

EPILEPSIAS COM FOCOS PROJETADOS NA LINHA MÉDIA

ESTUDO COM EEG QUANTITATIVO E TOPOGRÁFICO (MAPEAMENTO CEREBRAL)

*RENATO ANGHINAH**, *PAULO AFONSO DE MEDEIROS KANDA***,
*MÁRIO SILVA JORGE****, *ANTONIO CARLOS DE PAIVA MELO*****,
*DÉLRIO FAÇANHA DA SILVA******, *MÁRCIA MARQUES DE LIMA******

RESUMO - Estudamos com EEG quantitativo e topográfico (mapeamento cerebral) quatro pacientes com exames progressivos de EEG convencional mostrando foco de linha média. O estudo quantitativo revelou-se mais preciso na definição do foco, localizando o seu hemisfério de origem e definindo a atividade focal como parassagital. Estes achados deverão ser validados em estudos futuros com amostragem maior.

PALAVRAS-CHAVE: epilepsias, focos, linha média, EEG quantitativo, mapeamento cerebral.

Epilepsies with midline foci: a study with quantitative and topographic EEG

ABSTRACT - We report a topographic and quantitative EEG (EEGQT) study of four patients with analogic EEG diagnostics of midline foci. The new study with EEGQT offered an increased definition of the electrical source with advantages in foci localization. These findings should be confirmed with studies including a greater number of patients.

KEY WORDS: epilepsies, foci, midline, quantitative and topographic EEG, brain mapping.

Desde que foi descrito por Penfield e Jasper em 1946, o foco de linha média (FLM) não tem recebido muita atenção dos pesquisadores¹. Isto ocorre provavelmente pelas dificuldades técnicas em definir o FLM como uma descarga focal ao invés de generalizada, como já alertavam Tükel e Jasper ao caracterizá-lo², e também por ser um evento pouco frequente, ocorrendo em cerca de 0,05% dos exames de eletrencefalograma (EEG) realizados em um laboratório especializado³. Este achado foi melhor definido por Pedley e col.⁴, em 1981, que o caracterizaram como ocorrendo predominantemente em crianças e jovens, associando-se fortemente a crises clínicas e sofrendo ação do sono como elemento ativador. É condição principal o EEG mostrar reversão de fase em FZ, CZ ou PZ^{5,6}. Alguns autores associam-no clinicamente a uma prevalência de crises parciais complexas^{6,7}, outros encontraram maior relação com crises generalizadas tônico-clônicas³.

Relatamos os achados em quatro pacientes com FLM e que foram estudados também por EEG quantitativo e topográfico (EEGQT). Devemos destacar que não encontramos na literatura estudos com EEGQT e FLM.

*Médico Pós-Graduando (Mestrado) do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo (HSPE/IAMSPE); **Médico Mestre em Neurologia pela Escola Paulista de Medicina (EPM)-UNIFESP; ***Médico do Serviço de Neurologia HSPE/IAMSPE; ****Diretor do Serviço de Neurologia HSPE/IAMSPE; *****Médicos da Disciplina de Neurologia EPM/UNIFESP. Aceite: 9-junho-1998.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados quatro pacientes que apresentaram EEGs convencionais prévios com laudo de FLM. Estes pacientes foram submetidos a EEGQT, em aparelho Neurotec de 20 canais e placa de aquisição e conversão de 12 bits, capacitado para realizar a análise espectral por cálculo da Transformada Rápida de Fourier (FFT) e método de interpolação quadrática. A montagem dos eletrodos de escalpo obedeceu o sistema 10-20 bipolar, com 22 eletrodos (Fp1/Fp2, F7/F8, T3/T4, T5/T6, F3/F4, C3/C4, P3/P4, O1/O2, FZ, CZ, PZ e OZ, A1/A2) conforme preconizado^{8,9}. Utilizamos a referência bi-auricular unida, sendo os registros adquiridos em vigília, sono, sob foto-estimulação intermitente e hiperpnéia⁹. Realizamos estudos dos potenciais no tempo, em que o cursor foi colocado sobre o ápice da porção mais negativa e/ou positiva da espícula a ser estudada, resultando na medida da amplitude desta onda, com representação espacial na forma cartográfica. Estes mesmos eventos foram analisados quanto a sua propagação, durante intervalos de 180 mili-segundos (15 intervalos de 12 mili-segundos).

Não realizamos estudos e correlações dos achados com os aspectos clínicos de cada paciente pois não é escopo deste trabalho.

Análise do universo estudado

Dos 4 pacientes estudados, 3 eram do sexo masculino e 1 do feminino, com idades de 7 anos a 15 anos e idade de início das crises de 8 meses à 7 anos, sendo as crises classificadas como parciais complexas em 2 pacientes, parciais complexas com generalização subsequente em 1 e crise não classificada em 1¹⁰. O exame neurológico evolutivo e clínico foram normais em todos os pacientes¹¹. A terapêutica utilizada incluía o uso de fenobarbital em 2 pacientes e de carbamazepina em 2, com bom controle das crises.

RESULTADOS

Os achados eletrencefalográficos (EEGQT) mostraram:

Paciente 1 - 7 anos de idade, sexo masculino, com quadro de crises parciais complexas com generalização subsequente e exame de EEG, em vigília (atividade elétrica cerebral de base com ritmos posteriores de 9,0 Hz), sonolência e sono espontâneo mostrando paroxismos por pontas e ponta-ondas de projeção para região temporal média bilateral e reversão de fase em CZ. O estudo do paroxismo no domínio do tempo mostra, ao quantificarmos as fases negativa e positivas do grafoelemento, maiores potenciais em região temporal média esquerda .

Paciente 2 - 10 anos de idade, sexo feminino, com quadro de crises não classificadas e exame de EEG em vigília (atividade elétrica cerebral de base com ritmos posteriores a 9,0 Hz) e sono espontâneo mostrando paroxismos por pontas e ponta-ondas de projeção em região parietal bilateral, síncrona (reversão de fase em P3 e P4 nas montagens em que não havia eletrodos em PZ) e reversão de fase em PZ, acentuando-se durante a sonolência e sono (Fig 1). A análise quantitativa do paroxismo no domínio do tempo mostra um predomínio de potenciais tanto para as fases positivas quanto negativas em região de linha média posterior com maior repercussão sobre a região adjacente de hemisfério esquerdo (P3) (Fig 2).

Paciente 3 - 15 anos de idade, sexo masculino, com quadro de crises parciais complexas e exame de EEG em vigília (atividade elétrica cerebral de base com ritmos posteriores a 10,0 Hz) e sono espontâneo mostrando paroxismos ocorrendo apenas durante o sono, por ponta-onda de predomínio anterior e difusão para ambos os hemisférios cerebrais e reversão de fase em FZ. O estudo dos potenciais tanto no tempo como no domínio da frequência mostra maiores amplitudes em linha média anterior com projeção predominante para hemisfério cerebral esquerdo (F3).

Paciente 4 - 13 anos de idade, sexo masculino, com quadro de crise parcial complexa e exame de EEG em vigília (atividade elétrica cerebral de base com ritmos posteriores de 8,0 a 9,0 Hz) e sono induzido por 3,0 ml de hidrato de cloral a 20%, mostrando paroxismos por ondas lentas ("sharp" lento) de projeção temporal anterior bilateral e reversão de fase em FZ (Fig 3). O estudo dos potenciais no domínio do tempo mostra maiores amplitudes espectrais em eletrodos adjacentes de Fz para ambos os hemisférios cerebrais (F3-F4) (Fig 4).

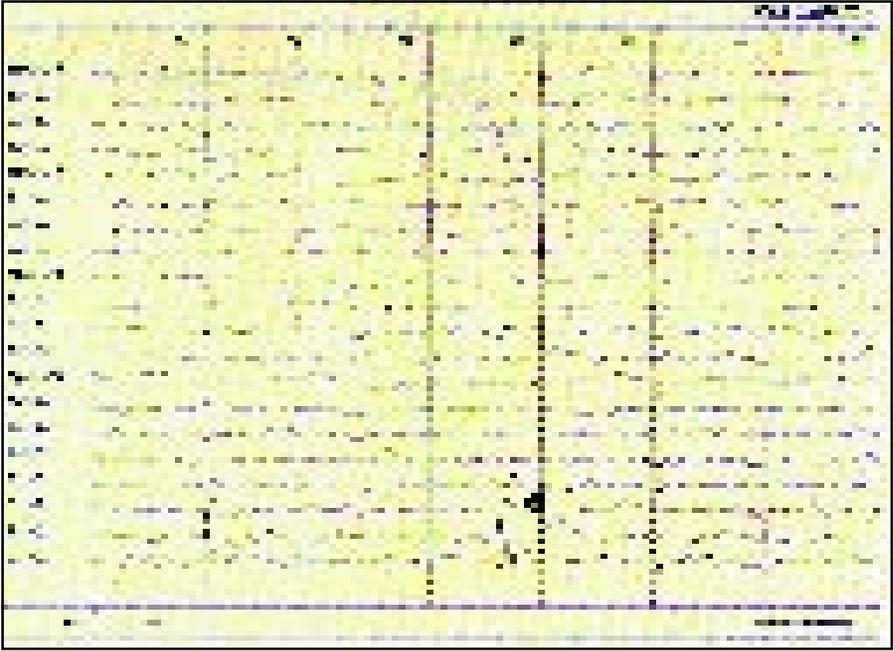


Fig 1. Traçado de EEG digital em sonolência, mostrando paroxismo com reversão de fase em Pz e projeção para P3 e P4.

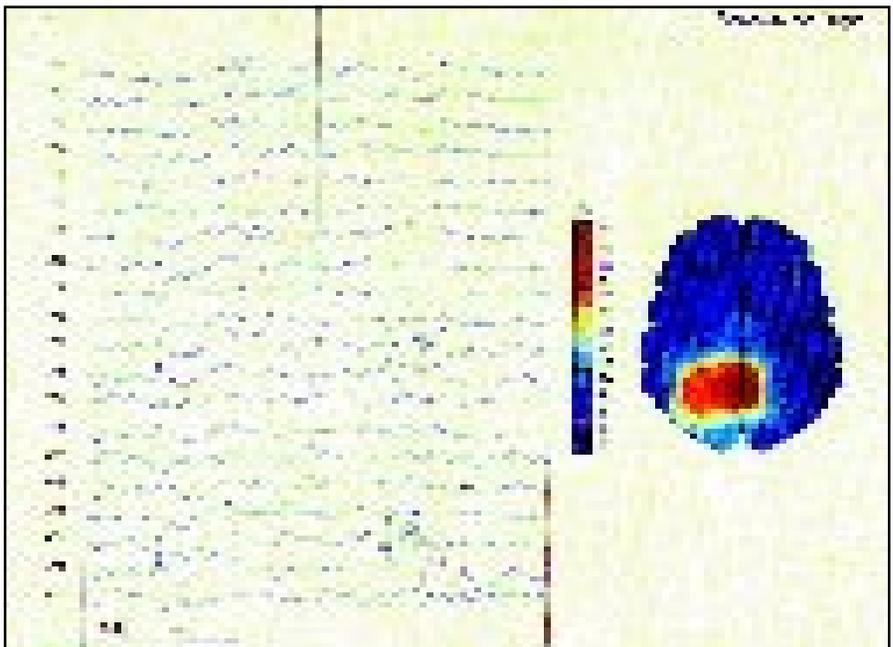


Fig 2. Estudo de potenciais no domínio do tempo, mostrando potenciais com maior amplitude em região de Pz (53 μ V) e difusão para P3 (37 μ V).

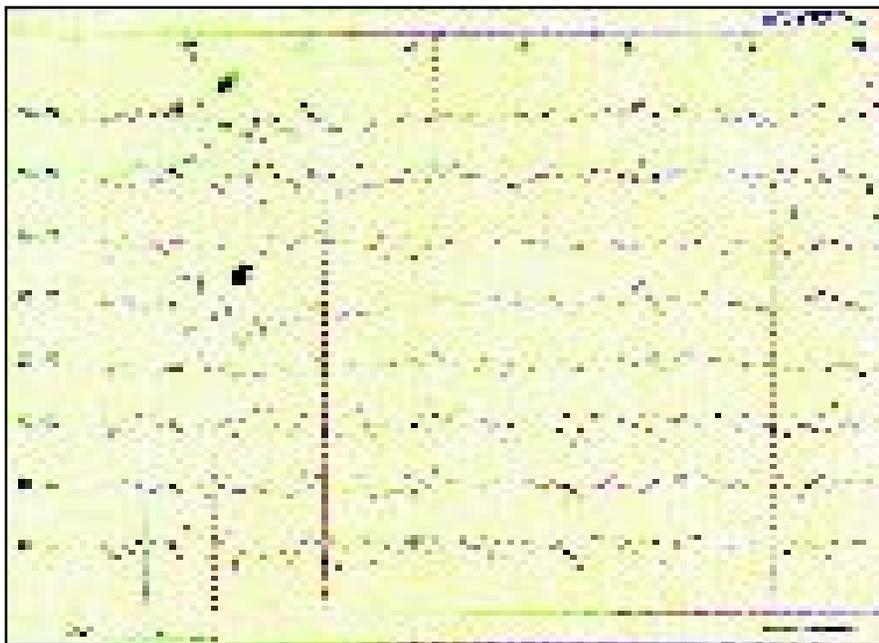


Fig 3. Traçado de EEG digital em sonolência, mostrando paroxismo por ondas lentas (sharp lento) com projeção em região temporal média-anterior de ambos os hemisférios cerebrais (F4-C4/F3-C3).

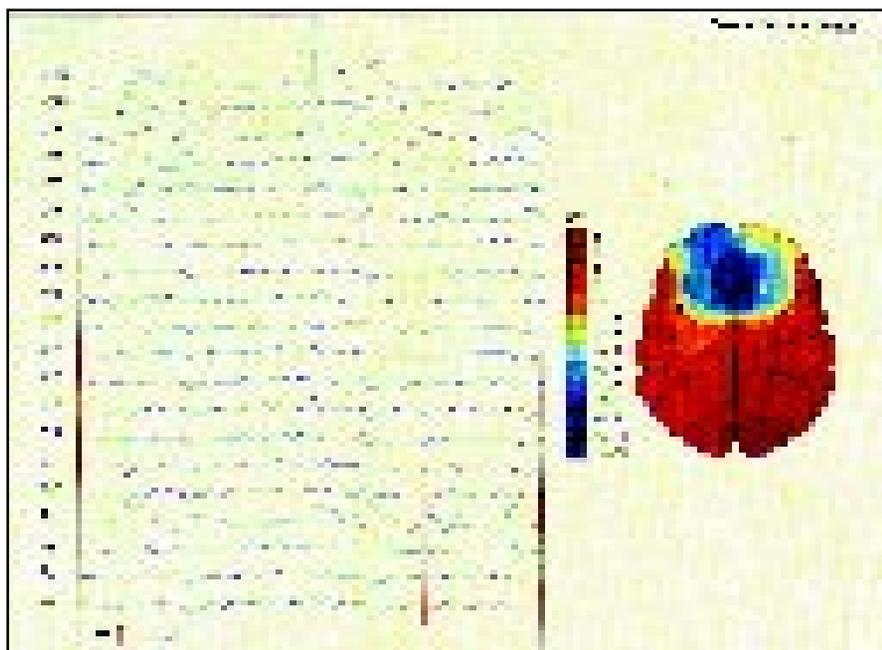


Fig 4. Estudo de potenciais no domínio do tempo, mostrando potenciais com maior negatividade em Fz (-125 μ V) com repercussão equitativa para os eletrodos adjacentes (F3 e F4).

Não houve alteração nos paroxismos durante a foto-estimulação intermitente e/ou a hiperpnéia (3 minutos) em nenhum dos registros dos quatro pacientes.

DISCUSSÃO

Ao compararmos o presente estudo com os da maioria dos autores por nós pesquisados, encontramos em nossos pacientes vários resultados semelhantes, como o tipo de crise clínica predominante (parcial complexa), a forte correlação entre os achados eletrencefalográficos e a manifestação clínica, a faixa etária acometida, maior ocorrência pela sonolência e sono e o tipo de grafoelemento, ponta-onda, encontrado em três (75%) dos casos analisados³⁻⁶.

O paciente que apresentou um grafoelemento diferente, mostrou paroxismos por ondas lentas com difusão para os eletrodos adjacentes de ambos os hemisférios cerebrais. A ocorrência de ondas lentas em Fz em um paciente, com difusão bilateral, pode ser justificada pelo estudo realizado por Schaul e col.¹² que analisaram 154 pacientes com lesões anatômicas em linha média e suas possíveis repercussões eletrencefalográficas. Nas lesões diencefálicas encontraram boa correlação quanto à localização focal no EEG (projeção do paroxismo para o mesmo lado da lesão), enquanto lesões em outras estruturas da linha média apresentaram traçados com ondas lentas de projeção em linha média e/ou com difusão bilateral e segundo os autores não teriam boa especificidade clínica, podendo o achado do EEG ter origem cortical ou subcortical¹².

Os outros três pacientes do nosso estudo apresentaram difusão do maior potencial elétrico para o hemisfério cerebral esquerdo. Isto favorece a hipótese da fonte geradora deste potencial, por mais próxima que esteja da linha média, situar-se em realidade em um dos hemisférios cerebrais, originada do córtex mesial¹². Esta definição de hemisfério gerador não é satisfatoriamente bem detectada pela eletrencefalografia convencional, tanto que Amit e Crumrine⁵, sugerem que o foco de linha média não representa a origem e sim a projeção da fonte geradora da atividade elétrica captada. Portanto, a forma de apresentação cartográfica e o estudo matemático destes potenciais poderia ser importante instrumento para melhor definir a fonte onde originou-se o potencial^{13,14}.

Devem ser tomados alguns cuidados, no momento de interpretar o EEG e os mapas obtidos, de modo a não confundirmos os potenciais com a onda aguda do vértex (morfologia característica e com incidência a partir do final da fase 1 do sono não-REM), e levar em consideração a possível assimetria fisiológica inter-hemisférica dos ritmos cerebrais¹⁵.

O diagnóstico diferencial deve levar em consideração outros eventos que também se projetam na linha média no traçado do EEG, tais como os achados de Shinomiya e col.¹⁶ que definiram dois padrões de atividade teta em Fz: um ocorrendo em indivíduos jovens, em surtos breves, difundindo-se para regiões anteriores, com ondas regulares e de baixa voltagem, identificado como fisiológico; e outro ocorrendo em indivíduos idosos, em surtos mais longos, com difusão posterior, baixa frequência, ondas irregulares de alta voltagem sendo correlacionado com epilepsia e cefaléias de difícil tratamento¹⁶. Takahashi e col.¹⁷ descrevem uma atividade teta frontal de linha média, durante a sonolência com correlação fisiológica e ocorrência durante provas que submetiam o indivíduo a intensa atividade mental, enquanto Mukasa¹⁸ relata uma atividade teta frontal de linha média, presente em indivíduos alcoolizados. Molaie¹⁹ correlaciona uma atividade teta de linha média, por vezes com aspecto de ritmo μ , não relacionada a crises clínicas, porém associada a demência e com tomografia computadorizada de crânio mostrando atrofia cortical difusa.

CONCLUSÃO

A utilização da quantificação do sinal elétrico cerebral é mais um recurso que o eletrencefalografista pode utilizar com intuito de aprimorar o diagnóstico do EEG, contribuindo desta forma com o prognóstico e terapêutica a ser adotada pelo clínico. No presente estudo, alguns casos em que, na eletrencefalografia convencional, poderiam ser interpretados como descargas generalizadas ou com

indefinição quanto ao hemisfério de origem, poderão ter o diagnóstico de descargas focais e com sua origem hemisférica bem definida, pelo auxílio do EEGQT (mapeamento cerebral).

Estudos mais abrangentes deverão ser realizados para aferirmos o verdadeiro potencial que este novo instrumento de análise traz, quanto a determinação mais precisa da fonte geradora dos potenciais elétricos cerebrais.

REFERÊNCIAS

1. Penfield W, Jasper H. Highest level seizures. Res Publ Assoc Nerv Ment Dis 1946;26:252-271.
2. Tükel K, Jasper H. The electroencephalogram in parasagittal lesions. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1952;481-494.
3. Nelson KR, Brener RP, de la Paz D. Midline spikes: EEG and clinical features. Arch Neurol 1983;40:473-476.
4. Pedley TA, Tharp BR, Karthleen H. Clinical and eletrencephalographic characteristics of midline parasagittal foci. Ann Neurol 1981;9:142-149.
5. Amit R, Crumrine PK. Ictal midline epileptiform discharges. Clin Eletroencephalogr 1993;24:67-69.
6. Pourmand RA, Markand ON, Thomas C. Midline spikes discharges: clinical and EEG correlates. Clin Electroencephalogr 1984;15:232-236.
7. Bagdorf R, Lee LS. Midline spikes: is it another benign EEG pattern of childhood? Epilepsia 1993;34:271-274.
8. Nuwer MR. Guideline fourteen: guidelines for recording clinical EEG on digital media. J Clin Neurophysiol 1994;11:114-115.
9. Luccas FJC, Braga NIO, Fonseca LC, Frochtengarten ML. Recomendações para o registro e interpretação do mapeamento topográfico do eletrencefalograma (EEG) e potenciais evocados sensoriais (PES): Parte I. Aspectos gerais. Braz J Epilepsy Clin Neurophysiol 1996;2:175-182.
10. Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989;30:389-399.
11. Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo. 2.Ed. São Paulo: Savier, 1976.
12. Schaul N, Gloor P, Gotman J. The EEG in deep midline lesions. Neurology 1981;31:157-167.
13. Burgess A, Gruzelier J. Localization of cerebral function using topographical mapping of EEG: a preliminary validation study. Electroenceph Clin Neurophysiol 1993;87:254-257.
14. Silva DF, Lima MM, Anghinah R, Lima JGC. Mapeamento cerebral. Rev Neurociências 1995;3:11-18.
15. Daly DD, Pedley TA. Current practice of clinical electroencephalography. 2.Ed. New York: Raven Press, 1990:146-147.
16. Shinomiya S, Urakami Y, Nagata K, Takahashi N, Inoue R. Frontal midline theta rhythm: differentiating the physiological theta rhythm from the abnormal discharge. Clin Electroencephalogr 1994;25:30-35.
17. Takahashi N, Shinomiya S, Mori D, Tachibana S. Frontal midline theta rythm in young healthy adults. Clin Electroencephalogr 1997;28:49-54.
18. Mukasa H. The influence of alcohol on the appearance of frontal midline theta activity. Folia Psychiatr Neurol Jpn 1980;34:1-8.
19. Molaie M. Nonpileptogenic midline epileptiform aqctivity (Letter). Ann Neurol 1986;20:546.