

ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN PATOLOGIA NEUROLOGICĂ NEONATALĂ

EEG in newborn pathology

Prof. Dr. Valeriu Popescu, Dr. Daniela Patrichi

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de Copii „Dr. V. Gomoiu“, București

REZUMAT

În articol se trec în revistă diversele aspecte electroencefalografice (EEG), întâlnite în patologia neurologică neonatală. EEG neonatală, pe lângă valoarea sa în diagnostic, are și o valoare prognostică, situație cunoscută din lucrările autorilor francezi: C. Dreyfus-Brisac și N. Monod (1964), precum și din publicațiile ulterioare. Encefalopatia hipoxic-ischemică (EHI) este cea mai importantă cauză a convulsiilor neonatale și recunoașterea acestei entități constituie primul aport al EEG, fie că este vorba de crize electro-clinice, descărcări critice infraclinice sau de manifestări clinice paroxistice fără corelații EEG. În articol se trec în revistă diversele aspecte EEG la nou-născut: traseele inactice; traseele cu voltaj „scăzut“ + unde teta; traseele paroxistice la nou-născutul la termen; traseele hiperactive (cu anomalii supraadăugate); anomaliile focale; înregistrarea EEG a crizelor; traseele EEG în epilepsiile focale simptomatice; sindroamele epileptice neonatale cu evoluție favorabilă; sindroamele epileptice neonatale cu traseu de tip „suppression-burst“; alte epilepsii simptomatice neonatale (piridoxino-dependența; hiperglicinemie noncetotică).
Cuvinte cheie: Electroencefalografie; patologie neurologică neonatală.

RESUMÉ

L'ÉEG dans la pathologie néonatale

L'auteur presents la valeur pronostique de l'ÉEG chez le nouveau-né à terme (connue depuis les travaux de C. Dreyfus-Brisac et N. Monod (1964)) et les divers aspects d'EEG chez le nouveau-né à terme:
– certains trace ÉEG: tracé inactif; tracé „bas voltage+théta“; tracé paroxystique; tracé hyperactif (avec anomalies surajoutée); anomalies focales; l'enregistrement de l'ÉEG (qui permet en effet d'infirmier) le caractère épileptique de manifestations paroxystiques;
– l'enregistrement de l'ÉEG (qui permet en effet d'affirmer (ou d'infirmier) le caractère épileptique de manifestations paroxystiques);
– ÉEG dans l'épilepsies focales symptomatiques (dans les lésions dysplasiques anténatales, hémimégalencéphalie-corespondant à une désordre de la migration neuronale);
– ÉEG dans les syndromes épileptique néonataux d'évolution favorable-crise néonatales familiales bénignes.

Mots clé: L'électroencéphalographie; pathologie néonatale.

EEG neonatală, pe lângă valoarea în diagnostic, are și o valoare prognostică, situație cunoscută din lucrările autorilor francezi – C. Dreyfus Brisac și N. Monod, 1964 – precum și din publicațiile ulterioare.

Encefalopatia hipoxic ischemică (EHI) este cea mai importantă cauză a convulsiilor neonatale; diagnosticul acestei entități este primul aport la EEG, fie că este vorba de crize electro-clinice, de descărcări critice infraclinice sau de manifestări clinice paroxistice fără corelație EEG. Traseul intercritic practicat în primele 3 zile de viață constituie un aport important în stabilirea prognosticului neurologic ulterior. O EEG normală în stare de veghe și de somn, cu o organizare spațio-temporală prezentă și grafo-elemente fiziologice, reprezintă un element de prognostic favorabil.

Trasee EEG

În mod contrar, unele trasee EEG prezintă un prognostic foarte peiorativ, mai ales în cazurile în care anomaliile EEG nu se modifică în cursul înregistrărilor succesive.

Se descriu diverse aspecte EEG.

Tabloul EEG întâlnit în patologia neonatală prezintă:

- trasee inactice;
- trasee cu voltaj scăzut + unde theta;
- trasee paroxistice cu absența organizării spațio-temporale;
- trasee hiperactive (cu anomalii supraadăugate) întâlnite în EHIP, afecțiuni metabolice (hipocalcemie) sau boli infecțioase (meningită neonatală);

- anomalii focale (în crizele convulsive unilaterale);
- anomalii focale predominante la nivelul unui emisfer cerebral, ca în accidentele vasculare cerebrale, mai rar în abcesul cerebral secundar unei meningite, în unele displazii corticale frontale, hematumul intracerebral.

Înregistrarea crizelor

EEG permite afirmarea (sau infirmarea) caracterului epileptic al manifestărilor clinice paroxistice; ea face posibilă analiza fenomenelor electroclinice concomitente.

EEG depistează *crizele infraclinice* sau mai ales *descărcările critice infraclinice* și facilitează recunoașterea crizelor clinice, fără modificări ale traseului. În cursul efectuării unui tratament anti-convulsivant, EEG poate fi o dovadă a eficacității sau, din contră, a insuficienței sale, prin absența sau persistența crizelor electroclinice și/sau a descărcărilor critice infraclinice.

Grafoelementele concomitente crizelor la nou-născut sunt foarte variabile, fiind dependente de timpul și localizarea crizelor.

Crizele focale, sunt, de departe, cele mai frecvente, *mai ales cele centrale și occipitale*, în timp ce crizele frontale focale sunt mai puțin frecvente (rol posibil al maturației cerebrale); EEG evidențiază în aceste cazuri prezența de unde theta sau delta, de vârfuri, niciodată de vârfuri-undă tipice.

Crizele generalizate sunt foarte rare la această vârstă, cu excepția miocloniilor masive și a spasmele epileptice, care însoțesc sindroamele epileptice cu traseu de tip „*suppression-burst*“.

Epilepsiile focale simptomatice

Un capitol important al patologiei neonatale îl constituie *epilepsiile focale simptomatice*. Progresele recente ale neuroradiologiei au demonstrat că leziunile displazice antenatale pot fi la originea unei epilepsii precoce. Înregistrările EEG video prelungite au permis recunoașterea și descrierea aspectelor EEG intercritice și a crizelor epileptice în displazia corticală focală (DCF).

DCF, tulburare a migrației neuronale, este o leziune foarte epileptogenă, care poate să se exprime clinic la o vârstă foarte variabilă, în copilărie cel mai frecvent.

O situație similară este realizată de scleroza tuberoasă Bourneville, maladie în care epilepsia poate avea un debut neonatal.

Un loc important în grupa epilepsiilor focale simptomatice la nou-născut îl ocupă hemimega-

lencefalia, care corespunde unei tulburări a migrației neuronale extinsă la ansamblul unui emisfer. În acest caz, epilepsia este precoce, crizele fiind focale și frecvent asociate cu spasme.

Din perioada neonatală EEG intercritică și critică poate să evoce diagnosticul de displazie corticală focală (DCF) sau de hemimegalencefalie, chiar dacă investigațiile neuroradiologice nu permit confirmarea imediată a acestor entități, din cauza unei maturații cerebrale mai puțin avansată (Vigevano F. și colab. 1989).

Sindroame epileptice neonatale, cu evoluție favorabilă

În clasificarea internațională a epilepsiilor și sindroamelor epileptice din 1989, figurează două *sindroame epileptice neonatale cu evoluție benignă*: *crizele neonatale familiale benigne* și *crizele neonatale benigne idiopatice*.

Crizele neonatale familiale benigne constituie primul sindrom epileptic în care s-a putut identifica o genă; este vorba de gene care codifică pentru două canale de potasiu: KCNQ2 (situată pe cromozomul 20q13) (Leppert M. și colab., 1989), și KCNQ3 (situată pe cromozomul 8q24).

EEG intercritică poate fi normală, subnormală, cu anomalii moderate, rar de tipul „*theta ascuțit alternant*“, dar nu prezintă niciodată aspecte de prognostic sever (paroxistice, de voltaj diminuat și unde theta sau bufeuri de aplatizare). Crizele se traduc printr-o aplatizare difuză a traseului care corespunde fazei tonice, adesea asimetrică, urmată de elemente din banda theta, delta sau de vârfuri ritmice focale sau bilaterale, dar net mai evidente pe un emisfer cerebral: este vorba de crize cu aspect focal. Niciodată nu s-au raportat crize generalizate în acest sindrom.

Crizele neonatale benigne idiopatice, cu debut în ziua a 5-a (în 80% dintre cazuri) (Navelet Z. și colab. 1981) sunt clonice și/sau apneice, repetate, constituind o stare de rău care durează în medie 20 de ore (cu limite între 3 ore și 3 zile). EEG intercritică este descrisă ca având un aspect tip „*theta ascuțit alternant*“; acest patern este prezentat doar în 60% dintre cazuri și nu este specific, deoarece este întâlnit în stările de rău neonatale de alte etiologii (meningită, hipocalcemie). În toate cazurile evoluția a fost totuși favorabilă.

Sindroame epileptice neonatale cu traseu EEG de tip *suppression burst*

Un loc important în patologia neonatală este rezervat sindroamelor epileptice neonatale cu traseu

de tip *suppression burst*; în cadrul acestora sunt descrise:

- *encefalopatia mioclonică precoce (sindromul Aicardi)*;
- *encefalopatia infantilă precoce* sau sindromul Ohtahara.

Aceste două sindroame au în comun o EEG intercritică de tip *suppression burst* sau bufeuri de aplatizare, care se caracterizează prin:

- absența de grafoelemente fiziologice și organizare veghe/somn agitat/somn calm dificil de recunoscut;
- bufeuri de unde delta intricate cu vârfuri (150-350 μ V), cu durată de 1-3 sec.;
- Intervaluri între bufeuri de 3-4 sec., dar putând atinge 1 minut (fig. 1 și fig. 2);

Înregistrarea fenomenelor critice evidențiază:

- mioclonii axiale, precedate imediat de un bufeu difuz de polivârfuri pe traseu;

- mioclonii intermitente/eratică fără corelație EEG evidentă (Aicardi J, Ohathara S, 2002);
- spasme epileptice sincrone cu un complex lent cu ritmuri rapide simetrice sau nu (construcție tonică scurtă de 1-2 sec. Pe EMG deltoizilor);
- crize focale.

Printre etiologiile constatate în aceste sindroame, sunt citate: hiperglicemia fără cetoză pentru encefalopatia mioclonică precoce (sindromul Aicardi) și malformațiile corticale focale pentru encefalopatia infantilă precoce (sindromul Ohtahara).

În cadrul patologiei neonatale se acordă o atenție particulară, pe lângă sindroamele epileptice neonatale cu evoluție benignă și sindroamelor epileptice neonatale cu trasee de tip *suppression burst* și *altor epilepsii simptomatice neonatale* în cadrul cărora se notează *piridoxino-dependența* (Nabbout R, Soufflet C. et all. 1999) și *hiperglicemia fără cetoză* (Markand O.N. și colab. 1982) cu aspectele EEG critice și intercritice constant alterate.

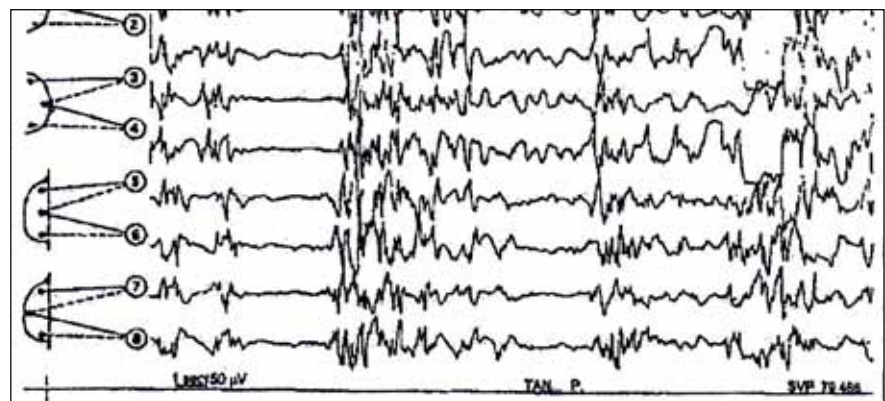


Figura 1

Sindromul Ohtahara. EEG bufeuri difuze de vârfuri și unde ascuțite ample, care alternează cu zone de aspect EEG hipoactiv (tablou de *suppression burst*).

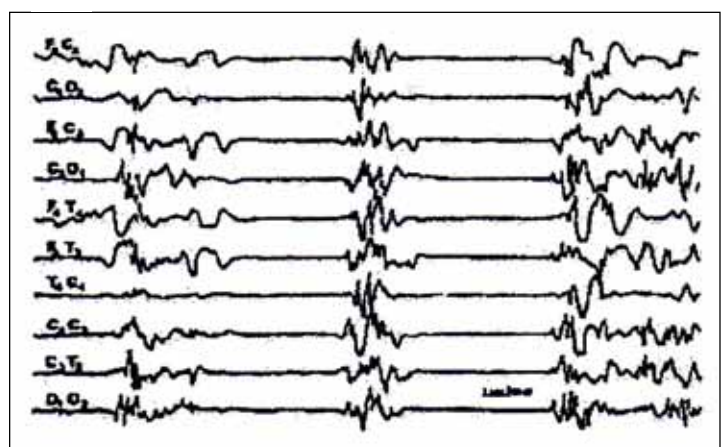


Figura 2

Encefalopatie mioclonică (precoce) neonatală – sindromul Aicardi. Traseu EEG caracterizat prin bufeuri paroxistice (bursts) de vârfuri, unde ascuțite, unde lente, separate prin perioade de traseu plat (*suppression*), realizând un aspect pseudoperiodic al EEG.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aicardi J, Ohtahara S** – Épilepsies sévères du nouveau-né: suppression – burst. În: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P – *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. Paris: John Libbey, 2002, 33-44.
2. **Laget P, Salbreux R** – Atlas d'électronecéfalographie infantile. Masson et Cie, Paris, 1967.
3. **Lepert M, Anderson VE, Quattelbaum T et al** – Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature*, 1989, 337, 647-648.
4. **Markand ON, Gard BP, Brandt JK** – Nonketotic hyperglycinemia: electroencephalographic and evoked potential abnormalities. *Neurology* 1982, 32(20), 151-156.
5. **Nabbout R, Soufflet C, Plouin P, Dulac D** – Pyridoxine dependent epilepsy: a suggestive electroclinical pattern. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 1999, 81, 125-129.
6. **Navalet Y, D'Allest AM, Deham M et al** – À propos du syndrome des convulsions néonatales du cinquième jour. *Rev EEG Neurophysiol*, 1981, 11, 390-396.
7. **Plouin Perrine, Kaminska Anna, Moutard Marie-Laure, Soufflet Christine** – L'ÉEG en pédiatrie. Ch. 4: La pathologie néonatale, p. 47-67, John Libbey Eurotext, Paris 2005.
8. **Popescu V** – Electroencefalografia în Pediatrie, teză de doctorat, UMF București, 1956.
9. **Popescu V** – Electroencefalograma în convulsiile și epilepsia infantilă. Lucrare de plan științific IMF, București, 1963.
10. **Popescu V, Stocia I** – Electroencefalograma normală și patologică la copil – Raport prezentat la a VIII-a sesiune științifică anuală a cercului de EEG, București, 5 iunie 1967.
11. **Popescu V, Prișcu R** – Electroencefalografia în pediatrie, Editura Medicală București, 589 pag., 1973.
12. **Popescu V** – Electroencefalografia în patologia neurologică neonatală. *Revista Română de Pediatrie*, 2008, vol LII, nr. 4
13. **Vigevano F, Bertini E, Boldrini R et al** – Hemimegalencephaly and intractable epilepsy: benefits et hemispherectomy. *Epilepsia*, 1989, 30 (6), 833-843.

Adresa de corespondență:

Prof. Dr. Valeriu Popescu, Spitalul Clinic de Urgență pentru copii „Dr. Victor Gomoiu“, Bulevardul Basarabiei, Nr. 21, Sector 2, București