

MANIFESTAÇÕES CURSIVAS E GELÁSTICAS DAS EPILEPSIAS

*CARLOS A. M. GUERREIRO **

*DIOSELY C. SILVEIRA ***

*MARILISA M. GUERREIRO **

O riso e a corrida são reconhecidos há muitos anos como podendo representar fenômenos epilépticos. O primeiro foi descrito por Trousseau em 1873 e denominado epilepsia gelástica por Daly e Mulder, em 1957⁷. Este tipo de crise epiléptica é descrito como raro. Destacam-se dentre os critérios para conceituar o riso epiléptico: recorrência estereotipada, ausência de fatores precipitantes, concomitância com outras manifestações epilépticas, alterações eletrencefalográficas intercríticas e ictais, ausência de sinais neurológicos de condições que sabidamente levam a riso patológico⁷ e resposta a anticonvulsivantes⁹. A corrida como manifestação epiléptica foi primeiramente descrita por Erastus em 1581 e denominada epilepsia cursiva por Bootius em 1619³. Chen e Foster³ descreveram 8 casos de epilepsia cursiva e chamaram a atenção para a alteração epileptiforme no lobo temporal.

No período de um ano, os autores selecionaram entre os pacientes que freqüentam a Clínica de Epilepsia do Hospital das Clínicas da UNICAMP dois pacientes com manifestações gelásticas e 7 com manifestações cursivas de crises epilépticas. Os pacientes foram documentados com eletrencefalograma (EEG) no período intercrítico e tomografia computadorizada craniana (TC). Todos os pacientes apresentavam crises parciais complexas (CPC) seguidas ou não de crises tônico-clônicas generalizadas (CTCG). Discutimos o tema à luz da literatura pertinente, questionando a fisiopatologia e a importância nosológica destas formas de epilepsias.

MATERIAL E MÉTODO

Os pacientes foram selecionados no Ambulatório de Epilepsia do Hospital das Clínicas da UNICAMP, no período de um ano. Todos os pacientes foram examinados pelos autores. Foram analisados os tipos de crises, a faixa etária, idade de início dos sintomas cursivos ou gelásticos, etiologia provável, freqüência antes e após o tratamento e medicação em uso atual. Os pacientes foram submetidos aos seguintes exames: EEG, TC, líquido cefalorraquidiano (LCR) e radiografia simples de crânio (Raio X).

RESULTADOS

Os resultados obtidos são mostrados nas tabelas.

Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP): * Professor Assistente; ** Pós-graduando.

Caso	Sexo	Idade	Início das crises	Início de sintomas gelásticos ou cursivos	RX	TC	LCR	Etiologia
1	m	10 a	7 a	7 a	n	n	n	Não definida
2	m	22 a	18 a	18 a	n	n	n	Não definida
3	m	20 a	8 a	8 a	n	n	n	Não definida
4	m	27 a	1º dv	19 a	CO	n	n	Anóxia neonatal (?)
5	m	23 a	6 a	6 a	n	CP	n	TCE
6	f	17 a	7 a	7 a	n	n	n	TCE (?)
7	m	22 a	15 a	15 a	nr	nr	DP	Cisticercose (?)
8	m	37 a	13 a	13 a	n	n	n	Não definida
9	m	8 a	4 a	8 a	n	n	DP	Cisticercose (?)

Tabela 1 — Sexo, idade, idade de início das crises, idade de início de sintomas gelásticos ou cursivos, radiografia do crânio (RX), tomografia computadorizada do crânio (TC), líquido cefalorraquidiano (LCR) e etiologia. Legenda: m, masculino; f, feminino; a, anos; dv, dia de vida; n, normal; nr, não realizado; CO, discretas calcificações na região occipital; CP, calcificação na região parietal esquerda; DP, discreta pleocitose de predomínio linfomonocitário; TCE, trauma crânioencefálico.

Caso	EEG
1	Ondas agudas reg centro-parietal D
2	Ondas lentas intermitentes reg temporal D
3	1) Ativ lenta, rítmica, intermitente, generalizada 2) Ativ lenta, rítmica, máxima temporal E 3) Ativ lenta de base
4	Ondas agudas reg temporal anterior E
5	1) Espículas, focais, máximas reg temporal D 2) Ativ lenta, contínua, máxima reg temporal D
6	1) Ondas agudas reg temporal anterior E 2) Ativ lenta de fundo 3) Ativ lenta, contínua no hemisfério E e máxima na reg fronto-temporal E
7	Normal
8	Ondas agudas focais temporais E e D
9	Espículas reg centro-parietais D e E

Tabela 2 — Eletrencefalograma (EEG). Legenda: reg, região; ativ, atividade; D, direita; E, esquerda.

Caso	Crises		Medicação em uso
	Tipo	Frequência e controle	
1	Riso imotivado com duração de alguns segundos, seguindo-se versão dos olhos para E e queda com movimentos tônico-clônicos. (CPC com manifestação gelástica + C.T.C.G.)	Antes: 3x/dia. Há 2 anos controlado	CZP 200 mg/dia
2	Sensação de mal estar epigástrico, seguida de modificação do meio-ambiente (as cores mudam), desligamento, movimentos mastigatórios e de deglutição, riso forçado, imotivado. Duração de mais ou menos 5 minutos. Às vezes com generalização secundária. (CPS-CPC com manifestação gelástica - C.T.C.G.)	Antes: várias vezes/dia Depois: 1 cada 15 dias	CZP 800 mg/dia
3	1) Sensação de gosto amargo na boca, seguida de desligamento e começa a correr em pequenos círculos ou para frente sem destino. Após, olhar parado, fixo e movimentos tônicos do MSD e MID. Duração de mais ou menos 10 min. (CPS-CPC com manifestação volvular e cursiva). 2) Crises caracterizadas por desligamento, movimento tônico do MSD, movimentos mastigatórios e em seguida perda da consciência + C.T.C.G. (CPC + C.T.C.G.)	Antes: 1 ou mais por dia. Depois: 1 vez cada 2 dias	CZP 1400 mg/dia
4	Do nascimento até 1 ano de idade: perda súbita da consciência, cianose de extremidades, sialorréia, duração de alguns minutos. Após 19 anos de idade: crises se iniciam com epigastralgia, em seguida desligamento, grita e sai correndo com posterior queda ao solo. Duração de alguns minutos (CPS - CPC com manifestação cursiva).	Antes: 1x/semana. DUC: há 1 mês	CZP 800 mg/dia
5	Crises caracterizadas por tontura, desligamento, seguida de corrida sem rumo, derrubando objetos no caminho, batendo contra a parede, etc. Duração 5-10 min. Às vezes apresenta perda da consciência, C.T.C.G. (CPC com manifestações cursivas + C.T.C.G.)	Antes: 1 vez/semana. DUC: há 2 meses	CZP 1200 mg/dia
6	Episódios de desligamento, olhar fixo por alguns segundos, perda da consciência + C.T.C.G. (CPC + CTCG). Às vezes apresenta episódios de desligamento, olhar fixo, parado, movimentos mastigatórios e sai correndo por 2-3 quarteirões (CPC com manifestação cursiva), duração de mais ou menos 10 min.	Antes: várias vezes ao dia. Depois: 3 vezes/mês	Fenitoína 300 mg/dia

Caso	Crises	Frequência e controle	Medicação em uso
	Tipo		
7	Sensação de cabeça ruim, desligamento, em seguida sai correndo por mais ou menos 2 quarteirões, duração de alguns minutos. Único episódio de perda de consciência + C.T.C.G., que durou mais ou menos 10 min. (CPC com manifestação cursiva + CTCG)	Antes: 3-4 vezes/dia. Depois: 1 vez cada 2-3 meses	Fenitoina 300 mg/dia
8	1) Inicialmente tontura, sensação vertiginosa + CTGC (CPS + CTCG). 2) Episódios de desligamento e seguido de corrida por alguns quarteirões. Eventualmente apresenta movimentos mastigatórios concomitantes (CPC com manifestação cursiva)	Antes: 2 vezes/mês. Depois: 1 vez/mês	CZP 800 mg/dia
9	1) Mal estar epigástrico, em seguida desligamento, movimentos de deglutição, duração de 2-3 min. Segue-se sonolência e cefaléia. (CPS + CPC). 2) Há 3 meses crises caracterizadas por sensação de «choque» pelo corpo, em seguida sai correndo por alguns minutos. Nada lembra durante estes episódios. Quando contido, como em sala de aula, torna-se agressivo durante estes episódios (agride os companheiros, rasga os cadernos) (CPC com manifestação cursiva)	Antes: até 5 vezes/dias. Depois: 2-3 vezes/semana	CZP 200 mg/dia (introdução) + Fenobarbital. 100 mg/dia (em retirada)

Tabela 3 — Tipo de crises, sua frequência e controle, medicação em uso. Legenda: DUC, data da última crise; CZP, carbamazepina; D, direita; E, esquerda.

COMENTÁRIOS

O interesse desta revisão baseia-se no fato de haver poucos relatos sobre crises gelásticas e cursivas. A literatura é particularmente escassa em relação a registros sobre crises cursivas. A faixa etária dos nossos pacientes reflete a faixa etária dos pacientes que são examinados em nosso Ambulatório, sendo que a maioria das crises teve início na infância. Encontramos apenas uma paciente do sexo feminino entre os nossos casos.

Os dois pacientes com manifestações gelásticas preenchem os critérios propostos por Gumpert e col.⁹ e por Gascon e Lombroso⁷. Ambos não têm etiologia definida, têm TC normais e EEG com anormalidades localizadas: região temporal direita e região centro-parietal direita. O primeiro paciente encontra-se controlado e o segundo apresenta controle parcial das crises com uso de carbamazepina (CZP). Ambos apresentam outros sinais e sintomas de crises parciais secundariamente generalizadas. O riso é fenômeno complexo, necessitando de circuitos neuronais amplos, que envolvem, entre outros, aferentes sensitivos, visuais, auditivos, tácteis, fala e memória. Não há um centro do riso ou uma área específica cuja lesão provoque modificação do riso. A fisiopatologia da crise gelástica não está bem estabelecida. A maioria dos autores propõe envolvimento dos circuitos neuronais diencefálicos e/ou relacionados ao lobo temporal 3,4,6,7,9,10,11,13. Gascon e Lombroso⁷ acreditam que: quando a origem é dien-

cefálica as crises ocorrem sem aura, são freqüentes e de curta duração (menos de 30 segundos); quando as crises têm origem no lobo temporal, são menos freqüentes e mais prolongadas. Sabe-se que várias patologias com lesões bilaterais do sistema nervoso central provocam riso patológico, como por exemplo a paralisia pseudobulbar, a arteriosclerose cerebral generalizada e a esclerose lateral amiotrófica¹⁰. As crises gelásticas são freqüentemente associadas a tumores hipotalâmicos, tumores do III ventrículo, tumores no lobo temporal ou puberdade precoce^{2,4,5,7,13,17-19}. Alguns autores acham que as crises com manifestações gelásticas devem ser consideradas sintomáticas e sempre necessitam de investigação neurorradiológica¹. Mutani e col.¹⁶ consideram dois tipos de riso epiléptico: com euforia concomitante, que seria dependente de lesão frontal ou temporal; sem euforia, que seria dependente de lesões hipotalâmicas ou do tronco encefálico. Em nossa opinião o riso foi claramente um sintoma ictal epiléptico e não justifica seu enquadramento numa forma particular de crise parcial complexa com generalização secundária. Nos casos relatados só podemos supor teoricamente que haja envolvimento de circuitos límbicos e/ou hipotalâmicos nas referidas crises.

Supomos que seja mais freqüente a prevalência da manifestação cursiva do que relatada na literatura. Tradicionalmente é considerado estar associada a alterações epileptiformes do lobo temporal^{3,17}. Dentre os 7 casos por nós descritos, encontramos 5 com alterações intercríticas do EEG localizadas na região temporal; em um caso o EEG mostrou-se normal e em outro mostrou espículas nas regiões centro-parietais. Já foram descritos sintomas cursivos em pacientes com adenoma pituitário, astrocitoma fronto-temporal direito, atrofia do hemisfério cerebral esquerdo, prematuridade e trauma cranioencefálico (TCE)³. A etiologia em nossos casos não ficou esclarecida em dois pacientes; em 5 possivelmente foram: TCE em dois, neurocisticercose em dois e anóxia neonatal em um paciente. A TC mostrou-se normal em 6 dos 7 pacientes; no caso anormal (caso 4) havia uma calcificação na região parietal esquerda. Uma criança (caso 2) apresenta, além de manifestação cursiva, sintomatologia volvular, ou seja, o paciente anda repetidamente em pequenos círculos⁵. A hipótese de ser a corrida epiléptica manifestação automática do medo é levantada por alguns autores¹⁷. O caso 9, uma criança de 8 anos, mostra evidentes sinais de agressividade com relação às pessoas e ao ambiente quando contida ou cerceada durante a manifestação ictal cursiva. Não encontramos relato semelhante na literatura consultada. Em todos os nossos pacientes os sintomas cursivos ocorreram durante a crise parcial complexa. Este achado vem corroborar a idéia de que as crises cursivas têm origem no sistema límbico e talvez especialmente no lobo temporal e seus aferentes e eferentes ou ambos.

Raramente as manifestações cursivas e gelásticas ocorrem concomitantemente num mesmo paciente^{3,17}. Ressaltamos que tanto as crises com manifestações gelásticas quanto as com manifestações cursivas não constituem entidade nosológica própria. Provavelmente compõem manifestações epilépticas decorrentes da ativação de circuitos límbicos, não tendo qualquer conotação localizatória específica ou prognóstica.

RESUMO

Os autores descrevem dois pacientes com manifestações gelásticas e sete pacientes com manifestações cursivas de crises epilépticas, documentadas com eletrencefalograma intercrítico e tomografia computadorizada craniana. Todos os

pacientes apresentavam crises parciais complexas seguidas ou não de crises tônico-clônicas generalizadas. Discutem o tema a respeito da fisiopatologia e questionam a importância nosológica destas formas de epilepsias.

SUMMARY

Cursive and gelastic manifestations of epilepsy.

Seven cases of cursive and two cases of gelastic manifestations of epileptic seizures are presented. The cases were documented with computerized tomography and electroencephalography (EEG). Most of patients with cursive seizures showed temporal lobe epileptiform discharge in EEG. The authors discuss the theme in relation to pathophysiology and conclude that they are not a homogeneous group according to prognosis and nosology. Every case presented complex partial seizures with or without tonic-clonic seizures.

REFERÊNCIAS

1. AMES, F.R. & ENDERSTEIN, O. — Ictal laughter: a case report with clinical, cinefilm, and EEG observations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 38:11, 1975.
2. BRENINGSTALL, G.N. — Gelastic seizures, precocious puberty, and hypothalamic hamartoma. *Neurology* 35:1180, 1985.
3. CHEN, R.C. & FORSTER, F.M. — Cursive epilepsy and gelastic epilepsy. *Neurology* 23:1019, 1973.
4. CURATOLO, P.; CUSMAI, R.; FINOCCHI, G. & BOSCHERINI, B. — Precocious puberty due to hypothalamic hamartoma. *Dev. Med. Child Neurol.* 26:509, 1984.
5. DONALDSON, I.M. — Volvular epilepsy, a distinctive and under reported seizure type. *Arch. Neurol.* 43:260, 1986.
6. DREYER, R. & WEHMEYER, W. — Fits of laughter (gelastic epilepsy) with a tumour of the floor of the third ventricle. *J. Neurol.* 214:163, 1977.
7. GASCON, G.G. & LOMBROSO, C.T. — Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia* 12:63, 1971.
8. GLASSMAN, J.N.; DRYER, D. & McCARTNEY, J.R. — Complex partial status epilepticus presenting as gelastic seizures: a case report. *Gen. Hosp. Psychiat.* 8:61, 1986.
9. GUMPERT, J.; HANSOTIA, P. & UPON, A. — Gelastic epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 33:479, 1970.
10. HOLMES, G.L.; DARDICK, K.R. & RUSSMAN, B.S. — Laughing seizures (gelastic seizures) in childhood. *Clin. Pediatr.* 19:295, 1980.
11. JACOME, D.E.; Mc LAIN, L.W. & FITZGEARLD, R. — Postural reflex gelastic seizures. *Arch. Neurol.* 37:249, 1980.
12. LEOPOLD, N.A. — Gaze: induced laughter. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40:815, 1977.
13. LOISEAU, P.; COHADON, F. & COHADON, S. — Gelastic epilepsy: a review and report of five cases. *Epilepsia* 12:313, 1971.
14. MAMI, C.; TORTORELLA, G.; BARBERIO, G. & SCAFFIDI, M. — Epilepsia gelástica: presentazione di un caso. *Min. Ped.* 35:899, 1983.
15. MATUSTIK, M.C.; EISENBERG, H.M. & MEYER, N.J. — Precocious puberty. *Amer. J. Dis. Child.* 135:837, 1981.
16. MUTANI, R.; AGNETTI, V.; DURELLI, L.; FASSIO, F. & GANGA, A. — Epileptic laughter: electroclinical and cinefilm report of a case. *J. Neurol.* 220:215, 1979.
17. SETHI, P.K. & RAO, T.S. — Gelastic, quiritarian, and cursive epilepsy: a clinicopathological appraisal. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 39:823, 1976.
18. SHER, P.K. & BROWN, S.B. — Gelastic epilepsy. *Amer. J. Dis. Child.* 130:1126, 1976.
19. WILLIAMS, M.; SCHUTT, W. & SAVAGE, D. — Epileptic laughter with precocious puberty. *Arch. Dis. Child.* 53:965, 1978.

Departamento de Neurologia — Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP — Caixa Postal 1170 - 13080 - Campinas, SP - Brasil.