

**Clinica Neurologie Pediatrică,
Departamentul Pediatrie al
USMF „Nicolae Testemițanu”**

PediPractic, 21-23 Martie 2024

Ediția a V-a

**Evoluția comortamentelor cognitiv-
comportamentale la copiii cu
Epilepsie în dinamica dezvoltării**

**Svetlana Hadjiu, dr. hab. șt. med., prof. univ.
svetlana.hadjiu@usmf.md
22 Martie, 14.10 – 14.25**

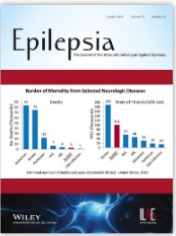


EPILEPSIA



Full-Length Original Research |  Free Access

Epilepsy transition: Challenges of caring for adults with childhood-onset seizures



- Epilepsia (EP) reprezintă o tulburare cerebrală caracterizată printr-o predispoziție persistentă de a genera crize epileptice fiind asociată cu consecințe neurobiologice (56%), psihologice și sociale [1], inclusiv deficiențe motorii, dificultăți de învățare, probleme de comportament (emoționale și relaționale >25%) și probleme de sănătate mintală.
- Comorbiditățile reprezintă o povară substanțială pentru persoanele cu EP [2], care afectează prognosticul bolii și calitatea vieții acestor copii [3, 4].
- EP diferă în ceea ce privește etiologia, determinarea genetică, severitatea, cronicitatea și răspunsul la tratament [5].
- În dependență de tipul, debutul bolii, durata bolii, specificul de activitate epileptică și al crizelor, impactul asupra cursului dezvoltării cognitive este diferit [6].

1. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 2014, 55(4), 475–482. doi:10.1111/epi.12550
2. Keezer, M. R., S. M. Sisodiya, J. W. Sander., Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives, *Lancet Neurol.*, 15 (2016), pp. 106-115
3. Kleen J., Scott R., Holmes G., Santini P., Cognitive and behavioral comorbidities of epilepsy, *Epilepsia*, 79, 2010; doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02865.x
4. Goldstein, E. B., *Cognitive Psychology*, Connecting mind, research, and everyday experience. Third Edition, 2011, Wadsworth, Cengage Learning, ISBN-13: 978-0-495-91497-6
5. Helmstaedter, C., Witt, J.-A. (2017). Epilepsy and cognition – A bidirectional relationship? *Seizure*, 49, 83–89. doi:10.1016/j.seizure.2017.02.017 6.
6. Cappa, S., J. Abutaleb, J. F. Demonet, P. Fletcher, P. Garrard. *Cognitive Neurology: A clinical textbook* 1st Edition., Oxford University Press; 1 edition (May 7, 2008), p. 391-395.



Eficacitatea tratamentelor antiepileptice este măsurată în mod obișnuit prin libertatea de convulsii sau reducerea semnificativă a frecvenței crizelor (până la 50%) [doi: 10.1111/epi.12707]

TRANSITION OF EPILEPSY CARE FROM CHILDREN TO ADULTS

- Se menționează că există trei modele evolutive recunoscute ale EP infantile:
 - (1) **modelul 1: epilepsie cu debut în copilărie** (un exemplu: EP benignă cu vârfuri centro-temporale – sau EP rolanică din copilărie, de obicei se remite spre sfârșitul adolescenței), comorbiditățile asociate, cum ar fi deficitul cognitiv și tulburările de comportament pot persista până la adolescență și la vârsta adultă [doi.org/10.1111/epi.12752]
 - (2) **modelul 2: epilepsia cu debut în copilăria timpurie sau în copilărie** (un exemplu este sindromul West și complexul de scleroză tuberoasă, care continuă cu convulsii rezistente la tratament în timpul adolescenței, cu tulburări de învățare, psihiatrice și fizice), persistă pe măsură ce copilul crește și este asociată cu dificultăți de învățare și alte comorbidități [doi: 10.1111/epi.12722]
 - (3) **modelul 3: epilepsia cu debut în adolescență** (epilepsia mioclonică juvenilă), care persistă la vârsta adultă [doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.12.015; doi: 10.2147/AHMT.S79060].

Prof. Ingrid Scheffer,

performed. This should be followed by genetic counseling for the patient and their family members.

- Conform rezultatelor unor studii, EP cu debut în copilărie în ~50% din cazuri nu se remite

[doi.org/10.1111/epi.12752; doi: 10.1111/epi.12707]

Melbourne.

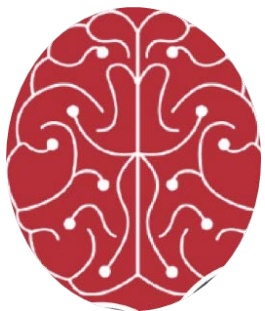
[Journal List](#) > [Epilepsy Curr](#) > [v.12\(Suppl 3\); Jul-Aug 2012](#) > PMC3588151



As a library, NLM provides access to scientific literature. Inclusion in an NLM database does not imply endorsement of, or agreement with, the contents by NLM or the National Institutes of Health.

Learn more: [PMC Disclaimer](#) | [PMC Copyright Notice](#)

- Observațiile studiilor mari de urmărire pe termen lung (efectuate în diferite țări) bazate pe populație, au constatat că **influența EP** asupra **rezultatului social** este mai mare decât în alte grupuri de control cu **alte boli cronice** din copilărie (de exemplu: comparația rezultatelor sociale ale copiilor cu EP absentă a copilăriei și artrită reumatoidă juvenilă).
- În **grupul cu EP** ratele de muncă necalificată și dificultățile comportamentale și psihiatrice au fost de 3 ori mai mari [DOI: [10.1016/j.yebeh.2013.07.015](https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.07.015)].
- Astfel, EP deseori afectează **sănătatea psihologică**, prin privarea următoarelor abilități: independența persoanei, adaptarea emoțională și angajarea pacienților adulți în câmpul muncii [doi: [10.5698/1535-7511-12.4s.13](https://doi.org/10.5698/1535-7511-12.4s.13)].



EPILEPSIA & TULBURĂRILE COGNITIVE

- Majoritatea studiilor indică că debutul crizelor epileptice este **corelat** cu funcționarea cognitivă săracă.

- Declinul mental în EP cronică și farmacorezistență este inevitabil asociat cu un **istoric îndelungat cu crize** [1, 2, 3, 5].

- Iar studiile recente indică prezența deficitelor cognitive **la debutul EP** [3, 4].

1. Kleen J., Scott R., Holmes G., Santini P., Cognitive and behavioral comorbidities of epilepsy, *Epilepsia*, 79, 2010; doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02865.x
2. Witt, J.A., & Helmstaedter, C. (2017). Cognition in epilepsy. *Current Opinion in Neurology*, 30(2), 174–179. doi:10.1097/wco.0000000000000430 239
3. Helmstaedter, C., Witt, J.-A. (2017). Epilepsy and cognition – A bidirectional relationship? *Seizure*, 49, 83–89. doi:10.1016/j.seizure.2017.02.017
4. Witt, J.-A., Helmstaedter, C. (2015). Cognition in the early stages of adult epilepsy. *Seizure*, 26, 65–68. doi:10.1016/j.seizure.2015.01.018
5. Glenn, O. Gabbard. *Tratat de psihiatrie psihodiamică*. București, Editura Trei, 2007. p.361-364

Deficitele cognitive și comportamentale asociate se datorează:


✓ EP – afectează rețelele neuronale

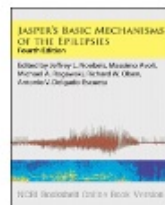
✓ Interacțiunii patologice dintre multe componente ale creierului

✓ Afectarea abilităților și performanțelor cognitive la persoanele cu EP corelează cu persistența crizelor epileptice, deoarece acestea sunt puternic interconectate.

✓ Acestea pot apărea împreună datorită unui proces patologic comun, sau pot fi înrudite într-un mod bidirecțional.

✓ În epilepsiile cronice, deficitele cognitive se observă la aproximativ **70-80%** din persoane.

 This title is an author manuscript version first made accessible on the NCBI Bookshelf website July 2, 2012.



Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies [Internet]. 4th edition.

▶ [Show details](#)

[Contents](#) ▾

Search this book

Cognitive and Behavioral Co-Morbidities of Epilepsy

Jonathan K. Kleen, Rod C. Scott, Pierre-Pascal Lenck-Santini, and Gregory L. Holmes.

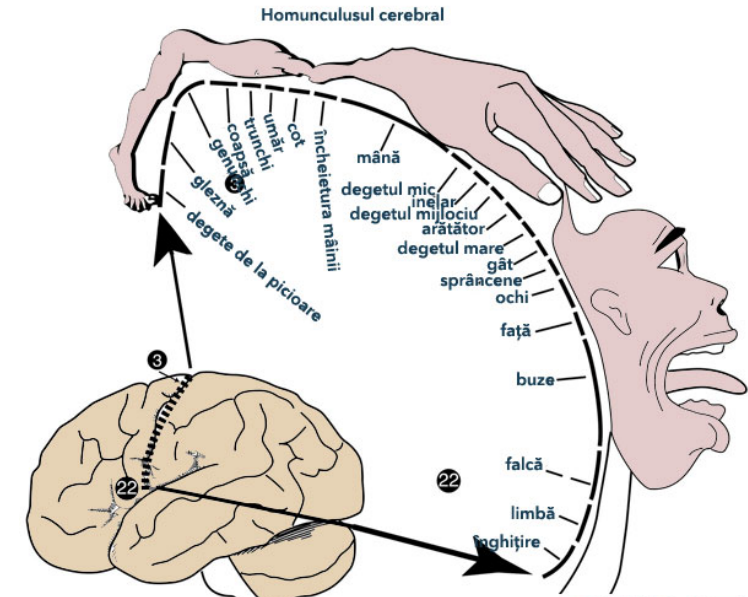
▶ [Author Information and Affiliations](#)

Jonathan K. Kleen, Rod C. Scott, Pierre-Pascal Lenck-Santini, and Gregory L. Holmes. **Cognitive and Behavioral Co-Morbidities of Epilepsy.** NCBI Bookshelf website July 2, 2012

○ Tulburările cognitive pot fi întâlnite într-o gamă largă de epilepsii

○ Inclusiv:

- ✓ epilepsiile lobului temporal și frontal
- ✓ epilepsiile idiopatice generalizate
- ✓ encefalopatiile epileptice



- ✓ Înțelegerea mecanismelor responsabile de problemele cognitive și comportamentale legate de EP este limitată
- ✓ Recent a fost îndreptată o atenție sporită de investigare a mecanismelor epilepsiei pentru a mări gradul de cunoaștere a comorbidităților

Disfuncția executivă (DE): un set de abilități cognitive de ordin superior interconectate implicate în controlul, organizarea și direcția cogniției, comportamentului și emoțiilor

○ **DE** apare în epilepsiile focale, cât și în cele generalizate și se crede că este legată de întreruperea rețelelor neuronale determinată de accesele convulsive sau efectele MAE și/sau a factorii psihiatricsi cum ar fi depresia [1].

○ Persoanele cu epilepsie frontală sau temporală prezintă de obicei deficite, cum ar fi memoria de lucru, flexibilitatea cognitivă, controlul inhibitor, planificarea, stabilirea obiectivelor, reglarea emoțiilor, auto-monitorizarea gândurilor, a comportamentelor, organizarea și rezolvarea problemelor.

○ Studiile cu teste bazate pe performanță au demonstrat asocieri între FE mai slabă și vârsta mai mică la debutul convulsiilor, frecvența mai mare a crizelor, debutul focal, polimedicația cu MAE, antecedentele de status epileptic.

Comorbiditățile asociate cu EP copilului

- Anomaliile cognitive și cele comportamentale sunt cele mai frecvente și severe [1, 2, 3].

Comorbidități frecvente[2, 3]:



- retardare mintală
- dizabilități de învățare
- tulburări de memorie
- tulburarea de hiperactivitate
- autismul
- anxietatea și tulburările de conduită

○ Consecințele unor astfel de comorbidități scad foarte mult calitatea vieții pacientului cu EP.

1. Austin JK. The 2007 Judith Hoyer lecture. Epilepsy comorbidities: Lennox and lessons learned. *Epilepsy Behav.* 2009;14:3-7.
2. Hermann B, Seidenberg M, Jones J. The neurobehavioural comorbidities of epilepsy: can a natural history be developed. *Lancet Neurol.* 2008;7:151-160.
3. Pellock JM. Understanding co-morbidities affecting children with epilepsy. *Neurology.* 2004;62:S17-23.

Deficiențele cognitive și tulburările de comportament – comorbidități devastatoare ale EP la copii

○ La unii pacienți, comorbiditățile pot avea consecințe mai mari decât EP în sine.

○ Comorbiditățile cognitive și comportamentale pot fi atât cronice (permanente), din cauza etiologiei de bază a EP, cât și evolutive (dinamice) din cauza crizelor recurente.

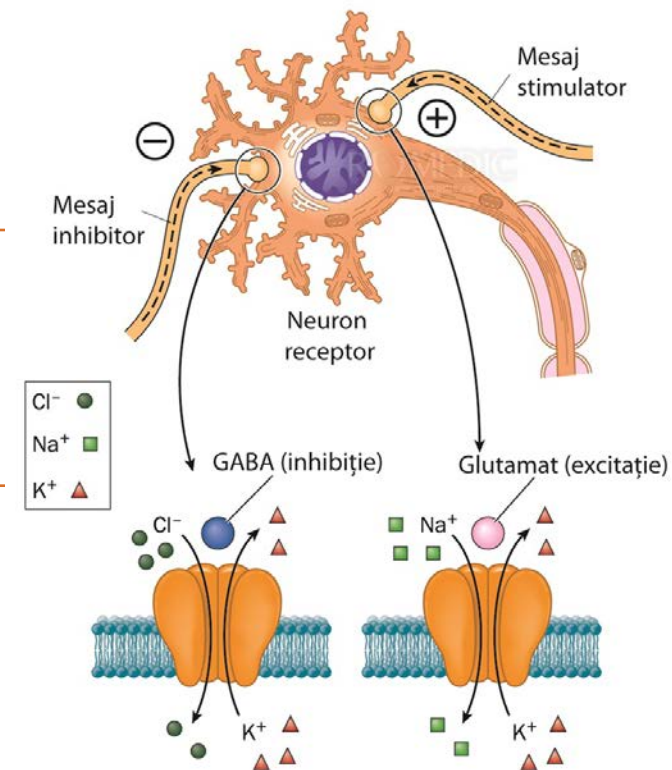
○ Atât efectele cronice, cât și cele dinamice, depind de tipul și severitatea deficienței și sunt legate de stadiul de maturizare a creierului în momentul în care apare EP.

O serie de **modificări morfologice** pot apărea în EP, inclusiv (la animalul în curs de dezvoltare):

- pierderea celulelor
- reorganizarea sinaptică
- modificări ale neurogenezei

Convulsiile pot duce, de asemenea la:

- modificări fiziologice ale curenților excitatori și inhibitori
- modificări în codificarea temporală a informațiilor
- modele de afectare a unei singure celule



Aceste modificări morfologice și fiziologice la șobolanii supuși acceselor convulsive vor condiționa deficite cognitive și comportamentale considerabile

Trebuie să se distingă mecanismele fiziopatologice ale consecințelor cognitive și comportamentale ale EP

I. Deficitele permanente (progresive) provin dintr-un număr mare de etiologii ale EP (severitatea corelează cu severitatea etiologică):

- traumatisme
- AVC-uri, injurii hipoxic-ischemie și hemoragice
- tulburări genetice
- scleroză mezial-temporală ca urmare a statusului epilepticus
- malformații corticale

- Problemele cognitive și comportamentale asociate cu aceste injurii pot evolua în timp din cauza schimbărilor de maturizare și de îmbătrânire ale creierului, fiind atribuite tulburării de bază.
- Dacă cauza de bază a EP este remediată cu MAE, deficitele cognitive și comportamentale se îmbunătățesc.
- Acest aspect al deficiențelor cognitive și comportamentale în contextul EP este deosebit de subinvestigat.

Deficitele dinamice, au loc în etape, fie afectează tranzitoriu pacienții

○ Aceste deficite cognitive și comportamentale pot apărea ca urmare:

- ✓ a acceselor convulsive în sine
- ✓ a anomaliilor epileptiforme interictale
- ✓ a terapiei cu MAE

○ Schimbările cronice și tranzitorii **influențează abilitățile cognitive**, care provoacă modificări în lanț a stării emoționale și comportamentale a persoanei afectate de EP

○ Înțelegerea modului în care schimbările permanente și dinamice **influențează** comportamentul și abilitățile cognitive este esențială pentru dezvoltarea intervențiilor terapeutice.

○ Există dovezi că **calea comună finală** pentru tulburările cognitive și comportamentale este probabilă prin **semnalizarea neuronală perturbată** indusă de EP, care are ca rezultat o funcționare defectuoasă a **activității rețelei neuronale**

Sindroamele epileptice adesea duc la tulburări cognitive severe

De ex., **canalopatiile** sunt un grup de tulburări genetice cauzate de funcția perturbată a subunităților canalelor ionice sau a proteinelor care le reglează, rezultat – excitabilitatea perturbată. Aceste tulburări includ boli precum:

- sindromul Dravet (canale Na²⁺)
- convulsii neonatale familiale benigne (canale K⁺)
- epilepsia nocturnă autosomal dominantă a lobului frontal (canale nicotinic de acetilcolină)

În mod similar, bolile genetice și congenitale **induc malformații** ale țesutului cerebral:

- cum ar fi displazia corticală focală
- scleroza tuberoasă
- malformațiile arteriovenoase

În cele din urmă, **factorii autoimuni**, cum ar fi cei implicați în encefalita Rasmussen, pot provoca convulsii.

TULBURĂRI COGNITIVE ALE SE (studii pe șobolani)

○ Peste săptămâni sau luni după SE (la șobolani) – modificări în sarcina de memorie spațială.

○ Deficitele spațiale devin evidente la scurt timp după SE, înainte de apariția crizelor spontane, și sunt dependente de vârstă [1, 2, 3].

○ În SE se dezvoltă o serie de modificări morfologice și fiziologice în rețelele cerebrale, pierderi neuronale evidente în câmpurile hipocampice CA1, CA3 și hilusul dințat [4, 5].

○ Crizele prelungite în creierul adult conduc la reorganizarea sinaptică, cu creșterea aberantă a axonilor celulelor granulare în zona supragranulară a fasciei și a regiunii infrapiramidale a CA3 [8, 9].

1. Lenck-Santini PP, Holmes GL. Altered phase precession and compression of temporal sequences by place cells in epileptic rats. J Neurosci. 2008;28:5053-5062.
2. Sayin U, Sutula TP, Stafstrom CE. Seizures in the developing brain cause adverse long-term effects on spatial learning and anxiety. Epilepsia. 2004;45:1539-1548.
3. Letty S, Lerner-Natoli M, Rondouin G. Differential impairments of spatial memory and social behavior in two models of limbic epilepsy. Epilepsia. 1995;36:973-982.
4. Olney JW, Fuller T, De Gubareff T. Acute dendrotoxic changes in the hippocampus of kainate treated rats. Brain Res. 1979;176:91-100.
5. Ben-Ari Y. Limbic seizure and brain damage produced by kainic acid: mechanisms and relevance to human temporal lobe epilepsy. Neuroscience. 1985;14:375-403.
6. Nadler JV. Kainic acid as a tool for the study of temporal lobe epilepsy. Life Sci. 1981;29:2031-2042.
7. Ben-Ari Y. Cell death and synaptic reorganizations produced by seizures. Epilepsia. 2001; 42(Suppl 3):5-7.
8. Represa A, Tremblay E, Ben-Ari Y. Kainate binding sites in the hippocampal mossy fibers: localization and plasticity. Neuroscience. 1987;20:739-748.
9. Sutula T, Xiao-Xian H, Cavazos J, Scott G. Synaptic reorganization in the hippocampus induced by abnormal functional activity. Science. 1988;239:1147-1150.

Tulburări cognitive ale SE (studii pe șobolani)

Germinarea și formarea de noi sinapse are loc și în alte regiuni ale creierului – în special **neuronii piramidali** CA1, unde sinapsele nou formate produc o frecvență sporită a curenților sinaptici spontani glutamatergici [1].

○ SE neonatale au ca rezultat **modificări de lungă durată în potențarea pe termen lung** (LTP) și **depresie** (LTD), modificări în configurația subunității receptorilor glutamat și GABA-ergici și creșteri ale schelei subsinaptice primare [1, 2].

○ Cortexul entorrinal (o arie din regiunea temporală atribuită formațiunii hipocampale), este o altă zonă profund implicată în procesarea cognitivă, arată o **pierdere specifică stratului de neuroni** și dezvoltarea circuitelor recurente aberante [3, 4].

○ Mecanisme potențiale oscilații ale creierului, cu afectarea reglării activității ritmice a grupurilor mari de neuroni cooperanți, măsurată prin potențialele de câmp local [5, 6].

○ Afectarea informațiilor spre hipocamp: în **faza teta** fiind critică în învățare și memorie, în **faza gamma** (30–100 Hz) sunt critice în procesarea sau perceperea informațiilor senzoriale [7, 8], conștientă [9, 10], stocarea amintirilor imediate [11, 12] și prelungite [13].

unop

J Clin Med. 2022 Jan; 11(1): 267.

Published online 2022 Jan 5. doi: [10.3390/jcm11010267](https://doi.org/10.3390/jcm11010267)

Cognitive Impairment in People with Epilepsy

Aida Novak[†], Karmen Vizjak[†] and Martin Rakusa*



1. Esclapez M, Hirsch J, Ben-Ari V, Bernard C. Newly formed excitatory pathways provide a substrate for hyperexcitability in experimental temporal lobe epilepsy. *J Comp Neur.* 1999;408:449–460.
2. Cornejo BJ, Mesches MH, Coultrap S, Browning MD, Benke TA. A single episode of neonatal seizures permanently alters glutamatergic synapses. *Ann Neurol.* 2007; 61:411–426.
3. Wozny C, Gabriel S, Jandova K, Schulte K, Heinemann U, Behr J. Entorhinal cortex entrains epileptiform activity in CA1 in pilocarpine-treated rats. *Neurobiol Dis.* 2005;19:451–460.
4. Bragin DE, Sanderson JL, Peterson S, Connor JA, Muller WS. Development of epileptiform excitability in the deep entorhinal cortex after status epilepticus. *Eur J Neurosci.* 2009;30:611–624.
5. Senior TJ, Huxter JA, Allen K, O'Neill J, Csicsvari J. Gamma oscillatory firing reveals distinct populations of pyramidal cells in the CA1 region of the hippocampus. *J Neurosci.* 2008;28:2274–2286.
6. Vertes RP, Kocsis B. Brainstem-diencephalo-septohippocampal systems controlling the theta rhythm of the hippocampus. *Neuroscience.* 1997;81:893–926.
7. Buzsáki G. Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron.* 2002;33:325–340.
8. Itskov V, Pastalkova E, Mizuseki K, Buzsáki G, Harris KD. Theta-mediated dynamics of spatial information in hippocampus. *J Neurosci.* 2008;28:5959–5964.
9. Hyman JM, Wylie BP, Goyal V, Rossi CA, Hasselmo ME. Stimulation in hippocampal region CA1 in behaving rats yields long-term potentiation when delivered to the peak of theta and long-term depression when delivered to the trough. *J Neurosci.* 2003;23:11725–11731.
10. Gray CM, Viana Di PG. Stimulus-dependent neuronal oscillations and local synchronization in striate cortex of the alert cat. *J Neurosci.* 1997;17:3239–3253.
11. Gray CM. Synchronous oscillations in neuronal systems: mechanisms and functions. *J Comput Neurosci.* 1994;1:11–38.
12. Vanderwolf CH. Are neocortical gamma waves related to consciousness. *Brain Res.* 2000;855:217–224.
13. Llinas R, Ribary U. Coherent 40-Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1993;90:2078–2081.

Deficiențe comportamentale permanente (studii experimentale)

- Pe lângă anomaliile cognitive, EP cronică poate produce probleme de comportament.
- În urma SE, animalele adulte devin iritabile și agresive în testul de manipulare [1, 5] hiperactive [5] și anxioase [2].
- SE are ca rezultat, de asemenea, o socializare afectată; animalele sunt mai greu de manevrat de către experimenterii, ele manifestă o pasivitate crescută [2, 4].
- Mecanismele responsabile de schimbările comportamentale în urma SE nu au fost stabilite. Cu toate acestea, se știe că SE are ca rezultat pierderea celulelor și reorganizarea sinaptică în zonele creierului legate de comportament, inclusiv:
 - ✓ cortexul prefrontal
 - ✓ hipocampusul
 - ✓ amigdala
 - ✓ talamusul

1. Mikati MA, Holmes GL, Chronopoulos A, Hyde P, Thurber S, Gatt A, Liu Z, Werner S, Stafstrom CE. Phenobarbital modifies seizure-related brain injury in the developing brain. *Ann Neurol*. 1994; 36:425-433.

2. Das SJ Jr, Longo BM, Blanco MM, Menezes de Oliveira MG, Mello LE. Behavioral changes resulting from the administration of cycloheximide in the pilocarpine model of epilepsy. *Brain Res*. 2005; 1066:37-48.

3. Mellanby J, Strawbridge P, Collingridge GJ, George G, Rands G, Stroud C, Thompson P. Behavioural correlates of an experimental hippocampal epileptiform syndrome in rats. *J Neural Neurosurg Psychiatry*. 1981; 44:1084-1093.

4. Letty S, Lerner-Natoli M, Rondouin G. Differential impairments of spatial memory and social behavior in two models of limbic epilepsy. *Epilepsia*. 1995; 36:973-982.

5. Stafstrom CE, Chronopoulos A, Thurber S, Thompson JL, Holmes GL. Age-dependent cognitive and behavioral deficits after kainic acid seizures. *Epilepsia*. 1993; 34:420-432.

MECANISME ALE DEFICIENȚELOR DINAMICE ÎN COGNIȚIE ȘI COMPORTAMENT

○ Tulburările tranzitorii sunt cauzate de întreruperea temporară a tiparelor de activitate neuronală [1, 2, 3].

○ Convulsiile spontane recurente, afectează grav capacitatea cognitivă. Starea post-ictală corespunde unei scăderi drastice a capacității cognitive.

○ După ce simptomele comportamentale de letargie și neatenție scad, deficitul cognitiv pot persista câteva minute până la zile, în funcție de tipul și severitatea crizei [1-3].

○ Deficitele se ameliorează după ce crizele sunt oprite, astfel încât performanțele pot reveni la valoarea de bază.

○ Aceste constatări sugerează că deficitul după un număr mic de convulsii sunt reversibile după o perioadă de timp, probabil în paralel cu revenirea la normal a homeostaziei neurologice, la cei cu antecedente de SE perioada de afectare este mai mare [4].

1.Biton V, Gates JR, dePadua SL. Prolonged postictal encephalopathy. Neurology. 1990; 40:963-

2.Helmstaedter C, Elger CE, Lendt M. Postictal courses of cognitive deficits in focal epilepsies. Epilepsia. 1994; 35:1073-1078.

3.Aldenkamp AP. Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. Epilepsia. 1997; 38(Suppl 1):S52-55.

4.Boukhezra O, Riviello P, Fu DD, Lui X, Zhao Q, Akman C, Holmes GL. Effect of the postictal state on visual-spatial memory in immature rats. Epilepsy Res. 2003; 55:165-175.

Fenomenul postictal

○ Activitatea neuronală prelungită și sincronă în timpul crizelor epuizează neurotransmițătorii și glucoza disponibilă, ceea ce, ar putea împiedica procesarea normală a informațiilor [1-3] prin scăderea marcată a ratei de declanșare a potențialelor de acțiune.

○ Modificările comportamentului în perioada postictală se datorează, remapării hărții hipocampului [3].

○ La fel, există tot mai multe dovezi că anomaliile interictale pot duce la tulburări cognitive, deși de scurtă durată comparativ cu cele din perioada postictală.

○ Anomaliile epileptiforme, inclusiv cele interictale (IIS), reprezintă o descărcare aberantă a unui număr de neuroni și pot produce perturbări scurte în procesarea neuronală, rezultând un fenomen numit deficiență cognitivă tranzitorie [4], fără a produce tulburări cognitive sau comportamentale evidente.

○ Unele studii clinice au demonstrat IIS în cortex poate duce la tulburări cognitive tranzitorii prin efectele cumulate [5].

1. Duncan R, Patterson J, Roberts R, Hadley DM, Bone I. Ictal/postictal SPECT in the pre-surgical localisation of complex partial seizures. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993; 56:141-148.
2. Chugani HT, Shewmon DA, Khanna S, Phelps ME. Interictal and postictal focal hypermetabolism on positron emission tomography. Pediatr Neurol. 1993; 9:10-15.
3. Zhou JL, Lenck-Santini PP, Holmes GL. Postictal Single-cell Firing Patterns in the Hippocampus. Epilepsia. 2007; 48:713-719.
4. Binnie CD. Cognitive impairment during epileptiform discharges: is it ever justifiable to treat the EEG. Lancet Neurol. 2003; 2:725-730.
5. Aarts JH, Binnie CD, Smit AM, Wilkins AJ. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. Brain. 1984;107(Pt 1):293-308.

Corelații ale deficitelor cognitive?

Un scor scăzut al nivelului de inteligență (IQ) la persoanele cu EP de lungă durată poate fi datorat:



Epilepsiei cronice și efectelor negative ale crizelor

Unor deficiențe inițiale interacționând cu îmbătrânirea normală

Crizelor tonico-clonice generalizate

Debutul precoce al epilepsiei

Unor deficiențe inițiale și efectele negative asupra dezvoltării mentale

Istoricul afecțiunii epileptice

Sindrom DRAVET

Hip Extension

Measurement	Value (deg)
Hip Extension	15
Knee Extension	10

Knee Extension (deg)

Neurology®

CE TREBUIE SĂ MEMORĂM!

- Există două procese majore, permanent și dinamic, care pot influența rezultatul cognitiv și comportamental la pacienții cu EP.
- Deficitele permanente se datorează în primul rând etiologiei epilepsiei.
- Indiferent dacă etiologia este înnăscută sau dobândită, deficitel observate se datorează patologiei cerebrale subiacente care provoacă BE.
- Aceste deficite ar apărea indiferent de frecvența crizelor recurente.
- Tratarea afecțiunii de bază, dacă este posibil, poate îmbunătăți rezultatul cognitiv și comportamental.

CONCLUZII

1. Epilepsia este împovărată de probleme psihologice, în special cognitive, care uneori, sunt mai invalidante decât crizele epileptice în sine.
2. Durata și tipul de crizei, expunerea cronică la medicamente, variabile psihosociale și efectul vârstei corelează cu severitatea, paternul, progresul disfuncțiilor cognitive la persoanele cu epilepsie, fiind determinat de mai mulți factori, inclusiv cauza subiacentă a patologiei.
3. Evaluarea funcției cognitive prin metode moderne și recunoașterea factorilor predispozanți ne permit să abordăm intervenții adecvate cu potențial de ameliorare a crizelor, atât a tratamentului medicamentos, cât și a intervențiilor psihologice de reabilitare în plan cognitiv-mnezic.
4. Stoparea crizelor, poate reduce disfuncțiile cognitive și chiar de a opri declinul, ducând, inevitabil, la o calitate mai bună a vieții persoanelor cu EP și a familiilor acestora.

Vindecarea epilepsiei înseamnă fericire!

*Vă multumesc
pentru atenție!*

