

## ESCLEROSE HIPOCAMPAL E EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL MESIAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Lívia Pinheiro de Oliveira<sup>1</sup>  
Eduardo Franklin Cavalcanti Cordeiro<sup>2</sup>  
Gabriel Rocha de Souza<sup>2</sup>  
Thyago Talles de Almeida Santana<sup>2</sup>  
Carlos Pereira da Silva Neto<sup>3</sup>

### RESUMO

A principal causa de Epilepsia do Lobo Temporal Mesial (ELTM) é a Esclerose Mesial Temporal (EMT). De início, geralmente na adolescência, a ELTM causa crises com automatismo típico de lobo temporal, que frequentemente afetam a função da memória. O objetivo é realizar uma revisão atualizada sobre o tema, trazer para discussão tópicos de correlação entre EMT e ELTM, no que se referem a meios para se chegar ao diagnóstico e tratamentos utilizados. Foi realizada uma pesquisa exploratória, com levantamento de artigos no Scielo e LILACS por meio de palavras-chave. Nos resultados, pôde-se compreender que a EMT caracteriza-se por uma esclerose hipocampal com perda neuronal e gliose no exame histopatológico. O diagnóstico se dá a partir de exames como a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) e Vídeo-Eletroencefalograma (Vídeo-EEG). O tratamento clínico obtém ótimas respostas e, quando refratário, opta-se pelo cirúrgico, como a Amígdalo-hipocampectomia seletiva, também com boas respostas.

**Palavras-chave:** Esclerose. Epilepsia. Técnicas de Diagnóstico Neurológico. Tratamento.

### INTRODUÇÃO

A Esclerose Mesial Temporal (EMT) caracteriza-se por uma esclerose hipocampal, com diferentes graus de comprometimento de estruturas circunvizinhas, em consequência de uma perda neuronal e gliose hipocampal no exame histopatológico<sup>1</sup>. A atrofia hipocampal pode ser unilateral ou bilateral, quando bilateral é, geralmente, assimétrica<sup>2</sup>. É visualizada em cortes, preferencialmente coronais, em exames de imagem tais como Ressonância Nuclear Magnética (RNM).

A esclerose mesial compõe cerca de 50-70% da etiologia da Epilepsia do Lobo Temporal Mesial (ELTM)<sup>2</sup>. Clinicamente, observa-se, com frequência, uma

---

<sup>1</sup> Graduanda em Medicina e monitora de Neuroanatomia na Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE, João Pessoa – PB. End.: Rua Santos Coelho Neto, nº 495, apto 401. Tel.: (83) 9332-2211. E-mail: liviapdeo@gmail.com.

<sup>2</sup> Graduando em Medicina e monitor de Neuroanatomia na Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE, João Pessoa – PB.

<sup>3</sup> Docente da Faculdade de Medicina Nova Esperança das disciplinas de Neuroanatomia e Neurologia/Neurocirurgia. Neurocirurgião.

epilepsia parcial complexa<sup>3</sup>, que obtém ótimas respostas ao tratamento clínico. Quando for refratária à terapêutica clínica, a indicação cirúrgica é baseada na RNM e vídeo-EEG, podendo ter alteração histológica mesmo com RNM normal, portanto, o diagnóstico se confirma com o exame histopatológico da peça cirúrgica.

O objetivo é realizar uma revisão baseada na literatura sobre o tema, trazer para discussão tópicos correlacionando a EMT e ELTM e levantar dados sobre meios para diagnóstico e tratamentos utilizados.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Foi realizada uma pesquisa exploratória com levantamento de artigos no Scielo e LILACS por meio de palavras-chave. A escolha dos artigos levou em conta o objetivo do trabalho e meios para conseguir alcançá-lo, buscando unir a temática da EMT e ELTM aos tópicos sugeridos, a fim de realizar uma revisão literária. O estudo dos artigos foi realizado nos idiomas inglês e português. Com a totalidade de 14 artigos, entre 1980 e 2009.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A Esclerose Mesial Temporal associa-se clinicamente com crises epilêpticas focais, sendo a principal causa de ELTM. ELTM apresenta início em geral na adolescência, com frequente história de crise febril nos primeiros anos de vida<sup>4</sup>. Gera crises com automatismo típico do lobo temporal, com áureas viscerais ou experienciais e déficit progressivo de memória<sup>4</sup>. A sensação de mal-estar epigástrico ascendente representa o tipo de crise mais frequente, podendo ser caracterizada pelo paciente como opressão ou dor na região epigástrica e/ou torácica<sup>2,4</sup>.

Em um estudo com casuística de 24 pacientes, portadores de epilepsia com crises parciais complexas, investigou-se a clínica de pacientes com e sem lesão no lobo temporal mesial. Esse estudo demonstrou, de acordo com o Inventário de atividade de vida diária, resultados de pacientes independentes, ou seja, com autonomia. No mesmo estudo, os pacientes não apresentaram diferenças significativas em relação ao humor pela escala de Beck. Ambos os grupos, com e sem lesão, mostraram inteligência geral preservada. Os com lesão no lobo temporal mesial mostraram alterações, principalmente na função atencional de aprendizagem

e linguagem; e nas funções mnemônicas, em suas modalidades verbais e visuo-construtivas. Os resultados do estudo corroboram com a afirmação de Botz, de que a epilepsia causa déficit de memória, principalmente quando há lesão hipocampal<sup>5</sup>.

A perda neuronal e gliose no hipocampo acontecem principalmente nas células do setor de Sommer (CA1 e *prosubiculum*) e nos neurônios da região hilar, com certa preservação de CA2, giro denteado e *subiculum*<sup>1</sup>.

Em outro estudo envolvendo 33 espécimes cirúrgicos consecutivos, de pacientes com epilepsia temporal refratária a drogas antiepilépticas, evidenciou-se em 20 deles a EMT, com características de gliose e perda neuronal, principalmente no hipocampo. Sendo os demais 13 achados: tumores, microdiscinegia, granulomas cisticercótico e tuberculoso, hemossiderose e acúmulo de corpos psamomatosos<sup>6</sup>.

Um desafio seria explicar como uma perda neuronal poderia causar epilepsia. Uma hipótese seria a morte de células musgosas da região hilar, em que se observou uma maior susceptibilidade de neurônios imunopositivos para somastatinas e às células musgosas do que à morte neuronal induzida por crises epiléticas, em neurônios GABAérgicos em formato de cesto<sup>7</sup>. Também estudada a hipótese de reorganização sináptica e axonal como mecanismo responsável por gerar e perpetuar as crises. Tanto mecanismos de reorganização axonal, como os de desinibição poderiam estar envolvidos na epileptogênese<sup>2</sup>.

Os exames solicitados para buscar um diagnóstico de EMT são principalmente a RNM e vídeo-EEG. A RNM traduz o diagnóstico de EMT por evidenciar um aumento do sinal hipocampal nas sequências ponderadas em T2 ou por diminuição do volume, podendo ser acompanhados de alterações no formato e na estrutura interna do hipocampo<sup>2</sup>. O exame normal não exclui o diagnóstico. No eletroencefalograma (EEG) de escalpo interictal pode aparecer anormalidade não epileptiforme com característica de alentecimento intermitente, tanto nas faixas teta, como delta sobre as regiões temporais méso-basais<sup>2,8</sup>. Porém, alguns pacientes apresentam EEG interictais repetidamente normais, não podendo excluir o diagnóstico de ELTM<sup>2</sup>. Os registros ictais são classificados quanto ao início das crises eletrográficas em focal<sup>8</sup>. Tem como um dos padrões ictais típicos uma atividade rítmica presente na faixa teta com amplitude crescente e frequência decrescente máxima sobre os eletrodos zigomáticos ou esfenoidais<sup>2,8</sup>.

A maioria dos pacientes com ELTM responde bem à terapêutica clínica, de preferência a monoterapia. Por ser epilepsia focal, alguns medicamentos serão

preferidos. De modo geral, para as crises focais, a carbamazepina e oxcarbazepina são drogas de primeira linha para crises parciais simples, parciais complexas ou secundariamente generalizadas. A fenitoína é classificada de primeira linha para crises parciais simples ou secundariamente generalizadas. Clobazam, divalproato, lamotrigina e valproato são considerados de primeira linha como adjuvantes da carbamazepina e fenitoína<sup>9</sup>.

Caso seja refratária à monoterapia ou a sua sequência, como outra monoterapia ou adjuvantes, considerar cirurgia como alternativa. Também se deve levar em conta a vontade do paciente em realizar ou não o tratamento cirúrgico. A estimativa é de que entre 50 a 75% dos pacientes que se submetem à cirurgia para epilepsia sejam para o tratamento da epilepsia refratária do lobo temporal<sup>10</sup>.

Uma das técnicas cirúrgicas mais utilizadas é a amígdalo-hipocampectomia seletiva pela técnica de Niemeyer, onde se alcança o corno temporal do ventrículo lateral e retira-se a amígdala anteriormente e o hipocampo em bloco em seus 2 a 2,5cm anteriores<sup>10</sup>. Após a retirada da peça, é necessário o envio para o exame histopatológico.

Estima-se que 60 a 85% dos pacientes ficam livres de crise após a cirurgia, pelo menos a curto prazo<sup>11,12</sup>. Em estudo que avaliou pacientes após 3 anos de cirurgia, revelou que 50% permaneceram livres da crise, 22,4% apresentaram áurea e 27,6% permaneceram com crise<sup>13</sup>.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Pelo estudo baseado na literatura, entende-se que em sua maioria a ELTM está correlacionada com a EMT, com sintomatologia típica de crises epiléticas do lobo temporal, com áureas viscerais e déficit de memória, de início geralmente na adolescência. Caracteriza-se por uma esclerose hipocampal com perda neuronal e gliose no histopatológico. As crises epiléticas podem ser geradas tanto por mecanismos de reorganização axonal, como por desinibição. Na investigação diagnóstica, são utilizados exames como a RNM e Vídeo-EEG, porém resultados inalterados não excluem o diagnóstico, principalmente nas RNM, já que dificilmente o Vídeo-EEG será normal em fase ictal. O tratamento medicamentoso é preferencial inicialmente, e em casos de refratariedade utiliza-se o cirúrgico.

## EPILEPSY HIPPOCAMPAL SCLEROSIS AND TEMPORAL LOBE EPILEPSY: A LITERATURE REVIEW

### ABSTRACT

The main cause of Mesial Temporal Lobe Epilepsy (MTLE) is the mesial temporal sclerosis (MTS). Usually, start in adolescence, the MTLE cause seizures with automatism typical temporal lobe, which often affect memory function. The objective is to conduct an updated review on the subject, bringing to discussion threads correlation between MTS and MTLE, as the ways to arrive at a diagnosis and treatments. We performed an exploratory survey, with articles in SciELO and LILACS via keywords. By the results, the MTS is characterized by a hippocampal sclerosis with neuronal loss and gliosis in histopathology. The diagnosis is given from exams such as Nuclear Magnetic Resonance (NMR) and Video-electroencephalogram (Video-EKG). Clinical treatment gets great responses and, when it doesn't respond, the option is surgery, like selective amygdalo-hippocampectomy, also with good responses.

**Keywords:** Sclerosis. Epilepsy. Diagnostic Techniques Neurological. Treatment.

### REFERÊNCIAS

1. Babb TLB WJ. Pathological findings in epilepsy. In: Engel JJ, editor. Surgical treatment of the epilepsy. New York: Raven Press; 1987:511-4.
2. Valença LPAA, Valença MM, Velasco TR, Leite JP. Epilepsia do Lobo Temporal Mesial Associada à Esclerose Hipocampal. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2006; 12(1):31-6.
3. Dam AM. Epilepsy and neuron loss in the hippocampus. *Epilepsia.* 1980;21:617-29.
4. Yacubian EMT. Proposta de Classificação das Crises e Síndromes Epilépticas. Correlação Videoeletrencefalográfica. *Rev. Neurociências.* 2002;10(2):49-65.
5. Silva ANS, Andrade VM, Oliveira HA. Avaliação neuropsicológica em portadores de epilepsia do lobo temporal. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* São Paulo. Jun. 2007;65(2b):492-7.
6. Valério RMF, Yacubian S, Jorge CL, Cukiert A, Assis LM. Anatomia patológica em 33 pacientes com epilepsia do lobo temporal. *Braz. j. epilepsy clin. neurophysiol = J. bras. epilepsia neurofisiol. clin.* . ilus, tab. Set. 1995;1(2):67-74.
7. Sloviter RS. Feedforward and feedback inhibition of hippocampal principal cell activity evoked by perforant path stimulation: Gaba-mediated mechanisms that regulate excitability in vivo. *Hippocampus* 1991; 1:30-40.
8. Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; 34:781-7.
9. Betting LE, Kobayashi E, Montenegro MA, Min LL, Cendes F, Guerreiro MM, Guerreiro CAM. Tratamento de epilepsia: consenso dos especialistas brasileiros. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* São Paulo. Dez. 2003;61(4):1045-70.

10. Isolan GR, Azambuja N, Paglioli Neto E, Paglioli E. Anatomia microcirúrgica do hipocampo na Amígdalo-hipocampectomia seletiva sob a perspectiva da técnica de Niemeyer e método pré-operatório para maximizar a corticotomia. Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo Dez. 2007;65(4a).
11. Lowe AJ, David E, Kilpatrick CJ, Matkovic Z, Cook MJ, Kaye A, et al. Epilepsy surgery for pathologically proven hippocampal sclerosis provides long-term seizure control and improved quality of life. *Epilepsia* 2004;45:237-42.
12. Wiebe S, Blume W, Girvin J, Eliasziw M. Effectiveness and efficiency of surgery for temporal lobe epilepsy study group: a randomized controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *New Engl J Med* 2001;345:311-8.
13. Alonso NB, Azevedo AM, Centeno RS, Guilhoto LMFF, Caboclo LOSF, Yacubian EMT. Employment and Quality of Life in Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis: is there a change after surgical treatment? *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2009; 15(2):89-93.

<b>Recebido em: 20.11.12</b> <b>Aceito em: 03.01.13</b>
--