

EPILEPSIA TEMPORAL

ESTUDO PSIQUIÁTRICO EVOLUTIVO DE UMA SÉRIE TRATADA CIRURGICAMENTE

CLAUDIO ROSSI * — RAUL MARINO JR.**

RESUMÓ — Os autores estudaram do ponto de vista psiquiátrico, no pré e no pós-operatório, série de 31 casos operados por epilepsia temporal incontrolável. Esta, com seu substrato fisiopatológico, está associada a irritabilidade patológica, tenacidade afetiva, impulsividade, disfunção cognitiva epiléptica e deficiências de abstração nos processos intelectuais. As altas incidências dessas psicopatologias nos doentes estudados demonstram essa associação e sugerem fortemente a existência de relação causal entre elas e a epilepsia temporal. As lobectomias temporais unilaterais se mostraram eficazes para o controle das crises epiléticas, cuja frequência se reduziu intensamente no pós-operatório. As cirurgias promoveram intensa e útil redução nas manifestações da irritabilidade patológica, da impulsividade, da disfunção cognitiva epiléptica e das instabilidades da capacidade de abstração promovidas por impactos afetivos. A tenacidade afetiva foi pouco alterada pelas operações, embora tenha ocorrido efeito favorável. Incapacidades de abstração, estáveis, não foram afetadas pelas cirurgias. A presença de focos em ambos os lobos temporais não diminuiu a eficácia da cirurgia, nem quanto a seu efeito sobre as crises, nem quanto a seu efeito sobre as alterações psicopatológicas estudadas.

Temporal lobe epilepsy: psychiatric evolutive study of a surgically treated series.

SUMMARY — The authors have studied psychiatrically, pre and post-operatively, a series of 31 cases operated upon for temporal lobe epilepsy. They have concluded that medically uncontrolable limbic epilepsy is associated in its physiopathological substrate to: pathological irritability, affective tenacity, impulsiveness, epileptic cognitive dysfunction and abstraction deficiencies of intellectual process. The high incidence of these events in the patients studied demonstrate the existence of a causal relationship between these abnormalities and the limbic epilepsy. Unilateral temporal lobectomies have been demonstrated to be very efficient for the control of epileptic seizures, whose frequency was remarkably reduced post-operatively. The operation resulted in a major reduction of the psychiatric manifestations of pathological irritability, impulsiveness, epileptic cognitive dysfunction and the instability of abstraction capacity produced by affective impacts. Affective tenacity was ill affected by the surgical procedure, although a favourable effect was noticed. The presence of bilateral temporal foci did not decrease the efficacy of the surgical intervention, nor its effect on the seizures or the effect of surgery on the studied psychopathological changes.

Trabalho realizado na Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Departamento de Psiquiatria: * Médico Assistente, Mestre em Psiquiatria; ** Professor Adjunto, Disciplina de Psiconeurocirurgia.

Divisão de Neurocirurgia Funcional Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, FMUSP — Caixa Postal 8091 - 01051 São Paulo SP - Brasil.

O exame psiquiátrico pré e pós-operatório tem sido pouco utilizado na maior parte dos centros que se dedicam ao tratamento cirúrgico da epilepsia. Em nosso Serviço temos procurado demonstrar que a avaliação psiquiátrica pode representar fator de grande importância para a indicação ou contra-indicação de intervenção cirúrgica funcional na epilepsia. A avaliação psiquiátrica, sobretudo quando associada à investigação neuropsicológica, pode entreabrir verdadeira janela para o estudo dos mecanismos cerebrais, utilizando-se a epilepsia como modelo. Temos enfatizado^{28,41} a importância de fazer rotineiramente a análise da estrutura da personalidade pré e pós-operatoriamente, incluindo o estudo das funções cognitivas⁹, das características emocionais e afetivas, do julgamento crítico, dos planos para o futuro e do modo de adaptar-se ao mundo e a seus vizinhos. Em nossa opinião, é a análise final desses fatos e não a fria identificação do número de crises que irá determinar o sucesso da intervenção cirúrgica na maioria dos pacientes^{28b}. Gibbs¹⁹, em 1951, já havia demonstrado a alta incidência de alterações psiquiátricas em pacientes com epilepsia do lobo temporal (40 a 50%), quando comparados com outras formas de epilepsia (menos de 10%). Jensen²⁴, Serafetinides e Falconer⁴⁴ e Rossi e Marino⁴¹ demonstraram que o comportamento psicótico diminui pós-operatoriamente. Foi também demonstrado que pacientes epiléticos com síndrome esquizofreniforme apresentarão psicose menos florida pós-operatoriamente. Taylor⁴⁶ demonstrou que não apenas os psicóticos, psicopatas epileptóides e epiléticos agressivos têm se beneficiado também da cirurgia. Blumer e Walker⁴ e Taylor⁴⁶, demonstraram que traços agressivos estão entre os problemas psiquiátricos mais frequentemente beneficiados pela cirurgia. Assim, o comportamento impulsivo, irritável e mesmo violência têm apresentado melhoras importantes pós-operatoriamente. Esses autores referem melhoras também na esfera sexual: pacientes antes hiposssexuais podem tornar-se normais ou hiperssexuais. Se houver recidiva das crises, a hiposssexualidade também retorna. Os mesmos autores demonstraram que a religiosidade patológica e a viscosidade não foram alteradas após a cirurgia. Taylor⁴⁶ refere melhora significativa da ansiedade, fobias e depressão em neuroóticos, enquanto traços histéricos não sofreram modificação. Esses achados sugerem que as alterações no comportamento emocional, tão comumente observadas nos epiléticos temporais, podem ser consequência da estimulação de estruturas límbicas e seu córtex de associação adjacente, por foco epileptogênico ativo, talvez em consequência de efeito "kindling" nessas mesmas estruturas. A relação entre agressão e disfunção do sistema límbico é atualmente fundamentada por extensa literatura, e a amígdala temporal, tem sido considerada como o mais importante mediador para esta emoção¹. A remoção cirúrgica dos focos epiléticos, juntamente com algumas de suas estruturas límbicas associadas, irá interromper alguns desses circuitos neurais funcionalmente alterados, que supostamente constituem o substrato neural de quadro afetivo anormal. Este "efeito psicocirúrgico" observado na cirurgia da epilepsia pode originar nova organização das reações agressivas ou sexuais que, aliadas à melhora das funções cognitivas, permitirão também, no pós-operatório, melhor adaptação social e melhor nível de realização pessoal como consequência imediata da intervenção. Assim, a cirurgia da epilepsia consegue preencher também seu maior objetivo médico: a reintegração social do indivíduo, mais uma vez demonstrando o fato de que o homem só pode ser compreendido ou ter um significado, quando é visto como um ser humano social.

A prevalência da epilepsia na população geral em nosso meio é 1,33%, segundo estudo estatístico de campo^{28a}. Em hospitais psiquiátricos⁸, são epiléticos cerca de 3 a 10% dos pacientes admitidos. Em atendimentos ambulatoriais cerca de 16 a 25% dos epiléticos sofrem de problemas psiquiátricos, sendo que 10% já foram internados para tratamento em algumas épocas da vida⁸. Resumindo, as epilepsias, principalmente as formas temporais primárias e secundárias, têm alta incidência e são ricas em problemas psiquiátricos. A pesquisa de suas bases anatomo-fisiopatológicas é, portanto, de grande interesse teórico e prático. As séries de pacientes tratados cirurgicamente, quando bem examinadas e documentadas, por exames clínicos e laboratoriais, oferecem oportunidade excepcional para o estabelecimento de correlações entre as estruturas anatômicas e funcionais do cérebro e os fenômenos clinicamente observados. As comparações pré e pós-operatórias dos mesmos indivíduos têm o mérito de eliminar muitas variáveis, facilitando a avaliação dos resultados e a identificação dos fatores cerebrais em jogo na sintomatologia. Para a utilização desse material, porém, é necessário que os critérios de observação e elaboração sejam bem definidos e acompanhados de esforço de discriminação entre o que é essencial e o que é acessório e circunstancial nos fenômenos estudados; caso contrário, só se estará contribuindo para aumentar ainda mais a enorme quantidade de informações desconexas e frequentemente contraditórias já existentes na literatura.

Neste trabalho, baseado em série cirúrgica do Hospital das Clínicas da FMUSP, para o tratamento de epiléticos temporais com crises incontroláveis, procuramos identificar as alterações psicopatológicas essenciais e básicas que ocorrem na epilepsia temporal e o efeito que a cirurgia tem sobre elas.

MATERIAL E MÉTODOS

De uma série de pacientes operados na Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP entre julho de 1971 e outubro de 1979, foram selecionados 31 casos que obedeceram os seguintes critérios: apresentavam epilepsias temporais incontroláveis por métodos clínicos de tratamento; não haviam sido submetidos a outras neurocirurgias; sofreram lobectomias temporais unilaterais; apresentavam lesões epileptogênicas comprovadas, nos lobos temporais; foram operados com a finalidade de melhorar o controle de crises epiléticas. Os critérios usados na indicação cirúrgica estavam de acordo com os princípios aplicados no Instituto Neurológico de Montreal^(35-37,40) e na Unidade Neurocirúrgica do Guy's Maudsley Hospital de Londres⁽¹²⁻¹⁴⁾, tendo dois aspectos fundamentais: as epilepsias deviam ser incontroláveis e de longa duração; devia haver foco temporal unilateral ou predominantemente unilateral. A técnica cirúrgica obedeceu às padronizações de Rasmussen⁽⁴⁰⁾ modificada e descrita por Marino Jr.⁽²⁸⁾. Somente eram considerados incontroláveis os pacientes que — após serem tratados por longo tempo e com dosagens satisfatórias dos níveis sanguíneos de anticonvulsivantes — continuavam tendo grande número de crises.

Os pacientes foram submetidos a várias entrevistas psiquiátricas no pré-operatório e suas histórias colhidas com o auxílio de informantes (geralmente familiares). No pós-operatório foram seguidos periodicamente em ambulatório e em internações para reavaliação. O exame dos doentes seguiu critérios semelhantes aos preconizados por Alonso Fernandes⁽¹⁶⁾. As observações foram completadas por estudos neuropsicológicos e por relatórios do serviço social e enfermagem. Os resultados dos eletrencefalogramas (EEG) foram registrados e correlacionados aos demais achados. Pela análise crítica da literatura e da observação de nosso material, pudemos identificar 5 características psicopatológicas que pareciam estar na base de sintomas e quadros mais complexos e passamos a verificar sua incidência no pré e pós-operatório, assim como a correlacioná-las a outras variáveis encontradas. As 5 alterações psicopatológicas em questão foram: irritabilidade patológica; tenacidade afetiva; impulsividade; distúrbios cognitivos específicos que receberam denominação de «disfunção cognitiva epilética»; perturbações da capacidade de pensar em forma abstrata. As categorias foram conceituadas e quantificadas como segue. A irritabilidade patológica foi conceituada como predisposição especial ao desgosto, à ira e ao furor, associada a exagerada sensibilidade afetiva aos estímulos; foi classificada em 4 graus de intensidade — grau 1: tendência a reagir com irritação e mau humor excessivo a pequenas frustrações do cotidiano; fenômenos acompanhados por vivências de desconforto e desejos de reclamar e admoestar os causadores da frustração; graus 2 e 3: situações intermediárias entre os graus 1 e 4; grau 4: forte reação afetiva aos estímulos frustradores, mesmo aos de pequena importância (na opinião do próprio paciente); intenso impulso de agredir com desejos homicidas, acompanhados de inquietação, tensão muscular, cefaléia, sudorese, taquicardia e representações agressivas; mímica expressando ira; os fenômenos são vivenciados como avassaladores, incontroláveis e profundamente perturbadores; são seguidos por ação rápida de ataque ou de fuga da situação, esta última como única forma de evitar o descontrole agressivo. A tenacidade afetiva conceituada como persistência anormalmente aumentada de certos estados afetivos, principalmente o ressentimento, o ódio e o rancor, foi considerada apenas presente ou ausente. A impulsividade, conceituada como a característica essencial daquelas personalidades que se deixam arrastar em geral por seus impulsos ou pela luta destes, foi classificada em 4 graus de intensidade — grau 1: descontrole esporádico dos impulsos agressivos no meio familiar e mais raramente no extrafamiliar; os atos impulsivos embora prejudiciais à adaptação social do paciente, não acarretam maiores conseqüências e são razoavelmente bem tolerados pelos demais; grau 2: descontroles freqüentes dos impulsos no meio familiar e esporádicos no extrafamiliar; os atos impulsivos geram turbulência nas relações familiares e provocam dificuldades moderadas nas relações sociais; tendência a abandonar tarefas mais difíceis; grau 3: descontrole freqüente nos meios familiar e extrafamiliar; conflitos familiares importantes e empregos perdidos ou relações sociais desfeitas em conseqüência de atos impulsivos; presença de agressões verbais freqüentes e agressões físicas e eventuais; vivências subjetivas de impossibilidade de controle acompanhadas de arrependimento e culpa intensa podem ocorrer; tendência a abandonar tarefas diante de pequenas dificuldades;

grau 4: descontrolo habitual dos impulsos, ou não existe tentativa de controlo ou ela é em geral ineficaz; os atos impulsivos frequentemente promovem grande turbulência no ambiente e em geral trazem conseqüências funestas; podem ocorrer atos criminosos e o auxílio policial é eventualmente requisitado; uma vez iniciada a agressão o paciente tem muita dificuldade de estancá-la e é capaz de enfrentar forças muito maiores do que as suas sem sentir qualquer medo; as vivências são a de se estar inteiramente a mercê dos impulsos sem a menor possibilidade de contê-los; muitas vezes após as descargas podem ocorrer fortes sentimentos de culpa, depressão, e atitudes desesperadas de reparação; grande dificuldade de fazer planejamento e qualquer trabalho que não seja altamente automatizado é abandonado. A disfunção cognitiva epiléptica (DCE) (9) consiste em rendimentos flutuantes de funções cognitivas, revelados nos exames neuropsicológicos, decorrentes de distúrbios da atenção, intermitentes e de intensidade variável; foi considerada presente ou ausente. As dificuldades de abstração foram classificadas em dois tipos — tipo 1: existe a capacidade de abstração e de planejamento; o pensamento concreto, o apego aos detalhes com perda da capacidade de avaliar o geral e captar as essências só ocorrem quando o paciente está diante de situações que o emocionam; tipo 2: independentemente da situação considerada, o paciente mostra-se incapaz de fazer abstrações; a circunstancialidade com a observação dos dados concretos e imediatos juntamente com reduzida capacidade de planejamento intelectual são a regra.

Na tabela 1 a amostra é caracterizada. Na série havia 19 homens e 12 mulheres, brancos eram 30 e 1 era pardo. Quanto à situação profissional, 7 trabalhavam com eficiência e rendimentos suficientes para se manter, 5 apresentavam constantes mudanças de emprego e passavam por períodos freqüentes de desocupação, 5 trabalhavam com familiares ou amigos e 14 ou não trabalhavam ou faziam pequenos serviços domésticos eventualmente. Vinte e cinco eram solteiros, 5 casados, e 1 desquitado. O paciente mais jovem tinha 16 anos quando foi operado e o mais idoso 48. As primeiras crises ocorreram em 16 pacientes antes dos 6 anos de idade, em 3 entre 7 a 10 anos, em 8 na adolescência e em 4 na idade adulta. Quanto ao tempo de duração da doença, variou de 8 a 41 anos. A freqüência de crises mais baixa foi uma por mês, a mais elevada foi 10 por dia. Em curtos períodos de tempo, um paciente chegara a ter 20 crises por dia. Dezenove pacientes tinham crises generalizadas ou parciais com generalização secundária, 6 tinham crises parciais e 6 generalizadas e parciais. Houve 20 lobectomias temporais à direita (D) e 11 à esquerda (E). Quanto às alterações do EEG, 10 apresentaram focos irritativos em ambos os lobos temporais, 8 nos temporais D, 6 nos E, 4 apresentaram focos temporais associados a anormalidades paroxísticas de projeção difusa, 1 apresentou focos bitemporais associados a disritmia paroxística bilateral síncrona, 1 apresentou focos bifrontotemporais com disritmia paroxística bilateral síncrona e apresentou focos múltiplos, incluindo focos em ambos os temporais. O tempo de seguimento, em meses, é indicado para cada paciente, assim como o número de meses decorrido entre a operação e o último exame neurológico realizado (Tabela 2).

RESULTADOS

Efeito da cirurgia sobre as crises — Na tabela 3 estão registrados os tipos de crises e as freqüências que ocorreram em cada paciente, no pré-operatório e em três períodos do seguimento pós-operatório: de 0 a 12 meses; de 13 a 60 meses; mais de 60 meses.

Efeito da cirurgia sobre as 5 categorias estudadas — Na tabela 4 é apresentada a ocorrência das 5 categorias (irritabilidade patológica, tenacidade afetiva, impulsividade, DCE e perturbações da capacidade de abstração) no pré e nos três períodos pós-operatórios.

COMENTARIOS

A freqüência e a incidência das crises foram fortemente reduzidas pela cirurgia (Tabela 3). No período de 13 a 60 meses, que foi o pior em matéria de resultados, 43% dos pacientes ficaram inteiramente sem crises e a freqüência anual média de crises por paciente para a amostra como um todo ficou reduzida para 18% do valor do pré-operatório. A freqüência média anual, para os que continuaram a ter crises no período, foi aproximadamente 136 crises por ano por paciente, ou seja, menos de um terço do valor do pré-operatório. A persistência de crises no pós-operatório é devida em parte à atividade epileptógena residual de focos que não puderam ser completamente extirpados, já que isso causaria danos a funções cerebrais importantes; e em parte devida a atividade do foco contralateral (17 pacientes da amostra

Pac	Sex	Cr	Escol	Est civ	Idade	Características			Crises			Operação		
						Idade Início	Duração (anos)	Freq	Idade Início	Duração (anos)	Freq	Idade Início	Duração (anos)	Freq
1	M	pd	4aSI0G	s	25	02	23	1/d	CGM	D	22-07-71	Bi		
2	M	bc	3aSI0G	s	32	22	10	5/d	CGA	E	18-08-71	TE		
3	M	bc	8aSI0G	c	35	25	10	3/d	CPC	D	01-12-71	TD		
4	M	bc	2aSI0G	s	38	07	36	2/d	CGM	D	01-03-72	TD		
5	F	bc	3aSI0G	s	43	08	40	1/d	CGM	D	05-04-72	Bi		
6	M	bc	6aSI0G	s	20	08	12	10/d	CGA	D	14-06-72	BiFT e DPBS		
7	M	bc	7aSI0G	s	23	15	08	4/d	CPGS	D	26-06-72	Bi e Dif		
8	F	bc	4aSI0G	s	19	10	09	2/d	CPGS	D	04-10-72	Bi e Dif		
9	F	bc	3aSI0G	d	38	17	12	3/m	CGM e CPC	D	19-03-75	Bi e Dif		
10	F	bc	5aSI0G	s	22	12	09	a 3/d	CGM e CPC	E	18-06-75	Bi e DPBS		
11	M	bc	4aSI0G	s	27	06	21	2/s	CPC	D	31-03-76	TD		
12	F	bc	C.Tec	s	33	01	32	2/s	CGM	D	07-04-76	Bi		
13	M	bc	4aSI0G	s	29	01	28	2/s +	CGM e CPC	E	03-05-76	TE		
14	M	bc	4aSI0G	s	27	14	13	2/m +	CGM e CPC	D	23-06-76	TD		
15	F	bc	1aSI0G	s	48	13	35	1/s a 13/d	CPGS	D	30-06-76	Bi		
16	F	bc	4aSI0G	c	32	05	27	1/m	CPGS	D	28-07-76	TE		
17	F	bc	3aS20G	s	30	20	10	3/s +	CPC	E	25-08-76	TE		
18	F	bc	8aSI0G	s	31	02	29	2/m a 3/s	CPGS	E	15-12-76	TE		
19	F	bc	sup.	c	30	01	29	2/d	CPGS	D	22-12-76	TD		
20	M	bc	4aSI0G	s	21	02	19	6/m a 10/d	CPC	D	02-02-77	Bi		
21	M	bc	4aSI0G	s	28	01	27	2/m	CPC e CPGS	D	18-05-77	Bi e Polif		
22	M	bc	4aSI0G	s	23	04	19	4/m a 2/s	CPGS	E	07-07-77	Bi e Dif		
23	M	bc	4aSI0G	s	16	01	15	1/m a 5/d	CPC	D	13-07-77	TD		
24	F	bc	2aSI0G	s	23	01	22	1/m a 20/d	CPC e CPGS	D	31-08-77	TE		
25	F	bc	2aSI0G	s	36	03	33	1/m a 20/d	CPC e CGM	E	16-11-78	Bi		
26	M	bc	C.Tec	c	35	25	10	3/s	CPC e CGM	E	30-11-78	Bi		
27	M	bc	Sup	s	33	18	15	2/m	CPC e CGM	E	17-01-79	TD		
28	M	bc	7aSI0G	s	23	05	18	1/s	CPC e CPGS	D	01-03-79	TD		
29	M	bc	4aSI0G	s	47	06	41	1/s	CGM	D	04-04-79	Bi		
30	M	bc	4aSI0G	c	33	15	18	1/s a 5/d	CPC	E	04-04-79	Bi		
31	M	bc	5aSI0G	s	32	13	19	3/m	CPC e CGM	D	24-10-79	Bi		

Tabela 1 — Características dos pacientes (Pac): Sa, sexo (M, masculino; F, feminino); Cr, cor (bc, branca; pd, parda); Escol, escolaridade (S, série; G, grau; CTec, curso técnico completo; Sup, curso superior completo); Est civ, estado civil (s, solteiro; c, casado; d, desquitado). Idade em anos. Crises: Freq, frequência (d, dia; s, semana; m, mês; +, eventualmente várias por dia; ++, inúmeras auras por dia); Tipo (CGM, generalizadas com manifestações motoras predominantes; CGA, generalizadas com distúrbios de consciência predominantes, ausências; CPC, parciais complexas; CPE, parciais elementares; CPGS, parciais com generalização secundária). Operação: lado (D, direito; E, esquerdo) e data. EEG, eletroencefalograma: foco epileptógeno (TD, temporal direito; TE, temporal esquerdo; Bi, em ambos os temporais; BiFT, fronto-temporais bilaterais; Polif, múltiplos); anormalidades paroxísticas difusas (Dif); disritmia paroxística bilateral síncrona (DPBS).

Pac	Tempo de seguimento	Tempo de seguimento no último exame neuropsicológico	Pac	Tempo de seguimento	Tempo de seguimento no último exame neuropsicológico
1	133	—	17	65	53
2	129	—	18	69	38
3	68	—	19	69	51
4	120	—	20	66	49
5	74	—	21	66	27
6	105	—	22	64	24
7	64	—	23	9	—
8	118	—	24	60	30
9	66	14	25	60	12
10	87	21	26	26	25
11	78	73	27	25	25
12	74	36	28	30	46
13	76	37	29	42	06
14	73	36	30	40	35
15	74	—	31	35	19
16	74	49			

Tabela 2 — Tempo de seguimento dos pacientes, em meses.

eram bitemporais). A dramática queda da frequência das crises, que se reduziu a 18% do que era no pré nos seguimentos de menos que 5 anos e a 5% nos seguimentos de mais que 5 anos, confirma a utilidade do tratamento cirúrgico, já verificada por outros autores 3,12,23,24,28,37,40,41,46.

A incidência pré-operatória das 5 categorias estudadas foi muito elevada. A irritabilidade patológica, a disfunção cognitiva epiléptica e as perturbações da capacidade de abstração ocorreram em 100% dos casos. A impulsividade ocorreu em 97% dos casos e a tenacidade afetiva em 77%. Essas altas incidências constituem argumento favorável à hipótese de que a epilepsia temporal (ou a fisiopatologia que a ela dá origem) é fator causal privilegiado dessas anormalidades. Seu estudo em outras séries, que incluem pacientes com quadros menos graves, torna-se necessário para que esses resultados possam ser generalizados. Acreditamos que a interação dinâmica dessas anormalidades desadaptativas, com outros fatores (incluindo as próprias crises), colabore para a maior incidência, que ocorre na epilepsia temporal, de patologias psiquiátricas mais complexas. Como os outros fatores não são dependentes da epilepsia mas, sim, da constituição e de contextos psicológicos e sociais, a natureza dos quadros complexos é extremamente variada, dando origem às falsas contradições que se encontram na literatura. Os pacientes que apresentaram perturbações de capacidade de abstração do tipo 2 não foram beneficiados pela cirurgia (Tabela 4), o que sugere terem elas existência independente da ocorrência de crises e decorrerem de fatores alheios à atividade epileptogênica e a outras possíveis alterações funcionais do lobo excisado; provavelmente são a expressão de deficiências mentais congênitas, falhas do desenvolvimento ou de estados demenciais. As dificuldades de abstração que aconteciam apenas em situações carregadas de emoção (tipo 1) foram bastante melhoradas pela operação nos pacientes que ficaram sem crises no pós-operatório (50% de queda na incidência), o contrário do que aconteceu nos que permaneceram com crises, nos quais o efeito foi nulo; esse fato sugere que a presença de crises tem importância na manutenção do fenômeno. A tenacidade afetiva teve sua incidência reduzida em 10% no pós-operatório, tanto no grupo que apresentou crises como no que não as apresentou; esse efeito modesto e inespecífico quanto à atividade das crises sugere que a tenacidade afetiva é causada por fisiopatologia que não se restringe ao lobo temporal e à atividade epileptogênica atual. Na DCE o efeito cirúrgico foi bastante intenso tanto no grupo com crises como no sem crises ao pós-operatório confirmando os resultados de Camargo e col.⁹, que afirmam que a melhora da DCE não depende da ocorrência de crises. Das 5 categorias observadas, foi na DCE que ocorreram os efeitos cirúrgicos mais intensos em todos os grupos. A excisão do lobo temporal, reduzindo a atividade epileptogênica e interrompendo circuitos e vias

Crises pré-Operat.

Crises pós-Operatório

Mais que 60 meses

De 13 a 60 meses

De 0 a 12 meses

Pac	Crises pré-Operat.			Crises pós-Operatório			Tipo	Freq
	Tipo	Freq	Tipo	Freq	Tipo	Freq		
1	CGM(APM)	1/d	—	—	—	2/p (MED)	CGM	3/a + (74-133)
2	CGA	5/d	—	CGA	—	—	CGA	1/p (61-129)
3	CPC	3/d	—	—	—	—	—	— (61-68)
4	CGM(APM)	2/d	CGM	—	—	—	—	— (61-120)
5	CGM	1/d	—	—	—	—	—	— (61-74)
6	CGA	10/d	CGM	CGM(APM)	6/a +	—	CGM-CPC	1/s + (61-105)
7	CPGS	4/d	CGM	CGM(APM)	1/p	—	CPC-CPGS	3/s (61-118)
8	CPGS	2/d	CPC-CPGS	CPC-CPGS	1/m	—	CPC	2/s (61-66)
9	CPGS	3/m	—	CPC	1/s	—	CGM-CPC	2/s + (61-87)
10	CGM-CPC	3/s	CGM-CPC	CGM-CPC	2/s +	—	CGM-CPC	1/m (61-78)
11	CPC	2/s	CPC(AURAS)	CPC(AURAS)	1/m	4/a	CPC(AURAS)	1/m (61-74)
12	CGM-CPC	2/s	—	CGA	—	—	CGA-CGM	— (61-76)
13	CGM-CPC	3/s	—	CPE	—	1/m	—	— (61-73)
14	CGM-CPC	3/m	—	—	—	—	—	— (61-74)
15	CPGS	2/s	—	CPC(AURA)-CPGS	10/a e 1/a	—	CPC(AURA)	— (61-65)
16	CPGS	1/m	CPC(AURAS)	—	—	—	—	— (61-69)
17	CPC	3/s	—	—	—	—	—	— (61-66)
18	CPGS	1/s	—	—	—	—	—	— (61-64)
19	CPC	2/d	CPC(AURAS)	CPC-CGM(AVC)	1/m e 1/p	—	CGM	—
20	CPGS	2/d	—	—	—	—	—	—
21	CPC	2/s	—	—	—	—	—	—
22	CPC-CPGS	3/m	—	CPGS? HY?	1/s (15-33++)	—	—	—
23	CPGS	2/s	—	—	—	—	—	—
24	CPGS-CPC	1/m	CPC-CPGS	CPC-CPGS	7/a (MED) (13-60)	—	—	—
25	CPC-CPGS	2/m	—	CPC	1/m (13-60)	—	—	—
26	CPC-CPGS	3/s	—	—	—	—	—	—
27	CPC-CGM	2/m	CPC	—	—	—	—	—
28	CPC-CPGS	1/s	—	—	—	—	—	—
29	CGM	1/s	CPC-CGM(MED)	CPC-CPE(MED)	2/m e 5/d (13-42)	—	—	—
30	CPC	1/s	CPC? HY?	CPC? HY?	1/s (13-40)	—	—	—
31	CPC-CGM	4/s	CPC	CPC-CGM	2/s e 2/a (13-35)	—	—	—

Tabela 3 — Efeito da cirurgia sobre as crises epiléticas. Tipo: v. tabela 1. Frequência (Freq): n/p, número de crises no período; +, ocasionalmente várias no mesmo dia; ++, fora deste período, sem crises. CPC(AURA), o paciente só apresenta aura (alguns seg de duração); ?HY?, dúvida de diagnóstico (crises epiléticas ou histéricas?); APM, agitação psicomotora no período pós-ictal; MED, crises por negligência com a medicação; AVC, crise decorrente de acidente vascular cerebral; (n-w'), período considerado, do mês n ao n'; f e f', frequências respectivas do primeiro e segundo tipo de crises do período.

Pac	Pós-Operatório												Último mês de seguimento																
	Pré-Operatório						De 0 a 12 meses							De 13 a 60 meses						Mais que 60 meses									
	IRR	TAF	IMP	DCE	ABS		IRR	TAF	IMP	DCE	ABS			IRR	TAF	IMP	DCE	ABS		IRR	TAF	IMP	DCE	ABS		IRR	TAF	IMP	DCE
1	4	P	4	—	2	—	0	A	0	—	2	0	0	P	0	—	2	—	3	P	0	—	2	0	0	P	0	—	133
2	2	A	2	—	1	—	0	A	0	—	0	0	1	P	0	—	0	—	0	A	0	—	0	0	0	P	0	—	129
3	4	A	4	—	2	—	0	P	0	—	0	0	1	P	1	—	0	—	1	A	1	—	0	0	1	P	1	—	68
4	4	A	4	—	2	—	0	A	4+	—	2	2	2	A	1	—	0	—	2	A	1	—	2	2	2	A	1	—	120
5	4	P	4	—	2	—	1	P	1	—	2	2	2	P	2	—	2	—	3	P	3	—	2	1	—	—	—	—	74
6	3	P	3	—	1	—	1	P	1	—	2	1	1	P	2	—	1	—	3	P	2	—	1	—	—	—	—	—	106
7	4	P	4	—	2	—	0	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	0	A	0	—	0	0	—	—	—	—	118
8	2	P	2	—	1	—	1	P	1	—	1	1	1	P	1	—	2	—	1	P	1	—	1	1	—	—	—	—	66
9	4	P	4	—	2	—	0	P	3	—	2	4	4	P	4	—	1	—	4	P	4	—	2	2	—	—	—	—	87
10	4	P	4	—	2	—	1	P	0	—	2	0	1	P	1	—	1	—	1	P	0	—	1	0	—	—	—	—	78
11	4	P	4	—	1	—	1	A	1	—	0	0	1	P	1	—	0	—	0	A	0	—	0	0	—	—	—	—	74
12	3	A	2	—	1	—	1	A	1	—	0	0	1	A	0	—	0	—	0	A	0	—	0	0	—	—	—	—	76
13	3	P	1	—	1	—	0	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	2	P	1	—	1	—	—	—	—	—	73
14	4	P	2	—	2	—	2	P	1	—	1	1	2	P	1	—	2	—	2	P	1	—	2	2	—	—	—	—	74
15	4	P	4	—	2	—	0	A	0	—	0	0	2	P	1	—	0	—	2	P	1	—	2	2	—	—	—	—	74
16	3	A	3	—	1	—	0	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	0	A	0	—	1	1	—	—	—	—	65
17	4	P	1	—	1	—	1	A	0	—	0	0	2	P	1	—	1	—	1	A	0	—	1	0	—	—	—	—	69
18	2	A	1	—	1	—	1	A	0	—	1	1	1	A	0	—	1	—	1	A	0	—	1	0	—	—	—	—	69
19	3	P	1	—	2	—	3	P	0	—	2	2	3	P	2	—	1	—	3	P	2	—	2	2	—	—	—	—	66
20	3	P	0	—	2	—	3	P	0	—	2	2	3	P	1	—	2	—	3	P	1	—	2	2	—	—	—	—	66
21	4	P	1	—	1	—	1	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	1	A	0	—	0	0	—	—	—	—	66
22	4	P	4	—	2	—	2	P	2	—	2	2	2	P	2	—	1	—	0	A	0	—	0	0	—	—	—	—	64
23	3	A	2	—	1	—	0	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	0	A	0	—	0	0	—	—	—	—	09
24	2	P	1	—	2	—	0	A	0	—	0	0	1	A	0	—	0	—	1	A	0	—	2	2	—	—	—	—	60
25	2	A	1	—	2	—	0	A	0	—	0	0	0	A	0	—	2	—	0	A	0	—	2	2	—	—	—	—	60
26	4	P	2	—	1	—	3	P	2	—	0	2	3	P	2	—	1	—	2	P	1	—	1	1	—	—	—	—	26
27	4	P	3	—	2	—	2	P	3	—	0	0	2	P	2	—	0	—	2	A	0	—	2	2	—	—	—	—	25
28	4	P	4	—	1	—	2	P	1	—	1	1	2	P	2	—	1	—	2	P	2	—	2	2	—	—	—	—	30
29	4	P	4	—	1	—	3	P	4	—	1	1	3	P	3	—	1	—	3	P	3	—	3	3	—	—	—	—	42
30	2	P	1	—	1	—	1	P	1	—	1	1	1	P	1	—	1	—	4	P	2	—	1	1	—	—	—	—	40
31	4	P	4	—	2	—	2	P	2	—	2	2	4	P	2	—	2	—	3	A	3	—	3	3	—	—	—	—	35

Tabela 4 — Efeito da cirurgia sobre as alterações psicopatológicas estudadas (IRR, irritabilidade patológica; TAF, tenacidade afetiva; IMP, impulsividade; DCE, disfunção cognitiva epilética; ABS, ausência de anormalidades; fenômeno ausente (A), presente (P) ou não testado (—); 1 a 4, grau de intensidade do fenômeno. (v. Material e Métodos).

de propagação das descargas para a formação reticular, provavelmente é a causa da melhora desses pacientes.

O efeito cirúrgico sobre a impulsividade foi mais intenso que sobre a irritabilidade em todos os grupos. Em todos os grupos o efeito sobre a intensidade das duas categorias foi maior que sobre sua incidência. Foi, nesse sentido, semelhante ao que ocorreu com as crises. A comparação entre os grupos com e sem crises mostra, porém, que ambas não dependem da presença ou ausência de crises para se manifestarem. A impulsividade teve queda um pouco mais intensa na intensidade e na incidência no grupo que continuou com crises no pós-operatório. A intensidade da irritabilidade, por sua vez, teve queda mais acentuada no grupo que ficou sem crises. Nos temporais E o efeito cirúrgico foi máximo nas duas categorias, apesar de serem esses mesmos pacientes os que as apresentavam com menor intensidade no pré-operatório (Tabela 5), contrariando os achados de Diez-Cuervo e col.¹⁰. Os resultados da operação foram equivalentes nas cirurgias à D e à E, para as duas categorias, no que se refere à redução da intensidade. Efeito sobre a impulsividade mais intenso que sobre a irritabilidade é resultado semelhante ao observado, em pacientes submetidos a amigdalectomias para tratamento de agressividade, por Narabayashi e col.³². Trabalhos de neurofisiologia experimental têm demonstrado que os circuitos do sistema límbico, em parte alojados nos lobos temporais, e principalmente a amígdala, têm importantes relações com o comportamento agressivo e com a sensibilidade afetiva aos estímulos. Assim, lobectomias temporais bilaterais em macacos promovem a síndrome de Küver e Bucy²⁶ e, em seres humanos, quadro de falta de resposta emocional a pessoas objetos que antes as provocavam, assim como falta de emoção ao falar, ausência de mímica e expressividade gestual, além de aberrações alimentares e sexuais²⁹. A estimulação da região dorsomedial da amígdala evoca resposta de defesa. A amígdala é capaz de ativar o substrato neural hipotalâmico para a expressão das emoções. Emoções como medo, ansiedade e raiva são frequentemente desencadeadas por descargas na região amigdaliana em epiléticos psicomotores. Também é bem conhecido o fato de a amígdala ter baixo limiar para pós-descargas e que, mesmo cessado o estímulo, ela pode continuar descarregando^{28d}.

A estimulação repetida da amígdala, mesmo com estímulos de baixa intensidade, leva a progressiva difusão de excitação, por pós-descargas, a outras estruturas límbicas e finalmente desemboca num padrão estereotipado de crises motoras²⁰. Esse fenômeno foi chamado "kindling" e ocorre mesmo com estímulos sub-liminares. O limiar de pós-descarga da amígdala fica rebaixado após a ocorrência do "kindling". A amígdala é acompanhada nesse aumento de excitabilidade pelo hipotálamo, septo, hipocampo e polo frontal. Os novos circuitos promovidos pelo "kindling" permitem transmissão sináptica mais eficiente mesmo quando não estão ocorrendo crises. Gatos com alto limiar de excitação amigdaliana (rat killers) matam ratos assim que entram em contato com eles; os que têm baixo limiar são bem mais cuidadosos com os ratos e chegam a fugir deles. Através do "kindling" foi possível transformar "rat killers" em não "rat killers" e essa foi modificação bastante estável de comportamento²⁷. Perrin e Hoffman³⁸ fizeram uma analogia entre essa modificação profunda da "personalidade felina" e as alterações de personalidade que ocorrem nos epiléticos temporais. Andy e Jurko¹ verificaram que, em pacientes com crises psicomotoras, o estado de excitabilidade da amígdala é maior naqueles em que existe história de agressividade exagerada. Consideraram então a hipótese de que um estado crônico de hiper-excitabilidade amigdaliana serve como substrato neural para os comportamentos agressivos dos epiléticos psicomotores, tanto para aqueles que ocorrem nas crises, quanto para os interictais. Ratos nos quais se provocam focos temporais tornam-se agressivos, mas isso não acontece se o foco for no núcleo caudado. Downer¹¹ destruiu unilateralmente a amígdala de macacos e combinou esta operação com secção do quiasma óptico, corpo caloso e comissura anterior. Esses macacos deixaram de responder agressivamente a estímulos visuais adequados para isso, quando observavam com o olhar do lado amigdalectomizado, mas eram normalmente agressivos quando o estímulo era dirigido ao hemisfério normal; continuaram porém, respondendo agressivamente aos estímulos tácteis de ambos os lados. A ablação cirúrgica do complexo amigdalóide ou sua lesão por radiofrequência provocou melhora da agressividade em epiléticos³⁰. Todos esses fatos da neurofisiologia nos permitem conjecturar que os efeitos cirúrgicos sobre a irritabilidade e a impulsividade de nossos doentes, provavelmente se deveram à excisão do lobo temporal, acompanhada da remoção da amígdala. Um fenômeno semelhante ao "kindling" provavelmente foi o responsável pelo aumento exagerado da sensibilidade afetiva aos estímulos e pela impulsividade apresentada pelos pacientes

no pré-operatório. A interrupção cirúrgica desses circuitos anormalmente facilitados eliminaria as respostas anormais.

Como o lobo temporal contralateral se mantém íntegro, teria uma função vicariante, impedindo que os fenômenos da síndrome de Klüver e Bucy ocorressem. Esta hipótese explicaria também o fato de o efeito ter sido quantitativo, ou seja, na maioria dos pacientes o que houve foi redução da intensidade e não desaparecimento radical das anormalidades. A explicação seria que diferentes intensidades de facilitação do tipo "kindling" já se encontrariam presentes no lobo temporal que restou. Dessa hipótese decorreriam duas consequências. Em primeiro lugar, dever-se-ia esperar que aqueles pacientes que continuaram a apresentar as duas anormalidades em grau atenuado voltassem a piorar em seguimentos mais prolongados que os do presente trabalho, já que o "kindling" tende a se tornar cada vez mais intenso. Em segundo lugar, o prognóstico cirúrgico seria tanto melhor e mais estável quanto mais precoce fosse a indicação cirúrgica. Essas duas consequências poderão ser verificadas futuramente, nesta mesma série de pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Andy OJ, Jurko M — The human amygdala: excitability state and aggression. In Sweet WH, Obrador S, Martin Rodriguez IG (eds): *Neurosurgical Treatment in Psychiatry, Pain, and Epilepsy*. University Park, Baltimore, 1977.
2. Bear DM — Temporal lobe epilepsy: a syndrome of sensory-limbic hyperconnection. *Cortex* 15:357, 1979.
3. Bianchi M — La cura chirurgica delle epilepsie. *Min Med* 71:1131, 1980.
4. Blumer D, Walker AE — Sexual behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 16:37, 1967.
5. Blumer D — Changes in sexual behavior related to temporal lobe disorder in man. *J Sex Res* 6:173, 1970.
6. Blumer D — Hipersexual episodes in temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiat* 126:1099, 1970.
7. Blumer D — Organic personality disorder. In J Lion: *Severe Personality Disorders*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974.
8. Blumer D — Temporal lobe epilepsy and its psychiatric significance. In Blumer D, Benson DF (eds): *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. Grune & Stratton, New York, 1975.
9. Camargo CP, Riva D, Radvany J, Marino R Jr — Epileptic cognitive dysfunction and the psychiatric effects of epilepsy surgery. In Hitchcock ER (ed): *Modern Concepts in Psychiatric Surgery*. Elsevier / North-Holland, Amsterdam, 1979.
10. Díez-Cuervo A, Caro JS, Ramos PR, Goullaut J, Portellano JA — Foco temporal, epilepsia y transtornos psíquicos. *Arch Neurobiol* 44:95, 1981.
11. Downer JL — Interhemispheric integration in the visual system. In Mountcastle V (ed): *Interhemispheric Relations and Cerebral Dominance*. Johns Hopkins Press, Baltimore, 1962.
12. Falconer MA, Serafetinides EA — A follow up study of surgery in temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 26:154, 1963.
13. Falconer MA — The surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *Neurochirurgia* 8:161, 1965.
14. Falconer MA, Hill D, Meyer A, Mitchell W, Rond DA — Treatment of temporal-lobe epilepsy by temporal lobectomy. *Lancet* 1:827, 1955.
15. Falconer MA — Reversibility by temporal lobe resection of the behavior abnormalities of temporal lobe epilepsy. *N Engl J Med* 289:451, 1973.
16. Fernandez FA — Fundamentos de la Psiquiatria Actual. Paz Montalvo, Madrid, 1977.
17. Gastaut H, Roger J, Lesèvre N — Différenciation psychologique des épileptiques en fonction des formes électroclínicas de leur maladie. *Rev Psychol Appl* 3:237, 1953.
18. Gastaut H, Morin G, Lesèvre N — Étude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises: les troubles globales et de la sociabilité. *Ann Med Psychol* 113:1, 1955.
19. Gibbs FA — Ictal and nonictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 113:522, 1951.
20. Goddard GV, McIntyre DC — Some properties of a lasting epileptogenic trace kindled by repeated electrical stimulation of the amygdala in mammals. In Laitinen LV, Livingston KE (eds): *Surgical Approaches in Psychiatry*. University Park, Baltimore, 1972.
21. Greene VT — Temporal lobe epilepsy and the clinical psychiatrist. *J Irish Med Assoc* 69:90, 1976.
22. Guerrant J, Anderson WW, Fisher A, Weinstein MR, Jaros RM, Deskins A — Personality in Epilepsy. Charles C Thomas, Springfield, 1962.

23. James IP — Temporal lobectomy for temporal lobe epilepsy. *J Mental Sci* 106:543, 1960.
24. Jensen I — Temporal lobe surgery around the world; results; complications and mortality. *Acta Neurol Scand* 52:354, 1975.
25. Juul-Jensen P — Epilepsy: a clinical and social analysis of 1020 adult patients with epileptic seizures. *Acta Neurol Scand* 40:1, 1964.
26. Kluver H, Bucy PC — Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in man. *Arch Neurol Psychiat* 42:979, 1939.
27. Livingston KE — Limbic system dysfunction induced by «Kindling»: its significance for psychiatry. In Sweet WH, Obrador S, Martin-Rodriguez JG (eds): *Neurosurgical Treatment in Psychiatry, Pain, and Epilepsy*.
28. Marino R Jr, Riva D, Camargo CP, Yamashita M, Ragazzo PC, Gronich G, Rossi C, Assis LM — O tratamento cirúrgico das epilepsias: experiência com 71 casos operados. *Rev Paul Med* 97:141, 1981.
- 28a. Marino R Jr, Cukietr A, Pinho E — Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo: um estudo de prevalência. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 44:243, 1986.
- 28b. Marino R Jr — O tratamento cirúrgico das epilepsias. In Marino R Jr: *Epilepsias*. Sarvier, São Paulo, 1983, pg 77.
- 28c. Marino R Jr — *Fisiologia das Emoções*. Sarvier, São Paulo, 1975.
29. Marlowe WB, Mancall EL, Thomas JJ — Complete Kluver-Bucy syndrome in man. *Cortex* 11:53, 1975.
30. Mark VH, Ervin FR — *Violence and the Brain*. Harper & Row, New York, 1970.
31. Mignone RS, Donnelly EF, Sadowsky D — Psychological and neurological comparisons of psychomotor and nonpsychomotor epileptic patients. *Epilepsia* 11:345, 1970.
32. Narabayashi H, Nagao T, Saito Y, Yoshida M, Nagaya M — Stereotaxic amygdalotomy for behavior disorders. *Arch Gen Psychiat* 9:11, 1963.
33. OMS — L'épilepsie dans les pays en développement. *Chronique OMS* 33:193, 1979.
34. Palm I — *Curso de Psicopatologia*. Fundo de Cultura, Rio de Janeiro, 1969.
35. Penfield W, Flanigin H — Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch Neurol Psychiat* 64:491, 1950.
36. Penfield W, Baldwin M — Temporal lobe seizures and the technique of subtotal temporal lobectomy. *Ann Surg* 136:625, 1952.
37. Penfield W, Paine K — Results of surgical therapy for focal epileptic seizures. *Canada Med Assoc J* 73:515, 1955.
38. Perrin RG, Hoffman HJ — Temporal lobe epilepsy and kindling. *Estud Med Biol Mex* 30:197, 1979.
39. Pinel JPJ, Treit D, Rovner LI — Temporal lobe aggression in rats. *Science* 197:1088, 1977.
40. Rasmussen T — The role of surgery in the treatment of focal epilepsy. *Clin Neurosurg* 16:288, 1969.
41. Rossi C, Marino R Jr, Yazigi L — Personality studies in surgery for epilepsy. In Hitchcock ER, Ballantine HT Jr & Meyerson BA (eds): *Modern Concepts in Psychiatric Surgery*. Elsevier North-Holland, Amsterdam, 1979.
42. Schneider K — *Psicopatologia Clínica*. Mestre Jou, São Paulo, 1968.
43. Serafetinides EA — Aggressiveness in temporal lobe epileptics and its relation to cerebral dysfunction and environmental factors. *Epilepsia* 6:33, 1965.
44. Serafetinides EA, Falconer MA — The effects of temporal lobectomy in epileptic patients with psychosis. *J Mental Sci* 108:584, 1962.
45. Stevens JR — Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch Gen Psychiat* 14:461, 1966.
46. Taylor DC — Mental state and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 13:727, 1972.
47. Vislle H, Henrikson GF — Psychic disturbances in epileptics. In Haas L (ed): *Lectures in Epilepsy*. Elsevier, Amsterdam, 1958.