

Arquivos de Neuro-Psiquiatria

Volume VI

Junho - 1948

Número 2

A ELETRENCEFALOGRAFIA NA EPILEPSIA CONSIDERAÇÕES SOBRE 271 CASOS

OLAVO PAZZANESE *
PAULO PINTO PUPO **

O registro da atividade elétrica cerebral veio abrir novo e imenso campo de pesquisas em todos os setores de estudos do sistema nervoso, desde os problemas de neurofisiologia pura, até os mais intrincados e prementes problemas da neuropatologia. Foi, entretanto, em relação ao problema da epilepsia que o novo método desde logo se impôs como elemento de indiscutível valor, possibilitando, pelos seus achados, o estabelecimento de modernos e revolucionários conceitos. Progredindo dia a dia, tornou-se indispensável ao estudo de cada caso clínico, por oferecer dados de suma importância no estabelecimento do diagnóstico e do prognóstico no controle da terapêutica, e, ainda, na avaliação da extensão social e familiar da doença. A êste propósito, Gibbs, Lennox e Gibbs¹, indiscutivelmente das maiores autoridades no assunto, assim se exprimem: "Muitos instrumentos e técnicas novas têm sido dispostos para o combate ao problema da epilepsia, mas, cada um trouxe novo desapontamento. Microscópios ultrapotentes, raios Roentgen, análises químicas, as mais complicadas, não revelam mais que anormalidades associadas ou resultantes das crises, mas nunca o fenômeno vital central: o funcionamento anormal dos neurônios cerebrais... Nenhuma técnica (clínica ou de laboratório) pôde presumir ou diagnosticar uma crise convulsiva na ausência de sintomas subjetivos ou de distúrbios de comportamento. A única que tornou isso possível foi o estudo das flutuações do potencial elétrico cerebral".

O presente trabalho representa uma experiência de quatro anos. Nossos resultados devem ser considerados como primeiro ensaio para a avaliação dêste moderno método da semiologia cerebral; com êsse intuito analisámo-los em conjunto e separada-

Trabalho laureado com o prêmio Franco da Rocha, conferido pela Associação Paulista de Medicina em 1947.

* Do Instituto de Eletrencefalografia (S. Paulo).

** Livre-docente de Neurologia da Fac. Med. Univ. S. Paulo. Chefe de Clínica Neurológica da Esc. Paulista de Medicina (Prof. Paulino Longo). Do Instituto de Eletrencefalografia.

1. Gibbs, F., Lennox, W. e Gibbs, E. — The electroencephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures. Arch. Neurol. e Psychiat., 36: 1225-1235 (dezembro) 1936.

mente, em relação aos diversos fatores clínicos que influenciam na epilepsia, tais como o tipo sindrômico da afecção, a idade em que a mesma se instalou, o seu caráter familiar ou não, etc., seguindo aproximadamente a orientação de outros que se têm dedicado ao assunto. Isto nos permite o estudo comparativo dos resultados. Em eletrencefalografia, dado não haver ainda perfeita unanimidade de pontos de vista na interpretação dos gráficos, êste é o critério geralmente adotado. No sentido de orientar o leitor não especializado sobre o assunto, uma vez que o mesmo é novo entre nós, em rápido preâmbulo focalizamos, quer o método em si, quer os tipos de alterações do eletrencefalograma na epilepsia, e, também, os resultados dos autores que possuem maior experiência.

A eletrencefalografia, método de registro gráfico das variações de potencial elétrico do cérebro, só se tornou possível após árduos trabalhos de múltiplos investigadores, desde o último quartel do século passado. Caton (1875), reconhecendo a existência desses potenciais, Marxow (1883), Horsley e Gotch (1889), Berger a partir de 1902, Prawdics-Neminsky a partir de 1913, foram os autores que inscreveram seus nomes na história desta magnífica conquista da moderna neurofisiologia. Somente depois da descoberta do galvanômetro de corda, e, particularmente com a introdução de aparelhos de amplificação termo-iônica, o registro da atividade cerebral (de potenciais variáveis entre 2 e 200 milionésimos de volts) foi possível, através das paredes cranianas (registro indireto, em contraste com o registro direto — eletrocorticograma — dos primeiros pesquisadores). Berger, em 1924 e em 1929, foi o primeiro a obter o traçado eletrencefalográfico humano, e, através de uma série de trabalhos até 1934, pôde estabelecer as linhas mestras de sua interpretação, descrevendo ondas com flutuações em torno de 10 ciclos por segundo, que denominou "alfa" e ondas rápidas, com frequência de 15 a 60 ciclos por segundo, que denominou "beta". A partir desses trabalhos, a atividade dos centros de pesquisa da Alemanha (Kornmüller, Janzen, Tönnies, Foerster, Altembürger, Fischer), da Inglaterra (Adrian, Matthews, Lemere, Yamagiwa) e da França (Bertrand), permitiu rápido e seguro progresso no aperfeiçoamento deste método.

Apesar disso e das numerosas contribuições que tem recebido da literatura mundial, o conceito do eletrencefalograma normal está longe de ter delimitação uniforme. Prova disso é que, na grande maioria de trabalhos estatísticos, os traçados de doentes são interpretados comparativamente com os de número equi-

valente de pessoas "normais". Procurando sintetizar de maneira mais simples o que se possa admitir por eletrencefalograma normal, diremos ser aquêlo que preenche as características de regularidade, constância e simetria de ritmos, dentro das faixas de frequência consideradas normais. Estas estão compreendidas na zona de frequência de 8,5 a 13 ciclos por segundo para o ritmo de repouso (alfa) e em tôrno de 25 ciclos por segundo para os ritmos de ação (beta). As diferenças de potencial (20 a 75 micro-volts) que assinalam as ondas elétricas em uns e em outros devem também conservar os caracteres gerais de regularidade, constância e simetria.

O eletrencefalograma "patológico", pelo contrário, tem tido interpretação muito mais uniforme, dada a maior evidência dos tipos de alterações mais comumente encontradas nos traçados. Estas alterações se processam de modo difuso em relação às características acima admitidas, como por exemplo nas lesões cerebrais em foco, particularmente nos tumores, ou, como é a sua manifestação mais característica, pelas disritmias, peculiares à epilepsia e outros estados mórbidos afins. No que se refere à epilepsia, a eletrencefalografia clínica tem sua base fundamental nos trabalhos de F. Gibbs, H. Davis e W. Lennox.

TIPOS DE ALTERAÇÕES DO ELETRENCEFALOGRAMA NA EPILEPSIA

Gibbs, Davis e Lennox ^{1 a 8} classificam as anomalias gráficas do eletrencefalograma (EEG) dos epilépticos levando em conta particularmente a morfologia que apresentam. Tais anomalias, pelo seu carater súbito, paroxístico e passageiro, são chamados de disritmias. Três tipos distintos de disritmias são descritos: pequeno mal, grande mal e psicomotor.

A disritmia tipo pequeno mal (P. M.) é a mais característica, apresentando-se como uma sucessão alternada de ondas lentas e rápidas, sobrevindas abruptamente num surto de curta duração

2. Gibbs, F., Davis, H. e Lennox, W. — The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. Arch. Neurol. a. Psychiat., **34**: 1133-1148 (dezembro) 1935.

3. Lennox, W., Gibbs, E. — Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures. Arch. Neurol. a. Psychiat., **36**: 1136-1150 (dezembro) 1936.

4. Gibbs, F., Gibbs, E. e Lennox, W. — Epilepsy: a paroxysmal cerebral dysrhythmia. Brain, **60**: 377-388 (dezembro) 1937.

5. Gibbs, F., Lennox, W. e Gibbs, E. — Cerebral dysrhythmias of epilepsy. Measures for their control. Arch. Neurol. a. Psychiat., **39**: 298-314 (fevereiro) 1938.

6. Gibbs, F., Lennox, W. e Gibbs, E. — The cortical frequency spectrum in epilepsy. Arch. Neurol. a. Psychiat., **46**: 613-620 (outubro) 1941.

7. Gibbs, F., Gibbs, E. e Lennox, W. — Electroencephalographic classifications of epileptic patients and control subjects. Arch. Neurol. a. Psychiat., **50**: 111-128 (agosto) 1943.

8. Gibbs, F. e Gibbs, E. — Atlas of electroencephalography. Lew A. Cummings Co., Cambridge, Mass., 1941.

(1 a 5 segundos), que termina, no mais das vezes, de modo súbito. É este um complexo bem definido em eletrencefalografia, o complexo de "ondas e espículas" (waves and spikes) (Figs. 1 a 3). As ondas lentas têm geralmente grande amplitude (até um milivolt) e são rítmicas em sua seqüência, guardando uma freqüência em tôrno de 3 c/s. (ciclos-segundo). A espícula é geralmente negativa em relação ao eletrodo da orelha (eletrodo indiferente) e tende a aparecer na fase positiva da onda lenta. A disritmia do tipo pequeno mal está sempre associada à epilepsia com crises clínicas de pequeno mal (picnoepilepsia), aparecendo em surtos de muito maior duração durante estas (até 30 a 40 segundos). Em tais casos, no intervalo dos ataques é muito freqüente aparecerem as descargas elétricas desse tipo no EEG, agora com duração menor e sem qualquer manifestação clínica correspondente (descargas subclínicas), ou mesmo descargas muito fugazes (descargas larvadas). As disritmias tipo pequeno mal aparecem em geral

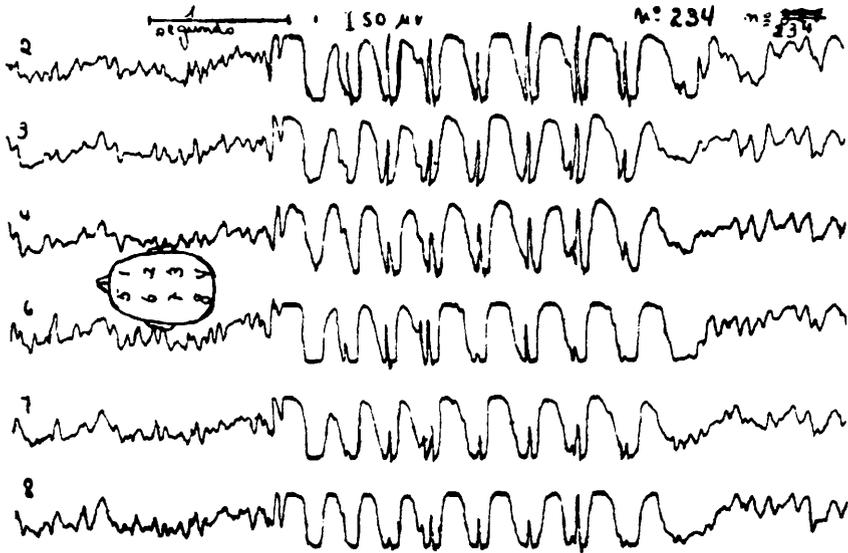


Fig. 1 — EEG 234 (disritmia tipo pequeno mal). Paciente com 18 anos. Epilepsia do tipo grande mal e pequeno mal, desde 15 anos de idade. Gigantismo hipofisário. EEG com múltiplas disritmias frustas e com surto único de ondas e espículas, com duração de 3 segundos.

de modo bilateral e simétrico, de preferência nas áreas cerebrais anteriores; casos há, entretanto, que este tipo de disritmia se mostra localizado em seu início, para depois se difundir às demais áreas cerebrais. Este foco de origem da disritmia no geral não é fixo,

mas varia de uma para outra descarga, sendo necessário, por isso, cautela em atribuir significação focal e localizadora para disritmias dêste tipo. Outras particularidades são bem evidentes neste tipo de disritmia, tais como a grande sensibilidade à hiperventilação pulmonar (baixa do teor de gas carbonico sangüíneo) e à hipoglicemia, que determinam seu imediato aparecimento ou intensificação e, pelo contrário, sua inibição pelo despertar da atenção do paciente ou pelo simples estímulo visual.

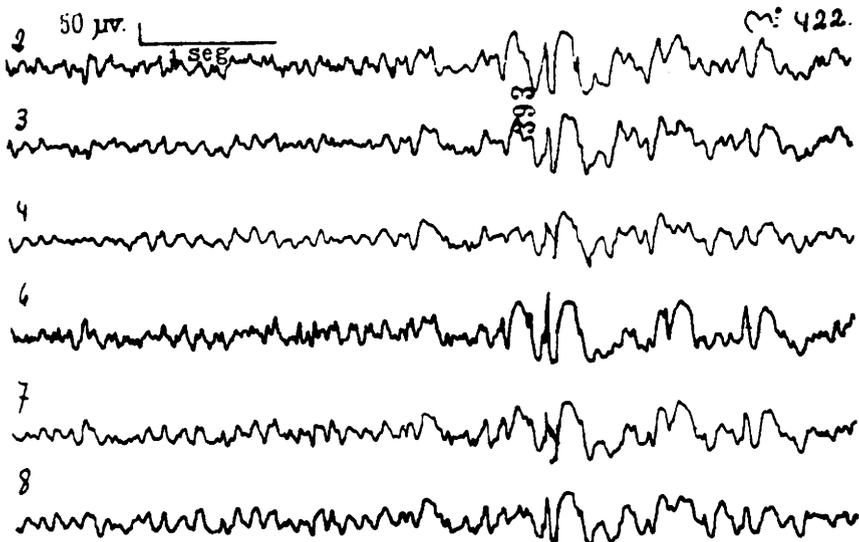


Fig. 2 — EEG 422 (disritmia tipo pequeno mal). Paciente com 29 anos. Epilepsia do tipo grande mal e pequeno mal há 8 anos. EEG com múltiplos surtos larvados de *disritmias por ondas e espículas*.

Um subtipo dessa disritmia, que Gibbs e Lennox denominaram *variante do pequeno mal* (V. P. M.), distinguida pela lentificação da onda e da espícula (frequência de 2 c/s. ou menos para a onda lenta e 1/15 de segundo de duração para a espícula), tende a mostrar um foco constante, ao contrário do tipo anteriormente descrito. Ela tem, pois, valor localizadorio bem mais definido e diverge ainda da primeira por não ser influenciada pela hiperventilação pulmonar ou pela hipoglicemia (Fig. 4).

A *disritmia do tipo grande mal* (G. M.) se caracteriza pelo aparecimento de ondas rápidas com amplitudes crescentes. Contrariamente à do pequeno mal, ela é muitíssimo rara fora da crise convulsiva clínica. Seu aparecimento no traçado se identifica por descargas de ondas rápi-

das (frequências de 15 a 40 c/s.) e de elevado potencial (75 a 300 microvolts); quando sobrevêm durante as crises, seu aparecimento já pode ser previsto horas ou mesmo dias antes, pela presença de numerosas ondas rápidas no EEG; no período do ataque se apresenta como uma sucessão de ondas muito rápidas que persistem durante todo êle (tanto na fase tônica como na fase clônica), dando lugar gradualmente a ondas lentas no fim da fase clônica, para, por fim, remanescerem somente as ondas lentas — ondas com duração de 1 a 3 segundos — na fase estuporosa pós-crise (Figs. 5 e 6). Mais recentemente, têm

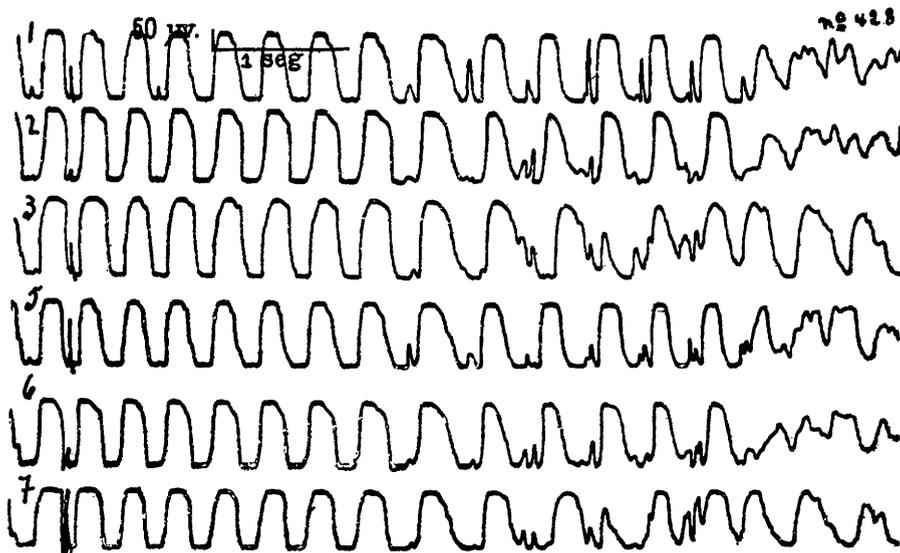


Fig. 3 — EEG 428 (disritmia tipo pequeno mal). Paciente com 11 anos. Epilepsia tipo pequeno mal com múltiplas crises diárias desde 7 anos de idade. Familiar. EEG assinalando surtos de ondas 3 c/s e de ondas e espículas, durante as crises clínicas, com duração de 9 e 12 segundos, respectivamente.

esses autores admitido a disritmia por *espícula*, única ou múltiplas, positivas, negativas ou difásicas, como um tipo de disritmia do grande mal. Ela é geralmente focal (Fig. 7). A epilepsia do grande mal, que se manifesta durante a crise por disritmia do tipo grande mal, nos intervalos entre as crises raramente apresenta tal disritmia, mas pode apresentar outros tipos de descargas paroxísticas, tais como as do pequeno mal e as do psicomotor.

A *disritmia do tipo psicomotor* (Psm.) se evidencia por descargas de ondas de 4 c/s. em média, com topo achatado ou serrilhado (indicando a superposição de um ritmo rápido — 14 c/s. em média — sobre o ritmo lento de base), sucedendo-se ou não a ondas de 6 c/s. ou a

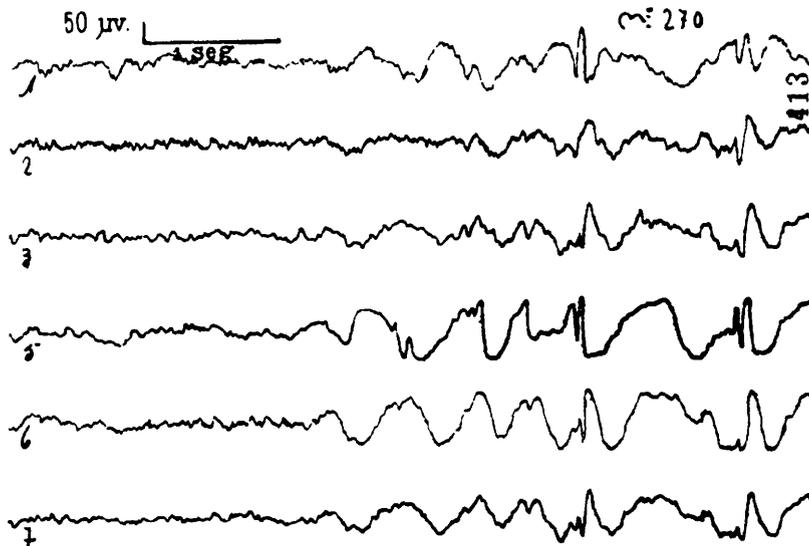


Fig. 4 — EEG 270 (variante do pequeno mal). Paciente com 15 anos. Operado de tumor frontal há 2 anos. Epilepsia bravais-jacksoniana secundária. EEG com *disritmia tipo V. P. M. focal, frontal esquerda*

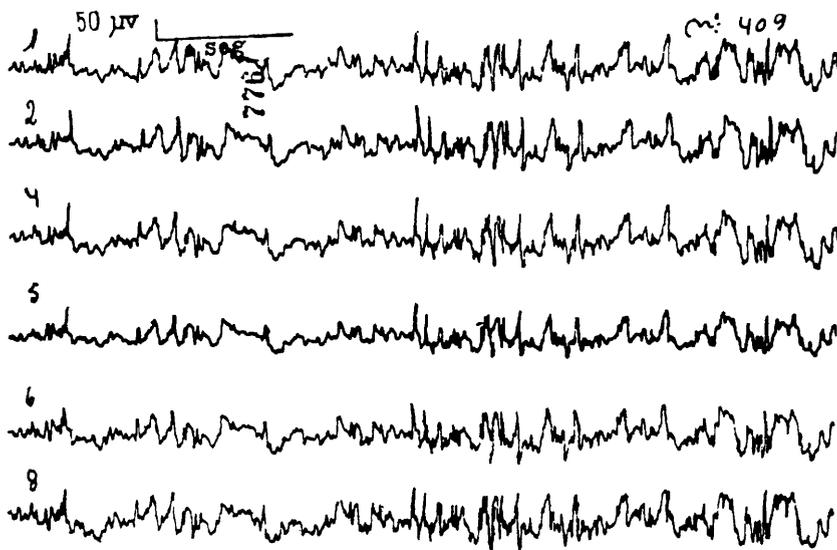


Fig. 5 — EEG 409 (*disritmia tipo grande mal*). Paciente com 52 anos. Há 20 anos, epilepsia com crises de grande mal e distúrbios do humor e da conduta, do tipo epiléptico. EEG com *disritmias do tipo grande mal*.

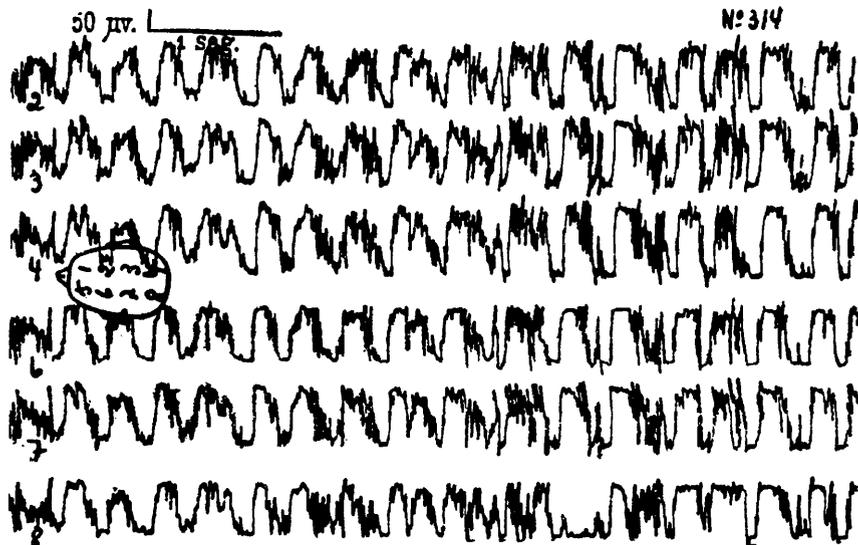


Fig. 6 a — EEG 314 (disritmia tipo grande mal). Paciente com 32 anos. Epilepsia do tipo grande mal e pequeno mal. Disritmia tipo G. M., com início apresentando ondas lentas e espículas múltiplas (associação com P. M.) durante crise clínica de grande mal.

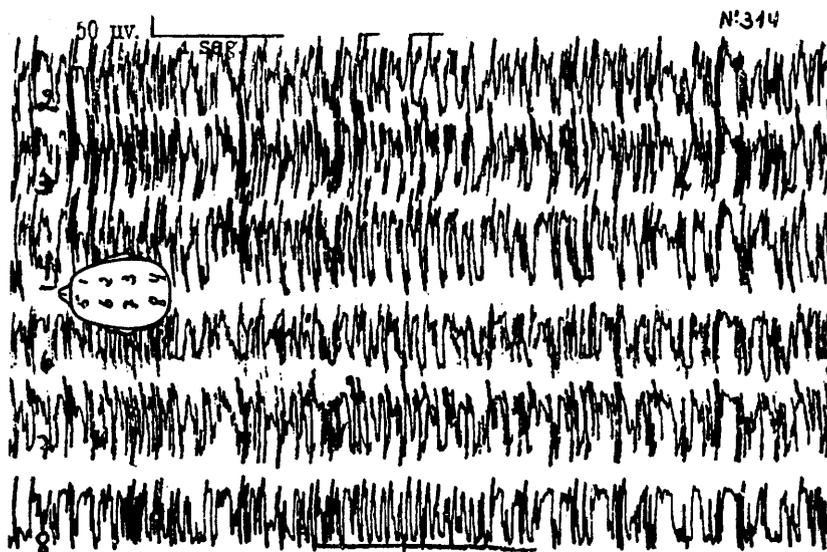


Fig. 6 b — EEG 314 (disritmia tipo grande mal). Mesma legenda da figura 6 a.

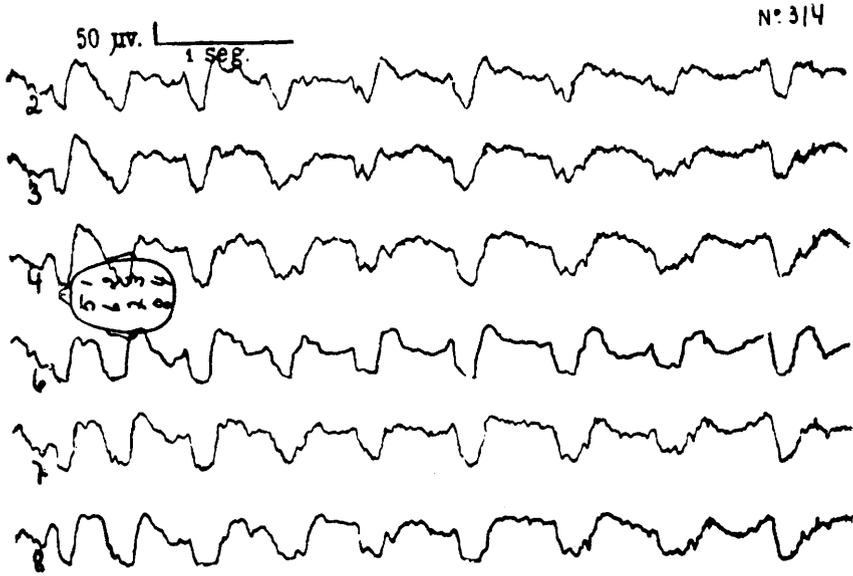


Fig. 6 c — EEG 314 (disritmia tipo grande mal). Mesma legenda da figura 6 a.

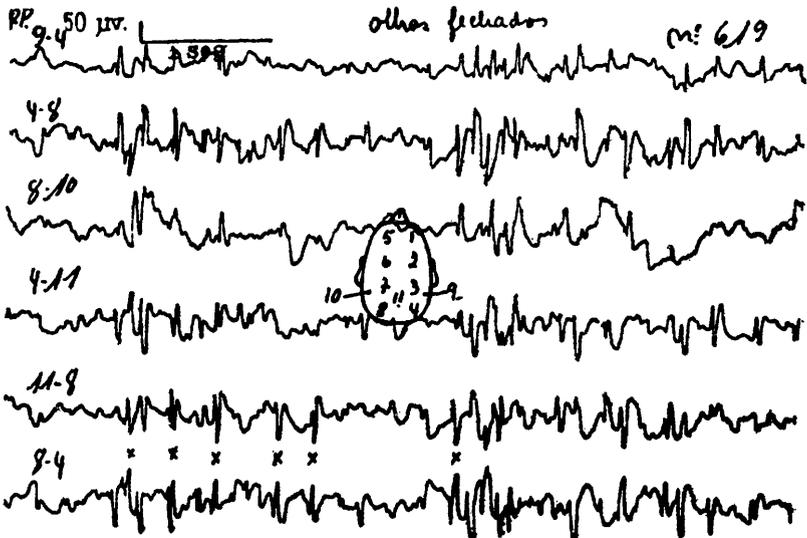


Fig. 7 — EEG 619 (espículas). Paciente com 17 anos. EEG mostrando espículas múltiplas difusas com reversão de fase entre áreas occipitais, indicando foco lesional.

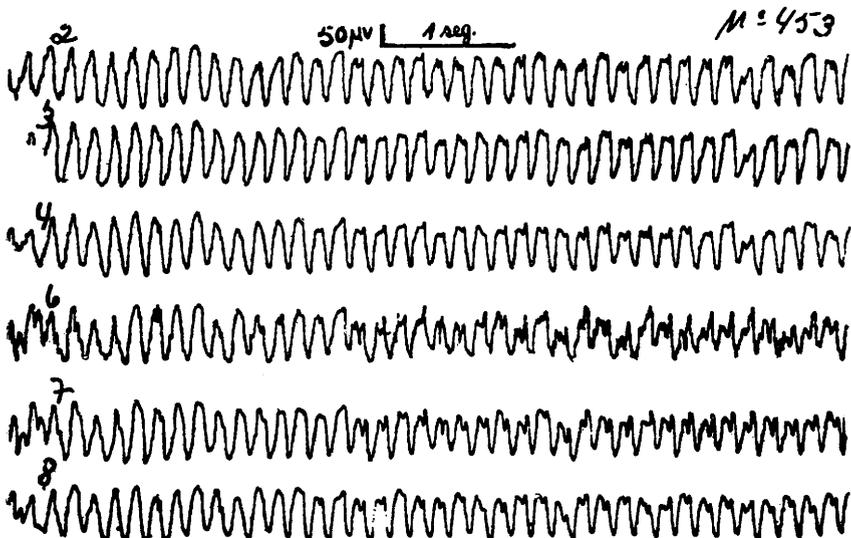


Fig. 8 — EEG 453 (disritmia tipo psicomotor). Paciente com 22 anos. Há 4 anos, crises de grande mal e crises de ausências duradouras. EEG regular e simétrico, com *disritmia intensa por ondas lentas e do tipo Psm.*, durante crise clínica de ausência.

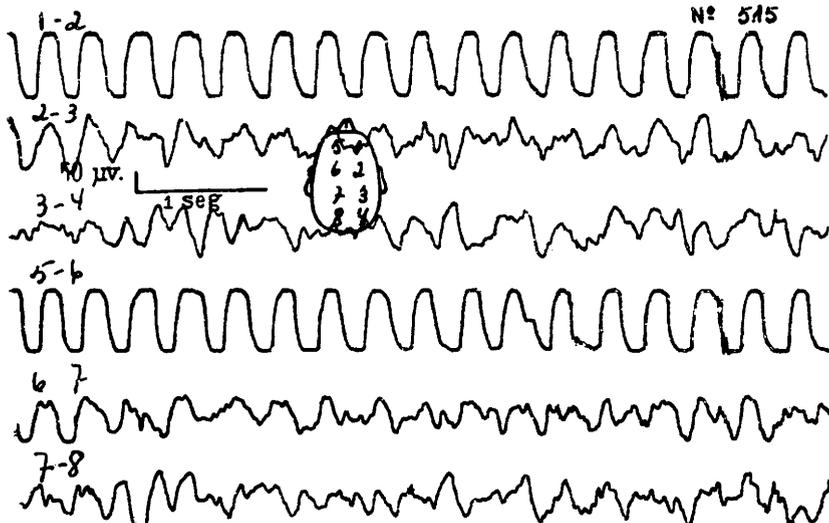


Fig. 9 — EEG 515 (disritmia com ondas de 3 c/s). Paciente com 12 anos de idade. Epilepsia do tipo grande mal, familiar, desde 3 anos de idade, com retardo mental acentuado. EEG relativamente regular, com ritmo de base de 8 a 10 c/s e potencial de 50 microvolts, apresentando surtos de *disritmias bilaterais, de predominância frontal, por ondas de 3 c/s e elevado potencial.*

espículas sucessivas, positivas em relação ao eletrodo indiferente (Fig. 8). Quando aparece de modo súbito, como uma disritmia bem caracterizada, esta alteração sobressai no conjunto do traçado; outras vezes, ela aparece como uma desordem mais ou menos contínua na seqüência do traçado, com raros períodos de nítida normalidade.

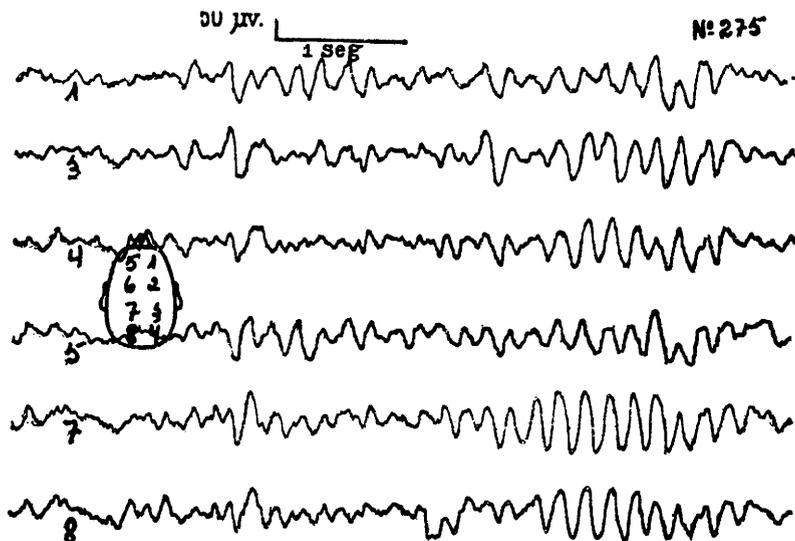


Fig. 10 — EEG 275 (disritmia com ondas de 6 c/s). Paciente com 16 anos. Epilepsia do tipo grande mal e psicomotor há 4 anos. EEG com *disritmia paroxística* de 6 c/s, *difusa, hiper-síncrona e disritmias* de 3,5 a 4 c/s.

Além dessas disritmias paroxísticas típicas, relacionadas com os tipos clínicos de ataque convulsivo, Lennox, Gibbs e associados encontraram, em grande número de casos de epilepsia (19,8% de 1260 casos), traçados que, se bem não apresentassem disritmias, eram anormais, pelo grande número de ondas lentas abaixo de 8 c/s. (13,5%) ou de ondas rápidas acima de 12 c/s. (6,3%).

Jasper e col.^{9 a 11}, no estudo da eletrencefalografia na epilepsia, procuram, de preferência, se orientar pela topografia das alterações da atividade elétrica cerebral, classificando os seus casos segundo apresentam alterações localizadas, alterações bilaterais síncronas ou alterações

9. Jasper, H. e Nichols, E. — Electrical signs of cortical function in epilepsy and allied disorders. *Am. J. Psychiat.*, **94**: 835-850, 1938.

10. Jasper, H., Kershman, J. e Elvidge, A. — Electroencephalographic studies in injury to the head. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **44**: 328-350 (agosto) 1940.

11. Jasper, H. e Kershman, J. — Electroencephalographic classification of the epilepsies. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **45**: 903-943 (julho) 1941.

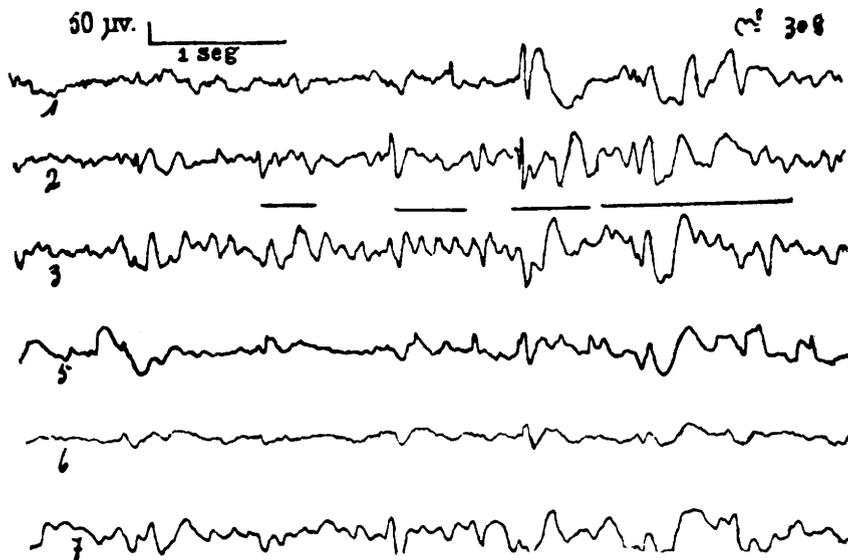


Fig. 11 — EEG 308 (disritmia com "sharp waves"). Paciente com 7 anos de idade. Epilepsia focal. EEG com *disritmias focais V. P. M.* e "sharp waves".

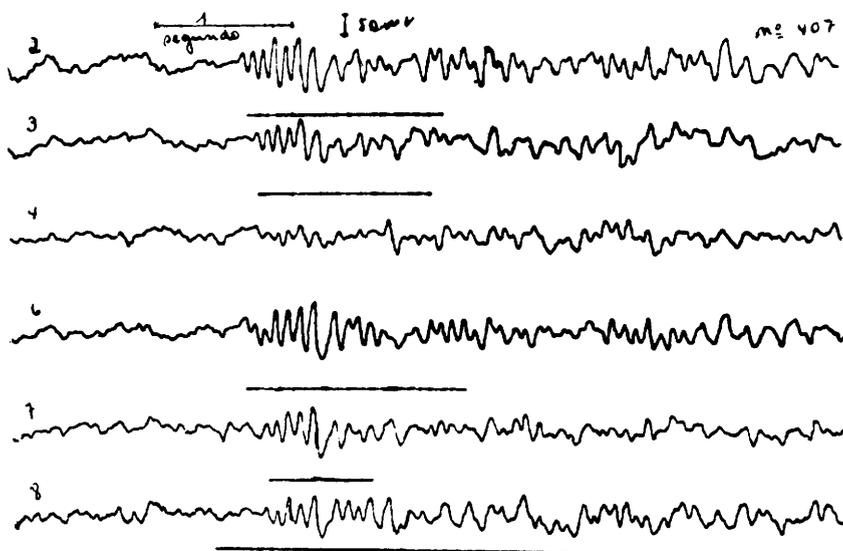


Fig. 12 — EEG 407 (hipersincronia). Paciente com 7 anos. EEG com *disritmias* várias de 6 c/s, após hipernéia, e com surtos paroxísticos de ondas síncronas e rítmicas, de 10 c/s, com potencial triplice do de base (hipersincronia).

difusas por tôda corticalidade cerebral. Os tipos morfológicos de alterações que descrevem diferem um tanto daqueles assinalados por Gibbs e Lennox. Distinguem-nos primariamente em distúrbios paroxísticos, que aparecem sob forma de disritmias 6 c/s., disritmias 10 c/s. de elevado potencial (hipersincronia), e disritmias de 14 ou de 25 c/s., ou êsses distúrbios sob forma de ondas anômalas isoladas: espículas, ondas delta ou ondas denteadas (sharp waves) (Figs. 7, 11 e 12).

Êstes tres últimos tipos têm particularmente valor localizatório, pois que aparecem de preferência nas epilepsias secundárias a lesões cerebrais focais. Em tôrno dêles gira quase tôda a atividade de pesquisa eletren-

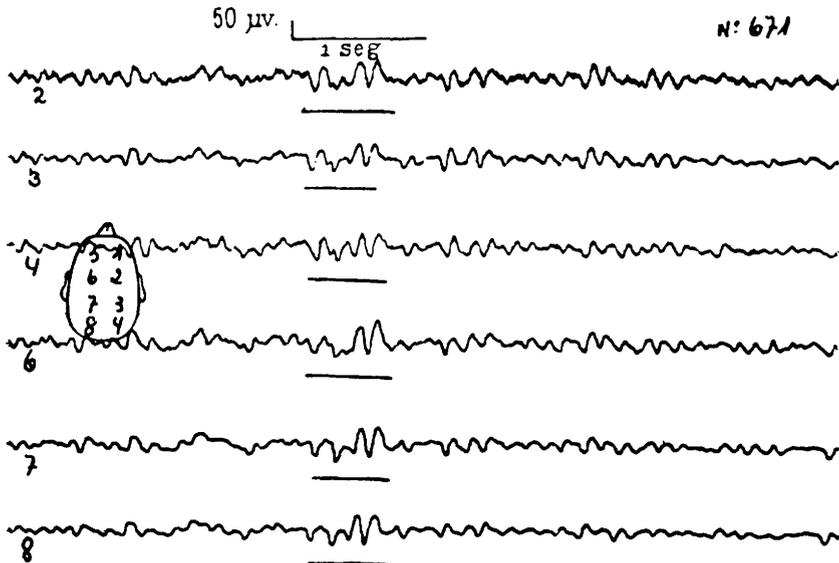


Fig. 13 — EEG 671 (disritmia frusta). Paciente com 43 anos. Epilepsia do tipo grande mal há 3 anos. EEG com surtos larvados de ondas amplas com 5 a 7 c/s (outbursts).

cefalográfica do centro neurocirúrgico da McGill University, orientada particularmente para a neurocirurgia da epilepsia. Quanto aos demais tipos de alterações, bilaterais, síncronas ou difusas, têm dado margem a discussões extensas entre os partidários de uma ou outra escola, surgindo a falta de estrita correlação entre o tipo de disritmia e o tipo da crise clínica como o argumento principal dos partidários de Jasper contra os de Gibbs.

Além dêsses dois grupos de pesquisadores, sòmente o trabalho de Williams ¹², na Inglaterra, trouxe algo diferente, chamando a atenção

12. Williams, D. — The nature of transient outbursts in the electroencephalograms of epileptics. *Brain*, 67: 10-37, 1944.

para a importância diagnóstica que assumem os distúrbios eletrencefalográficos mínimos e de tipo disrítmico ("transient outbursts"). São pequenas descargas larvadas que se apresentam sob forma de ondas monofásicas, ondas de 6 a 7 c/s. e alta voltagem, ondas com frequência de 20 a 24 c/s. e outros distúrbios paroxísticos por ondas de baixa voltagem de início e terminação súbitas (Fig. 13).

A epilepsia mioclônica foi estudada por Grinker, Serota e Stein¹³, que assinalaram descargas de espículas rápidas, que desaparecem com barbitúricos, deixando em seu lugar ondas lentas, e que reiniciam num crescendo constante, após cessar a ação do medicamento, para culminar na grande crise. É um tipo de disritmia que se aproxima da do grande mal epilético, opondo-se, por outro lado, à do pequeno mal, que se faz por ondas lentas predominantes.

Em síntese, de um lado, temos a escola americana, dando valor primordial à forma das disritmias e relacionando-as aos tipos clínicos da moléstia, e, de outro, a escola canadense, que encontra na localização das disritmias a base mais satisfatória para a classificação dos traçados eletrencefalográficos de epiléticos. Os pontos de vista não são antagônicos, mas se completam, uma vez que um grupo procura evidenciar o distúrbio do potencial elétrico e sua relação morfológica com manifestações clínicas e o outro procura evidenciar o ponto de origem, no cérebro, destes distúrbios de potencial. Em torno destes dois grupos se colocam os demais pesquisadores do assunto. É interessante destacar a absoluta concordância entre os autores em admitir especial valor aos distúrbios eletrencefalográficos de tipo paroxístico. Não tanto o tipo da anomalia do traçado, que pode aparecer símile em outras afecções cerebrais (ondas 3 c/s. ou 6 c/s. nos tumores cerebrais, por exemplo) mas o seu caráter paroxístico é que lhe confere a credencial de distúrbio do tipo epilético. Este é já um ponto pacífico dentre a multiplicidade de divergências ainda existentes sobre a questão dos tipos de alterações eletrencefalográficas na epilepsia.

RESULTADOS DE DIVERSOS AUTORES

A extensão clínica da epilepsia explica suficientemente a diversidade dos resultados no tocante à eletrencefalografia nos epiléticos. A heterogeneidade de material clínico utilizado em cada grupo de pesquisa se traduz em resultados por vezes bem diversos. Por outro lado, diferentes critérios no julgamento do que sejam traçados normais ou patológicos concorrem para essa dissemelhança de resultados.

13. Grinker, R., Serota, H. e Stein, S. — Myoclonic epilepsy. Arch. Neurol. e Psychiat., 40: 968-980 (novembro) 1938.

Gibbs, Lennox e col., pioneiros no estudo da eletrencefalografia na epilepsia, em 1943 ⁷ já tinham eletrencefalogramas de 2805 epiléticos de todos os tipos, sendo 1565 de pacientes escolhidos em hospitais entre os que apresentavam quadro mórbido de maior gravidade, e 1260 de doentes de ambulatório; este material contém exemplares de todos os tipos, e com variados graus de evolução, constituindo termo médio dos epiléticos da população comum e os resultados obtidos são, porisso, de grande valor e interesse. No último grupo, isto é, entre os 1260 doentes de ambulatório, encontraram 58% EEG patológicos, sendo que, em 38%, as alterações eram confirmatórias de epilepsia, ao passo que, em 20%, os distúrbios eram limiares; em 13%, o EEG foi normal e, em 29%, não foi suficientemente anormal para permitir considerá-los como tal. Em resumo, pois, em 42%, o EEG não forneceu elementos para o diagnóstico de epilepsia. Na análise mais pormenorizada destes resultados, verificaram que a disritmia tipo pequeno mal (ondas e espículas, frequência 3 c/s) foi evidente em 77% dos 463 pacientes com história de pequeno mal e somente em 0,2% de pacientes não epiléticos de um grupo de controle de 7603 indivíduos, o que confere a este tipo de disritmia alto valor diagnóstico; também em crianças epiléticas a disritmia foi encontrada em 51,3% dos casos, enquanto que, nos adultos, o foi somente em 38,5%, em contraste com 5,9% em parentes de epiléticos, 1,2% de pessoas portadoras de distúrbios neuropsiquiátricos orgânicos e em 0,5% de neuróticos. No grupo de moléstias orgânicas do sistema nervoso, os casos cujos EEG se aproximavam do dos epiléticos se referiam sempre a afecções que usualmente determinam crises convulsivas, como os tumores intracranianos. Com estes dados não restam dúvidas sobre o valor da eletrencefalografia no diagnóstico da epilepsia. A disritmia é muito mais freqüente no pequeno mal, depois no psicomotor e por fim no grande mal epilético, sendo justamente este último aquele cujo diagnóstico, dadas suas manifestações clínicas exuberantes, menos necessita do concurso dos exames subsidiários.

Também é grande a experiência de Jasper e col. com 926 exames eletrencefalográficos em 496 epiléticos, fornecendo 95% de traçados com características típicas. Também eles encontram no EEG característicos quase específicos da epilepsia — as disritmias ou as hipersincronias; pautando sua orientação mais no sentido de localizar os distúrbios paroxísticos do eletrencefalograma que em analisar sua forma, vão Jasper e Penfield ¹⁴ muito longe no estudo das “epilepsias secundárias”, particularmente no da epilepsia pós-traumática, nas quais encontram sinais eletrencefalográficos de localização em 90% dos casos,

14. Jasper, H. e Penfield, W. — Electroencephalograms in post-traumatic epilepsy. Preoperative and postoperative studies. *Am. J. Psychiat.*, **100**: 365 (novembro) 1943.

conseguindo a extirpação cirúrgica do foco em 34 de 81 casos examinados.

Denis Williams¹⁵ apresentou, também, resultados bastante concludentes. Discutindo as divergências entre Gibbs e Lennox, de um lado, e Jasper e col. de outro, procura formar opinião própria, baseando-a no estudo eletrencefalográfico de 275 epiléticos, 241 indivíduos normais, 113 neuróticos e 214 com traumatismo crânio-encefálico antigo, concluindo que os "paroxismal outbursts" são 100 vezes mais comuns em epiléticos (56%) que em não epiléticos (0,5%). Tais alterações eletrencefalográficas indicam tendências inata ou adquirida à epilepsia, segundo seu modo de ver, sendo os cofatores ocasionais que provocam a eclosão da epilepsia clínica. Quando elas aparecem em indivíduos já suspeitos, devem ser consideradas como atividade cerebral de tipo epileptiforme; quando em indivíduos normais, estes passarão a ser considerados como predispostos à epilepsia. A propósito das epilepsias pós-traumáticas, procura êle demonstrar que as alterações do EEG dependem, não só do traumatismo, como de fatores endógenos pré-existentes, ambos devendo ser levados em consideração no estudo de cada caso; esta conclusão é baseada no estudo de 1002 indivíduos, sendo 234 traumatizados sem epilepsia, 210 traumatizados com epilepsia (dos quais 42 haviam sido já examinados antes do traumatismo) e 275 com epilepsia "idiopática". Nos traumatizados, com muito maior freqüência que nos epiléticos comuns, encontrou distúrbios eletrencefalográficos focais.

Walter é outro grande pesquisador no terreno da eletrencefalografia, particularmente em relação aos tumores intracranianos. Sobre a epilepsia, só temos seus resultados nos primórdios da era eletrencefalográfica^{16, 17}, quando assinalava 91 casos de anormalidades no EEG entre 214 epiléticos examinados. Cobb¹⁸, por outro lado, se dedica a analisar e a diferenciar o ritmo delta que aparece em casos de epilepsia (em surtos paroxísticos de curta duração, geralmente bilaterais e simétricos) e nos casos de tumores intracranianos (em geral focal e em períodos de longa duração), e as particularidades da disritmia por "ondas 3 c/s. e espículas sucessivas", que só encontrou em epiléticos. Seu material consta de 1316 doentes, dos quais 245 epiléticos, 532 traumatizados do

15. Williams, D. — The electroencephalogram in traumatic epilepsy. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.* (Londres), 7: 103-111, 1944.

16. Golla, F., Grahm, W. e Walter, W. G. — The electroencephalogram in epilepsy. *J. Ment. Sc.*, 83: 137-155 (março) 1937.

17. Walter, W. G. — Electroencephalography in the study of epilepsy. *J. Ment. Sc.*, 85: 932 (setembro) 1939.

18. Cobb, W. A. — Rhythmic slow discharges in the electroencephalogram. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.* (Londres), 8: 65-78 (julho-outubro) 1945.

crânio, 229 portadores de tumores intracranianos, 11 de abscessos e 229 não classificados.

Lennox e Brody ¹⁹, agora com 3000 pacientes, analisaram a questão das ondas lentas paroxísticas, encontrando-as em 211 pacientes, dos quais 135 com epilepsia, 17 com lesões cerebrais comprovadas, 14 com lesões prováveis e 45 portadores de "miscellaneous conditions". Nos 17 casos de lesões cerebrais comprovadas, as disritmias por ondas lentas eram indistinguíveis daquelas descritas como "larvar psychomotor waves", tendo a mesma frequência e a mesma tendência a aparecer simetricamente em áreas frontais e temporais de ambos hemisférios, o que eles comparam, com muita propriedade, aos ritmos de origem diencefálica. Estes resultados vêm provar que lesões subcorticais são diagnosticáveis pelo EEG, pois se apresentam com alterações semelhantes às disritmias da epilepsia psicomotora, sugerindo uma comum origem — lesões diencefálicas determinando alterações funcionais em áreas da corticalidade cerebral. Aliás, Hursh ²⁰ chega à conclusão equivalente em relação ao complexo eletrencefalográfico de "ondas e espículas", quando, seccionando o corpo caloso em dois pacientes de pequeno mal epilético, não obteve qualquer modificação no traçado eletrencefalográfico: logicamente, aquele complexo, de exteriorização bilateral simétrica, se origina em formações cerebrais profundas e medianas (tálamo e hipotálamo). Uns e outros resultados, assim como numerosas pesquisas de neurofisiologia, trazem elementos para novas concepções de fisiopatologia dos diversos tipos de crises convulsivas epiléticas. Echlin ²¹ * ²³, em detalhado estudo sobre 100 casos de epilepsia encontrou anormalidades focais em 30, bilaterais em 35, distúrbios frustos e difusos em 15; em 65% dos casos, pois, havia anormalidades bem evidentes. Robinson ²⁴, analisando 203 casos quanto à incidência de anormalidades eletrencefalográficas em relação à idade dos pacientes, observou baixa percentagem de anormalidades eletrencefalográficas entre os epiléticos acima de 40 anos de idade, independentemente do tipo epilepsia — idiopática ou sintomática.

19. Lennox, W. e Brody, B. — Paraxysmal slow waves in the electroencephalograms of patients with epilepsy and with subcortical lesions. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **104**: 237-248 (setembro) 1946.

20. Hursh, J. — Origin of the epike and wave pattern of petit mal epilepsy. An electroencephalographic study. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **53**: 274-282 (abril) 1945.

21. Echlin, F. — The electroencephalography in epilepsy. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **96**: 565-569 (novembro) 1942.

22. Echlin, F. — The electroencephalography in epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **49**: 296-299 (fevereiro) 1943.

23. Echlin, F. — The electroencephalograms associated with epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **52**: 270-289 (outubro) 1944.

24. Robinson, L. — Epilepsy. *Confinia Neurologia*, **7**: fasc. 3/4: 156-221, 1946

Frey ²⁵, com um material incluindo 159 casos de epilepsia, 53 suspeitos de epilepsia, 122 de anormalidades não epiléticas e 101 casos de controle, chega à conclusão que disritmias, e particularmente disritmias por ondas e espículas, são altamente sugestivas de epilepsia, assim como, em menor proporção, a preponderância de ritmos lentos entre 7 e 6 c/s., enquanto que a preponderância de ritmos mais lentos é sugestiva de lesões cerebrais com ou sem epilepsia; os ritmos rápidos são de pequeno valor diagnóstico e os distúrbios de tipo focal provam a presença de lesão cerebral e indicam o fator exógeno como preponderante, quando tais pacientes são portadores de epilepsia. A seu ver, o maior valor do exame eletrencefalográfico em epiléticos consiste em determinar anormalidades focais e, assim, indicar terapêutica em casos nos quais, com outros exames, seria difícil tal diagnóstico.

VALOR DA ELETRENCEFALOGRAFIA NA EPILEPSIA

Do que vimos até agora, quer em relação às alterações bem precisas dos traçados eletrencefalográficos, quer no que respeita às elevadas percentagens dessas alterações em grupos de epiléticos, surge, como conclusão inequívoca, o valor inestimável da eletrencefalografia no estudo da epilepsia. A ajuda proporcionada por este método semiológico é evidente, tanto para o diagnóstico da própria natureza do mal — epilética ou não — em casos cuja história apresenta indícios de crises suspeitas, para o diagnóstico etiológico dessas próprias crises, como para a elucidação do caráter familiar ou não da afecção e, mesmo, para a orientação no prognóstico e terapêutica de cada caso.

a) *Para o diagnóstico em casos suspeitos* — Afora a grande crise epilética, com sintomas que não deixam lugar a dúvidas, a epilepsia pode-se apresentar com quadro clínico polimorfo, não sendo sempre fácil o diagnóstico. As crises do pequeno mal, muito fugazes, com manifestações clônicas em uma hemiface, passíveis de serem confundidas com outros quadros clínicos, as pequenas ausências — particularmente quando raras — as fugas, os desvios da conduta da mais variada natureza, certos estados verdadeiramente psicóticos, podem ser outras tantas manifestações clínicas de epilepsia, cujo diagnóstico diferencial pode suscitar dúvidas (Putnam e Merrit ²⁶, Heuyer e Remond ²⁷).

25. Frey, Torsten S. — Electroencephalographic study of neuro-psychiatric disorders. Acta Psychiat. et Neurol., supl. XIII, 1946.

26. Putnam, T. e Merrit, H. — Dulness as an epileptic equivalent. Arch. Neurol. a. Psychiat., 45: 797-813 (maio) 1945.

27. Heuyer, G. e Remond, H. A. — Obnubilation épileptique et electro-encéphalographie. R. Neurol., 74: 324-325 (novembro-dezembro) 1942.

Acrescente-se a isso o fato de tais manifestações raramente serem presenciadas pelo médico, sendo relatadas pelas pessoas da família com os coloridos os mais diversos e, não raro, evadidos de interpretações fantasiosas, e então se poderá ter idéia de como podem ser deturpadas em sua compreensão e orientadas para diagnósticos por vezes inteiramente errôneos.

A eletrencefalografia, evidenciando, em grande número de tais casos, as modificações paroxísticas do ritmo e do potencial elétrico cerebral, permite diagnóstico diferencial acertado. Fácil é compreender o alcance médico, social e mesmo médico-legal (Titeca²⁸, Gibbs²⁹) desta colaboração, seja para a indicação terapêutica adequada, seja para a eugenia ou principalmente para a determinação da responsabilidade civil ou criminal de tais pacientes. No esforço de guerra americano, a eletrencefalografia prestou relevantes contribuições: Pacella³⁰, Schwab³¹, Robinson³² e Roseman³³ se referem a êste método semiológico como tendo resolvido o problema diagnóstico da epilepsia nas forças armadas, proporcionando sensível economia de tempo e de gastos, assim como maior disponibilidade de leitos em hospitais.

Ao lado dos numerosos trabalhos sôbre a contribuição diagnóstica da eletrencefalografia em casos de crises convulsivas ou equívales, aos quais já nos referimos, outros têm focalizado o problema das desordens de conduta (Jasper, Solomon e Bradly³⁴). Lindsley e Knox Cutts³⁵, com um material de 36 crianças normais, 50 "crianças-problemas" e 22 crianças constitucionalmente inferiores, puderam evidenciar anomalias eletrencefalográficas constantes nos dois últimos grupos (ondas lentas de 2,5 a 8 c/s). Brill e Walker³⁶, de modo mais categórico ainda, não só evidenciaram anormalidades eletrencefalográficas nesses casos de desvios da conduta de tipo epileptóide, como mostraram sua melhoria com a terapêutica anticonvulsivante.

28. Titeca, J. — L'electro-encéphalographie et ses applications médico-legales. *J. Belge Neurol. et Psychiat.*, **43**: 79-87 (março-abril) 1943.

29. Gibbs, F. — Medicolegal aspects of electroencephalography. *J. Clin. Psychopathol.*, **8**: 57-81 (julho) 1946.

30. Pacella, B. — The use of electroencephalography in the war. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **98**: 193-196 (agosto) 1943.

31. Schwab, R. — Use of electroencephalography in the Navy in wartime. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **50**: 489-492 (outubro) 1943.

32. Robinson, L. — The electroencephalogram in some military and selective service convulsive and non-convulsive problems. *Am. J. Psychiat.*, **102**: 305-310, 1945.

33. Roseman, E. — The epileptic in the army. *J. Psychiat.*, **101**: 349-354, 1944.

34. Jasper, H., Solomon, Ph. e Bradly, Ch. — Electroencephalographic analyses of behavior problem children. *Am. J. Psychiat.*, **95**: 641-657, 1938.

35. Lindsley, D. e Knox Cutts, K. — Electroencephalograms of constitutionally inferior and behavior problem children. Comparison with those of normal children and adults. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **44**: 1212, (dezembro) 1940.

36. Brill, H. e Walker, E. — Psychopathic behavior with latent epilepsy. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **105**: 545-549, 1945.

A questão das personalidades psicopáticas não epiléticas também tem sido muito discutida. Para uns, como os Ostow³⁷, Gottlieb e Knott³⁸, Gottlieb, Knott e Ashbà³⁹, elas evidenciam distúrbios eletrencefalográficos em grande percentagem, enquanto que para outros (Simon, O'Leary e Ryan⁴⁰), só apresentam tais anormalidades os casos em que há alterações orgânicas cerebrais, como os pós-encefalíticos; nestes casos, as desordens da conduta apresentadas, segundo êstes autores, não são dependentes de puras "personalidades psicopáticas" e sim das lesões cerebrais pós-encefalíticas.

O simples traçado eletrencefalográfico, durante 20 a 30 minutos seguidos, com exame unipolar e bipolar sucessivo, em boas condições de cooperação do paciente, é suficiente, na grande maioria dos casos, para permitir julgar sôbre a normalidade ou não do EEG em casos suspeitos de disritmias. Entretanto, a prova da hiperpnéia durante 1 a 3 minutos constitui elemento de grande valia (Davis e Wallace⁴¹, Brill e Seidmann^{42, 43}, Robinson⁴⁴), fazendo eclodir manifestações até então latentes; ela faz parte da rotina na maioria dos centros eletrencefalográficos. Heppenstal⁴⁵ compara sua influência em níveis diversos de glicemia, concluindo que a hipoglicemia facilita o aparecimento de anormalidades eletrencefalográficas após a hiperpnéia, mesmo em indivíduos normais, o contrário se dando com a hiperglicemia; da análise de seu material conclui que um indivíduo com glicemia de 130 mgrs% ou mais, com anormalidades eletrencefalográficas duradouras acima de 30 segundos após uma hiperpnéia de 3 minutos, é, com grande probabilidade, epilético.

Ainda neste setor diagnóstico, Blier e Redlich⁴⁶ estudaram a associação do teste da retenção hídrica por intermédio da pitressina para o

37. Ostow, M. e Ostow, M. — Bilaterally synchronous paroxysmal slow activity in the electroencephalograms of non epileptics. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **103**: 346-358 (abril) 1946.

38. Knott, J. e Gottlieb, J. — Electroencephalographic evaluation of psychopathic personality: correlation with age, sex, family history and antecedent illness or injury. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **52**: 515-519 (dezembro) 1944.

39. Gottlieb, J., Knott, J. e Ashby, M. C. — Electroencephalographic evaluation of primary behavior disorders in children; correlation with age, sex, family history and antecedent illness or injury. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **53**: 138-143, (fevereiro) 1945.

40. Simon, B., O'Leary, J. e Rlan, J. — Cerebral dysrhythmia and psychopathic personalities (A study of ninety-six consecutive cases in a military hospital). *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **50**: 677-685 (dezembro) 1946.

41. Davis, H. e Wallace, W. — Factors affecting changes produced in electroencephalogram by standardized hyperventilation. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **47**: 606-635 (abril) 1942.

42. Brill, N. e Seidmann, H. — Electroencephalographic changes during hyperventilation in epileptic and nonepileptic disorders. *Ann. Int. Med.*, **10**: 451-561 (março) 1942. in

43. Brill, N. e Seidmann, H. — The electroencephalogram of normal children. *Effect Year-Book Neurol., Psychiat. a. Endocrinol.* pg. 79, 1942, Chicago.

44. Robinson, L. — Electroencephalographic study during epilepsy seizures related to hyperventilation. *Dis. Nerv. Syst.*, **5**: 87-90 (março) 1944.

45. Heppenstal, M. — The relation between the effects of the blood sugar levels and hyperventilation on the electroencephalogram. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.* (Londres). **7**: 113-188, 1944.

46. Blier, J. S. e Redlich, F. C. — Electroencephalogram in the pitressin hydration test for epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **57**: 211-219 (fevereiro) 1947.

diagnóstico da epilepsia, com o exame eletrencefalográfico: com um material de 12 casos de epiléticos comprovados, 10 suspeitos e 10 pessoas normais, obtiveram EEG com distúrbios sensíveis em 3 e distúrbios menores em 6; só em 3 pacientes do primeiro grupo o EEG resultou normal, enquanto que, nos demais grupos, o EEG se conservou normal em todos os casos. A conclusões semelhantes chegou Wikler, com o mesmo método, em indivíduos tidos como normais, caracterizando os que apresentavam distúrbios eletrencefalográficos após a hidratação como portadores de disposição favorável à epilepsia.

b) *Para o diagnóstico etiológico da epilepsia* — Problema dos mais árduos é o do diagnóstico etiológico de uma síndrome convulsiva epilética, maxime por envolver problemas outros, bastante controversos, como o da natureza da epilepsia idiopática. Naturalmente, não vamos nêlle penetrar, já que ultrapassa os limites dêste estudo. Limitêmo-nos a dizer que, com o advento da eletrencefalografia, firmou-se o conceito da existência de fatôres endógenos na epilepsia, já que as disritmias foram identificadas não só em epiléticos, como em familiares de epiléticos e em indivíduos que posteriormente se tornaram epiléticos. Com isto, a noção de terreno predisposto ganhou novo impulso e o ponto de vista generalizado, hoje em dia, é que há epilepsia por fatôres puramente endógenos — a epilepsia chamada “idiopática”, geralmente familiar, traduzida clinicamente por característicos temperamentais, além das próprias crises convulsivas ou equivalentes psíquicos — e estados convulsivos (epilepsia secundária) em que fatôres exógenos são os predominantes, mas na qual o fator predisponente entra em linha de conta com maior ou menor intensidade. Sob êste prisma podem ser encaradas principalmente as epilepsias pós-traumáticas e as epilepsias pós-convulsoterápicas.

A eletrencefalografia contribui sensivelmente para o diagnóstico diferencial entre êstes dois tipos. A presença de disritmias paroxísticas bilaterais difusas é muito mais freqüente nas epilepsias idiopáticas; igualmente corroborante do diagnóstico dêste tipo de epilepsia é a identificação de disritmias semelhantes em elementos da mesma família, o que indica a preponderância dos fatôres endógenos. Os trabalhos de Jasper ⁴⁷, Kornmüller ⁴⁸ Gibbs, Lennox e col. ^{5, 7}, Janzen e Kornmüller ⁴⁹ e Cobb ⁵⁰, são bastante demonstrativos a êsse respeito. Gre-

47. Jasper, H. — Electroencephalography. In Penfield, W e Ericsson, T. — *Epilepsy and cerebral localization*. Ch. C. Thomas, Baltimore, 1941, pg. 447.

48. Kornmüller, A. E. e Janzen, R. — Hirnbioelectrische Untersuchungen bei genuiner Epilepsie. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhe.*, **152**: 78-103, 1944.

49. Kornmüller, A. E. — Zur Pathogenese der genuinem Epilepsie und anderer Anfallskrankheiten auf Grund hirnelectrischer Befunde. *Arch. f. Psychiat.*, **144**: 25-47, 1941.

50. Cobb, S. — Psychiatric approach to the treatment of epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, **96**: 1009-1022, 1940.

enblatt, Murray e Rott ⁵¹ deram outra demonstração do papel desempenhado por fatores endógenos predisponentes, assinalando disritmias paroxísticas em indivíduos que apresentavam fãcilmente crises convulsivas diante do tratamento com a insulina. Aliás, os psiquiatras afeitos à terapêutica de Sakel conhecem muito bem a facilidade com que alguns doentes manifestam convulsões em face da crise hipoglicêmica. Indubitavelmente, o fator terreno é o predisponente a tais reações convulsivas

A epilepsia secundária, por outro lado, tem dado motivo a numerosíssimas pesquisas eletrencefalográficas, citando-se entre elas as de Gibbs, Lennox e Gibbs ¹, Golla, Graham e Walter ¹⁶, Ericsson ⁵², Case ⁵³, e Bucy ⁵⁴, Jasper ^{10, 11 e 55}, Jung ⁵⁶, Jazem e Kornmüller ⁵⁷, Casamajor, Smith, Constable e Walter ⁵⁸, Gibbs, Merrit e Gibbs ⁵⁹, Greenblatt, Levin e Cori ⁶⁰. Todos se prendem primacialmente ao caráter localizado e não difuso das disritmias. Jasper e Hawke ⁶¹ estabeleceram, mesmo, uma série de itens para o diagnóstico eletrencefalografico do foco epileptógeno. São êles: 1 — precedência das descargas convulsivas em uma região, no início do ataque; 2 — aparecimento das disritmias localizadas, no intervalo dos ataques; 3 — latência entre disritmias, assinaladas simultâneamente em diferentes áreas cerebrais, no início e no fim do ataque; 4 — relativa magnitude das ondas paroxísticas, nas diferentes áreas cerebrais; 5 — relação de fases entre pares sucessivos de eletrodos; 6 — triangulação sôbre a região da disritmia localizada. Com tais elementos, Jasper e Penfield ¹⁴ e Jasper e Kershmann ⁶² chegam a concluir que se pode localizar 90 a

51 Greenblatt, M., Murray, J. e Root, H. F. — Electroencephalographic studies in diabetes mellitus. *New England J. Med.*, **234**: 119-121, 1946. In *Am. J. Psychiat.* **103**: 520, 1947.

52. Ericsson, T. — Spread of the epileptic discharge. An experimental study of the after-discharge induced by electrical stimulation e the cerebral cortex. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **43**: 429-452 (março) 1940.

53. Case, T. — Electroencephalography in the diagnosis and localization of intracranial lesions. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **87**: 598 (maio) 1938.

54. Case, T. e Bucy, P. — Localization of cerebral lesions by electroencephalography. *J. Neurophysiol.*, **1**: 245-261, 1938.

55. Jasper, H. — The place of electroencephalography in clinical neurology: A retrospective and prospective study. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **44**: 1345-1347, (dezembro) 1940.

56. Jung, R. — Electroencephalografische Befund bei der Epilepsie und ihren Grenzgebieten. *Arch. f. Psychiat.*, **109**: 335-338, 1939.

57. Janzen, R. e Körnmüller, A. E. — Hirnbioelectrische Untersuchungen an Kranken mit symptomatischer Epilepsie. *Deutsche Ztsch. f. Nerven.*, **150**: 283-295, 1940.

58. Casamajor, L., Smith, J., Constable, K. e Walther, Ch. — The electroencephalogram of children with focal convulsive seizures. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **45**: 834-848 (maio) 1941.

59. Gibbs, E., Merrit, H. e Gibbs, F. — Electroencephalographic foci associated with epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **49**: 793-801 (junho) 1943.

60. Greenblatt, M., Levin, S. e Cori, F. Di. — The electroencephalogram associated with chronic alcoholism. Alcoholic psychosis and alcoholic convulsions. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **52**: 290-296 (outubro) 1944.

61. Jasper, H. e Hawke, W. — Electroencephalography. IV: Localization of seizure waves in epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **39**: 885-902 (maio) 1938.

62. Jasper, H. e Kershmann, J. — The value of electroencephalography in the diagnosis of post-traumatic and other forms of epilepsy. *Proc. Fifth Meeting. Comm. Army Med. Canada, 1944.* In *Progress in Neurol. and Psychiat.*, Spiegel Edit., New York, pg. 386.

95% dos focos epileptógenos. A êsse respeito, e particularmente com material de epilepsia em traumatizados do crânio, concluem no mesmo sentido Gibbs, Wegner e Gibbs ⁶³, Marsh ⁶⁴, Williams ^{15 65 e 66}, Heppenstal e Hill ⁶⁷ e Greenblatt ⁶⁸.

Entre as pesquisas diagnósticas das epilepsias secundárias merecem particular menção as de Walker ⁶⁹, com injeções intravenosas de cardiazol em traumatizados do crânio, obtendo o aparecimento de disritmias focais até então latentes; com os elementos assim colhidos, pôde determinar quais os casos a operar e, até, onde os operar; a operação foi controlada pela eletrocorticografia, procurando as mesmas disritmias localizadas com excitações elétricas corticais de intensidade sublimiares. A propósito das epilepsias secundárias ainda, a produção experimental de convulsões, colocando hidróxido de alumínio sôbre o cortex cerebral (Pacella, Kopeloff, Barrera e Kopeloff ⁷⁰), demonstra mais uma vez o papel preponderante do fator funcional, caracterizado pela baixa do limiar cortical à reação convulsiva (disritmia), como particularmente importante em casos de lesão cerebral em focos.

A opinião generalizada, fundada em criteriosas estatísticas de resultados, é, pois, favorável à grande possibilidade do diagnóstico eletrencefalográfico das epilepsias secundárias, baseado nos característicos focais dêstes traçados. Ao contrário, a presença de disritmias paroxísticas bilaterais ou difusas, acentuadas, é muito mais freqüente nos casos de epilepsia endógena. A existência de eletrencefalogramas normais nas epilepsias secundárias, com maior freqüência que nas endógenas, é fato ainda bastante discutido; aqui divergem as estatísticas mais abalizadas, explicando-se essa divergência, em parte, pela diversidade de critérios na interpretação de anomalias eletrencefalográficas. Jasper e col. assim como Williams, interpretam distúrbios mínimos de seus traçados, concorrendo isto para que suas estatísticas assinalem muito maior porcentagem de anormalidades.

63. Gibbs, F., Wegner, W. e Gibbs, E. — The electroencephalogram in post-traumatic epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, **100**: 738-748, 1944.

64. Marsh, C. — Electroencephalographic changes due to cerebral trauma. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, **9**: 38-45 (março-junho) 1944. In *Year-Book Neurol., Psychiat. e Endocrinol.*, Chicago, 1944.

65. Williams, D. — Electroencephalogram in chronic post-traumatic states. *J. Neurol. a. Psychiat.* (Londres), **4**: 1311-146, 1941.

66. Williams, D. — Electroencephalogram in acute head injury. *J. Neurol. a. Psychiat.* (Londres), **4**: 107, 1941.

67. Heppenstal, M. e Hill, D. — Electroencephalography in chronic post-traumatic syndrome. *Lancet*, **1**: 261-262 (março) 1942.

68. Greenblatt, M. — The EEG in late post-traumatic cases. *Am. J. Psychiat.*, **100**: 378, 1943.

69. Walker, E. e col. — Problems in post-traumatic epilepsy. Apresentado no Reunião anual de 1946, da "American Psychiatric Association". In Gibbs, F. — Review of psychiatric progress 1946; *Electroencephalography*. *Am. J. Psychiat.*, **103**: 520, 1947.

70. Pacella, B. e col. — Experimental production of focal epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **52**: 189-196 (setembro) 1944.

A eletrencefalografia veio permitir afirmação mais categórica sobre a hereditariedade da epilepsia. Desde os primórdios da eletrencefalografia, ficou evidenciado que o tipo de eletrencefalograma é característico do indivíduo, imutável em condições de higidez, e que os eletrencefalogramas de gêmeos monovitelinos são idênticos (Davis e Davis ⁷¹). Pois bem, estudos posteriores sobre gêmeos uni e dizigomáticos, dos quais um manifestava crises convulsivas, vieram confirmar essa identidade de traçados para os primeiros, reproduzindo-se a disritmia do epiléptico no EEG do gêmeo não epiléptico. Também os estudos eletrencefalográficos em parentes de epilépticos (Löwenbach ⁷², Robinson ⁷³, Strauss, Rahm e Barrera ⁷⁴, Lennox, Gibbs e Gibbs ^{75, 76}) possibilitaram o reconhecimento da grande percentagem de disritmias nos pais, geralmente em uma só linhagem, assim como dos colaterais desta dependentes. Daí poderem Lennox, Gibbs e Gibbs concluir que a disritmia é herdada, se bem que a epilepsia em si dependa ainda de outros fatores, e que essa herança se faça segundo as leis mendelianas, com caráter recessivo.

Tais dados vêm indicar indiscutivelmente a hereditariedade da predisposição à epilepsia, representada eletrencefalograficamente pela disritmia. As estatísticas de Lennox e Gibbs mostram que, em 2,4% dos parentes de epilépticos, há epilepsias clínicas, enquanto que, em 60% deles, há disritmias (epilepsia subclínica). O estudo eletrencefalográfico dos parentes dos epilépticos, particularmente de seus pais, permite a avaliação do contingente endógeno na gênese da sua epilepsia, assim como tem grande valor eugênico, não se devendo casar dois indivíduos portadores de disritmias; sempre que um fôr portador, o outro deverá não o ser. Contribuir-se-á, assim, para a extinção do fator disritmia, dado o seu caráter mendeliano recessivo.

c) *Para a avaliação do prognóstico e do tratamento.* O primeiro item desta proposição é facilmente compreensível, pois a intensidade e a persistência da alterações eletrencefalográficas significam existência de alterações cerebrais de maior vulto. É comum na prática diária a verificação de EEG com ondas lentas difusas e predominantes em casos de epilépticos antigos, já com rebaixamento mental acentuado. Tais

71. Davis, H. e Davis, P. — Action potentials of the brain in normal persons and in normal states of cerebral activity. Arch. Neurol. a. Psychiat., **36**: 214-224 (dezembro) 1936.

72. Löwenbach, H. — Bull. Johns Hopkins Hosp., **65**: 125, 1929. In Robinson 24.

73. Robinson, L. — Cerebral dysrhythmia in relative of epileptic persons. Arch. Neurol. a. Psychiat., **44**: 1109-1111 (novembro) 1940.

74. Strauss, H., Rahm, W. E. e Barrera, S. — Proc. Exper. Biol. a. Med., **42**: 207, 1939.

75. Lennox, W., Gibbs, F. — Inheritance of cerebral dysrhythmia and epilepsy. Arch. Neurol. a. Psychiat., **44**: 1155-1183 (dezembro) 1940.

76. Lennox, Gibbs, E., Gibbs, F. — The brain-wave pattern, an hereditary evidence from 74 "normal" pairs of twins. J. Heredity, **36**: 225-243 (agosto) 1945. In Digest Neurol. a. Psychiat., Hartford, The Inst. of Living, 1946.

aspectos eletrencefalográficos implicam, por si sós, em prognósticos mais reservados. Também a verificação de disritmias fugazes, só evidenciáveis após intensa hiperpnéia, indicam fator epileptógeno de menor intensidade, implicando em prognóstico mais favorável. A presença de disritmias paroxísticas bilaterais difusas, indicando fator endógeno predominante, é de prognóstico menos favorável que a presença de disritmias focais, que assinalam a epilepsia secundária. Por outro lado, o estudo eletrencefalográfico repetido é de grande valor no estabelecimento do prognóstico nas encefalites agudas e particularmente na epilepsia pós-encefalítica, como demonstraram os Gibbs, em recente trabalho ⁷⁷.

O segundo item, isto é, o papel da eletrencefalografia na avaliação do efeito terapêutico da medicação instituída, é notório se se puder submeter o paciente a exames sucessivos. Lembre-se que o registro gráfico da atividade elétrica cerebral do epiléptico assinala muito maior número de disritmias (crises subclínicas) do que as crises clínicas que apresenta; dêste modo, o EEG pode mostrar, muito mais precocemente e com objetividade, o efeito terapêutico de determinada droga. Êste controle eletrencefalográfico na avaliação dos efeitos de medicamentos anticonvulsivantes já foi aventado por Lennox, Gibbs e Gibbs ³, Longan e Baldes ⁷⁸ e Lennox ⁷⁹. A descoberta recente da ação específica da tridione sobre o pequeno mal epiléptico abriu novo campo à eletrencefalografia, já que o diagnóstico desta forma de epilepsia, pela verificação disritmia por "ondas e espículas" que lhe é peculiar, traz consigo a formal indicação desta terapêutica, cujo efeito benéfico pode ser perfeitamente acompanhado (Lennox ^{80, 81 e 82}, Perlstein e Andelman ⁸³). Por outro lado, o exame eletrencefalográfico, permitindo o diagnóstico de epilepsia focal, ipso facto indica e orienta uma terapêutica cirúrgica radical; os resultados de Jasper e Penfield ¹⁴ são disso testemunho eloqüente.

77. Gibbs, F. e Gibbs, E. — The electroencephalogram in encephalitis. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **58**: 184-192 (agosto) 1947.

78. Logan, B. B. e Baldes, E. J. — Parallel clinical and electroencephalographic improvement in epilepsy: estudy of children treated by the ketogenic diet. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **17**: 345-352 (junho) 3, 1942. In *Year-Book Neurol., Psychiat. a Endocrinol.*, Chicago, 1942, pg. 77.

79. Lennox, W. — Effects of sedative drugs on the electroencephalogram. *Am. J. Psychiat.*, **102**: 799-804, 1946.

80. Lennox, W. — The petit mal epilepsy. Their treatment with tridione. *J. A. M. A.*, **129**: 1069-1074 (dezembro) 1945.

81. Lennox, W. — Newer agents in the treatment of epilepsy. *J. Pediat.*, **29**: 356-362 (setembro) 1946.

82. Lennox, W. — Two new drugs in epilepsy therapy. *Am. J. Psychiat.*, **103**: 159-161, 1946.

83. Perlstein, M. A. e Andelman, M. B. — Tridione, its use in convulsive and related disorders. *J. Pediat.*, **29**: 20-40 (julho) 1946.

NOSSO MATERIAL. MÉTODO E RESULTADOS

a) *Tipo de material* — Os casos clínicos de epilepsia cujo estudo eletrencefalográfico apresentamos provêm de consultório de clínica privada ou de ambulatórios de neuropsiquiatria, reunindo exemplares de todos os tipos de afecção e em estádios vários de evolução. É, pois, um material essencialmente heterogêneo, mas que apresenta grande vantagem para um estudo desta natureza — a de que seu resultado espelha a média do verdadeiro valor da eletrencefalografia na epilepsia. Tal não se daria se estivéssemos trabalhando com grupos selecionados de doentes.

Em 4 anos de trabalho eletrencefalográfico, tendo deixado de lado todos os casos examinados nos 10 primeiros meses — quando não estávamos ainda suficientemente familiarizados com a técnica e com os traçados — reunimos 728 pacientes, compreendendo casos de epilepsia (467), de traumatismos crânio-encefálicos (26), de distúrbios circulatórios cerebrais (35), de distúrbios psíquicos vários (63), de tumores intracranianos (36) e um grupo misto no qual incluímos casos neurológicos diversos e casos com dados clínicos insuficientes que não puderam ser classificados de modo adequado (75); temos, também, 26 indivíduos normais para controle. Dentre êsse material, deixamos de lado 204 casos, por terem sido estudados somente com outro aparelho (eletrencefalógrafo Garceau); utilizamos, pois, somente 524 casos, que foram estudados de modo uniforme com o eletrencefalógrafo Grass. Para o presente estudo selecionamos 271 casos, cujos elementos anamnésticos e clínicos permitiram ter os seguintes dados constantes: idade do paciente, tipo da crise convulsiva ou equivalentes, data de início das crises, caráter familiar ou não da afecção, presença ou ausência de outros distúrbios neuropsíquicos ou de outras moléstias; em todos êstes casos, os traçados eletrencefalográficos (um ou mais em cada paciente) foram efetuados em condições técnicas suficientemente satisfatórias.

b) *Método de exame* — Trabalhamos com aparelho Grass, de 6 inscriteiros. Utilizamos rotineiramente uma inscrição de áreas frontais, centrais e, parietais, de início e, depois, centrais, parietais e occipitais, de ambos hemisférios concomitantemente, em tomada unipolar, tendo o eletrodo da orelha como eletrodo indiferente; a seguir, fizemos inscrições bipolares sucessivas dessas 8 áreas ligadas no sentido ântero-posterior (frontoccipital) para cada hemisfério separadamente, em inscrição simultânea; a prova de hiperpnéia foi feita com duração de 1 a 3 minutos, seja com inscrição monopolar, seja com a bipolar sucessiva. O estudo de cada paciente foi feito, em média, com 20 minutos seguidos de traçados em boas condições técnicas. Quando

apareciam anomalias focais, fizemos sempre o exame bipolar sucessivo, agora com 12 eletrodos (2 temporais à direita e 2 à esquerda), no sentido transversal, abrangendo ambos os hemisférios cerebrais (linhas bifrontal, bicentral, biparietal, bioccipital) e, também, exames com o método da triangulação. Devemos acrescentar que, na leitura dos traçados, dedicamos sempre especial cuidado para com os artefatos, seja ligados ao sistema elétrico, seja dependentes do próprio paciente (contrações musculares, sôno, etc.). Também foi sempre levada na devida conta, para apreciação do EEG, a idade do paciente.

c) *Resultados* — Os resultados foram catalogados seguindo as linhas gerais da classificação de Gibbs, Lennox e Gibbs ⁷. Utilizámo-la, após demoradas reflexões, porque ela foi entre tôdas a que nos ofereceu maior número de elementos genéricos de acôrdo com nossos próprios resultados. Entretanto, modificámo-la em parte, acrescentando alguns tipos de alterações eletrencefalográficas — por exemplo, as ondas lentas paroxísticas, particularmente as de freqüência 3 c/s e 6 c/s, ou as espículas, identificadas muito bem na classificação de Jasper — porque elas apareceram nítidas em nosso material; também anotamos de modo especial as alterações no EEG que só apareceram após a hiperpnéia, ou as alterações que tinham características de localização (focais, lobares ou mesmo de hemisfério). Com êstes acréscimos, pudemos enquadrar praticamente todos os nossos resultados, sem forçar sua interpretação ou desprezar alguns característicos, o que aconteceria se quiséssemos seguir à risca qualquer das classificações já clássicas.

Acrescentando ainda, no tocante às observações, referências às “ausências”, cremos ter completado a classificação, de modo a possibilitar a síntese clínico-eletrencefalográfica de resultados aparentemente tão variados. De fato, em nosso meio é bastante freqüente a suspeita de epilepsia se basear na descrição, pelo doente ou seus familiares, de crises de simples “ausências”, sem que tenhamos elementos seguros para a sua classificação como pequeno mal epiléptico ou equivalente psicomotor, ou mesmo como uma crise frustrada de grande mal. Por isso, conservamos a denominação genérica de “ausências” para os estados dêste tipo.

O quadro 1 sintetiza em números totais e em percentagens a correlação entre os tipos de achados eletrencefalográficos e os tipos clínicos de epilepsia. Ressalta logo a existência de anomalias eletrencefalográficas do tipo disritmia em 171 dos 271 pacientes examinados (63,1%), enquanto que, em 20 pacientes (7,38%), o traçado era anormalmente lento, fugindo ao limiar da normalidade, sem apresentar, contudo, um tipo de disritmia que o identificasse como de epiléptico; em 14 pacientes (5,16%), o eletrencefalograma era anormalmente

rápido, enquadrando-se como traçado limiar da normalidade; em 66 pacientes (24,35%), o eletrencefalograma foi inteiramente normal, mesmo após provas de hiperventilação pulmonar.

Tipo de descarga on EEG.	DIAGNÓSTICO CLÍNICO															
	Pequeno mal		Pequeno mal e grande mal		Grande mal		Grande mal e psico-motor		Psico-motor		Au-sências		Focal		Total	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
V. P. M.	2	12,5	3	9,67	1	0,83	—	—	—	—	1	4,54	1	3,33	8	2,9
P. M.	8	50,0	10	32,25	7	5,82	—	—	—	—	—	—	—	25	9,2	
Psm.	—	—	2	6,45	4	3,33	23	56,10	5	45,45	—	—	1	3,33	35	12,9
3 c/s.	4	25,0	10	32,25	25	20,83	5	12,19	2	18,18	5	22,72	10	33,33	61	22,8
6 c/s.	2	12,5	3	9,67	20	16,66	6	14,63	3	27,27	2	9,09	1	3,33	37	13,65
G. M.	—	—	1	3,22	—	—	1	2,44	—	—	—	—	—	—	2	0,73
Espículas ...	—	—	—	—	1	0,83	—	—	—	—	—	—	2	6,66	3	1,1
R. lento	—	—	2	6,45	10	8,33	4	9,75	—	—	2	9,09	2	6,66	20	7,38
R. rápido...	—	—	—	—	10	8,33	—	—	1	9,09	2	9,09	1	3,33	14	5,16
Normal	—	—	—	—	42	35,00	2	4,87	—	—	10	45,45	12	40,00	66	24,35
Totais	16		31		120		41		11		22		30		271	

QUADRO 1 — Dados comparativos entre tipo clínico da epilepsia e tipo do EEG.

COMENTARIOS

O traçado eletrencefalográfico do epiléptico não apresenta esquematicamente tal ou tal tipo de anormalidade, conforme as descrições clássicas deixam antever. Pelo contrário, no comum das vezes se mostra com tipos variados de anormalidades, seja de caráter paroxístico ou como manifestações duradouras.

Os do primeiro tipo apresentam comumente associações várias de disritmias: assim, o traçado com disritmia do tipo P. M. (complexo de ondas e espículas) se acompanha de múltiplas outras alterações, entre as quais sobressaem as disritmias por ondas 3 c/s de elevado potencial, de sucessão bem ritmada e de aparecimento bilateral e simétrico, preferivelmente nas áreas centrais e frontais do cérebro; em menor escala, aparecem ondas lentas esporádicas e de forma irregular. O traçado do tipo Psm se acompanha freqüentemente de disritmias bilaterais difusas com ondas 6 c/s, ou variações de 4 a 7 c/s, também por surtos precisos e ritmados, mas raramente aparecendo ondas isola-

das e de elevado potencial. Numerosos casos apresentam disritmias do tipo 3 c/s ou do tipo 6 c/s, sem aparecerem as disritmias P. M. ou a Psm; as pequenas disritmias por ondas 5 a 6 c/s ou por ondas denteadas (semelhantes aos "paroxysmal outbursts" de Williams, ou às "sharp-waves" de Jasper, respectivamente) aparecem muitas vezes em casos de disritmias P. M. ou Psm, particularmente naquelas, servindo de elemento diagnóstico quando já vêm isoladamente em certos traçados. Pelo contrário, os "outbursts" de frequência rápida apresentados por Williams, não foram por nós observados uma única vez sem que estivessem relacionados com pequenos potenciais musculares (contração de masseteres, deglutição de saliva, etc.); com frequência, o traçado de base, com o paciente em repouso, apresenta somente anomalias constantes, mas mínimas, como sejam irregularidades de tipos de ondas ou de frequências, ou frequências anormalmente lentas (7,5 c/s por exemplo), sendo que, somente após a hiperpnéia, a anormalidade paroxística faz seu aparecimento; outras vezes, e isso é muitíssimo importante na prática eletrencefalográfica, os traçados apresentam anomalias fugazes e repetidas, dificilmente identificáveis como disritmia, que, após pequena prova de hiperpnéia, se transformam em franca disritmia inequivocamente identificável como tal, conservando os mesmos caracteres primitivos de forma, tipo e topografia; outros casos há, e não raros, em que o eletrencefalograma de repouso se mostra inteiramente normal, mesmo durante longos períodos de exame, para só evidenciar disritmia paroxística durante ou após a hiperventilação pulmonar. A disritmia do tipo G. M., em contraste com as demais, é raramente encontrável quando o paciente é examinado no intervalo das crises convulsivas.

Os do segundo tipo, isto é, com manifestações duradouras, se apresentam de forma muito mais variada e de difícil catalogação, aparecendo traçados com potenciais do tipo normal (alfa, por exemplo) com outros a êle superpostos, ou períodos de normalidade intercalados com períodos duradouros de anormalidade (frequência abaixo de 8 c/s ou acima de 13,5 c/s), ou aspectos bizarros de superposição de ritmos bastantes lentos (6 a 4 c/s) e de pontencial não muito amplo, com ritmos outros da frequência do ritmo alfa; uns e outros são de difícil identificação e muito mais difícil interpretação. Nesses casos, em geral, procuramos sempre repetir o traçado para melhor interpretação de seus elementos, ou mesmo repetir as provas de hiperpnéia no sentido de exacerbar anormalidades frustas ou latentes.

A prova de hiperventilação pulmonar, recomendada por todos os pesquisadores, foi padronizada num período de 2 a 3 minutos de respiração forçada, fazendo-se o traçado durante e em seguida ao seu término. Da nossa experiência, podemos dizer que, na maioria dos

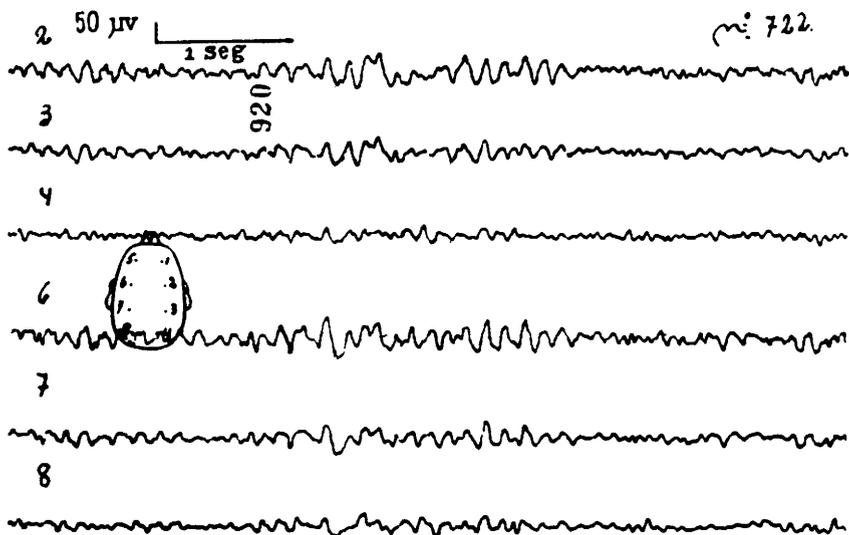


Fig. 14 a — EEG 722 (disritmias múltiplas). Paciente com 36 anos de idade. Epilepsia do tipo grande mal e pequeno mal desde os 12 anos. EEG apresentando *disritmias de 6 a 7 c/s*, *disritmia 3 c/s*, e *disritmias com vários tipos do P. M.* (ondas e espículas nítidas, ondas e esboço de espículas, somação de onda e espícula no exame bipolar). Nítida predominância frontal, bilateral, de tôdas essas disritmias.

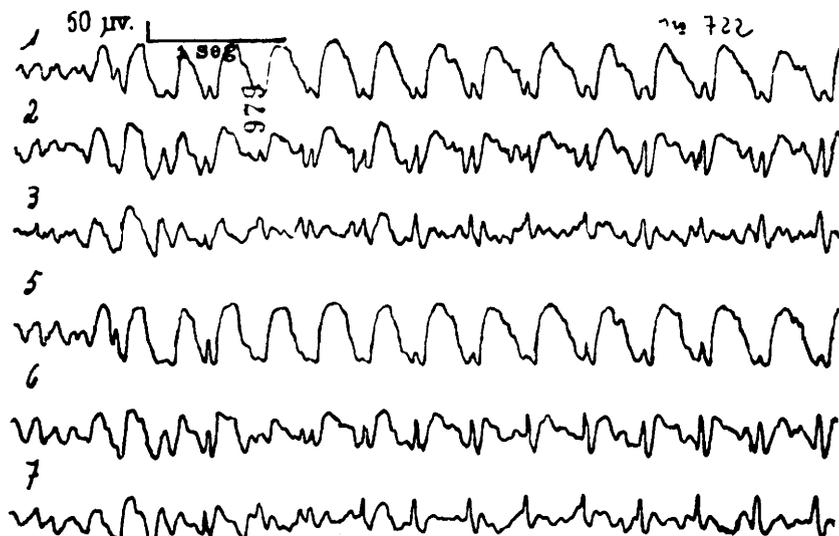


Fig. 14 b — EEG 722 (disritmias múltiplas). Mesma legenda figura 14 a.

casos, isto é perfeitamente suficiente ao fim desejado. Entretanto, casos há em que sòmente a repetição reiterada dèsses períodos de hiperpnéia é suficiente para provocar o aparecimento de disritmias até

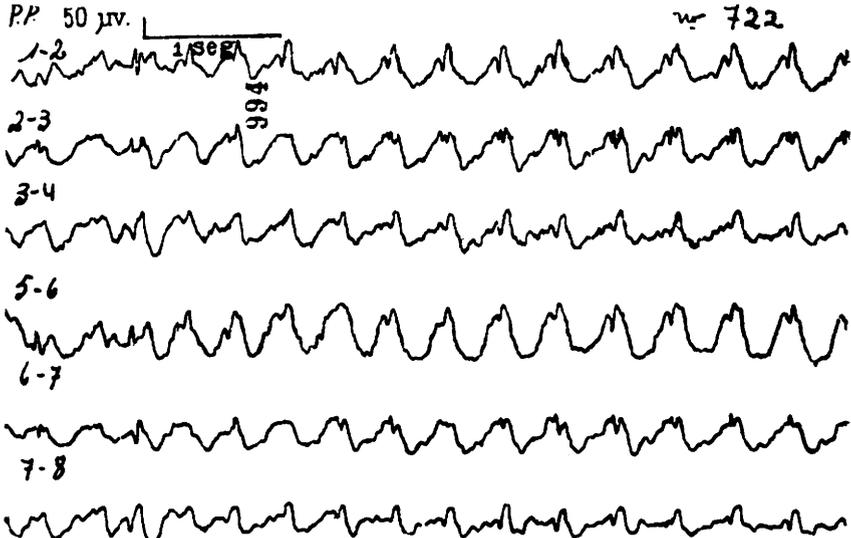


Fig. 14 c — EEG 722 (disritmias múltiplas). Mesma legenda da figura 14 a.

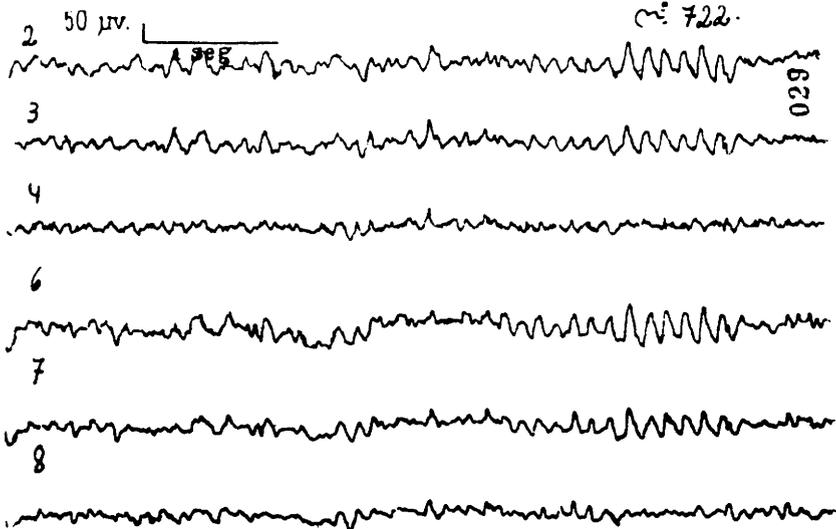


Fig. 14 d — EEG 722 (disritmias múltiplas). Mesma legenda da figura 14 a.

então latentes, não se podendo ser esquemático nessas provas, sob pena de incorrer em falhas; naturalmente, o tempo dessas provas tem um limite que o examinador experimentado saberá regular para cada caso. Por outro lado, ela não é também infalível; observamos um caso com surto único de disritmia P. M. típico no início do traçado, que não mais se repetiu, apesar de reiteradas provas de respiração forçada.

Um aspecto comumente observado é o EEG inteiramente irregular, com ondas lentas predominantes em surtos duradouros, nos casos de epilepsia grave, já com decadência mental (fig. 15).

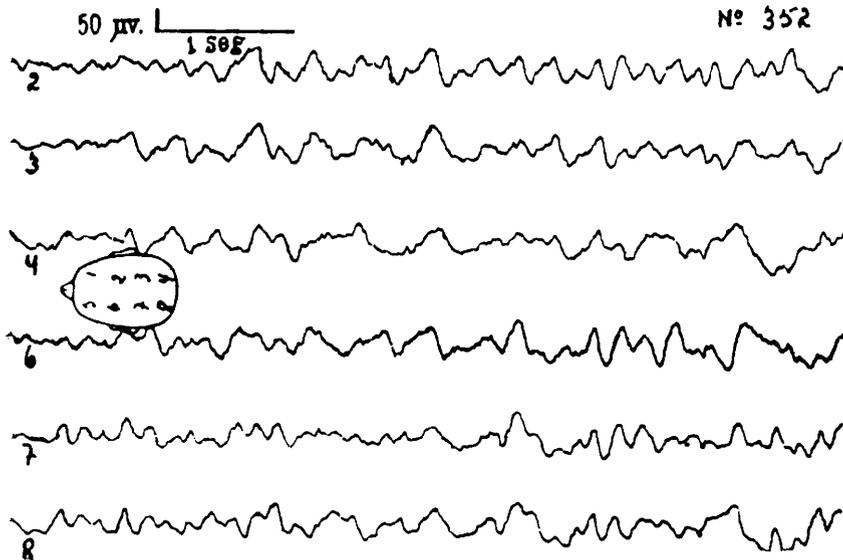


Fig. 15 — EEG 352 (decadência mental). Paciente com 17 anos. Crises de grande mal desde 7 anos de idade. Acentuado déficit mental. EEG de repouso extremamente irregular, assimétrico e com ritmos lentos predominantes. Ausência de qualquer ritmo normal. Após hiperpnéia, disritmia do tipo P. M.

Analizando mais detalhadamente o quadro 1, nota-se a presença de disritmia paroxística, isto é, elemento eletrencefalográfico diagnóstico de epilepsia, em 171 de 271 pacientes (63,1%). Em contraste com isso, o eletrencefalograma se mostrou inteiramente normal em 66 pacientes (24,35%) e, com alterações não características em 34 pacientes (12,54%), conforme se pode ter uma idéia mais objetiva pelo gráfico 1. Nesse quadro vemos ainda a distribuição numérica e percentual dos diferentes tipos de disritmias em relação ao total dos pacientes examinados, sobressaindo logo a predominância das disritmias por ondas lentas (P. M. V. P. M. e 3 c/s), sobre as disritmias do

tipo médio 6 c/s e Psm em contraste acentuado com a raridade das disritmias do tipo G. M.. Deduz-se daí a grande importância diagnóstica daqueles tipos de disritmias sobre estes, acrescentando-se serem eles morfologicamente mais evidentes.

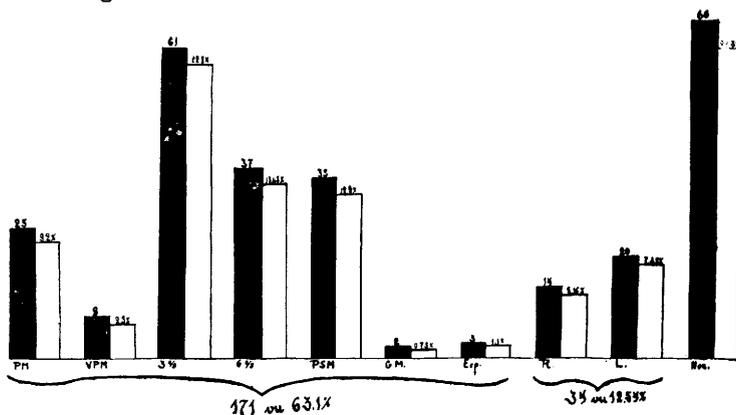


Gráfico 1 — Distribuição numérica (colunas pretas) e percentual (colunas brancas) dos tipos de EEG em epiléticos.

A análise comparativa entre os elementos clínicos e os aspectos eletrencefalográficos fornece dados muito interessantes. No gráfico 2, em que estão discriminados em números totais e percentualmente os achados eletrencefalográficos de 16 casos de pequeno mal epilético, vemos terem sido encontradas disritmias do tipo P. M. em 50% dos casos, que, somadas aos 12,5% de V. P. M., dão um total de 62,5% em que apareceu o complexo de “ondas e espículas”. Nos restantes, em 25% havia disritmia também do tipo muito lento (3 c/s) e em 12,5% disritmias 6 c/s. Em conclusão, e fato notável, disritmia típica em 100% dos eletrencefalogramas.

Também no gráfico 3, relativo aos pacientes nos quais se associavam crises de pequeno e de grande mal epilético, são preponderantes as disritmias do tipo muito lento. Dos 31 pacientes, havia disritmia P. M. em 10 (32,25%), V. P. M. em 3 (9,67%), ondas lentas 3 c/s em 10 (32,25%), perfazendo um total de 23 pacientes (74,17%) com disritmias por ondas lentas. Nos 8 restantes, havia disritmia 6 c/s em 3 (9,67%), disritmias do tipo Psm em 2 (6,45%) e disritmia do tipo G. M. em 1 (3,22%), perfazendo um total de 29 pacientes (93,51%) com disritmia paroxísticas. Somente em 2 pacientes (6,45%) o eletrencefalograma foi anormalmente lento, sem disritmia. Neste grupo, portanto, o eletrencefalograma firmou o diagnóstico de epilepsia em 29 de 31 pacientes; os 2 restantes também foram anormais, não havendo, pois, um só traçado normal.

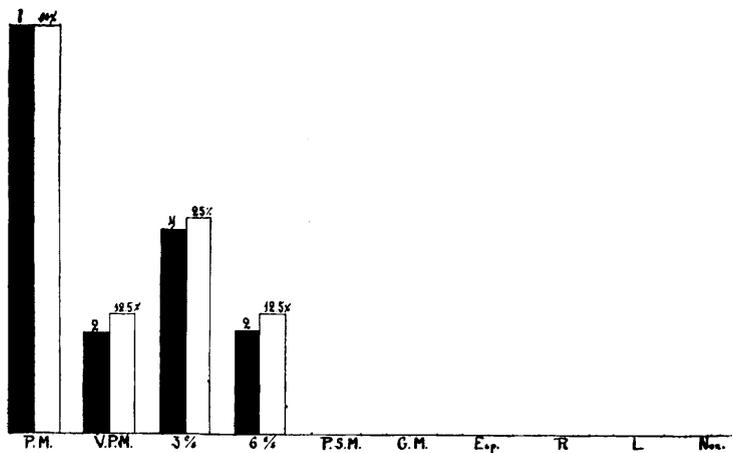


Gráfico 2 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 16 epiléticos do tipo pequeno mal.

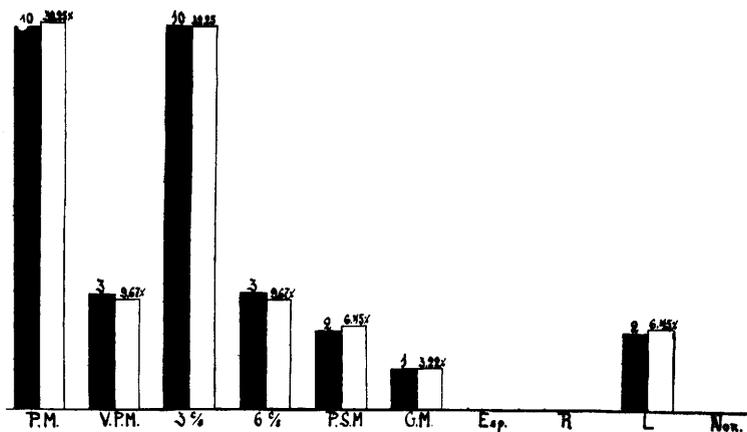


Gráfico 3 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 31 epiléticos do tipo pequeno mal e grande mal.

Fato diverso se passa no grupo de pacientes portadores de epilepsia com crises puras de grande mal (gráfico 4). Em 120 pacientes foram encontrados somente 58 portadores de disritmias eletrencefalográficas (48,33%), enquanto que, em 42, o traçado foi normal (35%); em 10, e foi anormalmente lento (8,33%) e em 10, o foi anormalmente rápido (8,33%), perfazendo um total de 62 pacientes sem disritmias (51,66%). Ressalta ainda dêsse quadro que os diversos tipos de disritmia apare-

cem igualmente, sem a predominância assinalada nos dois grupos precedentes. Diverge este grupo ainda mais dos outros pela alta percentagem de pacientes com traçados normais. Devemos chamar a atenção para o fato de que o grupo de indivíduos portadores de epilepsia tipo grande mal é numericamente muito superior aos demais, o que influi preponderantemente no cômputo geral dos nossos casos.

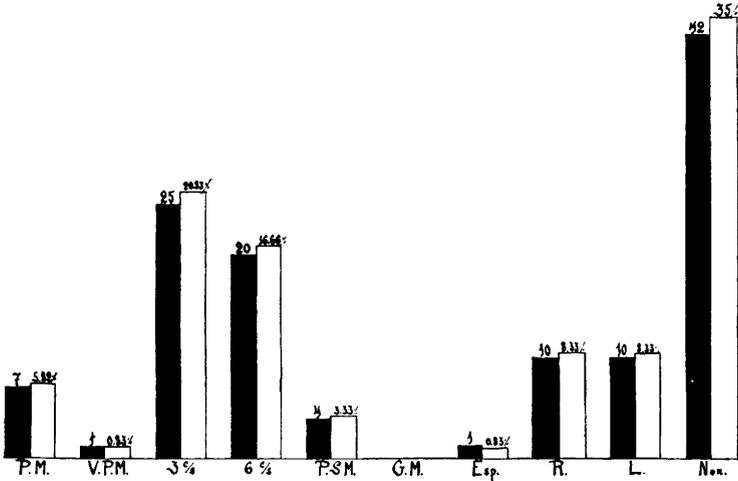


Gráfico 4 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 120 epiléticos do tipo grande mal.

A epilepsia com crises do tipo psicomotor, puro ou associado a crises de grande mal, apresenta resultados eletrencefalográficos muito semelhantes. No gráfico 5, referente a 11 pacientes com epilepsia psicomotora pura, observa-se a presença de disritmia em 10 pacientes (91%), sendo que, em 1 o traçado mostra ritmo rápido anormal. Não houve, pois, um só paciente com EEG normal. Entre as disritmias sobressaem do tipo psicomotor, que esteve presente em 5 pacientes (45,45%) e as de ondas 6 c/s em 3 pacientes (27,27%); nos 2 últimos pacientes (18,18%) havia disritmia por ondas 3 c/s. No gráfico 6, referente a 41 casos de epilepsia com associação de crises psicomotoras e de grande mal, estão incluídos 35 pacientes com disritmias (85,36%), sendo em 4 o EEG anormalmente lento (0,75%); em 2, o EEG resultou normal (4,88%). Tal como no grupo anterior, prepondera a disritmia do tipo psicomotor, presente em 23 pacientes (56,1%), seguida da disritmia por ondas 6 c/s (cujo valor eletrencefalográfico praticamente equivale a disritmia tipo psicomotor) presente em 6 pa-

cientes (14,63%). Nos pacientes restantes, 5 casos com disritmia por ondas 3 c/s (12,19%) e 1 com disritmia do tipo G. M. (2,44%). Nestes dois grupos destaca-se, pois, a elevada incidência de disritmias e particularmente de disritmias que se enquadram na faixa de frequên-

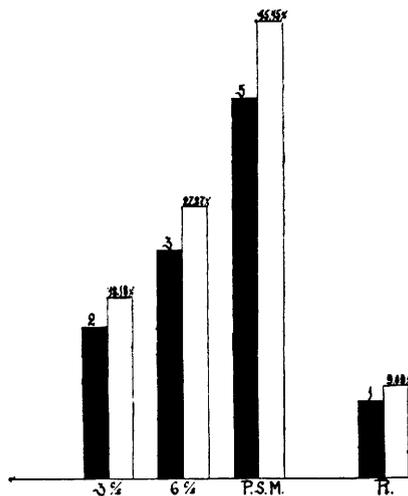


Gráfico 5 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 11 epiléticos do tipo psicomotor.

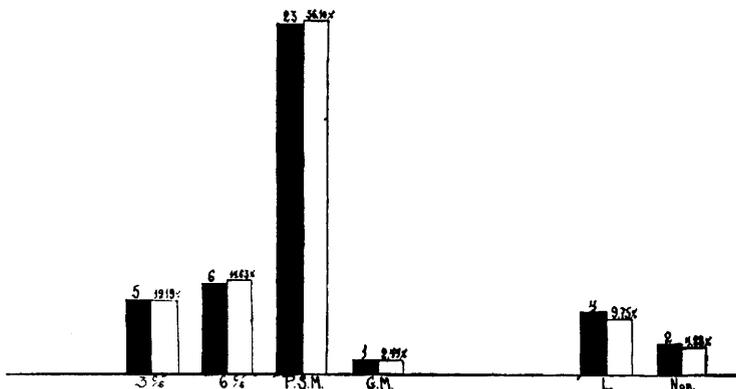


Gráfico 6 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 41 epiléticos do tipo grande mal e psicomotor.

cias entre 4 e 7 c/s, o que lhes confere alto valor diagnóstico, não só quanto à epilepsia em si como quanto à forma clínica.

No grupo de pacientes portadores de “ausências”, no qual, como já dissemos, reunimos todos os pacientes portadores de perturbações súbi-

tas e transitórias da consciência, cujos dados anamnésicos foram insuficientes para os classificar em um dos tipos definíveis de epilepsia, encontramos 33,35% de disritmias, 18,8% de EEG com distúrbios frustos e permanentes, e 45,45% de EEG normais. O gráfico 7 especifica a distribuição em 22 pacientes desse grupo: 10 com EEG normal (45,45%), 5 com disritmia por ondas 3 c/s (22,72%), 2 com disritmia por ondas 6 c/s (9,09%), 2 com EEG anormalmente lento (9,09%), 2 com EEG anormalmente rápido (9,09%) e 1 com disritmia V. P. M. (4,54%).

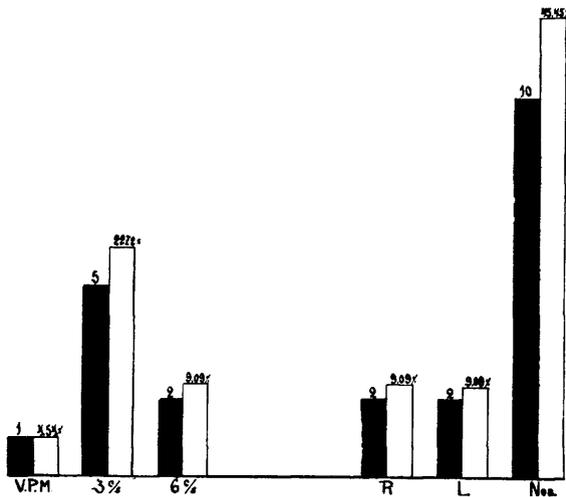


Gráfico 7 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 22 doentes com "ausências".

No grupo de epilepsia bravais-jacksoniana (30 pacientes) ou, pelo menos, com crises de início localizado para depois generalizar-se, que denominamos genêricamente de epilepsia focal, encontramos 13 pacientes com EEG focais (43,33%) 12 com EEG normal (40%) e 5 com alterações eletrencefalográficas difusas (16,66%). Os tipos de alterações eletrencefalográficas encontradas foram: ondas 3 c/s com características focais (9), ou não focais (1); espículas com características focais (2); ondas 6 c/s não focais (1); ondas tipo psicomotor não focais semelhantes às "sharp waves" de Jasper (1); disritmia V. P. M. focal (1), ou com predominância nítida em um hemisfério cerebral, com tipo focal (1) ou com características difusas (1), assim como ritmos rápidos anormais difusos (1). Em síntese, foram encontrados 13 pacientes com EEG tipo focal, 12 com EEG normal e 5

com disritmias bilaterais e simétricas (gráfico 8). É interessante lembrar que, dentre nossos 271 pacientes, somente em 23 encontramos alterações eletrencefalográficas que podem ser tidas como focais; em 13 destes pacientes, os dados clínicos já permitiam o diagnóstico de epilepsia secundária a lesão cerebral (encefalopatias infantis, tumores intracranianos ou distúrbios circulatórios cerebrais). Chama a atenção o fato de que a disritmia do tipo 3 c/s esteve presente em 13 pacientes (9 no grupo de epilepsia focal e 4 no de epilepsia do tipo grande mal); a disritmia de espículas somente foi encontrada em 2 pacientes, em ambos com características focais (1 caso de meningioma frontal e 1 caso de cicatriz meningocortical).

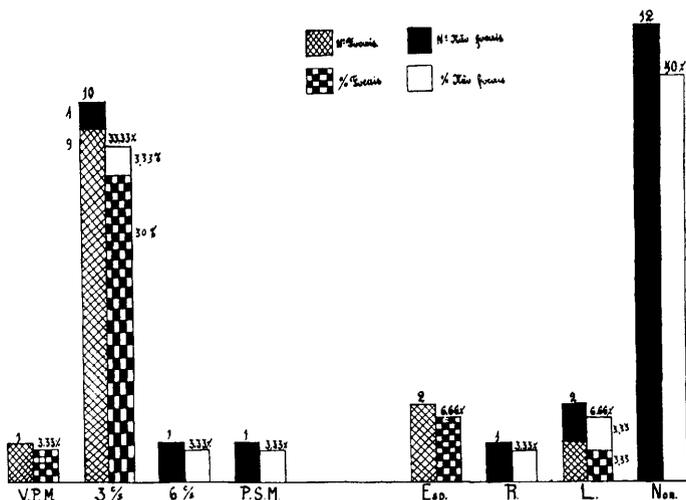


Gráfico 8 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG e sua correlação focal em 30 epiléticos do tipo focal.

No gráfico 9, estão especificadas as alterações eletrencefalográficas segundo a idade de início da moléstia. Aí vemos que, na epilepsia iniciada entre 1 e 10 anos de idade num grupo de 70 pacientes, 63 (90%) apresentaram disritmias do tipo epilético, 6 (8,57%) apresentaram alterações difusas e somente 1 (1,43%) mostrou EEG normal. No segundo decênio (111 casos) ainda predominam as disritmias em 67 pacientes (60,3%), enquanto que 16 apresentavam alterações difusas (14,4%) e 28 EEG normal (25,3%). Já nos dois decênios seguintes ascendem as percentagens de eletrencefalogramas normais. Nos indivíduos de 21 a 30 anos (46 casos), 23 (50%) apresentaram disritmias, 5 mostravam alteraçãose difusas (10,8%) e 18 tiveram EEG

normal (39,2%). Nos indivíduos de 31 a 40 anos (30 casos), 15 tiveram disritmia (50%), 2 apresentaram EEG com alterações difusas (6,7%) e 13 mostraram EEG normal (43,3%). De 41 anos em diante (13 casos) somente 3 apresentaram eletrencefalograma com disritmia do tipo epiléptico (23%), 5 tiveram EEG com alterações difusas (38,5%) e 5 mostraram EEG normal (38,5%). Em síntese (gráfico 10), os indivíduos epilépticos com início da moléstia antes

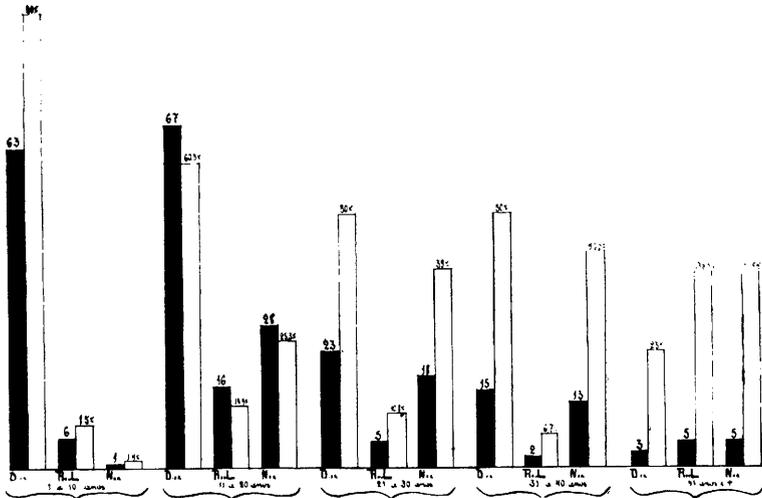


Gráfico 9 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 270 epilépticos, em correlação com a idade de início da moléstia.

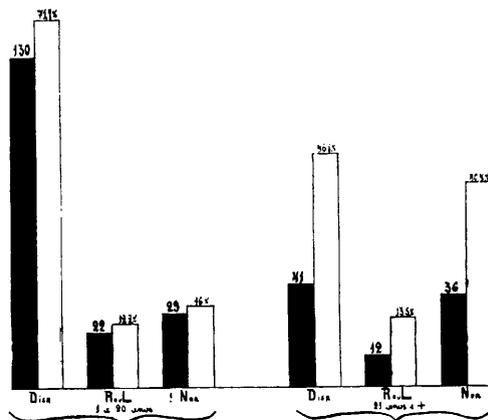


Gráfico 10 — Distribuição numérica e percentual dos tipos de EEG em 271 epilépticos, nos grupos de idade de início da moléstia, entre 1 e 20 anos e de 21 anos em diante.

dos 20 anos apresentam possibilidades de diagnóstico eletrencefalográfico em 71,8% dos casos (130 em 181 pacientes), enquanto que os maiores de 21 anos mostram essas disritmias somente em 46,1% dos casos (41 em 89 pacientes).

Outro elemento que procuramos estudar em nosso material diz respeito à natureza familiar ou não da moléstia. Naturalmente, para obter êstes dados tivemos que contar exclusivamente com os informes dos pacientes ou de seus familiares, os quais apresentam sensíveis falhas, constituindo causa de êrro numa apreciação global. Dentre os 271 pacientes, pudemos apurar com segurança a existência de epilepsia em consaguíneos, em 29 dêles. Dêstes, o EEG mostrou disritmias em 22 (75,9%), sendo normal em 4 (13,8%) e com alterações difusas em 3 (10,3%); êstes dados contrastam com os dos restantes 243 pacientes, em que o EEG evidenciou disritmias em 151 (62,1%) e alterações difusas em 31 (12,7%), resultando normal em 61 (25,2%).

Também entre os epilêpticos procuramos apurar os que tiveram crises convulsivas na primeira infância (de 1 a 3 anos de idade), comparando com o total os respectivos resultados eletrencefalográficos. Em 24 pacientes nestas condições, o EEG evidenciou disritmias em 19 (79,2%), alterações difusas em 4 (16,6%), resultando normal em um somente (4,2%). Êstes resultados são bem elucidativos se comparados com os dos restantes 248 pacientes nos quais obtivemos EEG com disritmias em 154 (62,1%), com alterações difusas em 30 (12,1%) e traçado normal em 64 (25,8%).

Numa revisão geral dos nossos resultados comparativamente com os dos principais centros de pesquisas eletrencefalográficas em epilepsia, vamos encontrar sensível concordância. Assim, Gibbs e Lennox apresentam um total de 58% de disritmias em seus casos, Williams assinala 56%, Echlin apresenta um resultado de 65%, concordantes pois com os nossos 63,1%. Divergem dos nosso e dos demais, os resultados de Jasper e col., que assinalam até 90 a 95% de eletrencefalogramas distintivos de epilepsia em seus casos. Isto nos parece poder ser perfeitamente explicado lembrando-se que o grupo de Jasper trabalha em um centro de neurocirurgia para onde, portanto, convergem preferivelmente casos de epilepsia focal, traumatismos crânio-encefálicos e tumores cerebrais, e não os de epilepsia comum. Dessa diferença de material clínico nasce a diferença dos resultados eletrencefalográficos.

De modo geral, podemos resumir nossas impressões finais do seguinte modo:

Os distúrbios paroxísticos dos potenciais elétricos cerebrais constituem a forma mais freqüente de apresentação dos eletrencefalogramas dos epilêpticos; consistem em alterações da amplitude e freqüência das

ondas elétricas cerebrais, dando lugar à oscilações bem caracterizadas. Encontramos, tanto as disritmias dos tipos pequeno mal (P. M.), variante do pequeno mal (V. P. M.) psicomotor (Psm) e grande mal (G. M.), como as disritmias por ondas 3 c/s, espículas isoladas ou múltiplas, por ondas denteadas isoladas ou múltiplas ("sharp waves"), ou as disritmias frustas do tipo dos "paroxysmal outbursts" de Williams.

Os tipos clássicos descritos por Gibbs, Gibbs e Lennox, de P. M., V. P. M. e Psm foram os mais freqüentemente encontrados, se bem que não aparecessem exclusivos nos traçados, e sim acompanhados de vários outros tipos de disritmias: o tipo P. M. em geral é acompanhado por disritmias por ondas 3 c/s de elevado potencial; o Psm o é por disritmias de ondas 6 c/s ou outras disritmias frustas. O tipo de disritmia por espículas múltiplas ou isoladas apareceu somente em casos de epilepsia secundária, focal. Nestes casos encontramos as disritmias por ondas 3 c/s muito mais freqüentes que as espículas. A disritmia tipo G. M. raramente foi observada.

Existia correlação entre o tipo clínico da epilepsia e o da disritmia em alta percentagem nos pacientes portadores de epilepsia pequeno mal (puro ou associado a outros tipos de crises) e nos portadores de crises psicomotoras (puras ou associadas). Nos portadores de epilepsia tipo grande mal puro, encontramos indistintamente todos os tipos de disritmia, mesmo a do P. M.. O eletrencefalograma resultou normal em casos de epilepsia do tipo grande mal puro, em casos de "ausências" e preferencialmente em casos de epilepsia focal e em portadores de epilepsia iniciada após os 30 anos de idade (provavelmente também secundária). Nisto, os nossos resultados se aproximam mais dos casos de Gibbs, Gibbs e Lennox, que dos casos dos demais pesquisadores.

A apreciação do material por grupos de idades em que se inicia a moléstia evidencia 100% de incidência de disritmias no grupo de 1 a 10 anos, e o decréscimo progressivo desta incidência à medida que ascende a idade. Mesmo nos casos de adultos, em que pôde ser apurada a presença de convulsões na primeira infância, foi encontrada elevada incidência de disritmias. Também o caráter familiar da moléstia, nos casos em que pôde ser averiguado, corresponde a maior incidência de disritmias. No grupo de epilepsia focal observamos alta incidência de disritmias focais, ao par de alta incidência de eletrencefalogramas normais.

Tôdas estas considerações se referem a material de pacientes epiléticos examinados em períodos intercalares das crises convulsivas.

CONCLUSÕES

1 — Entre 271 epiléticos em que se baseou este estudo, foram encontrados 171 com disritmias paroxísticas (63,1%), 20 com ritmos anormalmente lentos (7,38%), 14 com ritmos anormalmente rápidos (5,16%) e 66 com eletrencefalogramas normais (24,35%).

2 — Em 16 pacientes com crises do tipo pequeno mal, 10 apresentaram disritmia tipo P. M. e V. P. M. (42,92%), 16 apresentaram outros tipos de disritmias (37,5%). Em síntese, 100% de disritmias.

3 — Em 31 pacientes com crises associadas do tipo pequeno e grande mal, 13 apresentaram disritmias do tipo P. M. ou V. P. M. (42,92%), 16 apresentaram outros tipos de disritmias (51,59%); 2 tiveram eletrencefalograma anormalmente lento (6,45%. Em síntese, 93,55% de disritmias.

4 — Em 11 pacientes com crises do tipo psicomotor, 5 apresentaram disritmia do tipo Psm. (45,45%), 5 apresentaram outros tipos de disritmias (45,45%) e 1 apresentou EEG anormalmente rápido (9,1%). Em síntese, 90,9% de disritmias.

5 — Em 41 pacientes com crises do tipo psicomotor e grande mal 23 apresentaram disritmias do tipo Psm. (56,1%), 12 apresentaram outras disritmias (29,26%), 4 tiveram EEG anormalmente lento (9,75%) e 2 mostraram eletrencefalograma normal (4,87%). Em síntese, 85,36% de disritmias.

6 — Em 120 pacientes com crises do tipo grande mal, 58 apresentaram disritmias, sem predominância de qualquer tipo (48,30%), 10 tiveram EEG anormalmente lentos (8,33%), 10 tiveram EEG anormalmente rápidos (8,33%) e 42 tiveram EEG normal (35%).

7 — Em 30 pacientes considerados como de epilepsia focal, 15 apresentaram disritmias (50%), dos quais 13 com características focais (43,33%). Dentre estas, o tipo de disritmia por ondas 3 c/s predominou nitidamente (9), seguido do tipo de disritmia por espículas (2).

8 — A incidência de disritmia no eletrencefalograma foi de 90% nos pacientes com moléstia iniciada entre 1 a 10 anos de idade (63 em 70 pacientes), de 60,3% entre 11 e 20 anos (67 em 111 pacientes), 50% entre 21 e 30 anos (23 em 46 pacientes), 50% entre 31 e 40 anos (15 em 30 pacientes) e 23% de 41 anos em diante (3 em 13 pacientes).

9 — Entre os 271 pacientes, em 29 ficou apurada a epilepsia nos consangüíneos, dos quais em 22 houve disritmia (75,9%), em contraste com os 242 restantes, dos quais somente 151 apresentaram disritmias (62,1%).

10 — Entre os 271 pacientes, 24 apresentaram convulsões na primeira infância, dos quais em 19 houve disritmia (79,2%), em contraste com os restantes 248, entre os quais somente 154 apresentaram disritmia (62,1%).

CONCLUSIONS

1 — Among 271 epileptics, 171 presented paroxysmal dysrhythmias (63,1%), 20 presented abnormally slow rhythms (7,38%), 14 presented abnormally fast rhythms and 66 had a normal electroencephalogram (24,35%).

2 — Out of 16 patients with the clinical “petit mal” type, 10 showed the “petit mal” pattern or the “petit mal variant” pattern (62,5%) and 6 other types of dysrhythmia. In conclusion, 100% of dysrhythmias.

3 — Out of 31 patients with “petit mal” and “grand mal” attacks, 13 showed the “petit mal” or the “petit mal variant” pattern (42,92%), 16 showed other types of dysrhythmias (51,59%) and 2 showed abnormally slow record (6,45%). In conclusion, 29 showed dysrhythmias (93,55%).

4 — Out of 11 patients with psychomotor seizures, 5 showed the psychomotor pattern (45,45%), 5 showed other types of dysrhythmias (45,45%) and one an abnormally fast record (9,1%). In conclusion, 10 had dysrhythmia (90,9%).

5 — Out of 41 patients with psychomotor and grand mal seizures, 23 showed psychomotor pattern (56,1%), 12 other dysrhythmias (29,26%), 4 with an abnormally slow record (9,75%) and 2 with normal electroencephalogram (4,87%). In conclusion, 85,36% of the cases presented dysrhythmias.

6 — Out of 120 patients with grand mal seizures, 58 presented dysrhythmias with any predominant type (48,30%), 10 an abnormally slow record (8,33%), 10 an abnormally fast record (8,33%) and 42 a normal record (35%).

7 — Out of 30 patients with focal seizures, 15 had dysrhythmias (50%), 13 of which had a focal type of abnormality: from these the 3 c/s type of dysrhythmia was predominant (9 cases), followed by the spikes dysrhythmia (2 cases).

8 — The incidence of dysrhythmia was: 90% in patients with an epileptic onset between the ages of one to ten (63 in 70 patients);

60,3% between the ages of 11 to 20 (67 in 11 patients); 50% between the ages of 21 to 30 (23 in 46 patients); 50% between the ages of 31 to 40 (15 in 30 patients) and 23% in patients with more than 40 years of age.

9 — Out of 271 patients, 29 had epileptic relatives and of these 22 presented dysrhythmia (75,9%), in contrast with the other 242, in which only 151 presented dysrhythmia.

10 — Out of 271 patients, 24 had seizures in childhood and of these 19 showed dysrhythmia (79,2%), in contrast with the other 248, in which only 154 presented dysrhythmia (62,1%).

Rua 7 de Abril, 176 — 7.º andar — S. Paulo

Nota dos autores — Publicando estes primeiros resultados conjuntos da eletrencefalografia na epilepsia, é nosso dever agradecer a iniciativa e apoio de Dante Pazzanese, Paulino W. Longo, A. C. Pacheco e Silva, Cantidio de Moura Campos, Mario Yahn, Octavio Lemmi, Dante Giorgi, Francisco Tancredi, Fernando O. Bastos, Joy Arruda, José Dourado, Celso Pereira da Silva e Mario Robortella, que tornaram possível a organização do Instituto de Eletrencefalografia de S. Paulo.