

A ELETROCORTICOGRAFIA COMO MEIO DE ORIENTAÇÃO NA TERAPÊUTICA CIRÚRGICA DA EPILEPSIA

PAULINO W. LONGO

PAULO PINTO PUPO
OCTAVIO LEMMI

OLAVO PAZZANESE
A. MATTOS PIMENTA

O registro da atividade elétrica cerebral, assim como a identificação das verdadeiras “tempestades elétricas” cerebrais ocorridas durante as crises epiléticas foram feitos, pela primeira vez, por Berger (1929-1932). O registro dessa mesma atividade por meio de eletrodos colocados diretamente sobre o córtex cerebral do homem foi obtido por Förster e Altembürger em 1935 e por Gibbs, Lennox e Gibbs em 1936 (Jasper¹). Logo a seguir Walter², Walter e Dovey, Schwartz e Kerr³, Scarff e Rahn⁴, prosseguiram em pesquisas dessa natureza.

Entretanto, o emprêgo sistemático desse método no estudo da epilepsia e o progresso dos conhecimentos sobre o assunto devem-se a Penfield e col.⁵, no Montreal Neurological Institute, a Walker e col.⁶, trabalhando com traumatizados de guerra, e, mais recentemente, a Green e col.⁷. Na América do Sul, o primeiro trabalho realizado nesse sentido se deve a Schroeder, Fuster, Arana e Gomensoro⁸.

O método utilizado por êsses diversos pesquisadores varia em pequenos detalhes, mas, em síntese, consiste no registro do traçado eletrencefalográfico com o auxílio de eletrodos especiais aplicados diretamente sobre o córtex cerebral exposto durante a intervenção cirúrgica. E' um exame complementar da eletrencefalografia que vem permitir mais precisa localização do foco epileptógeno, já individualizado por aquela, pela obtenção de traçado livre da distorção motivada pela distância variável entre os eletrodos, colocados sobre o couro cabeludo e o foco cerebral.

A eletrocorticografia permitiu grande progresso na terapêutica neurocirúrgica da epilepsia, por isso que, sendo o foco ativo epileptógeno uma fonte de distúrbio essencialmente funcional, o seu exato reconhecimento, seja na periferia de foco lesional, seja em plena circunvolução macroscopicamente normal, é absolutamente necessário para que possa ser inteiramente extirpado pelo neurocirurgião.

Tendo a oportunidade de, pela primeira vez, levar um paciente à mesa neurocirúrgica com o fim exclusivo de extirpar uma área lesional epilep-

Trabalho do Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (Prof. Paulino W. Longo), apresentado ao Departamento de Neuro-Psiquiatria da Associação Paulista de Medicina em 12 outubro 1951.

tógena, clínica e eletrencefalograficamente bem identificada, quisemos fazer a presente publicação.

S. A. C., com 23 anos de idade, branco, brasileiro, matriculado no Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina sob o número 4.565. Sua moléstia data dos 18 meses de idade, quando apresentou a primeira crise convulsiva. Suas condições de nascimento foram difíceis (parto demorado) e seu desenvolvimento neuro-psíquico algo retardado: andou somente com 17 meses e veio a falar "muito tempo depois disso". Quando começou a andar, sofreu queda com traumatismo craniano, perdendo a consciência, vindo a apresentar, no dia seguinte, sua primeira crise convulsiva. Era um menino tardo e muito gordo. Entre 8 e 9 anos de idade reapareceram as crises convulsivas, que persistiram até a época atual.

Examinado pela primeira vez em 1944, desde então ficou sob nossas vistas. Suas crises se caracterizam por aura vegetativa (sensação de mal-estar gástrico e grande angústia), evoluindo para perturbação frustra da consciência, torção da cabeça e rotação do corpo para a esquerda, às vezes com manifestações motoras braquio-faciais também desse lado, cianose e salivação abundante. Em geral, são crises que evoluem em alguns segundos, sem qualquer perturbação da estática, mantendo-se um certo estado de confusão mental e automatismo por alguns minutos; mais raramente evoluem para uma crise completa de grande mal. Apesar de todo o tratamento (barbitúricos, hidantoínatos, tridione, radioterapia), tais manifestações se mostraram sempre rebeldes, tornando-se cada vez mais freqüentes, principalmente as crises de tipo "menor".

Sob o ponto de vista clínico-neurológico nada apresentou digno de nota. O exame psíquico mostrou ser indivíduo de deficiente nível intelectual, assinatando-se sensível baixa da crítica, ao lado de pequenas iniciativa e capacidade pragmática. Humor gliscróide, embotamento afetivo bem evidente.

O primeiro exame eletrencefalográfico, feito em 1945, revelou a existência de foco lesional cerebral com atividade epileptógena evidente. Os exames de sangue (sorodiagnóstico da lues) e de líquor foram de resultado normal. A pneumencefalografia mostrou discreta dilatação dos sulcos intergiciais nas regiões frontal e temporal direitas; ausência de anormalidades do sistema ventricular. A arteriografia revelou discreta alteração nos vasos do território temporal da silviana.

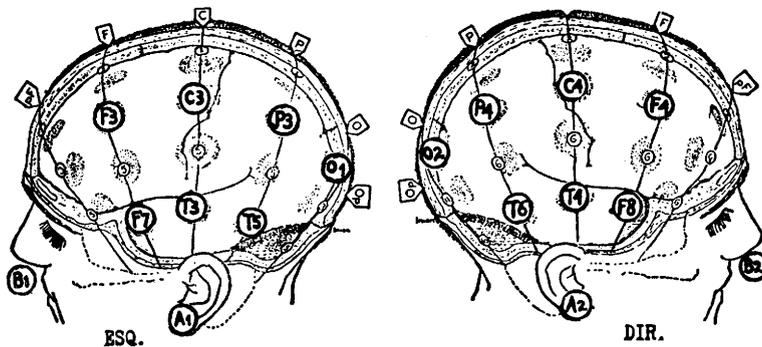


Fig. 1 — Diagrama da colocação dos eletrodos no exame eletrencefalográfico.

O diagnóstico foi, pois, o seguinte: crises epiléticas com aura vegetativa e evolução mais freqüente para manifestações motoras lateralizadas à esquerda (tipo Bravais-Jackson ou tipo controversivo-inconsciente) e manifestações de automatismo (crises tipo "minor"); crises de evolução mais rara para manifestações do tipo grande mal epilético (crises tipo "major"). Epilepsia sintomática por lesão adquirida em tenra idade.

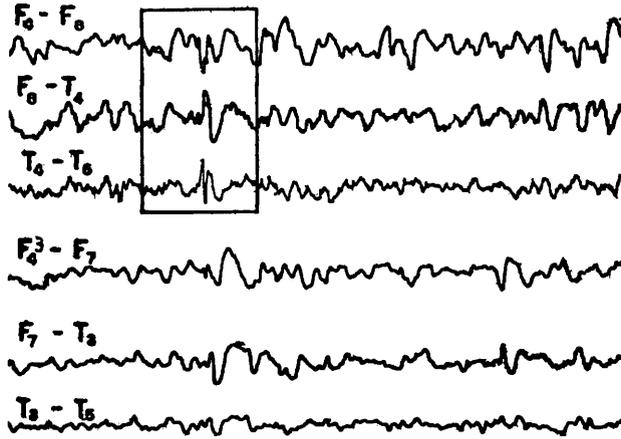


Fig. 2 — Caso S. A. C. Eletrencefalograma em 21-1-1950: distúrbios paroxísticos reiterados, por ondas "sharp" de elevado potencial, com reversão de fases em tórno de área situada entre F_8 e T_4 .

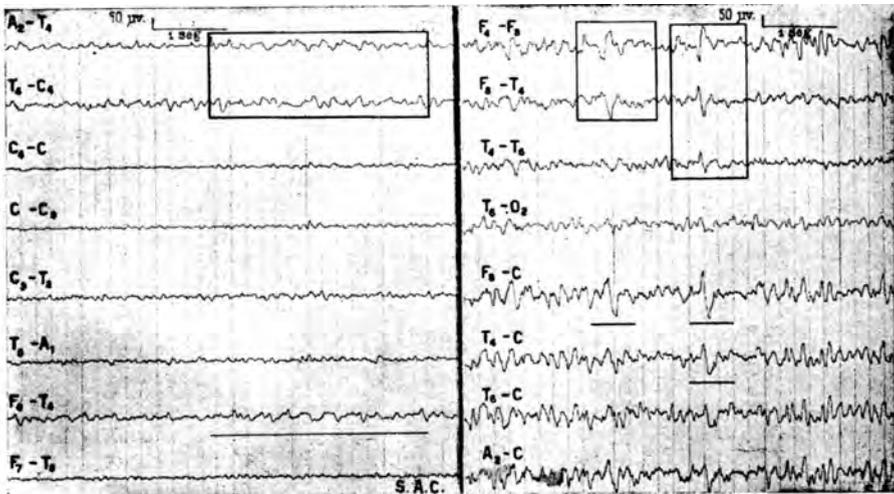


Fig. 3 — Caso S. A. C. Eletrencefalograma em julho 1951: à esquerda, irregularidades permanentes do ritmo de base em F_8 e T_4 , com atividade normal das demais áreas cerebrais; à direita, distúrbios paroxísticos em F_8 , A_2 e T_4 .

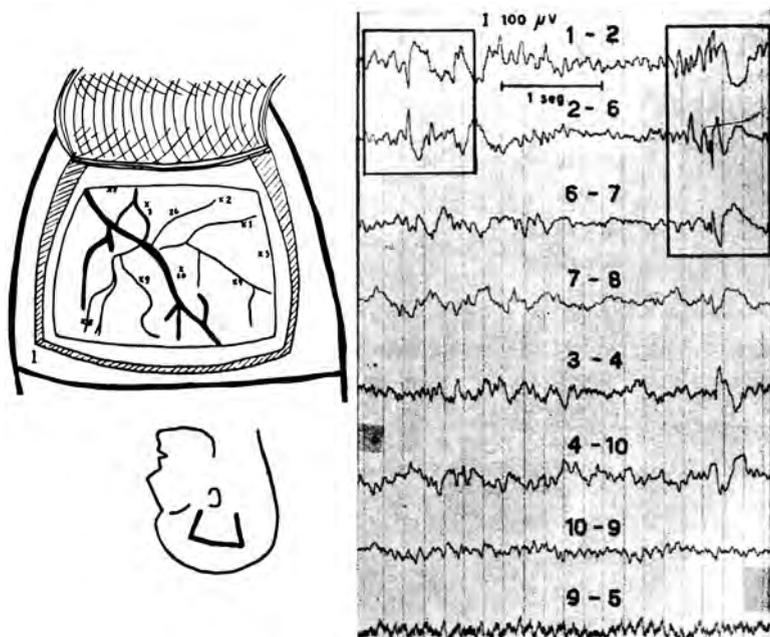


Fig. 4 — Caso S. A. C. Eletrocorticograma feito antes da operação. Ondas “sharp” com reversão de fases em torno do ponto 2 (à esquerda, esquema de colocação dos eletrodos: com traços densos, vasos silvianos; com traços finos, cissuras entre as circunvoluções)

O estudo eletrencefalográfico, repetido em janeiro de 1950 (fig. 2), mostrou o mesmo quadro anterior, o que vinha confirmar tratar-se de foco lesional cicatricial e não processo em evolução. O mesmo aspecto foi evidenciado no eletrencefalograma feito em julho de 1951 (fig. 3): traçado em condições técnicas satisfatórias, feito em estado de vigília e, depois, durante sono barbitúrico; ondas lentas e irregulares, permanentes, com surtos espontâneos de ondas “sharp” projetando-se em áreas correspondentes às posições padrão de F_8 e T_8 , e com menor intensidade em T_6 ; os distúrbios paroxísticos são intensificados pela hiperpnéia e pelo sono barbitúrico; em contraste, a atividade elétrica nas demais áreas cerebrais examinadas, em ambos os hemisférios, apresenta-se inteiramente regular e bem organizada (ritmo α , frequência 10 c/s, ondas de 30 a 40 microvclt). Conclusão: sinais de lesão cerebral extensa nos 2/3 anteriores do lobo temporal direito, com foco epileptógeno córtico-subcortical, próximo ao polo temporal e em áreas da base desse lobo (eletrodo da orelha bastante ativo, eletrodo faríngeo inteiramente livre).

Persistindo as manifestações clínicas, apesar de todo tratamento, e em face da agravação progressiva dos distúrbios do humor e do comportamento que o tornaram impulsivo e agressivo a ponto de ser quase insuportável no meio familiar, foi decidida a intervenção cirúrgica, a qual, pela extirpação do foco epi-

leptógeno, deveria eliminar as crises convulsivas e, secundariamente, melhorar o estado psíquico.

Feita a craniotomia com extensa exposição do lobo temporal direito, até sua base e seu polo, apresentava-se êle normal em sua morfologia externa. Utilizando-se eletrodos corticais do tipo dos usados no Montreal Neurological Institute e eletrencefalógrafo Grass, 8 canais, modelo III D, procedeu-se à eletrocorticografia. Esquematisou-se fazer um exame eletrocorticográfico geral de tôdas as áreas expostas (temporais, frontais e parietais no bordo superior da cissura de Sylvius), identificar e localizar o foco epileptógeno ativo e, em seguida, fazer-se sua extirpação cirúrgica segundo a técnica usada por Penfield^{5b}, repetindo-se a eletrocorticografia em sessões sucessivas, até que desaparecessem tôdas as manifestações de tipo epilético.

As várias etapas podem ser seguidas nas figuras 4 a 8, nas quais, de início, está bem evidente o foco ativo em área temporal, exteriorizado por surtos de ondas "sharp" de elevado potencial, com reversão de fases em torno do ponto 2; na figura 5, êste foco foi mais aproximado e mais localizado, com aparecimento

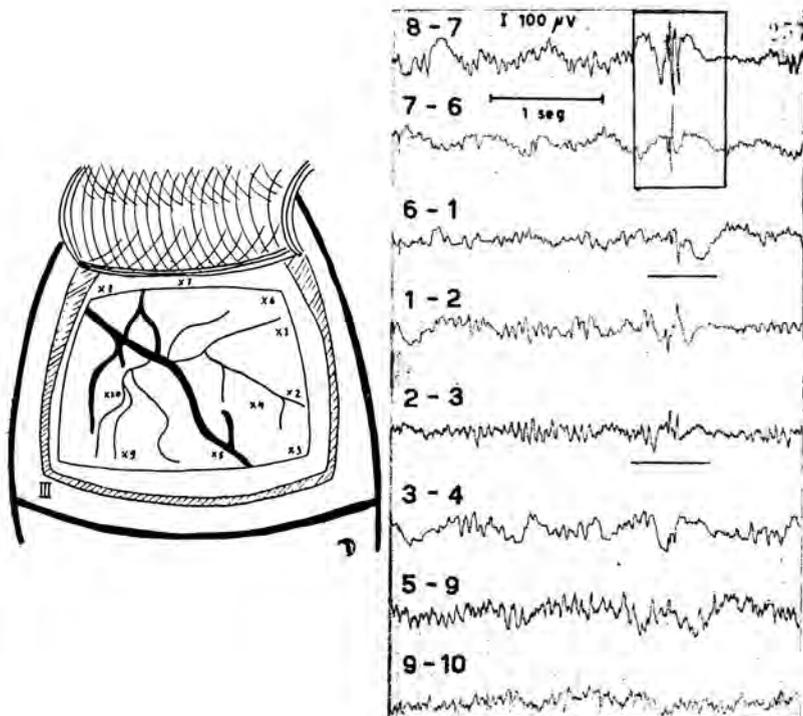


Fig. 5 — Caso S. A. C. Eletrocorticograma (à esquerda, esquema de colocação dos eletrodos): maior aproximação do foco epileptógeno, evidente por descargas de espículas com potencial superior a 500 microvolts em área correspondente ao ponto 7 (3ª circunvolução temporal, base do crânio); normalidade da atividade elétrica das áreas não temporais.

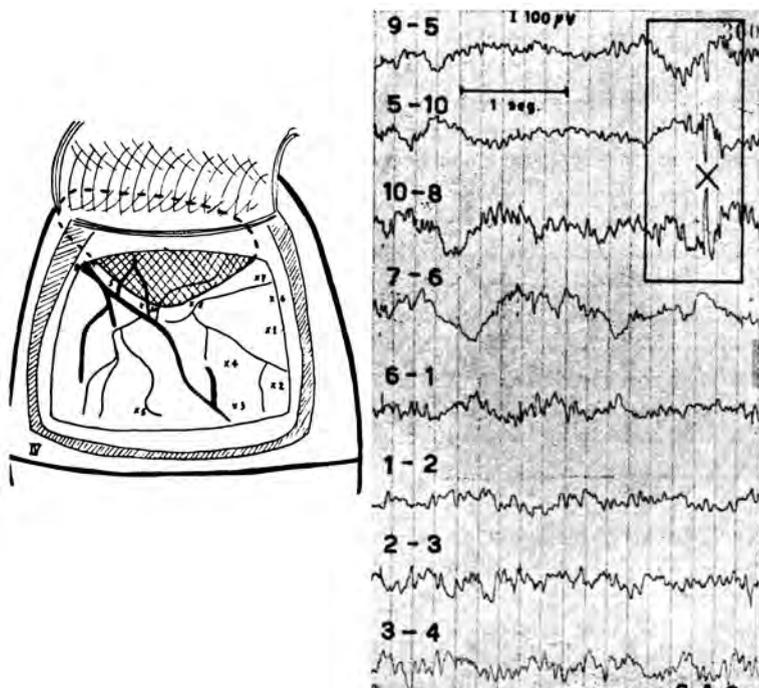


Fig. 6 — Caso S. A. C. Eletrocorticograma (à esquerda, esquema de colocação dos eletrodos): foram já extirpados 2/3 anteriores de 2ª e 3ª circunvoluções temporais, parcialmente a 1ª; restou área epileptógena evidente por descarga de espículas com reversão de fases em tórno do ponto 10.

de espículas de potencial superior a 500 microvolts em área da 3ª circunvolução temporal, próximo à face basal dêsse lobo (concordando com o achado eletrencefalográfico), identificada pelo número 7; na figura 6, vê-se que, após a extirpação de larga porção do polo temporal, a área temporal imediatamente subjacente à cissura de Sylvius mostrava-se ainda epileptogênicamente ativa, no ponto identificado pelo número 10; na figura 7, vemos, além do ponto ativo em 10, uma manifestação paroxística bem evidente na área identificada pelo número 4 (manifestação à distância do foco epileptógeno, que desapareceu com a extirpação dêsse); finalmente, na figura 8, após a extirpação cirúrgica daquele resto de áreas temporais abaixo da cissura de Sylvius, não há mais sinais de qualquer atividade epileptógena no eletrocorticograma. É interessante notar que a atividade elétrica das demais áreas se apresentava perfeitamente normal, com ritmos bem organizados (figs. 5 e 6); sua lentificação e ligeira irregularização, evidentes nas figuras 7 e 8 deve-se, naturalmente, ao sofrimento cerebral, pelo manuseio constante de quase 5 horas de duração da operação.

O pós-operatório evoluiu normalmente. O eletrencefalograma repetido em 13-9-1951 (exatamente 21 dias após a operação), mostrou depressão da atividade elé-

trica cerebral nas áreas correspondentes às posições F_8 e T_4 e ligeiras irregularidades, com ondas lentas de tipo δ , nas áreas entre T_6 e O_2 (fig. 9). A depressão é explicada por corresponder a áreas cirúrgicamente extirpadas (a atividade captada por tais eletrodos depende de áreas vizinhas, dêles mais distantes), e as ondas δ , por corresponderem a áreas situadas justamente no rebordo posterior da zona de extirpação cirúrgica (tecido cerebral lesado, ainda em vias de reorganização). A atividade das demais áreas cerebrais é perfeitamente normal, não havendo qualquer sinal de atividade paroxística. Quadro semelhante apresenta novo eletrencefalograma feito em 29-9-1951.

O paciente foi mantido sob terapêutica barbitúrica, na dose de 0,05 g repetida quatro vêzes nas 24 horas, e veio a apresentar pequeno distúrbio paroxístico da consciência no 31º dia após a operação. Distúrbio idêntico se verificou no 63º dia. Reinternado para observação, passa muito bem até a data atual, isto é, 84 dias após a operação. Tais crises frustras, nos primeiros trinta a quarenta dias da operação, ocorreram em muitos casos de Penfield, sem que isso significasse mau prognóstico.

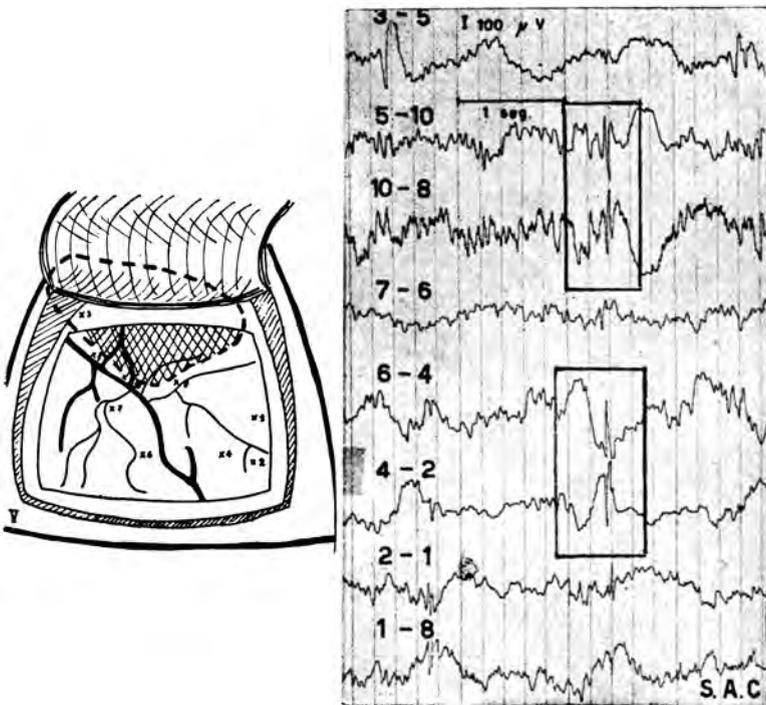


Fig. 7 — Caso S. A. C. Eletrocorticograma (à esquerda, esquema de colocação dos eletrodos): notar, além da atividade epileptógena evidenciada por espícula em tórno do ponto 5, imediatamente anterior ao 10, uma repercussão dessa descarga em área distante (ponto 4).

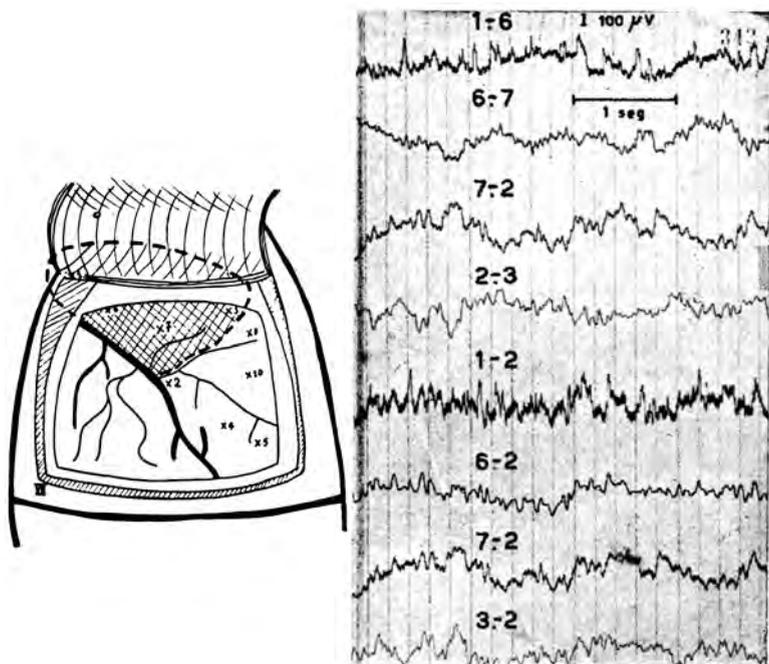


Fig. 8 — Caso S. A. C. Eletrocorticograma (à esquerda, esquema de colocação dos eletrodos): após extirpação do restante das áreas temporais anteriores, não há mais sinais de atividade paroxística nas demais áreas, mesmo nas áreas profundas do vale silviano e da ínsula, então descoberta e examinada com eletrodos diretamente colocados

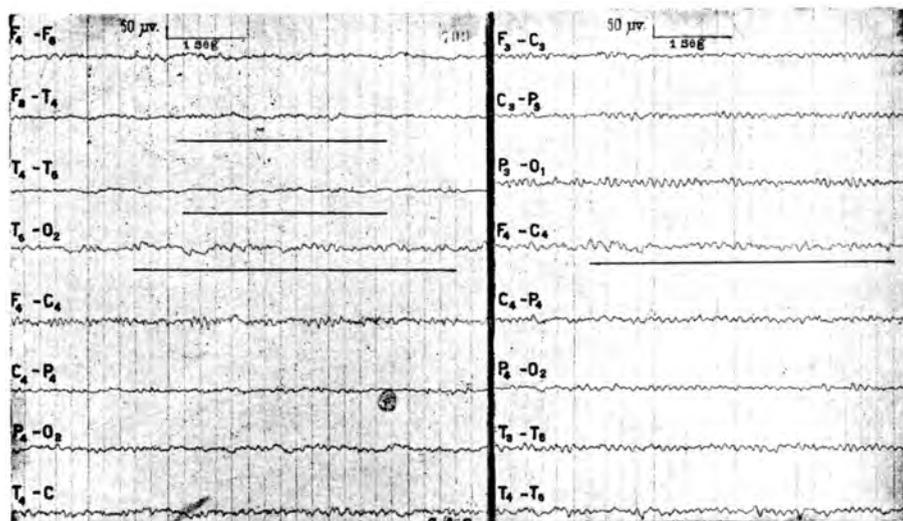


Fig. 9 — Caso S. A. C. Eletrencefalograma 21 dias após a operação: à esquerda, depressão da atividade elétrica em F_8 e T_4 ; à direita, normalidade da atividade nas áreas frontais, centrais e parietais de ambos hemisférios e ondas lentas irregulares nas áreas marginais da zona extirpada cirurgicamente (em T_6 e F_4).

A finalidade desta publicação é apenas mostrar o valor da eletroencefalografia como método auxiliar e orientador para a terapêutica cirúrgica da epilepsia. Não cabe discutir o valor dessa terapêutica, o que, naturalmente, só poderá ser feito com observações de mais de um ano de pós-operatório. Não queremos também abordar o estudo das modificações instintivas e do humor subseqüentes à extirpação do lobo temporal, assunto que será focalizado em trabalho futuro.

BIBLIOGRAFIA

1. Jasper, H. — Electroencephalography in epilepsy. *In* Hoch, P. e Knight, R.: *Epilepsy*. Grune and Stratton, Nova York, 1947, pág. 181-203.
2. Walter, W. G. — The location of cerebral tumours by electroencephalography. *Lancet*, 2:305 (8 agosto) 1936.
3. Schwartz, H. e Kerr, A. S. — Electrical activity of the exposed human brain. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 43:547, 1940.
4. Scarff, J. E. e Rahn Jr., W. E. — The human electrocorticogram. *J. Neurophysiol.*, 4:418, 1941.
5. a) Penfield, W. e Jasper, H. — Electroencephalography in focal epilepsy. *Tr. Am. Neurol. A.*, 66:209-211, 1940; b) Jasper, H. — Electroencephalography. *In* *Epilepsy and Cerebral Localization*. Ch. Thomas, Springfield, 1941, pág. 380-454; c) Pope, A., Morris, A., Jasper, H., Elliott, K. A. e Penfield, W. — Histochemical and action potencial studies on epileptogenic areas of cerebral cortex in man and the monkey. *In* *Epilepsy*, vol. 26, A. Res. Nerv. a. Ment. Dis., Williams and Wilkins Co., 1947, pág. 218-233; d) Penfield, W. e Steelman, H. — The treatment of focal epilepsy by cortical excision. *Ann. Surg.*, 126:740-762 (novembro) 1947; e) Penfield, W. e Flanigin, H. — Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 64: 491-500, 1950.
6. a) Earl Walker, A., Marshall, C. e Beresford, E. — Electrocorticographic characteristics of the cerebrum in posttraumatic epilepsy. *In* *Epilepsy*, vol. 26, A. Res. Nerv. a. Ment. Dis., Williams and Wilkins Co., 1947, pág. 502-515; b) Earl Walker, A. — Posttraumatic Epilepsy. Ch. Thomas, Springfield, 1947.
7. Green, J., Duisberg, R. e McGrath W. — Focal epilepsy of psychomotor type. A preliminary report of observations on effects of surgical therapy. *J. Neurosurg.*, 8:157-172 (março) 1951.
8. Schroeder, A., Arana, E., Fuster, B., Gomensoro, J. e Schroeder, A. M. — Contribución al tratamiento quirúrgico de la epilepsia. *An. Inst. Neurol. (Montevideú)*, vol. 8, 1949.