

CONTRIBUIÇÃO ANATOMO-CLÍNICA ÀS ATUAIS CONCEPÇÕES SÔBRE A EPILEPSIA

OCTAVIO PEREZ VELASCO *

A epilepsia constitui o capítulo da Medicina que mais tem preocupado os médicos e pesquisadores; por isso, a bibliografia é riquíssima, principalmente na parte referente às manifestações clínicas e ao tratamento. No que diz respeito à sua patologia, porém, as pesquisas são escassas e suscitaram muitas controvérsias, sendo pequeno o valor que lhes tem sido atribuído.

Aproveitando o grande material de que dispúnhamos no Hospital de Juqueri, estudamos, do ponto de vista anatômico, os casos clinicamente rotulados como sendo de *epilepsia essencial*, procurando sistematizar os achados; êsse estudo permitiu verificar a existência de alterações indiscutíveis que consideramos peculiares aos cérebros de epiléticos.

MATERIAL E ACHADOS ANATÔMICOS

Selecionamos 82 casos de pacientes de ambos os sexos, todos clinicamente classificados como portadores de epilepsia essencial, com idades que variavam de 8 a 60 anos, sendo que, em 80% dos casos, a idade variou entre 10 e 40 anos.

A observação clínica dêsses casos revelava que, em grande maioria, tratava-se de casos crônicos, muitos em estado demencial epilético. Não pudemos relacionar as alterações anatômicas encontradas nos encéfalos de pacientes epiléticos com o grau de rebaixamento mental, idade ou tempo da doença; também não pudemos relacionar os achados anatômicos com o número de crises, porque as observações nada informaram a êsse respeito.

Na maioria dos *encéfalos de epiléticos que examinamos, existia uma diferença volumétrica mais ou menos nítida entre os hemisférios cerebrais e cerebelares; quando visível, a assimetria cerebelar é sempre cruzada em relação à assimetria cerebral*. Em muitos casos em que o exame externo dos hemisférios cerebrais nada demonstrou, a existência de assimetria cerebelar permitiu verificar, mediante reexame mais atento, a existência de as-

Trabalho do Hospital de Juqueri (São Paulo, Brasil), apresentado no 6.º Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Neurologia e Medicina Legal, 1949.

* Assistente de Anatomia Patológica do Hospital de Juqueri.

simetria cerebral, seja comparando a superfície externa ou examinando as formações internas do cérebro.

A assimetria cerebral, vista pela convexidade, é geralmente mais acentuada ao nível dos lobos frontais; vista pela base, a assimetria é geralmente mais nítida nos lobos temporais.

Em geral, o polo anterior de um dos lobos temporais tem pequeno desenvolvimento, sendo muitas vezes esta a única assimetria encontrada ao exame externo do encéfalo. Pela palpação nota-se, em muitos casos, maior dureza desse lobo, determinada por gliose mais ou menos acentuada. Retirado o cerebello, a assimetria cerebral torna-se mais nítida, por ser possível a comparação de pontos fixos, como sejam os polos occipitais. Temos encontrado a hipoplasia dos lobos temporais, particularmente dos seus polos, com a maior ou menor assimetria, não só nos casos de epilepsia, mas em diversos pacientes agitados e agressivos ou de temperamento epileptóide.

A conformação do crânio acompanha o desenvolvimento cerebral; a fossa média muitas vezes não ultrapassa o bordo posterior da pequena asa do esfenóide.

As circunvoluções cerebrais, quando vistas pela superfície externa, nada mostram de anormal quando examinados os hemisférios isoladamente. O desenvolvimento das circunvoluções se faz de acôrdo com o grau de assimetria cerebral. Encontramos atrofia das circunvoluções dos lobos frontais e parietais, em alguns pacientes em estado demencial epiléptico, o que também pode ser encontrado em qualquer outra psicose, no estado demencial.

Em todos os casos examinados, notamos que uma circunvolução é particularmente atingida: referimo-nos ao corno de Ammon, que geralmente se apresenta pequeno e endurecido (figs. 8, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 21). Em 92% dos casos encontramos essa alteração do corno de Ammon com acentuada predominância em um dos lados, sendo que, em 63,4%, era menor o do lado esquerdo; em 7,3% dos casos o processo existia de ambos os lados, embora em graus diferentes. Sempre que existia assimetria cerebral, o corno de Ammon menor está sempre situado no lado do hemisfério menor, lado em que está situado o polo temporal menor. O exame histológico revelou sempre a existência de gliose mais ou menos acentuada, com maior ou menor rarefação das células das camadas granulosas e piramidais, nas quais encontramos, geralmente, lesões crônicas.

Ainda na base do cérebro, chama a atenção a assimetria dos campos mamilares, cuja verificação não oferece dificuldade. Esta alteração é de grande importância prática, permitindo, a um exame rápido do encéfalo e mesmo na ausência de dados clínicos, a suposição de tratar-se de cérebro de paciente epiléptico. O corpo mamilar menor é sempre ipsilateral ao hemisfério menor. O exame histológico mostrou rarefação celular com ausência de reação glial.

Em diversos cérebros fizemos preparações especiais, a fim de expor o trígono cerebral em toda a sua extensão; verificamos serem mais delgados os pilares dessa formação localizados ipsilateralmente ao corno de Ammon

menor (figs. 3 e 17). Retirado o trígono e plexos coriáceos, a fim de expor os tálamos ópticos, verificamos a existência de uma assimetria mais ou menos acentuada, correspondendo o tálamo menor ao corno de Ammon menor. A redução do volume do tálamo, embora global, é geralmente mais acentuada em sua metade anterior e núcleos dorsomedianos (figs. 1, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 17, 18, 20, 25). O exame histológico mostrou apenas rarefação celular. Encontramos diferenças mais ou menos nítidas entre os pedúnculos anteriores da glândula pineal (figs. 3 e 4).

Aos cortes frontais do encéfalo, verificamos diferença entre o volume da substância branca, predominando essa diferença ao nível dos lobos frontais. Na maioria dos casos a região hipotalâmica é menor do lado em que o tálamo é menos desenvolvido. Chamou nossa atenção a frequência com que encontramos (mais de 19% dos casos estudados) a cavidade do septum dilatada, muitas vezes com paredes espessas e mal formadas (fig. 19). Nada digno de nota verificamos ao exame macroscópico dos plexos coriáceos.

No cerebelo, quando existem alterações macroscópicas, estas consistem em assimetria ou em malformações do vérmis (fig. 4), que observamos em três casos. Ao exame histológico, encontram-se rarefações das células, principalmente das células de Purkinje, localizadas na superfície livre das lâminas cerebelares, ao lado de lesões isquêmicas.

O exame dos vasos cerebrais mostrou, em diversos casos, os chamados aneurismas circóides, principalmente na convexidade, ao nível dos lobos frontais e parietais.

As leptomeninges mostram-se, em raros casos, levemente espessadas ao nível da convexidade cerebral; mais raro ainda é o espessamento ao nível das fossas da base do encéfalo. A dura-máter, seios venosos e granulações de Pacchioni nada apresentaram de particular. O mesmo não se pode dizer do estójo ósseo. Em todos os casos em que havia assimetria cerebral, o estójo ósseo também era assimétrico (figs. 6, 7). Esta assimetria é mais frequente na base, ao nível da fossa média, onde se alojam os polos temporais. Quando a assimetria se estende ao hemisfério, já pelo exame externo do estójo ósseo se pode suspeitar sua existência, principalmente quando se estende à região frontal.

Do exposto, resultam as seguintes considerações de ordem anatômica: 1) Em todos os casos de epilepsia dita essencial, existe uma assimetria cerebral; 2) Não existe relação entre a assimetria cerebral vista externamente e a assimetria entre suas diversas formações; 3) A assimetria pode ser global ou parcial, porém, tendo como sinal constante a assimetria do corno de Ammon; 4) A assimetria, embora global, atinge predominantemente as formações do rinencéfalo; 5) Após o rinencéfalo as partes mais atingidas são o tálamo óptico, os lobos temporais e a substância branca ao nível dos lobos frontais, tudo ipsilateralmente ao corno de Ammon que se mostra reduzido; 6) Não existe assimetria entre os núcleos lenticulares.

A natureza dos achados anatômicos permite afirmar que se trata de alterações do desenvolvimento. Trata-se, portanto, de hipoplasia de um he-

misfério cerebral ou de uma parte dêle, atestada pela respectiva alteração do crânio que, como é sabido, se adapta ao cérebro durante o desenvolvimento; a ausência de hidrocefalo externo "ex vacuo" ou de dilatação do ventriculo cerebral correspondente, mostra que não se trata de lesões adquiridas.

A presença destas alterações do desenvolvimento nos cérebros de pacientes epiléticos, nos leva a admitir que a epilepsia é a manifestação clínica de um retardamento da evolução do encéfalo, predominante em um dos hemisférios ou em parte do mesmo; a expressão mais evidente dessa hipoplasia é encontrada no corno de Ammon e formações rinencefálicas.

Para podermos dar tal importância às alterações do corno de Ammon, quando a maioria dos autores as considera como secundárias aos ataques epiléticos, vamos apresentar, preliminarmente, as seguintes razões que fazem em favor do nosso modo de ver: 1) Trata-se de processo frequentemente unilateral e, se fôsse secundário aos ataques, deveria ser bilateral; 2) A irrigação dessa região, abundante e rica segundo estudos de Altschul (citado por Fattorich¹), é feita pelos dois sistemas arteriais intracranianos e, portanto, a redução unilateral do tamanho não pode depender de insuficiência circulatória; 3) Além disso, não se observa essa alteração do corno de Ammon, na sua extensão a um sistema, em afecções que determinam atrofia de parte do cérebro, como sejam a arteriosclerose e a sífilis; 4) Os vasos do corno de Ammon nos epiléticos não apresentam alterações dignas de nota, além das encontradas em outras partes do encéfalo quando se trata de indivíduos idosos com lesões vasculares; 5) Não verificamos relação entre o grau de atrofia e o tempo de doença; 6) Sendo o corno de Ammon parte do arquicéfalos, deve ser mais resistente aos processos gerais; 7) Não se trata de órgão em involução, pois, segundo pesquisas de Chr. Jacob¹, é mais desenvolvido no homem; 8) Quando existe edema, êste se distribui igualmente por todo o encéfalo; 9) Nos vários casos examinados histologicamente, não verificamos lesões isquêmicas e sim lesões crônicas.

Não queremos, com os consideranda acima, menosprezar o valor dos distúrbios circulatórios no desenvolvimento da esclerose do corno de Ammon e proliferação glial que se processa, em consequência das crises epiléticas em qualquer outra parte do encéfalo; devemos, contudo, considerá-la juntamente com fatores predisponentes, como iremos ver mais adiante.

Por conseguinte, a hipoplasia e a gliose do corno de Ammon não são acidentais; elas fazem parte de um quadro anatômico geral, que é a atrofia de um hemisfério cerebral ou de parte dêle. Compreende-se, assim, a razão da predominância, em um dos lados, da atrofia do corno de Ammon.

Em resumo: a verificação anatômica aqui relatada e documentada, constitui uma demonstração do fator endógeno da epilepsia essencial, constituído pelo incompleto desenvolvimento de um hemisfério cerebral ou de parte do mesmo. Essas alterações do desenvolvimento cerebral, em grau mais avançado, determinam o quadro clínico das encefalopatas infantis, no qual se apresentam também as crises convulsivas.

As alterações aqui descritas não são só evidenciadas pelo exame anátomo-patológico do encéfalo; como o crânio se adapta ao encéfalo durante o desenvolvimento, a inspecção do doente permite, às vezes, observar diversos sinais que auxiliam o diagnóstico; a hipoplasia de um dos hemisférios, quando abrange o polo frontal, é geralmente perceptível pela menor proeminência da bossa frontal desse lado, o mesmo se dando com a região occipital. Quando a sutura sagital é perceptível, correspondendo ela à foice do cérebro e, portanto, ao sulco interemisférico, é fácil verificar se está desviada para um dos lados; em tal eventualidade, ela estará desviada para o lado hipoplástico, em virtude de desenvolvimento dos ossos desse lado.

Geralmente, acompanhando as malformações do sistema nervoso, existem outras malformações no organismo do epilético: assimetrias na face, tronco e membros são freqüentemente encontradas; o crânio é geralmente "rústico", com exostoses devidas a malformações ósseas e não apenas a traumatismos ocorridos por ocasião dos ataques.

Em tais pacientes, geralmente, há assimetria bucal, notada principalmente quando o paciente abre a boca; temos notado maior amplitude da abertura da boca para o lado em que sedia o hemisfério atrofico. Em grande número de casos observamos anisocoria, com ou sem irregularidade no contorno da pupila; a pupila maior tem sido notada, nos casos por nós examinados, ipsilateralmente ao hemisfério atrofico. Verificamos diversos casos em que, ao lado de assimetria crânio-facial, havia sensível diferença entre o tamanho das mãos, sendo a maior sempre ipsilateral ao hemisfério atrofico. O reflexo patelar se apresenta, às vezes, mais vivo do lado oposto ao hemisfério hipoplástico.

O pneumencefalograma pode, muitas vezes, mostrar a assimetria encefálica. Uma radiografia fronto-occipital permite, às vezes, localizar o hemisfério menor pelo desvio das formações inter-hemisféricas, embora, em alguns casos, nada revele o exame dos ventrículos.

O exame da base do crânio pela radiografia simples poderá dar boas informações, principalmente sobre as assimetrias da fossa média, tomando como ponto de reparo as pequenas asas do esfenoide. Nos casos em que o polo temporal é mais curto, a pequena asa do esfenoide desse lado é situada mais posteriormente.

O estudo das crises epiléticas — desde a aura, os desvios dos olhos e da cabeça, bem como da assimetria ou não, na contração dos membros — também permite uma idéia sobre a existência ou não de assimetria encefálica.

As alterações aqui demonstradas, caracterizadas por incompleto desenvolvimento de um hemisfério, induzem ao raciocínio teórico de que a lobotomia do hemisfério predominante, reduzindo o desequilíbrio, seria a forma de terapêutica a ser tentada na epilepsia. Dois casos por nós observados permitem confirmar esta consequência prática das verificações anátomo-patológicas aqui referidas: tratava-se de dois pacientes epiléticos que sofreram a lobotomia frontal unilateral a fim de corrigir distúrbios psíquicos e

tiveram agravada a sua doença; ambos faleceram em estado de mal epiléptico cêrca de um mês após a operação; a autópsia demonstrou que a leucotomia, embora tècnica perfeita, havia sido praticada no hemisfério menor, o que provocou ainda maior desequilíbrio funcional (figs. 1 e 2).

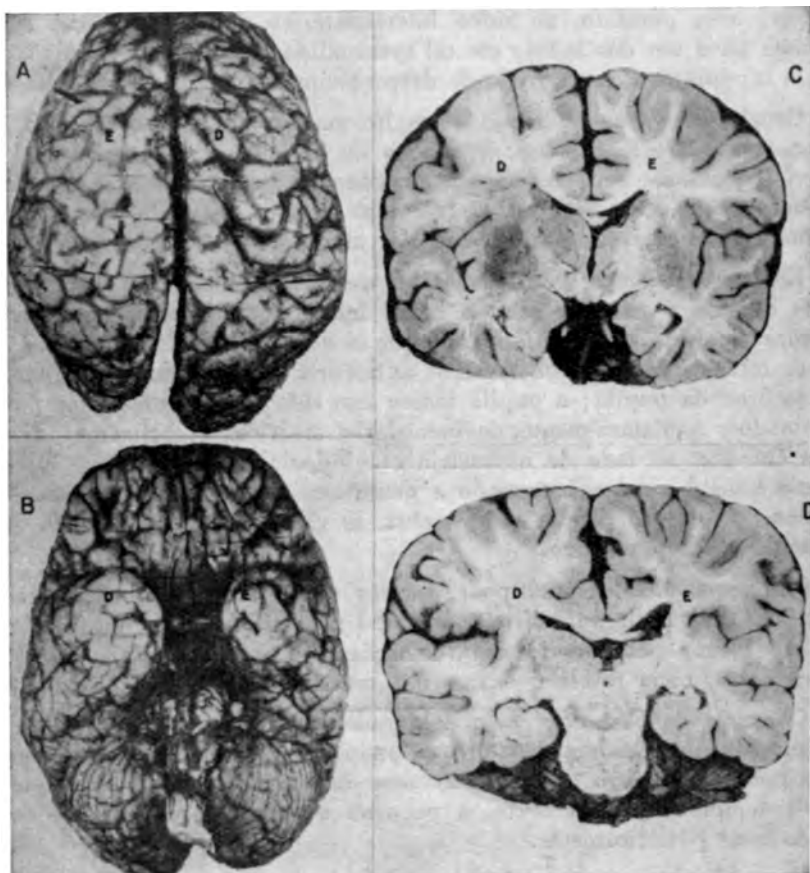


Fig. 1 — Caso A. B. Mulher com 26 anos (R. G. 20.531). Convulsões epilépticas desde criança; freqüentes crises de agitação que duravam 1 a 2 dias; grande rebaixamento mental. Em 24-7-1947 foi praticada lobotomia pré-frontal à esquerda com a finalidade de modificar a agressividade. Após a operação as crises se tornaram mais freqüentes, vindo a paciente a falecer, em estado de mal epiléptico, em 13-8-1947. Nota-se: em A, nítida assimetria entre os hemisférios cerebrais (o traço escuro indica o ponto de penetração do leucótomo); em B, atrofia cruzada cérebro-cerebelar; em C, acentuada assimetria entre os tálamos ópticos e entre os corpos mamilares; em D, esclerose do corno de Ammon esquerdo.

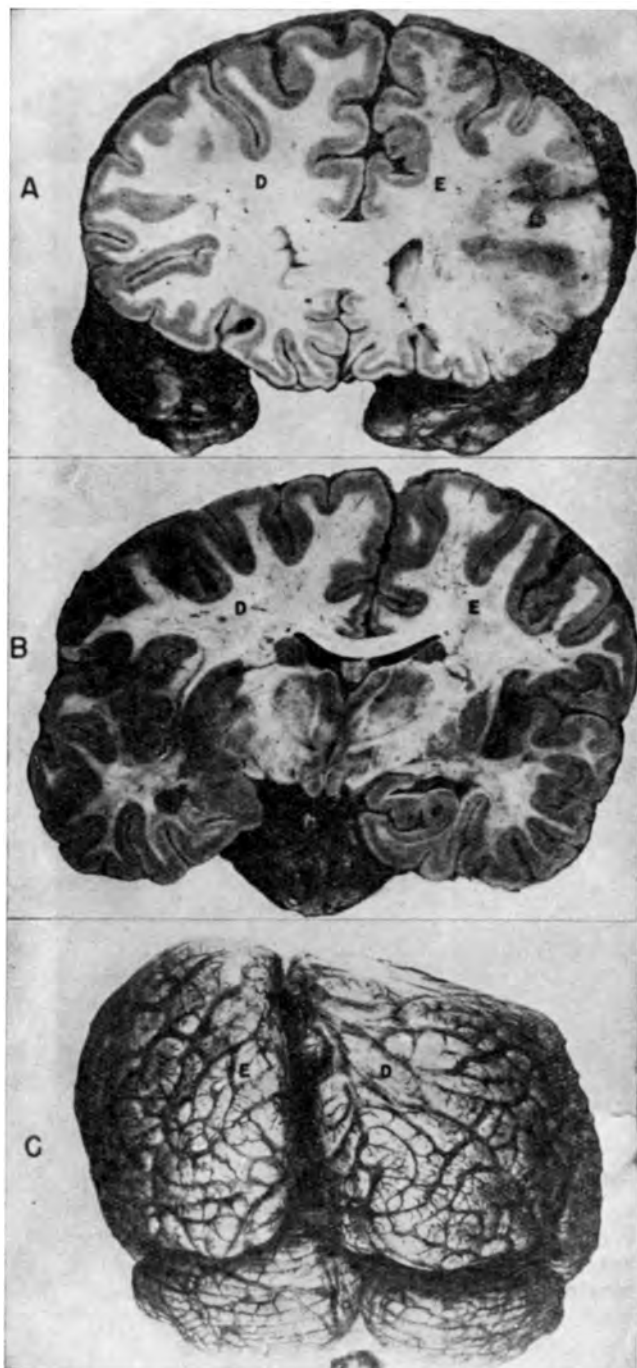


Fig. 2 - Caso A. M. Moça com 16 anos (R. G. 29.890). Convulsões epiléticas; períodos de agitação; déficit mental global. Em 23-10-1947 a paciente foi submetida à lobotomia pré-frontal à esquerda com a finalidade de modificar a agressividade. Após a operação a moléstia se agravou, falecendo a doente, 20 dias após a operação, em estado de mal epilético. Nota-se: em A, hipoplasia do polo temporal esquerdo; em B, esclerose do corno de Ammon esquerdo, assimetria entre os tálamos ópticos e entre os corpos mamilares; em C, atrofia cruzada cérebro-cerebelar.

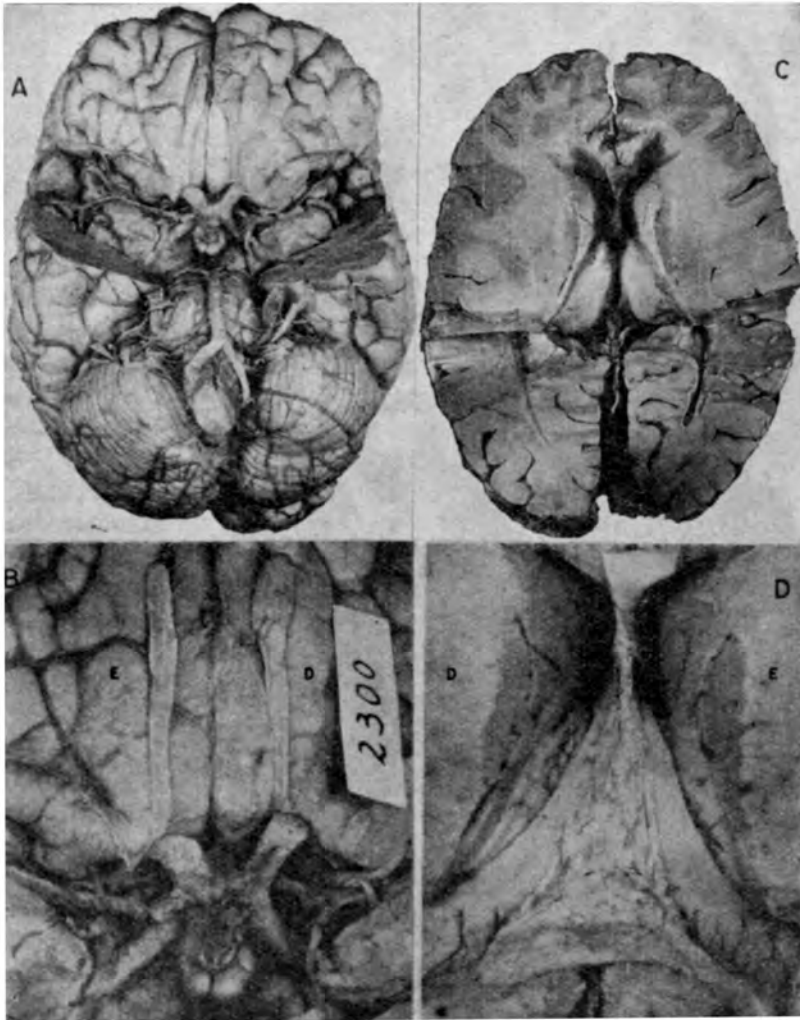


Fig. 3 — Caso C. A. Mulher com 21 anos (R. G. 28.969). Convulsões epilépticas há vários anos. Em A, discreta hipoplasia cruzada cérebro-cerebelar e esclerose do corno de Ammon esquerdo; em B, assimetria entre os corpos mamilares; em C, assimetria dos tálamos e dos pedúnculos anteriores da pineal; em D, assimetria entre os pilares posteriores do trígono.

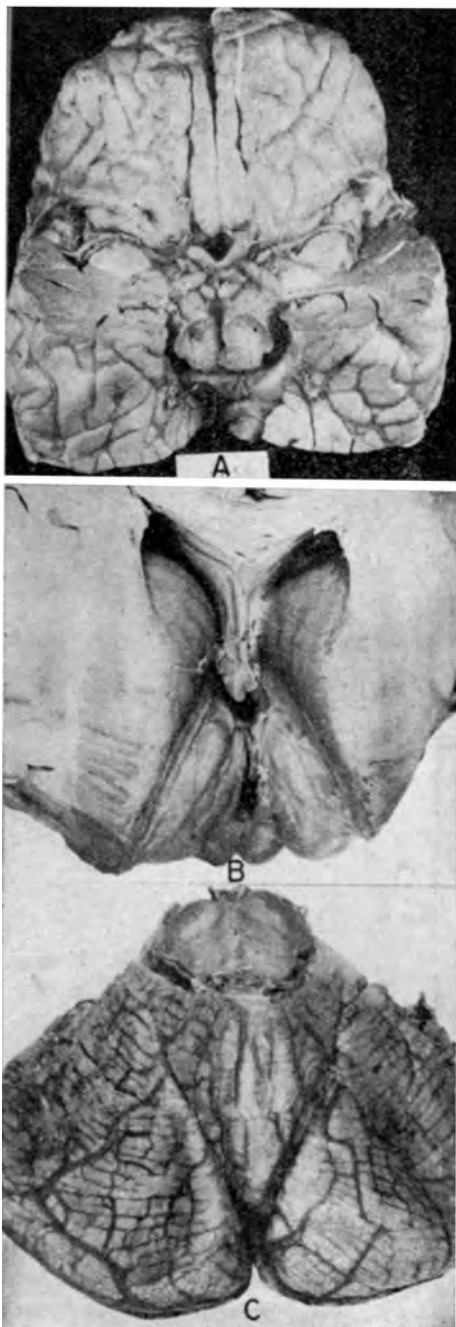


Fig. 4 — Caso A. M. O. Mulher com 19 anos (R. G. 19.459). Crises de agitação. Convulsão epiléptica aos 2 anos de idade, repetindo-se aos 8 anos. Em A, discreta assimetria frontal, corno de Ammon esquerdo hipoplásico e esclerosado, corpo mami-lar esquerdo menor; em B, tálamo e pedúnculo anterior da pineal esquerdos menores que os direitos; em C, sulco entre o vér-mis e os hemisférios cerebelosos.

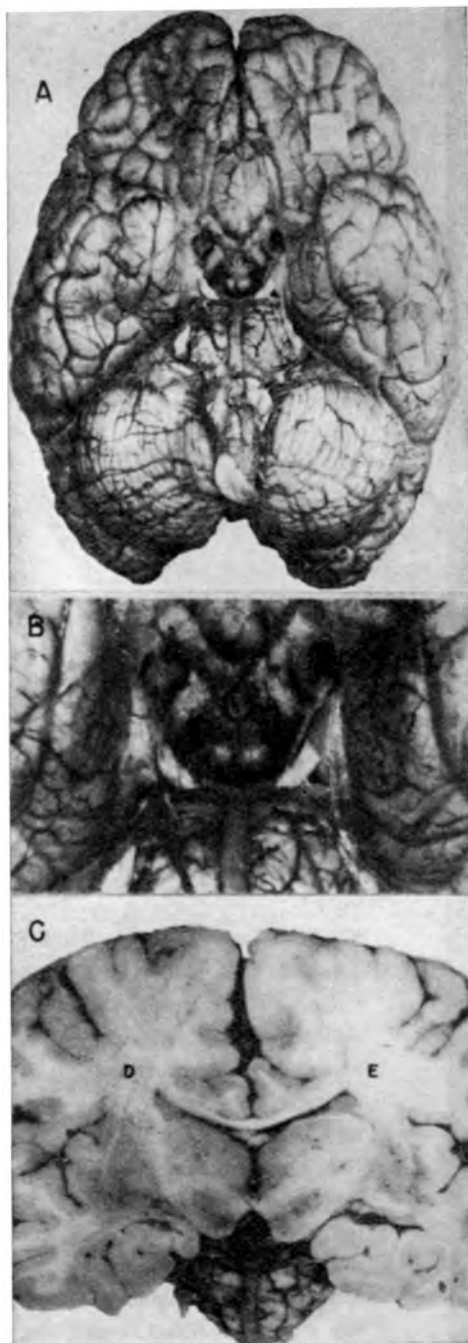


Fig. 5 — Caso I. F. Homem com 21 anos (R. G. 11.730). Convulsões epilépticas desde a idade de ano e meio; paciente nascido a têrmo, de parto normal. Paciente impulsivo. Em A, assimetria entre os polos temporais; em B, assimetria entre os corpos mamilares; em C, esclerose e atrofia do corno de Ammon direito, tálamo direito menor, lobo temporal direito menor.

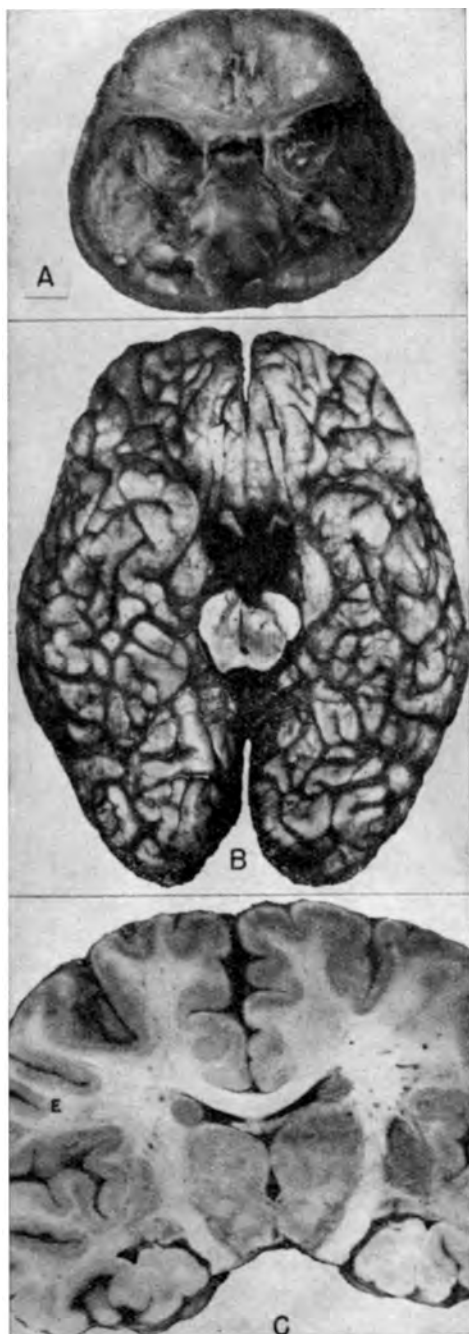


Fig. 6 — Caso S. C. Mulher com 34 anos (R. G. 39.243). Convulsões epilépticas desde a infância. Em A, nítida assimetria da fossa média (infelizmente não obtivemos perfeito ângulo de incidência da fotografia, resultando a impressão de achatamento anteroposterior); em B, hipoplasia do lobo temporal esquerdo e do corpo mamilar esquerdo; em C, esclerose do corno de Ammon esquerdo, assimetria talâmica.



Fig. 7 — Caso D. O. Menina com 14 anos (R. G. 36.044). Convulsões epilépticas há vários anos. Em A, estojo ósseo mostrando menor desenvolvimento da fossa média esquerda; em B, leve assimetria entre os lobos frontais e nítida entre os temporais; em C, esclerose do corno de Ammon esquerdo.



Fig. 8 — Caso D. S. L. Homem com 20 anos (R. G. 43.315). Paciente impulsivo e agressivo. Convulsões epiléticas há 4 anos. Em A, lobo temporal esquerdo menor, assimetria entre os corpos mamilares, discreta atrofia cruzada cérebro-cerebelar; em B, esclerose do corno de Ammon esquerdo, tálamo esquerdo menor que o direito.

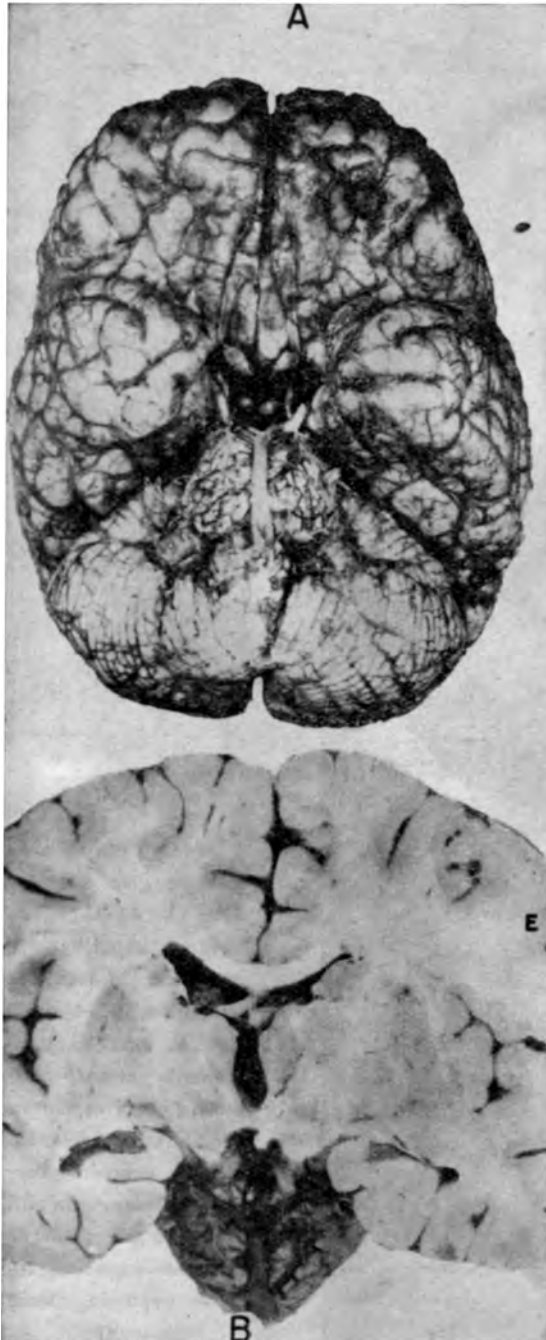


Fig. 9 -- Caso J. M. G. Homem com 23 anos (R. G. 19.189). Convulsões epilépticas desde a primeira infância, deficiência mental, agressividade. Em A, atrofia do corpo mamilar direito, discreta atrofia cruzada cérebro-cerebelar, menor desenvolvimento do lobo temporal direito; em B, esclerose do corno de Ammon direito, tálamo direito atrófico, principalmente em seu núcleo dorsal, assimetria ventricular.

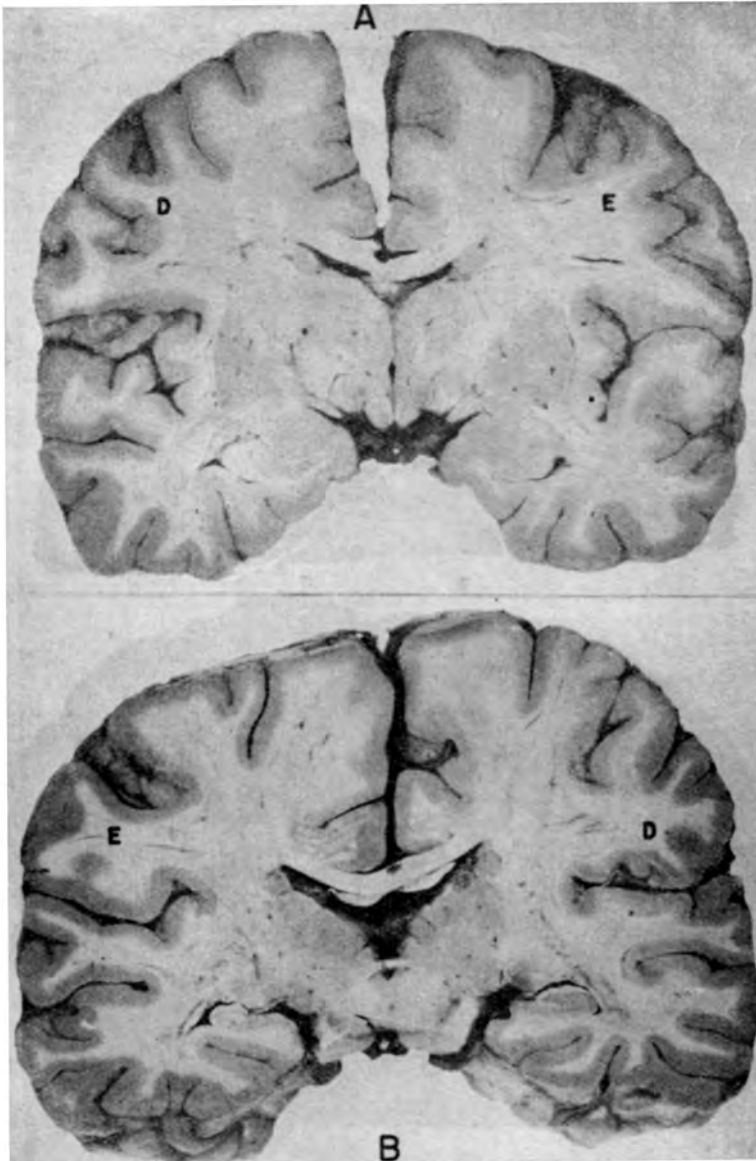


Fig. 10 — Caso H. B. Homem com 34 anos (R. G. 34.128). Convulsões epilépticas há vários anos. Em A, corpo mamilar esquerdo menor, tálamo esquerdo menor; em B, corno de Ammon e tálamo esquerdo menores que os do lado direito.

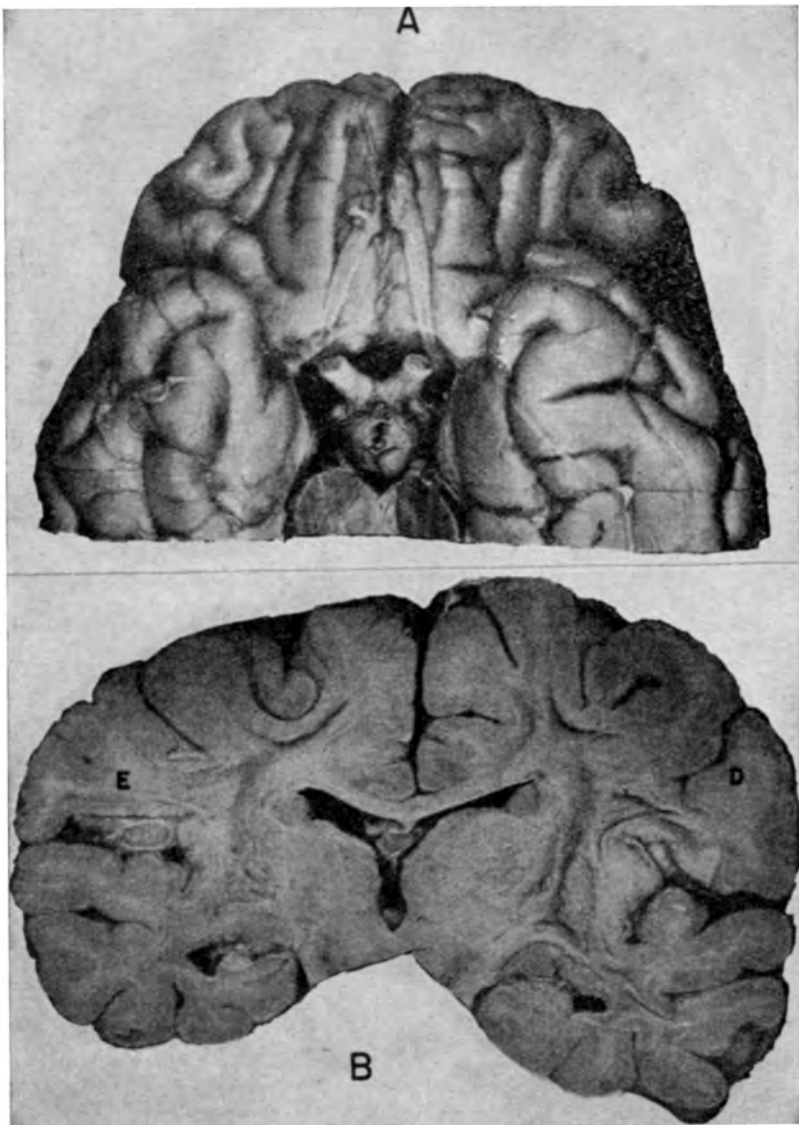


Fig. 11 — Caso Y. B. Menina com 14 anos (R. G. 16.177). Convulsões epilépticas há vários anos. Em A, menor desenvolvimento do lobo temporal e lobo orbitário esquerdos, hipoplasia do corpo mamilar esquerdo; em B, hipoplasia do corno de Ammon e tálamo esquerdos.

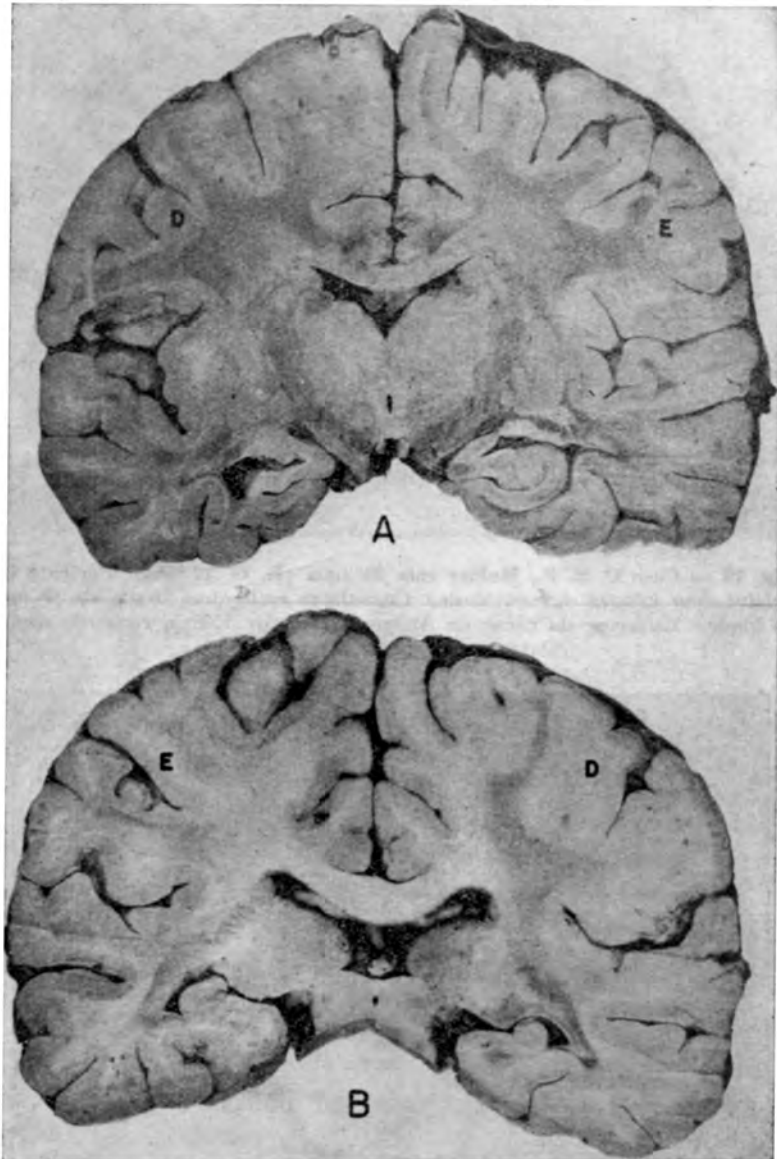


Fig. 12 — Caso L. C. Mulher com 22 anos (R. G. 43.558). Convulsões epilépticas há 10 anos. Em A, esclerose do corno de Ammon direito, atrofia dorsal do tálamo direito, assimetria ventricular, hemisfério cerebral direito menor, pilar posterior direito do trígono menor que o esquerdo; em B, esclerose do corno de Ammon direito.

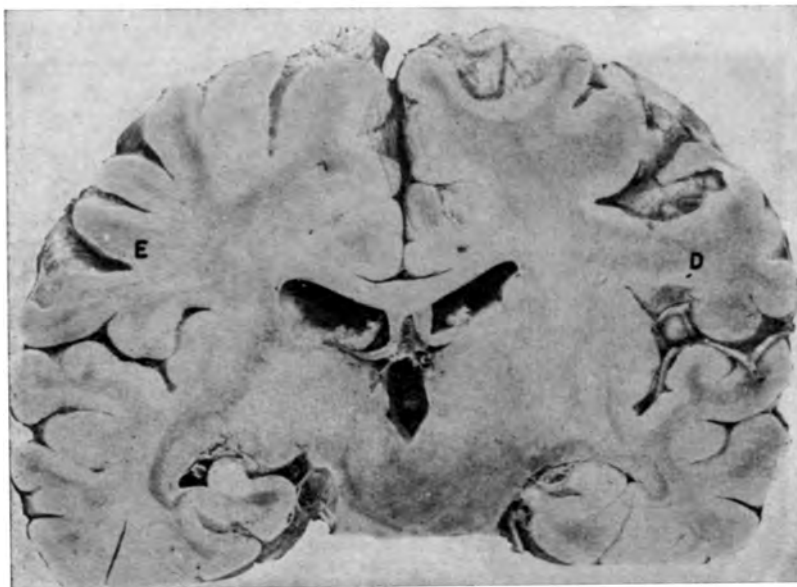


Fig. 13 — Caso C. S. P., Mulher com 35 anos (R. G. 12.858). Paciente impulsiva com intensa agressividade. Convulsões epiléticas desde os 10 anos de idade. Esclerose do corno de Ammon esquerdo; tálamo esquerdo menor, dilatação e assimetria ventricular.

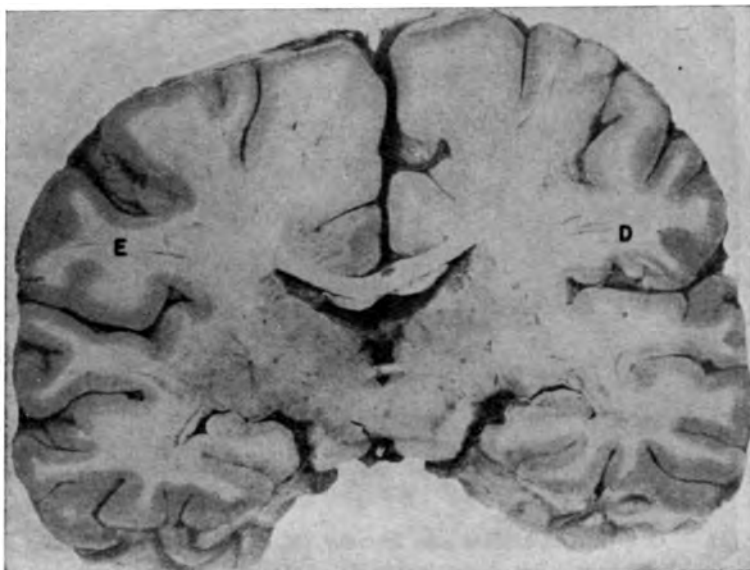


Fig. 14 — Caso V. A. Homem com 58 anos (R. G. 41.853). Paciente agressivo. Convulsões epiléticas há ano e meio. Hipoplasia do corno de Ammon e tálamo esquerdos.

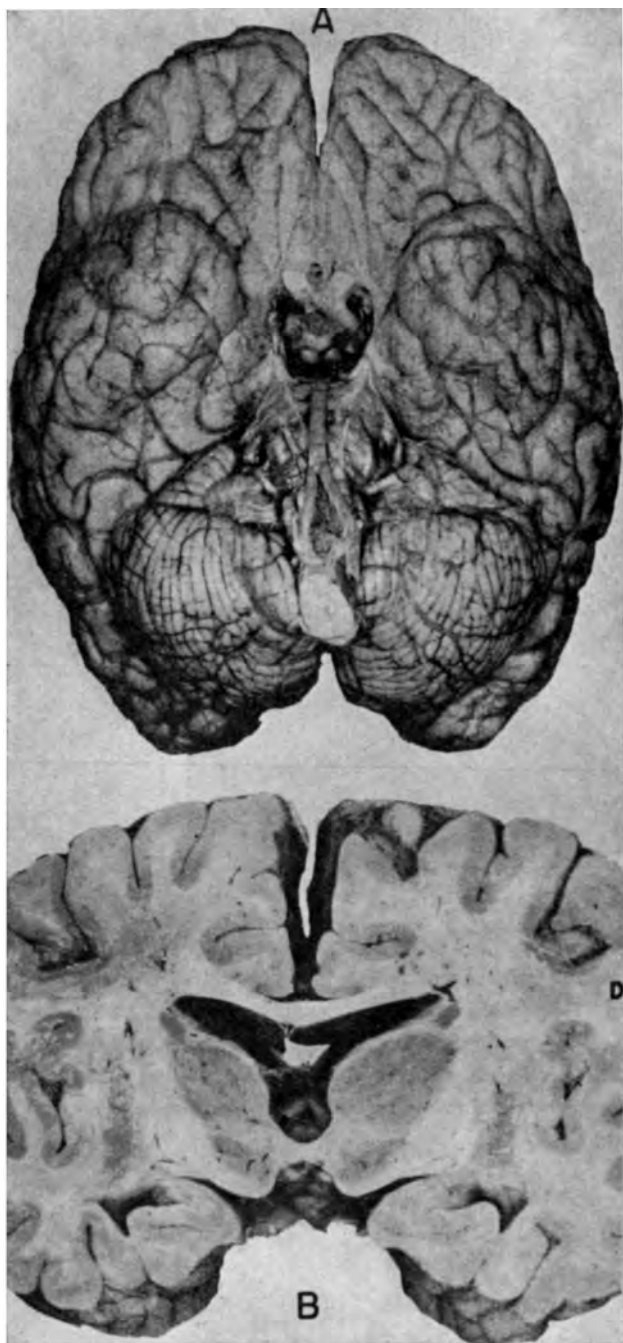


Fig. 15 — Caso R. B. Mulher com 27 anos (R. G. 32.689). Convulsões epilêpticas desde a primeira infância. Em A, lobo temporal esquerdo menor, corpo mamilar esquerdo menor; em B, assimetria e dilatação ventricular, tálamo esquerdo menor, esclerose do corno de Ammon esquerdo.

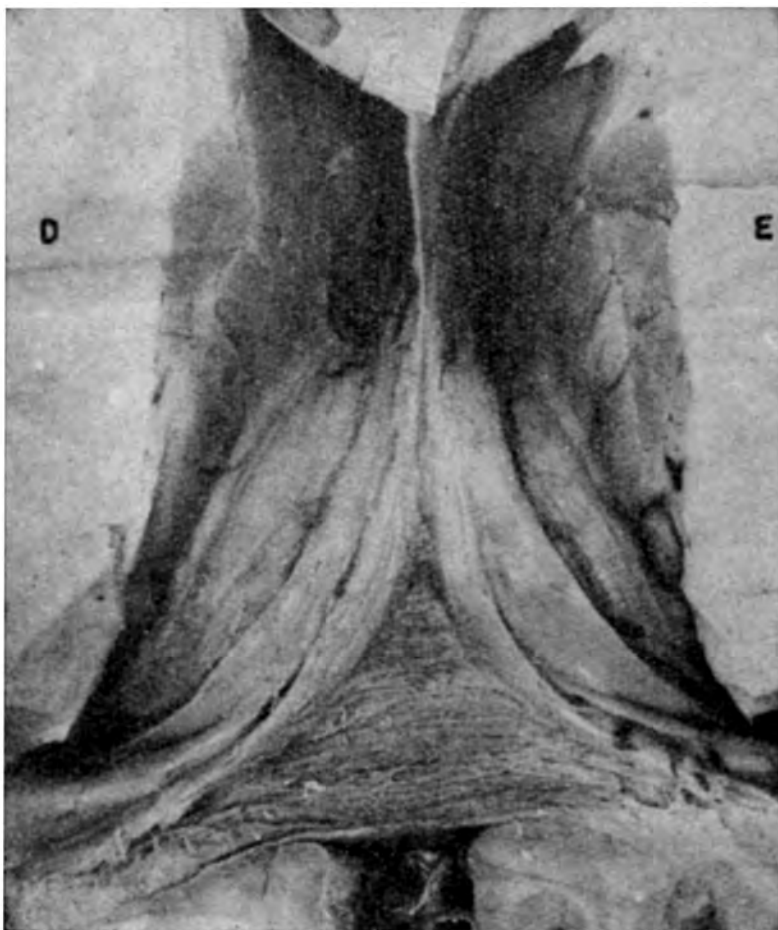


Fig. 16 — Caso Y. F. A. Homem com 29 anos (R. G. 24.174). Grande irritabilidade psíquica nas vésperas dos ataques. Convulsões epilépticas desde a primeira infância. Pilar posterior direito do trígono mais delgado. Neste caso, existia, também, esclerose do corno de Ammon direito. Corpo mamilar e tálamo direitos menores. Leve atrofia cruzada cérebro-cerebelar.

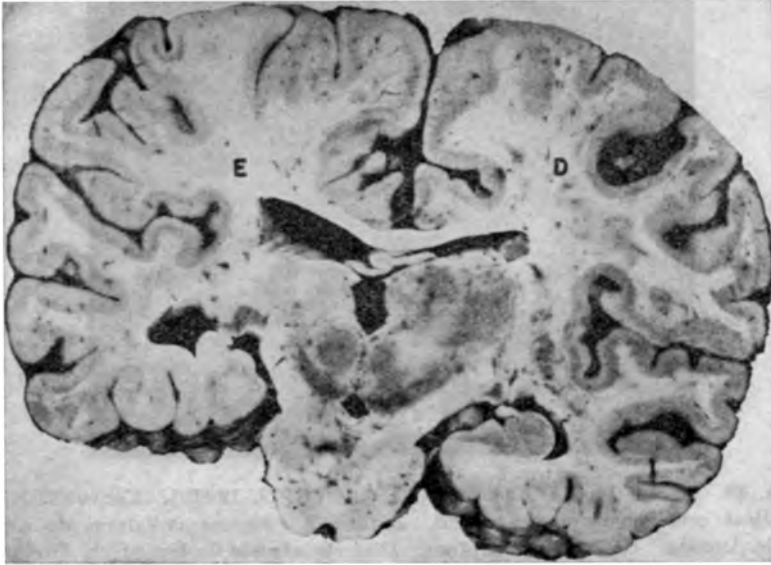


Fig. 17 — Caso M. C. S. Mulher com 29 anos (R. G. 37.232). Profundo déficit global de tôdas as faculdades psíquicas. Déficit motor à direita. Crises convulsivas desde a infância. Acentuada atrofia e esclerose do corno de Ammon e tálamo esquerdos. Corpo mamilar esquerdo menor. Dilatação dos ventrículos.

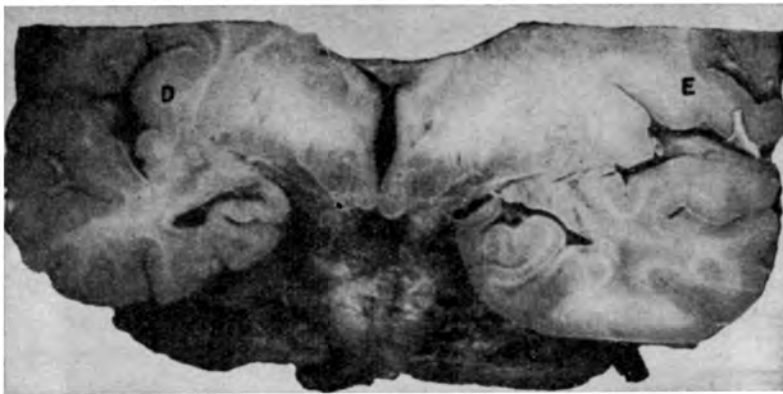


Fig. 18 — Caso O. L. Mulher com 23 anos (R. G. 13.263). Convulsões epilépticas desde os 10 anos de idade. Atrofia unilateral do corno de Ammon, ao lado de menor desenvolvimento do corpo mamilar e tálamo dêsse lado.



Fig. 19 — Caso L. A. Moço com 16 anos (R. G. 18.410). Convulsões epilépticas com rebaixamento mental. Atrofia e esclerose unilateral do corno de Ammon. Cavidade do septum. Discreta atrofia do hemisfério direito.

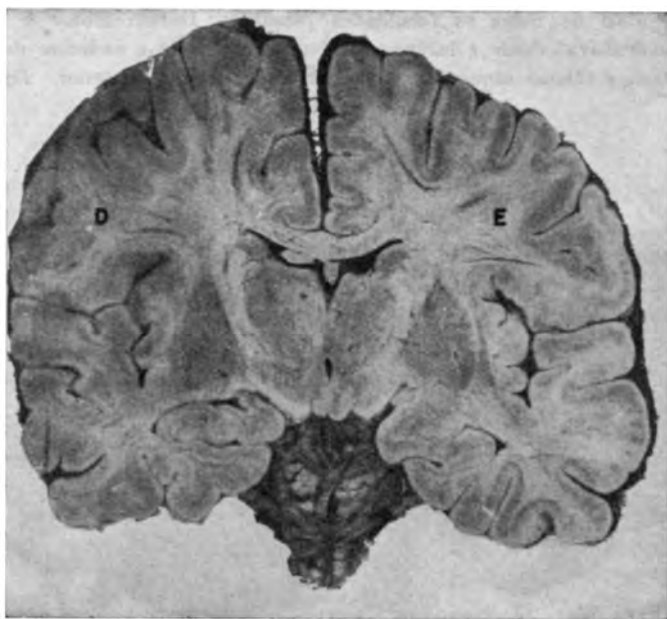


Fig. 20 — Caso A. S. Mulher com 27 anos (R. G. 29.043). Crises de agitação. Convulsões epilépticas desde os 10 anos de idade. Esclerose do corno de Ammon esquerdo e acentuada assimetria talâmica. Neste caso havia sensível encurtamento do polo temporal esquerdo.

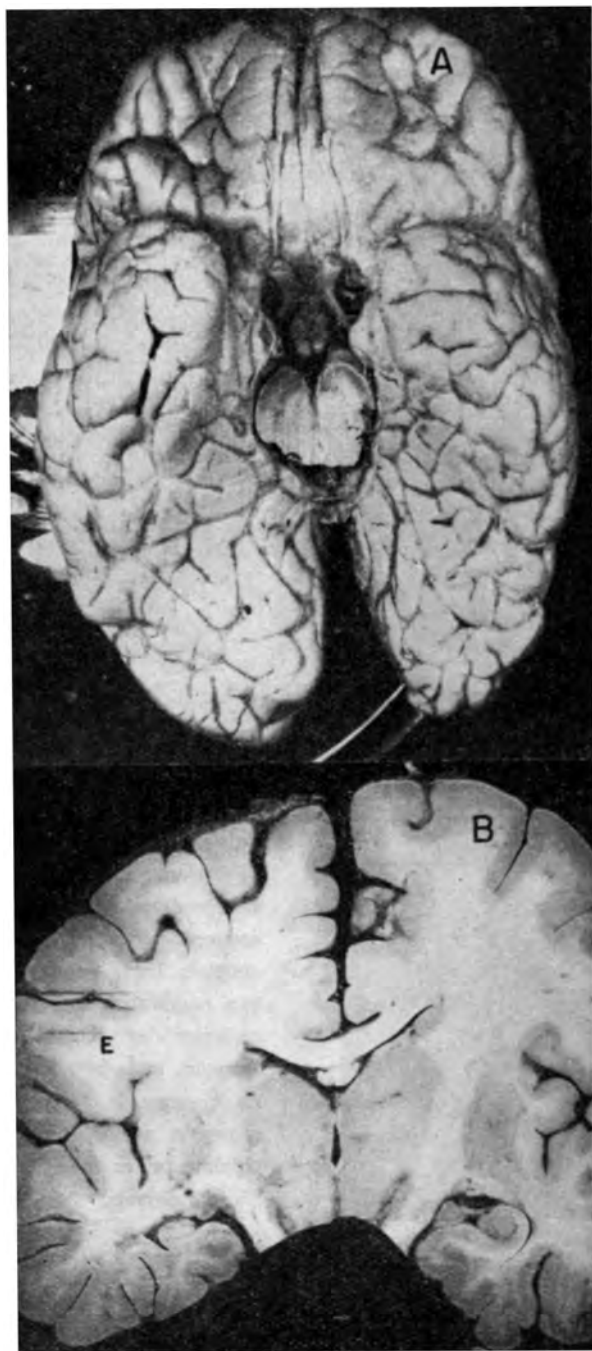


Fig. 21 — Caso J. S. M. Homem com 40 anos (R. G. 39.641). Baixo nível mental. Bradipsíquico e bradikinético. Crises convulsivas desde a infância. Em A, assimetria temporoccipital, assimetria entre os corpos mamilares; em B, esclerose do corno de Ammon, pilar posterior do trigono menor.

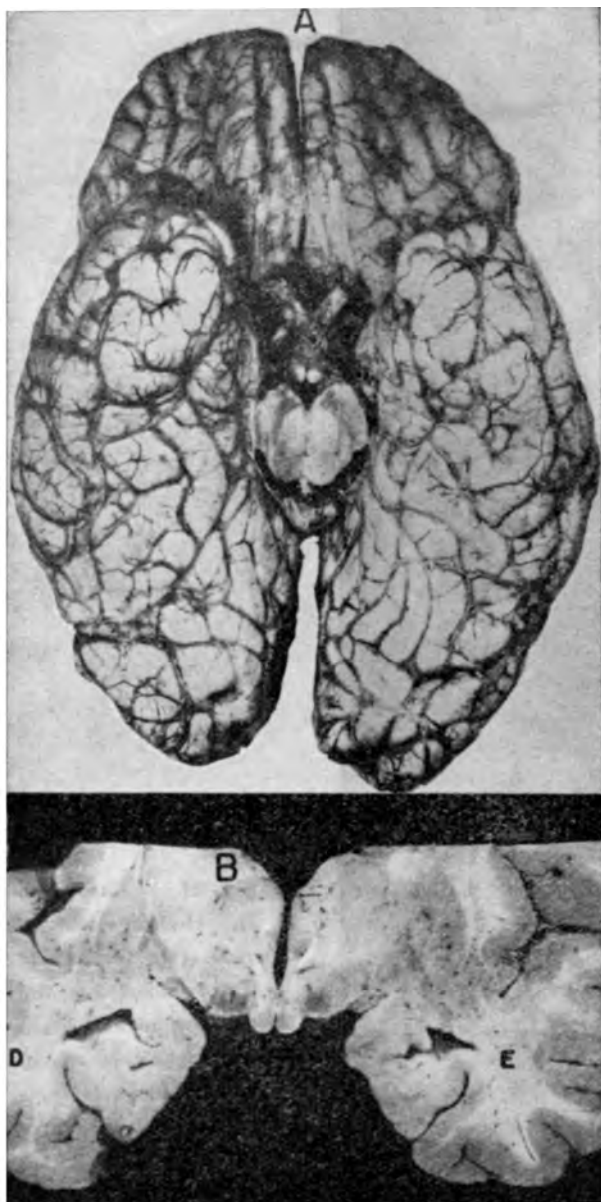


Fig. 22 — Caso B. T. Homem com 36 anos (R. G. 27.130). Convulsões epilépticas há vários anos. Em A, lobos temporal e frontal esquerdos menores, assimetria entre os corpos mamilares; em B, esclerose dos cornos de Ammon, mais acentuada à esquerda, tálamo esquerdo menor, principalmente os núcleos dorsais.

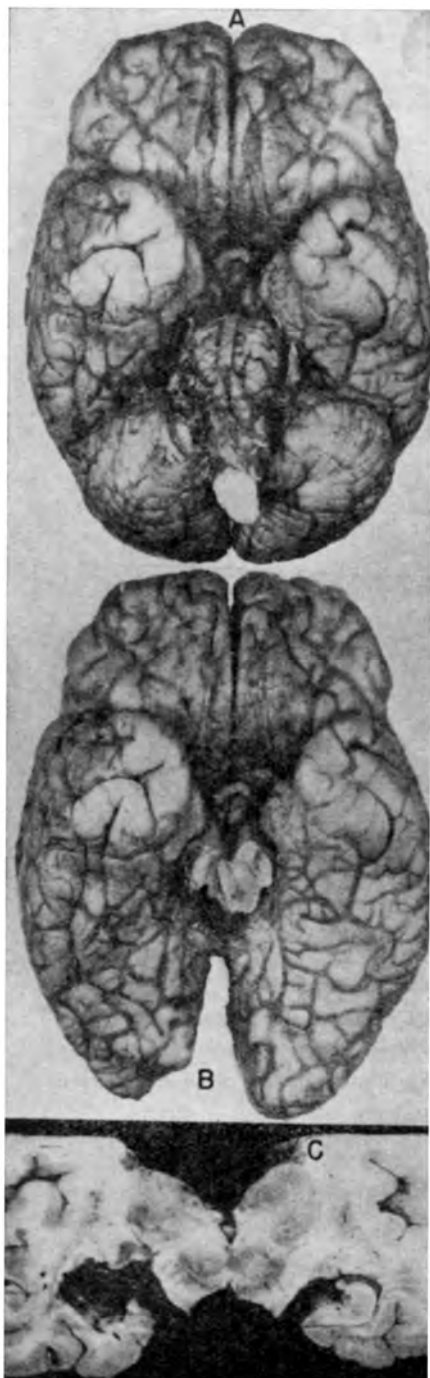


Fig. 23 — Caso P. A. C. Homem com 34 anos (R. G. 36.918). Consciente, agressivo, tendo tido episódio crepuscular, ferindo um amigo a punhaladas. Convulsões epiléticas há 3 anos. Em A, lóbo temporal esquerdo menor, leve atrofia cruzada cérebro-cerebelar, assimetria entre os corpos mamilares. Em B, assimetria cerebral, angioma ao nível do corno de Ammon esquerdo; em C, angioma ao nível do corno de Ammon esquerdo; tálamo esquerdo menor.

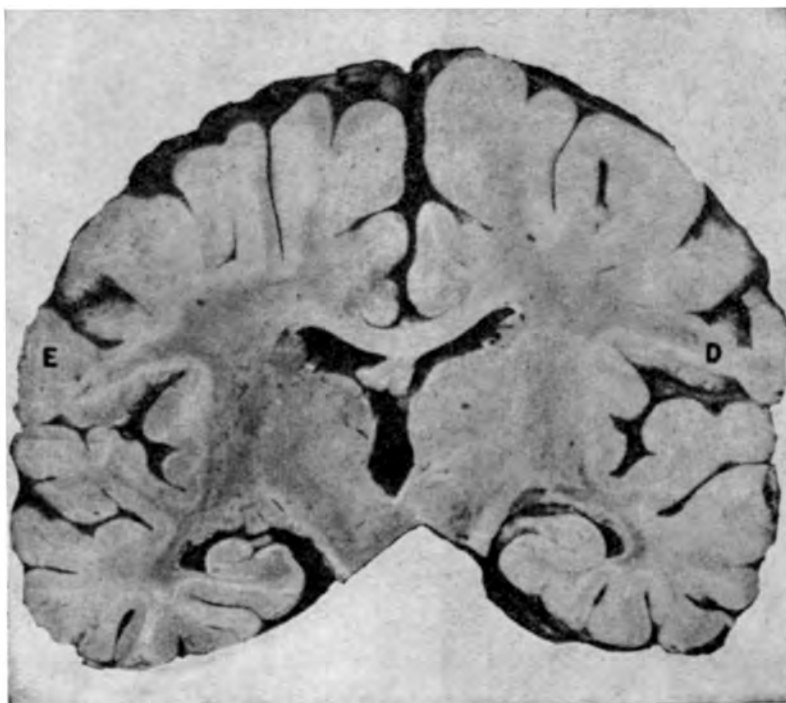


Fig. 24 — Caso N. D. Mulher com 18 anos (R. G. 41.556). Internada com um quadro psíquico de feitiço esquizofrênico. Nunca apresentara crises convulsivas. Durante a insulino-terapia apresentou algumas crises convulsivas e faleceu em estado de mal epiléptico. Nítida hipoplasia do corno de Ammon esquerdo. Neste caso, o polo temporal era menor que o direito.

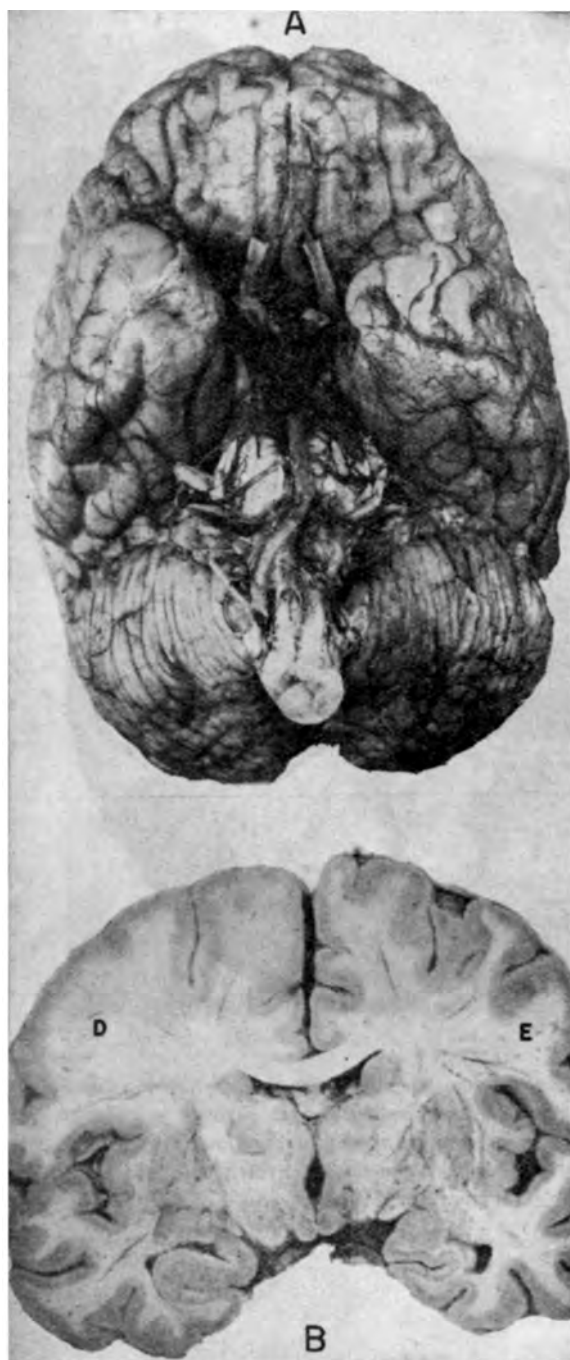


Fig. 25 -- Caso L. S. Homem com 34 anos (R. G. 44.408). Internado por apresentar paralisia geral, faleceu após várias crises convulsivas. Em A, nítida assimetria temporal, corpo mamilar esquerdo menor que o direito; em B, esclerose do corno de Ammon esquerdo, tálamo esquerdo menor que o direito.

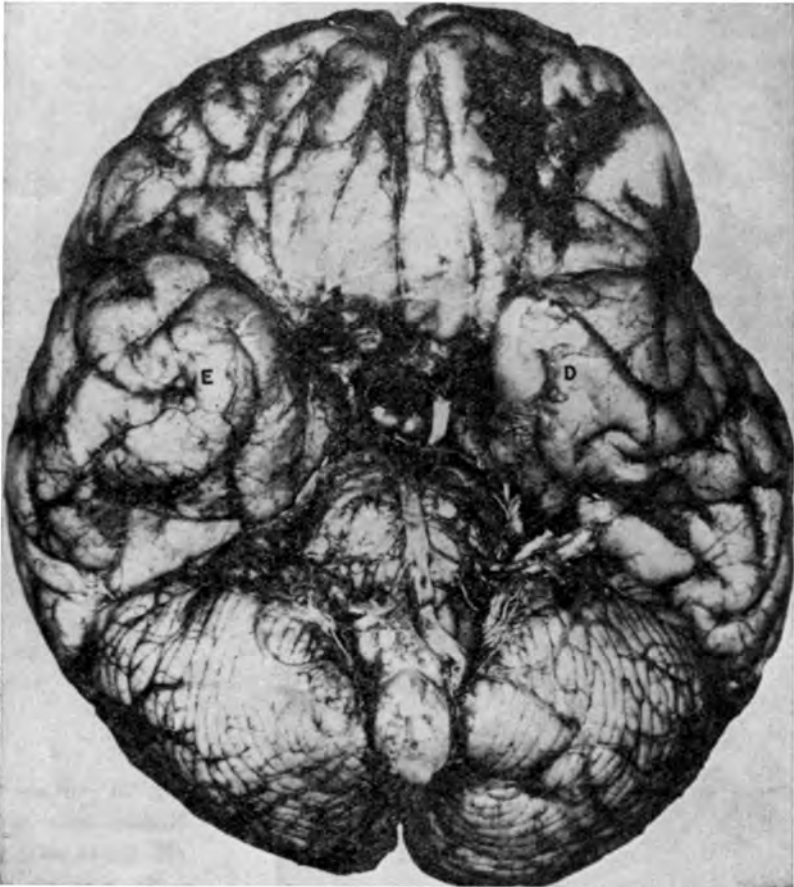


Fig. 26 — Caso P. L. C. Homem com 29 anos (caso médico-legal). Capacidade intelectual acima do normal. Irmã epiléptica. O paciente suicidou-se após ter cometido ato criminoso violento, no qual inorreram sua mãe e irmã. Assimetria entre os corpos mamilares. Pequeno desenvolvimento dos polos temporais.

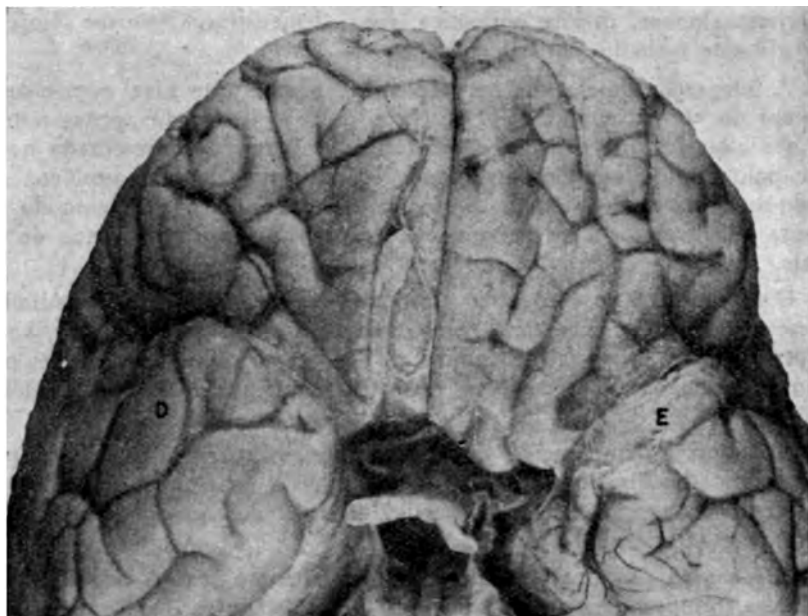


Fig. 27 — Caso A. M. C. Mulher com 28 anos (R. G. 33.941). Paciente agressiva, com quadro psíquico de feitio esquizofrênico. Agenesia do tracto olfativo esquerdo. Menor desenvolvimento do polo temporal esquerdo. Neste caso, os côrnos de Ammon, corpos mamilares e tálamos se mostraram igualmente desenvolvidos.

COMENTARIOS

Baseando-nos em nossas pesquisas em cérebros de epiléticos e relacionando-as com os conhecimentos onto e filogenéticos, bem como em dados de observação clínica e experimental de diversos pesquisadores, estabelecemos novas idéias sôbre o mecanismo da crise epilética; tais idéias nos parecem satisfazer a curiosidade científica, pois explicam a maioria dos distúrbios apresentados pelos pacientes epiléticos. Embora nossas pesquisas anatômicas tivessem revelado a importância do rinencéfalo em patologia nervosa, foram os brilhantes trabalhos de Chr. Jakob² que nos desvendaram enorme campo até então inexplorado da fisiopatologia cerebral.

Sabemos que o sistema nervoso, à medida que se eleva na escala zoológica, se torna mais integrado e, portanto, mais complexo. Inicialmente, reduzido à simples irritabilidade celular, diferencia-se o arco reflexo sensitivo-motor, que seria a mais simples função nervosa, em um sistema já diferenciado. Êstes arcos reflexos vão-se superpondo em cadeia e, desde os artrópodos, já encontramos formações ganglionares centrais que as controlam. Nos animais em que existem estas formações ganglionares, é possível obter,

experimentalmente, a crise epiléptica, como demonstrou Gutierrez Noriega ³, em brilhante trabalho experimental.

A integração do sistema nervoso atinge o mais alto nível com o aparecimento do córtex cerebral. O córtex primitivo, destinado apenas a presidir aos atos da vida vegetativa, instintiva e afetiva, é representado no homem pelo arquipálío, que corresponde às estruturas do lobo límbico. Elevando-se ainda mais a escala zoológica, se dá o desenvolvimento do neocórtex, que rege os atos psíquicos e regula as reações em face do ambiente.

O rinencéfalo, cujo córtex corresponde à grande circunvolução límbica, apresenta formações receptoras, elaboradoras e efetoras próprias, como um pequeno cérebro, no qual se apoiam as funções psíquicas superiores; a êle estão subordinadas as formações vegetativas basais e, portanto, a vasomotricidade.

Até aqui as integrações do sistema nervoso tinham finalidade puramente vegetativa, instintiva e afetiva, em relação ao próprio eu. O desenvolvimento do neocórtex resulta, particularmente, das relações dêsse eu com o ambiente (Chr. Jakob ²).

As reações psíquicas em face do ambiente ou neocorticais são acompanhadas, sempre, de determinado tono neurovegetativo, com reações vasomotoras e secretoras apropriadas. O oposto pode não se verificar. As reações exageradas do sistema vegetativo são seguidas por inibição do neocórtex; é o caso das grandes emoções, acompanhadas, sempre, de descargas neurovegetativas.

Ambos os sistemas têm suas formações de descarga próprias; o feixe trigonal para o arquipálío, e o feixe piramidal para o neopálío. Ambos, como afirma Chr. Jakob ², “funcionam como os braços de uma balança, em simétrica oposição, destinados a manter em equilíbrio dinâmico o jôgo total de descarga cortical”. Ambos atingem sua evolução máxima no homem.

Após estas noções sôbre a integração no sistema nervoso e a importância dos sistemas corticais, vamos dar uma série de premissas nas quais nos apoiaremos: 1) A maioria dos autores admite que, na crise convulsiva ou na de pequeno mal, existe uma inibição cortical; 2) A crise epiléptica é precedida e acompanhada por descargas neurovegetativas, tendo uma fase de excitação simpática durante o ataque e uma fase de excitação parassimpática, com depressão simpática, após a crise; 3) Os cornos de Ammon, após receberem estímulos gnósticos predominantemente olfativos e viscerais, além de acústicos, ópticos e tácteis, dão origem, pela reunião dos axônios de suas células piramidais, ao sistema trigonal, condutor de estímulos aos centros basais e peri-ependimários, submetendo suas funções instintivas e reflexas às necessidades conscientes do eu vegetativo. Sua principal função é regular as reações da musculatura lisa visceral; 4) Descargas simpáticas produzem alterações vasomotoras; 5) Descargas páleoencefálicas estimulam as formações simpáticas basais; 6) A hiperatividade do arquipálío deve ser acompanhada de inibição do neocórtex; 7) Inten-

sas emoções se acompanham de descargas simpáticas e inibição cortical; 8) A hiperatividade neocortical dificulta o desencadear da crise epiléptica.

Em nossas pesquisas verificamos uma assimetria anatômica entre os hemisférios cerebrais, predominando essas alterações no rinencéfalo; em todos os cérebros examinados a assimetria era particularmente nítida no corno de Ammon, local onde tem origem o sistema trigonal. A estas alterações anatômicas deverão corresponder alterações funcionais representadas pela desarmonia entre o rinencéfalo e o neocórtex, disso resultando desequilíbrio neurovegetativo, com reações desarmonicas instintivo-afetivas e psíquicas.

O exame histológico destas regiões mostrou alterações celulares representadas pela contração e esclerose celular, permitindo deduzir que as descargas desordenadas e intermitentes destas células assim alteradas, podem provocar pequenas ondas de inibição no neocórtex; daí resultam a bradycinesia e bradpsíquia apresentada por doentes cujos cérebros apresentam essas lesões.

Os epilépticos apresentam, com freqüência, instabilidade neurovegetativa, representada pela labilidade vasomotora, sudorese abundante, cianose cutânea, etc.

A relação entre a epilepsia e as alterações das formações que estão sujeitas ao contróle paliocortical pode ser demonstrada pelos resultados dos estudos de diversos autores, como sejam os trabalhos relatando alterações hipotalâmicas encontradas em epilépticos. Assim, Morgan ⁴, examinando a região tuberiana em epilépticos, verificou o desaparecimento das células ganglionares e hiperemia. Por outro lado, Aschner, Cushing, Karplus e Kreidl mostraram que a excitação experimental dos núcleos infundíbulo-tuberianos provoca midríase, hiperidrose, poliúria, hipertermia, vasoconstricção e hipertensão generalizada, fenômenos estes encontrados freqüentemente nas crises epilépticas.

André Munier ⁵, pesquisando o reflexo oculocardíaco nos estados convulsivos, verificou que o mesmo está intimamente ligado a distúrbios simpáticos. Nos casos com lesões cerebrais sem crises convulsivas, o reflexo oculocardíaco permanece normal. Nos convulsivos histéricos o desequilíbrio simpático é menos acentuado. Temos verificado, com freqüência, a existência de anisocoria em epilépticos, sendo a pupila em midríase correspondente ao hemisfério abiotrófico, onde há predominância de alterações rinencefálicas.

Jasper e Daly ⁶ verificaram, em alguns pacientes com lesões epileptógenas no lobo temporal, uma diminuição de atividade elétrica no início da convulsão, precedendo à atividade paroxística. Jasper e Penfield ⁶ reproduziram experimentalmente, em gatos, as ondas características do pequeno mal, excitando, com um ritmo de 3 por segundo, uma pequena área da região intralaminar medial do tálamo; concluíram eles que o centro responsável pela perda da consciência deve ser subcortical, estando provavelmente situado no diencéfalo ou mesencéfalo.

A teoria diencefálica, inspirada nos trabalhos de Camus (citado por Hartenberg ⁷), admite que os núcleos diencefálicos exerçam ação reguladora

não somente sobre as funções vagossimpáticas, sobre a circulação, sobre a temperatura e sobre o metabolismo, mas também sobre a atividade cortical e as funções psíquicas.

Segundo Jackson⁸, o mecanismo íntimo dos acidentes comiciais se deve a um fenômeno de inibição. Esta teoria foi ampliada por Hartenberg e Triantophyllos, segundo os quais a inibição cortical, produto de uma excitação reflexa, produziria crises de ausência quando fôsem de curta duração; excitações de maior duração produziriam a vertigem; excitações de maior duração e de maior intensidade produziriam a crise completa, com convulsões clônicas e tônicas devidas à liberação dos centros motores sub-corticais e medulares.

Pesquisas de Flechsig, Dölken e Nissl mostraram que a mielinização das fibras do rinocéfalo se faz ao mesmo tempo em que se mielinizam as fibras que se dirigem para as circunvoluções paracentrais; isto mostra a necessidade do equilíbrio entre os dois sistemas.

Fulton⁹, analisando as funções do rinocéfalo, diz que uma das principais funções do córtex olfativo consiste em contribuir, na qualidade de ativador não específico, para tôdas as atividades corticais, estimulando-as ou inibindo-as em casos de estímulos nocivos. Kleist¹⁰, quando se refere às funções do corno de Ammon, o considera como sistema motor neurovegetativo. Trelles e Quintana¹¹ são de opinião que a crise cardiazólica se deve à ação direta desta substância sobre vários centros infracorticais, principalmente sobre o hipotálamo, de onde parte a onda de inibição cortical.

Os dados que acabamos de enumerar levam à seguinte explicação sobre o mecanismo da crise convulsiva. A crise originar-se-ia de uma descarga paliocortical ou dos núcleos arquiencefálicos dependentes do paleocórtex, seguida de inibição cortical reflexa, ou de uma inibição neocortical primária. A inibição da neocórtex, portanto, pode-se dar por dois mecanismos: direto ou reflexo. A crise convulsiva se dá por uma descarga rinencefálica seguida de inibição neocortical reflexa, o que é mais comum e se aplica aos casos de epilepsia essencial, ou por uma inibição cortical primária, seguida de descarga rinencefálica, que admitimos em casos excepcionais.

Esta hipótese permite explicar várias particularidades do epiléptico. Sal y Rosas¹², em brilhante trabalho experimental com o cardiazol em epilépticos, observou certas reações paradoxais: o epiléptico, apesar do baixo limiar convulsivante ao cardiazol, apresenta, entre a introdução do medicamento e a crise, um intervalo de latência maior do que o indivíduo normal; por outro lado, pela ação do gardenal há elevação do limiar epileptógeno e diminuição do tempo de latência. A explicação que damos é a seguinte: a pequena dose de cardiazol teria apenas efeito estimulante, provocando descargas das formações mais sensíveis, que seriam as paleocorticais; sua ação se fazendo através de vários neurônios, necessitará de maior tempo para provocar o reflexo inibidor. Por outro lado, o gardenal, pela sua ação considerada eletiva sobre as formações hipotalâmicas, impediria a descarga paliocortical. Injetando o cardiazol em dose maior, a descarga se

processa pela ação direta sobre o córtex, como acontece com indivíduos não convulsivos, quando submetidos à convulsoterapia cardiazólica.

RESUMO E CONCLUSÕES

O estudo, do ponto de vista anatômico, de 150 encéfalos de indivíduos portadores de epilepsia essencial, permitiu observar alterações que foram consideradas como peculiares a essa doença. O encéfalo, ao exame externo, mostrou, na maioria dos casos, uma assimetria cruzada cérebro-cerebelar. No cérebro, a atrofia é mais nítida nos lobos frontais e temporais, limitando-se muitas vezes aos polos temporais. Idêntica assimetria, foi encontrada, algumas vezes, no estajo ósseo craniano.

Em todos os casos examinados, foram encontradas alterações nos cornos de Ammon; na maioria das vezes havia atrofia unilateral, sempre no lado correspondente ao hemisfério menor. No lado onde o corno de Ammon se apresenta hipoplástico, foi verificado menor desenvolvimento dos pilares do triângulo cerebral, do corpo mamilar, do feixe de Vicq d'Azyr e do tálamo, principalmente do seu núcleo anterior. Frequentemente foram encontrados aneurismas circóides e dilatação da cavidade do septum pellucidum.

Êstes achados permitem concluir ser a epilepsia a consequência de uma alteração do desenvolvimento cerebral. A hipoplasia e a gliose do corno de Ammon, fazem parte de um quadro anatômico mais geral que é a abiotrofia de um hemisfério cerebral ou de parte dêle. Na epilepsia existe um desequilíbrio anatômico e, portanto, funcional, entre os dois hemisférios cerebrais ou de parte dêles, predominando geralmente tal desequilíbrio entre as formações rinencefálicas. O desencadear da crise epiléptica seria explicado por uma descarga paliocortical ou dos núcleos arquiencefálicos dêle dependentes, produzindo, em consequência, a inibição do neocórtex e a liberação dos centros inferiores.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A lot of 150 brains were studied and some anatomical aspects were found peculiar to epilepsy. Macroscopically in most of the cases a crossed cerebrum-cerebellar asymmetry was observed. The frontal and temporal lobes, sometimes only the latter ones, were asymmetrical, considering the major and the minor hemispheres. The skulls were, sometimes, equally asymmetrical. Unilateral changes were noted in Ammon's horn (hypoplasia and sclerosis) of the smaller hemisphere, accompanied by less development of the fimbria, mamillary bodies, the mamillo-thalamic tract, thalamus (chiefly the anterior nucleus) in the same side. Cirroid aneurysms and dilatation of the septum pellucidum cavity were frequent.

These findings are consequent of impairment in cerebral development and are responsible for epilepsy. Hypoplasia and gliosis of the Ammon's horn is a data of the general abiotrophic involvement of one hemisphere or part of it. The author states that in epilepsy there is an anatomical and functional imbalance of the hemispheres or part of them, which predominates in the rhinencephalic structures. The epileptic seizure may be explained by palliocortical discharge from Ammon's horn or from the archinencephalic nuclei related to it, with neocortex inhibition and liberation of older structures.

BIBLIOGRAFIA

1. Fattowich, G. — Giorn. di Psichiat. e di Nevropatol., **75**, fasc. 3, 1947.
2. Jakob, Chr. — El trigono cerebral. Su significación neurobiológica. Rev. Neurol. de Buenos Aires, **11**:36 (janeiro-abril) 1946.
3. Gutierrez Noriega, C. — Observaciones neurobiológicas de la acción convulsivante del cardiazol en los artrópodos, peces y reptiles. Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas (Lima), 20 a 25 de março de 1939, tomo 2, pág. 236-251.
4. Morgan, O. L. — The nuclei of the region of the tuber cinereum. Arch. Neurol. a. Psychiat., **24**:267-299 (agosto) 1930.
5. Munier, A. — Les troubles sympathiques dans les états convulsifs; essai pathogénique. Rev. Neurol., **2**:1211 (setembro) 1922.
6. Cit. in Review of Psychiatric Progress. Am. J. Psychiat., **104** (janeiro) 1948.
7. Hartenberg, P. — Le mécanisme de l'inhibition épileptique. Arch. Internat. de Neurol., **2** (fevereiro) 1948.
8. Cit. por Trelles e Quintana¹¹.
9. Fulton, J. F. — Fisiologia do sistema nervoso. Trad. brasileira. Editora Científica, Rio de Janeiro, 1943.
10. Kleist, K. — Gehirn Pathologie vornehmlich und grund der Kriegserfahrungen. Johann Ambrosius Verlag, Leipzig, 1934.
11. Trelles, J. O. e Quintana — Mecanismo de la crisis epiléptica espontánea y cardiazólica. Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas. Tomo II, pág. 297-331, 1939.
12. Sal y Rosas, F. — Contribución experimental a la patogenia de la epilepsia y de la histeria. Rev. Neuro-Psiquiat., **5**:450-521, 1942.

Hospital de Juqueri — São Paulo.