

# ASPECTE ALE PROGRAMULUI DE RECUPERARE LA UN PACIENT CU TETRAPLEGIE INCOMPLETĂ POST TRAUMATISM VERTEBRO-MEDULAR CERVICAL PE FOND DE CRIZE CONVULSIVE GENERALIZATE SECUNDARE

*Aspects of the recovery program in a patient with incomplete cervical  
vertebro-medullary traumatism due to secondary generalized convulsive seizures*

Asist. Univ. Dr. Simona Isabelle Stoica<sup>1</sup>, Dr. Carmen Elena Chipăruș<sup>1</sup>, Dr. Magdalena Vasilica Lăpădat<sup>1</sup>,  
Prof. Dr. Gelu Onose<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni“, București

<sup>2</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila“, București

## REZUMAT

Numărul pacienților traumatizați vertebromedular continuă să reprezinte o provocare pentru recuperarea neuromotorie. Urmările sunt tulburările de sensibilitate și de motilitate care duc la diferite grade de invaliditate. În același timp, excesele alimentare/de produși toxic nutriționali sau alți factori agresori (infecții de tract urinar, unghii încarnate, disreflexia autonomă etc.) pot tulbura funcționarea sistemului nervos central până la declanșarea crizelor convulsive generalizate secundare (ce pot afecta sever stilul de viață al pacienților). Din toate aceste motive, este foarte important studiul atent al evoluției pacienților traumatizați vertebromedular și al stilului lor de viață premergător evenimentelor traumatice. Autorii vor prezenta evoluția complexă și dificilă a unui caz de tetraplegie incompletă postraumatică (tratată conservator din punct de vedere neurochirurgical).

**Cuvinte cheie:** ATI, traumatism vertebromedular, etilism cronic, crize epileptice

## ABSTRACT

The number of spinal cord injury patients continues to be a challenge for neuromotor recovery. Consequences are sensitivity and motility disorders which leads to different invalidity degrees. At the same time, food excesses/of nutritional toxic products or other aggressive factors (urinary tract infections, ingrown nails, autonomic dysreflexia and so on) can disturb central nervous system functions up to secundar generalized seizures triggering (which can severely affect the lifestyle of patients). For all these reasons, is very important to study carefully the evolution of spinal cord injury patients and their lifestyle precursor traumatic events. The authors will present the complex and difficult evolution of a case with incomplete posttraumatic tetraplegia (treated neurosurgical conservately).

**Keywords:** spinal cord injury, alcoholism, seizures

## INTRODUCERE

„Epilepsia reprezintă un ansamblu de tulburări neurologice caracterizate de modificări recurente și paroxistice determinate de anomalii ale activității cerebrale“ (1). Epilepsia are o prevalență de aproximativ 0,5-2% în populația generală (1). Este consi-

derată o boală incurabilă, dar tratabilă prin diverse metode terapeutice (medicamentoase/chirurgicale) și printr-un stil de viață corespunzător.

Cele mai multe crize epileptice sunt idiopatice (2). Însă există mai multe afectări funcționale encefalice (exceptând urmările traumatismelor cranio-

Adresa de corespondență:

Asist. Univ. Dr. Simona-Isabelle Stoica, Spitalul Universitar de Urgență „Bagdasar-Arseni“, Str. Gura Ialomiței, nr. 3, bloc PC9, scara F, etaj 1, ap. 53, sector 3, București

E-mail: stoicasimonaisabelle@yahoo.com

cerebrale) care pot fi „anunțate“ prin manifestări convulsivante – în caz de: tumori cerebrale (primitive sau metastatice), infecții ale sistemului nervos central (meningite bacteriene, virale, parazitare etc.) (3), encefalopatii metabolice endogene (uremia, hiper/hiponatremia (4), tireotxicoza, hipo/hiperglicemia, hipomagnezemia (4), hipocalcemia (4)), anumite tratamente medicamentoase (doze mari de penicilină (5), aminofilină (6), cefepima (7), imipenem (8), ganciclovir (9), antiaritmice (10), izoniazida (11), ciclosporina (12), antipsihotice (13) etc.), stopul cardiorespirator resuscitat, bolile cerebrovasculare, bolile autoimune (cum ar fi encefalita limbică) (14), etilismul cronic (15). Sunt descrise și crizele de abstenență după încetare administrării de barbiturice, benzodiazepine sau alcool etilic (la etilici cronici) (15). Crizele imediate ce însoțesc sindromul de abstenență la etanol trebuie deosebite de crizele din epilepsia etanolică.

Alcoolul este un drog sedativ-hipnotic care inhibă sistemul nervos central, acționând pe aceeași receptori ca și nicotina, pe complexul receptor benzodiazepine-GABA-A clorid (al căror răspuns îl scade compensator în etilismul cronic), pe receptorii NMDA (al căror număr îl crește în abuzul cronic de etanol) (16). Consumul constant de etanol și sedarea cronică consecutivă duc la un răspuns cerebral contradictoriu (în încercarea de a restabili homeostazia): scad receptorii GABA-A (cu efect inhibitor funcțional cerebral) și cresc neurotransmițătorii excitatori corticali (norepinefrina, dopamina, epinefrina, serotonina) care favorizează toleranța la etanol și pot intensifica crizele tonico-clonice (17). Epilepsia etanolică reprezintă un sindrom convulsivant apărut după consumul îndelungat și excesiv de alcool etilic (18). Consumul excesiv de etanol determină modificări ale creierului care duc la creșterea toleranței la alcool și devin un trigger pentru crize convulsive (19).

Traumatismele vertebromedulare reprezintă cauza unui deficit plegic, cu pierderea temporară sau permanentă a controlului nervos asupra unui teritoriu somatic și vegetativ. În fiecare an, în Europa, aproximativ 11.000 de pacienți, iar în SUA – aproximativ 12.000 de pacienți suferă plegii posttraumatice. Majoritatea pacienților care suferă TVM este reprezentată de bărbați tineri (75% în Europa și 77,8% în SUA) în vârstă de aproximativ 33,4 ani (în Europa) și de 39,5 ani (în SUA) (20). Mecanismele apariției tulburărilor motorii/ senzitive sunt consecutive leziunilor medulare primare și secundare. Imediat după TVM se produc leziuni primare prin dislocarea canalului ependimar, contuzie medulară, urmată de necroză hemoragică centromedu-

lară și distrugere axonală centrifugă. Leziunile secundare sunt consecința ischemiei locale care declanșează cascade fiziopatologice ce se autoîntrețin în „cercuri vicioase“. Pacienții cu etilism cronic prezintă – ca factor de observație rezultat din experiența cazurilor noastre – o evoluție și un prognostic ale leziunii mielice evident mai favorabile în raport cu pacienții similari neconsumatori de etanol.

## PREZENTARE DE CAZ

Vă prezentăm cazul unui pacient, S.I., în vârstă de 57 de ani, internat în Clinica de Recuperare NeuroMusculară a SCUBA în perioada 06.06.2016-07.07.2016, pentru recuperarea neuromotorie a unei tetraplegii incomplete spastice cu nivel neurologic C4.

Din antecedentele personale patologice ale pacientului am reținut: hipertensiune arterială esențială, psoriazis cutanat, tabagism cronic (8 pachete-an), consum etanolic cronic (aproximativ 2 litri bere/zi și 500 ml țuică/zi), o criză convulsivă tonico-clonică generalizată (în 2009), un episod de cădere de la propriul nivel în condiții de abuz etanolic (și ale unei crize epileptice generalizate) soldat cu un traumatism craniocerebral minor și un traumatism vertebromedular cervical (edem medular C3-C6, hernie de disc C4-C5, protruzii discale C5-C7 și sindrom centromedular Schneider tratate conservator din punct de vedere neurochirurgical) în data de 05.04.2016 (Fig. 1).

Examenul clinic la internare a arătat un pacient cu stare generală bună; normoponderal (IMC=23,93 kg/m<sup>2</sup>); cu tegumente ușor palide, cu leziuni psoriazice (la nivelul tegumentelor feței și membrilor și la nivelul unghiilor); cu un torace longilin, cu TA=140/70 mmHg, AV=68/min, ritmic; cu abdomenul meteorizat, mobil cu respirația, neduros, tranzit intestinal încetinit (în scutec pentru adulți), marginea inferioară a ficatului la aproximativ 1,5 cm sub rebordul costal, splina nepalpabilă; prezentând micțiuni spontane (în scutec pentru adulți).

La examenul neuro-mio-artrokinetic, pacientul s-a prezentat imobilizat la pat, incapabil să realizeze independent transferurile; cu hipertonie musculară la nivelul tuturor membrilor, cu un control proximo-intermedio-distal bun al ambelor membre inferioare, un control bun proximo-intermediar al ambelor membre superioare și un control distal slab al ambelor membre superioare, reflexe osteotendinoase vii bilateral, Babinski bilateral; hipoestezie C4 (pentru sensibilitatea tactilă – epicritică,

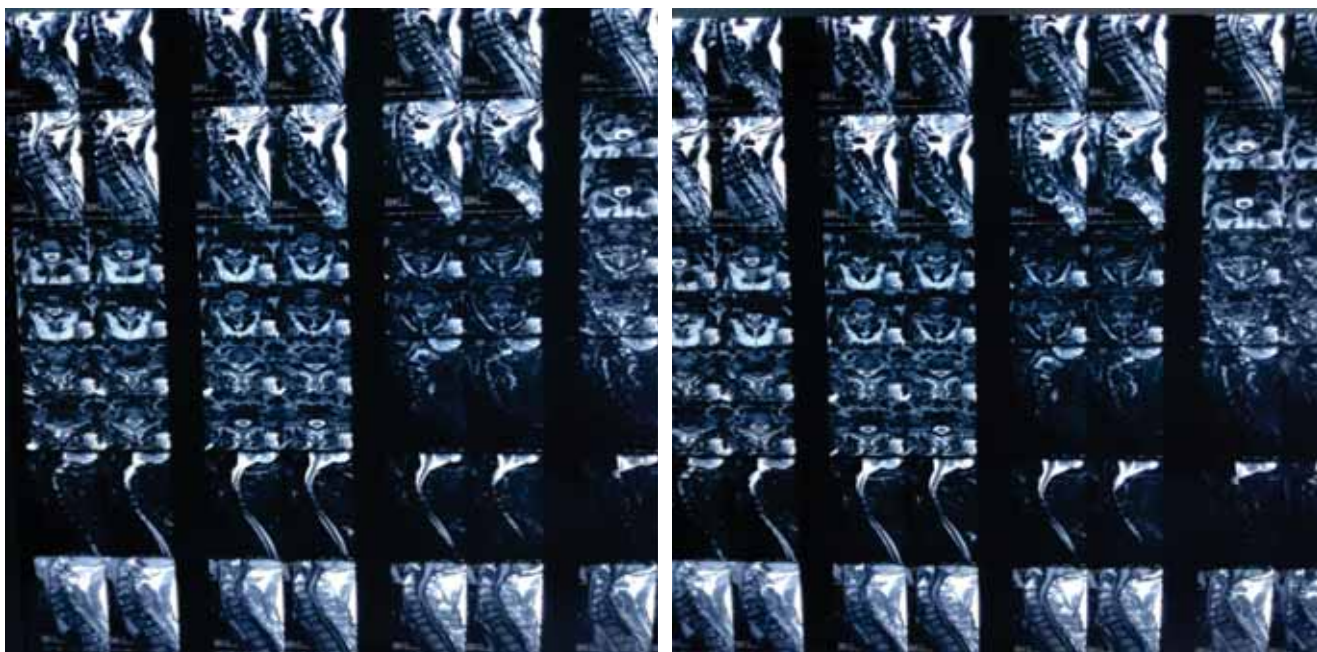


FIGURA 1

termică, dureroasă și propioceptivă). Iar la examenul coloanei vertebrale s-au constatat: un sindrom vertebral static (cu atitudine cifotică toracală), un sindrom vertebral dinamic (din cauza durerilor apărute la mobilizările coloanei toracolombare), un sindrom musculoligamentar (relevat de spasticitatea musculară paravertebrală cervico-toraco-lombo-sacrată bilaterală) și un sindrom neuroradicular (prin tetraplegia incompletă cu nivel neurologic C4).

Scalele standardizate de evaluare ale pacientului au arătat astfel: scala AIS D (American Spinal Association Impairment Scale: scor motor 82, scor al sensibilității protopatie 58 și al sensibilității epicritice 58); scala spasticității Ashworth 2 (pentru membrele superioare) și 4 (pentru membrele inferioare); scala Penn a spasmelor musculare 1; scala FIM (Functional Impairment Measure) 63 la internare și 106 la externare; scala QOL (Quality of Life) 82 la internare și 98 la externare.

Din punct de vedere paraclinic, pacientul a prezentat următoarele caracteristici: ușoară uremie (uree = 46 mg/dl), sindrom anemic ușor (hemoglobina = 11,93 mg/dl, hematocrit = 34,89%), trombocitopenie (trombocite = 127.160/μl), ușoară hiperuricemie (acid uric = 8 mg/dl), sindrom de citoliză hepatică moderat (GGT = 87U/l), hipomagnezemie (magneziu = 1,7 mg/dl), hipertrigliceridemie (trigliceride = 223 mg/dl), sindrom biologic inflamator marcat (VSH = 80 mm/h, fibrinogen = 679,353 mg/dl).

La examinarea electroencefalografică a fost descrisă o activitate bioelectrică normovoltată, nor-

moreactivă, cu ritm  $\alpha$  posterior subdominant, slab moderat. Pe acest fond, a fost notată o incidență crescută de unde teta izolate sau grupate în salve scurte bicentral predominant în emisfera stângă (Fig. 2).

În acest context, diagnosticul stabilit a fost: tetraplegie incompletă AIS D cu nivel neurologic C4 post politraumatism prin cădere de la propriul nivel (05.04.2016), soldat cu TCC minor, TVMC (tratat conservator); HTA esențială grad I; psoriazis; crize convulsive generalizate tonicoclonice (în tratament antiepileptic); etilism cronic; sindrom biologic inflamator semnificativ; sindrom anemic ușor; trombocitopenie; lacunarism cerebral.

Pe parcursul internării, pacientul a efectuat un tratament medicamentos (cu antiepileptice, hipotensoare, neurotrofice, antibiotice, antiagregante plachetare), a efectuat ergoterapie și un program kinetoterapeutic adecvat (a efectuat gimnastică pasivă, pasivo-activă cu rezistență, a exersat transferurile, a fost mobilizat progresiv cu patul, la marginea patului și în fotoliul rulant, a efectuat exerciții la bicicleta electrică, a exersat mersul între bare paralele, cu cadru mobil și cu cadrul fix, a mers cu sprijin în cârje canadiene, a urcat și a coborât trepte). Pacientul a prezentat o evoluție lent favorabilă din punct de vedere clinico-funcțional, externându-se în stare clinică ameliorată (Fig. 3).

## DISCUȚII

Am prezentat evoluția clinicofuncțională a unui pacient (internat în clinica noastră) prezentând un



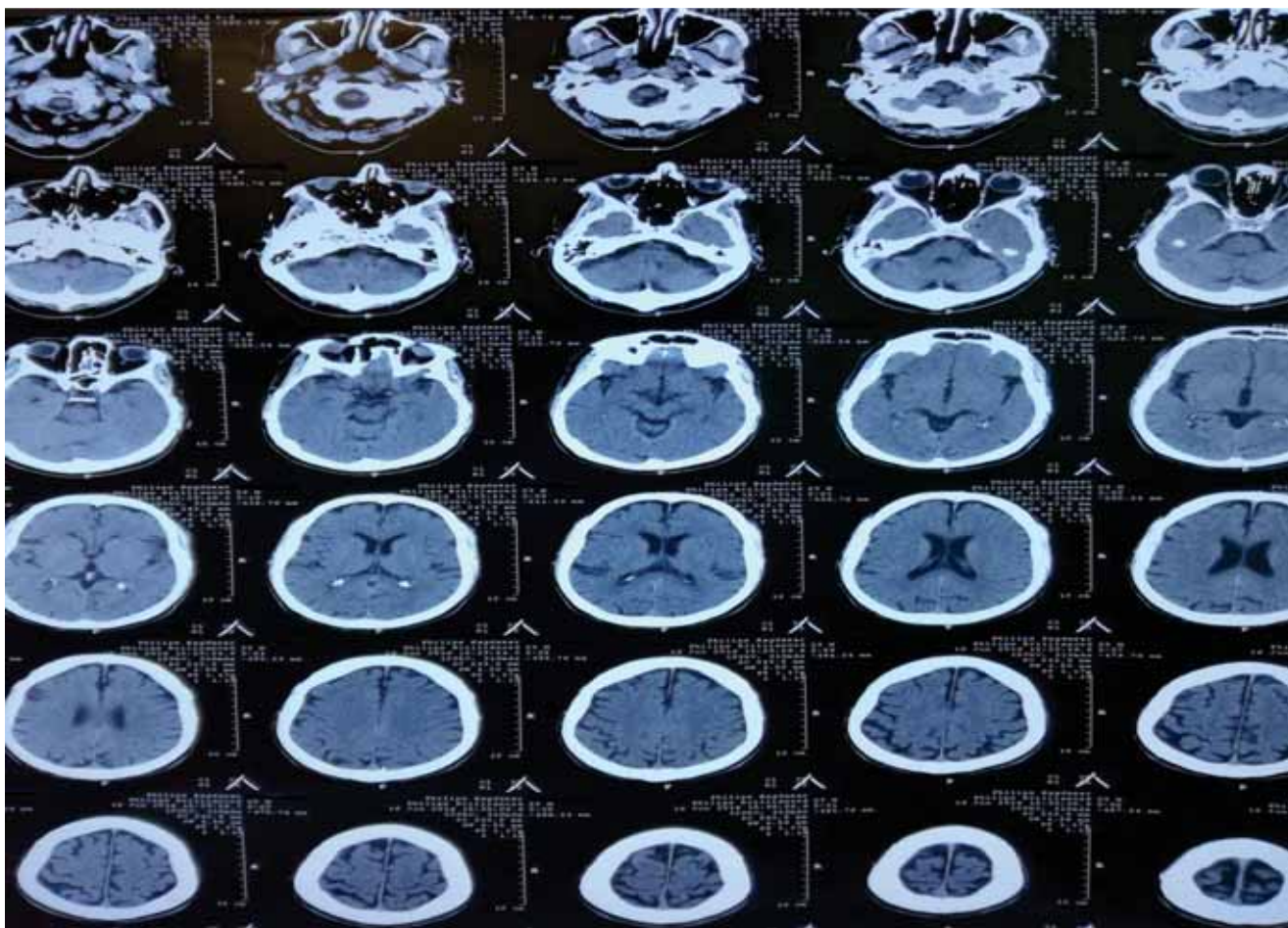


FIGURA 2



FIGURA 3

traumatism vertebromedular cervical produs în contextul unei crize de pierderea cunoștinței pe fondul abuzului etanolic.

Prognosticul pacientului este unul favorabil, în condițiile încetării consumului etanolic; cu respectarea tratamentului medicamentos și cu efectuarea zilnică a programului de gimnastică recuperatorie deprins în cadrul internării în Clinica de Recuperare Neuromotorie a SCUBA.

Complicațiile pe care le-ar putea suferi pacientul sunt: deposturări prin creșterea spasticității, repetare crizelor convulsive și evenimente cerebrovasculare acute prin nerespectarea indicațiilor medicamentoase și igienodietetice.

Un element foarte interesant ce merită ample dezvoltări (al căror loc nu este în cadrul prezentei lucrări) se referă la relația dintre statusul neurobiologic consecutiv etilismului cronic și evoluția post-lezională mai favorabilă la consumatorii cronici de etanol în caz de traumatism medular (studiu în lucru).

## CONCLUZII

Traumatismele vertebromedulare, crizele epileptice necontrolate terapeutic și abuzul (cronic sau/și acut) reprezintă grave probleme de sănătate publică. Cazul pacientului de față este semnificativ și datorită faptului că este o sumă acestor importan-

te probleme de sănătate publică, ce pot fi prevenite printr-un stil de viață echilibrat și prin respectarea indicațiilor medicale.

În același timp, acest caz este reprezentativ pentru constatările din clinica noastră în ceea ce privește anumite condiții de evoluție favorabilă a traumatizațiilor vertebromedulari. Astfel este aproape

frapant faptul observațional privind diferența între pacienții cu etilism cronic și cei fără un consum semnificativ de etanol.

Am constat că pacienții consumatori de etanolici au o evoluție mai blândă după traumatismele vertebromedulare față de neconsumatori. Am inițiat un studiu doctoral pentru elucidarea acestor dileme.

## BIBLIOGRAFIE

1. **Popa C.**, 1999 - Neurologie, București, Ed. Medicală Națională; 646.
2. **Landwehr R., Liszka R.** Acute symptomatic seizures in geriatric patients with multiple risk factors - a diagnostic challenge, *Curr Aging Sci.* 2017
3. **Carey R.A.B., Chandiraseharan V.K., Jasper A. et al.** Varicella Zoster Virus Infection of the Central Nervous System - 10 Year Experience from a Tertiary Hospital in South India, *Ann Indian Acad Neurol.* 2017; 149-152.
4. **Nardone R., Brigo F., Trinka E.** Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *J Clin Neurol.* 2016 Jan;12(1):21-33. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.21
5. **Ochoa-Aguilar Abraham, Ventura-Martinez Rosa, Sotomayor-Sobrinho Marco Antonio et al.** Review of Antibiotic and Non-Antibiotic Properties of Beta-lactam Molecules. *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem.* 2016;15(1):3-14.
6. **Gao M., Igata H., Takeuchi A. et al.** Machine learning-based prediction of adverse drug effects: An example of seizure-inducing compounds. *J Pharmacol Sci.* 2017 Feb; 133(2):70-78. doi: 10.1016/j.jpshs.2017.01.003. Epub 2017 Jan 28.
7. **Cock H.R.** Drug-induced status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015 Aug;49:76-82. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.04.034. Epub 2015 Jul 22.
8. **Sutter R., Rüegg S., Tschudin-Sutter S.** Seizures as adverse events of antibiotic drugs: A systematic review. *Neurology.* 2015 Oct 13; 85(15):1332-41. doi:1212/WNL.0000000000002023. Epub 2015 Sep 23.
9. **Miszewska-Szyszkowska D., Mikołajczyk N., Komuda-Leszek E. et al.** Severe cytomegalovirus infection in a second kidney transplant recipient treated with ganciclovir, leflunomide, and immunoglobulins, with complications including seizures, acute HCV infection, drug-induced pancytopenia, diabetes, cholangitis, and multi-organ failure with fatal outcome: a case report. *Ann Transplant.* 2015 Mar 27; 20:169-74. doi: 10.12659/AOT.892076
10. **Borowicz K.K., Banach M.** Antiarrhythmic drugs and epilepsy. *Pharmacol Rep.* 2014 Aug;66(4):545-51. doi: 10.1016/j.pharep.2014.03.009. Epub 2014 Apr 13.
11. **Aiwale A.S., Patel U.A., Barvaliya M.J. et al.** Isoniazid induced convulsions at therapeutic dose in an alcoholic and smoker patient. *Curr Drug Saf.* 2015;10(1):94-5.
12. **Laohathai C., Weber D.J., Hayat G. et al.** Chronic herpes simplex type-1 encephalitis with intractable epilepsy in an immunosuppressed patient. *Infection.* 2016 Feb;44(1):121-5. doi: 10.1007/s15010-015-0822-6. Epub 2015 Jul 18.
13. **Gulec H., Babayigit M., Kurtay A. et al.** Seizure due to multiple drugs intoxication: a case report. *Braz J Anesthesiol.* 2016 Nov - Dec; 66(6):651-653. doi: 10.1016/j.bjane.2014.02.013. Epub 2014 Jun 3.
14. **Von Podewils F., Suesse M., Geithner J. et al.** Prevalence and outcome of late-onset seizures due to autoimmune etiology: A prospective observational population-based cohort study. *Epilepsia.* 2017
15. **Kim T.K., Jung E.S., Park J.M. et al.** An Atypical Presentation of Subacute Encephalopathy with Seizures in Chronic Alcoholism Syndrome. *J Epilepsy Res.* 2016 Jun 30;6(1):28-30. doi: 10.14581/jer.16005. eCollection 2016 Jun.
16. **Sodikdjon A. Kodirov.** Addictive neurons. *Ther Targets Neurol Dis.* Author manuscript; available in PMC 2017 Jun 21. Published in final edited form as: *Ther Targets Neurol Dis.* 2017; 4: e1498. Published online 2017 Jan 30.
17. **Sujan C. Das, Yusuf S. Althobaiti, Fahad S. Alshehri et al.** Binge ethanol withdrawal: Effects on post-withdrawal ethanol intake, glutamate-glutamine cycle and monoamine tissue content in P rat model. *Behav Brain Res.* Author manuscript; available in PMC 2017 Apr 15. Published in final edited form as: *Behav Brain Res.* 2016 Apr 15; 303: 120–125. Published online 2016 Jan 25. doi: 10.1016/j.bbr.2016.01.052
18. **Santos L.E., Rodrigues A.M., Lopes M.R. et al.** Long-term alcohol exposure elicits hippocampal nonsynaptic epileptiform activity changes associated with expression and functional changes in NKCC1, KCC2 co-transporters and Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase. *Neuroscience.* 2017 Jan 6;340:530-541. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.11.015. Epub 2016 Nov 18.
19. **Fu X., Guo Z., Gao C. et al.** Long-Term Alcohol-Induced Activation of Mammalian Target of Rapamycin is a Key Risk Factor of Epilepsy. *Med Sci Monit.* 2016 Oct 25; 22:3975-3980.
20. **Onose G., Angheliescu A.** Ghid de diagnostic, tratament și reabilitare în suferințe după traumatisme vertebromedulare. pag11-13, Ed Universitară „Carol Davila”, București, 2011