

EPILEPSIA EM PACIENTES COM MAIS DE 11 ANOS DE IDADE. CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DE 1.000 CASOS COM ESTUDO CLÍNICO E ELETRENECEFALOGRÁFICO

PAULO PINTO PUPO

OLAVO PAZZANESE

B. A. SAMPAIO

A alta incidência de pacientes com crises convulsivas justifica todo o esforço para examiná-los em seus mais variados aspectos, sendo da máxima importância para o diagnóstico e para a orientação terapêutica, os elementos fornecidos pelos dados clínicos correlacionados com os exames subsidiários, maxime aquêles proporcionados pela eletrencefalografia.

A sistematização de uma rotina para o exame dos pacientes portadores de manifestações do tipo epiléptico, segundo os moldes preconizados pela escola neurológica de Montreal^{1, 2}, utilizada desde 1950, vem permitindo obter resultados sumamente interessantes. No presente trabalho apresentaremos os resultados referentes a 1.000 pacientes observados, em sua grande maioria, em ambulatório ou em clínica privada. Os exames a que foram submetidos são, portanto, os de rotina clínica e eletrencefalográfica, e os resultados refletem aquilo que se pode obter na clínica cotidiana.

MATERIAL E MÉTODO

A seleção dos pacientes obedeceu a critério exclusivamente clínico, de modo a que tivéssemos indicação segura de que eram portadores de manifestações de caráter epiléptico e elementos para reconhecer o tipo dessas manifestações. Os 1.000 pacientes foram selecionados de um grupo de 4.700 outros, com queixa clínica suspeita de epilepsia.

De todos foi feita anamnese detalhada quanto ao tipo de crise, sobre os antecedentes pessoais (em particular antecedentes obstétricos, traumas ou moléstias outras afetando o encéfalo), os heredo-familiares, assim como sobre a idade de início de suas perturbações. Cumpre assinalar que, como início da moléstia, foi considerado o momento em que ocorreu a primeira convulsão, mesmo que entre esta e as demais tenha havido longo intervalo.

Aos dados de anamnese foram acrescentados os do exame clínico, psiquiátrico e neurológico, assim como os do exame do líquido cefalorraqueano.

Depois disso, foi feito o exame eletrencefalográfico, usando aparelho Grass, modelo III, com 8 canais. Usamos traçado inicial com referência comum (orelhas) e 16 eletrodos de rotina, seguido de tomadas bipolares sucessivas em linha ântero-

Trabalho apresentado na reunião da Sociedade Sul-Americana de Eletrencefalografia e Neurofisiologia Clínica, realizada em Lima (Peru), em 17 abril 1953

posterior e em planos transversos, depois do que tomamos novo traçado com referência comum com eletrodo no vértex. Nesta tomada fazemos sistematicamente hiperventilação pulmonar por 3 minutos, seguida de repetição da mesma prova caso não se haja evidenciado elementos eletrencefalográficos de diagnóstico. A ativação pelo sono barbitúrico, assim como pelo metrazol, tem sido feita mais recentemente, em todos os casos em que o exame simples e com a hipernéia nada revelaram. Em grande número de casos, após essa seqüência de exames, fizemos também exames radiológicos do crânio (craniograma simples, pneumencefalograma ou arteriograma).

O conjunto dos resultados clínicos e eletrencefalográficos foi projetado em mapas comparativos*, dos quais tiramos os elementos estatísticos para a organização dos quadros que seguem.

Inicialmente os pacientes foram separados por idades, em três grupos, respectivamente, de 11 a 20 anos, de 21 a 35 e de 36 a mais. Nos mapas os casos foram projetados individualmente, relacionando-se em colunas sucessivas os dados clínicos relativos a sexo, idade, idade de início da moléstia, tipo clínico da crise, antecedentes hereditários, antecedentes pessoais, resultados dos exames clínico, neurológico e psiquiátrico, resultados dos exames do líquido cefalorraqueano e radiológico.

Nas colunas seguintes foram dispostos os dados eletrencefalográficos segundo os tipos de alterações evidenciadas. Assim, consideramos: a) distúrbios indicativos da existência de processo lesional cerebral, difuso ou com foco convulsiógeno ativo, assinalando sua topografia; b) disritmias paroxísticas bilaterais síncronas (complexo ondas e espículas; disritmias por ondas 3 c/s; hipersincronias, particularmente as com freqüência em torno de 6 c/s); c) casos em que o eletrencefalograma não revelou sinais definidos de atividade convulsiógena.

Nas duas colunas finais colocamos os resultados da ativação pelo sono barbitúrico e da ativação pelo metrazol.

RESULTADOS

Os gráficos e quadros que apresentamos a seguir sintetizam os dados clínicos comparados aos eletrencefalográficos e vice-versa. Serão analisados de modo sumário, procurando-se pôr em destaque os elementos mais sugestivos de diagnóstico por eles apresentados.

O gráfico 1 resume os resultados eletrencefalográficos, verificando-se que, em 1.000 casos, 368 (36,8%) mostraram sinais de lesão cerebral adquirida como fato causal; 325 (32,5%) evidenciaram fatores endógenos predominantes, portanto possível epilepsia idiopática; 307 (30,7%) não revelaram sinais característicos de atividade convulsiógena. Os dados eletrencefalográficos mostram, pois, ligeira predominância dos fatores causais de tipo lesional sobre as predisposições endógenas.

Segundo a topografia, o lobo temporal foi o mais freqüentemente afetado (154 em 368 casos), seguindo-se os focos profundos (86 casos). Entre estes últimos figuram todos os focos subcorticais com projeção das disritmias em áreas extensas da superfície, podendo estar entre eles outros casos de foco temporal de situação mesial ou em pontos de passagem para a insula de Reil, o que aumenta ainda mais o número de possíveis focos de situação temporal. Seguem-se, em freqüên-

* Para maior compreensão, veja-se mapa similar apresentado por Pupo, Pazzanese e Sampaio³.

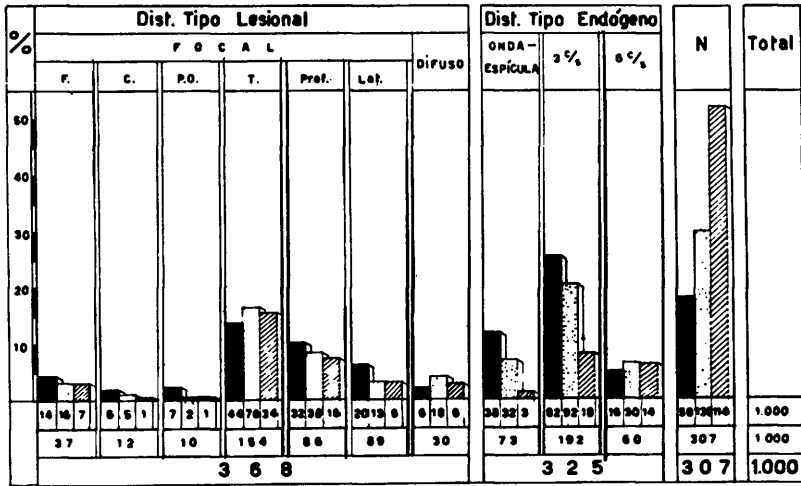


Gráfico 1 — Resultados eletrencefalográficos em 1.000 pacientes.

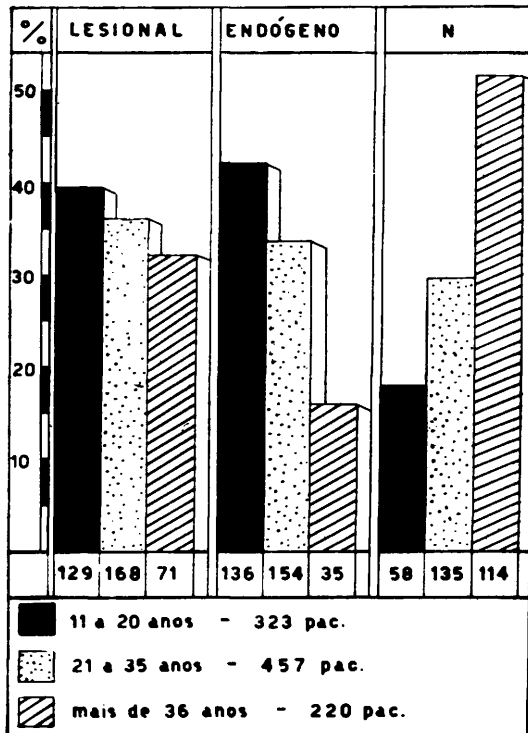


Gráfico 2 — Resultados do eletrencefalograma segundo os grupos etários.

cia, os focos frontais (37 casos) e os das circunvoluções centrais (12 casos). Apenas 10 casos apresentaram focos situados na extensa zona parieto-occipital, comprovando a pequena tendência destas áreas a reagir convulsivamente.

Nas alterações eletrencefalográficas do tipo endógeno destacam-se: as disritmias por ondas 3 c/s bilaterais e síncronas (192 em 325 casos).

Os resultados não característicos (N) serão analisados adiante.

O gráfico 2, que resume o anterior, tem a finalidade de relacionar os resultados eletrencefalográficos com os grupos etários. Vemos que os fatores lesionais se apresentam de forma equilibrada nos 3 grupos, predominando ligeiramente no grupo de 11 a 20 anos. Eles aparecem em 39,8% dos casos no primeiro grupo, 36,75% no segundo e 32,3% no terceiro. Quanto aos fatores endógenos, verificamos que decrescem progressivamente com a idade, incidindo numa pequena percentagem nos indivíduos de mais de 35 anos (16%).

Com respeito aos resultados não característicos notamos, ao contrário, que sua percentagem aumenta à medida que a idade avança, sendo que, no grupo com mais de 35 anos isto mais se evidencia (57,4% dos casos). Estes dois últimos itens serão melhor estudados no gráfico 3.

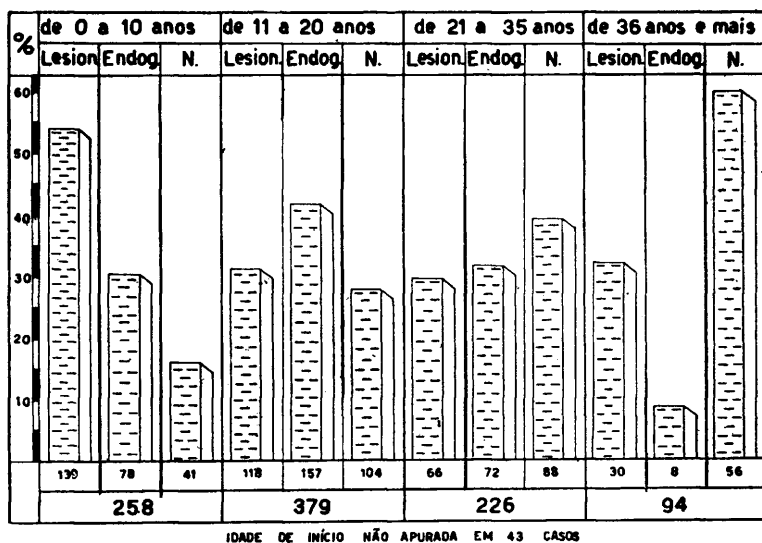


Gráfico 3 — Correlação entre tipos de resultados eletrencefalográficos segundo a idade de início da moléstia.

O gráfico 3 correlaciona os resultados eletrencefalográficos com o tempo de início da moléstia; este dado não foi possível obter em 43 casos. Consideramos como idade de início aquela que o paciente tinha quando sofreu sua primeira crise convulsiva, mesmo que houvesse um intervalo de anos entre esta e as que motivaram a consulta.

Nos pacientes cuja doença se iniciou numa idade inferior a 10 anos, predominaram os fatores causais adquiridos. Neste grupo tivemos, para 139 lesionais, 78

endógenos. Em números percentuais: 53,9% de lesionais; 30,2% com fatores endógenos predominantes; 15,9% sem sinais eletrencefalográficos característicos.

Estes dados interessam bastante porque concordam com os que obtivemos em pacientes com menos de 11 anos de idade³ (52,9% de fatores causais lesionais; 29,4% de tipo endógeno predominante; 17,7% sem distúrbios característicos). Esta coincidência certifica quanto à precisão de nossas pesquisas anamnéticas e, por outro lado, destaca o valor de se considerar a primeira crise como dado diagnóstico.

No grupo de pacientes com idade de início entre 11 e 20 anos, houve predominância dos fatores endógenos (41,5%), de acordo com as noções clássicas. No 4º grupo quanto à idade chama a atenção a pequena percentagem de casos com fatores endógenos predominantes (8,5%).

Examinando-se os grupos etiológicos em separado, veremos que o dos fatores lesionais mantém suas percentagens sem grandes modificações, a partir de 11 anos, enquanto que o dos fatores endógenos atinge o máximo no segundo decênio e em seguida decresce. Reafirma-se o que já havíamos observado ao analisar o gráfico 2.

Vejam agora, em conjunto, os resultados não característicos (N).

Há aumento progressivo do número destes casos à medida que a idade avança (15,9% no primeiro grupo, 27,5% no segundo, 39% no terceiro, 59,7% no quarto). O aumento do número de resultados não característicos é mais pronunciado em relação à idade de início do que à idade atual (compare-se com o gráfico 2). Esta grande percentagem de casos com eletrencefalograma sem alterações, entre pacientes maiores de 35 anos, está em desacordo com as noções clássicas, que afirmam serem as convulsões tardias muito mais sugestivas de foco lesional do que as demais. Ela sugere a probabilidade de serem essas convulsões tardias devidas mais a fatores gerais que atuam no momento da crise, por exemplo, toxicoses (alcooolismo), distúrbios circulatórios locais devidos a arteriosclerose e hipoglicemia. A continuação das pesquisas nesse sentido poderá, no futuro, confirmar essa hipótese.

Possivelmente, o grande número destes pacientes com EEG negativo se deve a fatores endógenos não revelados nos traçados; esses fatores endógenos, como é sabido, têm muito menor possibilidade de se evidenciarem em cérebros adultos. A análise de nossos resultados sustenta este raciocínio, evidenciando que os fatores lesionais se mantêm equilibrados nos três grupos de idades. Ora, isto significa que o grupo com fatores endógenos predominantes e o grupo com EEG sem alterações guardam entre si uma proporção constante. De fato, o número de pacientes com fatores endógenos decresce com o progredir da idade, ao passo que o número daqueles com EEG normal cresce proporcionalmente no mesmo sentido, sugerindo que os casos destes dois grupos estão intimamente ligados e, possivelmente são, em grande maioria, da mesma natureza. O tipo de crise clínica GM predominantemente entre os pacientes com EEG sem alterações, como veremos no quadro 6, é uma contraprova deste nosso raciocínio.

No quadro 1 comparamos os resultados eletrencefalográficos, respectivamente de tipo lesional e de tipo endógeno, com os elementos fornecidos pela clínica. Vemos que existe grande predominância das manifestações de crise clínica do tipo lesional coincidindo com as eletrencefalográficas, e que, em particular, o tipo destas manifestações coincide com a topografia do foco convulsígeno. Pelo contrário, as manifestações clínicas de tipo endógeno coincidem, na grande maioria, com as eletrencefalográficas.

A concordância de resultados clínicos e eletrencefalográficos vem dar ênfase à realidade de nossos resultados, e nos permite, daqui por diante, raciocínio em base, quer de dados clínicos, quer de dados eletrencefalográficos.

<u>TIPO LESIONAL</u>		
<u>FOCO FRONTAL</u>	<u>FOCO TEMPORAL</u>	<u>FOCO PROFUNDO</u>
CONTROV. CONC. 6	AUTOMAT. MASTIG. 72	INCONC. CONTROV. 2
CONTROV. INCONC. 2	AUDITIVO VERTIG. 3	BRAVAIS-JACKSON. 9
BRAVAIS-JACKSON. 7	EQUIV. PSÍQUICO 6	MOTORA LATERAL. 24
MOTORA LATERAL. 10	VEGETATIVA 3	G. M. 29
G. M. 10	OLFATIVA 1	OLFATIVA 1
OLFATIVA 1	DIST. TIPO AFASIA 1	VEGETATIVA 4
AUTOMATISMO 1	MOTORA LATERAL. 43	CRISES MIOCLÓNICAS 1
TOTAL <u>37 CASOS</u>	BRAVAIS-JACKSON. 7	MASTIGATORIA 1
	G. M. 19	AUTOMATISMO 14
	TOTAL <u>155 CASOS</u>	AUDITIVA VERTIG. 1
		TOTAL <u>86 CASOS</u>
<u>FOCO CENTRAL</u>	<u>FOCO LATERALIZADO</u>	<u>ALTERAÇÕES DIFUSAS</u>
CONTROV. INCONC. 1	BRAVAIS-JACKSON. 13	G. M. 22
BRAVAIS-JACKSON. 6	MOTORA LATERAL. 11	MOTORA LATERAL. 5
MOTORA LATERAL. 1	G. M. 9	BRAVAIS-JACKSON. 3
G. M. 2	P. M. 1	TOTAL <u>30 CASOS</u>
AUTOMATISMO 1	AUTOMATISMO 1	
TOTAL <u>11 CASOS</u>	EQUIV. PSÍQUICO 1	
	AUDITIVA VERTIG. 1	
	OLFATIVA 1	
	TOTAL <u>38 CASOS</u>	<u>TOTAL GERAL</u>
		<u>367 CASOS</u>
<u>FOCO PARIETO-OCIPITAL</u>		
CONTROV. CONC. 1		
BRAVAIS-JACKSON. 4		
MOTORA LATERAL. 4		
AUDIT. VERTIG. 1		
TOTAL <u>10 CASOS</u>		

<u>TIPO NÃO LESIONAL</u>		
<u>ONDAS E ESPÍCULAS</u>	<u>6 CICLOS/SEGUNDO</u>	
P. M. 7	G. M. 49	
G. M. 39	G.M. + P.M. 1	
P.M. + G.M. 21	MOTORA LATERAL. 3	
CRISE MIOCLÓN. 4	BRAVAIS-JACKSON. 3	
MOTORA LATERAL. 1	VEGETATIVA 1	
BRAVAIS-JACKSON. 1	EQUIV. PSÍQUICO 1	
TOTAL <u>73 CASOS</u>	TOTAL <u>58 CASOS</u>	
<u>5 CICLOS/SEGUNDO</u>	<u>SEM ALTERAÇÕES EEG</u>	
G. M. 159	G. M. 236	
P. M. 8	MOTORA LATERAL. 24	
G.M. + P.M. 8	BRAVAIS-JACKSON. 26	
MIOCLÓNICA 1	VEGETATIVA 1	
MOTORA LATERAL. 12	AUTOMATISMO 5	
BRAVAIS-JACKSON. 4	EQUIV. PSÍQUICO 3	
AUTOMATISMO 1	AUDITIVA VERTIG. 1	
VEGETATIVA 1	VISUAL 1	
TOTAL <u>194 CASOS</u>	TOTAL <u>307 CASOS</u>	

Quadro 1 — Correlação entre tipo de resultado eletroencefalográfico e tipo de crise clínica.

Num total de 120 pacientes, a grande maioria (93) apresentou distúrbios eletroencefalográficos de tipo lesional. Esta afirmação é verdadeira também para cada um dos grupos de idade separadamente. Há, pois, perfeita concordância clínico-eletroencefalográfica.

Como era de esperar, predominam as alterações do tipo endógeno sobre as do tipo lesional (90:55). A predominância desses elementos no grupo de idade de 11 a 20 anos concorda com a predominância dos fatores endógenos neste grupo, comparativamente com os demais.

A ativação pelo sono barbitúrico (quadro 4) foi feita nos casos em que o exame simples ou ativado pela hiperpnéia nada revelou. Usamos na rotina diária

TIPO DE EEG	11 a 20	21 a 35	Mais de 36	TOTAL
Lesional	(39)	(36)	(13)	(95)
Alt.tipo endogeno	7	4	0	11
Sem alterações	3	8	5	16
TOTAL	49	48	23	120

Quadro 2 — Casos com síndrome neuropsíquica de afecção orgânica cerebral (além das convulsões).

TIPO DE EEG	11 a 20	21 a 35	mais de 36	TOTAL
Lesional	31	21	3	55
Alt.tipo endogeno	(46)	34	10	(90)
Sem alterações	12	36	26	74
TOTAL	89	91	39	219

Quadro 3 — Casos com hereditariedade similar.

Resultado	F	C	T	Pr.	Lat.	Dif.	Undas -esp.	3c/s	6c/	N	Total
	Positivo	Negativo	Total								
Resultado Positivo	4	1	(37)	14	4	2	1	2	-	-	65
Resultado Negativo	5	-	9	9	10	2	6	15	6	75	137
Total	9	1	(46)	23	14	4	7	17	6	75	202

Quadro 4 — Resultados da ativação com o sono barbitúrico.

o Seconal sódico, por via oral, na dose de 100 a 300 mg, como meio mais prático de provocar o sono. Do total de 202 casos, conseguimos positivar elementos em 65. Entre os casos em que foi positiva a ativação sobressaem os de foco temporal, nos quais foi elucidativa em 37 e negativa somente em 9.

A ativação pelo metrazol (quadro 5) entrou para nossa rotina mais recentemente. O método utilizado foi a injeção intravenosa da solução a 5% de metrazol, fracionada na dose de 50 mg cada 30 seg, até provocar disritmias no traçado. Usamos a dose total limite de 500 mg e excepcionalmente chegamos à crise clínica. Foi realizada em 55 pacientes, com o mesmo critério com que agimos na ativação

Resultado	T	Pr.	Ondas			N	Total
			Espic.	3c/	6c/		
Resultado Positivo	8	2	24	2	1	-	37
Resultado Negativo	-	1	-	1	-	16	18
Total	8	3	24	3	1	16	55

Quadro 5 — Resultados da ativação com o metrazol.

pelo sono. Obtivemos resultados positivos em 37 casos, sobressaindo-se os de complexo "onda e espícula", num total de 24 casos.

O quadro 6 é o reverso do quadro 1: procura relacionar o tipo de crise clínica com os resultados eletrencefalográficos.

Idade do Paciente	G.M.	P.M.	Epil. Temp.	Bravais-Jackson.	Outros tipos Motora Lat.
<u>LESIONAL</u>					
11 a 20 anos	28	0	24	17	38
21 a 35 anos	39	1	61	23	38
Mais de 36 anos	19	0	30	10	12
Total	86	1	115	50	88
<u>ENDOGENO</u>					
11 a 20 anos	95	27	4	1	9
21 a 35 anos	122	16	0	4	6
Mais de 36 anos	35	0	0	0	0
Total	252	43	4	5	15
<u>NADA</u>					
11 a 20 anos	46	0	2	4	5
21 a 35 anos	98	0	4	20	13
Mais de 36 anos	92	0	4	12	6
Total	236	0	10	36	24
S O M A	574	44	129	91	127

Quadro 6 — Correlação entre tipo de crise clínica e EEG.

Vemos que, de 574 pacientes que apresentaram crises do tipo grande mal, 252 revelaram ao eletrencefalograma distúrbios endógenos, portanto, de acordo com o que era de esperar, e, em 86, o eletrencefalograma mostrou fatores causais do tipo lesional. Chama a atenção, entretanto, o grande número de pacientes com convulsões do tipo grande mal nos quais o eletrencefalograma nada mostrou de característicos: um total de 236 casos. Não acreditamos que esta última verificação seja causada por erro de interpretação diagnóstica, pois, se assim fosse, este erro estaria distribuído equitativamente em todos os grupos, não havendo predominância nos dois últimos grupos de idade. Pensamos, antes, que grande número desses casos corresponde a pacientes com fatores endógenos não evidenciáveis no eletrencefalograma, tal como afirmamos ao comentar o gráfico 3.

Já nos pacientes com diagnóstico de crises tipo pequeno mal, em 43 sobre 44 o eletrencefalograma confirmou a natureza endógena da moléstia.

Nos portadores de crises epiléticas de tipo automatismo, ou com aura vegetativa, mastigatória, equivalentes psíquicos, olfativa, auditiva, isto é, do grupo epilepsia temporal, num total de 129, os fatores lesionais foram demonstrados em 115 casos; em 4 casos encontrou-se fatores endógenos, provavelmente devido a erro de diagnóstico clínico, e, em 10, nada ficou demonstrado pelo eletrencefalograma. Como se vê, este grupo permite grandes possibilidades diagnósticas.

Em relação ao grupo de crises tipo bravais-jacksoniano surpreendeu-nos o elevado número de casos (36:91) em que o eletrencefalograma não demonstrou sinais evidentes de focos convulsiógenos. É uma observação em aparente discordância com os conceitos clássicos e que merece ser melhor estudada no futuro.

Na última coluna do quadro 6 reunimos os demais tipos clínicos de convulsões focais. Usamos a denominação genérica de convulsões motoras generalizadas para aqueles casos em que a anamnese forneceu elementos de convulsão motora e de lateralização, se bem que não tivesse sido suficiente para afirmar se bravais-jacksoniana, controversiva, ou de outro tipo. Dentre 127 casos, 88 apresentavam distúrbios eletrencefalográficos de tipo lesional, como era de esperar.

Nossos resultados provêm, reafirmamos, de pacientes de ambulatório e de clínica privada. Nêles não pudemos utilizar intensamente os métodos de ativação eletrencefalográfica, nem mesmo repetir os exames, quando negativos. A grande maioria foi submetida somente a um exame eletrencefalográfico. Isto explica a divergência existente entre os nossos 30,7% de resultados negativos, comparativamente a outras estatísticas da literatura. Comparada, por exemplo, com as de Kershman, Vásquez e Goldstein⁴ vemos sensível disparidade neste grupo. Mas, nessas mesmas estatísticas vamos encontrar a grande influência exercida sobre os resultados pelo tipo de exame empregado, se em pacientes levados a um laboratório de pesquisas ou se de pacientes de ambulatório. Assim, vemos que, entre os militares, cuidadosamente estudados, os autores encontraram 66% de atividade focal, enquanto entre os civis essa percentagem não foi além de 38%. Em relação aos tipos de alterações, lesionais ou bilaterais síncronas, por êles encontradas comparativamente com os grupos de idades, assim como a data de início da moléstia, nossas estatísticas são relativamente concordes.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os autores fizeram revisão do estudo clínico e eletrencefalográfico de 1.000 pacientes com manifestações clínicas do tipo epiléptico, selecionados entre 4.700 casos estudados.

Em todos os casos foi obtida anamnese detalhada sobre o tipo de crise, os antecedentes pessoais (em particular antecedentes obstétricos, traumas ou moléstias outras afetando o encéfalo) e heredo-familiares, assim como a idade de início de suas perturbações. Cumpre assinalar que a primeira convulsão foi considerada como início da moléstia, mesmo quando entre ela e as demais tivesse havido um intervalo de anos. Paralelamente, em todos os casos foram feitos exames clínico, neurológico e psiquiátrico, e, em grande número deles, exames de líquido cefalorraqueano e radiográfico do crânio (craniograma simples, pneumencefalograma e arteriograma).

As manifestações clínicas, classificadas segundo o critério de Penfield e colaboradores, foram comparadas com os resultados obtidos pela eletrencefalografia (simples ou ativada) e finalmente projetadas em gráficos e quadros. Êstes foram catalogados separadamente segundo os grupos de idade de 11 a 20 anos, de 21 a 35 anos, e de 36 e mais.

Os resultados clínicos e eletrencefalográficos, assim como a comparação entre uns e outros, permitem destacar os seguintes fatos:

1. No total dos pacientes o eletrencefalograma mostrou alterações de tipo lesional em 36,8%, alterações de tipo endógeno em 32,5% e não evidenciou alterações de tipo epiléptico em 30,7%.

2. Os pacientes portadores de alterações do tipo lesional assim se distribuíram segundo os grupos de idade: 39,8% no primeiro grupo (11 a 20 anos), 36,7% no segundo (21 a 35 anos) e 32,30% no terceiro (36 e mais).

3. Êstes mesmos pacientes assim se distribuíram segundo a idade do início da moléstia: 53,9% no grupo de 0 a 10 anos, 31% no grupo de 11 a 20 anos, 29,1% no grupo de 21 a 35 anos e 31,8% no grupo de mais de 36 anos.

4. Os pacientes portadores de alterações do tipo endógeno assim se distribuíram segundo os grupos de idade: 42,25% no primeiro grupo, 33,75% no segundo e 16% no terceiro.

5. Tais pacientes assim se distribuíram segundo a idade do início da moléstia: 30,2% no grupo de 0 a 10 anos, 41,5% no grupo de 11 a 20 anos, 31,9% no grupo de 21 a 35 anos e 8,5% no grupo de 36 anos e mais.

6. Os pacientes em que o EEG nada revelou assim se distribuíram segundo os grupos de idade: 17,94% no primeiro grupo, 29,50% no segundo e 51,70% no terceiro.

7. Esses pacientes, segundo a idade do início da moléstia, assim se distribuíram: 15,9% no grupo de 0 a 10 anos, 27,5% no grupo de 11 a 20 anos, 39% no grupo de 21 a 35 anos, e, finalmente, 59,7% no grupo de 36 anos e mais.

8. O tipo de distúrbio eletrencefalográfico, assim como a topografia das alterações focais, quando presentes, coincidem, em elevada percentagem de casos, com o tipo das manifestações clínicas dos pacientes.

9. As crises de tipo bravais-jacksoniano, em discordância com os demais tipos de crises focais, apresentou elevada proporção de casos com EEG negativo (36 em 91 casos). As crises de epilepsia temporal mostraram 10 casos negativos num total de 132, e as demais crises motoras lateralizadas evidenciaram somente 18 num total de 125 casos.

10. A crise do tipo GM foi a que mais apresentou EEG negativo (236 num total de 572 casos). A crise de tipo PM confirmou integralmente o diagnóstico de fator endógeno predominante (43 sobre 44 casos).

11. As crises de tipo temporal apresentaram, em grande proporção de casos, distúrbios de tipo lesional no EEG (118 num total de 132 casos) e, em particular, tais distúrbios lesionais foram de tipo focal nos lobos temporais (86 num total de 118 casos).

12. As demais crises motoras lateralizadas evidenciaram igualmente, em elevada proporção, distúrbios de tipo lesional no EEG (88 num total de 127 casos).

13. A presença de epilepsia em parentes até o terceiro grau mostrou coincidir com a maior proporção de casos de epilepsia endógena (90 num total de 219 pacientes).

14. Em reverso, os sinais neuro-psiquiátricos de afecção orgânica cerebral coincidiram, em elevada proporção, com a presença de distúrbios de tipo lesional nos traçados eletrencefalográficos (93 num total de 120 pacientes).

15. A ativação pelo sono barbitúrico tem sido feita nos casos em que o exame simples ou ativado pela hiperpnéia nada revelara ou com finalidade de melhor identificar distúrbios frustrados. Num total de 202 casos em que foi empregada, conseguiu positivar elementos em 65. Entre os casos em que a ativação pelo sono foi positiva sobressaem os de crise temporal, nos quais foi elucidativa em 37, e negativa somente em 9.

16. A ativação pelo metrazol, usada de rotina mais recentemente, foi feita em 55 pacientes, com o mesmo critério. Ela conseguiu positivar o diagnóstico em 37.

17. É de salientar que, dos 307 pacientes em que o EEG não evidenciou característicos de tipo epiléptico, percentualmente o maior número estava entre os de idade superior a 35 anos. Isto faz pensar na possível

existência de outros fatores correlativos (intoxicações crônicas, anóxia por arteriosclerose cerebral, hipoglicemia, etc.), que não os lesionais cerebrais, na gênese de seus distúrbios paroxísticos.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The authors made the review of a thousand of patients with clinical syndrome of epilepsy, in whom clinical and EEG studies were obtained. These one thousand cases were selected among 4,700 cases of epileptic patients with EEG diagnosis.

From all cases, detailed history of the type of seizure, of past history (particularly obstetrical history, traumatic lesions and other cerebral lesions), of familial history, and of the beginning of convulsive seizures, have been obtained. In every case the onset of the disease was considered as the first convulsive seizure, even when between the first and the next there was a large period of time. In every case clinical, neurological and psychiatric examinations were obtained. In many of the cases spinal fluid and radiological (craniogram, pneumoencephalogram and arteriogram) examinations were performed.

The clinical manifestations were classified according to Penfield and col. These clinical features were compared with the EEG records (in 202 cases with barbiturate sleep and in 55 cases with metrazol), and projected in graphs and tables. In these the patients were classified according to age in three different groups (from 11 to 20 years of age, from 21 to 35, and with more than 36 years of age).

From this study, the authors call the attention to the following data:

1. The EEG showed changes of lesional type in 36.8 per cent of the cases, of endogenous type in 32.5 per cent and did not show epileptic changes in 30.7 per cent.

2. Patients with lesional type of EEG could be classified according to age in the following manner: 39.8 per cent in the first group (from 11 to 20 years of age), 36.75 per cent in the second group (from 21 to 35 years of age) and 32.30 per cent in the third group (with more than 36 years of age).

3. The same patients could be classified according to age of the first seizure: 53.9 per cent in the group from zero to 19 years, 31 per cent in the group from 11 to 20 years, 29.1 per cent in the group from 21 to 35 years, and 31.8 per cent in the group with more than 36 years.

4. Patients with endogenous changes in the EEG were classified according with the age in the following manner: 42.25 per cent in the first group, 33.75 per cent in the second group, and 16 per cent in the third group.

5. These patients were distributed according to age of the first seizure: 30.20 per cent in the group from zero to 10 years, 41.50 per cent in the group from 11 to 20 years, 31.9 in the group from 21 to 35 years, and 8.5 per cent in the group with more than 36 years.

6. The patients with non epileptic changes in the EEG could be classified: 17.94 per cent in the first group, 29.5 per cent in the second and 51.7 per cent in the third.

7. These patients were classified according to the first seizure in: 15.9 per cent in the group from zero to 10 years of age, 27.5 per cent in the group from 11 to 20 years of age, 39 per cent in the group from 21 to 35 years of age and 59.7 per cent in the group with more than 36 years of age.

8. The EEG changes and the topography of these changes, when they were present, were coincident with the clinical syndrome in high percentage.

9. Bravais-Jacksonian seizures had negative EEG in high percentage of cases (36 in 91), in discordance with the other types of focal seizures. Temporal seizures were negative in 10 among 132 cases, and the other motor seizures with lateralization were negative in 18 among 125 cases.

10. GM seizures were the type with higher incidence of negative EEG (236 among 572 cases). PM seizures indicated the diagnosis of endogenous lesion (43 in 44 cases).

11. Temporal seizures presented lesional type of changes in the EEG in high percentage of cases (118 among 132 cases). These lesional type of changes were of focal type in temporal lobes in 86 among 118 cases.

12. The other types of motor seizures with lateralization showed high incidence of lesional changes in the EEG (88 among 127 cases).

13. The incidence of epilepsy among relatives was higher in the group of endogenous epilepsy (90 in 219 cases).

14. The neuro-psychiatric signs of cerebral organic diseases were coincident with lesional type of changes in the EEG in high incidence (103 among 130 patients).

15. The barbituric sleep was used when the routine EEG or the EEG with hyperventilation did not show evident changes. In this way it was possible to bring out positive findings in 65 among 202 cases. The barbituric sleep was helpful in 65 cases of temporal seizures and negative in 9.

16. The metrazol was used in 65 patients, with the same criteria. It was helpful in 46.

17. The majority of the 307 patients with EEG showing no epileptic patterns was older than 35 years. This probably indicates the existence of other co-factors (as chronic intoxications, anoxia due to cerebral arteriosclerosis, hypoglycemia, etc.), when cerebral lesions are not present, in the genesis of paroxistic disturbances.

BIBLIOGRAFIA

1. Pupo, P. P. — O conceito da Escola Neurológica de Montreal sobre a epilepsia. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, **8**:257-270 (setembro) 1950.
2. Longo, P. W.; Pupo, P. P.; Pazzanese, O. — Diagnóstico e orientação terapêutica na epilepsia. *Rev. Paulista de Med.*, **39**:417-439 (novembro) 1951.
3. Pupo, P. P.; Pazzanese, O.; Sampaio, B. A. — Convulsões na infância. Considerações a propósito de 231 pacientes com diagnóstico clínico e eletrencefalográfico. *Ped. Prát. (São Paulo)*, **23**: 231-255 (novembro-dezembro) 1952.
4. Kershman, J.; Vásquez, J.; Goldstein, S. — The incidence of focal and nonfocal abnormalities in clinical epilepsy. *EEG. a. Clin. Neurophysiol.*, **3**:15-24, 1951.