

EPILEPSIA “PETIT MAL”

ASPECTOS CLINICOS, ELETRENCEFALOGRAFICOS E EVOLUTIVOS

PAULO PINTO PUPO *

OLAVO PAZZANESE **

ROSA HELENA LONGO ***

Nos últimos anos pontos de vista, por vêzes divergentes, têm sido afirmados na literatura relacionada à epilepsia Petit Mal (PM), seja no tocante aos seus aspectos clínicos, seja aos eletrencefalográficos e aos evolutivos.

Em vista disso decidimos rever os casos observados na Secção de Epilepsia dêste Serviço, no período compreendido entre 1950 e 1960. Com êsse fim selecionamos clinicamente 141 casos de epilepsia PM dentre mais de 23.000 epilépticos, todos examinados sob critério uniforme por um grupo restrito de “seniors” assistentes da Secção. Todos os casos suspeitos de epilepsia de tipo psicomotor (Psm) foram excluídos. A análise dêsse grupo de pacientes foi comparada com a de um outro grupo de 104 pacientes, que apresentavam crises tipo grande mal (GM) além das PM. Em 52 casos (37 do primeiro e 15 do segundo grupo) foram feitos estudos em relação aos aspectos evolutivos, clínicos e eletrencefalográficos.

O conceito clássico, desde Jackson e Gowers, opondo epilepsia PM a GM foi admitido mais ou menos uniformemente até o advento da eletrencefalografia. Nesse conceito, a par da epilepsia PM pura, tão bem descrita por Jackson e relacionada ao “highest level”, estavam muitas outras manifestações de crises minor, isto é, crises de curta duração, crises sem convulsões prôpriamente ditas. Neste grupo eram englobados todos os casos de perda temporária de consciência da mais variada natureza e todos os de automatismo psicomotor.

Com Gibbs, Davis e Lennox (1935), foi possível isolar o PM puro, com características clínicas definidas e, sobretudo, com característica elétrica bem objetiva, ou seja, distritmias por espículas e ondas lentas 3 c/s, de projeção bilateral e síncrona. Os estudos que se seguiram a admitiram como uma forma pura de crise com manifestações clínicas restritas a simples perda súbita de consciência, de curta duração, com ou sem perda de tonus da estática, geralmente com pestanejar sucessivo e rápido, repe-

Trabalho do Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (Prof. Paulino W. Longo), apresentado no II Congresso Latino-Americano de Neurologia (Santiago, 27 de novembro a 2 de dezembro de 1960): * Docente-Livre e Chefe de Clínica Neurológica; ** Do Instituto de Eletrencefalografia de São Paulo; *** Assistente de Clínica Neurológica.

tindo-se dezenas de vezes por dia. Agregaram-se a esta as formas mioclônicas, isto é, acompanhadas de mioclonias rápidas e de curta duração de toda a musculatura, em geral dos membros superiores (Penfield, 1941; Jasper, 1941 e 1947; Gibbs, 1943; Lennox, 1945 e 1947; Thieffry, 1958; Kellaway, 1958; Nekhorocheff). Esta forma de PM foi tida como própria da infância e como de evolução benigna. A estes elementos clínicos e eletrencefalográficos assaz precisos, então admitidos, acrescentaram-se os de que a epilepsia PM era uma das formas clínicas de "epilepsia endógena". Os estudos estatísticos sobre a incidência de epilepsia entre os familiares dos pacientes epiléticos e dos portadores de disritmias de tipo epilético (Lennox, Gibbs e Gibbs, 1940; Lennox, 1947), assim como os relacionados à incidência de tipos de crises e de disritmias entre os gêmeos uni e bivitelinos (Rosanoff, Handy e Rosanoff, 1934; Lennox, 1951; Thompson, 1954), traziam algum argumento favorável a essa asserção.

Entretanto, alguns dados novos, algo divergentes, vêm sendo assinados. A demonstração inicial de que as disritmias paroxísticas por espículas e ondas lentas, ritmadas e de projeção bilateral síncrona, dependiam de um "pacemaker" central, centrencefálico, originando-se de um distúrbio aí sediado (Jasper e Droogleever-Fortuyn, 1947; Hunter e Jasper, 1949; Penfield, 1952), ou pelo menos dependiam do tálamo (Hirsch, 1945; Arellano, 1950; Spiegel e Wycis, 1950; Spiegel, Wycis e Reyes, 1951; Denis Williams, 1953; Jung, 1957; Sager, Chivu, Moiseanu e Basilescu, 1957; Spiegel, Wycis e Baird, 1957; Matsui, 1960), tem sido, repetidas vezes, ampliada pela verificação de que focos situados em outras partes do encéfalo podem ativar os sistemas centrencefálicos determinando a eclosão das disritmias centrencefálicas (Lennox e Robinson, 1951; Tükel e Jasper, 1952; Ricci e Vizioli, 1954; Bickford, 1956; Ogden, Aird e Garoutte, 1956; Rivolta, 1957; Glaser, 1957; Jasper, 1957; Bergamini, Breglio e Marosse-Gordon, 1959; Kirike e Wada, 1960). As manifestações clínicas dependentes destas disritmias secundárias a um foco, exceto os casos 1 e 2 de Bickford, por ele mesmo classificados como tal, nem sempre são de tipo PM puro (Jasper, 1957).

Além disso, têm sido apresentados casos clínicos de PM que mostram, ao eletrencefalograma, manifestações focais, além das disritmias bilaterais e síncronas por ondas e espículas (Gibbs, 1952; Calderon e Paal, 1957; O'Brien, Goldensohn e Hofer, 1959). A evidenciação de alterações outras no encéfalo dos pacientes com PM vem acrescentar argumentos novos à idéia de que fatores orgânicos possam estar em causa como etiologia deste tipo de epilepsia. A casuística de Calderon e Paal é impressionante: entre 144 pacientes com PM (62 com crises PM exclusivas e 82 com crises PM e GM) encontraram 21% com alterações eletrencefalográficas focais variáveis além da disritmia "espículas e ondas" e em 14% encontraram alterações focais estáveis, além daquelas bilaterais e síncronas; dos pacientes com foco, 50 apresentavam crises PM e GM, e 20 crises PM puras; esses focos eram localizados em áreas frontais, temporais, parietais ou occipitais. No material clínico-eletrográfico de O'Brien, Goldensohn, e Hofer, se bem que grande número de casos PM não fossem puros, é salientado que 49/100

casos apresentavam alterações focais e difusas no EEG (35 focais e 14 difusas). Por outro lado, Beussart (1957) encontra, em 500 casos de epilepsia PM, 17 com crises diversas das PM puras. Hans (1957) descreveu crises PM em jovem com processo orgânico no hipotálamo.

Essa idéia de que a epilepsia PM não seja manifestação da assim chamada epilepsia idiopática e determinada por fatores endógenos, hereditários, predominantes, ganha terreno dia a dia. Terzian e Cecoto (cit. por O'Brien, 1959), já a assinalam nitidamente, e, no Congresso de Bruxelas vamos encontrar seus grandes defensores. Jung (1957), concluindo com Kreindler (1957), admite que a epilepsia PM é uma forma de reagir do cérebro infantil, uniforme clínica e eletrencefalograficamente, mas não sob ponto de vista etiológico, provocada por causas as mais diversas. As ondas 3 c/s ritmadas e, mesmo, ondas-espículas assinaladas em crianças em seqüência à hiperpnéia mostram que esta é uma forma de reagir do cérebro infantil, tal como mostram também Grossman (1955), Haugsted e Hencke (1956). Gibbs (1957, 1957) é da mesma opinião, assinalando que elas desaparecem, em geral, depois da puberdade, no que concordam A. E. Walker (1957) e Garcia Ausst (1959).

Bickford (1957), analisando os casos em que descargas focais recrutam os mecanismos centrencefálicos e despertam disritmias por espículas-ondas ritmadas e crises PM, admite um limiar anormalmente baixo destes sistemas ou, mesmo um limiar baixo da população neuronal cerebral em geral. Este é o ponto de vista de Droogleever-Fortuyn (1957) quando afirma que o cérebro, nos casos de epilepsia, reage anormalmente como um todo, permitindo uma resposta síncrona a estímulos provindos de regiões diversas. Aliás, a origem orgânica da epilepsia PM já fôra admitida por Clark e Knott (1950), Nielsen (1951), Penfield e Jasper (1954) e Merritt (1955).

Eis, repetimos, os motivos que nos levaram a estudar nossos casos, focalizando os aspectos clínicos da crise, assim como os dos fatores mórbidos pregressos (hereditariedade, moléstias outras, crises convulsivas febris) e os aspectos eletrencefalográficos, tanto no momento do primeiro exame como na evolução.

MÉTODOS

O critério de seleção dos casos foi o clínico. Todos eles foram revistos por nós ou por um dos assistentes mais experimentados do Serviço, podendo-se assim selecionar, pelas observações, os casos clinicamente bem definidos. Os traçados eletrencefalográficos foram reexaminados, todos, pessoalmente por nós, nesta data, com critério uniforme.

Os pacientes foram analisados quanto ao seu aspecto clínico e quanto ao eletrencefalográfico, sendo os resultados dessa análise expostos em quadros demonstrativos (quadros 1 a 6).

Sob o aspecto clínico procuramos estudar os elementos que pudessem oferecer dados ao raciocínio de diagnóstico etiológico. Com esse fim procuramos colher os elementos relativos à hereditariedade positiva (presença de indivíduos com crises convulsivas entre os irmãos, pai e mãe, avós, tios, primos-irmãos do paciente).

os que informassem algo sobre a existência de fator lesional orgânico cerebral, tais como manifestações de déficit intelectual, de distúrbios do humor ou do comportamento, de sinais neurológicos ou somáticos de anomalias de desenvolvimento, a eventualidade de parto anormal e a presença de convulsões febris precedente à instalação da síndrome clínica Petit Mal. Na literatura do assunto é por vezes assinalada (em nosso material temos casos nesse sentido) moléstia febril, com crise convulsiva única, precedendo imediatamente ao aparecimento das crises PM, amiudadas e diárias. Além desses elementos relacionamos os pacientes segundo o sexo, procurando investigar a afirmação de alguns autores (Gibbs, 1952) que assinalam a predominância das crises PM entre as mulheres. Sob aspecto clínico, ainda, dada a precedência da afirmação que a epilepsia PM é mais freqüente dos 3 aos 7 anos de idade e que desaparece em geral depois da puberdade (Lennox, 1943, 1945; Gibbs, 1952), procuramos analisar pormenorizadamente a incidência de casos de acôrdo com a sua idade, assim como aquela em relação à idade de início da moléstia.

Sob o aspecto eletrencefalográfico, procuramos analisar os elementos que nos permitissem aquilatar de fatores lesionais no encéfalo (anormalidades do traçado de base, disritmias com características focais ou anormalidades outras paroxísticas de tipo lesional) e as disritmias paroxísticas bilaterais e síncronas classicamente conhecidas como fazendo parte do quadro da epilepsia Petit Mal.

Do grupo de pacientes com crises PM pura (141 casos), pudemos obter seqüência clínica e eletrencefalográfica em 37, em período de tempo que variou de 1 a 13 anos, assim discriminados: 8 pacientes com 1 ano de seqüência, 3 com 2 anos, 7 com 3 anos, 8 com 4 anos, 2 com 6 anos, 3 com 7 anos, 1 com 8 anos, 1 com 9 anos, 3 com 10 anos e, finalmente, 1 com 13 anos de seguimento. A análise da seqüência desses pacientes foi feita também em relação aos seus aspectos clínicos e aos eletrencefalográficos, em grupos de acôrdo com a idade de início da moléstia (quadros 7 e 8).

No grupo de pacientes com crises GM + PM (104 pacientes), estudamos de modo comparativo, com o mesmo critério de análise, em seqüência clínica e eletrencefalográfica, 15 casos, num período de tempo que variou de 1 a 9 anos, assim discriminados: 4 pacientes dentro de 1 ano, 3 dentro de 2 anos, sendo que durante 3, 4 e 5 anos seguimos 1 paciente de cada grupo, durante 6 foram seguidos 3 e durante 7 e 9 respectivamente foi seguido 1 paciente (quadros 9 e 10).

Os pacientes de ambos os grupos foram observados clinicamente e tiveram seu exame eletrencefalográfico repetido até 5 e 6 vezes.

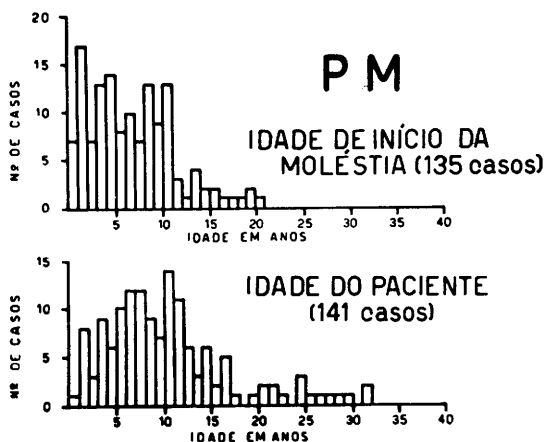
RESULTADOS

Os *aspectos clínicos* dos 141 pacientes portadores de crises PM (Grupo A), no momento em que os examinamos estão sintetizados nos quadros 1 e 2.

Os dados relativos à idade de início da moléstia e à idade do paciente no momento em que foi examinado, foram projetados no quadro 1, em números unitários de doentes por ano de idade, para possibilitar uma comparação de incidência mais precisa em relação a cada um deles.

Salienta-se, desde logo, a incidência maior da moléstia entre os 6 e 12 anos de idade. Assinala-se, por outro lado, a presença de 48 pacientes com idade entre 11 e 20 anos e, mesmo, de 16 pacientes com idade superior a 20 anos, perfazendo um total de 64 com idade superior à idade média de início da puberdade.

Quanto à idade inicial da moléstia a predominância está entre os 6 a 10 anos (47 pacientes), havendo também número apreciável de casos antes da idade de 2 anos (24 pacientes), e entre os 3 a 5 anos (34 pacientes). Salienta-se que em 31 pacientes a moléstia se iniciou depois dos 11 anos de idade (13 pacientes com 11 anos de idade e 18 acima disso).



Quadro 1

No tocante ao sexo a distribuição dos casos foi mais ou menos equitativa.

O exame somático, quer quanto ao desenvolvimento em geral, quer quanto ao neurológico, foi sempre normal, com exceção de um paciente (cardiopatia congênita, sem insuficiência cardíaca).

Relativamente aos distúrbios psíquicos, em particular quanto ao déficit intelectual, assim como no que diz respeito a distúrbios de humor e de comportamento, a incidência de casos foi muito reduzida.

Finalmente, no tocante aos possíveis fatores endógenos (hereditariedade positiva) ou exógenos, os resultados estão também equivalentes num cômputo percentual significativo. Estes dados, a nosso ver, merecem em parte severa restrição. A presença de casos com convulsões entre os familiares não nos parece muito significativa em si, dada a heterogeneidade do que chamam "convulsões" as pessoas leigas que nos prestam tais informes. Procuramos sempre, rotineiramente, quando da anamnese familiar de nossos pacientes, afastar todos os casos em que, pelos informes, podemos nitidamente perceber que os doentes assim assinalados são encefalopatas orgânicos (congenitos ou adquiridos pós-partum); entretanto, muitas vezes, pela simples anamnese, particularmente quando referentes a pessoas já falecidas, essa separação se torna impossível. Por outro lado, a presença de convulsões febris ou não, em data próxima ao início da epilepsia PM, implica, a nosso ver, na possibilidade de uma moléstia atual comprometendo o encéfalo e res-

ponsável pela sintomatologia; entretanto há os que pensam que tais convulsões indicariam melhor o limiar baixo de convulsibilidade por parte desses pacientes, e, ipso facto, mais um fator endógeno predisponente. Em

ASPÉCTOS CLÍNICOS EM 141 PACIENTES

P M

		IDADE DE INÍCIO (ANOS)						TOTAL
		0-2	3-5	6-10	11-15	> 15	?	
NÚMERO DE CASOS		24	33	48	23	8	5	141
SEXO	MASCULINO	12	16	26	6	2	2	64
	FEMININO	12	17	22	17	6	3	77
HEREDITARIEDADE		2	4	10	3	2	2	23
SOMÁTICO ANORMAL		1	—	—	—	—	—	1
INTELECTO DEFICIENTE		3	—	4	2	—	—	9
COMPORTAMENTO ANORMAL		1	3	1	—	—	—	5
HUMOR ANORMAL		2	2	3	1	—	—	8
CRISES FEBRÍLIS		3	5	5	2	—	—	15

? = SEM IDADE INICIAL DETERMINADA

Quadro 2

nosso material a coincidência de convulsões febris e de convulsões em parentes próximos, só se deu no caso número 31. Não houve um só caso que assinalasse asfixia de parto ou parto a forceps, dado tão freqüente na anamnese dos pacientes com epilepsia temporal.

Os aspectos eletrencefalográficos desses 141 pacientes estão assinalados no quadro 3.

A atividade elétrica cerebral de base se mostrou normal, com exceção de 6 casos. O critério de normalidade foi sempre pautado na verificação das características de regularidade, organização e simetria dessa atividade, ao lado da freqüência desse ritmo fundamental e do potencial das ondas de per si, em função da idade do paciente. Muitos casos, em crianças, foram examinados somente durante o sono, por razões óbvias; critério similar foi empregado para a sua catalogação, tendo em mente as características próprias do traçado nestas circunstâncias.

A incidência da clássica disritmia bilateral e síncrona, por espículas e ondas lentas 3 c/s, foi bastante elevada no global e mais ou menos igualmente distribuída entre os grupos catalogados pela idade de início da moléstia. A presença de disritmias desse tipo, com freqüência mais lenta se deu somente em 4 casos.

Já as disritmias larvadas, por espículas ou múltiplas-espículas e ondas lentas, de curta duração, tal como o assinalado na fig. 1, foi relativamente

apreciável. Entre os pacientes que apresentaram tais disritmias havia indiferentemente casos com forma mioclônica da epilepsia Petit Mal, e, com outras formas clínicas da afecção.

Diferindo desse aspecto esperado do EEG na epilepsia PM, encontramos casos em que o EEG mostrou disritmias por ondas "sharp" lentas e irregulares, difusas ou mesmo com projeção focal, tal como exemplificado nas figuras 2, 3 e 4. Elas se apresentaram em 7 pacientes com as características difusas e em 4 com o tipo focal, sendo associadas às disritmias bilaterais e síncronas.

ASPECTO ELETROENCEFALOGRAFICO EM 141 PACIENTES

P M

		IDADE DE INÍCIO						TOTAL
		0-2	3-5	6-10	11-15	>15	?	
ATIVIDADE DE BASE	NORMAL	2	32	46	25	7	4	134
	ANORMAL	2	2	1	—	1	—	6
BILATERAL SÍNCRONA	ESPICULA + ONDA	3	26	43	23	6	4	120
	3 CICLOS/SEG	16	26	43	23	6	4	120
	P-25 / SEG	2	1	1	—	—	—	4
	ONDAS 3 CICLOS / SEG	2	2	4	1	2	—	11
DISRITMIAS	ESPICULA-ONDA LENTA SÍMÉTRICA - DIFUSA	9	9	4	3	2	—	27
	ONDAS DIFUSAS	2	1	1	3	—	—	7
	"SHARP" FOCAIS	1	2	1	—	—	—	4
HIPERPNÉIA		1	7	8	7	3	—	26
S O N O		12	1	1	2	—	—	16

Nota:
DO CASO 11 NÃO FOI COMPUTADO O RÍTMO DE BASE POR SE ENCONTRAR EM "STATUS"

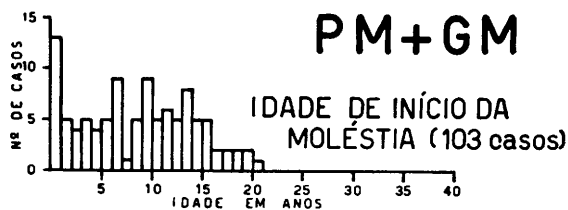
Quadro 3

O aparecimento das disritmias acima assinaladas se fez no geral espontaneamente, em vigília ou em sono, tendo sido necessária a ativação com a hiperpnéia somente em 26 pacientes.

Em relação ao grupo de pacientes que apresentavam crises PM e crises GM (Grupo B), quando da primeira consulta, os respectivos resultados estão assinalados nos quadros 4, 5 e 6. O critério de análise de cada um dos elementos clínicos e dos eletroencefalográficos neste grupo de pacientes foi idêntico ao utilizado para análise dos pacientes portadores de crises PM puras.

Assinala-se a incidência da idade de início relativamente mais tardia comparativamente aos pacientes com PM puro. Quanto à idade do paciente no momento do exame vamos encontrar vários deles acima dos 30 anos.

Não há significativamente, diferença de incidência de cada um dos elementos clínicos estudados nestes pacientes, comparativamente à assinalada em relação aos pacientes com crises PM puras, exceto haver 5 casos de nascimento com asfixia do parto.



Quadro 4

PM+GM ASPÉCTOS CLÍNICOS EM 104 PACIENTES

		IDADE DE INÍCIO (ANOS)						TOTAL
		0-2	3-5	6-10	11-15	> 15	?	
NÚMERO DE CASOS		17	14	30	28	14	1	104
SEXO	MASCULINO	11	10	14	10	9	1	55
	FEMININO	6	4	16	18	5	—	49
HEREDITARIEDADE		2	4	4	7	4	—	21
SOMÁTICO ANORMAL		—	1	—	1	—	—	2
INTELECTO DEFICIENTE		1	2	3	1	1	—	8
COMPORTAMENTO ANORMAL		—	2	2	2	1	—	7
HUMOR ANORMAL		—	2	2	1	1	—	6
CRISES FEBRÍLIS		4	1	—	1	—	—	6

Quadro 5

Igualmente, sob ponto de vista eletrencefalográfico os dois grupos de pacientes muito se assemelham. Assinala-se unicamente a relativa maior incidência de casos com disritmias bilaterais e síncronas com frequência inferior a 3 c/s.

ASPECTO ELETROENCEFALOGRÁFICO EM 104 PACIENTES

PM+GM

		IDADE DE INÍCIO						TOTAL	
		0-2	3-5	6-10	11-15	>15	?		
ATIVIDADE DE BASE	NORMAL	17	11	26	28	14	1	97	
	ANORMAL	—	2	3	1	—	—	6	
DISRITMIAS	BILATERAL SÍNCRONA	ESPIGULA + ONDA	3	8	26	23	7	1	78
		3 CICLOS/SEG	—	—	—	—	—	—	—
		2-25 / SEG	2	2	3	2	2	—	11
	ESPIGULA-ONDA LENTA SÍMÉTRICA-DIFUSA	ONDAS 3	1	2	1	1	1	—	6
		CICLOS / SEG.	—	—	—	—	—	—	—
ONDAS DIFUSAS	ESPIGULA-ONDA LENTA SÍMÉTRICA-DIFUSA	4	6	2	6	8	—	26	
	"SHARP" FOCAIS	—	1	—	—	2	—	3	
	HIPERPHÉIA	4	1	10	6	6	—	29	
S O M O		4	2	—	1	1	—	8	

Nota

OO CASO 36 NÃO FOI COMPUTADA A ATIVIDADE DE BASE POR SE ENCONTRAR EM "STATUS"

Quadro 6

Os aspectos evolutivos de nossos pacientes são igualmente bastante interessantes. Eles estão consubstanciados nos quadros 7, 8, 9 e 10 (Grupo C, 37 pacientes; Grupo D, 15 pacientes).

EVOLUÇÃO EM 37 PACIENTES, EM RELAÇÃO À CLÍNICA

P M

		GRUPO I					GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV				
		0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15
NÚMERO DE CASOS		3	6	8	1	—	1	3	4	3	1	1	1	4	—	—	—	1	—	—	—
		18					12					6					1				
SEXO	MASCULINO	9					3					1					1				
	FEMININO	9					9					6					—				
HEREDITARIEDADE +		1					—					—					—				
CONVULSÕES FEBRIS		3					1					2					—				

Quadro 7

Quanto aos aspectos clínicos nota-se que a idade de início não influiu globalmente sobre a evolução favorável ou desfavorável dos casos com crises PM puras, conforme assinalados nos grupos I a IV do quadro 7.

A grande maioria dos casos evoluiu favoravelmente. Entre 37 pacientes, 18 se apresentaram sem crises e 11 tiveram o seu número de crises reduzido ao mínimo, sendo que somente 6 apresentaram posteriormente crises GM associadas e 1 teve seu quadro clínico bastante agravado.

Em relação ao sexo não houve diferenças no que diz respeito à evolução favorável dos casos.

Quanto aos fatores hereditariedade positiva ou presença de convulsões febris antecedendo às crises PM, os casos em que tais elementos se apresentaram são muito pouco numerosos para permitir qualquer conclusão.

**EVOLUÇÃO DE 37 PACIENTES PM EM
RELAÇÃO À MODIFICAÇÃO DO EEG**

P M

IDADE DE INÍCIO (ANOS)	GRUPO I				GRUPO II				GRUPO III				GRUPO IV				TOTAL																													
	0-2	3-5	6-10	11-15	0-2	3-5	6-10	11-15	0-2	3-5	6-10	11-15	0-2	3-5	6-10	11-15																														
RÍTMO DE BASE	NORMAL																3	5	8	1	17	1	3	4	3	1	12	1	1	4	6	1	1	1												
	ANORMAL																1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1										
SÍNCRONAS BILATERAIS	ESPÍCULA - ONDA 3 CICLOS/SEG																1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1					
	ONDA 3 CICLOS/SEG																1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1				
	ESPÍCULA - ONDA BILATERAL DIFUSA																2	2	2	1	7	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	ONDAS DIFUSAS 'SHARP' FOCAL																1	1	1	1	4	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
NÃO DISRÍTMICO																	1	1	2	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
MODIFICAÇÕES DISRÍTMICAS																	1	1	4	1	6	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
NÚMERO DE CASOS																	18				12				6				1																	

GRUPO I PACIENTES SEM CRISES **GRUPO III** PACIENTES COM CRISES PM+GM
GRUPO II PACIENTES COM CRISES RARAS **GRUPO IV** PACIENTES COM CRISES ABRAVADA*

Quadro 8

No quadro 8 vemos assinalados os resultados da *evolução eletrencefalográfica* nesses mesmos pacientes constantes do quadro anterior. Assinalamos somente os resultados dos traçados feitos em seqüência, uma vez que o primeiro traçado já foi assinalado no quadro 3.

Da análise desse quadro se depreendem alguns fatos que merecem destaque. Em primeiro lugar, tal como para a clínica, a idade de início da moléstia não influenciou globalmente sobre a evolução favorável ou desfavorável dos casos.

Nos casos que evoluíram favoravelmente houve desaparecimento das disritmias bilaterais síncronas por espículas ondas lentas 3 c/s, fato este que não ocorreu no grupo de casos com evolução desfavorável.

Podemos admitir, pelos dados acima, que a evolução favorável do EEG acompanhou a evolução favorável da clínica.

O desaparecimento total de disritmias nos traçados só se assinalou em casos com evolução favorável. É verdade que na maioria dos pacientes que estão livres de crises nos abtemos, rotineiramente, de fazer ativação

pela hiperpnéia nos traçados subseqüentes. Entretanto, se nos lembrarmos que no primeiro traçado dêsses pacientes em sua grande maioria as disritmias apareceram de modo espontâneo (vide quadro 3), o desaparecimento da disritmia no traçado sem ativação pode e deve ser tomado como um fato positivo.

Houve casos, tanto no grupo de evolução favorável, como nos demais, em que as disritmias iniciais se modificaram sensivelmente no decorrer do tempo, passando a disritmias por ondas "sharp" difusas (figs. 3 e 4).

A atividade de base se manteve normal na grande maioria dos casos, tanto no grupo de evolução favorável, como no de evolução desfavorável.

Embora não assinalado discriminativamente neste quadro 8, cumpre mencionar que 2 de nossos pacientes evoluíram com crises clínicas até idade superior a 30 anos. Como exemplo citamos o caso constante da fig. 5, paciente que seguimos há 9 anos, cuja moléstia se iniciou aos 5 anos

**EVOLUÇÃO EM 15 PACIENTES COM CRISES
PM+GM EM RELAÇÃO À CLÍNICA**

PM+GM		GRUPO I					GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV				
		0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15
IDADE DE INÍCIO (ANOS)																					
NÚMERO DE CASOS		5					5					-					5				
SEXO	MASCULINO	1					3					-					3				
	FEMININO	4					2					-					2				
HEREDITARIEDADE +		3					1					-					1				
CONVULSÕES FEBRÍLIS		-					-					-					1				

Quadro 9

**EVOLUÇÃO DE 15 PACIENTES PM+GM EM
RELAÇÃO À MODIFICAÇÃO DO EEG**

PM + GM		GRUPO I					GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV							
		0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15	0-2	3-5	6-10	11-15	>15			
RÍTMO DE BASE	NORMAL	-	-	2	-	1	3	1	-	2	1	-	4	-	-	-	-	-	-	3	-	-	3	
	ANORMAL	-	1	1	-	-	2	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	2
TIPO DE ONDAS	ESPÍCULA - ONDA 2 CICLOS/SEG	-	1	2	-	1	4	1	-	2	2	-	5	-	-	-	-	-	-	3	1	1	-	5
	ONDA 3 CICLOS/SEG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	ESPÍCULA - ONDA BILATERAL DIFUSA	-	-	2	-	1	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1
	ONDAS "SHARP"	-	1	1	-	-	2	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1
	FOCAL	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
NÃO DISRÍTMICO		-					-					-					-							
MODIFICAÇÕES DISRÍTMICAS		-					-					-					-							
NÚMERO DE CASOS		5					5					-					5							

Quadro 10

de idade e que agora, com 40, ainda apresenta crises PM acinéticas típicas e disritmias por espículas-ondas 3 c/s.

No grupo de pacientes com PM e GM, dos quais pudemos seguir somente 15 casos, os resultados pouco diferiram dos assinalados no grupo anterior.

Em relação à clínica, as deduções do quadro 9 não se diferenciam daquelas feitas a respeito dos pacientes do quadro 7.

No tocante aos aspectos eletrencefalográficos nos casos de crises PM e crises GM, não houve o desaparecimento das disritmias espículas onda 3 c/s, como nos de PM puro, quando de sua evolução favorável. Nesse grupo, igualmente, não houve casos em que fôsse assinalado o desaparecimento total das disritmias, mesmo em face da evolução clínica inteiramente favorável.

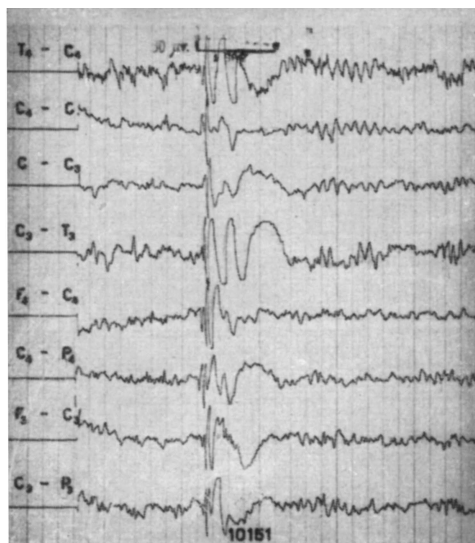


Fig. 1 — Caso 31C. Crises PM. Exemplo de disritmia bilateral e síncrona por espícula e onda lenta, não ritmada (a nomenclatura das tomadas, neste, como nos demais traçados, é a internacional).

COMENTARIOS

Ressaltam da análise dêste material clínico e eletrencefalográfico alguns fatos que destoam dos conceitos clássicos admitidos em relação à epilepsia Petit Mal.

Em primeiro lugar, a incidência de casos de PM puro de início depois dos 11 anos de idade (31 casos), assinalando-se mesmo pacientes com início da moléstia aos 21 anos de idade. Ao lado disso, a persistência da síndrome PM clínica e da disritmia centrencefálica em paciente de idade adulta (casos de pacientes com 25 a 30 anos e um com 40, seguidos por nós durante

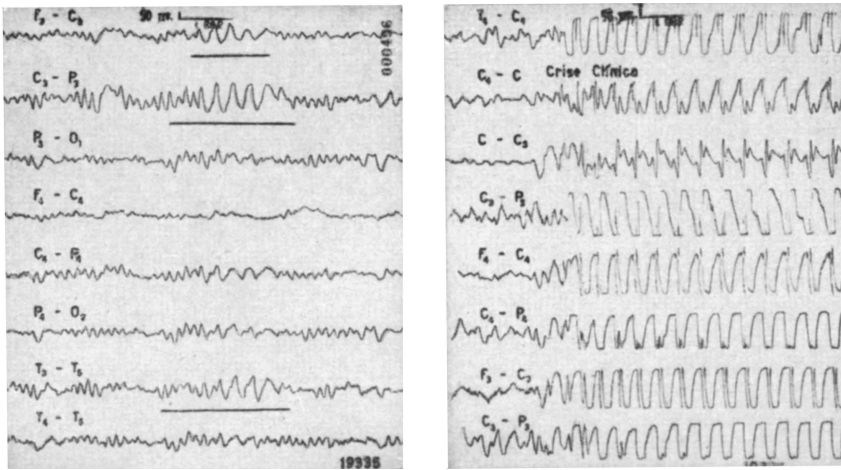


Fig. 2 — Caso 102A. Crises PM. Exemplo de aparecimento focal e de disritmia bilateral e sincrona em um mesmo paciente, à esquerda, disritmia por surtos de ondas lentas e irregulares, de projeção nitidamente predominante em áreas anteriores do hemisfério esquerdo; à direita, crise clínica PM, com disritmia bilateral e sincrona, por espícula-onda, 3 c/s., ritmadas, reversão de fase na linha mediana.

anos). Kugler e Kharazi (1958) assinalam disritmias desse tipo em pacientes até com 65 anos de idade.

Concomitantemente o estudo eletrencefalográfico mostrou que em 11 casos havia alterações outras além das disritmias paroxísticas bilaterais e síncronas por espículas e ondas lentas 3 c/s, tais como ondas "sharp" difusas (7 casos) e focais (4 casos).

Estes aspectos lembram a existência de um fator orgânico na patologia destes casos. Seriam essas disritmias indicação de lesões cerebrais independentes das causadoras das crises PM ou, pelo contrário, estariam elas em relação de causa e efeito com as próprias disritmias centrencefálicas correspondentes a estas crises? Os resultados terapêuticos imediatos da intervenção cirúrgica em focos desse tipo (Bickford, Jung), falam nesse sentido. Assim também fala o fato de estes pacientes não apresentarem outro tipo de crise que as PM. Tais argumentos fazem-nos propender para a segunda hipótese.

Da comparação entre o grupo de pacientes com crises PM puras e com crises PM e GM associadas resulta somente o fato que a incidência do GM, se deu, em geral, em pacientes de idade mais avançada. Isto está de acordo com as idéias clássicas da evolução do PM para o GM e, mesmo, com os pontos de vista atuais de Gibbs, Walker e outros.

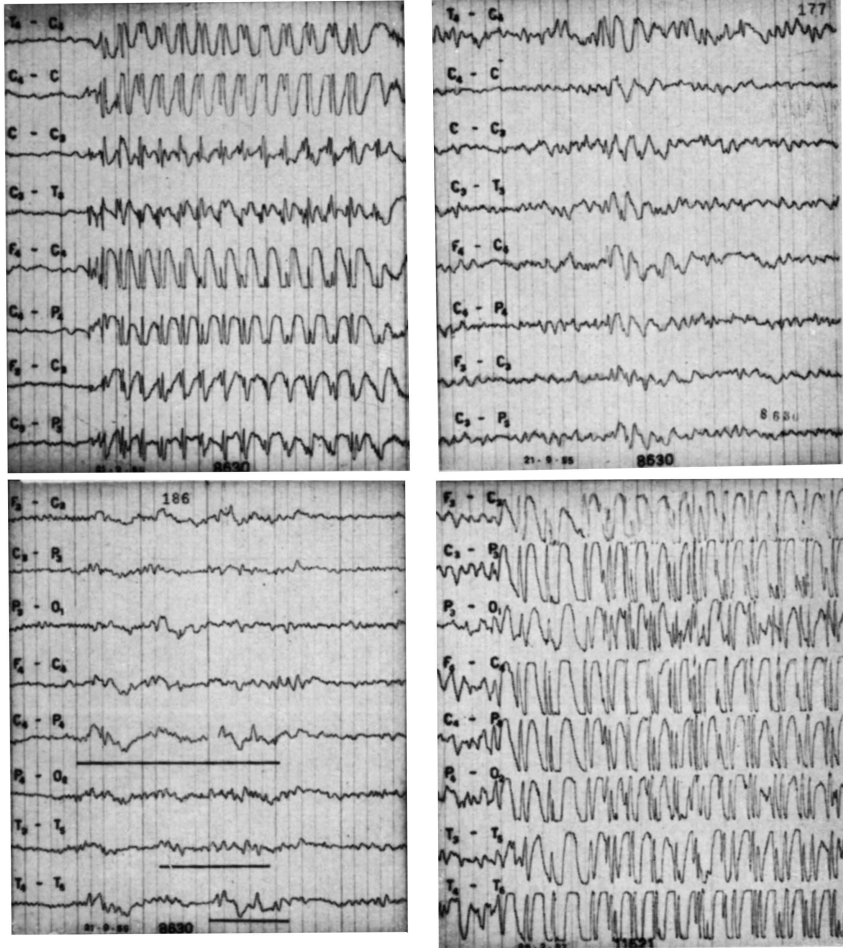


Fig. 3 (1) — Caso 2D. Crises PM+GM. Exemplo do aparecimento de disritmia de diversa natureza no traçado de um mesmo paciente, conservando-se mesmo quatro anos após: na parte superior, à esquerda, disritmia bilateral e síncrona, por espícula e onda lenta, ritmada, 3 c/s, com reversão de fases na linha mediana; na parte superior, à direita, disritmia por ondas "sharp" difusas e bilaterais; na parte inferior, à esquerda, disritmia por ondas "sharp", de nítida predominância em P, C, T, e T₁; na parte inferior, à direita, dois anos após, disritmias bilaterais e síncronas, por espícula-onda, 3 c/s, ritmada.

Vide fig. 3 (2).

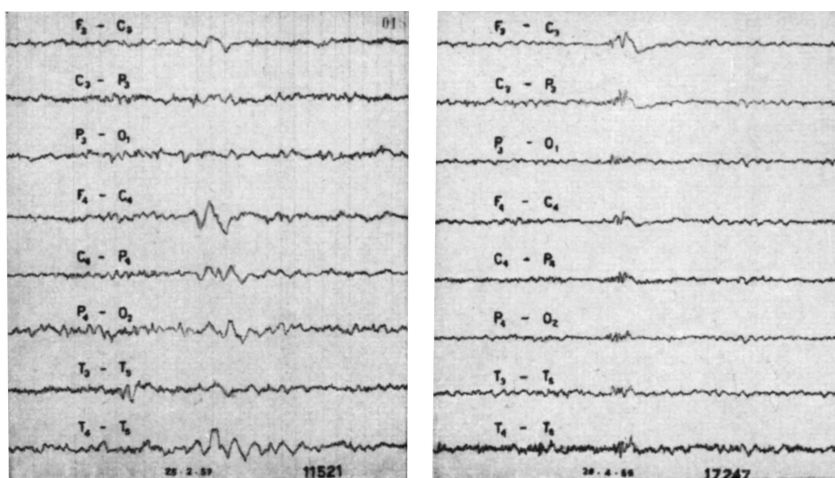


Fig. 3 (2) — Caso 2D. Continuação da fig. 3 (1). À esquerda, dois anos após, persistência das disritmias por ondas "sharp" de nítida lateralização à direita; à direita, quatro anos mais tarde, disritmia larvada, bilateral e síncrona.

Os dados fornecidos pelos exames somáticos e mental, em um e em outro grupo, são pouco significativos, pois reduzido número de pacientes mostraram alguma alteração.

No tocante aos fatores mórbidos que influíram no cérebro dos pacientes com PM, assinalamos 15 que apresentaram uma convulsão prèviamente ou imediatamente antes do início das crises PM. Êstes, que seriam fatores orgânicos, não diferiram grandemente em sua incidência dos fatores hereditários, isto é, da presença de parentes próximos portadores de crises convulsivas (23 casos). Os resultados de Bridge, em investigação na John Hopkins University, são semelhantes aos nossos assinalando, na epilepsia infantil, 15% de fatores hereditários e 23% de fatores dependentes do parto. Ambos os fatores, em incidência restrita e com as restrições que já anteriormente fizemos às fontes de informação de que provém, não permitem admitir que tenham desempenhado papel influente na gênese da moléstia nestes pacientes. Não encontramos um só caso que assinalasse irmãos com crises PM. Aliás, essa questão de hereditariedade na epilepsia em geral, é defendida por Lennox (1947, 1951) não como sendo a epilepsia uma afecção hereditária e sim como tendo certos indivíduos uma predisposição a reagir convulsivamente frente a fatores exógenos. Essa predisposição, que foi computada numa incidência média de 2,7% entre os parentes de epilèpticos, é a mesma que a assinalada para os diabéticos. A obesidade e a enxaqueca apresentam predisposição hereditária respectivamente, duas a três vèzes maior que a epilèptica. Para a epilepsia infantil Lennox assinala 7,6% de fatores hereditários.

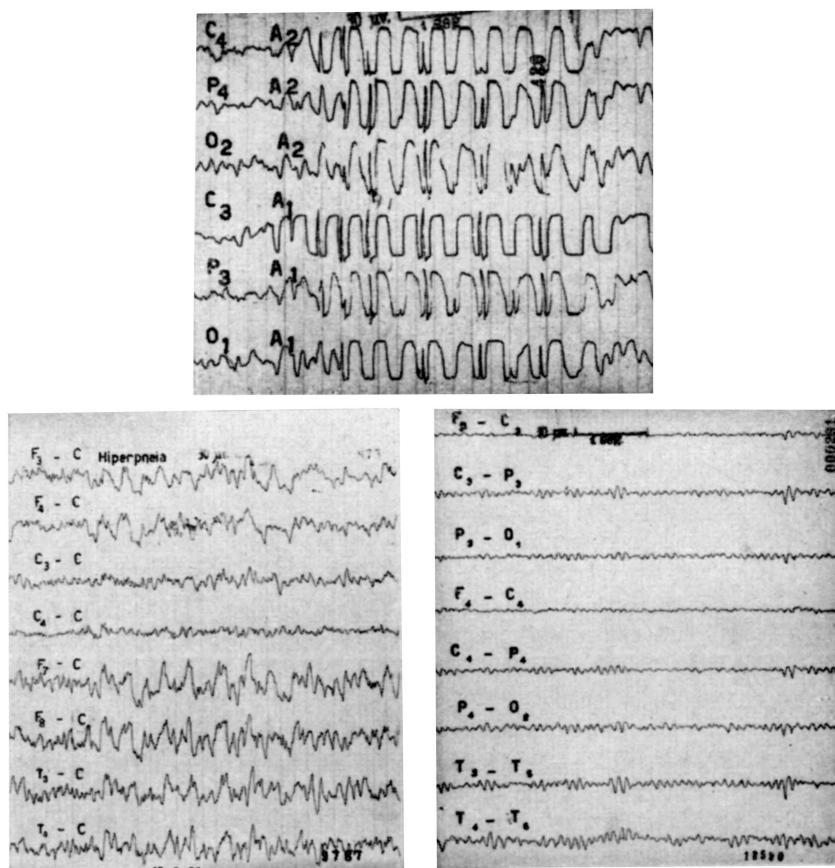


Fig. 4 — Caso 9C. Crises PM de 1946 a 1948. Curada desde então. Na parte superior, em 1946, disritmias bilaterais e sincronas, por espícula-onda lenta, 3 c/s, ritmadas; na parte inferior, à esquerda, em 1956, disritmias difusas por ondas "sharp" lentas e irregulares, após hiperpnéia (paciente curada); na parte inferior, à direita, em 1960, EEG normal.

A questão da hereditariedade em epilepsia em geral constitui assunto bastante controvertido, particularmente depois de estudo de Alström (1950) que encontrou esse fator reduzido a uma influência mínima (incidência de 0,9 e 0,7%, respectivamente entre parentes de epiléticos masculinos e femininos na idade de 21 anos, isto é, uma incidência similar à da epilepsia na população geral). Por outro lado as restrições impostas por Metrakos (1960) ao estudo de genética em epilepsia são de molde a invalidar quase por completo todos os estudos globais existentes na literatura, os quais investigaram grupos heterogêneos de pacientes.

Atualmente a tendência dominante, como vimos nos trabalhos do Congresso de Bruxelas (Gibbs, Jung, Droogleever-Fortuyn, Walker), é a de

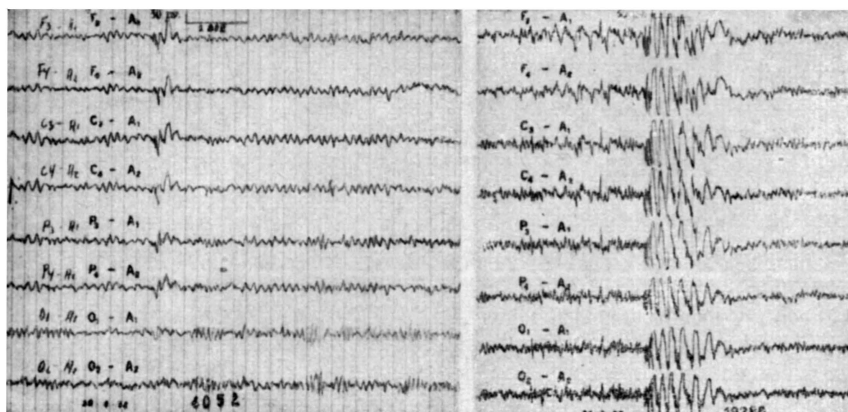


Fig. 5 — Caso 14C. Crises PM desde 5 anos de idade. Paciente atualmente com 40 anos de idade, apresentando raras crises PM: à esquerda, em 1952, disritmias larvadas, bilaterais e síncronas, por espículas e ondas lentas frustradas; à direita, em 1960 ainda disritmias bilaterais e síncronas, por múltiplas espículas e ondas lentas, ritmadas.

se admitir que o cérebro pode reagir paroxisticamente, com recrutamento de sua atividade elétrica, à maior ou menor maturidade do encéfalo como um todo.

Mais interessantes, e constituindo um aspecto menos estudado, são os resultados da evolução dos pacientes portadores de epilepsia Petit Mal. Lennox (1945), em 50 casos, assinala a evolução ótima em 28% dêles, favorável em 52% e não favorável em 20%, com tratamento pela tridione. Paal (1957) apresenta estudo minucioso em seqüência de 38 pacientes com epilepsia PM pura, assinalando que 36% dêles ficaram livres de crises, 32% continuaram com suas crises PM e 32% apresentaram crises GM adicionais. Geets (1955) apresenta resultados evolutivos só em 3 casos não puros. Meyer-Mickleit e Schneider (1957), num estudo inverso, fazendo análise retrospectiva em 300 casos de epilepsia residual, assinalaram que 25 dêles apresentaram, no início de sua história, crises de tipo PM.

Nossos resultados mostram que a evolução foi favorável na maioria dos casos (dos 37 pacientes seguidos, 18 ficaram livres de crises e 12 tiveram suas crises muito diminuídas em freqüência), quer clínica, quer eletrencefalograficamente. Sob êste aspecto chama atenção o fato de terem desaparecido por completo as disritmias "espículas-ondas lentas 3 c/s", nos casos de evolução inteiramente favorável e não nos demais casos em que as crises persistiram. Digno de menção, também, é o fato de em muitos casos a moléstia persistir, clínica e eletrencefalograficamente, mesmo em idade adulta, apesar de tôda medicação empregada (por exemplo, o caso da fig. 5). A presença de casos dêste tipo no grupo dos 37 pacientes

estudados em seqüência, e mesmo no grupo total dos 141 pacientes com crises PM, é argumento contra a afirmada benignidade da epilepsia Petit Mal.

Por outro lado, a idade de início da moléstia não foi fator importante na evolução clínica ou eletrencefalográfica desses pacientes, como seria lícito esperar admitindo que o acometimento de um cérebro mais jovem e mais frágil ou a maior duração do próprio mal pudessem influir desfavoravelmente na sua evolução.

Entre esses aspectos evolutivos os de maior interesse estão apresentados pelos casos que evidenciaram alterações eletrencefalográficas inteiramente diversas em sua evolução, tal como exemplificado nas figs. 2 e 3. Eles destoam por completo do assinalado na literatura clássica e propugnam pela idéia de um fator orgânico na patologia cerebral desses pacientes.

Em conjunto, portanto, a incidência de epilepsia PM em pacientes com idade superior a 11 anos, a persistência dela em relativo grande número de pacientes em idade muito superior à puberdade, a presença de casos de epilepsia Petit Mal pura com alterações eletrencefalográficas do tipo das que aparecem em processos orgânicos cerebrais, são fatos que não concordam com os conceitos clássicos em que se basearam os que erigiram este tipo de epilepsia como uma forma distinta, própria da epilepsia idiopática.

CONCLUSÕES

1. Há indícios clínicos e eletrencefalográficos de que a síndrome "epilepsia Petit Mal" seja manifestação clínica de afecções diversas do encéfalo.

2. A instalação da síndrome Petit Mal se fez em idade abaixo dos 11 anos na maioria dos casos; há outros, entretanto, em que essa instalação se processou depois dessa idade e, mesmo, em idade superior a 20 anos.

3. A persistência da síndrome clínica de Petit Mal com manifestações eletrencefalográficas de tipo complexo espículas e ondas lentas 3 c/s pode se apresentar em muitos pacientes depois dos 15 anos e até os 40 anos de idade, fato este em desacôrdo com a idéia clássica do bom prognóstico da epilepsia Petit Mal após a puberdade.

SUMMARY

"Petit Mal" epilepsy: clinical, electroencephalographic and evolutive aspects.

In the past few years somewhat new yet often differing points of view have been affirmed referring to Petit Mal epilepsy, with regard to its clinical, eletrencefalographic and evolutive aspects.

The classical concept of PM epilepsy as established by Lennox and Gibbs, with its well defined clinical and EEGraphic characteristics is continually being modified with new research work on clinical and EEGraphic

aspects. Numerous clinical cases have been published whose evolution clashes with that classically described and likewise numerous are those cases where the EEG shows signs of focal electric activity besides spike and wave disrhythmia. Cases have been known where surgical exeresis on the focus causes temporary disappearance of the spike and wave disrhythmia. The present concept now holding sway is that PM epilepsy is a kind of reaction of infantile encephalon to diverse harmful causes. From this it will be seen we are very far from the concept that PM epilepsy is a pure form of idiopathic epilepsy.

For these reasons we decided to re-examine those cases observed between 1950 and 1960. With this in mind we chose 141 PM epilepsy cases, from among over 23000 epileptics, all examined under a standard criterion by a small group of senior assistants. All cases suspected of Psm epilepsy were excluded. The analysis of this group of patients was compared to that of another group with GM as well as PM seizures (104 patients); in 52 of these cases, studies were made concerning the evolutive, clinical and EEGraphic aspects.

Method — Clinical criterion was used for selection of the cases. The results of the analysis from the clinical and EEGraphic point of view were exhibited in demonstrative graphs.

From the clinical point of view we strove to find out positive hereditary elements, organic cerebral injury factor (intellectual deficit, mood and behaviour disturbances, neurologic or somatic signs, as well as other development anomalies), the presence of febrile convulsions before the setting in of clinical PM syndrome and the eventuality of abnormal birth. We listed the patients according to their sex and investigated the statement that there is a prevalence of PM seizures among women. We attempted to analyse the incidence of cases according to the patient's age, as well as the incidence regarding the onset age of the illness.

With regard to the EEG we likewise attempted to analyse those elements enabling us to weigh up the lesional factors in the brain (abnormalities in the background activity, disrhythmias with focal characteristics or other paroxysmal abnormalities of a lesional type) and the bilateral and synchronous paroxysmal disrhythmias classically known as forming part of the Petit Mal epileptic picture.

Out the group of patients presenting pure PM seizures (141 cases) we obtained a clinical and EEGraphic sequence in 37, during a period of time ranging from 1 to 13 years.

Of the group of patients presenting GM seizures as well as PM (104 patients) we investigated, in a comparative manner, 15 cases in a clinical and EEGraphic sequence, during a period ranging from 1 to 9 years.

Results — The analysis of the clinical and electroencephalographic aspects in the first group of patients (141 cases with PM seizures) has enabled us to point out — a) A greater occurrence of this disease between

the ages 6 and 12 — though there were 48 patients between the ages of 11 and 20 and 16 patients above 20 years old; *b*) in the majority of cases the disease set in between the age of 6 and 10 (47 cases); in some cases however the disease started up under two years of age; in 31 patients the onset was after 11 years of age; *c*) as far as sex distribution, there was no significant difference; *d*) barely 1 case proved to be abnormal in the somatic examination (congenital cardiopathy); *e*) the occurrence of psychic disturbances among patients was extremely low; *f*) there were no cases with past history of abnormal birth; *g*) back-ground activity was within the limits of normality in the great majority of cases; *h*) incidence of bilateral and synchronous spike and wave 3 c/s, was fairly high; slower disrhythmia of this type was present in 4 cases only; *i*) larval disrhythmias by spikes or multiple-spikes and slow waves occurred quite often and appeared both in the mioclonic form of PM as well as in the other forms of the disease; *j*) diffuse and irregular slow sharp waves, were found in 7 patients and sharp focal waves in 4; these alterations would always seem to appear associated with bilateral and synchronous disrhythmias.

The analysis of these same elements in the second group (104 patients with PM plus GM seizures) has enabled us to note the following details: *a*) later age of onset; *b*) in 5 cases there was child-birth asphyxia; *c*) higher incidence of cases presenting bilateral and synchronous disrhythmias with a frequency below 3 c/s.

The development aspects of our patients was not uninteresting. Out of 37 patients with pure PM seizures we noted: *a*) that the age of onset did not on the whole favour or unfavour the evolution; *b*) the great majority of cases developed favorably: 18 patients have no more seizures, 11 still present a very minimum number of seizures; 6 later had GM seizures associated; one patient showed a rather serious impairment of his seizures; *c*) in cases of favorable development, synchronous disrhythmias by spike and wave 3 c/s disappeared, which was not what happened in the group of cases showing unfavorable development; *d*) total disappearance of disrhythmias was only noted in those cases of favorable development; *e*) there were cases, both among the favorable and unfavorable development groups, where the initial disrhythmias perceptibly modified with time and became diffuse sharp waves; *f*) background activity was normal in the great majority of cases; *g*) some of our patients developed with clinical fits even over the age of 30.

Out of 15 patients with GM plus PM seizures and on whom development studies were made, we noted that the results differed very little from those of the previous group. We should like to point out, however, that disappearance of the spike and wave 3 c/s disrhythmias did not occur, even in those cases presenting favorable clinical development.

Comments — After discussing the most interesting facts stated in the analysis of their cases and co-relating them to literature data found, with particular reference to the works presented at the Congress of Brussels

by Jung, Bickford, Droogleever-Fortuyn, Gibbs and Walker, the AA have come to the following conclusions: 1) there are clinical and electroencephalographic indications that the syndrome "Petit Mal Epilepsy" is a clinical manifestation of diverse brain affections; 2) the starting up of the Petit Mal syndrome occurred at an age below 11 years in the majority of cases; however, there are others where the onset occurred after this age and in some cases even above the age of 20; 3) the persistence of Petit Mal clinical syndrome with electroencephalographic manifestations of the complex spike and wave 3 c/s. type can occur in many patients after the age of 15 and up to the age of 40, which fact is in complete disaccord with the classical idea of Petit Mal epilepsy good prognosis after puberty.

REFERENCIAS

1. ALSTROM, C. H. — A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects. *Acta Psychiat. et Neurol., Suppl.* 63. Copenhagen, 1950.
2. ARELLANO, A. P. — A preliminary report on the localization of some specific brain wave patterns in cases of petit mal, automatism and migraine. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 2:229, 1950.
3. BEAUSSART, M. — Étude de 17 cas de comitalité petit mal comportant des manifestations psychomotrices. *Proc. First Internat. Congress Neurol. Sci.* Pergamon Press., London, 1957, pág. 84.
4. BERGAMINI, V.; BROGLIO, S.; MAROSSERO, F.; RIVOLTA, A. — Citado por Kreindler, N. 35, pág. 282.
5. BICKFORD, R. G. — The application of depth electrography in some varieties of epilepsy. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 8:526, 1956.
6. BICKFORD, R. G. — Discussion to papers by Drs. Droogleever Fortuyn and Kreindler in symposium on petit mal. *Premier Congrès International des Sciences Neurologiques.* Acta Medica Belgica, Bruxelles, 1957, pag. 289-92.
7. BRIDGE, E. — *Epilepsy and Convulsive Disorders in Children.* McGraw-Hill-Book Co. New York, 1949, pag. 16.
8. CALDERON, A.; PAAL, G. — Focal changes and EEG in petit mal epilepsy. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 9:350, 1957.
9. CLARK, E. C.; KNOTT, J. R. — Classical and variant wave and spike activity. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 2:233, 1950.
10. WILLIAMS, D. — A study of thalamic and cortical rhythms in petit mal. *Brain*, 76:50-69, 1953.
11. DROOGLEEVER-FORTUYN, J. — On the pathophysiology of petit mal. *Premier Congrès International des Sciences Neurologiques*, Ed. Acta Medica Belgica, Bruxelles, 1957, pag. 259.
12. GARCIA AUSST, E. — Evolución electroencefalográfica de las epilepsias. *Acta Neurol. Latino Americana*, 5:260, 1959.
13. GEETS, W. — Aspects évolutifs du Petit Mal-pointe onde. *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, 55:671, 1955.
14. GIBBS, F.; DAVIS, H.; LENNOX, W. G. — The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 34:1133, 1935.
15. GIBBS, F.; GIBBS, E.; LENNOX, W. G. — Electroencephalographic classification of epileptic patients and controls subjects. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 50:111, 1943.
16. GIBBS, F.; GIBBS, E. — *Atlas of Electroencephalography.* Vol. II. Addison Wesley Press Inc., Cambridge, 1952.
17. GIBBS, F.; GIBBS, E. — Changes in generalized and focal seizure activity with age. *Proc. First Internat. Congress of Neurol. Sci.* Pergamon Press, London, 1957, pag. 501.
18. GIBBS, F. — Summary of symposium on petit mal epilepsy. *Proc. First Internat. Congress of Neurol. Sci.* Pergamon Press, London, 1957, pag. 124.
19. GLASER, H. G. — The concept of centrencephalic epilepsy and the spike and wave EEG. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 9:172, 1957.
20. GORDON, N. — Petit mal epilepsy and cortical epileptogenic foci. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 11:151, 1959.
21. GREY WALTER, W. — *Electroencephalography. A symposium on its various aspects.* Macdonald, cap. VIII. Epilepsy. Ed., London, 1950, pag. 228.
22. GROSSMAN, C. — On electrogenesis of cerebral activity. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 74:186, 1955.
23. HANN, J. — Petit Mal

- Anfalle bei hypothalamisch bedingter Pubertas Praecox. Proc. First International Congress of Neurol. Sciences. Vol. III. Pergamon Press, London, 1957, pag. 701.
24. HAUGSTED, H.; HENCKE, P. — Petit mal seizures and wave and spike rhythms. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica. Supplementum*, 108, 1956, pag. 169.
25. HOWELL, D. A. — Unusual centrencephalic seizure patterns. *Brain*, 78:199, 1955.
26. HUNTER, J.; JASPER, H. — Effects of thalamic stimulation in unanaesthetised animals. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1:305, 1949.
27. HURSH, J. — Origin of the spike and wave pattern of petit mal epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 53:274, 1945.
28. JASPER, H.; KERSCHMAN, J. — Electroencephalographic classification of the epilepsies. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 45:903, 1941.
29. JASPER, H.; DROOGLEEVER-FORTUYN, J. — Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy. *Proc. Ass. Res. Nerv. Mental Dis.*, 26:272, 1947.
30. JASPER, H. — Reflections on the spike and wave complex in cortical and centrencephalic seizures. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 9:379, 1957.
31. JUNG, R. — Correlations of Bioelectrical and Autonomic Phenomena with Alteration of Consciousness and Arousal in Man. *Brain Mechanisms and Consciousness*. Ch. Thomas, Springfield, 1953, pag. 310.
32. JUNG, R. — Zur Klinik und Elektro-physiologie des "Petit Mal". *Premier Congrès International des Sciences Neurologiques*. Ed. Acta Medica Belgica, Bruxelles, 1957, pag. 296.
33. KELLAWAY, P.; DRUCKMANN, R. — Idiopathic epilepsy: criteria for diagnosis. *Med. Clinics North America*, 375, 1958.
34. KIRIKI, T.; WADA, J. — Citado por Ribstein, N.ª, pag. 96.
35. KREINDLER, A. — Aspects cliniques et considérations électroencéphalographiques d'actualité sur le petit mal. *Premier Congrès International des Sciences Neurologiques*. Ed. Acta Medica Belgica, Bruxelles, 1957, pag. 273.
36. KRUGLER, J.; KHARAZI, M. — The spontaneous potential oscillations of petit mal paroxysms. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 10:754, 1958.
37. LENNOX, W. G.; GIBBS, E.; GIBBS, F. — Inheritance of cerebral dysrhythmia and epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 44:1155, 1940.
38. LENNOX, W. G. — The petit mal epilepsy. Their treatment with Tridione. *J.A.M.A.*, 129:1069 (dezembro) 1945.
39. LENNOX, W. G. — Tridione in the treatment of epilepsy. *J.A.M.A.*, 134:138 (maio), 1947.
40. LENNOX, W. G. — The genetic of epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, 103:457, 1947.
41. LENNOX, W. G. — The heredity of epilepsy as told by relatives and twins. *J.A.M.A.*, 146:529 (june), 1951.
42. LENNOX, M. A.; ROBINSON, R. — Cingulate-cerebellar mechanisms in the physiological pathogenesis of epilepsy. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 3:197, 1951.
43. MATSUI, I. — Citado por Ribstein, N.ª, pag. 97.
44. MERRITT, H. — A Textbook of Neurology. Lea a. Febiger, Philadelphia, 1955, pag. 646.
45. METRAKOS, J. D.; METRAKOS, K. — Genetics of convulsive disorders: introduction, problems, methods and base lines. *Neurology*, 10:228, 1960.
46. MEYER-MICKELEIT, R. W.; SCHNEIDER, E. R. — Citado por R. Jung, N.ª.
47. NEKHOROCHEFF, I. — Les Absences et leur Traitement. *L'Expansion Scientifique Française*. Ed. (sem data).
48. NIELSEN, J. M. — Textbook of Clinical Neurology. Paul Hoeber Inc., New York, 1951, pag. 508.
49. O'BRIEN, J. L.; GOLDENSOHN, E.; HOEFER, P. F. — Electroencephalographic abnormalities in addition to bilaterally synchronous 3 per second spike and wave activity in Petit mal. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 11:747, 1959.
50. OGDEN, T. E.; AIRD, R. B.; GAROUTTE, B. C. — The nature of bilateral and synchronous cerebral spiking. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinavica*, 31:274, 1956.
51. PAAL, G. — Katamnestiche Untersuchungen und EEG bei Pinknolepsie. *Archiv f. Psychiat. u. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie*, 196:48, 1957.
52. PARSONAGE, M. J. — Analysis of the clinical findings in a series of subjects exhibiting bisynchronous 3 c/s. wave and spike discharges. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 10:350, 1958.
53. PENFIELD, W.; ERICKSON, Th. — Epilepsy and Cerebral Localization. Ch. Thomas, Springfield, 1941.
54. PENFIELD, W.; JASPER, H. — Highest level seizures. *Proc. Ass. Res. Nerv. a. Mental Dis.*, 26:252, 1946.
55. PENFIELD, W.; JASPER, H. — Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little a. Brown, Boston, 1954.
56. PETERMANN, M. G. — Epilepsy in childhood: new methods of diagnosis and treatment. *J.A.M.A.*, 138:1012 (dezembro, 4), 1948.
57. RIBSTEIN, M. — Exploration du Cerveau Humain par Eletrodes Profondes. Masson et Cie,

Paris, 1960. 58. RICCI, G.; VIZIOLI, R. — Complessi punta-onda bilaterali e sineroni e focolai corticali. V. Riunioni Soc. Ital. Elettroencefalografia. Riv. di Neurol., 24:808, 1954. 59. ROSANOFF, A. J.; HANDY, L.; ROSANOFF, I. A. — Etiology of epilepsy with special reference to its occurrence in Twins. Arch. Neurol. a. Psychiat., 31:1165, 1934. 60. SAGER, O.; CHIVU, V.; MOISEANU, M.; BASILESCU, S. — The spike and wave complex in bilaterally decorticated animal during experimental metrazol convulsions. Proc. First Internat. Congress of Neurol. Sci., Pergamon Press, London, 1957, pag. 111. 61. SPIEGEL, E. A.; WYCIS, H. T. — Thalamic recordings in man with special reference to seizures discharges. EEG. Clin. Neurophysiol., 2:23, 1950. 62. SPIEGEL, E. A.; WYCIS, H. T.; REYES, V. — Diencephalic mechanisms in petit mal epilepsy. EEG. Clin. Neurophysiol., 3:473, 1951. 63. SPIEGEL, E. A.; WYCIS, H. T.; BAIRD, H. W. — Discussion on pathogenesis of petit mal with special reference to salaam convulsion. Proc. First Internat. Congress of Neurol. Sci., Pergamon Press, London, 1957. 64. THIEFFRY, S. — Le petit mal épileptique. Lille Med., 3e. serie, 3:643, 1958. 65. THOMPSON, G. N.; TIMME, A. R. — Petit mal dysrhythmias in sibilings. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 18:144, 1953, resumo in Excerpta Medica, Secção VIII, 1954, pag. 581. 66. TÜKEL, K.; JASPER, H. — The electroencephalogram in parasagital lesion. EEG. Clin. Neurophysiol., 4:481, 1952. 67. WALKER, A. E. — Concluding remarks, on symposium on petit mal epilepsy. Proc. First Internat. Congress Neurol. Sci., Pergamon Press, London, 1957, pag. 535.

Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina — Caixa Postal 5496 — São Paulo, Brasil.