

CRISE EPILÉPTICA FOCAL IPSILATERAL A TUMOR CEREBRAL

Relato de caso

Sebastião Silva Gusmão¹, Mirian Fabíola Studart Mendes², Roberto Leal Silveira³

RESUMO - Descreve-se um caso de crise focal somatosensorial ipsilateral a tumor cerebral e revê-se a literatura. Trata-se de ocorrência excepcional, tendo sido descritos apenas seis casos. Vários mecanismos fisiopatológicos foram propostos para explicar a crise focal somatosensorial ipsilateral. A proximidade das lesões da convexidade cerebral baixa (perisilviana) sugere o comprometimento da área somatosensorial secundária e parece comprovar os achados experimentais de crises somatosensoriais originadas desta área.

PALAVRAS-CHAVE: epilepsia focal, crises epiléticas homolaterais.

Focal epileptic seizures ipsilateral to the tumor: case report

ABSTRACT - Focal somatosensory epileptic seizures ipsilateral to a brain tumor is reported and the literature reviewed. It is an exceptional occurrence, having been described only six cases, with several mechanisms being proposed. The proximity of the lesions with the low cerebral convexity (perisylvian) suggests the compromising of the secondary somatosensory area, seeming to prove the experimental observation of somatosensory crises originating in this area.

KEY WORDS: epileptic seizures, ipsilateral epileptic seizures.

A crise epilética focal homolateral (CEFH), definida como crise focal com manifestação no dimídio homolateral ao hemisfério com lesão, é evento extremamente raro, principalmente quando se trata de crises do tipo somatosensorial. Foram descritos apenas seis casos de CEFH somatosensorial. A CEFH apresenta grande interesse teórico por ser a única manifestação clínica da existência das áreas motora suplementar e somatosensorial secundárias.

O objetivo do presente estudo é relatar um caso de CEFH a tumor cerebral e rever a literatura.

CASO

Paciente do sexo feminino, de 45 anos de idade, que passou a apresentar, em julho de 1997, episódios paroxísticos de parestesia tipo formigamento na mão, pé e hemiface à esquerda, associadas a sensação de contrações da hemiface esquerda e dificuldade para articular as palavras. As crises tinham duração rápida (poucos segundos) e não estavam associadas a perda de consciência.

Submeteu-se a tomografia computadorizada e ressonância magnética que evidenciaram lesão da porção inferior do lobo central esquerdo sugestiva de glioma de baixo grau (Fig 1). O eletrencefalograma evidenciava ondas lentas (delta) no hemisfério cerebral esquerdo. Foi tratada com anticonvulsivantes e submetida a exames de imagem a cada seis meses. Em agosto de 2000 apresentou piora das crises, apesar do uso de anticonvulsivante, e os exames de imagem evidenciaram crescimento da lesão. Não apresentava déficit neurológico.

Foi submetida em outubro de 2000 a tratamento cirúrgico com ressecção da lesão. O exame anatomicopatológico mostrou tratar-se de oligodendroglioma grau III. Foi submetida a tratamento complementar com radioterapia e não suportou a quimioterapia por reações adversas. No pós-operatório persistiu em uso de anticonvulsivante. No último controle, um ano após o tratamento cirúrgico, apresentava-se sem crises e sem déficits, e a ressonância magnética evidenciou alterações pós-cirúrgicas da porção inferior do lobo central e ausência de lesão tumoral (Fig 2).

¹Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte MG, Brasil, (UFMG); ²Neurologista do Hospital Madre Teresa (Belo Horizonte MG, Brasil) e do Hospital das Clínicas da UFMG; ³Neurocirurgião do Hospital Madre Teresa.

Recebido 30 Novembro 2001, recebido na forma final 23 Janeiro 2002. Aceito 28 Janeiro 2002.

Dr. Sebastião Gusmão – Rua Padre Rolim 921 / 21 – 30130-090 Belo Horizonte MG – Brasil. E-mail: gusmao@medicina.ufmg.br

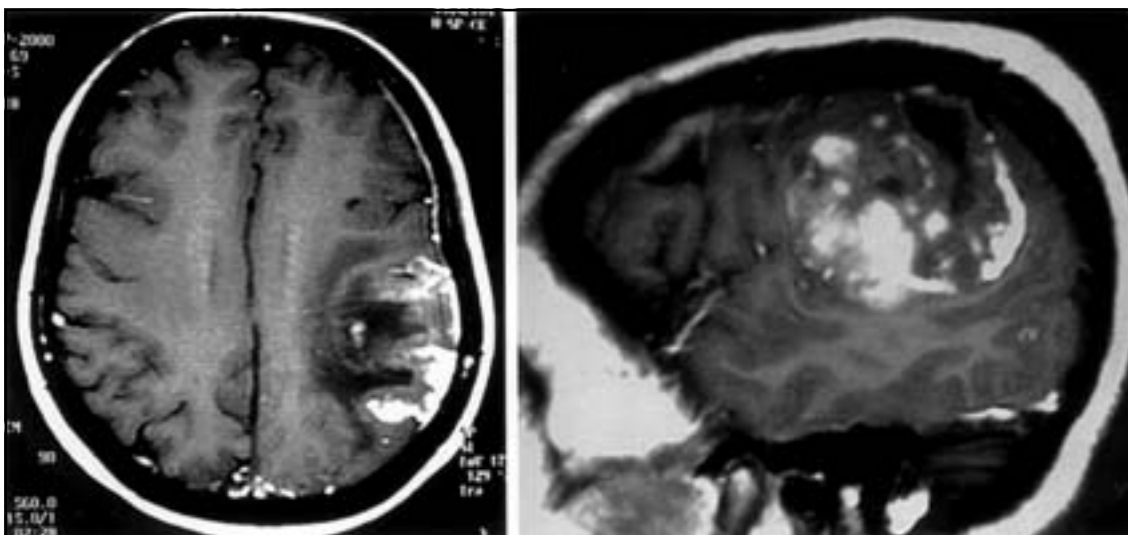


Fig 1. Ressonância magnética em cortes axial e sagital evidenciando lesão expansiva do opérculo parietal esquerdo.

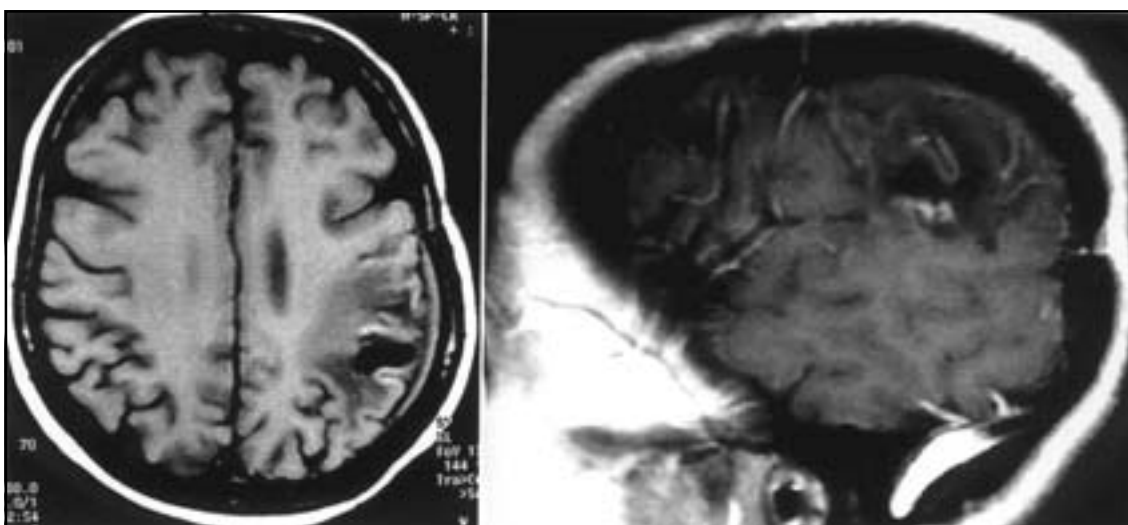


Fig 2. Ressonância magnética de controle pós-operatório, ponderada em T1, em cortes axial e sagital, evidenciando área de encefalomalácia circundada por hipointensidade na substância branca do giro pós-central e lóbulo parietal inferior esquerdo.

DISCUSSÃO

A crise focal motora simples manifesta-se por atividade motora clônica, tônica, postural ou fonatória e a focal somatosensorial simples principalmente por sintomas de formigamento, dormência e sensação de movimento. Os sintomas motores e somatosensoriais podem ser localizados ou ter marcha jacksoniana. Desde que Jackson¹ deduziu que as crises epilépticas focais são determinadas por descarga ocasional e excessiva de determinada área do córtex cerebral e que os sintomas das crises dependem da área geradora da descarga, estas crises são consideradas sinais seguros de localização cerebral, sendo que as crises focais simples com manifestações motoras ou somestésicas ocorrem no lado oposto à lesão cerebral e correspondem a foco nos giros pré e pós-central, respectivamente.

A epilepsia focal ocorre em aproximadamente 60% dos pacientes com epilepsia e 10-21% destes apresentam crises parciais simples². Em uma série de 1054 pacientes epilépticos, Wagner³ encontrou 17% com crises parciais simples. As crises somatosensoriais simples são de menor incidência que as motoras; representaram apenas 1,4% em uma série de 8938 pacientes epilépticos⁴.

As CEFH são excepcionais. Jackson¹, que dedicou toda sua vida científico-profissional ao estudo da epilepsia focal e inaugurou a moderna epileptologia, não mencionou casos de epilepsia homolateral. Penfield⁵, que em longa atividade profissional estabeleceu as modernas bases da cirurgia da epilepsia, observou apenas um caso de CEFH.

A CEFH poderia ser considerada um falso sinal

de localização. Entretanto, na análise dos falsos sinais de localização por Collier⁶, em 161 casos de tumores cerebrais, e por Gassel⁷ em 250 meningiomas intracranianos, não foi encontrado nenhum caso de CEFH. Da mesma forma, este tipo de crise não ocorreu na série de Cushing⁸ de 313 meningiomas. Mauguier e Courjon⁴, em 127 casos de epilepsia somatosensorial não observaram nenhum caso de manifestação homolateral à lesão.

Em 10 publicações foram descritos 24 casos de CEFH^{5,9-17} (Tabela 1).

As crises somatosensoriais homolaterais à lesão são excepcionais, ocorrendo ainda menos frequentemente que as motoras. Em 127 casos de epilepsia focal com sintomas somatosensoriais simples todas as lesões encontravam-se no hemisfério contralateral às manifestações somestésicas, não ocorrendo nenhum caso de epilepsia homolateral⁴. Dos 24 casos de CEFH descritos apenas 6 eram somatosensoriais, sendo as 18 restantes motoras.

A primeira eventualidade a ser excluída na CEFH é a existência de outra lesão situada no hemisfério oposto à sede do tumor e responsável pela sintomatologia irritativa que se encaixa no modelo anatomo-fisiológico. No presente caso e nos descritos na literatura, os exames de imagem e o eletrencefalograma excluíram tal possibilidade pela ausência de alterações anatômicas e eletrencefalográficas no hemisfério contralateral à lesão.

As seguintes hipóteses foram postuladas para explicar as crises focais homolaterais: 1) ausência de decussação das vias sensitivo-motoras; 2) presença de foco em espelho: o foco epileptogênico primário enviaria impulsos para a área contralateral simétrica onde se desenvolveria um foco epileptogênico secundário; 3) edema ou alterações vasculares distais ao tumor; 4) comprometimento crônico do tronco encefálico; 5) compressão do córtex cerebral contra a tábua interna do crânio por tumor do hemisfério oposto que determinaria crises focais homolaterais

Tabela 1. Tipo de crise e topografia da lesão em 25 casos de epilepsia focal homolateral.

Autor	Tipo de crise	Topografia da lesão
Penfield, Kristiansen 1951	motora	parietal parasagital
Castaigne et al. 1952	somatosensorial	parietal perisilviano
Wolinetz, Breton 1961	motora motora	parietal parasagital frontal parasagital
Pazzagli, Campanella 1965	somatosensorial motora	parietal perisilviano parietal parasagital
Kofman, Tasker 1967	motora motora	frontal parasagital frontal parasagital
Nicolaides, Cambria 1968	somatosensorial	frontal perisilviano
Hersowitz, Swerdlow 1972	somatosensorial	parietal parasagital
Arseni, Maretsis 1979	motora motora motora motora motora	parietal parasagital frontal parasagital frontal parasagital frontal parasagital frontal parasagital
	somatosensorial	temporal perisilviano
Ahuja, Tharakan 1982	motora motora motora motora motora motora	frontal parasagital frontal parasagital frontal parasagital parietal parasagital parietal parasagital frontal parasagital
	somatosensorial	parieto-temporal
Pratap 1986	motora	frontal parasagital
Gusmão et al. 2002	somatosensorial	parietal perisilviano

ao tumor; 6) comprometimento da área somatosensorial secundária e da área motora suplementar¹⁵. A partir dos trabalhos de Penfield e Jasper¹⁸, o último mecanismo é aceito para explicar as CEFH.

Woolsey et al.¹⁹ descobriram que a superfície do corpo está representada numa área cortical secundária que existe em vários animais, inclusive no homem. Essa área somestésica secundária ocupa, nos primatas, o córtex parietal da porção superior da fissura silviana (sulco lateral) (Fig 3). Um aspecto distintivo da somestésica secundária em relação à primária é que tanto a metade contralateral quanto a homolateral são mapeadas nessa área formando uma imagem única e superposta da superfície do corpo, consistindo o campo receptivo de cada neurônio em pares de áreas corpóreas equivalentes e simétricas. Penfield e Rasmussen^{20,21} encontraram no homem uma área somatosensorial secundária no opérculo fronto-parietal (porção superior da metade anterior da fissura silviana), que quando estimulada produz sensações bilateral, contralateral ou homolateral (Fig 3).

O termo área motora suplementar foi introduzido para distinguir uma área da superfície medial do lobo frontal da clássica área motora primária da convexidade do hemisfério²². Foi definida por estimulação elétrica como localizando-se na face medial superior do lobo frontal, anterior à área motora primária do pé, limitada abaixo pelo sulco do giro do cíngulo, e estendendo-se até a convexidade superior do hemisfério cerebral (Fig 3). A estimulação da área motora suplementar determina movimentos bilaterais das extremidades, alterações de postura, inibição de movimentos, vocalização, sintomas sensitivos e alterações autonômicas. Woolsey et al.²³ confirmaram em macacos a existência de uma segunda representação motora completa, localizada na superfície medial do hemisfério cerebral, na porção medial do giro frontal superior, imediatamente à frente do lóbulo paracentral²³.

Baseado na proximidade anatômica das lesões com as áreas motora suplementar e somatosensorial secundária, o comprometimento das mesmas foi evocado para explicar crises homolaterais na maioria dos casos publicados de CEFH²⁴. Assim, nos 18 casos de CEFH motora a lesão localizava-se na convexidade cerebral alta (parasagital), junto do lobo paracentral, ou seja, próxima da área motora suplementar. Nos seis casos de CEFH somatosensorial a lesão encontrava-se na convexidade cerebral baixa (perisilviana), próxima da área somatosensorial secundária, em cinco casos (Tabela 1). Em um caso a CEFH somatosensorial estava associada a meningioma parietal parasagital. Não existia evidência de extensão do tumor para o hemisfério

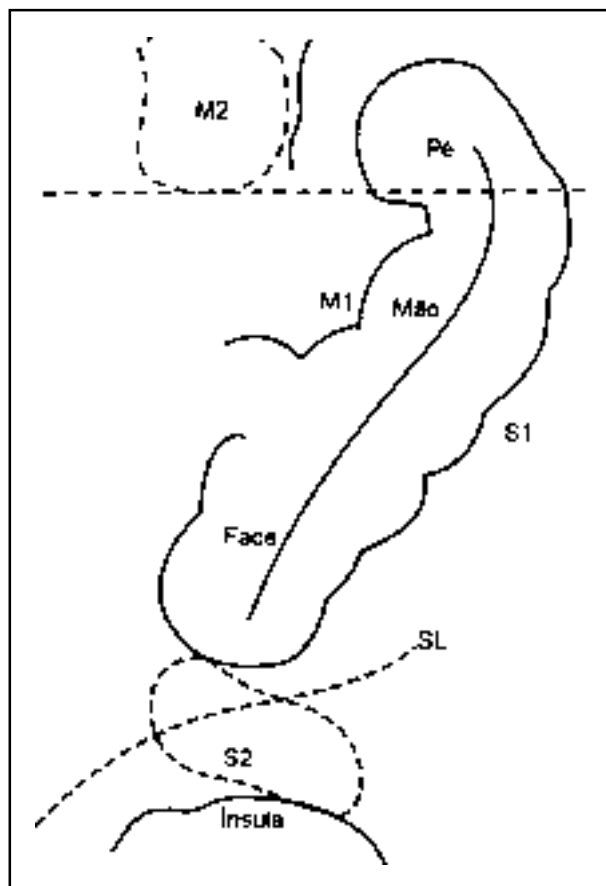


Fig 3. Representação esquemática das áreas motoras primária (M1) e suplementar (M2) e somatosensoriais primária (S1) e secundária (S2) (modificado de Penfield e Jasper, 1954).

oposto nem edema significativo e o eletrencefalograma não evidenciava anormalidades no hemisfério não comprometido. Como a lesão estava distante da córtex rolândico baixo, os autores do referido relato postularam uma difusão da excitação elétrica do córtex parietal para a área somatosensorial secundária determinando atividade epiléptica somatosensorial ipsilateral¹⁴. No caso aqui relatado, o tumor localizava-se imediatamente acima da fissura silviana, posterior ao sulco central, sendo, portanto, a CEFH explicada pelo comprometimento da área somatosensorial secundária.

O caso aqui apresentado aumenta a pequena casuística de seis casos de CEFH somatosensorial descritos e parece comprovar os achados experimentais de crises somatosensoriais originadas da área somatosensorial secundária.

REFERÊNCIAS

1. Jackson JH. A study of convulsion. Tr St Andrews Med Grad Ass 3, 1, 1870. In Selected Writings of John Hughlings Jackson. Ed. J. Taylor, London: Hodder Stoughton, 1931:8-36.
2. Gastaut H, Gastaut JL, Gonçalves e Silva GE, Fernandez Sanchez GR. Relative frequency of different types of epilepsy: a study employing the classification of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1975; 16: 457-461.

3. Wagner AL. A clinical and epidemiological study of adult patients with epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1983;94 (Suppl):63-72.
4. Mauguiere FR, Cojourn J. Somatosensory epilepsy: a review of 127 cases. *Brain* 1978;10:307-332.
5. Penfield WG, Kristiansen K. *Epileptic seizure patterns*. Springfield: Charles C Thomas, 1951:44.
6. Collier JS. The false localizing signs of intracranial tumors. *Brain* 1904; 27: 490-498.
7. Gassel M. False localizing signs: a review of the concept and analysis of the occurrence in 250 cases of intracerebral meningiomas. *Arch Neurol* 1961; 4: 526-530.
8. Cushing H, Eisenhardt L. *Meningiomas*. New York: Hoffner 1963: 637.
9. Castaigne P, Held L. Epilepsie sensitive localisée due à une lésion pariétale ipsilatérale. *Bull Mem Soc Méd Hôp Paris* 1952;68:782.
10. Wolinetz E, Breton J. Deux cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne homolatérale a la lésion causale. *Sem Hôp Paris* 1961;370:1993-1995.
11. Pazzagli A, Campanella G. Su due osservazione di crisi epilettiche focali omolaterali ad una lesione tumorale. *Riv Pat Nerv Ment* 1965;86:656-668.
12. Kofman O, Tasker R. Ipsilateral and focal inhibitory seizures. *Neurology* 1967;17:1082-1086.
13. Nicolaidis S, Cambria S. Crises bravais-jacksoniennes sensitivo-motrices homolatérales dans un cas d'anévrysme artério-veineux cérébral. *Neurochirurgie* 1968;14:835-841.
14. Herskowitz A, Swerdlow M. Focal seizures: a false lateralizing sign. *Dis Nerv Syst* 1972;33:523-525.
15. Arseni C, Maretsis M. Focal epileptic seizures ipsilateral to the tumor. *Acta Neurochir* 1979;49:47-60.
16. Ahuja GK, Tharakan J. Ipsilateral seizures. *Epilepsia* 1982;23:555-561.
17. Pratap Chand R. Ipsilateral motor seizures. *Aust N Z J Med* 1986;16:234-235.
18. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the brain*. Boston: Little Brown, 1954:373-377.
19. Woolsey CN, Fairman D. Contralateral, ipsilateral and bilateral representation of cutaneous receptors in somatic areas I and II of the cerebral cortex of pigs, sheep and other mammals. *Surgery* 1946;19:684-701.
20. Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex of man*; New York: Macmillan, 1950: 109-134.
21. Rasmussen TB, Penfield WG. Further studies of sensory and motor cerebral cortex of man. *Federation Proc* 1947;6:452-460.
22. Penfield W. The supplementary motor area in the cerebral cortex of man. *Arch Psychiat* 1950; 185:670-674.
23. Woolsey CN. Patterns of localization in precentral and "supplementary" motor areas and their relation to the concept of a premotor area. *Res Publ Res Assoc Nerv Ment Dis* 1950;30:238.
24. So NK. Supplementary motor area epilepsy: the clinical syndrome. In Wolf P (ed). *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey, 1994:299-317.