

ATIVIDADE ELETRENEFALOGRAFICA PAROXISTICA NO PRIMEIRO ANO DE VIDA DE PACIENTES EPILÉTICOS

RUBENS MOURA RIBEIRO

A atividade convulsiógena paroxística deve ser considerada como anormal em qualquer idade, e representa uma reação cerebral funcional, de tipo irritativo¹⁵. Entretanto, a interpretação do seu significado varia, conforme o autor considerado e o critério adotado. Assim, quando se considera a incidência desses achados no eletrencefalograma (EEG) de crianças, os estudos sistematizados revelam resultados contraditórios, decorrentes de modificações complexas que ocorrem durante a maturação cerebral^{13, 16, 22, 29, 34}.

Entretanto, quando em 1966 analisamos os achados eletrencefalográficos de crianças com crises convulsivas, que ocorreram nos primeiros 12 meses de idade, chamou-nos a atenção a elevada incidência de respostas paroxísticas e a impossibilidade em se determinar até que ponto essas manifestações bioelétricas corresponderiam à presença de um mesmo substrato fisiopatológico³⁴.

Essas alterações eletrencefalográficas, principalmente as de tipo irritativo, representam distúrbio funcional ou anatômico do encéfalo, e realçam a importância do conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos ligados à origem e à propagação da descarga, para a compreensão das manifestações neurológicas e sua correlação com as alterações bioelétricas do cérebro de crianças epiléticas. O diagnóstico eletrencefalográfico pode fornecer uma idéia objetiva sobre o significado de lesão cerebral com manifestações paroxísticas, pela correlação das alterações registradas nos traçados, com a síndrome clínica evidenciada no paciente. A interpretação correta do potencial patológico, nessas circunstâncias, é de grande importância prática no campo da eletrencefalografia clínica²⁷.

Com o objetivo de investigar os aspectos qualitativos e quantitativos dessas manifestações eletrencefalográficas, estudamos um grupo de crianças com epilepsia, utilizando o EEG como método capaz de demonstrar o grau de comprometimento biológico durante um período limitado da maturação cerebral.

Resumo da tese apresentada para concurso à Docência Livre de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

Nota do autor — Agradecemos ao Prof. Armbrust-Figueiredo e Assistentes da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, a orientação e apoio ao nosso trabalho.

MATERIAL E MÉTODOS

O material é constituído de 80 crianças com epilepsia, selecionadas, dentre os pacientes examinados no Serviço de Eletrencefalografia do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Com o EEG procuramos determinar a incidência e distribuição topográfica da atividade paroxística cerebral registrada na vigília ou no sono.

Os pacientes foram examinados sob o aspecto neurológico e a anamnese focalizou particularmente as características da sintomatologia epilética, com intuito de se obter informações precisas sobre os aspectos clínicos da crise. Dos 80 pacientes, 48 eram do sexo masculino e 32 do feminino; suas idades variaram entre dois dias e 12 meses. A tabela 1 apresenta os dados de identificação dos pacientes e o diagnóstico clínico de cada caso.

Os pacientes foram submetidos ao exame eletrencefalográfico, utilizando-se um aparelho Grass, com 8 canais. Na obtenção dos traçados utilizamos derivações bipolares e monopolares, segundo a técnica recomendada pela "International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology"⁴².

Em 6 pacientes o registro dos traçados foi realizado em estado de vigília; em 10, durante o sono espontâneo; em 61, durante o sono induzido por barbitúrico (Seconal), administrado por via oral, na dose de 5 a 10 mg por kg/pêso; em três, o EEG foi realizado em vigília e durante o sono, sendo que, em dois, durante sono espontâneo e, em um, durante o sono barbitúrico.

A interpretação dos traçados de vigília foi baseada nas informações fornecidas pelo Atlas de Eletrencefalografia de Gibbs e Bibbs¹⁵, e na caracterização dos padrões eletrencefalográficos do sono, consideramos somente os eventos manifestados nas fases do sono com atividade lenta, segundo o critério estabelecido inicialmente por Delange e col.⁶, depois modificado por Hess¹⁸.

Na sistematização das síndromes epiléticas, foram considerados os critérios estabelecidos pela "International League Against Epilepsy"¹¹.

RESULTADOS

A análise de nossos resultados evidenciou que 70 pacientes (87,5%) apresentavam EEG alterado e 10 (12,5%) apresentavam EEG normal.

As alterações foram caracterizadas pela presença de atividade paroxística, registrada 77 vezes, e por padrões bioelétricos não paroxísticos, registrados 12 vezes.

A incidência dos diferentes padrões bioelétricos paroxísticos, não paroxísticos e normais, registrados no EEG realizado durante o sono ou na vigília, está representada na tabela 2.

A relação entre os diferentes tipos de alterações paroxísticas e o número de pacientes está assinalada na tabela 3.

Os diferentes tipos de alterações paroxísticas, ou não, de projeção unilateral e bilateral estão representados na tabela 4.

Os casos com associação de duas ou mais alterações eletrencefalográficas foram analisados na tabela 5.

A distribuição das diversas alterações paroxísticas, ou não, de acordo com sua topografia em cada área cerebral, está registrada na tabela 6.

A correlação entre os diferentes padrões bioelétricos paroxísticos, ou não, e as crises clínicas está representada na tabela 7.

N.º	Nome	EEG	Sexo	Idade	Clinica
1	MG	6748	F	2 d.	Bráquio-facial E
2	LESR	4305	M	5 d.	Generalizada
3	HS	4942	F	7 d.	Bráquio-facial E
4	ASM	3125	F	8 d.	Hemicorpo D
5	LR	5927	F	19 d.	Generalizada
6	SHL	1425	F	26 d.	Hemicorpo D
7	MFS	1958	F	29 d.	Bráquio-facial D
8	CRM	3541	F	30 d.	Bráquio-facial D
9	DAS	6555	M	30 d.	Bráquio-facial D
10	MCC	3875	M	30 d.	Bráquio-facial E
11	MOI	5861	M	50 d.	Generalizada
12	ACP	5041	F	2 m.	Ausência
13	JG	3395	F	2 m.	Generalizada
14	PRS	3183	M	3 m.	Ausência
15	VS	3670	F	3 m.	Tônico postural
16	ZIM	4277	F	3 m.	Generalizada
17	MAT	4552	M	3 m.	Ausência
18	VFD	5693	F	3 m.	Espasmo em flexão
19	AFR	5769	M	3 m.	Hemicorpo D
20	MTG	1713	F	4 m.	Atônica
21	RBB	2045	M	4 m.	Hemicorpo D
22	SV	3374	F	4 m.	Bráquio-facial D
23	SHBM	1601	F	5 m.	Espasmo em flexão
24	AUA	2273	M	5 m.	Generalizada
25	JAP	3396	M	5 m.	Hemicorpo D
26	MAT	3588	M	5 m.	Generalizada
27	CAM	4564	M	5 m.	Espasmo em flexão
28	AMC	5618	M	5 m.	Espasmo em flexão
29	VRF	4730	F	5 m.	Generalizada
30	RMS	5638	F	5 m.	Hemicorpo D
31	MG	5899	M	5 m.	Espasmo em flexão
32	JVD	760	F	6 m.	Bráquio-facial E
33	CMC	1732	M	6 m.	Espasmo em flexão
34	AMAP	1953	M	6 m.	Generalizada
35	JAP	3469	M	6 m.	Hemicorpo D
36	MB	4214	F	6 m.	Tônico postural
37	MRJ	4709	M	6 m.	Atônica
38	MJS	4768	M	6 m.	Generalizada
39	ECS	4134	F	7 m.	Generalizada
40	SAS	4848	M	7 m.	Bráquio-facial E
41	MEA	5553	M	7 m.	Hemicorpo D
42	SII	6831	M	7 m.	Ausência
43	SM	1533	F	8 m.	Hemicorpo E
44	LSS	2480	M	8 m.	Generalizada
45	CAPL	3251	M	8 m.	Espasmo em flexão
46	EDF	4025	M	8 m.	Ausência
47	SMB	4291	F	8 m.	Generalizada
48	EMR	4551	F	8 m.	Ausência
49	JPS	4589	M	8 m.	Hemicorpo E
50	JLP	5055	M	8 m.	Hemicorpo D
51	MAC	6007	F	8 m.	Tônico postural
52	CM	6300	F	8 m.	Atônica
53	ER	6539	M	8 m.	Espasmo em flexão
54	VL	6615	F	8 m.	Generalizada
55	ECA	6901	M	8 m.	Generalizada
56	RO	1721	F	9 m.	Hemicorpo E
57	JRI	4402	M	9 m.	Espasmo em flexão
58	JASS	4906	M	9 m.	Tônico postural
59	DS	6136	M	9 m.	Espasmo em flexão
60	CJC	4229	M	10 m.	Espasmo em flexão
61	AJM	4441	M	10 m.	Generalizada
62	ACB	6375	M	10 m.	Ausência
63	AB	2301	M	11 m.	Generalizada
64	FCGD	4690	M	11 m.	Ausência
65	ACC	1182	M	12 m.	Hemicorpo D
66	RB	2348	M	12 m.	Hemicorpo D
67	CN	2412	F	12 m.	Hemicorpo D
68	PCCC	3010	F	12 m.	Ausência
69	TVHS	3550	F	12 m.	Hemicorpo E
70	MLR	3926	F	12 m.	Bráquio-facial E
71	JLY	4142	M	12 m.	Tônico postural
72	RH	4197	M	12 m.	Generalizada
73	AS	4236	M	12 m.	Generalizada
74	GO	4434	M	12 m.	Bráquio-facial D
75	LBP	4456	M	12 m.	Generalizada
76	FRV	4568	F	12 m.	Generalizada
77	ECSM	4594	M	12 m.	Generalizada
78	CM	5100	M	12 m.	Hemicorpo D
79	MS	5692	M	12 m.	Hemicorpo E
80	VV	5981	M	12 m.	Hemicorpo D

Tabela 1 — Ideneificação dos 80 pacientes e diagnóstico clínico da forma de epilepsia ou localização das convulsões.

EEG	Sono		Vigília		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Atividade paroxística	66	82,5	11	13,7	77	96,2
Outros padrões bioelétricos	12	15	—	—	12	15
Normal	10	12,5	—	—	10	12,5

Tabela 2 — Incidência dos diferentes achados registrados no EEG de sono e vigília

Resultados	N.º de casos	Casos															
Onda aguda	41	1	2	3	4	5	6	10	11	12	13	19	20	21	22	24	
		26	29	30	33	34	35	38	39	40	42	43	50	51			
		55	61	62	63	65	66	67	69	70	71	72	74	80			
Onda lenta	11	5	9	10	15	23	33	40	49	54	56	78					
Onda ponta	15	21	25	29	32	41	44	51	55	58	61	62	73	74			
		78	80														
Atividade paroxística difusa	8	23	28	31	45	53	57	59	60								

Tabela 3 — Incidência das alterações eletrencefalográficas paroxísticas

Tipos de alteração	Alterações unilaterais				Alterações bilaterais			
	focais		difusas		focais		difusas	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Onda aguda	29	36,2	10	12,5	2	2,5	—	—
Onda lenta	7	8,7	3	3,7	1	1,2	—	—
Onda ponta	11	13,7	4	5	—	—	—	—
Atividade paroxística difusa	—	—	—	—	—	—	8	10
Atividade não paroxística	2	2,5	4	5	—	—	6	7,5

Tabela 4 — Incidência de alterações com projeção unilateral e bilateral

Tipos de alteração	N.º de casos	Casos							
		21	29	51	55	61	62	74	80
Onda ponta e onda aguda	8	21	29	51	55	61	62	74	80
Onda ponta e onda lenta	1	80							
Onda ponta e assimetria	1	58							
Onda aguda e onda lenta	3	5	10	33					
Onda aguda e assimetria	3	4	39	43					
Onda aguda, onda lenta e assimetria	1	40							

Tabela 5 — Casos com mais de um tipo de alteração eletrencefalográfica

Distribuição topográfica	Atividade paroxística		Atividade não paroxística	
	N.º	%	N.º	%
Frontal	13	16,2	2	2,5
Parietal	3	3,7	—	—
Occipital	15	18,7	—	—
Temporal	21	26,2	—	—
Unilateral difusa	12	15	4	5
Bilateral difusa	11	13,7	6	7,5
Total	75	93,7	12	15

Tabela 6 — Distribuição topográfica da atividade paroxística ou não

EEG	Crise	Generalizada		Parcial		Unilateral	
		N.º	%	N.º	%	N.º	%
Focal		22	27,4	6	7,5	12	15
Generalizada		7	8,7	—	—	—	—
Alternante		9	11,2	3	3,7	2	2,5
Normal		10	12,5	2	2,5	—	—
Outros padrões		2	2,5	—	—	—	—
Total		50	62,3	11	13,7	14	17,5

Tabela 7 — Correlação entre os diferentes padrões bioelétricos e as crises clínicas

COMENTÁRIOS

A epilepsia é freqüente na infância, ocorrendo em 4 a 7% das crianças e sua incidência durante os primeiros dois anos é maior do que em qualquer outro período da vida^{5, 22}.

Apesar de serem numerosos os trabalhos sôbre os mecanismos fisiopatológicos da epilepsia, os estudos relacionados com a sistematização eletrencefalográfica dos diversos aspectos bioelétricos das crises convulsivas da infância são pouco freqüentes. A maioria das investigações se restringe a determinados aspectos do problema, abordando algumas das manifestações clínicas, não permitindo uma apreciação geral. Poucos são os trabalhos que examinam os dados obtidos especificamente mediante o EEG.

Êsses fatos merecem ser salientados, pois a finalidade do presente estudo é avaliar, do ponto de vista qualitativo e quantitativo, o significado dos achados eletrencefalográficos paroxísticos de projeção focal ou difusa.

Os mecanismos responsáveis pela produção da atividade elétrica cerebral, com características epileptógenas, são ainda obscuros. O problema da determinação da origem dêsses vários padrões bioelétricos é de interêsse mais teórico, ao passo que a correta interpretação do significado, fisiológico ou patológico, de determinado potencial cerebral é de importância no campo de eletrencefalografia clínica.

Na análise dos fatores envolvidos nos mecanismos de produção da atividade convulsiógena paroxística de nossos pacientes consideramos apenas nossos resultados eletrencefalográficos, comparados com a análise da literatura. Com êsse critério, foram analisadas inicialmente as características fisiopatológicas da atividade paroxística de projeção focal e representada pelas ondas aguda, lenta e em ponta; em seguida, estudamos a atividade paroxística de projeção difusa e bilateral representada pelo sincronismo bilateral secundário e pela atividade paroxística irregular, na forma e na freqüência.

Análise da atividade paroxística de projeção focal — Uma das características do foco convulsiógeno no EEG de crianças com menos de 12 meses de idade, é a variação, de momento a momento, de sua amplitude e duração. Estas modificações estão na dependência direta da idade e, portanto, da maturação cerebral; nestas circunstâncias o limiar convulsiógeno na criança é muito mais baixo que no adulto¹⁹.

Nossos resultados demonstraram que, durante o primeiro mês de vida, as descargas eletrencefalográficas são bem localizadas, muito embora sejam comuns as variações topográficas dos focos em um mesmo traçado (Fig. 1). Gastaut e Pinsard¹² demonstraram que, do ponto de vista clínico, as manifestações convulsiógenas também são de tipo parcial, mesmo naqueles pacientes com patologia cerebral difusa.

Penfield e Jasper²⁸ admitem que a atividade paroxística focal tem incidência topográfica variável segundo a intensidade dos mecanismos responsáveis pela dispersão da atividade convulsiógena e representa, portanto, um

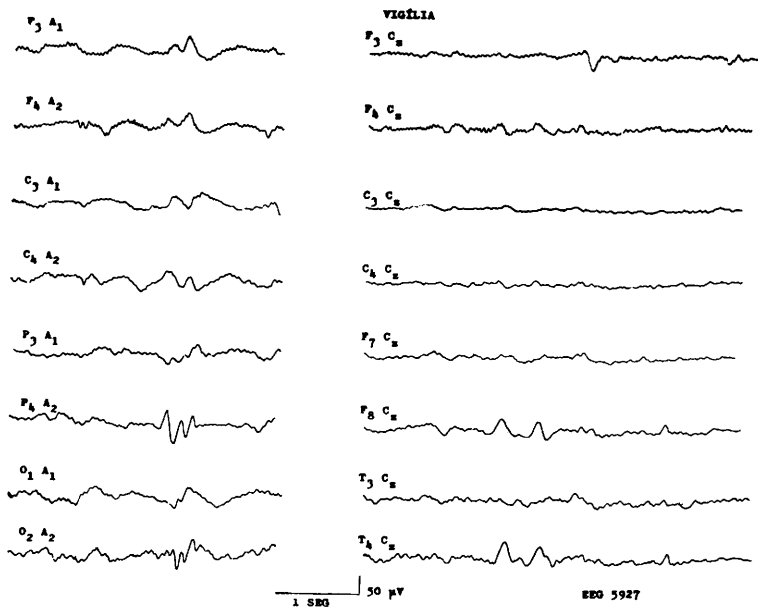


Fig. 1 — Atividade convulsiógena de projeção na região parieto-occipital direita e fronto-temporal direita, em paciente com 19 dias de idade.

fenômeno ligado à velocidade de condução da descarga originada usualmente em estruturas subcorticais. Nessas circunstâncias o foco representa como que um potencial evocado, de projeção em áreas cerebrais focais, porém variáveis.

Do ponto de vista topográfico, as regiões occipital e temporal, são áreas comuns para as projeções focais paroxísticas registradas no EEG de crianças até os três anos de idade^{3, 14, 40}.

Em nosso material, focos convulsiógenos de projeção em áreas posteriores foram registrados em 18 pacientes (22,4%), sendo de projeção na região occipital em 11 e, na região parietal, em dois (tabela 6).

A localização occipital de uma lesão focal constitui a maneira usual de reação do encéfalo da criança, embora esses focos estejam na dependência de fatores etiológicos diversos que, na maioria dos casos, são desprovidos de significado lesional topográfico.

A incidência do foco convulsiógeno de projeção no lobo temporal foi também um achado significativo no EEG de nossos pacientes e está de acordo com as investigações realizadas por Blanc e col.⁴. A atividade paroxística com características morfológicas de onda aguda predominou em áreas anteriores e médias do lobo temporal, enquanto que, nas áreas posteriores, foram registrados os focos com características de onda lenta, tipo delta ou teta. Apesar da alta incidência de anormalidades eletrencefalográficas nos pacientes com epilepsia temporal, o estudo eletrencefalográfico evidencia número ainda maior de anormalidades irritativas registradas com o eletrodo de profundidade e que

não são observadas no EEG ²⁶. Os resultados obtidos com a eletrocorticografia demonstram a importância em se reconhecer os focos localizados na amígdala, corno de Ammon e circunvolução do hipocampo, pois as descargas originadas nestas estruturas rincefálicas não são registradas usualmente nas derivações eletrencefalográficas de projeção nas regiões temporais ²⁵.

Teoria bastante atraente foi elaborada por Delange e col ^{6, 7} com o intuito de explicar a incidência das descargas focais para regiões específicas do lobo temporal. Admitem êstes autores que, para haver essa especificidade na distribuição topográfica das descargas epiléticas, o sistema de sincronização, ligado ao tálamo e à substância reticular do tronco cerebral, favorece um processo progressivo de inibição das manifestações corticais de projeção difusa. Nessas condições, as descargas originadas em níveis subcorticais e com tendência a se difundirem bilateralmente, passam a sofrer inibição direta das estruturas diencefálicas e, assim, exibem grande tendência a se manifestarem com característica focal, de projeção predominante nos lobos temporais. Foram as investigações estereotáxicas de Bancaud e col. ² que demonstraram a importância da organização funcional dessas estruturas cerebrais (diencéfalo, corno de Ammon, amígdala) no controle da modalidade de propagação das descargas elétricas de projeção focal em áreas temporais, e registradas principalmente no EEG realizado durante o sono.

Em outras palavras, a atividade convulsiógena de projeção na região temporal apresenta tendência a modificar as suas características morfológicas conforme a fase do sono o que, aliás, torna difícil muitas vezes reconhecer o seu significado patológico; por outro lado, os focos de projeção na região frontal permanecem estáveis nas diversas fases do sono, constituindo um fator significativo de maturação cerebral ³⁶. Êstes eventos, registrados no EEG de crianças até 4 anos de idade, estão na dependência direta da mielinização encefálica, que se processa sucessivamente e que tem influência na morfologia do foco. Assim, a ação facilitadora de alguns fatores que concorrem para baixar o limiar convulsiógeno, como é o caso da hipertermia, da predisposição genética e dos distúrbios metabólicos, favorece o aparecimento de crise com características clínicas relacionadas às condições de maturação cerebral ¹². Nessas circunstâncias, a presença de anormalidades paroxísticas pode indicar apenas imaturidade neuronal e só deve ser considerada no diagnóstico da epilepsia quando demonstrada em associação a outros paroxismos bioelétricos patológicos evidenciados no registro eletrencefalográfico, pois, é a partir dos 4 anos de idade, que as diversas fases do sono adquirem características eletrencefalográficas mais precisas e que a reatividade aos estímulos sensoriais é mais estável, tornando o EEG semelhante ao do adulto ^{6, 21}.

Já os focos de projeção na região frontal apresentam incidência menor quando comparados com os focos de projeção em áreas posteriores e evidenciam, nas diversas fases do sono, maior estabilidade em sua morfologia quando comparados com os focos de projeção temporal; êsse fato é significativo de um processo de evolução das estruturas cerebrais ²⁶.

Análise da atividade paroxística de projeção difusa — A análise da atividade convulsiógena de projeção difusa e bilateral freqüentemente evidencia, ao lado dos padrões clássicos de 3 Hz, outra forma de atividade bioelétrica na forma e na freqüência ²⁰.

De acôrdo com nosso material, essas alterações são constituídas, do ponto de vista eletrencefalográfico, por uma atividade desorganizada, caracterizada por surtos assíncronos de ondas irregulares, com elevada amplitude, mesclada com ritmo rápido. Ocasionalmente parecem ser focais e, logo em seguida, são registradas difusamente, mas nunca ritmadas. Esse tipo de anormalidade foi descrito, em 1952, por Gibbs e Gibbs ¹⁵ com o nome de hipsarritmia e é usualmente registrado em crianças com história clínica sugestiva de espasmo em flexão.

Samson-Dollfus e col. ³⁷ demonstraram que essas alterações eletrencefalográficas típicas da hipsarritmia são melhor registradas durante o EEG de vigília ou no sono leve. Durante o sono profundo, o traçado adquire uma aparência de quase periodicidade.

Hoje em dia está perfeitamente demonstrada a importância das estruturas subcorticais nos mecanismos de transmissão e propagação da descarga epileptógena de projeção bilateral. A sensibilidade dessas estruturas varia em função de sua reação à intensidade dos estímulos e à velocidade de propagação da descarga. A face mesial do lobo temporal, amígdala e hipocampo, possuem baixo limiar na propagação da descarga epileptógena, enquanto que o núcleo caudado, globo pálido e tálamo apresentam limiar elevado quando estimulados, evidenciando, assim, tendências a propagar a descarga para áreas mais ou menos localizadas ^{1, 45}.

Como regra geral, uma atividade elétrica com baixo limiar pós-descarga estimulando fibras de conexão, isto é, de projeção difusa, oferece uma condição ideal para a generalização de uma crise uni ou bilateral, enquanto que uma atividade com elevado limiar pós-descarga tende a bloquear qualquer estímulo nêle originado e a sua manifestação clínica será caracterizada apenas pelos sintomas restritos àquela região cerebral ativada ⁸. Nessas circunstâncias, o hipocampo e a amígdala, com baixo limiar, evidenciam propriedades anatômicas e funcionais suficientes para disseminarem uma descarga epilética, enquanto que os gânglios da base e o tálamo, com elevado limiar, inibem a propagação de uma descarga convulsiógena.

Penfield e Jasper ²⁸ admitem que, nessas circunstâncias, a atividade convulsiógena de projeção difusa e bilateral pode ser verificada também em pacientes com áreas epileptógenas extensas e de localização cortical.

Em geral, quanto mais profundo estiver localizado o foco lesional, maior será a possibilidade da sua generalização sôbre o traçado, principalmente durante o sono, quando o EEG pode evidenciar a presença de duas ou mais alterações paroxísticas de projeção difusa e bilateral (Fig. 2). Os mecanismos que regem a propagação dessas descargas parecem estar ligados à presença de fibras facilitadoras e inibidoras que podem ser ativados seletivamente ^{10, 30, 32}.

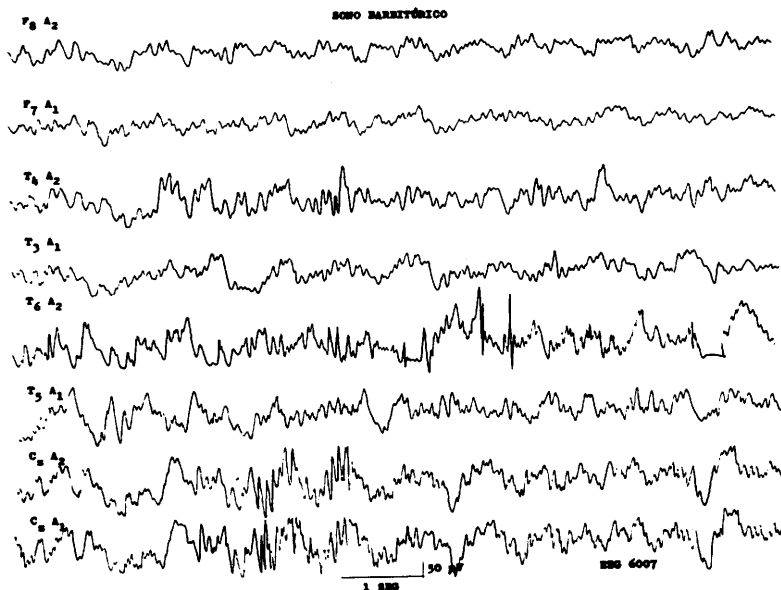


Fig. 2 — Onda ponta de projeção na região temporal posterior direita e onda aguda de projeção temporal média direita.

A origem focal para essas descargas deve ser levada em consideração, principalmente porque suas características eletrencefalográficas podem resultar do bombardeamento de lesões situadas no córtex e com projeção predominante para o tronco cerebral⁴¹. Até há algum tempo as investigações demonstravam que a propagação da atividade convulsiógena era relacionada unicamente com estruturas ligadas ao córtex cerebral, apenas algumas referências sendo feitas à participação dos centros subcorticiais.

Atualmente, a importância dessas estruturas subcorticiais nos mecanismos de propagação da atividade convulsiógena, de origem cortical, tem sido motivo de vários tipos de investigações. Trabalhos realizados em macacos demonstram que a participação de centros subcorticiais na propagação de uma descarga originada em foco cortical passa a adquirir papel de relêvo se a área com a lesão cortical é extirpada após sensibilização prévia das estruturas subcorticiais tendo participação apenas secundária se o córtex com o foco não sofre ablação⁹. Portanto, após a extirpação de área convulsiógena cortical, o impulso epileptógeno passa a ser originado nas estruturas subcorticiais previamente sensibilizadas, seguindo um trajeto constituído pelas conexões da face mesial do lobo temporal contralateral com o hipocampo homolateral e complexo amigdalóide. Essas estruturas já “facilitadas” previamente pelo constante bombardeamento de impulsos originados em áreas corticais contralaterais, facilmente difundem a descarga, tanto para áreas homolaterais como contralaterais. Foram as investigações de Sloan e Jasper³⁹, em 1950, e Tukel e Jasper⁴⁴, em 1952, que demonstraram a importância exer-

cida pelo giro cingulado na difusão da atividade elétrica dos hemisférios cerebrais em animais sedados. As respostas obtidas por estimulação do giro cingulado eram mediadas e profundamente modificadas pelos núcleos talâmicos ântero-mediais e, possivelmente, pela formação reticular talâmica³². Um foco cortical unilateral também pode originar descargas bilaterais e sincronas mediante estimulação de estruturas subcorticais, donde o termo "sincronismo bilateral secundário" em oposição a "sincronismo bilateral primário", característico do P.M. As duas formas de sincronismo podem ser diferenciadas, do ponto de vista eletrencefalográfico, pelas características morfológicas da descarga.

Esse sincronismo bilateral de origem lesional focal não foi observado em estimulações de outras áreas, além do giro cingulado³¹. Entretanto, lesões irritativas na região da massa intermediária duplicam a intensidade do sincronismo bilateral, quando comparado com o sincronismo obtido de lesão cingular unilateral³².

Mais recentemente, trabalhos experimentais demonstraram que, no sistema nervoso central de epiléticos crônicos, a propagação da descarga pode se processar através de vias intranucleares mais ou menos complexas⁴⁵. A compreensão dos fenômenos relacionados com a disseminação da descarga de uma crise focal está na dependência do conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos que podem ocorrer por ocasião da propagação de uma descarga epilética: 1) a descarga pode se propagar para área homóloga contralateral que é, então, estimulada; 2) a descarga se propaga para o tálamo homolateral que não responde à estimulação; 3) a descarga pode estimular o córtex temporal que, por sua vez, estimula a amígdala e hipocampo homolaterais e, em seguida, as estruturas temporais, hipotálamo e putamen do lado oposto; 4) a descarga pode estimular diretamente o putamen que pode, ou não, descarregar para o tálamo e tronco cerebral; 5) a descarga pode estimular os tratos córtico-bulbar e córtico-pontino e, assim, atingir os núcleos do tronco cerebral que, por sua vez, transmitem a descarga para o cerebelo e, através dêle, ao pedúnculo cerebral superior.

Nessas circunstâncias uma descarga focal pode se propagar para áreas do córtex homo ou contralateral e evidenciar, do ponto de vista eletrencefalográfico, padrões constituídos, na maioria das vezes, por ondas delta de 2 a 3 Hz e com elevada amplitude, de projeção difusa. Outras vezes essas alterações são evidenciadas em projeções difusas e bilaterais, mescladas com ritmos rápidos de 10 Hz, acarretando um aspecto peculiar aos padrões ponta-onda lenta^{23, 24, 35, 38, 43}.

RESUMO E CONCLUSÕES

Foram estudadas, do ponto de vista eletrencefalográfico, 80 crianças epiléticas com a finalidade de investigar os aspectos qualitativos e quantitativos dos elementos patológicos paroxísticos.

Os resultados demonstraram que: 1) as manifestações paroxísticas focais apareceram de modo dominante nas projeções têmporo-occipitais; 2) o

sono contribuiu para a identificação de duas ou mais alterações simultâneas nos traçados eletrencefalográficos; 3) a atividade paroxística de projeção difusa ou focal, evidencia distribuição topográfica independente do tipo de crise clínica; 4) as características bioelétricas da atividade paroxística não revelam diferenças significativas quando analisadas nos diferentes tipos de crises clínicas; 5) o início focal das crises generalizadas pode ser demonstrado pelo EEG, mas êstes focos são em geral inconsistentes e mutantes; 6) o caráter inconstante das manifestações focais, a ausência de descargas generalizadas síncronas e o caráter variável do fenômeno convulsivo clínico, são conseqüências da imaturidade cerebral.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Paroxysmal electroencephalographic activity in the first year of life of epileptic patients

The electroencephalographic findings in 80 children with convulsive disorders occurring during the first year of life were analysed in order to investigate the qualitative and quantitative aspects of paroxystic patterns.

The following results were obtained: 1) the focal discharges were most commonly found over temporooccipital leads; 2) multiple focal discharges were more frequent recorded during sleep tracings; 3) there was no positive correlation between the site of the focus in EEG and concomitant clinical signs; 4) there was no positive correlation between bilateral or focal paroxystic activity and the types of seizures; 5) the initially focal course of a generalized seizure can be recorded on EEG, but the foci are inconstants and transients; 6) the inconstancy of focal discharges, the absence of bilateral paroxysmal pattern and the variability of convulsive phenomenon are related to the cerebral immaturity.

REFERÊNCIAS

1. BANCAUD, J.; BLOCH, V. & PAILLARD, J. — Contribution à l'étude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du vertex. *Rev. neurol. (Paris)* 89:399, 1953.
2. BANCAUD, J.; TALAIRACH, J.; BORDAS-FERRER, M.; AUBER, J. L. & MARCHAND, H. — Les accès épileptiques au cours du sommeil de nuit (étude stéreo-électroencéphalographique). *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 2: 255, 1965.
3. BLANC, C.; REBUFAT, M. & DREYFUS-BRISAC, C. — Le problème des localisations occipitales chez l'enfant. *Rev. neurol. (Paris)* 101:287, 1959.
4. BLANC, C.; NEYRAUT, M. T. & DREYFUS-BRISAC, C. — Note sur les localisations temporales chez l'enfant. *Rev. neurol. (Paris)* 103:256, 1960
5. BRIDGE, E. M. — *Epilepsy and Convulsive Disorders in Children*. McGraw-Hill, London, 1949.

6. DELANGE, M.; CASTAN, Ph.; CADILHAC, J. & PASSOUANT, P. — Étude EEG des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant; considérations sur le stade IV ou d'activité onirique. *Rev. neurol. (Paris)* 105:176, 1961.
7. DELANGE, P.; CASTAN, Ph.; CADILHAC, J. & PASSOUANT, P. — Étude du sommeil de nuit au cours d'épilepsies centrencéphaliques et temporales. *Rev. neurol. (Paris)* 106:106, 1962.
8. ELUL, R. — Regional differences in hippocampus of cat: projection of dorsal and ventral hippocampus. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 16:489, 1964.
9. ERICKSON, T. C. — Spread of epileptic discharge; experimental study of afterdischarge induced by electrical stimulation of cerebral cortex. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 43:429, 1940.
10. FISCH, A. M.; OLIVEIRA, C. & FERNANDES, I. — Contribuição ao estudo da hipsarrítmia. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 24:15, 1966.
11. GASTAUT, H. *et. al.* — A proposed international classification of epileptic seizures. *Epilepsia (Amsterdam)* 5:297, 1964.
12. GASTAUT, H. & PINSARD, N. — The electroencephalogram in children suffering from cerebral seizures. *In* Second Advanced Course in Electroencephalography. Vienna Academy of Medicine, Vienna, 1965.
13. GIBBS, F. A.; GIBBS, E. L. & LENNOX, W. G. — Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. *J. Pediat. (St. Louis)* 23:497, 1943.
14. GIBBS, E. L.; GILLEN, H. W. & GIBBS, F. A. — Disappearance and migration of epileptic foci in childhood. *Amer. J. Dis. Child.* 88:596, 1954.
15. GIBBS, F. A. & GIBBS, E. L. — Atlas of Electroencephalography; Methodology and Controls. ed. 2. Addison-Wesley, Cambridge, 1959.
16. GIBBS, E. L.; RICH, H. L.; FOIS, A. & GIBBS, F. A. — Electroencephalographic study of mentally retarded person. *Amer. J. ment. Deficiency* 65:236, 1960.
17. GIBBS, F. A. & GIBBS, E. L. — Atlas of Electroencephalography: Neurological and Psychiatric Disorders. Addison-Wesley, Cambridge, 1964.
18. HESS Jr., R. — Sleep and sleep disturbances in the electroencephalogram. *In* Akert, K.; Bally, C. & Schadé, J. P.: *Sleep Mechanisms*. Elsevier, Amsterdam, 1965.
19. HILL, D. — Epilepsy: clinical aspects. *In* Hill, D. & Parr, G.: *Electroencephalography: a Symposium on its Various Aspects*. MacDonal, London, 1963.
20. KILOH, L. G. & OSSELTON, J. W. — *Clinical Electroencephalography*. Butterworths, London, 1961.
21. LARRY, G. C. — EEG of children with behavior disorders. *In* Second Advanced Course in Electroencephalography. Vienna Academy of Medicine, Vienna, 1965.
22. LIVINGSTON, S. — *The Diagnosis and Treatment of Convulsive Disorders in Children*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1954.
23. LUNDERVOLD, A. — A prognostic evaluation of clinical, electroencephalographic and roentgenographic findings in children with epilepsy. *Epilepsia (Amsterdam)* 5:33, 1964.

24. NUFFIELD, E. J. A. — Electro-clinical correlations in childhood epilepsy. *Epilepsia* (Amsterdam) 2:178, 1961.
25. PAGNI, C. A.; MASPE, P. E. & CASSINARI, V. — Étude stéréo-électroencéphalographique du lobe temporal dans sept cas d'épilepsie psychomotrice avec foyer EEG temporal. *Rev. neurol.* (Paris) 108:98, 1963.
26. PALESTINI, M.; PISANO, M.; ROSADINI, G. & ROSSI, G. F. — Excitability cycle of the visual cortex during sleep and wakefulness. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 19:276, 1965.
27. PATERSON, D. — Convulsions (including epilepsy) in childhood. *Arch. Dis. Childhood* 26:441, 1951.
28. PENFIELD, W. & JASPER, H. — *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain.* Little Brown, Boston, 1954.
29. PETERSEN, I.; OLOFSSON, O.; HAGNE, I. & SELLDÉN, U. — EEG of selected healthy children. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 19:613, 1965.
30. POND, D. A. — The development of normal rhythms. In Hill, D. & Parr, G.: *Electroencephalography: a Symposium on its Various Aspects.* MacDonald, London, 1963.
31. RALSTON, B. L. & AJMONE-MARSAN, C. — Thalamic control of certain normal and abnormal cortical rhythms. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 8:559, 1956.
32. RALSTON, B. L. — Cingulate epilepsy and secondary bilateral synchrony. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13:591, 1961.
33. RIBEIRO, R. M. — Achados eletrencefalográficos em pacientes com coriorretinite e reação de Sabin-Feldman positiva. Tese, Faculdade Medicina de Ribeirão Preto, 1963.
34. RIBEIRO, R. M. — Achados eletrencefalográficos em crianças com crises convulsivas nos primeiros 12 meses de idade. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 24:185, 1966.
35. RICCI, G. B. & SCARINCI, A. — Clinical correlations and evolution in epileptics: EEG foci in children. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 15:919, 1963.
36. SAMSON, D.; DELANGE-WALTER, M. & MISÈS, J. — L'électroenphalogramme de l'enfant. *Rev. neurol.* (Paris) 108:138, 1963.
37. SAMSON-DOLLEFUS, D.; FORTHOMME, J. & CAPRON, E. — EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life; normal patterns and their maturational changes; abnormal patterns and their prognostic significance. In Kellaway, P. & Petersén, I.: *Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy.* Grune & Stratton, New York, 1964.
38. SCOTT, J. S. & KELLAWAY, P. — Epilepsy of focal origin in childhood. *Med. clin. N. Amer.* 3:415, 1958.
39. SLOAN, N. & JASPER, H. H. — Studies of the regulatory functions of the anterior limbic cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 2:317, 1950.
40. SMITH, J. M. & KELLAWAY, P. — The natural history and clinical correlates of occipital foci in children. In Kellaway, P. & Petersén, I.: *Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy.* Grune & Stratton, New York, 1964.

41. STEWART, L. F. & DREIFUSS, F. E. — "Centrencephalic" seizures discharges in focal hemispherical lesions. Arch. Neurol. (Chicago) 17:60, 1967.
42. STORM VAN LEEUWEN, W. *et al.* — Proposal for an EEG terminology by the committee of the International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 20:293, 1966.
43. TROJABORG, W. — Focal spike discharges in children: a longitudinal study. Acta pediat. Scand. Supl. 168, 1966.
44. TUKEL, K. & JASPER, H. H. — The electroencephalogram in parasagittal lesions. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4:481, 1952.
45. WALKER, A. E. & UDVARHELYI, G. B. — Dissemination of acute focal seizure in the monkey from subcortical foci. Arch. Neurol. (Chicago) 12:357, 1965.

Departamento de Neurologia — Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Ribeirão Preto, SP — Brasil.