

ELETROENCEFALOGRAFIA

Frederico A. D. Kliemann *

SINOPSE: São comentadas noções da fisiologia das atividades elétricas cerebrais. Descreve-se o EEG do adulto durante a vigília, o amadurecimento dos ritmos cerebrais na criança e as alterações eletroencefalográficas nos tumores cerebrais e epilepsias.

O E. E. G. é um dos exames complementares mais importantes em clínica neurológica. O presente trabalho não se destina aos neurologistas e sim a médicos não especialistas. Entende-se entretanto, que é impossível em um trabalho, ensinar noções empíricas de interpretação e utilização de um método sem ensinar algo a respeito do próprio método e de suas bases neurofisiológicas.

NEUROFISIOLOGIA

A eletroencefalografia clínica se baseia no estudo dos potenciais espontâneos rítmicos da córtex cerebral, e de suas alterações.

As atividades rítmicas espontâneas, captadas no couro cabeludo, são ge-

radas por potenciais dendríticos corticais, provavelmente, pelos potenciais excitatórios e inibitórios pós sinápticos dos dendritos apicais das células piramidais (4). Evidentemente, se os milhares de células de cada região cerebral não fossem sincronizados, não gerariam potenciais capazes de ser captados na córtex ou no crânio e sim, apenas uma linha isoeétrica. É a maior ou menor sincronização das atividades elétricas corticais que determina a amplitude dos fenômenos captados pelo eletroencefalograma.

São os núcleos talâmicos que sincronizam os potenciais dendríticos corticais e que, portanto, estabelecem a ritmicidade das atividades espontâneas da córtex. Acredita-se que todos os núcleos talâmicos tenham capacidade para gerar potenciais rítmicos que influenciam as áreas corticais, para as quais eles se projetam (1). Estes núcleos são, por isso, frequentemente denominados de marcapassos centrencefálicos (Fig. 1).

Percebe-se, portanto, que modificações do EEG podem resultar tanto

* Auxiliar de Ensino da Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina — UFRGS. Auxiliar de Ensino da Disciplina de Neurologia da Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre. Professor responsável pelo Serviço de Eletroencefalografia da Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre. Assistente do Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre.

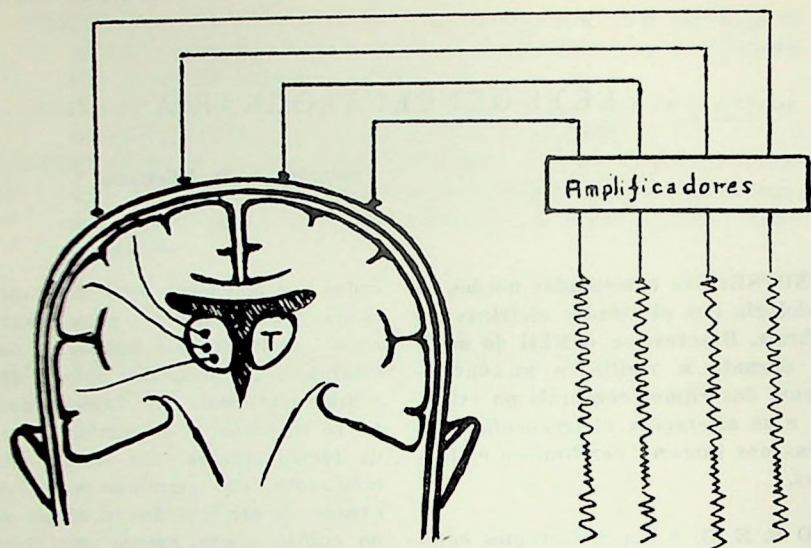


Fig. 1

de fatores corticais, que desorganizem funcional ou anatômicamente a capacidade de uma região cerebral para organizar atividades rítmicas, como de fatores centrencefálicos, que destruam ou alterem a função dos centros talâmicos responsáveis pela sincronização das atividades espontâneas corticais rítmicas. Como as atividades dos marca-passos talâmicos são em parte projetadas a toda a córtex, as disfunções deste sistema se fazem sentir em alterações geralmente generalizadas e bilaterais.

TÉCNICA

As atividades corticais são captadas, no couro cabeludo, por eletrodos adaptados de diversas maneiras

e são, posteriormente, amplificadas e registradas por aparelhos de 8, 12 ou 16 canais. Os eletrodos são, usualmente, colocados em partes do crânio escolhidas de acordo com sistemas padrão, sendo o mais comum o sistema 10 — 20, de Jasper. (figura 2). Atualmente são mais usadas as técnicas de registro bipolar: nestes registros, a diferença de potencial entre cada 2 eletrodos, geralmente contíguos, é registrada em cada canal; registram-se, usualmente, em canais sucessivos, áreas homólogas dos 2 hemisférios.

O E. E. G. NORMAL DO ADULTO

As atividades cerebrais são definidas pela frequência dos ritmos. No

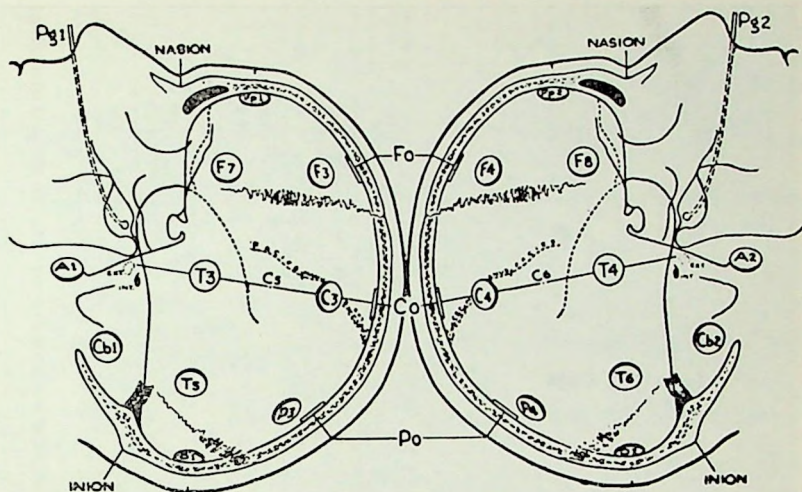


Fig. 2

indivíduo adulto normal o mais importante é o ritmo alfa, de 8 a 13 cps, que é o ritmo característico de repouso das áreas posteriores da córtex, em vigília. A frequência e a maior ou menor presença do ritmo alfa em áreas anteriores são muito constantes para cada indivíduo adulto, em condições fisiológicas constantes. Entretanto, não existe relação entre grau de inteligência e frequência de alfa, (10) e, embora certas correlações tenham sido estabelecidas entre as características do ritmo alfa e personalidade, estas são insuficientemente constantes para serem clinicamente significativas.

Quando o repouso cortical é interrompido, por exemplo, pela abertura dos olhos do paciente, ou por esforço do paciente para fazer cálculo, o

ritmo alfa bloqueia, ficando o traçado dominado por ritmos rápidos de baixa amplitude, chamados beta. (figura 3). O bloqueio do ritmo alfa pode ser usado para verificação do nível de vigília do paciente.

Nas áreas anteriores do cérebro do adulto predominam geralmente atividades rápidas de mais de 13 cps, de baixa amplitude (ritmos beta). Estes são nitidamente aumentados em amplitude por muitos medicamentos, como a benzodiazepina, a primidona, os barbitúricos. Pacientes tensos, ansiosos, hipervigilantes, apresentam, frequentemente, traçados caracterizados pela ausência ou escassez de ritmo alfa e predomínio de ritmos beta em todas as regiões; entretanto, este tipo de traçado também pode ocorrer em outras situações.

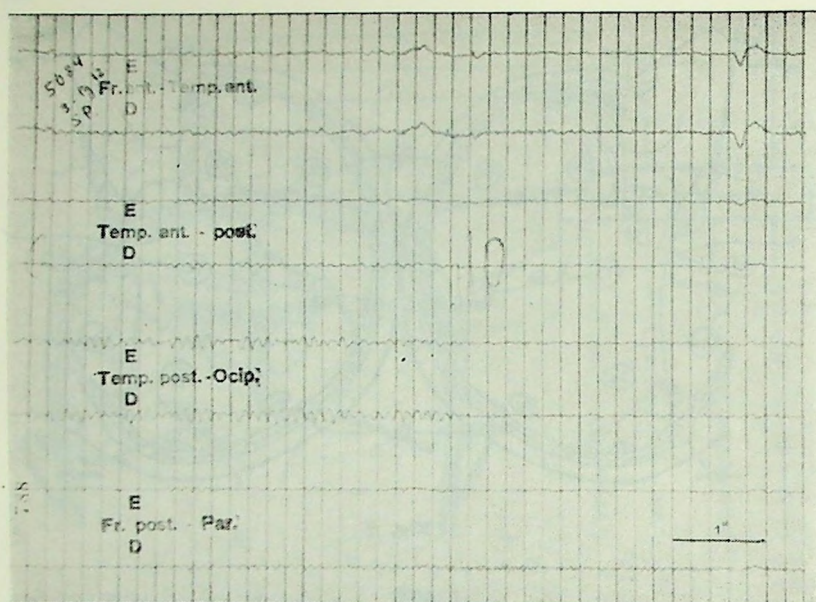


Fig. 3

DESENVOLVIMENTO DOS RITMOS CEREBRAIS

A criança, nos primeiros meses de vida, não apresenta praticamente atividades rítmicas em sua córtex. Por volta de 3 meses de idade, potenciais rítmicos começam a ocorrer nas áreas posteriores, com frequências de 4 a 6 cps. (26). (São denominados ritmos teta os de 4 a 8 cps, e delta os de menos de 4 cps.)

Pelos 5 meses de idade o EEG de vigília passa a apresentar atividades rítmicas bem organizadas nas áreas posteriores, que desaparecem com a abertura dos olhos. (26)

Após 6 meses de idade, começam a ocorrer ritmos centrais e posteriores bastante bem organizados, com 6 a 8 cps. (26)

O período do 1º ao 10º ano de idade é de grande complexidade no EEG, cada área mostrando uma mistura complexa de ondas de diferentes frequências e amplitudes (11). Atividades de 4 — 8 cps, ocorrem nas áreas rolândicas e temporais, com amplitudes crescentes até cerca do 5º ano; ao mesmo tempo, os ritmos alfa occipitais aumentam em amplitude e em difusão para as áreas anteriores, enquanto que sua frequência se aproxima da normal do adulto. Pelos 5 ou 6 anos de idade ambos

os ritmos, alfa e beta, são igualmente difusos e importantes no cérebro. Pelo 8º ano o ritmo occipital, alfa, alcançou dominância nas áreas posteriores e os ritmos teta ocorrem muito menos e com menos amplitude. (figura 4)

O amadurecimento dos ritmos cerebrais da criança segue, portanto, certas linhas gerais com uma sequência definida. Entretanto, as variáveis são diversas — índice relativo dos diversos ritmos, mais rápidos e mais lentos, frequência dominante de cada um deles, e difusão maior ou menor na córtex — e em cada idade as características gerais do EEG apresentam grande variabilidade, sempre, porém, dentro de cer-

tos limites. Os padrões ditos normais são estabelecidos pela frequência com que ocorrem na população dita normal, estabelecendo-se uma curva de frequência para cada constante.

No traçado do adulto jovem, os ritmos teta ocorrem, principalmente, nas regiões têmporo — parietais, em quantidades menores do que na criança e com amplitudes pequenas, sempre menores do que as do ritmo alfa.

HIPERVENTILAÇÃO

A alcalose induzida pela hiperventilação, na criança e no adulto jovem, modifica os ritmos cerebrais,

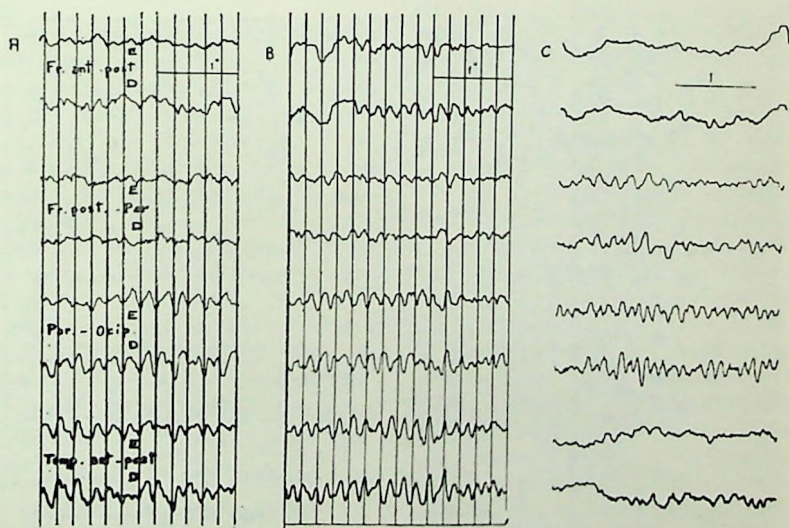


Fig. 4

fazendo aparecer nas áreas frontais e, posteriormente, em tôdas as áreas, ritmos lentos com freqüências progressivamente menores, em quantidades e amplitudes progressivamente maiores durante a hiperpnéia. Esta resposta lenta guarda uma relação inversamente proporcional às idades, e é proporcional ao grau de hipocapnia provocada. (3). Na criança observam-se geralmente ritmos de 3 cps, bilaterais, simétricos e sincrônicos, isto é, de origem contrencefálica.

A resposta é aumentada pelo hipoglicemia, e pela hipóxia e resulta de vasoconstricção cerebral.

E. E. G. DE SONO

As modificações fisiológicas que apresenta o EEG durante o sono e suas alterações patológicas são excessivamente complexas para serem aprofundadas neste trabalho. Resumidamente, a sonolência e o início do sono espontâneo são caracterizados pelo desaparecimento do ritmo alfa e pelo aparecimento difuso de atividades lentas de muito baixa amplitude. Pouco após, à medida que

Figura 5

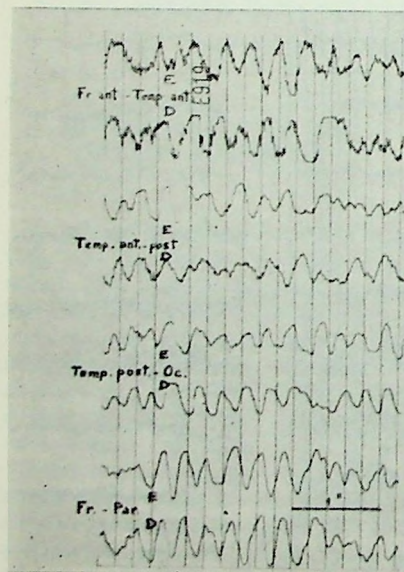
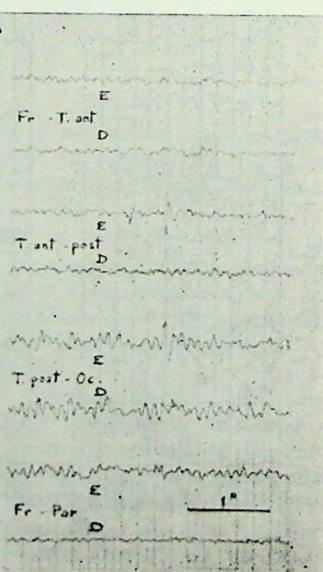


Fig. 6



o sono se aprofunda surgem os complexos kapa, representados por ondas agudas, no vértex do crânio, seguidas de fusos de sono, que vão se tornando mais proeminentes. Nesta fase as atividades lentas se tornaram mais amplas, com predomínio de atividades delta irregulares, difusas, muito amplas. Os fusos de sono — grupos de ondas de 10 a 14 cps — surgem nesta fase nas áreas frontais, geralmente simétricos no contexto geral do traçado, porém mostrando assincronias de graus variáveis.

Em fases ainda mais profundas, os fusos de sono desaparecem e os complexos kapa também, sendo o traçado, então, dominado apenas por atividades lentas difusas, de grande amplitude, mais amplas nas regiões parietais.

As características individuais do eletrencefalograma de vigília, principalmente as características de estado de amadurecimento dos ritmos cerebrais, desaparecem durante o sono. Assim, em sono, os traçados de diversos indivíduos normais são muito similares, não só uns aos outros, como também os das crianças de diversas idades são semelhantes aos do adulto. (20)

Portanto, a não ser nas fases mais precoces da vida infantil, o traçado de sono não fornece nenhuma idéia do estado de maturação eletrogênica da córtex cerebral.

E. E. G. PATOLÓGICO

O EEG é um exame funcional, e

seus diversos tipos de alterações traduzem disfunção de diferentes estruturas cerebrais indicando principalmente a localização das estruturas lesadas, mais do que sua natureza.

A manifestação eletrencefalográfica de patologias que causam sofrimento local em uma determinada região da córtex, é o desaparecimento dos ritmos normais de vigília — alfa e beta — nesta região, e sua substituição por atividades mais lentas, irregulares. Pode-se dizer que existe perturbação das influências de sincronização tálamo — corticais, e esta perturbação, ocorrida em qualquer profundidade entre o tálamo e a córtex, se projeta nas áreas corticais correspondentes.

Um exemplo deste tipo de alterações é o que ocorre nos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos: na região isquêmica ou infartada os ritmos alfa e beta são substituídos, inicialmente, por atividade delta polimorfa (irregular); posteriormente, havendo recuperação, esta atividade vai sendo substituída por ritmos menos lentos (têta) e menos irregulares. Havendo recuperação completa, o traçado pode voltar às características normais prévias, porém, frequentemente, permanecem na área de lesão, atividades mais ou menos lentas associadas aos ritmos alfa quando estes reaparecem.

Em pacientes com insuficiência vascular cerebral por estenose ou obstrução de carótida, alterações EEG do tipo descrito podem ser provocadas pela compressão da carótida sã ou de maior calibre. As alterações eletrencefalográficas precedem ou ocorrem simultaneamente com

sinais clínicos de déficit circulatório cerebral, e cessam logo após a interrupção da compressão. Este teste tem sido usado no estudo funcional da circulação cerebral, como indicação de insuficiência de fluxo da carótida. A compressão da carótida

obstruída, obviamente, não provoca alterações. A utilidade clínica deste teste tem sido muito discutida, (13) mas, sem dúvida, em mãos experimentadas ele é de grande valor e de risco pequeno.

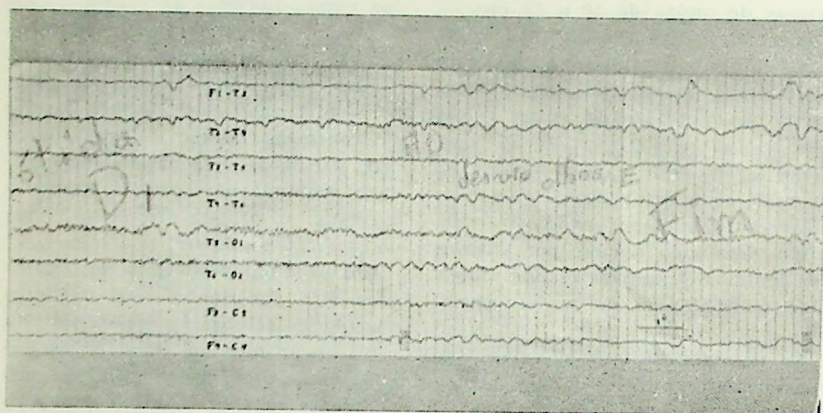


Fig. 7

E. E. G. NOS TUMORES CEREBRAIS

O estudo das alterações eletrencefalográficas produzidas pelos tumores cerebrais é um dos capítulos mais complexos e mais importantes da eletrencefalografia. Fischgold (7), analisando os métodos de diagnóstico em 807 tumores cerebrais, chama atenção para o fato de que o EEG dá sinais indicativos da lesão, mais proceamente do que o fundo de olho e o Raio X simples de crâneo.

As alterações produzidas pelos tumores cerebrais resultam da desorganização dos ritmos cerebrais na córtex circunjacente ao tumor. Os tumores propriamente ditos, são eletricamente inativos, o que tem mesmo sido usado para localização dos mesmos dentro da massa cerebral por eletrodos de profundidade. (25) (28). Evidentemente, os tumores situados junto à córtex ou logo abaixo dela dão as alterações mais bem localizadas. (2).

Tumores da base do crâneo, dos gânglios da base do cérebro e intra-

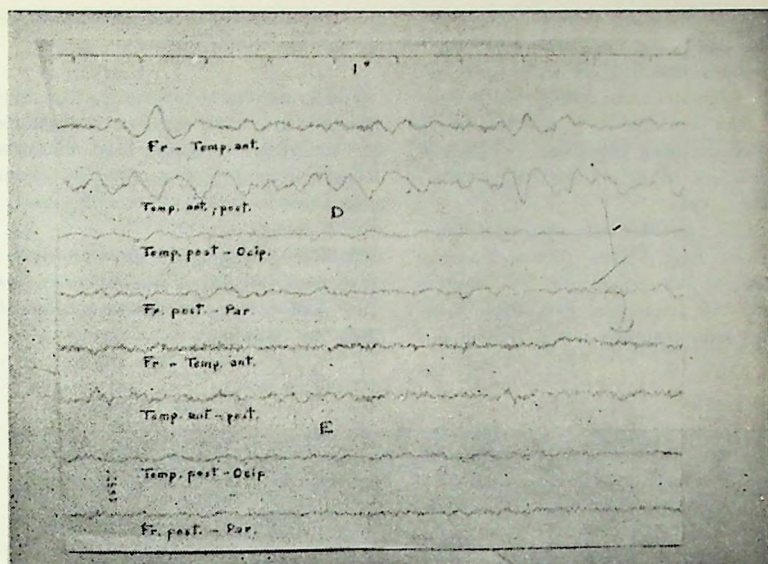


Fig. 8

ventriculares, dão menos freqüentemente sinais de localização e estes são indiretos ou, por vezes, difusos. (7). Também, os tumores da fossa posterior só dão sinais indiretos no EEG. Alterações podem ocorrer à distância do tumor, resultantes da compressão de vasos ou dos ventrículos cerebrais, ou do tronco cerebral e diencefalo.

Em linhas gerais, as alterações eletrencefalográficas produzidas pelos tumores são:

- a) Redução ou desaparecimento do ritmo alfa no hemisfério correspondente, o que ocorre sobretudo nos tumores profundos e nas áreas posteriores do hemisfério.
- b) O aparecimento de atividades lentas: estas, geralmente, são do tipo descrito — atividade delta irregular, contínua; porém também podem se observar atividades menos lentas — atividades téta rítmicas.
- c) Ritmos lentos à distância. Estes ocorrem em certas regiões distantes do tumor, principalmente nas áreas frontais e occipitais. As atividades lentas rítmicas biocipitais, estão, freqüentemente, presentes em tumores da fossa posterior.
- d) Manifestações irritativas. Os tumores cerebrais são, freqüentemente, a causa de manifestações epilépticas, principalmente os tumores localizados junto à córtex e os de crescimento lento.

A incidência de tumores cerebrais como causa de epilepsia com início após os 20 anos é em torno de 10%. (23). Considerando apenas os pacientes com epilepsias focais de início tardio, tumores cerebrais são encontrados em cerca de 35% destes pacientes. (24).

Ainda considerando apenas os epiléticos com crises focais, Sumi e Teasdall (29) acharam 53 tumores entre 150 pacientes, dos quais 8 tinham sido tratados por epilepsia por

mais de 5 anos previamente ao diagnóstico de tumor.

Ondas agudas ocorrem muito frequentemente nas regiões marginais dos tumores cerebrais, não estando necessariamente relacionadas com manifestações epiléticas clínicas.

Tumores temporais, principalmente, podem evoluir durante vários anos sem ocasionar outros sintomas além da epilepsia.

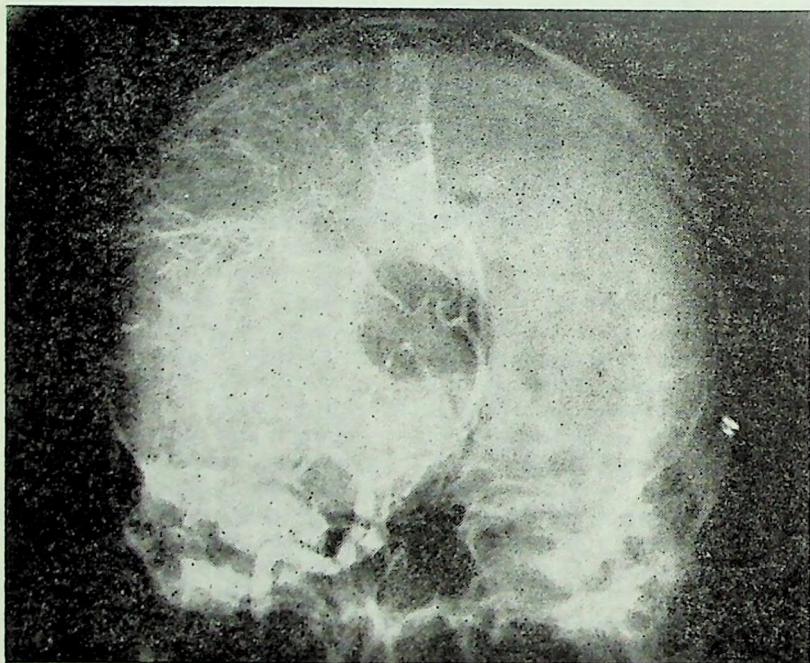


Fig. 9

DISFUNÇÕES CORTICAIS DIFUSAS

As disfunções difusas, da córtex cerebral, resultantes de alterações metabólicas, produzem desorganização difusa dos ritmos cerebrais de vigília. Os comas hipoglicêmicos podem servir de exemplo; nas fases iniciais de sofrimento metabólico, observa-se diminuição dos ritmos alfa e beta e excesso difuso de atividades lentas, irregulares, de frequência téta. À medida que o sofrimento metabólico cerebral se acentua, os ritmos mais rápidos vão cedendo lugar a atividades progressivamente mais lentas, mais contínuas e mais amplas.

Nas fases avançadas de coma observam-se apenas atividades delta completamente irregulares e assíncronas; em fases ainda mais profundas estas passam a diminuir de amplitude, quando a cessação da função dos neurônios corticais é traduzida pelo silêncio cerebral. Nesta ocasião, o EEG é caracterizado por nada mais do que uma linha isoeétrica.

Com algumas variações, os comas metabólicos apresentam todos, características semelhantes a estas. As variações dependem, principalmente, do predomínio de sofrimento de regiões centrencefálicas ou corticais.

Atividades lentas trifásicas, bilaterais, simétricas e síncronas, mais amplas nas áreas frontais, ocorrem muito mais frequentemente nos comas hepáticos do que em outros comas, entretanto, não são patognomônicas de coma hepático. (15) (27)

Entende-se, obviamente, que outras causas, não metabólicas, de sofrimento cortical difuso, podem pro-

duzir alterações eletrencefalográficas muito semelhantes às que foram descritas e, de maneira geral, o grau de alterações será paralelo ao grau de sofrimento cerebral. Exemplos disto são a hipertensão craneana, as meningo-encefalites, as comoções cerebrais graves. Nestas situações, alterações lentas, localizadas, intensas podem se associar à desorganização difusa, mais ou menos intensa, dos ritmos cerebrais.

E.E.G. NAS EPILEPSIAS

A classificação seguinte é um abstrato da classificação clínica e EEG das crises epiléticas, proposta pela Liga Internacional contra a Epilepsia. (30)

- 1 — Crises parciais ou iniciadas localmente.
 - A — Crises parciais com sintomatologia elementar.
 - B — Crises parciais com sintomatologia complexa (psicomotoras e psíquicas)
 - C — Crises parciais, generalizadas secundariamente.
- 2 — Crises generalizadas, bilateralmente simétricas ou crises sem início focal.
 - A — Ausências.
 - B — Abalos mioclônicos.
 - C — Espasmos infantis.
 - D — Crises tônico-clônicas (grande mal)

As alterações eletrencefalográficas características e diagnósticas das epilepsias de início focal são as pontas e ondas agudas, geralmente des-

critas como alterações irritativas ou paroxísticas focais. São registradas geralmente no local do crânio mais próximo da região cortical em que se originam. A descarga focal consiste na despolarização episódica, hipersíncrona, de certo número de células de qualquer região da córtex. Ela pode, às vezes, ocorrer em área bem delimitada do crânio, o que geralmente ocorre nas epilepsias em que os focos estão situados na superfície externa dos hemisférios cerebrais.

Figura 6

Dependendo da maior ou menor profundidade do foco irritativo na córtex, e também da maior ou menor facilidade com que as descargas se difundem em um hemisfério, as ondas irritativas podem ser mais localizadas ou mais difusas no hemi-crânio. As ondas mais pontudas, de duração mais breve são chamadas pontas ou espículas e as de duração maior são denominadas ondas agudas.

Outro tipo de alteração irritativa focal é o surto de ondas rítmicas, geralmente de frequência teta, misturadas ou não a pontas ou ondas agudas.

Em certo número de pacientes com epilepsias de início local as alterações irritativas focais não aparecem no EEG de repouso, em vigília. Seu aparecimento é favorecido pelo sono, natural ou induzido por barbitúricos de ação rápida. Tanto no EEG de sono como no de vigília, as descargas focais podem ser inibidas por medicamentos anticonvulsivos; em

muitas ocasiões aconselha-se diminuir ou cessar os anticonvulsivos antes da realização do EEG, ou, em pacientes ainda não em tratamento, não iniciá-lo antes do EEG.

Nos pacientes com epilepsias psicomotoras, focos situados na parte interna dos lobos temporais podem não ser evidentes nos eletrodos colocados no couro cabeludo. Esses focos são evidenciados por eletrodos chamados esfenoidais, inseridos na fossa pterigo palatina. (5) (18) Outros focos situados nas partes basais e internas dos lobos frontais também são dificilmente demonstrados.

As alterações EEG características das epilepsias generalizadas tipo ausência, geralmente chamadas de pequeno mal ausência, são os surtos de ponta-onda 3 por segundo, bilaterais, simétricos e sincrônicos. Estes surtos são provocados ou facilitados pela hiperventilação.

Figura 10

As alterações típicas das epilepsias generalizadas com manifestações mioclônicas são os surtos de poliponta — onda, também generalizados, simétricos e sincrônicos, cujo aparecimento é facilitado no EEG pela estimulação luminosa intermitente.

Figura 11

Nas encefalites infantis com espasmos em flexão (síndrome de West), o EEG mostra as acentuadas alterações lentas, difusas, associadas a pontas e ondas agudas, multifocais e generalizadas, chamadas de Hipsaritmias.

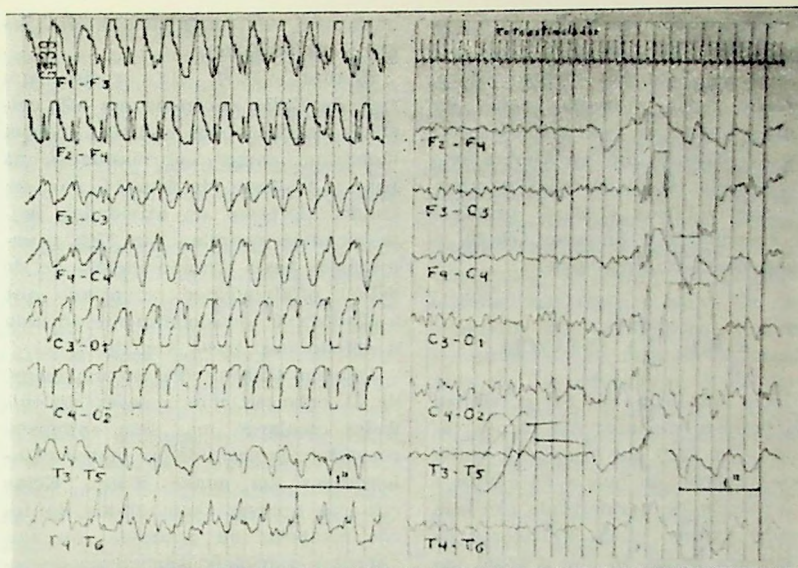


Fig. 10 e 11

Pacientes com crises tônico-clônicas (grande mal) generalizadas, sem início local, podem não apresentar alterações no EEG. Nos períodos intercrises, as alterações mais frequentes no traçado desses pacientes são os surtos de atividade lenta, rítmica, bilateral, simétrica e sincrônica. Durante a hiperventilação estes pacientes têm tendência a apresentar respostas lentas mais precoces, mais intensas e por vezes mais lentas, mas estas respostas não são de forma nenhuma características de epilepsia, nem existe um limite demarcado entre suas características em epiléticos e nas pessoas normais. O traçado de base pode ser caracterizado por ritmo alfa mais lento do que o normal; em muitos pacientes o tra-

çado é normal nos intervalos entre os surtos de atividade lenta; em outros, o traçado entre os surtos mostra excesso de atividades lentas, difusas, pouco rítmicas, misturadas ao ritmo alfa. Este excesso difuso de atividades lentas, pode ser a expressão de alterações corticais difusas, e tem sido freqüentemente descrito como «sofrimento cerebral difuso». Entretanto, é necessário lembrar, novamente, que o EEG é um exame funcional e que suas variações refletem tanto alterações de estrutura, como modificações transitórias de função.

Excesso difuso de atividades lentas tanto pode estar relacionado com pequeno grau de atrofia cortical, como pode significar repercussão cerebral de doença sistêmica.

Talvez melhor seria, portanto, entender este tipo de EEG como sugestivo de disfunção cortical difusa.

Tanto nesta situação, como em muitas outras, é muito importante que um EEG patológico sempre seja considerado como indicativo de alguma anormalidade cerebral primária ou secundária e procurar, então, a causa desta anormalidade.

E.E.G. NA INFANCIA

Como foi visto na parte relativa aos desenvolvimentos dos ritmos cerebrais, o EEG da criança é muito mais variável do que o do adulto e os critérios de normalidade são bem menos rígidos. Índices maiores de atividades lentas do que o usual para uma certa idade podem não ter significação. Mesmo padrões definitivamente anormais podem ocorrer em crianças normais. Petersén et al. (19) realizaram EEG de 1.000 crianças rigorosamente selecionadas como normais e observaram atividade anormal paroxística em 99 delas (ondas agudas focais em 15, padrão psicomotor em 6, focos em sono em 15, surtos de ponta-onda em 36, etc.) Lairy e Harrison (16) estudaram um grupo de 102 crianças, sem encefalopatia nem epilepsia, cujo EEG mostrava foco de pontas ou ondas agudas. Comparando com 100 crianças da mesma idade com EEG normal, não observaram diferenças no Q.I., mas sim uma significativa inferioridade no quociente motor e nos testes de organização espacial. A evolução das crianças observadas nunca foi para epilepsia, mesmo embora

medicação anticonvulsiva nunca tenha sido prescrita.

Hughes e Park (12) verificaram 36% de EEGs anormais em 157 crianças disléxicas sem epilepsia, porém incluíram como anormalidades as pontas positivas de 6 e 14 por segundo. Excesso de atividades lentas occipitais ocorriam em 27%, e entre estes havia grande incidência de déficit oftalmológico, sugerindo que a dislexia é, ocasionalmente, devida a defeito nas áreas visuais.

Também Gubbay (9) em um grupo de 21 crianças com severas dificuldades escolares, mas sem epilepsia, constatou anormalidades eletrencefalográficas em quase todas. Estas crianças apresentavam sinais de lesão cerebelar ou piramidal ou movimentos anormais, sugestivos de lesão cerebral.

Pond (2) revisa o conceito de lesão cerebral, como um síndrome em que os distúrbios são principalmente psicológicos e de comportamento e não neurológicos. Além das alterações nos testes psicológicos e de história de doença cerebral, estas crianças apresentam freqüentemente alterações eletrencefalográficas. A irritabilidade, a hipercinésia, os distúrbios de concentração e a dificuldade em aprender são as desordens mais freqüentes.

Em todos estes trabalhos, não existe nenhuma sugestão de que as alterações EEG de crianças normais ou com lesão cerebral sem epilepsia constituam indicação para tratamento anticonvulsivo. Tampouco as crianças com lesão cerebral se beneficiam com tratamento anticonvulsivo, que muitas vezes acentua os distúr-

bios de comportamento. Nas crianças com lesão cerebral associada a epilepsia, as drogas anticonvulsivas não têm lugar no tratamento dos distúrbios de conduta e devem ser dadas somente nas doses mínimas para o controle dos ataques epilépticos. (22)

Das mais discutidas entidades neurológicas, são as chamadas epilepsias tálamo hipotalâmicas, descritas por Gibbs e Gibbs, (8) clinicamente caracterizadas por distúrbios paroxísticos do sistema nervoso autônomo, principalmente, crises de dor abdominal, cefaléia, vômitos, tontura e alterações de temperatura. As alterações EEG significativas são (14) as 14 e 6 pontas positivas por segundo.

Estudos mais recentes das chamadas 14 e 6 pontas positivas por segundo em pessoas normais mostraram que não existiam diferenças entre os indivíduos que apresentavam e os que não apresentavam este padrão. (17)

Driver (6) revisa a literatura a respeito e considera que este padrão é um aspecto a ser esperado em certas condições de indivíduos sadios e doentes mas que nem sua presença, nem sua ausência, têm qualquer significação clínica.

O conceito de equivalentes epiléticos é criticado por Pond (21). Esta entidade não é mais considerada na classificação atual das epilepsias.

Finalmente, uma nota a respeito do termo Disritmia cerebral. Embora seu uso tenha sido desaconselhado pelo Comitê de Terminologia da Sociedade Internacional de EEG em 1961, (31) por ter gerado grande nú-

mero de confusões principalmente entre leigos, o termo continua sendo muito usado. Quando usado, este termo tem exclusivamente o significado de uma interpretação eletrencefalográfica e de maneira nenhuma significa uma entidade nosológica. Até hoje, em nosso meio, persiste, muito difundido, o conceito de que «disritmias cerebrais» são entidades clínicas; por vezes, mesmo, são consideradas como disfunções cerebrais responsáveis por uma certa quantidade de manifestações neuróticas. Em consequência deste conceito errôneo, muitas pessoas sem epilepsia são conduzidas a prolongados e desnecessários tratamentos com drogas anti-convulsivas. Entretanto, o perigo maior é que pacientes com doenças cerebrais ou sistêmicas com repercussão cerebral sejam tratados com medicação «anti-disrítica», deixando de ser investigada a causa da «disritmia».

RESUMO: O autor apresenta algumas noções breves de fisiologia das atividades elétricas cerebrais; descreve o EEG de vigília do adulto e dá algumas noções gerais sobre o amadurecimento dos ritmos cerebrais na criança. São descritas, sucintamente, as alterações eletrencefalográficas observadas nas doenças cerebrais, principalmente nos tumores cerebrais e nas epilepsias. Algumas observações são destacadas:

1 — A utilidade do EEG no diagnóstico precoce de tumor cerebral, freqüentemente, não tem sido bem apreciada, possivelmente, em face da complexidade das técnicas EEG de localização e afirmação de presença

de lesão incipiente. Evidentemente, o EEG é exame de despistamento inicial neste sentido e deve ser complementado com exames mais complexos neuroradiológicos e cintilográficos.

2 — A difusão do conceito, errôneo, da existência de «disritmias cerebrais» como entidades clínicas, tratáveis com medicação «anti-disrítica» tem sido responsável, frequentemente, pelo não esclarecimento de causa destas alterações EEG e pela perda de fases curáveis de moléstias evolutivas.

3 — Por outro lado, a superavaliação de alterações pouco definidas no EEG, principalmente em crianças com distúrbios neuróticos e problemas de conduta, leva, por vezes, estes pacientes a tratamentos clínicos desnecessários e ineficazes e retarda a correção ambiental ou psicoterapêutica destas situações.

4 — A significação dos achados EEG pelo clínico geral sempre deverá ser apreciada à luz dos dados objetivos do exame clínico e neurológico e dos outros exames laboratoriais etc. Por vezes, a verificação de alterações definidas no EEG permite afirmar, em pacientes com sintomatologia vaga e sem alterações ao exame neurológico, a presença de doença cerebral orgânica e indicará a necessidade de prosseguir investigação em busca de diagnóstico preciso.

SUMMARY: Some brief concepts are presented about the physiology of the electrical activity of the brain; some general aspects of the EEG of the normal adult are commented and

then the development of normal rhythms in the child. Some observations are made on the electroencephalographic alterations in brain diseases in general, chiefly in brain tumours and epilepsy. Some general considerations are made about the use of the EEG:

1 — Use of the EEG in early diagnosis of cerebral tumour has been sometimes forgotten, possibly in view of the complexity of EEG signs of location. Obviously, EEG is a method of early ambulatory diagnosis that usually needs confirmation by neuroradiologic methods.

2 — The wrong concept of «cerebral dysrhythmias» as being clinical entities has frequently caused patients to be put on anti-convulsive therapy instead of being better investigated, and so to lose early treatment of progressive diseases.

3 — On the other hand, misunderstanding of dubious abnormalities in the EEG, chiefly in children with neurotic disturbances and behavior disorders, has induced many patients to be treated with unnecessary and unefective anticonvulsive therapy, instead of ambiental and psychotherapeutic measures.

4 — The meaning of EEG findings by the general practitioner must always be appreciated together with the objective findings from the clinical, neurological and other laboratory examinations. The observation of well defined EEG abnormality may be the first evidence of organic brain disease and careful complementary investigation must be carried out to lead to precise diagnosis.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — ANDERSEN, P. & ANDERSSON, S. A. «Physiological mechanisms of the Alpha waves.» In: KELLAWAY, Peter & PETERSEN, Ingemar, ed. *Clinical electroencephalography of children*. New York, Grune & Stratton, 1968. p.31-48.
- 2 — ARFEL, G. & FISCHOLD, H. «E.E.G. signs in tumors of the brain.» In: MAGNUS, O.; VAN LEEUWEN, W. Storm; COBB, W. A., ed. *Electroencephalography and cerebral tumors. A Symposium on the significance of electroencephalography for the diagnosis of intracranial space-occupying lesions*. Wassenaar, 1959. cap.2, p.36-50. |suppl., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 19|
- 3 — BINNIE, C. D.; COLES, P. A.; MARGERISON, J. H. The influence of end-tidal carbon dioxide tension on EEG changes during routine hyperventilation in different age groups. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 27(3):304-6, Sept. 1969. |Clinical and Laboratory Notes|
- 4 — BRAZIER, Mary A. B. «The Electrical activity of the brain.» In: Id. *The Electrical activity of the nervous system; a textbook for student*. 3.ed. London, Pitman Medical Publishing, 1968. cap. 16, p.227-39.
- 5 — CHAO, Dora Hsi-Chih; DRUCKMAN, Ralph; KELLAWAY, Peter. «Convulsive equivalent attacks.» In: Id. *Convulsive disorders of children*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1958. cap.8, p.59-64.
- 6 — CHRISTODOULOU, George. Sphenoidal electrodes; their significance in diagnosing temporal lobe epileptogenic foci. *Acta Neurologica Scandinavica*, 43(5):587-93, 1967.
- 7 — DRIVER, M. V. «Electroencephalography in the study of epilepsy.» In: BRAIN, Lord & WILKINSON, Marcia, ed. *Recent advances in neurology and neuropsychiatry*. 8.ed. London, J. & A. Churchill, 1969. cap.9, p.175-213.
- 8 — EPILEPSIA. International Congress of the International League Against Epilepsy, 11th. Amsterdam, Elsevier Publishing, v.10, 1969. 22p. |Supplement|
- 9 — FISCHGOLD, H.; ZALIS, A.; BUISSON-FEREY, J. «General comments on the use of the EEG in the diagnosis and location of cerebral tumors.» In: *Electroencephalography and cerebral tumors. A Symposium on the significance of electroencephalography for the diagnosis of intracranial space-occupying lesions*, Wassenaar, 1959. cap.3, p.51-74 |suppl., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 19|

- 10 — GIBBS, E. L. & GIBBS, F. A. Electroencephalographic evidence of thalamic and hypothalamic epilepsy. *Neurology*, 1(2) :136-44, Mar./Apr. 1951.
- 11 — GUBBAY, S. S. et alii. Clumsy children; a study of apraxic and agnosic defects in 21 children. *Brain, A Journal of Neurology*, 88 (2):295-312, 1965.
- 12 — HILL, Denis. «The EEG in psychiatry.» In: HILL, Denis & PARR, Geoffrey, ed. *Electroencephalography; a symposium on its various aspects*. 2.ed. London, MacDonald, 1963. cap. 12, p.368-428.
- 13 — HILL, Denis & DRIVER, M. V. «Electroencephalography.» In: BRAIN, Lord, ed. *Recent advances in neurology and neuropsychiatry*. 7.ed. London, Churchill, 1962. cap.9, p.169-238.
- 14 — HUGHES, John R. & PARK, George E. «The EEG in dyslexia.» In: KELLAWAY, Peter & PETERSEN, Ingemar, ed. *Clinical electroencephalography of children*. New York, Grune & Stratton, 1968. p.307-27.
- 15 — JANEWAY, Richard. «The carotid compression test: arteriographic correlations and observations on carotid sinus sensitivity.» In: TOOLE, James F.; SIEKERT, Robert G.; WHISNANT, Jack P., ed. *Cerebral vascular diseases*. New York, Grune & Stratton, 1968. 280p. (Transactions of the Sixth Conference Held).
- 16 — KREMER, Michael. «Neurological disorders in liver disease.» In: CUMINGS, John N. & KREMER, Michael, ed. *Biochemical aspects of neurological disorders*. Oxford, Blackwell, 1959. cap.12, p.125-34.
- 17 — LAIRY, G. C. & HARRISON, A. «Functional aspects of EEG foci in children; clinical data and longitudinal studies.» In: KELLAWAY, Peter & PETERSEN, Ingemar, ed. *Clinical electroencephalography of children*. New York, Grune & Stratton, 1968. p.197-212.
- 18 — LONG, Michael T. & JOHNSON, Laverne C. Fourteen — and six-per-second positive spikes in a nonclinical male population. *Neurology*, 18(7) :714-6, July 1968.
- 19 — PAMPIGLIONE, G. & KERRIDGE, J. EEG abnormalities from the temporal lobe studied with sphenoidal electrodes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 19(2) :117-29, May 1956.
- 20 — PETERSEN, I.; EEG-OLOFSSON, O; SELLDÉN, V. «Paroxysmal activity in EEG of normal children.» In: KELLAWAY, Peter & PETERSEN, Ingemar, ed. *Clinical electroencephalography of children*. New York, Grune & Stratton, 1968. p.167-87.
- 21 — POND, D. A. «The development of normal rhythms.» In: HILL, Denis & PARR, Geoffrey, ed. *Electroencephalography; a symposium on its various aspects*. 2.ed. London, MacDonald, 1963. cap.6, p. 193-206.

- 22 — POND, D. A. «The EEG in pediatrics.» In: HILL, Denis & PARR, Geoffrey, ed. *Electroencephalography; a symposium on its various aspects*. 2.ed. London, MacDonald, 1963. cap.7, p.207-31.
- 23 — POND, D. A. «Behaviour disorders in brain-damaged children.» In: WILLIAMS, Denis ed. *Modern trends in neurology*. London, Butterworths, 1967. cap.6, p.125-34.
- 24 — RASMUSSEN, T. & BLUNDELL, J. «Epilepsy and brain tumors.» In: *Clinical Neurosurgery*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1959. v.7, p.138-58.
- 25 — RAYNOR, R. B.; PAINE, R. S.; CARMICHAEL, E. A. Epilepsy of late onset. *Neurology*, 9(2) :111-7, Feb. 1959.
- 26 — RIBSTEIN, Michel. *Exploration du cerveau humain par électrodes profondes*. Paris, Masson, 1960. [Suppl., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16]
- 27 — SAMSON-DOLLFUS, D.; FORTHOMME, J.; CAPRON E. «EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life; normal patterns and their maturational changes, abnormal patterns and their prognostic significance. In: KELLAWAY, Peter & PETERSEN, Ingemar, ed. *Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy*. New York, Grune & Stratton, 1964. p.208-29.
- 28 — SCHWARTZ, B. A. & SEGUY, M. EEG des comas hépatiques (Influence de certains traitements neurotropes sur leur morphologie) *Revue Neurologique*, 122(6) :535-9, juin 1970.
- 29 — SEM-JACOBSEN, C. W. & TORKILDSEN, A. «Intracerebral observations in cases with brain tumors and therapeutic lesions.» In: MAGNUS, O.; VAN LEEUWEN, W. Storm; COBB, W. A. *Electroencephalography and cerebral tumors. A Symposium on the significance of electroencephalography for the diagnosis of intracranial space — occupying lesions*. Wassenaar, 1959. cap.11, p. 172-82 [suppl., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 19]
- 30 — SUMI, S. M. & TEASDALL, R. D. Focal seizures; a review of 150 cases. *Neurology*, 13(7) :582-6, July 1963.
- 31 — VAN LEEUWEN, W. Storm et alii. Proposal for an EEG terminology by the Terminology Committee of the International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 20(3) :306-10, March 1966. [Appendix A]