

De asemenea, lipsește consensul în aprecierea unor momente esențiale ale managementului în aceste cazuri. În același timp, tratamentul endoscopic, în cazul hidrocefaliei secundare unei tumori inoperabile, poate fi unica metodă chirurgicală care va prelunge viața pacientului.

Concluzii

1. Hidrocefalia prezintă o maladie gravă, care poate genera, la rândul său, complicații cu pericol de viață, iar chirurgia este singura soluție de tratament.

2. Ventriculocisternostomia endoscopică este o metodă eficientă, minim invazivă de tratament al hidrocefaliei. Rezultatele tratamentului prin metoda endoscopică depind de: tipul hidrocefaliei, gradul clinico-imagistic și de configurația sistemului ventricular.

3. Ventriculocisternostomia endoscopică va fi utilizată cu predelecție în formele ocluzive de hidrocefalie, unde eficiența ajunge până la 95%. Deși VCS în formele comunicante ale hidrocefaliei are un grad de eficiență mai mic, endoscopia rămâne o alternativă versus metoda de șuntare ventriculoperitoneală datorită procentului mai mic al complicațiilor postoperatorii.

4. Ventriculocisternostomia endoscopică este o etapă eficientă în tratamentul tumorilor intracerebrale, iar uneori unica posibilitate de ameliorare a stării pacientului.

Bibliografie

1. Brockmeyer D., Abtin K., Carey L., Walker M. L. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. *Pediatr. Neurosurg.*, 1998; 28: 236-240.
2. Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography. *Acta. Radiol.*, 1993; 34: 1-23.

3. Hellwig D., Heinemann A., Riegel T. Endoscopic third ventriculostomy in treatment of obstructive hydrocephalus caused by primary aqueductal stenosis. In: Hellwig D., Bauer B. L. (eds.). *Minimally invasive techniques for neurosurgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1998, p. 65-72.
4. Hopf N. J., Grunert P., Fries G., Resch K. D., Pernecky A. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures. *Neurosurgery*, 1999; 44: 795-805.
5. Kunz U., Goldmann A., Bader C., Waldbauer H., Oldenkott P. Endoscopic fenestration of the 3rd ventricular floor in aqueductal stenosis. *Minim Invasive Neurosurg.*, 1994; 37: 42-47.
6. Macarthur D. C., Buxton N., Punt J., Vloeberghs M., Robertson I. J. The role of neuroendoscopy in the management of brain tumors. *Br. J. Neurosurg.*, 2002; 16: 465-470.
7. Mitchell P., Mathew B. Third ventriculostomy in normal pressure hydrocephalus. *Br. J. Neurosurg.*, 1999; 13: 382-385.
8. Mori K., Junichi S., Masahiro K. et al. Classification of hydrocephalus and outcome of treatment. *Brain & Development*, 1995; 17: 338-48.
9. Riegel T., Alberti O., Hellwig D., Bertalanffy H. Operative management of third ventriculostomy in cases of thickened, non-translucent third ventricular floor: technical note. *Minim Invasive Neurosurg.*, 2001; 44: 65-69.
10. Teo C., Rahman S., Boop F. A., Cherny B. Complications of endoscopic neurosurgery. *Childs. Nerv. Syst.*, 1997; 12: 248-253.
11. Ilcock D. J., Jaspan T., Worthington B. C., Punt J. Neuroendoscopic third ventriculostomy: evaluation with magnetic resonance imaging. *Clin. Radiol.*, 1997; 52:50-54.

Radu Safta, cercetător științific

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Catedra Neurochirurgie

USMF „Nicolae Testemițanu”

Chișinău, str. Korolenko, 2

Tel.: 727303

E-mail: r.safta@gmail.com

Recepționat 2.02.2009

Convulsiile neonatale: etiologia și consecințele neuropsihice ale acestora

Acest studiu a fost efectuat grație susținerii din partea Academiei de Științe a Republicii Moldova

C. Calcii

Cursul de Neurologie Pediatrică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Neonatal Seizures: Etiology and Neurodevelopmental Outcome

The objectives of this study were to delineate the etiologic profiles and neurodevelopmental outcomes of neonatal seizures. The children with clinical seizures underwent neurologic examination, electroencephalography, neuroimaging and extensive diagnostic tests during the newborn period. After discharge, all infants underwent regular neurologic evaluation at 12 and 18 months. Seizure etiology remains the most important prognostic factor. Diagnostic advances have changed the etiological distribution of neonatal seizures and improved the accuracy of outcome prediction. Global cerebral hypoxia-ischemia, the most common etiology, is responsible for the large majority of infants with poor long-term outcomes.

Key words: neonatal seizures, neurodevelopmental outcome.

Этиологический профиль neonatalных судорог и их исход

Цель исследования – определить этиологический профиль и нейropsихическое развитие neonatalных судорог. Дети с клиническими судорогами прошли полное неврологическое обследование: ЭЭГ, КТ, УЗИ мозга. Все дети были повторно обследованы через 3, 6 и 12 месяцев. Этиологический фактор судорог является главным прогностическим условием. Возможности современной диагностики изменили взгляды на этиологию судорог. Гипоксишемический фактор является самой частой причиной neonatalных судорог и причиной плохого нейropsихического развития ребенка.

Ключевые слова: neonatalные судороги, нейropsихическое развитие.

Introducere

Convulsiile prezintă manifestarea clinic distinctivă a disfuncțiilor neurologice la copii și nou-născuți. Nou-născuții cu accese prezintă un risc pentru deces neonatal, retard în dezvoltarea neuropsihică și de instalare ulterioară a epilepsiei ca maladie de sine stătătoare. Deși crește numărul unităților de îngrijire neonatală, accesele convulsive continuă să prezinte o problemă dificilă în plan terapeutic și prognostic. Profilul etiologic variabil al convulsiilor se datorează perfecționării managementului obstetrical și neonatal, se reduce frecvența insulturile la care este supus creierul în dezvoltare. În prezent stabilirea cauzei convulsiilor este facilitată prin introducerea noilor tehnici, în special de neuroimagică.

Mortalitatea copiilor cu convulsii, în perioada de nou-născut, s-a redus considerabil pe parcursul timpului. În studiile anterioare se raporta o mortalitate de 40% [15], iar în relațiile mai recente – de 20% [13]. Cu toate acestea, prevalența sechelelor în dezvoltarea neuropsihică pe termen lung rămâne în stagnare – 30% [5]. Ca factori ce pot influența retardul în dezvoltarea motorie, verbală și în cea psihică sunt etiologia crizelor și paternii specifici ai EEG.

Scopul studiului

De a determina profilul etiologic și consecințele neuropsihice ale convulsiilor neonatale.

Material și metode

Grupul de studiu a fost format din nou-născuții care au fost internați în Centrul Științifico-Practic în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, în secția Psihoneurologie a nou-născuților, în decursul anilor 2007-2008. Criteriile de selecție a pacienților au fost: 1) vârsta gestațională mai mare de 37 de săptămâni; 2) convulsiile clinice în perioada neonatală; 3) evaluarea lor pe parcursul a 12 luni. Stabilirea diagnosticului de convulsii s-a bazat pe observarea clinică, pe examenul EEG sau pe datele anamnezei. Pe parcursul evaluării clinice a convulsiilor suspecte s-au exclus fenomenele care puteau mima convulsiile. Au fost culese datele prenatale, perinatale și neonatale prin examinarea minuțioasă a cartelelor de ambulatoriu.

După Volpe [19], convulsiile au fost clasificate în: subtile, clonice, tonice, mioclonice. Deseori copiii au manifestat accese polimorfe, dar ca bază a fost luat cel mai prominent tip de convulsii. În tratament a fost utilizat Fenobarbitalul în doze terapeutice de 5 mg/kg. În caz de persistență a crizelor, a fost utilizat Diazepamul în dozele corespunzătoare vârstei.

S-a stabilit diagnosticul etiologic bazându-ne pe datele anamnezei, examenul clinic, datele de laborator și neuroimagică. Au fost utilizate tehnicile EEG, USG și TC cerebrală. Testările de laborator au inclus nivelul glucozei serice, nivelul Ca, Mg, ureei, K, Na, probele hepatice, la necesitate, s-a determinat spectrul de aminoacizi. La copiii cu leziuni hemoragice, a fost examinată coagulabilitatea sângelui.

Copiii au fost repartizați în următoarele grupuri etiologice: 1) afectare hipoxicoischemică cerebrală; 2) leziune traumatică cerebrală (hemoragii); 3) disgeneziile cerebrale; 4) dereglări metabolice tranzitorii; 5) infecții; și 6) cauze neidentificate.

În grupul pacienților cu afectare hipoxicoischemică cerebrală am inclus copiii care au suferit hipoxie în perioadele antenatală, intranatală și postnatală. Diagnosticul hipoxiei in-

tranatale s-a bazat pe următoarele criterii: scor Apgar < 7, acidemie metabolică și convulsii în primele 24 de ore după naștere. În funcție de criteriile anterioare, afectarea hipoxicoischemică a fost clasificată în trei grade: I, II, III (Volpe) [19]. În grupul pacienților cu hemoragii intracerebrale au fost incluși pacienții cu hemoragii epidurale, subdurale, subarahnoidiene, precum și cu cele intraparenchimotoase. În studiul nostru nu am concretizat natura acestor hemoragii (coagulopatică, idiopatică ș.a.).

Toți copiii au fost supuși examenului prin EEG computerizată. Înregistrarea paternilor EEG a avut durata de 30 min. S-au gradat rezultatele examenului prin EEG în perioada interictală în 4 categorii, utilizând criteriile publicate în diverse surse internaționale [7]. Modificările ușoare includeau unde ascuțite tranzitorii și scăderea sau absența paternilor normali. Modificările moderate includeau activitatea de fond cu voltaj scăzut, dismaturitatea de 2 sau mai multe săptămâni în funcție de vârsta gestațională, asimetria voltajului sau a frecvenței. Anomaliile severe le includeau pe cele cu paterne nediferențiate și cu un voltaj scăzut, trasee reactive, paterne suppression-burst sau cu o areactivitate electrocerebrală.

După necesitate, a fost efectuată TC cerebrală. Examinarea TC a fost caracterizată ca fiind normală sau patologică. Examinarea patologică a inclus leziuni intraparenchimotoase și extraparenchimotoase.

Copiii au fost supravegheați timp de un an, fiind utilizate internările repetate, consultațiile de ambulatoriu sau uneori convorbirile telefonice cu părinții sau cu medicii de familie din raioane. Pentru examinarea lor în staționar a fost inclusă o echipă multidisciplinară de specialiști: neuropediatri, psihologi, fizioterapeuți. În acest studiu am evaluat dezvoltarea neuropsihică și motorie, precum și prezența acceselor convulsive. Copiii cu convulsii neonatale au fost examinați minim de 3 ori (la 2 luni, între 6 și 9 luni și între 9 și 18 luni) în incinta ICȘPÎDOSM și C. De fiecare dată a fost efectuată o examinare neurologică minuțioasă.

În examenul neurologic de fiecare dată a fost măsurată circumferința capului, a fost examinată funcția nervilor cranieni, funcția motorie. Examenul motor a inclus testarea tonusului muscular, coordonarea mișcărilor, reflexele (profunde tendinoase, posturale, primitive). Aptitudinile motorii sunt comparate cu cele corespunzătoare vârstei. În cazurile necesare s-a efectuat oftalmoscopia. Afectarea văzului a fost confirmată în mod obligatoriu și de către oftalmolog. Statusul neurologic a fost clasificat ca: în normă, dacă nicio anomalie nu se depistează; deficit neurologic ușor, dacă sunt dereglări la examinarea prezentă, dar care au o semnificație nepronunțată; deficit moderat, dacă dereglările depistate cauzează o afectare funcțională; deficit sever, dacă este necesară o îngrijire permanentă a copilului de către asistent.

Accesele convulsive postneonatale s-au diagnosticat în cazurile în care copilul a manifestat mai mult de o criză afebrilă și neprovocată.

Consecințele neuropsihice au fost considerate nefavorabile, dacă la copil a fost prezent un deficit motor de la moderat până la sever și/sau afectare a văzului la vârstele de la 12 până la 18 luni, retard în dezvoltarea mentală, accese convulsive postneonatale. Prognosticul celorlalți copii a fost considerat favorabil.

Rezultate și discuții

Pe parcursul anului 2007, din 646 de copii internați în secția Neuropsihiatria nou-născuților din incinta ICȘPÎDOSM

și C, convulsii au dezvoltat 69 de copii (10,6%). Dintre aceștia au fost excluși 2 copii, pentru că nu corespundeau criteriilor de includere. Doi copii au părăsit țara și, la fel, au fost excluși din studiu. Studiul ulterior s-a axat pe 65 de copii (31 de fete și 34 de băieți), cu vârstele de gestație cuprinse între 37 și 42 de săptămâni (în medie – 40 de săptămâni), cu un anamnezic de convulsii neonatale; care au fost supravegheați ulterior cel puțin 12 luni. Masa corporală la naștere a variat între 2050 g și 4536 g (în medie – 3400 g).

Debutul convulsiilor s-a înregistrat în prima zi de viață la 41 de copii (63%); în a doua sau a treia zi a vieții – la 14 copii (21,5%); iar la restul, 10 copii (15,3%) – după a treia zi de viață. Distribuția după tipul clinic a fost următoarea: clonice – 43 (66,15%); tonice – 10 (15,3%); subtile – 7 (10,7%); mioclonice – 5 (7,7%). Toți copiii au făcut un tratament antiepileptic, 65 de copii au administrat Fenobarbital în doza de menținere de 3-5 mg/kg, iar la 14 (22%) copii cu convulsii refractare s-a mai adăugat un al doilea preparat (Diazepam).

Distribuirea în funcție de etiologie a crizelor neonatale la copiii incluși în studiu este expusă în tabelul 1. Cele mai frecvente cauze ale acceselor epileptice sunt: hipoxiischemia cerebrală și hemoragiile intracerebrale. Din 20 de copii cu asfixie intranatală, 4 au avut encefalopatie de gradul II, iar 16 – encefalopatie de gradul III. Scorul mediu Apgar a fost 5 (variind de la 0 la 7). Copiii cu hemoragii neexplicate au fost supuși examenului de coagulare a sângelui. Diagnosticul hemoragiilor extraparenchimotoase includea hemoragii subdurale (7), subarahnoidiene (3) și combinate (2). Dintre cei 19 copii cu cauze neidentificate, 13 au avut convulsii în a treia zi a vieții, iar 6 copii – după a cincea zi de viață.

Tabelul 1

Distribuția convulsiilor neonatale în funcție de etiologie

Factorul etiologic	Numărul (%)
Hipoxiischemie globală cerebrală - <i>intrapartum</i> - <i>ante partum</i>	20 de copii (30,7%) 14 (21,5%) 6 (9,2%)
Hemoragie intracerebrală - subdurală - subarahnoidiană - combinată	12 copii (18,3%) 7 (10,7%) 3 (4,6%) 2 (3%)
Disgenezii cerebrale - hidrocefalie congenitală - agenezia corpului calos	6 (9,2%) 3 (4,6%) 3 (4,6%)
Deregări metabolice tranzitorii - hipoglicemie - hipocalcemie	5 (7,6%) 2 (3%) 3 (4,6%)
Infecții intrauterine - cu citomegalovirus - cu herpes simplu	3 (4,6%) 2 (3%) 1 (1,6%)
Etiologie necunoscută	19 (29,2%)

Consecințele au fost considerate nefavorabile după 12 luni de urmărire și de evaluare, dacă au fost prezente schimbări în examenul neurologic și/sau testările cognitive, sau dacă au persistat accesele convulsive și în perioada postneonatală. În tabelul 2 sunt expuse consecințele neuropsihice pentru fiecare grup. Dintre toți copiii examinați, 46 de copii (70%) au fost considerați ca fiind normali pe toate ariile evaluate, iar 19 copiii (30%) au manifestat schimbări în statusul neurologic.

În tabelul 3 este redat gradul de severitate în afectarea neuropsihică în funcție de etiologia convulsiilor. Consecințele

grave sunt prezente la: 8 din 17 copii, cu predominarea acceselor tonice; 15 din 54 de copii, cu accese clonice; 2 din 12 copii, cu accese subtile. Niciunul din cei 6 copii cu convulsii mioclonice n-au avut consecințe grave.

Tabelul 2

Sumarul consecințelor neurologice la vârsta de 1 an (n=65)

Consecințe generale Favorabile (normal/schimbări ușoare) Nefavorabile (moderate/schimbări marcante)	Numărul (%) 46 de copii (70%) 19 copii (30%)
Afectare neuropsihică Ușoară Medie Severă	17 copii (26,1%) 5 copii (6,1%) 14 copii (21,5%)
Caracteristica modificărilor neurologice Modificarea circumferinței capului Macrocefalie Microcefalie	16 copii (24,6%) 1 copil (1,5%) 15 copii (23,1%)
Deregări motorii Parapareză spastică Parapareză hipotonă Parapareză distonică Hemipareză spastică	10 copii (15,3%) 4 copii (6,1%) 5 copii (7,6%) 6 copii (9,2%)
Afectarea văzului Moderată Severă	5 copii (7,6%) 2 copii (3%)
Afectare cognitivă Retard psihic, grad mediu Retard psihic marcant	12 copii (18,4%) 19 copii (29,2%)
Convulsii ulterioare	17 copii (26,1%)

Tabelul 3

Consecințele legate de etiologia convulsiilor neonatale

Etiologie	Retard neuropsihic (nr. de cazuri) - ușor-moderat - sever	Dezvoltare a acceselor ulterioare (nr. de cazuri)	Consecințe favorabile (nr. de cazuri)
Hipoxiischemie	12 5	5	15
Hemoragie	5 2	3	9
Disgenezie cerebrală	0 6	3	0
Deregări metabolice tranzitorii	1 0	1	4
Infecții intrauterine	1 0		2
Etiologie necunoscută	3 0	5	17

Am remarcat că examenul neurologic are o valoare predictivă de 100% pentru prognosticul pe termen lung. Majoritatea acceselor din populația noastră de studiu au fost simptomatice, iar numărul de copii cu o etiologie neidentificată a fost mult mai redus decât în alte studii [1, 9]. Hipoxiischemia globală cerebrală a fost cea mai frecventă cauză a convulsiilor neonatale (30,77%), mai frecvent fiind menționată hipoxiischemia *intrapartum*.

În studiul nostru, așa cauze ca deregările metabolice tranzitorii, au fost mai puțin implicate în mecanismul de dezvoltare a convulsiilor neonatale, comparativ cu alte studii [2]. Cu 30 de ani în urmă, numărul de convulsii care au ca etiologie

dereglările metabolice tranzitorii era de 10 ori mai mare [8]. De asemenea, au fost depistate doar câteva cazuri (4,62%) de infecție cu citomegalovirus și *herpes simplex* ca cauză a convulsiilor neonatale. Acest lucru posibil se datorează nivelului înalt de asistență medicală neonatală, cu depistarea și cu tratarea precoce a acestor infecții.

Multe relatări anterioare [16] au evocat faptul că etiologia deține un rol primordial în convulsiile neonatale. În studiul nostru am arătat că disgeneziile cerebrale, hipoxiischemia globală cerebrală și infecțiile sistemului nervos sunt factorii etiologici cei mai frecvenți ai convulsiilor neonatale, care au un prognostic nefavorabil. Contrar acestui fapt, la copiii cu dereglări metabolice tranzitorii, cu hipoxiischemie focală cerebrală au o evoluție favorabilă. Consecințele favorabile după hemoragiile intracerebrale se explică prin faptul că, în studiul nostru, n-au fost incluși prematurii, ci doar copiii născuți în termen.

N-am stabilit o legătură evidentă între tipul de convulsii și consecințele ulterioare ale acestora. În unele studii [18] se raportează faptul că convulsiile tonice și cele subtile au un prognostic mai grav. Aceste divergențe posibil se datorează faptului că, în studiile raportate anterior [17], au fost incluși și copiii prematuri, iar în studiul nostru au fost incluși numai copiii născuți la termen. Pentru prematuri sunt specifice nu numai convulsiile tonice, dar deseori aici mai sunt asociate leziunile cerebrale grave, așa ca hemoragiile intraventriculare, care se soldează cu prognostic nefavorabil.

În raportul nostru, de asemenea, am demonstrat că examenul neurologic are un rol extrem de important, dacă acesta este favorabil în prima lună și pe parcursul primei jumătăți de an, atunci putem conta pe un prognostic favorabil către vârsta de 12 - 18 luni.

De asemenea, un element important al studiului nostru a fost evaluarea de frecvență în apariția altor tipuri de convulsii după accesele neonatale, până la vârsta de 1 an, care s-a dovedit a fi destul de ridicat, în jur de 26, 1%. Studiul tipurilor de epilepsie care au evoluat din convulsiile neonatale este următorul scop pe care ni-l propunem.

Sumând cele expuse anterior, putem conchide că prognosticul pentru termen lung al convulsiilor neonatale depinde în mare măsură de etiologia acestora, fiind totuși favorabil în 70% din cazuri.

Bibliografie

1. Brodie M., Schachter S. Epilepsy, Oxford, 2001, p. 83.
2. Cerovac N., Jovic N. Epilepsy following hypoxic-ischemic encephalopathy: Clinical and EEG follow-up, *Epilepsia*, 2005, vol. 46, p. 80.
3. Leppik I. Patient with epilepsy, Newtown, Pennsylvania, USA, 2001, p. 224.
4. Ilciuc I. Curs de Neuropediatrie, Chișinău, 2007, p. 290.
5. Ilciuc I., Diaconu V., Calcii C. Epilepsia copilului mic, Chișinău, 2008, p. 248.
6. Ilciuc I., Bircă A., Hadjiu S. Sindroamele epileptice la copii, Chișinău, 1997, p. 54.
7. Painter M. J., Scher M. S., Stein A. D. Phenobarbital compared with phenytoin for the treatment of neonatal seizures. *N. Engl. J. Med.*, 1999 Aug 12, p. 341-347.
8. Popescu. V. Neurologie pediatrică, vol. 1, Teora, 2001, p. 619-900.
9. Ried. S. Epilepsy, pregnancy and the child, Blackwell Science, 1996, p. 81.
10. Scher M. S., Trucco G. S., Beggarly M. E. Neonates with electrically confirmed seizures and possible placental associations. Neonates with electrically confirmed seizures and possible placental asociat 1998 Jul; 19(1): 37-41.
11. Sheth R. D. Electroencephalogram confirmatory rate in neonatal seizures. *Pediatr. Neurol.*, 1999 Jan; 20(1): 27-30.

Cornelia Calcii, asistent universitar
Cursul de Neuropediatrie, USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 280547
E-mail: cornelialcalcii@yahoo.com

Recepționat 14.01.2009

Distrofii dentare la lucrătorii medicali, predispuși riscurilor din mediul ocupațional

T. Costru

Catedra Stomatologie Terapeutică, FPM, USMF „Nicolae Testemițanu”

The Level and Structure of Dental Post-Eruptive Dystrophy in Medical Workers Exposed to Occupational Environmental Risks

This article presents the results of a study to determine and analyze the level and structure of dental post-eruptive dystrophy in medical workers exposed to occupational environmental risks. The study group consisted of 945 medical workers from 5 districts from the central area of the Republic of Moldova, employees of dental, pharmaceutical and laboratory services. In generally, morbidity of dental post eruptive dystrophy most common is the abrasion of dental tissues, followed by hyperesthesia, dental erosion, arrow-headed defects, acid necrosis and endogenous dental necrosis, respectively.

Key words: morbidity, level, structure.

Профессиональный риск возникновения зубных дистрофий у работников медицинской сферы

Цель исследования – выявление структуры и частоты обнаружения некоторых поражений зубных тканей, возникающих после прорезывания зубов у определенных категорий работников медицинской сферы в связи с профессиональным риском.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, структура.