

EPILEPSIAS FOCAIS NA INFÂNCIA: CORRELAÇÃO ELETRO-CLÍNICA

RUBENS MOURA RIBEIRO *

As manifestações clínicas do paroxismo epiléptico nos três primeiros anos de vida são influenciadas predominantemente pela maturação encefálica³. Os padrões eletrencefalográficos nessa idade podem fornecer o diagnóstico de certeza sobre a presença de lesão cerebral somente pela eventual associação de alterações registradas nos traçados com a crise clínica evidenciada pelo paciente. Como o registro de convulsão espontânea durante o eletrencefalograma (EEG) é uma eventualidade rara, torna-se difícil, na prática, estabelecer correlação direta entre determinadas síndromes convulsivas e os padrões bioelétricos correspondentes⁶. Portanto a presença, apenas, de padrões paroxísticos focais ou não, no EEG inter-crítico, não significa necessariamente que a descarga seja específica de determinada entidade clínica, pois um determinado padrão bioelétrico é usualmente o mesmo nas diferentes formas de epilepsia.

Embora os mecanismos de transição entre a atividade paroxística focal inter-crítica e as manifestações clínicas ainda não estejam claramente esclarecidas, é de interesse procurar interpretar o significado fisiológico ou patológico de determinado potencial cerebral.

MATERIAL, MÉTODO E RESULTADOS

O material é constituído de 37 crianças com epilepsia focal, selecionadas dentre os pacientes com EEG alterado. Com o EEG procuramos determinar as características morfológicas, incidência e distribuição topográfica da atividade paroxística epileptógena registrada na vigília ou no sono.

A anamnese dos pacientes focalizou particularmente as características da sintomatologia epiléptica, com a finalidade de obter informações precisas sobre os aspectos clínicos da crise. Dos 37 pacientes, 19 eram do sexo masculino e 18 do feminino; suas idades variaram entre dois dias e três anos.

Os pacientes foram submetidos ao exame eletrencefalográfico utilizando-se um aparelho Elema Schonander com 8 canais. Para o registro dos traçados foram utilizadas derivações monopolares e bipolares, segundo a técnica usual internacional.

Os diferentes tipos de crises apresentadas pelos pacientes, foram de tipo parcial localizada à esquerda em 5 e, à direita, em 8 casos; crises unilaterais à esquerda em 5 e, à direita, em 19 casos.

* Docente de Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

A incidência dos diferentes tipos de alterações, paroxísticas ou não, registradas no EEG de vigília ou no sono, está assinalada na tabela 1; a distribuição topográfica das diversas alterações paroxísticas ou não, está registrada na tabela 2. A correlação entre os diferentes padrões bioelétricos, paroxísticos ou não, e as crises clínicas figura na tabela 3.

Alterações no EEG	Sono		Vigília		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Onda aguda	17	45,9	4	10,8	21	56,7
Onda ponta	7	18,9	3	8,1	10	27,0
Onda lenta	4	10,8	2	5,4	6	16,2

Tabela 1 — Incidência das diferentes alterações no EEG de vigília e sono.

Distribuição topográfica	Onda aguda		Onda ponta		Onda lenta	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Frontal	1	2,7	3	8,1	2	5,4
Parietal	1	2,7	—	—	—	—
Occipital	5	13,5	1	2,7	1	2,7
Temporal	8	21,6	1	2,7	2	5,4
Unilateral	5	13,5	4	10,8	—	—
Bilateral	1	2,7	1	2,7	1	2,7

Tabela 2 — Distribuição topográfica da atividade paroxística.

Tipos de crises	Onda aguda		Onda ponta		Onda lenta	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Braquio-facial esquerda	5	13,5	2	5,4	2	5,4
Braquio-facial direita	2	5,4	2	5,4	1	2,7
Convulsão à esquerda	3	8,1	2	5,4	1	2,7
Convulsão à direita	11	29,7	4	10,8	2	5,4

Tabela 3 — Correlação entre tipo de crise clínica e alteração eletroencefalográfica.

C O M E N T Á R I O S

Nossos resultados mostram que as manifestações clínicas evidenciadas pelos pacientes com atividade convulsiógena focal não dependem apenas da fisiopatologia das áreas cerebrais estimuladas já que suas manifestações foram muito variáveis; qualquer tentativa de sistematização torna-se difícil pois os vários aspectos das síndromes convulsivas, na criança, estão relacionadas diretamente à maturação cerebral e aos fatores desencadeantes. Assim, a correlação entre os dados clínicos fornecidos pela descrição da crise e as diferentes variações bioelétricas registradas no EEG, dependem da idade pois, na infância, a fisiopatologia da descarga está ligada à evolução dos sintomas cerebrais e a suas interrelações funcionais.

Por êsse motivo, um dos problemas fundamentais no estudo da epilepsia neste grupo etário, é a investigação e, se possível, a determinação de lesão intracraniana com intuito de estabelecer a existência e o grau de comprometimento do sistema nervoso central^{1, 5}.

Assim, os recém-nascidos com epilepsia apresentam crises mal organizadas, caracterizadas, em geral, por contração tônica parcial localizada em determinado segmento corpóreo e, somente em condições excepcionais as manifestações assumem as características de grande mal. Do ponto de vista eletrencefalográfico, as alterações bioelétricas correspondem a focos lesionais usualmente de localização subcortical, já que o córtex cerebral e o tálamo ainda estão imaturos^{2, 4}.

Nessas circunstâncias, a tendência é para admitir que o cérebro venha reagir paroxisticamente em função direta da maior ou menor maturidade do sistema nervoso, podendo condicionar, do ponto de vista bioelétrico, a presença de padrões bem definidos, pelo menos em seus aspectos morfológicos, muito embora, do ponto de vista clínico, as manifestações sejam variadas mesmo diante de padrões eletrográficos idênticos.

Convêm ter em mente que outra característica do foco epileptógeno no EEG de crianças, principalmente no primeiro mês de vida, é a variação topográfica da descarga no decurso clínico de uma crise. Essas variações na projeção do foco convulsiógeno provocam o aparecimento de crises clínicas polimorfas observadas somente pelo estudo longitudinal, o que levou Gastaut e Pinsard² a denominarem de "erráticas" as convulsões manifestadas no primeiro mês de vida.

O conceito que descargas epiléticas de projeção bilateral em áreas homólogas dos hemisférios cerebrais possam ser originadas por estimulações de estruturas subcorticais é relativamente recente e ganha terreno dia a dia^{7, 9}.

Williams¹⁰, baseado em estudos clínicos e em investigações experimentais, admite que a epilepsia generalizada não se origina em estruturas do tronco cerebral, embora a substância reticular esteja envolvida no seu mecanismo de propagação.

Nessas circunstâncias, para que se processe a difusão da descarga convulsiógena, torna-se necessária a presença de determinadas vias facilitadoras e de outras vias com características inibitórias. Evidentemente nem tôdas as fibras originadas em determinadas áreas corticais são ativadas simultaneamente pela descarga, e, portanto, a propagação nem sempre segue o mesmo trajeto a partir de uma mesma área cortical⁸.

Do ponto de vista prático essa maior ou menor facilidade na difusão da descarga é verificada espontaneamente no EEG de crianças, mesmos em vigília, quando a resposta generalizada é imediata, muito embora o sono exerça ação facilitadora nessa propagação.

R E S U M O

Foram estudadas, do ponto de vista eletrencefalográfico, 37 crianças epilépticas com a finalidade de estabelecer correlação entre os diferentes aspectos das manifestações clínicas e os elementos bioelétricos paroxísticos. Os resultados mostram que as características bioelétricas da atividade paroxística não apresentam, em sua morfologia, diferenças significativas que permitam correlacioná-las com os diferentes tipos de crises clínicas. Do ponto de vista clínico as manifestações não dependem apenas do foco lesional, mas também de suas conexões com estruturas subcorticais e das vias de projeção para regiões homo e controlaterais dos hemisférios cerebrais.

S U M M A R Y

Focal epilepsies in childhood: electro-clinical correlations

The electroencephalographic findings in 37 children with convulsive disorders were analysed in order to correlate the different clinical manifestations with paroxistic patterns. The results have showed that the bioelectrical patterns of paroxistic activity did not present morphological differences as to give basis for an electro-clinical correlation. One of the main characteristics of focal epileptic discharges were its inconstant clinical manifestations, probably related to the cerebral linkage with homo and controlateral cerebral hemispheres.

R E F E R Ê N C I A S

1. FORD, F. R. — Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1960.
2. GASTAUT, H. & PINSARD, N. — The electroencephalogram in children suffering from cerebral seizures. In Second Advanced Course in Electroencephalography. Vienna Academy of Medicine, Vienna, 1965.
3. PATERSON, D. — Convulsions (including epilepsy) in childhood. Arch. Dis. Childhood 26:441, 1951.

4. PASSOUANT, P. — Manifestations cliniques de l'épilepsie. Intern. J. Neurol. 1:45, 1959.
5. PASSOUANT, P.; CADILHAC, J.; DELANGE, M.; CALAMAND, M. & EL KASSABGUI, M. — Age et sommeil de nuit; variations électrocliniques du sommeil de la naissance à l'extrême vieillesse. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 2: 87, 1965.
6. RALSTON, B. L. — The mechanism of transition of interictal spiking foci into ictal seizure discharges. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 10:217, 1958.
7. STEWART, L. F. & DREIFUSS, F. E. — Centrencephalic seizures discharges in focal hemispherical lesions. Arch. Neurol. (Chicago) 17:60, 1967.
8. UDVARHELYI, G. B. & WALKER, A. E. — Dissemination of acute focal seizure in the monkey from cortical foci. Arch. Neurol. (Chicago) 12:333, 1965.
9. WALKER, A. E. & UDVARHELYI, G. B. — Dissemination of acute focal seizure in the monkey from subcortical foci. Arch. Neurol. (Chicago) 12:357, 1965.
10. WILLIAMS, D. — The thalamus and epilepsy. Brain 88:539, 1965.

Hospital São Lucas — Ribeirão Preto, SP — Brasil.