

LUCIANO DE PAOLA

**EPILEPSIA CLINICAMENTE REFRATÁRIA DO
LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À
ESCLEROSE MESIAL TEMPORAL**

**ANÁLISE DOS 20 PRIMEIROS CASOS CONDUZIDOS A
TRATAMENTO CIRÚRGICO NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

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.
Orientador: Prof. Dr. Lineu César Werneck

CURITIBA
1999



PARECER

Parecer Conjunto dos Professores Dr. Jaderson Costa da Costa, Dr. Gilberto Minguetti e Dr. Lineu César Werneck sobre a Dissertação de Mestrado em Medicina Interna da Universidade Federal do Paraná, elaborada pelo Dr. Luciano de Paola, intitulada “EPILEPSIA CLINICAMENTE REFRATÁRIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE MESIAL TEMPORAL.

A Banca Examinadora considerou que o Dr. Luciano de Paola, 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, 20 de dezembro de 1999.

Jaderson Costa da Costa

Prof. Dr. Jaderson Costa da Costa

Gilberto Minguetti

Prof. Dr. Gilberto Minguetti

Lineu César Werneck

Prof. Dr. Lineu César Werneck

AGRADECIMENTOS:

À Leila, minha esposa e inspiração, pelo apoio, conselho, carinho, paciência e cumplicidade.

Aos meus pais, Rosy e Duilton e a meu irmão Marcelo, pela amizade, pela troca, harmonia e solidariedade incondicional que alicerçaram minha formação pessoal e profissional.

Ao amigo e mentor John Robert Gates, por acreditar em mim quando tinha pouco a oferecer e pelo que veio depois.

Ao amigo e mentor Guilberto Minguetti, pelo exemplo, incentivo constante e apoio profissional.

Ao amigo Hélio Teive, pelos anos de convivência e por saber e ensinar como se “joga o jogo”.

Ao amigo Carlos Silvado, pelo aconselhamento, por sempre considerar as soluções alternativas, mantendo o grupo coeso durante os tempos difíceis e pelo auxílio direto na elaboração deste trabalho.

Aos colegas do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas – UFPR, Psic. Maria Joana Mäder, Enf. Christiane Del Claro, Psic. Débora Pinheiro, Assist.Social Isedi Jung, Dr. Marlus Moro, Dr. João Cândido Araújo e Dr. Ênio Rogacheski, por dividirem as angústias e as pequenas vitórias, transformando o projeto em realidade.

Aos pacientes portadores de epilepsia do Hospital de Clínicas, por motivarem o nosso trabalho, permitirem que uma parte de seu infortúnio nos sirva como aprendizado, compreenderem nossas limitações e aceitarem nossa presença em suas vidas, compartilhando tristezas e grandes alegrias, fazendo-nos sentir mais plenos.

Ao Dr. Lineu César Werneck, pelos anos de Residência Médica, pelo exemplo profissional, pelos momentos de convivência amigável e pelo apoio e crítica neste projeto.

SUMÁRIO

Agradecimentos.....	i
Sumário.....	ii
Lista de Figuras.....	iv
Lista de Tabelas.....	v
Lista de Anexos.....	vi
Resumo.....	vii
Abstract.....	viii
Introdução.....	1
Revisão da Literatura	
Aspectos Neurofisiológicos	
Eletrencefalograma	
Histórico.....	2
Bases Neurofisiológicas.....	8
Aplicações em Epilepsia	10
Monitorização Contínua com Vídeo-Eletrencefalograma	
Desenvolvimento do Método.....	13
Aplicações Clínicas em Epilepsia.....	16
Aplicações em Eventos Paroxísticos Não-Epilépticos.....	18
Aspectos Estruturais na Epilepsia Temporal Mesial	
Noções de Anatomia do Lobo Temporal.....	22
Noções de Fisiopatologia do Lobo Temporal Mesial.....	24
Avaliação por Ressonância Magnética.....	26
Aspectos Neuropsicológicos	
Histórico, Objetivos e Aplicações na Epilepsia do	
Lobo Temporal Mesial.....	28
Aspectos Cirúrgicos.....	31

SUMÁRIO (continuação)

Objetivos.....	35
Material e Métodos.....	36
Resultados.....	46
Discussão.....	70
Conclusões.....	94
Referências bibliográficas.....	96
Anexo I.....	116
Anexo II.....	117
Anexo III.....	118
Anexo IV.....	119
Anexo V.....	130

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Napoleon Cybulski.....	4
Figura 2 -	Hans Berger.....	4
Figura 3 -	Herbert H. Jasper.....	7
Figura 4 -	Protótipo de Sistema de Vídeo-EEG.....	14
Figura 5 -	Eli Goldensohn.....	14
Figura 6 -	Eventos Não-Epilépticos de Origem Fisiológica.....	20
Figura 7 -	Eventos Não-Epilépticos de Origem Psicogênica.....	20
Figura 8 -	Anatomia Cerebral (Macroscopia).....	22
Figura 9 -	Hipocampo (Macroscopia).....	23
Figura 10 -	Hipocampo (Histologia).....	23
Figura 11 -	Hipocampo (Esclerose Mesial Temporal).....	24
Figura 12 -	Ressonância Magnética – Esclerose Mesial Temporal T1.....	26
Figura 13 -	Ressonância Magnética – Esclerose Mesial Temporal T2.....	27
Figura 14 -	Diagrama: Lobectomia Temporal - hemisfério cerebral dominante.....	33
Figura 15 -	Diagrama: Lobectomia Temporal - hemisfério cerebral não-dominante	33
Figura 16 -	Sistema Internacional 10-20.....	38
Figura 17 -	Eletrodos Supranumerários.....	38
Figura 18 -	Padrão Ictal Teta Rítmico.....	63
Figura 19 -	Padrão Ictal Teta/Delta Rítmico.....	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	-	Dados Demográficos.....	46
Tabela 2	-	História da Epilepsia.....	47
Tabela 3	-	Utilização de Drogas Antiepilépticas.....	49
Tabela 4	-	Investigação Diagnóstica Ambulatorial.....	50
Tabela 5	-	Avaliação Neuropsicológica.....	52
Tabela 6	-	Vídeo-EEG - Dados Técnicos.....	54
Tabela 7A	-	Vídeo-EEG – Registro de Crises Principais (“Tipo 1”).....	56
Tabela 7B	-	Vídeo-EEG – Registro de Crises Secundárias (“Tipo 2”).....	57
Tabela 7C	-	Vídeo-EEG – Registro de Crises Terciárias (“Tipo 3”).....	58
Tabela 8	-	Vídeo-EEG – Atividade Epileptiforme Intercrítica.....	59
Tabela 9	-	Vídeo-EEG – Atividade Epileptiforme Crítica.....	61
Tabela 10	-	Vídeo-EEG – Semiologia Ictal.....	64
Tabela 11	-	Dados Cirúrgicos.....	67
Tabela 12	-	Seguimento.....	68

LISTA DE ANEXOS

Anexo I - Classificação Internacional das Crises Epilépticas.....	116
Anexo II - Classificação Internacional das Síndromes Epilépticas.....	117
Anexo III - Protocolo de Avaliação Neuropsicológica.....	118
Anexo IV - Protocolo do Teste de Wada.....	119
Anexo V - Classificação de Seguimento Pós-Operatório de Engel.....	130

RESUMO:

A epilepsia do lobo temporal associada à esclerose mesial temporal (EMT) é atualmente reconhecida como uma síndrome distinta. Apesar de possivelmente traduzir uma das formas mais comuns de epilepsia humana, muitos de seus aspectos permanecem algo obscuros. A incidência, prevalência e mesmo a etiologia da esclerose mesial temporal não são perfeitamente esclarecidas. Por outro lado, tanto a sua apresentação clínica quanto a caracterização via exames complementares são relativamente estereotipadas. O presente estudo teve por objetivos definir o perfil de uma população de pacientes portadores de EMT, atendidos no Hospital de Clínicas da UFPR, bem como avaliar os procedimentos realizados durante a fase de investigação pré-operatória não-invasiva e analisar o seguimento pós-operatório destes pacientes, com ênfase no controle de suas crises epiléticas. Foram estudados os primeiros 20 pacientes consecutivos com estas características, avaliados no Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR, e levantados dados pertinentes à história clínica e exames complementares prévios à admissão no protocolo cirúrgico. Todos os pacientes foram submetidos a monitorização contínua com vídeo-eletrencefalografia, estudos de neuroimagem (ressonância nuclear magnética), avaliação neuropsicológica e teste do amital sódico intracarotídeo (teste de Wada). Todos foram submetidos a lobectomias temporais anteriores, sendo seguidos por uma média de 19.7 meses após a cirurgia. O estudo concluiu que este grupo é composto por pacientes jovens, cujas crises epiléticas (em sua maioria parciais complexas) iniciam-se precocemente na vida e têm um comportamento tipicamente refratário ao tratamento clínico. São pacientes que convivem longos períodos de tempo com sua desordem epilética, até o momento em que são referidos a um centro especializado, o que concorre com elevadas taxas de desemprego. O protocolo de avaliação cirúrgica determinou de forma consistente a localização da zona epileptogênica em todos os casos avaliados. Após a cirurgia de epilepsia, a maior parte dos pacientes encontra-se livre de crises e, nos casos cursando com recidivas, a frequência de crises no pós-operatório nunca foi superior àquela verificada previamente à cirurgia. A maior parte dos pacientes mostra-se extremamente satisfeita com o grau de controle de crises obtidos após a cirurgia.

ABSTRACT:

Temporal lobe epilepsy associated with mesial temporal sclerosis (MTLE) is now generally recognized as a distinct syndrome. It is likely to be the most common form of human epilepsy and yet, it carries many unsolved issues. The incidence and prevalence of MTLE, as well as, the very etiology of mesial temporal sclerosis are largely unknown. On the other hand, both the clinical and laboratorial presentations of this syndrome, on its classic form, are rather stereotyped and easily recognized. The present study aims to define the main features of a MTLE population evaluated at the Clinical Hospital (Federal University of Paraná). It also analyses the various procedures performed during the non-invasive diagnostic phase of the surgical protocol and the post-surgical follow-up of these patients, focusing on their seizure control. The first 20 consecutive patients meeting such criteria were evaluated at the Epilepsy Program, at the Clinical Hospital. The medical records were reviewed and data pertaining to the epilepsy history, as well as, the results on all diagnostic procedures performed on these patients prior to their inclusion on the Epilepsy Program were collected. All patients were subjected to long-term video-eeeg monitoring, neuroimaging studies (magnetic resonance imaging), neuropsychological evaluation and intracarotid sodium amytal test (Wada test). All patients underwent surgery (anterior temporal lobectomies) with a mean post-surgical follow-up of 19.7 months. The study conclusions are the following: the MTLE patients are generally young, with seizures (mostly complex partial seizures) starting early in life. The seizures are typically refractory to clinical treatment. These patients tend to endure long periods of time with their seizure disorder before being referred to a tertiary epilepsy center for surgical evaluation. This aspect, by itself, plays a major role explaining the high unemployment rates found on this population. The surgical protocol consistently localized the epileptogenic zone in all patients. The vast majority of the patients remained seizure-free after surgery. On the esporadic cases of seizure recurrence, the frequency of the episodes has never reached the figures verified previous to the surgery. Almost all patients refer to their current level of seizure control, as extremely satisfactory.

INTRODUÇÃO:

O contraste entre o melhor e o pior da ciência médica pontuou a história das intervenções terapêuticas em epilepsia. O tratamento cirúrgico não foi exceção. Em 1881, um bem intencionado Williams Gowers propunha cauterizações da região occipital, trefinações, castrações e circuncisões como tratamento para crises epiléticas. John Hughlings Jackson e Pierre Broca, ainda que contemporâneos de Gowers, ofereceram contribuições mais objetivas e iniciaram a era da localização de lesões cerebrais e sua respectiva correlação clínica, incluindo crises epiléticas. As bem sucedidas intervenções cirúrgicas procedidas por William Macewen e Victor Horsley (ressecções de tumores cerebrais, drenagens de abscessos e exérese de cicatrizes corticais) coroaram a ideação teórica de seus colegas, eliminando as crises epiléticas de vários pacientes, entre os anos de 1879 e 1886. Ainda nestes primórdios, William Sommer especulou sobre o possível papel da esclerose hipocampal como causadora de crises epiléticas, com características bastante distintas. O advento da eletrencefalografia permitiu, a partir dos anos 50, a deflagração da moderna cirurgia de epilepsia, embasada nos trabalhos de Herbert Jasper, Wilder Penfield, Erna e Frederick Gibbs, entre outros. Ao final da mesma década, Paulo Niemeyer postulou um enfoque cirúrgico restrito às estruturas mesiais temporais, debutando o cortejo das cirurgias dirigidas exclusivamente à excisão da zona epileptogênica, *per se* [FLANIGIN *et al*,1992; WOLF,1992]. O crescente número de cirurgias de epilepsia e as variações técnicas utilizadas rapidamente suscitaram os primeiros relatos de déficits relacionados às funções cognitivas do lobo temporal. A experiência assim obtida deu origem à testagem neuropsicológica formal, a qual gradualmente passou a corroborar com a localização de lesões e zonas epileptogênicas, bem como propiciar antecipação de sequelas cirúrgicas [LORING,1997]. O subsequente desenvolvimento da vídeo-eletrencefalografia e das modernas técnicas de neuroimagem estrutural e funcional permitiram, particularmente nos últimos vinte anos, oferecer controle satisfatório ou mesmo cura a um sem número de pacientes portadores de epilepsia clinicamente refratária.

Este cenário promissor consolidou a constituição de equipes multiprofissionais e de abordagens sistematizadas a estes pacientes, ambos fatores diretamente relacionados ao sucesso das intervenções cirúrgicas.

Em 1995, o Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas da UFPR iniciou o projeto que, no ano seguinte, deu origem ao Programa de Cirurgia de Epilepsia nesta instituição.

A presente dissertação é ancorada em aspectos técnicos e científicos da abordagem diagnóstica não-invasiva aos pacientes portadores de epilepsia refratária (associada a esclerose mesial temporal), conduzidos a tratamento cirúrgico, conforme o protocolo vigente no Programa de Cirurgia de Epilepsia. Além disso, a descrição destes 20 primeiros casos registra historicamente o início e a consolidação do tratamento cirúrgico de epilepsia como alternativa terapêutica no HC-UFPR.

ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS

ELETRENCEFALOGRAMA

Histórico:

As contribuições dos italianos Alessandro Volta (1737-1798) e Luigi Galvani (1737-1798) e dos britânicos George Ohm (1787-1854) e Michael Faraday (1791-1867) constituem as bases sobre as está sustentada toda a eletrofisiologia. Seus trabalhos conduziram a um melhor entendimento sobre potenciais elétricos, corrente elétrica, além de rudimentos sobre as propriedades elétricas dos tecidos vivos [COLLURA,1993].

Em 1875, o fisiologista britânico Richard Caton relatou a passagem de corrente em várias direções entre eletrodos colocados entre dois pontos distintos da superfície cerebral ou entre um eletrodo colocado sobre a substância cinzenta e outro sobre o crânio [COOPER *et al*,1974; BRAZIER,1988c]. Esta observação constitui, em essência, a primeira documentação disponível na literatura a fazer referência à atividade elétrica espontânea com origem cerebral. Caton inicialmente observou e documentou a presença de correntes elétricas a partir da estimulação direta de nervos e músculos, bem como, em corações de sapos. Estas demonstrações constituíam, de fato, replicações parciais e desenvolvimentos adicionais a experimentos realizados anos

antes por Carlo Matteucci [BRAZIER, 1988a] e Emil Heinrich Du Bois-Reymond [BRAZIER,1988b], pesquisadores respectivamente veneziano e suíço, os quais demonstrando fenômenos semelhantes rivalizavam explicações capazes de definir fisiologicamente seus achados. Caton solidificou suas observações reproduzindo de forma consistente experimentos em cérebros de gatos, coelhos e macacos. A maior parte do trabalho de Richard Caton relacionado a eletrofisiologia cerebral foi realizado a partir de seus 33 anos de idade e chegou a incluir a análise das possíveis variações da atividade cerebral ante a estimulação luminosa. Pesquisador abnegado, tornou-se responsável pela cadeira de fisiologia do *University College of Liverpool*, com a idade de 40 anos. Curiosamente, aposentou-se desta cátedra aos 49 anos, momento coincidente com uma dramática troca de interesses científicos. Voltou-se para problemas de ordem clínica, como febres, intoxicações e acromegalia. Caton faleceu em 1926, aos 84 anos de idade. Seu legado em eletrofisiologia cerebral , entretanto não foi adequadamente valorizado por seus compatriotas britânicos, fato devido às presenças ilustres de Victor Horsley e John Burdon-Sanderson, cuja linha de pesquisa objetava frontalmente os conceitos de que as células *per se* poderiam possuir propriedades elétricas [BRAZIER,1988c]. Esta momentânea contradição promoveu uma temporária mudança de cenários na evolução do registro da eletrofisiologia cerebral. Em 1886, enquanto Caton descrevia fervorosamente seus achados, um jovem estudante polonês iniciou seu trabalho no departamento de fisiologia na Universidade de Jagiellonski, em Cracóvia, na época coordenado pelo eminente fisiologista Napoleon Cybuski. Seu nome, Adolf Beck. Tanto Cybuski quanto seu pupilo, Beck, encontravam-se claramente desinformados a respeito dos grandes desenvolvimentos obtidos por Caton. Seguindo uma rota semelhante, Beck deixou os estudos em sapos e passou a dedicar-se à estimulação cortical em cérebros de coelhos e cães. Beck foi capaz não apenas de registrar a atividade elétrica oriunda do cérebro de suas cobaias, mas também de evoluir na linha de pesquisa de Caton (ainda que desconhecedor da mesma), demonstrando a desincronização desta atividade pela estimulação aferente.

Em 1914, Cybulski (figura 1) foi capaz de registrar uma crise epiléptica em um cão submetido a estimulação cortical [COOPER *et al.*,1974]. Na verdade é também de Cybulski, trabalhando com Jeléńska-Macieszyna, o crédito pela publicação dos primeiros registros fotográficos da atividade elétrica cerebral, já em pleno século XX

(1918-1919). Cybulski viria a falecer brevemente após, no mesmo ano de 1919 [BRAZIER,1988c].



Beck, bem como todos os seus compatriotas, viu sua vida e sua obra sucumbirem sob os infortúnios de duas Guerras Mundiais. Judeu polonês, Beck, aos 80 anos e lúcido, optou por ingerir uma cápsula de cianeto à ser conduzido aos campos de concentração nazistas, no ano de 1942. Todo este trabalho preliminar, realizado exclusivamente em experimentação animal preparou o palco científico para o grande desafio de documentar a atividade elétrica cerebral em humanos.

Após as observações de Beck e a publicação de seus experimentos, a Academia de Ciências de Viena, abriu um relatório selado, entregue à mesma em 1883, por Fleischel von Marxow (1846-1891). O documento descrevia observações pertinentes à estimulação do córtex visual de animais, a partir da iluminação da retina. A pesquisa fazia menção à ausência de oscilações espontâneas e a respostas abolidas com o uso de clorofórmio ou resfriamento [COLLURA,1993]. Este relatório interessou sobremaneira a uma série de pesquisadores, entre eles Hans Berger.



Hans Berger (1873-1941) (figura 2), psiquiatra alemão trabalhando em Jena, Alemanha, quase em regime de isolamento, foi o primeiro a registrar a atividade elétrica cerebral em humanos [COOPER *et al*,1974]. Berger tornou-se interessado na atividade elétrica cerebral em 1902, quando estava estudando as mudanças de temperatura no córtex de cães. Recebeu treinamento formal em medicina, neurologia e psiquiatria, e passou a integrar o Departamento do Psiquiatria da Universidade de Jena, em 1897.

Muito precocemente em suas pesquisas Berger já era capaz de reproduzir de forma consistente os experimentos de Caton e Beck. Seu maior interesse, entretanto, era o de evocar as chamadas “flutuações da corrente elétrica”, mencionadas por Fleischel von Marxow em seu interessante relato, uma década antes [COLLURA,1993]. Berger experimentou todas as sortes de empecilho técnicos durante o transcorrer de seu projeto. Seus intentos de 1910 (cerca de 8 anos após a delineação de seus

objetivos) eram ainda marcados pelo fracasso. Era possível o registro de potenciais cardíacos, atividade muscular, mas pouca ou nenhuma atividade elétrica cerebral era documentada a partir do escalpo intacto. Uma nova fase de registro começou com o uso de um galvanômetro de corda, com capacidade de registro fotográfico. Traçados de 1 a 3 minutos eram obtido em um papel de 5 a 6 cm de largura, o qual era conduzido a uma caixa de metal e somente então levado a um quarto escuro para processamento fotográfico e observação dos resultados. Berger jamais conseguia determinar com antecedência a eficácia de seus registros e era obrigado a aguardar com ansiedade o processamento fotográfico do material. Com resultados mais otimistas, em 1924, passadas cerca de duas décadas dos primeiros ensaios, foi iniciada a sequência de registros em humanos. Em 6 de julho de 1924, Berger foi capaz de observar a atividade elétrica cerebral de um jovem de 17 anos, portador de uma falha óssea craniana, secundária a uma trepanação para remoção de um tumor. A ausência regional da calota craniana neste “voluntário” facilitou o registro e produziu resultados algo otimistas neste primeiro ensaio, apesar da pouca consistência da informação. Na época, Berger utilizava equipamentos com sensibilidade de 1 mV/cm, considerados potentes para aquele momento científico. Paradoxalmente, não foi capaz de registrar a atividade elétrica cerebral em uma jovem de 20 anos, portadora de uma herniação de tecido cerebral. Em 1926, agora com um novo galvanômetro e utilizando sensibilidades de 130 μ V/cm, uma nova série de registros teve início. Após essencialmente três décadas de estudos, foi publicado o primeiro registro consistente da atividade elétrica cerebral em humanos com crânio íntegro. Tratava-se de um paciente de 40 anos, supostamente portador de um tumor cerebral. Os eletrodos foram colocados subcutaneamente. Aos resultados, agora bastante entusiasmadores, seguiram-se aprimoramentos técnicos pertinentes ao preparo do escalpo para o registro e a conseqüente redução da resistência à passagem da corrente elétrica. Berger obteve 73 registros de escalpo em seu próprio filho, Klaus, escolhido pela facilidade com que se submetia a cortes de cabelo bastante curtos, facilitando a colocação dos eletrodos. Obteve também uma série de registros em indivíduos calvos, geradores de “lindos traçados” conforme sua descrição, além de 56 traçados em si mesmo, utilizando para estes (ao menos em sua maioria) eletrodos de agulha. Toda esta sequência de estudos, que correspondeu à fase final do trabalho de Berger, teve

duração de 5 anos e originou a pioneira e histórica publicação de 1929, um documento de 43 páginas, publicado no *Arch Psychiatr Nervenkr* [COOPER *et al*,1974; COLLURA,1993]. Entre os anos de 1929 e 1938 Hans Berger publicou 19 trabalhos [PENFIELD & JASPER,1954]. Em sua segunda publicação, em 1930, Berger relatou padrões normativos para as frequências “alfa” e “beta”, sua variabilidade a partir de determinadas situações ambientais, baseado na análise de 1133 registros, obtidos em 76 indivíduos. Seu objetivo era claro: a partir da normatização de dados em populações de voluntários, definir critérios para anormalidade eletrencefalográfica. Desde cedo Berger percebeu o terrível potencial para contaminações dos seus registros, por fontes elétricas externas. Grande parte de suas pesquisas era conduzida entre as 17:00 e 20:00 horas, quando a maioria das máquinas da clínica já estavam desligadas. Ao final de anos de contribuição à eletrofisiologia cerebral, Berger havia alcançado muito mais do que o simples registro da atividade elétrica cerebral. Seu legado incluiu noções sobre o efeito do crânio na voltagem do EEG, o desenvolvimento de diferentes tipos de eletrodos, valores normativos para os registro eletrencefalográficos, distribuição topográfica dos ritmos do EEG, registros invasivos e de escalpo, registro de movimentos e consequentes artefatos, atividade cerebral durante crises focais em pacientes epiléticos, entre outras contribuições [COLLURA,1993; GOLDENSOHN *et al*,1997]. Em 1941, aos 68 anos, Berger cometeu suicídio. O psiquiatra que concebeu a eletrencefalografia, motivado a explorar os processos mentais e psicológicos [NIEDERMEYER & LOPES DA SILVA, 1987], morreu no auge de um surto depressivo, após vitoriosamente introduzir o mais importante instrumento na elucidação da atividade elétrica cerebral. Mesmo antes de sua morte uma importante contribuição estava para ser introduzida, quase simultaneamente, a partir dos trabalhos de J.F.Toennis, em New York e Brian Matthews, em Cambridge, ambos engenheiros elétricos. Na verdade, Toennis já era conhecido pela construção do primeiro oscilógrafo com pena inscritora (o “*neurograph*”). Independentemente, estes pesquisadores introduziram o conceito de amplificadores diferenciais e o registro com vários canais (em geral três canais), o que permitiu aos neurofisiologistas da época desenvolver importantes conceitos sobre fisiologia neuronal humana. A partir destes desenvolvimentos era finalmente possível o registro simultâneo de diferentes regiões do cérebro, definição espacial de frequência, aperfeiçoamento de eletrodos de escalpo e, principalmente, a demonstração inequívoca de que os registros tinham origem

cortical e não estavam associados a nenhum outro tipo de contaminação fisiológica ou mecânica [COLLURA,1993].



Poucos anos depois, em 1935, Herbert H. Jasper (figura 3) defendeu sua tese de doutorado em Paris, intitulada *Electroencephalographie chez L'Homme*. Jasper, o primeiro a registrar um eletrencefalograma em humano na América do Norte, visitou Berger, Tonnie e Adrian (em Cambridge). O resultado destes encontros foi o aperfeiçoamento de amplificadores, aprimoramento de filtros, definição de eletrodos (incluindo os primeiros eletrodos de prata) e de seu posicionamento no escalpo (em geral com 2 cm de distância entre os eletrodos).

Não muito tempo após, Jasper iniciaria os trabalhos colaborativos com Wilder Penfield em Montreal, Canadá, dando origem a uma nova era de diagnóstico e tratamento das desordens epiléticas. Quase simultaneamente, em 1938, Alfred L. Loomis em New York, introduziu o primeiro cabeçote, conectando 12 eletrodos em 6 canais. Loomis também delineou o primeiro sistema “automático” de papel (em rolo) para máquinas de eletrencefalografia, com dispositivo que permitia o corte do papel a cada 30 segundos para que as folhas pudessem ser organizadas em maços, semelhantes aos equipamentos mais contemporâneos. Ainda de forma quase simultânea, o Departamento de Fisiologia da *Harvard Medical School*, coordenado por Hallowell Davis, recebeu em 1934 a adesão de Frederick A. Gibbs e Erna L. Gibbs. Já no ano seguinte, o casal Gibbs manteve encontros com Berger (já desestimulado e com seu equipamento confiscado pelo Estado), com Tonnie e seu “*neurograph*” e com Adrian, em Cambridge. O material científico coletado nestas viagens foi entregue ao engenheiro Albert Grass (1910-1992). O *Grass Model I*, com três canais foi produzido em 1935 e colocado à disposição de Lennox e Gibbs. O *Grass Model II* surgiu em 1939 com 4 ou 6 canais, e a grande novidade de maços de papel dobrados e picotados em páginas. O *Grass Model III* surgiu em 1946, com 8 canais e possibilidade de expansão para 16 canais. A partir de 1950, cerca de 20 anos após a primeira publicação por Berger, a realização de eletrencefalogramas tornou-se rotina na grande maioria das instituições associadas à prática da Neurologia.

Bases Neurofisiológicas:

A eletrencefalografia é, em essência, o registro da atividade elétrica cerebral . A atividade elétrica cerebral resulta de correntes iônicas geradas a partir de processos bioquímicos de origem celular neuronal [SCHAUL,1992; MISULIS,1993].

Aceita esta premissa, dois problemas são imediatamente descortinados: (a) como correntes elétricas geram potenciais eletroencefalográficos e (b) qual(is) a(s) possíveis fontes geradoras dos potenciais obtidos no escalpo. Endereçar estes aspectos passa, necessariamente, pelo domínio de alguns termos de uso corriqueiro em eletrofisiologia. O *potencial de repouso* define uma situação eletrofisiológica caracterizada por um excesso de cargas positivas fora da membrana celular e um excesso de cargas negativas no interior da célula; este estado é conhecido como “polarização da membrana” e o potencial assim definido pela separação de cargas caracteriza o chamado potencial de repouso da membrana (- 50 a - 70 mV). O potencial de repouso é garantido a partir de uma propriedade específica da membrana celular, a sua semi-permeabilidade. Esta característica garante a possibilidade de trocas iônicas através da membrana e estabelecimento de diferentes concentrações de íons em cada um dos lados da mesma. Toda a geração de potenciais no Sistema Nervoso envolve perturbações neste estado de repouso. Quando a membrana é despolarizada em aproximadamente 10 mV, existe um súbito aumento na permeabilidade ao íon sódio (Na⁺), o qual, por aproximadamente 0.8 mseg, entra vigorosamente no interior da célula tornando seu interior agora positivo em relação ao exterior (de -60 mV à 10 mV). Simultaneamente, existe um incremento na saída do íon potássio (K⁺). Esta saída de potássio tende a manter-se por 0.2 mseg após a inativação da corrente de sódio e isto gera a repolarização da célula neuronal . Esta sucessão de eventos recebe o nome de *potencial de ação* [SPECKMANN & ELGER,1987; SHARBROUGH,1990; SCHAUL,1992; MISULIS,1993]. *Potenciais sinápticos* são devidos a liberação de um agente neurotransmissor. Alguns neurotransmissores despolarizam a célula, levando o potencial de membrana ao nível de geração de um impulso; os potenciais originados a partir desta sequência de eventos recebem o nome de *potenciais excitatórios pós-sinápticos (PEPS)*. Existem transmissores cuja propriedade principal é justamente a

oposta, ou seja, previnem a geração de um potencial e são convenientemente chamados de *potenciais inibitórios pós-sinápticos (PIPS)*. *PEPS* são fundamentalmente relacionados a um aumento da permeabilidade aos íons Na^+ , Ca^{++} e K^+ , enquanto *PIPS*, são relacionados a um aumento da permeabilidade aos íons K^+ e Cl^- [SCHAUL,1992]. Reside exatamente neste ponto uma diferença crucial na compreensão da geração dos potenciais obtidos no EEG: potenciais de ação são extremamente breves, com duração em geral ao redor de 1 ms, enquanto potenciais sinápticos tem duração várias vezes maior, entre 10 e 250 ms [SPECKMANN & ELGER,1987; SCHAUL,1992]. Fica claro desta forma que os potenciais obtidos no EEG representam a soma dos potenciais sinápticos de grandes populações neuronais, uma vez que os potenciais de ação *per se* têm duração extremamente curta. Na verdade, estima-se que um potencial observado em um eletrodo de escalpo é o resultado de potenciais sinápticos obtidos a partir de 100.000 neurônios ou mais [SHARBROUGH,1990]. Mais especificamente, entre as células piramidais, estreladas e fusiformes, as primeiras constituem os principais neurônios neocorticais [SCHAUL,1992]. As células piramidais são caracterizadas por um longo dendrito, que se origina nas camadas superficiais da córtex cerebral. Em função da distribuição paralela destas células, impulsos oriundos da profundidade (ou seja, um axônio tálamo-cortical, que faz sinapse nas células granulares e daí às células superficiais), podem ser refletidos em vários milhares de neurônios corticais. Um eletrodo disposto no escalpo capta os impulsos de uma área de aproximadamente 6 cm^2 [MISULIS,1993]. Este número, classicamente aceito a partir de um trabalho de Cooper em 1965, foi recentemente rediscutido por Ebersole que, utilizando modelos matemáticos a partir de eletrencefalografia digital definiu esta área como sendo de 6 a 8 cm^2 [COOPER *et al*,1965; EBERSOLE,1997]. Esta área corresponde a um dipolo, com predomínio de potenciais positivos ou negativos. Esta sucessão de potenciais com predomínio desta ou daquela polaridade, uma vez representado graficamente, confere o aspecto final do eletrencefalograma. Desta forma, em sua conceituação mais purista, o EEG traduz uma sequência de variações de potencial de diferentes regiões cerebrais ao longo de um determinado período de tempo.

Aplicações na Epilepsia:

Ao longo de seus 70 anos de existência no armamentário diagnóstico o eletrencefalograma foi utilizado em literalmente todas as doenças neurológicas. A sofisticação dos demais métodos diagnósticos nas últimas décadas reduziu significativamente suas aplicações, hoje essencialmente restritas a eventos promovendo alteração da consciência ou cognição (incluindo entre os primeiros a epilepsia) e morte encefálica [DE PAOLA & DE PAOLA,1994; DE PAOLA,1998].

Especificamente em epilepsia, as alterações eletroencefalográficas encontradas podem ser mais ou menos específicas, variando desde os pouco esclarecedores alentecimentos difusos e focais da atividade de fundo, até a presença de achados praticamente patognomônicos das várias síndromes epiléticas.

Entre os grafo-elementos encontrados em uma amostragem de rotina, talvez o único intimamente associado a epilepsia seja a chamada “atividade epileptiforme”, definida por pontas e ondas agudas (“*sharp*”) e complexos ponta-onda. A atividade lenta difusa ou focal, ocasionalmente observada em traçados anormais, não tem o mesmo potencial epileptogênico destes grafo-elementos de forma isolada [PEDLEY,1992]. Pontas e ondas agudas são classicamente definidos como grafo-elementos estereotipados, claramente distintos da atividade de fundo vigente, frequentemente associados a atividade lenta (que se segue a atividade espiculada) e envolvidos em um chamado campo elétrico. As pontas tem duração compreendida entre 20 e 70 ms e as ondas agudas entre 70 e 200 ms [MISULIS,1993]. A estreita correlação entre estes achados e a epilepsia tem sido sustentada ao longo do tempo por evidências clínicas e experimentais. Em laboratório é evidente a associação da presença de espículas corticais com a despolarização síncrona de neurônios em um foco epileptogênico produzido por qualquer um dos modelos clássicos; a hiperpolarização que se segue a este evento, culminando com períodos de atividade inibitória da córtex circunjacente ao foco é também correlacionável com a atividade lenta registrada ao EEG, subsequente a presença de espículas [PEDLEY,1992].

As evidências clínicas demonstrando a especificidade das descargas epileptiformes durante o EEG em diagnosticar corretamente a existência de epilepsia são baseadas em grande parte em ensaios onde populações de pacientes supostamente não epiléticos ou voluntários sadios e assintomáticos são submetidos a EEGs de

rotina. Com este formato, a maior parte dos estudos mostra uma chance entre 0.5 e 3.5% de indivíduos, em princípio não epiléticos, de apresentarem atividade epileptiforme intercristica em seus EEGs [PETERSEN *et al*,1968; ZIWIN & AJMONE-MARSAN,1968; EGG-OLFOSSON *et al*,1971; CAVAZZUTI *et al*,1980; BRIDGERS,1987; GREGORY *et al*,1993; WALCZAK & JAYAKAR,1997]. O seguimento destes pacientes mostra números variáveis, sendo o mais expressivo o de Ziwin e Ajmone-Marsan, onde apenas 14% dos 2.2% de pacientes assintomáticos com atividade epileptiforme, evoluíram com crises epiléticas [ZIWIN & AJMONE MARSAN,1968]. A atividade epileptiforme encontrada em pacientes submetidos a EEG não necessariamente imputa o diagnóstico de epilepsia. Espículas e ondas agudas podem ser observadas em alguns distúrbios metabólicos como hipocalcemia, desequilíbrio pós-diálise em casos de insuficiência renal, pacientes em uso de altas dose de clorpromazina ou carbonato de lítio e em pacientes portadores de lesões estruturais agudas (abscessos ou hemorragias intracerebrais) ou crônicas (neoplasias) [WALCZAK & JAYAKAR,1997].

Em uma análise reversa, onde pacientes conhecidamente epiléticos são submetidos a EEGs, espera-se idealmente uma elevada chance de ocorrência de atividade epileptiforme. Neste quesito, a palavra chave parece ser “amostragem”, ou seja, por quanto tempo o paciente é submetido ao método para que sua sensibilidade seja plena. Kellaway determinou a eficiência do eletrencefalograma de rotina em mostrar atividade epileptiforme em pacientes sabidamente epiléticos, concluindo que podem ser necessários até sete registros seriados para que se obtenha uma eficiência diagnóstica de 60% [KELLAWAY,1990]. Em detalhe, trabalhos com EEGs seriados mostram positividade em um estudo inicial desde 29 a 55%, chegando a perto de 80 a 90% com a insistência na realização dos EEGs [AJMONE-MARSAN & ZIWIN,1970; GOODIN & AMINOFF,1984; SALINSKI *et al*,1987; ELKIS,1996; WALCZAK & JAYAKAR,1997]. Existem várias possíveis explicações para a falha no registro de atividade epileptiforme em epiléticos, entre elas, a existência de uma zona irritativa em situação não detectável por eletrodos de escalpo ou extremamente restrita a uma região do córtex, não adequadamente acessada pelos mesmos, além de um efeito supressivo das medicações antiepiléticas ou a amostragem relativamente curta fornecida por estudos de rotina [PERRY *et al*,1983].

Um outro aspecto potencialmente causador de confusão diagnóstica são as chamadas "variantes eletrencefalográficas benignas", as quais correspondem a ondas,

isoladas ou em surtos, de forma e localização caprichosas, mimetizando padrões epileptiformes ictais ou interictais classicamente descritos, mas sem o mesmo significado clínico. Algumas correspondem a padrões rítmicos, como a atividade teta rítmica da sonolência (ou “variante psicomotora”) ou as descargas eletrográficas subclínicas do adulto (ou “SREDA”) [WESTMORELAND,1990]. Outras, as chamadas “variantes benignas com morfologia epileptiforme” podem ser confundidas com atividade epileptiforme intercrítica legítima, porém seu reconhecimento em geral não representa maior dificuldade para o eletrencefalografista experiente; sua valorização clínica, entretanto pode gerar alguma controvérsia. Incluem este grupo os transientes epileptiformes benignos do sono (ou “BETS”, também conhecidos como “SSS” ou “*small sharp spikes*”), os complexos ponta-onda 6 Hz (ou “ponta-onda fantasma”), os surtos positivos 14/6 e as chamadas “*wicket spikes*” [WESTMORELAND,1990]. A familiaridade com estes grafo-elementos é fundamental e, apesar das semelhanças, a sua identificação é relativamente simples.

Entretanto, o mérito do achado e reconhecimento da atividade epileptiforme interictal em pacientes sabidamente portadores de epilepsia certamente transcende o da simples confirmação diagnóstica. Pelo menos 3 aspectos merecem ênfase especial na aplicação do EEG de rotina em pacientes epiléticos: (a) seu papel na Classificação das Crises Epiléticas e das Epilepsias e Síndromes Epiléticas (anexos 1 e 2); (b) sua influência em situações práticas como o início, manejo e término do tratamento com drogas antiepiléticas; e (c) a colaboração do EEG na determinação da candidatura de pacientes clinicamente refratários à cirurgia de epilepsia e sua influência prognóstica em casos específicos.

Em relação à cirurgia de epilepsia, Luders e Awad conceituaram as chamadas “zonas e lesões do córtex” de pacientes epiléticos [LUDERS & AWAD,1992]. A zona irritativa foi definida como “a região do córtex que gera a atividade epileptiforme interictal no EEG”. Esta zona foi referida por alguns autores como foco epileptogênico, o que parece inadequado uma vez que em humanos a atividade epileptiforme intercrítica é gerada em áreas relativamente extensas do córtex. A grande limitação deste conceito consiste em que o mesmo é francamente dependente do conceito de atividade epileptiforme intercrítica, o qual é altamente subjetivo, variando entre os eletrencefalografistas. É precisamente na identificação desta zona que reside

uma das grandes contribuições do EEG de rotina. A adequada correlação desta zona com outras, definidas por métodos diagnósticos distintos, tem reconhecidas implicações prognósticas, por exemplo, em pacientes portadores de epilepsia refratária, submetidos à cirurgia de epilepsia. O EEG ictal é usado para indicar a zona de início ictal, ou local de início da crise. Os sintomas associados à crise definem a zona sintomatogênica. Alterações de exame clínico ou neuroimagem funcional definem a chamada zona de déficit funcional. Finalmente, a região determinada por neuroimagem ou estudos patológicos como lesional define a chamada zona de lesão epileptogênica, em geral associada à epilepsia. A chamada zona epileptogênica é definida como aquela “cuja ressecção ou desconexão é necessária e suficiente para promover a cessação das crises”. Algum grau de congruência entre estas informações, definidas via diferentes recursos, incluindo o EEG de rotina, é desejável na obtenção do melhor prognóstico possível para o tratamento cirúrgico das epilepsias [LUDERS & AWAD,1992; CASCINO,1994]. Sendo o lobo temporal a mais epileptogênica das regiões cerebrais, as aplicações do EEG em pacientes portadores de epilepsias oriundas deste sítio tornam-se ainda mais justificadas [CASCINO,1994].

MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA COM VÍDEO-ELETRENCEFALOGRAMA

Desenvolvimento do Método:

A Vídeo-Eletrencefalografia presta-se essencialmente ao registro simultâneo da atividade elétrica cerebral e de eventos paroxísticos de etiologias diversas, tendo como principal objetivo a definição da natureza cerebral ou não dos mesmos. A principal aplicação desta tecnologia repousa na análise de crises epilépticas e seu diagnóstico diferencial. Esforços para obter o registro simultâneo do EEG e do fenômeno clínico associado começaram cerca de uma década após a introdução oficial do EEG convencional. Em 1938, Schwab demonstrou pela primeira vez os resultados de filmes obtidos por duas câmeras operando simultaneamente, uma com ênfase no EEG e outra no paciente [HUNTER & JASPER,1949]. Hunter e Jasper publicaram no *Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* um artigo intitulado “Um Método para Análise Simultânea em Filme do EEG e Crises” [HUNTER & JASPER,1949].

A câmera (única) focava um espelho que recebia reflexos simultâneos de outros dois espelhos (um refletindo o paciente e outro refletindo o EEG obtido com traçado corrido) (figura 4).

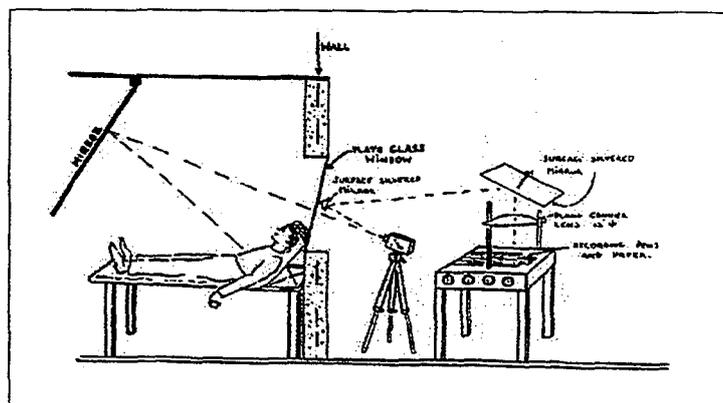


FIGURA 4
Protótipo das Unidades de
Vídeo-EEG
(Montreal - anos 50)

Foi necessário o advento da televisão, nos anos 50, para que o desenvolvimento de sistemas mais eficientes pudesse ter início.



Em 1966, Goldensohn (figura 5) publicou suas observações com o primeiro sistema de circuito fechado de televisão para o registro simultâneo de crises e do EEG. Seu material inicial foi obtido a partir do uso de um sistema por 3 anos, entre 1962 e 1964. Inicialmente as imagens eram arquivadas em filmes tradicionais e posteriormente em vídeo-cassetes [GOLDENSOHN,1966; GOLDENSOHN *et al*,1997].

A maior parte dos sistemas utilizados nos anos que se seguiram foram configurados a partir da telemetria por cabo, com sincronia de vídeo e EEG, porém utilizando registro contínuo do último em papel. Este método, apesar de eficiente, apresentava dois problemas em potencial: a) a copiosa quantidade de papel que era gerada pelo estudo, dificultando o arquivamento e b) a interpretação extremamente laboriosa do registro, face a enorme quantidade de informação em papel contínuo [GATES *et al*, 1991]. Com o advento dos sistemas de vídeo-cassete houve um substancial aprimoramento da tecnologia de registro do Vídeo-Eletrencefalograma (Vídeo-EEG), consistindo no registro em fita das imagens dos pacientes (em uma banda) e do eletrencefalograma (em outra). Até 6 horas de registro por fita são possíveis, acrescido a isto a disponibilidade de edição do material, separando apenas trechos mais significativos para impressão em papel. As vantagens são óbvias, minimizando

sobremaneira e de forma combinada os dois problemas supra-citados. Sistemas mais contemporâneos, com tecnologia digital, tem empregado programas especiais para detecção automática de espículas (atividade epileptiforme intercrítica) e crises epilépticas (atividade epileptiforme crítica), ambos com alguma margem à falsos-positivos, suscitando cuidados por parte do interpretador o qual, em contrapartida, revisa quantidades menores de material, já parcialmente separado pelo sistema .

Em essência, o alvo da documentação vídeo-eletrencefalográfica é o registro dos eventos que caracterizam a queixa principal dos pacientes. Não obstante sua natureza (epiléptica ou não-epiléptica), a grande maioria dos eventos tem ocorrência paroxística e curso randomizado. Estes aspectos inviabilizam, em termos práticos, a antecipação dos eventos, o que pode traduzir uma redução na eficiência de seu registro, na dependência do tempo de amostragem. Chen e colaboradores realizaram registros com Vídeo-EEG em 230 crianças, cuja peridiocidade dos eventos variava desde inúmeros ao dia até menos de um por semana [CHEN *et al*,1995]. O tempo de registro variou de 8hr a 5 dias, em diferentes pacientes. Uma das conclusões deste estudo mostrou que a eficiência de registro de eventos foi de 85% em pacientes com crises diárias, 63% em pacientes com crises semanais e apenas 50% em pacientes com crises menos do que semanais. Gates *et al* demonstraram que, em candidatos a cirurgia de epilepsia, o sucesso de registro de eventos foi de 85% em 2 semanas e 100% em um mês de registro [GATES *et al*,1991]. Estes dados confirmam a variabilidade e relativa imprevisibilidade do tempo de registro. Justificam, portanto, uma série de cuidados relacionados ao ambiente físico, equipamento e pessoal qualificado, em contato com pacientes cujo tempo de permanência hospitalar pode ser, potencialmente, de vários dias. Este tipo de admissão diferencia-se de outras classicamente realizadas em hospitais neurológicos e gerais, por várias razões: são pacientes portadores de doença crônica, invariavelmente rotulados como intratáveis; são comumente estigmatizados social e profissionalmente; frequentemente relegam à Vídeo-Monitorização um grau de “último recurso” diagnóstico passível de trazer informação que resulte em um tratamento objetivo e eficiente para sua desordem epiléptica Estes pacientes são, portanto, potencialmente fragilizados emocionalmente. Acrescente-se a estes aspectos uma admissão em ambiente hospitalar, em unidade onde a observação deve ser necessariamente contínua, inferindo grande perda de privacidade e cujo principal objetivo é justamente a obtenção de crises ou eventos potencialmente desagradáveis

para os pacientes. Finalmente, adicione-se a este contingente, o potencial risco de frustração pela não obtenção de crises ou, em um cenário ainda menos desejável, a definição de inviabilidade cirúrgica com base nos dados obtidos na monitorização [GATES *et al*,1991; GATES & MERCER,1995].

Assim sendo, as modernas unidades de monitorização com Vídeo-EEG, especificamente desenhadas com esta finalidade, conciliam conforto, alguma autonomia e liberdade de movimentos, dentro das limitações imputadas pela técnica de registro. Oferecem ainda segurança, expressa no pronto atendimento e manejo de crises e intercorrências na unidade, pela presença do pessoal técnico, médico e paramédico, além de suporte psicológico, manifesto justamente pela disponibilidade física dos membros da equipe na unidade.

Este conjunto de evoluções a partir de adequações das unidades pioneiras, tornou a monitorização prolongada tolerável, segura e eficiente para a maior parte dos pacientes.

Aplicações Clínicas em Epilepsia:

A epilepsia é tão antiga quanto a própria humanidade. Há 3000 anos, na Mesopotâmia, uma crise secundariamente generalizada foi descrita em *akkadiano*, a mais antiga língua escrita a que se tem notícia [GOLDENSOHN *et al*,1997]. A partir destes primeiros relatos e por vários séculos posteriormente, a documentação do fenômeno epiléptico foi baseada exclusivamente na observação clínica traduzida em infindáveis compêndios médicos. Ficou claro, desde cedo, que as crises epilépticas *per se* não podiam ser observadas a todo momento em seus portadores e grande parte dos diagnósticos era estabelecido via relatos de pacientes e familiares, comparados às informações disponíveis a cada época. As classificações seriam inevitáveis, uma vez que, claramente, a semiologia das crises epilépticas poderia ser distinta entre vários pacientes. Hughlings Jackson, em 1861, forneceu a primeira teoria com alguma solidez científica para explicar o fenômeno epiléptico, baseada em princípios de “excessiva excitação” cerebral [GLASER, 1996]. A partir daí foi necessário pouco mais de meio século de pesquisas para o aparecimento do eletrencefalograma. A constatação de que crises oriundas de diferentes regiões cerebrais apresentariam sintomatologia pertinente ao seu sítio de origem definiu o desenvolvimento natural da pesquisa nesta área.

Com o crescente interesse pela epilepsia e a consequente profusão de relatos na literatura, foi necessária a utilização de padronizações pertinentes à terminologia a ser utilizada, bem como da conceituação de situações clínicas, visando a universalização do diagnóstico e manejo das situações relacionadas à epilepsia.

É justamente sobre estes aspectos que repousa a grande aplicação da vídeo-eletrencefalografia. Ou seja, permitir ao examinador a oportunidade de observar *in loco* o fenômeno do qual em geral apenas ouve falar, detalhar sua semiologia, distingui-lo de outros eventos e potencialmente determinar seu sítio de origem no córtex cerebral [A.A.N,1989].

Em 1994, uma normatização da *American Electroencephalography Society (AEEGS)*, estabeleceu as principais indicações para o uso da monitorização prolongada com vídeo-eletrencefalografia [A.EEG.S,1994] e, claramente, todas são relacionadas a pesquisa, diagnóstico e acompanhamento de casos de epilepsia. São elas:

(a) diagnóstico e diagnóstico diferencial:

Identificação de eventos paroxísticos eletrográficos e/ou comportamentais em pacientes com EEGs de rotina normais ou inconclusivos. A definição inclui crises epiléticas, clínicas ou subclínicas, e a documentação da atividade epileptiforme intercrítica. Os eventos paroxísticos podem incluir também os de natureza não epilética, seja fisiológica ou psicogênica. Finalmente, presta-se ao diagnóstico de novos tipos de crises em pacientes já diagnosticados como portadores de epilepsia, os quais apresentam-se com crises de semiologia diversa da habitual. Em última análise, serve para incluir ou excluir o diagnóstico de epilepsia, nos pacientes onde o mesmo não é perfeitamente definido.

(b) classificação e caracterização de crises epiléticas :

Fenômenos epiléticos cursando com alteração de consciência são ocasionalmente de difícil distinção semiológica, com base apenas na descrição fornecida por familiares ou outras testemunhas. Este aspecto é particularmente mais significativo na população pediátrica. Crianças frequentemente têm dificuldade em descrever sintomas, fato inerente à faixa etária e grau de ansiedade em relação aos fatos. A classificação adequada das crises tem importância terapêutica e prognóstica. A caracterização das crises inclui aspectos de lateralização, regionalização e localização de descargas epileptiformes críticas, objetivando um possível tratamento cirúrgico da epilepsia nos

casos considerados refratários clinicamente. Ainda na caracterização, pode-se definir a relação das crises com fatores precipitantes, como horário do dia, situação a que estão relacionadas e sugestibilidade. Em um outro espectro, pode acessar fatores potencialmente abortivos de crises, como técnicas de relaxamento e a eficiência de aparatos nas epilepsias reflexas (óculos escuros, por exemplo). Finalmente, as consequências das crises podem também ser observadas, como potencial para traumas ou comportamentos inadequados descritos durante a anamnese.

(c) Quantificação de crises epiléticas:

Determinação da frequência de crises ou do aparecimento de descargas intercríticas em um dado paciente, em contrapartida àquela descrita durante a entrevista ou avaliada em EEG de rotina. Determinação, ainda, da resposta clínica de um paciente face à aferição precisa do número de crises residuais após uma intervenção terapêutica. E finalmente, determinação da frequência de crises de ocorrência sutil, dificilmente caracterizadas apenas com base na observação clínica.

É nítido, portanto, o tremendo avanço proporcionado pela viabilização do registro em tempo real das crises epiléticas. As duas grandes classificações atualmente utilizadas em epileptologia (classificação das crises epiléticas e classificação das epilepsias e síndromes epiléticas) (anexos 1 e 2) são em grande parte derivadas de observações baseadas em estudos por Vídeo-EEG. A atualização das mesmas, já há muito aguardada, terá por base o mesmo tipo de observação, associado a desenvolvimentos de neuroimagem e genética. Este dado apenas endossa o papel fundamental do Vídeo-EEG na epileptologia contemporânea.

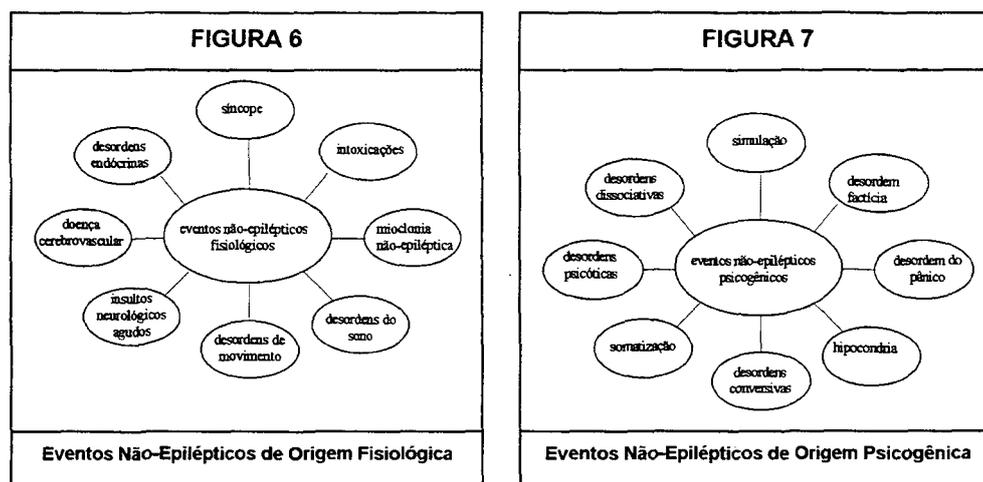
Aplicações Clínicas em Eventos Paroxísticos Não-Epiléticos:

As duas últimas décadas foram marcadas por um interesse crescente nas chamadas crises não-epiléticas. Parte da explicação para o fenômeno deve-se a difusão da Video-Eletrencefalografia como elemento do armamentário diagnóstico. Mais importante, entretanto, foi a constatação da elevada incidência de eventos paroxísticos, de natureza não epilética em populações de pacientes epiléticos e de outros, não portadores de epilepsia. Além de neurologistas e epileptologistas,

diretamente ligados ao cuidado destes pacientes, os psicólogos e psiquiatras descobriram nas crises não-epilépticas um campo fértil para o estudo de desordens de personalidade, associadas ou não a epilepsia. Jean Martin Charcot e William Gowers, na segunda metade do século XIX, foram provavelmente os primeiros a discernir, com algum grau de eficiência, características de eventos paroxísticos lembrando epilepsia e outros, lembrando “histeria” [RAMANI,1993]. Atualmente reconhecidos como entidades independentes, o diagnóstico dos eventos não-epilépticos foi inicialmente baseado exclusivamente em manifestações clínicas, as quais ocorriam em circunstâncias ambientais próprias, em geral tendo como pano de fundo algum tipo de distúrbio emocional . Alguns dos sinais então descritos constituem hoje manifestações clássicas de eventos não-epilépticos, sendo o mais aclamado aquele conhecido como “*arc de cercle*” (ou extremo opistótono), perenizado nas ilustrações da época, como aquelas retratadas nas famosas aulas de Charcot [ROWAN,1993a; ROWAN,1993b]. A era da eletrencefalografia trouxe consigo a possibilidade de exclusão da origem cerebral de algumas crises. A limitação de amostragem do EEG convencional foi suplantada pelo advento do Video-EEG, o qual se tornou rapidamente o padrão ouro da propedêutica armada também para este tipo de diagnóstico [COLLURA,1993; MATTSON,1993; GATES *et al*,1983; GATES *et al*,1985; GATES *et al*,1991]. Eventos não-epilépticos mostram uma diversidade de apresentações tão impressionante quanto da própria epilepsia. Comportamentos bizarros, anteriormente tidos como “patognomônicos de pseudo-crisis” perderam seu valor diagnóstico, uma vez que monitorizações invasivas mostraram que tais manifestações podem traduzir epilepsias legítimas [WYLER *et al*,1993]. As consequências do não reconhecimento dos eventos não-epilépticos podem ser catastróficas. Pacientes não epilépticos podem ser submetidos erroneamente a regimes terapêuticos com anticonvulsivantes, além do estigma social e prejuízo profissional associados ao diagnóstico de epilepsia; ainda maiores são os riscos dos pacientes verdadeiramente epilépticos, tomados como portadores de distúrbios somatoformes ou simuladores. O verdadeiro desafio diagnóstico e de manejo são os chamados pacientes “mistos”, portadores de crises epilépticas e não-epilépticas. O volume deste último contingente não pode, de forma alguma, ser menosprezado, já que corresponde a uma parcela de 10% a 60% da população atendida em centros de epilepsia tradicionais [GATES & MERCER,1995].

Os termos “eventos não-epilépticos” ou “crises não-epilépticas” são hoje utilizados de forma intercambiável e possivelmente constituem a melhor definição para o conjunto de episódios paroxísticos de origem não-epiléptica. Termos como “pseudo- crise”, “histeroepilepsia”, “crises psicogênicas”, entre outros carregam a noção de “falsidade”, o que não lhes faz justiça. Os episódios são legítimos, porém não epilépticos. Além disso, nem todos são “psicogênicos”, existindo os de origem fisiológica [GATES *et al*,1991a; GATES,1993; GATES & ERDAHL,1993; TRIMBLE,1986]

A prevalência de pacientes com eventos paroxísticos mimetizando epilepsia é variável, na dependência da instituição geradora dos dados. Em serviços primários e secundários de atendimento a epilepsia pode representar 5% da população de pacientes encaminhados para avaliação. Em serviços terciários, cerca de 20% dos pacientes avaliados são portadores de eventos não-epilépticos. Estes pacientes podem então ser subdivididos em portadores de eventos não-epilépticos puros ou pacientes chamados “mistos”, onde existe a coincidência de eventos epilépticos e não-epilépticos. Esta última população pode responder por 60% das avaliações nestes centros [GUMNIT & GATES,1986; GATES *et al*,1991; SASSOWER & DUCHOWNY,1991; GATES,1993; GATES,1998; BRITTON & CASCINO,1995; DUNCAN *et al*,1995; VOSSLER,1995; COCKERELL & SHORVON,1996a]



A consequência natural da sistematização do diagnóstico de eventos não-epilépticos foi sua classificação em causas fisiológicas e psicogênicas. Os eventos não-epilépticos de causa fisiológica incluem entre outros síncope, distúrbios de movimento e distúrbios do sono (figura 6).

Os eventos não-epilépticos de origem psicogênica (figura 7) entusiasmaram Luther e colaboradores e posteriormente Gumnit e Gates a publicar os primeiros ensaios no sentido de classificar estes paroxismos, introduzindo a distinção básica entre eventos de origem fisiológica e psicogênica (figura 7) [LUTHER *et al.*,1982; GUMNIT & GATES,1986].

A classificação foi recentemente adequada às versões do DSM-III e DSM-IV [GATES,1993; GATES & ERDAHL,1993; A.P.A,1987; A.P.A,1994]. O principal objetivo alcançado foi a universalização de termos entre os diversos membros das equipes multiprofissionais engajados no cuidado destes pacientes.

O diagnóstico dos eventos não-epilépticos é baseado em análise dos dados semiológicos e interpretação dos diversos exames complementares. Entre os elementos da propedêutica não-armada, uma história clínica sistematizada e abrangente constitui o principal método diagnóstico na suspeita de eventos não-epilépticos. Uma série de elementos, nenhum deles patognômico, tornaram-se clássicos na anamnese destes pacientes. A persistência de uma elevada frequência de crises não obstante a instauração da terapêutica antiepiléptica correta gera alguma suspeita, mesmo considerada a refratariedade de algumas síndromes epilépticas legítimas. Tal situação deveria, no mínimo, levantar considerações sobre a aderência do paciente a terapêutica. Pacientes cujas crises sempre são desencadeadas por “gatilhos” emocionais são igualmente passíveis de reavaliação. Pacientes excessivamente preocupados com suas crises ou, pelo contrário, surpreendentemente calmos em relação às mesmas devem ser abordados com suspeita. A mesma abordagem é destinada aos pacientes cujas crises sempre acontecem na presença de outros ou nunca são testemunhadas, notadamente se das mesmas não resultam traumas de nenhuma natureza [ROWAN,1993a; ROWAN,1993b].

Da mesma forma, uma série de sinais clínicos, observados ao Vídeo-EEG são altamente sugestivos da presença de eventos não-epilépticos: a) movimentação incoordenada, como os movimentos fora-de-fase dos membros superiores e inferiores, b) movimentos de lado-a-lado da cabeça, c) posturas distônicas extremas, como opistótono, d) movimentos pélvicos, como a báscula de bacia, e) fechamento forçado dos olhos durante uma crise generalizada tônico-clônica, f) fechamento forçado da boca durante a fase tônica, g) olhos fechados de forma contínua em qualquer tipo de crise, h) mordedura da ponta da língua, i) mordedura dos lábios, se afastadas causas

traumáticas como quedas, por exemplo e j) mordedura da mucosa das bochechas, entre outros [GATES *et al*,1985; KING *et al*,1993; DE TOLEDO & RAMSAY,1996].

Mohan e colaboradores recentemente revisaram a utilidade da monitorização com Video-EEG em 444 pacientes portadores de eventos paroxísticos de várias naturezas, demonstrando sua eficiência diagnóstica em 73% dos casos estudados (nesta série os estudos foram realizados de forma ambulatorial, durante algumas horas do dia apenas, em dias consecutivos e não continuamente) [MOHAN *et al*,1996].

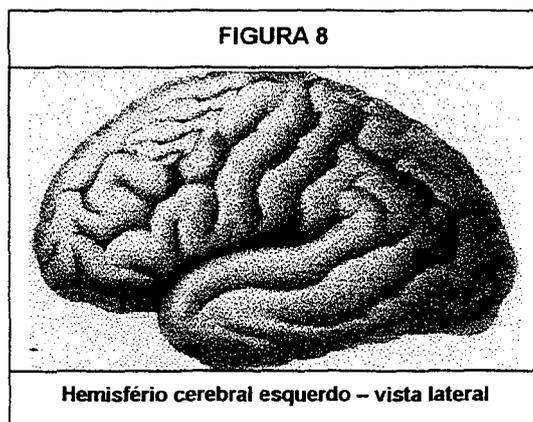
Quando adequadamente diagnosticados e conduzidos, entre 25 e 87% dos pacientes apresentam cessação ou significativa melhora dos eventos não-epilépticos, uma percentagem relativamente consistente na maior parte das séries revisadas por Doherty e colaboradores [DOHERTY *et al*,1993].

ASPECTOS ESTRUTURAIS NA EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL

Noções de Anatomia do Lobo Temporal:

O lobo temporal é localizado no aspecto látero-mesio-inferior de cada hemisfério cerebral (figura 8). Quatro sulcos (sulco temporal superior, sulco temporal inferior, sulco occipito-temporal lateral e sulco occipito-temporal medial) dividem o lobo temporal em 5 giros: temporal superior (T1), temporal médio (T2), temporal inferior (T3), fusiforme (T4) e parahipocampal (T5).

O giro parahipocampal é também parte do chamado giro límbico. O giro límbico é parte do lobo límbico, um lobo extranumerário, o qual cobre parte dos

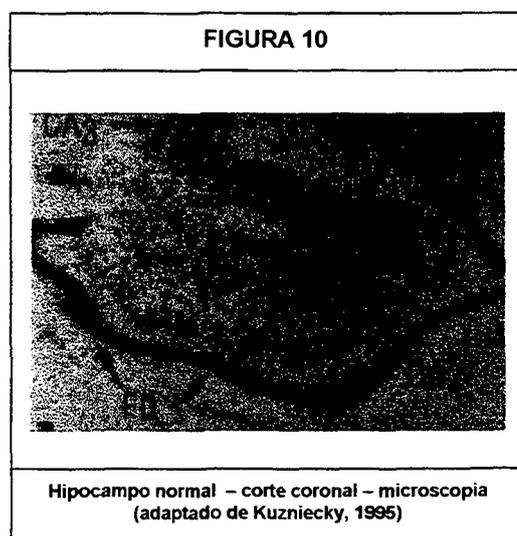
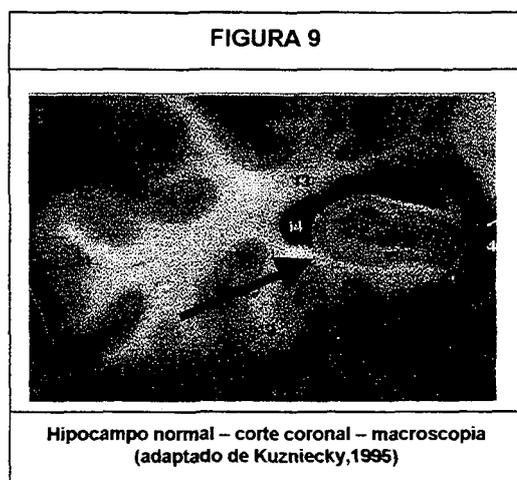


aspectos medial e inferior de cada hemisfério. O giro límbico, sob a perspectiva anatômica, é composto pelo giro subcaloso, giro do cíngulo, pelo istmus (todas as partes dos lobos frontal e parietal) e pelo giro parahipocampal (parte do lobo temporal).

O uncus é a parte anterior do giro parahipocampal e portanto, também do giro límbico, porém apenas em sua porção anterior. A porção posterior do uncus é parte do chamado giro intralímbico, o qual é formado essencialmente pelo hipocampo, o qual pertence anatomicamente ao lobo temporal e funcionalmente ao lobo límbico.

O hipocampo (figura 9) tem a forma de arco, de concavidade medial, composto por 3 segmentos: cabeça (ou porção anterior), corpo (ou porção média) e cauda (ou porção posterior). O hipocampo *per se* é formado por duas lâminas corticais: o giro denteado e o corno de Ammon.

O corno de Ammon é ligado ao giro parahipocampal pelo subiculum, um córtex transicional, dividido em 4 campos: CA1 (ligado ao subiculum), CA2 e CA3 (em contato com a cavidade ventricular) e CA4 (em contato com o giro denteado) (figura 10).



O giro denteado é formado por pequenas células arredondadas, as células granulares.

O termo formação hipocampal refere-se a uma unidade funcional constituída pelo corno de Ammon, o giro denteado e o subiculum e pertence ao sistema límbico.

O hipocampo é relacionado anatomicamente com várias outras estruturas do sistema nervoso.

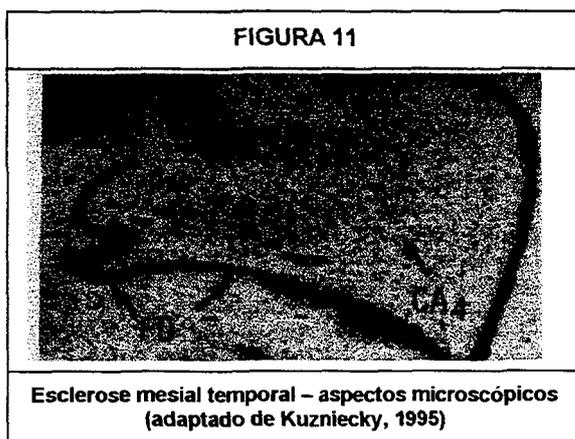
O conhecimento destas relações é de fundamental importância na compreensão das técnicas cirúrgicas envolvidas nas ressecções procedidas a este nível, com objetivo de tratamento cirúrgico.

As principais áreas vizinhas ao hipocampo são o corno temporal, o lobo temporal e o mesencéfalo.

O hipocampo insinua-se em direção ao corno temporal do ventrículo lateral e é em parte coberto por plexos coróides; relaciona-se lateralmente com a iminência colateral. O hipocampo é situado medialmente ao lobo temporal. A cabeça do hipocampo é coberta superiormente pela amígdala, e o corpo (ou porção medial) pela porção caudal do núcleo caudado e estria terminal. As porções arqueadas dos hipocampos esquerdo e direito relacionam-se com o mesencéfalo e com os vasos que o circulam, particularmente as artérias cerebral posterior e artérias coroidais. Ambos os hipocampos estão também em contato com a borda livre da abertura tentorial, especialmente ao nível uncal [DUVERNOY,1995].

Nocões de Fisiopatologia do Lobo Temporal Mesial:

Em 1825, Bouchet e Cazauvieilh descreveram esclerose hipocampal em 8 de 14 hipocampos autopsiados em pacientes sofrendo de crises de “alienação mental”. Sommer, em 1880, descreveu uma destruição neuronal máxima em uma banda de células piramidais adjacente à base do corno temporal do ventrículo lateral, particularmente na porção mais anterior do hipocampo. Esta região corresponde ao *prosubiculum* de Ramon y Cajal (1968), ao campo H1 de Rose (1927) e em especial deferência, ao setor de Sommer. Sommer concluiu em seus estudos que a atrofia do hipocampo e conseqüente esclerose poderiam causar crises [GATES & CRUZ-RODRIGUES,1990]. Durante as duas últimas décadas, a maior parte das investigações na fisiopatologia da epilepsia do lobo temporal tiveram caráter essencialmente descritivo, relacionando alterações anatômicas associadas (porém não necessariamente causais) ao início ou propagação de crises [SWANSON,1995].



Apesar da diversidade de diagnósticos de anatomia patológica descritos em espécimes de lobo temporal obtidos após a cirurgia de epilepsia neste sítio, o substrato básico da epilepsia mesial temporal é a esclerose hipocampal.

Nota-se perda neuronal proeminente na região CA1 e alguma perda neuronal no endofólio (CA3 e CA4), sendo relativamente poupada região CA2 (figura 11) [WIESER *et al*,1993].

Mais recentemente, técnicas eletrofisiológicas, bioquímicas e farmacológicas foram utilizadas para estudo de tecido cerebral, objetivando determinação de mecanismos sinápticos, de membrana, receptores e moleculares envolvidos na epileptogênese, com o objetivo de determinar o sítio inicial do processo epiléptico [SWANSON,1995].

O aspecto da esclerose mesial temporal constituir causa ou consequência de crises repetidas foi objeto de alguma controvérsia. Cendes e colaboradores, estudando 70 pacientes com volumetria de amígdala e estruturas hipocampais não encontraram correlação entre o número de anos com crises, frequência de crises ou idade, com dados obtidos a partir dos estudos volumétricos, inferindo que crises prolongadas ou repetidas não causam incremento na atrofia de amígdala ou estruturas hipocampais, mensurável via ressonância magnética [CENDES *et al*,1993].

Achados neurofisiológicos invasivos e não invasivos associaram atividade epileptiforme crítica e intercrítica às estruturas temporais mesiais e quando consistentes com outros estudos, levaram à condução de lobectomias temporais, incluindo estruturas hipocampais. Grande parte destes procedimentos determinaram a ausência de crises epiléticas nestes pacientes em seguimentos pós-operatórios prolongados [ENGEL *et al*,1981 SPERLING *et al*,1992].

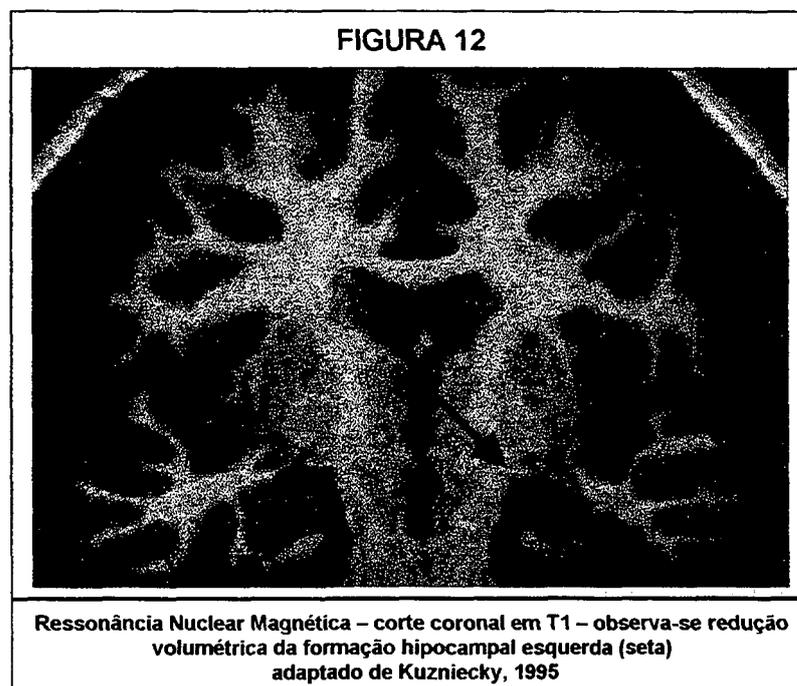
Estes estudos clínicos atestam a presença de neurônios capazes de iniciar descargas epiléticas em estruturas mesiais do lobo temporal. A sensibilidade dos métodos empregados, entretando, não é suficiente para determinar quais os grupos neuronais envolvidos nesta gênese [SWANSON,1995].

A epileptogenicidade da esclerose mesial temporal resulta da perda de neurônios específicos no hipocampo, associada a reorganização sináptica dos elementos celulares sobreviventes, causando hipersincronização e hiperexcitabilidade [ENGEL *et al*,1997a]. Conceitualmente, entretanto, existe um paradoxo na compreensão de como uma área pobre em neurônios possa contribuir para a geração de crises, já que uma população neuronal (ativada sincronamente) é condição necessária para a gênese do processo [MATHERN *et al*,1997]. Estudos baseados em material humano, a partir do tratamento cirúrgico de epilepsia mesial temporal, têm demonstrado a pouca

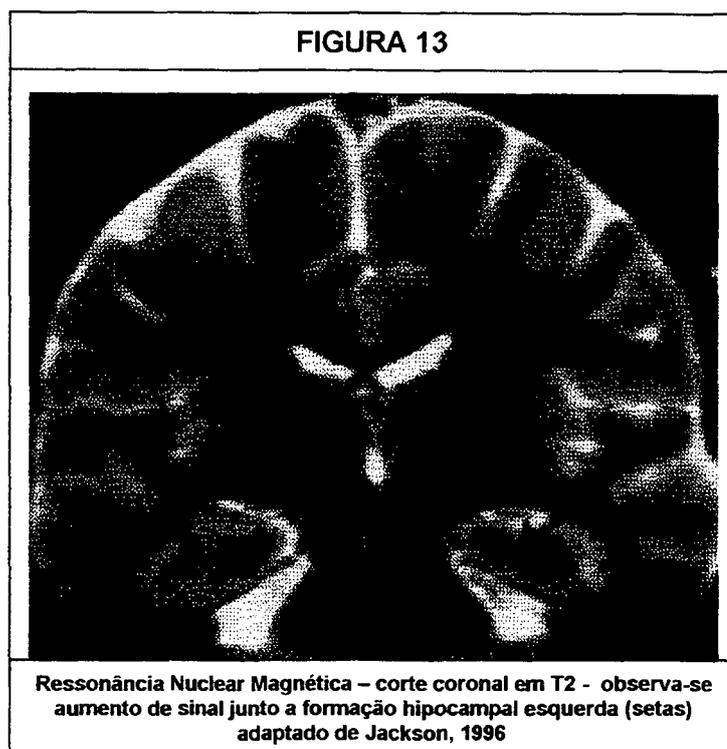
probabilidade de que o hipocampo seja isoladamente responsável pela gênese da epilepsia deste lobo. É possível e provável que o giro parahipocampal desempenhe um papel essencial na epileptogênese, associado ao hipocampo. De forma sumária, existe evidência sugerindo que a partir das perdas neuronais seletivas, as células sobreviventes (como as células granulares e neurônios inibitórios) sofram uma arborização com objetivo de suprir sítios sinápticos vazios. A partir deste “novo” circuito aberrante seriam gerados os potenciais epileptogênicos [SWANSON,1995; MATHERN *et al*,1997].

Avaliação por Ressonância Magnética

A ressonância magnética é atualmente o mais importante método de neuroimagem em pacientes portadores de epilepsia. Quando pulsos de radiofrequência são aplicados sobre núcleos com propriedades magnéticas, em um campo magnético poderoso, os sinais originados por estes núcleos podem ser documentados. O comportamento, ou seja, o alinhamento e orientação dos núcleos (primariamente os núcleos de hidrogênio, no caso do encéfalo) destes átomos em um campo magnético constitui a base teórica, sobre a qual se define a sua capacidade de ressonância magnética [COCKERELL & SHORVON,1996b; FELMLEE,1996].



Especificamente em epilepsia do lobo temporal em sua porção mesial, a tradução em imagem do substrato anatômico, dito esclerose mesial temporal, foi objeto de inúmeras revisões, sendo duas as principais características encontradas: atrofia unilateral das estruturas hipocampais (habitualmente evidente nas imagens ponderadas em T1) (figura 12) e aumento de sinal na formação hipocampal nas imagens ponderadas em T2 (figura 13) [BRONEN *et al*,1991; CENDES *et al*,1993; JACK,1993; KUZNIECKY *et al*,1993; KUZNIECKY,1995; GILMORE *et al*,1995].



A redução volumétrica hipocampal é um fenômeno conhecido em populações de idosos, fazendo parte do processo de envelhecimento e frequentemente associado a algum grau de disfunção cognitiva [GOLOMB *et al*,1993; LAUNER *et al*,1995].

No cenário da epilepsia do lobo temporal, com utilização de técnicas adequadas, a simples interpretação visual permite a detecção de 80 a 90% das reduções volumétricas hipocampais, posteriormente comprovadas como sendo esclerose mesial temporal na anatomia patológica, números que podem ser ainda melhorados com a adição de técnicas de análise volumétrica [PALMINI *et al*,1996]. As implicações prognósticas destes achados foram também documentadas em diferentes séries, sendo sugeridos melhores resultados em pacientes portadores de reduções

volumétricas hipocampais (sugestivas de esclerose mesial temporal) em comparação a pacientes com estudos por imagem normais [KUZNIECKY *et al.*,1993].

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS

Histórico, Objetivos e Aplicações na Epilepsia do Lobo Temporal Mesial

No início do nosso século, Emil Kraepelin descreveu a epilepsia como uma das categorias de insanidade. A definição foi, em muito, devida a associações da desordem epiléptica com alucinações, ilusões, religiosidade, mudanças de humor dramáticas e paroxísticas, lapsos de memória, ansiedade, violência e estados confusionais precedendo ou postergando crises epiléticas. Apesar de claramente distintos em sua natureza, a coincidência destes diagnósticos em uma mesma população não chega a ser rara. Nos anos 50, Gastaut relacionou hipoatividade, hiposexualidade, comportamento hipossocial, períodos de irritabilidade, podendo inclusive culminar com surtos de raiva, e agressividade, como características comuns em pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal. Estes aspectos foram descritos por Geschwind e Rao *et al* que acrescentaram a tendência a falar repetitivamente (também citada como “viscosidade”), hiperreligiosidade e interesse filosófico aumentado ao rol de traços citados por Gastaut. O conhecimento destes dados, associados a testes de personalidade podem ser de utilidade no diagnóstico diferencial das crises legítimas com os eventos não-epilépticos [GESCHWIND,1983; RAO *et al.*,1992].

A identificação de associações entre tipos de epilepsia e padrões comportamentais conduziu neurologistas e neuropsicólogos a identificação de déficits cognitivos específicos, em diferentes tipos de epilepsia. Dados relacionados a atenção, memória, linguagem, raciocínio e habilidade psicomotora puderam ser acessados por testes neuropsicológicos e têm hoje um papel capital no manejo e acompanhamento de pacientes portadores de epilepsia [HAYNES & BENNET,1992].

Tipicamente, as avaliações neuropsicológicas servem a um, ou mais dos seguintes propósitos: (1) diagnóstico, (2) planejamento do cuidado com pacientes, (3) avaliação do tratamento e (4) pesquisa científica [LORING,1997]. Na verdade, em epilepsia todas as aplicações podem ser desenvolvidas, tanto em pacientes em

tratamento clínico, quanto nos pacientes conduzidos à terapêutica cirúrgica. Em detalhe, as avaliações neuropsicológicas fazem parte de todos os ensaios com drogas antiepiléticas, funcionam como adjuvantes na determinação da candidatura de pacientes à cirurgia de epilepsia e são imprescindíveis na determinação da ausência de déficits cognitivos significativos após a mesma.

Em pacientes candidatos a cirurgia de epilepsia, a avaliação neuropsicológica tem papel na determinação de áreas cerebrais disfuncionais, associadas à região de início das crises. Na epilepsia do lobo temporal, todos os esforços são direcionados a lateralização de um eventual déficit, em geral a partir da avaliação dos processos de memória. São relativamente bem aceitas as relações entre a porção medial do lobo temporal, no hemisfério cerebral dominante (em geral, o esquerdo) e a memória verbal e entre a porção medial do lobo temporal dito não-dominante (em geral, o direito) e a memória visual ou não-verbal [LORING,1997].

Ainda na avaliação diagnóstica, o teste de Wada (ou teste do amital sódico intracarotídeo) é utilizado para determinação de lateralização das áreas de linguagem, bem como na avaliação da memória. O procedimento consiste em um cateterismo seletivo das artérias carótidas internas (via punção femoral) e na infusão de 125 mg de amital sódico (variando conforme o protocolo utilizado), produzindo anestesia primeiro de um, depois de outro hemisfério cerebral. O objetivo, evidentemente, é a testagem independente de funções de linguagem e memória em cada hemisfério. A metodologia utilizada no teste do amital sódico intracarotídeo é extremamente variável entre os vários centros de epilepsia, tanto em seus aspectos técnicos (a própria quantidade de amital sódico, tipo de estimulação, lado da primeira injeção) quanto sob a perspectiva de interpretação (quais erros são considerados linguísticos, critérios de erro e acerto nos testes de memória). A monitorização adicional do paciente com EEG ou Vídeo-EEG durante o teste é considerada opcional. Contudo, a revisão do comportamento do paciente durante as injeções e a informação adicional sobre a seletividade da anestesia documentada via registro eletroencefalográfico justificam a sua aplicação. Estas diferenças são refletidas na análise da eficácia do teste entre instituições distintas [RAUSCH *et al*,1993; BAXENDALE *et al*,1996; BLUM *et al*,1997]. A lateralização da linguagem é de determinação relativamente simples na maior parte dos pacientes, enquanto a caracterização das funções de memória é significativamente mais laboriosa. Em suma, uma performance pobre seguindo-se a injeção no hemisfério

ipsilateral a zona epileptogênica implica em risco de sequela relacionada à memória. Já performances ruins seguindo-se a injeção contralateral à zona epileptogênica são esperadas e tem um grande peso diagnóstico, confirmando a existência de área cerebral disfuncional associada ao sítio de origem das crises.

Da mesma forma que a avaliação neuropsicológica não-invasiva, o teste do amital sódico intracarotídeo tem sido correlacionado de forma consistente com dados de neuroimagem e anatomia patológica [DAVIES *et al*,1996; TRENNERY *et al*,1996].

O prognóstico pós-operatório pode ser inferido com bases em alguns dados obtidos com estudos neuropsicológicos. Enquanto alguns trabalhos sugerem que baixos índices de QI (pré-operatório) implicariam em resultados cirúrgicos menos favoráveis, De Paola e colaboradores demonstraram bom prognóstico cirúrgico em uma população de pacientes com QI inferior a 80, sugerindo que déficits cognitivos não necessariamente devem contra-indicar o tratamento cirúrgico em pacientes portadores de epilepsia de lobo temporal [DE PAOLA *et al*,1994].

A testagem neuropsicológica é também eficiente em acessar declínios de memória após as ressecções, alguns deles previsíveis no pré-operatório. Em lobectomias temporais sobre o hemisfério cerebral dominante (em geral envolvendo o lado esquerdo) são esperados maiores declínios de memória em pacientes com melhor performance pré-operatória na avaliação da memória verbal. Nesta população com performance pelo menos mediana nos quesitos de memória verbal, espera-se encontrar um declínio pós-operatório de pelo menos 10%.

A avaliação neuropsicológica tem também um impacto na determinação dos índices de qualidade de vida no pós-operatório, os quais não são baseados apenas na pura e simples redução do número de crises, mas também na melhora da função psicossocial do paciente [CRAMER,1994; SELAI & TRIMBLE,1995; LORING,1997].

Certamente as próximas linhas de pesquisas envolverão a análise de dados neuropsicológicos em relação a informação obtida a partir de neuroimagem funcional e outros métodos de diagnóstico não-invasivo, além de um melhor entendimento da interação entre aspectos cognitivos e psiquiátricos e sua influência no tratamento clínico ou cirúrgico da epilepsia.

Aspectos Cirúrgicos:

O tratamento cirúrgico da epilepsia não é uma idéia recente. Dependendo da abrangência do conceito, casos anedóticos podem ser coletados por séculos da história da Medicina. Entretanto, há pelo menos 100 anos a cirurgia de epilepsia é realizada de forma sistemática, com base em algum tipo de protocolo, onde basicamente a falência do tratamento clínico (disponível naquele momento) ou a existência de uma lesão estrutural do Sistema Nervoso Central (de proporção significativa) justificariam a opção pela cirurgia. A investigação pré-operatória nestes intentos pioneiros era quase integralmente sustentada na semiologia das crises. Com o advento dos estudos radiológicos, pneumoencefalogramas e angiografias tornaram a localização das lesões uma realidade pré-operatória. A introdução do eletrencefalograma permitiu a detecção de aspectos de desordem funcional ao córtex cerebral, até então identificado apenas como anatomicamente anormal. Estava aberto o caminho para o conceito de zona epileptogênica. Lobectomias temporais, lesionectomias, hemisferectomias e calosotomias passaram a ser rotineiramente indicadas, com base em protocolos que incluíam a associação destes métodos diagnósticos. A adição da monitorização contínua com vídeo-eletrencefalografia permitiu o reconhecimento de crises frequentemente interpretadas como não epiléticas e a associação de diferentes semiologias ictais a áreas corticais distintas. De forma algo frustrante, permitiu ainda definir que, em incontáveis situações, a semiologia ictal claramente identificada pela observação clínica corresponde a um fenômeno tardio, proveniente de uma área cortical distante daquela verdadeiramente geradora de crises. Trouxe ainda, a debatida questão sobre a necessidade do registro ictal para indicação cirúrgica e levantou a discussão envolvendo o grau de invasividade com que o mesmo deve ser efetuado. E, finalmente, o incremento no número de cirurgias e os bons resultados de forma geral alcançados abriram também o debate sobre a precocidade com que a indicação cirúrgica deve ser estabelecida.

Estes aspectos foram discutidos amplamente nas conferências de Palm Desert, em 1986 e 1992, a última contando com a experiência de 118 centros de epilepsia presentes. Estima-se que cerca de 5000 novos candidatos à cirurgia de epilepsia poderiam ser identificados anualmente, apenas nos Estados Unidos [ENGEL & SHEWMON,1993].

Como regra geral, todo paciente portador de epilepsia, em tratamento com um clínico geral, supostamente com boas seleções e doses adequadas de drogas anticonvulsivantes, que permanecer com crises recorrentes após um ensaio de 3 meses deverá ser referido a um neurologista. Se este especialista não for capaz de controlar ou ao menos minimizar as crises sem que doses inaceitáveis de anticonvulsivantes sejam necessárias, o paciente deverá ser referido a um centro de epilepsia. O critério de intratabilidade clínica é controverso mas, via de regra, definido como um período de 2 anos sem controle adequado, a despeito de várias combinações de fármacos antiepilépticos. Na verdade, períodos menores podem ser utilizados em situações selecionadas [ENGEL & SHEWMON,1993]. O grau de refratariedade não deve ser mensurado apenas com base na frequência e tipo de crises. Deve-se levar em conta também as consequências psicossociais da epilepsia, ocasionadas pela persistência de crises, ainda que apenas ocasionais, em casos particulares. A terapêutica antiepiléptica é frequentemente associada a efeitos colaterais indesejáveis. Não raramente o controle aceitável de crises é somente obtido mediante decréscimo significativo na qualidade de vida dos portadores, secundário a estes efeitos adversos. Esta situação, replicada em vários esquemas posológicos, pode determinar uma eventual investigação cirúrgica em um paciente potencialmente passível de controle farmacológico, porém incapaz de tolerar o uso das drogas.

Em adição a estes aspectos, o custo da epilepsia refratária é extremamente elevado, particularmente quando é necessário o tratamento com as chamadas novas drogas antiepilépticas. Saliente-se ainda que, em casos reconhecidamente refratários, a incorporação das mesmas possivelmente determinaria uma chance de apenas 10 a 15% de resolução das crises já que, não raramente, estas drogas representam a terceira ou quarta opção terapêutica nestes pacientes [MATSSON *et al*,1985; FERRENDELI,1995].

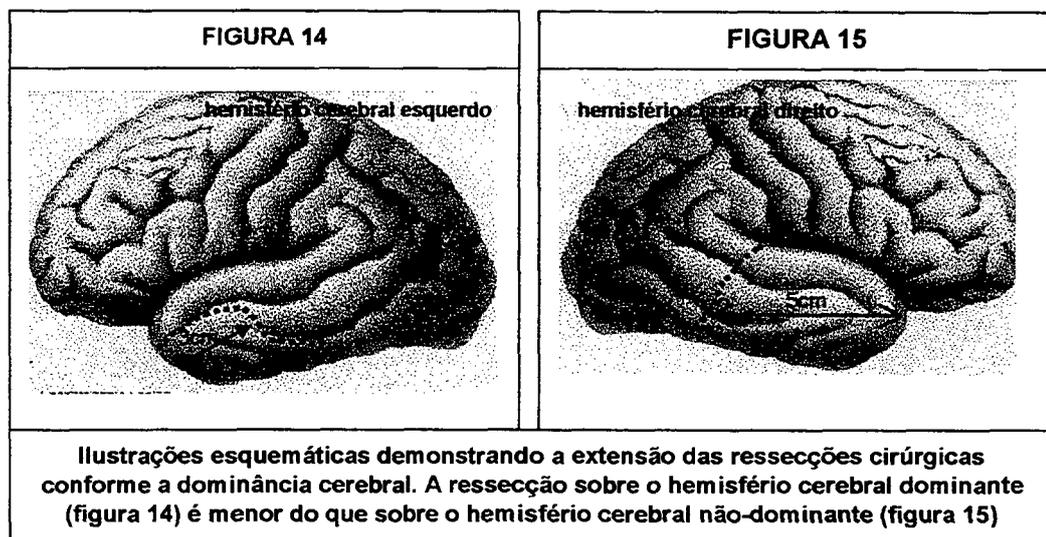
Particularmente na cirurgia do lobo temporal, especificamente em sua porção mesial, acrescenta-se a todas as estas considerações a chance de excelentes resultados cirúrgicos, mesmo consideradas as diferentes técnicas utilizadas. Engel *et al* relataram os resultados combinados de vários centros de epilepsia em procedimentos realizados entre 1986 e 1991, concluindo que 68% dos pacientes operados apresentavam-se livres de crises, com adicionais 22% dos pacientes mostrando melhora significativa, números reproduzidos também em séries mais recentes, procedentes de diferentes centros ao

redor do mundo [ENGEL *et al*,1993; WILLIAMSON *et al*,1993; ARRUDA *et al*,1996; ADAM *et al*,1996].

O objetivo final da cirurgia de epilepsia é, sempre que possível, a ressecção total da zona epileptogênica, sem incremento da morbidade cirúrgica e determinando a cessação das crises epilépticas no pós-operatório [WYLLIE *et al*,1987; LUDERS *et al*,1993]. O modo de obtenção deste resultado final é variável, particularmente na epilepsia do lobo temporal.

Essencialmente, as diferenças técnicas repousam no reconhecimento pré-operatório da zona epileptogênica e determinação do plano cirúrgico completo antecedendo o ato operatório, ou na utilização de recursos diagnósticos intra-operatórios para obtenção de informações do mesmo teor.

A primeira opção foi rotineiramente utilizada nos casos discutidos nesta dissertação. A planificação cirúrgica, neste caso, é variável conforme a dominância do lobo a ser operado.



Nas ressecções sobre o hemisfério cerebral dominante, as janelas sobre o neocórtex raramente estendem-se posteriormente mais do que 2 ou 3 cm, enquanto que nas ressecções sobre o hemisfério não dominante (figura 14) podem chegar à 6 ou 6.5 cm (ou utilizar a veia de Labbé como reparo anatômico para definir a margem posterior da ressecção).

A ressecção hipocampal é feita em bloco, sempre que possível, com extensões variáveis até cerca de 2.5 cm. As variações sobre o tema incluem a realização de eletrocorticografia para determinação dos limites posteriores das ressecções ou

realização de procedimentos mais econômicos, como no caso das amigdalohipocampectomias seletivas.

OBJETIVOS:

1. Caracterizar o perfil de uma população de pacientes portadores de epilepsia clinicamente refratária do lobo temporal, associada à esclerose mesial temporal, atendidos no Hospital de Clínicas da UFPR;
2. Avaliar os resultados dos vários procedimentos do Protocolo de Avaliação Não-Invasiva para Cirurgia de Epilepsia utilizados nesta população;
3. Analisar o seguimento destes pacientes, com ênfase no controle de suas crises epiléticas pós-tratamento cirúrgico.

MATERIAL E MÉTODOS:

Casuística:

Foram estudados retrospectivamente os 20 primeiros pacientes consecutivos avaliados na Unidade de Vídeo-Monitorização do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Todos os pacientes foram admitidos com o objetivo específico de cumprir parte da fase diagnóstica não-invasiva de suas avaliações, tendo como meta a cirurgia de epilepsia. Todos os pacientes foram previamente avaliados ambulatorialmente no Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas (Ambulatório de Epilepsia) até o estabelecimento de refratariedade ao tratamento clínico. Em todos os pacientes a avaliação ambulatorial conduziu a um diagnóstico presuntivo de epilepsia do lobo temporal, com base nos dados semiológicos, neurofisiológicos e de neuroimagem estrutural disponíveis.

Os prontuários dos pacientes foram revisados com ênfase nos aspectos demográficos (idade, sexo, procedência), aspectos relacionados a desordem epiléptica *per se* (idade de início, tempo de duração, tipo e frequência das crises), aspectos terapêuticos (número de drogas anticonvulsivantes utilizadas e suas combinações), comorbidades (história de convulsões febris, traumatismos crânio-encefálicos, sofrimento perinatal, doenças sistêmicas de importância ou associadas à síndrome epiléptica atual) e exames complementares realizados (incluindo estudos por neuroimagem e EEGs de rotina realizados previamente à inclusão no protocolo).

Crítérios de Refratariedade Clínica:

O seguinte conjunto de critérios foi utilizado para a definição funcional de epilepsia clinicamente refratária nesta população:

- (a) persistência de crises, a despeito da utilização de ao menos três drogas antiepilépticas de primeira linha, em doses adequadas, isoladamente ou em combinações;

- (b) crises com controle parcial ou satisfatório, porém associado a efeitos colaterais intoleráveis, comprometendo a qualidade de vida do paciente;
- (c) crises com controle parcial ou satisfatório apenas com drogas antiepilépticas chamadas de segunda linha (ou “novas drogas” antiepilépticas), cuja manutenção tornou-se economicamente inviável.

Protocolo de Avaliação Cirúrgica Não-Invasiva do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR:

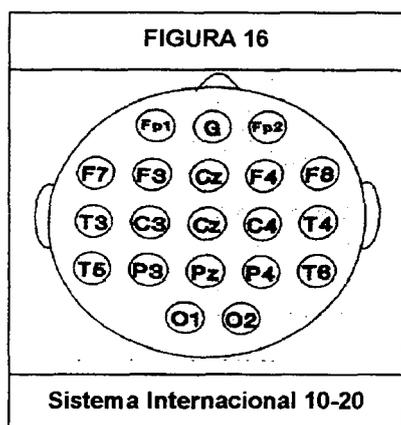
O protocolo para determinação de pacientes candidatos a cirurgia de epilepsia no Hospital de Clínicas da UFPR prevê uma avaliação multiprofissional por etapas, as quais foram integralmente cumpridas por todos os pacientes, incluindo:

- (a) avaliação clínico-neurológica;
- (b) realização de exames laboratoriais, incluindo exames de rotina pré-operatória e dosagem dos níveis séricos das drogas antiepilépticas, quando indicado;
- (c) monitorização contínua com vídeo-eletrencefalografia, com objetivo de documentação de crises e avaliação de seus aspectos semiológicos, bem como de registro da atividade epileptiforme intercrítica e crítica;
- (d) avaliação neuropsicológica, incluindo o teste do amital sódico intracarotídeo (teste de Wada);
- (e) avaliação psicológica ou psiquiátrica, quando indicadas;

Monitorização Contínua com Vídeo-Eletrencefalografia:

Conforme o protocolo utilizado, a monitorização contínua com vídeo-eletrencefalografia foi sempre realizada em regime de internação hospitalar do paciente na Unidade de Vídeo-EEG. O preparo de todos os pacientes incluiu uma explicação

prévia do procedimento, fornecida a nível ambulatorial pelo médico atendente e obtenção de consentimento formal para o estudo. Posteriormente, por ocasião da internação, todas as explicações técnicas e cuidados dentro da Unidade foram reiterados pelas técnicas de Vídeo-EEG encarregadas pela condução da monitorização. Todos os exames foram conduzidos por técnicas previamente treinadas em Eletrencefalografia, com concentração de suas atividades na Unidade de Vídeo-Monitorização.



Todos os Vídeo-EEGs foram realizados com eletrodos de escalpo, distribuídos de acordo com o Sistema Internacional 10-20 (figura 16), fixados com colódio. Todas as aquisições foram realizadas em um equipamento de vídeo-eletrencefalografia digital, marca Nihon-Koden, com 21 canais disponíveis para interpretação.

Um mínimo de 3 montagens, incluindo cadeias longitudinal, bipolar e transversa, foram utilizadas. Montagens adicionais foram utilizadas em situações especiais, visando melhor cobertura das regiões temporais.



Os eletrodos extranumerários utilizados incluíram eletrodos não invasivos, como os zigomáticos (referidos como Z1 e Z2) e temporais verdadeiros, ou eletrodos T1 e T2, posicionados de acordo com normativas específicas determinadas pela AEEGS (American EEG Society) (figura17) [AEEGS, 1994]. Eletrodos zigomáticos foram utilizados em todos os pacientes.

Eletrodos semi-invasivos (nesta série exclusivamente eletrodos esfenoideais) foram utilizados quando indicados. Os eletrodos esfenoideais foram implantados segundo técnicas de rotina [KRISTENSEN & SINDRUP,1978; WILKUS & THOMPSON,1985;

KING *et al*,1986; SPERLING *et al*,1986; SADLER & GOODWIN,1989; WYLLIE *et al*,1990] precedidos por anestesia tópica com Xylocaina®. Todos os pacientes receberam medicação analgésica durante as primeiras 24 horas após a implantação dos eletrodos, sendo a mesma desnecessária após este período. Durante a utilização dos eletrodos esfenoidais, especial atenção foi dada à presença de complicações traumáticas (sangramento ou hematomas) ou infecciosas associadas ao implante dos mesmos. Ao final do registro os eletrodos foram retirados e assegurada sua integridade. Para os registros com eletrodos zigomáticos e esfenoidais foi utilizada uma montagem coronal modificada, designada como montagem V (O1-T5, T5-T3, T3-F7, F7-Z1 ou E1, Z1 ou E1-Z2 ou E2, Z2 ou E2-F8, F8-T4, T4-T6, T6-O2, onde Z=eletrodo zigomático e E=eletrodo esfenoidal) . Especificamente, a indicação de eletrodos esfenoidais foi limitada aos casos em que a informação obtida com eletrodos não-invasivos de escalpo foi julgada menos do que ideal para localização do sítio de origem das crises.

Crítérios de Condução das Monitorizações com Vídeo-EEG:

Número de Crises:

As monitorizações foram realizadas por períodos variáveis, não sendo determinada sua interrupção até que um número mínimo de crises, considerado suficiente para interpretação, fosse obtido. As crises epiléticas obtidas durante a monitorização foram consideradas “adequadas” quando:

- (a) corresponderam a crises consideradas típicas pelo paciente e/ou familiares presentes, ou seja, semelhantes àquelas de ocorrência espontânea e cotidiana;
- (b) tecnicamente o seu registro em vídeo permitiu uma satisfatória caracterização da semiologia ictal em todas as suas fases;
- (c) tecnicamente o seu registro eletrográfico foi passível de interpretação elucidativa, isto é, incluiu uma época relativamente livre de artefatos sobrepostos à atividade de fundo, permitindo segurança na determinação da lateralização, regionalização e, idealmente, localização do início ictal.

Conforme o protocolo do Programa de Cirurgia de Epilepsia utilizado por ocasião do estudo destes 20 primeiros pacientes, um mínimo de 3 crises, respeitando os critérios supra-citados, foi considerado necessário para que se determinasse a interrupção da monitorização. O mesmo protocolo estabelece, para pacientes portadores de mais de um tipo de crise, que um mínimo de 3 crises de cada tipo seja registrado sempre que possível. Na impossibilidade de obtenção da variedade ictal relatada pelo paciente e/ou familiares, o tipo de crise considerado como principal prevaleceu, conforme os critérios já mencionados. Em casos selecionados, mesmo com a obtenção de crises típicas e tecnicamente adequadas, a relevância diagnóstica das mesmas em termos de lateralização, regionalização e localização da área epileptogênica foi considerada questionável, o que determinou a necessidade de incremento na amostragem das crises acima do número mínimo habitualmente considerado.

Definição dos Tipos de Crises:

Para este estudo especificamente, as crises foram agrupadas para efeito de classificação conforme a importância dada às mesmas pelos pacientes e familiares, da seguinte forma:

- (a) “tipo 1”: correspondendo às crises mais frequentemente observadas pelos paciente/familiares ou aquelas mais perturbadoras da vida laborativa e social dos pacientes;
- (b) “tipo 2”: correspondendo ao segundo tipo de crise mais frequente;
- (c) “tipo 3”: como aquela menos frequente ou menos perturbadora para os pacientes.

Os registros foram realizados de forma contínua inicialmente por períodos variáveis entre 8 e 12 horas/dia, pelo número de dias necessário para o cumprimento dos critérios e posteriormente por 24 horas/dia, quando as condições adequadas puderam ser alcançadas, ou seja, a disponibilidade de pessoal técnico treinado para sua realização de forma ininterrupta.

Manejo das Drogas Antiepilépticas:

A redução das drogas antiepilépticas foi indicada sempre que as crises não foram obtidas espontaneamente com a terapia vigente. Todas as reduções de medicação anticonvulsivante foram realizadas com os pacientes em regime de internação na Unidade de Vídeo-EEG, não sendo procedidas reduções domiciliares das drogas antiepilépticas. Concluída a monitorização com Vídeo-EEG, todos os pacientes foram realocados em outra unidade de internação, sob supervisão do Programa de Cirurgia de Epilepsia, para readequação do regime terapêutico objetivando alta hospitalar, incluídos aqui os pacientes em que foi realizada redução parcial ou total das drogas antiepilépticas.

Pacientes cujas crises ao longo do processo de monitorização tornaram-se excessivamente prolongadas ou extremamente frequentes para um dado período de registro, foram submetidos à intervenção com a utilização de diazepínicos (e.g., clobazam via oral, 20 a 40 mg ou excepcionalmente diazepam EV, 10 mg) para obtenção de controle parcial das crises, sem abolição das mesmas por longos períodos. Esta medida foi tomada visando proteção do paciente e prevenção de efeitos deletérios ocasionalmente associados à retirada de medicação antiepiléptica como salvadas de crises ou estado de mal epilético.

Os familiares dos pacientes foram encorajados a permanecer com os mesmos ao longo de todo o período de internação, com o objetivo de amenizar, na medida do possível, o ônus produzido pela reclusão hospitalar prolongada.

Organização dos Dados da Monitorização com Vídeo-EEG:

Dados pertinentes ao transcorrer da vídeo-monitorização foram obtidos nas seguintes fontes:

- (a) registros em prontuário médico durante as internações;
- (b) informações das técnicas de EEG durante os registros;
- (c) dados obtidos nas visitas médicas diárias;
- (d) a partir da interpretação diária das épocas selecionadas do registro utilizadas para elaboração dos relatórios;

Durante sua condução os registros foram interpretados diariamente, sempre por neurofisiologista clínico certificado pela Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica, com ênfase nos seguintes aspectos:

- (1) determinar a efetividade e excelência na obtenção dos registros, incluindo a manutenção das condições técnicas ótimas;
- (2) determinar a necessidade do uso de eletrodos especiais;
- (3) determinar a necessidade de redução ou não da medicação antiepiléptica.

Uma vez concluídos os registros, os mesmos foram revisados, sendo levantados dados referentes aos seguintes quesitos de interesse:

- (1) tempo para o registro da primeira crise;
- (2) número de crises obtidas;
- (3) número de horas de registro;
- (4) complicações durante o procedimento (incluídas as complicações técnicas e médicas);
- (5) análise da atividade de fundo;
- (6) presença e tipo da atividade epileptiforme intercrítica dominante;
- (7) presença e tipo da atividade epileptiforme crítica;
- (8) semiologia das crises;
- (9) presença ou ausência de eventos paroxísticos de qualquer natureza, ou alterações comportamentais que não inequivocamente de natureza epiléptica e sua correlação eletrográfica.

Os dados assim obtidos foram tabulados objetivando a determinação do valor diagnóstico do Vídeo-EEG durante a fase de avaliação pré-cirúrgica dos pacientes candidatos a tratamento cirúrgico de sua desordem epiléptica.

Avaliação Neuropsicológica:

Todos os pacientes foram submetidos a avaliação neuropsicológica conduzida pela mesma neuropsicóloga, com treinamento específico na área de epilepsia e cirurgia de epilepsia, segundo um protocolo previamente estabelecido (anexo 3). Dados referentes à dominância cerebral e lateralização e regionalização de áreas cerebrais disfuncionais, obtidos a partir da aplicação dos testes apropriados, foram anotados para confrontação com os demais elementos da avaliação pré-operatória, incluindo a informação obtida a partir da monitorização com vídeo-eletrencefalografia.

Avaliações psicológicas foram realizadas sempre que indicado, particularmente em pacientes sob suspeita de apresentar eventos não-epilépticos em adição às suas crises epiléticas (legítimas), ou em pacientes cujas expectativas em relação ao sucesso ou fracasso do tratamento cirúrgico eram desproporcionadas.

Um perfil psicossocial de todos os pacientes foi obtido a partir de dados de anamnese, das avaliações psicológica e neuropsicológica e de informações obtidas pela assistente social do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas/UFPR.

Teste do Amital Sódico Intracarotídeo:

Todos os pacientes foram submetidos ao teste do amital sódico intracarotídeo (teste de Wada). Para o procedimento, todos os pacientes foram internados no dia precedente ao teste, visando adequação da medicação, a fim de evitar crises durante o mesmo; foram solicitados de exames complementares de rotina prévios ao cateterismo femoral e realizados pré-testes explicativos. Todos os testes foram conduzidos com a utilização de registro eletrencefalográfico simultâneo e contínuo, conduzido por uma técnica de EEG certificada e supervisionados por um neurologista/neurofisiologista e uma neuropsicóloga, com a participação dos demais integrantes da equipe multiprofissional de apoio, incluindo enfermeira clínica e psicóloga. As injeções de amital sódico intracarotídeo foram realizadas bilateralmente (iniciando-se pelo lado da provável intervenção), no mesmo dia, com intervalo de pelo menos 30 minutos entre as testagens. Foram utilizados, em geral, 125 mg de amital sódico em cada injeção, seguidos por 50mg adicionais, caso não fosse obtido o efeito de plegia contralateral desejado. O anexo 4 resume a rotina realizada durante o teste do amital sódico

intracarotídeo. Todos os pacientes receberam alta entre 12 e 24 horas após a realização do teste, após certificada a ausência de complicações associadas ao procedimento.

Avaliação por Neuroimagem:

Todos os pacientes realizaram estudos por neuroimagem, incluindo tomografia axial computadorizada e ressonância nuclear magnética. As ressonâncias magnéticas foram todas realizadas em equipamentos de 0.5 T (Philips e Shimadzu), com especial interesse nos cortes obtidos no plano coronal em sequências ponderadas em T1 e T2, para análise das formações hipocâmpais. Nesta população a análise dos estudos por ressonância magnética foi exclusivamente qualitativa, com enfoque na redução volumétrica e distorção da anatomia das formações hipocâmpais (uni ou bilateral) nas sequências em T1 e presença de aumentos de sinal (uni ou bilateral) nas imagens ponderadas em T2, objetivando critérios para lateralização de alterações estruturais.

Técnica Cirúrgica:

Todas as ressecções foram realizadas por neurocirurgiões com treinamento específico na área seguindo um mesmo protocolo, na conformidade do hemisfério a ser operado (dominante ou não-dominante). As lobectomias temporais são os procedimentos ressectivos mais comumente realizados na cirurgia de epilepsia, fato que determina um substancial respaldo de literatura, permitindo definir o planejamento pré-operatório da maior parte dos casos de forma dita “standard”. Todos os casos na presente série foram submetidos a um protocolo cirúrgico baseado nos modelos da Cleveland Clinic e do Instituto Neurológico de Montreal, fartamente revisados na literatura [POLKEY & SCARANO,1993]. Essencialmente, as ressecções envolvendo o lobo temporal do hemisfério dominante (em geral, o esquerdo) foram conduzidas com a exposição do mesmo, seguida da configuração de uma janela não superior a 2 cm no giro temporal superior e mais ampla nos giros temporais médio e inferior. A ressecção desta porção neocortical permitiu a exposição das estruturas mesiais, com a retirada da amígdala e hipocampo numa extensão de cerca de 2.5 a 3.0 cm. As ressecções do hemisfério cerebral não-dominante (em geral, o direito) foram frequentemente estendidas, com a retirada de tecido neocortical até 5 ou 6 cm da ponta do lobo

temporal ou até a veia de Labbé, como reparo anatômico, sendo então conduzida a ressecção mesial conforme a técnica supra-descrita para o hemisfério dominante.

Análise Estatística:

Dados selecionados foram submetidos a análise estatística utilizando o Teste Exato de Fisher (com valor de significância de 5%), mais apropriado para casuísticas envolvendo uma amostragem relativamente pequena de indivíduos [ROSNER,1986].

RESULTADOS

1.Dados demográficos:

Entre os 20 pacientes avaliados (tabela 1), 13 são do sexo feminino (65%) e 7 do sexo masculino (35%). A idade média dos pacientes foi 31.5 anos (\pm 9.19 anos), tendo o mais jovem 16 anos e o mais idoso 56 anos de idade. Seis pacientes (30%) cursaram o 2º Grau, 6 interromperam os estudos entre a 5ª e 8ª séries, 5 (25%) entre a 1ª e 4ª séries, 1 paciente é analfabeto e 2 (10%) pacientes completaram curso superior. Quase metade dos pacientes (45%) estavam desempregados previamente ao seu tratamento cirúrgico, 3 pacientes (15%) tinham empregos temporários, 5(25%) pacientes eram assalariados em empregos regulares, 2 (10%) pacientes eram lavradores e 1 paciente estava aposentado.

TABELA 1
DADOS DEMOGRÁFICOS

CASO	IDADE(ANOS)	SEXO	PROCEDÊNCIA	ESCOLARIDADE	OCUPAÇÃO PRÉ-OP
1	32	F	CTBA	1-4	TE
2	40	F	CTBA	5-8	DE
3	36	M	RS	2G	LA
4	27	M	PR	AN	TE
5	16	F	CTBA	2G	TE
6	27	M	CTBA	5-8	DE
7	56	M	CTBA	SU	AP
8	20	M	CTBA	5-8	DE
9	29	F	SC	2G	AS
10	22	M	SC	1-4	LA
11	41	F	SC	1-4	DE
12	28	F	CTBA	2G	AS
13	44	M	CTBA	5-8	AS
14	30	F	CTBA	1-4	DE
15	36	F	SC	SU	AS
16	31	F	CTBA	2G	DE
17	24	F	SC	5-8	DE
18	32	F	CTBA	1-4	DE
19	24	F	CTBA	2G	DE
20	28	F	SC	5-8	AS
estatística	média=31.5 DP=9.19 min=16 max=56	f=65% m=35%	ctba=60% sc=30% pr=5% rs=5%	2G=30% 5-8=30% 1-4=25% an=5% su=10%	de=45% te=15% as=25% la=10% ap=5%

F=feminino, M= masculino, CTBA=Curitiba/Região Metropolitana, PR=outras cidades do Paraná, SC=cidades de Santa Catarina, RS= cidades do Rio Grande do Sul, 1-4= 1ª a 4ª séries, 5-8= 5ª a 8ª séries, 2G=segundo grau, SU=curso superior, AN=analfabeto, TE=emprego temporário, DE=desempregado, LA=lavrador, AS=assalariado, min=mínimo, máx=máximo, DP=desvio padrão, min=mínimo, max=máximo

Dos 20 pacientes avaliados, 12 (60%) são procedentes de Curitiba-PR e região metropolitana, 6 (30%) do Estado de Santa Catarina, 1 (5%) do interior do Paraná e 1 paciente (5%) é oriundo do Estado do Rio Grande do Sul.

2. História e evolução da epilepsia:

A história da epilepsia nesta população (tabela 2) mostrou um início de crises entre 1 e 21 anos de idade (com média de início aos 6.3 anos, ± 6.1 anos), porém com 15/20 (75%) pacientes iniciando suas crises antes dos 10 anos de idade. A duração média da epilepsia em cada um dos pacientes até o momento da instauração do protocolo cirúrgico foi de 24.8 anos (± 6.7 anos), com um mínimo de 13 anos e um máximo de 35 anos entre o diagnóstico de epilepsia e a avaliação para cirurgia. A maioria dos pacientes (90%) não apresentava história clínica relevante para complicações relacionadas ao parto.

TABELA 2

HISTÓRIA DA EPILEPSIA

CASO	IDADE DE INÍCIO DAS CRISES (ANOS)	DURAÇÃO DA EPILEPSIA (ANOS)	ANTECEDENTES DE PARTO	HISTÓRIA DE CONVULSÃO FEBRIL	PRINCIPAL TIPO DE CRISE	SEGUNDO TIPO DE CRISE	OUTROS TIPOS DE CRISES	HISTÓRIA DE CRISES NÃO-EPILEPTICAS
1	3	29	complicado	não	PC	PG2	PS	positiva
2	9	31	desconhecido	não	PC	PG2	PS	negativa
3	2	34	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
4	1	26	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
5	1	15	sp	sim	PC	PS	0	negativa
6	14	13	sp	não	PC	PG2	PS	positiva
7	21	35	sp	não	PC	PG2	0*	negativa
8	2	18	sp	não	PC	PS	0	negativa
9	7	22	sp	sim	PC	PG2	PS	positiva
10	2	20	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
11	16	25	sp	não	PC	PG2	0*	negativa
12	1	27	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
13	10	34	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
14	3	27	sp	não	PC	PS	0	negativa
15	15	21	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
16	2	29	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
17	11	13	sp	sim	PC	PG2	PS	negativa
18	2	30	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
19	2	22	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
20	2	26	sp	não	PC	PG2	PS	negativa
estatística	média=6.3 DP= 6.1 min=1 max=21	média=24.8 DP=6.7 min=13 máx=35	sp=90% desc=5% complic=5%	pos=15% neg=85%	PC=100%	PG2=85% PS=15%	PS=75% 0=30% 0*=10%	pos=15% neg=85%

Principal tipo de crise=crise mais comum em frequência, segundo tipo de crise= segundo tipo mais frequente de crise, outros tipos de crises= crises menos frequentes ou definidas como menos importantes pelo paciente, PC=crise parcial complexa, PS=crise parcial simples, PG2=crise parcial com generalização secundária, 0= ausência de crise terciária, *=pacientes sem crises parciais simples (auras), sp=sem particularidades, DP=desvio padrão, min=mínimo, max=máximo, desc=desconhecido, complic=complicado, pos=positivo, neg=negativo

Uma paciente (caso 2) não dispunha de dados referentes a este quesito por ser filha adotiva, sem contato com os pais biológicos; um paciente (caso 1) relata ser produto de um parto pós-termo, laborioso e demorado, possivelmente associado a algum grau de hipóxia, requerendo hospitalização do paciente enquanto recém-nato por algumas semanas, com boa evolução posteriormente, à exceção das crises.

Uma história positiva para episódios de convulsão febril foi obtida em apenas 3/20 (15%) dos casos. Todos os pacientes apresentavam crises parciais complexas como manifestação principal de sua desordem epilética (tabela 2). Dezesete (85%) pacientes apresentavam crises parciais complexas com generalização secundária como segundo tipo de crise mais incidente. Crises parciais simples, com sintomatologia variada, foram observadas de forma isolada em 18/20 (90%) dos pacientes, sendo o segundo tipo mais frequente de crises em 3/18 pacientes e menos importantes em 15/18 pacientes. Apenas 2/20 (10%) dos pacientes não descreveram crises parciais simples (tabela 2).

Nesta série, a idade de início ($p=1.000$) e tempo de duração da epilepsia até seu tratamento cirúrgico ($p=0.618$) não se mostraram relacionados ao prognóstico pós-operatório, em relação ao controle de crises.

3. Uso das drogas antiepiléticas (DAE):

Cada paciente utilizou uma média de 5.3 drogas antiepiléticas (mínimo de 4 e máximo de 8) ao longo dos vários anos com epilepsia de difícil controle (tabela 3).

Literalmente todos os pacientes, em algum momento, utilizaram Fenobarbital, Fenitoína e Carbamazepina em várias doses e combinações. A grande maioria (95% ou 19/20 pacientes) utilizou também Ácido Valpróico (tabela 3).

As chamadas “novas drogas antiepiléticas” foram significativamente menos utilizadas nesta população. Apenas 25% dos pacientes puderam utilizar Lamotrigina, o mesmo acontecendo com a Vigabatrina. A Oxcarbazepina foi utilizada por apenas 3/20 (15%) pacientes e nenhum dos pacientes nesta série utilizou Topiramato ou Gabapentina. Entre os benzodiazepínicos, o mais utilizado como adjuvante à terapia

antiepiléptica foi o Clobazam, em 15/20 (75%) dos pacientes. Cerca de 1/5 dos pacientes utilizaram Clonazepam, e apenas 2 pacientes (15%) utilizaram Diazepam de forma crônica e prolongada (tabela 3).

TABELA 3
UTILIZAÇÃO DE DROGAS ANTIEPILEPTICAS

caso	FNB	FNT	CBZ	VAL	LMG	VIG	OXC	TOP	GAB	CLOB	CLON	DIAZ	N
1	S	S	S	S	S	S	N	N	N	S	N	S	8
2	S	S	S	S	S	N	S	N	N	S	N	S	8
3	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
4	S	S	S	N	N	N	N	N	N	S	N	N	4
5	S	S	S	S	N	S	N	N	N	S	S	N	7
6	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
7	S	S	S	S	N	S	N	N	N	N	S	N	6
8	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	4
9	S	S	S	S	N	S	N	N	N	N	N	N	5
10	S	S	S	S	N	N	S	N	N	S	N	N	6
11	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	S	N	6
12	S	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	6
13	S	S	S	S	S	N	N	N	N	S	N	N	6
14	S	S	S	S	N	S	S	N	N	N	N	N	6
15	S	S	S	S	S	N	N	N	N	S	N	N	6
16	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
17	S	S	S	S	S	N	N	N	N	S	N	N	6
18	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
19	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
20	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	5
%USO	100	100	100	95	25	25	15	0	0	75	20	15	
MÉDIA													média 5.3

FNB=fenobarbital, FNT=fenitoína, CBZ=carbamazepina, VAL=ácido valpróico, LMG=lamotrigina, VIG=vigabatrina, OXC=oxcarbazepina, TOP= topiramato, GAB=gabapentina, CLOB=clobazam, CLON=clonazepam, DIAZ=diazepam, N=número de drogas utilizadas, %USO= em relação aos 13 pacientes, MÉDIA= média de drogas/paciente

4. Investigação Ambulatorial:

Eletrencefalograma:

Todos os pacientes realizaram vários EEGs de rotina previamente à sua inclusão no Programa de Cirurgia de Epilepsia do HC/UFPR, sendo a maioria realizada em outros serviços. Ao menos um estudo eletrencefalográfico de rotina foi realizado durante avaliação ambulatorial no Hospital de Clínicas, previamente ao início do protocolo cirúrgico. Todos os EEGs de rotina assim obtidos foram anormais, demonstrando essencialmente pelo menos um, entre três padrões epileptiformes intercríticos mais comuns: (a) atividade epileptiforme intercrítica exclusiva ou predominante na região temporal do hemisfério cerebral direito, observada em 55% (11/20) dos pacientes; (b) atividade epileptiforme intercrítica exclusiva ou predominante na região temporal do hemisfério cerebral esquerdo, documentada em 4

(20%) pacientes e (c) atividade epileptiforme intercristica bitemporal sem predomínio apreciável, demonstrada em 5 (25%) pacientes (tabela 4).

Líquido Cefalorraquiano:

Todos os pacientes realizaram estudos de líquido cefalorraquiano (LCR), solicitado em algum ponto da avaliação ambulatorial (no Hospital de Clínicas ou de procedência externa), previamente à inclusão no protocolo cirúrgico. Os exames incluíram celularidade, bioquímica e sorologia, com resultados dentro da normalidade em todos os casos (tabela 4).

Tomografia Computadorizada:

Todos os pacientes realizaram ao menos um estudo de imagem por tomografia axial computadorizada, em geral previamente à sua admissão no programa de cirurgia de epilepsia, como parte da investigação ambulatorial de rotina a pacientes portadores de epilepsia.

TABELA 4
INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA AMBULATORIAL

CASO	EEG ROTINA	LCR	TC	RNM
1	temporal direito	normal	normal	EMT D
2	temporal direito	normal	normal	EMT D
3	bitemporal	normal	normal	EMT D
4	temporal direito	normal	normal	EMT D
5	bitemporal	normal	normal	EMT D
6	temporal direito	normal	normal	EMT D
7	temporal direito	normal	normal	EMT D
8	bitemporal	normal	calcif / cistic	EMT D
9	temporal direito	normal	normal	EMT D
10	bitemporal	normal	normal	EMT D
11	bitemporal	normal	normal	EMT E
12	temporal esquerdo	normal	normal	EMT E
13	temporal direito	normal	normal	EMT D
14	temporal esquerdo	normal	normal	EMT E
15	temporal direito	normal	normal	EMT D
16	temporal esquerdo	normal	normal	EMT E
17	temporal direito	normal	normal	EMT D
18	temporal esquerdo	normal	normal	EMT E
19	temporal direito	normal	calcif / cistic	EMT D
20	temporal direito	normal	normal	EMT D
Estadística	temp dir=55% bitemp=25% temp esq=20%	normal=100%	normal=85% calcif/cistic=15%	EMT D=75% EMT E=25%

eeg rotina= localização predominante da atividade epileptiforme intercristica, LCR= líquido cefalorraquiano, TC= tomografia computadorizada, RNM= ressonância nuclear magnética, EMT D= imagem sugestiva de esclerose mesial temporal direita, EMT E= imagem sugestiva de esclerose mesial temporal esquerda, calcif/cistic=calcificação sugestiva de neurocisticercose, temp dir=foco temporal direito, temp esq=foco temporal esquerdo, bitemp=foco bitemporal

A grande maioria destes exames permaneceu dentro da normalidade (90%). Apenas 2 pacientes tiveram documentada a presença de calcificações intraparenquimatosas puntiformes (extratemporais), consistentes com o diagnóstico de neurocisticercose, em sua forma crônica (tabela 4).

Ressonância Nuclear Magnética:

A análise qualitativa das imagens de ressonância magnética, obtidas conforme o protocolo previamente descrito, mostrou elementos compatíveis com o diagnóstico de redução volumétrica unilateral das formações hipocâmpais, nas imagens em T1, em todos os pacientes. As imagens ponderadas em T2 mostraram a presença de áreas de sinal hiperintenso, correspondendo ao lado da redução volumétrica supra-citada, em todos os casos. Quanto a lateralização, 15 (75%) pacientes mostraram sinais sugestivos de esclerose mesial temporal à direita e 5 (25%) pacientes mostraram sinais de esclerose mesial temporal à esquerda (tabela 4).

5. Avaliação Neuropsicológica e Teste de Wada (Amital Sódico Intracarotídeo):

A avaliação neuropsicológica (tabela 5) foi realizada em todos os pacientes e mostrou um QI médio de 80.2 (± 10.4 , mínimo 57 e máximo 102) para esta população. Funcionalmente, 25% dos pacientes foram considerados como possuidores de QI médio, 40% limítrofe, 25% médio-inferior e 10% inferior. Nesta série, o QI não influenciou de forma significativa o prognóstico dos pacientes quanto ao grau de controle de crises obtido após a cirurgia ($p=1.000$).

Dezoito (90%) pacientes eram exclusivamente destros, 1 paciente era exclusivamente sinistro (caso 6) e 1 paciente era ambidestro (caso 17). A testagem neuropsicológica descartou a presença de disfunção temporal em 17/20 (85%) pacientes, sendo lateralizada inequivocamente à direita ou esquerda em 60% dos casos, bitemporal em 30% e indeterminado em 10% dos casos (tabela 5).

Todos os pacientes foram submetidos ao teste do amital sódico intracarotídeo (teste de Wada), o qual mostrou dominância para linguagem no hemisfério cerebral esquerdo em 19/20 (95%) dos casos, incluindo o único paciente exclusivamente

sinistro. O paciente ambidestro (caso 17) mostrou dominância para linguagem no hemisfério cerebral direito, constituindo o único caso com este achado na série.

TABELA 5
AValiação Neuropsicológica

CASO	QI numérico	QI categoria	dominância cerebral	Localização do déficit	Lateralização do déficit	Wada linguagem	Wada deficit memória	Wada complicações
1	70	limítrofe	destro	temporal	direito	esquerda	direita	oclus vasc
2	69	inferior	destro	temporal	esquerdo	esquerda	direita	ausente
3	81	médio-inf	destro	temporal	bilateral	esquerda	direita	ausente
4	57	inferior	destro	difuso	esquerdo	esquerda	bilateral	ausente
5	93	médio	destro	temporal	direito	esquerda	direita	ausente
6	77	limítrofe	sinistro	temporal	esquerdo	esquerda	direita	ausente
7	102	médio	destro	temporal	direito	esquerda	bilateral	ausente
8	91	médio	destro	temporal	direito	esquerda	direita	ausente
9	81	médio-inf	destro	temporal	bilateral	esquerda	indeterm.	agit psi mot
10	75	limítrofe	destro	temporal	esquerdo	esquerda	direita	ausente
11	80	médio-inf	destro	temporal	esquerdo	esquerda	bilateral	ausente
12	83	médio-inf	destro	temporal	bilateral	esquerda	bilateral	ausente
13	83	médio-inf	destro	temporal	bilateral	esquerda	direita	ausente
14	71	limítrofe	destro	temporal	bilateral	esquerda	esquerda	ausente
15	92	médio	destro	indeterminado	indeterminado	esquerda	direita	ausente
16	76	limítrofe	destro	temporal	bilateral	esquerda	bilateral	ausente
17	75	limítrofe	ambidestro	temporal	direito	direita	bilateral	ausente
18	94	médio	destro	indeterminado	indeterminado	esquerda	bilateral	ausente
19	76	limítrofe	destro	temporal	direito	esquerda	bilateral	ausente
20	78	limítrofe	destro	temporal	esquerdo	esquerda	direita	ausente
estatística	média=80 DP=10 min=57 máx=102	médio=25% limítrofe=40% médio-inf=25% inf=10%	destro=90% sinistro=5% ambidestro=5%	temp=85% indet=10% difuso=5%	dir=30% esq=30% bilat=30% indet=10%	esq=95% dir=5%	dir=50% bilat=40% indet=5% esq=5%	ausente=90% oclus vasc=5% agit psi mot=5%

Wada Linguagem= dominância para linguagem, Wada deficit memória= lateralização do deficit de memória, médio-inf=QI médio-inferior, inf=QI inferior, temp= temporal, indet=indeterminado, esq=esquerdo, dir=direito, bilat=bilateral, agit psi mot=agitação psico-motora, oclus vasc=oclusão vascular aguda, DP=desvio padrão, min=mínimo, max=máximo

A testagem de memória durante o teste de Wada demonstrou a presença de déficits lateralizados à direita em 50% (10/20) dos casos, bilateral em 40% (8/20) dos casos, sendo um paciente (caso 9) considerado indeterminado, essencialmente pelo fato de que foi necessário o abortamento do teste, em função de extrema agitação após a injeção do amital sódico no hemisfério cerebral direito. Saliente-se que, apesar da significativa agitação psico-motora após a injeção neste paciente, o mesmo permaneceu falando, o que permitiu alguma aferição de linguagem. Em um paciente (caso 14) foi demonstrado déficit de memória à esquerda.

Foram registradas duas intercorrências relacionadas aos procedimentos de amital sódico intracarotídeo: (a) um paciente teve o teste abortado (caso 9, já citado) face a extrema agitação psicomotora após administração de 125mg da droga, sendo o

problema contornado com contenção e intervenção médico-psicológica até sua cessação espontânea em cerca de 20 a 30 minutos e (b) um paciente (caso 1) apresentou complicações relacionadas ao cateterismo femoral, consistente com oclusão arterial aguda em membro inferior direito, prontamente diagnosticada, a qual foi manejada emergencialmente com desobstrução mecânica e acompanhamento clínico, evoluindo com completa resolução do quadro, sem sequelas.

6. Vídeo-Eletrencefalograma (Vídeo-EEG): Dados Técnicos

A monitorização contínua com vídeo-eletrencefalografia foi procedida em todos os pacientes, conforme protocolo já descrito. Os dados relevantes pertinentes a estes procedimentos encontram-se resumidos na tabela 6.

A média de permanência dos pacientes na Unidade de Vídeo-Monitorização foi de 7.7 dias (± 4.3 dias), com um mínimo de 2 e um máximo de 18 dias de admissão. Os pacientes foram registrados por um mínimo de 48 e um máximo de 264 horas (média=135 horas, ± 60 horas). Os casos nº 1,2, 3 e 9 correspondem aos 4 primeiros pacientes avaliados com o protocolo não-invasivo como candidatos a lobectomia temporal. Na ocasião, o período máximo de registro diário na Unidade de Vídeo-EEG correspondia a 12 horas/dia. Os demais casos pertencem a uma fase em que foi tecnicamente possível o registro contínuo por aproximadamente 24 horas/dia. Avaliados separadamente, a média de horas/dia de registro nos 4 primeiros casos foi de 9.2 horas/dia (mínimo de 8 e máximo de 10 horas); a mesma média para os demais casos foi de 21.8 horas/dia (mínimo de 18, máximo de 23 horas) (tabela 6). Apesar de não estatisticamente significativa, percebe-se uma tendência na diminuição do número de crises perdidas com o incremento no número de horas de registro por dia ($p=0.060$).

Foi procedida a retirada parcial das drogas antiepilépticas, objetivando o registro de crises em 15/20 (75%) dos pacientes; 2 pacientes tiveram sua medicação totalmente retirada e em 3 pacientes não foi necessária a retirada das drogas face a elevada frequência de crises, mesmo na vigência da terapêutica anticonvulsivante. (tabela 6).

Eletrodos esfenoidais foram utilizados em 4 pacientes. Não foi evidenciado sangramento excessivo ou hematoma durante a implantação dos eletrodos ou

complicações de natureza infecciosa durante ou após seu uso (tabela 6). Os eletrodos esfenoidais foram indicados em função do registro ictal com eletrodos de escalpo encontrar-se associado a grande quantidade de artefatos de origem muscular, o que prejudicou substancialmente sua interpretação. Nos 4 casos, a implantação de eletrodos esfenoidais permitiu melhor regionalização e localização das crises.

TABELA 6
VÍDEO-EEG– DADOS TÉCNICOS

CASO	Nº dias de vídeo-eeeg	Nº horas de vídeo-eeeg	Nº horas/dia vídeo-eeeg	Retirada DAE	Eletrodos adicionais	Complicações do registro	Tolerância ao procedimento
1	8	67	8	parcial	zig/esf	status epilepticus	aceitável
2	17	179	10	parcial	zigomático	ausente	aceitável
3	9	82	9	parcial	zigomático	ausente	aceitável
4	11	223	20	parcial	zig/esf	ausente	aceitável
5	10	191	19	total	zigomático	ausente	aceitável
6	6	102	18	não retirada	zigomático	ausente	aceitável
7	5	106	21	parcial	zigomático	psicose	difícil
8	11	200	18	parcial	zigomático	ausente	aceitável
9	18	180	10	não retirada	zigomático	psicose	difícil
10	9	213	23	parcial	zig/esf I	ausente	aceitável
11	4	79	20	não retirada	zigomático	ausente	aceitável
12	5	105	21	parcial	zigomático	“cluster”	aceitável
13	5	109	22	parcial	zigomático	ausente	aceitável
14	4	96	24	parcial	zigomático	ausente	aceitável
15	4	96	24	parcial	zig/esf	ausente	aceitável
16	11	264	24	parcial	zigomático	ausente	aceitável
17	7	162	24	parcial	zigomático	ausente	aceitável
18	4	96	24	parcial	zigomático	ausente	aceitável
19	5	120	24	parcial	zigomático	ausente	aceitável
20	2	48	24	total	zigomático	ausente	aceitável
<i>estatística</i>	média=7.7 DP=4.3 min=2 max=18	média=135 DP=60 min=48 max=264	média=19.4 DP=5.6 min=8 max=24	parcial=75% total=10% não retir=15%	zigomático=80% zig/esf=20%	ausente=80% psicose=10% status=5% cluster=5%	aceitável=90% difícil=10%

DP=desvio padrão, min=mínimo, max=máximo, não retir=não retirada, status=status epilepticus, “cluster”=crises em salvas, zig/esf=pacientes que utilizaram eletrodos zigomáticos e eletrodos esfenoidais

Os registros transcorreram sem intercorrências de nenhuma natureza em 16/20 (80%) dos casos. Em 4 casos foram registradas intercorrências. Especificamente, nos pacientes correspondentes aos casos casos nº 1 e nº 12, apesar da retirada apenas parcial da medicação, houve evolução para crises em salvas que necessitaram intervenção terapêutica.

No caso nº 1, a paciente evoluiu para estado de mal epiléptico generalizado tônico-clônico, sendo prontamente admitida à unidade de terapia intensiva do HC/UFPR e imediatamente iniciado o protocolo pertinente, com resolução completa

do status; a paciente recebeu alta da UTI após 24 horas de estabilidade, lúcida, orientada, sem sequelas neurológicas detectáveis; esta paciente não apresentava história clínica compatível com episódios progressos de estado de mal epilético.

No caso nº 12, foi documentada uma salva de crises (9 episódios em 10 horas), sendo os últimos de longa duração; apesar do número elevado de crises houve recuperação da consciência entre os eventos, sendo portanto insuficientes os dados para caracterização de status epilepticus. Os episódios mostraram-se resistentes ao uso de diazepínicos via oral (clobazam) e a medida em que a paciente tornou-se discretamente menos orientada após as crises foi optado pela hidantalização endovenosa, em dose plena, com o que houve resolução completa do quadro, sem sequelas neurológicas detectáveis.

Os pacientes nº 7 e nº 9 apresentaram episódios compatíveis com psicose pós-ictal, de apresentação branda, definida por agitação psicomotora, algum grau de desorientação têmporo-espacial e estado confusional com ideação persecutória, particularmente associada a impressão de estarem sendo mantidos na unidade de vídeo-EEG de forma alheia a suas vontades. Os dois episódios foram observados após crises em salvas (4 crises secundariamente generalizadas em 24 horas no caso nº 7 e 5 crises parciais complexas em 24 horas, no caso nº 9). Este número de crises em um período de tempo relativamente curto era incomum na apresentação espontânea das crises em ambos os pacientes. No caso nº 7 a periodicidade era trimestral, sempre com crises parciais complexas e raros episódios de generalização secundária documentados em toda a história de epilepsia deste paciente; no caso nº 9 a periodicidade de crises era quinzenal ou mensal, também em grande maioria de crises parciais complexas sem generalização secundária. As duas situações não ofereceram maiores dificuldades de manejo, com resolução do processo em 24 horas nos dois casos apenas com utilização de medicação ansiolítica e acompanhamento clínico. Ambos os pacientes receberam alta hospitalar em boas condições, lúcidos, orientados, sem sequelas neurológicas detectáveis ao exame (tabela 6).

7. Vídeo-Eletrencefalograma: Registro de Crises

Durante a monitorização com vídeo-eeeg foi documentada uma média de 6.3 crises/paciente (± 2.7 crises, mínimo de 3 crises e máximo de 11 crises), quando considerado o número total de crises. Este dado, como também a média de crises perdidas, encontra-se disponibilizado para efeito de comparação nas tabelas 7A, 7B e 7C.

Entre as crises referidas como principais (“tipo 1”), correspondendo àquelas mais frequentemente apresentadas de forma espontânea pelos pacientes, foi registrada a média 5.5 crises/paciente (mínimo de 1 e máximo de 10 crises) (tabela 7A).

TABELA 7 A
VÍDEO-EEG – REGISTRO DE CRISES PRINCIPAIS (“TIPO 1”)

Caso	Nº total de crises	Nº total de crises perdidas	Nº de crises do tipo principal	Nº de dias até a 1ª crise principal	Nº de crises principais interpretáveis
1	3	0	1	7	1/1
2	6	3	1	2	1/1
3	6	1	5	1	4/5
4	5	0	1	6	1/1
5	10	0	10	7	5/10
6	11	1	10	1	10/10
7	8	0	4	3	4/4
8	6	1	5	2	5/5
9	6	1	3	4	3/3
10	10	0	10	3	9/10
11	4	0	4	2	4/4
12	11	1	10	3	10/10
13	5	0	5	3	5/5
14	4	0	4	2	3/4
15	4	0	4	3	2/4
16	4	0	4	6	2/4
17	10	0	7	3	3/7
18	7	0	7	3	6/7
19	3	0	3	3	3/3
20	3	0	3	1	3/3
estatística	média=6.3 DP=2.7 min=3 max=11	média=0.5 DP=0.9 min=0 max=3	média=5.5 DP=3.1 min=1 max=10	média=3.2 DP=1.8 min=1 max=7	média=4.4 DP=2.7 min=1 máx=10

min=mínimo, max=máximo, DP=desvio padrão, nº de crises principais interpretáveis=número de crises principais tecnicamente interpretáveis em relação ao número total de crises principais obtido

O tempo médio para obtenção da primeira crise “tipo 1” (mais frequentemente descrita pelo paciente) foi de 3.2 dias (mínimo de 1 e máximo de 7 dias), sendo de 2.6 dias (mínimo de 1 e máximo de 15 dias) a média de tempo necessária para obtenção da

primeira crise “tipo 2” (referida como o segundo tipo mais frequente de crises) (tabela 7B).

A maior parte das crises “tipo 1” foi considerada adequada para interpretação (média de 4.4 crises/paciente) ou seja, corresponderam a registros relativamente livres de artefatos, onde a localização e regionalização das crises foi definida de forma inequívoca.

TABELA 7 B
VÍDEO-EEG – REGISTRO DE CRISES SECUNDÁRIAS (“TIPO 2”)

Caso	Nº total de crises	Nº total de crises perdidas	Nº de crises do tipo secundário	Nº de dias até a 1ª crise secundária	Nº de crises secundárias interpretáveis
1	3	0	2	7	2/2
2	6	3	2	15	2/2
3	6	1	0	-	-
4	5	0	4	2	1/4
5	10	0	15 (*)	6	0/15(*)
6	11	1	0	-	-
7	8	0	4	4	4/4
8	6	1	0 (*)	-	-
9	6	1	2	14	2/2
10	10	0	0	-	-
11	4	0	0	-	-
12	11	1	0	-	-
13	5	0	0	-	-
14	4	0	6 (*)	1	0/6(*)
15	4	0	0	-	-
16	4	0	0	-	-
17	10	0	3	3	0/3
18	7	0	0	-	-
19	3	0	0	-	-
20	3	0	0	-	-
estatística	média=6.3 DP=2.7 min=3 max=11	média=0.5 DP=0.9 min=0 max=3	média=3.4 DP=3.6. min=0 max=15*	média=2.6 DP=4.5 min=0 max=15	média=0.5 DP=1.0 min=0 máx=2

min=mínimo, max=máximo, DP=desvio padrão, (*)=pacientes onde as crises “tipo2” eram parciais simples, nº de crises secundárias interpretáveis=número de crises secundárias tecnicamente interpretáveis em relação ao número total de crises secundárias obtido

A tabela 7C resume os dados pertinentes às crises terciárias (“tipo3”), as quais não se mostraram presentes em todos os pacientes.

Entre os 4 pacientes (casos nº 1,2,3,9) gravados com no máximo 12 horas de registro/dia o número de crises perdidas foi de 1.25/paciente. No grupo restante, constituídos por casos documentados quando registros de 24 horas/dia eram disponíveis, a média de crises perdidas/paciente foi de apenas 0.37/paciente (tabelas 7A,B,C).

Três possíveis fatores puderam ser associados à falha no registro de crises na Unidade de Video-EEG. São eles: (a) crises ocorrendo nos períodos em que o paciente não estava conectado ao equipamento, notadamente durante o uso do banheiro ou pausas para descanso do couro cabeludo; pertencem também a esta categoria as crises perdidas nos pacientes cujo registro foi procedido em 12 horas/dia (isto é, sem registro noturno), tendo os eventos ocorridos nos períodos de interrupção de gravação; (b) falhas técnicas de ordem mecânica ocasionalmente detectados na unidade de registro, requerendo peças de reposição e conseqüente interrupção na gravação e (c) falhas envolvendo fator humano, como pacientes fora do enquadramento durante o registro em vídeo ou ausência física da técnica durante o evento. Problemas desta natureza foram significativamente reduzidos nos últimos pacientes avaliados nesta série, quando além do registro de 24 horas/dia, foi implantada uma escala de rodízio de técnicas de EEG para cobertura da totalidade do tempo de registro.

TABELA 7 C
VÍDEO-EEG – REGISTRO DE CRISES TERCIÁRIAS (“TIPO 3”)

Caso	Nº total de crises	Nº total de crises perdidas	Nº de crises do tipo terciário	Nº de dias até a 1ª crise terciário	Nº de crises terciárias interpretáveis
1	3	0	16	2	0
2	6	3	51	1	0
3	6	1	10	7	0
4	5	0	5	2	0
5	10	0	-	0	-
6	11	1	11	1	0
7	8	0	N/A	0	-
8	6	1	-	0	-
9	6	1	5	0	0
10	10	0	0	0	-
11	4	0	N/A	0	-
12	11	1	10	3	0
13	5	0	5	3	0
14	4	0	-	0	-
15	4	0	0	0	-
16	4	0	0	0	-
17	10	0	3	0	0
18	7	0	0	0	-
19	3	0	0	0	-
20	3	0	0	2	-
estatística	média=6.3 DP=2.7 min=3 max=11	média=0.5 DP=0.9 min=0 max=3	média=5.8 DP=11.6 min=0 máx=51	média=1.15 DP=1.72 min=0 max=7	média=0 DP=0 min=0 máx=0

Min=mínimo, max=máximo, DP=desvio padrão, N/A= não aplicável

8. Atividade Epileptiforme Intercrítica:

Os aspectos de interpretação do registro intercrítico obtido aparecem sumarizados na tabela 8.

TABELA 8
VEEG - ATIVIDADE EPILEPTIFORME INTERCRÍTICA

CASO	Alterações na atividade de fundo	Lobo mais envolvido	Reversões de fase	Predomínio das descargas	Lateralização das descargas
1	alent temp D	temporal	E2 – Z2 – F8	unilateral	direita
2	alent temp D	temporal	Z2 – F8	unilateral	direita
3	alent bitemp >D	temporal	F8	bilat indep c/ pred	direita
4	alent bitemp >D	temporal	E2 – F8	unilateral	direita
5	alent temp D	temporal	Z2 – F8	unilateral	direita
6	alent temp D	temporal	F8	unilateral	direita
7	alent dif pred temp D	temporal	F8	bilat indep c/ pred	direita
8	alent bitemp >D	temporal	Z2 – F8	unilateral	direita
9	alent bitemp >D	temporal	Z2 – F8	unilateral	direita
10	alent bitemp >D	temporal	E2 - Z2 – F8	bilat indep c/ pred	direita
11	alent bitemp >E	temporal	Z1 – F7 – T3	bilat indep c/ pred	esquerda
12	alent temp E	temporal	Z1 – F7	unilateral	esquerda
13	alent bitemp s/ pred	temporal	Z2 - F8	bilat indep c/ pred	direita
14	alent bitemp >E	temporal	Z1 – F7	bilat indep c/ pred	esquerda
15	alent temp D	temporal	E2 –Z2 – F8	unilateral	direita
16	alent bitemp s/ pred	temporal	Z1 – F7	bilat indep c/ pred	esquerda
17	alent temp D	temporal	Z2 – F8	unilateral	direita
18	alent temp E	temporal	Z1 – F7	unilateral	esquerda
19	alent temp D	temporal	F8	unilateral	direita
20	alent temp D	temporal	F8	unilateral	direita
estatística	alent temp D=40% alent bitemp >E=10% alent bitemp >D=25% alent temp E=10% alent bitemp s/ pred=10% alent dif pred temp D=5%	temporal=100%	mesial=75% temp anterior= 25%	unilateral=65% bilat indep c/pred=35%	direita=75% esquerda=25%

alent temp D = alentecimento temporal direita, alent temp E = alentecimento temporal esquerdo, alent bitemp > D = alentecimento bitemporal com predomínio à direita, alent bitemp > E = alentecimento bitemporal com predomínio à E, alent bitemp s/pred = alentecimento bitemporal sem predomínio, E1 = esfenoidal esquerdo, E2 = esfenoidal direito, Z1 = zigomático esquerdo, Z2 = zigomático direito, F7 = temporal anterior esquerdo, F8 = temporal anterior direito, temp anterior = temporal anterior, bilat indep c/predomínio = bilateral independente com predomínio

A atividade de fundo durante a monitorização mostrou a evidência de alentecimento exclusivo ou predominante sobre a região temporal do hemisfério cerebral direito em 14/20 (70%), sendo estes correspondentes a 14/15 (93%) pacientes conduzidos a lobectomia temporal direita. Apenas um paciente (caso 13) conduzido a lobectomia temporal direita não apresentou alentecimento lateralizado ao EEG (bitemporal, sem predomínio). Entre os pacientes submetidos a lobectomia temporal

esquerda 4/5 pacientes (80%) apresentaram alentecimento exclusivo ou predominante na região temporal ipsilateral (esquerda) ao lado da cirurgia. Apenas um paciente (caso 16) conduzido a ressecção temporal esquerda apresentou alentecimento não lateralizado. Nenhum paciente apresentou alentecimento exclusivamente contralateral ao sítio cirúrgico.

A atividade epileptiforme intercrítica apresentou-se exclusiva ou predominantemente lateralizada na região temporal do hemisfério cerebral direito em 15/20 pacientes (75%) e exclusiva ou predominantemente lateralizada no hemisfério cerebral oposto (esquerdo) em 5/20 pacientes (25%). A lateralização da atividade epileptiforme intercrítica sempre correspondeu ao lado do sítio cirúrgico, nos 20 pacientes desta série.

Com relação a localização, todos os pacientes apresentaram espículas revertendo fase em F7/8, Z1/2 (utilizados em todos os pacientes) ou E1/2 (utilizados nos casos nº 1,4,10,15). A atividade epileptiforme intercrítica foi definida como “anterior” em 5/20 (25%) dos pacientes, correspondendo espículas revertendo fase predominantemente em F7/F8 e foi definida como “mesial” quando as espículas reverteram fase predominantemente em Z1/Z2 ou E1/E2, fato observado em 15/20 (75%) dos casos (tabela 8).

A comparação entre a atividade epileptiforme intercrítica demonstrada nos EEGs de rotina, obtidos ambulatorialmente e aquela documentada durante a monitorização contínua, mostra a superposição de informações em 15/20 (75%) com relação a lateralização. Cinco casos mostraram atividade epileptiforme bitemporal, sem predomínio nos exames de rotina e puderam ser lateralizados em amostragens mais prolongadas. Em 5 casos (25%) definidos como exclusivamente unilaterais nos exames de rotina pôde ser evidenciada atividade epileptiforme bitemporal (com predomínio) em amostragens mais prolongadas. Estes casos corresponderam em lateralização ao sítio cirúrgico, tanto nos EEGs de rotina, quanto nas monitorizações prolongadas. Nesta série a lateralização da atividade epileptiforme intercrítica (unilateral vs. bilateral) não influenciou significativamente o prognóstico pós-operatório ($p=0.586$).

9. Atividade Epileptiforme Crítica (Ictal):

A atividade epileptiforme ictal (tabela 9) teve início temporal unilateral em todos os casos, sendo exclusivamente observada à direita em 15/20 casos e à esquerda em 5/20 casos. O padrão eletrográfico ictal predominante foi o de atividade teta rítmica de moderada amplitude, projetada na região temporal mesial e anterior, com posterior propagação à região temporal média e posterior e frequente difusão para as regiões frontal e central ipsilaterais e para o hemisfério cerebral oposto. Este padrão foi observado de forma pura em 70% dos casos (figura 18) e associado a um início ictal por atividade teta-delta rítmica, evoluindo então para teta rítmico em 15% dos casos (figura 19). Em dois casos o padrão dominante foi exclusivamente de atividade teta-delta rítmica (casos nº4 e nº5) (tabela 9).

TABELA 9
VEEG-ATIVIDADE EPILEPTIFORME CRÍTICA

CASO	Lobo mais envolvido	Reversões de fase	Predomínio das descargas	Lateralização das descargas	Padrão ictal predominante
1	temporal	E2	unilateral	direita	teta rítmico
2	temporal	Z2	unilateral	direita	teta rítmico
3	temporal	F8	unilateral	direita	teta rítmico
4	temporal	F8-T4	unilateral	direita	teta/delta rítmico
5	temporal	F8	unilateral	direita	teta/delta rítmico
6	temporal	F8	unilateral	direita	teta rítmico
7	temporal	F8-T4	unilateral	direita	teta rítmico
8	temporal	Z2	unilateral	direita	teta rítmico
9	temporal	F8	unilateral	direita	teta rítmico
10	temporal	E2	unilateral	direita	teta/delta – teta rítmico
11	temporal	Z1	unilateral	esquerda	teta rítmico
12	temporal	F7	unilateral	esquerda	teta rítmico
13	temporal	F8	unilateral	direita	teta rítmico
14	temporal	Z1	unilateral	esquerda	teta rítmico
15	temporal	E2	unilateral	direita	teta rítmico
16	temporal	Z1	unilateral	esquerda	teta/delta – teta rítmico
17	temporal	Z2	unilateral	direita	teta rítmico
18	temporal	Z1	unilateral	esquerda	teta rítmico
19	temporal	F8	unilateral	direita	teta/delta – teta rítmico
20	temporal	F8	unilateral	direita	teta rítmico
estatística	temporal=100%	anterior= 40% mesial= 50% Antero-lateral=10%	unilateral=100%	direita=75% esquerda=25%	teta-rítmico=75% teta/delta rit=10% teta/delta-teta rit=15%

teta/delta rit=teta/delta rítmico, teta/delta-teta rit=teta/delta-teta rítmico

Em 50% dos casos o início ictal foi exclusivamente limitado aos eletrodos registrando a atividade mesial temporal (E/Z); em 40% dos casos o início ictal foi considerado predominante sobre os eletrodos registrando as regiões temporais anteriores (F7/8) e em 2 casos apenas a atividade ictal foi inicialmente projetada também sobre a região temporal média (F8-T4) (casos nº4 e nº7).

Nesta série, o tipo de atividade epileptiforme ictal (teta rítmico vs. teta-delta rítmico) não influenciou significativamente o prognóstico pós-operatório ($p=1.000$). Da mesma forma, o sítio de registro máximo (eletrodos esfenoidal/zigomático vs. eletrodos temporais anteriores) não determinou diferenças significativas no controle de crises no seguimento pós-operatório ($p=0.582$).

10. Semiologia Ictal:

As características semiológicas de todas as crises (parciais complexas do lobo temporal) disponíveis foram anotadas, com ênfase nos seguintes critérios: fala, presença ou ausência de postura tônica/distônica contralateral, presença ou ausência de automatismos (e sua lateralização), presença ou ausência de desvio cefálico e tipo de aura (tabela 10).

Dez casos mostraram abortamento da fala logo ao início das crises, correspondendo a 4/6 pacientes com crises originadas no hemisfério cerebral dominante e 6/14 pacientes com crises iniciadas no hemisfério cerebral não dominante. Este dado isoladamente, nesta série, não foi considerado um bom marcador para lateralização do foco epileptogênico ($p=0.273$). A fala ictal (definida como persistência de articulação compreensível da palavra durante a crise, mesmo que pouco coerente) foi evidenciada em 6/14 pacientes com crises iniciadas no hemisfério cerebral não dominante, não sendo observada em nenhum dos pacientes com crises originadas no hemisfério cerebral dominante (5 à esquerda e 1 à direita) ($p=0.160$) (tabela 10).

Doze pacientes (9/15 com crises lateralizadas à direita e 3/5 com crises lateralizadas à esquerda) mostraram nitidamente a presença de postura distônica do membro superior oposto ao lado da zona epileptogênica, definida como postura sustentada, não natural do membro acometido, particularmente com ênfase em mão e quirodáticos. Não foi observada a presença de postura distônica ipsilateral ao

hemisfério de onde as crises foram originárias. O conjunto dos dados define que, quando presente, a postura distônica contralateral apresenta-se como elemento semiológico com excelente potencial lateralizador da zona epileptogênica ($p=0.007$)

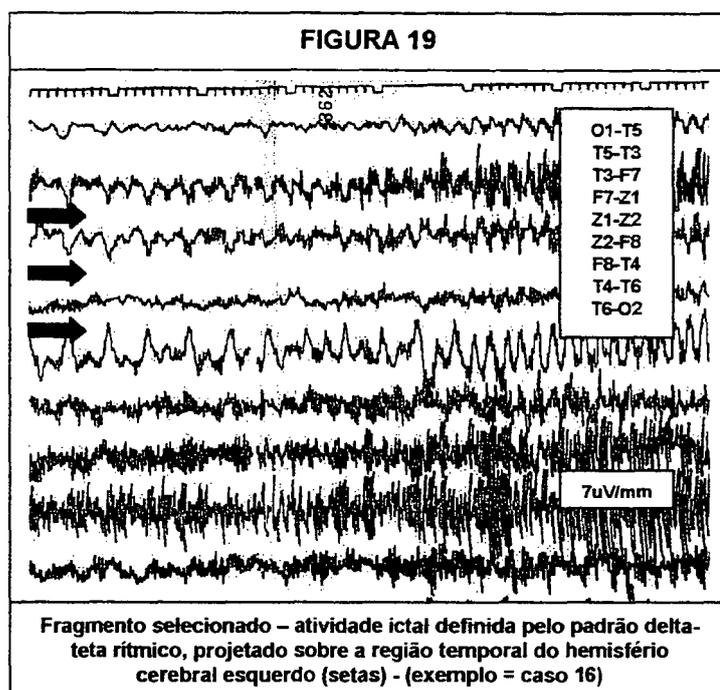
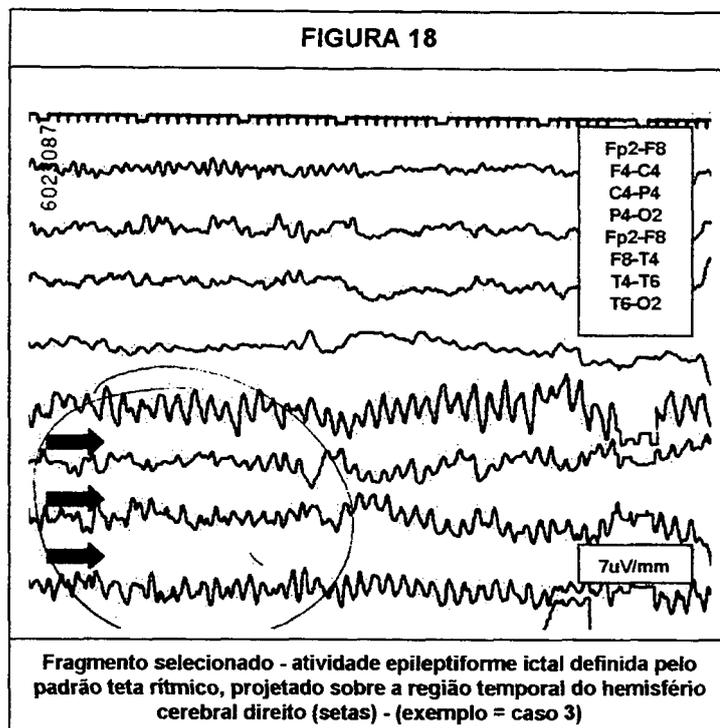


TABELA 10
VEEG-SEMILOGIA ICTAL

CASO	Semiologia vocal	Postura distônica	Tipos de automatismos	Tipos de auras descritas	Direção do desvio cefálico
1	vocalização	contralateral	manual ipsilateral	medo	indefinido
2	fala ictal	ausente	oromandibular	medo	contralateral
3	fala ictal	contralateral	oromandibular	ascendente	ausente
4	abortamento	contralateral	oromandibular	ascendente	contralateral
5	fala ictal	ausente	oromandibular	ascendente	ausente
6	abortamento	contralateral	manual bilateral	medo	ipsilateral
7	abortamento	ausente	oromandibular	ausente	ausente
8	abortamento	contralateral	manual ipsilateral	medo	ausente
9	abortamento	contralateral	oromandibular	medo	indefinido
10	abortamento	contralateral	manual ipsilateral	desagradável	indefinido
11	vocalização	ausente	manual contralateral	ausente	ausente
12	abortamento	ausente	manual bilateral	experencial	ausente
13	fala ictal	contralateral	manual ipsilateral	desagradável	indefinido
14	abortamento	contralateral	manual ipsilateral	desagradável	indefinido
15	fala ictal	ausente	oromandibular	ascendente	ausente
16	abortamento	contralateral	oromandibular	desagradável	indefinido
17	vocalização	contralateral	manual ipsilateral	ascendente	ipsilateral
18	abortamento	contralateral	oromandibular	desagradável	ipsilateral
19	fala ictal	ausente	ausente	medo	ausente
20	vocalização	ausente	oromandibular	ausente	ausente
estatística	vocalização=20% fala ictal=30% abortamento=50%	contralateral=60% ausente=40%	oromandibular=50% manual ipsilateral=30% manual bilateral= 10% ausente=5% manual contralateral=5%	medo=30% ascendente=25% desagradável=25% experencial=5% ausente=15%	ipsilateral=15% contralateral=10% indefinido=30% ausente=45%

vocalização=sons incompreensíveis, fala ictal=discurso articulado e compreensível, abortamento=abortamento da fala, ascendente= sensação epigástrica ascendente, desagradável=sensação indescritível e desconfortável, experencial=aura lembrando deja vu ou jamais vu

Algum tipo de automatismo foi observado em 19/20 (95%) pacientes, isoladamente ou em combinações variadas. Os automatismos foram classificados, em nome do interesse acadêmico, conforme o tipo predominante de manifestação. Assim, 10 pacientes apresentaram automatismos com predomínio em face (oromandibulares) e 9 com predomínio em mãos, uni ou bilateralmente. Os automatismos manuais foram ipsilaterais em 6/10 pacientes em que foram observados (5 com crises à direita e 1 com crises à esquerda), contralaterais em 1 caso (início ictal a esquerda) e bilaterais em 2 casos (com início ictal à esquerda e à direita). A presença de automatismos manuais lateralizados(à direita ou à esquerda) mostrou um baixo potencial lateralizador da zona epileptogênica ($p=0.698$). Entre os 12 pacientes com postura distônica e os 9 pacientes com automatismos, 6 apresentaram uma combinação de postura distônica contralateral e automatismos manuais ipsilaterais ao hemisfério de origem das crises; nestes 6 casos a presença desta associação lateralizou corretamente o sítio da zona epileptogênica.

Apenas 5 pacientes apresentaram desvio cefálico forçado, claramente identificável, sendo o mesmo ipsilateral à zona epileptogênica em 3 pacientes e contralateral em 2 casos. Por aparecer em um pequeno número de casos, com distribuição equânime, este sinal, ao menos nesta série, não demonstrou um bom potencial lateralizador.

Três pacientes não descreveram auras durante a vídeo-monitorização, incluindo 2 pacientes que não as apresentavam espontaneamente e 1 paciente cujas crises incluíam auras, porém não as manifestou durante a admissão. Dezesete pacientes descreveram algum tipo de aura associado às suas crises, sendo as mais comuns medo (30%), sensação epigástrica ascendente (25%) e sensação desagradável (de difícil definição) (25%). Nesta série todas as auras de “medo” foram manifestadas em crises originadas no hemisfério cerebral direito (não dominante); este tipo de aura não foi observada nas crises originadas do hemisfério dominante. Da mesma forma 4/5 pacientes com sensação epigástrica ascendente tiveram suas auras associadas a crises originadas no hemisfério cerebral não dominante e 1/5 apenas no hemisfério dominante (caso 17, onde o hemisfério dominante era o direito). Apesar dos números sugestivos, quando avaliados isoladamente estes sintomas não atingiram significância estatística ($p=0.158$ e $p=0.972$, respectivamente). Não houve consistência nas auras associadas a crises originadas no hemisfério dominante, as quais apresentaram semiologia diversa (tabela 10).

Neste grupo, 3/20 (15%) apresentaram eventos descritos pelos mesmos como crises ou “ameaças de crises”, sem correlação eletrográfica apreciável, levando a hipótese de eventos de natureza não epiléptica (casos nº 1, 6 e 9). No caso nº 1, os episódios eram caracterizados por tremores dos membros superiores e inferiores, com a paciente sentada ou deitada, sem perda de consciência; os mesmos ocorriam de forma randomizada, predominando ora num, ora noutro dimídio ou em um membro (superior ou inferior) isoladamente, durante o mesmo evento; sua duração foi variável (em geral alguns minutos) e a resolução sempre espontânea, após contato com o pessoal técnico ou médico presente. Nesta paciente os eventos eram referidos como “crise” e relatados entre os tipos de crises refratárias ao tratamento. Foram observados 2 episódios durante o registro, semiologicamente estereotipados, sem

correlação eletrográfica significativa, apresentando-se o traçado contaminado por artefatos de movimento. Eventos semelhantes haviam sido observados durante avaliações ambulatoriais neste caso. Fatores desencadeadores não puderam ser consistentemente identificados, mas a paciente referiu “nervosismo” em todas as circunstâncias em que os episódios foram observados.

No caso nº 6 os eventos eram caracterizados por sensação de “tontura” associada a instabilidade postural, sem vertigem, porém, levando o paciente a sentar ou deitar-se quando acometido. A consciência era preservada, porém as respostas a estimulação externa tornavam-se algo evasivas (apesar de coerentes) e o comportamento lentificado; a duração destes episódios foi variável (de segundos a minutos). A resolução foi espontânea. Este tipo de evento era referido pelo paciente como “ameaço de crise”, porém distinto da sensação de “medo” que consistentemente precedia suas outras crises que evoluíam para perda de consciência. O registro eletrencefalográfico simultâneo, documentado em um episódio, não evidenciou alterações de padrão de fundo significativas ou grafo-elementos epileptiformes ictais. Quando inquirido sobre sensações que acompanham este tipo de apresentação o paciente referiu “angústia” como predominante.

O caso nº 9 apresentou um episódio caracterizado por agitação psicomotora, sensação de “calor no corpo”, sem perda de consciência, com duração de alguns minutos e resolução espontânea após conversa com o pessoal médico chamado a prestar-lhe atendimento. Não foram observados padrões ictais ou alterações significativas da atividade de fundo ao EEG durante o evento. A paciente referiu apenas estar “muito nervosa” como fator associado ao mesmo.

11. Tratamento Cirúrgico:

Técnica Cirúrgica e Complicações:

Todos os pacientes foram submetidos a lobectomias temporais referidas como “standard”, ou seja, com plano cirúrgico integralmente desenhado previamente a cirurgia e não ditado por procedimentos diagnósticos per-operatórios. Essencialmente

foram realizadas amígdalo-hipocampectomias, com retiradas variadas de tecido neocortical, na conformidade de intervenção sobre o hemisfério cerebral dominante ou não-dominante. Quatorze pacientes foram submetidos a lobectomias temporais não-dominantes (à direita) e 6 pacientes à lobectomias temporais dominantes (sendo 5 à esquerda e 1 à direita).

Duas intercorrências foram anotadas neste grupo de pacientes. O caso nº 9 evoluiu com pequena fistula líquórica fechada, tratada clinicamente, com excelente resolução, sem sequelas. O caso nº 11 evoluiu com uma infecção da ferida cirúrgica, igualmente de manejo clínico baseado em antibioticoterapia, com resolução completa (tabela 11).

TABELA 11
DADOS CIRÚRGICOS

CASO	Tipo	Lateralização	Complicações	Anatomia patológica
1	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
2	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
3	lobect temp ant	direita	ausente	não disponível
4	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
5	lobect temp ant	direita	ausente	gliose
6	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
7	lobect temp ant	direita	ausente	não disponível
8	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
9	lobect temp ant	direita	fístula	EMT
10	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
11	lobect temp ant	esquerda	infecção ferida	EMT
12	lobect temp ant	esquerda	ausente	EMT
13	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
14	lobect temp ant	esquerda	ausente	EMT
15	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
16	lobect temp ant	esquerda	ausente	EMT
17	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
18	lobect temp ant	esquerda	ausente	EMT
19	lobect temp ant	direita	ausente	gliose
20	lobect temp ant	direita	ausente	EMT
estatística	lobect temp ant=100%	direita=75% esquerda=25%	ausente=90% fístula=5% infecção ferida=5%	EMT=80% gliose=10% não disponível=10%

EMT=esclerose mesial temporal, lobect temp ant=lobectomia temporal anterior

Dados de Anatomia Patológica:

Resultados de estudo anátomo-patológico estão disponíveis em 18/20 casos (90%), sendo diagnosticada a presença de alterações compatíveis com esclerose mesial temporal em 16/18 casos e de acentuada gliose, porém insuficiente para definir

esclerose mesial temporal em 2/18 casos. Em 2 casos não foi possível tecnicamente a avaliação do hipocampo, em função de problemas com a qualidade do material encaminhado para análise (tabela 11).

12. Seguimento Pós-Operatório:

Os pacientes foram avaliados em relação ao seguimento pós-operatório em termos de controle de crises e qualidade de vida, sendo estes dados resumidos na tabela 12.

TABELA 12
SEGUIMENTO

CASO	Seguimento (meses)	Escala Engel	Qualidade de vida – antes da cirurgia	Qualidade de vida – após a cirurgia	Auto-avaliação
1	27	IIA	desempregado	dep /desempregado	insatisfeito
2	35	IA	desempregado	depend/empregado	satisfeito
3	27	IA	dep/empregado	indep / empregado	satisfeito
4	25	IA	desempregado	indep / empregado	satisfeito
5	25 / 13	IV B / IIA	desempregado	independ/desempreg	insatisfeito
6	24	I A	desempregado	indep/empregado	satisfeito
7	24	IA	aposentado	Indep /aposentado	satisfeito
8	23	IA	desempregado	indep / empregado	satisfeito
9	20	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
10	19	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
11	20	II A	desempregado	indep/desempregado	insatisfeito
12	20	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
13	19	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
14	15	IA	desempregado	indep/desempregado	satisfeito
15	15	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
16	14	IB	desempregado	indep / empregado	satisfeito
17	14	IA	desempregado	indep / empregado	satisfeito
18	14	IA	desempregado	indep/empregado	satisfeito
19	14	IA	desempregado	indep/empregado	satisfeito
20	12	IA	empregado	indep / empregado	satisfeito
estatística	média= 20.3 / 19.7 DP=6.9 / 5.8 min=12 max=35	IA = 80% IB =5% IIA=15% IVA=5%(*)	de=45% te=15% as=25% la=10% ap=5%	ind/emp=70% ind/desemp=15% Indep/aposent=5% dep/emp=5% dep/desemp=5%	insatisf=15% satisf=85%

de=desempregado, emp=empregado, ap=aposentado, la=lavrador, ind/emp=independente e empregado, ind/desemp=independente e desempregado, indep/aposent=independente e aposentado, dep/emp=dependente e empregado, dep/desemp=dependente e desempregado, insatisf=insatisfeito, satisf=satisfeito, DP=desvio padrão, (*)=classificação de Engel no caso nº5, após a 1ª cirurgia, DP=desvio padrão, min=mínimo, max=máximo

O tempo médio de seguimento pós-operatório destes pacientes é de 19.7 meses, com mínimo de 12 e máximo de 35 meses. Segundo a escala de Engel, 17/20 pacientes apresentam-se em Classe I (75%) e 3/20 (15%) em Classe II. O caso nº 5 corresponde a um paciente submetido a cirurgia em duas oportunidades, sendo a primeira há 25 meses, com resultado em Classe IVA de Engel e a segunda há 13

meses, com evolução para Classe IIA. Neste paciente, a primeira indicação correspondeu a uma lobectomia temporal “standard” em hemisfério não dominante. Face o pobre desempenho em relação ao controle de crises, uma ressonância nuclear magnética foi realizada e mostrou claramente a persistência de tecido potencialmente epileptogênico. O segundo procedimento foi realizado cerca de 11 meses após a primeira cirurgia e correspondeu à complementação da amígdalo-hipocampectomia previamente programada (tabela 12).

Em relação ao aspecto qualidade de vida, acessado no presente protocolo via duas determinações simples (condição profissional/social e grau de satisfação com o procedimento), os resultados encontrados mostraram 90% dos pacientes independentes após a cirurgia, sendo que 70% estão atualmente empregados. Considerando o grupo como um todo, 85% dos pacientes relatam estarem “satisfeitos” com o resultado do tratamento cirúrgico, enquanto 15% declaram-se “insatisfeitos” com seu atual controle de crises. Cinco pacientes previamente desempregados conseguiram estabilidade de emprego após a cirurgia (tabela 12).

Um dos principais quesitos associados ao julgamento da qualidade de vida no seguimento pós-operatório foi a aferição do grau de independência dos pacientes, particularmente em função de sua situação sócio-econômica. Nesta série, o tempo de duração da epilepsia (mensurado do estabelecimento do diagnóstico até a intervenção cirúrgica) não foi correlacionável maior ou menos chance de obtenção de empregos no seguimento pós-operatório ($p=1.000$).

DISCUSSÃO

O tratamento cirúrgico é considerado como alternativa de eleição nos pacientes portadores de epilepsia clinicamente refratária, desde que sua candidatura cirúrgica seja criteriosamente endossada por uma avaliação dedicada e abrangente. A admissão de pacientes em protocolos cirúrgicos pode ser justificada à vários níveis. O benefício do tempo, na verdade, permitiu a emergência de números altamente favoráveis no seguimento pós-operatório destes pacientes, tanto em relação ao controle de suas crises, como na reestruturação sócio-econômica de suas vidas. Muitas das indicações cirúrgicas atualmente incorporadas à rotina dos centros de epilepsia ocorrem em pacientes que provavelmente não seriam operados, com apresentação clínica similar, há pouco mais de uma década.

Engel *et al* recentemente avaliaram contextualmente a cirurgia de epilepsia e consideraram que os aspectos limitantes às indicações cirúrgicas durante a época pioneira do método eram, em sua maioria, de ordem meramente técnica. Atualmente, estes fatores incluem também os de caráter econômico e cultural. Estas limitações incluem duas variáveis facilmente extrapoláveis para realidade em nosso meio: (a) a pouca disposição dos agentes pagadores em sustentar o elevado custo dos procedimentos diagnósticos que culminam com a indicação cirúrgica e (b) a relativa desinformação dos médicos generalistas, os quais prestam atendimento a uma enorme parcela de pacientes portadores de epilepsia e ocasionalmente negligenciam o momento adequado para referência a um centro especializado [ENGEL *et al*,1997a; ENGEL *et al*,1997b]. Parte destes empecilhos poderá ser minimizada com a veiculação da informação médica necessária aos profissionais do atendimento primário e com a condução de estudos relacionando custo-benefício do tratamento cirúrgico.

Aprimoramentos contínuos nos recursos de investigação, incluindo neuroimagem estrutural e funcional, monitorização prolongada com vídeo-eletrencefalografia e sofisticações nas técnicas cirúrgicas permitiram que a grande maioria dos casos pudessem ser manejados de forma pouco ou nada invasiva, com resultados considerados excelentes ou pelo menos satisfatórios.

Dados de literatura sustentam que crises parciais fazem parte da apresentação de 40 a 50% dos casos de epilepsia recém-diagnosticada (incidência) e possivelmente participem de 60% dos casos existentes de epilepsia definida (prevalência). As parciais complexas constituem o tipo de crise isolada mais frequentemente encontrado em epilepsia [HAUSER & HESDORFFER,1990; ANNEGERS,1996; BERG *et al*,1996]. Apesar do prognóstico das epilepsias como um todo ser de modo geral bom, crises parciais podem constituir um subgrupo de controle particularmente difícil, na dependência da intercorrência de fatores causadores e mantenedores de crises [MATTSON *et al*,1985]. Murray *et al* sustentam que cerca de 45% das epilepsias com crises parciais podem potencialmente tornar-se clinicamente refratárias. O lobo temporal é o mais epileptogênico entre os lobos cerebrais, não constituindo portanto surpresa, o fato de epilepsias que se mostram clinicamente resistentes serem frequentemente oriundas deste sítio. Assim ocorre com a epilepsia dita mesial temporal [MURRAY *et al*,1996].

Hoje reconhecida como uma síndrome perfeitamente individualizada, a epilepsia mesial temporal tem apresentação clínica e laboratorial bastante peculiares [HUGHES & OLSON,1981; LUDERS & AWAD,1992; HERMANN *et al*,1992; FRENCH *et al*,1993; WILLIAMSON *et al*,1993; WIESER *et al*,1993; LORING *et al*,1994; SPERLING *et al*,1994; EBNER *et al*,1995; DINNEN *et al*,1995; JORGE *et al*,1996; ENGEL *et al*,1997a; ENGEL *et al*,1997b]. De fato, muitos dos aspectos relacionados ao diagnóstico, história natural, tratamento clínico, indicações cirúrgicas e prognóstico, que compõe o universo desta síndrome epiléptica, puderam ser observados no grupo de pacientes que constitui este estudo, mesmo consideradas as limitações da amostragem, e serão discutidos a seguir.

Especificamente, a monitorização contínua com Vídeo-EEG mostrou-se instrumento indispensável na determinação direta de algumas destas características, como padrões epileptiformes críticos e intercríticos e aspectos semiológicos das crises. O Vídeo-EEG contribuiu ainda, de forma indireta, no diagnóstico de suspeição de lesões estruturais, na conformidade do tipo e consistência das alterações da atividade de fundo. Assim definida, a informação acessada via monitorização contínua com Vídeo-EEG permaneceu, quando combinada com estudos de neuroimagem, como principal determinante da localização da zona epileptogênica nestes pacientes.

A idade média entre os 20 pacientes, quando da admissão no protocolo cirúrgico, foi concordante com a descrita em outras séries. A idade média de início das crises foi apenas discretamente inferior às médias observadas por outros grupos, mostrando crises que se iniciam classicamente dentro da primeira década de vida [FALCONER *et al*,1964; FRENCH *et al*,1993; SALANOVA *et al*,1994; ZENTNER *et al*,1995; ADAM *et al*,1996; CASCINO *et al*,1996; JORGE *et al*,1996].

O tempo médio de duração da epilepsia até seu manejo cirúrgico foi longo, o que é tipicamente encontrado na literatura mundial. Em termos absolutos os valores encontrados em nossos pacientes foram apenas discretamente maiores que os evidenciados em outras séries, onde aparece compreendido entre 18 e 21 anos [FRENCH *et al*,1993; SALANOVA *et al*,1994; ZENTNER *et al*,1995; ADAM *et al*,1996; ARRUDA *et al*,1996; CASCINO *et al*,1996; JORGE *et al*,1996].

O cortejo prolongado dos pacientes até a resolução cirúrgica justificou o emprego de diferentes combinações de drogas antiepilépticas em cada caso. A média de drogas utilizadas por paciente certamente seria ainda mais elevada se o acesso às novas drogas anticonvulsivantes não fosse condicionado a restrições financeiras. Menos de 1/3 dos pacientes utilizou ao menos uma das chamadas novas drogas antiepilépticas, em associação à medicação tradicional. Mesmo nestes, como esperado, a refratariedade permaneceu como regra. Mattson e colaboradores definiram como sendo de apenas 10% o potencial de redução de crises em pacientes recebendo um terceiro anticonvulsivante em adição a um esquema onde já foi definida a falência de duas drogas de primeira linha [MATTSON *et al*,1985; BRODIE & DICHTER,1996].

A grande maioria dos pacientes utilizou Clobazam como adjuvante ao tratamento convencional, em geral com bom resultado inicialmente e gradual desenvolvimento de tolerância a dosagens cada vez mais elevadas. Esta sequência de eventos é bem descrita na literatura [SHORVON,1998]. Os relatos em contrário são apenas esporádicos, fazendo menção, por exemplo, a uma eficiência duradoura deste grupo de fármacos, por até 4 anos, em 40% a 50% dos pacientes, referida em estudo isolado [CANADIAN,1991].

A severidade de apresentação da epilepsia justifica porque apenas metade dos pacientes neste grupo apresentavam alguma estabilidade profissional previamente ao seu tratamento cirúrgico. O ônus social e profissional relacionado à epilepsia, particularmente quando de difícil controle, é imenso. Dados sistematizados que contabilizem estes aspectos não são disponíveis na literatura nacional. A indicação de tratamento cirúrgico ou utilização de novas drogas antiepilépticas foi recentemente revisada [DE PAOLA,1997], com especial ênfase ao custo da epilepsia refratária nos Estados Unidos. Nesta revisão, dados compilados de Murray *et al*, Langfitt e King Jr *et al* demonstram que para uma população de cerca de 340.000 casos refratários (considerando a taxa de prevalência estimada nos EUA), o ônus previsto para o cuidado global destes portadores é próximo de US\$ 4 bilhões. Estes números incluem custos diretos (essencialmente, gastos com recursos médicos) e indiretos (representados pela perda de produtividade desta população) [MURRAY *et al*,1996; LANGFIT,1997; KING JR *et al*,1997]. Assim sendo, seja de forma isolada ou comparativamente a outras intervenções médicas, o investimento em cirurgia de epilepsia mostra-se altamente compensador.

Com base nestes dados é de certa forma surpreendente que os pacientes desta e outras séries demorem em média 25 anos para participarem de protocolos cirúrgicos. Mesmo considerados os mais rígidos critérios de refratariedade, os potenciais candidatos ao tratamento cirúrgico poderiam ser precocemente reconhecidos e encaminhados a centros especializados, já que a síndrome da epilepsia mesial temporal é de fácil definição e sua remissão espontânea não supera 20% dos casos [DUCHOWNY *et al*,1997].

Lindsay *et al* estabeleceram, em estudos baseados em crianças portadoras de epilepsia de lobo temporal, que a persistência de crises é diretamente correlacionável à dificuldade em manter um estilo de vida independente, em frequentar as mesmas escolas do que crianças não portadoras e em obter oportunidades profissionais. Estes aspectos, associados a um melhor reconhecimento da história natural da síndrome e ao reparo das limitações econômicas e culturais da indicação cirúrgica (supra-citadas) certamente abreviarão o caminho destes pacientes à solução operatória de sua epilepsia [LINDSAY *et al*, 1979a,b,c].

Todos os pacientes foram submetidos a uma anamnese dirigida objetivando a determinação de possíveis fatores de risco associados às crises. Os fatores investigados neste quesito incluíram causas infecciosas, trauma craniano, sofrimento periparto ou história de complicações durante a gestação e uso de drogas.

Apenas um paciente apresentou uma história consistente com sofrimento periparto, possivelmente secundário a hipóxia, em gestação pós-termo associada a trabalho de parto prolongado (caso nº 1). Na verdade, a raridade do achado de anóxia perinatal como fator etiológico de epilepsia do lobo temporal associada a esclerose mesial temporal constitui a regra geral neste tipo de pacientes [YACUBIAN,1998].

A presença ou ausência de convulsões febris complicadas foi também parte integrante da anamnese dirigida, mas sua ocorrência nesta série foi baixa. Estes números apresentam-se, de fato, abaixo daqueles habitualmente discutidos em séries mais extensas e podem representar um vício de amostragem. French *et al* descreveram convulsões febris não associadas a infecção do sistema nervoso central em 67% (45/67) dos pacientes estudados com epilepsia do lobo temporal; as crises foram consideradas convulsões febris complicadas em 70% (33/45) destes casos [FRENCH *et al*, 1993]. Falconer *et al* foram os primeiros a inferir uma relação de causa e consequência entre epilepsia temporal mesial e convulsões febris prolongadas [FALCONER *et al*,1964]. A questão pode ser avaliada por 2 ângulos: em crianças portadoras de crises febris, a chance de evolução para epilepsia ou desenvolvimento de crises afebris é de 2 a 7%, enquanto em pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal refratária ao tratamento clínico, já candidatos a cirurgia, a existência de história compatível com convulsões na infância é de 9 a 50%, na dependência da série considerada [WIESER *et al*,1993]. Gloor, em sua revisão sobre aspectos históricos ligados a epilepsia mesial temporal, pondera se a existência de crise febris seria substrato suficiente para ocasionar lesão hipocampal ou, simplesmente refletiria a presença de maior susceptibilidade para ocorrência de crises como um todo [GLOOR,1992]. Outro fator de risco relativamente frequente é o traumatismo craniano, descrito em 15 a 17% dos pacientes em diferentes séries [FRENCH *et al*,1993; ADAM *et al*,1996].

A associação entre traumatismo craniano e lesões localizadas no hipocampo foi demonstrada experimentalmente por Lowenstein e colaboradores, mostrando perda celular seletiva no giro denteado [LOWENSTEIN *et al*,1992]. Este aspecto foi ativamente questionado aos pacientes e familiares na presente série. De fato, a história de trauma craniano é presente em todos os pacientes porém, em geral associados às crises, com o diagnóstico de epilepsia já notoriamente estabelecido. Uma história de trauma craniano considerado severo (incluindo perda de consciência) previamente ao aparecimento das crises não foi obtida de forma consistente em nenhum dos casos. O mesmo ocorreu em relação a antecedentes de doença infecciosa severa ou estado de mal epiléptico, também citados como fatores etiológicos precoces. A escassez de dados neste sentido é possivelmente resultado da pequena amostragem aqui descrita. Talvez justamente por este motivo não foi viável estabelecer neste grupo o clássico intervalo silencioso, que pode variar de meses ou anos, entre a ocorrência do possível fator desencadeador (precoce) e o aparecimento das crises, em torno da primeira década de vida [FRENCH *et al*,1993; JORGE *et al*,1994; JORGE *et al*,1996].

Todos os estudos tomográficos realizados durante a fase de avaliação ambulatorial mostraram-se normais, à exceção de dois pacientes (casos nº 8 e nº 19), cujas tomografias de crânio mostraram a presença de calcificações intraparenquimatosas puntiformes, consistentes com o diagnóstico de neurocisticercose (forma crônica). Kowacs revisou a incidência de calcificações intraparenquimatosas puntiformes em tomografias realizadas rotineiramente em populações não selecionadas, chegando a números de 9 a 10%, dado que corresponde grosseiramente ao definido na presente série [KOWACS,1998]. Palmiini *et al* definiram a tomografia computadorizada como um bom método para o diagnóstico da “patologia macroscópica”, porém desapontador no diagnóstico da “patologia microscópica”, como nas displasias corticais ou, para os propósitos desta série, a esclerose mesial temporal [PALMINI *et al*,1996]. Além destes, outros problemas são inerentes à tomografia como a relativa inabilidade na obtenção de imagens multiplanares e a significativa quantidade de artefatos produzidos pelo arcabouço ósseo da fossa média, situações que dificultam a avaliação mais pormenorizada do lobo temporal.

Todos os pacientes realizaram estudos eletrencefalográficos de rotina previamente à sua admissão no protocolo cirúrgico. Todos apresentaram algum padrão de atividade epileptiforme (pontas ou ondas agudas) projetada na região temporal e francamente lateralizada nos 20 casos, seja exclusivamente unitemporal ou bitemporal com predomínio. Sendo o lobo temporal o mais epileptogênico dos lobos cerebrais, pacientes com descargas localizadas a este nível têm 85-90% de chance de apresentarem crises clinicamente [DE PAOLA,1998]; justamente por este motivo a atividade epileptiforme intecrítica do lobo temporal é objeto de grande interesse na literatura. Na dependência da série consultada, seu potencial como localizador acurado do sítio de origem das crises pode variar entre 40 a 90% [DE PAOLA,1998]. Não é surpreendente, portanto o dado de que a totalidade dos pacientes desta série, todos francamente refratários ao tratamento clínico, apresentem positividade em seus eletrencefalogramas de rotina.

Nesta população, altamente selecionada, todos os pacientes apresentaram redução volumétrica unilateral das formações hipocampais, com base apenas na análise visual das ressonâncias magnéticas. Isoladamente, este dado teve grande relevância na condução dos pacientes ao protocolo cirúrgico. Kuznieck *et al* demonstraram em 34 pacientes o valor preditivo de achados à ressonância magnética de pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal [KUZNIECKY *et al*,1993]. A presença de alteração estrutural lesional ou atrofia hipocampal foi correlacionável a um valor preditivo de 82% para excelente resultado cirúrgico, enquanto estudos normais levaram a um valor preditivo de 56%, dados confirmatórios de estudos anteriores [CASCINO *et al*,1991 LENCZ *et al*,1992]. A ausência de estudos volumétricos realizados de forma rotineira no presente grupo de pacientes não determinou, de forma alguma, perda do potencial diagnóstico da ressonância magnética. Cascino, comentando a necessidade de estudos com volumetria em pacientes portadores de epilepsia de lobo temporal, sugeriu que sua indicação seria justificável apenas em 3 situações: (a) nos pacientes portadores de atrofas sutis da formação hipocampal, (b) naqueles onde existe evidência de atrofia bilateral e (c) com finalidade específica de pesquisa científica [CASCINO,1998].

Apenas três pacientes da série apresentaram eventos paroxísticos não correlacionáveis com padrões epileptiformes ictais ao EEG. Esta percentagem,

respeitadas as limitações de amostragem, encontra-se perfeitamente inserida nos 10 a 58% de concomitância de eventos epiléticos e não-epiléticos em uma população de portadores de epilepsia [DESAI & TALWAR,1982; RAMSAY *et al*,1993; GATES & MERCER,1995; GATES,1998; DE PAOLA & GATES,1998; DE PAOLA,1998]. A aparente discrepância de números, incluindo grande variação entre os autores, certamente encontra justificativa nas diferentes metodologias empregadas na coleta e avaliação das séries descritas. O diagnóstico de crises não-epiléticas torna-se relativamente fácil quando um evento mimetizando uma crise generalizada tônico-clônica não encontra correlação ao EEG simultaneamente obtido. Ocorre que não é este o tipo de crise que suscita a maior parte das dúvidas diagnósticas. É justamente sobre as crises parciais simples e complexas, com sintomatologia protraída ou excepcionalmente bizarra, que repousa a grande dificuldade. Nos três pacientes cujos episódios paroxísticos não encontraram suporte eletrográfico consistente, os eventos foram primariamente interpretados como “crises”. No caso nº 1, a distribuição randomizada dos tremores e sua modulação ao longo do episódio já sugeriam o diagnóstico de evento não-epilético, apenas com bases semiológicas. A falta de correlato eletrográfico, em uma das supostas crises parciais simples motoras foi corroborativa neste diagnóstico. Já nos casos nº 6 e nº 9 a expressão clínica dos episódios foi bastante subjetiva (“tontura”, “calor no corpo”) e a hipótese de crises parciais simples com sintomatologia autonômica, por exemplo, não poderia ser inteiramente descartada, mesmo com o advento normalidade do EEG durante os eventos. Devinski *et al* demonstraram casos de pacientes portadores de crises parciais simples cujo registro ictal de escalpo foi inocente e a eletrocorticografia descortinou atividade epileptiforme crítica bastante típica durante o registro invasivo [DEVINSKI *et al*,1988]. Em sua extensa revisão sobre epilepsia autonômica, Freeman e Schachter fizeram alusão as chamadas manifestações cutâneas da epilepsia, incluindo sensações corpóreas de calor e frio [FREEMAN & SCHACHTER,1995]. Engel, discutindo semiologia ictal, comenta a respeito de crises epiléticas oriundas da junção têmporo-parieto-occipital, onde fenômenos do tipo vertigem ou tontura podem fazer parte da apresentação clínica [ENGEL,1989]. Este fato é também documentado em crises parciais complexas, particularmente de lobo frontal, cujo registro de escalpo é ocasionalmente pouco elucidativo e posteriormente comprovado com eletrocorticografia [WILLIAMSON *et al*, 1985; WYLER *et al*,1993]. Assim sendo, em um aspecto mais purista, as crises nos casos nº 6 e nº 9 poderiam até

tratar-se de crises epilépticas legítimas, face a sua imensa variabilidade de apresentações. Entretanto, sua resolução por simples sugestão, modulação durante os episódios e associação com alterações de ordem afetiva sugerem, de fato, a natureza não-epiléptica para estes eventos.

Luders *et al* definiram, com dados coletados até 1991, que cerca de 80% dos programas de epilepsia utilizavam rotineiramente monitorização contínua com Vídeo-EEG durante a avaliação pré-operatória [LUDERS *et al*,1993]. Na presente série, vídeo-eletrencefalografia não-invasiva foi realizada em todos os pacientes, como parte fundamental do protocolo cirúrgico. A média de tempo de registro para cada paciente foi de aproximadamente uma semana, até obtenção do número de crises considerado ideal para definição eletrofisiológica do caso. De uma forma geral, mesmo textos específicos registram pobremente o tempo médio de monitorização em suas séries. Kaplan *et al* referem como de “3 a 7 dias, ou mais” o tempo necessário para capturar e analisar um número suficiente de episódios [KAPLAN & LESSER,1996]. Swick *et al* são também vagos porém citam que as crises podem ser obtidas “em 1 a 16 dias de registro” para crises de lobo temporal, sendo este tempo menor (“1 a 8 dias”) para as crises extratemporais [SWICK *et al*,1996]. Gates *et al* demonstraram que 85% dos pacientes admitidos apresentaram crises suficientes em até “2 semanas de registro” e 100% de sucesso foi obtido com “um mês de monitorização” [GATES *et al*,1991]. Desta forma, quando isoladamente acessado, o tempo de permanência na presente série é concordante com a literatura disponível.

Ficou claro, entretanto, um desdobramento relacionado ao tempo médio de registro por dia, em cada paciente. Os pacientes nº 1,2,3,9 tiveram registros apenas diurnos, pois foram avaliados em ocasião na qual a gravação noturna não era tecnicamente possível no Programa de Cirurgia do HC/UFPR. A média de permanência destes pacientes foi significativamente mais longa e o número de crises perdidas maior neste grupo, quando comparado aos demais pacientes, correspondendo a 80% dos casos, registrados diuturnamente. Estes dados confirmam a eficiência da monitorização em tempo integral em termos técnicos e sob a perspectiva econômica, fato também de importância em um tempo em que a contenção dos gastos hospitalares constitui a meta dos programas de assistência a saúde.

Diretamente relacionado ao tempo de permanência hospitalar é o número de eventos necessários para que se estabeleça tão inequivocamente quanto possível a zona

epileptogênica. Neste grupo de pacientes foi tentado o registro de pelo menos 3 eventos considerados típicos por paciente, com base no protocolo utilizado no Minnesota Epilepsy Group, St.Paul, USA. O número médio de crises interpretáveis (4.4 por paciente) mostrou-se bastante próximo do previamente estabelecido. Portanto, neste grupo seletivo de pacientes, a eficiência da monitorização foi de 100% em relação ao seu objetivo primário ou seja, documentar e avaliar semiológica e eletrograficamente as crises. Legatt e Ebersole revisaram de forma genérica a eficiência da monitorização prolongada em epilepsia, definindo sucesso diagnóstico em 60 a 88% dos casos avaliados, seja qual for a indicação do método, sendo os números mais altos registrados nos serviços que a utilizam em avaliações pré-cirúrgicas [LEGATT & EBERSOLE,1997]. Ainda assim, apesar do tempo relativamente longo dispendido no procedimento, a quase totalidade dos pacientes julgaram sua permanência na unidade como perfeitamente tolerável.

A retirada de drogas antiepilépticas foi procedida parcial ou totalmente na maioria dos pacientes da série em estudo. Este é também um aspecto diretamente relacionado ao tempo de permanência dos pacientes na unidade. De maneira geral a posologia das drogas foi reduzida em 1/3 na admissão dos pacientes na unidade e a partir daí em decrementos menores. Não existe uniformização de estudos sobre quando e como proceder a retirada de drogas em pacientes monitorizados, candidatos a cirurgia de epilepsia. Os estudos existentes não podem ser adequadamente comparados em função de (a) utilizarem regimes terapêuticos diversos, (b) a ordem e taxa de redução das drogas é variável em diferentes trabalhos, (c) a determinação do nível sérico das drogas não é realizada de forma consistente e (d) os períodos de estudo dos pacientes são absolutamente variáveis [SO & FISCH,1997].

Em termos práticos existem duas situações potencialmente preocupantes associadas à retirada de drogas antiepilépticas durante a avaliação pré-cirúrgica: (a) a segurança dos pacientes, no que concerne ao controle de complicações oriundas das crises e (b) a possibilidade do registro de crises originárias de sítios distintos daquelas ocorridas espontaneamente ou seja, a falsa localização. Em relação ao primeiro aspecto, o paciente do caso nº1 apresentou status epilepticus como complicação da monitorização, constituindo esta a única complicação requerendo atendimento fora da

unidade de vídeo-eeg; a intercorrência foi prontamente abordada, evoluindo com resolução, sem sequelas. Todos os demais pacientes (incluindo o caso nº 12, com um “cluster” de crises parciais complexas) tiveram crises controladas com sucesso com as medidas tomadas na própria unidade. Este dado segue o princípio básico de que a retirada de drogas neste cenário é em geral executada com segurança, mantendo a taxa de complicações abaixo de 1% [MARCIANI *et al*,1985; SO & FISCH,1997].

Os casos nº 7 e nº 9 apresentaram quadros sugerindo psicose pós-ictal. Episódios de psicose interictal e pós-ictal têm sido relatados na literatura, particularmente em associação com epilepsia do lobo temporal e frequentemente relacionados a crises em salvas [KANEMOTO *et al*,1996]. Os delírios persecutórios e a resolução dos sintomas em períodos menores do que 24 horas (aspectos evidenciados nos dois casos) constituem a regra geral de apresentação das psicoses pós-ictais [SO *et al*, 1990; SAVARD *et al*,1991; KANEMOTO *et al*,1996]

A confiabilidade de dados obtidos a partir da retirada da medicação antiepiléptica foi acessada em vários trabalhos. De forma geral existe consenso em que a retirada de drogas tem pouca influência no índice da atividade epileptiforme intercrítica. Gotman e Marciani, no mais celebrado trabalho na área, indicam claramente que os níveis de droga não influenciam o índice de atividade epileptiforme intercrítica e este não aumenta significativamente precedendo as crises. Na verdade as espículas aumentam de número posteriormente a ocorrência de crises, sendo mais provavelmente relacionadas a este dado [GOTMAN & MARCIANI,1985]. Da mesma forma a atividade ictal registrada durante a retirada provavelmente será, em sua maior parte, similar àquela de ocorrência espontânea [SO & FISCH,1997]. Existem relatos de casos em que crises atípicas foram registradas, sugerindo novo sítio epileptogênico, como em 4/18 pacientes estudados por Spencer *et al* [SPENCER *et al*,1981]. Na presente série, todas as crises interpretáveis eram originárias de focos algo previsíveis, com base no conjunto de dados obtidos até o momento da monitorização. Fish refere que uma preocupação adicional deve ser dada ao chamado efeito “cluster” ou seja, salvas de crises, as quais poderiam levar à falsa localização [FISH,1996]. O efeito “cluster” ocorreu em um paciente na presente série (caso nº 12) e as crises registradas

corresponderam àquelas registradas de forma mais isolada, não gerando dúvida em relação à zona epileptogênica, neste caso especificamente.

A atividade de fundo foi avaliada nos 20 pacientes durante o período de monitorização. Neste grupo altamente seletivo, a presença de atividade lenta (teta/delta) foi observada em todos os pacientes, sendo lateralizada em 90% dos mesmos. Em todos os casos lateralizados, o alentecimento correspondeu fielmente ao sítio (lado) da zona epileptogênica, sugerindo ser este um bom marcador para sua localização. Este dado é relatado na literatura com igual peso, sendo evidenciado, por exemplo, em 29/32 pacientes (92%) dos pacientes com atrofia hipocampal unilateral (semelhantes aos desta série) avaliados por Gambardela *et al* [GAMBARDELA,1995a].

Luders e Awad conceituaram as chamadas “zonas e lesões da córtex” de pacientes epiléticos [LUDERS & AWAD,1992]. A zona irritativa foi definida como “a região da córtex que gera a atividade epileptiforme interictal no EEG”. Esta zona foi referida por alguns autores como foco epileptogênico, o que parece inadequado uma vez que em humanos a atividade epileptiforme intercrítica é gerada em áreas relativamente extensas da córtex. Entretanto, na epilepsia mesiotemporal, uma série de publicações têm validado a atividade epileptiforme intercrítica como um importante auxiliar na localização do foco epileptogênico.

Nesta série, atividade epileptiforme intercrítica temporal foi lateralizada em todos os pacientes, de forma exclusivamente unilateral em cerca de 2/3 dos casos e bilateral com predomínio no 1/3 restante. A lateralização foi sempre correspondente ao lado da ressecção da zona epileptogênica. Houve nítido predomínio das descargas sobre os eletrodos zigomáticos, esfenoidais e temporais anteriores. Estes dados correspondem aos descritos por Williamson *et al* que, estudando 64 pacientes portadores de epilepsia mesiotemporal, encontraram predomínio temporal anterior em 94% dos casos e bilateralidade em 42% [WILLIAMSON *et al*,1993; GAMBARDELA *et al*,1995b]. Correspondem também aos casos de Ebner e Hoppe, que encontraram predomínio sobre o eletrodo esfenoidal em 71% de seus 24 pacientes monitorizados [EBNER & HOPPE,1995]. O valor da atividade epileptiforme intercrítica como marcador para localização da zona epileptogênica e mesmo como fator prognóstico do resultado cirúrgico tem sido objeto de estudo em vários grupos. Holmes *et al* avaliando 48

pacientes portadores de epilepsia intratável originária de vários focos inferiram que, se a atividade intercrítica aparece consistentemente confinada a uma região, a chance é de 95% que as crises registradas sejam também oriundas deste sítio [HOLMES *et al*,1996]. Percentagem idêntica (95%) foi coincidentemente encontrada por Calcagnotto *et al*, estudando a mesma questão em pacientes com epilepsia originária exclusivamente do lobo temporal [CALCAGNOTTO *et al*,1996]. É consenso entre a maior parte dos grupos que, face a bilateralidade das descargas intercríticas temporais na epilepsia mesiotemporal, uma lateralização igual ou maior que 90%, conduz a conclusões com o mesmo peso das supra-citadas [CHUNG *et al*,1991; QUESNEY *et al*,1993]. No mesmo tema, avaliado por outro ângulo, Kanner *et al* sugeriram que o erro na determinação da origem das crises a partir de pacientes apresentando atividade intercrítica consistentemente lateralizada em um dos lobos temporais é de cerca de 10% [KANNER *et al*,1993]. O valor prognóstico das descargas epileptiformes intercríticas é melhor avaliado na conjunção dos dados obtidos a partir de diferentes recursos diagnósticos durante a fase pré-operatória. Sugere-se, contudo, que a unilateralidade ou predomínio de achados (incluídos os padrões intercríticos) pode corresponder a um resultado cirúrgico favorável em acima de 85% dos pacientes descritos em diferentes séries [ENGEL *et al*,1981; KANNER *et al*,1993; HUFNAGEL *et al*,1994]. Em relação especificamente aos padrões intercríticos, tal tendência foi verificada (apesar de não atingir significância estatística) nesta série, onde todos os pacientes apresentavam lateralização consistente de sua atividade epileptiforme intercrítica e o resultado cirúrgico foi considerado excelente (Classe I de Engel) em 85% dos pacientes.

O padrão epileptiforme ictal predominantemente encontrado nesta série foi o teta rítmico, 5 a 7 Hz, observado de forma exclusiva ou precedido por atividade teta-delta rítmica, sempre correspondente ao lado da ressecção. Nos pacientes nº 4 e nº 5 o padrão ictal dominante foi de atividade teta/delta rítmica, com projeção temporal anterior e lateral. Mesmo nestes dois casos, a atividade ictal pôde ser claramente lateralizada e regionalizada ao nível temporal correspondente ao lado da ressecção. Em todos os casos a atividade ictal foi também coincidente com o lado de predomínio da atividade epileptiforme intercrítica, conforme supra-descrito. Em nenhum paciente houve registro de crises contra-laterais à alteração de neuroimagem ou do EEG

interictal, permitindo, nesta série de pacientes selecionados, uma correlação de 100% entre os dados obtidos com Vídeo-EEG e neuroimagem.

Spencer *et al* estudaram a confiabilidade e acurácia da localização ictal baseada em eletroencefalografia não-invasiva, em epilepsias refratárias oriundas de diferentes lobos cerebrais; concluíram que, de forma geral, 60% dos observadores concordou com o lobo de origem das crises e 64 a 74% com a lateralização das mesmas [SPENCER *et al*,1985]. Os números mais altos corresponderam às crises oriundas do lobo temporal, onde o erro de lateralização ocorreu em apenas 3 a 17% dos casos. Risinger *et al* conduziram um estudo com objetivos semelhantes, porém utilizando uma população de pacientes portadores exclusivamente de epilepsia de lobo temporal; os autores definiram que os achados com eletrodos de superfície puderam ser sobrepostos àqueles obtidos com eletrodos de profundidade em 82 a 94% dos pacientes portadores de epilepsia de lobo temporal; informações dissonantes foram obtidas em 18% dos casos [RISINGER *et al*,1989].

O equipamento de Vídeo-EEG em utilização quando configurada esta série de pacientes não permitiu a reformatação de montagens, portanto uma comparação direta entre eletrodos das posições padrão do Sistema Internacional 10-20 e os adicionais utilizados (zigomáticos e esfenoideais) não foi possível. Em todos os pacientes ao menos uma crise foi obtida com o Sistema 10-20 “standard” antes do acréscimo de eletrodos zigomáticos ou esfenoideais. Invariavelmente, nesta população selecionada, o ritmo ictal característico apareceu melhor definido com a adição destes eletrodos, em parte, face ao incremento no número de eletrodos registrando a atividade do lobo temporal. Em 10 casos, entretanto, o padrão ictal apareceu bem definido na região temporal anterior (F7/F8), a despeito da presença de eletrodos zigomáticos (em 9/10 casos) e esfenoideais (em 1/10 casos). A opção pela inserção de eletrodos esfenoideais nesta série foi baseada no desejo de alcançar maior confiabilidade ictal. No caso nº 4, especificamente, a adição dos eletrodos esfenoideais acrescentou pouco aos dados obtidos com eletrodos de superfície ou zigomáticos previamente utilizados neste paciente, sendo o início ictal mais aparente sobre as regiões temporal anterior e média.

Várias publicações atestaram a validade da utilização de eletrodos esfenoideais na epilepsia do lobo temporal [KRISTENSEN *et al*,1978; WILKUS & THOMPSON,1985;

KING *et al*,1986; WYLLIE *et al*,1990]. Sperling *et al* demonstraram claramente a superioridade destes eletrodos em comparação com eletrodos nasofaríngeos ou de lobo de orelha na detecção de espículas mesiotemporais [SPERLING *et al*,1986]. Slader e Goodwin entretanto, demonstraram pouca diferença na acurácia da detecção de espículas por eletrodos esfenoidais e zigomáticos, sendo entretanto ambos superiores aos eletrodos nasofaríngeos, temporais verdadeiros (T1/T2) ou de lobo de orelha, também neste estudo [SADLER & GOODWIN,1989]. Na presente série, à exceção de 2 casos (nº 4 e nº 15) não foi percebida a necessidade absoluta da utilização de eletrodos esfenoidais, podendo ser utilizada a informação obtida com os eletrodos não-invasivos.

Da mesma forma, não houve dificuldade de lateralização de descargas ictais, independente do fato das descargas intercríticas previamente registradas serem unilaterais (65% dos casos) ou bilaterais (35% dos casos). Steinhoff *et al* avaliaram especificamente este aspecto em 36 pacientes, demonstrando que as descargas ictais foram lateralizadas mais comumente nos pacientes com descargas intercríticas unilaterais (90 a 96%) do que naqueles com alterações intercríticas bitemporais (75 a 78%), fato também correlacionável com o lado da cirurgia, aproximadamente nas mesmas percentagens [STEINHOFF *et al*,1995]. Nos 20 pacientes desta série houve correlação absoluta entre a lateralização da atividade epileptiforme intercrítica (exclusiva ou predominante) e da atividade ictal. Neste grupo, 85% dos pacientes puderam ser colocados na classe I de Engel, significando ausência de crises ou presença apenas de auras no pós-operatório. Isoladamente, 11/17 pacientes em Classe I apresentaram descargas intercríticas unilaterais e 6/17 pacientes em Classe I apresentaram descargas intercríticas bilaterais durante a monitorização. Entre os 3/20 pacientes com resultado menos favorável (Classe II), 2 apresentavam descargas unilaterais e em 1 eram bilaterais. Este dado foi avaliado por Hufnagel *et al*, que sugeriu uma distinção entre os grupos, com base na análise de 59 pacientes (portanto uma amostra bastante maior) com epilepsia refratária do lobo temporal; neste estudo, a lateralização de 100% das descargas intercríticas e críticas culminou com uma evolução cirúrgica favorável em 89% dos pacientes; entretanto, apenas 56% dos pacientes com descargas intercríticas bitemporais (a despeito da unilateralidade ictal) permaneceram sem crises no pós-operatório [HUFNAGEL *et al*,1994]. Adam *et al* estudaram 30 pacientes com epilepsia mesiotemporal conduzidos à tratamento

cirúrgico, evoluindo com 95% de Classe I no chamado grupo “puro” e 65% de Classe I no grupo chamado “menos puro”, que incluía atividade intercristica bitemporal, difusa ou extratemporal; este grupo entretanto era ainda contaminado por outros fatores como auras pouco usuais, ausência de alterações de neuroimagem consistentes com atrofia hipocampal ou dados de neuroimagem funcional divergentes [ADAM *et al*,1996]. Salanova *et al* descreveram os achados em 94 pacientes com características semelhantes àquelas dos estudos anteriormente citados, mostrando uma evolução pós-operatória satisfatória em 79/89 pacientes; uma análise mais detalhada entretanto mostra que 13 de seus pacientes mostravam atividade epileptiforme intercristica registrada bilateralmente; estes casos isoladamente conduziram a um resultado cirúrgico favorável em apenas 38% dos pacientes [SALANOVA *et al*,1994]. Estes achados são particularmente intrigantes quando cerca de 42% dos pacientes com epilepsia mesiotemporal de fato apresentam descargas intercristicas bitemporais em seus EEGs [WILLIAMSON *et al*,1993]. Entretanto, a tendência não é compartilhada com outros grupos. Williamson descreveu 64 pacientes portadores de epilepsia de lobo temporal refratária, com seguimento mostrando 69% de Classe I de Engel e afirmando tacitamente que “apesar de no passado a atividade epileptiforme intercristica bitemporal independente ter sido considerada uma contraindicação para o tratamento cirúrgico, há evidências de excelentes resultados também neste grupo de pacientes” [WILLIAMSON *et al*,1993]. Esta afirmação é sustentada por outros mostrando excelente prognóstico cirúrgico em pacientes cujo predomínio da atividade intercristica em um dos lobos temporais pode ser perfeitamente definido. Tal fato verificou-se nos 92% de Classe I alcançados pelos pacientes de Chung *et al*, com lateralização igual ou superior a 90% [CHUNG *et al*,1991] ou nos 93% de Calcagnotto *et al*, com predomínio estabelecido em pelo menos 5:1 descargas sobre um dos hemisférios cerebrais [CALCAGNOTTO *et al*,1996].

Fundamentalmente, o prognóstico cirúrgico mais acurado não deve ser baseado na análise isolada da atividade epileptiforme seja crítica ou intercristica; a adição de outros fatores, incluídos dados semiológicos, de neuroimagem estrutural e funcional e de avaliação neuropsicológica tem participação atuante na determinação da chance de melhora destes pacientes. Mais especificamente, a bilateralidade da epilepsia do lobo temporal como um todo não inviabiliza bons resultados cirúrgicos, conforme acessado

em estudos de superfície ou eletrodos de profundidade [HIRSCH *et al*,1991 SIRVEN *et al*,1997].

A análise da semiologia ictal foi avaliada durante as crises parciais complexas, com ou sem generalização secundária. Dezesete pacientes relataram a presença de auras, as quais puderam ser agrupadas na conformidade da sensação predominantemente referida pelos mesmos. A sensação de “medo” foi a mais comumente relatada, seguida por “sensação epigástrica ascendente” e “sensação desagradável” (de difícil descrição). Kotagal revisando as auras relacionadas a epilepsia do lobo temporal relatou sua ocorrência entre 20 a 90% dos pacientes em diversas séries, na dependência da metodologia utilizada. O mesmo autor relata as auras definidas como “sensações epigástricas” e “medo”, como as mais comumente observadas na epilepsia do lobo temporal, porém não são exclusivas desta localização [KOTAGAL,1992]. No caso nº 12, o paciente fez registro de “sensação de estranheza” em relação ao ambiente. A mais próxima associação seria com auras do tipo “jamais vu” quando o ambiente parece subitamente pouco familiar ou irreal ou ainda, estranho de alguma forma; estudos sugerem que a sensação é oriunda do envolvimento do corno de Ammon e área entorrinal no lobo temporal [KOTAGAL,1992].

Algum grau de irresponsividade caracterizou todas as crises que evoluíram a partir de auras ou mesmo sem elas. Automatismos foram observados em 95% dos pacientes da série em estudo, sendo os oromandibulares os mais comumente percebidos (50%). Foram caracterizados por movimentos mastigatórios, de língua, deglutição e em um caso (nº 4) acompanhados pelo ato de cuspir, o qual já foi descrito como sugestivo de envolvimento do hemisfério cerebral não dominante, correspondendo ao paciente em questão [VOSS,1999]. Existe evidência de que a estimulação elétrica da amígdala produz movimentos oromandibulares semelhantes aos supra-descritos [KOTAGAL,1992]. Toda esta fenomenologia tem sido descrita em epilepsia do lobo temporal, porém da mesma forma, não é exclusividade deste sítio.

Nove pacientes apresentaram automatismos manuais, sendo ipsilaterais em 6 pacientes (5 com crises originárias no lobo temporal direito e 1 com crises originadas à esquerda), bilaterais em 2 pacientes (um caso em crises originadas à esquerda e outro à direita) e contra-lateral em um caso apenas (com crises originadas no hemisfério

cerebral esquerdo). A maior parte dos autores concorda que o valor lateralizatório dos automatismo (unilaterais) é relativo quando isoladamente avaliado, devendo ser validado apenas na presença da postura distônica. Neste caso, os automatismos costumam ser ipsilaterais às descargas ictais [KOTAGAL,1992]. Tal fato foi verificado em 6/9 pacientes desta série, compatível com os dados sugeridos na literatura em séries com números mais expressivos de pacientes.

Doze pacientes apresentaram postura distônica do membro superior, particularmente evidente em mão, sendo a mesma não evidenciada em 8 pacientes nesta série. Quando presente, foi sempre contralateral ao lado de início das crises, o que foi verificado em 9/15 pacientes com crises originadas à direita e 3/5 pacientes com crises originadas à esquerda. A documentação deste fenômeno, em séries utilizando eletrodos de profundidade, não demonstrou a presença de difusão suprasylviana das descargas, o que sugere a sua origem na ativação subcortical ou de gânglios basais [KOTAGAL,1992]. Bleasel *et al* estudaram o valor preditivo deste sinal em 34 pacientes tratados cirurgicamente por epilepsia temporal refratária, definindo sua ocorrência em 35.3% dos casos, porém com potencial de lateralização correta de 92% [BLEASEL *et al*,1997]. No grupo em estudo, os números foram algo mais exuberantes, com a presença de postura distônica em 60% dos casos e correta lateralização em 100% dos pacientes que a apresentaram.

Foram considerados nesta série os movimentos de lateralização da cabeça. Estes foram indefinidos em relação ao lado em 6 pacientes e ausentes em 9 casos. Em 5 pacientes foi possível a caracterização de movimentos de cabeça do tipo versivo ou forçado. Em 1/5 pacientes com crises originadas à esquerda, o movimento foi ipsilateral às descargas ictais, o mesmo acontecendo em 2/15 pacientes com crises originadas à direita; 2/15 pacientes com crises à direita apresentaram desvio de cabeça contralateral às descargas. Com base nestes dados o desvio da cabeça neste grupo de pacientes não caracterizou um bom marcador de lateralização de crises. Em séries envolvendo um número maior de casos, critérios restritos sugerem que apenas movimentos versivos têm valor lateralizador, aparecendo em geral contralaterais ao foco epileptogênico [WYLLIE,1986 KOTAGAL,1992]. Bleasel *et al* definiram a ocorrência de movimentos versivos em 35% dos casos, sendo seu valor preditivo positivo de

100% (contralateral ao foco epileptogênico), em 35 pacientes estudados [BLEASEL *et al.*,1997]. Fakhoury e Abou-Khalil estudaram 32 pacientes com epilepsia do lobo temporal unilateral, focando sua atenção aos desvios de cabeça (não forçados) ocorrendo precocemente durante a crise e associados a postura distônica do membro superior; definiram que, quando associados, o desvio cefálico e postura distônica foram contralaterais um ao outro em 96% das crises; nestas circunstâncias, o desvio cefálico foi ipsilateral e a postura distônica contralateral ao foco epileptogênico em 93% das crises [FAKHOURY & ABOU-KHALIL,1995].

Alterações da fala foram observadas em todos os pacientes, sendo mais evidentes a sua interrupção (abortamento) e o discurso ictal. Em 10 casos os pacientes apresentaram abortamento da fala, sendo observado em 4/5 pacientes com crises iniciadas a esquerda (hemisfério dominante) e em 6/15 pacientes com crises iniciadas à direita (sendo 14 em hemisfério não dominante e 1 em hemisfério dominante – caso nº17), sugerindo maior acurácia do dado como lateralizador de crises envolvendo o hemisfério dominante, porém sem atingir significância estatística. A fala ictal foi evidenciada em 6/14 pacientes com crises originadas no hemisfério não dominante e em nenhum dos pacientes (5 casos) com crises originadas no hemisfério dominante. O achado sugere maior valor deste sinal nas crises originadas no hemisfério cerebral não dominante, dado também sem significância estatística nesta série, porém com números mostrando claramente uma tendência neste sentido.

Estes aspectos foram especificamente endereçados por Yen *et al* que estudando 68 pacientes submetidos a lobectomia temporal anterior evidenciaram que, em 90% das vezes em que foi observada, a fala ictal lateralizou corretamente o foco epileptogênico para o hemisfério cerebral não dominante [YEN *et al.*,1996]. Parada ou abortamento da fala é habitualmente referida como de baixo valor lateralizador, porém a disfasia pós-ictal sugere o envolvimento do hemisfério cerebral dominante, fato não observado em nenhum paciente no grupo em estudo [KOTAGAL,1992; YEN *et al.*,1996].

Avaliações neuropsicológicas foram realizadas em todos os pacientes. O QI médio dos pacientes foi 80, porém 7 pacientes tiveram QIs nas categorias médio-inferior ou inferior. Vários estudos avaliaram a realização de tratamentos cirúrgicos de epilepsia em pacientes com rebaixamento cognitivo, o que foi por longo tempo

considerado indicativo de mau prognóstico. Especificamente na epilepsia do lobo temporal, De Paola *et al* e Chelune *et al* estudaram séries de pacientes comparando resultados cirúrgicos em diferentes níveis de QI, sem que diferenças significativas pudessem ser estabelecidas entre os grupos estudados; assim sendo, esta variável *per se* não deve constituir fator de contra-indicação cirúrgica, o que de fato se verificou no presente estudo, onde 6 dos 7 pacientes permaneceram em Classe I de Engel [DE PAOLA *et al*,1994 ; CHELUNE *et al*,1998].

A avaliação neuropsicológica tem importante papel como determinadora de déficits funcionais e por extensão, como corroboradora na lateralização do foco epileptogênico. Nesta série, a avaliação neuropsicológica via testagens específicas lateralizou corretamente 30% dos pacientes, onde déficits característicos puderam ser sobrepostos à localização da zona epileptogênica. O teste de Wada, isoladamente, auxiliou na lateralização em 55% dos pacientes. Combinados, os elementos da testagem neuropsicológica e os dados obtidos a partir do teste de Wada permitiram a lateralização acurada da zona epileptogênica em 75% dos pacientes, sendo superponíveis aos demais dados da investigação pré-operatória, incluindo estudos neurofisiológicos e por neuroimagem.

A testagem neuropsicológica tem sido utilizada rotineiramente na maior parte dos centros de epilepsia. Classicamente a avaliação neuropsicológica tem por objetivos diagnosticar e auxiliar na condução do tratamento de pacientes portadores de epilepsia, além de permitir o acesso de funções cognitivas durante a pesquisa clínica. Mais especificamente na cirurgia de epilepsia, pode determinar níveis de funcionamento, sugerir a localização e lateralização da disfunção, sugerir prognóstico em relação ao controle de crises e em relação a memória, no pós-operatório. Acessar déficits envolvendo o lobo temporal dominante tem provado ser uma tarefa relativamente mais fácil, quando comparado com a testagem do hemisfério não dominante, em função do menor número de testes que confiavelmente avaliam funções não-verbais [JONES-GOTMAN,1992]. De qualquer forma, os resultados cirúrgicos tendem a ser mais satisfatórios quando os déficits podem ser ao menos lateralizados para um dos hemisférios cerebrais, particularmente se este for o direito; este último aspecto pode ser devido ao fato de que ressecções mais abrangentes são em geral levadas a cabo

neste hemisfério, na maior parte das vezes o não-dominante [DODRILL *et al*,1993]. Estes dados justificam a relativa dificuldade de avaliação da presente série sob estes parâmetros, uma vez que 75% dos procedimentos realizados foram lobectomias não dominantes. Dois pacientes (casos nº 5 e nº 11) não puderam ser enquadrados na Classe I de Engel; no caso nº 5 o déficit identificado durante a avaliação neuropsicológica foi absolutamente concordante com o estabelecido por outros métodos diagnósticos; no caso nº 11, apesar da adequada lateralização pela avaliação neuropsicológica inicial, o teste de Wada foi pouco corroborativo, demonstrando a presença de déficit bilateral. Este aspecto foi discutido por Loring *et al* que avaliando 55 pacientes com um ano de pós-operatório (lobectomias temporais anteriores) observaram que, quando assimetrias mensuráveis foram encontradas no teste de Wada o prognóstico cirúrgico mostrou-se mais favorável, com 89% dos pacientes ficando livres de crises; em contrapartida, quando assimetrias não puderam ser observadas a chance de bom prognóstico cirúrgico caiu para 63% [LEONARD,1991; LORING *et al*,1994, LORING,1997].

As complicações cirúrgicas, observadas durante as lobectomias temporais anteriores (com amígdalo-hipocampectomias) a que foram submetidos os 20 pacientes incluíram uma fistula líquórica e uma infecção da ferida cirúrgica, ambas de tratamento clínico, permanecendo os índices de morbi-letalidade abaixo do sugerido pela literatura. Pilcher *et al* revisaram de forma extensiva as complicações pós-cirurgia de epilepsia [PILCHER *et al*,1993]. De forma didática dividiram-nas em relacionadas à cirurgia propriamente dita (onde déficits motores aparecem abaixo de 1% e déficits de campo visual sutis em acima de 50% - quadrantopsia) e complicações neurocomportamentais. Anomia transitória pode ocorrer em cerca de 20% dos pacientes, porém déficits prolongados ou permanentes são significativamente mais raros (em geral abaixo de 3%). A mortalidade é descrita como abaixo de 1%.

Estudos anátomo-patológicos foram disponibilizados em 18/20 casos, sendo possível a confirmação da suspeita inicial de esclerose mesial temporal em 16/18 casos. Em 2/18 casos a anatomia patológica revelou áreas de gliose, porém sem características que permitissem definir com precisão esclerose mesial temporal. Um destes casos corresponde ao caso nº 5, onde o paciente foi conduzido a uma segunda

intervenção cirúrgica, face a pobre evolução após o primeiro procedimento. Este aspecto poderia justificar a dificuldade de interpretação do material enviado após a primeira cirurgia, a qual reconhecidamente foi insuficiente quanto a retirada da formação hipocampal. Também no segundo material enviado o diagnóstico foi gliose. Este caso corresponde a um dos dois pacientes em Classe II de Engel. Em 2 casos a ressecção apresentou dificuldades técnicas, sendo realizada por aspiração em sua maior parte, impedindo o envio do material em bloco para a microscopia.

A média de seguimento dos pacientes é de 19.7 meses (12-35 meses), sendo que 85% dos pacientes permanecem nas Classes IA e IB de Engel. Os três pacientes com evolução desfavorável foram reavaliados em relação a todos os dados do protocolo.

O caso nº1 realizou novo estudo por ressonância magnética, o qual evidenciou sinais sugestivos de persistência da amígdala e parte do hipocampo à direita, o que poderia constituir uma possível razão para a evolução não satisfatória neste paciente. Uma nova monitorização com vídeo-eletrencefalografia documentou a persistência de crises oriundas do hemisfério cerebral direito, porém com um campo mais abrangente, envolvendo o lobo frontal direito. Tal comprometimento não foi evidente nos exames pré-operatórios. A possibilidade de uma zona epileptogênica extratemporal não pode ser descartada com base nestes achados. Em adição a isto, o paciente apresentou episódios compatíveis com eventos não-epilépticos (alguns documentados na unidade de vídeo-EEG), caracterizados predominantemente por “tremores” de extremidades, sem perda de consciência. Foi procedida a readequação das drogas antiepilépticas e iniciado suporte psicológico, sendo notada discreta melhora da condição clínica da paciente. A eventualidade de estudos invasivos foi discutida com a paciente e familiares e a hipótese de nova intervenção permanece como uma opção para o futuro.

O paciente nº 5, já discutido, evidenciou a presença de tecido residual após a primeira cirurgia e foi conduzido a reoperação. Previamente, o paciente foi submetido a nova sessão de vídeo-monitorização, a qual demonstrou crises oriundas do lobo temporal direito (residual), conforme registro com eletrodos esfenoideais. O segundo procedimento foi realizado tecnicamente de forma adequada, com um estudo de neuroimagem subsequente demonstrando ressecção aparentemente completa das

estruturas mesiais à direita. Apesar deste aspecto, a paciente evoluiu com recidiva de crises no 6º mês do segundo pós-operatório. A paciente permanece atualmente sem crises há 5 meses, na vigência do incremento de sua medicação antiepiléptica.

O caso nº 11 evoluiu de forma desfavorável, com persistência de crises, com semiologia semelhante àquela observada originalmente durante a vídeo-monitorização pré-operatória. Um estudo pós-operatório por neuroimagem demonstrou persistência de tecido da formação hipocampal esquerda e um registro por vídeo-eletroencefalografia, apenas com eletrodos de escalpo documentou crises cuja origem é regionalizada a nível temporal, neste lado. A paciente, agora com 20 meses de seguimento, foi instruída sobre a possibilidade de reintervenção, optando por considerá-la para um futuro a médio prazo.

Ocasionalmente as ressecções completas não podem ser obtidas em função dos déficits em potencial, secundários a um envolvimento de áreas eloquentes do córtex junto à zona epileptogênica. Não é este, entretanto, o cenário na maior parte dos casos de epilepsia mesiotemporal. Estes aspectos foram abordados em várias ocasiões. Wyllie *et al* demonstraram que ressecções parciais conduzem a um bom prognóstico em apenas 38% dos casos de epilepsia extratemporal e 55% dos casos temporais [WYLLIE *et al*,1987]. Awad *et al* demonstraram que frequentemente a área de ressecção é superestimada durante os procedimentos cirúrgicos, o que ocorreu em 37 de 45 casos de cirurgia de lobo temporal avaliados com ressonância magnética pós-operatória [AWAD *et al*,1989]. De Paola *et al* estudaram as características de 7 pacientes submetidos a reoperações por persistência de tecido epileptogênico, em casos de epilepsia mesiotemporal; a percentagem da formação hipocampal retirada durante a primeira cirurgia foi estimada em 37%, resultando em bom prognóstico em apenas 36% dos casos; após a reoperação a retirada de formação hipocampal correspondeu a cerca de 86%, levando a um prognóstico favorável em 82% dos casos; estes dados sugerem que o prognóstico cirúrgico foi diretamente relacionado a extensão da ressecção neste grupo de pacientes [DE PAOLA *et al*,1993].

Alguns estudos objetivaram acessar especificamente a expectativa pré-operatória e o grau de satisfação pós-operatório em pacientes submetidos a cirurgia de epilepsia. Wheelock *et al* recentemente abordaram estes aspectos determinando um

elevado grau de expectativa na maior parte dos 79 pacientes avaliados. Pacientes que evoluíram com remissão de crises apresentaram também melhora psicossocial apreciável, enquanto pacientes não livres de crises melhoraram sob o aspecto psicossocial apenas no 2 primeiros meses, retornando ao seu basal (ou piorados) posteriormente [WHEELOCK *et al*,1998]. Na presente série, conforme esperado, 85% dos pacientes declararam-se “satisfeitos” ou “muito satisfeitos” com seu grau de controle de crises, correspondendo aqueles pertencentes às classes IA e IB de Engel. Os dois pacientes com resultados insatisfatórios julgaram-se, com propriedade, insatisfeitos com sua evolução. Na presente série literalmente todos os pacientes previamente às suas cirurgias eram de alguma forma dependentes de amigos e familiares, particularmente nos quesitos relacionados a sua locomoção e segurança em executar sozinho tarefas que envolvessem algum tipo de risco. No pós-operatório, 19 pacientes passaram a executar este tipo de atividade de forma independente, sendo a única exceção conferida ao paciente nº 11, cujas crises são ainda limitantes socialmente. Cinco pacientes (25%) conquistaram empregos estáveis e independência financeira, sendo o único aspecto determinante desta evolução o controle de crises.

Reeves *et al* avaliaram a evolução psicossocial de 190 pacientes submetidos a cirurgia de epilepsia por crises intratáveis oriundas do lobo temporal. Este estudo definiu que pacientes estudando regularmente ou empregados há cerca de um ano antes da cirurgia, bem como pacientes que passaram a dirigir ou conseguiram complementar seus estudos após a cirurgia têm maior chance de manter ou obter empregos regulares e conseqüentemente auferir um melhor prognóstico psicossocial [REEVES *et al*,1997].

CONCLUSÕES:

1. O perfil encontrado nesta população de pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal, associada à esclerose mesial temporal, mostra os seguintes aspectos:
 - a) São jovens, cujas crises epiléticas iniciam-se precocemente na vida e têm um comportamento extremamente refratário às medicações antiepiléticas;
 - b) Estes pacientes convivem um longo período com sua desordem epilética antes de serem referidos a um centro especializado para eventual tratamento cirúrgico;
 - c) O tipo principal de crise epilética encontrado neste grupo é a crise parcial complexa;
 - d) O controle deficiente de crises nesta população contribui como fator importante para determinação de uma elevada taxa de desemprego.
2. Os procedimentos realizados como parte do Protocolo de Avaliação Não-Invasiva para cirurgia de epilepsia mostraram os seguintes aspectos:
 - a) A totalidade dos resultados obtidos nos vários testes nesta população definiu, de forma consistente, a localização da zona epileptogênica sobre a região temporal mesial de um ou outro hemisfério cerebral;
 - b) Não houveram informações, obtidas a partir de testes isolados, que fossem dissonantes, a ponto de proscreever a indicação cirúrgica nestes pacientes.
3. Durante o período de acompanhamento pós-operatório observou-se que:
 - a) A maior parte dos pacientes encontra-se completamente livres de crises;

- b) Nos casos envolvendo a recidiva de crises, em nenhum paciente a frequência atual de episódios é maior, comparativamente ao estado pré-operatório, definindo pelo menos algum grau de melhora após a intervenção cirúrgica;
- c) A grande maioria dos pacientes relata estar satisfeita com o grau de controle de crises obtido após o tratamento cirúrgico de sua epilepsia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AAN - American Academy of Neurology Assessment: Intensive EEG/Video Monitoring for Epilepsy. *Neurology* 1989;39(8):1101-1102

Adam C, Clemenceau S, Semah F, Hasboun D, Samsom S, Aboujaoude N, Samsom Y, Baulac M – Variability of Presentation of Medial Temporal Lobe Epilepsy: A Study of 30 Operated Cases. *Acta Neurol Scand* 1996;94:1-11

AEEGS Guidelines: Guideline Twelve: Guidelines for Long-Term Monitoring for Epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1994;11(1):88-110

Ajmone-Marsan C, Ziwin LS – Factors Related to the Occurrence of Typical Paroxysmal Abnormalities in the EEG Records of Epileptic Patients. *Epilepsia* 1970;11:361-368

Annegers JF - The Epidemiology of Epilepsy. In: *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 2nd Edition, edited by Elaine Wyllie, M.D., pp.165-172, Williams&Wilkins, 1996.

APA - American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC: American Psychiatry Association, 1987

APA - American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Revised. Washington, DC: American Psychiatry Association, 1994

Arruda F, Cendes F, Andermann F, Dubeau F, Villemure JG, Jones-Gotman M, Poulin N, Arnold DL, Olivier A – Mesial Atrophy and Outcome After Amygdalohippocampectomy or Temporal Lobe Removal. *Ann Neurol* 1996;40:446-450

Awad IA, Katz A, Hahn JF, Kong AK, Ahl J, Luders H – Extent of Resection in Temporal Lobectomy for Epilepsy. I. Interobserver Analysis and Correlation with Seizure Outcome. *Epilepsia* 1989;30(6):756-762

Baxendale SA, Thompson PJ, Savy L, Bhattacharya J, Shorvon S – Dose Effects on Intracarotid Amobarbital Test Performance. *J Epilepsy* 1996;9(2):135-143

Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S - The Epidemiology of Epilepsy - Past, Present, and Future. *Neurol Clin* 1996;14(2):383-398

Bleasel A, Kotagal P, Kankawatana P, Rybicki L – Lateralizing Value and Ictal Limb Posturing and Version in Temporal Lobe and Extratemporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(2):168-174

Blum DE, Bortz JJ, Ehsan T – Factors Affecting Degree of Sedation After Intracarotid Amytal Injection. *J Epilepsy* 1997;10:42-46

Brazier MAB a - The Italian School Come to the Support of Galvani. In: *A History of Neurophysiology in the 19th Century*, edited by Mary A.B. Brazier, M.D., pp.26 - 34, Raven Press, 1988

Brazier MAB b -The Great German Schools. In: *A History of Neurophysiology in the 19th Century*, edited by Mary A.B. Brazier, M.D., pp. 65-83, Raven Press, 1988

Brazier MAB c - The Brain Yields Its Electricity. In: *A History of Neurophysiology in the 19th Century*, edited by Mary A.B. Brazier, M.D., pp. 185 - 211, Raven Press, 1988

Bridgers SL – Epileptiform Abnormalities Discovered on Electroencephalographic Screening of Psychiatric Inpatients. *Arch Neurol* 1987;44(3):312-316

Britton JW, Cascino GD - The Results of EEG Monitoring in Patients with Non-Epileptogenic Routine EEG. *Epilepsia* 1995;36(suppl.4):160

Brodie MJ, Dichter MA - Antiepileptic Drugs. *N Engl J Med* 1996;334(3):168-75

Bronen RA, Cheung G, Charles JT, Kim JH, Spencer DD, Spencer SS, Sze G, McCarthy G – Imaging Findings in Hippocampal Sclerosis: Correlation with Pathology. *AJNR* 1991;12:933-940

Calcagnotto ME, da Costa JC, Palmimi AL – Valor Preditivo do EEG Interictal na Lateralização da Área Epileptógena em Pacientes com Epilepsia Refratária do Lobo Temporal. *BJECN* 1996;2(3):167-174

Canadian Clobazam Cooperative Group – Clobazam in the Treatment of Refractory Epilepsy: the Canadian Experience. A retrospective study. *Epilepsia* 1991;32:407-416

Cascino GD, Jack CR, Parisi J – Magnetic Resonance Imaging-Based Volumetry Studies in Temporal Lobe Epilepsy: Pathological Correlation. *Ann Neurol* 1991;30:31-36

Cascino GD – EEG and Epilepsy. Syllabus, Annual Course of the American Academy of Neurology (Clinical EEG # 343), pp. 97-120, Washington, DC, 1994

Cascino GD, Trenerry MR, So EL, Sharbrough FW, Shin C, Laerlund TD, Supanc ML, Jack, Jr CR – Routine EEG and Temporal Lobe Epilepsy: Relation to Long-Term Monitoring, Quantitative MRI, and Operative Outcome. *Epilepsia* 1996;37(7):651-656

Cascino GD – Neuroimaging in Epilepsy: Structural Imaging and Surgical Evaluation. Syllabus, The American Academy of Neurology, Volume V, 3PC, 6-17, 1998

Cavazzuti GB, Capella L, Nalin A – Longitudinal Study of Epileptiform EEG Patterns in Normal Children. *Epilepsia* 1980;21:43-55

Cendes F, Anderman F, Gloor P, Lopes-Cendes I, Andermann E, Melanson D, Jones-Gotman M, Robitaille Y, Evans A, Peters T – Atrophy of Mesial Structures in Patients with Temporal Lobe Epilepsy: Cause or Consequence of Repeated Seizures ? *Ann Neurol* 1993;34:795-801

Chelune GJ, Naugle RI, Hermann BP, Barr WB, Trenerry MR, Loring DW, Perrine K, Strauss E, Westerveld M – Does Presurgical IQ Predict Seizure Outcome After Temporal Lobectomy ? Evidence from the Bozeman Epilepsy Consortium. *Epilepsia* 1998;39(3):314-318

Chen LS, Mitchel WG, Horton EJ – Clinical Utility of Video-EEG Monitoring. *Pediatr Neurol* 1995;12:220-224

Chung MY, Walczak TS, Lewis DV, Dawson DV, Radtke R – Temporal Lobectomy and Independent Bitemporal Interictal Activity: What Degree of Lateralization Is Sufficient? *Epilepsia* 1991;32(2):195-201

Cockerell OC, Shorvon SD (a) - Other Aspects of Epilepsy. In : Epilepsy : Current Concepts , pp 86-89, Current Medical Literature Ltd, London, UK, 1996

Cockerell OC, Shorvon SD (b) - Neuroimaging. In : Epilepsy : Current Concepts, edited by O. Charles Cockerell, M.D. & Simon D. Shorvon, M.D., pp. 48-54, Current Medical Literature Ltd, 1996

Collura TF - History and Evolution of Electroencephalographic Instruments and Techniques. J Clin Neurophysiol 1993;10(4):476-504

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification fo Epileptic Seizures. Epilepsia 1981;22: 489-501

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Epilepsia 1989;30(4):389-399

Cooper R, Winter AL, Crow HJ, Walter WG – Comparison of subcortical, cortical, and scalp activity using chronically indwelling in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1965;18:217-28

Cooper R, Osselton JW, Shaw JC - Origins of the Electroencephalogram. In: EEG Technology, Second Edition, edited by R.Cooper, JW Osselton, JC Shaw, pp. 1-14, Butterworth & Co, 1974

Cramer JA - Quality of Life for People with Epilepsy. Neurol Clin 1994;12 (1):1-14

Davies KG, Hermann BP, Foley KT – Relation Between Intracarotid Amobarbital Memory Asymmetry Scores and Hippocampal Sclerosis in Patients Undergoing Anterior Temporal Lobe Resections. Epilepsia 1996;37(6):522-525

De Paola L, Penovich PE, Dunn ME, Gates JR, SpiegelRH, Moriarty GL, Ritter FJ, Frost MD - Extent of Hippocampal Resection and Outcome in Patients with Extended Temporal Lobectomies. Epilepsia 1993; 34 (6):111

De Paola L, De Paola D - Padrões Epileptiformes na Infância. *JLBE* 1994; 7 (1):1-20

De Paola L, Gates JR, Ritter FJ, Dunn ME, Penovich PE, Courtney W - Outcome in Cognitively Impaired Patients Submitted to Focal Resections for Intractable Epilepsy. *Neurologic Reviews* 1994 ; 2(3): 18-19

De Paola L – Epilepsia Refratária: Tratamento Clínico ou Novas Drogas Antiepilépticas? *Controvérsias em Epilepsia, BJECN* 1997;3(3):120-125

De Paola L, Gates JR - Eventos Não-Epilépticos. Em: *Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias: Aspectos Clínicos e Cirúrgicos*, editado por JC da Costa, A Palmini, EMT Yacubian, EA Cavalheiro, pp. 445-480, Lemos Editorial & Gráficos Ltda., 1998

De Paola L - O EEG nas Epilepsias. Em: *Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias: Aspectos Clínicos e Cirúrgicos*, editado por JC da Costa, A Palmini, EMT Yacubian, EA Cavalheiro, pp. 497-528, Lemos Editorial & Gráficos Ltda., 1998

De Toledo JC, Ramsay RE - Patterns of Involvement of Facial Muscles During Epileptic and Nonepileptic Events: Review of 654 Events. *Neurology* 1996;47:621-625

Desai P, Talwar D - Nonepileptic Events in Normal and Neurologically Handicapped Children: A Video-EEG Study. *Pediatr Neurol* 1992;8:127-129

Devinski O, Keley K, Porter RJ, Theodore WR. Clinical and Eletroencephalographic Features of Complex Partial Seizures. *Neurology* 1988;38:1347-1352

Dinner DS – Mesial Temporal Lobe Epilepsy (editorial). *J Clin Neurophysiol* 1995;12(1):1

Dodrill CB, Hermann BP, Rausch R, Chelune GJ, Oxbury S – Neuropsychological Testing for Assessing Prognosis Following Surgery for Epilepsy. In: *Surgical Treatment of the Epilepsias, Second Edition*, edited by J.Engel,Jr., pp.263-271, Raven Press,Ltd., 1993

Doherty K, Mason S, Gates JR - Psychogenic Seizures (Pseudoseizures): Prognosis After Inpatient Evaluation. *Epilepsia* 1993;34(suppl.6):26

Duchowny MS, Harvey SH, Sperling MR, Williamson PD – Indications and Criteria for Surgical Intervention. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, edited by J Engel, Jr and TA Pedley, pp.1677-1686, Lippincott-Raven Publishers, 1997

Duncan JS, Shorvon SD, Fish DR - Psychological and Psychiatric Aspects of Epilepsy. In: *Clinical Epilepsy*, edited by John S.Duncan, Simon D.Shorvon, David R. Fish, pp.312-348, Churchill-Livingstone, 1995.

Duvernoy HM – Brain Anatomy. In: *Magnetic Resonance In Epilepsy*, edited by R.I. Kuzniecky and G.D.Jackson, pp.49-106, Raven Press, New York, 1995

Ebersole JS – Defining Epileptogenic Foci: Past, Present, Future. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;14(6):470-483

Ebner A, Hoppe M – Non-Invasive Electroencephalography and Mesial Temporal Lobe Epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1995;12(1):23-31

Egg-Olofsson O, Petersen I, Selleden U – The Development of EEG in Normal Children From the Age One Through Fifteen Years: Paroxysmal Activity. *Neuropaediatrie* 1971;4:375-404

Elkis L - Sono e Epilepsia. In: *Sono: Estudo Abrangente, segunda edição*, editado por Rubens Reimão, pp.194-208, Atheneu, 1996

Engel J,Jr, Rausch R, Lieb JP, Kuhl DE, Crandall PH – Correlation of Criteria Used for Localizing Epileptic Foci in Patients Considered for Surgical Therapy of Epilepsy. *Ann Neurol* 1981;9:215-224

Engel J,Jr – Epileptic Seizures. In: *Seizures and Epilepsy*, edited by J Engel,Jr, pp. 137-220, FA Davis, 1989

Engel J,Jr , Shewmon DA - Overview : Who Should Be Considered a Surgical Candidate ? In: *Surgical Treatment of the Epilepsies, Second Edition*, editado por J.Engel,Jr., pp 23-34, Raven Press,Ltd, 1993

Engel J, Jr, Van Ness PC, Rasmussen TB, Ojemann LM - Outcome With Respect to Epileptic Seizures. In: Surgical Treatment of the Epilepsies, Second Edition, editado por J.Engel,Jr., pp. 609-621, Raven Press,Ltd, 1993

Engel J,Jr, Williamson PD, Wieser HG (a) - Mesial Temporal Lobe Epilepsy. In: Epilepsy: A Comprehensive Textbook, edited by J.Engel,Jr. and TA Pedley, pp. 2417-2426, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia,1997.

Engel J,Jr, Wieser HG, Spencer D (b) - Overview: Surgical Treatment. In: Epilepsy: A Comprehensive Textbook, edited by J.Engel,Jr. and TA Pedley, pp. 1673-1676, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia,1997.

Fakhoury T, Abou-Khalil B – Association of Ipsilateral Head Turning and Dystonia in Temporal Lobe Seizures. *Epilepsia* 1995;36(11):1065-1070

Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis JA – Etiology and Pathogenesis of Temporal Lobe Epilepsy, *Arch Neurol* 1964;10:233-248

Felmlee JP – Magnetic Resonance Imaging Principles. In: *Neuroimaging in Epilepsy*, edited by Gregory D.Cascino & Clifford R.Jack, pp.1-28, Butterworth-Heinemann, 1996

Ferrendeli JA – Refractory Epilepsy: Drug Therapy. In: *Controversies and Consensus in Neurology*, Syllabus, 47th Annual Meeting of the American Academy of Neurology, May 6-13,1995

Fish DR – The Role of Scalp Electroencephalography in Pre-Surgical Evaluation. In: *The Treatment of Epilepsy*, edited by S.Shorvon, F.Dreifuss, D.Fish, D.Thomas, pp.542-561, Blackwell Science,1996

Flanigin FH, Hermann BP, King DW, Gallagher BB, Smith JR – The History of Surgical Treatment of Epilepsy in North America Prior to 1975. In: *Epilepsy Surgery*, edited by Hans Lüders, pp. 19-36, Raven Press, 1992

Freeman R, Schachter SC – Autonomic Epilepsy. *Semin Neurol* 1995;15(2):158-166

French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, Spencer DD – Characteristics of Medial Temporal Lobe Epilepsy: I. Results of History and Physical Examination. *Ann Neurol* 1993;34:774-780

Gambardella A, Gotman J, Cendes F, Andermann F (a)- Focal Intermittent Delta Activity in Patients with Mesiotemporal Atrophy: A Reliable Marker of the Epileptogenic Focus. *Epilepsia* 1995;36(2):122-129

Gambardella A, Gotman J, Cendes F, Andermann F (b)– The Relation of Spike Foci and Clinical Seizure Characteristics to Different Patterns of Mesial Temporal Atrophy. *Arch Neurol* 1995;52:287-293

Gates JR, Ramani V, Whalen SM - Ictal Characteristics of Pseudoseizures. *Epilepsia* 1983;24:246

Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R - Ictal Characteristics of Pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985;42:1183-1187

Gates JR, Cruz-Rodrigues R – Mesial Temporal Sclerosis: Pathogenesis, Diagnosis and Management. *Epilepsia* 1990;31(suppl.3):S55-S66

Gates JR, Luciano D, Devinsky O - The Classification and Treatment of Nonepileptic Events. In: *Epilepsy and Behavior*, edited by O. Devinsky & W.Theodore, pp. 251-263, Wiley-Liss, Inc 1991

Gates JR - Presurgical Evaluation for Epileptic Surgery in the Era of Long-Term Monitoring for Epilepsy. In: *Neurosurgical Aspects of Epilepsy*, edited by The American Association of Neurological Surgeons, pp. 59-72, American Association of Neurological Surgeons, 1991.

Gates JR - Classification and Differential Diagnosis. In: *Non-Epileptic Events (Pseudoseizures #132)*, Syllabus of the American Academy of Neurology, pp. 1-8, New York, 1993.

Gates JR, Erdahl P - Classification of Non-epileptic Events. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by A.James Rowan & John R.Gates, pp. 21-30, Butterworth-Heinemann, 1993

Gates JR, Mercer K - Nonepileptic Events. *Semin Neurol* 1995;15(2):167-173

Gates JR – Classification of Non-Epileptic Seizures. Syllabus, The American Academy of Neurology, Volume V, Neuroimaging/Clinical Neurophysiology/Epilepsy, 7AC-007-33,1998

Geschwind N – Interictal Behavioral Changes in Epilepsy. *Epilepsia* 1983;24(suppl.1):S23-S30

Gilmore RL, Childress D, Leonard C, Quisling R, Roper S, Eisenschenk S, Mahoney M – Hippocampal Volumetrics Differentiate Patients with Temporal Lobe Epilepsy and Extratemporal Lobe Epilepsy. *Arch Neurol* 1995;52:819-824

Glaser GH - Historic Perspectives and Future Directions (Basic Mechanisms of Epileptogenesis). In: *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 2nd Edition, edited by Elaine Wyllie, M.D., pp. 3-8, Williams & Wilkins, 1996

Gloor P – Mesial Temporal Sclerosis : Historical Background and An Overview From Modern Perspective. In: *Epilepsy Surgery*, edited by HO Luders, pp.689-704, Raven Press, 1992

Goldensohn ES - Simultaneous Recording of EEG and Clinical Seizures Using Kinescope on Film. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966;21:623

Goldensohn ES, Porter RJ, Schwartzkroin PA - The American Epilepsy Society: An Historic Perspective on 50 Years of Advances in Research. *Epilepsia* 1997;38(1):1-27

Golomb J, de Leon MJ, Kluger A, George AE, Tarshish C, Ferris SH – Hippocampal Atrophy in Normal Aging: An Association with Recent Memory Impairment. *Arch Neurol* 1993;50:967-973

Goodin DS, Aminoff MJ – Does the Interictal EEG Have a Role in the Diagnosis of Epilepsy? *Lancet* 1984;1:837-838

Gotman J, Marciani MG – Electroencephalographic Spiking Activity, Drugs Levels, and Seizure Occurrence in Epileptic Patients. *Ann Neurol* 1985;17:597-603

Gregory RP, Oates T, Merry RTG - Electroencephalogram Epileptiform Abnormalities in Candidates for Aircrew Training. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993;86:75-77

Gummit RJ, Gates JR - Psychogenic Seizures. *Epilepsia* 1986;27(suppl.2):S124-S129

Hauser WA, Hesdorffer DC - Incidence and Prevalence. In: *Epilepsy: Frequency, Causes, and Consequences*, edited by Hauser WA, Hesdorffer DC, pp 1-52, Demos Publications, 1990

Haynes SD, Bennet TL - The Nature of Epilepsy: Historical Perspective and Overview. In: *The Neuropsychology of Epilepsy*, edited by Thomas L. Bennet, Plenum Press, New York, London, 1992

Hermann BP, Wyler AR, Somes G, Berry III, AD, Dohan, Jr., FC - Pathological Status of the Mesial Temporal Lobe Predicts Memory Outcome from Left Anterior Temporal Lobectomy. *Neurosurgery* 1992;31:652-657

Hirsch JL, Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, Mattson RH - Temporal Lobectomy in Patients with Bitemporal Epilepsy Defined by Depth Electroencephalography. *Ann Neurol* 1991;30:347-356

Holmes MK, Dodrill CB, Wilenski AJ, Ojemann LM, Ojemann GA - Unilateral Focal Preponderance of Interictal Epileptiform Discharges as a Predictor of Seizure Origin. *Arch Neurol* 1996;53:228-232

Hufnagel A, Elger CE, Pels H, Zentner J, Wolf HK, Schramm J, Wiestler OD - Prognostic Significance of Ictal and Interictal Epileptiform Activity in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 1994;35(6):1146-1153

Hughes JR, Olson SF - An Investigational of Eight Different Types of Temporal Lobe Discharges. *Epilepsia* 1981;22:421-435

Hunter J, Jasper HH - A Method of Simultaneous Analysis of Seizures and EEG on Film. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949;1:113

Jack CR, Jr - Epilepsy : Surgery and Imaging. *Radiology* 1993;189(3):635-46

Jones-Gotman M – Presurgical Neuropsychological Evaluation for Localization and Lateralization of Seizure Focus. In: *Epilepsy Surgery*, edited by Hans Luders, pp.469-475, Raven Press,Ltd, 1992

Jorge CL, Yacubian EMT, Fiore LA, Valério RMF, Marques-Assis L – Características Clínicas de Pacientes com Epilepsia Temporal e Esclerose Mesial Temporal. *BJECN* 1994;4:147-154

Jorge CL, Grossmann RM, Yacubian EMT, Valério RMF – Epilepsia com Esclerose Mesial Temporal : Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos. *BJECN* 1996;2(4):215-227

Kanemoto K, Kawasaki J, Kawai I – Postictal Psychosis : A Comparison with Acute Interictal and Chronic Psychoses. *Epilepsia* 1996;37(6):551-556

Kanner AM, Morris HH, Luders H, Dinner DS, Van Ness P, Wyllie E – Usefulness of Unilateral Interictal Sharp Waves of Temporal Lobe Origin in Prolonged Video-EEG Monitoring Studies. *Epilepsia* 1993;34(5):884-889

Kaplan PW, Lesser RP – Non-Invasive EEG. In: *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 2nd Edition, editeb by Elaine Wyllie, M.D., pp.976-987, Williams&Wilkins,1996

Kellaway P - The Role of EEG / Video / Polygraphic Monitoring in the Diagnosis and Management of Epilepsy. *Am J EEG Technl* 1990;30:105-116

King DW, So EL, Marcus R, Gallagher BB – Techniques and Applications of Sphenoidal Recording. *J Clin Neurophysiol* 1986;3(1):51-65

King DW, Gallager BB, Murro AM, Campbell LR - Convulsive Non-Epileptic Seizures. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by A.James Rowan & John R.Gates, pp 31-37, Butterworth-Heinemann, 1993

King Jr, JT, Sperling MR, Justice AC, O'Connor MJ – A Cost-Effectiveness Analysis of Anterior Temporal Lobectomy For Intractable Temporal Lobe Epilepsy. *J Neurosurg* 1997;87:20-28

Kotagal P – Seizure Symptomatology of Temporal Lobe Epilepsy. In: *Epilepsy Surgery*, edited by Hans Luders, pp.143-155, Raven Press, 1992

Kowacs PA – A Relevância do Lobo Temporal Como Área Irritativa e Sintomatogênica na Epilepsia Associada a Calcificações Intracerebrais Anormais. Dissertação para Mestrado de Medicina Interna do Departamento de Clínica Médica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, 1998.

Kristensen O, Sindrup EH – Sphenoidal Electrodes – Their Use and Value in the Electroencephalographic Investigation of Complex Partial Epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1978;58:157-166

Kuzniecky RI, Burgard S, Faught E, Morawetz R, Bartolucci A – Predictive Value of Magnetic Resonance Imaging in Temporal Lobe Epilepsy Surgery. *Arch Neurol* 1993;50:65-69

Kuzniecky RI - Neuroimaging in Epilepsy. In: *Magnetic Resonance in Epilepsy*, edited by Ruben I. Kuzniecky & Graeme D. Jackson, pp.27-48, Raven Press, New York, 1995

Langfitt JT – Cost-Effectiveness of Anterior Temporal Lobectomy in Medically Intractable Complex Partial Epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(2):154-163

Launer LJ, Scheltens P, Lindeboom J, Barkhof F, Weinstein HC, Jonker C – Medial Temporal Lobe Atrophy in An Open Population of Very Old Persons: Cognitive, Brain Atrophy, and Sociomedical Correlates. *Neurology* 1995;45:747-752

Leggat AD, Ebersole JS – Options for Long-Term Monitoring. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, edited by J.Engel,Jr. and T.A.Pedley, pp. 1001-1010, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997

Lencz T, McCarthy G, Bronen R – Quantitative MRI of the Hippocampus in Temporal Lobe Epilepsy. *Ann Neurol* 1992;31:629-637

Leonard G – Temporal Lobe Surgery for Epilepsy : Neuropsychological Variables Related to Surgical Outcome. *Can J Neurol Sci* 1991;18:593-597

Lindsay J, Ounsted C, Richards P (a) - Long-Term Outcome in Children With Temporal Lobe Seizures. I: Social Outcome and Childhood Factors. *Develop Med Child Neurol* 1979;21:285-298

Lindsay J, Ounsted C, Richards P (b) - Long-Term Outcome in Children With Temporal Lobe Seizures. II: Marriage, Parenthood and Sexual Indifference . *Develop Med Child Neurol* 1979;21:433-440

Lindsay J, Ounsted C, Richards P (c) - Long-Term Outcome in Children With Temporal Lobe Seizures. III: Psychiatric Aspects in Childhood and Adult Life. *Develop Med Child Neurol* 1979;21:630-636

Loring DW, Meador KJ, Lee GP, Nichols ME, King DW, Gallagher BB, Murro AM, Smith JR – Wada Memory Performance Predicts Seizure Outcome Following Anterior Temporal Lobectomy. *Neurology* 1994;44:2322-2324

Loring DW - Neuropsychological Evaluation in Epilepsy Surgery. *Epilepsia* 1997;38(suppl.4):S18-S23.

Lowenstein DH, Thomas MJ, Smith DH, McIntosh TK – Selective Vulnerability of Dentate Hilar Neurons Following Traumatic Brain Injury: A Potential Mechanistic Link Between the Head Trauma and Disorders of the Hippocampus. *J Neurosci* 1992;12:4846-4852

Luders HO, Awad I - Conceptual Considerations. In: *Epilepsy Surgery*, edited by Hans Luders, pp 51-62, Raven Press, 1992.

Luders HO, Engel, Jr. J, Munari C - General Principles. In: *Surgical Treatment of the Epilepsies*, Second Edition, edited by J. Engel, Jr., pp. 137-154, Raven Press, Ltd., New York, 1993

Luther JS, McNamara JO, Carwile S - Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis. *Ann Neurol* 1982;12:458-462

Marciani M, Gotman J, Anderman F, Olivier A - Patterns of Seizure Activation After Withdrawal of Antiepileptic Medication. *Neurology* 1985;35:1537-1543

Mathern GW, Babb TL, Armstrong DL - Hippocampal Sclerosis. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, edited by J.Engel,Jr. and TA Pedley, pp. 133-156, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia,1997.

Mattson RH, Cramer JA, Collins JF - Comparison of Carbamazepine, Phenobarbital, Phenytoin and Primidone in Partial and Secondary Generalized Tonic-Clonic Seizures. *N Engl J Med* 1985;313:145-151

Mattson RH - Electroencephalographic (Polygraphic) Studies in the Diagnosis of Non-Epileptic Seizures. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by A.James Rowan & John R.Gates, pp. 85-92, Butterworth-Heinemann, 1993

Misulis K E - Physiological Basis of Electroencephalography. In: *Essentials of Clinical Neurophysiology*, edited by Karl E.Misulis, pp. 59-65, Butterworth-Heinemann, 1993

Mohan KK, Markand ON, Salanova V - Diagnostic Utility of Video-EEG Monitoring in Paroxysmal Events. *Acta Neurol Scand* 1996;94:320-325

Murray MI, Halpen MT, Leppik IE - Cost of Refractory Epilepsy in Adults in the USA. *Epilepsy Res* 1996;23:139-148

Niedermeyer E, Lopes da Silva F – *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, 2nd Edition, edited by Ernest Niedermeyer & Fernando Lopes da Silva, preface, Urban & Schwarzenberg, 1987

Palmini A, Sam MC, Cascino G - MRI in the Evaluation of Epilepsy Surgery. In: *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 2nd Edition, edited by Elaine Wyllie, pp.1006-1016, Williams&Wilkins,1996

Pedley TA – *EEG in the Evaluation of Seizures and Epilepsy in Adults*. Syllabus, Clinical EEG Course, American Academy of Neurology, San Diego, CA, 1992

Penfield W, Jasper H - Electroencephalography. In: *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*, edited by Wilder Penfield and Herbert Jasper, pp. 569-666, Little, Brown and Company, Boston, 1954.

Perry TR, Gumnit RJ, Gates JR, Leppik IE - Routine EEG vs Intensive Monitoring in the Evaluation of Intractable Epilepsy. *Publ Health Rep* 1983;98:384-389

Petersen I, Eeg-Olofsson O, Sellen U - Paroxysmal Activity in EEG of Normal Children, In: *Clinical Electroencephalography of Children*, edited by Kellaway P, Petersen I, Kellaway P, Almqvist and Wiksell, 1968

Pilcher WH, Roberts DW, Flanigin HF, Crandall PH, Wieser HG, Ojemann GA, Peacock WJ - Complications of Epilepsy Surgery. In: *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd Edition, edited by J. Engel, Jr., pp. 565-581, Raven Press, Ltd, 1993

Polkey CE, Scarano P - The Durability of the Result of Anterior Temporal Lobectomy for Epilepsy. *J Neurosurg Sci* 1993;37(3):141-8

Quesney LF, Risinger MW, Shewmon DA - Extracranial EEG Evaluation. In: *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd Edition, edited by J. Engel, Jr., pp. 23-34, Raven Press, Ltd, 1993

Ramani V - Review of Psychiatric Treatment Strategies in Non-Epileptic Seizures. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by A. James Rowan & John R. Gates, pp. 259-268, Butterworth-Heinemann, 1993

Ramsay RE, Cohen A, Brown MC - Coexisting Epilepsy and Non-Epileptic Seizures. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by AJ Rowan & JR Gates, pp. 47-54, Butterworth-Heinemann, 1993

Rao SM, Devinski O, Grafman J, Stein M, Usman M, Uhde TW, Theodore WH - Viscosity and Social Cohesion in Temporal Lobe Epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1992;55:149-52

Rausch R, Silfvenius H, Wieser HG, Dodrill CB, Meador KJ, Jones-Gotman M – Intra-arterial Amobarbital Procedures. In: Surgical Treatment of the Epilepsies, 2nd Edition, edited by J.Engel,Jr., pp. 341-354, Raven Press, Ltd., New York,1993

Reeves AL, So EL, Evans RW, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PCO, Trenerry MR – Factors Associated with Work Outcome After Anterior Temporal Lobectomy for Intractable Epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(6):689-695

Risinger MW, Engel Jr.J, Van Ness PC, Henry TR, Crandall PH – Ictal Localization of Temporal Lobe Seizures With Scalp/Sphenoidal Recordings. *Neurology* 1989;39:1288-1293

Rosner B – Hypothesis Testing. In: Fundamentals of Biostatistics, 2nd Edition, Chapter 10, edited by Bernard Rosner, Duxbury Press, 1986.

Rowan AJ (a)- An Introduction to Current Practice in the Diagnosis of Non-Epileptic Seizures. In: Non-Epileptic Seizures, pp 1-7, edited by A.James Rowan & John R.Gates, pp. 1-8, Butterworth-Heinemann, 1993

Rowan AJ (b)- Diagnosis of Non-Epileptic Seizures. In: Non-Epileptic Events(Pseudoseizures #132), Syllabus of the American Academy of Neurology, pp. 53-56, New York, 1993.

Sadler RM, Goodwin J – Multiple Electrodes for Detecting Spikes in Partial Complex Seizures. *Can J Neurol Sci* 1989;16:326-329

Salanova V, Markand ON, Worth R – Clinical Characteristics and Predictive Factors in 98 Patients With Complex Partial Seizures Treated With Temporal Resection. *Arch Neurol* 1994;51:1008-1013

Salinski M, Kanter R, Dasheiff RM – Effectiveness of Multiple EEGs in Supporting the Diagnosis of Epilepsy. *Epilepsia* 1987;28:331-334

Sassower K, Duchowny M - Psychogenic Seizures and Nonepileptic Phenomena in Childhood. In: *Epilepsy and Behavior*, edited by O. Devinsky and W.Theodore, pp. 223-235, Wiley-Liss, Inc, 1991

Savard G, Andermann F, Olivier A, Remillard GM – Postictal Psychosis After Partial Complex Seizures: A Multiple Case Study. *Epilepsia* 1991;32(2):225-231

Schaul N - Physiological Basis of EEG, In: *Clinical EEG, Syllabus*, The American Academy of Neurology, pp. 1-31, San Diego, 1992

Selai CE, Trimble MR – Quality of Life Assessment in Epilepsy: The State of the Art. *J Epilepsy* 1995;8:332-337

Sharbrough FW - Electrical Fields and Recording Techniques. In: *Current Practice of Clinical Electroencephalography*, 2nd Edition, edited by D.D.Daly and T.A.Pedley, pp. 29-49, Raven Press, 1990.

Shorvon S – The Use of Clobazam, Midazolam, and Nitrazepam in Epilepsy. *Epilepsia* 1998;39(suppl.1):S15-S23

Sirven JI, Malamut BL, Liporace JD, O'Connor MJ, Sperling MR – Outcome After Temporal Lobectomy in Bilateral Temporal Lobe Epilepsy. *Ann Neurol* 1997;42:873-878

So EL, Fisch BJ – Drug Withdrawal and Other Activating Procedures. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, edited by J.Engel,Jr. and T.A.Pedley, pp.1021-1028, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997

So NK, Savard G, Andermann F, Olivier A, Quesney LF – Acute Postictal Psychosis: A Stereo EEG Study. *Epilepsia* 1990;31(2):188-193

Speckmann E J, Elger CE - Introduction to the Neurophysiological Basis of the EEG and DC Potentials. In: *Electroencephalography - Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, 2nd Edition, edited by Ernest Niedermeyer & Fernando Lopes da Silva, pp. 1-14, Urban & Schwarzenberg, 1987

Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, Mattson R – Ictal Effects of Anticonvulsant Medication Withdrawal in Epileptic Patients. *Epilepsia* 1981;22:297-307

Spencer SS, Williamson PD, Bridgers SL, Mattson RH, Cicchetti DV, Spencer DD – Reliability and Accuracy of Localization by Scalp Ictal EEG. *Neurology* 1985;35:1567-1575

Sperling MR, Mendius JR, Engel, Jr. J – Mesial Temporal Spikes: A Simultaneous Comparison of Sphenoidal, Nasopharyngeal, and Ear Electrodes. *Epilepsia* 1986;27(1):81-86

Sperling MR, O'Connor MJ, Saykin AJ – A Noninvasive Protocol for Anterior Temporal Lobectomy. *Neurology* 1992;42:416-422

Sperling MR, Saykin AJ, Glosser G, Moran M, French JA, Brooks M, O'Connor MJ – Predictors of Outcome After Anterior Temporal Lobectomy: The Intracarotid Amobarbital Test. *Neurology* 1994;44:2325-2335

Steinhoff BJ, So NK, Lim S, Lüder HO – Ictal Scalp EEG in Temporal Lobe Epilepsy with Unitemporal Versus Bitemporal Interictal Epileptiform Discharges. *Neurology* 1995;45(5):889-896

Swanson TH – The Pathophysiology of Human Mesial Temporal Lobe Epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1995;12(1):2-22

Swick CT, Bouthillier A, Spencer SS – Seizure Occurrence During Long-Term Monitoring. *Epilepsia* 1996;37(10):927-930

Trenery MR, Jack CR, Cascino GD, Sharbrough FW, So LS – Bilateral Magnetic Resonance Imaging-Determined Hippocampal Atrophy and Verbal Memory Before and After Temporal Lobectomy. *Epilepsia* 1996;37(6):526-533

Trimble MR - Pseudoseizures. *Neurol Clin* 1986;4:531-548

Voss NF, Davies KG, Boop FA, Montouris GD, Hermann BP – Spitting Automatism in Complex Partial Seizures : A Nondominant Temporal Localizing Sign ? *Epilepsia* 1999;40(1):114-116

Vossler DG - Nonepileptic Seizures of Physiologic Origin. *J Epilepsy* 1995;8(1):1-10

Walczak TS, Jayakar P – Interictal EEG. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, edited by Engel Jr, & J, Pedley TA, pp. 831-848, Lippincott-Raven Publishers, 1997

Westmoreland B - Benign EEG Variants and Patterns of Uncertain Clinical Significance. In: *Current Practice of Clinical Electroencephalography*, 2nd Edition, edited by DD Daly and TA Pedley, pp. 243-252, Raven Press, Ltd., New York, 1990

Wheelock I, Peterson C, Buchtel HA – Presurgery Expectations, Postsurgery Satisfaction, and Psychosocial Adjustment After Epilepsy Surgery. *Epilepsia* 1998;39(5):487-94

Wieser GH, Engel, Jr. J, Williamson PD, Babb TL, Gloor P – Surgically Remediable Temporal Lobe Syndromes. In: *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd Edition, edited by J.Engel, Jr., pp. 49-64, Raven Press, 1993

Wilkus RJ, Thompson PM – Sphenoidal Electrode Positions and Basal EEG During Long-Term Monitoring. *Epilepsia* 1985;26(2):137-142

Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS – Complex Partial Seizures of Frontal Lobe Origin. *Ann Neurol* 1985;18:497-504

Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, Spencer DD, Mattson RH – Characteristics of Medial Temporal Lobe Epilepsy: II. Interictal and Ictal Scalp Electroencephalography, Neuropsychological Testing, Neuroimaging, Surgical Results, and Pathology. *Ann Neurol* 1993;34:781-787

Wolf P – The History of Surgical Treatment of Epilepsy in Europe. In: *Epilepsy Surgery*, edited by Hans Luders, pp. 9-18, Raven Press, 1992

Wyller AR, Hermann BP, Blumer D, Richey ET - Pseudo-Pseudoepileptic Seizures. In: *Non-Epileptic Seizures*, edited by A. James Rowan & John R. Gates, pp. 73-84, Butterworth-Heinemann, 1993

Wyllie E, Luders H, Lesser RP, Dinner DS – The Lateralizing Significance of Head and Eye Movements During Epileptic Seizures. *Neurology* 1986;36:606-611

Wyllie E, Luders H, Morris III, HH, Lesser RP, Dinner DS, Hahn J, Estes ML, Rothner AD, Erenberg G, Cruse R, Friedman RN – Clinical Outcome After Complete or Partial Cortical Resection for Intractable Epilepsy. *Neurology* 1987;37:1634-1641

Wyllie E, Wyllie R, Kotagal P, Luders H, Kanner A – Comfortable Insertion of Sphenoidal Electrodes in Children. *Epilepsia* 1990;31(5):521-523

Yacubian EMT - *Epilepsias Refratárias em Adultos*. Em: *Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias: Aspectos Clínicos e Cirúrgicos*, editado por Jaderson da Costa, André Palmini, Elza MT Yacubian, Esper A Cavalheiro, pp.807-816, Lemos Editorial & Gráficos Ltda., 1998

Yen D, Su M, Yiu C, Shih Y, Kwan S, Tsai C, Lin Y – Ictal Speech Manifestations in Temporal Lobe Epilepsy: A Video-EEG Study. *Epilepsia* 1996;37(1):45-49

Zentner J, Hufnagel A, Wolf HK, Burkard O, Behrens E, Campos MG, Solymosi L, Elger CE, Wiestler OD, Schramm J – Surgical Treatment of Temporal Lobe Epilepsy: Clinical, Radiological, and Histopathological Findings in 178 Patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995;58:666-673

Ziwin L, Ajmone-Marsan C - Incidence and Prognostic Significance of “Epileptiform” activity in the EEG of Non-epileptic Subjects. *Brain* 1968;91:751-778

Anexo I

Classificação Internacional das Crises Epilépticas

[adaptado de Commission, 1981]

I. CRISES PARCIAIS

A. Crises Parciais Simples

- (1) Com sintomas Motores
- (2) Com sintomas somatossensitivos ou sensoriais
- (3) Com sinais e sintomas autonômicos
- (4) Com sintomas psíquicos

B. Crises Parciais Complexas

- (1) De início parcial simples, evoluindo com comprometimento de consciência
- (2) Com comprometimento de consciência desde o início

C. Crises Parciais com Generalização Secundária

- (1) Crises parciais simples evoluindo para generalizadas
- (2) Crises parciais complexas evoluindo para generalizadas
- (3) Crises parciais simples evoluindo para complexas e para generalizadas

II. CRISES GENERALIZADAS

A. (1) Ausência

- (2) Ausência atípica

B. Crises mioclônicas

C. Crises clônicas

D. Crises tônicas

E. Crises tônico-clônicas

F. Crises atônicas

III. CRISES EPILEPTICAS NÃO CLASSIFICADAS

Anexo II

Classificação Internacional dos Síndromes Epilépticos

[adaptado de Commission, 1989]

I. EPILEPSIAS E SÍNDROMES RELACIONADAS À LOCALIZAÇÃO

1.1 Idiopática (com início relacionado à idade)

Epilepsia benigna da infância com paroxísmos centro-temporais
Epilepsia benigna da infância com paroxísmos occipitais
Epilepsia primária da leitura

1.2 Sintomática

Epilepsia parcia contínua progressiva
Síndromes caracterizadas por crises com modos específicos de precipitação
Epilepsias do lobo temporal
Epilepsias do lobo frontal
Epilepsias do lobo parietal
Epilepsias do lobo occipital

1.3 Criptogênica

2. EPILEPSIAS E SÍNDROMES GENERALIZADAS

2.1. Idiopática (com início relacionado à idade)

Convulsão neonatal benigna
Epilepsia mioclônica benigna da infância
Ausência da infância
Ausência juvenil
Epilepsia mioclônica juvenil
Epilepsia com crises do tipo grande mal ao despertar
Outras epilepsias generalizadas idiopáticas
Epilepsias com crises precipitadas por modos específicos de ativação

2.2 Criptogênica ou Sintomática

Síndrome de West
Síndrome de Lennox-Gastaut
Epilepsia com crise mioclônica instável
Epilepsia com ausências mioclônicas

2.3 Sintomática

2.3.1 Etiologia Inespecífica

Encefalopatia mioclônica precoce
Encefalopatia epiléptica infantil precoce com surto-surpressão
Outras epilepsias sintomáticas generalizadas

2.3.2 Síndromes Específicas

Crises epilépticas complicando outros estados patológicos

3. EPILEPSIA E SÍNDROMES INDETERMINADAS, FOCAIS OU GENERALIZADAS

3.1 Com crises generalizadas e focais

Crises neonatais
Epilepsia mioclônica severa da infância
Epilepsia com ponta-onda contínua durante o sono lento
Afasia epiléptica adquirida
Outras epilepsias indeterminadas

3.2 Sem características focais ou generalizadas específicas

4. SÍNDROMES ESPECIAIS

4.1 Crises situacionais

Convulsões febris
Crises isoladas ou estado de mal epiléptico isolado
Crises ocorrendo apenas com quadros metabólicos ou tóxicos agudos

Anexo III

Protocolo de Avaliação Neuropsicológica (*)

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO
Programa de Cirurgia de Epilepsia HC UFPR

NOME:

RG:

Resultado Padronizado			30	40	50	60	70	80	85	100	115	130
Percentil				1		10			25	50	75	99
WAIS R QI												
WAIS R QI Verbal												
Números												
Vocabulário												
Aritmética												
Semelhanças												
WAIS R QI Performance												
Comp.Figuras												
Histórias												
Cubos												
Código												
Memória Verbal:												
WMS R -M. Lógica I												
WMS R -M.Lógica II												
Palavras de Rey -Total												
Rey Tardio A												
Rey Reconhecimento												
Memória Visual:												
WMS R -R. Figuras I												
WMS R - R. Figuras II												
Figura de Rey -Imed.												
Figura de Rey -Tardio												
A.D. Rey. Total												
A.D. Rey Tardio												
A.D. Reconhec.												
Linguagem Boston (60)												
Figuras brasileiras CC (16)												
F.V. - letras												
F.V. - categorias												
Visuoesp: Cópia da Fig de Rey												
<i>J. Orientação de Linha</i>												
Funções Executivas:												
Five points total												
Five points erros												
Trail Making A												
Trail Making B												
<i>M. Wisconsin - cat.</i>												
Funções Motoras:												
D.Grooved Pegboard												
E. Grooved Pegboard												
Atenção: Stroop - III												
Stroop - diferença												

(*) O Protocolo de Avaliação Neuropsicológica do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR foi baseado na sequência de testes neuropsicológicos utilizada no Minnesota Epilepsy Group, St. Paul, MN (desenvolvido por Gail Risse, PsychD) e adaptado pela Psic. Maria Joana Mäder, do Serviço de Psicologia e do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR. O modelo acima reproduz o formato de sumariação de testes e resultados utilizado em todos os pacientes da presente série.

Anexo IV

Protocolo do Teste de Wada (*)

PROTÓCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR

FOLHA DE REGISTRO FORMA A (LEFT)	DATA:
NOME:	RG: MÃO: (E) (D)
PSICÓLOGOS:	
NEUROLOGISTA:	
RADIOLOGISTA:	

QUANTIDADE DE DROGA:

EXTRA:

PRE DROGA

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	PENTE		
	TESOURA		
	GARFO		
	ÓCULOS		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA - DIRETA		
	DIAS DA SEMANA - INDIRETA		
FORÇA MUSCULAR	DIREITA		
	ESQUERDA		
TEMPO	QUE HORAS SÃO?		

CONTAR (1...): INJEÇÃO DE DROGA 10 (marcar o número que parou de falar.)

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	PENTE		
	TESOURA		
LEITURA	LEITE		
REPETIÇÃO	LEITE		
LEITURA	PEDRA		
REPETIÇÃO	PEDRA		
LEITURA DE FRASE	A CASA É AZUL		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	TRIÂNGULO PEQUENO		
	CÍRCULO PEQUENO E QUADRADO GRANDE		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	GARFO		
	ÓCULOS		
LEITURA	URSO		
REPETIÇÃO	URSO		
LEITURA	MÃO		
REPETIÇÃO	MÃO		
LEITURA DE FRASE	AS LARANJAS SÃO DOCES		
COMPREENSÃO	CÍRCULO		
	QUADRADO GRANDE		
	CÍRCULO GRANDE E TRIÂNGULO PEQUENO		

(*) O Protocolo do Teste de Wada em uso no Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR foi baseado naquele utilizado no Minnesota Epilepsy Group, St. Paul, MN (desenvolvido por Gail Risse, PsychD) e adaptado pela Psic. Maria Joana Mäder, do Serviço de Psicologia e do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UFPR. Os modelos acima (e a seguir) reproduzem o formato de sumarização das testagens utilizadas nos pacientes desta série durante a realização do teste do amital sódico intracarotídeo.

Continua como anexo IV (IV.2)

Anexo IV(IV.2)

**PROTÓCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)**

INTERIM:

RETORNO A LINHA DE BASE EEG:
FORÇA MUSCULAR DIREITA:
FORÇA MUSCULAR ESQUERDA:
DENOMINAÇÃO DE OBJETOS:
DENOMINAÇÃO DE PARTES DO CORPO:
1) QUE HORAS SÃO AGORA?
2) O QUE ACONTECEU?
3) ATÉ QUAL NÚMERO VOCÊ LEMBRA TER CONTADO?
4) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA MOVIMENTAR O BRAÇO?
5) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA FALAR?
6) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA ENTENDER O QUE EU FALAVA?

EVOCAÇÃO E RECONHECIMENTO

TEMPO DE INÍCIO DA TESTAGEM PÓS DROGA:

MEMÓRIA		PONTOS
PALAVRAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: NARIZ PORTA LEITE CALDO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: PEDRA BRAÇO CARTA SELO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: LARGO URSO GESTO METRO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: FERRO TANQUE PEIXE MÃO	
DESENHOS	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
FIGURAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO VERBAL: SOL CAMA PREGO JOGO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: BONE TORTA BARRA OLHO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: COLA MÁQUINA MALA SINO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: AÇÚCAR CADEIRA TREM MOEDA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	

Continua como Anexo IV (IV.3)

Anexo IV(V.3)

PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)

FRASES	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: O PATO NADA NO LAGO A CASA É AZUL O CARRO É VELOZ O CASACO É VERMELHO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: O LIMÃO É AZEDO PEGUE OS LIVROS AS LARANJAS SÃO DOCES A CARTA CHEGOU	

AValiação DE LINGUAGEM ANTES DE RETORNO MOTOR:

FALA AUTOMÁTICA	CONTAR	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
	DIAS DA SEMANA(direta)	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
FALA ESPONTÂNEA	REPETIÇÃO	1 pt cada (max 4)		
	DENOMINAR	1 pt cada (max 4)		
	LEITURA DE PALAVRAS	1 pt cada (max 4)		
	LEITURA DE FRASES	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
COMPREENSÃO	1 ESTÁGIO	1 pt forma		
	2 ESTÁGIOS	1 pt forma	0,5 tamanho	
	3 ESTÁGIOS	1 pt forma	0,5 tamanho	1 pt forma

AValiação DE MEMÓRIA TOTAL

PRIMEIROS ITENS	MAX 9
PALAVRAS	MAX 2
FRASE	MAX 1
DESENHO	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VERBAL	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VISUAL	MAX 2
TOTAL	

AValiação DE MEMÓRIA ANTES DO RETORNO MOTOR:

RECONHECIMENTO VERBAL (conta leitura e repetição)	
RECONHECIMENTO VISUAL (conta desenhos e figuras)	

Continua como Anexo IV (IV.4)

Anexo IV(V.4)

**PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR**

FOLHA DE REGISTRO FORMA B (RIGHT)		DATA:
NOME:	RG:	MÃO: (E) (D)
PSICÓLOGOS:		
NEUROLOGISTA:		
RADIOLOGISTA:		
QUANTIDADE DE DROGA:	EXTRA:	

PRE DROGA			
FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	LANTERNA		
	COLHER		
	RÉGUA		
	BANANA		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA - DIRETA		
	DIAS DA SEMANA - INDIRETA		
FORÇA MUSCULAR	DIREITA		
	ESQUERDA		
TEMPO	QUE HORAS SÃO?		

CONTAR (1...):INJEÇÃO DE DROGA 10 (marcar o número que parou de falar:

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	LANTERNA		
	COLHER		
LEITURA	BALDE		
REPETIÇÃO	BALDE		
LEITURA	MOTO		
REPETIÇÃO	MOTO		
LEITURA DE FRASE	VAMOS AO PARQUE		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
	ÁRVORE		
	VASO		
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	TRIÂNGULO PEQUENO		
	QUADRADO PEQUENO CÍRCULO GRANDE		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
	XÍCARA		
	GRAVATA		
DENOMINAÇÃO	RÉGUA		
	BANANA		
LEITURA	TAPETE		
REPETIÇÃO	TAPETE		
LEITURA	GATO		
REPETIÇÃO	GATO		
LEITURA DE FRASE	JOGUE A BOLA		
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	CÍRCULO GRANDE		
	TRIÂNGULO GRANDE E QUADRADO PEQUENO		

Continua como Anexo IV (IV.5)

Anexo IV(IV.5)

PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)

INTERM:

RETORNO A LINHA DE BASE EEG:
FORÇA MUSCULAR DIREITA:
FORÇA MUSCULAR ESQUERDA:
DENOMINAÇÃO DE OBJETOS:
DENOMINAÇÃO DE PARTES DO CORPO:
1) QUE HORAS SÃO AGORA?
2) O QUE ACONTECEU?
3) ATÉ QUAL NÚMERO VOCÊ LEMBRA TER CONTADO?
4) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA MOVIMENTAR O BRAÇO?
5) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA FALAR?
6) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA ENTENDER O QUE EU FALAVA?

EVOCÇÃO E RECONHECIMENTO

TEMPO DE INÍCIO DA TESTAGEM PÓS DROGA:

MEMÓRIA		PONTOS
PALAVRAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: BALDE PRATO MILHO RAÇA	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: SACOLA MOTO MAR GELO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: CANETA MOSCA JARRA TAPETE	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: ALTO BANCO GATO BARCO	
DESENHOS	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
FIGURAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO VERBAL: PILHA PASSO TRIGO ÁRVORE RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: VASO PELE JÓIA CANA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: GUERRA XÍCARA BRAÇO TOPO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: ARTE GRAVATA HOMEM SERRA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	

Continua como Anexo IV (IV.6)

Anexo IV(IV.6)

**PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)**

FRASES	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: LEVE O LIVRO VAMOS AO PARQUE VOU PARA A PRAIA O PRÉDIO É ALTO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: ABRA A JANELA VOU PARA CASA JOGUE A BOLA JUNTE O LIXO	

AValiação DE LINGUAGEM ANTES DE RETORNO MOTOR:

FALA AUTOMÁTICA	CONTAR	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
	DÍAS DA SEMANA(direta)	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
	REPETIÇÃO	1 pt cada (max 4)		
FALA ESPONTÂNEA	DENOMINAR	1 pt cada (max 4)		
	LEITURA DE PALAVRAS	1 pt cada (max 4)		
	LEITURA DE FRASES	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
COMPREENSÃO	1 ESTÁGIO	1 pt forma		
	2 ESTÁGIOS	1 pt forma		0,5 tamanho
	3 ESTÁGIOS	1 pt forma	0,5 tamanho	1 pt forma 0,5 tamanho

AValiação DE MEMÓRIA TOTAL

PRIMEIROS ITENS	MAX 9
PALAVRAS	MAX 2
FRASE	MAX 1
DESENHO	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VERBAL	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VISUAL	MAX 2
TOTAL	

AValiação DE MEMÓRIA ANTES DO RETORNO MOTOR:

RECONHECIMENTO VERBAL (conta leitura e repetição)	
RECONHECIMENTO VISUAL (conta desenhos e figuras)	

Continua com Anexo IV (IV.7)

Anexo IV(IV.7)

**PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR**

FOLHA DE REGISTRO FORMA C (THIRD)		DATA:
NOME:	RG:	MÃO: (E) (D)
PSICÓLOGOS:		
NEUROLOGISTA:		
RADIOLOGISTA:		
QUANTIDADE DE DROGA:	EXTRA:	

PRE DROGA

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	TEMPO
DENOMINAÇÃO	LÁPIS		
	VELA		
	ESCOVA DE DENTE		
	FACA		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA – DIRETA		
	DIAS DA SEMANA – INDIRETA		
FORÇA MUSCULAR	DIREITA		
	ESQUERDA		
TEMPO	QUE HORAS SÃO?	XXXXXXXXXX	

CONTAR (1...):INJEÇÃO DE DROGA 10 (marcar o número que parou de falar:

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	TEMPO
DENOMINAÇÃO	LÁPIS		
	VELA		
LEITURA	RIO		
REPETIÇÃO	RIO		
LEITURA	TERRA		
REPETIÇÃO	TERRA		
LEITURA DE FRASE	FECHE A PORTA		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	

	MESA		
	SANDÁLIA		
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	CÍRCULO PEQUENO		
	TRIÂNGULO PEQUENO CÍRCULO GRANDE		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)		
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)		

	CARRO		
	BOLA		
DENOMINAÇÃO	ESCOVA DE DENTE*		
	FACA		
LEITURA	PATO		
REPETIÇÃO	PATO		
LEITURA	RÁDIO		
REPETIÇÃO	RÁDIO		
LEITURA DE FRASE	O VIDRO QUEBROU		
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	CÍRCULO GRANDE		
	QUADRADO GRANDE E TRIÂNGULO PEQUENO		

Continua como Anexo IV (IV.8)

Anexo IV(IV.8)

PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)

INTERIM:

RETORNO A LINHA DE BASE EEG:
FORÇA MUSCULAR DIREITA:
FORÇA MUSCULAR ESQUERDA:
DENOMINAÇÃO DE OBJETOS:
DENOMINAÇÃO DE PARTES DO CORPO:
1) QUE HORAS SÃO AGORA?
2) O QUE ACONTECEU?
3) ATÉ QUAL NÚMERO VOCÊ LEMBRA TER CONTADO?
4) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA MOVIMENTAR O BRAÇO?
5) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA FALAR?
6) VOCÊ TEVE DIFICULDADES PARA ENTENDER O QUE EU FALAVA?

EVOCAÇÃO E RECONHECIMENTO

TEMPO DE INÍCIO DA TESTAGEM PÓS DROGA:

MEMÓRIA		PONTOS
PALAVRAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: LOJA JANELA MAR RIO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: ESCOLA TERRA LAÇO CHÃO	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: PATO JUIZ CHEFE CABRA	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: CHEQUE FOGÃO RÁDIO CERCA	
DESENHOS	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
FIGURAS	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO VERBAL: MESA DOCE RISO CHUVA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: RISCO FLOR AGULHA SANDÁLIA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: LIMÃO NÚMERO CARRO TETO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: CORDA CARTÃO LANCHE BOLA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	

Continua como Anexo IV (IV.9)

Anexo IV(IV.9)

**PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)**

FRASES	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: O CAMINHÃO SAIU FECHE A PORTA HORA DO LANCHE O GUARDA CHEGOU	
	EVOCAÇÃO: RECONHECIMENTO: O VIDRO QUEBROU O PRATO ESTÁ CHEIO O AVIÃO PARTIU O MENINO BRINCA	

AValiação DE LINGUAGEM ANTES DE RETORNO MOTOR:

FALA AUTOMÁTICA	CONTAR	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
	DÍAS DA SEMANA(direta)	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
FALA ESPONTÂNEA	REPETIÇÃO	1 pt cada (max 4)		
	DENOMINAR	1 pt cada (max 4)		
	LEITURA DE PALAVRAS	1 pt cada (max 4)		
COMPREENSÃO	LEITURA DE FRASES	2 pt sem erros	1 pt com erros	0 sem resposta
	1 ESTÁGIOS	1 pt forma		
	2 ESTÁGIOS	1 pt forma		0,5 tamanho
	3 ESTÁGIOS	1 pt forma	0,5 tamanho	1 pt forma

AValiação DE MEMÓRIA TOTAL

PRIMEIROS ITENS	MAX 9
PALAVRAS	MAX 2
FRASE	MAX 1
DESENHO	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VERBAL	MAX 2
FIGURAS - RECONHECIMENTO VISUAL	MAX 2
TOTAL	

AValiação DE MEMÓRIA ANTES DO RETORNO MOTOR:

RECONHECIMENTO VERBAL (conta leitura e repetição)	
RECONHECIMENTO VISUAL (conta desenhos e figuras)	

Continua como Anexo IV (IV.10)

Anexo IV(IV.10)

**PROTOCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA DE EPILEPSIA -HC UFPR**

FOLHA DE REGISTRO - PRE TESTE	DATA:
NOME:	RG: MÃO: (E) (D)
PSICÓLOGO:	

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	CHAVE		
	CANETA		
	CADEADO		
	PENEIRA		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA - DIRETA		
	DIAS DA SEMANA - INDIRETA		
FORÇA MUSCULAR	DIREITA		
	ESQUERDA		
NOÇÃO DE TEMPO	QUE HORAS SÃO?		

CONTAR (1...):INJEÇÃO DE DROGA 10 (marcar o número que parou de falar:

FUNÇÃO	TESTE	RESPOSTA	MOTOR
DENOMINAÇÃO	CHAVE		
	CANETA		
LEITURA	LIVRO		
REPETIÇÃO	LIVRO		
LEITURA	SUCO		
REPETIÇÃO	SUCO		
LEITURA DE FRASE	O GALO CANTA		
FALA AUTOMÁTICA	DIAS DA SEMANA		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
	BOLSA		
	RELÓGIO		
COMPREENSÃO	QUADRADO		
	TRIÂNGULO PEQUENO		
	CÍRCULO PEQUENO E QUADRADO GRANDE		
DESENHOS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
FIGURAS	(LEMBRE ISTO)	XXXXXXXXXX	
	AVENTAL		
	CASA		
DENOMINAÇÃO	CADEADO		
	PENEIRA		
LEITURA	ROSTO		
REPETIÇÃO	ROSTO		
LEITURA	ANEL		
REPETIÇÃO	ANEL		
LEITURA DE FRASE	APERTE O LAÇO		
COMPREENSÃO	CÍRCULO		
	QUADRADO GRANDE		
	CÍRCULO GRANDE E TRIÂNGULO PEQUENO		

Continua como Anexo IV (IV.11)

Anexo IV(IV.11)

PROTÓCOLO PARA TESTE DE WADA
PROGRAMA DE CIRURGIA D EPILEPSIA -HC UFPR (cont.)

MEMÓRIA		PONTOS
PALAVRAS EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: FOGO BARRA LIVRO BANCO	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: ILHA ATOR SUCO MATO	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: ROSTO MILHO CAMPO LESTE	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: PILHA ANEL SÍTIO FERRO	
DESENHOS	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
	1 2 3 4	
FIGURAS EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO VERBAL: BOLSA GANSO ANJO GRAMPO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: TELEFONE JORNAL BRILHO RELÓGIO RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: METAL CINZA AVENTAL BLUSA RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: MAÇA CASA SALSA PINTOR RECONHECIMENTO VISUAL: 1 2 3 4	
FRASES EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: O PEIXE NADA PARE O ÔNIBUS O GALO CANTA AS FLORES TEM PERFUME	
EVOCAÇÃO:	RECONHECIMENTO: VAMOS TOMAR CAFÉ HOJE ESTÁ CHOVENDO APERTE O LAÇO LIGUE O RÁDIO	

Anexo V

CLASSIFICAÇÃO DE SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO DE ENGEL (adaptado de Engel *et al*, 1993)

Classe I	Livre de Crises	
	A	Completamente livre de crises
	B	Apenas crises parciais simples
	C	Algumas crises limitantes, porém sem crises por pelo menos 2 anos
	D	Convulsões apenas durante a retirada das DAE
Classe II	Raras crises limitantes – “quase sem crises”	
	A	Inicialmente livre de crises, porém agora com raras crises
	B	Raras crises limitantes desde a cirurgia
	C	Crises atualmente mais do que raras, porém raras por pelo menos 2 anos
	D	Crise noturnas apenas
Classe III	Melhora significativa	
	A	Melhora significativa das crises
	B	Prolongado período sem crises, porém menor do que a 1/2 do seguimento
Classe IV	Sem melhora significativa	
	A	Alguma redução das crises
	B	Sem mudança apreciável
	C	Piora das crises