

2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

EPILEPSIA TEMPORAL
RELATO DE UM CASO E REVISÃO TEÓRICA

ALUNO: MAURO BIACCHI BUENO

Florianópolis, agosto de 1984

Não esquecendo jamais, que na com
plexa estrutura orgânica de cada cérebro
humano, a vida provém de uma centelha di
vina chamada alma.

R E S U M O

O presente trabalho apresenta o relato de um caso clínico de epilepsia do lobo temporal em criança, seguido de uma objetiva revisão teórica onde tecemos considerações gerais sobre epilepsias focais, evidenciando principalmente suas manifestações clínicas e classificação, nos detendo finalmente nas epilepsias temporais, onde analisamos a anatomofisiologia do lobo temporal, para em seguida discorrer sobre a etiopatogenia, manifestações clínicas e critérios diagnósticos desse singular tipo de epilepsia, que concluímos ser especialmente merecedor de uma abordagem, na qual o estudo do psiquismo do paciente e dos fatores desencadeantes das crises sejam criteriosamente analisados, sugerindo a necessidade de acompanhamento psiquiátrico e condutas terapêuticas alternativas.

Í N D I C E

RESUMO

I - INTRODUÇÃO	5
II - RELATO DE UM CASO CLÍNICO	7
III - CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE EPILEPSIAS FOCAIS..	12
IV - ASPECTOS NEUROFISIOLOGICOS	16
V - ETIOPATOGENIA	27
VI - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	30
VII - ASPECTOS ELETROENCEFALOGRAFICOS	44
VIII - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	47
IX - CONCLUSÃO	52
X - SUMMARY	58
XI - BIBLIOGRAFIA BÁSICA	59
XII - REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO	60

I - INTRODUÇÃO

Interessou-nos de sobremaneira a evidenciação clínica das crises epilépticas temporais, pela sua diversificação e peculiaridade e pelo intrincado complexo estrutural que lhe serve de substrato.

O lobo temporal abriga na sua complexidade, estruturas intimamente relacionadas com o comportamento anímico dos mamíferos, o que torna extremamente atraente e interessante as manifestações de um foco epiléptogeno, aí localizado.

As ausências temporais, os automatismos verbais e motores, os lapsos de tempo sem a perda da consciência e por vezes os fenômenos vegetativos associados dão um colorido sem par e este tipo de epilepsia uma vez que advém da estimulação de núcleos e estruturas relacionados com a emotividade e comportamento instintivo agrupados sob a designação de sistema límbico e que tem um diversificado e amplo sistema de conexão com outras estruturas cerebrais.

O presente trabalho apresenta o relato de um caso de epilepsia temporal em criança, com um estadiamento de aproximadamente dois anos e meio e uma história clínica rica e perfeitamente enquadrada nos parâmetros diagnósticos estabelecidos na revisão teórica que segue-se.

No estudo teórico das epilepsias temporais, tecemos considerações gerais sobre crises focais e nos detemos marcadamente na neuro-fisiologia do lobo temporal, por entendermos ser essa descrição capital para a fundamentação e uma mais ampla visão do caso aqui descrito. Seguem-se uma objetiva etiopatogenia, as ocorrências clínicas inerentes e os critérios diagnósticos atualmente empregados.

Não visamos trazer novas luzes práticas ou teóricas, nem realizar um estudo teórico completo das epilepsias temporais, mas simples e humildemente, usando como ponto de partida um relato clínico, fazer uma revisão teórica sucinta e objetiva, tentando delimitar, através de pequeno porém valioso referencial bibliográfico, as bases neuro-fisiológicas e clínicas da epilepsia do lobo temporal.

II - RELATO DE UM CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino apresentando a primeira crise aos 10 anos de idade: foi encontrado, durante a madrugada, com desvio conjugado dos olhos para cima, perda de consciência, tremores crônicos de comissura labial esquerda e membros superior e inferior esquerdos, vômitos e incontinência dos esfíncteres. Essa crise teve duração inferior a 2 (duas horas).

Foi trazido para consulta especializada 2 (dois) meses após o evento, dia 9 (nove) de novembro de 1981.

A seguir mostraremos o evoluir do seu quadro, com a descrição clínica do mesmo, seus novos episódios produtivos e as condutas efetuadas pelo terapeuta; mas antes faremos um breve relato histórico do paciente:

Ronaldo Jean de Abreu, nascido em 20/08/71, no Município de Garopaba, estado de Santa Catarina.

Quinto filho de uma prole de 6 (seis) crianças sendo 5 (cinco) homens e 1 (uma) mulher, o mais velho com 21 (vinte e um) anos e o mais novo com 7 (sete) anos atualmente.

Seus antecedentes pessoais são os seguintes: Gestação sem intercorrências, parto a termo, domiciliar, sem assistência especializada.

Peso ao nascer: 3.800g, chorou logo, nasceu acianótico e sugou bem. Teve um desenvolvimento Neuro Psico-Motor normal: andou com 10 (dez) meses e pronunciou as primeiras palavras com a mesma idade. Frequenta a escola, cursando o primeiro grau com bom rendimento.

Antecedentes Patológicos: Cefaléia e vômitos ocasionais desde os 3 (três) anos, eliminação frequente de Ascaris Lumbricóides, dor abdominal e Diarréias esporádicas. Varicela e Caxumba.

Fez as vacinas conforme o esquema do Departamento de Saúde Pública.

Não foi relacionada nenhuma patologia hereditária ou antecedentes patológicos familiares relevantes.

Peso, estatura e perímetro craniano perfeitamente compatíveis com a sua curva de crescimento - P=27.850G E-125Cm - P.C.-52,1Cm.

Seus exames físicos, bem como seu exame neurológico levados a efeito durante a primeira consulta não apresentaram anormalidades.

Feito diagnóstico de crise convulsiva unilateral e estado de mal convulsivo, foi estabelecida terapêutica com 100 mg diárias de Fenobarbital (Gardenal), por via oral.

Retornou para nova consulta em 10/12/81, um mês após portanto. Paciente com boa evolução, nega crises. Menciona cefaléias ocasionais, vômitos e dor abdominal esporádica.

dica.

Raio-X de Craneo dentro da normalidade e Parasitológico de fezes negativo. Mantida a mesma conduta terapêutica.

Em 01/04/82, retorna para nova consulta informando que os episódios de cefaléia e dor abdominal persistem desde a sua primeira crise, acrescidos agora com palidez cutânea e sudorese, o que é seguido por sono, tendo esses episódios uma ocorrência média de 3 (três) vezes por semana.

Seu desenvolvimento Pôndero-estatural mantém-se na mesma curva de crescimento e é levantada a hipótese de Crises Vegetativas. A conduta é modificada sendo realizado um teste terapêutico, acrescentando-se às 100 mg diárias de Fenobarbital, a Fenitoína numa dose de 200 mg em duas tomadas diárias.

Seu novo retorno ocorre em 04/06/82 informando que persiste a cefaléia frontal, acompanhada da palidez e náuseas, com duração de poucos minutos. Em certas ocasiões essa sintomatologia ocorre durante seu período de sono, despertando-o. Não há horário predominante.

O exame neurológico continua normal e após investigação mais minuciosa é descoberto antecedentes familiares de enxaqueca.

É suspensa a Fenitoína e mantido o Fenobarbital na mesma dosagem. É feito pedido para E.E.G..

Em 15/06/82 retorna mencionando persistência de náuseas esporádicas que ele relaciona como sendo "aborrecimentos". Não refere mais cefaléia.

Seu E.E.G. mostra atividade irritativa mais sofrimento focal do Hemi-Cranio Direito.

Foi solicitada uma cintilografia cerebral que mostrou-se dentro dos padrões de normalidade. Mantida mesma terapêutica.

O quadro manteve-se inalterado nos 10 (dez) meses seguintes, quando em 10/03/83 o paciente informa que vem apresentando quase que diariamente episódios caracterizados por náuseas, seguidos de confusão mental, automatismos de membros e Rubor, com duração média de 1 (um) minuto.

Seu desenvolvimento Pondero-Estatural continua dentro dos padrões com os seguintes dados: P= 31,7Kg
E = 132 Cm - P.C. = 52 Cm.

A análise do quadro leva ao diagnóstico de crises psico-motoras (Epilepsia temporal) e é instituída terapêutica com Carbamazepina (220 Mg) - 1 cp. 3 vezes ao dia adjuvante ao Fenobarbital (100 Mg) - 1 cp. ao dia.

Com 2 (duas) semanas de instituição da Carbamazepina, não ocorrem mais crises, e a sua dose passados 30 (trinta) dias de tratamento é diminuída para 2 cps. ao dia, sendo o Fenobarbital mantido na mesma dosagem.

O paciente permanece sem crises por um período de

aproximadamente 1 (um) ano, relatando apenas vagas manifestações de ordem vegetativa, já descritas.

Seu E.E.G. de 06/10/82 mostra sofrimento cerebral focal, (Foco Temporal) do Hemi-Craneo Direto. O Foco Occipital está normal. A Terapêutica consiste em: Fenobarbital - 100 mg - 1 vez ao dia e Carbamazepina (Tegretol) - 1 cp. (200 mg) - 3 vezes ao dia.

Em 27/05/84, contando então o paciente com 12 (doze) anos e 7 (sete) meses, mantendo seu desenvolvimento Pondero-Estatural - (P= 34 kg, E= 136 Cm, P.C. 52 Cm), vem para nova consulta, informando agora que estão novamente ocorrendo crises, agora caracterizadas por perda de consciência com automatismo verbal e marcha sem orientação com duração em média de 1 (um) minuto.

Em outras ocasiões a crise caracteriza-se por olhar fixo com externo pronação do membro superior esquerdo. Outrossim, ocorrem também automatismos de membros caracterizados por movimentos musculares de deambulação sem que haja deslocamento. Não faz menção à Cefaléia ou vômitos.

Seu E.E.G. passa a mostrar atividade irritativa geral mais acentuada à direita e atividade irritativa focal do Hemi-Craneo Direito em Áreas temporais.

O diagnóstico é de Epilepsia temporal e a conduta terapêutica é alterada, aumentando-se as doses, passando-se então para 150 mg por dia de Fenobarbital e 800 mg por dia de Carbamazepina.

III - CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE EPILEPSIAS FOCAIS

Define-se Epilepsia como um estado de perturbação da função cerebral caracterizado por um transtorno paroxístico recorrente periódico da função mental com alterações concomitantes da conduta e do pensamento. São classificadas em generalizadas ou totais e focais ou parciais.

A Epilepsia do Lobo Temporal é classificada como focal pois relaciona-se com o envolvimento de uma região específica do cérebro, mas pode em algumas ocasiões generalizar-se e traduzir crises totais do tipo grande mal. Constitui a localização mais freqüente das crises Focais e reúne uma série de características muito especiais tais como uma grande variedade de manifestações críticas e intercríticas, uma intrincada relação e interdependência com aspectos emocionais e condutas do paciente e uma habitual interferência na relação do indivíduo afetado com o meio ambiente.

O interesse Pediátrico Clínico na Epilepsia do Lobo Temporal decorre do fato da mesma, poder ocasionalmente originar-se de traumas sofridos na infância tais como: hernia incisural ao nascer, traumatismo cranio encefálicos, hipóxia, edema cerebral de qualquer origem, convulsões prolongadas, meningites e meningoencefalites, transtornos circulatórios cerebrais e tumores que podem por razões anatómicas e fisiológicas deixar como sequela lesões em deter

minadas zonas do Lobo Temporal donde se organiza posteriormente um foco epileptógeno.

Pesquisando-se focos orgânicos como agentes etiológicos das crises epilêpticas do Lobo Temporal, Prenskey, Swisher ~~and~~ de Vivo¹⁶, entre 1968 e 1970, investigaram 54 pacientes com crises generalizadas mas sem outras manifestações de doença neurológica, através de cintilografia cerebral, sem que houvesse em nenhum momento das investigações dados positivos.

Durante o mesmo período, 52 pacientes com crises focais sem outras manifestações de doenças neurológicas eram investigados com radioisótopos. Seis desses exames foram positivos (11,5%). Desses seis pacientes, um tinha trombose arterial cerebral e outro cisto encefálico, os demais até então tinham diagnóstico de crises focais idiotáticas. Esses 4 pacientes tiveram um curso benigno da doença, com reversão dos exames cintilográficos à normalidade após a cessação da atividade epilêptogena. Cinco desses 6 pacientes tinham sinais de lateralização e focos patológicos na análise Eletroencefalográfica, o outro paciente desse grupo com cintilografia positiva não tinha anormalidades no E.E.G.

Vermess e colaboradores¹⁸ encontraram anormalidades vasculares, particularmente oclusivas de pequenos ramos da artéria cerebral média, em 8 de 33 pacientes com diagnóstico de Epilepsia Focal após angiografia da carótida.

Podemos notar que as crises focais podem ter uma

base orgânica definida predisponente ou causal, o que normalmente não ocorre nas crises generalizadas ou totais, mas isso não é comum e como já foi mencionado, às vezes um início focal da crise pode difundir-se extremamente rápido e ela se torna generalizada. Porém em estados convulsivos especificamente classificados como Focais ou Parciais, o ataque comumente permanece limitado. Em geral há um distúrbio de consciência com vários graus de amnésia, mas uma perda total da consciência só ocorre com a propagação geral.

Levando-se em conta a evolução clínica do caso de Epilepsia do Lobo Temporal aqui relatado e as correlações sintomatológicas entre os vários tipos de crises focais e as específicas do Lobo Temporal, faremos uma sintética explanação sobre as manifestações dos vários tipos de crises focais, devido suas interrelações clínicas.

Lesões que envolvem particularmente regiões do Cortex Motor, traduzem crises motoras focais que quando observados alguns critérios são chamadas Jacksonianas. Jackson⁸, descreveu uma forma particular de difusão de certas crises focais, onde se observa notadamente a progressão dos sintomas, como por exemplo uma crise que se inicia com contrações clônicas da mão que se expandem em seguida a todo o membro superior até tomar logo a totalidade do hemi-corpo e chegar as vezes a uma generalização secundária. A descarga compromete, portanto, progressivamente, as zonas contíguas do cortex cerebral motor, por essa razão deve restringir-se

o termo Jacksoniana para descrever uma forma possível de difusão de algumas crises.

Outras crises motoras focais envolvem movimentos grosseiros dos braços ou pernas sem o tipo Jacksoniano clássico, como é o caso das crises focais originadas na área motora suplementar do Cortex Supra-Singular na região mesial frontal, não comuns e caracterizadas por movimentos corporais com rotação da cabeça, movimentos rítmicos bilaterais de braço e perna e fala repetitiva silábica. Outras experiências são sensações peculiares no abdomem, rubor generalizado e palpitações.

Ocorrem crises sensoriais focais quando uma lesão envolve o Cortex sensitivo, podendo ser Jacksonianas com anormalidades sensitivas como anestesia e parestesia. Outras áreas sensitivas do Cortex Frontal produzem crises mais complexas com componentes paroxísticos visuais, auditivos, olfatórios, gustativos e vertiginosos em graus variados de organização.

As crises autônomas são traduzidas por lesões focais em regiões do cérebro associadas com a representação autônoma como as áreas temporais profundas, límbicas e diencefálicas (hipotalâmicas). Muitos sintomas autônomos estão associados com outras crises focais ou generalizadas; mas eles aparecem ainda em ataques relacionados com a sua própria patologia como, por exemplo, paroxísmos de dor abdominal, sudorese, piloereção, incontinência, salivação e até febre.

IV - ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS

Visto essa sumária descrição dos diversos tipos de crises focais, passaremos ao estudo mais minucioso e específico dos diversos aspectos da Epilepsia do Lobo Temporal. Iniciaremos revendo as estruturas que compõe o Lobo Temporal e os Sistemas Neurofisiológicos que o integram, tudo isso visando dar um substrato anatomo-fisiológico às explicações clínicas que advirão e possibilitar uma perfeita orientação da dinâmica funcional dos núcleos e estruturas envolvidas nas crises Eplépticas Temporais.

Ao nos depararmos com uma crise Focal como a do Lobo Temporal, com sua variada sintomatologia num mesmo paciente e suas variações em relação a outros pacientes, uma interpretação fisiopatológica precisa tornar-se muito difícil, pois mais que uma entidade definida parece-nos à primeira vista um grupo de quadros eplépticos heterogêneos. A razão desse polimorfismo sintomático se encontra precisamente na complexa fisiologia do Cortex Temporal e das estruturas situadas na intimidade do Lóbulo.

No cortex do lóbulo temporal encontram-se mecanismos cruciais para a integração de atividades relacionadas com a audição, visão e linguagem.

Penfield¹⁵ na década de cinquenta realizou experiências que consistiam em estimular eletricamente diversos

pontos do Cortex Temporal. Aplicando estímulos no cortex temporal direito aconteciam "crises de reconhecimento" (se melhantes as crises de "deja-vu" no l xico epl ptico) tanto auditivas como visuais.

Quando Penfield estimulou a primeira circunvolu o temporal do outro hemisf rio, o dominante, al m de recordar simplesmente uma sensa o visual ou auditiva, obteve-se "crises interpretativas", nas quais as diversas lembran as que afloravam foram interrelacionadas e interpretadas pelos pacientes que tinham a primeira circunvolu o temporal esquerda estimulada, e que juntamente com a segunda delimitam a Zona de Wernike, descrita em 1874 e cuja destrui o condiciona o paciente   afasia sensorial (surdez e cegueira verbal).

Na Cortex Temporal do hemisf rio dominante, relacionada com a  rea de integra o visual, se encontra uma zona de integra o espacial. Sua estimula o produz vis o deformada dos objetos ou altera o do espa o exterior.

Ap s essa revis o da anatomia funcional do cortex temporal, podemos delimitar topograficamente algumas das crises inerentes a ele: alucina es e ilus es visuais e auditivas, paroxismos de afasia e de anartria, crises de reconhecimento (dej -vu) e interpretativas. Mas faltam um grande grupo de sintomas, do tipo comportamental, associados com emo es impulsos subconscientes sensitivos e motores e sensa es intr secas de dor e prazer, cuja origem

vamos buscar em distúrbios de estruturas que se encontram por debaixo do Cortex.

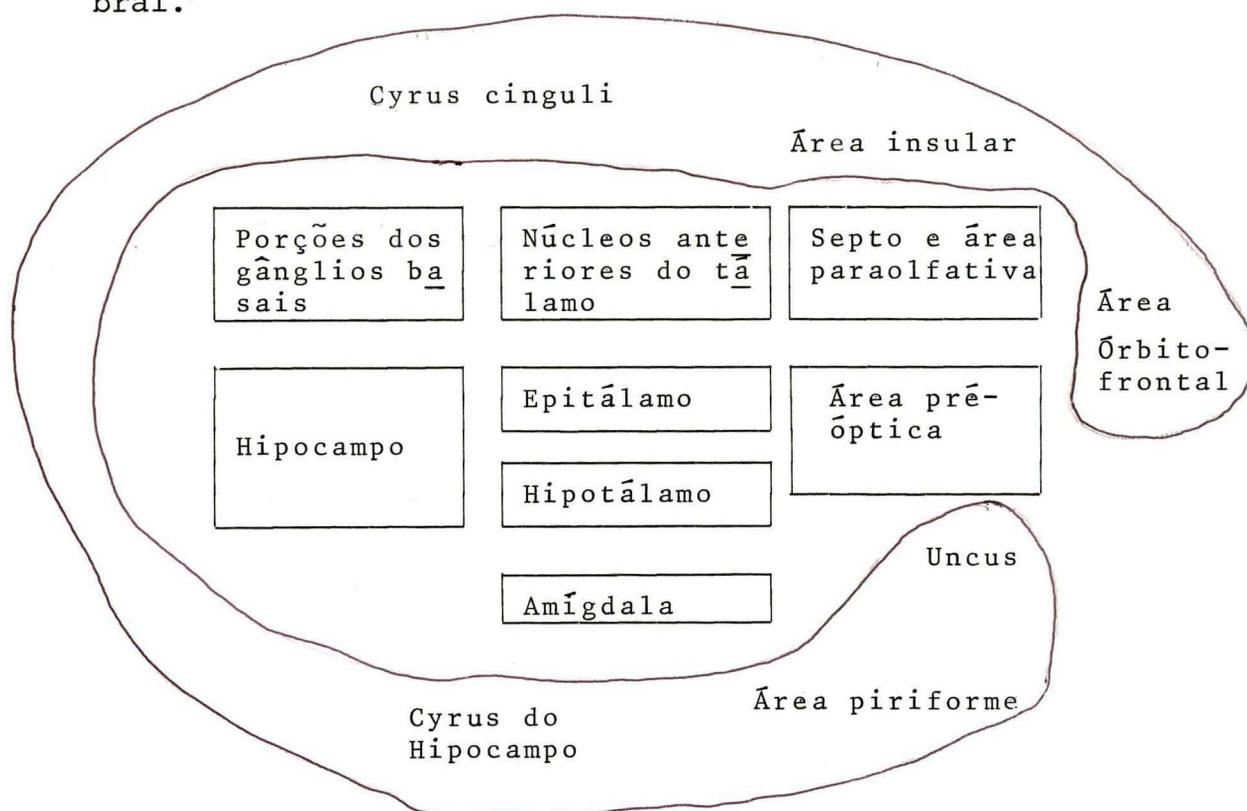
Nos referimos especialmente ao núcleo amigdaliano e ao Hipocampo, que formam parte de um sistema mais amplo que passaremos a considerar.

O SISTEMA LÍMBICO:

No desenho abaixo ilustramos a maior parte das estruturas importantes do sistema límbico, mostrando o Hipotálamo, como um dos elementos centrais do sistema. Circundando-o, estão as demais estruturas subcorticais, incluindo a área pré-optica, o septo, área para-olfativa, o epitálamo os núcleos anteriores do tálamo, porção dos ganglios basais, o hipocampo e a amígdala. Circundando as áreas subcorticais, está o cortex límbico, composto de um anel de cortex cerebral, iniciando-se na área orbito-frontal, sobre a superfície ventral dos lobos frontais, estendendo-se para cima e para a frente do corpo caloso, na região mediana do hemisfério cerebral contínua, para o giro de cíngulo, e, finalmente para baixo, posteriormente ao corpo caloso, na superfície medioventral do lobo temporal, formando o giro do hipocampo, a área piriforme e o uncus.

Assim sendo, na superfície medioventral de cada hemisfério cerebral há um anel de paleocortex que circunda um grupo de estruturas profundas, intimamente associadas

ao comportamento geral e às emoções. Todo esse sistema de estruturas constitui o sistema Límbico, e as regiões corticais do sistema são chamadas de lobo límbico do cortex cerebral.



Os centros hipotalâmicos relacionam-se com funções vegetativas e com as condutas biológicas básicas tais como alimentação, atividade sexual e instintos básicos de preservação da espécie, que nos interessam de sobre-maneira no presente estudo devido aos comportamentos agressivos e defensivos que o indivíduo assume quando de vazão a esses instintos que tem como principal substrato anatomo-fisiológico de regulação o núcleo Amigdaliano.

Os principais centros de dor e prazer, recompensa e punição estão localizados no hipotálamo, primariamente na área de distribuição do feixe mediano do prosencéfalo através do hipotálamo lateral. Centros de recompensa menos potentes, que são provavelmente secundários aos principais do hipotálamo, são encontrados na amígdala, no septo, em certas áreas do talamo e dos ganglios basais.

Em experiências em que macacos foram submetidos à estimulação com eletrodos por tempo prolongado de áreas hipotalâmicas que provocam sinais de dor e desagrado, o animal adoeceu gravemente chegando a morte. Por meio dessa técnica, os principais centros de dor, punição e tendências à fuga foram localizados na área periventricular do tegumento dorso medial e estende-se para as estruturas periventriculares do hipotálamo e do tálamo. O núcleo perifornical do hipotálamo é o mais reativo de todas as áreas hipotalâmicas.

A estimulação das regiões dorso lateral do hipotálamo e caudal dos corpos mamilares, ativa o sistema reticular, e, portanto, causa vigília, alerta e excitação. Por outro lado, a estimulação de algumas áreas isoladas do hipotálamo lateral ou anterior, ou de pontos isolados das porções talâmicas do sistema reticular, freqüentemente inibe a porção mesencefálica desse sistema causando sonolência e, às vezes sono. Dessa forma, o hipotálamo, indiretamente, contribui muito para o controle do grau de excitação e de

alerta.

A amígdala recebe impulsos de todas as porções do Cortex Límbico, das superfícies orbitais dos lobos frontais, do giro do cíngulo, e do giro do hipocampo. Em troca, ela transmite sinais de volta para essas mesmas áreas corticais e para o hipocampo e especialmente para o hipotálamo.

Geralmente, a estimulação do amígdala pode causar quase todos os mesmos efeitos que os provocados pela estimulação do hipotálamo, além de outros. Os efeitos que são mediados através do hipotálamo incluem: 1) aumento ou diminuição da pressão arterial; 2) aumento ou diminuição da frequência cardíaca; 3) aumento ou diminuição na motilidade e na secreção gastro-intestinal; 4) defecação e micção; 5) Mídríase, raramente miose; 6) ereção de pelos; 7) liberação de diversos hormônios adeno-hipofisários, incluindo especialmente gonadotrofinas e corticotropina.

Além desses efeitos mediados através do hipotálamo, a estimulação da amígdala pode também ocasionar diferentes tipos de movimentos involuntários, entre eles: - movimentos tônicos, tais como levantar a cabeça ou inclinar o corpo; - movimentos circulares; - ocasionalmente movimentos clônicos, rítmicos; - diferentes tipos de movimentos associados à olfação e à alimentação, tais como lambar, mastigar e engolir. E a estimulação pode inibir a respiração ou em outras vezes, cessar todos os movimentos espontâneos de um animal.

Além disso a estimulação de certos Núcleos Amigda-
loides pode ocasionar um padrão de raiva, fuga, punição e
dor, similar ao padrão afetivo - defensivo mediado pelo hi-
potálamo, isso nos interessa especialmente pois a associa-
ção entre Epilepsia Temporal e lesões no uncus e no núcleo
amigdaliano é estudada desde o final do século XIX por
Dackson. Um dos primeiros experimentos científicos para in-
vestigar a função da Amígdala foi realizado por Klüver e
Bucy⁷ em 1939, quando extirparam cirurgicamente a parte an-
terior dos lobos temporais incluindo a amígdala de macacos,
e notaram que se produzia nos animais uma diminuição signi-
ficativa tanto da conduta agressiva como do medo, além de
fenômenos relacionados com a conduta alimentar, da memória
e sexualidade entre outros.

Nas experiências seguintes estimulou-se elétrica-
mente a amígdala e se obtiveram respostas de ira e de temor
(medo). Finalmente, a excitação de outras porções da amígdala
pode causar atividades sexuais, que incluem ereção, movi-
mentos copuladores, ejaculação, ovulação, atividades uteri-
na e parto prematuro.

Condutas de agressividade também ocorrem estimulan-
do a estria terminal (via de descarga da amígdala ao hipotá-
lamo) e que ratifica a opinião de Magoun¹⁰ de que a amígdala
tem uma função essencialmente reguladora da excitabilidade
de de outras estruturas (hipotalâmicas mesencefálicas) en-
volvidas nas condutas inatas. Em outras palavras, a amígdala

la tem a função de subir ou baixar o limiar de excitabilidade de áreas de integração das condutas agressivas com a finalidade de adequar a conduta global ao que mais convém ao indivíduo no momento, fácil resulta imaginar e compreender as crises de terror e agressividade que podem apresentar-se nos pacientes com Epilepsia Temporal quando as descargas interferem no funcionamento normal dessas estruturas. Os paroxismos de terror imotivado e as crises de agressividade incontroladas são sintomas de relativa frequência na Epilepsia Temporal da infância.

Continuando nossa revisão sobre a Anatomia-Fisiologia das estruturas componentes do lobo temporal, analisaremos agora o hipocampo.

O Hipocampo é uma estrutura alongada composta de um tipo modificado de cortex cerebral, que foi dobrada para dentro, formando a superfície ventral do corno inferior do ventrículo lateral. Uma extremidade do hipocampo é imediatamente adjacente aos núcleos amigdaloides, e também se funde, ao longo de uma das bordas, com o Gyrus do hipocampo, que é o cortex da superfície ventro-medial do lobo temporal.

Dados clínicos e experimentais assinalam que esta estrutura atua preponderaneamente nos processos mnemônicos, na transformação da experiência em memória e sua posterior evocação.

A estimulação de diferentes regiões do hipocampo pode causar movimentos tônicos ou clônicos involuntários

em diferentes partes do corpo. Às vezes, causa raiva ou outras reações emocionais, e causa, outras vezes diferentes tipos de fenômenos sexuais. Um dos mais notáveis efeitos da estimulação no homem consciente é a imediata perda de contacto com qualquer pessoa com que ele esteja falando indicando que o hipocampo pode desempenhar uma função na determinação da atenção do indivíduo.

Um aspecto especial do hipocampo é que estímulos elétricos fracos podem causar descargas elétricas locais, nessa região. Essas descargas causam diversos efeitos psicomotores, incluindo efeitos olfativo, visuais auditivo Táteis e outros tipos de alucinações que são incontrolláveis, mesmo que o indivíduo não perca a consciência e mesmo que ele saiba que seus efeitos são irreais. Uma das razões para essa hiperexcitabilidade é, provavelmente, o fato de que a composição de seu cortex difere daquela encontrada por todo o cerebro, tendo somente três camadas ao invés de seis, encontradas nas demais partes.

Quase todos os tipos de experiências sensoriais causam ativação instantânea de diferentes partes do hipocampo, que distribui sinais para o hipotálamo e outras partes do diencéfalo através do fornix, levando-nos a crer que seu papel principal seja associar os diferentes sinais sensoriais de modo a desencadear reações hipotalâmicas apropriadas.

Sugeriu-se também que o hipocampo desempenhe a

a função de associar características afetivas de diferentes sinais sensoriais e depois, em troca, transmite as informações correlatas para as áreas de recompensa e de punição do hipotálamo e para outros centros, para ajudar a controlar as informações que o indivíduo irá ou não aprender.

Resta-nos ainda comentarmos sobre a porção do sistema Límbico menos conhecida que pe o anel do cortex cerebral chamado Lobo Límbico, que circunda as estruturas límbicas subcorticais.

O Lobo Límbico está entre as partes mais antigas do cortex cerebral, no ser humano acredita-se que esteja relacionado com a associação de centros inferiores que interferem primariamente com o comportamento.

A estimulação de diferentes regiões do lobo límbico não nos dá idéia real de suas funções, já que os efeitos são tão numerosos e diferentes como os obtidos pela estimulação do hipotálamo, da amígdala ou hipocampo, neles estão incluídos reações afetivas, incluindo raiva, docilidade, excitação, alerta, etc.

A ablação do lobo límbico não produz efeitos relevantes, e em alguns casos são tão inconseqüentes que não se observaram modificações no comportamento do animal.

Já a ablação de certas áreas específicas produz efeitos significativos, quais sejam:

A remoção bilateral da porção anterior do cyrus

cinguli causa aumento da submissão do animal, a ponto dele não temer mais o homem, mesmo que esse temor existisse antes da operação e o animal parece perder sua consciência social.

A remoção bilateral da porção posterior do cortex orbito-frontal, frequentemente, faz com que o animal desenvolva intenso grau de inquietude motora, tornando incapaz de permanecer sentado em silêncio.

A ablação da região temporal anterior produz a síndrome de Kluver-Bucy que consiste em: tendência excessiva de examinar objetos; perda do medo, agressividade diminuída; modificações nos hábitos alimentares (animal herbívoro torna-se carnívoro); e as vezes cegueira psíquica.

O problema está que na remoção da região temporal anterior, várias estruturas importantes são lesadas, principalmente a amígdala, assim sendo fica muito difícil precisar se essa gama de efeitos deva-se somente à ablação da região temporal anterior.

V - ETIOPATOGENIA

Na revisão que fizemos sobre epilepsias focais discutiremos sobre as etiologias mais comuns encontradas quando deparamo-nos com um quadro epileptógeno, agora discutiremos especificamente sobre as etiopatogenias mais comuns da Epilepsia do Lobo Temporal, não esquecendo as demais causas orgânicas já citadas na etiologia das crises Focais.

Um trabalho de Ounsted, Lindsay e Norman¹³ de 1966, com 100 crianças portadoras, criteriosamente selecionadas, demonstrou 3 grupos etiológicos: 1) Trinta e três casos sofreram injúrias cerebrais identificadas antes do começo da enfermidade: dano ao nascer, traumatismos de crânio, infecções do sistema nervoso central que foram os mais frequentes; 2) Trinta e dois pacientes que não apresentavam antecedentes de patologia cerebral prévia a um quadro de convulsões febris prolongadas por mais de trinta minutos (status convulsivo); 3) As trinta e cinco crianças restantes apresentavam crises e E.E.G. característicos de Epilepsia temporária sem História dano neurológico.

Penfield¹⁴ em 1954 assinalou, num estudo com 157 pacientes com Epilepsia temporal submetidos à cirurgia, que a etiologia mais provável era anóxia por compressão vascular no momento do nascimento ou durante os primeiros anos de vida. Esta dedução baseou-se no encontro de tecido cere

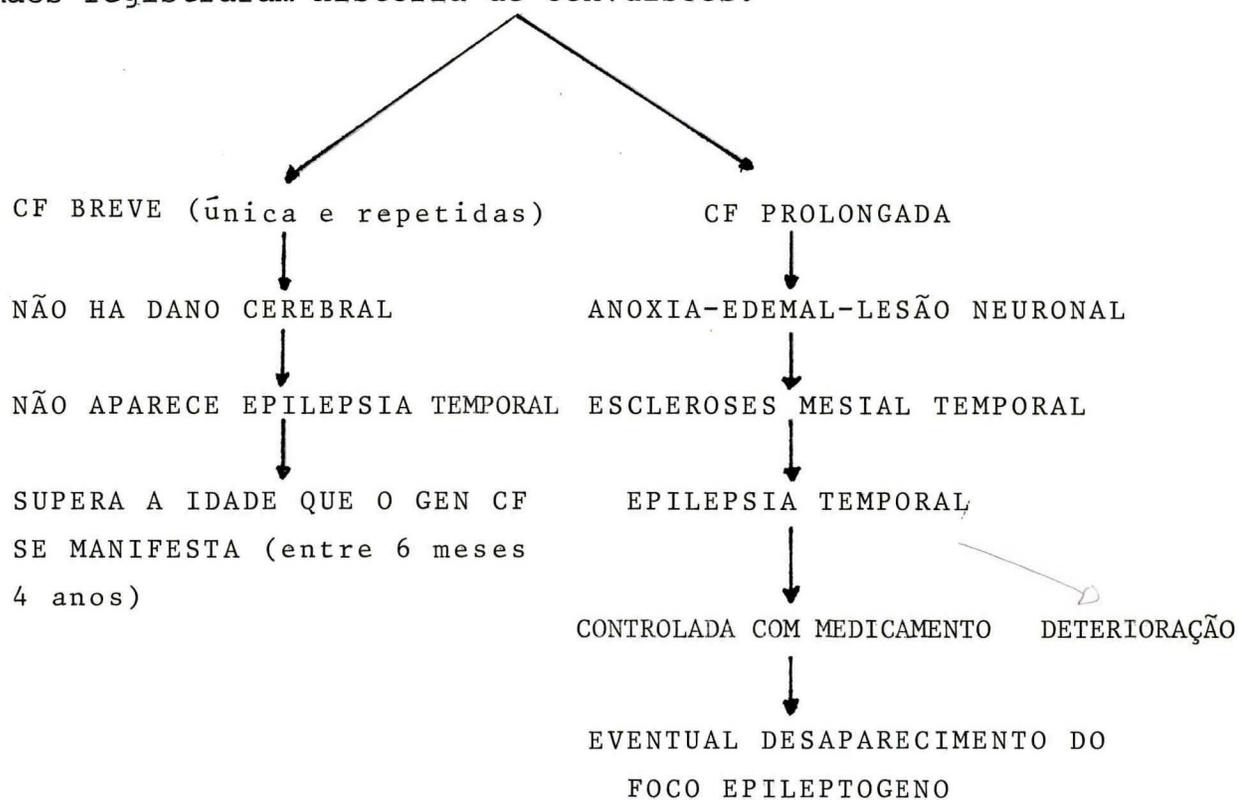
bral esclerótico nas zonas medial e inferior do lóbulo temporal.

Falconer e Colaboradores³ com 100 casos operados encontraram destruição de células nervosas no Hipocampo em 50, geralmente acompanhado de lesões no núcleo amigdaliano e as vezes no cortex temporal. Mas desde então discute-se se essa lesão também denominada de esclerose medial temporal constitui a causa ou o efeito dos transtornos convulsivos, pois além dos transtornos circulatórios que ocorrem durante as convulsões e a hipoxia devido a maior necessidade de consumo de oxigênio pelos neuronios do foco epileptógeno, o edema cerebral secundário à hipoxia é um fator adicional que explicaria a destruição neuronal.

Fatores genéticos devem ser também responsabilizados no estudo da etiologia dos Quadros Epilepticos. É provada a transmissão genética para a predisposição de sofrer convulsões febris e foi visto que aproximadamente um terço dos casos de Epilepsia Temporal são secundários a convulsões febris prolongadas.

Na figura abaixo vemos as várias contingências à que se expõe um indivíduo portador de um gem para convulsões febris. Sedimentando essa assertiva os estudos de Ounsted e Colaboradores¹³ mostram que no grupo secundário a estado convulsivo febril, 30% dos irmãos das crianças estudadas sofreram também convulsões nos primeiros anos de

vida, geralmente febris, porém breves. Em contrapartida no grupo de casos associados a injúria cerebral somente 2% dos irmãos registraram história de convulsões.



VI - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Iniciaremos nossa revisão clínica das Epilepsias Temporais comentando os fatores idade e sexo.

Aird e Colaboradores¹ assinalaram que em 12% dos seus casos de Epilepsia Temporal começaram na primeira década de vida, e em 35% dos sintomas iniciais manifestaram-se na segunda década de vida.

Os trabalhos de Ounsted e Colaboradores¹³ mostram a idade média de início sintomatológico da Epilepsia Temporal segundo três Grupos Etiológicos:

- 1) Cinco anos e três meses para o grupo com dano cerebral.
- 2) Três anos e dez meses para o grupo secundário a estado epiléptico.
- 3) Oito anos para o grupo sem antecedentes patolôgicos.

Em relação ao sexo temos igual incidência, mas notamos que as mulheres tem menos crises focais que os homens. A partir dos 18 meses de idade, provavelmente porque as mulheres amadurecem mais rápido e o processo de maturação cerebral reduz a facilidade de convulsionar ante um quadro hipertérmico. O risco de sofrer complicações por crises focais prolongadas é maior para as mulheres, justamente pelo

fato de que suas crises ocorrem antes dos 18 meses de idade. Vemos então que apesar de um maior risco de crises focais para os homens as mulheres tem mais possibilidade de produzir complicações e tem relação à certos aspectos.

Do comportamento sexual dos mamíferos, trabalhos de Gyu M. Remillar e colaboradores¹⁷ demonstram a hipótese de um dimorfismo sexual do cérebro humano entre homens e mulheres. O trabalho apresenta 12 (doze) pacientes do sexo feminino com Epilepsia do Lobo Temporal que reportam estímulo los sexuais e até orgasmos como componentes efetivos das suas crises usualmente durante a aura. Com homens essas reações são muito raras, e muito menos freqüentes do que nas mulheres, o que sugere uma diferente organização das estruturas neuronais envolvidas com o comportamento sexual de homens e mulheres.

Dimorfismo sexual de estrutura e função tem sido descritos na amígdala e suas conexões com a área preótica e hipotálamo em algumas espécies de mamíferos. De outro modo, lesões extensas corticais abolem o comportamento sexual do gato macho mas não da fêmea. Essas estruturas límbicas, durante relações sexuais de espécies mamíferos apresentam aumento da atividade elétrica, sendo que na fêmea do gato a atividade elétrica da amígdala aumenta muito na fase pós-orgasmica do coito.

Interessante assinalar que a incidência de homossexualismo, automatismos do tipo travestismo e comportamento sexual feminino são encontrados numa porcentagem muito

acima da média em homens portadores de epilepsia do lobo temporal, e essa alta incidência torna-se muito difícil de explicar se fundamentar-mo-nos nas bases teóricas que até então conhecemos.

CARACTERÍSTICAS DAS CRISES NOS QUADROS DE EPILEPSIA TEMPORAL

Nos comentários gerais as Epilepsias focais citamos vários tipos de crises evidenciadas durante o evoluir do quadro epileptógeno, inclusive com a generalização da crise. Agora revisaremos os tipos de crises inerentes à Epilepsia Temporal, que para fins práticos denominaremos a associação de determinados tipos de crises com alterações eletroencefalográficas definidas nas zonas correspondentes aos eletrodos localizados nas áreas temporais do couro cabeludo. Este critério inclui como temporais descargas em áreas silvianas e outras regiões corticais vizinhas. Em algumas circunstâncias o E.E.G. normal não invalida o diagnóstico da Epilepsia Temporal, que pode basear-se na repetição de episódios de incondundável origem temporo-límbica.

Vamos distinguir agora várias categorias de ataques epilépticos do lóbulo temporal, lembrando que podem mesclar-se e variar muito de caso a caso, demonstrando a grande amplitude de sinais clínicos, que essa patologia traduz.

- 1) Com sintomas motores: crises versivas, rotatórias, mastigatórias, tônicas ou clônicas unilaterais.
- 2) Com alterações da fala e linguagem: crises de anartria, afasia, repetição de vocábulos e incoordenação da linguagem.
- 3) Com sintomas vegetativos: cefaléias paroxísticas, crises abdominais, rubor etc.
- 4) Com alterações da consciência, sensório, pensamento, afeto e conduta: crises de ausência, alucinações, vertigens, amnésia, fenômenos de "deja-vu", crises de medo e terror, raiva, automatismos e o síndrome hipercinético.

Além desses tipos clássicos, temos formas compostas e crises parciais temporais secundariamente generalizadas.

Nossa intenção será destacar como se agrupam, sua frequência, bem como sua configuração eletroencefálica, que nortearão nossa conduta terapêutica frente a uma epilepsia temporal na infância.

QUADROS CLÍNICOS CARACTERÍSTICOS:

EPILEPSIA BENIGNA DA INFÂNCIA COM ESPIGA TEMPORAL MÉDIA (CRISES SILVIANAS).

Não são crises que se originam no lóbulo temporal e sim no giro de rolando inferior, mas conforme nossos critérios práticos postulados, classificamo-las como temporais.

Se caracterizam por: Sintomas somato-sensitivos tais como parestesias na língua e mucosa oral e contrações labiais opostas ao hemifério donde se origina a descarga.

Ocorre bloqueio da fala, contrações tônicas ou tonico-clônicas em hemi-fase, especialmente em comissura labial.

Normalmente há preservação da consciência, exceto quando há generalização da crise. Chama-nos a atenção que os pacientes portadores não apresentam sinais e sintomas habituais de outras formas de epilepsia temporal como transtornos psíquicos, perceptuais, automatismos, amnésia ou estados confusionais pós-crisis.

Por outro lado os ataques ocorrem freqüentemente durante o sono. O diagnóstico pode ser clínico quando o quadro tem as características usuais, quais sejam: criança com desenvolvimento neuro-psicomotor normal que entre os quatro e doze anos apresenta ataques durante o sono com sinais de lateralização numa hemi-fase e desperta com bloqueio da fala mas sem distúrbios de consciência.

O exame neurológico é sempre normal, mas o E.E.G. mostra clara e definidamente espigas na região temporal média, unilaterais geralmente, ainda que em algumas ocasiões se registram em formas sincrônicas nos dois hemisfé

rios. Estas espigas difundem-se à áreas vizinhas e aparecem tanto em vigília como durante o sono, mas Lombroso⁹ assinala que em 35% dos seus casos, essas espigas sô se evidenciam durante o sono. A interrelação sono e E.T. serã melhor estudada mais adiante, onde mostraremos o trabalho de J. Montplaisir e colaboradores¹².

CRISES VERSIVAS E ROTATÓRIAS

São a manifestação mais freqüente das crises motoras parciais com sintomatologia simples. A descarga origina-se em áreas frontais e temporais. O paciente desvia os olhos de forma tônica conjugada e faz rotação da cabeça tendo também a girar o corpo. Esse impulso pode ser tão intenso que o paciente gira sobre si mesmo e pode cair. Pode causar generalização da crise e nesse caso há perda de consciência.

Não são formas puras de epilepsia temporal, mas nos interessam pelos seguintes aspectos:

- Os casos geralmente correspondem a epilepsias temporais secundárias a lesão cerebral prévia ou dano cerebral seja por traumatismo perinatal ou convulsões febris prolongadas.

- Existem componentes versivos cefálicos em algumas epilepsias temporais completas.

- A generalização dessas crises.

AFASIA PERSISTENTE - (DISFASIA)

Pode ser o único sinal de uma crise epiléptica que se origina em região frontal e temporal do hemisfério dominante. No momento da crise pode haver também dificuldades para ler e escrever e também para compreender a linguagem oral. Pode chegar em certas ocasiões a desaprender o seu idioma. Não aprofundar-nos no estudo desse tipo de crise por ser excepcional na infância, mas descreveremos sucintamente uma síndrome que aparece na criança e que consiste na aparição de uma afasia persistente, um transtorno convulsivo e anormalidades eletroencefalográficas dominantes em áreas temporais.

Quando associamos esse tipo de crise ao desenvolvimento psico-motor da criança, devemos ficar alertas para quadros de incapacidade de aprender a falar que as vezes recebem diagnóstico de deficiência mental e que podem ser causados por esse tipo de síndrome epilético.

EPILEPSIAS COM SINTOMAS VEGETATIVOS

Enfocaremos esse tipo de quadro epilético, pois no caso que relatamos, foi feito diagnóstico da crise vegetativa antes das evidências que levaram ao diagnóstico

final de epilepsia temporal.

Por esse caso, nota-se que crises do tipo vegetativo podem anteceder a instalação de um quadro focal com sintomatologia mais típica e em certas ocasiões os sinais vegetativos (palidez, rubor, cianose, sudorese, hipertensão, sinorrréia, vomitos, relaxamento esfincoriano, etc) constituem as unicas ou principais manifestações; como observamos em algumas cefaléias paroxísticas ou crises abdominais. Dentro deste grupo se encontram casos nos quais as crises vegetativas correspondem a descargas de um foco temporal, que parece-nos ser o que aconteceu como o paciente que estamos enfocando.

É comum as crianças apresentarem episódios de dor abdominal repetida, acompanhada de palidez, náuseas e vomitos que podem em alguns casos, principalmente se houver recorrências de muita intensidade e não resposta à medicação clínica, ter como causa descargas neuronais da região temporal. Se a esta sintomatologia associa-se sonolência posterior e E.E.G. com salvas de ondas lentas generalizadas no registro espontâneo ou foco espicular em área temporal é correto o diagnóstico de epilepsia.

AUSÊNCIAS TEMPORAIS

Ao falarmos em "ausências" imediatamente trazemos a mente um quadro clínico inerente as epilepsias do tipo

pequeno mal, mas a epilepsia temporal também pode apresentar essa sintomatologia. Se reconhece como ausências temporais as crises nas quais há alteração da consciência como elemento dominante e que o E.E.G. mostra atividade anômala em foco temporal.

Caracterizar-se por uma brusca interrupção da atividade mantida pelo paciente que cai mantendo o olhar fixo durante tempos que variam de poucos segundos à alguns minutos. Pode-se detectar um leve desvio ocular ou rotação da cabeça, palidez ou rubor e conforme veremos mais adiante se associam automatismos simples ou complexos.

SÍNDROME HIPERCINÉTICO

Afeta predominantemente crianças do sexo masculino e caracteriza-se por uma atividade física contínua durante todas as horas do dia, sono profundo (exceto nos primeiros meses de vida) marcada por atenção dispersas, baixa tolerância à frustração, descontrole da agressividade, euforia intercalada por acessos de raiva e pouca noção do perigo.

Nosso primeiro enfoque a esse tipo de criança é fundamentar essa conduta em bases emocionais e a segunda alternativa diagnóstica é E.T., pois o síndrome hipercinético é um componente freqüente de quadros temporais com início precoce. É muito difícil a evidênciação de um quadro epilético temporal somente com manifestações hipercinéticas, é

necessário para tanto outros sintomas, tais como convulsões tonico-crônicas mais comumente, e anormalidades eletroencefalográficas para a elaboração desse diagnóstico.

Quando discutirmos aspectos da personalidade epilêpticas nós deteremos mais nessas evidenciações. Mas sintética e objetivamente podemos considerar o síndrome hipersintético como um componente clínico de várias formas de epilepsia, com porcentagens que variam de 5 a 10% de ocorrência numa população de crianças epilêpticas, e que associa-se mais com a estruturação da personalidade e conduta do paciente epilêptico do que com algum foco cerebral específico, haja visto o fato de estar relacionado com vários quadros epileptógenos diversos.

FORMAS COMPLETAS DE EPILEPSIA TEMPORAL (Epilepsias psicomotoras)

As crises do tipo psicomotoras já foram vistas e descritas no início deste trabalho, agora teceremos considerações sobre suas manifestações e características quando inerentes a um quadro completo de epilepsia temporal, no qual podemos distinguir dois grupos de sintomas:

- Ausências temporais seguidos de automatismos: normalmente todas essas formas envolvem certo grau de alteração da consciência, obnubilação ou perda do contacto com o meio. Existe uma grande gama de sinais e sintomas acompa

nhantes e é muito difícil uma descrição precisa, mas todos os casos implicam numa alteração na conduta normal do indivíduo.

Habitualmente as crises iniciam-se por uma brusca parada na atividade desenvolvida e olhar fixo, seguem-se movimentos automáticos repetidos do tipo mastigatórios, lingual, seccional, manipulação sem sentido de objetos, marcha desorientada, palavras ou murmúrios ininteligíveis. Estes episódios tendem a repetir-se da mesma forma em cada paciente e duram de um a dois minutos, ainda que excepcionalmente possam durar horas.

A ocorrência de amnésia é constante. Entre as atividades automáticas completas se encontram as "fugas epilépticas" em que o paciente pode chegar a realizar atos muito elaborados como tomar meios de transporte, fazer tarefas habituais, caminhar para locais distantes sem ter o mínimo grau de consciência do que está acontecendo e ao cessar a crise não recordar-se de como chegou até determinado local ou o que fez durante o estado epiléptico.

Deve-se no entanto salientar que esses episódios são muito raros na infância.

2) Crises Psíquicas: aqui se incluem uma grande variedade de experiências subjetivas: ilusões, alucinações, alterações na percepção e no pensamento, mudanças no estado de ânimo com risos imotivados ou compulsivos, crises de

pranto, prazer, ou dor e etc. Estes fenômenos são difícilmente relatados pelas crianças portadoras ficando difícil avaliar sua real incidência dentro das epilepsias temporais da infância. O que notadamente se observa são mudanças bruscas do comportamento habitual com atos de violência, destrutividade e outras atitudes antisociais.

Ounsted e colaboradores encontraram crises ¹³ de raiva em 36 de 100 crianças com epilepsia temporal que aparecem em distintas idades durante o evoluir da enfermidade. As crises de raiva ou furor não guardam relação com o consciente intelectual mais são muito mais freqüentes nos grupos com epilepsia temporal secundaria a dano cerebral prévio e status convulsivo.

Vamos agora abordar os aspectos psiquiátricos e relacionados com a formação da personalidade do epiléptico. O paciente epiléptico desde a tenra idade enfrenta diversos tipos de bloqueio social, inclusive no próprio seio familiar, inerentes à repercussão das suas crises no seu ambiente.

A possibilidade sempre presente de sofrer uma crise num momento importante é ansiogênica e gera condições de insegurança e de difícil identificação do EU.

A adaptação as crises envolvem adaptação aos problemas fisiológicos decorrentes. As crianças que tem poucos ataques manifestos, mas muitos paroxismos de alterações EEG, tem muita dificuldade de concentração e de adaptação ao

ambiente escolar e aos seus colegas.

Descargas paroxísticas do lobo temporal podem ter efeitos acumulativos similares sobre a capacidade do paciente em integrar sua experiência vital. Essas descargas, principalmente quando difusas e profundas em estruturas subcorticais, particularmente rinencéfalas, interrompem o funcionamento normal de importantes sistemas integradores, que parecem fundamentais na integração e expressão das emoções, na aprendizagem e na memória.

O problema da disritmia cerebral paroxística, as complicações do controle médico insuficiente, que frequentemente podem levar a lesões com possibilidade de dano cerebral, e os problemas potenciais à ingestão crônica de fármacos, se somam a um importante conjunto de perigos e alterações fisiológicas, como a do ritmo do sono, criando uma barreira muitas vezes humanamente impossível de ser vencida pelo paciente epilético.

No aspecto sono, J. Montplaiser, M. Laverdiere e colaboradores¹² estudaram um paciente com epilepsia hipocampal que apresenta frequentemente crises noturnas. Um eletrodo fixado em regiões profundas do cortex hipocampal registrou descargas focais de pequena duração na fase REM e não-REM do sono. No entanto, ao despertar, especialmente na fase REM ou pouco após a essa fase do sono, facilitava-se em muito a ocorrência de crises generalizadas.

Outra constatação é que crises de terror noturno

(mas não pesadelos) desaparecem após lobectomia temporal direita, sugerindo que o pavor noturno é uma manifestação das crises, no caso.

Outros resultados consideráveis desse estudo são:

1) No aspecto eletroencefalográfico atividade com aparecimento de pontas no período inter- crise no mesmo lado do foco primário no hipocampo são independentes do estado de vigiância, mas o sono facilita a propagação de pontas no EEG, com atividades epileptógenas em regiões ipsi e contralaterais.

2) Crises focais são menores e menos numerosas durante o sono do que durante o despertar.

3) Não há variações ou flutuações na frequência ou duração das crises durante o registro diurno das atividades do paciente.

VII - ASPECTOS ELETROENCEFALOGRÁFICOS

Em termos gerais podemos dizer que o E.E.G. na ELT mostra durante o período inter-crisis, grafo-elementos paroxísticos, espigas, descargas de ondas lentas ou de espiga-onda nas áreas de projeção do lobo temporal.

Trabalhos de Jasper y Kershman⁶ de 1941 e Gibbs y Fuster marcam um ponto fundamental no diagnóstico eletroencefalográfico da epilepsia temporal ao indicar a ocorrência de espigas e ondas agudas originárias no lobo temporal.

Por outro parte a existência de esclerose e outras lesões na região amigdaliana e hipocampal na anatomia patológica de pacientes com E.L.T., se descreve desde o século passado.

Um trabalho de Margerrison e Corsellis, de 1966¹¹, mostra o resultado da correlação clínica com aspectos eletroencefalográficos e anatomopatológicos post-mortem num grupo de pacientes, dos quais 39 eram epilêpticos sendo 26 do lobo temporal. O grau de correlação foi altamente significativo para os 3 parâmetros:

- 1) A clínica e o EEG concordaram em 85% dos casos.
- 2) O EEG e a anatomia patológica em 82% dos casos.
- 3) A clínica, o EEG e a anatomia patológica em 72%.

Não obstante, é necessário ressaltar que na criança os focos de descargas em áreas temporais apresentam diferenças substanciais em relação ao adulto, tanto no referente a topografia espicular dentro do lóbulo como do tipo de crise clínica associada.

Nesse instante, necessário se faz que tracemos algumas considerações:

1) Em primeiro lugar (e isto vale para qualquer tipo de processo comicial) o foco eletroencefalográfico pode não expressar-se no registro por diversos motivos:

- a) Foco profundo que não é captada pelos eletrodos de superfície.
- b) Focos de frequência de descarga muito baixa que não aparecem durante o lapso de tempo em que se realiza o registro.
- c) Focos profundos que traduzem descargas sobre estruturas de projeção difusa bilateral e que se expressam eletroencefalograficamente por paroxismos generalizados em lugar de focais.
- d) Em muitas ocasiões os focos de espiga temporal só aparecem durante os registro de sono.

2) Focos únicos, múltiplos, unilaterais e bilaterais: a detecção eletroencefalográfica de focos espiculares únicos, múltiplos, uni ou bilaterais, é outro elemento de importância na evolução clínica e prognóstica.

Nota-se que os pacientes com focos espiculares bi laterais ou múltiplos tem maior número de crises, são mais difíceis de controlar com a medicação e a enfermidade em si é mais prolongada.

3) A atividade basal é o terceiro elemento a con siderar em relação ao prognóstico. Um bom ritmo de fundo se associa em geral com uma boa evolução, mas ao contrário uma atividade basal alterada (por ritmos lentos, desorganização espacial e ou assimetrias se correlacionam mais fre quente mente com evolução desfavorável.

Em síntese: correlacionando entre si os distintos parâmetros mencionados se pode em muitos casos ter uma ori entação prognóstica. Assim, um foco único em área temporal média e boa atividade basal, tem em geral um bom prognósti co. Em contrário, um registro basal alterado, em mais de um foco espicular em áreas anteriores tem possibilidades evolutivas bem mais desfavoráveis.

A ocorrência de atividade paroxística de ondas len tas e especialmente de espiga-onda se pode associar com ausências atípicas habitualmente prolongadas e com automa tismos.

Finalizando este tópico o registro eletroencefalo gráfico resulta crucial para a correta delimitação topográfica dos distintos tipos de ausência epiléptica.

VIII - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Voltando aos aspectos clínicos do diagnóstico diferencial das formas mais completas de E.T. surge como prioridade estabelecer critérios diagnósticos que podem logo reforçar-se com um adequado correlato eletroencefalográfico.

Qualquer que seja a agrupação dos ditos sintomas, aparece em primeiro lugar a dificuldade para diferenciar uma crise psíquica do tipo epiléptico de uma alteração da conduta por perturbação emocional. Deve-se então levar em conta os elementos comuns aos ataques epilépticos e sua ocorrência, normalmente de forma abrupta, sem motivo aparente, ainda que na epilepsia temporo-límbico os ataques comiciais podem ser influenciados por desencadeantes emocionais conscientes ou inconscientes. Ocorrem como se a crise estivesse enxertada na atividade habitual do paciente, geralmente o episódio fica obscurecido ou confuso por uma alteração concomitante da memória (dismnésia). Os transtornos psiquiátricos raramente se inserem de maneira tão brusca. Comumente reconhecem experiências prévias que justificam sua aparição e ademais o paciente recorda certas situações ou circunstâncias que precipitaram seu ataque.

Um problema semelhante em certos aspectos ocorre no diagnóstico diferencial de crises de conduta que ocorrem durante o sono que são sumamente freqüentes na infância.

Se trata do sonambulismo, rangir de dentes, terrores noturnos, pesadelos com alucinações e inclusive enurese. Alguns autores agrupam parte dessas manifestações sob a denominação de síndrome noturna da epilepsia. Não concordamos com esse critério pois consideramos que essas alterações da conduta expressam habitualmente a circunstância de que a criança utiliza a etapa do sono como uma maneira de reviver e elaborar um acúmulo de experiências e estímulos as vezes excessivos. Interpretamo-los como sintomas de ansiedade que resulta conveniente investigar do ponto psicológico. Na prática tem-se visto muitas vezes que a frequência dos terrores noturnos se reduzem quando os pais podem ficar por mais tempo com o filho e acompanhá-lo no momento de deitar-se.

No entanto, em alguns casos, a crise durante o sono é tão completa que realmente levanta-se a possibilidade de que se trate de uma E.T..

Dada a complexidade do diagnóstico diferencial entre transtornos psicológicos e crises de E.T., devemos ser muito cautelosos na interpretação dos sinais e sintomas.

Evidentemente o E.E.G. é um valioso auxiliar, mas devemos ser muito cautelosos na sua interpretação. É muito distinta a significação diagnóstica que podem ter espigas, salvas de ondas lentas ou paroxismos de espiga-onda em áreas temporais, preferentemente unilaterais.

Fenômenos de lentificação no traçado eletroencefalográfico durante uma hiperventilação são fisiológicos na

infância.

Quais então seriam as possibilidades de diagnóstico de E.T. na criança, especialmente quando se trata de crises complexas com compromisso psíquico?

- 1) E.E.G. focal temporal típico no momento das crises.
- 2) Crises compatíveis com E.T. mas com E.E.G. focal intercrítico.
- 3) Crises completas de E.T. com características clínicas muito definidas que se repetem em episódios distintos com E.E.G. intercrítico normal.
- 4) Transtornos de conduta mais E.E.G. focal anormal.
- 5) Transtornos de conduta mais E.E.G. anormal não focal.

Nas categorias 1, 2 e 3 correspondem sem dúvida alguma a E.T.. Incluímos os casos de crises de origem cial temporal apesar de que o E.E.G. registre focos porque é reconhecido que o E.E.G. pode não detectar uma descarga originada em áreas mesiais temporais. Fuster¹⁵ teve que trabalhar muitas noites para demonstrar que em certos pacientes com E.T. a espiga aparecia unicamente durante o sono. Em alguns casos somente a implantação de um eletrodo esfenoidal permite registrar um foco epileptógeno que confirme uma forte presunção clínica.

A possibilidade assinalada em 4º lugar deve ser muito discutida e temos que considerar em cada paciente as vantagens e inconveniências do diagnóstico de E.T.. Isto leva a comparar o risco natural da enfermidade nesse indivíduo em particular com o risco de uma medicação prolongada, tendo em conta a probabilidade de que a anormalidade eletroencefalografica encontrada não se relacione com o quadro clínico.

A associação referida no item 5 não pertence ao quadro das E.T., posto que não implica sintomatologia clínica nem eletroencefalográficas definidas. Este grupo poderia definir-se melhor explicitando os critérios de traçado que levaram a interpretar os E.E.Gs. como anormais, mas ainda temos um baixo risco de equívoco, considerando ainda que nesse grupo se incluem numerosas crianças com disfunção cerebral mínima (DCM) na qual ocorrem conduta hiperativa, baixa tolerância à frustração e falta de controle da agressividade, com E.E.G. desorganizado por uma maior densidade de ondas lentas, importante frisar que estes pacientes não devem receber medicação anti-convulsivante.

Justamente, também é discutível a interpretação em favor de um diagnóstico de E.T. de uma resposta clínica positiva frente a administração de anticonvulsivos. Todo enfermo pode melhorar unicamente por ver o médico regularmente ou pelo efeito placebo da medicação. Além disso, certas drogas antiepilépticas podem produzir um efeito inespecífico

co sobre a conduta do paciente.

Inversamente, os benefícios de um tratamento psicológico dos transtornos emocionais podem exercer efeitos indiretos sobre a frequência ou intensidade de crises comi
ciais.

Em suma, a E.T. continua sendo o campo onde mais se intrincam, relacionam e as vezes confundem-se os comple
xos sintomas neurológicos e psicológicos que dificultam o diagnóstico e o entendimento do quadro clínico apresentado. Evidentemente, a criança que apresenta perturbações perma
nentes ou paroxísticas em sua conduta e conseqüentemente na sua esfera emocional e afetiva, necessita de uma ajuda psi
cológica.

Quando estes transtornos respondem a mecanismos epilépticos responsáveis pelo desencadeamento das crises , há necessidade imperiosa de terapêutica anti-convulsivante. A experiência nos mostra que a terapêutica medicamentosa é básica para a eventual cura do paciente epiléptico, mas tam
bém nos orienta a interpretar o fenômeno epiléptico, parti
cularmente a E.T., como uma condição que compromete a crian
ça na estruturação da sua personalidade e na sua relação
' com o meio, de tal maneira que dificilmente pode ser solu
cionada mediante o uso isolado de uma droga, por tempo pro
longado sem a compreensão e tratamento do problema na sua
totalidade.

IX - CONCLUSÃO

Por tratar-se de uma revisão teórica, tendo como ponto de partida o relato clínico de um único caso, ficamos sem um substrato palpável para o desenvolvimento de uma conclusão tradicional.

A revisão teórica por nós elaborada suscinta e objetiva, já trás em seu bojo um cabedal de fatos e conhecimentos que da forma como estão relatados dispensam uma conclusão final. Hipóteses, averiguações, deduções ou inquisições sobre o exposto teoricamente não é pertinente aos objetivos do presente estudo, que na sua simplicidade não confere, nem pretende oferecer respaldo científico para tal.

Ficamos então com o relato clínico, por si só, para comentar; antevendo aqui perspectivas de possíveis colocações de cunho conclusivo.

Trata-se, até a última consulta por nós relacionada, de um quadro clínico característico de uma epilepsia do lobo temporal, com um iniciar progressivo, que inclusive compreendeu diagnóstico inicial de crises vegetativas, mas que paulatinamente, através das suas manifestações clínicas, caracterizou-se indubitavelmente como uma epilepsia temporal.

Os primeiros fatos clínicos que incluíam fenômenos motores, como desvio conjugado de olhos e tremores crônicos da comissura labial, bem como fenômenos de ordem vegetativa estão notoriamente enquadrados nas descrições clínicas levantadas de epilepsias temporais, e que no presente caso apresentaram-se como pódromos. A intrincada e ampla rede de conexões das estruturas temporais com o cortex motor e os núcleos envolvidos com o sistema vegetativo orgânico, explicam essas ocorrências clínicas e nos fazem pensar que a enfermidade estava nessa altura iniciando-se ou seja passando por um estágio primário onde as descargas de foco epiletígeno seriam menos intensas ou estavam mais relacionadas com as estruturas citadas.

Apesar de termos assinalado na revisão teórica causas orgânicas etiológicas para o desencadeamento de crises focais a história do presente caso não apresenta essa probabilidade, haja visto a ausência de patologias anteriores com potencial etiopatogenico e o pleno desenvolvimento pondero-estatural do paciente, bem como a inexistência de sinais positivos nos exames neurológicos ou na cintilografia cerebral efetuados.

Nas consultas subsequentes que cobrem um período de aproximadamente dezoito meses, após a instituição de terapêutica anti-convulsivante sô houve relatos de sintomatologia de ordem vegetativa (cefaléia, desconforto abdominal, náuseas, palidez cutanea e sudorese), desaparecendo portan

to os tremores crônicos e a perda de consciência relatados na primeira consulta. Levando-nos obviamente a pensar na contenção terapêutica do foco epiléptogeno com a dosagem de fenobarbital administrada (100mg por dia). Numa segunda análise podemos empiricamente arguir se essas manifestações vegetativas exclusivas, e o cessamento das manifestações motoras, não estariam enquadradas no natural estadiamento da moléstia. Haja visto o teste terapêutico instituído durante o transcorrer dessa fase, com fenitoína (200mg por dia) não ter produzido alterações dignas de nota na evolução dos sinais clínicos da patologia.

Nessa fase, um fato digno de nota é o aparecimento desses sinais clínicos durante o período de sono, levando ao despertar do paciente. O trabalho de J. Montplaisir e colaboradores, resumido nesse estudo, associa a fase R.E.M. do sono a crises epiléticas noturnas. A ativação do sistema límbico que o sonhar propicia através do componente emocional, bem como o aumento da atividade neurológica nessa fase, explicam as crises, principalmente as de terror noturno que ocorrem durante o sono ou no seu despertar.

A caracterização insofismável de um quadro de epilepsia focal veio com os dados eletroencefalográficos de atividades irritativas focal no hemicrânio direito e uma clínica de episódios de confusão mental e automatismos de membros, nesse momento a ocorrência dessas crises psicomotoras associadas à história clínica disponível induzem

ao diagnóstico de epilepsia temporal, perfeitamente ajustável aos critérios fixados na nossa revisão teórica.

A enfermidade evolui, e visando sua contenção é instituída terapêutica adicional com carbamazepina (600 mg por dia), que confirmando essa assertiva, em duas semanas elimina a ocorrência das crises, contendo a evolução sintomatológica produtiva da epilepsia.

Nesse ponto podemos intuitiva e empiricamente inquirir: estaria a terapêutica instituída envolvendo o foco epileptógeno e conseqüentemente erradicando-o, ou simplesmente estaria impedindo suas manifestações sintomatológicas relevantes sem alterar a progressiva evolução da patologia. Descartando-se a hipótese de uma dosagem não eficaz ou sub-terapêutica, com os novos dados clínicos relacionados ' após dez meses de instituição dessa abordagem, ficamos logicamente com a segunda hipótese.

Esses dados evidenciando perda da consciência com automatismo verbal, marcha sem orientação, olhar fixo com automatismos de membros e movimentos de ambulatórios sem deslocamento efetivo, somados a padrão eletroencefalográfico com atividade irritativa e sofrimento focal em áreas temporais, sedimentam o diagnóstico de epilepsia do lobo temporal claramente instalada e seguindo-se uma lógica fundamentada na história clínica, em franca evolução. A elevação na dosagem da terapêutica anti-convulsivamente, levada a efeito na última consulta relacionada, mostra que essa

opinião é compartilhada pelo terapeuta responsável.

Nesse ponto, separando-nos do caso, por uma contingência temporal, visto não nos ser possível antever o futuro. Já acompanhamos a evolução clínica do paciente o suficiente para o fim a que se destinava, que foi o de servir de marco inicial e exemplo prático para a revisão teórica que se seguiu.

Desse estudo teórico compilado, mister se faz enfatizarmos a diferenciação da epilepsia do lobo temporal para com as demais no que tange aos aspectos psicológicos envolvidos. O fato da mesma atingir estruturas cerebrais responsáveis pelo controle do padrão emocional, agressividade, afetividade e instintividade de um modo geral, intrinsecamente conectadas a centros reguladores do prazer e desprazer; e principalmente pelo fato de que fatores ambientais ou mesma a repetição de um padrão psíquico, num mecanismo de "flash-back", possam vir a desencadear uma crise, colocam a epilepsia temporal numa inter-relação muito estreita e direta com o psiquismo do seu portador, extrapolando portanto os critérios de abordagem puramente organicistas e obrigatoriamente levando o terapeuta a buscar bases psicológicas, ao menos para uma melhor visualização e compreensão dos fatores predisponentes de uma crise.

Nesse particular a ativação, nas crises, de núcleos conexos aos centros de prazer do cérebro humano, bem como

dos relacionados com a emotividade e sensações proprioceptivas abrem caminho para uma abordagem não apenas fundamentada na farmacologia, mas também voltada a psiquiatria e psico-fisiologia, abrindo um vasto campo de interesse científico e de busca à formas alternativas de tratamento.

S U M M A R Y

The present work shows a description of a clinical epilepsy case of the temporal lobe in children, followed by an objective theory review where we made general considerations about focal epilepsy, giving special emphasis to its clinical manifestations and classification, concentrating finally in the temporal epilepsy, where we analyzed the anatomy and physiology of the temporal lobe, and then discussed about the etiopathogenics clinical manifestations and diagnosis criteria of this singular type of epilepsy which we found to deserve special emphasis, in which the study of the patient's psychic state and the factors that determine the crisis must be carefully analysed, suggesting the need for a psychiatric treatment and alternative therapies.

BIBLIOGRAFIA BÁSICA

(Em ordem de importância) ?

01. Convulsiones em el niño - Feşerman, N.; Medina, C.
Ed. Ergon Buenos Aires, 1977.
02. Tratado de Fisiologia Humana. Arthur Guyton - Ed. Guanaba
ra Koogan, Rio de Janeiro, 1969.
03. Tratado de Medicina Interna (Cecil-Lob) Gilbert H.
Glaser - Ed. Interamericana, Rio de Janeiro, 1977.
04. Compendio da Psiquiatria. Freedman - Kaplan - Sadock -
Ed. Salvat, Barcelona, 1975.
05. Tratado de Neurologia. H. Houston Merrit. Ed. Guanabara
Koogan, Rio de Janeiro, 1977.
06. As Bases Farmacológicas da Terapêutica Goodman & Gilman-
Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978.
07. Atlas de Anatomia Humana. Werner Spaltehol - Ed. Labor,
Madrid, 1967.

?

REFERENCIAL BIBLIOGRAFIA

01. AIRD, R.B.; Benturini, A.M.; Spielman, P.M.* Antecedents of temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol. 16, 67-73, 1967.
02. ESVACUETA, A.V.; KUNZE, V.; WADDEL, G.; WADDEL, A. Lapse of consciousness and automatisms in temporal lobe epilepsy. Neurology 2 - 144-155, February, 1977.
03. FACONER, M.A.; SERAFETINDES, E.A.; CORSELLIS. Etiology and Pathogenesis of temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol, 10, 233, 1964.
04. GIBBS, F.A.; FUSTER, B. Anterior temporal localization of sleep-induced ictal discharges of psychomotor type". Trans. Amer. Neurol. Ass 72, 180, 1947.
05. GULICK, Thomas; IRA Spinks; DON King. Pseudoseizures: Ictal Phenomenal Neurology, 1. 24-30, January, 1982.
06. DASPER, H.; KERSHMAN, J. Arch. Neurol. Psychiat (Chicag) - 95-903, 1941. ?
07. KLUVER, H.; BUCY, P.C. Preliminary Analysis of function of the temporal lobes in Monkeys. Arch. Neurol. Psychiatri, 42, 979-1000, 1939.
08. LENNOX, W.G. "Epilepsy and Related Disorders" Little, Brown & Co., Boston, 1960. ?

09. LOMBROSO, E.T.; Sylvian Seizures and Mid-temporal sphyre focus in children - Arch. Neurol. 17, 52-59, 1967.
10. MAGOUN, H.W. El cerebro despierto. La prensa Médica Mexicana, México, 1968.
11. MARGERISSON, J.H.; CORSELLIS, J.N. Epilepsy and temporal lobe. A clinical, Electroencephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy. Brain, 89, 499-530, 1966.
12. MONTPLAISIR, L.; LAVERDIERE, J.M.S. Hilaire; J. Walsh, and G. Bouvier. Sleep and temporal lobe epilepsy: A case study with depth electrodes. Neurology - 10-1352-1355, October, 1981.
13. OUNSTED, C.; LINDSAY, J. Norman R. "Biological factors in temporal lobe epilepsy clinics and developmental medicine nº 22, Londres, 1966. ?
14. PENFIELD, W. Epilepsy, Neurophysiology and some brain mechanisms related to consciousness, little brow, Boston 1969. ?
15. PENFIELD, W., and JASPER, H. Epilepsy and the functional anatomy of the Human Brain. Little, Brow, Boston, 1954. ?
16. PRENSITY, Swisher and de Vivo - Positive brain scans in Children with idiopathic focal epilepsy seizures - Neurology - nº 8 - vol 23, 798-807, August, 1973.

17. REMILLARD, Guy M. Sexual ictal manifestations predominate in women with temporal lobe epulepsy. Neurology, 3, 323, March, 1983.
18. VERMESS, Marsan e Col. Angiography in "Diopathic" Focal epilepsy - Am. J. Roentgenol Radium the Nuclen Med. 115:120-125, 1972.
19. STEVENS J.R. and HERMANN, B.P. Temporal lobe epilepsy, psychozathology, and violence. The state of the evidence. Neurology, 9, 1127-1132, september, 1981.

**TCC
UFSC
PE
0200**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0200

Autor: Bueno, Mauro Biacc

Título: Epilepsia temporal : relato de



972808661

Ac. 253839

Ex.1 UFSC BSCCSM