

Επιληπτικές κρίσεις στο Αγροτικό Ιατρείο

**ΤΣΑΤΣΟΥ ΚΑΤΕΡΙΝΑ
ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΟΣ
ΙΑΤΡΟΣ
ΓΝ ΛΑΙΚΟ**

Επιληπτική κρίση /επιλαμβάνειν/

- **Ορισμός:**

Κλινικές εκδηλώσεις λόγω ανώμαλης και έντονης συγχρονισμένης εκφόρτισης ομάδας φλοιϊκών νευρώνων του εγκεφάλου - μπορεί να επεκταθεί σε όλο τον φλοιό.

- Ταξινόμηση με βάση την υποκείμενη παθοφυσιολογία και την κλινική εικόνα.

Ταξινόμηση κρίσεων



Γενικευμένες

με απώλεια συνείδησης

Με σπασμούς/ Χωρίς σπασμούς

Αφαίρεση (P mal)

Μυοκλονική

Κλονική

Τονική

Τονικοκλονική (ΓΤΝΚ) (Gmal)

Ατονική

Εστιακές

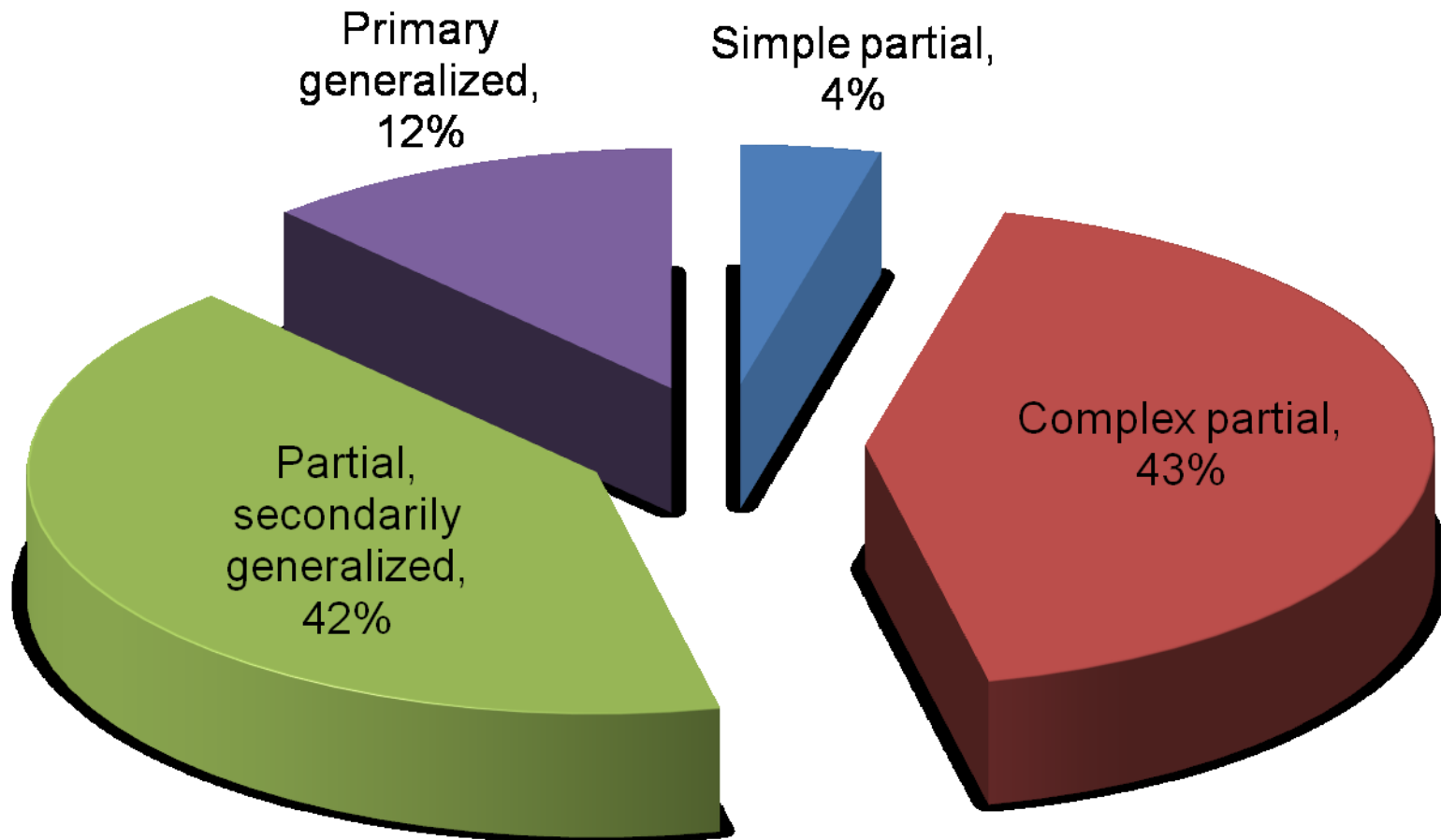
• **Απλή εστιακή** (χωρίς έκπτωση συνείδησης)

1. με κινητικά συμπτώματα
2. με σωματισθητικά σ-τα
3. με σ-τα από αυτόνομο
4. με ψυχικά σ-τα

• **Σύνθετη εστιακή** (με έκπτωση συνείδησης)

1. Απλή εστιακή που ακολουθείται από έκπτωση συνείδησης
2. έκπτωση συνείδησης από την έναρξη
3. Εστιακή που εξελίσσεται σε δευτεροπαθώς ΓΤΚΚ

Πιο Συχνά Εστιακές κρίσεις



Partial Motor and Somatosensory Seizures

Motor cortex arranged in specific zones. Body areas involved in seizure may help localize seizure focus

EEG. Right focal motor seizure

Seizure initially involves facial portion of motor cortex

Seizure spreads to involve hand portion of motor cortex

Seizure spreads to involve arm portion of motor cortex

Simple partial seizure (focal motor seizure with jacksonian spread)

Clonic facial grimace

Tonic-clonic movements of upper limb

Supplementary motor cortex

Affected areas may remain paretic for several hours (Todd paralysis)

Sensory cortex

Head and eyes turn to side opposite lesion

Typical posturing with contralateral arm

Simple partial seizure originates in supplementary motor cortex

Involvement of supplementary motor cortex results in versive movements

Numbness and tingling

Sensory symptoms may spread in jacksonian fashion (jacksonian sensory march)

Somatosensory cortex also arranged in anatomic zones

Partial Sensory and Autonomic Seizures

Simple auditory illusion or hallucination: ringing, buzzing

Formed auditory hallucination: music, voices

Formed visual hallucinations (posterior temporal, parietal, occipital, visual association cortex, temporal limbic cortex)

Unformed visual hallucination (occipital lobe)

Usually disagreeable odor, such as burnt rubber

Olfactory seizures (uncinate gyrus)

Abnormal or disagreeable taste: metallic, garlicky

Gustatory seizures (parietal and insular areas)

Visceral

Autonomic

Nausea

Abdominal rising sensation

Epigastric fullness

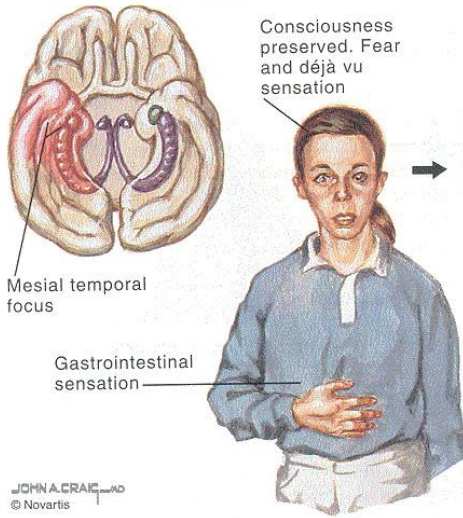
Sweating

Flushing

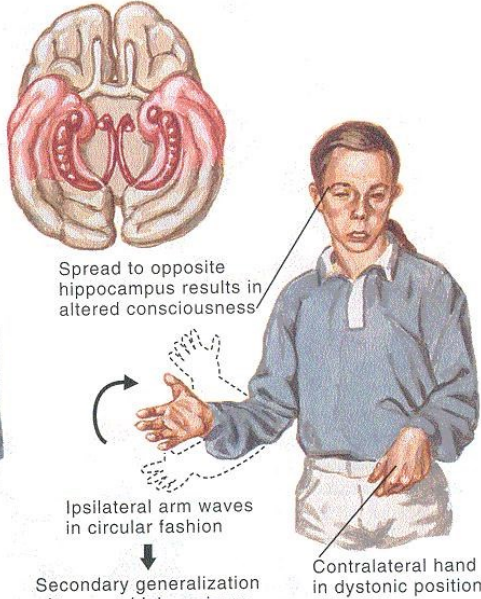
Visceral and autonomic seizures (insular, cingulate gyrus, and frontal temporal areas)

Temporal Lobe Epilepsy

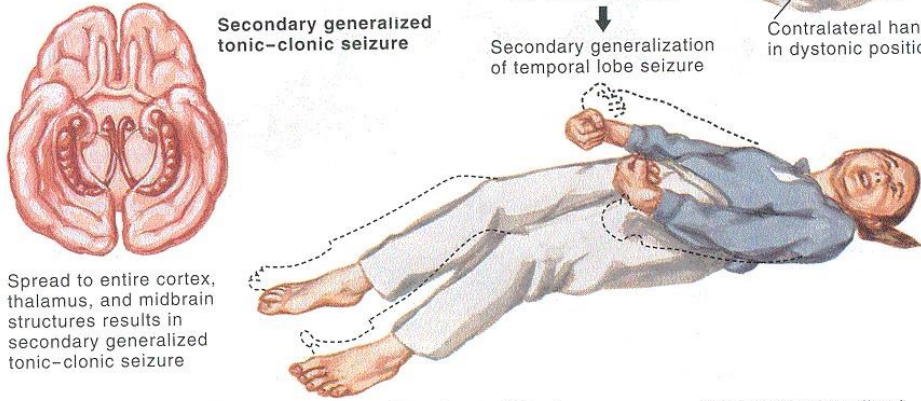
Simple partial seizure



Complex partial seizure



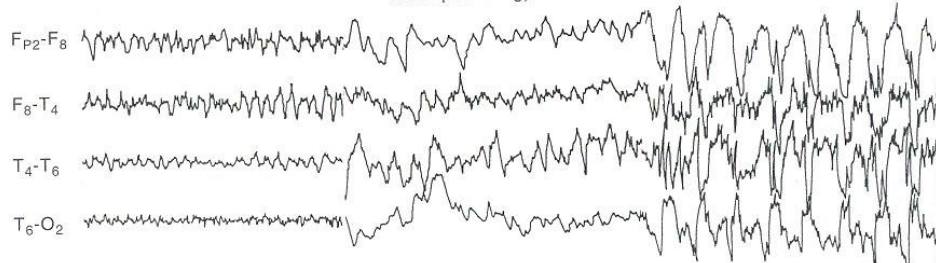
Secondary generalized tonic-clonic seizure



Simple partial seizure
(fear, epigastric fullness)

Complex partial seizure
(altered consciousness,
hand posturing)

Secondary generalized
tonic-clonic seizure



EEG. Progression of seizures in temporal lobe epilepsy

Γενικευμένη Τονικοκλονική Κρίση



Pre-ictal: In this example the patient is relaxing in bed and eyes are closed

Initial stage of tonic phase in flexion

The eyes open (conspicuously after the onset and remain open during the whole period of the ictus. They usually close post-ictally. Asymmetrical posturing (this model both in PGTCO and BGTCl)



Second stage of tonic phase in extension



Immediate post-ictal stage with urinary incontinence
Urinary incontinence occurs in the immediate post-ictal stage and not during the convulsions



- 1 στους 20 θα έχει μία κρίση στην ζωή του
- 0.3% των περιστατικών των επειγόντων είναι επιληπτικές κρίσεις
- **Δ/Δ** συγκοπή, ψυχογενή επεισόδια, καρδιολογικά, νευρολογικά, μεταβολικά συμβάματα



Συγκοπή

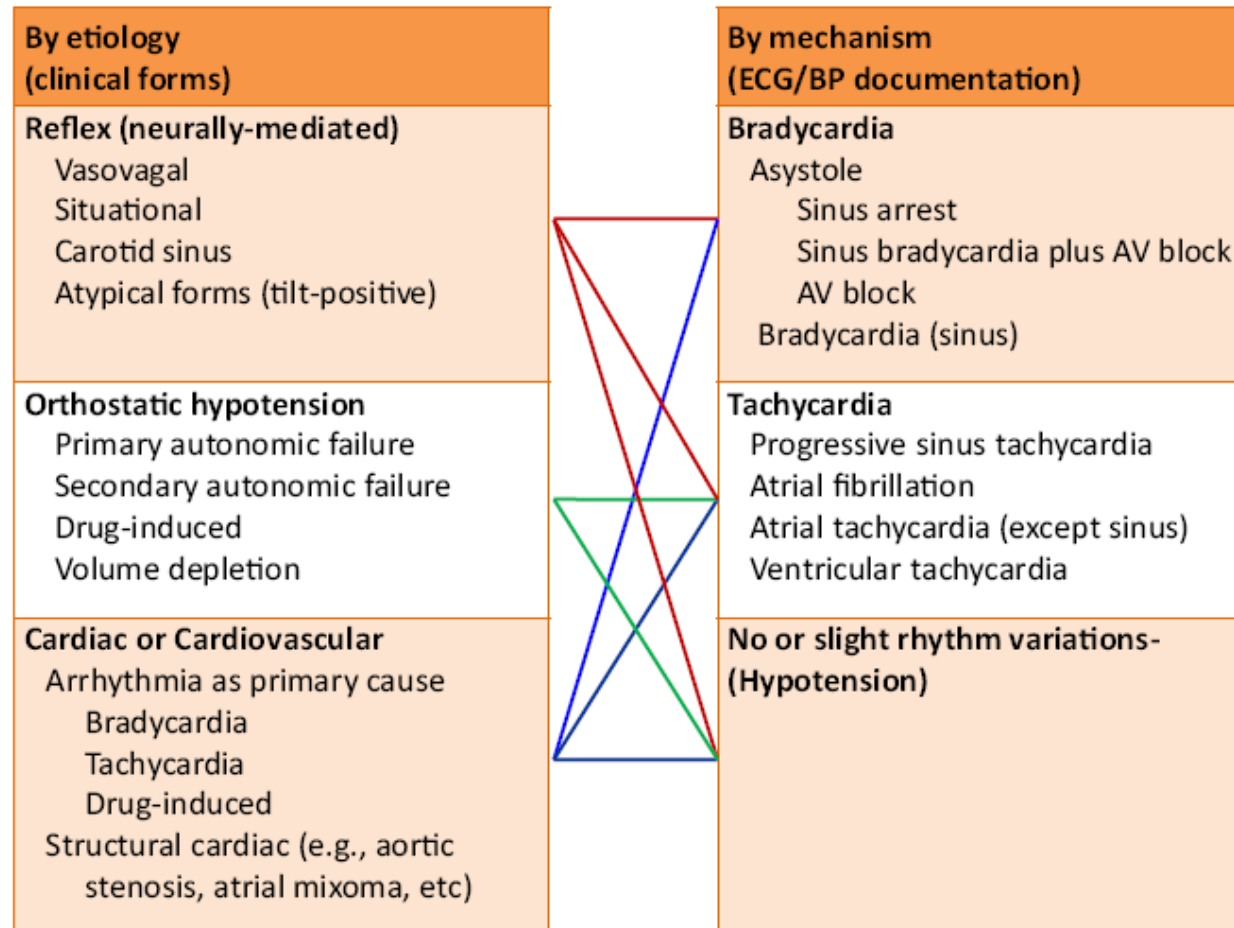
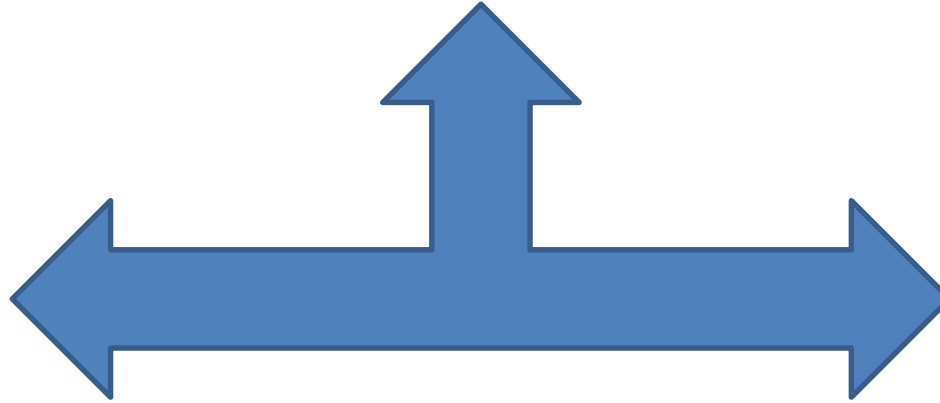


Figure 1

**Classification of Syncope According to Etiology (Modified by ESC Guidelines [1])
 Versus Classification According to Mechanism (Modified by ISSUE Classification [7])**

	Επιληπτική Κρίση	Συγκοπή	Ψευδοκρίση
Trigger	Σπάνια/ φωτοευαισθησια/ λοίμωξη/ αλκοόλ/ στέρηση ύπνου	Συχνό (όρθια θέση, μπάνιο, αιμοληψία)	Συχνό (stress)
Πρόδρομα Σημεία	Συχνά (deja vu, αίσθημα στο επιγάστριο) συνήθως βραχεία	Σχεδόν πάντα (θόλωση όρασης, ναυτία, αίσθημα θερμότητας) 2-10 λεπτά	Συχνό (αγχώδη συμπτώματα) μεγάλης διάρκειας
Διάρκεια	2-5 λεπτά /δευτ σε Pmal	30 δευτ- 2 λεπτά	1-60 λεπτά
Μυοκλονίες	Συχνά 1-2λεπτά	Συχνά (δευτ)	Συχνά /παρατεταμένο, απρόβλεπτο, ποικίλο
Οφθαλμοί	ανοικτοί	Ανοικτοί προς τα άνω	Κλειστοί με αντίσταση
Χρώμα	Ωχρο(εστιακή) ερυθρό/κυάνωση (ΓΤΝΚ)	Πολύ ωχρο	Φυσιολογικό, ερυθρό ενίοτε κyanωση
Αναπνοή	Απνοια στην εκπνοή	Απνοια στην εκπνοή	Υπεραερισμός, βήχας, άπνοια στην εισπνοή
Απώλεια ούρων	συχνή	ασυνήθιστη	ασυνήθιστη
Τραύμα	Συχνός (σοβαρός)	Ασυνήθιστος (σοβαρός)	Συχνός (ελαφρύς)
Δήγμα γλώσσας	Συχνός (πλάγιο)	Σπάνιο	Περιστασιακά (στην άκρη)
Μετακριτική κατάσταση	Συγχυτικός(ξυπνά στο ασθενοφόρο)	Γρήγορα προσανατολίζεται (ξυπνά στο πάτωμα)	Προσανατολισμένος συχνά με δάκρυα

Επιληψία στα ΤΕΠ

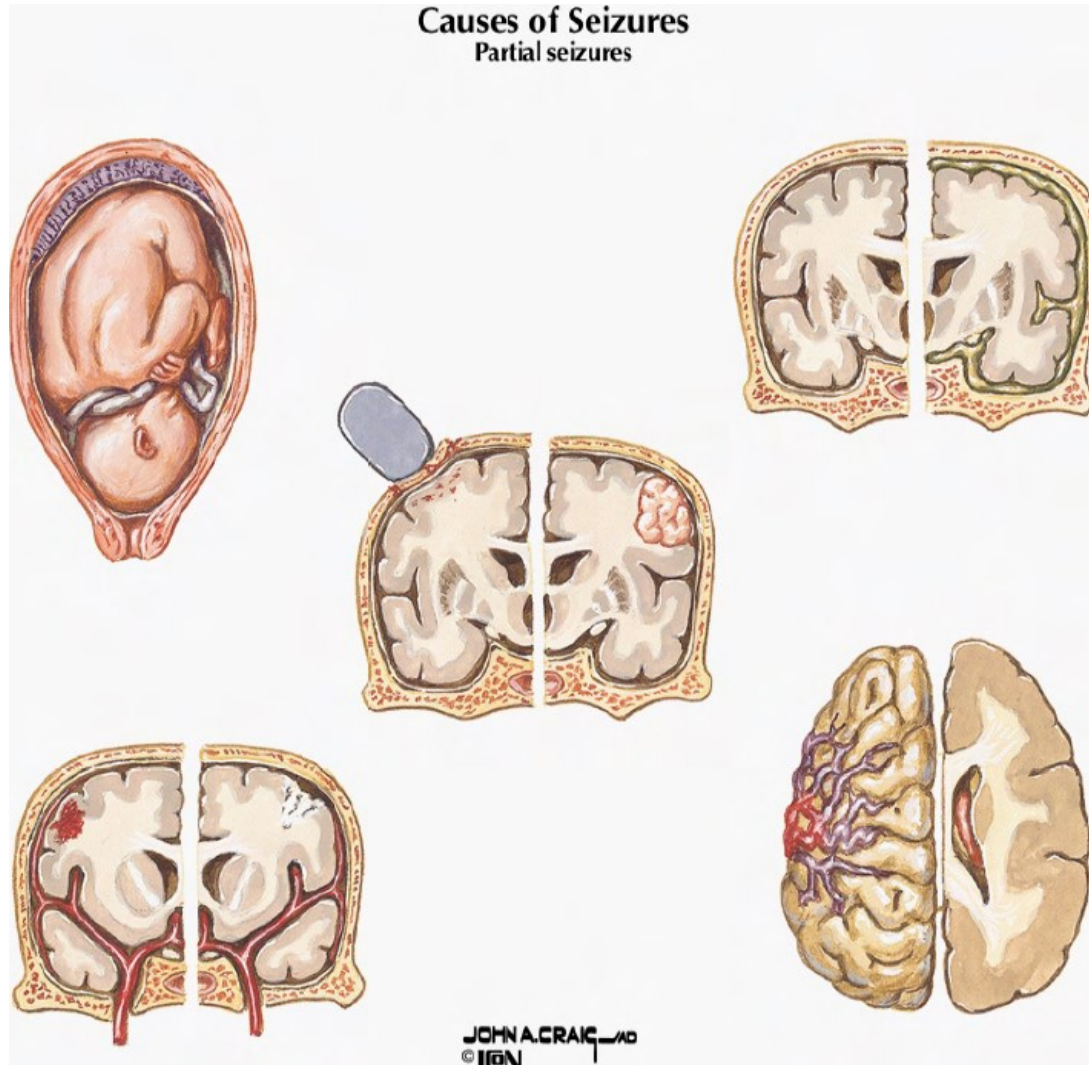


**ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΗ
ΚΡΙΣΗ**

**ΓΝΩΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ
ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ**

**15% Οξέα συμβάματα με
υποκείμενη αιτία –
αναστρέψιμη που απαιτούν
επείγουσα αντιμετώπιση**

Αίτια επιληπτικών κρίσεων



Αίτια επιληπτικών κρίσεων I

- **Μεταβολικά, ενδοκρινολογικά** ($\downarrow \uparrow \text{Na}$, $\downarrow \uparrow \text{Ca}$, $\downarrow \text{Mg}$, $\downarrow \text{Glu}$, πορφυρία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια)
- **Λοιμώδη**
(μηνιγγίτιδα/εγκεφαλίτιδα/εγκ.αποστήματα)
- **Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις**
άμεσες/πρώιμες/όψιμες (επι-υποσκληρίδια αιματώματα, αιμορραγίες)
- **Αγγειακά αίτια** (ΑΕΕ ισχαιμικό/αιμορραγικό, υπερτασική κρίση, θρόμβωση φλεβωδών κόλπων, εκλαμψία)

Αίτια επιληπτικών κρίσεων II

- **Τοξικά** (κατανάλωση/απόσυρση αλκοόλ, ψυχοδιεγερτικές ουσίες, φάρμακα)
- **Νεοπλασία** (μεταστάσεις, λευχαιμία, λέμφωμα)
- **Ανοσολογικά** (αγγειϊτιδες, οξεία απομυελίνωση)
- **Υποκείμενο Επιληπτικό Σύνδρομο**

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

- Φαρμακευτική αγωγή
- Συστηματική λοίμωξη/εμπύρετο
- Ιστορικό από ΚΝΣ (ΑΕΕ, νεοπλασμα, πρόσφατα χειρουργεία)
- Χρήση ουσιών/ κατανάλωση αλκοόλ
- Εγκυμοσύνη
- Πρόσφατα ταξίδια
- Εστιακά συμπτώματα στην έναρξη της κρίσης

Κλινικός Έλεγχος

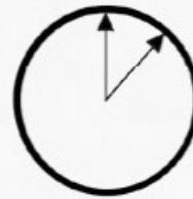
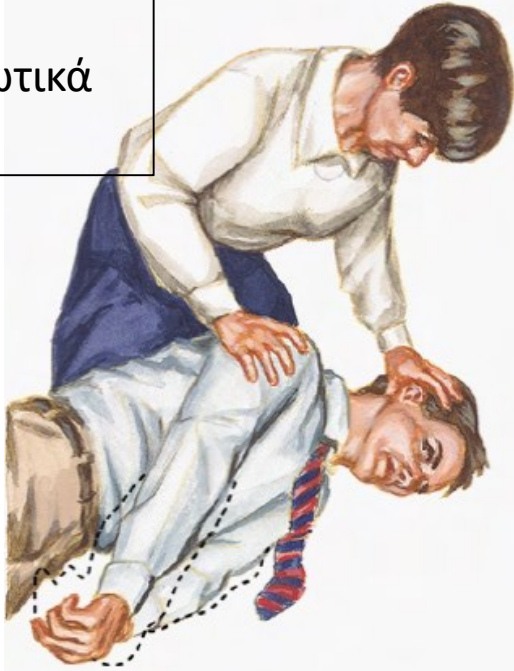
- Ζωτικά σημεία, stick Glu/ Γεν.αίματος/B/χ **CRK**
- Παθολογική κατά συστήματα
- Νευρολογική (οφθαλμοί, κόρες, αντίδραση στα επώδυνα, κινητικό έλλειμα, πελματιαία αντανακλαστικά, μηνιγγικά σημεία)

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Acute Management of Tonic-Clonic Seizure

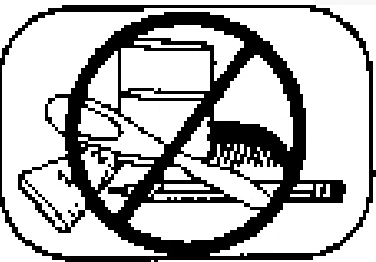
Φαρμακευτική αντιμετώπιση:

- >5λεπτα
- Επαναλαμβανόμενες κρίσεις
- Επηρεασμένα ζωτικά σημεία



Acute Management of Tonic-Clonic Seizure

OXI



0-5λεπτά

- ABCs Διατήρηση Αεραγωγού, O₂, Αναπνοή, Φλεβική γραμμή

5-20λεπτά

- IV Glu/naloxone/pyridoxine ανάλογα κλινικό σενάριο/διόρθωση υποκείμενου αίτιου

5-20 λεπτά

- 1^η δόση BNZ λοραζεπάμη 0.05-0.1mg/kg/IV
- Διαζεπάμη 0.5 mg/kg PR ή 0.15-0.2 mg/kg/IV Κλοναζεπάμη 1-2 mg
- Μιδαζολάμη 0.2 mg/kg → **10mg(5<50kg) IM/buccal** → (1ml Dormicum)

30-40% ανταπόκριση

5-20 λεπτά

- 2^η δόση BNZ

5-20 λεπτά

- Φαινυτοΐνη 15-20 mg/kg IV
- Βαλπροϊκό 15-45 mg/kg IV (αρχικά bolus 6-10 mg/kg/min με ακόλουθη συνεχή έγχυση 1-3 mg/kg/h Λεβετιρακετάμη

70% ανταπόκριση

15-30 λεπτά

- Φαινοβαρβιτάλη 20 mg/kg IV Διασωλήνωση

>30λεπτά

- Φαινοβαρβιτάλη, Μιδαζολάμη, Προποφόλη
- Γενική αναισθησία



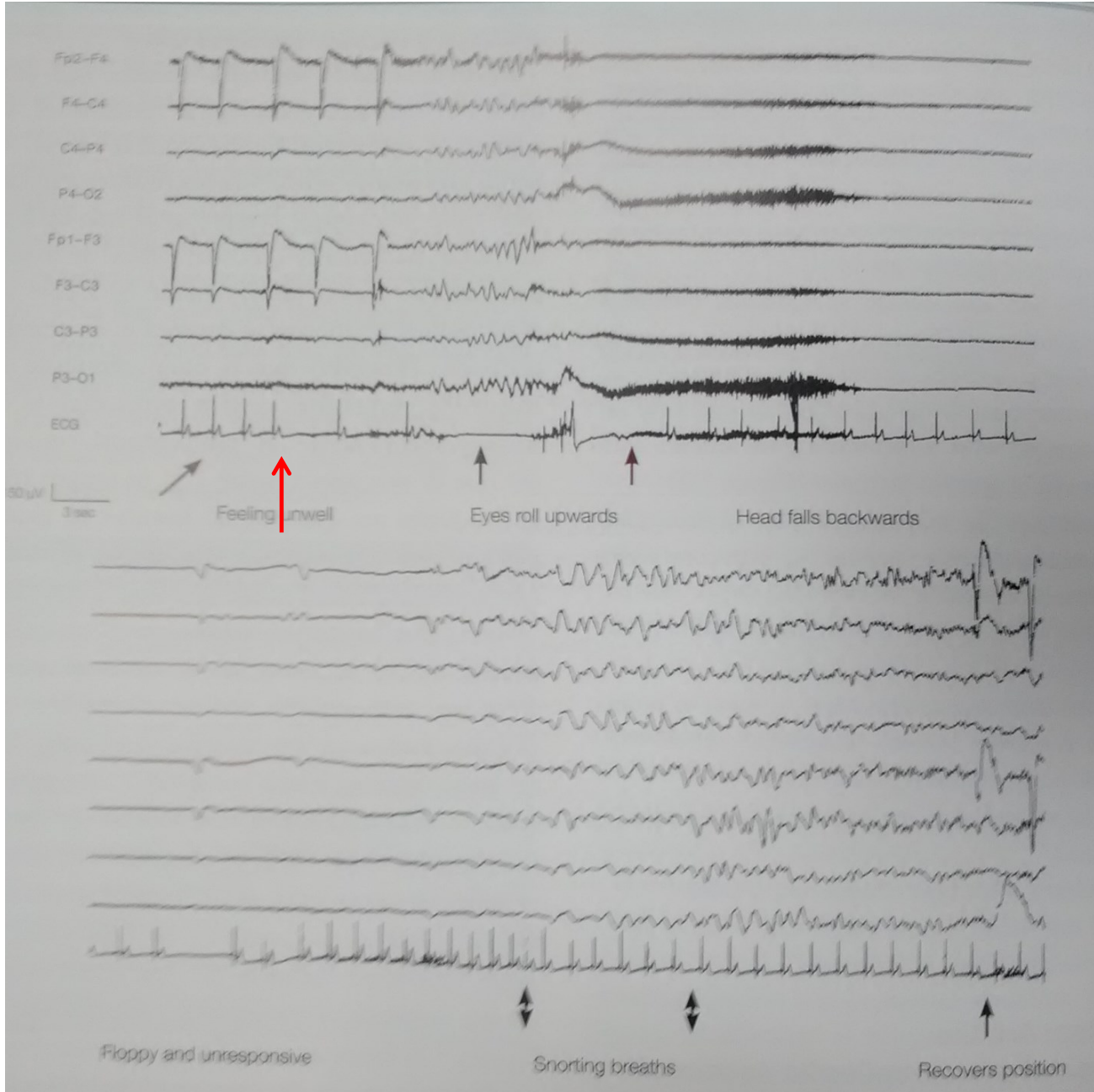
Κλινικό σενάριο 1

34 ετών ♂ 2 επεισόδια ΓΤΝΚ στους 2 τελευταίους μήνες

Δεν θυμάται τίποτα - ξύπνησε στο ασθενοφόρο, του είπαν ότι είχε μια κρίση. Δεν θυμάται γύρω στα 20 λεπτά πριν.

Δήγμα γλώσσας, όχι απώλεια ούρων. Εκτιμήθηκε ως επιληψία γενικευμένη και έγινε έναρξη βαλπροϊκού.

Video HEE



Κλινικό σενάριο 1- Διάγνωση

- Φλεβοκομβική βραδυκαρδία με κοιλιακή παύση και έκτοπο ρυθμό

Εμφυτεύτηκε βηματοδότης και ο ασθενής στο 6μηνο ήταν χωρίς κανένα επεισόδιο.

**Επεισόδιο Adams -Stokes
Συμπτωματική Επιληπτική
Κριση
λόγω υποξίας**

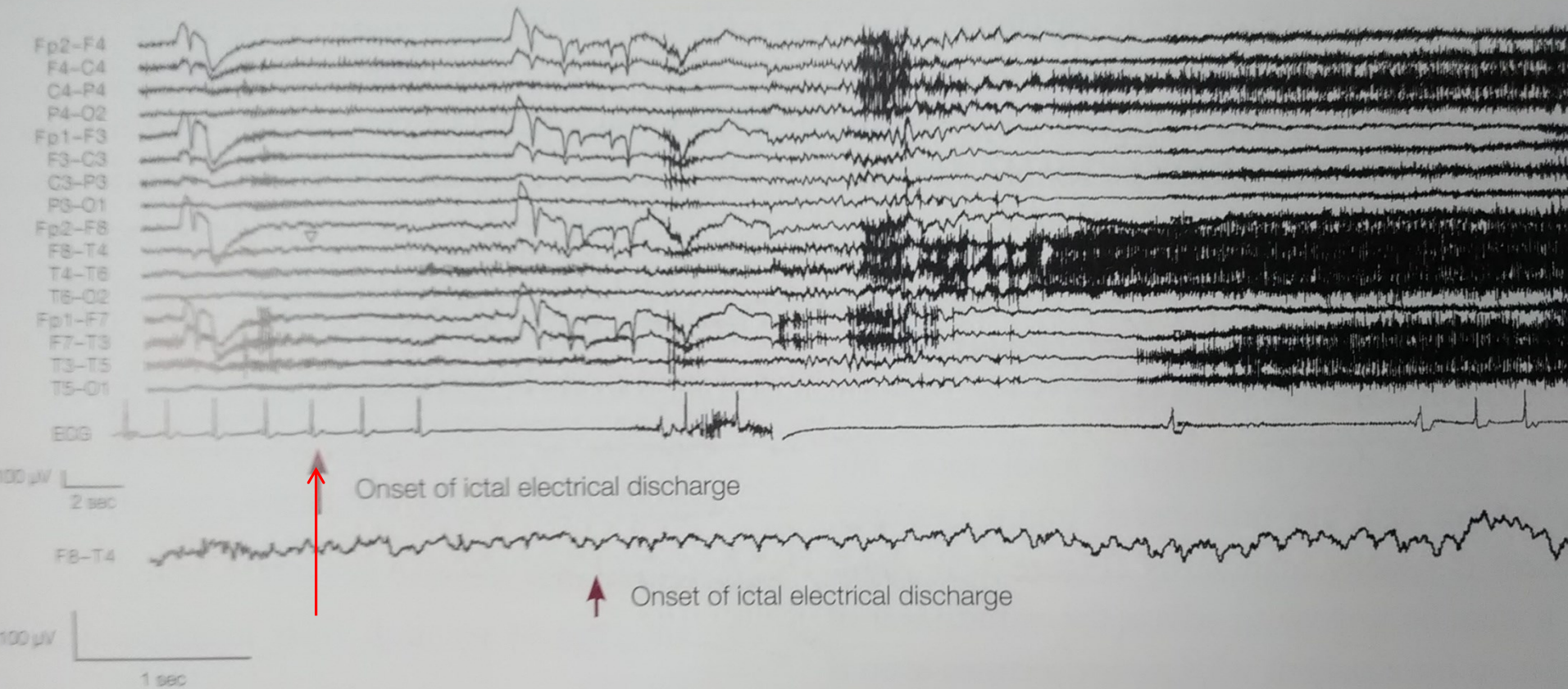
Κλινικό σενάριο 2

60 ετών ♂ ανέφερε μια απροσδιόριστη αδιαθεσία πήγε μια βόλτα και μισή ώρα μετά, συγχυτικός, επαναληπτικές όμοιες ερωτήσεις για τον προσανατολισμό του. Είχε σφαιρική αμνησία με πρόδρομη αμνησία 1 μηνός που σιγά σιγά βραχύνθηκε στις 2-3 ώρες.

Ιστορικό ελεύθερο-υπερχοληστεριναιμία/
οικογενειακό ιστορικό με ΣΝ. Εργαστηριακός
έλεγχος, ΗΚΓ, MRI κφ.

Video HEΓ

Cardiac asystole as an ictal symptom of right-sided temporal lobe seizures



Κλινικό σενάριο 2- Διάγνωση

Εστιακές επιληπτικές κρίσεις από τον ΔΕ κροταφική περιοχή.

Στην πιο σοβαρή με ανιόν αίσθημα από το επιγάστριο, ακόλουθη παύση έως 26 δευτ. Ωχρότητα, απώλεια συνείδησης και μυοκλονίες άκρων. Επανήλθε χωρίς καρδ.αναζωγόνηση. Εμφυτεύθηκε βηματοδότης και έγινε έναρξη αντιεπιληπτικής αγωγής.

**Σύμπλοκη Εστιακή Κριση
Που προκαλεί ανακοπή**

Κλινικό σενάριο 3

27 ετών ♂ με χρόνια ψυχωσική συνδρομή.
Ήταν καλά μέχρι που άρχισε να κάνει ΓΤΝΚ.
4-5 μυοκλονικές χωρίς σαφή εντόπιση.
Στα ΤΕΠ του χορηγήθηκαν 10 mg διαζεπάμη.
Λαμβάνει χλωροπρομαζίνη και ιμιπραμίνη.

Κλινική εξέταση

ZS: 100σφ, θ-36.8, ΑΠ 108/83 mmHg, Glu- 105mg/dL

Ημικωματώδης με δήγμα γλώσσας, απαντά σε επώδυνα ερεθίσματα. Φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός, συστολικό φύσημα. Κοιλιά μαλακή ευπίεστη, εντερικοί ήχοι φυσιολογικοί, χωρίς ψηλαφητές μάζες. Χωρίς οιδήματα, κυάνωση.

Δεν έχει ένδειξη ΚΕΚ, χωρίς αυχενική δυσκαμψία, ΟΤΑ παρόντα, χωρίς Babinski, τετρακινητικός.

Κλινικό σενάριο 3- Διάγνωση

- Γενική αίματος, ΤΚΕ κφ
- **Na 116 mEq/L**
- K 4 mEq/L
- Glu- 105mg/dL
- Urea- 9mg/dL
- Crea -1 mg/dL

Ψυχογενής Πολυδιψία ⇒
ΥποΝααιμία ⇒
Επιληπτικές Κρίσεις

Proposed Algorithm for Convulsive Status Epilepticus

From "Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults," *Epilepsy Currents* 16.1 - Jan/Feb 2016

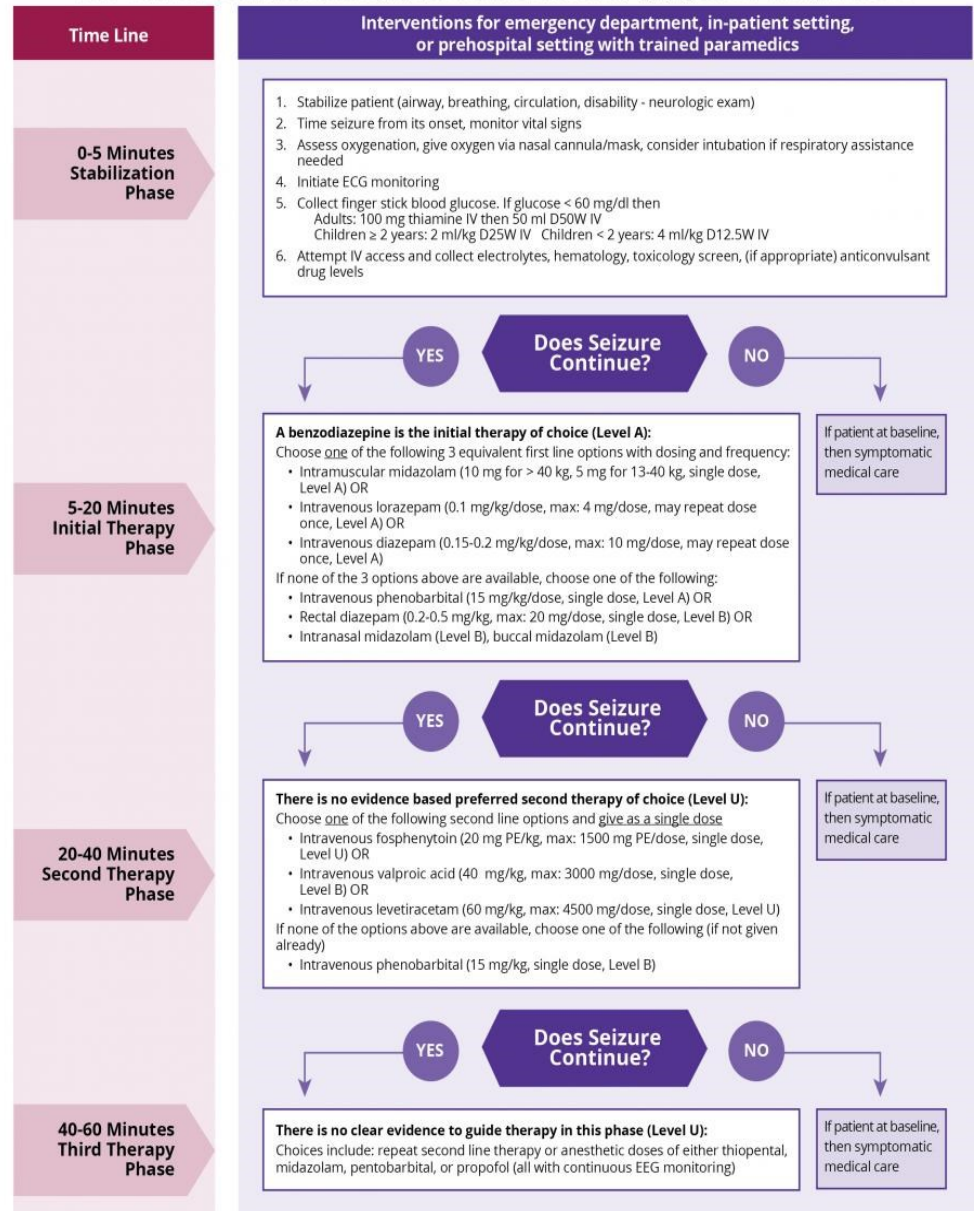


www.epilepsydiagnosis.org

www.ilae.org

Trinka et al Drugs 2015

Betjeman JP Lancet Neurol 2015



Benign positional paroxysmal vertigo and benign paroxysmal vertigo of childhood

Benign positional paroxysmal vertigo is the most frequent cause of vertigo in adults and manifests with brief episodes of spinning vertigo precipitated by movement such as bending over, turning in bed, looking up or driving. Nausea may be a prominent feature or absent. Attacks may be very frequent per day and are self-limiting, although benign may be disabling. It is a disease of the semicircular canal and occurs in the posterior canal, otocoma, the one or more of the semicircular canals. It may occur under the influence of trauma. It is rarely observed in individuals aged over 35 years without a history of antecedent head trauma. Benign paroxysmal vertigo of childhood is the most common cause of vertigo in children without any other ear disease or hearing loss. It manifests with typical vertigo, i.e., including nystagmus, nausea, vomiting and diaphoresis. The age at onset is usually 1-5 years old. It has been related to migraine and some experts consider it as a precursor of migraine.

Motion sickness^{198,199}

Motion sickness is a common response to real and perceived movement in the environment. It occurs while travelling via any form of transport. Children aged between 4 and 10 years are particularly vulnerable. Girls are more susceptible than boys. Symptoms begin with epigastric discomfort, which is usually accompanied by increased salivation, eructation and a feeling of bodily warmth. With sustained exposure to the triggering stimulus, symptoms progress to nausea, pallor, sweating and, eventually, retching or vomiting. A variant of motion sickness may exist that lacks gastrointestinal complaints and is instead characterised by drowsiness, headache, apathy, depression and generalised discomfort.

Migraine, migralepsy, basilar migraine with EEG occipital paroxysms and diagnostic errors

Migraine with aura may be misdiagnosed as epilepsy but, far more commonly, epileptic seizures are misdiagnosed as migraine. This is a result of visual occipital lobe seizures being misdiagnosed as aura of migraine and EEGs are erroneously attributed to the migraine effect on the brain (hence the inappropriate term 'migralepsy').¹⁹⁶

Migraine and epilepsy are the most common neurological disorders. Prevalence of migraine is probably around 6% for men and three times more frequent in women. Epilepsy is around 0.5% and equally affects men and women. If a relationship existed between them, this would be obvious in our everyday neurological practice. It would not be revealed only through obscure and complicated cases with bizarre symptomatology. It would be simple

and common. It is not. The problem is that occipital seizures are not appropriately differentiated from migraine and therefore they are often erroneously diagnosed as migraine.

Seizures may be triggered by a migraine attack, or caused by a migraine attack. There should be no doubt that cerebral jolts due to severe migraine can be responsible for symptomatic seizures. Also, there should be no reason why epileptic seizures, so vulnerable to extrinsic and intrinsic precipitating factors, could not also be susceptible to cortical changes introduced by migraine. Thus a migrainous attack may also be able to trigger epileptic seizures in susceptible individuals. However, both these cases are rare. In my opinion, the most common reason for their

association is through the coincidence of two of the most common neurological disorders and an erroneous interpretation of epileptic seizures as migraine or, less often, vice versa. The emerging and more realistic concept of occipital seizures triggering migrainous headache needs consideration and exploration. More importantly, patients with daily visual seizures that may progress to convulsions merit a precise diagnosis and appropriate treatment, probably with carbamazepine. Most patients with visual seizures are misdiagnosed as migraine with aura, basilar migraine or migralepsy simply because they are not properly informed of diagnosis. As a result, diagnosis and treatment may be delayed. Numerous published case reports and Such high errors of diagnosis of visual epileptic seizures as visual auras of migraine (Table 4.4).

Based on the results of this study, it is concluded that visual aura of migraine and visual seizures when all are considered together (Table 4.4), visual aura and visual aura of migraine may imitate each other but their true identity cannot easily escape clinical scrutiny.

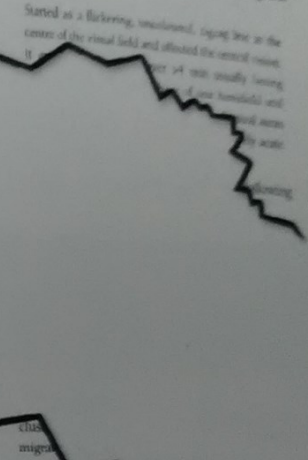
Although brief duration is significant, there are many more clinical manifestations to differentiate visual seizures from visual aura of migraine (Table 4.4).

Basilar migraine

I was startled by a singular sudden appearance at the outside corner of the field of vision of the left eye. It gradually advanced into the field of view and then appeared to be a pattern in straight-lined angular forms, very much in general aspects like the drawing of a fortification, with salient and re-entrant angles, bastions, and turrets with some suspension of horizontal colour between the dark lines.

See JFW Detsch (1866)

The visual aura of migraine with aura and occipital seizures are adequately studied and illustrated in all relevant textbooks and publications. In one of the most detailed neurographic analyses¹⁹⁷ migraine



Basilar migraine

Basilar migraine of Bickerstaff is a rare form of migraine, characterised by transient and fully reversible neurological symptoms including visual disturbances, dizziness, vertigo and nausea, nausea, bilateral weakness and dyssaesthesia, ataxia, dysarthria and decreased hearing.

Visual symptoms mainly consist of dimming of vision, blindness, tunnel vision, homonymous and scotomata. Elementary visual hallucinations are usually bilateral, described as 'scintillating', 'flashes or blobs of light', 'coloured figures' or 'symmetrical spots'. Aura symptoms develop gradually over 4 min and last for less than 30 min or up to 1 hour.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ

Επιληψία Ινιακού λοβού vs Ημικρανική αύρα

Features that distinguish these events from true seizures include side-to side head, arm or leg movements with eyes closed. If the eyes are open, the eye movements are normal as opposed to deviated. A bicycling movement of the legs is highly suggestive of pseudo-seizure.

- Lateralized tongue-biting (high specificity)
- Flickering eye-lids
- Dilated pupils with blank stare
- Lip smacking
- Increased heart rate and blood pressure during event
- Post-ictal phase