

EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL

TRATAMENTO CIRÚRGICO

AZIZ RASSI NETO, CARLOS J. REIS DE CAMPOS, MAURO MUSZKAT, FERNANDO P. FERRAZ

RESUMO - Os autores apresentam 32 pacientes com crises epilépticas não controladas ou intratáveis mesmo fazendo uso de medicamentos em doses adequadas. O eletrencefalograma mostrou descargas paroxísticas focais na região temporal em todos os casos. O material foi dividido em dois grupos. O primeiro é composto de 18 pacientes em que os exames por neuroimagem (ressonância magnética e tomografia computadorizada craniana) mostraram imagens compatíveis com lesões expansivas cerebrais (como gliomas, malformações artério-venosas, tumor epidermóide); foi realizada exérese da lesão em todos os casos, associada à área irritativa adjacente que foi identificada pela eletrocorticografia intraoperatória, em seis casos; só foi possível a exérese dessas áreas irritativas nos casos em que elas se localizavam em zonas não eloquentes. O segundo é composto de 14 pacientes nos quais a ressonância magnética não mostrou imagem compatível com processo expansivo cerebral; o exame histopatológico mostrou esclerose mesial temporal em nove casos e cérebro normal em cinco; todos os casos deste grupo foram submetidos a lobectomia temporal. Observamos que os casos com lesões expansivas cerebrais apresentaram melhor evolução em relação ao controle das crises epilépticas do que os casos sem estas lesões, pois 15 (83,4%) dos 18 casos do primeiro grupo evoluíram sem crises e 10 (71,4%) dos 14 casos do segundo grupo também evoluíram sem crises após a cirurgia.

PALAVRAS-CHAVE: epilepsia, lobo temporal, cirurgia, eletrocorticografia.

Temporal lobe epilepsy: surgical treatment

ABSTRACT - The authors report the surgical management of 32 patients with medically intractable seizures. In all cases the epileptiform focus present in the temporal region was demonstrated by electroencephalography. Our report was made up of 14 male patients and 18 female patients. Their ages ranged from 9 to 62 years. The material was divided into two groups. The first, with eighteen patients with cerebral lesion (like gliomas, arteriovenous malformation, epidermoid tumor) demonstrated on the CT scan and MR imaging underwent to lesion resection: in some cases with adjacent irritative area (guided by electrocorticography) out of eloquent zone, the removal of this irritative area was done. The second, with fourteen patients without cerebral expansive lesion; the MR imaging showed mesial temporal sclerosis in eight cases; all the patients of this group underwent to temporal lobectomy; the histopatologic exam showed temporal sclerosis in nine cases and normal brain in five. The postoperative follow-up showed better results in the cases with expansive cerebral lesion (83.4% seizure free) than the cases without that lesion (71.4% seizure free).

KEY WORDS: epilepsy, temporal lobe, surgery, electrocorticography.

Victor Horsley, apud Taylor²⁵, em 1887 descreveu o primeiro paciente submetido a "cirurgia de epilepsia", ao operar um paciente portador de tuberculoma cerebral que tinha como sintomas crises epilépticas parciais motoras, e referiu que após a cirurgia houve controle das crises. A primeira

lobectomia temporal realizada em pacientes com crises epilépticas de difícil controle foi descrita por Penfield, apud Penfield & Flanigin¹⁹, em 1936. Com o uso clínico da electrocorticografia (ECoG) referido por Penfield & Jasper em 1950, apud Longo et al.¹⁶, a cirurgia da epilepsia passou a ser mais divulgada. Dois anos após, esta técnica foi realizada no Brasil por Longo et al.¹⁶. Outra contribuição importante para a cirurgia da epilepsia foi a amígdalo-hipocampectomia seletiva por via transcortical, transventricular (Fig 1), descrita por Niemeyer¹⁷, em 1958. Esta técnica ainda hoje é utilizada pela facilidade de abordar a região hipocampal sem a necessidade de manipular estruturas vasculares importantes do vale silviano, como na via descrita por Weiser & Yasargil²⁸ em 1982. Falconer & Calvanagh⁷ submetem 23 pacientes a lobectomia por epilepsia de difícil controle e o exame histopatológico mostrou tratar-se de neoplasias em 13. A seguir, vários autores deram continuidade a este estudo correlacionando cada vez mais as crises epilépticas com lesões cerebrais^{2,4,5,8-11,18,20,21,24,29}.

O objetivo deste estudo é analisar o resultado pós-operatório, em relação à frequência das crises epilépticas, em grupo de pacientes com lesões expansivas cerebrais e em grupo sem estas lesões, sendo esses grupos submetidos a diferentes procedimentos cirúrgicos. Analisamos também os resultados do eletrencefalograma (EEG) e da ECoG antes e após a cirurgia.

CASUÍSTICA E MÉTODO

O nosso material é composto por 32 pacientes com crises epilépticas não controladas e descargas paroxísticas temporais observadas pelo EEG, submetidos a lobectomia temporal, sendo 14 pacientes do sexo masculino e 18 do feminino e a faixa etária variando entre 9 e 62 anos. Dividimos o nosso material em 2 grupos :

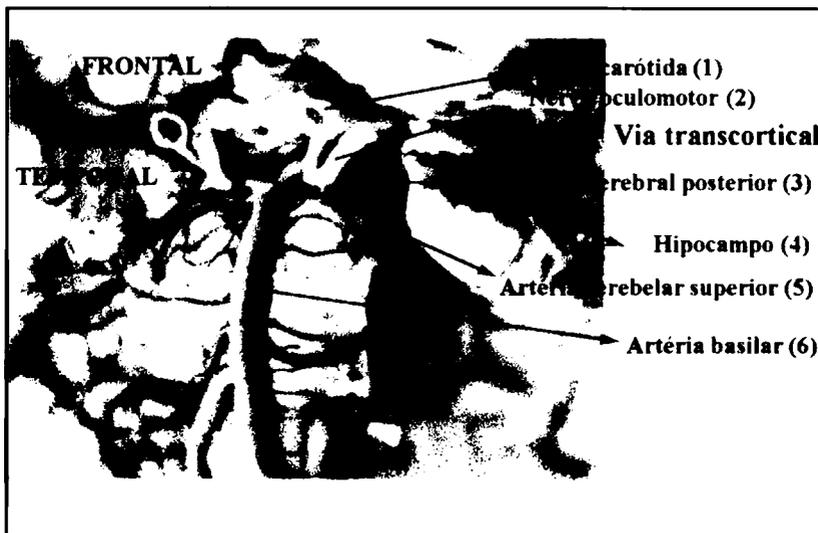


Fig 1. A figura anatômica mostra a região mesial do lobo temporal esquerdo após secção coronal, onde podemos observar o corno temporal do ventrículo lateral, e no seu assoalho o hipocampo (4), e a íntima relação deste com a cisterna ambiens, onde podemos ver a artéria cerebral posterior (3) e a cerebelar superior (5), circundando o mesencéfalo. Entre os lobos temporais, observamos a artéria carótida (1), e na porção ventral do tronco cerebral a artéria basilar (6), que bifurca-se para formar as artérias cerebrais posteriores, que passam sobre o nervo oculomotor (2). A via transcortical, transventricular pode ser realizada com grande segurança (seta) através do giro temporal médio, sem manipular as artérias da base do crânio.

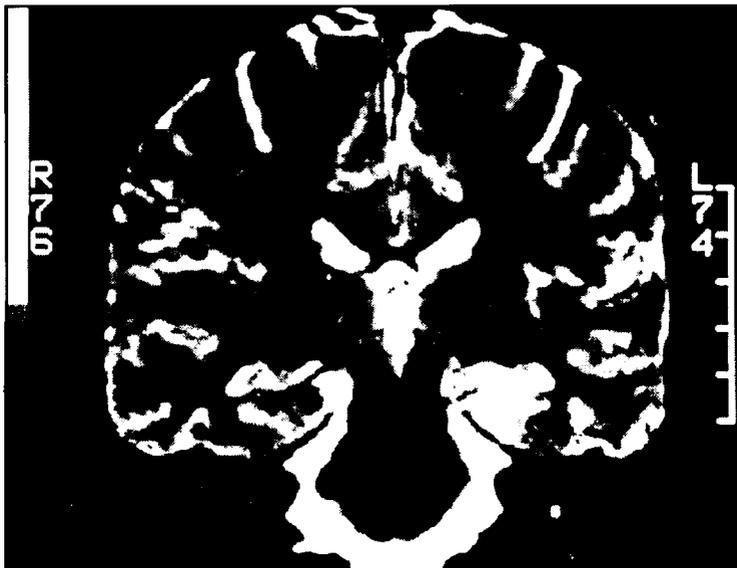


Fig 2. A ressonância magnética encefálica, em T2, mostra imagem sugestiva de esclerose hipocampal esquerda (sinal hiperintenso na porção mesial do lobo temporal).

1. Dezoito pacientes com crises epiléticas não controladas e lesões expansivas cerebrais diagnosticadas pela tomografia computadorizada craniana (TC) e/ou ressonância magnética (RM), exames que trouxeram grandes contribuições no diagnóstico dessas lesões^{12,22}.

2. Quatorze pacientes com crises não controladas e em que a TC ou a RM não mostraram imagens compatíveis com lesões expansivas; porém, em 8 casos, a RM mostrou imagem sugestiva de esclerose mesial temporal (Fig 2) e em 6 casos o exame foi normal. Estes casos também foram submetidos a testes neuropsicológicos e SPECT cerebral.

Para a realização da ECoG usamos duas fitas com 8 eletrodos cada (PMT, USA) colocadas em paralelo sobre a área cortical exposta ou eletrodos individuais (Grass, USA) (Fig 3) conectados a aparelho de 16 canais (Berger, Brasil). Foi realizado este exame antes e após a cirurgia em 14 dos 18 pacientes do grupo com lesões expansivas cerebrais e em 11 dos 14 pacientes do grupo sem lesões expansivas.

Dos 14 pacientes do grupo com lesões expansivas cerebrais submetidos a ECoG, só foi possível a exérese da área irritativa adjacente à lesão em 6, pois nos 8 restantes estas áreas localizavam-se em zonas supostamente eloquentes e que, se removidas, poderiam deixar sequelas neurológicas nesses pacientes. Nos pacientes do grupo sem lesões expansivas foi realizada lobectomia temporal em todos os 14 casos, sendo associada à amígdalo-hipocampectomia em 7 casos. Dos 11 pacientes deste grupo submetidos a ECoG intraoperatória, foi possível exérese da área irritativa em 7.

RESULTADOS

Todos os 32 pacientes apresentavam no EEG descargas paroxísticas focais na região temporal e, após a cirurgia, 20 (62,5%) não mais apresentaram essas descargas irritativas. Em relação ao lado, observamos comprometimento do lobo temporal direito (D) em 17 casos e do temporal esquerdo (E) em 15. No Grupo 1 havia 12 casos à D e 6 à E, e no Grupo 2, havia 5 casos à D e 9 à E.

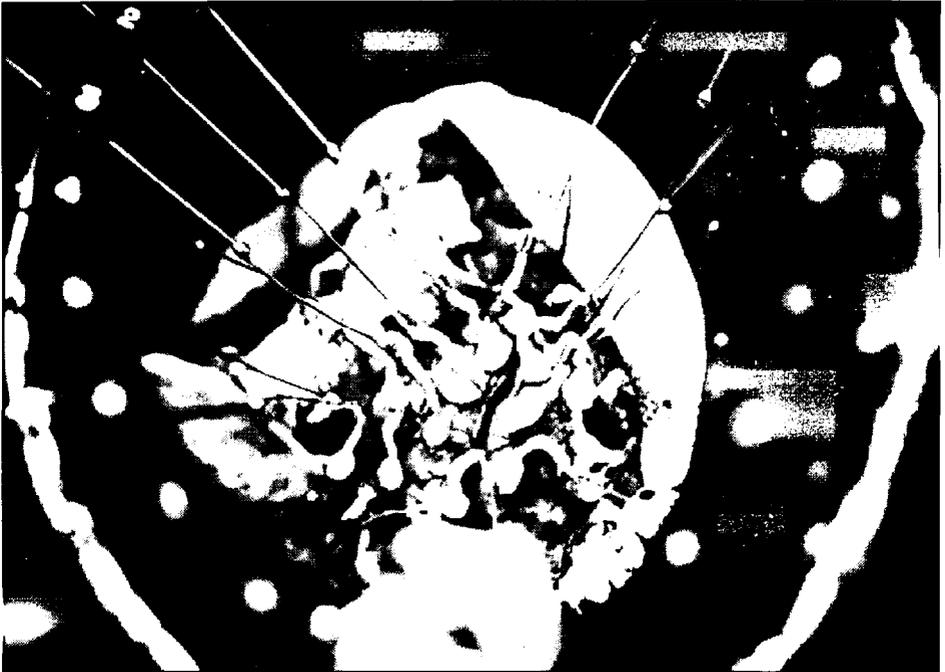


Fig 3. A fotografia cirúrgica mostra o uso intra-operatório da eletrocorticografia antes da exérese de uma lesão cerebral temporal esquerda (astrocitoma II).



Fig 4. A ressonância magnética encefálica, em T1, mostra uma lesão hiperintensa na porção mesial e inferior do corno temporal do ventrículo lateral, isto é, no hipocampo esquerdo (meningioma angioblástico).



Fig 5. A ressonância magnética encefálica mostra uma lesão hipodensa de 1 cm de diâmetro, envolvida por capsula, localizada na porção mesial do lobo temporal direito (neurocisticercose).

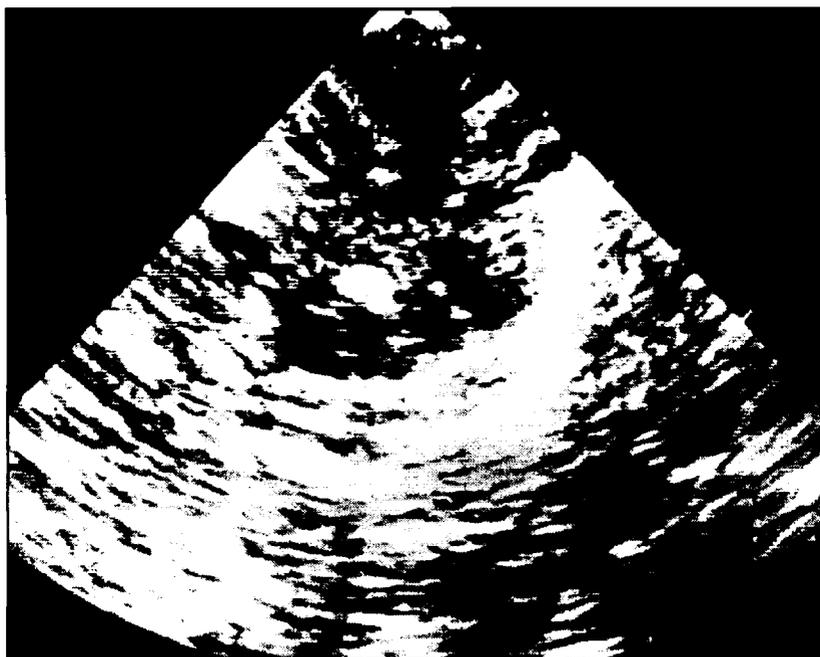


Fig 6. A ultrassonografia intra-operatória pré-exérese da lesão, do mesmo caso da figura 5, mostra lesão arredondada no assoalho do corno temporal do ventrículo lateral.



Fig 7. A fotografia cirúrgica do mesmo caso da figura 5, mostra a via de acesso transcortical até o ventrículo e a saída da lesão cística da porção anterior do hipocampo.

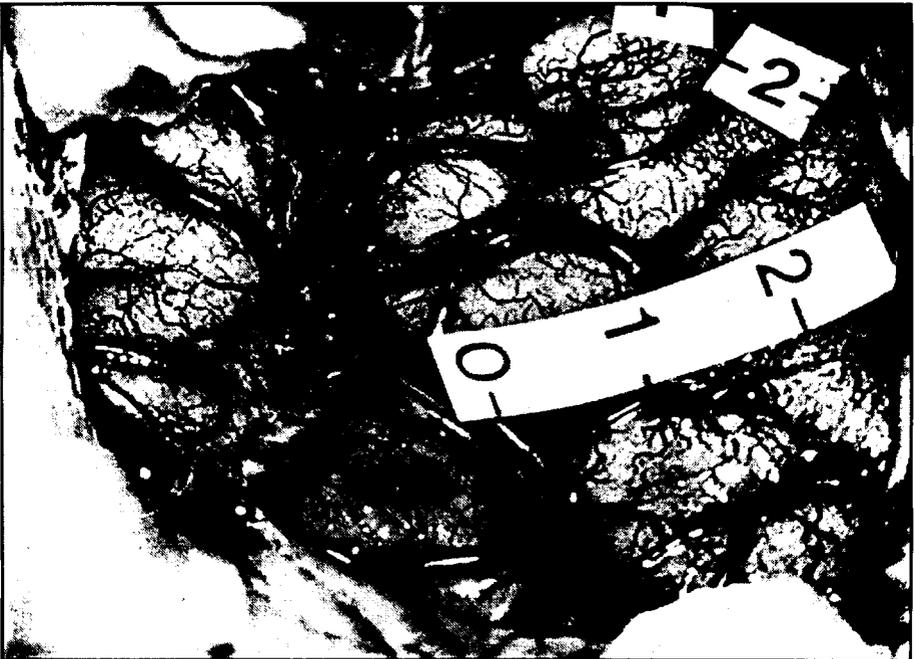


Fig 8. Na fotografia cirúrgica, os números 1 e 2 (separados) mostram a área irritativa (descargas paroxísticas focais) em um caso do grupo 2 que foi submetido à lobectomia temporal parcial direita, e a indicação posterior (0, 1, 2) mostra o limite posterior da ressecção cortical.

Os exames por neuroimagem (TC e RM) mostraram lesões sugestivas de gliomas em 8 casos e outras lesões em 10 casos. Dos 14 pacientes do Grupo 2, a RM mostrou imagem sugestiva de esclerose mesial temporal em 8 casos. Dos 32 pacientes estudados observamos que havia comprometimento da região hipocampal em 14 (Fig 4).

O exame histopatológico dos 18 casos do Grupo 1 mostrou tratar-se de: astrocitoma em 5 casos (28,0%); oligodendroglioma, 1 (5,5%); glioblastoma de células gigantes, 1 (5,5%); granuloma, 1 (5,5%); meningioma, 1 (5,5%); epidermóide, 1 (5,5%); angioma cavernoso, 2 (11,0%); malformação artério-venosa (MAV), 1 (5,5%); processo inflamatório crônico inespecífico, 1 (5,5%); neurocisticercose, 3 (16,5%); cisto de aracnóide, 1 (5,5%). A lesão mais frequente no Grupo 1 foi o astrocitoma, seguida da neurocisticercose (Figs. 5, 6, 7) e das lesões vasculares (3 casos), sendo uma MAV e dois angiomas cavernosos; um dos cavernomas localizava-se na região frontal e o paciente apresentava em torno de 30 crises parciais (motora e complexa) por dia. Dos 14 pacientes do Grupo 2 (sem lesões expansivas) o exame histopatológico mostrou esclerose mesial temporal em 9 casos e cérebro normal em 5.

Dos 25 pacientes que foram submetidos a ECoG, todos apresentavam descargas paroxísticas focais (área irritativa) antes do procedimento cirúrgico (Fig 8) e, após a cirurgia, 9 (36%) persistiram com essas descargas irritativas. Em 7 casos estas descargas apresentaram-se mais esparsas. Dos 25 pacientes, em 13 foi possível realizar a exérese total da área irritativa, evidenciada através da ECoG, e todos estes pacientes evoluíram sem crises. Os 4 dos 25 pacientes que persistiram com descargas paroxísticas focais no final do ato operatório, também evoluíram com crises epiléticas após a cirurgia.

Para descrevermos a evolução de nossa casuística em relação à presença das crises epiléticas (Tabela 1), tomamos por base a Classificação I, II e III da UCLA⁶:

I. Pacientes que evoluíram sem crises ou com apenas algumas crises no pós operatório imediato e, após, houve controle completo; II. Evidente melhora na frequência das crises (>80%); III. Inalterado em relação à frequência das crises.

Observamos que houve evolução sem crises em 15 (83,4%) dos 18 pacientes que apresentavam lesões expansivas cerebrais e que foram submetidos a exérese da lesão.

Dos 14 casos que não apresentavam processos expansivos e que foram submetidos a lobectomia, 10 (71,4%) evoluíram sem crises, sendo que dos 7 pacientes submetidos a lobectomia temporal associada a amígdalo-hipocampectomia, apenas um evoluiu com crises.

Dos 32 pacientes operados, apenas um persistiu com a mesma frequência de crises que apresentava antes da cirurgia e este pertence ao Grupo 2.

Tabela 1. Relação entre os procedimentos cirúrgicos e a presença das crises epiléticas após a cirurgia nos 32 pacientes.

EVOLUÇÃO	CRISES EPILÉPTICAS					
	II, III	%	I	%	Total	%
Grupo 1 (exérese da lesão expansiva)	3	16,6	15	83,4	18	100
Grupo 2 (lobectomia)	4	28,6	10	71,4	14	100
Total	7	21,9	25	78,1	32	100

Dos 18 pacientes do Grupo 1, foi possível a exérese total da área irritativa (identificada pela ECoG) em 6, e todos estes evoluíram sem crises. O mesmo ocorreu no Grupo 2, isto é, dos 14 pacientes foi possível a exérese total desta área em 7, e todos estes evoluíram sem crises.

Dos 32 pacientes com crises epiléticas não controladas submetidos a cirurgia, 26 (78,1%) evoluíram sem crises.

DISCUSSÃO

Dos 32 pacientes estudados, 18 apresentavam lesões expansivas cerebrais, sendo a mais frequente o astrocitoma em 5 casos, seguido da neurocisticercose em 3 casos e patologias vasculares em 3 casos. A presença de lesões expansivas cerebrais em pacientes com crises epiléticas muito frequentes foi descrita e bem divulgada por Falconer & Cavanagh⁷ que, após submeterem 23 pacientes a lobectomia temporal por epilepsia de difícil controle, referiram a presença de neoplasia em 13 casos, seguida de cicatrizes corticais em 5 casos, MAV em 2 casos e outras doenças em 3 casos.

Encontramos no pré-operatório 100% de EEGs com descargas paroxísticas focais; o mesmo não foi observado por Blume et al.³ que encontraram 19,5% de EEGs com descargas paroxísticas no grupo de pacientes sem tumor e 16,2% no grupo com tumor. Já Kirkpatrick et al.¹⁴ encontraram 90% (de 31 casos) dos EEGs com descargas paroxísticas focais no pré-operatório e após a cirurgia 41% persistiram com essas descargas. Em nossos casos 37,5% persistiram com descargas paroxísticas focais. Todos os 25 casos submetidos a ECoG apresentavam descargas paroxísticas focais antes da exérese da lesão e após a cirurgia 36% persistiram com estas descargas. Kirkpatrick et al.¹⁴ encontraram a área irritativa adjacente à lesão em 100% de sua casuística antes da exérese da lesão e, após a lobectomia, 84% persistiram com descargas paroxísticas focais.

Em relação ao exame histopatológico observamos 39% de gliomas (dos 18 casos), sendo os astrocitomas os mais frequentes (28% dos 18 casos). Ainda observamos 9 (64%) com esclerose mesial temporal, dos 14 casos sem processo expansivo cerebral. Babb & Brown¹ estudaram 129 pacientes submetidos a lobectomia temporal por epilepsia de difícil controle, com exame histopatológico em todos os casos. Em 79 (61%) encontraram esclerose de hipocampo; em 16 (12,5%), hamartoma; em 15 (12%), glioma; em 7 (5,5%), heterotopia (neuronal e cisto dermóide); e em 12 (9%), outras doenças (lesão por trauma crânio-encefálico, meningioma, infecção, gliose difusa). Entre os casos com gliomas, 47% eram astrocitomas, 27% oligodendrogliomas, 13% gangliogliomas e 13% gliomas mistos. Entre as heterotopias, as chamadas neuronais estavam presentes em 5 casos (71%) e os cistos dermóides em 2 casos (29%). Entre as outras doenças (12 de 129) registraram 4 casos de cicatrizes por trauma crânio-encefálico, 1 de meningioma, 3 de infecções e 4 de gliose difusa. Referiram que em torno de 70% dos casos evoluíram sem crises epiléticas após a cirurgia. Já em nossos casos, observamos evolução sem crises em 83,4% dos casos com lesões expansivas cerebrais.

Alguns autores^{15,20} após a exérese da lesão cerebral referiram uma evolução sem crises em torno de 80% dos casos. Outros autores²² após a lobectomia referiram evolução sem crises em torno de 85% dos casos. Pilcher et al.²⁰ descreveram uma série de 12 pacientes com crises epiléticas não controladas e lesões expansivas cerebrais diagnosticadas pela TC e/ou RM, sendo 10 na região temporal e 2 na região frontal. Foram submetidos a exérese do tumor, associada a ressecção cortical ampla ou lobectomia, incluindo a área epileptógena distante da lesão demonstrada pela ECoG intra-operatória. Referiram que 90% dos pacientes evoluíram sem crises. Em nossos casos observamos evolução sem crises em 83,4% e não realizamos a exérese da área irritativa distante da lesão, e sim quando esta se localizava adjacente à lesão epileptógena. É importante ressaltar que dos 25 casos submetidos a ECoG, 4 persistiram com descargas paroxísticas focais no final do ato operatório e que estes evoluíram com crises epiléticas no acompanhamento ambulatorial. Portanto, a ECoG intra-operatória nos dá também uma noção prognóstica em relação ao controle das crises após a cirurgia.

Dos 18 pacientes do grupo com lesões expansivas epileptógenas 6 foram submetidos a exérese da lesão associada à área iritativa e evoluíram sem crises. Jooma et al.¹³ referiram evolução sem crises usando a mesma técnica em 92,8% de 14 casos e nos casos que realizaram a exérese restrita da lesão obtiveram 50% de 16 casos.

Dos casos sem lesões expansivas encontramos evolução sem crises em 71,4%, como observado por alguns autores^{6,26}. Realizamos em nossos casos lobectomia temporal, ou associada a amígdalo-hipocampectomia. Wieser & Yasargil em 1982 realizaram a amígdalo-hipocampectomia seletiva através do vale silviano e, após alguns anos, referiram que este procedimento trouxe evolução sem crises epiléticas em torno de 62%^{27,28}. Taylor & Falconer em 1968, apud Crandall⁶, já haviam realizado a lobectomia temporal anterior e obtiveram os mesmos resultados. Já Spencer & Inerme²³, após realizarem lobectomia ântero-mesial, observaram evolução sem crises em 66% dos casos e, em mais de 80%, redução das crises. Acreditamos também que, nestes casos, a lobectomia parcial da região que contém a área iritativa associada a amígdalo-hipocampectomia traz melhor controle das crises, pois em nossa casuística observamos apenas um caso com crises após a cirurgia, dos 7 submetidos a lobectomia associadamente a amígdalo-hipocampectomia. Nos casos com lesões expansivas epileptógenas, devemos usar também a ECoG antes da exérese destas lesões, para que possamos removê-las associadamente à área iritativa adjacente. Este estudo comparativo nos mostrou que os casos com lesões expansivas cerebrais apresentaram melhor evolução em relação ao controle das crises epiléticas após a cirurgia que os casos sem esta lesões cerebrais.

REFERÊNCIAS

- Babb TL, Brow WJ. Pathological findings in epilepsy. In Engel J Jr (ed). Surgical treatment of the epilepsies. New York: Raven Press, 1987:511-540.
- Bergen D, Bleck T, Ramsey R, Ristanovic R, Smith M, Whisler WW. Magnetic resonance imaging as a sensitive and specific predictor of neoplasms removed for intractable epilepsy. *Epilepsia* 1989;30:318-321.
- Blume WT, Girvin JP, Kaufmann JC. Childhood brain tumors presenting as chronic uncontrolled focal seizure disorders. *Ann Neurol* 1982;12:538-541.
- Boon PA, Williamson PD, Fried I, Spencer DD, Novelty RA, Spencer SS, Mattson RH. Intracranial, intraaxial, space-occupying lesions in patients with intractable partial seizures: an anatomoclinical, neuropsychological, and surgical correlation. *Epilepsia* 1991;32:467-476.
- Bourgeois BFD. General concepts of medical intractability. In: Luders HO, (ed). *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press, 1992:77-81.
- Crandall PH. Cortical resections. In Engel J Jr, (ed). *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1987:377-403.
- Falconer MA, Cavanagh JB. Clinico-pathological considerations of temporal lobe epilepsy due to small focal lesions: a study of cases submitted to operation. *Brain* 1959;82:484-504.
- Fried I, Cascino G. Lesional surgery. In Engel J Jr, (ed). *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1993:501-509.
- Goldring S, Gregorie EM. Experience with lesions that mimic gliomas in patients presenting with a chronic seizure disorder. *Clin Neurosurg*, 1986;3:43-69.
- Goldring S, Rich K, Picker S. Experience with gliomas in patients presenting with a chronic seizure disorder. *Clin Neurosurg* 1986;2:15-69.
- Hansebout RR. Surgery of epilepsy: current technique of cortical resection. In Schimideck HH, Sweet WH (eds). *Operative neurosurgical techniques*. New York: Grune & Stratton, 1982:963-979.
- Heinz ER, Crain BJ, Radke RA, Burger PC, Friedman AH, Djang WT, Wilkinson WE. MR imaging in patients with temporal lobe seizures: correlation of results with pathologic findings. *AJR*, 1990;155:581-586.
- Jooma R, Yeh H, Privitera MD, Gartner M. Lesionectomy versus electrophysiologically guided resection for temporal lobe tumors manifesting with complex partial seizures. *J Neurosurg* 1995;83:231-236.
- Kirkpatrick PJ, Honavar M, Janota I, Polkey CE. Control of temporal lobe epilepsy following en bloc resection of low-grade tumors. *J Neurosurg*, 1993;78:19-25.
- Lévesque MF, Nakasato N, Vinters HV, Babb TL. Surgical treatment of limbic epilepsy associated with extrahippocampal lesions: the problem of dual pathology. *J Neurosurg* 1991;75:364-370.
- Longo PW, Pupo PR, Pazzanese O, Lemmi O, Pimenta AM. A eletrocorticografia como meio de orientação na terapêutica cirúrgica da epilepsia. *Arq Neuropsiquiatr* 1952;10:365-373.
- Niemeyer P. The transventricular amygdalo hippocampectomy in temporal lobe epilepsy. In Baldwin, M, Bailey P, (eds). *Temporal lobe epilepsy*. Springfield: Thomas, 1958:461-482.
- Penfield W, Erickson TC, Tarlov I. Relation of intracranial tumors and symptomatic epilepsy. *Arch Neurol Psychiatry* 1940;44:300-315.
- Penfield W, Flanigin H. Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch Neurol Psychiatry* 1950;64:491-500.

20. Pilcher WH, Silbergeld DL, Berger MS, Ojemann GA. Intraoperative electrocorticography during tumor resection: impact on seizure outcome in patients with gangliogliomas. *J Neurosurg* 1993;78:891-902.
21. Rasmussen T. Surgery of epilepsy associated with brain tumors. *Adv. Neurol*, 1975;8:227-239.
22. Rich KM, Goldring S, Gado M. Computed tomography in chronic seizure disorder caused by glioma. *Arch. Neurol* 1985;42:26-27.
23. Spencer DD, Inserni J. Temporal lobectomy. In Luders, HO (eds). *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press, 1991:533-545.
24. Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD. Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. *Neurology* 1984;34:432-436.
25. Taylor DC. One hundred years of epilepsy surgery: Sir Victor Horsley contribution. In Engel J Jr. (ed). *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press, 1987:7-11.
26. Walczak TS. Anterior temporal lobectomy for complex partial seizures: evaluation, results, and long-term follow in 100 cases. *Neurology* 1990;40:413-418.
27. Wieser HG. Selective amygdalo-hippocampectomy for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1988;29:100-113.
28. Wieser HG, Yasargil MG. Selective amygdalo hippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol* 1982;17:445-457.
29. Yeh HS, Tew JM Jr, Gartner M. Seizure control after surgery on cerebral arteriovenous malformations. *J. Neurosurg* 1993;78:12-18.