

PEDRO ANDRÉ KOWACS

**A RELEVÂNCIA DO LOBO TEMPORAL COMO ÁREA
IRRITATIVA E SINTOMATOGÊNICA NA EPILEPSIA
ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES
INTRACEREBRAIS ANORMAIS**

*Dissertação apresentada como requisito
parcial à obtenção do grau de Mestre em
Medicina Interna do Departamento de
Clínica Médica do Setor de Ciências da
Saúde da Universidade Federal do Paraná.*

Prof. Orientador: Dr. Lineu César Werneck

CURITIBA

1998



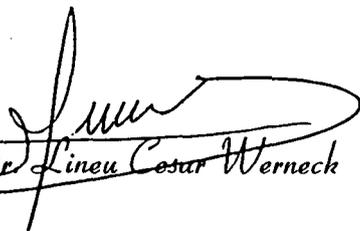
Ministério da Educação e do Desporto
Universidade Federal do Paraná
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA
MESTRADO

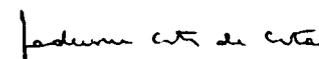
PARECER

Parecer Conjunto dos Professores Dr. Lineu Cesar Werneck, Dr. Jaderson Costa da Costa e Dr. Gilberto Minguetti sobre a Dissertação de Mestrado em Medicina Interna da Universidade Federal do Paraná, elaborada pelo Dr. Pedro André Kowacs, intitulada: A Relevância do Lobo Temporal como Área Irritativa e Sintomatogênica na Epilepsia Associada a Calcificações Intracerebrais Anormais"

A Banca Examinadora considerou que o Dr. Pedro André Kowacs apresentou trabalho adequado para Dissertação de Mestrado e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe Conceito " A ", Correspondente ao Grau " 10 " sendo pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de Mestre em Medicina Interna e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições.

Curitiba, 29 de maio de 1998.


Prof. Dr. Lineu Cesar Werneck


Prof. Dr. Jaderson Costa da Costa


Prof. Dr. Gilberto Minguetti

Dedico este trabalho

Aos portadores de epilepsia, na esperança de que
o mesmo lhes seja útil.

AGRADECIMENTOS

Agradeço,

A meus pais e irmãos, por seu papel na formação de meu espírito crítico.

À minha esposa, pelo seu carinho e apoio.

Aos Drs. Vitor Geraldi Haase, Juliano Fontanari, Jaderson Costa da Costa, João Radvani e Carlos José Reis de Campos, por sua relevância na formação de minha visão do que é ciência.

Ao Dr. Ênio Rogacheski, pela supervisão direta em aspectos relacionados à sua área de especialidade; ao Dr. Reginaldo José de Andrade, pela colaboração no planejamento do banco de dados; ao Dr. Carlos Eduardo Silvado, por suas sugestões; e ao Dr. Ehrenfried Othmar Wittig, por suas contribuições bibliográficas.

Aos Drs. Duilton de Paola e Mara Ozita Balliana, cujo trabalho dedicado e metódico no Serviço de Eletrencefalografia do HC-UFPR possibilitou a obtenção de informações relevantes para este estudo.

À Sra. Ângela da Matta Silveira Martins, pelo inestimável apoio nos procedimentos estatísticos e normativos; e a Armando Kolbe Júnior, pelo auxílio em relação aos métodos gráficos.

Ao Prof. Dr. Lineu César Werneck, pela oportunidade e crítica.

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	iii
SUMÁRIO	iv
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE QUADROS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMO	x
ABSTRACT	xi
INTRODUÇÃO	1
REVISÃO DA LITERATURA	3
1 EPILEPSIA - CONCEITOS BÁSICOS	4
1.1 EPILEPSIA - CONCEITUAÇÃO E ASPECTOS HISTÓRICOS	4
1.2 CONCEITUAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS	5
1.3 CONCEITUAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES EPILÉPTICAS	7
1.4 CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS LOCALIZADAS	8
2 EPILEPSIA - CONCEITOS ATUAIS	9
2.1 ZONA IRRITATIVA	9
2.2 ZONA DE INÍCIO DE CRISE	9
2.3 LESÃO EPILEPTOGÊNICA	10
2.4 ZONA SINTOMATOGÊNICA	10
3 EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL	10
3.1 CONCEITUAÇÃO DE EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL	10
3.2 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	11
3.3 SENSIBILIDADE DO ELETRENCEFALOGRAMA INTERICTAL E DE SUPERFÍCIE ..	11
3.4 VALOR LOCALIZATÓRIO DO ELETRENCEFALOGRAMA INTERICTAL E PÓS-ICTAL DE SUPERFÍCIE	12
3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL	13
4 CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS	13
4.1 TIPOS DE CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS FISIOLÓGICAS	13
4.2 CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS E ETIOLOGIA DAS CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS ANORMAIS	14

4.3	RELAÇÃO ENTRE AS CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS E A ETIOLOGIA DAS CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS ANORMAIS	15
4.4	EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS ASSOCIADAS A CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS.....	16
5	CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E EPILEPSIA.....	16
5.1	TIPOS DE EPILEPSIA NAS DOENÇAS ASSOCIADAS A CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E EPILEPSIA	16
5.2	EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL E CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS....	17
6	CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS SECUNDÁRIAS A CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA	18
6.1	CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - CLASSIFICAÇÃO.....	18
6.2	CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	19
6.3	CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	20
6.4	CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA ASSOCIADA A EPILEPSIA NA AMÉRICA LATINA.....	21
6.5	ALTERAÇÕES ELETRENOCEFALOGRÁFICAS NA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA ASSOCIADA A EPILEPSIA.....	23
6.6	TIPOS DE CRISE EPILÉPTICA ASSOCIADOS A CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA.....	24
6.7	SÍNDROMES EPILÉPTICAS ASSOCIADAS A CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA.....	25
7	OUTRAS FORMAS DE COMPROMETIMENTO ENCEFÁLICO E LIQUÓRICO RELACIONADO À NEUROCISTICERCOSE.....	26
7.1	EPILEPSIA SECUNDÁRIA A CISTOS CISTICERCÓTICOS EM DEGENERAÇÃO..	26
7.2	OUTRAS FORMAS DE COMPROMETIMENTO ENCEFÁLICO E LIQUÓRICO RELACIONADO À NEUROCISTICERCOSE	26
8	GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS.....	27
8.1	CONCEITUANDO GRAVIDADE E REFRATARIEDADE DAS EPILEPSIAS.....	27
8.2	MÉTODOS DE QUANTIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS	27
	OBJETIVOS	29
	CASUÍSTICA E MÉTODOS	31
1	CASUÍSTICA.....	32
2	CRITÉRIOS DE SELEÇÃO.....	33
2.1	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	33
2.2	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	34
2.3	ESTRATÉGIA DE RECRUTAMENTO.....	34
2.4	CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO	35

3	ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO ELETRENCEFALOGRÁFICA	38
4	ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO TOMOGRÁFICA	39
4.1	MAPEAMENTO DAS CALCIFICAÇÕES	40
5	ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA	41
6	CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DA EPILEPSIA	41
7	ANÁLISE ESTATÍSTICA	42
	RESULTADOS	43
	DISCUSSÃO	59
1	A RELEVÂNCIA DA QUANTIDADE DAS CALCIFICAÇÕES NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS	60
2	O SIGNIFICADO DAS ANORMALIDADES ELETRENCEFALOGRÁFICAS NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS	63
3	A RELEVÂNCIA DO LOBO TEMPORAL NA DETERMINAÇÃO DA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS	66
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS	71
	CONCLUSÕES	72
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
	ANEXOS	93
	ANEXO 1 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA E ELETRENCEFALOGRÁFICA DAS CRISES EPILÉPTICAS (<i>COMMISSION</i> , 1981).....	94
	ANEXO 2 - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS (<i>Lüders et al.</i>).....	96
	ANEXO 3 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO DE EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILÉPTICAS (<i>COMMISSION</i> , 1989)	97
	ANEXO 4 - CRITÉRIOS DE GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS, ADAPTADO DE REIS DE CAMPOS <i>et al.</i> (1986)	99
	ANEXO 5 - RESULTADOS DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIANO NOS GRUPOS A e B	100
	ANEXO 6 - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS A, B e C, CÔNFORME RELATO DOS PACIENTES E/OU TESTEMUNHAS.....	101
	ANEXO 7 - RESULTADOS ESTATÍSTICOS	104
	ANEXO 8 - CROQUIS DA DISTRIBUIÇÃO TOMOGRÁFICA DAS CALCIFICAÇÕES EM CORTES AXIAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL NOS INDIVÍDUOS DO GRUPO A	106
	ANEXO 9 - CROQUIS DA DISTRIBUIÇÃO TOMOGRÁFICA DAS CALCIFICAÇÕES EM CORTES AXIAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL NOS INDIVÍDUOS DO GRUPO B	119

LISTA DE TABELAS

1	OCORRÊNCIA DE DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NOS GRUPOS A, B e C	48
2	FREQÜÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO A.	49
3	FREQÜÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO B.	49
4	FREQÜÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO C.	50
5	OCORRÊNCIA DE CRISES PARCIAIS SIMPLES+COMPLEXAS NOS GRUPOS A, B e C	50
6	OCORRÊNCIA DE CRISES PARCIAIS COM GENERALIZAÇÃO NOS GRUPOS A, B e C	51
7	SINTOMAS ICTAIS INICIAIS NOS PACIENTES DOS GRUPOS A, B e C	51
8	QUANTIDADE DE CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NOS GRUPOS A e B	52
9	PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO DE CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NOS GRUPOS A e B	52
10	ANORMALIDADES ELETRENEFALOGRAFÍCAS INTERICTAIS EVIDENCIADAS NOS GRUPOS B e C	54
11	LOCALIZAÇÃO DOS FOCOS ELETRENEFALOGRAFÍCOS INTERICTAIS NOS GRUPOS B e C	55
12	GRAVIDADE DA EPILEPSIA NOS GRUPOS A, B e C	56
13	GRAVIDADE DA EPILEPSIA EM RELAÇÃO À QUANTIDADE DE CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NA ASSOCIAÇÃO DOS GRUPOS A e B	56
14	GRAVIDADE DA EPILEPSIA EM RELAÇÃO À LATERALIDADE DAS CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NA ASSOCIAÇÃO DOS GRUPOS A e B	58

LISTA DE QUADROS

1	ESTATÍSTICA DESCRITIVA DOS GRUPOS A, B e C.....	35
2	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DOS GRUPOS A, B e C	36
3.A	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E TOMOGRÁFICAS DO GRUPO A (PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA COM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E SEM FOCO IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)	45
3.B	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELETRENCEFALOGRAFÍCAS DO GRUPO B (PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA COM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E COM FOCO IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)	46
3.C	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E ELETRENCEFALOGRAFÍCAS DO GRUPO C (PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA SEM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E COM FOCO IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)	47

LISTA DE FIGURAS

1	TRANSPOSIÇÃO DE CALCIFICAÇÃO EVIDENCIADA EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO PARA CROQUI DE CORTES AXIAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL, MODIFICADO DE BERMAN <i>et al.</i> (1980).	40
2	SUPERPOSIÇÃO DOS CROQUIS TOMOGRÁFICOS DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO A.	53
3	SUPERPOSIÇÃO DOS CROQUIS TOMOGRÁFICOS DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO B.	53
4	EXEMPLO DE PACIENTE COM CALCIFICAÇÕES INTRA CEREBRAIS DIFUSAS (n=37) E EPILEPSIA LEVE.	57
5	EXEMPLO DE PACIENTE COM CALCIFICAÇÃO INTRACEREBRAL ISOLADA E EPILEPSIA GRAVE.	57
6	FIGURAS DO ANEXO 8 - GRUPO A (A1 - A24).....	106
7	FIGURAS DO ANEXO 9 - GRUPO B (B1 - B23).....	119

RESUMO

Para testar a hipótese de que o lobo temporal tem papel relevante na epilepsia associada a calcificações intracerebrais sugestivas de neurocisticercose, foram comparadas a gravidade da epilepsia (critérios de Pazzaglia, modificados), a sintomatologia ictal, a localização e a quantidade de calcificações intracerebrais e a localização do foco eletrencefalográfico interictal. Foram estudados três grupos de pacientes recrutados do ambulatório de neurologia do Hospital de Clínicas - UFPR, Curitiba, Paraná sendo um grupo de pacientes com epilepsia, calcificações intracerebrais e sem foco eletrencefalográfico intercrítico (grupo A, n=24); outro grupo com epilepsia, calcificações intracerebrais e foco eletrencefalográfico intercrítico (grupo B, n=23); e um terceiro grupo com epilepsia sem calcificações intracerebrais, porém com foco eletrencefalográfico interictal (grupo C, n=21). As anormalidades eletrencefalográficas ocorreram sobre o lobo temporal em 23 dos 24 pacientes do grupo B e nos 23 pacientes do grupo C. Enquanto nos grupos B e C os sintomas ictais iniciais apresentados pelos pacientes foram, mais freqüentemente, compatíveis com aqueles descritos para crises do lobo temporal, no grupo A predominaram sintomas iniciais compatíveis com envolvimento do córtex sensório-motor. A epilepsia foi mais grave nos pacientes dos grupos B e C que naqueles do grupo A ($p=0,0001$ e $0,0054$, respectivamente), mas não houve diferença de gravidade entre os grupos B e C. A diferença na gravidade pôde ser atribuída à presença de crises parciais de alta freqüência (grupo B) e parciais com generalização de alta freqüência (B e C). Não houve relação direta entre o número de calcificações e a gravidade da epilepsia nos grupos A e B. O estudo confirmou a hipótese de que, na epilepsia associada a calcificações intracerebrais sugestivas de neurocisticercose, o envolvimento do lobo temporal no processo epileptogênico é relevante na determinação dos sintomas ictais, na freqüência das crises e na gravidade da epilepsia, independentemente do número e localização das calcificações.

ABSTRACT

To test the hypothesis that the temporal lobe is relevant in determining the clinical behavior of epilepsy associated to intracranial calcifications suggestive of neurocysticercosis, severity of epilepsy (Pazzaglia criteria, modified), seizure symptomatology, location and number of intracranial calcifications and location of interictal EEG foci were compared between three groups of epileptic individuals. Patients were serially selected at the outpatient clinic of the Hospital de Clínicas - UFPR, at Curitiba, Brazil: a group of patients with epilepsy and intracranial calcifications, but without interictal EEG foci (group A, n=24); other with epilepsy, intracranial calcifications, and interictal EEG foci (group B, n=23); and a third group with epilepsy and interictal EEG foci, but without intracranial calcifications (group C, n=21). EEG abnormalities located over the temporal lobe in 23 patients of group B, in and 23 patients of group C. While initial seizure symptoms presented by groups B and C patients were suggestive of those related to temporal lobe seizures in most cases, they related to somato-sensory cortex in most of group A patients. Epilepsy was most severe in groups B and C than in group A patients ($p=0,0001$ and $0,0054$, respectively), but there was no difference in severity between groups B and C. Difference in severity could be attributed to the occurrence of high frequency partial seizures (group B) and secondarily generalized seizures (groups B and C). There was not a direct relationship between the number of calcifications and severity of epilepsy in groups A and B. The study confirmed the hypothesis that in epilepsy associated to intracerebral calcifications suggestive of neurocysticercosis, involvement of the temporal lobe in the epileptogenic process is relevant in determining seizure symptoms and frequency, and severity of the epilepsy, irrespective to the number and location of intracerebral calcifications.

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Dentro da neurologia, a epileptologia vem sendo uma das áreas de maior destaque e crescimento. Isto provavelmente se deve tanto à elevada freqüência com a qual crises epilépticas e epilepsia são vistos na prática médica diária, como à multiplicidade de etiologia, mecanismos fisiopatológicos e constantes progressos nos métodos diagnósticos e terapêuticos, que, somados, constituem um apelo às gerações de novos neurologistas. Seria injusto não mencionar o papel das instituições pró-epilepsia, como a *International League Against Epilepsy* (ILAE) e seu ramo associado do Brasil, a Liga Brasileira de Epilepsia (LBE) e seus Capítulos estaduais, assim como as associações de leigos, como o *International Bureau of Epilepsy* (IBE), e seus ramos associados, no Paraná representado pela Associação Paranaense de Epilepsia (APE).

O presente estudo originou-se a partir de três observações subjetivas. A primeira das observações subjetivas era de que as epilepsias associadas a calcificações intracerebrais são bastante freqüentes na população ambulatorial do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR); a segunda, de que em uma parcela desta população as crises epilépticas eram freqüentes ou muito freqüentes; e a terceira, de que em diversos casos o eletrencefalograma revelava atividade irritativa no lobo temporal, por vezes incongruente com a localização da(s) calcificação(ões). A fim de elucidar este último ponto e procurar contribuir no entendimento das crises e sua relação com as calcificações, foi iniciado o presente estudo.

REVISÃO DA LITERATURA

REVISÃO DA LITERATURA

1 EPILEPSIA - CONCEITOS BÁSICOS

1.1 EPILEPSIA - CONCEITUAÇÃO E ASPECTOS HISTÓRICOS

Os registros escritos das primeiras civilizações já demonstravam que as epilepsias assolavam a espécie humana desde os seus primórdios, como demonstra um texto acádico de 2.000 a.C. (O'LEARY e GOLDRING, 1976). Da civilização acádica à grega, houve um salto na compreensão conceitual da epilepsia: inicialmente considerada uma aflição enviada pelos deuses, teve este conceito modificado por Hipócrates, que a considerou "uma doença não mais divina que as outras" (O'LEARY e GOLDRING, 1976). Em seus escritos **Sobre a Doença Sagrada**, Hipócrates já demonstrava conhecer a diferença entre sintoma e doença (MASLAND, 1974). A idade média trouxe um retrocesso nos conhecimentos sobre as epilepsias, os quais voltaram a ser questionados com o iluminismo. Deve-se a Sir Huxley Jackson as primeiras formulações conceituais atuais acerca do fenômeno epiléptico (JACKSON, 1958; MASLAND, 1974). Desde então, um considerável progresso vem ocorrendo na compreensão da fenomenologia da epilepsia, abrangendo sua fisiopatogenia do ponto de vista molecular, genético, celular, anatômico, fisiológico e patológico, bem como aos níveis conceitual, clínico e psico-social. A criação de associações internacionais e regionais intensamente atuantes, de profissionais da saúde e de leigos, é uma demonstração da relevância da epilepsia para a classe médica e para a população em geral.

1.2 CONCEITUAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILEPTICAS

Apesar de, há muito, Hipócrates haver compreendido serem as crises epiléticas apenas sintomas (MASLAND, 1974), este conceito vem se firmando na medicina ocidental apenas na última década, sendo plenamente compreendido por profissionais envolvidos com o diagnóstico da epilepsia. Atualmente, conceituamos as crises epiléticas como sintomas e/ou sinais motores, sensitivos, sensoriais, psíquicos ou neurovegetativos, resultantes de ativações anormais de circuitos neuronais encefálicos, que se manifestam no eletrencefalograma como modificações paroxísticas da atividade elétrica encefálica, sendo, por definição, recorrentes (REIS DE CAMPOS *et al.*, 1986).

Em 1981, a *International League Against Epilepsy* publicou a Classificação Internacional de Crises Epiléticas (COMMISSION, 1981), a qual é a mais utilizada atualmente, e a que melhor traduz o fenômeno fisiopatológico das crises epiléticas. Esta classificação baseia-se em critérios clínicos e eletrencefalográficos e divide as crises epiléticas primordialmente em dois grandes grupos: o das crises parciais e o das crises generalizadas. São consideradas crises parciais aquelas nas quais os sintomas clínicos e alterações eletrencefalográficas iniciais indicam a ativação de um grupo de neurônios limitado a um hemisfério cerebral. Os sintomas iniciais das crises parciais serão um reflexo da função da área sintomatogênica ativada em cada paciente. Nas crises parciais complexas o processo epilético envolve, inicial ou secundariamente, os lobos temporal e/ou frontal, ocorrendo como sintoma primordial o comprometimento da consciência, definida do ponto de vista operacional como alteração da responsividade do paciente durante a crise ou amnésia para o ocorrido durante a crise epilética. Durante uma crise parcial complexa podem ocorrer sintomas denominados automatismos, caracterizados por fenômenos fonatórios, oro-mastigatórios, gestuais, deambulatórios, práxicos

e/ou dispráxicos. Tanto as crises parciais simples como as parciais complexas podem evoluir para crises secundariamente generalizadas, nas quais ocorre perda completa da consciência, usualmente associada a uma convulsão generalizada (COMMISSION, 1981; KOWACS *et al.*, 1990b; REIS DE CAMPOS *et al.*, 1986).

Já as crises generalizadas implicam na perda da consciência desde o seu início, quando também ocorrem anormalidades eletrencefalográficas generalizadas, ou seja, envolvendo extensamente ambos os hemisférios cerebrais. As crises generalizadas dividem-se em ausências e ausências atípicas, tônico-clônicas, clônicas, tônicas, atônicas e mioclônicas, estas nem sempre associadas a perda de consciência (COMMISSION, 1981). A classificação da ILAE para crises epiléticas encontra-se no Anexo 1.

Como o registro eletrencefalográfico ictal nem sempre é possível, utiliza-se, na prática médica diária, o eletrencefalograma interictal na definição do fenômeno eletroneurofisiológico subjacente à crise epilética, seja parcial ou generalizada.

Sempre que um paciente ou a pessoa que assistiu a suas crises epiléticas não puder descrever sintomas ou sinais parciais precedendo uma convulsão generalizada, e que o(s) registro(s) eletrencefalográfico(s) interictal(is) não detectar(em) atividade irritativa, não há como definir se o indivíduo examinado apresentou uma crise parcial secundariamente generalizada, na qual uma rápida generalização impediu a manifestação de sintomas iniciais, ou se ocorreu uma crise generalizada desde o início. Quando nestes casos uma lesão cerebral focal pode ser definida, admite-se consensualmente que a crise origina-se no tecido cerebral perilesional, sendo portanto parcial, embora tal critério não faça parte daqueles publicados pela ILAE (COMMISSION, 1981; COMMISSION, 1989).

Lüders *et al.* (1993a) apresentaram uma classificação complementar àquela elaborada pela ILAE, particularmente útil na definição de determinadas crises epiléticas. Apesar de não ser de uso pela comunidade neurológica em geral, a classificação proposta por Lüders *et al.* (1993a) teve sua aplicação aceita em alguns meios que trabalham com cirurgia de epilepsia, uma vez que tenta correlacionar os sintomas com a área envolvida em sua gênese. A classificação proposta por Lüders *et al.* (1993a) para crises epiléticas encontra-se no Anexo 2.

1.3 CONCEITUAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNDROMES EPILÉPTICAS

Se as crises epiléticas são consideradas como sintomas, as epilepsias são consideradas síndromes, ou sejam: conjuntos de sintomas e/ou sinais decorrentes de diferentes etiologias, mas que apresentam uma fisiopatologia comum (COMMISSION, 1989). Atualmente, as epilepsias e síndromes epiléticas são classificadas utilizando-se dois critérios principais: o primeiro diz respeito aos sintomas (crises epiléticas) apresentados pelos portadores, que dividem as epilepsias em localizadas e generalizadas, conforme a ocorrência de crises parciais ou generalizadas, respectivamente. Outro critério diz respeito à natureza das epilepsias localizadas e generalizadas, subdividindo-as em idiopáticas, sintomáticas e criptogênicas. As epilepsias idiopáticas são aquelas nas quais não há outra evidência etiológica que não uma forte predisposição genética (COMMISSION, 1989). Já as epilepsias sintomáticas são aquelas nas quais é possível identificar a etiologia, ou aquelas nas quais há evidências indiretas de lesão do sistema nervoso central, como por exemplo, exame neurológico anormal. Por outro lado, a denominação criptogênica tem diferentes significados para as epilepsias localizadas e generalizadas: para as localizadas, indica que o substrato lesional da epilepsia

generalizadas: para as localizadas, indica que o substrato lesional da epilepsia não foi identificado; e para as generalizadas, que a síndrome clínica ainda não pôde ser definida como sintomática, sendo o exame neurológico normal ou com anormalidades mínimas. As epilepsias localizadas sintomáticas e as criptogênicas ainda podem ser classificadas conforme o lobo cerebral no qual se originam. Além das epilepsias localizadas e generalizadas, a classificação revisada da ILAE contém mais dois grupos, o das epilepsias indeterminadas se localizadas ou generalizadas, e as epilepsias relacionadas a situações específicas, como por exemplo, as convulsões febris ou aquelas da abstinência alcoólica (COMMISSION, 1989). A proposta revisada para a classificação de epilepsias e síndromes epilépticas pode ser verificada no Anexo 3.

1.4 CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS LOCALIZADAS

Conforme mencionado anteriormente, as epilepsias localizadas podem ser subseqüentemente classificadas quanto à sua origem cerebral, ou seja, como originadas nos lobos frontal, ínsula, temporal, parietal ou occipital. Esta subdivisão pode ser utilizada quando se encontra um foco eletrencefalográfico bem definido, associado ou não a uma lesão cerebral congruente. Dificuldades na aplicação desta classificação surgem quando se necessita de uma definição exata da zona de início de crise, o que requer registros interictais bem definidos e/ou registros ictais; assim como nos portadores de epilepsias localizadas criptogênicas com crises pouco freqüentes e eletrencefalograma interictal normal, e naqueles portadores de lesão cerebral cuja localização através de método de imagem revela não haver congruência entre a localização da mesma e a do foco eletrencefalográfico interictal (CASCINO et al., 1993; SALANOVA et al., 1993).

2 EPILEPSIA - CONCEITOS ATUAIS

Pode-se creditar aos constantes desenvolvimentos nas técnicas de cirurgia de epilepsia o surgimento e a evolução de vários conceitos em epileptologia, os quais, apesar de ainda não terem sido incorporados pela Comissão de Nomenclatura e Classificação da ILAE, vêm sendo aceitos de forma irrestrita pela comunidade neurológica internacional. Estes conceitos, que serão detalhados a seguir, são adequados às epilepsias localizadas e visam delinear as bases anatômicas e funcionais das mesmas.

2.1 ZONA IRRITATIVA

A expressão “zona irritativa” refere-se à zona do córtex cerebral que gera atividade irritativa interictal (LÜDERS e AWAD, 1992; LÜDERS et al., 1993b). Entre os diversos métodos usados para definir a “zona irritativa”, estão a eletrencefalografia de superfície e os métodos semi-invasivos como os eletrodos esfenoidais (FISH, 1996); e aqueles invasivos como a estéreo-eletrencefalografia, a colocação de grades, tiras, e outras formas de eletrodos subdurais e extradurais, e a eletrocorticografia intra-operatória, todos com limitações quanto à interpretação de seus resultados (SPENCER e LAMOUREUX, 1996).

2.2 ZONA DE INÍCIO DE CRISE

A “zona de início de crise” é definida como a área do córtex onde as crises são geradas (LÜDERS e AWAD, 1992; LÜDERS et al., 1993b). Sua maior diferença em relação à “zona irritativa” é que sua determinação, geralmente, envolve: 1) monitoração eletrencefalográfica prolongada; 2) múltiplos registros ictais de crises habituais. A “zona de início de crise” representa a área cortical com o mais baixo limiar para crises epiléticas.

2.3 LESÃO EPILEPTOGÊNICA

Por “lesão epileptogênica”, compreende-se o substrato lesional do cérebro que tem uma relação causal direta com as crises (LÜDERS e AWAD, 1992; LÜDERS et al., 1993b).

2.4 ZONA SINTOMATOGÊNICA

A “zona sintomatogênica” é aquela parte do cérebro que produz os sintomas clínicos iniciais (LÜDERS e AWAD, 1992; LÜDERS et al., 1993b). Conceito firmado a partir de estudos invasivos, baseia-se em evidências de que os sintomas ictais iniciais não indicavam a “zona de início de crise”. A “zona sintomatogênica” pode envolver-se no processo ictal a partir da propagação das descargas ictais, seja através de vias neuronais fisiológicas ou de conexões neuronais anômalas. Diversas áreas cerebrais apresentam função semelhante ou participam de diferentes componentes de uma mesma função. Assim, a expressão clínica da crise epiléptica nem sempre corresponde à função existente na “zona de início de crise” (MANFORD, 1996).

3 EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL

3.1 CONCEITUAÇÃO DE EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL

Epilepsia do lobo temporal foi o termo utilizado por Wilder Penfield (1951) para designar uma forma clínica de epilepsia estudada por seu colega William Feindel em 37 pacientes, cujas crises epilépticas incluíam a ocorrência de automatismos. Esta conceituação é abrangente, e sua rigidez varia de acordo com as circunstâncias de seu uso. Empregando-se apenas os critérios estabelecidos pela *International League Against Epilepsy* (COMMISSION, 1989),

pode-se classificar como epilepsia do lobo temporal toda aquela cujo portador apresentar crises parciais complexas, com atividade eletrencefalográfica anormal focal no lobo temporal, interictal ou ictal, e/ou lesão estrutural do lobo temporal.

3.2 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Os critérios para o lobo temporal ser considerado o gerador das crises são: a) presença de lesão estrutural no lobo temporal, demonstrável por método de imagem; b) presença de evidências de hipometabolismo interictal e/ou hipermetabolismo ictal, demonstráveis mediante métodos de avaliação funcional, como a tomografia por emissão de pósitrons (PET); ou indiretamente, através da evidência de hipofluxo sangüíneo interictal e/ou hiperfluxo sangüíneo ictal à tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT); c) a presença de atividade irritativa interictal ou, preferencialmente, ictal, evidenciável nas derivações eletrencefalográficas correspondentes ao lobo temporal; d) a presença de crises epilépticas com semiologia ictal do tipo parciais complexas, destacando-se dentre estas aquelas consideradas características como “amígdalo-hipocampais” e as como “dorso-laterais” (COMMISSION, 1989).

3.3 SENSIBILIDADE DO ELETRENEFALOGRAMA INTERICTAL E DE SUPERFÍCIE

Nos portadores de epilepsia, um eletrencefalograma interictal de rotina anormal é encontrado em 38 a 77%, dependendo da faixa etária estudada, da relação temporal entre a realização dos exames e a ocorrência de crises, do número de exames realizados e do método empregado (AJMONE-MARSAN e ZIVIN, 1970; DOPPELBAUER et al., 1993).

A sensibilidade do eletrencefalograma, em relação à síndrome específica estudada, é de difícil avaliação, uma vez que o diagnóstico das

síndromes epilépticas depende do diagnóstico eletrencefalográfico. Outro ponto pertinente é o de que são os portadores de formas mais graves de epilepsia que procuram os serviços médicos especializados. Os números de Zielinski (1974) indicam que cerca de 24% dos portadores de epilepsia, sequer, procuram serviços médicos.

3.4 VALOR LOCALIZATÓRIO DO ELETRENCEFALOGRAMA INTERICTAL E PÓS-ICTAL DE SUPERFÍCIE

Descargas epileptiformes ao eletrencefalograma interictal são tidas como localizatórias. No entanto, nem sempre a distinção clínico-eletrencefalográfica entre as epilepsias dos lobos frontal e temporal é clara (THEODORE et al., 1983).

Sabe-se ainda que o eletrencefalograma interictal de superfície revela foco temporal bilateral em 25 a 35% dos casos de epilepsia do lobo temporal (CHUNG et al., 1991; QUESNEY et al., 1986; QUESNEY et al., 1993; SO et al., 1989). Foi demonstrado que o achado de ondas lentas delta interictais sobre o lobo temporal tem valor localizatório (GAMBARDELLA et al., 1995; REIHER e BEAUDRY, 1988). Recentemente, Calcagnotto *et al.* (1996) relataram uma sensibilidade de 92% do EEG de superfície interictal na correta identificação de qual o lobo temporal comprometido, sugerindo que o traçado intercrítico de superfície deva ser mais valorizado. Todas estas observações foram, no entanto, baseadas em estudos comparando o eletrencefalograma intercrítico com traçados críticos, métodos de imagem e/ou resultados cirúrgicos.

3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL

As crises do lobo temporal caracterizam-se clinicamente por sintomas parciais simples como, por exemplo, cacosmia, sensações neurovegetativas viscerais ou tipo piloereção, ou psíquicos como as sensações de *dejà vu* ou

jamais vu, por vezes precedendo crises parciais complexas, caracterizadas por automatismos diversos, oro-alimentares, gestuais, deambulatórios ou fonatórios, por vezes propositados ou semipropositados, aos quais podem se associar fenômenos motores como bloqueio motor ou posturas distônicas, e fenômenos autonômicos como o vômito ictal (DELGADO-ESCUETA *et al.*, 1982; KOTAGAL *et al.*, 1988; MALDONADO *et al.*, 1988; PALMINI e GLOOR, 1992). Estas crises parciais podem ser sucedidas por uma crise secundariamente generalizada.

As epilepsias do lobo temporal comprometem cerca de 40% dos portadores de epilepsia e, dentre as epilepsias localizadas, representam aquelas que mais freqüentemente são vistas associadas à refratariedade clínica, tendendo à cronicidade (ANNEGERS *et al.*, 1979; HAUSER, 1992; LOISEAU *et al.*, 1987; PAZZAGLIA *et al.*, 1982).

4 CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS

4.1 TIPOS DE CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS FISIOLÓGICAS

A identificação das calcificações intracranianas anormais implica no conhecimento prévio e exclusão das calcificações intracranianas normais ou fisiológicas. Dentre as calcificações intra-axiais normais mencionamos, como junto à linha média, aquelas da pineal, isoladas ou nodulares; as da habênula, junto ao plexo coróide do terceiro ventrículo; as dos globos pálidos, simétricas, por vezes granulares e difusas, por vezes mais densas; as dos plexos coróides nos trógonos ou átrios dos ventrículos laterais, habitualmente simétricas e arredondadas; e as calcificações durais, falciais, tentoriais, petro-clinóideas e interclinóideas, de formato arredondado ou alongadas (YOCK JR., 1984).

4.2 CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS E ETIOLOGIA DAS CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E INTRACEREBRAIS ANORMAIS

Qualquer calcificação intracraniana de morfologia, distribuição ou extensão diferente das previamente mencionadas deve ser considerada como possivelmente anormal. Ao nível vascular, encontraremos calcificações ateromatosas das paredes das artérias intracranianas, em “estrada de ferro” nos vasos malformados do córtex posterior na síndrome de Sturge-Weber, laminares na topografia das artérias carótidas internas e basilar nos casos de aneurismas gigantes calcificados; e alongadas nos angiomas venosos calcificados. Na esclerose tuberosa, poderemos encontrar calcificações intraparenquimatosas nodulares, assimétricas e esparsas, na substância branca subcortical ou mais caracteristicamente subependimárias, associadas ou não à presença de nódulos subependimários não-calcificados. Na neurotoxoplasmose congênita do sistema nervoso central, as calcificações costumam distribuir-se no córtex e substância branca subcortical, sendo por vezes periventriculares. Já na infecção congênita pelo citomegalovírus, estas calcificações costumam ser finas, irregularmente distribuídas e de distribuição periventricular. Calcificações miliares intracerebrais similares podem ser vistas mais raramente como seqüela de encefalites por rubéola ou herpes simples, congênitos. A tuberculose miliar pode apresentar-se sob a forma de nódulos calcificados difusos, e tuberculomas calcificados são vistos mais amiúde junto ao córtex. Qualquer doença granulomatosa adquirida pode resultar em calcificação encefálica, incluindo a neurocisticercose. Nesta, as calcificações são nodulares, isoladas ou difusas, por vezes de diferente tamanho. Habitualmente supratentoriais e justacorticais, podem ser unilaterais ou bilaterais. Calcificações intracerebrais seqüelares à infecção pela *Trichinella spiralis* (triquinose) têm aspecto similar às da cisticercose, porém aquelas pelo *Echinococcus granulosus* (hidatidose) são pericísticas ou grumosas, e aquelas causadas pelo *Paragonimus westermani*

são esféricas (paragonimíase). Neoplasias intracranianas podem apresentar calcificações associadas. Os craniofaringeomas apresentam calcificações amorfas, floculares ou curvilíneas, os teratomas e os tumores dermóides podem apresentar fragmentos de ossos ou dentes malformados, e/ou calcificações periféricas ou capsulares, como os cistos epidermóides. Os oligodendrogliomas podem apresentar calcificações laminares ou puntiformes, assim como mais raramente os astrocitomas e gliomas de baixo grau de malignidade; os meningiomas com calcificações situam-se junto às meninges, e os osteomas, junto à tábua óssea interna. Ependimomas, papilomas do plexo coróide, adenomas pituitários, lipomas do corpo caloso, e hemangioblastomas podem igualmente apresentar calcificações no seu interior (YOCK JR., 1984). Doenças metabólicas podem cursar com calcificações encefálicas. Dentre elas, mencionamos o hipoparatiroidismo primário ou secundário, e o pseudo-hipoparatiroidismo. Na síndrome de Fahr, observa-se a presença de calcificações grosseiras e difusas na substância branca, gânglios da base e núcleos cerebelares (YOCK JR., 1984).

4.3 RELAÇÃO ENTRE AS CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS E A ETIOLOGIA DAS CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS ANORMAIS

Das calcificações intracerebrais anormais, poucas são específicas, como as que ocorrem na doença de Sturge-Weber, as dos túberes subependimais da esclerose tuberosa, e aquelas dos osteomas. Nas neoplasias intracranianas calcificadas, a calcificação é um achado menor em relação à massa tumoral, com a exceção dos osteomas e, por vezes, dos meningiomas. Todas as demais calcificações podem ocorrer em condições diversas, porém possuem elementos que tornam seu diagnóstico por imagem mais provável ou não. Exemplos são as calcificações nodulares difusas vistas na neurocisticercose, ou aquelas vistas nas infecções congênitas, tipicamente

periventriculares, sendo que as secundárias ao citomegalovírus são habitualmente mais finas (YOCK JR., 1984).

4.4 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS ASSOCIADAS A CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS

A associação entre doenças infecciosas determinando calcificações intracranianas e epilepsia não parece ser relevante em países desenvolvidos (DARAS *et al.*, 1987; GASTAUT e GASTAUT, 1976; RAMIREZ-LASSEPAS *et al.*, 1984; RUSSO e GOLDSTEIN, 1983). Das doenças adquiridas, apenas a cisticercose e a toxoplasmose parecem ser aquelas cuja ocorrência pode ser influenciada pelas condições sócio-econômicas da população e por medidas preventivas institucionais (FRENKEL, 1991; VERONESI *et al.*, 1991).

5 CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E EPILEPSIA

5.1 TIPOS DE EPILEPSIA NAS DOENÇAS ASSOCIADAS A CALCIFICAÇÕES INTRACRANIANAS E EPILEPSIA

Considera-se que a presença de calcificações intracranianas anormais em um portador de epilepsia indica *per se* uma natureza sintomática da epilepsia. Embora calcificações focais, multifocais ou difusas estejam geralmente associadas a epilepsias localizadas, epilepsias generalizadas podem ser vistas na síndrome de West secundária às infecções congênitas como a toxoplasmose, a citomegalovirose, a encefalite herpética e a neurolues; assim como à esclerose tuberosa. Convulsões têm sido descritas secundariamente ao distúrbio metabólico decorrente do hipoparatiroidismo, configurando uma síndrome especial do tipo convulsões relacionadas a situações específicas (COMMISSION, 1989 - Anexo 3), embora uma forma generalizada persistente tenha sido descrita (SZTRIHA *et al.*, 1996).

5.2 EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL E CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS

A tomografia computadorizada de crânio é considerada como o padrão-ouro no diagnóstico de calcificações intracranianas, pois tem maior sensibilidade para as mesmas que a radiografia simples (QUAGLIATO, 1987) e que a ressonância magnética de crânio (TEITELBAUM *et al.*, 1989). No entanto, são poucos os trabalhos avaliando a sua sensibilidade e seus achados relativos às diferentes síndromes epiléticas. Os estudos disponíveis freqüentemente são de caráter retrospectivo, envolvendo populações diferentes ou específicas. Estudando 155 indivíduos com epilepsia iniciada após os 20 anos de idade, da população de um hospital urbano, Daras *et al.* (1987) encontraram anormalidades tomográficas em 73% dos portadores de crises parciais simples e/ou complexas, mas nenhum dos pacientes estudados apresentava calcificações intracerebrais. Russo e Goldstein (1983), estudando uma população de 64 adultos após a primeira crise, também não encontraram nenhum caso que apresentasse calcificações intracerebrais. Um estudo do papel da tomografia após a primeira crise epilética, em adultos, que classificava os pacientes conforme o tipo de crise apresentado, baseado na Proposta de Classificação Revisada de Crises Epiléticas (COMMISSION, 1981), encontrou anormalidades tomográficas em 27% dos indivíduos apresentando crises parciais complexas, em 61% daqueles com crises parciais e em 19% daqueles com crises generalizadas. Na maioria de seus casos, os achados estavam associados a anormalidades ao exame neurológico, e nenhum dos pacientes apresentava calcificações intracerebrais (RAMIREZ-LASSEPAS *et al.*, 1983). Provavelmente, o estudo mais completo nesta área seja o de Gastaut e Gastaut (1976), no qual uma classificação sindrômica detalhada das epilepsias foi empregada. Quatrocentos e um portadores de epilepsia passível de classificação foram estudados. Excluídas as epilepsias benignas, 198 indivíduos (50%) apresentavam epilepsias localizadas, e 84 destes (22%)

apresentavam crises parciais complexas. Anormalidades tomográficas focais e difusas foram detectadas, respectivamente, em 97 (49%) e 28 (14%) dos portadores de epilepsia localizada. Deposição anormal de cálcio foi encontrada em quatro portadores de esclerose tuberosa, um portador de doença de Sturge-Weber, e em dois portadores da síndrome de Fahr. Estudos comparativos de neuroimagem, em 19 pacientes com crises parciais refratárias (THEODORE *et al.*, 1986) e 18 pacientes com epilepsia do lobo temporal (SCHÖMER *et al.*, 1987), encontraram em cada grupo dois casos associados a calcificações intracerebrais.

Martinez *et al.* (1995) relataram uma série de 11 pacientes portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais submetidos à cirurgia de epilepsia, dos quais 10 foram diagnosticados como apresentando epilepsia do lobo temporal e um, epilepsia do lobo frontal. Em pelo menos cinco desses pacientes, não havia qualquer relação entre as calcificações e a área epileptogênica, sendo nestes casos a esclerose temporal mesial o achado mais freqüente, configurando-se a dupla patologia (*dual pathology*).

6 CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS SECUNDÁRIAS À CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA

6.1 CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - CLASSIFICAÇÃO

Em 1985, Sotelo *et al.* publicaram uma classificação dividindo a neurocisticercose em formas ativas e inativas. Estes autores consideraram como neurocisticercose ativa aquela que apresentasse hidrocefalia secundária a inflamação meníngea, cistos parenquimatosos, infarto secundário a vasculite, cistos exercendo efeito de massa, cistos intraventriculares e/ou cistos espinhais. Já foram consideradas formas inativas os granulomas cisticercóticos calcificados ou a hidrocefalia secundária a fibrose meníngea por

neurocisticercose. Esta classificação baseada na neuroimagem por tomografia computadorizada e exame do líquido cefalorraquiano difere daquelas baseadas em formas clínicas de apresentação (CANELAS, 1962; TRELLES e LAZARTE, 1940), por auxiliar a compreensão dos sintomas e a planejar o tratamento. Variações dessa classificação foram posteriormente publicadas, não divergindo, no entanto, quanto aos conceitos de forma ativa e inativa (BITTENCOURT *et al.*, 1990; MONTEIRO *et al.*, 1993).

Se tentarmos classificar a epilepsia secundária à neurocisticercose, poderemos utilizar os critérios utilizados em epidemiologia, como os de epilepsias agudas sintomáticas, no caso, aquelas causadas pela degeneração do(s) cisto(s); e epilepsias sintomáticas remotas, nesta circunstância, aquelas secundárias às alterações parenquimatosas decorrentes do processo cicatricial (SANDER *et al.*, 1996).

6.2 CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Considera-se que a tomografia computadorizada continua sendo o principal método para o diagnóstico da neurocisticercose, especialmente em se tratando das formas parenquimatosas inativas da doença (granulomas calcificados). Cistos intraparenquimatosos ou nos espaços liquóricos, assim como as repercussões do processo inflamatório ao nível do parênquima e/ou epêndima são melhor apreciados através das imagens por ressonância magnética (TEITELBAUM *et al.*, 1989). Estima-se que a tomografia computadorizada de crânio tenha aumentado em cinco vezes o diagnóstico da neurocisticercose (ALMEIDA-PINTO *et al.*, 1988), sendo considerada hoje o teste padrão-ouro para seu diagnóstico (CHANG *et al.*, 1988; MONTEIRO *et al.*, 1995). Embora a eosinofilia no líquido cefalorraquiano não constitua achado patognomônico, sua presença, associada à de imagens compatíveis com granulomas, em nosso meio, sugere fortemente neurocisticercose em fase de

degeneração do cisto (LIVRAMENTO *et al.*, 1993; SOTELO *et al.*, 1985; SPINA-FRANÇA, 1961). Os métodos imunológicos apresentam no líquido cefalorraquiano sensibilidade e especificidade variáveis, maiores para o ELISA que para a reação de imunofluorescência indireta (ALMEIDA *et al.*, 1994; ROSAS *et al.*, 1986; VIANNA *et al.*, 1992). Esta sensibilidade, entretanto, diminui nas formas inativas da doença (CHANG *et al.*, 1988; LIVRAMENTO *et al.*, 1993; SOTELO *et al.*, 1985). A positividade da imunologia para neurocisticercose no líquido não indica, no entanto, atividade da doença (SOTELO *et al.*, 1985). Já a pleocitose no líquido cefalorraquiano, às custas de linfócitos e/ou monócitos, associada com hipoglicorraquia (<25mg/dL), em um portador de neurocisticercose, sugere doença “ativa” (SOTELO *et al.*, 1985), e uma hiperproteinorraquia isolada pode ocorrer na fase inativa da doença (LIVRAMENTO *et al.*, 1993).

6.3 CISTICERCOSE ENCEFÁLICA - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A prevalência da neurocisticercose é de difícil avaliação, uma vez que depende da realização de exames complementares, mais onerosos nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, onde a teníase ainda não foi erradicada. Estudos envolvendo séries de autópsia não podem ser considerados representativos da população. Schenone *et al.* (1982) estimaram uma prevalência de 100 casos de neurocisticercose para cada 100.000 habitantes da América Latina, sendo as taxas de prevalência em países africanos consideravelmente maiores (MAHAJAN, 1982).

Estudos retrospectivos em Curitiba (Paraná, Brasil), através de exames tomográficos realizados em um serviço privado, indicaram que a neurocisticercose foi detectada em até 9,92% de todos os exames realizados no ano de 1992, sendo que 79,8% dos casos correspondia à forma inativa (ANTONIUK, 1994). Ainda, epilepsia foi a maior causa isolada de solicitação dos exames e a maior parcela da população estava na faixa etária dos 15 aos 49

anos, dita “produtiva” (GRACIA, 1994). Este dado assemelha-se àquele encontrado no Instituto Nacional de Neurologia da Cidade do México, onde alguma forma de cisticercose é encontrada em 10% das tomografias computadorizadas do encéfalo (PROAÑO, 1994).

Na análise de 2.862 casos, de um total de 3.937 necrópsias realizadas de 1971 a 1993 em Uberlândia (Minas Gerais, Brasil), a cisticercose foi encontrada em 39 casos (1,4%), sendo que em 35 destes (89,7%) havia comprometimento do sistema nervoso central (COSTA-CRUZ *et al.*, 1995). Esta frequência assemelha-se àquela encontrada na província de Azuay do Equador (1,3%) e que levaram a uma prevalência estimada de 6,5 x 1.000 habitantes, porém inferior aos 2,9% evidenciados no México (PROAÑO, 1994).

Embora, tanto as populações estudadas por Quagliato (1987), quanto Takayanagui (1987), mostrassem uma maior procedência de zonas urbanas e suburbanas, Quagliato encontrou um predomínio de naturalidade rural ou suburbana.

Arruda *et al.* (1990) descreveram a frequência da teníase humana, animal e de cistos de *Taenia sp.* em duas comunidades rurais paranaenses, sendo que nos indivíduos destas comunidades o achado de múltiplas calcificações à tomografia de crânio foi aquele mais frequentemente associado à epilepsia.

6.4 CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA ASSOCIADA A EPILEPSIA NA AMÉRICA LATINA

Quagliato (1987), estudando uma população de 96 indivíduos portadores de epilepsia e neurocisticercose, detectou a forma calcificada da mesma em 54 casos (56%).

Em um estudo no México (MEDINA *et al.*, 1990), a neurocisticercose foi encontrada associada à epilepsia na metade de 100 indivíduos avaliados de

forma consecutiva, cuja epilepsia havia iniciado após os 25 anos de idade. A forma inativa foi a mais frequente, sendo encontrada em 41 pacientes, ou seja, em 82% dos casos de neurocisticercose associada a epilepsia.

Winckler (1989), estudando 100 portadores de epilepsia iniciada após os 25 anos de idade e submetidos à tomografia computadorizada de crânio, encontrou calcificações, cistos cisticercóticos, e calcificações e cistos associados em 13%, 7% e 2% de sua população, respectivamente.

Takayanagui (1990), estudando 151 pacientes com neurocisticercose em Ribeirão Preto (São Paulo, Brasil), relatou ser a epilepsia a manifestação inicial em 54,3% dos casos. Dentre os casos apresentando epilepsia e submetidos a tomografia computadorizada de crânio, houve um predomínio da forma inativa, ou seja, com calcificações intracerebrais (71,4%), sobre as formas ativas, ou sejam: císticas (28,6%), ao contrário dos pacientes apresentando outras formas clínicas de neurocisticercose.

Arruda (1991), estudando uma população de 210 adolescentes e adultos selecionados aleatoriamente de uma população de 580 indivíduos com epilepsia, encontrou a neurocisticercose como a causa identificável mais comum (27,1%).

Em um serviço de neuroimagem na cidade de Curitiba (Paraná, Brasil), a neurocisticercose foi identificada em 23,6% de 1.000 casos de epilepsia encaminhados para avaliação tomográfica (TEIVE *et al.*, 1992).

Del Brutto *et al.* (1994), estudando os fatores relacionados à recorrência de crises após a suspensão da medicação antiepiléptica depois de dois anos de tratamento, em portadores de epilepsia e neurocisticercose previamente tratados com albendazol até a destruição dos cistos, correlacionaram de forma significativa a recorrência de crises com a calcificação dos cisticercos e com presença prévia de múltiplos cistos associada a crises recorrentes ($p=0,05$).

6.5 ALTERAÇÕES ELETRENEFALOGRÁFICAS NA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA ASSOCIADA A EPILEPSIA

Anormalidades eletrencefalográficas foram descritas em 98,1% dos casos de neurocisticercose estudados por Arseni e Critescu (1972) e em 38,6% dos casos estudados por Yingkun *et al.* (1979), que relataram achados difusos e focais. Longo *et al.* (1959) e Canelas (1962) encontraram mais freqüentemente anormalidades eletrencefalográficas nas formas “epiléptica” e “hipertensiva” da neurocisticercose.

Quagliato (1987), em sua série de 96 portadores de neurocisticercose e epilepsia, verificou anormalidades eletrencefalográficas em 38 indivíduos (39,6%). Ondas agudas, pontas, ou complexos ponta-onda foram encontrados em 21 casos (21,9%), anormalidades inespecíficas em 12 (12,5%) e associação entre ambos os tipos de anormalidades em 5 (5,2%), não havendo, todavia, qualquer relação entre o achado de anormalidades eletrencefalográficas e o comportamento clínico das crises epilépticas.

Analisando 203 portadores de epilepsia e neurocisticercose, Del Brutto *et al.* (1992) encontraram anormalidades eletrencefalográficas em 97 (48%), generalizadas em 81 (39,9%) e focais em 16 (7,8%). Estes autores encontraram paroxismos focais em 4% e 20% das calcificações e cistos isolados, respectivamente, e em 7% das calcificações múltiplas. Alentecimento difuso foi relatado em 23 a 48% dos casos, conforme o grupo estudado.

Cukiert *et al.* (1994) estudaram 34 portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais, atendidos de forma consecutiva. Em vinte indivíduos, anormalidades eletrencefalográficas focais foram encontradas, sendo evidenciados complexos generalizados tipo ponta-onda a 3 Hz em um paciente com ausências.

Monteiro *et al.* (1995) realizaram pelo menos um eletrencefalograma de rotina em 90% (128 dos casos) de sua série de 143 portadores de epilepsia

associada a neurocisticercose, encontrando apenas 27 indivíduos (19%) com traçados normais. Em 89 indivíduos, o eletrencefalograma revelou anormalidades, sendo o alentecimento da atividade de base, associado ou não a paroxismos, encontrado em 49% dos casos (n=71). Os 18 indivíduos restantes apresentaram anormalidades eletrencefalográficas paroxísticas não-explicitadas. Estes autores encontraram uma correlação positiva entre anormalidades ao eletrencefalograma e a ocorrência de crises parciais simples ou complexas.

6.6 TIPOS DE CRISE EPILÉPTICA ASSOCIADOS A CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA

Lima (1966), na era pré-tomografia, descreveu “síndrome convulsiva focal motora” em 51% dos casos de sua casuística, seguida da “temporal” (32%), “sensitiva” (11%), “visual” (4%), e “não-focal” (9%).

Dentre seus 96 casos de epilepsia associada a neurocisticercose, Quagliato (1987) encontrou crises parciais simples com generalização secundária em 53 (52,2%), crises parciais complexas com ou sem generalização em 29 (30,2%), convulsões generalizadas indeterminadas em 12 (12,5%) e crises parciais simples em 2 (2,1%).

Takayanagui (1987) comenta ser a epilepsia a apresentação clínica mais freqüente da neurocisticercose (54%), e as crises epiléticas parciais, as mais freqüentes (91,5%), predominando nestas as crises parciais simples (65,8%), seguidas das crises parciais complexas (20,8%). Sua casuística, porém, inclui casos de neurocisticercose ativa.

Del Brutto *et al.* (1992) relataram convulsões generalizadas em 121 (60%) de seus 203 casos, crises parciais simples em 78 (38%) e parciais complexas em 4 (2%).

Dos 143 casos da casuística de Monteiro *et al.* (1995), um início parcial não foi detectado em 50 pacientes (35%) e detectado em 93 (65%) dos pacientes que apresentaram convulsões generalizadas. Vinte e sete pacientes apresentavam crises parciais complexas (18%), ocorrendo generalização subsequente em 20 dos mesmos, o que representa 13,9% do total e 74% do subgrupo com crises parciais complexas.

6.7 SÍNDROMES EPILÉPTICAS ASSOCIADAS A CISTICERCOSE ENCEFÁLICA PARENQUIMATOSA INATIVA

Os diversos autores que descreveram séries de epilepsia associada a neurocisticercose aproveitaram a classificação internacional das epilepsias e síndromes epiléticas (COMMISSION, 1989), ao relatarem seus casos como secundários ou sintomáticos, mas abstiveram-se de classificá-los enquanto síndromicos. Conforme mencionado anteriormente, Martinez *et al.* (1995) relataram uma série de 11 portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais submetidos à cirurgia de epilepsia, dos quais 10 foram diagnosticados como apresentando epilepsia do lobo temporal e um, epilepsia do lobo frontal.

Cukiert *et al.* (1994) descreveram um caso de associação entre calcificações intracerebrais e epilepsia generalizada com ausências e eletrencefalograma apresentando complexos generalizados tipo ponta-onda a 3 Hz. Kowacs e Werneck (1996) também relataram um caso de epilepsia generalizada, do tipo mioclônica juvenil, associado a calcificações intracerebrais.

7 OUTRAS FORMAS DE COMPROMETIMENTO ENCEFÁLICO E LIQUÓRICO RELACIONADO À NEUROCISTICERCOSE

7.1 EPILEPSIA SECUNDÁRIA A CISTOS CISTICERCÓTICOS EM DEGENERAÇÃO

Cistos cisticercóticos em degeneração podem determinar crises epiléticas, o que configura em neuroepidemiologia condição chamada de epilepsia aguda sintomática (SANDER *et al.*, 1996). A fisiopatologia desta condição difere daquela observada nas formas inativas da doença, uma vez que resultam de disfunção neuronal secundária à reação inflamatória aguda local, muitas vezes traduzida por edema perilesional aos métodos de neuro-imagem, e por contrastação tipo nodular ou anular à tomografia ou ressonância magnética (MAZER *et al.*, 1983; MINGUETTI *et al.*, 1983; TEITELBAUM *et al.*, 1989). Conforme Del Brutto (1995), esta forma de epilepsia, quando determinada por cisto único, freqüentemente apresenta bom prognóstico, o que não ocorre nas formas associadas a múltiplos cistos, ditas encefalíticas (DEL BRUTTO e SOTELO, 1988).

7.2 OUTRAS FORMAS DE COMPROMETIMENTO ENCEFÁLICO E LIQUÓRICO RELACIONADO À NEUROCISTICERCOSE

Hidrocefalia secundária a cistos intraventriculares ou a processos inflamatórios levando a bloqueio do fluxo líquórico, tais como ependimite, aracnoidite de base ou meningite cisticercótica, assim como a ocorrência de encefalopatia inespecífica, foram descritos, levando a déficit cognitivo e/ou a diversas anormalidades neurocomportamentais. Vasculite, leucoencefalopatia e meningite crônica foram descritos, associados a déficits neurológicos variados. Freqüentemente associadas a epilepsia, estas apresentações podem ocorrer de forma isolada (AGAPEJEV *et al.*, 1996).

8 GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS

8.1 CONCEITUANDO GRAVIDADE E REFRATARIEDADE DAS EPILEPSIAS

Embora a grande maioria dos autores aplique o conceito de refratariedade às epilepsias com crises não-controladas, este conceito nem sempre descreve o impacto da epilepsia na vida de seu portador (DRAVET *et al.*, 1988), tampouco expressa a verdadeira refratariedade da epilepsia (IWAMOTO *et al.*, 1995; KOWACS *et al.*, 1990a). O conceito de gravidade recebeu diversos critérios, como o número de crises epiléticas (THURSTON *et al.*, 1982) ou o intervalo de tempo antes do controle das crises epiléticas pela medicação (BEGHI e TOGNONI, 1988; RANHEIM *et al.*, 1964), sua frequência de recidivas (JUUL-JENSEN, 1964), entre outros. Pazzaglia *et al.* (1982) classificaram a gravidade das epilepsias parciais em leve, moderada e grave, considerando a frequência e o tipo de crise epilética em relação ao ciclo sono-vigília. Esta classificação foi posteriormente modificada por Reis de Campos *et al.* (1986), que incluíram também as crises generalizadas e o antecedente de *status epilepticus*.

8.2 MÉTODOS DE QUANTIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS.

Embora mais simples, a quantificação da frequência das crises não reflete o impacto das mesmas da vida de um indivíduo (O'DONOGHUE *et al.*, 1993). Isto porque diferentes crises têm diferentes implicações, e o momento de ocorrência das mesmas pode ter um diferente impacto na vida de uma pessoa, como por exemplo, convulsões ocorrendo em sono terão uma gravidade menor do que convulsões ocorrendo em vigília.

Para avaliar a gravidade das epilepsias, foram criadas diversas escalas. Dentre estas, a de Chalfont, Inglaterra, teve seu uso limitado a pacientes hospitalares (DUNCAN e SANDER, 1991); ela foi posteriormente

aperfeiçoada, e recebeu o nome de NHS3 (O'DONOGHUE *et al.*, 1993), talvez a mais completa escala desenvolvida até então. Outros autores, como Cramer *et al.* (1983) e Baker *et al.* (1983), haviam previamente desenvolvido suas medidas de forma independente. Uma das dificuldades envolvendo essas escalas é que dependem de uma qualidade diferenciada de informação. A escala de gravidade de Pazzaglia (1982), modificada por Reis de Campos *et al.* (1986), é de complexidade intermediária, o que permite seu uso em nossa população, conforme já demonstrado no estudo de Silva (1989).

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- 1) Determinar a importância do número e localização das calcificações intracerebrais na gravidade da epilepsia de seus portadores;
- 2) Determinar a relevância do foco eletrencefalográfico intercrítico na gravidade das epilepsias associadas a calcificações intracerebrais;
- 3) Determinar se o comportamento clínico da epilepsia associada a calcificações intracerebrais com foco eletrencefalográfico interictal assemelha-se ou não ao grupo sem calcificações intracerebrais porém com foco eletrencefalográfico interictal no lobo temporal.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA E MÉTODOS

1 CASUÍSTICA

Os pacientes foram selecionados aleatoriamente a partir da relação de portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais que freqüentaram o ambulatório de neurologia geral do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (Curitiba) durante o ano de 1993. Todos os pacientes estudados foram submetidos a nova entrevista semi-estruturada, exame físico e exame neurológico pelo mesmo examinador (PAK). Portadores de eletrencefalograma normal foram submetidos a novo exame sob privação de sono. Procedeu-se à classificação das crises epiléticas segundo os critérios da classificação revisada de crises epiléticas da *International League Against Epilepsy*, e as epilepsias foram classificadas como controlada, leve, moderada e grave, conforme os critérios de Pazzaglia modificados (Anexo 4), considerando-se a freqüência e o(s) tipo(s) de crise nos 12 meses prévios à entrevista. Os pacientes que concordaram foram submetidos à punção lombar para a análise do líquido cefalorraquiano. As tomografias foram analisadas e classificadas pelos investigadores quanto à quantidade, topografia e lateralidade das calcificações. Cinquenta e um pacientes preenchendo os critérios de inclusão concordaram em participar do estudo e foram examinados entre março de 1994 e fevereiro de 1995. Desses, 47 completaram a investigação complementar até fevereiro de 1995, sendo 19 do sexo masculino e 28 do sexo feminino. Os pacientes foram divididos em dois grupos para análise comparativa: grupos com foco eletrencefalográfico e sem foco eletrencefalográfico interictal. Os quatro pacientes excluídos o foram por: recusa em submeter-se a um segundo eletrencefalograma (n=1); neoplasia ser

considerada como a causa da calcificação intracerebral (n=1); retardo mental grave associado (n=2). Um grupo-controle de pacientes epiléticos com foco irritativo sobre o lobo temporal ao eletrencefalograma intercrítico, e sem calcificações intracranianas à tomografia de crânio, foi selecionado mediante ordem seqüencial de consulta, durante o mesmo período (n=15), sendo posteriormente ampliado por 6 pacientes oriundos do ambulatório SAM-6, conforme os mesmos critérios. Estes pacientes foram avaliados mediante a mesma entrevista semi-estruturada utilizada para os pacientes com epilepsia associada a calcificações intracerebrais.

2 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO

2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão compreenderam:

- diagnóstico de epilepsia, baseado na ocorrência prévia de pelo menos duas crises epiléticas; - ambos os sexos, idade igual ou maior do que 15 anos e menor ou igual a 65 anos;
- presença de calcificações intracerebrais à tomografia computadorizada de crânio:
 - grupo A: epilepsia associada a calcificações, sem anormalidades ao eletrencefalograma interictal, mesmo em exame realizado após 24 horas de privação de sono;
 - grupo B: epilepsia associada a calcificações, com anormalidades focais ao eletrencefalograma interictal, espontâneas ou ativadas por privação de sono de 24 horas no caso de exame inicial normal, respectivamente;
- grupo C: epilepsia e tomografia computadorizada de crânio normal, com anormalidades focais ao eletrencefalograma

interictal, espontâneas ou ativadas por privação de sono de 24 horas no caso de exame inicial normal, respectivamente;

- haver consultado no ambulatório geral de neurologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, durante o ano de 1993 ou, por pelo menos, um ano previamente à avaliação.

2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os critérios de exclusão compreenderam:

- diagnóstico de epilepsia generalizada, baseado em critérios clínicos e eletrencefalográficos (Anexo 3);
- presença de enfermidade neurológica e/ou sistêmica, atual e ativa, passível de influenciar o comportamento da epilepsia;
- crises relacionadas a situações específicas, como por exemplo: abstinência de drogas ou alcoólica, crises da uremia;
- falta de interesse em participar do estudo.

2.3 ESTRATÉGIA DE RECRUTAMENTO

O recrutamento inicial foi realizado mediante contato telefônico ou remessa de correspondência. A ordem de chamada obedecia à seqüência de uma lista contendo todos os portadores de epilepsia e calcificações intracranianas e que haviam consultado no ambulatório SAM-5 durante o ano de 1993, fornecida pelo Departamento de Informática do Hospital de Clínicas da UFPR. No caso de um paciente não ser localizado, um novo paciente era aleatoriamente selecionado para avaliação. Já os pacientes do grupo C, composto de portadores de epilepsia associada a anormalidades eletrencefalográficas interictais, foram selecionados seqüencialmente, a partir do ambulatório SAM-5. Seis desses pacientes foram selecionados a partir da população do SAM-6 e avaliados durante o ano de 1996.

2.4. CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO

Os Quadros 1 e 2 sumarizam as características demográficas e clínicas dos 3 grupos estudados.

QUADRO 1 - ESTATÍSTICA DESCRITIVA DOS GRUPOS A, B e C

VARIÁVEIS	GRUPO A					
	Nº	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima	Mediana
Idade	24	28,5	11,0	17,0	56,0	25,5
Idade de Início	24	13,3	10,8	0,4	44,0	12,0
Tempo de Epilepsia	24	15,2	10,8	1,0	48,0	13,0
Tempo de Vida Rural	19	16,3	9,6	2,0	36,0	14,0
VARIÁVEIS	GRUPO B					
	Nº	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima	Mediana
Idade	23	30,2	9,2	15,0	52,0	29,0
Idade de Início	23	9,3	7,6	0,7	25,0	7,0
Tempo de Epilepsia	23	20,9	8,6	3,0	35,0	22,5
Tempo de Vida Rural	18	16,6	11,4	0,6	41,0	17,5
VARIÁVEIS	GRUPO C					
	Nº	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima	Mediana
Idade	21	33,5	10,1	21,0	55,0	30,0
Idade de Início	21	11,7	10,3	0,1	38,0	10,0
Tempo de Epilepsia	21	21,8	9,1	5,0	42,0	23,0
Tempo de Vida Rural	11	23,5	16,4	1,0	51,0	24,0
VARIÁVEIS	TOTAL					
	Nº	Média	Desvio Padrão	Mínima	Máxima	Mediana
Idade	68	30,6	10,2	15,0	56,0	29,0
Idade de Início	68	11,5	9,7	0,1	44,0	10,0
Tempo de Epilepsia	68	19,2	9,9	1,0	48,0	19,5
Tempo de Vida Rural	48	18,1	12,2	0,6	51,0	17,0

Idade de Início: refere-se à idade na qual se iniciaram as crises epilépticas.

As variáveis de tempo foram expressas em anos.

Não houve diferença significativa entre os 3 grupos quanto às idades médias (teste de Mann-Whitney), embora a idade média fosse mais baixa para o grupo A. Em relação à epilepsia, esta iniciou-se mais precocemente nos indivíduos do grupo B, quando comparados àqueles dos grupos A e C, porém esta diferença não se mostrou significativa (teste de Mann-Whitney). Por outro lado, a duração da epilepsia, de seu início até a avaliação, foi significativamente menor

nos indivíduos do grupo A, quando comparados com os dos grupos B e C, de forma independente ($p=0,020$ e $p=0,021$, respectivamente). Não houve diferença significativa na duração da epilepsia, ao comparar-se os grupos B e C. Outras características demográficas e clínicas dos grupos A, B e C podem ser vistas no Quadro 2.

QUADRO 2 - CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DOS GRUPOS A, B e C

VARIÁVEIS	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	TOTAL
	Nº =24	Nº =23	Nº =21	Nº = 68
Sexo				
• Masculino	13	07	07	27
• Feminino	11	16	14	41
Naturalidade				
• Urbana	05	08	14	27
• Rural	19	15	07	41
Procedência				
• Urbana	16	16	16	48
• Rural	08	07	05	20
Curso da Epilepsia				
• Monofásico	18	15	14	47
• Bifásico	06	08	07	21
Padrão de Terapia				
• Monoterapia ⁽¹⁾	19	10	11	40
• Politerapia	05	13	10	28

A diferença na proporção dos gêneros masculino e feminino entre os grupos A, B e C (1,2:1; 0,4:1 e 0,5:1, respectivamente) não foi significativa.

A proporção de indivíduos nascidos no meio rural em relação àqueles nascidos no meio urbano, nos grupos A e B somados, foi de 2,6:1 (3,8 e 1,8:1, respectivamente, para os grupos A e B). Já no grupo C, a proporção de indivíduos nascidos no meio urbano foi duas vezes maior que a de nascidos no meio rural. A diferença entre os grupos quanto à naturalidade rural ou urbana foi significativa, ao comparar-se os grupos A e B somados, nos quais predominou a naturalidade rural, com o grupo C, no qual predominou a naturalidade urbana ($p=0,0056$).

A procedência urbana predominou em todos os grupos, sendo 2, 2,3 e 3,2 vezes maior que a procedência rural nos grupos A, B e C, respectivamente, não havendo diferença significativa entre os mesmos (Quadro 2).

Alguns pacientes apresentaram co-morbidade associada, porém em nenhum dos casos ela mostrou-se capaz de interferir na gravidade da epilepsia. As co-morbidades encontradas encontram-se discriminadas abaixo:

- Grupo A: hipertensão arterial sistêmica (n=1), história de trauma crânio-encefálico (n=1), convulsão febril progressiva (n=1) úlcera péptica (n=1), lepra (n=1), gastrite (n=1), lúpus eritematoso sistêmico (n=1).

- Grupo B: esclerose sistêmica (n=1), bronquite crônica (n=1), história de parto distócico (n=1), convulsão febril progressiva (n=1), psoríase (n=1), cefaléia (n=1), desordem psiquiátrica (n=1), ansiedade generalizada (n=2), gastrite (n=1).

- Grupo C: desordem psiquiátrica (n=1), nefrite progressiva (n=1), convulsão febril progressiva (n=1), lábio leporino (n=1), asma brônquica (n=1).

Dezenove pacientes do grupo A e 17 do grupo B concordaram em submeter-se à punção lombar para exame do líquido cefalorraquiano.

Conforme pode ser apreciado no Anexo 5, dos 36 pacientes nos quais o exame do líquido cefalorraquiano foi realizado, apenas 14 (38,8%) apresentaram imunologia positiva para cisticercose, sendo inespecíficos os demais achados, associados ou isolados, em um pequeno número de pacientes. A imunologia positiva para cisticercose foi encontrada em apenas 3 dos 8 portadores de hiperproteinoorraquia, embora em um destes indivíduos as reações imunológicas não tenham sido realizadas.

Pleocitose foi encontrada em 3 pacientes, porém em apenas 1 associada a imunologia positiva para cisticercose.

3 ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO ELETRECEFALOGRÁFICA

Inicialmente, foram avaliados os traçados eletrencefalográficos prévios quanto à presença de atividade irritativa e/ou alentecimento. Pacientes apresentando eletrencefalogramas interictais normais foram submetidos a novo exame, precedido por 24 horas de privação de sono. Os traçados eletrencefalográficos foram realizados dentro da rotina do Serviço de Eletrencefalografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em aparelhos Berger de 8 canais T.P. 119 com fotoestimuladores FD-123, ou em aparelho Berger de 16 canais TW - 102, com fotoestimulador FS-108 (São Paulo). Os eletrodos foram distribuídos através do Sistema Internacional 10-20 modificado. Os exames tiveram a duração mínima de 30 minutos. A leitura dos exames foi realizada por dois neurofisiologistas clínicos (Dr. Duilton de Paola e Dra. Mara Ozita Balliana) titulados como eletrencefalografistas pela Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica. Foi considerada de natureza irritativa a presença de pontas, ondas, complexos ponta-onda e/ou poliponta-onda no traçado eletrencefalográfico, assim como outros padrões eletrencefalográficos potencialmente considerados como associados a epilepsia. Eletrencefalogramas com achados diagnosticados como “inespecíficos” foram considerados normais.

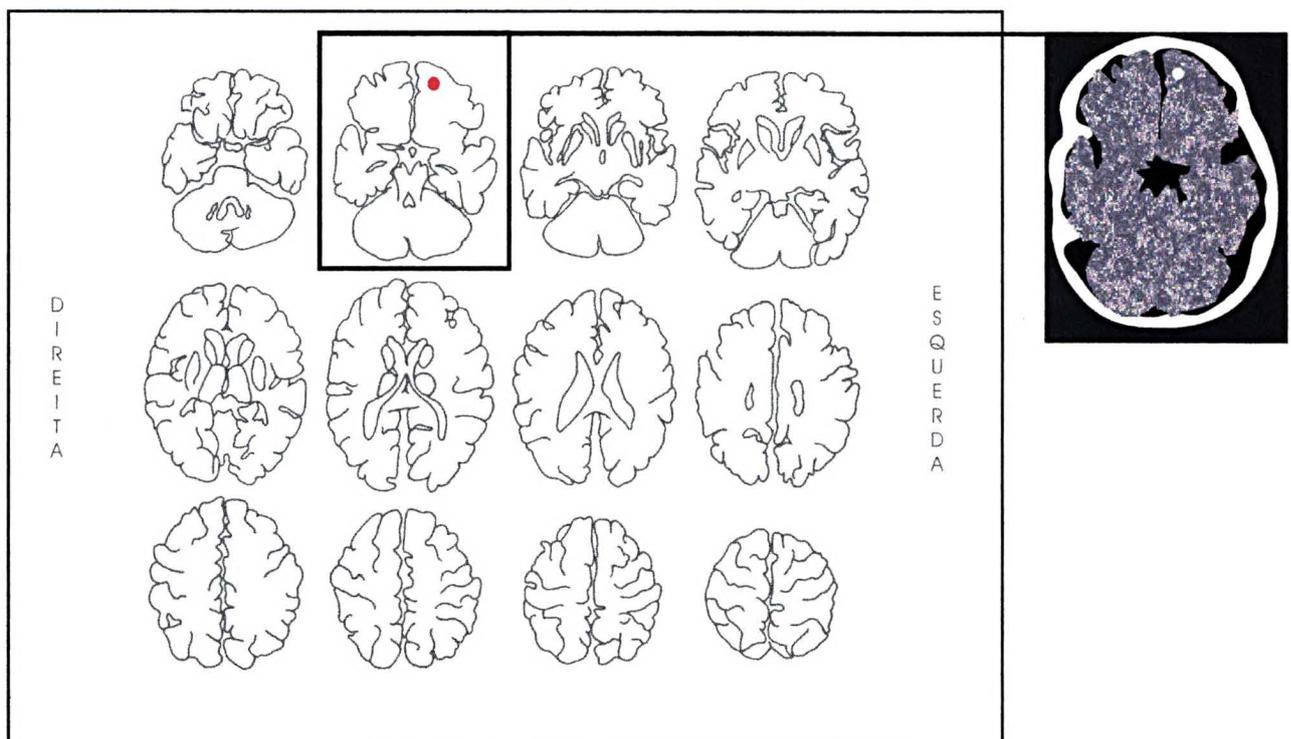
4 ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO TOMOGRÁFICA

Foram reavaliadas as tomografias computadorizadas já existentes dos pacientes selecionados e previamente submetidos a tomografia computadorizada de crânio. Imagens por tomografia computadorizada de crânio foram solicitadas para aqueles pacientes selecionados e que ainda não haviam sido submetidos ao exame e para aqueles cujo exame prévio não era disponível. Todos os exames por tomografia computadorizada de crânio foram realizados pela rotina do serviço de tomografia computadorizada do HC-UFPR, compreendendo cortes tomográficos axiais paralelos à linha órbita-meatal. Os exames foram obtidos por intermédio de um aparelho Siemens Somaton ART (Erlangen, Alemanha), utilizando-se cortes de 3 mm de espessura a incrementos de 6 mm para a fossa posterior, e cortes de 10 mm de espessura a incrementos de 10 mm para as estruturas supratentoriais; e por um aparelho Philips Tomoscan 350 (Eindhoven, Holanda) com cortes de 3 mm de espessura com incrementos de 6 mm para a fossa posterior e de 9 mm de espessura a incrementos de 9 mm para as estruturas supratentoriais. Todos os exames foram revisados pelo autor, sob a orientação direta de radiologista com título de especialista em tomografia computadorizada pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (Dr. Ênio Rogacheski). As calcificações evidenciadas às imagens tomográficas foram classificadas, quanto à quantidade, como: isolada ($n=1$), esparsas ($n\leq 5$), ou difusas ($n\geq 6$); quanto à distribuição, se corticais, córtico-subcorticais, subcorticais, ou córtico-ganglionares; e quanto à lateralidade, se unilaterais: à direita ou à esquerda, ou se bilaterais.

4.1. MAPEAMENTO DAS CALCIFICAÇÕES

O mapeamento das calcificações foi realizado mediante a transposição aproximada das imagens obtidas através de tomografia axial computadorizada do cérebro dos portadores das calcificações intracerebrais para gravuras esquemáticas de cortes axiais do sistema nervoso central, seguindo modelo publicado originalmente por Berman *et al.* (1980) e ilustrado abaixo (Figura 1). As transposições foram supervisionadas por um radiologista titulado (Dr. Ênio Rogacheski) na área de neuro-radiologia. Subseqüentemente, os croquis foram transpostos para imagens digitais análogas, nas quais cada calcificação foi considerada um objeto. Foram realizadas diversas superposições das imagens digitais, conforme o grupo estudado. Procedeu-se à quantificação informatizada dos objetos representando as calcificações.

FIGURA 1. TRANSDUÇÃO DE CALCIFICAÇÃO EVIDENCIADA EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO PARA CROQUI DE CORTES AXIAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL, MODIFICADO DE BERMAN *et al.* (1980)



5 ESTRATÉGIA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes foram entrevistados mediante anamnese padronizada, sendo colhidas informações relativas à idade, estado civil, situação laborativa, procedência, antecedentes mórbidos, doenças associadas; idade de início e padrão inicial das crises epiléticas, tipo(s) de crise(s) apresentado(s), padrão evolutivo da epilepsia, gravidade da epilepsia e tratamentos realizados. As crises epiléticas foram classificadas conforme a proposta revisada para classificação de crises epiléticas (COMMISSION, 1981; Anexo 1) e as epilepsias, conforme a proposta revisada para classificação de epilepsias e síndromes epiléticas (COMMISSION, 1989, Anexo 3). Na classificação da localização do lobo cerebral envolvido na epilepsia, optou-se por dar preferência à “zona irritativa”, compreendida como a área cerebral ou lobo cerebral e/ou parte do lobo cerebral sobre a(s) qual(is) foi(ram) registrada(s) anormalidades eletrencefalográficas intercríticas, mediante EEG interictal de superfície, à informação obtida por tomografia computadorizada de crânio.

6 CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DA EPILEPSIA

A gravidade da epilepsia foi determinada a partir de uma modificação da classificação de Pazzaglia *et al.* (1982), modificada por Reis de Campos *et al.* (1986). Além da inclusão de crises generalizadas e do antecedente de *status epilepticus* efetuado por Reis de Campos *et al.* (1986), incluímos a categoria de epilepsia controlada, arbitrariamente determinada como aquela na qual as crises epiléticas não ocorriam havia pelo menos um ano. A classificação utilizada encontra-se descrita no Anexo 4.

7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A estatística descritiva baseou-se nos métodos estatísticos para ciências biológicas, conforme descrito por Siegel (1956). Para a comparação entre grupos foram utilizados os testes não-paramétricos "Mann-Whitney", "Qui-Quadrado com correção de Yates" e o "teste Exato de Fisher". Os dois últimos, para o caso de duas amostras independentes, e o teste do "Qui-Quadrado" para o caso de uma amostra.

A aplicação dos testes foi realizada através de computador pessoal utilizando o programa BIO-STATISTICS 4.0 for Windows 95 and 3.x (GLANTZ, 1997), e o programa EPI Info versão 5.01b (DEAN *et al.*, 1990).

O nível de significância (ou probabilidade de significância) mínimo adotado foi de 5%.

RESULTADOS

RESULTADOS

Os próximos Quadros 3.A, 3.B e 3.C mostram os resultados dos respectivos grupos, sob uma forma global e não-comparada.

Já os Quadros e Tabelas subsequentes mostram os dados de forma pormenorizada e/ou dispostos de maneira a que possam ser analisados comparativamente.

A semiologia inicial das crises parciais e parciais com generalização foi variada, com diversas combinações, e é exposta com detalhes nos Anexos 6.A, 6.B e 6.C.

Foram efetuados testes estatísticos com o intuito de identificar as possíveis correlações entre as diversas variáveis. O Anexo 7 contém uma Tabela com as análises efetuadas, os métodos estatísticos empregados, e seus resultados.

QUADRO 3.A - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E TOMOGRÁFICAS DO **GRUPO A** (PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA COM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E SEM FOCO IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)

PACIENTE	TIPO(S) DE CRISE(S) ⁽¹⁾			GRAVIDADE ⁽²⁾	CALCIFICAÇÕES		
	(frequência)				Nº	Quantidade ⁽³⁾	Lateralidade
	CPS	CPC	CP-Gen				
01	-	-	SC	C	27	D	B
02	-	-	PF	M	03	E	B
03	-	-	SC	C	05	E	B-Di > Es
04	F	-	SC	L	37	D	B
05	SC	-	SC	C	06	D	B
06	-	SC	SC	C	03	E	U-Es
07	PF	SC	-	L	05	E	B
08	-	-	SC	C	03	E	B
09	-	F	PF	M	03	E	B
10	-	F	PF	M	03	D	B
11	-	F	F	G	105	D	B
12	-	-	SC	C	27	D	B
13	PF	-	SC	L	06	D	B
14	C	-	-	C	01	Is	U-Es
15	-	C	PF	M	02	E	U-Di
16	C	-	SC	C	12	D	B
17	-	-	PF	L	01	Is	LM
18	PF	PF	-	L	02	E	U-Di
19	-	-	SC	C	15	D	B
20	-	-	SC	C	03	E	B
21	-	MF	SC	G	04	E	B
22	-	PF	SC	L	09	D	B
23	-	F	SC	M	01	Is	U-Es
24	MF	-	PF	G	09	D	B

(1) CPS = Crises Parciais Simples; CPC = Crises Parciais Complexas; CP-Gen = Crises Parciais com Generalização; SC = sem crises por um ano; PF = pouco freqüente; F = freqüente; MF = muito freqüente; C = controlada.

(2) C = Controlada; L = Leve; M = Moderada e G = Grave.

(3) Quantidade → Is = Isolada; E = Esparsas; D = Difusas; Lateralidade → Es = Esquerda; Di = Direita; B = Bilateral; U = Unilateral; LM = Linha Média (neste quadro, as crises parciais com generalizações e as convulsões inclassificáveis encontram-se agrupadas).

QUADRO 3.B - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELETRENOCEFALOGRÁFICAS E TOMOGRÁFICAS DO GRUPO B
(PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA COM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E FOCO
IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)

PACIENTE	TIPO(S) DE CRISE(S) ⁽¹⁾			GRAVI- DADE ⁽²⁾	EEG ⁽³⁾			CALCIFICAÇÕES		
	(frequência)				Foco	Locali- zação	Later- lidade	Nº	Quanti- dade ⁽⁴⁾	Later- lidade
	CPS	CPC	CP-Gen							
01	-	MF	SC	G	Ir	TA	Es	21	D	B
02	MF	F	PF	G	Ir+Len	TM+P	B	02	E	B
03	-	-	PF	M	Ir+Len	HD	Di	06	D	B
04	-	PF	PF	M	Ir	T+P	Di	06	D	B
05	-	-	F	G	Ir+Len	T	Es	02	E	U-Di
06	-	MF	SC	G	Ir	TM	Di	02	E	B
07	-	MF	SC	G	Ir	T	Di	03	E	B
08	F	-	SC	M	Ir+Len	TA	Es	58	D	B
09	-	MF	PF	G	Ir	TA	Di	03	Is	U-Di
10	-	-	SC	C	Ir	R	Di	03	D	B
11	-	MF	SC	G	Ir	T	Es	01	Is	U-Di
12	-	MF	F	G	Ir	T	Es	01	Is	U-Di
13	MF	MF	PF	G	Ir+Len	T	B	01	Is	U-Es
14	F	F	F	G	Ir	TA	Es	02	E	U-Es
15	-	MF	F	G	Ir+Len	TA	Di	48	D	B
16	-	MF	SC	G	Ir	TA	Di	02	Is	U-Di
17	-	-	SC	C	Ir+Len	T	B	18	D	B
18	-	-	PF	L	Ir	TM	Di	09	D	B-Es > Di
19	-	MF	MF	G	Ir+Len	RPT	Es	05	E	B
20	-	MF	MF	G	Ir+Len	TA	Di	02	Is	U-Di
21	-	-	MF	G	Ir	TA	Es	01	Is	U-Es
22	-	PF	PF	M	Ir	T	Di	09	D	B
23	-	PF	SC	L	Ir	TA	B	05	E	B

(1) CPS = Crises Parciais Simples; CPC = Crises Parciais Complexas; CP-Gen = Crises Parciais com Generalização;
SC = sem crises por um ano; PF = pouco freqüente; F = freqüente; MF = muito freqüente.

(2) C = Controlada; L = Leve; M = Moderada e G = Grave.

(3) Foco → Ir = Atividade Irritativa; Len = Atividade Lenta; Localização → T = Temporal; TA = Temporal Anterior;
TM = Temporal Média; P = Parietal; R = Rolândico; RPT = ; Lateralidade → Es = Esquerda; Di = Direita; B = Bilateral.

(4) Quantidade → Is = Isolada; E = Esparsas; D = Difusas; Lateralidade → Es = Esquerda; Di = Direita; B = Bilateral;
U = Unilateral.

QUADRO 3.C - CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-ELETRENOCEFOLOGRÁFICAS DO GRUPO C (PACIENTES PORTADORES DE EPILEPSIA SEM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS E COM FOCO IRRITATIVO AO EEG INTERICTAL)

PACIENTE	TIPO(S) DE CRISE(S) ⁽¹⁾			GRAVIDADE ⁽²⁾	EEG ⁽³⁾		
	(frequência)				Foco	Localização	Lateralidade
	CPS	CPC	CP-Gen				
01	-	PF	SC	L	Ir+Len	TAM/TP	Di
02	-	PF	SC	L	Ir+Len	TA/TM	Es
03	-	F	SC	M	Ir	FTA	Es
04	-	-	PF	M	Ir+Len	FTA/TA	Di
05	-	MF	F	G	Ir	TA	Di
06	-	MF	PF	G	Ir	FT	Es
07	-	-	SC	C	Ir	T	B
08	-	-	PF	M	Ir	RPT/R	B
09	-	-	F	G	Ir	T	Es
10	MF	-	MF	G	Ir+Len	TA	Es/G
11	-	-	SC	C	Ir	TA	B
12	-	PF	-	L	Len	T	Es
13	-	PF	SC	L	Ir	T+H	Es
14	-	MF	F	G	Ir	TAM	Di
15	-	PF	MF	G	Ir+Len	T	Di
16	MF	-	PF	G	Ir	T	Es
17	-	MF	SC	G	Ir+Len	T	Es
18	-	C	PF	M	Ir	T	Di
19	-	-	SC	C	Ir+Len	T	B
20	-	F	-	M	Ir	T	Di
21	-	MF	F	G	Ir	TA	Di

(1) CPS = Crises Parciais Simples; CPC = Crises Parciais Complexas; CP-Gen = Crises Parciais com Generalização; SC = sem crises por um ano; PF = pouco freqüente; F = freqüente; MF = muito freqüente.

(2) C = Controlada; L = Leve; M = Moderada e G = Grave.

(3) Foco → Ir = Atividade Irritativa; Len = Atividade Lenta; Localização → T = Temporal; TA = Temporal Anterior; TM = Temporal Média; HD = ; P = Parietal; R = Rolândico; RPT = ; Lateralidade → Es = Esquerda; Di = Direita; B = Bilateral.

Crises parciais complexas sem e com generalização foram relatadas mais amiúde pelos indivíduos dos grupos A e B, enquanto a ocorrência de crises parciais simples e crises parciais com generalização manteve-se proporcional entre os grupos (Tabela 1). Não houve, no entanto, significância nas diferenças apresentadas entre os grupos.

TABELA 1 - OCORRÊNCIA DE DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NOS GRUPOS A, B e C

CRISES PARCIAIS	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	TOTAL
	Nº	Nº	Nº	Nº
Simples (CPS)	08	04	02	14
Complexas (CPC)	10	16	13	39
Com Generalização (CP-Gen)	21	23	19	63
TOTAL ⁽¹⁾	39	43	34	116

NOTA: Percentual calculado em razão do número de pacientes em cada grupo (24, 23 e 21), respectivamente.

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Nos indivíduos do grupo A, a proporção de crises parciais com generalização e/ou convulsões freqüentes ou muito freqüentes ocorreu em menos de 5% da amostra, sendo esta proporção significativamente menor que a das controladas ou pouco freqüentes (83,3%) ($p= 0,0047$). Manteve-se, no entanto, uma proporção similar entre as crises parciais simples e complexas controladas ou pouco freqüentes, quando comparadas com aquelas freqüentes ou muito freqüentes (Tabela 2). Os critérios utilizados para classificar a freqüência das crises encontram-se no Anexo 4.2.

TABELA 2 - FREQUÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO A

FREQUÊNCIA DAS CRISES	CPS	CPC	CPS + CPC	CP-Gen + CONVULSÃO
	Nº	Nº	Nº	Nº
Sem crises	01	02	03	14
Pouco Frequentes	03	02	05	06
Subtotal	04	04	08	20
Frequentes	01	04	05	01
Muito Frequentes	01	01	02	-
Subtotal	02	05	07	01
TOTAL ⁽¹⁾	06	09	15	21

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Por outro lado, no grupo B, as crises parciais simples e complexas frequentes ou muito frequentes tiveram ocorrência significativamente superior à das crises parciais controladas ou pouco frequentes ($p=0,0010$), sendo a diferença na proporção entre ambas ($17:3 = 5,7$) maior que aquela observada das crises parciais com generalização e convulsões controladas ou pouco frequentes, consideradas em relação às frequentes ou muito frequentes ($16:7 = 2,3$). Crises parciais complexas de alta frequência ocorreram em mais de 50% da amostra e crises parciais simples de alta frequência, em quase $\frac{3}{4}$ da mesma (Tabela 3).

TABELA 3 - FREQUÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO B

FREQUÊNCIA DAS CRISES	CPS	CPC	CPS + CPC	CP-Gen + CONVULSÃO
	Nº	Nº	Nº	Nº
Sem crises	-	-	-	09
Pouco Frequentes	-	03	03	07
Subtotal	-	03	03	16
Frequentes	02	02	04	04
Muito Frequentes	02	11	13	03
Subtotal	04	13	17	07
TOTAL ⁽¹⁾	04	16	20	23

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Já no grupo C, manteve-se uma proporcionalidade entre as crises parciais e secundariamente generalizadas, quanto às suas apresentações de baixa e alta frequência, e não se observou diferença significativa à análise estatística segundo este critério de distribuição (Tabela 4).

TABELA 4 - FREQUÊNCIA DAS DIFERENTES CRISES EPILÉPTICAS NO GRUPO C

FREQUÊNCIA DAS CRISES	CPS	CPC	CPS + CPC	CP-Gen + CONVULSÃO
	Nº	Nº	Nº	Nº
Sem crises	-	-	-	08
Pouco Frequentes	-	05	05	05
Subtotal	-	05	05	13
Frequentes	-	02	02	04
Muito Frequentes	02	05	07	02
Subtotal	02	07	09	06
TOTAL ⁽¹⁾	02	12	14	19

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Crises parciais simples e complexas ocorreram de forma frequente ou muito frequente, significativamente, mais no grupo B, quando comparado ao grupo A ($p=0,020$). Não houve diferença significativa ao comparar-se os grupos A ou B com o grupo C (Tabela 5).

TABELA 5 - OCORRÊNCIA DE CRISES PARCIAIS SIMPLES+COMPLEXAS NOS GRUPOS A, B e C

OCORRÊNCIA	GRUPO A (n = 24)	GRUPO B (n = 23)	GRUPO C (n = 21)	TOTAL (n = 68)
	Nº	Nº	Nº	Nº
Sem crises	03	-	-	03
Pouco Frequentes	05	03	05	13
Subtotal	08	03	05	16
Frequentes	05	04	02	11
Muito Frequentes	02	13	07	22
Subtotal	07	17	09	33
TOTAL ⁽¹⁾	15	20	14	49

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Já as crises parciais com generalização ocorreram de forma freqüente ou muito freqüente, significativamente, mais nos grupos B e C, quando comparados ao grupo A ($p=0,0318$ e $0,0333$), no qual predominaram os indivíduos sem crises ou com crises pouco freqüentes. Não houve diferença significativa ao comparar-se o grupos B com o grupo C (Tabela 6).

TABELA 6 - OCORRÊNCIA DE CRISES PARCIAIS COM GENERALIZAÇÃO NOS GRUPOS A, B e C

OCORRÊNCIA	GRUPO A (n = 24)	GRUPO B (n = 23)	GRUPO C (n = 21)	TOTAL (n = 68)
Sem crises	14	09	08	31
Pouco Freqüentes	06	07	05	18
Subtotal	20	16	13	49
Freqüentes	01	04	04	09
Muito Freqüentes	-	03	02	05
Subtotal	01	07	06	14
TOTAL ⁽¹⁾	21	23	19	63

(1) Alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de crise epiléptica.

Ao analisarmos todas os pacientes quanto ao componente parcial inicial de suas crises, seja no caso das crises parciais simples, como das crises parciais com generalização (Anexos 5.A, 5.B e 5.C), observamos nos pacientes do grupo [B + C] uma alta proporção de sintomas ictais iniciais pertinentes ao lobo temporal, e um baixo número de sintomas ictais iniciais rolândicos. Distribuição inversa foi observada nos indivíduos do grupo A, nos quais os sintomas ictais iniciais de natureza rolândica predominaram sobre os temporais (Tabela 7). A diferença na proporção dos sintomas iniciais, se temporais ou rolândicos, mostrou-se significativa ao comparar-se o grupo A com o grupo [B+C] ($p<0,0001$).

TABELA 7 - SINTOMAS ICTAIS INICIAIS NOS PACIENTES DOS GRUPOS A, B e C

SINTOMAS INICIAIS	GRUPO			
	A Nº = 24	B Nº = 21 (*)	C Nº = 19 (*)	B + C Nº = 40 (*)
Rolândicos	11	-	1	1
Temporais	6	14	15	29
Mistos	5	7	2	9
Outros	2	-	1	1

(*) Nos grupos B e C, dois pacientes não relataram sintomas iniciais; rolândicos: sintomas motores ou sômato-sensitivos; temporais: sintomas parciais complexos, neurovegetativos, olfatórios, psíquicos ou vertiginosos; mistos: sintomas rolândicos e/ou temporais associados a outros.

Avaliando as proporções de indivíduos quanto à quantidade de calcificações intracerebrais, verificamos não ter havido diferença significativa entre os indivíduos dos grupos A e B, seja considerando-se os portadores de calcificações isoladas + esparsas *versus* aqueles com calcificações difusas, seja considerando aqueles com calcificações isoladas *versus* aqueles com calcificações esparsas + difusas (Tabela 8).

TABELA 8 - QUANTIDADE DE CALCIFICAÇÕES INTRA
CEREBRAIS NOS GRUPOS A e B

CALCIFICAÇÕES	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
	Nº	Nº	Nº
Isolada	03	07	10
Esparsas	10	07	17
Difusas	11	09	20
TOTAL	24	23	47

Da mesma forma, não houve diferença significativa entre indivíduos dos grupos A e B, quanto à distribuição das calcificações, se corticais ou córtico-subcorticais *versus* subcorticais ou córtico-ganglionares (Tabela 9).

TABELA 9 - PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO DE CALCIFICA-
ÇÕES INTRACEREBRAIS NOS GRUPOS A e B

DISTRIBUIÇÃO	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
	Nº	Nº	Nº
Corticais	14	08	22
Córtico-Subcorticais	07	11	18
Subcorticais	-	01	01
Córtico-Ganglionares	03	03	06
TOTAL	24	23	47

As Figuras 2 e 3 demonstram a superposição de todas as calcificações nos croquis correspondentes às imagens tomográficas dos indivíduos dos grupos A e B, respectivamente.

FIGURA 2. SUPERPOSIÇÃO DOS CROQUIS TOMOGRÁFICOS DOS PACIENTES DO GRUPO A

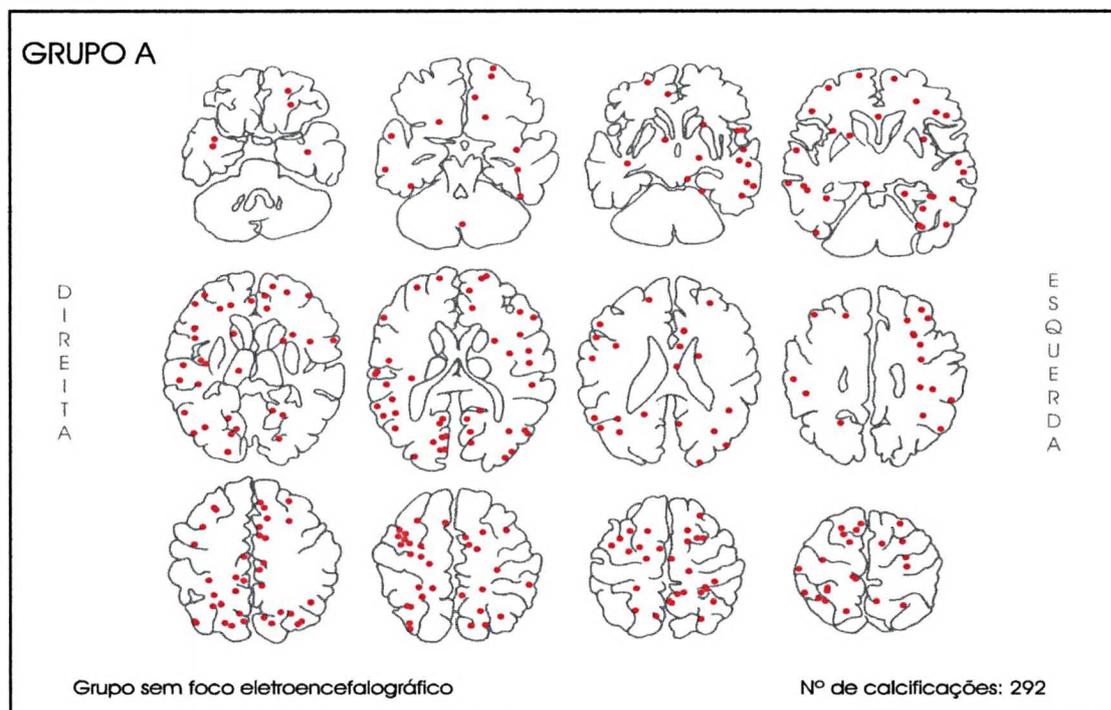
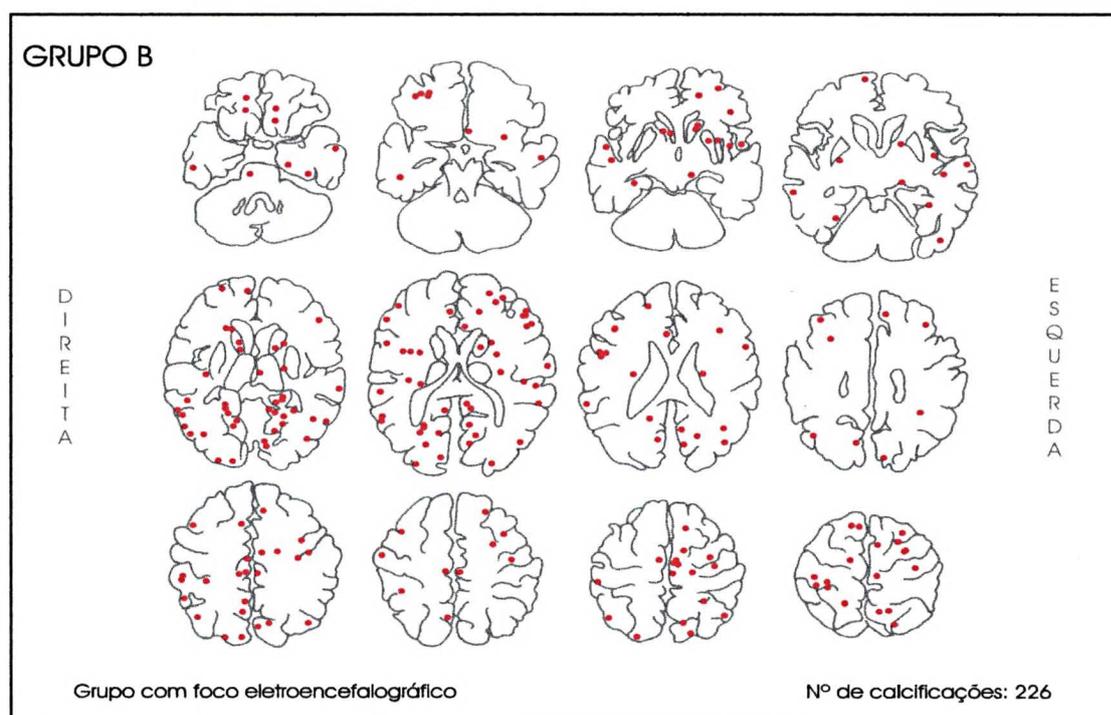


FIGURA 3. SUPERPOSIÇÃO DOS CROQUIS TOMOGRÁFICOS DOS PACIENTES DO GRUPO B



Procurando-se testar possíveis diferenças entre os grupos B e C, quanto aos tipos de anormalidades eletrencefalográficas intercríticas apresentadas, observou-se não haver diferença significativa entre ambos, considerando-se ou excluindo-se os indivíduos com foco extratemporal (Tabela 10).

TABELA 10 - ANORMALIDADES ELETRENCEFALOGRÁFICAS INTERCRÍTICAS EVIDENCIADAS NOS GRUPOS B e C

ANORMALIDADE ELETRENCEFALOGRÁFICA	GRUPO B (n = 23)	GRUPO C (n = 21)	TOTAL (n = 44)
	Nº	Nº	Nº
Foco Temporal ⁽¹⁾			
• Unilateral	23	21	44
* Irritativo	17	16	33
* Lento	06	05	11
• Bilateral	07	05	12
* Irritativo	04	04	08
* Lento	03	01	04
Foco Extratemporal			
• Irritativo	01	01	02
• Lento	01	-	01
Atividade Irritativa Lateralizada			
• Irritativa	01	01	02
• Lenta	01	-	01

NOTA: Alguns pacientes apresentaram mais de uma anormalidade eletrencefalográfica.

(1) Foco temporal com ou sem foco extratemporal.

Da mesma forma, ao testar-se possíveis diferenças entre os grupos B e C quanto à localização dos focos eletrencefalográficos intercríticos (área irritativa), se unilateral ou bilateral, observou-se não haver diferença significativa entre ambos, tampouco quanto à presença ou ausência de atividade irritativa extratemporal associada (Tabela 11).

TABELA 11 - LOCALIZAÇÃO DOS FOCOS ELETRENEFALOGRAFÍCOS INTERICTAIS NOS GRUPOS B e C

LOCALIZAÇÃO ELETRENEFALOGRAFÍCA	GRUPO B (n = 23)	GRUPO C (n = 21)	TOTAL (n = 44)
	Nº	Nº	Nº
Lobo Temporal			
• Unilateral	15	14	29
• Bilateral	03	03	06
Subtotal	18	17	35
Lobo Temporal+Extratemporal	04	04	08
Subtotal c/ Lobos Temporais ⁽¹⁾	22	21	43
Lobos Extratemporais	01	-	01
Subtotal c/ Lobos Extratemporais ⁽²⁾	05	-	05

(1) Refere-se à soma de anormalidades sobre os lobos temporais isolados ou associados; (2) Refere-se à soma de anormalidades sobre os lobos extratemporais, isolados ou associados.

O passo seguinte foi comparar os grupos quanto à gravidade clínica da epilepsia em seus portadores (Anexo 4). Epilepsias controladas ou leves predominaram no grupo A, em relação aos grupos B e C, nos quais predominaram as formas moderadas ou graves. Esta diferença mostrou-se significativa ao comparar-se o grupo A *versus* o grupo B, ($p= 0,0018$), mas não à comparação entre os grupos A e C, ainda que revelando uma tendência à significância ($p= 0,0533$). O mesmo teste não revelou diferença significativa de gravidade da epilepsia entre os grupos B e C (Tabela 12).

Ao comparar-se os mesmos grupos, agrupando-se as epilepsias controladas + leves + moderadas *versus* as formas clínicas graves, notou-se um aumento da significância da diferença entre os grupos A e B ($p=0,0001$) e passou a mostrar-se significativa a diferença entre os grupos A e C ($p=0,0054$). O resultado da comparação entre os grupos B e C manteve-se não-significante, utilizando-se a mesma testagem estatística (Tabela 12).

TABELA 12 - GRAVIDADE DA EPILEPSIA NOS GRUPOS A, B e C

GRAVIDADE	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	TOTAL
	Nº	Nº	Nº	Nº
Controlada	10	02	03	15
Leve	06	02	04	12
Subtotal	16	04	07	27
Moderada	05	04	05	14
Grave	03	15	09	27
Subtotal	08	19	14	41
TOTAL	24	23	21	68

Não foi encontrada correlação entre a quantidade das calcificações e a gravidade da epilepsia (Anexo 4), considerando-se em conjunto os indivíduos dos grupos A e B, ao comparar-se as calcificações [isoladas + esparsas] *versus* [difusas] com a gravidade das epilepsias sob duas formas de agrupamento: [controladas + leves] *versus* [moderadas + graves]; e [controladas + leves + moderadas] *versus* [graves].

No entanto, foi encontrada uma correlação inversa entre a quantidade de calcificações e a gravidade da epilepsia, ao comparar-se as epilepsias [controlada + leve + moderada] *versus* [graves] com as calcificações [isoladas] *versus* [esparsas + difusas] ($p=0,0262$) (Tabela 13).

TABELA 13 - GRAVIDADE DA EPILEPSIA EM RELAÇÃO À QUANTIDADE DE CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NA ASSOCIAÇÃO DOS GRUPOS A e B

GRAVIDADE	ISOLADA	ESPARSAS	DIFUSAS	TOTAL
	Nº	Nº	Nº	Nº
Controlada	01	04	07	12
Leve	01	03	04	08
Subtotal	02	07	11	20
Moderada	01	03	05	09
Grave	07	07	04	18
Subtotal	08	10	09	27
TOTAL	10	17	20	47

Testando-se de forma independente os grupos A e B, conforme os mesmos critérios, não houve significância para o grupo A, mantendo-se no entanto, a significância para o grupo B ($p= 0,0262$).

As Figuras 4 e 5 ilustram a falta de correlação entre a quantidade de calcificações e a gravidade clínica da epilepsia nos respectivos pacientes.

FIGURA 4. EXEMPLO DE PACIENTE COM CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS DIFUSAS (n=37) E EPILEPSIA LEVE

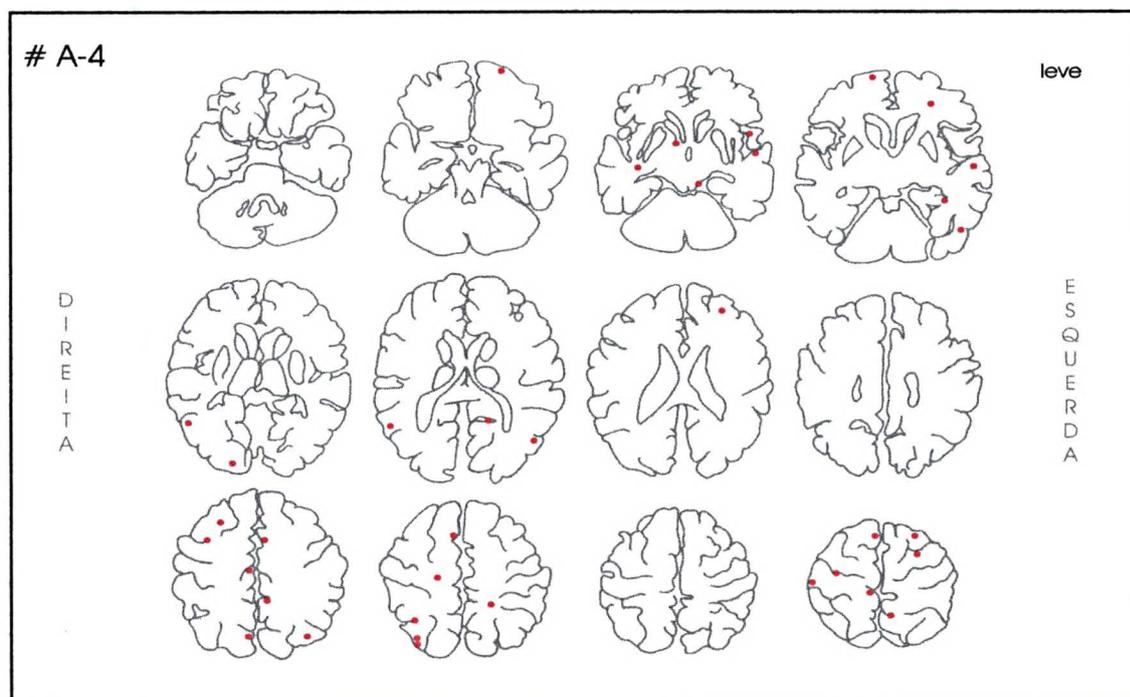
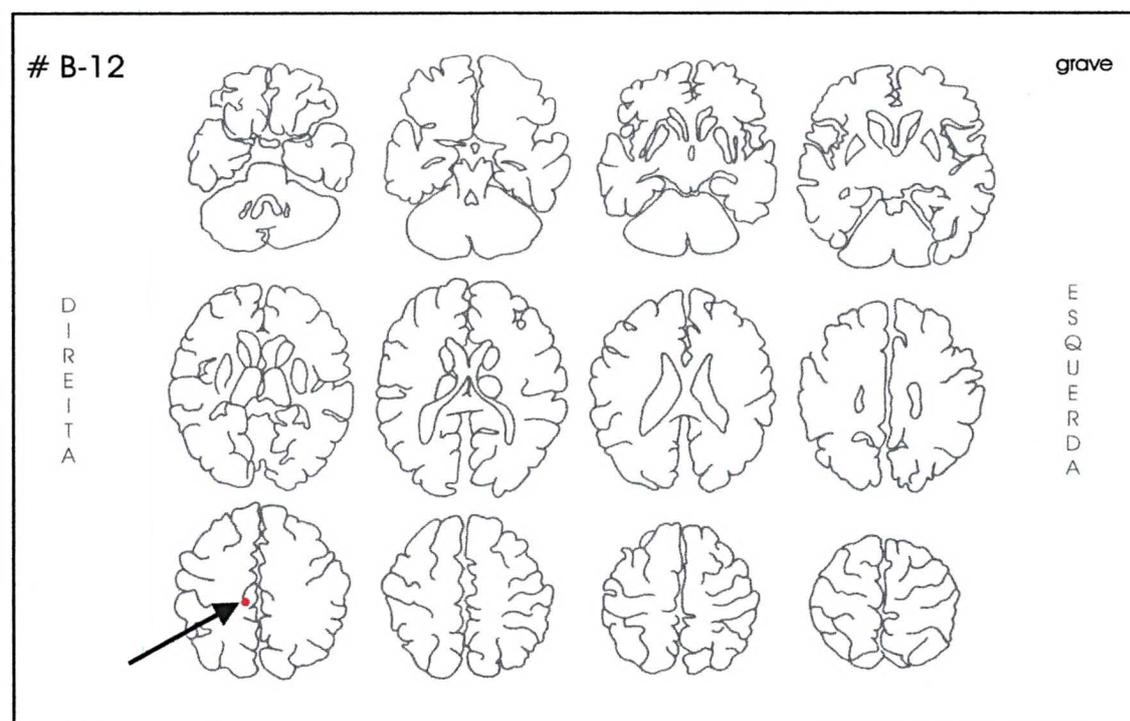


FIGURA 5. EXEMPLO DE PACIENTE COM CALCIFICAÇÃO INTRACEREBRAL ISOLADA (SETA) E EPILEPSIA GRAVE



Não foi observada influência do fato de as calcificações serem uni ou bilaterais sobre a gravidade das epilepsias (Anexo 4), considerando-se os grupos A e B agrupados (Tabela 14).

TABELA 14 - GRAVIDADE DA EPILEPSIA EM RELAÇÃO À LATERALIDADE DAS CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS NA ASSOCIAÇÃO DOS GRUPOS A e B

GRAVIDADE	UNILATERAIS	BILATERAIS	TOTAL
	Nº	Nº	Nº
Controlada	02	08	10
Leve	02	08	10
Subtotal	04	16	20
Moderada	05	07	12
Grave	04	11	15
Subtotal	09	18	27
TOTAL	13	34	47

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

1 A RELEVÂNCIA DA QUANTIDADE DAS CALCIFICAÇÕES NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS

Conforme demonstrado pela análise por categorias de quantidade de calcificações *versus* gravidade, o estudo atual sugere ser a quantidade e a distribuição das calcificações intracerebrais irrelevantes na determinação da gravidade da epilepsia, uma vez que se observou até mesmo uma relação inversa entre a quantidade de calcificações e a gravidade, ainda que de forma mais significativa no grupo com EEG intercrítico anormal (grupo B).

É surpreendente que o significado clínico de um dos achados mais freqüentes às tomografias computadorizadas de crânio dos portadores de epilepsia nos países em desenvolvimento, as calcificações nodulares intracerebrais, ainda não tenha sido estudado em detalhe. Tratando-se de lesões cicatriciais, uma dificuldade que se faz presente é a falta de uma confirmação etiológica, porém o recurso mais freqüentemente utilizado por diversos autores foi considerá-las de natureza cisticercótica (ALMEIDA-PINTO *et al.*, 1988; AGAPEJEV *et al.*, 1996; ARRUDA, 1991; BITTENCOURT *et al.*, 1990; CHANG *et al.*, 1988; DEL BRUTTO e NOBOA, 1991; IWAMOTO *et al.*, 1995; MAZER *et al.*, 1983; MEDINA *et al.*, 1990; MINGUETTI & FERREIRA, 1983; MONTEIRO *et al.*, 1992; MONTEIRO *et al.*, 1995; QUAGLIATO, 1991; SOTELO *et al.*, 1985; TAKAYANAGUI, 1987; TAKAYANAGUI 1990; VAN e JOUBERT, 1991; WINCKLER, 1989). Esta abordagem provavelmente se deve ao fato de que a neurocisticercose constitui a doença infecciosa capaz de gerar granulomas intracerebrais calcificados mais prevalente nesses países (ARRUDA *et al.*, 1990; COSTA-CRUZ *et al.*, 1995; VERONESI *et al.*, 1991), e que calcificações intracerebrais relacionadas à toxoplasmose (FRENKEL, 1991; YOCK, 1984)

praticamente não são mencionadas em séries neuro-radiológicas de adultos com epilepsia (ARRUDA, 1991; DARAS *et al.*, 1987; GASTAUT e GASTAUT, 1976; MEDINA *et al.*, 1990; RAMIREZ-LASSEPAS *et al.*, 1984; ROSEMBERG *et al.*, 1982; RUSSO e GOLDSTEIN, 1983). Assim sendo, vários aspectos aqui discutidos o serão em relação aos achados descritos em séries de portadores de neurocisticercose, sem incluir, por razões óbvias, os estudos realizados na era pré-tomografia (ARSENI e CRISTESCU, 1972; CANELAS, 1962; LIMA, 1966; LONGO *et al.*, 1959; MARQUES-ASSIS e ORTIZ, 1972, YINGKUN *et al.*, 1979).

Takayanagui (1987, 1990), estudando portadores de neurocisticercose, descreveu intervalo médio de até 7,8 anos desde a primeira crise epiléptica até a avaliação, sugerindo epilepsia crônica, porém não relacionou a cronicidade da epilepsia com a presença de calcificações. Quantificou ainda as calcificações quanto ao seu número, porém não relacionou a gravidade clínica ao número de calcificações, exceto em um caso descrito como apresentando crises epilépticas e deterioração mental associada a múltiplas calcificações e cistos. Quagliato (1987) estudou o controle de crises epilépticas em 96 portadores de neurocisticercose. Desses, apenas 11 apresentavam calcificações como anormalidade isolada à tomografia computadorizada de crânio. Em seis (54,5%) desses casos, havia a história de ocorrência de crises nos seis meses prévios à avaliação, e em 5 (45%) as crises haviam estado sob controle pelo mesmo intervalo de tempo. No estudo de Quagliato não foi tentada correlação entre a frequência das crises e o número de calcificações. Onze dos 42 pacientes descritos por Bittencourt *et al.* (1990) apresentavam neurocisticercose parenquimatosa e, dos 2 pacientes com calcificações, apenas um apresentava epilepsia ativa. Medina *et al.* (1990) descreveram calcificações intracranianas em até 41% dos portadores de epilepsia de início tardio, e comentaram que a cisticercose encefálica inativa poderia estar associada a alterações histopatológicas capazes de produzir epilepsia. Vazquez e Sotelo (1992)

encontraram a degeneração natural de cisticercos e sua posterior calcificação como preditores de crises persistentes, mas não teceram considerações sobre a relação da frequência de crises com número de cistos. De forma semelhante, Del Brutto (1994) identificou a presença prévia de múltiplos cistos cisticercóticos associados a crises recorrentes, assim como a calcificação de cisticercos, como fatores preditivos para a recorrência de crises epiléticas após o tratamento com albendazol. Martinez *et al.* (1995) relataram preliminarmente uma série de 11 portadores de epilepsia medicamente refratária e associada a calcificações intracerebrais submetidos a cirurgia de epilepsia, sem, no entanto, se aterem à quantidade e/ou distribuição das calcificações. Em apenas dois desses pacientes, havia uma relação entre o foco eletrencefalográfico e as calcificações. Em alguns pacientes onde o foco eletrencefalográfico não guardava relação topográfica com as calcificações, os autores identificaram dupla patologia, o que tornava incerto o papel epileptogênico das mesmas.

Se os processos granulomatosos fossem diretamente responsáveis pela epileptogênese a longo prazo, seria lícito esperar que indivíduos portadores de um maior número de calcificações apresentassem formas mais graves de epilepsia. Esta premissa poderia ser esperada a partir das observações de Del Brutto (1994) sobre fatores prognósticos, nos quais a presença de múltiplos cisticercos prévios à terapia com albendazol e a ocorrência de calcificações intracerebrais residuais pós-terapia cisticida foi significativa para a recorrência de crises. Este achado não encontrou respaldo no trabalho de Monteiro *et al.* (1995), que não encontraram diferença significativa quanto às características clínicas de indivíduos com granulomas císticos ou calcificados, se isolados ou múltiplos. Da mesma maneira, no presente estudo, os portadores das formas controlada e leve de epilepsia associada a calcificações intracerebrais revelaram um total de calcificações maior que aqueles portadores das formas moderada e grave.

Sob esta perspectiva, tornam-se plausíveis as hipóteses postuladas por Medina *et al.* (1991) e Medina (1992) de que "... a patogênese da epilepsia associada a calcificações intracerebrais pode ser melhor explicada por 1) características histopatológicas, principalmente, a gliose perilesional, e 2) um "amadurecimento" do foco epilético, relacionado ao processo crônico da involução do parasita". Baseados no fato de que, em nossa casuística, o número de calcificações foi irrelevante, em relação ao comportamento clínico da epilepsia, sugerimos que a gravidade da epilepsia associada a calcificações intracerebrais seja também um reflexo de características individuais, sejam aquelas determinantes da reação granulomatosa, dos padrões de "sprouting" neuronal, ou do limiar convulsivo.

2 O SIGNIFICADO DAS ANORMALIDADES ELETRECEFOLOGRÁFICAS NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS

O fato de os indivíduos com eletrencefalograma interictal normal (grupo A) apresentarem crises parciais com generalização de baixa frequência e apenas um pequeno percentual de crises parciais de alta frequência (menos de 1/3), certamente, foi relevante na disparidade significativa entre a gravidade da epilepsia de seus integrantes e aquela dos integrantes do grupo B, no qual crises parciais e parciais com generalização de alta frequência se fizeram presentes em percentuais significativos; e aqueles do grupo C, os quais apresentaram crises parciais com generalização de alta frequência.

Estes achados contrastam com a ausência de significância entre a gravidade dos grupos B e C, e, interpretados em conjunto, sugerem ser relevante a associação entre anormalidades eletrencefalográficas intercríticas e a ocorrência de crises parciais e parciais com generalização de alta frequência, e uma maior gravidade clínica da epilepsia.

Igualmente relevante pareceu-nos o fato de que, nos 23 portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais e a anormalidades intercricas ao eletrencefalograma, os lobos temporais comportassem estas anormalidades em 18 indivíduos, número que se eleva a 22, quando se considerarm os portadores de anormalidades temporais e extratemporais associadas.

A presença de anormalidades eletrencefalográficas *per se*, ou seja, independentemente da etiologia subjacente, foi descrita por alguns autores como preditiva de um mau prognóstico para a epilepsia (RODIN, 1978), particularmente quando presente sobre os lobos frontais e temporais (THE GROUP FOR THE STUDY OF PROGNOSIS OF EPILEPSY IN JAPAN, 1981). No entanto, estudos que requerem a presença de um foco eletrencefalográfico dependem da duração e número de registros, assim como da técnica empregada (AJMONE-MARSAN e ZIVIN, 1970; DOPPELBAUER *et al.*, 1993; HAUSER *et al.*, 1991).

Vazquez e Sotelo (1992) mencionam a realização de eletrencefalogramas seqüenciais em seus pacientes portadores de neurocisticercose ativa após o tratamento, porém não descrevem os resultados dos mesmos. Del Brutto (1994) dividiu as anormalidades eletrencefalográficas em alentecimento difuso, e a atividade irritativa em generalizada ou focal, não especificando, neste caso, sobre qual lobo cerebral a mesma se projetava. Curiosamente, no estudo seqüencial do eletrencefalograma, em metade de sua casuística de portadores de neurocisticercose ativa, Del Brutto (1994) evidenciou a remissão das anormalidades eletrencefalográficas inicialmente detectadas na maior parte daqueles que as apresentavam. O intervalo de 2 anos entre os exames pode, no entanto, ter sido insuficiente para o processo de maturação do foco epiléptico postulado por Medina *et al.* (1991) e Medina (1992), obviando sua detecção ao eletrencefalograma de superfície. Em relação a este tema, merece atenção o achado do presente estudo, de que a epilepsia,

nos indivíduos com calcificações intracerebrais, apresenta um curso bifásico, em uma proporção similar à dos portadores de epilepsia do lobo temporal e à semelhança ao que é visto na epilepsia do lobo temporal por outros autores (HAUSER, 1992).

Monteiro *et al.* (1995) relataram anormalidades em 77% de 128 de seus pacientes de uma casuística de 143 portadores de neurocisticercose, não detectando qualquer relação entre as anormalidades eletrencefalográficas e o controle de crises. No referido trabalho, o fato de que o grupo com crises parciais complexas foi aquele que apresentou o maior percentual de exames anormais (92%).

É comumente aceito que nas doenças granulomatosas, como a neurocisticercose parenquimatosa com cistos em degeneração, as crises epilépticas sejam determinadas pelas conseqüências do processo inflamatório sobre a atividade bioelétrica do parênquima circunjacente. Já os mecanismos das epilepsias associadas a lesões seqüelares de doenças cerebrais granulomatosas, como a neurocisticercose inativa, ainda não estão completamente esclarecidos, porém a inexistência de um processo inflamatório ativo sugere tratar-se de um processo diverso. Embora relatos isolados possam sugerir que as alterações histológicas e de citoarquitetura no tecido cerebral perilesional sejam responsáveis pela epileptogênese, conforme sugerido pelo caso #7 relatado por Schweitzer e Spencer (1996), freqüentemente esta premissa mostra-se incorreta, conforme observado neste estudo assim como nos de Cukiert *et al.* (1994), Monteiro *et al.* (1995), e Martinez *et al.* (1995). Awad *et al.* (1991), estudando o prognóstico cirúrgico de epilepsias lesionais refratárias, identificaram zonas epileptogênicas remotas e não-contíguas às lesões em 38% dos casos. Em nossa população, não foi possível estabelecer uma relação entre a localização das calcificações e as anormalidades eletrencefalográficas (Anexos 8 e 9, páginas 106 a 131).

Se o processo cicatricial calcificado tivesse uma influência epileptogênica direta, seria razoável esperar que os pacientes apresentassem uma grande variação de manifestações eletrencefalográficas ou anormalidades multifocais ao eletrencefalograma, porém tais achados não foram observados por nós ou pelos demais autores mencionados.

3 A RELEVÂNCIA DO LOBO TEMPORAL NA DETERMINAÇÃO DA GRAVIDADE DA EPILEPSIA ASSOCIADA A CALCIFICAÇÕES INTRACEREBRAIS

Além de a maior parte dos pacientes do grupo B apresentar atividade focal intercrítica sobre o lobo temporal, ao analisarmos a semiologia ictal dos fenômenos parciais nos três grupos (Anexos 6.A, 6.B e 6.C), vemos que, enquanto sintomas iniciais extratemporais (PALMINI e GLOOR, 1992) ocorrem em aproximadamente $\frac{3}{4}$ dos indivíduos do grupo A, sintomas iniciais sugestivos de envolvimento do lobo temporal (PALMINI e GLOOR, 1992) ocorrem em aproximadamente 75% indivíduos dos grupos B e C, proporção significativamente maior que aquela vista nos indivíduos do grupo A.

Ainda, uma maior ocorrência de crises parciais e parciais secundariamente generalizadas de alta frequência determinou uma gravidade da epilepsia significativamente maior para os grupos B e C, quando comparados com o grupo A. Esta diferença de gravidade manteve-se, mesmo ao serem excluídos os portadores de anormalidades eletrencefalográficas extratemporais.

Crises parciais com generalização foram relatadas como associadas a menores taxas de remissão, assim como atividade irritativa intercrítica sobre os lobos frontal e temporal (THE GROUP FOR THE STUDY OF PROGNOSIS OF EPILEPSY IN JAPAN, 1981), e já foi demonstrado ser o eletrencefalograma de rotina um método confiável de identificação de crises originadas no lobo temporal

(CALCAGNOTTO *et al.*, 1996; CASCINO *et al.*, 1996), ainda que estes achados se refiram a pacientes cirúrgicos. Uma preocupação na interpretação de resultados clínicos tem sido a difusão das crises (GOTMAN, 1992). Porém, em nossa casuística, os achados eletrencefalográficos e a semiologia ictal descrita pela maioria dos pacientes dos grupos B e C foi diferente daquela descrita para crises parciais complexas extratemporais (GEIER *et al.*, 1977; WILLIAMSON *et al.*, 1986; WILLIAMSON e SPENCER, 1985), e sugerem fortemente ser temporal a origem das crises.

Estudos sobre fatores determinantes da gravidade das epilepsias freqüentemente abordam aspectos específicos ou globais das mesmas, muitas vezes não utilizando uma abordagem sindrômica. No entanto, um diagnóstico mais acurado das síndromes epiléticas, traz embutido importantes conotações prognósticas, conforme por nós abordado em publicações anteriores (KOWACS *et al.*, 1990a; KOWACS *et al.*, 1990b; KOWACS e WERNECK, 1996). Curiosamente, apenas recentemente a classificação proposta pela Comissão de Nomenclatura e Classificação da *International League Against Epilepsy* (COMMISSION, 1981; COMMISSION, 1989) vem ganhando aceitação e universalidade, apesar de Benabib e Lüders (1996) haverem considerado, em editorial publicado na revista *Epilepsia* há aproximadamente um ano, que o conceito de síndromes epiléticas persista subutilizado. Além de uniformizar a nomenclatura utilizada na denominação da epilepsia, a importância do uso da classificação das epilepsias e síndromes epiléticas reside no fato de suas implicações prognósticas (COMMISSION, 1989, KOWACS *et al.*, 1990a; KOWACS *et al.*, 1990b). Assim sendo, a decisão de utilizar apenas o diagnóstico nosológico, excluindo o sindrômico, pode prejudicar considerações prognósticas, uma vez que o envolvimento de áreas cerebrais de diferente epileptogenicidade leva a padrões evolutivos distintos (CHADWICK, 1993).

Annegers *et al.* (1979), e Goodridge e Shorvon (1983), descreveram, de forma independente, que o controle das crises epiléticas a longo prazo é menor nos portadores de crises parciais do que nos portadores de crises generalizadas. Nesses estudos, no entanto, o lobo de origem das crises não foi considerado. Gerstle de Pasquet *et al.* (1981) descreveram ser a coexistência de crises parciais e parciais com generalização preditiva para menores taxas de remissão. Esta associação de crises foi encontrada, de forma significativamente mais freqüente, em nossos pacientes dos grupos B e C do que naqueles do grupo A.

A epilepsia do lobo temporal - conceitualmente classificada como aquela cujo portador apresenta crises parciais complexas, com atividade eletrencefalográfica anormal focal no lobo temporal, interictal ou ictal, e/ou lesão estrutural do lobo temporal (COMMISSION, 1989), além de constituir a apresentação mais comum das epilepsias localizadas em adultos (HAUSER, 1992), também é aquela que mais freqüentemente tende à cronicidade (LOISEAU *et al.*, 1987; PAZZAGLIA *et al.*, 1982). Pouco se sabe, no entanto, sobre os mecanismos que levam a esta cronicidade, exceto nos casos relacionados à esclerose mesial temporal, os quais perfazem de 45% a 85% das epilepsias refratárias do lobo temporal (BROOKS *et al.*, 1990; JACKSON *et al.*, 1990).

Cukiert *et al.* (1995) descreveram casos de epilepsia do lobo temporal associados a neurocisticercose inativa e a esclerose temporal mesial, em associação considerada fortuita.

No entanto, Gloor (1992) considera ser a esclerose temporal mesial uma lesão de etiologia inespecífica. Conforme Gloor (1992), a esclerose mesial temporal pode ser resultante de diferentes agressões ao sistema nervoso central ocorridas na infância precoce (GLOOR, 1992). Existem evidências relacionando à esclerose mesial temporal diferentes agressões ao sistema

nervoso central, tais como o sofrimento perinatal (EARLE *et al.*, 1953), trauma craniano (LOWENSTEIN *et al.*, 1992), estado de mal epiléptico (DEGIORGIO *et al.*, 1992), e convulsões febris prolongadas na infância (CENDES *et al.*, 1993). Nohria *et al.* (1994) descreveram o desenvolvimento de esclerose temporal mesial em um portador de epilepsia secundária à disgenesia cortical, após episódio de *status epilepticus*. Mais recentemente, Cukiert *et al.* (1997) relataram o desenvolvimento de epilepsia associada a esclerose hipocampal, após estado de coma hiperosmolar, em um jovem previamente não-epiléptico.

Embora muito se saiba acerca da fisiopatologia da epilepsia do lobo temporal relacionada à esclerose temporal mesial (CENDES *et al.*, 1993), os mecanismos envolvidos na gênese dos demais casos de epilepsia do lobo temporal permanecem obscuros. Estudos recentes, no entanto, sugerem que a epilepsia do lobo temporal possa estar associada a comprometimento cerebral extratemporal, não estando clara a relação entre o comprometimento do lobo temporal e aquele das demais áreas cerebrais envolvidas (PALMINI *et al.*, 1997).

Nesta linha de raciocínio, uma consideração provocativa seria a possibilidade de que, nos casos de epilepsia associada a calcificações intracerebrais, o envolvimento do lobo temporal seja causado por mudanças estruturais e/ou sinápticas do tipo "kindling" (GODDARD *et al.*, 1969). Estas mudanças seriam secundárias a processo inflamatório cerebral ocorrendo, não necessariamente, no lobo temporal, ou a convulsões prolongadas determinadas pela presença de processo inflamatório cerebral ocorrido na infância, ao exemplo das diversas etiologias mencionadas para a esclerose temporal mesial.

Uma vez que em neste estudo o lobo temporal foi aquele que mais apresentou atividade irritativa intercrítica, mesmo nos indivíduos com calcificações intracerebrais, o presente estudo sugere estar demonstrada a

relevância de seu envolvimento como zona irritativa neste grupo, achado compatível com o de Fois *et al.* (1988), que demonstraram ser as pontas intercríticas temporais relacionadas à refratariedade da epilepsia com crises parciais complexas. Ainda, o fato de não haver diferenças quanto à gravidade, ao compararmos os grupos B com C, faz-nos considerar que as epilepsias dos indivíduos dos grupos B e C, apesar de distintos do ponto de vista etiológico, possam ser consideradas semelhantes, quanto aos mecanismos envolvidos.

Classificar-se a epilepsia associada a calcificações intracerebrais utilizando uma abordagem sindrômica, ao invés de etiológica, constitui uma mudança de ponto de vista, que privilegia os aspectos de manejo e prognóstico. Evidências atuais sugerem ser o enfoque sindrômico mais relevante que o etiológico na determinação da gravidade da epilepsia, salvo naqueles casos em que a etiologia é de caráter progressivo ou determina co-morbidade sintomática e limitante (e.g.: neoplasias, doenças metabólicas). Da mesma forma, há um consenso de que o prognóstico das epilepsias deva ser considerado levando-se em conta, não apenas aspectos globais ou etiológicos, como também os aspectos sindrômicos. Um bom exemplo é a ocorrência de diferentes formas de epilepsia associada à esclerose tuberosa, em um espectro que varia de crises raras, à síndrome de West (NASHEF, 1996).

Embora, em portadores de epilepsia do lobo temporal, uma história de convulsão febril na infância seja preditiva de mau prognóstico clínico (SCHMIDT *et al.*, 1985), tal achado foi detectado em apenas 1 caso de gravidade moderada no grupo B e em 1 caso grave no grupo C, quando, habitualmente, ocorrem em aproximadamente 43% dos portadores de epilepsia do lobo temporal associada a esclerose temporal mesial (JORGE *et al.*, 1996) sugerindo que uma associação entre ambas as condições não deva estar ocorrendo.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dados do presente estudo sugerem fortemente haver ficado comprovada a hipótese inicial de que o envolvimento do lobo temporal, determinado através de critérios clínico-eletrencefalográficos, como “zona epileptogênica” e/ou “sintomatogênica” em um grupo de pacientes com epilepsia associada a calcificações intracranianas, é relevante na apresentação clínica e na gravidade da epilepsia nesses pacientes. Estudos prévios considerando aspectos clínico-evolutivos da epilepsia associada à neurocisticercose, não levaram em consideração a síndrome epiléptica apresentada pelos pacientes. Esta omissão torna-se relevante, quando evidenciamos que diferentes síndromes epiléticas apresentam comportamento clínico diverso.

A mudança de abordagem proposta traz duas novas perspectivas: a primeira, é a de que portadores de epilepsia associada a calcificações intracerebrais medicamente refratária venham a ser considerados candidatos à lobectomia temporal, caso a investigação pertinente localize o início de suas crises no lobo temporal; e a segunda, é de que estudos longitudinais da epilepsia associada à neurocisticercose iniciada na infância possam contribuir para a compreensão do processo de epileptogênese secundária na espécie humana e, quiçá, sobre a epilepsia do lobo temporal.

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

O presente estudo permite concluir que:

- 1) Não há proporcionalidade direta entre o número de calcificações intracerebrais e a gravidade da epilepsia, observado-se até mesmo uma correlação inversa entre estas duas variáveis.
- 2) Em indivíduos epiléticos com calcificações intracerebrais, a presença de anormalidades focais eletrencefalográficas intercríticas correlaciona com uma maior gravidade da epilepsia.
- 3) A maior gravidade da epilepsia associada a calcificações intracerebrais e foco eletrencefalográfico intercrítico está relacionada à ocorrência de crises parciais e parciais com generalização de alta freqüência.
- 4) Quando a epilepsia associada a calcificações intracerebrais apresenta anormalidades eletrencefalográficas intercríticas, estas ocorrem mais freqüentemente sobre o lobo temporal.
- 5) Clinicamente, a epilepsia associada a calcificações intracerebrais com anormalidades eletrencefalográficas intercríticas assemelha-se mais à epilepsia do lobo temporal com tomografia normal, que à epilepsia associada a calcificações intracerebrais sem anormalidades eletrencefalográficas intercríticas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGAPEJEV, S.; DA SILVA, M.D.; UEDA, A.K. Severe forms of neurocysticercosis. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 82-93, mar. 1996.
- AJMONE-MARSAN, C.; ZIVIN, L.S. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. **Epilepsia**, Amsterdam, v. 11, n. 4, p. 361-381, Dec. 1970.
- ALMEIDA, S.M.; DOI, E.M.; ASO, M.C.; TANAKA, M.O.; WERNECK, L.C. Experiência do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná com imunodiagnóstico de neurocisticercose. In: **Anais do I Encontro Cone Sul e Seminário Latino-Americano sobre Teníase e Cisticercose**, Curitiba, SESA: UFPR: OPAS: MS/FNS, 1994, p. 144-145.
- ALMEIDA-PINTO, J.; VEIGA-PIRES, J.A.; STOCKER, A.; COELHO, T.; MONTEIRO, L. Cysticercosis of the brain. The value of computed tomography. **Acta Radiol.**, Copenhagen, v. 29, n. 6, p. 625-628, Nov.-Dec. 1988.
- ANNEGERS, J.F.; HAUSER, W.A, ELVEBACK, L.R. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. **Epilepsia**, New York, v. 20, n. 6, p. 729-737, Dec. 1979.
- ANTONIUK, A. Cisticercose e saúde pública. In: **Anais do I Encontro Cone Sul e Seminário Latino-Americano sobre Teníase e Cisticercose**, Curitiba, SESA: UFPR: OPAS: MS/FNS, 1994, p. 38-44.
- ARRUDA W.O. Etiology of epilepsy - a prospective study of 210 cases. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 49, n. 3, p. 251-254, set. 1991.

- _____; CAMARGO, N.J.; COELHO R. Neurocysticercosis - an epidemiological study in two small communities. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 48, n. 3, p. 419-414, dez. 1990.
- ARSENI, C.; CRISTESCU, A. Epilepsy due to cerebral cysticercosis. **Epilepsia**, Amsterdam, 4th series, v. 13, n. 2, p. 253-258, Apr. 1972.
- AWAD, I.A.; ROSENFELD, J.; AHL J.; HAHN, J.F.; LÜDERS, H.O. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome. **Epilepsia**, New York, v.32, n. 2, p.179-186, Mar.-Apr. 1991.
- BAKER, G.A.; SMITH, D.F.; CHADWICK, D.W.; MORROW, J. A seizure severity scale as a potential outcome measure in the assessment of efficacy of treatment of intractable epilepsy. **Acta Neurol. Scand.**, Munksgaard; v. 82, suppl. 133, p. 31, 1990. Resumo.
- BEGHI, E.; TOGNONI, G. Prognosis of epilepsy in newly referred patients: a multicenter prospective study. **Epilepsia**, New York, v. 29, n. 3, p. 236-243, May-Jun.1988.
- BENBADIS, S.R.; LÜDERS, H.O. Epileptic syndromes: an underutilized concept. **Epilepsia**, New York, v. 37, n. 11, p. 1029-1034, Nov. 1996.
- BERMAN, S.A.; HAYMAN, L.A.; HINCK, V.C. Correlation of CT cerebral vascular territories with function: I. Anterior cerebral artery. **AJR Am. J. Roentgenol.**, Baltimore, v. 135, n. 2, p. 253-257, Aug. 1980.
- BITTENCOURT, P.R.; COSTA, A.J.; OLIVEIRA, T.V.; GRACIA, C.M.; GORZ, A.M.; MAZER, S. Clinical, radiological and cerebrospinal fluid presentation of neurocysticercosis: a prospective study. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 48, n. 3, p. 286-295, set. 1990.

BROOKS, B.S.; KING, D.W.; EL GAMMAL, T.; MEADOR, K.; YAGHMAI, F.; GAY, J.N.; SMITH, J.R.; FLANIGIN, H.F. MR imaging in patients with intractable complex partial epileptic seizures. **AJR American J. Roentgenol.**, Baltimore, v. 154, n. 3, p. 577-583, Mar. 1990.

CALCAGNOTTO, M.E.; DA COSTA, J.C.; PALMINI, A. Valor preditivo do EEG interictal na lateralização da área epileptógena em pacientes com epilepsia refratária do lobo temporal. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, Porto Alegre, v. 2, n. 3, p. 167-174, set. 1996.

CANELAS, H. Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 20, n. 1, p. 1-16, mar. 1962.

CASCINO, G.D.; BLOON, P.A.J.M.; FISH, D.R. Surgically remediable lesional syndromes. In: ENGEL JR., J. (ed.) **Surgical Treatment of the Epilepsies**, 2nd. ed. Raven Press, New York, 1993, pp. 77-86.

_____ ; TRENERRY, M.R.; SO, E.L.; SHARBROUGH, F.W.; SHIN, C.; LAGERLUND, T.D.; ZUPANC, M.L.; JACK JR, C.R. Routine EEG and temporal lobe epilepsy: relation to long-term EEG monitoring, quantitative MRI, and operative outcome. **Epilepsia**, New York, v. 37, n. 7, p. 651-656, Jul. 1996.

CENDES F.; ANDERMANN, F.; DUBEAU, F.; GLOOR, P.; EVANS, A.; JONES-GOTMAN, M.; OLIVIER, A.; ANDERMANN, E.; LOPES-CENDES, I.; PETERS, T.; MELANSON, D. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures: an MRI volumetric study. **Neurology**, Cleveland, v. 43, n. 6, p. 1083-1087, Jun. 1993.

CHADWICK, D.W. Seizures and epilepsy in adults. In: LAIDLAW, J.; RICHENS, A.; CHADWICK, D.W. (eds.) **A Textbook of Epilepsy**. Butler & Tanner, London, 1993, p. 165-204.

CHANG, K.H.; KIM, W.S.; CHO, S.Y.; HAN, M.C.; KIM, C.-W. Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, Baltimore, v. 9, n. 1, p. 125-130, Jan.-Feb. 1988.

CHUNG, M.Y.; WALCZACK, T.S.; LEWIS, D.W. Temporal-lobectomy and independent bitemporal interictal activity: what degree of lateralization is sufficient? **Epilepsia**, New York, v. 32, n. 2, p. 195-201, Mar.-Apr. 1991.

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. **Epilepsia**, New York, v. 22, n. 4, p. 489-501, Aug. 1981.

_____. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, New York, v. 30, n. 4, p. 389-399, Jul.-Aug. 1989.

COSTA-CRUZ, J.M.; ROCHA, A.; SILVA, A.M.; DE MORAES, A.T.; GUIMARÃES, A.H.B.; SALOMÃO, E.C.; ALCÂNTARA, T.M. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 53, n. 2, p. 227-232, jun. 1995.

CRAMER, J.A.; SMITH, D.B.; MATTSON, R.H.; DELGADO-ESCUETA, A.V.; COLLINS, J.F. A method of quantification for the evaluation of antiepileptic drug therapy. **Neurology**, New York, v. 33, n. 3, suppl.1, p. 26-37, Mar. 1983.

CUKIERT, A.; ANDRIOLI, M.S.; CANER-CUKIERT, A.R. Unilateral mesial temporal atrophy after a systemic insult as a possible etiology of refractory temporal lobe epilepsy. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, n. 55, v. 3B, p. 646-649, set. 1997.

_____; PUGLIA P.; SCAPOLAN, H.B.; VILELA, M.M.; MARINO JR., R. Congruence of the topography of intracranial calcifications and epileptic foci. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 52, n. 30, p. 289-294, set. 1994.

DARAS, M.; TUCHMAN, A.J.; STROBOS, R.J. Computed tomography in adult-onset epileptic seizures in a city hospital population. **Epilepsia**, New York, v. 28, n. 5, p. 519-522, Sep.-Oct. 1987.

DEAN, A.G.; DEAN, J.A., BURTON, A.H.; DICKER, R.C. **Epi Info, version 5: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers**. Centers for Disease Control, Atlanta, 1990.

DEGIORGIO, C.M.; TOMIYASU, U.; GOTT, P.S.; TREIMAN, D. M. Hippocampal pyramidal cell loss in human status epilepticus. **Epilepsia**, New York, v. 33, n. 1, p. 23-27, Jan.-Feb. 1992.

DEL BRUTTO, O.H. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawn of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. **Neurology**, Cleveland, v. 44, n. 9, p. 1706-1709, Sep. 1994.

_____. Single parenchymal brain cysticercus in the acute encephalitic phase: definition of a distinct form of neurocysticercosis with a benign prognosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, London, v. 58, n. 2, p. 247-249, Feb. 1995.

_____; SANTIBAÑEZ, R.; NOBOA, C.A.; AGUIRRE, R.; DÍAZ, E.; ALARCÓN, T.A. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. **Neurology**, Cleveland, v. 42, n. 2, p. 389-392, Feb. 1992.

_____; SOTELO, J. Neurocysticercosis: an update. **Rev. Infect. Dis.**, Chicago, vol. 10, n. 6, p. 1075-1087, Nov.-Dec.1988.

DELGADO-ESCUETA, A.V.; BASCAL, F.E.; TREIMAN, D.M. Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 11, n. 3, p. 292-300, Mar. 1982.

- DOPPELBAUER, A.; ZEITLHOFER, J.; ZIFKO, U.; BAUMGARTNER, C.; MAYR, N.; DEECKE, L. Occurrence of epileptiform activity in the routine EEG of epileptic patients. **Acta Neurol. Scand.**, Munksgaard, v. 87, n. 5, p. 345-352, May 1993.
- DRAVET, C.; GENTON, P.; ROJER, J. Qu'est-ce qu'une épilepsie sévère? **Presse Méd.**, Paris, v. 17, p. 561-563, 1988.
- DUNCAN, J.S.; SANDER, J.W.A.S. The Chalfont seizure severity scale. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, London, v. 54, n. 10, p. 873-876, Oct. 1991.
- EARLE, K.M.; BALDWIN, M.; PENFIELD, W. Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. **Arch. Neurol. Psychiatr.**, (n.l.), v. 69, p. 27-42, 1953.
- FISH, D.R. The role of scalp electroencephalography in presurgical evaluation. In: SHORVON, S.; DREIFUSS, F.; FISH, D.; THOMAS, D. (eds.) **The Treatment of Epilepsy**. Blackwell Science, Oxford, 1996, p. 542-561.
- FOIS, A.; TOMACCINI, D.; BALESTRI, P.; MALANDRINI, F.; VASCOTTO, M.; DE FEO, F. Intractable epilepsy: etiology, risk factors and treatment. **Clin. Electroencephalogr.**, Elm Grove, v. 19, n. 2, p. 68-73, Apr. 1988.
- FRENKEL, J.K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R.; DIETZE, R. (eds.) **Doenças Infecciosas e Parasitárias** (eds.), 8ª ed., Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1991, p. 734-749.
- GAMBARDELLA, A. ; GOTMAN, J.; CENDES, F.; ANDERMANN, F. Focal intermittent delta activity in patients with mesiotemporal atrophy: a reliable marker of the epileptogenic foci. **Epilepsia**, New York, v. 36, n. 2, p. 122-129, Feb. 1995.
- GASTAUT, H.; GASTAUT, J.L. Computerized transverse axial tomography in epilepsy. **Epilepsia**, New York, 17, n. 3, p. 325-336, Sep. 1976.

- GEIER, S.; BANCAUD, J.; TALAIRACH, J.; BONIS, A.; SZIKLA, G.; ENJELVIN, M.
The seizures of frontal lobe epilepsy. **Neurology**, Minneapolis, v. 27, n. 10, p. 951-958, Oct. 1977.
- GERSTLE DE PASQUET, E.; BONNEVAUX DE TOMA, S.; BAINY, J.A.; BONFILS, E.; CARVALHO, V.; ESPINDOLA, E.; GAUDIANO, J. Prognosis of epilepsy. Remission of seizures and relapse in 808 adult patients. **Acta Neurol. Latinoamer.**, Montevideo, v. 27, p. 167-176, 1981.
- GLANTZ, S.A. **Primer of Biostatistics** (4th ed.), McGraw-Hill, New York, 1997.
- GLOOR, P. Role of the amygdala in temporal lobe epilepsy. In: AGGLETON, J.P. (ed.) **The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction**. Wiley-Liss, New York, 1992, p. 505-538.
- GODDARD, G.V.; McINTYRE, D.C.; LEECH, C.K. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. **Exp. Neurol.**, Orlando, v. 25, n. 3, p. 295-330, Nov. 1969.
- GOODRIDGE, D.M.; SHORVON, S.D. Epileptic seizures in a population of 6000. II: Treatment and prognosis. **Br. Med. J.**, Boston, v. 287, n. 6393, p. 645-647, Sep. 1983.
- GOTMAN, J. Seizure spread. In: LÜDERS, H.O. (ed.) **Epilepsy Surgery**. Raven Press, New York 1992, p. 349-354.
- GRACIA, A.K. Avaliação preliminar de casos de neurocisticercose diagnosticada em um serviço de tomografia em Curitiba-PR nos anos de 1992 e 1993. In: **Anais do I Encontro Cone Sul e Seminário Latino-Americano sobre Teníase e Cisticercose**, Curitiba, SESA: UFPR: OPAS: MS/FNS, 1994, p. 180-181.
- HAUSER, W.A. The natural history of temporal lobe epilepsy. In: LÜDERS, H.O. (ed.) **Epilepsy Surgery**. Raven Press, New York 1992, p. 133-142.

- _____; ANNEGERS, J.F.; KURLAND, L.T. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. **Epilepsia**, New York, v. 32, n. 4, p. 429-445, Apr. 1991.
- IWAMOTO, F.; MEDEIROS, C.; RUTHES, H.; WATANABE M.; SILVADO, C. Características dos epiléticos adultos atendidos no HC-UFPR. In: Resumos do XIV Congresso Brasileiro de Neurofisiologia Clínica e XX Reunião da Liga Brasileira de Epilepsia. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, São Paulo, poster 74, p.142, nov. 1995. Resumo.
- JACKSON, G.D.; BERKOVIC, S.F.; TRESS, B.M.; KALMINS, R.M.; FABINYI, G.C.A.; BLADIN, P.F. Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. **Neurology**, Cleveland, v. 40, n. 12, p. 1869-1875, Dec. 1990.
- JACKSON, J.H. Lectures on the diagnosis of epilepsy, Lecture III. In: TAYLOR, J. **Selected writings of John Huglings Jackson v. 1. On epilepsy and epileptiform convulsions**. Basic Books, New York, p. 295-307, 1958.
- JORGE, C.L.; GROSSMANN, R.M.; YACUBIAN, E.M.T.; VALÉRIO, R.M.F. Epilepsia com esclerose mesial temporal: aspectos clínicos e fisiopatológicos. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, Porto Alegre; n. 2, vol. 4, p. 215-227, dez. 1996.
- JUUL-JENSEN, P. Frequency of recurrence after discontinuance of anti-convulsant therapy in patients with epileptic seizures. **Epilepsia**, Amsterdam, v. 5, n. 1, p. 352-363, Mar. 1964.
- KOTAGAL, P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In: LÜDERS, H.O. (ed.) **Epilepsy Surgery**. Raven Press, New York 1992, p. 143-156.

- _____ ; LÜDERS, H.O.; WILLIAMS, G.; WYLLIE, E.; NICHOLS, T.; MCPHERSON, J. Temporal lobe complex partial seizures: analysis of symptoms clusters and sequences. **Epilepsia**, New York, v. 29; n. 5, p. 661, Sep.-Oct. 1988. Resumo.
- KOWACS, P.A.; GORZ, A.M.; BITTENCOURT, P.R.M. Epilepsias refratárias e pseudorefratárias - aspectos de diagnóstico, prognóstico e tratamento. **Jornal da Liga Brasileira de Epilepsia**, Curitiba, v. 3, supl. 1, p. 13, 1990a. Resumo.
- _____ ; NASCIMENTO, C.; CAMPOS, J.C.R. O diagnóstico das epilepsias. **Revista Paulista de Medicina**, São Paulo, v. 108, n. 1, p. 33-41, jan.-fev. 1990b.
- _____ ; WERNECK, L.C. Juvenile myoclonic epilepsy associated to intracranial calcifications suggestive of inactive parenchymatous neurocysticercosis. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, Porto Alegre, v. 2, n. 2, p. 107-110, jun. 1996.
- LIMA, J.G.C. **Cisticercose encefálica**. São Paulo, 1966. Tese (Livre Docência) - Escola Paulista de Medicina.
- LIVRAMENTO, J.A.; MACHADO, L.R.; SPINA-FRANÇA, A. Immunobiology of neurocysticercosis. In: FEJERMAN, N.; CHANOLES, N.A. (eds.) **New Trends in Pediatric Neurology**. New York, Elsevier Science Publishers, 1993, p. 307-312.
- LOISEAU, J.; PESTRE, M.; DARTIGUES, J.F. Symptomatology and prognosis in adolescent epilepsies: a study of 1033 cases. **Epilepsy Res.**, Amsterdam, v. 1, n. 5, p. 290-296, Sep. 1987.

LONGO, P.W.; ZUCKERMAN, E.; MOREIRA, M.H.F.R.; LIMA, J.G.C.; PUPO, P.P.; LONGO, R.H.; JORDY, C.; ZORLINI, G. Aspectos electrencefalográficos da cisticercose encefálica. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 17, n. 4, p. 357-363, dez. 1959.

LOWENSTEIN, D.H.; THOMAS, M.J.; SMITH, D.H.; MCINTOSH, T.K. Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potential mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. **J. Neurosci.**, New York, v. 12, n. 12, p. 4846-4853, Dec. 1992.

LÜDERS, H.O.; AWAD, I. Conceptual considerations. In: LÜDERS, H.O. (ed.) **Epilepsy Surgery**. Raven Press, New York, 1992, p. 51-62.

_____ ; BURGESS, R. NOACHTAR, S. Expanding the International Classification of Seizures to provide localization information. **Neurology**, Cleveland, v. 43, n. 9, p. 1650-1655, Sep. 1993a.

_____ ; ENGEL JR., J.; MUNARI, C. General principles. In: ENGEL Jr., J. (ed.) **Surgical Treatment of the Epilepsies**. Raven Press, New York, 1993b, p. 137-154.

MAHAJAN, R.C. Geographical distribution of human cysticercosis. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETTE, J.P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C.; BELTRÁN, F. (eds.) **Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives**. Academic Press, New York, 1982, p. 39-46.

MALDONADO, H.M.; DELGADO-ESCUETA, A.V.; WALSH, G.O.; SWARTZ, B.E.; RAND, R.W. Complex partial seizures of hippocampal and amygdalar origin. **Epilepsia**, New York, v. 29, n. 4, p. 420-433, Jul.-Aug. 1988.

MANFORD, M. Clinical localization: conceptual problems and pitfalls. In: SHORVON, S.; DREIFUSS, F.; FISH, D.; THOMAS, D. (eds.) **The Treatment of Epilepsy**. Blackwell Science, Oxford, 1996, p. 530-541.

- MARQUES-ASSIS, L.; ORTIZ, F.L. A epilepsia na neurocisticercose. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 30, n. 4, p. 297-304, dez.1972.
- MARTINEZ, J.A.G.; CUKIERT, A.; MARINO JR., R.; YACUBIAN, E.M. Cirurgia de epilepsia em pacientes com calcificações neurocisticercóticas. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, Porto Alegre, v. 1, n. 3, p. 131, dez. 1995. Resumo.
- MASLAND, R.L. The classification of the epilepsies. In: MAGNUS, O.; LORENTZ DE HAAS, A.M. (eds.) **The Epilepsies**. VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W. (eds.) **Handbook of Clinical Neurology**, v. 15, North-Holland, Amsterdam, 1974, p.1-29.
- MAZER, S.; ANTONIUK, A.; DIETZEL, L.F.S.; ARAÚJO, J.C. The computed tomographic spectrum of cerebral cysticercosis. **Comput. Radiol.**, Elmsford, v. 7, n. 6, p. 373-378, Nov.-Dec. 1983.
- MEDINA, M.T.; CORDOVA, S.; GENTON, P.; SOTELO, J.; DRAVET, C.; MONTOYA, M.C. Prognosis in neurocysticercosis: the effect of anticysticercal treatment. **Epilepsia**, New York, v. 32, suppl. 1, p. S110-S111, 1991. Resumo.
- _____ ; ROSAS, E.; RUBIO-DONNADIEU, F.; SOTELO, J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 150, n. 2, p. 325-327, Feb. 1990.
- MINGUETTI, G.; FERREIRA, M.V.C. Computed tomography in neurocysticercosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, London, v. 46, n. 10, p. 936-942, Oct. 1983.
- MONTEIRO, L.; ALMEIDA PINTO, J.; STOCKER, A.; LURDES-SAMPAIO M. Active neurocysticercosis, parenchymal and extraparenchymal. A study of 38 patients. **J. Neurol.**, Berlin, v. 241, n. 1, p. 15-21, Nov. 1993.

- _____ ; COELHO, T.; STOCKER, A. Neurocysticercosis: a review of 231 cases. **Infection**, München, v. 20, n. 2, p. 61-65, Mar.-Apr. 1992.
- _____ ; NUNES, B.; MENDONÇA, D.; LOPES, J. Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: a long-term follow-up of 143 patients. **Acta Neurol. Scand.**, Munksgaard, v. 92, n. 1, p. 33-40, Jul.1995.
- NASHEF, L. The definitions, aetiologies and diagnosis of epilepsy. In: SHORVON, S.; DREIFUSS, F.; FISH, D.; THOMAS, D. (eds.) **The Treatment of Epilepsy**. Blackwell Science, Oxford, 1996, p. 66-96.
- NOHRIA V.; NANSOO L.; TIEN R.D.; HEINZ, E.R.; SMITH, J.S.; DELONG, E.R.; SKEEN M.B.; RESNICK, T.J.; CRAIN, B.; LEWIS, D.V. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in progression: a case report. **Epilepsia**, New York, v. 35, n. 6, p. 1332-1336, Nov.-Dec. 1994.
- O'DONOGHUE, M.F.; DUNCAN, J.S.; SANDER, J.W.A.S. The National Hospital Seizure Severity Scale: a further development of the Chalfont Seizure Severity Scale. **Epilepsia**, New York, v. 37, n. 6, p. 563-571, Jun. 1993.
- O'LEARY, J.L.; GOLDRING, S. Epilepsy over the millennia. In: _____ (eds.) **Science and Epilepsy**. Raven Press, New York, 1976, p.15-34.
- PALMINI, A.; DA COSTA, J.C.; CALCAGNOTTO, M.E.; MARTINEZ, J.V.L. Avaliação pré-cirúrgica de pacientes com epilepsia parcial refratária: papel da interação entre avanços tecnológicos e avanços conceituais. **Rev. Neurociências**, São Paulo, v. 5, n. 2, p. 25-39, ago. 1997.
- _____ ; DA COSTA, J.C.; PORTUGUEZ, M.; PAGLIOLI NETO, E.; PAGLIOLI, E.; NETO, P.R.; MARTINI, R.C.; RAUPP, S. Epileptogênese secundária em humanos: epilepsia parcial refratária com atividade epiléptica bitemporal independente, associada a tumor unilateral de crescimento lento. **Jornal da Liga Brasileira de Epilepsia**, Porto Alegre, v. 6, n. 1, p. 11-15, mar. 1993.

- _____; GLOOR, P. The localizing value of auras in partial epilepsy: A prospective and retrospective study. **Neurology**, Cleveland, v. 42, n. 4, p. 801-808, Apr. 1992.
- PAZZAGLIA, P.; D'ALLESSANDRO R.; LOZITO, A.; LUGARESI, E. Classification of partial epilepsies according to the symptomatology of seizures: practical value and prognostic implications. **Epilepsia**, New York, v. 23, n. 3, p. 343-350, Jun. 1982.
- PENFIELD, W. Automatism, amnesia, and mental disturbance. In: PENFIELD, W.; JASPER, H. (eds.). **Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain**. Little, Brown and Company, Boston, 1951, p. 497-539.
- PROAÑO, J. Epidemiologia e ecologia da teníase e cisticercose. In: **Anais do I Encontro Cone Sul e Seminário Latino-Americano sobre Teníase e Cisticercose**, Curitiba, SESA: UFPR: OPAS: MS/FNS, 1994, p. 106-109.
- QUAGLIATO, E.M.A.B. **Forma epiléptica da cisticercose encefálica**, análise de 96 casos. Campinas, 1987. Tese (Doutorado) - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.
- QUESNEY, L.F. Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal lobe origin. **Epilepsia**, New York, v. 27, suppl. 2, p. S27-S45, 1986.
- _____; RISINGER, M.W.; SHEWMON, D.A. Extracranial EEG evaluation. In: ENGEL JR., J. (ed.) **Surgical Treatment of the Epilepsies**. Raven Press, New York, 1993, p. 173-196.
- RAMIREZ-LASSEPAS, M; CIPOLLE, R.J.; MORILLO, L.R.; GUNMIT, R.J. Value of computed tomographic scan in the evaluation of adult patients after their first seizure. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 15, n. 6, p. 536-543, Jun. 1984.

- RANHEIM, B.; DIETRICHSON, P. WILLIAMSEM, R. Prognosis in epilepsy. **Acta Neurol. Scand.**, Munksgaard, v. 41, suppl. 13, p. 497-507, 1964.
- REIS DE CAMPOS, C.J.; CASTRO MENEZES, D.B.; SILVA, D.F. Conceitos gerais, classificações e epidemiologia. **Arquivos da Coordenadoria de Saúde Mental do Estado de São Paulo**, Franco da Rocha, v. XLVI, suppl. 4 (Manual de Epilepsias), p.15-47, jul.-dez. 1986.
- REIHER, J.; BEAUDRY, M. TIRDA or temporal interictal rhythmic delta activity: specificity and predictive value. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, Limerick, v. 69, n. 5, p. 96P, May 1988. Resumo.
- RODIN, E.A. Various prognostic aspects in patients with epilepsy. **Folia Psychiatr. Neurol. Jpn.**, (n.l.), v. 32, n. 3, p. 407-418, 1978.
- ROSAS, N.; SOTELO, J.; NIETO, D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. **Arch. Neurol.**, Chicago, v. 43, n. 4, p. 353-356, Apr. 1986.
- ROSEMBERG, C.E.; ANDERSON, D.C.; MAHOWALD, M.W.; LARSON, D. Computed tomography and EEG in patients without focal neurologic findings. **Arch. Neurol.**, Chicago, v. 39, n. 5, p. 291-292, May 1982.
- RUSSO, L.S.; GOLDSTEIN, K.H. The diagnostic assessment of single seizures. Is cranial computed tomography necessary? **Arch. Neurol.**, Chicago, v. 40, n. 12, p. 744-746, Nov. 1983.
- SALANOVA, V.; MORRIS, H.H. III; VAN-NESS, P.C.; LÜDERS, H.; DINNER, D; WYLLIE, E. Comparison of scalp electroencephalogram with subdural electrocorticogram recordings and functional mapping in frontal lobe epilepsy. **Arch. Neurol.**, Chicago, v. 50, n. 3, p. 294-299, Mar. 1993.
- SANDER, J.W.A.S.; SHORVON, S.D. Epidemiology of the epilepsies. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, London, v. 61, n. 5, p. 433-443, Nov. 1996.

- SCHENONE, H.; VILLARROEL, F.; ROJAS, A.; RAMÍREZ, R. Epidemiology of human cysticercoses in Latin America. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETTE, J.P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C.; BELTRÁN, F. (eds.) **Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives**. Academic Press, New York, 1982, p.25-38.
- SCHMIDT, D.; TSAI, J., JANZ, D. Febrile seizures in patients with complex partial seizures. **Acta Neurol. Scand.**, Copenhagen, v. 72, n. 1, p. 68-71, Jul. 1985.
- SCHWEITZER, J.S.; SPENCER, D.D. Surgery of congenital, traumatic and infectious lesions and those of uncertain aetiologies. In: SHORVON, S.; DREIFUSS, F.; FISH, D.; THOMAS, D. (eds.) **The Treatment of Epilepsy**. Blackwell Science, Oxford, 1996, p. 669-688.
- SHÖRNER, W.; MEENCKE, H.-J; FELIX, R. Temporal-lobe epilepsy: comparison of CT and MR imaging. **AJR Am. J. Roentgenol.**, Baltimore, v.149, n. 6, p. 1231-1239, Dec. 1987.
- SIEGEL, S. **Non parametric statistics for the behavioural sciences**. McGraw-Hill Book Company, Inc., New York, 1956.
- SILVA, D.F. **Atividade elétrica cerebral de base e gravidade das epilepsias**. São Paulo, 1989. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina.
- SPENCER, S.S.; LAMOUREUX. Invasive electroencephalography evaluation for epilepsy surgery. In: SHORVON, S.; DREIFUSS, F.; FISH, D.; THOMAS, D. (eds.) **The Treatment of Epilepsy**. Blackwell Science, Oxford, 1996, p. 562-588.
- SPINA-FRANÇA, A. Síndrome líquórica da neurocisticercose. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 19, n. 4, p. 307-314, dez. 1961.

- SO, N.; GLOOR, P.; QUESNEY, L.F.; JONES-GOTMAN, M.; OLIVIER, A.;
ANDERMANN, F. Depth electrode investigations in patients with bitemporal
epileptiform abnormalities. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 25, n. 5, p. 423-431, May
1989.
- SOTELO, J.; GUERRERO, V.; RUBIO, F. Neurocysticercosis. A new classification
based on active and inactive forms. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 145, n. 3,
p. 442-445, Mar. 1985.
- SZTRIHA, L.; PUNNOSE, J.; CHANDRAN, P.; NORK, M.; AL SUHAILI, A.R.; PRAIS,
V. Epilepsia associated with hypoparathyroidism and basal ganglia
calcifications. **Epilepsia**, New York, vol. 37, suppl. 4, p. 107, Sep. 1996.
Resumo.
- TAKAYANAGUI, O.M. **Neurocisticercose - Evolução clínico-laboratorial de 151
casos**. Ribeirão Preto, 1987. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo.
- _____. Neurocisticercose - Evolução clínico-laboratorial de 151 casos.
Arq. Neuropsiquiatr., São Paulo, v. 48, n. 1, p. 1-10, mar. 1990.
- TEITELBAUM, G.P.; OTTO, R.J.; LIN, M.; WATANABE, A.T.; STULL, M.A.; MANZ,
H.J.; BRADLEY, W.G. MR imaging of neurocysticercosis. **AJR Am. J.
Roentgenol.**, Baltimore, v. 153, n. 4, p. 857-866, Oct. 1989.
- TEIVE, H.A.G.; TSUBOUCHI, M.H.; FERREIRA, M.V.C.; MINGUETTI, M. Análise de
1000 tomografias computadorizadas do crânio em pacientes com crises
epilépticas. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 50, supl., p. 70, 1992.
Resumo.
- THE GROUP FOR THE STUDY OF PROGNOSIS OF EPILEPSY IN JAPAN. Natural
history and prognosis of epilepsy: Report of a multi-institutional study in Japan.
Epilepsia, New York, v. 22, n. 1, p.35-53, Feb. 1981.

- THEODORE, W.H.; DORWART, R.; HOLMES, M.; PORTER, R.J.; DICHIRO, G.
Neuroimaging in refractory partial seizures: comparison of PET, CT, and MRI.
Neurology, Cleveland, v. 36, n. 6, p. 750-759, Jun. 1986.
- _____ ; PORTER, R.J.; PENRY, J.K. Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis. **Neurology**, Cleveland, v. 33, n. 9, p. 1115-1121, Sep. 1983.
- THURSTON, J.A.; THURSTON, D.L.; HIXON, B.B.; KELLER, A.J. Prognosis in childhood epilepsy. **N. Eng. J. Med.**, Boston, v. 306, n. 14, p. 831-836, Apr. 1982.
- TRELLES, J.O.; LAZARTE, J. Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. **Rev. Neuropsiquiatr.**, Lima, v. 3, p. 393-511, 1940.
- VAN AS, A.D.; JOUBERT, J. Neurocysticercosis in 578 black epileptic patients. **S. Afr. Med. J.**, Pinelands, v. 80, n. 7, p. 327-328, Oct. 1991.
- VASQUEZ, V.; SOTELO, J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. **N. Engl. J. Med.**, Boston, vol 327, n. 10, p. 696-701, Sep. 1992.
- VERONESI, R.; SPINA FRANÇA NETTO, A.; FOCACCIA, R. Cisticercose. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R.; DIETZE, R. (eds.) **Doenças Infecciosas e Parasitárias**, 8ª ed., Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1991, p. 820-826.
- VIANNA, L.G.; COSTA-CRUZ, J.M.; MACEDO, V.; DE SOUZA, D.; MOREIRA, D.G. Estudo comparativo dos testes imunoenzimáticos ELISA-G e ELISA-M, imunofluorescência indireta e fixação de complemento no diagnóstico da cisticercose humana. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 50, n. 3, p. 302-308, Sep. 1988.

WIESER, H.-G.; WILLIAMSON, P.D. Ictal semiology. In: ENGEL JR., J. (ed.)

Surgical Treatment of the Epilepsies. Raven Press, New York, 1993, p. 161-172.

WILLIAMSON, P.D.; SPENCER, S.S. Clinical and EEG features of complex partial seizures of extratemporal origin. **Epilepsia**, New York, v. 27, suppl. 2, p. S546-S563, 1986.

_____; SPENCER, D.D.; SPENCER, S.S.; NOVELLY, R.A.;

MATTSON, R.H. Complex partial seizures of frontal lobe origin. **Ann. Neurol.**, Boston, v. 18, n. 4, p. 497-504., Oct. 1985.

WINCKLER, T.C.A. **Crises epilépticas de início tardio - análise de 100 casos**.

São Paulo, 1989. Tese (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina.

YINGKUN, F.; SHAN, O.; XIUZHEN, Z.; SHULLIAN, Y.

Clinicoelectroencephalographic studies of cerebral cysticercosis - 158 cases.

Chin. Med. J., Beijing, v. 92, n. 11, p. 770-786, Nov. 1979.

YOCK JR., D.H. The skull. In: ROSENBERG, R.N.; HEINZ, E.R. (eds.) **The Clinical**

Neurosciences, v. 4, Churchill Livingstone, New York, 1984, p. 1-50.

ZIELINSKI J.J. Epileptics not in treatment. **Epilepsia**, New York, v. 15, n. 2, p. 203-

210, Jun. 1974.

ANEXOS

**ANEXO 1 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA E ELETRENEFALOGRAFICA
DAS CRISES EPILÉPTICAS (COMMISSION, 1981)**

ANEXO 1.1 - CRISES PARCIAIS (FOCAIS, LOCAIS)

Tipo clínico de crise	Padrão eletrencefalográfico ictal	Padrão eletrencefalográfico interictal
<p>A. Crises parciais simples (sem comprometimento da consciência)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Com sintomas motores <ol style="list-style-type: none"> (a) focais sem marcha (b) focais com marcha (c) versivos (d) posturais (e) fonatórios 2. Com sintomas sômato-sensitivos ou sensoriais <ol style="list-style-type: none"> (a) sômato-sensitivos (b) visuais (c) auditivos (d) olfativos (e) gustativos (f) vertiginosos 3. Com sintomas ou sinais autonômicos 4. Com sintomas psíquicos <ol style="list-style-type: none"> (a) disfásicos (b) dismnésicos (c) cognitivos (d) afetivos (e) ilusionais (f) alucinações estruturadas 	<p>Descarga localizada contralateral iniciando sobre a área correspondente de representação cortical</p>	<p>Descarga local contralateral</p>
<p>B. Crises parciais complexas (com comprometimento da consciência: pode por vezes iniciar com sintomas parciais simples)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Início parcial simples seguido por comprometimento da consciência <ol style="list-style-type: none"> (a) com sintomas parciais simples (A.1.-A.4.) seguidos de comprometimento da consciência (b) com automatismos 2. Com comprometimento da consciência desde o início <ol style="list-style-type: none"> (a) apenas com o comprometimento da consciência (b) com automatismos 	<p>Descargas unilaterais ou, freqüentemente, bilaterais, difusas ou focais, nas regiões temporais ou fronto-temporais</p>	<p>Foco unilateral ou bilateral geralmente assíncrono; habitualmente nas regiões temporais ou frontais</p>
<p>C. Crises parciais evoluindo para crises secundariamente generalizadas (a generalização pode ser tônico-clônica, tônica ou clônica)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Crises parciais simples (A) evoluindo para crises generalizadas 2. Crises parciais complexas (B) evoluindo para crises generalizadas 3. Crises parciais simples, evoluindo para crises parciais complexas, evoluindo para crises generalizadas 	<p>Descargas supracitadas tornando-se secundária e rapidamente generalizadas</p>	

Continua como Anexo 1.2 - Crises Generalizadas

**ANEXO 1 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA E ELETRENOFALOGRAFICA
DAS CRISES EPILÉPTICAS (COMMISSION, 1981)**

ANEXO 1.2 - CRISES GENERALIZADAS (CONVULSIVAS E NÃO-CONVULSIVAS)

Conclusão

Tipo clínico de crise	Padrão eletrencefalográfico ictal	Padrão eletrencefalográfico interictal
<p>A. 1. Crises de Ausência</p> <p>(a) comprometimento da consciência apenas (b) com componentes clônicos leves (c) com componentes atônicos (d) com componentes tônicos (e) com automatismos (f) com componentes autonômicos (b - f podem ser utilizados isolados ou em combinação)</p>	<p>Complexos ponta-onda lenta 3 Hz a 2-4 Hz, habitualmente regulares e simétricos, podendo haver complexos poliponta-onda lenta; as anormalidades são bilaterais</p>	<p>Ritmo dominante habitualmente normal, apesar de que atividade paroxística (como pontas ou complexos ponta-onda lenta) podem ocorrer; esta atividade habitualmente é regular e simétrica</p>
<p>2. Ausências atípicas Podem ter: (a) Mudanças no tônus mais pronunciadas que em A.1 (b) Início e/ou cessação graduais</p>	<p>EEG mais heterogêneo: pode incluir complexos ponta-onda lenta irregulares, atividade rápida ou outra atividade paroxística; as anormalidades são bilaterais e freqüentemente irregulares e assimétricas</p>	<p>Ritmo dominante habitualmente anormal: atividade paroxística (como pontas ou complexos ponta-onda lenta), freqüentemente irregulares e assimétricos</p>
<p>B. Crises Mioclônicas Abalos mioclônicos (isolados ou múltiplos)</p>	<p>Complexos poliponta-onda, por vezes ponta-onda ou onda aguda-onda lenta</p>	<p>Mesmo que o ictal</p>
<p>C. Crises Clônicas</p>	<p>Atividade rápida (10 Hz ou mais) e ondas lentas; ocasionalmente padrões ponta-onda</p>	<p>Descargas de ponta-onda ou poliponta-onda</p>
<p>D. Crises Tônicas</p>	<p>Atenuação da voltagem, atividade rápida ou ritmo rápido de 9-10 Hz ou mais, decrescendo em freqüência e aumentando em amplitude</p>	<p>Descargas mais ou menos rítmicas de ondas agudas e ondas lentas, por vezes assimétricas; a atividade de base freqüentemente é anormal para a idade</p>
<p>E. Crises Tônico-Clônicas</p>	<p>Rítmicos de 10 Hz ou mais, decrescendo de freqüência e aumentando de amplitude durante a fase tônica, interrompido por ondas lentas durante a fase clônica</p>	<p>Complexos poliponta-onda ou ponta-onda, ou, eventualmente, descargas de onda aguda-onda lenta</p>
<p>F. Crises Atônicas (Astáticas)</p>	<p>Complexos poliponta-onda ou depressão ou atividade rápida de baixa voltagem</p>	<p>Complexos de poliponta-onda lenta</p>
<p>(combinações das crises acima podem ocorrer, e.g., B e F, B e D)</p>		

ANEXO 1.3 - CRISES EPILÉPTICAS INCLASSIFICÁVEIS

Inclui todas as crises que não podem ser classificadas devido a informações inadequadas ou incompletas, e algumas que não se enquadram nas categorias descritas da classificação. Estas incluem algumas crises neonatais, e.g., movimentos oculares rítmicos, mastigatórios, e tipo natação.

ANEXO 2 - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS (LÜDERS *et al.* 1993a)

1. Auras	(a) sômato-sensitivas (b) visuais (c) olfatórias (d) gustatórias (e) auditivas (f) psíquicas (g) autonômicas (h) abdominais
2. Crises de ausência	
3. Crises psicomotoras	
4. Crises hipermotoras	
5. Crises motoras	(a) mioclônicas (b) clônicas (c) tônicas (d) tônico-clônicas (e) atônicas (f) versivas
6. Crise epiléptica inclassificável	
7. Evento inclassificável	

Podem ainda ser utilizados de forma complementar:

- **Modificadores localizatórios**
Indicam a porção do corpo que participa nos sintomas e sinais ictais
 - (i) generalizada
 - (ii) esquerda
 - (iii) direita
 - (iv) sômatotópica: face, mão, braço, pé, perna
- **Evolução**
Seta (→) ligando dois tipos de crises, indicando a evolução ictal

ANEXO 3 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO DE EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILEPTICAS (COMMISSION, 1989)

1. Epilepsias e Síndromes Epilépticas Localizadas (focais, parciais ou locais)	
1.1 Idiopáticas, com início relacionado à idade	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia parcial benigna da infância com paroxismos centro-temporais • Epilepsia da infância com paroxismos occipitais • Epilepsia primária da leitura
1.2 Sintomáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia parcial contínua progressiva crônica • Síndromes epilépticas caracterizadas por crises com desencadeantes específicos • Epilepsias do lobo temporal • Epilepsias do lobo frontal • Epilepsias do lobo parietal • Epilepsias do lobo occipital
1.3 Criptogênicas	<ul style="list-style-type: none"> • Consideradas como sintomáticas, têm sua etiologia desconhecida

2. Epilepsias e Síndromes Epilépticas Generalizadas	
2.1 Epilepsias e síndromes epilépticas generalizadas idiopáticas de início relacionado à idade	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsões neonatais familiares benignas • Convulsões neonatais benignas • Epilepsia mioclônica benigna do lactente • Epilepsia da infância com ausências • Epilepsia juvenil com ausências • Epilepsia mioclônica juvenil • Epilepsia com crises generalizadas tônico-clônicas do despertar • Outras epilepsias idiopáticas generalizadas • Epilepsias desencadeadas por modos específicos de ativação
2.2 Epilepsias generalizadas idiopáticas e/ou sintomáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de West • Síndrome de Lennox-Gastaut • Epilepsia com crises mioclônico-astáticas • Epilepsia com ausências mioclônicas
2.3 Epilepsias generalizadas sintomáticas	
2.3.1 Etiologia inespecífica	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatia mioclônica precoce • Encefalopatia epiléptica infantil precoce com surto-supressão • Outras epilepsias generalizadas sintomáticas
2.3.2 Etiologia específica	<ul style="list-style-type: none"> • Como complicação de qualquer estado mórbido

Continua

ANEXO 3 - PROPOSTA REVISADA PARA CLASSIFICAÇÃO DE EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILÉPTICAS (COMMISSION, 1989)

Conclusão

3. Epilepsias e Síndromes Epilépticas Indeterminadas se Focais ou Generalizadas	
3.1 Com características focais e generalizadas	<ul style="list-style-type: none"> • Crises neonatais • Epilepsia mioclônica grave do lactente • Epilepsia com complexos ponta-onda contínuos durante o sono lento • Afasia epiléptica adquirida (Landau-Kleffner) • Outras epilepsias indeterminadas
3.2 Epilepsias sem características focais ou generalizadas inequívocas	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsias com convulsões generalizadas nas quais os achados clínicos e eletrencefalográficos não permitem classificá-las como generalizadas ou localizadas
4. Síndromes Especiais	
4.1 Convulsões relacionadas a situações	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsões febris • Crises isoladas ou estado de mal isolado • Crises ocorrendo somente em vigência de evento tóxico ou metabólico

ANEXO 4 - CRITÉRIOS DE GRAVIDADE DAS EPILEPSIAS, ADAPTADO DE REIS de CAMPOS *et al.* (1986)

ANEXO 4.1 - CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA CLASSIFICAR AS CRISES EPILÉPTICAS QUANTO À SUA INTENSIDADE

1. Intensidade "minor"	Crises parciais simples ou complexas, sem subsequente convulsão generalizada tônico-clônica; crises generalizadas tipo ausência, mioclônicas, tônicas, clônicas ou atônicas de curta duração e sem queda abrupta
2. Intensidade "major"	Convulsões tônicas, clônicas ou tônico-clônicas, generalizadas desde o início ou secundariamente generalizadas; crises mioclônicas ou atônicas com queda abrupta

ANEXO 4.2 - CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA CLASSIFICAR AS CRISES EPILÉPTICAS QUANTO À SUA FREQUÊNCIA

1. Sem crises	Sem crises no último ano
2. Crises pouco freqüentes	Uma ou menos que uma crise por mês - crises à quebra de aderência
3. Crises freqüentes	Mais que uma crise por mês porém não mais que uma crise por semana
4. Crises muito freqüentes	Mais que uma crise por semana

ANEXO 4.3 - CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA CLASSIFICAR AS EPILEPSIAS QUANTO À SUA GRAVIDADE

1. Epilepsias controladas	Sem crises por ocasião do ano precedente à avaliação
2. Epilepsias leves	Inexistência de crises <i>major</i> em vigília, em um período maior ou igual a um ano; crises <i>major</i> pouco freqüentes durante o sono
3. Epilepsias moderadas	Crises <i>major</i> pouco freqüentes e/ou crises <i>minor</i> freqüentes durante a vigília; crises <i>major</i> freqüentes durante o sono
4. Epilepsias graves	Crises <i>major</i> freqüentes ou muito freqüentes e/ou crises <i>minor</i> muito freqüentes durante a vigília; crises <i>major</i> muito freqüentes no sono

ANEXO 5 - RESULTADO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIANO NOS GRUPOS A e B

GRUPO A						GRUPO B					
Paciente	Leucócitos	Proteínas	Glicose	ELISA	IFI	Paciente	Leucócitos	Proteínas	Glicose	ELISA	IFI
01	0,3	245	51	+	-	01	4,0	31	70	+	+
02	NR	NR	NR	NR	NR	02	0,3	17	53	-	-
03	0,3	31	74	-	-	03	1,0	46	59	+	-
04	0,0	35	71	+	-	04	NR	NR	NR	NR	NR
05	0,3	28	54	-	-	05	0,3	42	49	+	+
06	3,0	17	50	-	-	06	NR	NR	NR	NR	NR
07	1,3	27	48	+	-	07	2,0	19	50	-	-
08	0,6	28	59	+	-	08	NR	NR	NR	NR	NR
09	1,0	49	57	NR	NR	09	2,0	31	68	-	-
10	5,6	54	59	-	-	10	24,0	31	50	-	-
11	20,0	21	52	+	+	11	0,3	59	59	+	-
12	5,0	39	52	+	+	12	2,0	32	75	-	-
13	NR	NR	NR	NR	NR	13	1,0	210	53	-	-
14	0,3	21	74	-	-	14	0,3	63	62	-	-
15	NR	NR	NR	NR	NR	15	3,0	21	48	-	-
16	0,3	28	46	+	-	16	0,6	32	58	-	-
17	1,6	33	60	-	-	17	NR	NR	NR	NR	NR
18	NR	NR	NR	NR	NR	18	3,0	20	62	-	-
19	0,6	18	53	+	-	19	NR	NR	NR	NR	NR
20	2,0	23	58	-	-	20	3,0	35	61	-	-
21	NR	NR	NR	NR	NR	21	3,0	24	62	-	-
22	0,3	23	NR	+	-	22	NR	NR	NR	NR	NR
23	0,6	38	45	-	-	23	4,0	14	65	-	-
24	1,6	16	53	+	-						

NOTA: NR = Não-realizado; ELISA = enzima-imuno ensaio para cisticercose; IFI = reação de imunofluorescência para cisticercose; estão em negrito os resultados anormais.

ANEXO 6 - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS A, B e C, CONFORME RELATO DOS PACIENTES E/OU TESTEMUNHAS

ANEXO 6.A - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DO GRUPO A

PACIENTE	SINTOMA PARCIAL
#1	crise parcial simples com sensação de "tontura"
#2	crise parcial simples motora do membro superior esquerdo
#3	crise parcial simples motora do membro superior esquerdo
#4	crise parcial simples sômato-sensitiva e motora do membro superior esquerdo
#5	crise parcial simples sômato-sensitiva e parcial simples motora com marcha à esquerda, iniciando na língua
#6	crise parcial simples sensorial visual evoluindo para crise parcial complexa
#7	crise parcial simples sômato-sensitiva e motora à esquerda
#8	crise parcial simples motora à direita com marcha
#9	crise parcial complexa tipo "olhar parado" (<i>staring</i>)
#10	crise parcial complexa com sensação de distanciamento
#11	crise parcial complexa com sensação de distanciamento, "turvação"
#12	crise parcial simples tipo "tontura", parcial simples motora à esquerda
#13	crise parcial simples sômato-sensitiva do membro inferior direito, sensorial visual complexa, e motora à direita
#14	crise parcial simples sômato-sensitiva à direita associada a bloqueio motor do mesmo lado
#15	crise parcial simples motora à esquerda ou à direita; parcial simples psíquica tipo medo ictal; parcial complexa com automatismos deambulatórios e fonatórios
#16	crise parcial simples motora à direita
#17	crise parcial complexa com automatismos deambulatórios e gestuais semipropositados
#18	crise parcial complexa com sialorréia e incontinência urinária; parcial motora à esquerda
#19	crise parcial simples motora com marcha e generalização à esquerda ou à direita
#20	crise parcial simples motora no membro superior direito
#21	crise parcial complexa com automatismos mastigatórios e fonatórios
#22	crise parcial simples sensorial visual; parcial complexa
#23	crise parcial simples psíquica ("aflição"); parcial complexa com automatismos fonatórios
#24	crise parcial simples motora do membro superior esquerdo

Continua como Anexos 6.B e 6.C

ANEXO 6 - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS A, B e C, CONFORME RELATO DOS PACIENTES E/OU TESTEMUNHAS

ANEXO 6.B - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DO GRUPO B

PACIENTE	SINTOMA PARCIAL
#1	automatismos deambulatórios, fonatórios, gestuais
#2	crises parciais simples, sensoriais visuais complexas, complexas com "olhar parado" (<i>staring</i>) e automatismos gestuais
#3	crise parcial complexa com "olhar parado" (<i>staring</i>), bloqueio motor
#4	crise parcial complexa com componente motor versivo para a direita
#5	crise parcial simples sensorial olfatória, complexa com automatismos fonatórios e parcial motora versiva para a direita
#6	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, parcial complexa com automatismos gestuais
#7	crise parcial simples motora versiva para a esquerda; parcial complexa com automatismos fonatórios, gestuais e atitude distônica à esquerda
#8	crise parcial simples psíquica (visões)
#9	crise parcial complexa com "olhar parado" (<i>staring</i>), automatismos gestuais
#10	crise parcial simples sensorial visual, parcial motora versiva para a direita ou esquerda
#11	crise parcial complexa com automatismos gestuais e deambulatórios
#12	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, parcial complexa com automatismos mastigatórios e fonatórios
#13	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, parcial complexa com automatismos fonatórios
#14	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, psíquica (<i>deja vú</i>); complexa com automatismos gestuais
#15	crise parcial complexa com automatismos fonatórios (grito) e gestuais, medo ictal
#16	crise parcial complexa com componente motor versivo para a direita, movimenta o braço esquerdo, automatismos mastigatórios
#17	crise parcial simples psíquica ("mal-estar")
#18	não houve descrição de componente parcial
#19	crise parcial simples sômato-sensitiva, parcial complexa com automatismos mastigatórios
#20	crise parcial simples psíquica alucinatoria (eautoscopia); parcial neurovegetativa com sensação epigástrica; complexa com "olhar parado" (<i>staring</i>)
#21	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, motora versiva para a direita
#22	crise parcial simples disfásica, parcial complexa com automatismos mastigatórios
#23	não houve descrição de componente parcial

Continua como Anexo 6.C

ANEXO 6 - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS A, B e C, CONFORME RELATO DOS PACIENTES E/OU TESTEMUNHAS

ANEXO 6.C - DESCRIÇÃO FENOMENOLÓGICA DO COMPONENTE PARCIAL DAS CRISES EPILÉPTICAS NOS INDIVÍDUOS DO GRUPO C

Conclusão

PACIENTE	SINTOMA PARCIAL
#1	crise parcial simples sensorial vertiginosa, psíquica dismnéstica
#2	crise parcial complexa com automatismos fonatórios, de vestir e de despir
#3	crise parcial simples sensorial vertiginosa, sensação somática complexa
#4	não houve descrição de componente parcial
#5	crise parcial complexa com automatismos fonatórios e componente motor à direita
#6	crise parcial complexa com componente psíquico tipo "medo ictal", componente motor à esquerda
#7	crise parcial simples psíquica tipo "sensação de estranheza"
#8	crise parcial simples sensorial visual (turvação), dispnéia
#9	crise parcial complexa psíquica ("pressentimento"), parcial complexa tipo "olhar parado" (<i>staring</i>)
#10	crise parcial simples psíquica tipo "sensação ruim" cefálica
#11	não houve descrição de componente parcial
#12	crises parciais simples psíquicas tipo dismnésticas
#13	crise parcial simples sensorial vertiginosa
#14	crise parcial complexa com turvação visual, sensação de "estranheza", bloqueio motor e fonatório
#15	crise parcial simples neurovegetativa com sensação epigástrica, perda visual; parcial complexa circulatórias
#16	crise parcial simples psíquica fugaz tipo "sensação cefálica"
#17	crise parcial complexa com postura distônica à esquerda, versão da cabeça para a direita, fica rijo
#18	crise parcial simples motora versiva para a direita, bloqueio fonatório, parcial complexa
#19	crise parcial simples motora versiva para a direita
#20	crise parcial simples psíquica tipo "medo ictal", parcial neurovegetativa tipo piloereção; parcial complexa tipo "olhar parado" (<i>staring</i>), automatismos gestuais
#21	crise parcial complexa com automatismos fonatórios, deambulatórios, gestuais

ANEXO 7 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NA COMPARAÇÃO DOS GRUPOS A, B e C

VARIÁVEIS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
IDADE				
• Grupo A x Grupo B	1,002	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,316	NS
• Grupo A x Grupo C	1,834	"	p = 0,067	NS
• Grupo B x Grupo C	0,884	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,377	NS
SEXO				
• Grupo A x Grupo B	1,82	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,1771	NS
• Grupo A x Grupo C	1,22	"	p = 0,2703	NS
• Grupo B x Grupo C	0,01	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,9062	NS
NATURALIDADE				
• Grupo A x Grupo B	0,55	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,4578	NS
• Grupo A x Grupo C	7,86	"	p = 0,0051	S
• Grupo B x Grupo C	3,28	"	p = 0,0702	NS
• Grupo A+B x Grupo C	7,67	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0056	S
PROCEDÊNCIA				
• Grupo A x Grupo B	0,01	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,9204	NS
• Grupo A x Grupo C	0,14	"	p = 0,7087	NS
• Grupo B x Grupo C	0,02	"	p = 0,8776	NS
• Grupo A+B x Grupo C	0,15	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,6968	NS
IDADE DE INÍCIO DAS CRISES				
• Grupo A x Grupo B	1,162	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,245	NS
• Grupo A x Grupo C	0,524	"	p = 0,600	NS
• Grupo B x Grupo C	0,624	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,533	NS
DURAÇÃO DA EPILEPSIA				
• Grupo A x Grupo B	2,322	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,020	S
• Grupo A x Grupo C	2,311	"	p = 0,021	S
• Grupo B x Grupo C	0,059	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,953	NS
OCORRÊNCIA DE CRISES EPILÉPTICAS				
• Grupo A x Grupo B	2,62	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,2698	NS
• Grupo A x Grupo C	3,77	"	p = 0,1521	NS
• Grupo B x Grupo C	0,31	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,8563	NS
FREQÜÊNCIA DAS CRISES				
• Grupo A	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,0047	S
• Grupo B	10,80	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0010	S
• Grupo C	2,28	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,1307	NS
OCORRÊNCIA DE CPS + CPC				
• Grupo A x Grupo B	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,0200	S
• Grupo A x Grupo C	0,34	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,5621	NS
• Grupo B x Grupo C	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,1611	NS
OCORRÊNCIA DE CP+Generalização				
• Grupo A x Grupo B	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,0318	S
• Grupo A x Grupo C	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,0333	S
• Grupo B x Grupo C	0,07	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,7984	NS
CRISES TEMPORAIS X CRISES ROLÂNDICAS				
• Grupo B+C x Grupo A	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,00001	S
PADRÕES DE TERAPIA				
• Grupo A x Grupo B	4,91	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0267	S
• Grupo A x Grupo C	2,51	"	p = 0,1130	NS
• Grupo B x Grupo C	0,08	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,7730	NS
CALCIFICAÇÕES				
• Grupo A x Grupo B	2,31	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,3152	NS
• Isolada	1,60	Qui-Quadrado ⁽³⁾	3,84 (0,05)	NS
• Esparsas	0,53	"	3,84 (0,05)	NS
• Difusas	0,20	Qui-Quadrado ⁽³⁾	3,84 (0,05)	NS
PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO				
• Grupo A x Grupo B				
• Corticais	1,64	Qui-Quadrado ⁽³⁾	3,84 (0,05)	NS
• Córtico-Subcorticais	0,89	Qui-Quadrado ⁽³⁾	3,84 (0,05)	NS

Continua

ANEXO 7 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NA COMPARAÇÃO DOS GRUPOS A, B e C

Conclusão

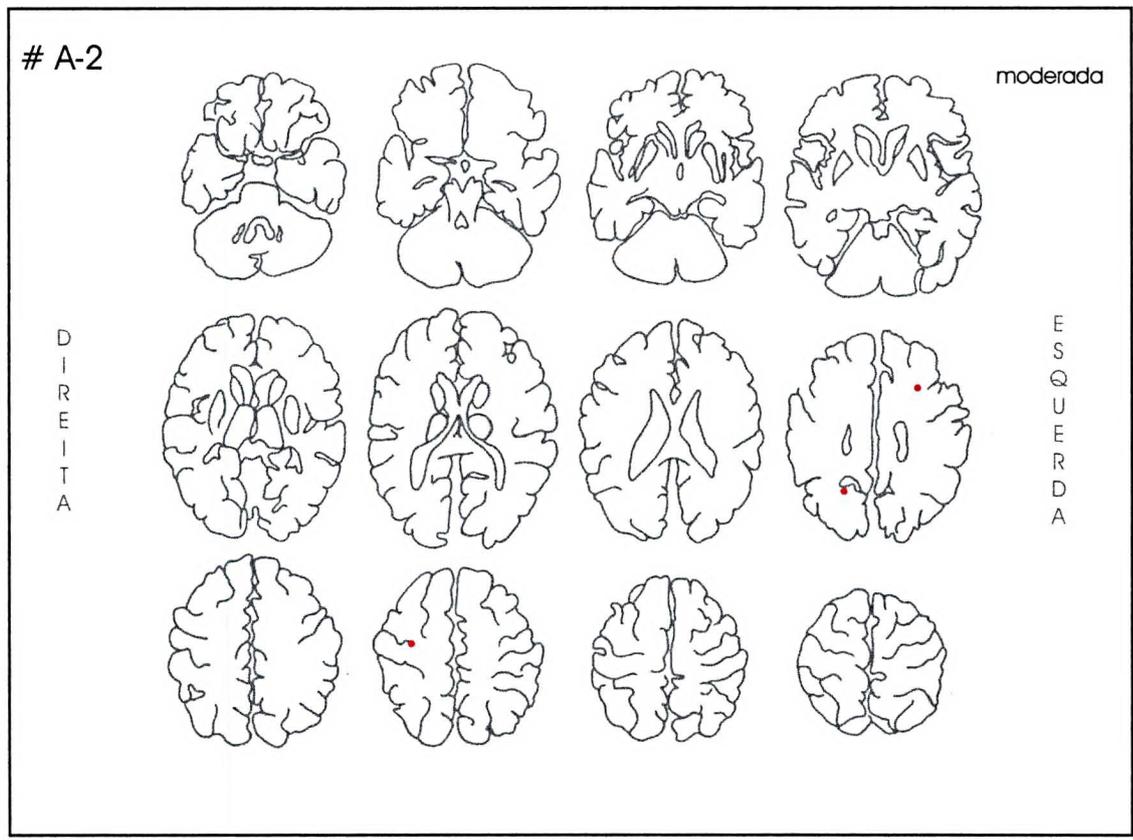
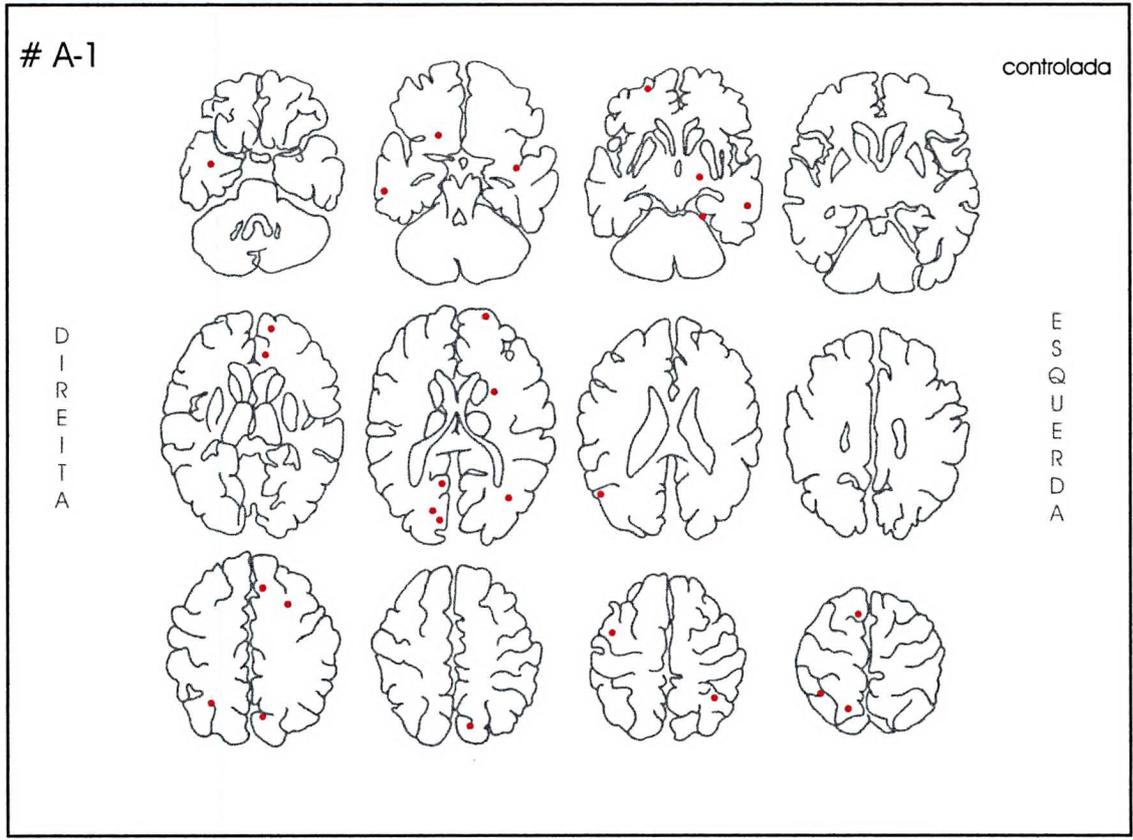
VARIÁVEIS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
ANORMALIDADES EEG				
• Grupo B x Grupo C				
• Foco Temporal (Unilateral x Bilateral)				
• Irritativo	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,6228	NS
• Lento	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,4615	NS
LOCALIZAÇÃO DOS FOCOS EEG				
• Grupo B x Grupo C				
• Lobo Temporal (Unilateral x Bilateral)	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,6424	NS
• Lobo Temporal x Temp+Extratemporal	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,5618	NS
GRAVIDADE DA EPILEPSIA				
• Controlada+Leve x Moderada+Grave				
• Grupo A x Grupo B	9,74	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0018	S
• Grupo A x Grupo C	3,74	"	p = 0,0533	NS
• Grupo B x Grupo C	0,76	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,3836	NS
• Controlada+Leve+Moderada x Grave				
• Grupo A x Grupo B	15,07	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0001	S
• Grupo A x Grupo C	7,75	"	p = 0,0054	S
• Grupo B x Grupo C	0,92	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,3384	NS
GRAVIDADE / IDADE DE INICIO				
• Grupo A+B+C				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,2188	NS
• Moderada x Grave	0,05	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,8282	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	4,57	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,0325	S
• Grupo A+B				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,2962	NS
• Moderada x Grave	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,5545	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	1,72	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,1900	NS
• Grupo B+C				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,1212	NS
• Moderada x Grave	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,4571	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	1,10	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,2943	NS
GRAVIDADE / QUANTIDADE DE CALCIFICAÇÕES				
• Grupo A+B				
• Isolada+Esparsas x Difusas				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,5350	NS
• Moderada x Grave	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,0981	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	1,41	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,2352	NS
• Isolada x Esparsas+Difusas				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,6526	NS
• Moderada x Grave	-	"	p = 0,1487	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,1012	NS
GRAVIDADE / LATERALIDADE				
• Grupo A+B				
• Controlada x Leve	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,7090	NS
• Moderada x Grave	-	Fisher ⁽²⁾	p = 0,3397	NS
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	0,46	Qui-Quadrado ⁽²⁾	p = 0,4961	NS
NÚMERO DE CALCIFICAÇÕES				
• Grupo A x Grupo B - Médias				
• Controlada+Leve	0,405	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,685	NS
• Moderada+Grave	0,880	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,379	NS
• Grupo A + Grupo B - Médias				
• Controlada+Leve x Moderada+Grave	1,489	Mann-Whitney ⁽¹⁾	p = 0,137	NS
• Grupo A x Grupo B - Número Total				
• Controlada+Leve	83,623	Qui-Quadrado ⁽³⁾	10,83 (0,001)	S
• Moderada+Grave	7,290	Qui-Quadrado ⁽³⁾	6,64 (0,01)	S

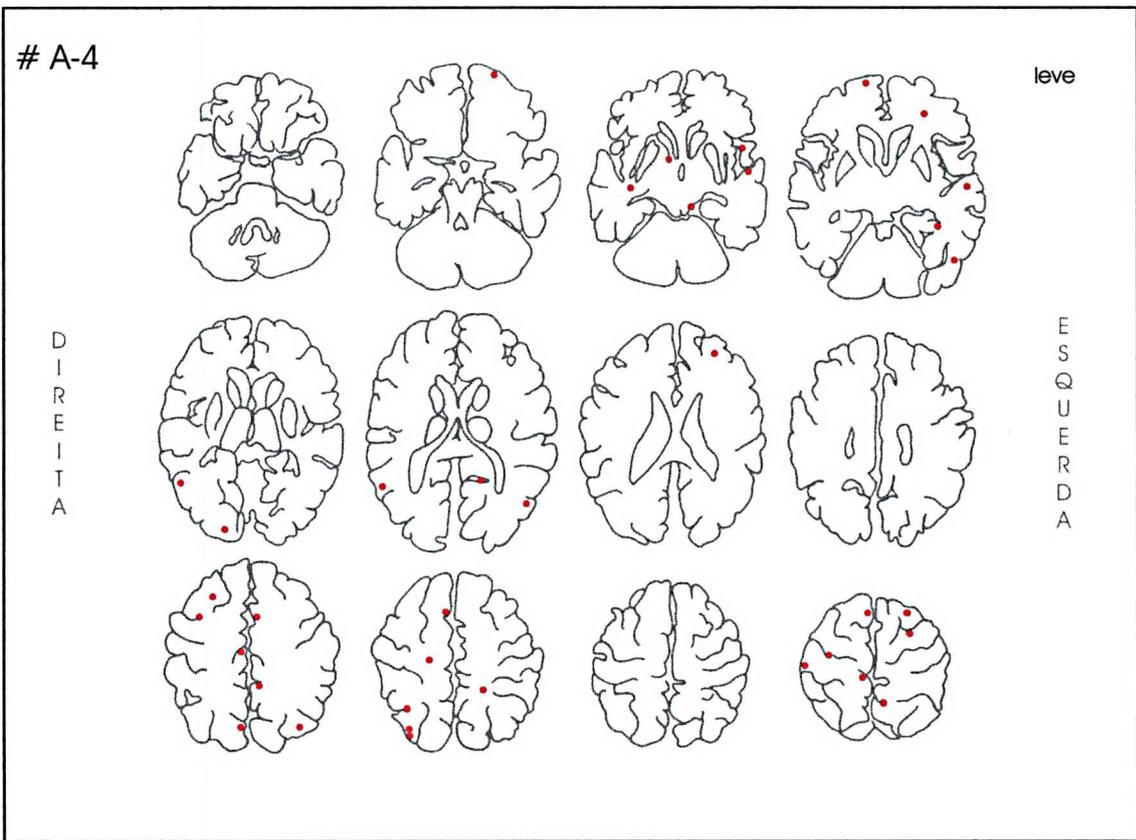
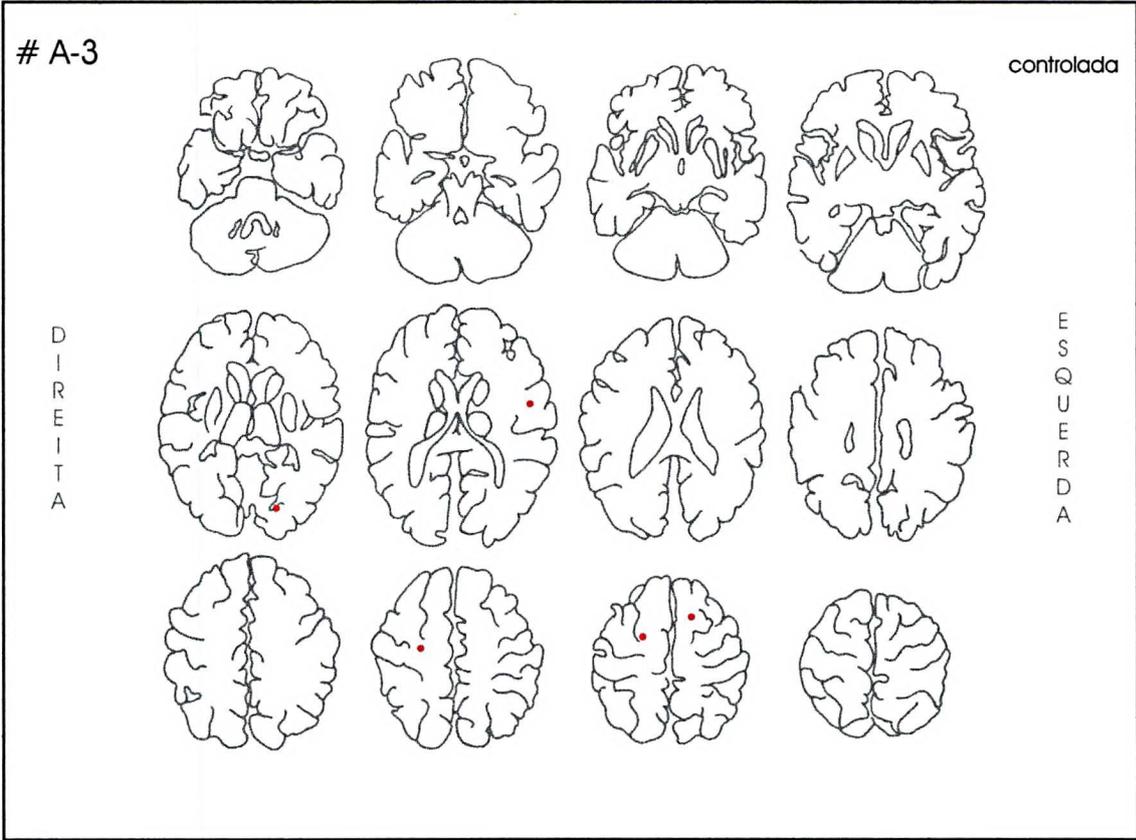
(1) Resultado do teste obtido através do software "Primer of Biostatistics".

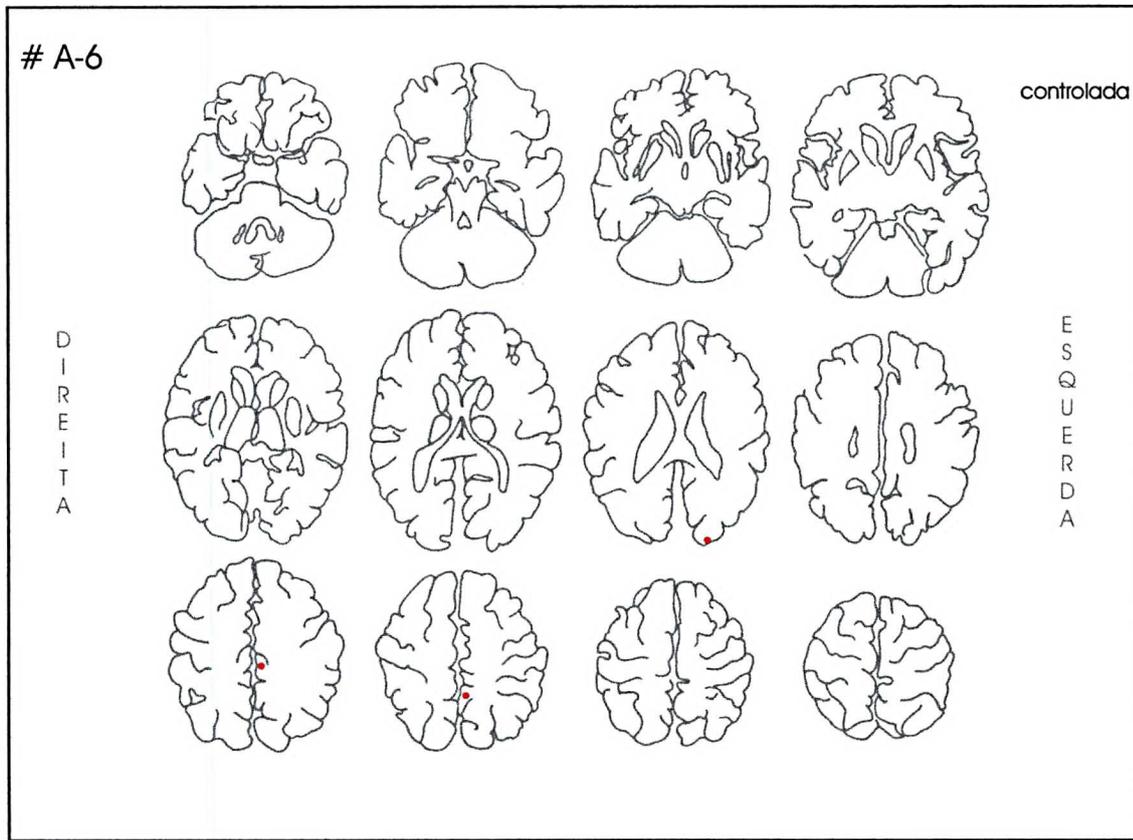
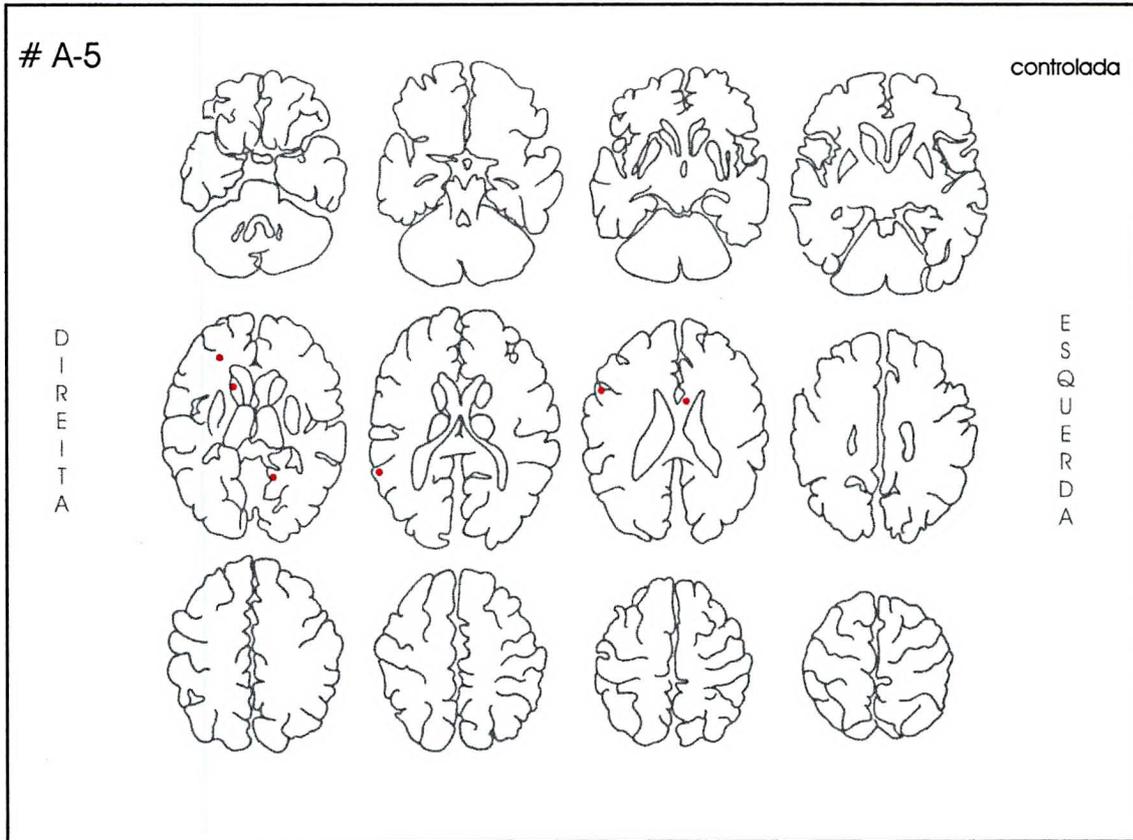
(2) Resultado do teste obtido através do software "Epi-Info" (Teste do Qui-Quadrado com Yates corrigido).

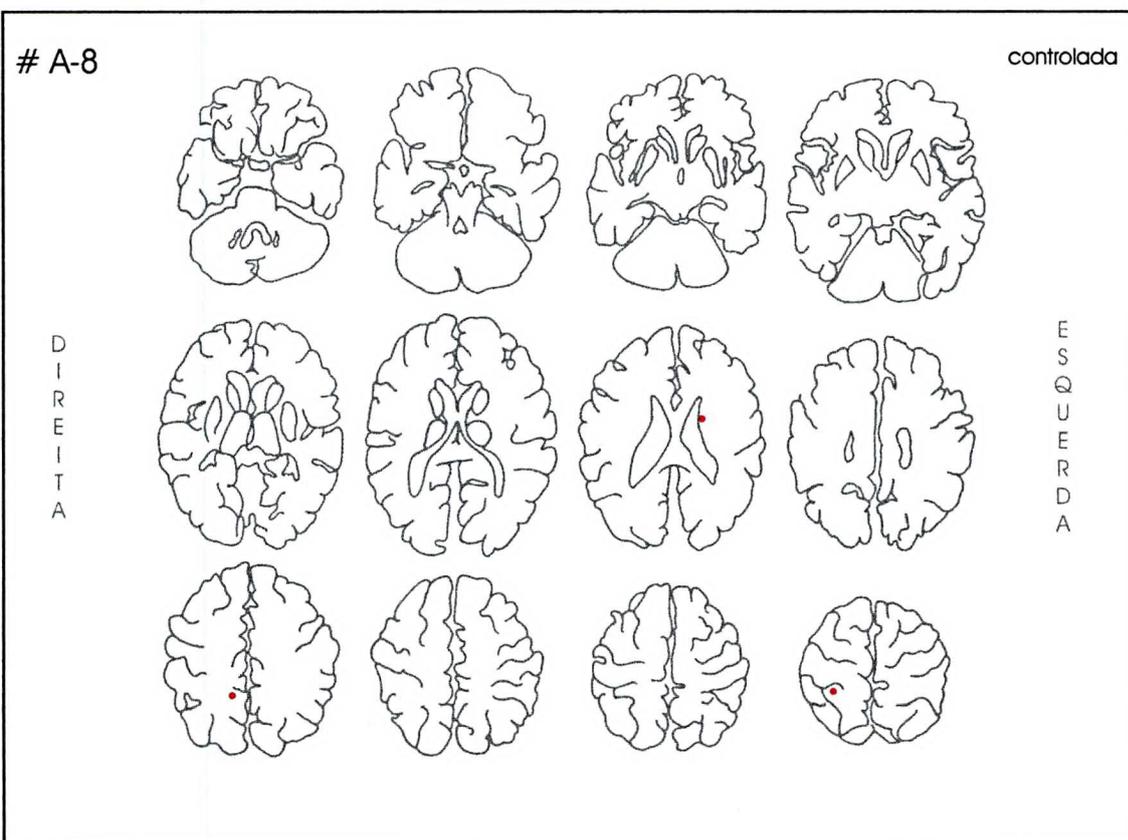
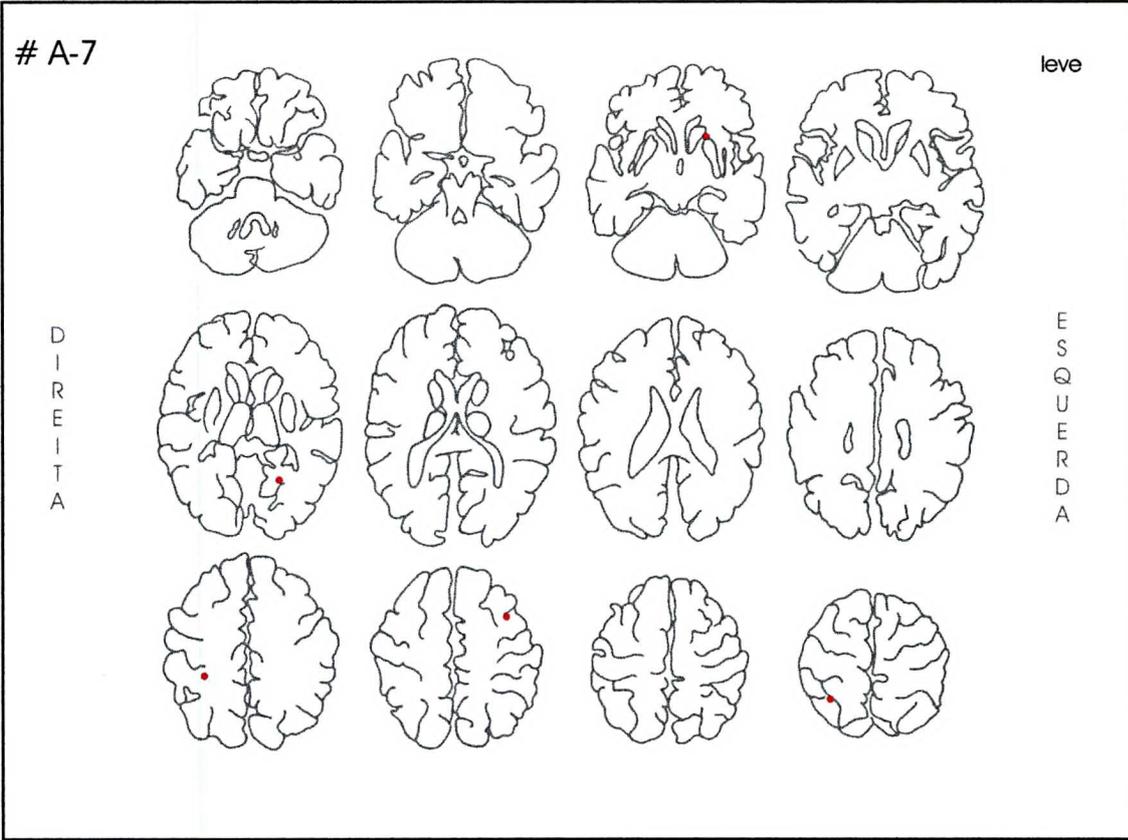
(3) Teste para uma amostra.

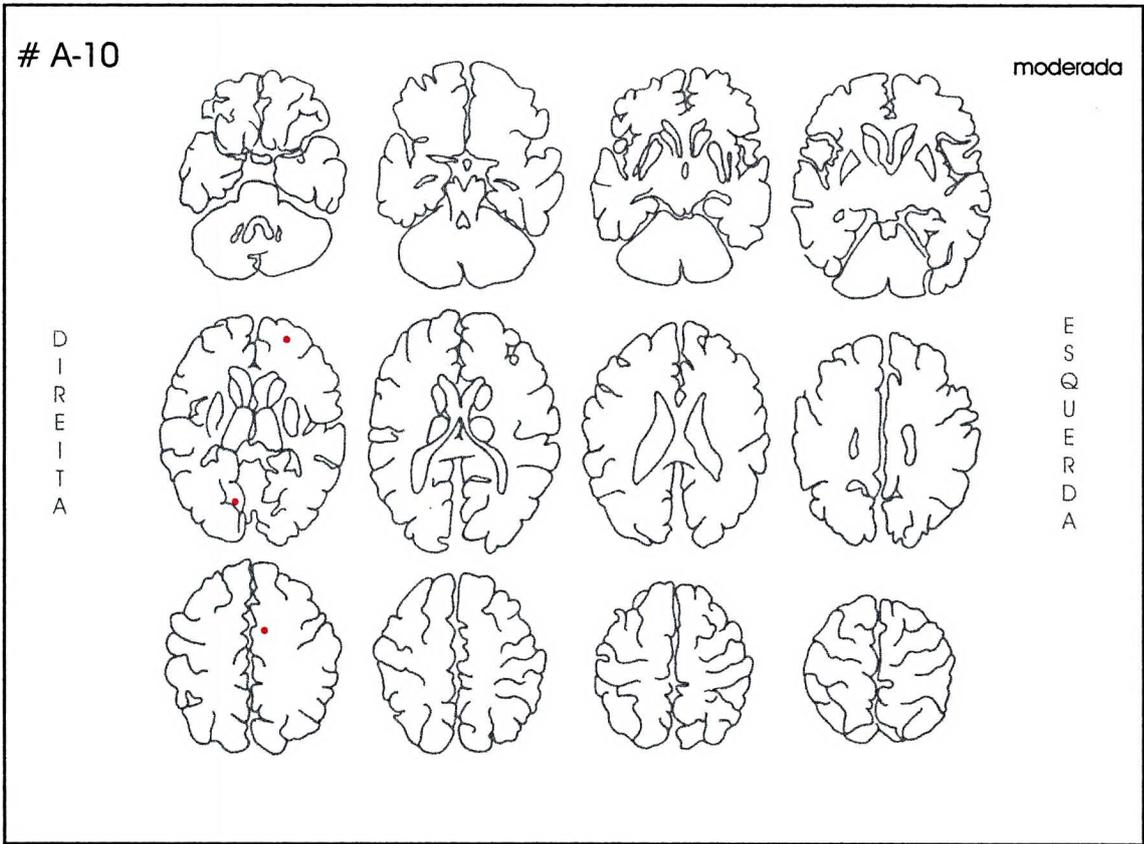
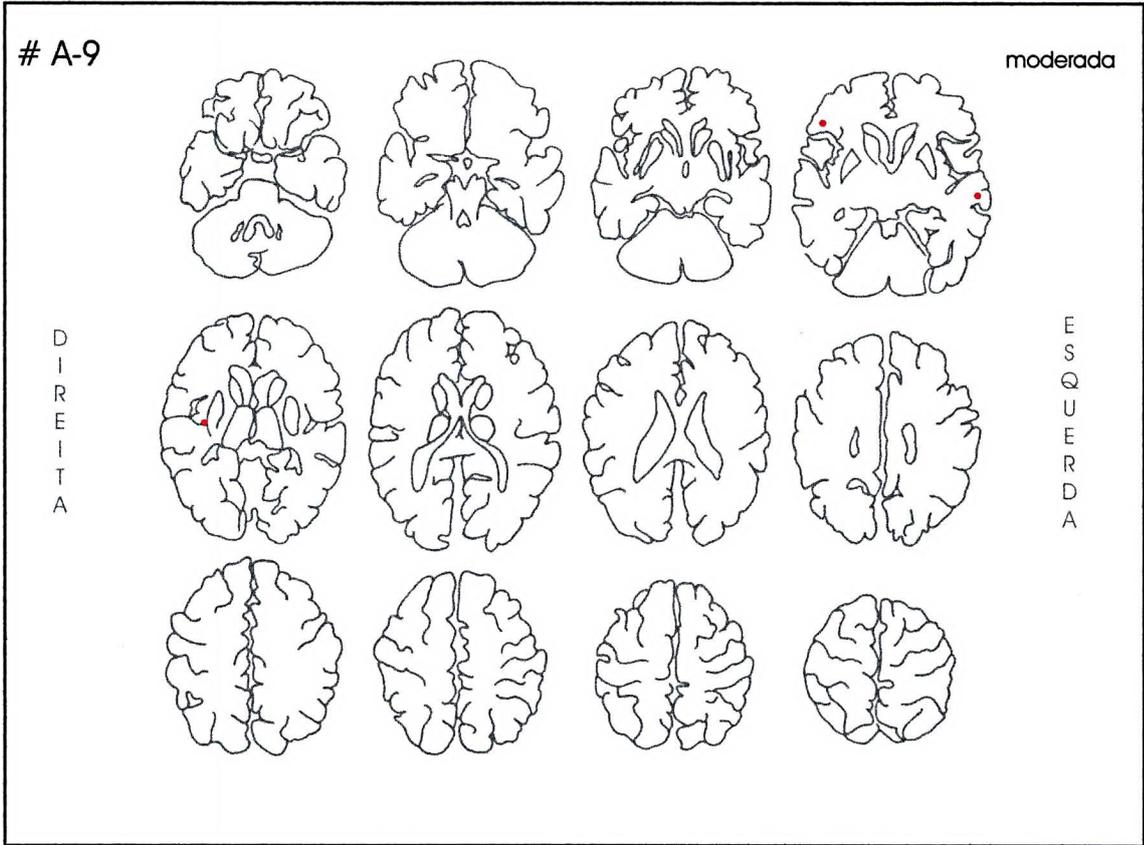
**ANEXO 8 - CROQUIS DA DISTRIBUIÇÃO TOMOGRÁFICA DAS
CALCIFICAÇÕES EM CORTES AXIAIS DO SISTEMA
NERVOSO CENTRAL DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO A**









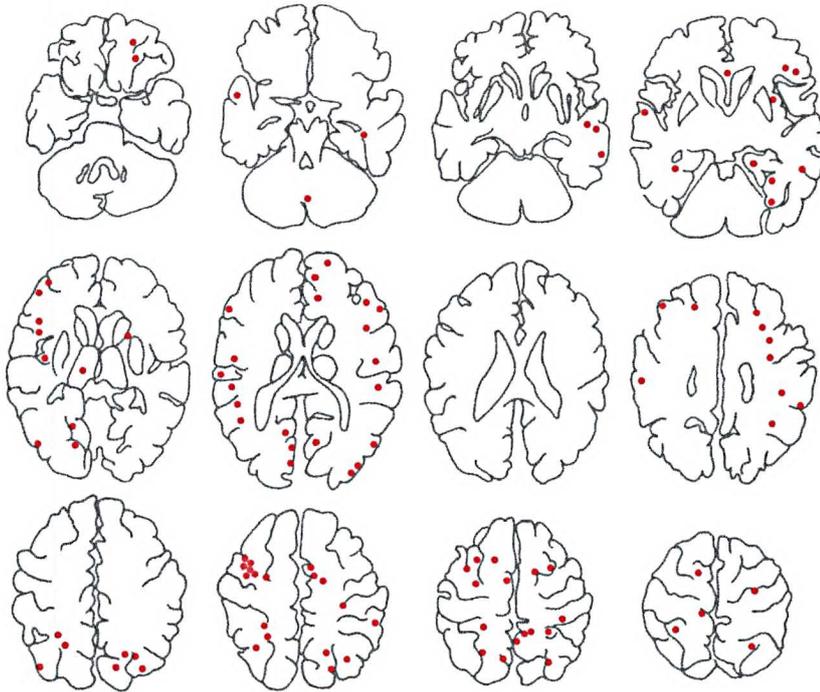


A-11

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A

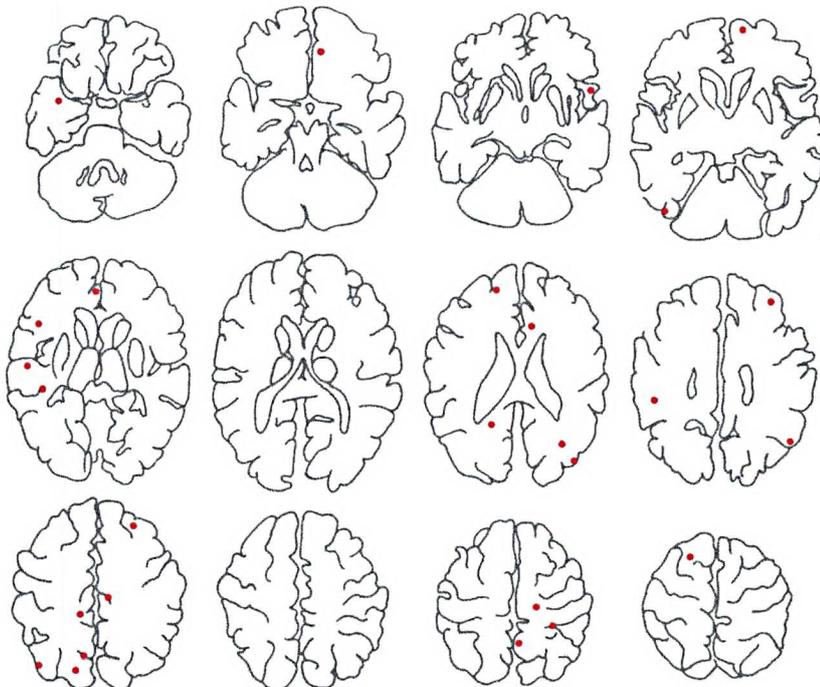


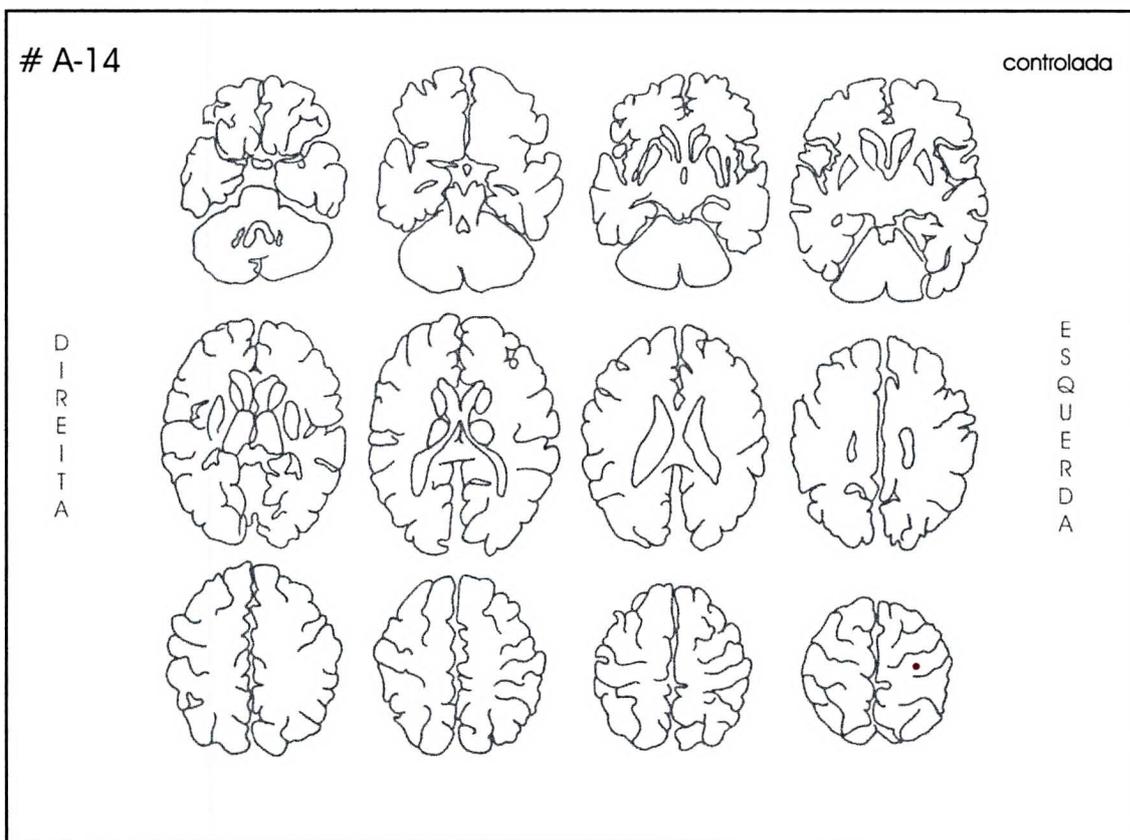
A-12

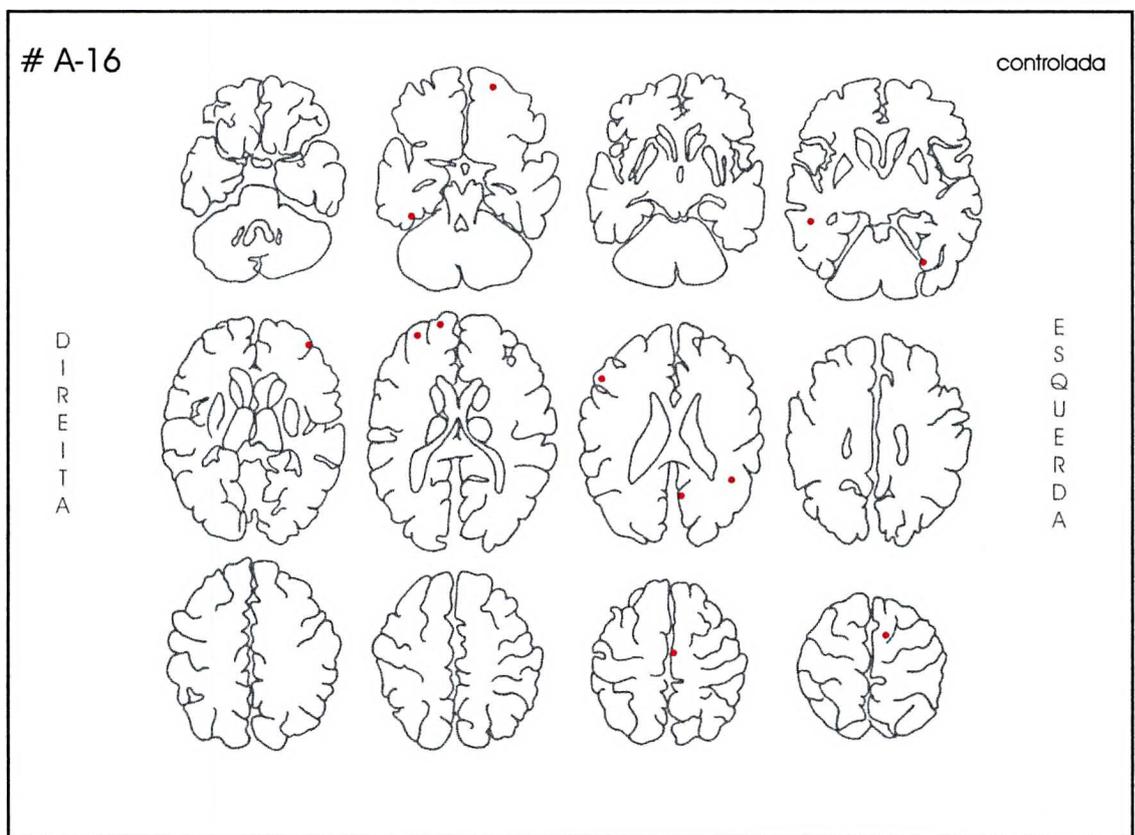
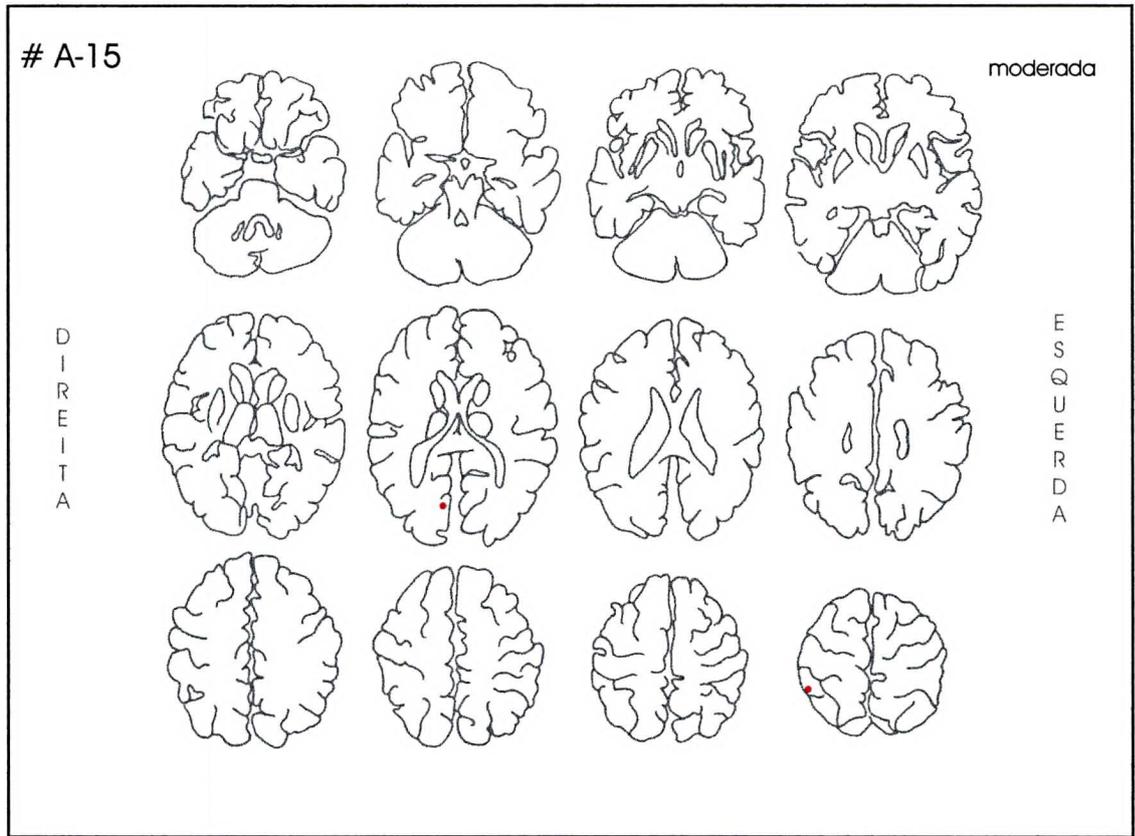
controlada

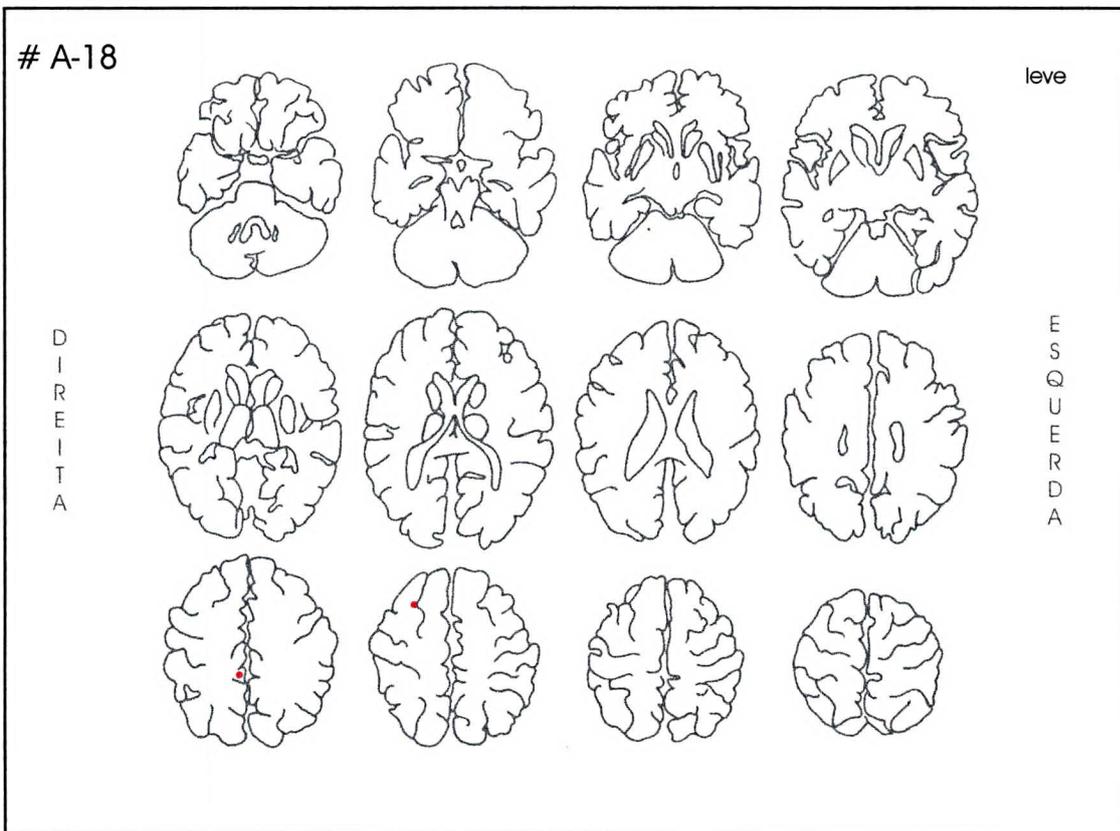
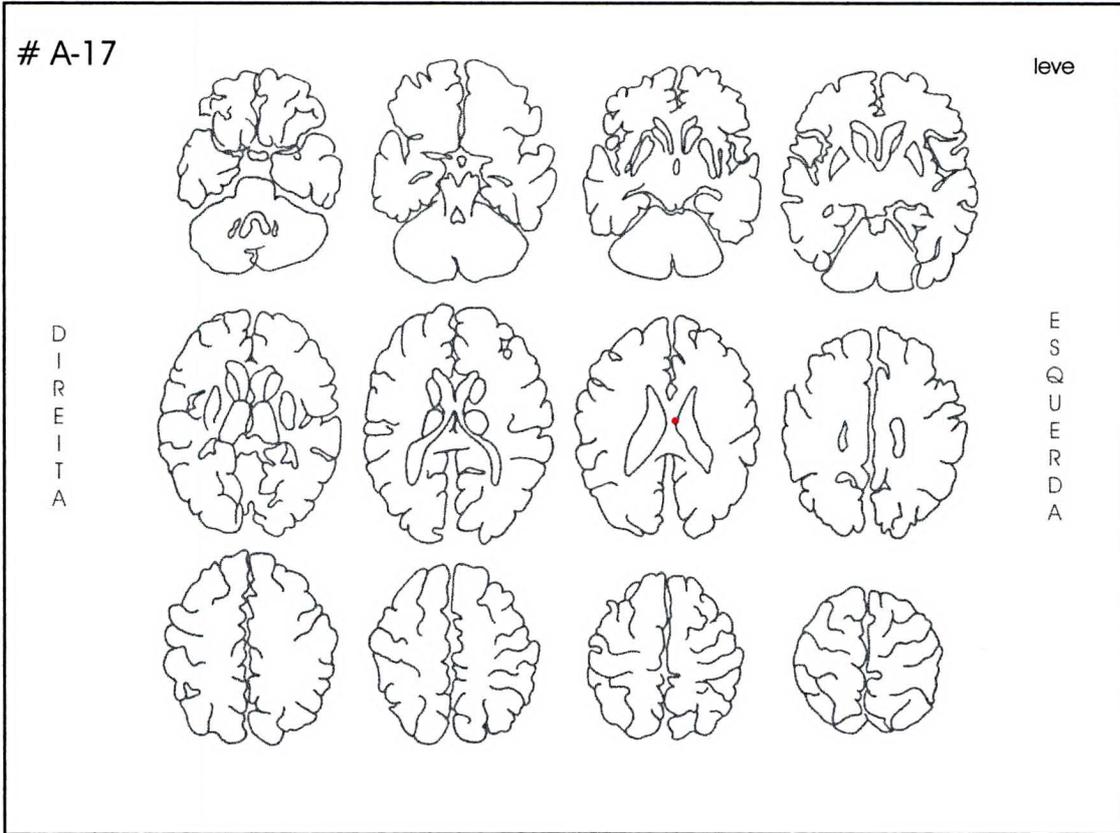
D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A







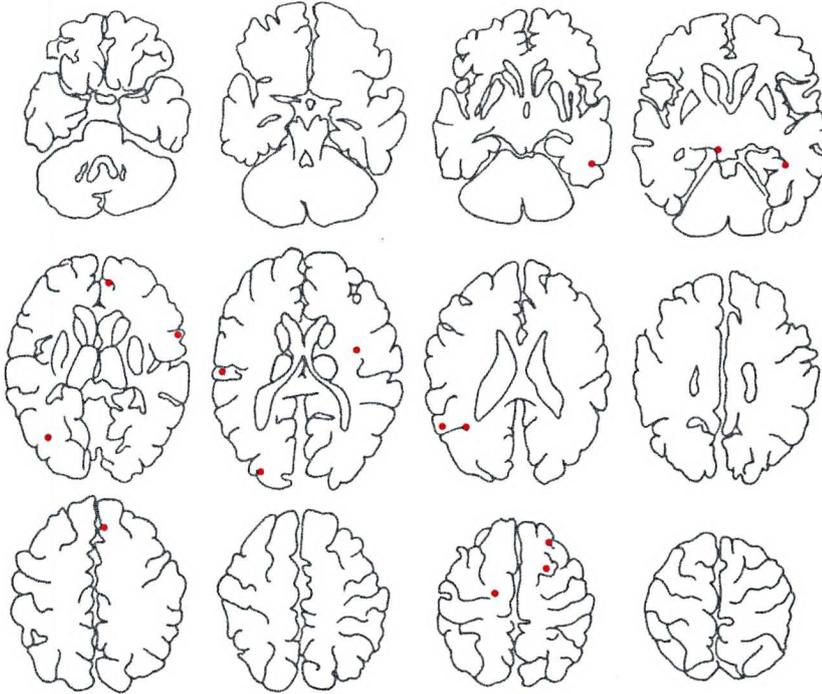


A-19

controlada

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A

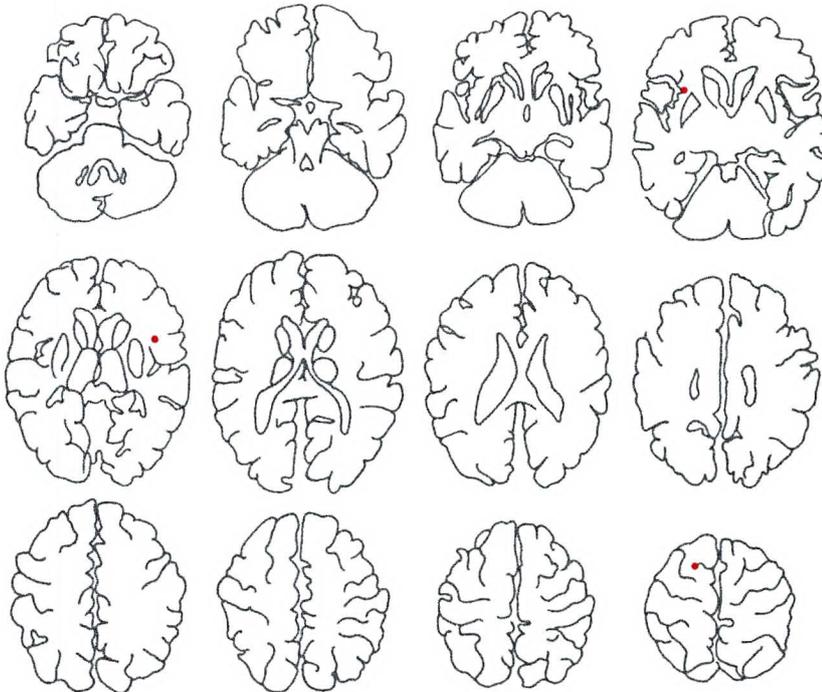


A-20

controlada

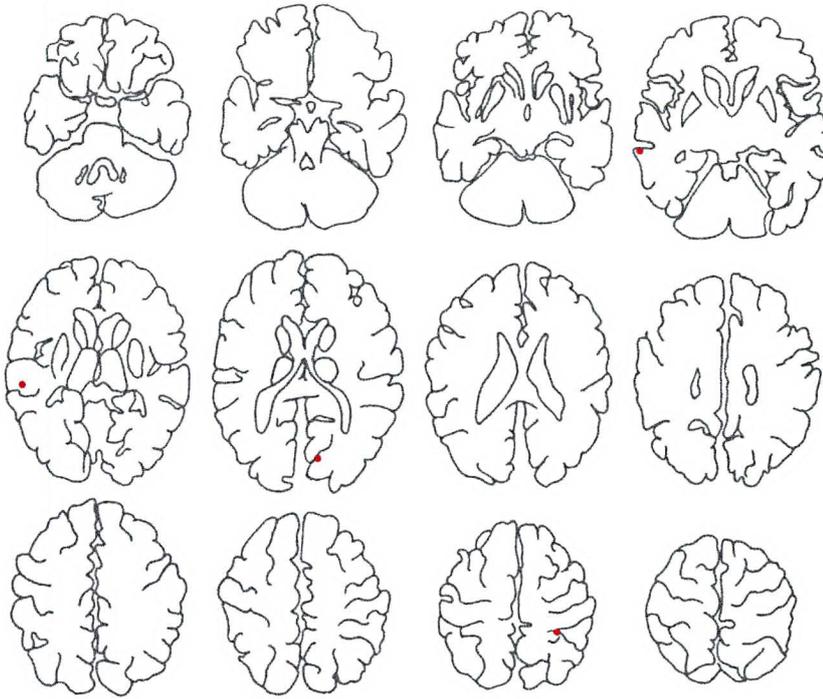
D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



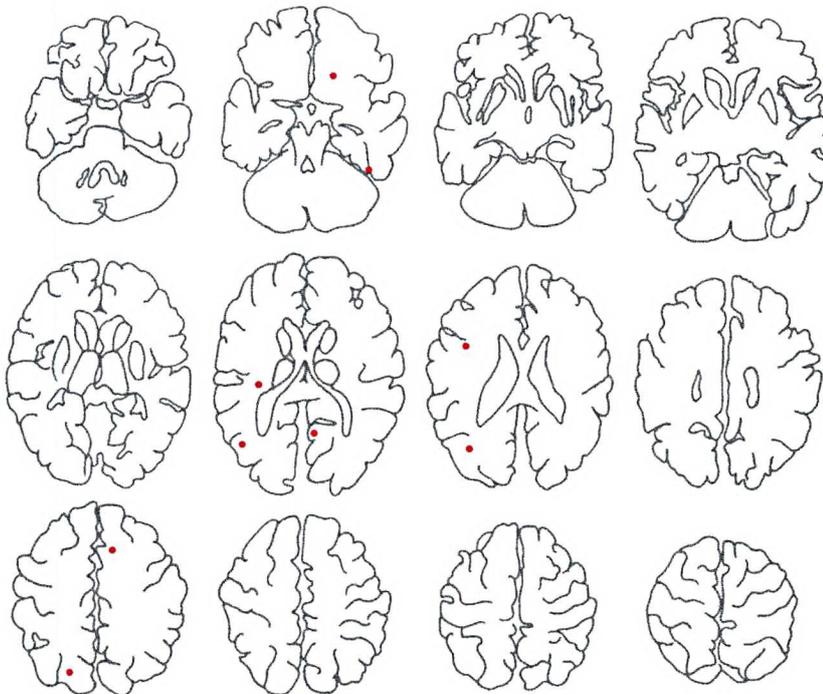
A-21

grave

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

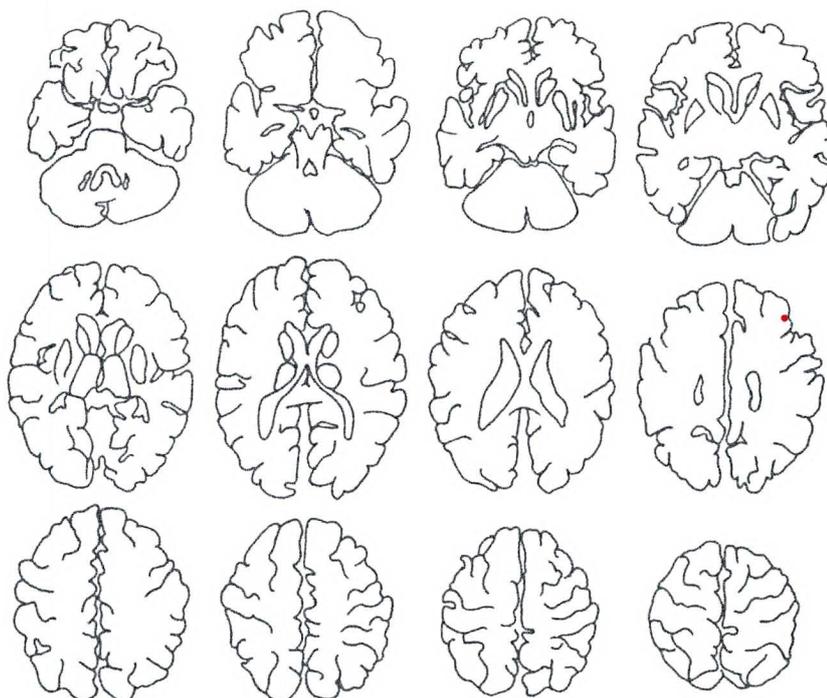
A-22

leve

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

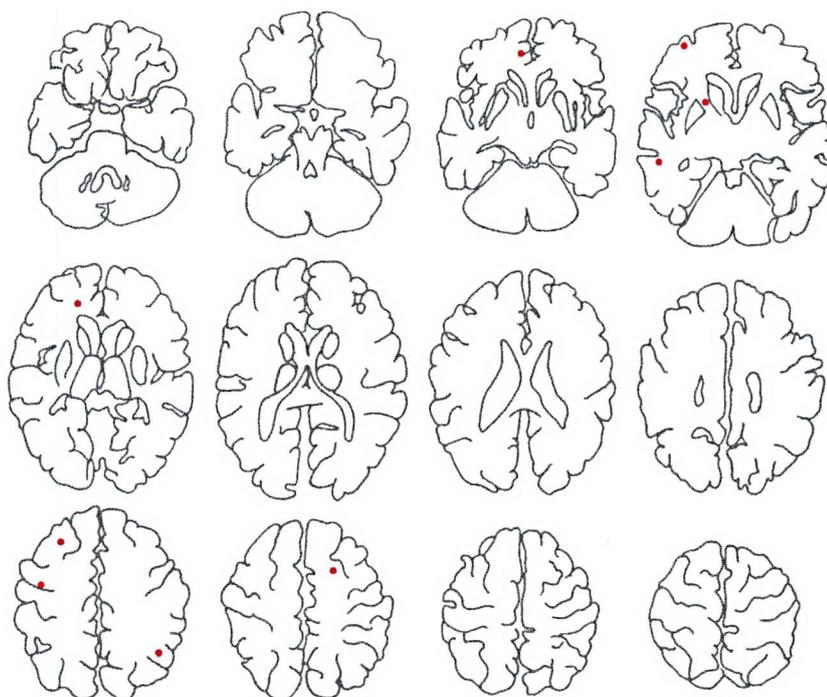
A-23

moderada

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

A-24

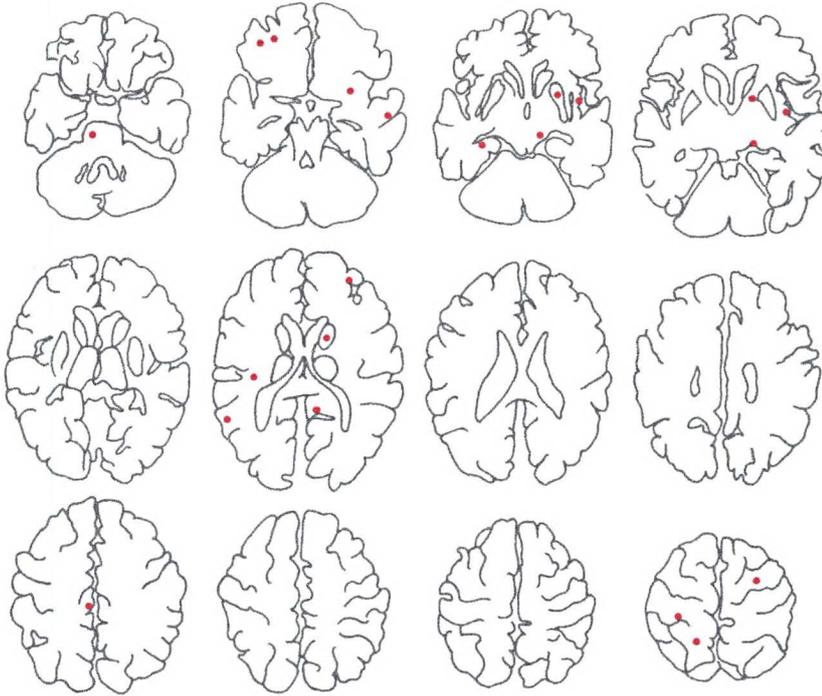
grave

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

**ANEXO 9 - CROQUIS DA DISTRIBUIÇÃO TOMOGRÁFICA DAS
CALCIFICAÇÕES EM CORTES AXIAIS DO SISTEMA
NERVOSO CENTRAL DOS INDIVÍDUOS DO GRUPO B**

B-1

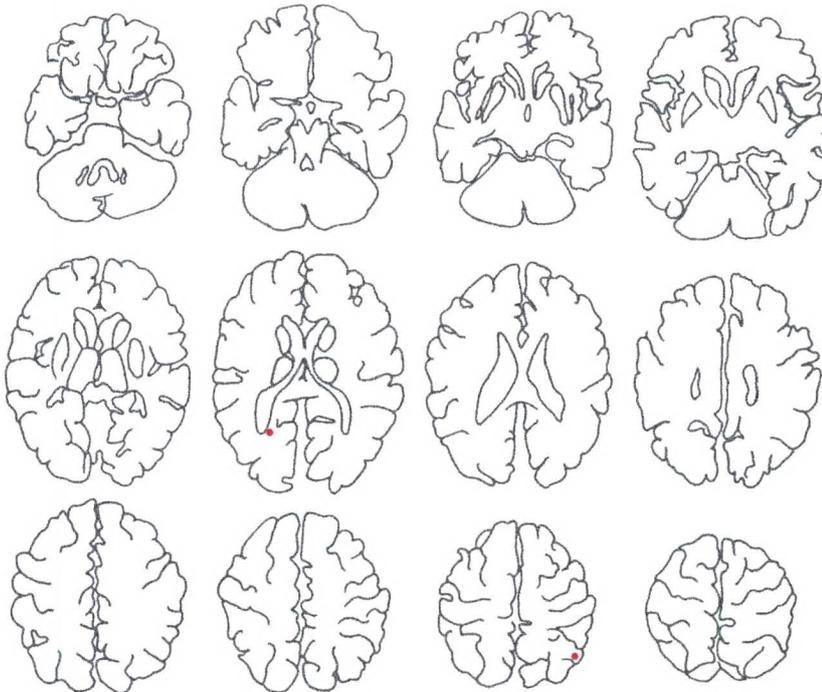
grave

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

EEG: foco irritativo e lento temporal anterior esquerdo (F8)

B-2

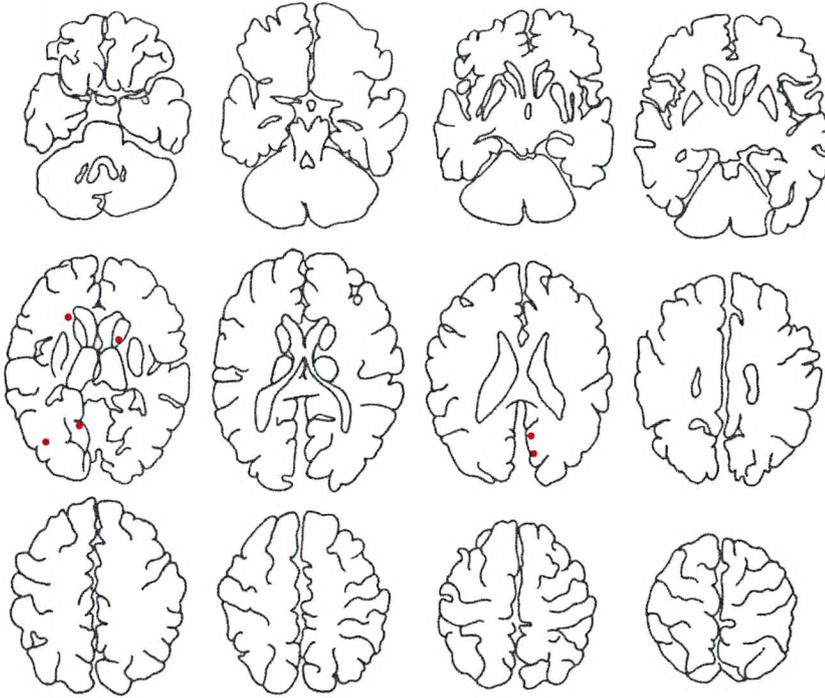
grave

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

EEG: foco irritativo temporal médio esquerdo (T3) e lento temporal esquerdo

B-3

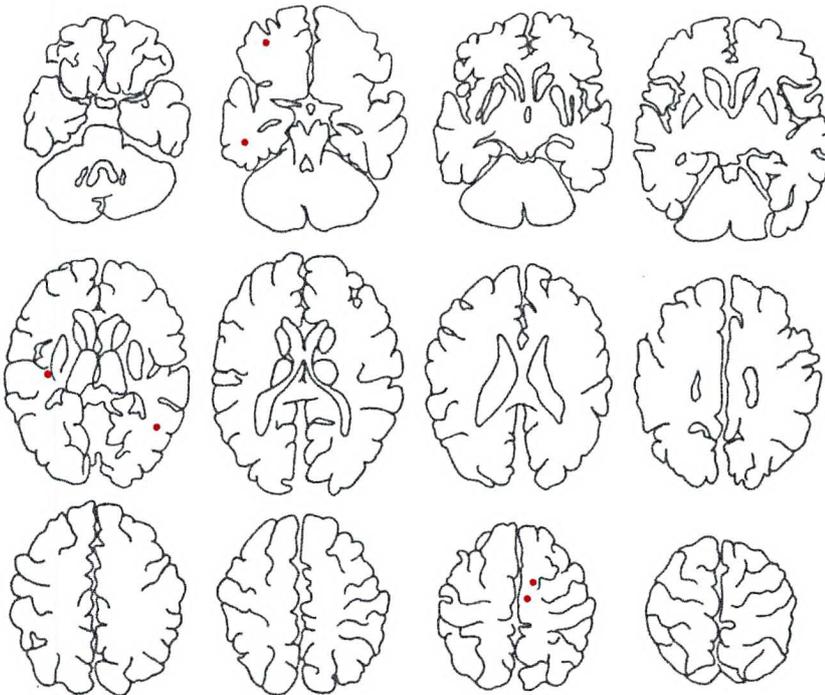
moderada

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

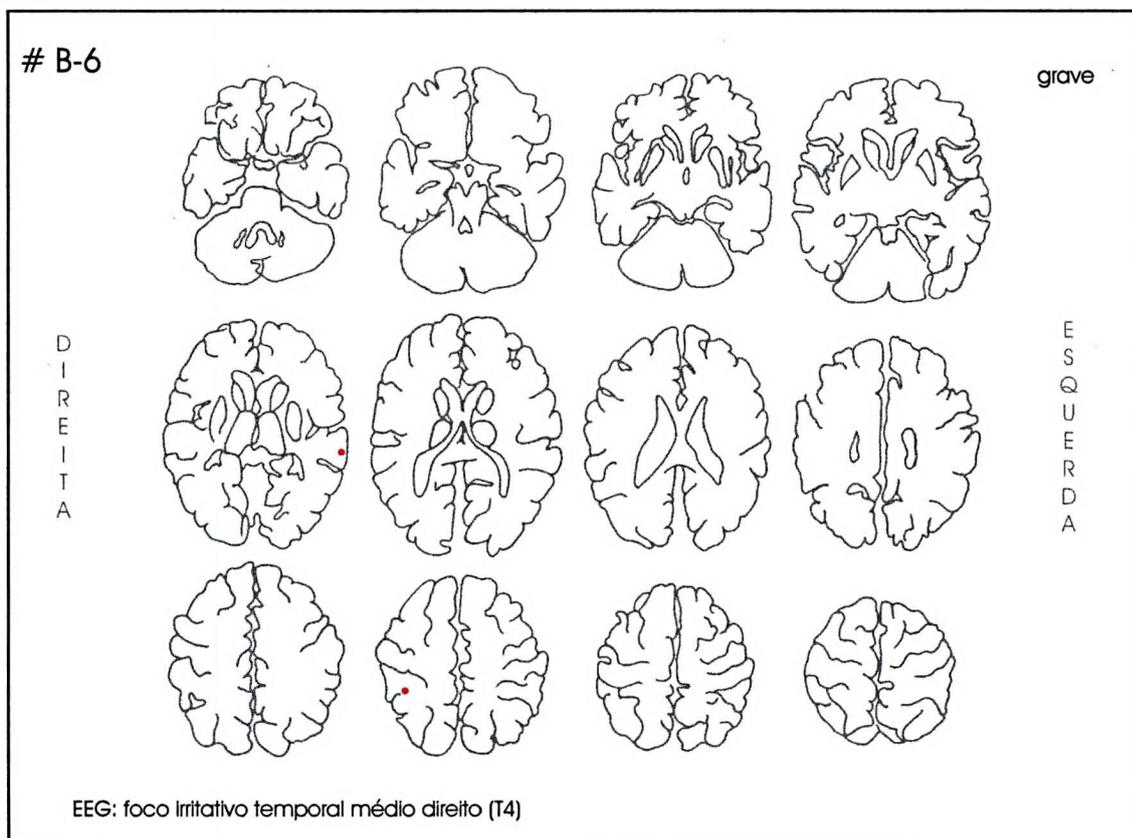
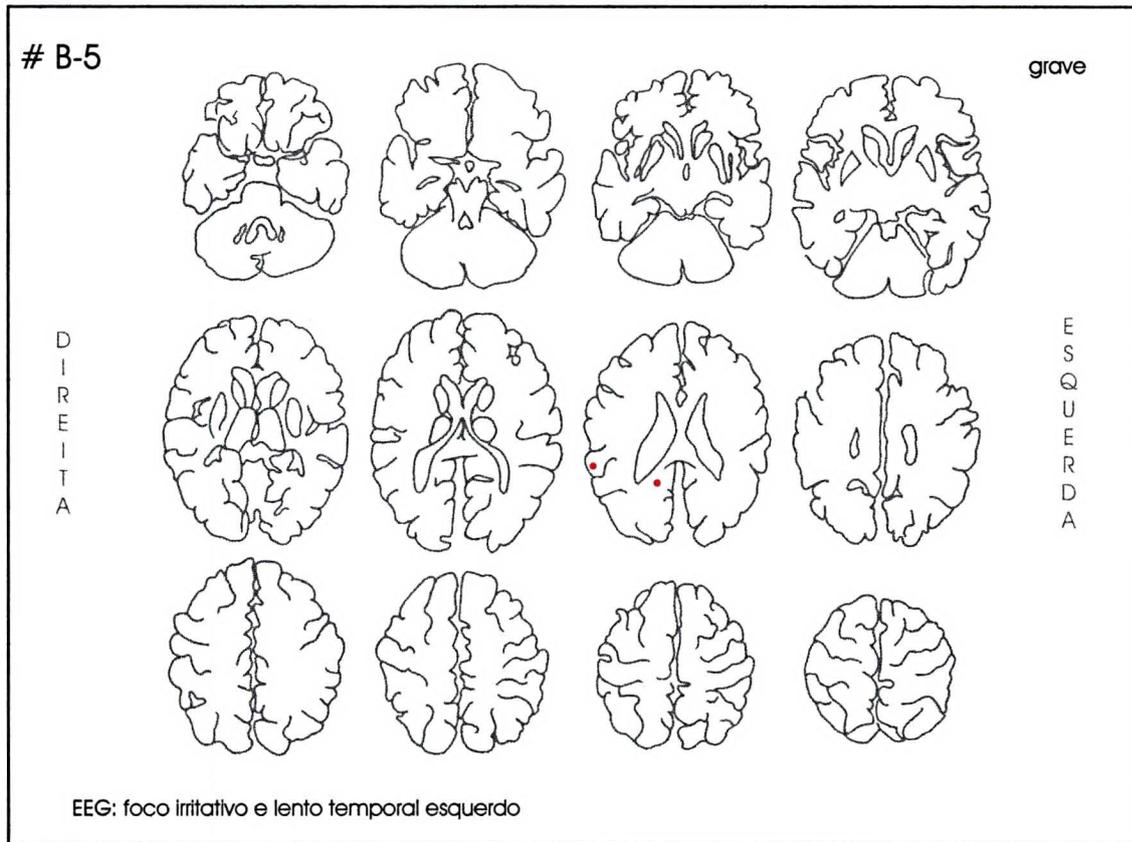
EEG: atividade irritativa e lenta difusa à direita

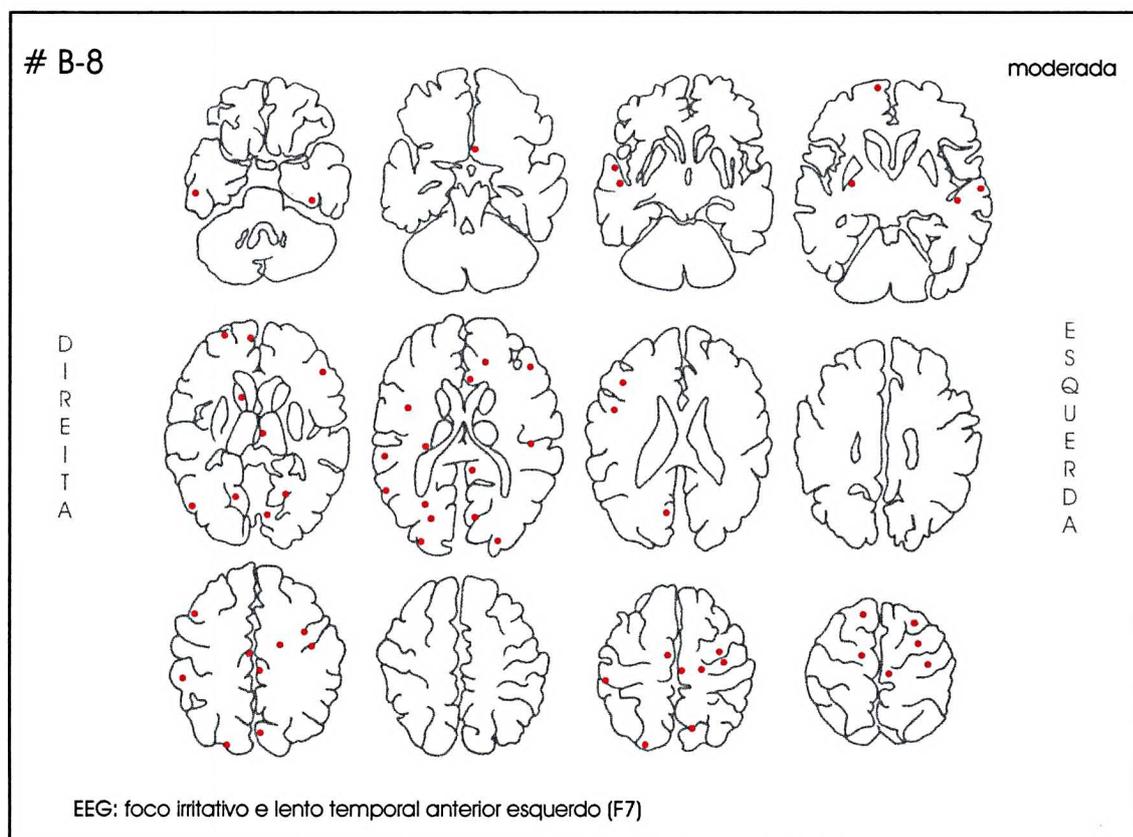
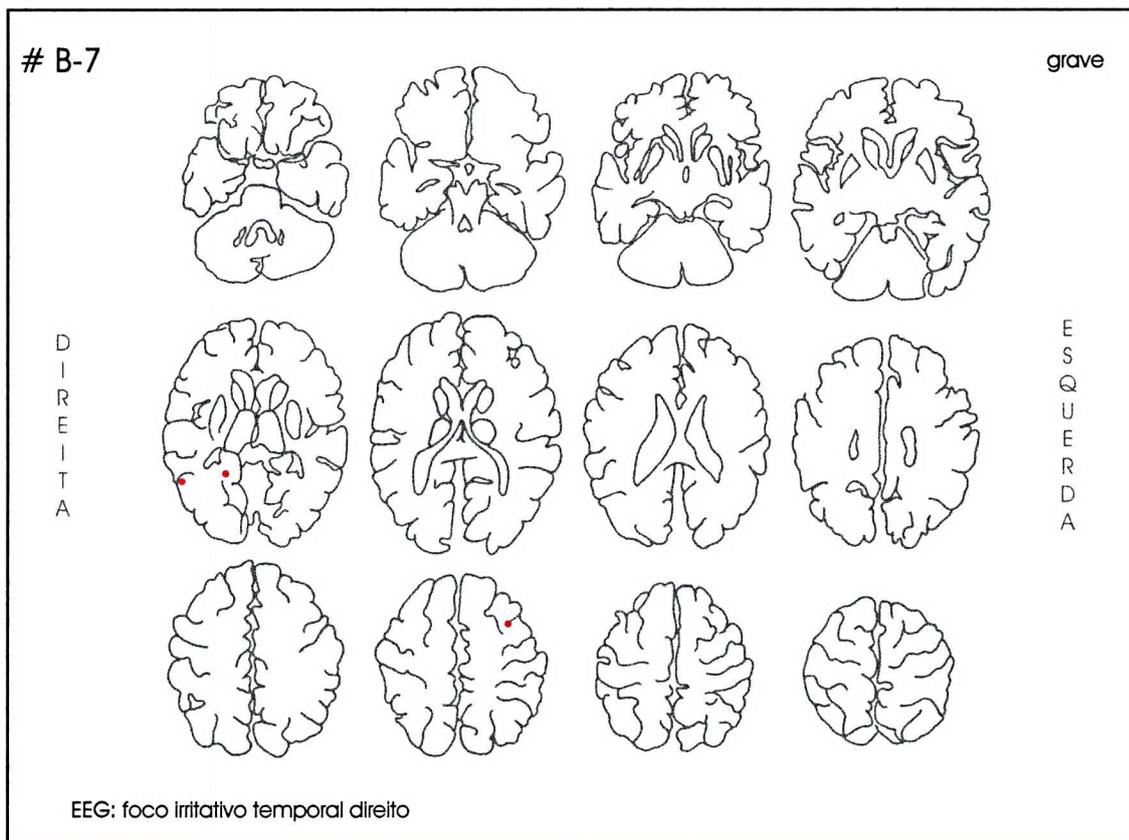
B-4

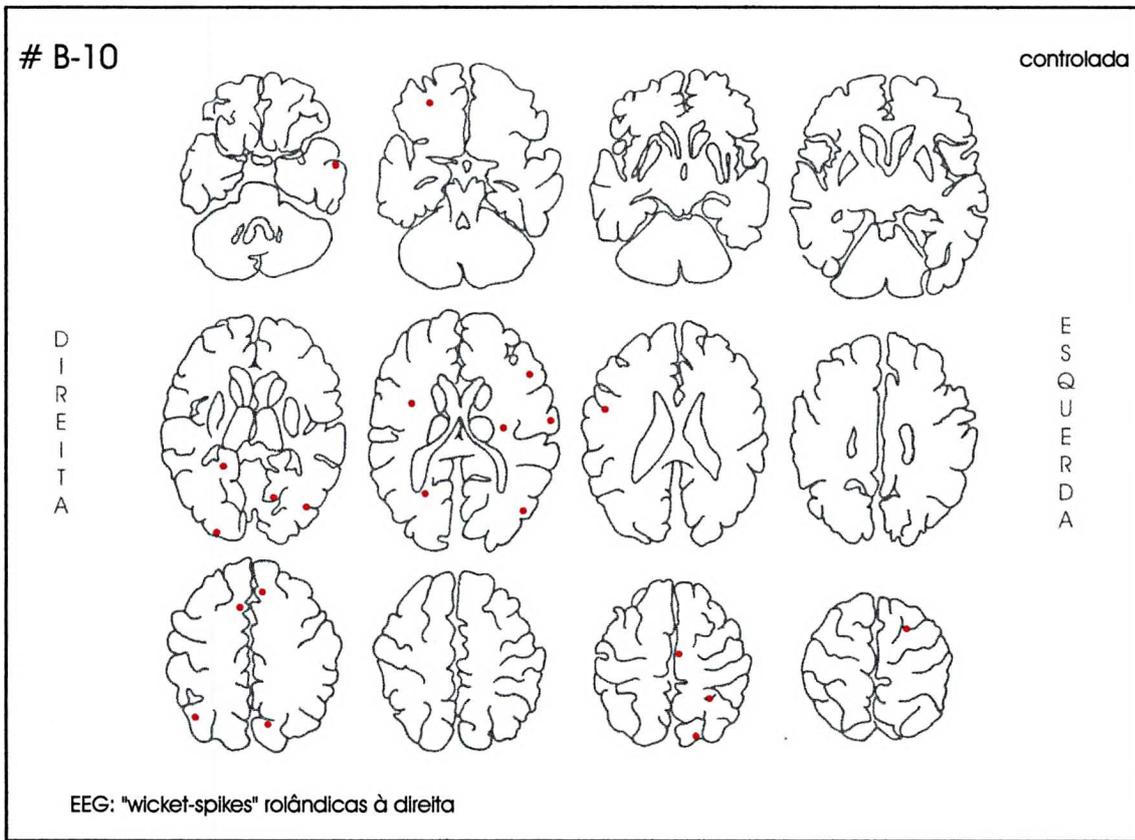
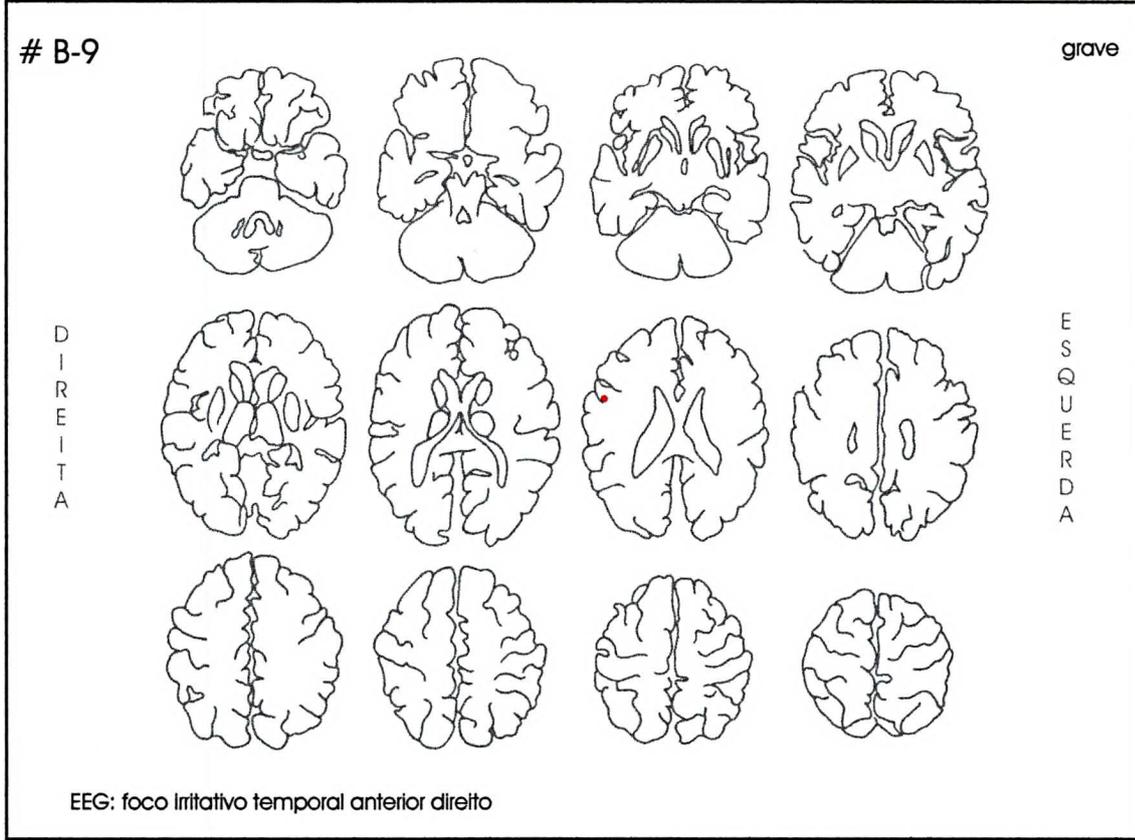
moderada

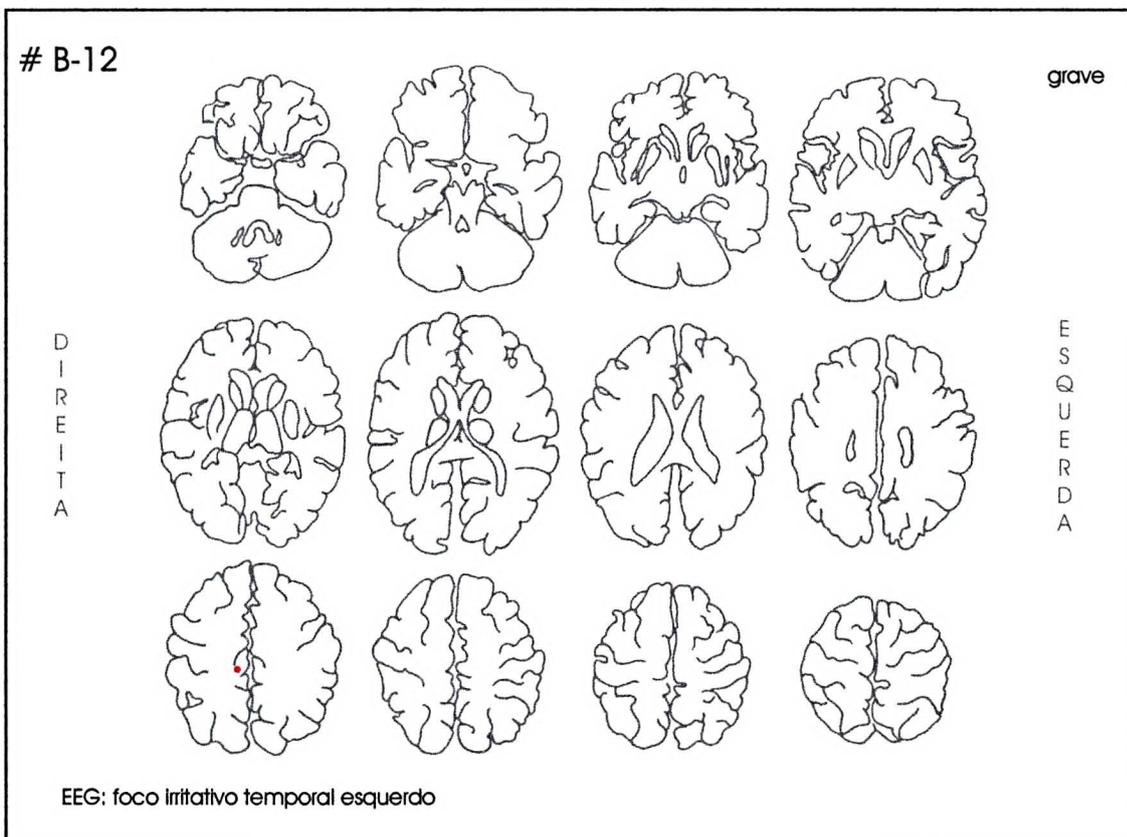
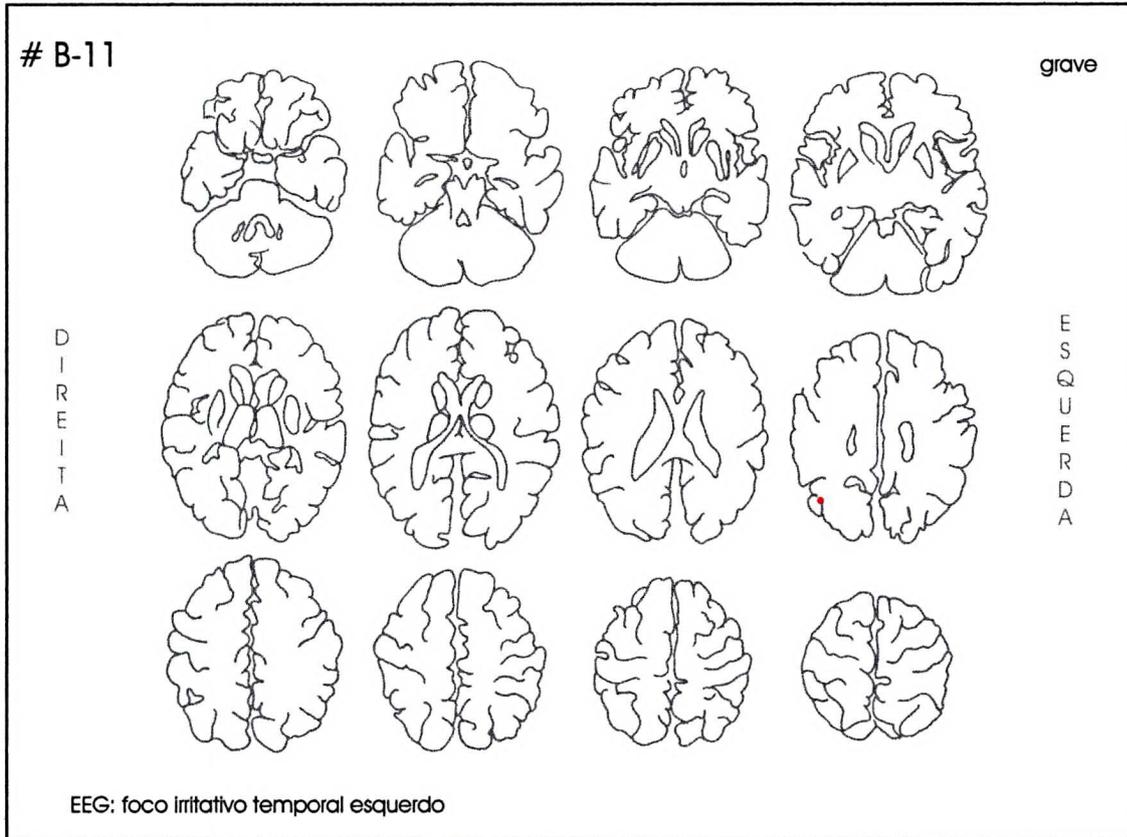
D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

EEG: atividade irritativa temporo-parietal esquerda







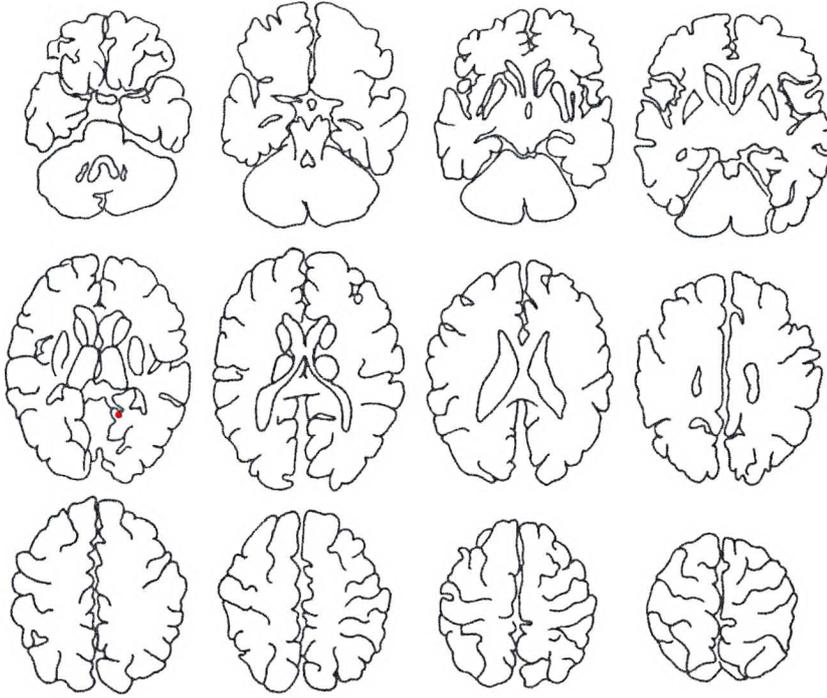


B-13

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



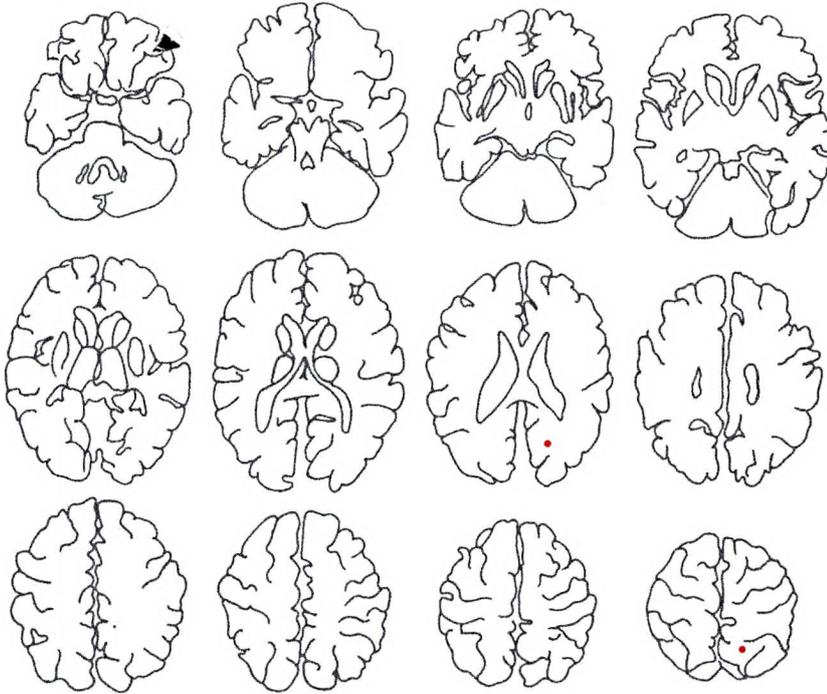
EEG: foco irritativo e lento bitemporal

B-14

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



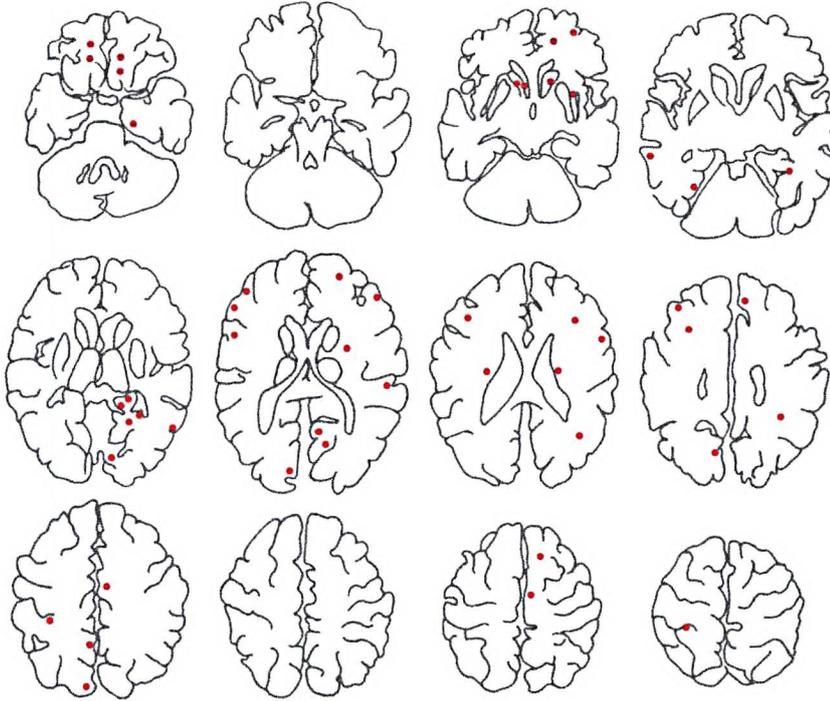
EEG: foco irritativo temporal anterior esquerdo

B-15

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



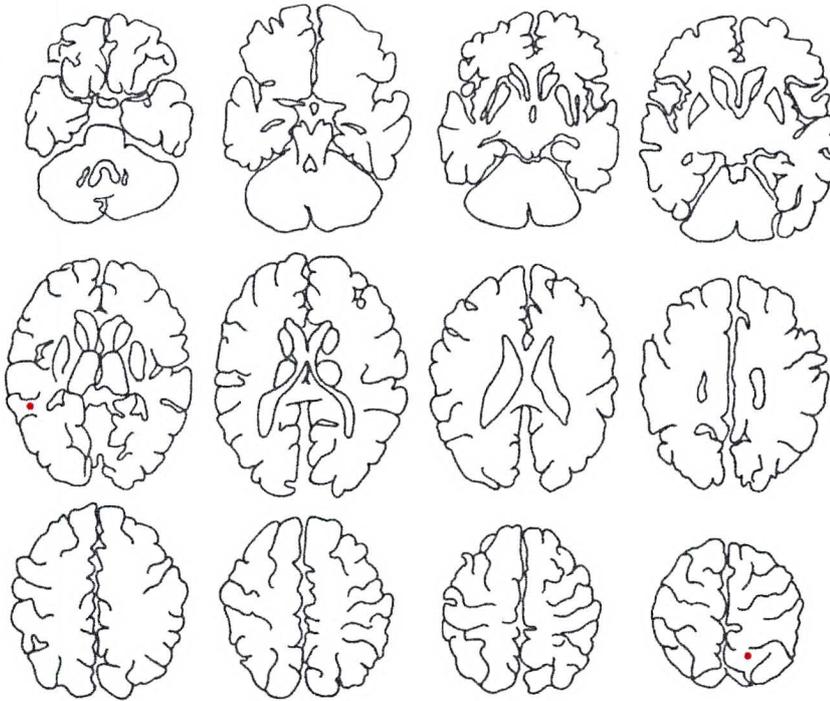
EEG: foco irritativo e lento temporal anterior direito (F8)

B-16

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



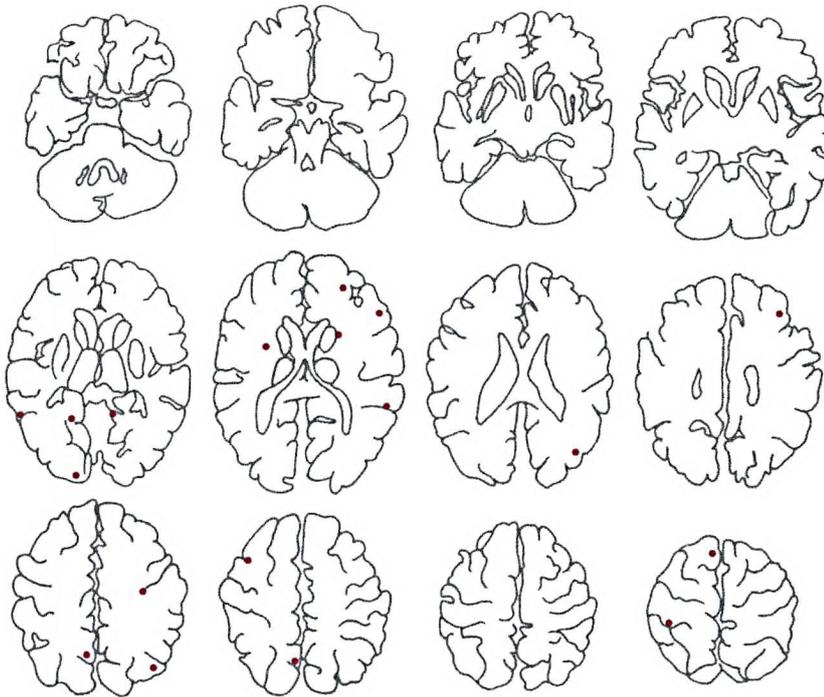
EEG: foco irritativo temporal anterior direito (F8)

B-17

controlada

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



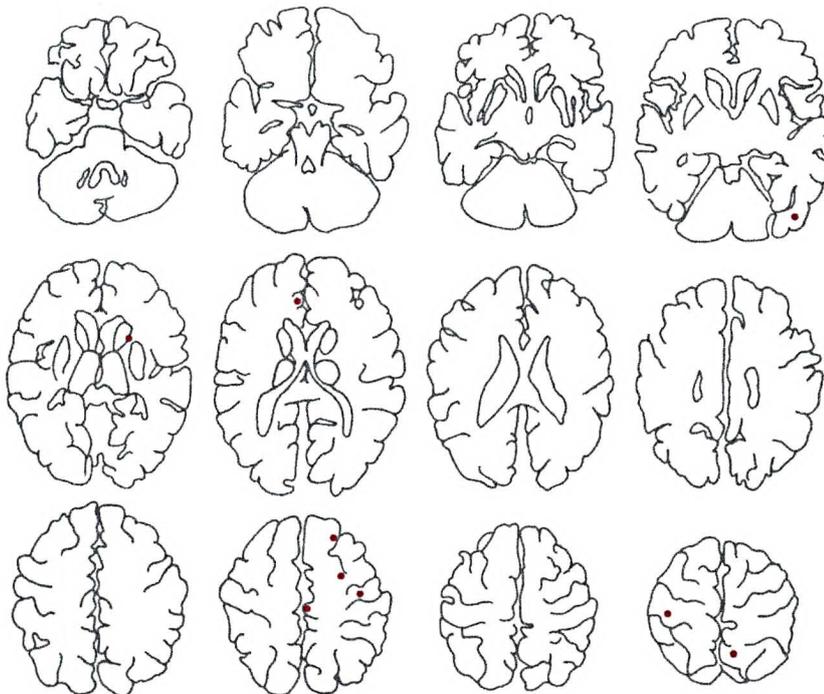
EEG: focos lento temporal esquerdo e irritativos temporais bilaterais

B-18

leve

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



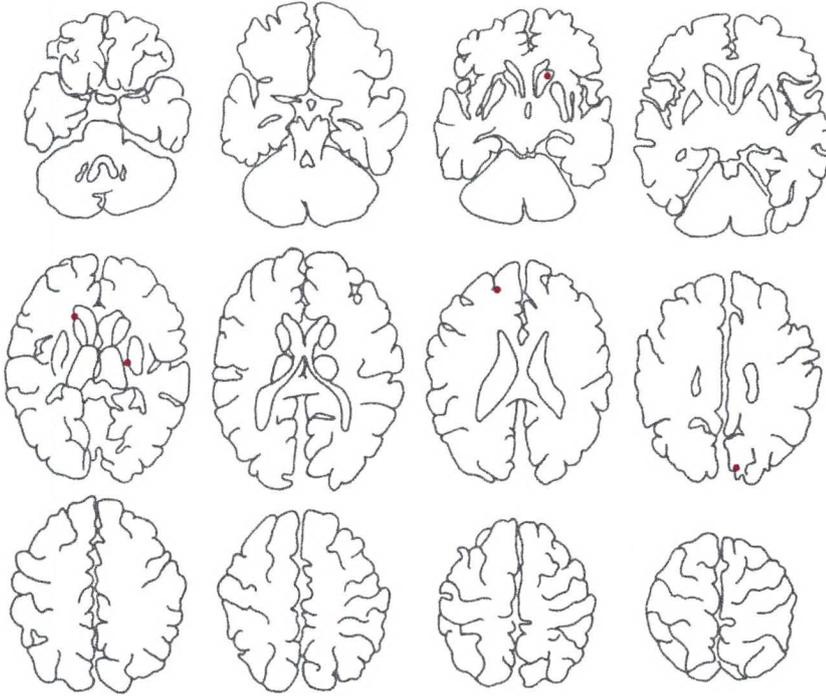
EEG: foco irritativo temporal médio direito

B-19

grave

D
I
R
E
I
T
A

E
S
Q
U
E
R
D
A



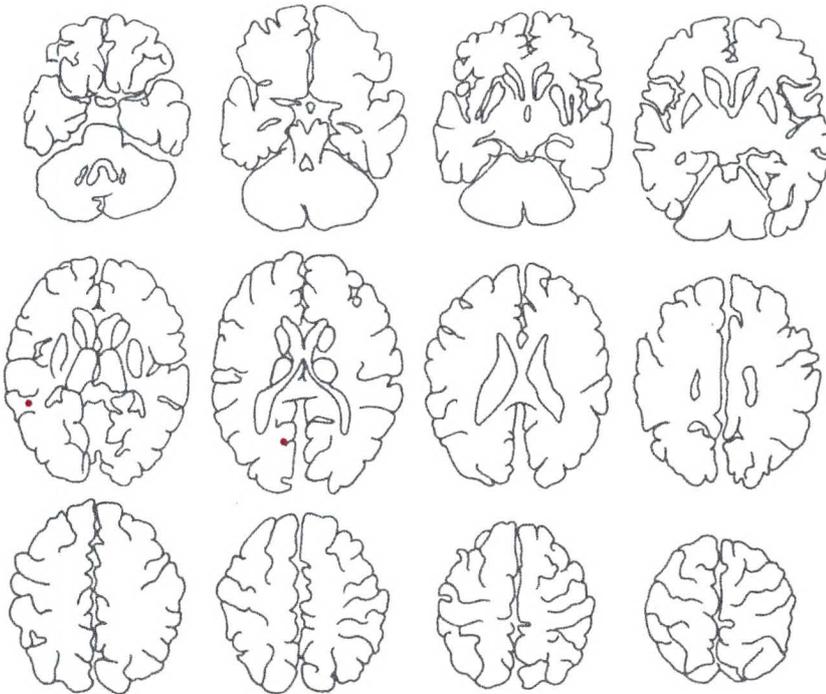
EEG: foco irritativo e lento rolândico-parieto-temporal esquerdo

B-20

grave

D
I
R
E
I
T
A

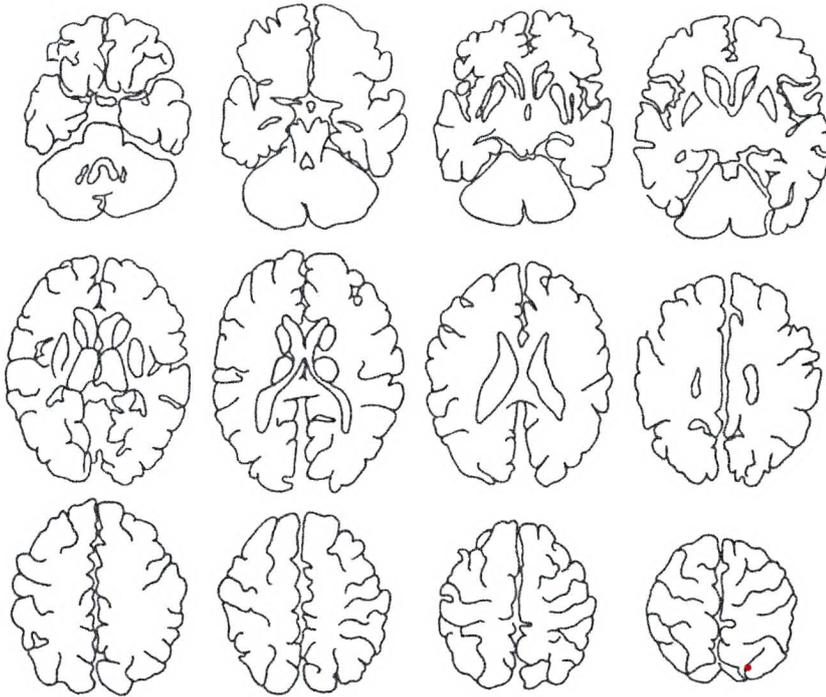
E
S
Q
U
E
R
D
A



EEG: foco irritativo e lento temporal anterior direito

B-21

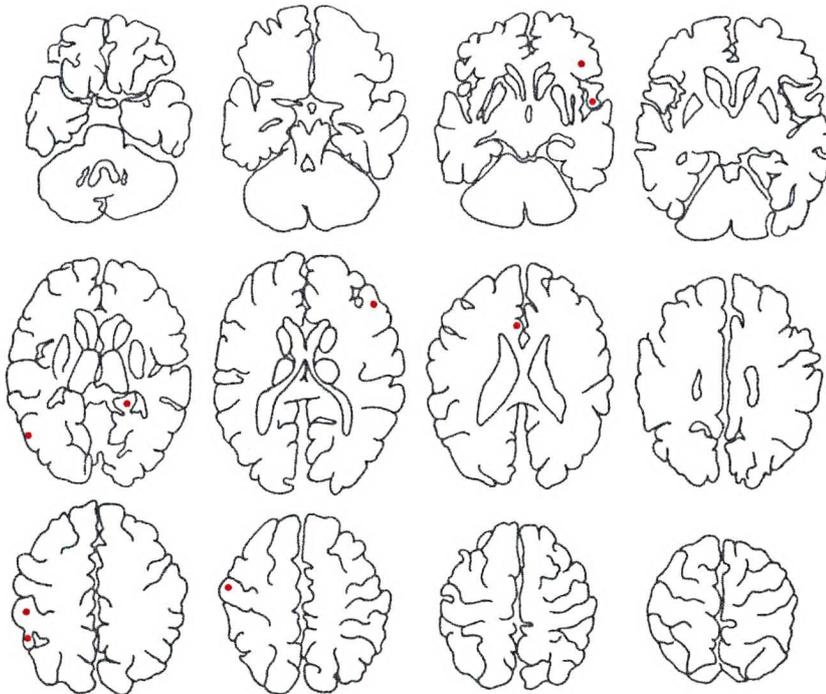
grave

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

EEG: foco irritativo temporal anterior esquerdo (F7)

B-22

moderada

D
I
R
E
I
T
AE
S
Q
U
E
R
D
A

EEG: variante psicomotora temporal direita

