

ACHADOS ELETRENCEFALOGRÁFICOS EM CRIANÇAS COM CRISES CONVULSIVAS NOS PRIMEIROS 12 MESES DE IDADE

RUBENS MOURA RIBEIRO *

O eletrencefalograma (EEG) de crianças portadoras de crises convulsivas manifestadas no decorrer do primeiro ano de vida é caracterizado por alterações de tipos variados, por vêzes de difícil correlação com o quadro clínico^{5, 13}. As informações fornecidas pelo EEG de crianças em geral apresentam limitações decorrentes da configuração especial desses traçados que refletem o comportamento de atividade elétrica que, nesses pacientes, está ainda na dependência da maturação cerebral^{2, 13}. Outras dificuldades, originadas pela falta de conceituação perfeita do que sejam os padrões eletrencefalográficos normais de crianças, também limitam a interpretação desses traçados. Por essas razões ocorrem algumas questões na avaliação do EEG de pacientes com convulsões no decorrer do primeiro ano de vida: 1) qual o valor do EEG para o diagnóstico de crise convulsiva ocorrida nos primeiros 12 meses de vida; 2) até que ponto as alterações eletrencefalográficas corresponderiam à presença de lesões orgânicas do encéfalo; 3) qual a correlação clínico-eletrencefalográfica que podemos estabelecer nesses pacientes.

Neste trabalho estudaremos o EEG de pacientes que apresentaram crises convulsivas no decorrer dos primeiros 12 meses de vida, com intuito de obter alguma informação que permita esclarecer pelo menos um dos itens acima propostos.

MATERIAL, MÉTODO E RESULTADOS

O material consta de 65 pacientes, sendo 36 do sexo masculino e 29 do feminino. Clinicamente as crises foram dos seguintes tipos: focal motora (29 casos), grande mal (18), espasmo em flexão (5), febril focal (4), febril generalizada (3), tônico-postural (3), estado de mal (2) e psicomotora (1). No quadro 1 assinalamos os prováveis fatores etiológicos que pudemos determinar em 37 desses pacientes.

Os registros eletrencefalográficos foram feitos em aparelho Grass de 8 canais, com eletrodos colocados segundo a técnica internacional⁶. Para a caracterização dos padrões normais do EEG nos primeiros 12 meses, consideramos o critério estabelecido por Samson-Dollfus e col.¹³. Em 26 pacientes os traçados foram registrados em vigília e, em 39, durante o sono induzido por barbitúrico, na dose de 5 mg/kg de peso.

Na análise dos resultados dos EEG, verificamos que os traçados apresentaram alguma forma de alteração em 55 (84,5%) e foram normais em 10 casos (15,5%). Os tipos de alterações evidenciadas, assim como a incidência topográfica desses achados, encontram-se assinalados no quadro 2.

Trabalho da Clínica Neurológica (Prof. Armbrust-Figueiredo) da Fac. Med. de Ribeirão Preto: * Médico assistente.

COMENTARIOS

Um dos problemas fundamentais diante de crises convulsivas é o de demonstrar a presença, o tipo e o grau de comprometimento do sistema nervoso central. Para tanto, as contribuições fornecidas pelo EEG são bastante objetivas, permitindo o diagnóstico, em cerca de 70% dos casos^{4, 11}. Entretanto, o conhecimento dos padrões normais dos EEG de crianças de acordo com a idade é importante para a interpretação dos traçados patológicos. Assim, a análise do aspecto evolutivo do EEG nos primeiros 12 meses evidencia diferenciação dos ritmos occipitais e reação de bloqueio em abrir dos olhos, entre 3 e 5 meses. A partir do 5.º mês a principal característica é o aumento progressivo da frequência do ritmo de base. Durante a sonolência, aparece a hipersincronia central entre 6 e 8 meses, enquanto que os "spindles" são evidenciados, durante o sono, a partir do 1.º mês¹³.

Da análise de nossos resultados verificamos que 31 pacientes (47,8%) apresentaram crises clínicas generalizadas (tipo grande mal, espasmo em flexão ou tônico-postural); seus traçados eletrencefalográficos mostravam alterações focais em 19 casos (61,2%), enquanto que apenas 6 casos (19,4%) registravam alterações de projeção difusa e bilateral (quadro 3). Por outro lado, nos EEG dos 34 pacientes com crises clínicas focais, verificamos a presença de disritmia paroxística difusa em um caso (2,9%).

Assim, a maioria de nossos pacientes evidencia em seus traçados alterações focais, de projeção predominante na região occipital (quadros 2 e 3), tornando-se aparentemente discrepante a correlação entre tipo de crise e achados eletrencefalográficos. Entretanto, Smith e Kellaway¹⁴, em 1964, demonstraram que a região occipital é aquela em que mais comumente são encontradas alterações focais no EEG de crianças com menos de 3 anos de idade. A região occipital seria, não o local de origem, mas a área de projeção transitória e preferencial de disritmias originadas em estruturas subcorticais; o estudo longitudinal do EEG desses pacientes evidencia migração do foco da região occipital para áreas mais anteriormente situadas, principalmente para o lobo temporal.

Por outro lado, investigações experimentais de Ralston¹⁰, demonstraram que o foco convulsiógeno, quando já localizado no lobo temporal ou em estruturas a ele relacionadas, dificilmente provoca o aparecimento de descargas de projeção bilateral e síncrona. Contudo, esse efeito depende muito da natureza de fatores desencadeantes que eventualmente atuarem sobre o foco lesional. Assim, uma disritmia de origem cortical pode, em determinadas circunstâncias, condicionar a formação de um foco de projeção em áreas homólogas do hemisfério oposto, de tal maneira que o registro eletrencefalográfico evidencia a presença de disritmia difusa semelhante àquela originada na substância intralaminar do tálamo. Esse efeito, pelo menos quando registrado experimentalmente, é obtido mediante estimulação sucessiva do foco epileptógeno, ao passo que a disritmia registrada isoladamente representa a maneira de se comportar do foco convulsiógeno "descarregando" no período intercrise¹⁰, quando o estímulo é mínimo.

Nº de casos	
Traumatismos de parto	2 (3,0%)
Hipóxia	11 (16,5%)
Icterícia	3 (4,6%)
Prematuridade	3 (4,6%)
Seqüela de meningite	14 (21,5%)
Distúrbios metabólicos	2 (3,0%)
Malformações cerebrais	1 (1,5%)
Traumatismo craniano	1 (1,5%)

Quadro 1 — Prováveis fatores etiológicos em 37 pacientes com convulsões no primeiro ano de vida.

	F	T	O	B	H	Totais
Ondas sharp	2	3	9		8	22 (33,8%)
Espículas	2	1			2	3 (4,6%)
Ondas delta	2	3	12	1	9	27 (41,5%)
Sharp ritmado	2		2		1	5 (7,6%)
Desorganização				3		3 (4,6%)
Depressão	2			1	4	7 (10,7%)
Hipsarritmia				2		2 (3,0%)

Quadro 2 — Resultados dos EEG: tipos de alterações e distribuição topográfica. Legenda: F = frontal; T = temporal; O = occipital; B = bilateral; H = hemisférico.

	F	T	O	H	D	
Grande mal		1	1	5	3	2
Espasmos em flexão				2	1	2
Grande mal febril				1	2	
Crises tônico-posturais					1	2
Estado de mal		1			1	

Quadro 3 — Distribuição topográfica das alterações eletrencefalográficas em 31 pacientes com crises generalizadas. Legenda: F = frontal; T = temporal; O = occipital; H = hemisférico; D = difuso.

As demais alterações focais registradas no EEG de nossos casos foram caracterizadas por grande variabilidade na distribuição topográfica, provavelmente na dependência da diversidade dos fatores etiológicos e patogênicos^{5, 8}. Provavelmente o maior interesse reside em estabelecer relação en-

tre as alterações eletrencefalográficas e êsses presuntivos fatores etiopatogênicos. Do ponto de vista prático, entretanto, nossos resultados demonstram que, apesar de grande número de pacientes apresentarem crises generalizadas, o EEG registra disritmia paroxística focal em elevada percentagem de casos e não o sincronismo bilateral como era de se esperar. Devemos frisar, contudo, que nossos traçados foram registrados exclusivamente no período intercrise, não permitindo garantir que apenas um fator (registro longe de crise) seja o responsável pela ausência de propagação da descarga para áreas controlaterais.

A disritmia paroxística focal, de localização cortical, quando se manifesta isoladamente, em geral se projeta nos eletrodos correspondentes do couro cabeludo, enquanto que o paroxismo de projeção difusa e repetida traduz a presença de um foco subcortical provávelmente ativando estruturas responsáveis pela difusão rápida da descarga, condicionando inclusive o desencadear de crise clínica. Admite-se que êsse mecanismo de propagação da disritmia, originada em focos corticais ou subcorticais para o lado oposto, esteja relacionado diretamente à mielinização do corpo caloso^{3, 5, 9, 12, 15}, muito embora seja ainda pouco conhecido o mecanismo intrínseco dessa propagação¹. A idade dos pacientes é também fator importante a ser considerado na determinação da incidência e tipo de alterações registradas no EEG. Assim, quanto mais jovem fôr o paciente, maior será a possibilidade de ocorrerem alterações no EEG, principalmente se compararmos êsses resultados com os obtidos no EEG de pacientes adultos⁷.

Como conclusão prática podemos admitir que o EEG tem valor informativo para o diagnóstico de epilepsia em crianças portadoras de crises convulsivas ocorrendo nos primeiros 12 meses de vida. Acreditamos, também, que uma correlação qualitativa entre achados eletrencefalográficos e quadro clínico poderá ser estabelecida com intuito de se firmar o diagnóstico de lesão orgânica encefálica.

RESUMO

São analisados os EEG de 65 crianças com diversos tipos de crises convulsivas ocorrendo nos primeiros 12 meses de vida. Alterações eletrencefalográficas foram registradas em 55 (84,5%), sendo o EEG normal em 10 casos (15,5%). A disritmia paroxística por onda "sharp" focal foi assinalada em 27 pacientes (41,5%); a disritmia paroxística por onda espicula focal em 3 (4,6%); ondas delta em 27 (41,5%); desorganização do ritmo em 3 (4,6%); depressão da atividade elétrica cerebral em 7 (10,7%) e alterações eletrencefalográficas de tipo hipsarritmia em 2 (3%). São feitas considerações a respeito dos prováveis mecanismos responsáveis pela propagação das descargas convulsíógenas no EEG dêsses pacientes, assim como a eventual correlação eletroclínica.

SUMMARY

Electroencephalographic findings in patients with convulsive disorders during the first 12 months of life

The electroencephalographic findings in 65 patients with convulsive disorders occurring during the first year of life were analysed. Abnormal EEG tracings were recorded in 55 patients (84.5%). Focal sharp waves were recorded in 27 (41.5%); focal spike waves in 3 (4.6%); delta waves in 27 (41.5%); disorganization (big build-up) of the electrical activity in 3 (4.6%); depression of the cerebral rhythms in 7 (10.7%) and hypsarrhythmic patterns activity in 2 patients (3%). Some considerations are made in regard to the mechanisms of the spread of the original discharges, as well as the electroclinical correlation.

REFERENCIAS

1. ABRAHAM, K. & AJMONE-MARSAN, C. — Patterns of cortical discharges and their relation to routine scalp electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10:447-461, 1958.
2. DREYFUS-BRISAC, C.; BLANC, C. & KRAMARZ, P. — Étude EEG du sommeil spontané de l'enfant atteint de convulsion avant trois ans. *Rev. Neurol.* 99:54-55, 1958.
3. DREYFUS-BRISAC, C. & MONOD, N. — Electrococlinical studies of status epilepticus and convulsion in the newborn. *In Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy*. Ed. por P. Kellaway e I. Petersen. Grune & Stratton, New York-London, 1964.
4. GIBBS, F. A.; GIBBS, E. L. & LENNOX, W. G. — Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. *J. Pediat.* 23:497-505, 1943.
5. HARRIS, R. & TIZARD, J. P. M. — EEG in neonatal convulsions. *J. Pediat.* 57:501-520, 1960.
6. Proceedings of the General Assembly held on the occasion of the 4th International EEG Congress. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10:367-384, 1958.
7. LA VECK, G. D. & CRUZ, F. — Electroencephalographic and etiologic findings in mental retardation. *Pediatrics* 31:478-485, 1963.
8. MONOD, N. & DREYFUS-BRISAC, C. — Le tracé paroxistique chez le nouveau-né. *Rev. Neurol.* 106:129-130, 1962.
9. PASSOUANT, P. & CADILHAC, S. — EEG and clinical study of epilepsy during maturation in man. *Epilepsia* 3:14-43, 1962.
10. RALSTON, B. L. — Cingulate epilepsy and secondary bilateral synchrony. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13:591-598, 1961.
11. RIBEIRO, R. M. — Achados eletrencefalográficos em pacientes com toxoplasmose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* 22:105-121, 1964.
12. RIBSTEIN, M. & WALTER, M. — Convulsion du premier mois. *Rev. Neurol.* 99:91-92, 1958.
13. SAMSOM-DOLLFUS, D.; FORT-HOMME, J. & CAPRON, E. — EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life. *In Neurological and Electroencephalographic Correlation Studies in Infancy*. Edit. por P. Kellaway e I. Petersen. Grune & Stratton, New York-London, 1964.
14. SMITH, J. M. B. & KELLAWAY, P. — The natural history and clinical correlation of occipital foci in children. *In Neurological and Electroencephalographic Correlation Studies in Infancy*. Edit. por P. Kellaway e I. Petersen. Grune & Stratton, New York-London, 1964.
15. YAKOVLEV, P. I. — Maturation of cortical substrata of epileptic events. *World Neurology* 3:299-315, 1962.