

■ TESE

Atividade Elétrica Cerebral de Base e Gravidade das Epilepsias

Delrio Façanha da Silva*

Um estudo prospectivo clínico e eletrencefalográfico foi realizado em 147 pacientes adultos, com epilepsia parcial e generalizada.

O objetivo foi o estudo da atividade elétrica cerebral de base (AECB) em relação à gravidade das epilepsias.

Os pacientes foram classificados segundo a gravidade das epilepsias em três grupos: epilepsias leves, moderadas e graves. Os aspectos clínicos estudados foram a idade de início das epilepsias, a etiologia e o antecedente de *status epilepticus*. No EEG consideramos: a AECB normal e alentecida, com e sem descargas paroxísticas; as descargas paroxísticas uni e polifocais; a frequência das descargas paroxísticas; o foco temporal anterior e o padrão ponta-onda > 3Hz e < 3Hz.

Este estudo da influência da AECB na gravidade das epilepsias permitiu as seguintes conclusões:

- a AECB alentecida correlacionou-se com as epilepsias graves;
- a AECB normal correlacionou-se com as epilepsias não graves;
- a idade precoce de início das epilepsias não se correlacionou com a gravidade das epilepsias;
- o antecedente de *status epilepticus* não se correlacionou com a gravidade das epilepsias;
- o foco temporal anterior isoladamente, unifocal ou polifocal, não se correlacionou com a gravidade das epilepsias;
- o número de focos no EEG, a frequência das descargas paroxísticas, o EEG com descarga paroxística focal ou generalizada não influenciaram a gravidade das epilepsias.
- os pacientes com o padrão ponta-onda > 3Hz ou < 3Hz, correlacionaram-se com as epilepsias graves, quando na presença da AECB alentecida;
- a etiologia conhecida correlacionou-se com as epilepsias graves, quando associadas a AECB alentecida.

■ ARTIGOS

The Motor Disorder of Multiple System Atrophy

Quinn, N.P. & Marsden, C.D.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1993; 56:1239-42

Paulo, H. F. Bertolucci*

O termo atrofia multi-sistêmica (AMS), a partir de sua introdução por Graham e Oppenheimer, em trabalho descrevendo um paciente com insuficiência autonômica, ataxia cerebelar e sinais piramidais, teve sua aplicação ampliada para outras doenças cerebrais degenerativas. Contudo a AMS é específica, e apenas uma das degenerações multisistêmicas. Para caracterizá-la, é possível usar duas metodologias: estudo prospectivo, com diagnóstico *in vivo*, sujeito a um grau de incerteza; estudo retrospectivo de casos patologicamente confirmados. Este trabalho apresenta resultados em 188 indivíduos com AMS demonstrada por exame anatomo-patológico, isto é, casos de início na idade adulta, esporádicos, com atrofia estriatonigral ou olivopontocerebelar, ou ambas.

Sinais de parkinsonismo foram notados em 89%, geralmente em associação com sinais piramidais ou cerebelares, ou ambos. Apesar disso, um em cada 4 pacientes deste grupo apresentava exclusivamente parkinsonismo, indicando que o diagnóstico diferencial entre AMS e doença de Parkinson pode ser um problema não infrequente. Embora assimetria no início da doença e o tremor característico não sejam comuns na AMS, existem exceções. Mais útil é lembrar a característica falta de resposta à L-Dopa nesta moléstia.

Os sinais cerebelares, mais raramente, são o quadro inicial da AMS. Por outro lado, estes sinais estavam presentes em pouco mais da metade dos pacientes, em geral associados a sinais piramidais. O mais comum é a ataxia. Foram também observados tremor postural e disartria, progredindo a anartria nos estágios finais da doença.

Sinais piramidais foram vistos em 62% dos pacientes, com exceção de um único paciente, associados a alterações cerebelares e parkinsonismo, sozinhos ou em combinação. O mais comum foi hiperreflexia e resposta plantar em extensão. Algumas vezes observou-se espasticidade, de diagnóstico mais difícil, na presença da rigidez plástica associada.

Alterações autonômicas precederam as motoras e estavam presentes em 77% dos pacientes com parkinsonismo e 86% daqueles sem estes sintomas. O mais comumente observado foi hipotensão postural, impotência e incontinência urinária.

Em resumo, o principal diagnóstico diferencial foi com doença de Parkinson. Pode ser útil a verificação da ataxia, incontinência urinária e a já referida ausência de resposta à L-Dopa, que falam a favor de AMS.

* Tese de doutorado - Neurologia - Escola Paulista de Medicina.

* Professor Adjunto, Doutor - Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina.

■ ARTIGOS

Permanent Global Amnesia with Unknown Etiology

Kritchovsky M; Squire LR
Neurology 1993; 43:326-32
Paulo H. F. Bertolucci*

A perda de memória severa, permanente e isolada está associada com dano bilateral ao lobo temporal medial ou a estruturas diencefálicas mediais. Pode haver várias causas para a amnesia: cirurgia para epilepsia, anoxia, envenenamento por monóxido de carbono, encefalite viral, encefalite paraneoplásica, síndrome de Korsakoff, traumatismo de crânio, etc. Em todas estas situações existe algum dado de história ou exame que permite o diagnóstico.

Este artigo descreve três pacientes que desenvolveram amnesia severa e relativamente isolada sem causa identificável.

O primeiro paciente, um engenheiro de 63 anos, desenvolveu severa dificuldade de memória ao longo de 3 dias. Um ano antes ele havia sido encontrado inconsciente, convulsionando, como consequência de um infarto miocárdico. Além disso, apresentava hipertensão leve. O exame neurológico mostrou exclusivamente alteração de memória (inclusive para a data do exame). A RNM mostrou atrofia de hipocampus, com lobos temporais e giros para-hipocampus normais. O seguimento por 6 anos não mostrou alteração no déficit cognitivo.

O segundo paciente desenvolveu déficit de memória ao longo de 2 anos, a partir dos 69 anos de idade. Havia história de alcoolismo, que havia cessado quando os sintomas começaram. O pai e um tio paterno tinham doença de Alzheimer. O exame neurológico, à parte a dificuldade de memória e para desenhar um relógio, foi normal. A RNM mostrou redução bilateral dos hipocampus e discreta redução dos lobos temporais.

O terceiro paciente, com 65 anos, desenvolveu severa dificuldade de memória ao longo de 2 anos. O exame neurológico foi normal, exceto por severo déficit de memória de fixação e retrograda. A RNM mostrou marcada redução no volume dos hipocampus. Havia redução também dos giros para-hipocampus e corpos mamilares.

Dois dos pacientes não apresentaram declínio cognitivo 6 e 7 anos após o início do déficit de memória. O segundo parece ter declínio 8 anos após o início da amnesia.

Estes pacientes não parecem enquadrar-se em qualquer das etiologias de amnesia citadas acima. A doença de Alzheimer pode apresentar-se como déficit isolado de memória, mas não existe caso bem documentado em que esta situação tenha persistido por mais de 3 anos. É possível que estes pacientes tenham desenvolvido amnesia como consequência de episódios rápidos e repetidos de hipotensão relativa. O primeiro paciente apresentou pelo menos um episódio no qual pode ter havido arritmia cardíaca, mas para os outros dois esta possibilidade é menos evidente.

Tegretol®/Tegretol® CR
carbamazepina carbamazepina

Apresentação: Carbamazepina - comprimidos de 200 e 400mg; comprimidos CR (liberação controlada divisíveis) de 200 e 400mg; xarope 100mg/5ml. **Indicações:** Epilepsia (crises parciais, crises generalizadas primárias ou secundárias com componente tônico-clônico, mistas). Usualmente não é efetiva em ausências (pequeno mal). Mania e tratamento profilático de distúrbios maníaco-depressivos (bipolares). Síndrome de abstinência alcoólica. Neuralgia do trigêmeo, neuralgia idiopática do glossofaríngeo. Neuropatia diabética dolorosa. Diabetes insipidus centralis. **Dosagem:** Iniciar o tratamento com doses baixas (por exemplo: adultos - Epilepsia: 100-200mg, uma ou duas vezes ao dia. Neuralgia do trigêmeo: 200-400mg/dia; surto de mania: 200-600mg/dia), as quais devem ser gradualmente aumentadas até 800-1.600mg/dia, dependendo da indicação e gravidade da doença. crianças - 10-20mg/kg/dia. Administração em doses divididas. Vide informações completas para prescrição. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade conhecida a carbamazepina ou a drogas estruturalmente relacionadas. Bloqueio atrioventricular. História de depressão de medula óssea ou porfiria intermitente aguda. Uso concomitante de inibidores da MAO. **Advertências:** Anemia aplásica, agranulocitose; hematometria completa e monitorização do paciente; reações graves de pele. Vide informações completas para prescrição. **Precauções:** Gravidez e lactação. História de distúrbios cardíacos, renal ou hepático ou reações adversas hematológicas a outras drogas; sinais e sintomas precoces de reações potencialmente hematológicas, dermatológicas ou hepáticas. Dirigir veículos ou operar máquinas. Testes de função hepática periódicos e urináise. Pressão intra-ocular; ativação de psicose latente, confusão, agitação; pacientes idosos. Crises mistas, incluindo ausências atípicas; interrupção abrupta do tratamento. Monitorização dos níveis plasmáticos. Outras drogas antiepilépticas: benzodiazepínicos, haloperidol, tioridazina, corticosteróides, contraceptivos orais, ciclosporina, digoxina, doxiciclina, eritromicina, trioleandomicina, possivelmente josamicina, isoniazida, diltiazem, felodipina, verapamil, imipramina, metadona, dextropropoxifeno, anticoagulantes orais, viloxazina, possivelmente cimetidina, danazol, possivelmente nicotinamida; lítio, metoclopramida, teofilina, acetazolamida, hidroclorotiazida, furosemida, miorelaxantes não despolarizantes (ex.: pancuronium), isotretinoína, álcool. Vide informações completas para prescrição. **Reações adversas:** Sistema Nervoso Central - Ocasional e normalmente no início do tratamento, sendo transitórias: vertigens e diplopia; raramente: ataxia e movimentos involuntários; casos isolados: neurites periféricas, alucinações, depressão, agitação, comportamento agressivo. Pele - brandas, frequentes: reações alérgicas dérmicas; raramente: reações dérmicas graves, por exemplo: dermatites estofoliativas, síndrome de Stevens-Johnson; casos isolados: Síndrome de Lyel, queda de cabelos - brandas; frequentes: leucopenia; ocasionalmente: trombocitopenia; casos isolados: agranulocitose, anemia aplásica. Fígado - ocasionalmente: elevação das enzimas plasmáticas; raramente: icterícia e hepatite. Gastrointestinal - Ocasionalmente: vômitos; raramente: diarreia; casos isolados: dor abdominal. Reações de hipersensibilidade - Hipersensibilidade tardia de vários órgãos com febre, erupções cutâneas, vasculites, leucocitoses, eosinofilia, linfadenopatia, artralgia, hepatosplenomegalia; raramente podem ser afetados outros órgãos como, por exemplo: pulmões, rins, pâncreas, miocárdio; casos isolados: reação anafilática; raramente: síndrome "Lupus-like". Sistema cardiovascular - Raramente: arritmias; casos isolados: bradicardia, bloqueio atrioventricular, insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolia, distúrbios da pressão sanguínea e agravamento de doenças arterio coronárias. Sistema endócrino - Ocasionalmente: retenção de líquido, ganho de peso, hiponatremia; isoladamente: ginecomastia ou galactorrêa, testes anormais da função tireoideana, distúrbios do metabolismo ósseo, osteomalácia. Urogenital - Casos isolados: disfunção renal, nefrite intersticial, distúrbios sexuais. Diversos - Ocasionalmente: distúrbios de acomodação visual; casos isolados: distúrbios do paladar, opacidade do cristalino, conjuntivite, zumbido, dor muscular. Vide informações completas para prescrição. **Embalagens:** TEGRETOL: comprimidos de 200 ou 400mg; caixas com 20 unidades; xarope 100mg/5ml; vidros com 100ml. TEGRETOL CR DIVITABS: comprimidos divisíveis de liberação controlada; 200 ou 400mg; caixas com 20 unidades. Informações completas para prescrição à disposição da classe médica mediante solicitação.

ciba

BIOGALÊNICA
PRODUTOS
CIBA-GEIGY

Hot-line (Tel.) 0800-113003 - Horário comercial (ligação gratuita)
BIOGALÊNICA - Av. Prof. Vicente Rao, 90/120 - Portão B -
Prédio 156 - CEP 04706-900 - São Paulo - SP

© = Marca registrada da CIBA-GEIGY - Basileia/Suíça

* Professor Adjunto, Doutor - Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina.