

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

ANA FÁTIMA VOLKMANN

**O VALOR DA VÍDEO-ELETRENCEFALOGRAFIA NA LOCALIZAÇÃO
DA ZONA DE INÍCIO ICTAL DURANTE A AVALIAÇÃO PARA O
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE EPILEPSIAS
REFRATÁRIAS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

CURITIBA

2014

ANA FÁTIMA VOLKMANN

**O VALOR DA VÍDEO-ELETRENCEFALOGRAFIA NA LOCALIZAÇÃO
DA ZONA DE INÍCIO ICTAL DURANTE A AVALIAÇÃO PARA O
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE EPILEPSIAS
REFRATÁRIAS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

Dissertação de Mestrado apresentada à
Pós-Graduação em Medicina Interna e
Ciências da Saúde do Hospital de Clínicas
da Universidade Federal do Paraná, para
obtenção do título de Mestre em Medicina
Interna e Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Soares
Silvado

CURITIBA

2014

V919

Volkman, Ana Fátima.

O valor da vídeo-eletrencefalografia na localização da zona de início ictal durante a avaliação para o diagnóstico e tratamento cirúrgico de epilepsias refratárias ao tratamento medicamentoso / Ana Fátima Volkman. – Curitiba, 2014.

53 f.: il.; color.; 30 cm.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Soares Silvado.

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna do Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná.

1. Epilepsia - diagnóstico. 2. Epilepsia - cirurgia. 3. Eletrencefalografia - instrumentação. I. Título. II. Silvado, Carlos Eduardo Soares.

NLMC: WL 150



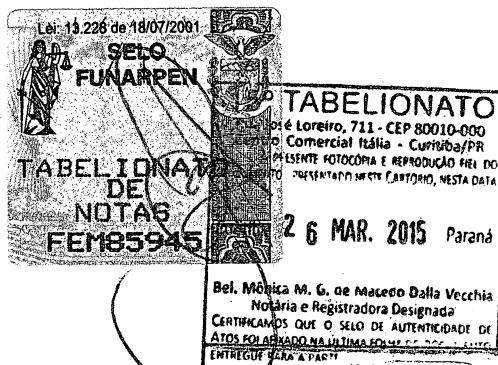
PARECER

Ao décimo oitavo dia do mês de dezembro do ano de dois mil e quatorze, a banca examinadora constituída pelas Professoras: Dra. Ana Chrystina de Souza Crippa, (UFPR) Dr. Carlos Alexandre Twardowschy (PUC - PR), e Dr. Carlos Eduardo Soares Silvado (UFPR), exarou o presente parecer sobre a dissertação elaborada por ANA FÁTIMA VOLKMANN, aluna concluinte do **Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna - Mestrado da Universidade Federal do Paraná**, intitulada “O VALOR DO VÍDEO-ELETRENOCEFALOGRAFIA NA LOCALIZAÇÃO DA ZONA DE INÍCIO ICTAL DURANTE A AVALIAÇÃO PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE EPILEPSIAS REFROTÁRIAS AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO”. A Banca examinadora considerou que a aluna apresentou trabalho adequado para dissertação e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, de modo a merecer a sua **aprovação**, sendo recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **Mestre em Medicina Interna**, e a publicação de artigo em revista técnico-científica com corpo editorial, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições, cumpridas outras exigências previstas em normativas da pós-graduação.


Professora Dra. Ana Chrystina de Souza Crippa

Professor Dr. Carlos Alexandre Twardowschy


Professor Dr. Carlos Eduardo Soares Silvado



Aos meus pais, Ilmar e Sueli Volkmann, por terem desejado tanto que eu chegasse à Universidade e por terem lutado cada minuto para que este sonho se concretizasse.

À minha irmã, Nadja Aline Volkmann, e a meu cunhado, Ismael Carvalho, pela paciência, incentivo e apoio sempre disponibilizados.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por todos os momentos em que eu e os meus pacientes pedimos a sua ajuda e sua bênção.

A todos meus amigos e amigas, em especial à Anna Paula Paranhos, à Jaqueline Locks e à Luciane Filla pelo apoio, incentivo e compreensão constantes.

Aos colegas, professores, residentes e funcionários dos ambulatórios e das enfermarias que colaboraram com o cuidado dos pacientes.

Aos funcionários e técnicos do Serviço de Eletroencefalografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná pela amizade, dedicação, boa vontade e competência com que realizam os exames.

Aos profissionais do Serviço de Epilepsia e EEG do HC-UFPR, Drs. Carlos E S. Silvado, Luciano de Paola, Francisco M. B. Germiniani e às Dr^{as}. Ana C. Crippa e Mara Baliana, pelo meu aprendizado em Eletroencefalografia e Vídeo-eletroencefalografia.

Por fim, ao meu orientador, Prof. Carlos Silvado, que realiza seu trabalho com seriedade, competência, brilhantismo e praticidade, que me ensinou Neurofisiologia, Epilepsia e acima de tudo, a vencer pequenos e grandes desafios.

À colaboração da equipe do Hospital do Idoso Zilda Arns (HIZA) e do Hospital de Reabilitação Ana Carolina Moura Xavier, pelo tempo disponibilizado e pela compreensão nos períodos de ausência.

Aos meus familiares, à minha avó, Esther, aos meus tios e tias Sileze Born, Ditmar e Veneranda Volkmann, Marlete e Marcos Behling e aos meus primos, Ricardo e Gustavo Kurth, Dênis Volkmann e Rafael Behling, que sempre compreenderam e me apoiaram nesta trajetória.

Aos meus avós Ervino Born e Allitor e Ruth Volkmann que, mesmo não presentes fisicamente, com certeza me apoiaram em todo este percurso.

“A vida é curta e a arte é longa, a ocasião é fugaz, a experiência é enganosa, e o julgamento, difícil. O médico deve não apenas estar preparado para fazer o que é correto por si mesmo, mas também fazer o paciente, os atendentes e os terceiros cooperarem”.

Hipócrates

I - RESUMO

Aproximadamente 30% das pessoas com epilepsia (PCE) não controlam as crises epilépticas apenas com medicação antiepiléptica, necessitando realizar uma avaliação para confirmação diagnóstica e eventual tratamento cirúrgico de epilepsia (ADCE). O ponto crucial da ADCE é o registro com vídeo-eletrencefalograma (VEEG) das crises típicas e a definição da região cerebral onde se iniciam as crises epilépticas (zona de início ictal - ZII). Porém a definição sobre a duração, número de crises necessárias para uma adequada localização da ZII e as possíveis intercorrências durante o VEEG não estão bem determinadas, o que tem implicações óbvias no planejamento das avaliações das epilepsias refratárias. Com o objetivo de: a) identificar o valor do VEEG na classificação das crises epilépticas e na localização da ZII; b) identificar a duração mínima do VEEG para registrar um número suficiente de crises epilépticas típicas; c) avaliar o risco de intercorrências durante o VEEG; d) definir o período do dia com maior ocorrência de crises epilépticas e e) comparar as características acima entre os diversos grupos de epilepsia de ADCEs realizados durante a avaliação para tratamento cirúrgico de epilepsia no Serviço de Epilepsia e EEG do Hospital de Clínicas UFPR. Foram revisados as fichas técnicas, laudos e prontuários de 1.044 VEEGs, sendo incluídos aqueles com duração superior a 24 h contínuas e excluídos os com dados incompletos, com registro exclusivo de eventos não epilépticos; que utilizaram eletrodos intracranianos e os registros com mais de 10 crises epilépticas. As ADCE foram classificadas em 5 grupos conforme a classificação final do tipo de epilepsia (anterior - ANT, temporal - TEMP, posterior - POST, não definida - ND e generalizada - GEN). Foram incluídos 655 exames de VEEGs, sendo que 57% deles em homens. A duração média do registro foi de $56,7 \pm 46,5$ h nas GEN e de $99,9 \pm 16,4$ h nas epilepsias localizadas, sendo de $102,5 \pm 62,5$ h no grupo TEMP (524 VEEGs). Durante o VEEG a medicação antiepiléptica foi reduzida em 50,6% das TEMP; 48,6% das ANT, 33,3% das POST e em 50% das GEN. As intercorrências ocorreram com maior frequência no grupo GEN com 5,2% de crises não registradas e no grupo POST 0,9% das crises com estado de mal/crise prolongada. A duração média até o registro da primeira crise considerada ideal foi de $56,6 \pm 52,1$ h nas ANT; $53,2 \pm 48,5$ h nas TEMP; $39,7 \pm 32,4$ h nas POST. A definição da localização da zona de início ictal foi possível em 67,7% das TEMP, 63% das POST, 40% das ANT. Entre as epilepsias localizadas 70,1% ocorreram durante a vigília, com 24,4% pela manhã; 33,7% à tarde e 41,9% à noite. Pelos resultados estima-se que para a localização da ZII deve-se realizar VEEG com duração variando de 53 h (1ª crise ideal) a 79 h (última crise), incluindo o período noturno (42% das crises). Esses dados serão úteis no planejamento das avaliações para o diagnóstico e tratamento cirúrgico de epilepsia.

Palavras-chave: Epilepsia, Vídeo-eletrencefalograma, Vídeo-EEG, Zona de Início Ictal, Tratamento Cirúrgico de Epilepsia. Diagnóstico de Epilepsia.

II - ABSTRACT

Approximately 30% of people with epilepsy (PWE) cannot control their seizures only with antiepileptic medication, needing to perform an evaluation to confirm the diagnosis and possible surgical epilepsy treatment (DSET). DSET's crucial point is recording the typical seizures with video-EEG (VEEG) and defining the cortical area where the episodes begin (ictal onset zone – IOZ). However, the definition around the duration and number of necessary seizures necessary for an adequate location of the IOZ and possible complications during the VEEG are not well determined, and this has obvious implications in planning the evaluation of refractive epilepsies. With the goals of identifying the a) value of VEEG in the classification of epileptic seizures and location of the IOZ; b) identifying the minimum duration of VEEG to record a sufficient number of typical epileptic seizures; c) assess the risk of intercorrências during the VEEG; d) define time of day with the largest occurrences of epileptic seizures; and e) compare the characteristics above between the diverse groups of epilepsies of DSETs performed during evaluation for epilepsy surgery in the Division of Epilepsy and EEG Hospital Clinical UFPR. We reviewed medical and VEEG records of 1044 VEEGs, these we included the ones with duration over 24 continuous hours and excluded those with incomplete data, with exclusively non-epileptic events, those with intracranial electrodes and VEEG with more than 10 epileptic seizures. They were classified the DSET according to localization into five groups (frontal- ANT, temporal - TEMP, posterior quadrant - POST, undetermined definida - UD e generalized - GEN). We included 655 VEEGs, 57% of them of male patients. Mean duration of VEEG recordings was 56.7 ± 46.5 hr for GEN and 99.9 ± 16.4 for localized onset; with a mean duration of 102.5 ± 62.5 hr for temporal onset (524 VEEGs). Antiepileptic drugs were tampered down in 50.6% of TEMP, in 48.6% of ANT, 33.3% of POST and in 50% of GEN. Complications were more frequent in the GEN group with 5,2% unrecorded seizures and the POST group 0.9% of seizures with prolonged seizures or status. Mean duration of VEEG recording until the first ideal seizures was $56.6 (\pm 52.1)$ hr for ANT; $53.2 (\pm 48.5)$ hr for TEMP; $39.7 (\pm 32.4)$ for POST. The zone of ictal onset was adequately localized in 67.7% of TEMP, in 63% of POST, in 40% of ANT. For the group of localized epilepsies, 70.1 % of seizures occurred during arousal, 24.4 % of seizures occurred in the morning; 33.7 % in the afternoon and 41.9 % at night. The minimum recording time of VEEG for determining the zone of ictal onset should range from 53 hr (1st ideal seizures) to 79 hr (last recorded seizures). VEEGs recordings should include all night and day, as much as 42% of all seizures occurred only during night time. These data will be useful in planning evaluations for diagnosis and surgical treatment of epilepsy

Key Words: Epilepsy, Video-eletrencefalograma, Video-EEG, Ictal Onset Zone, Surgical Treatment of Epilepsy, Diagnosis of Epilepsy.

III - Lista de Tabelas

TABELA 1 - Síndromes Epilépticas dos VEEG com Crises Incontáveis.....	32
TABELA 2 - Características dos VEEGs conforme os Grupos de Epilepsias.....	37
TABELA 3 - Atividade Epileptiforme Interictal conforme os Grupos de Epilepsia .	38
TABELA 4 - Período e Estado da Ocorrência das Crises Conforme os Grupos de Epilepsia.....	38
TABELA 5 - Tipos de Crises Epilépticas conforme os Grupos de Epilepsias.....	39
TABELA 6 - Valor Localizatório das Crises Epilépticas conforme o Grupo de Epilepsia.....	40
TABELA 7 - Definição da Localização da Zona de Início Ictal pelo VEEG.....	41
TABELA 8 – Comparação Estatística entre os Grupos.....	41
TABELA 9 - Comparação dos Estudos em Relação Número Médio de Crises durante VEEG.....	45

IV - Lista de Figuras

FIGURA 1 - A zona epileptogênica.....	19
FIGURA 2 - Sistema 10-10 e Sistema 10-20.....	30

V- Lista de Abreviaturas

ADCE	- Avaliação para diagnóstico e eventual tratamento cirúrgico
ANT	- Grupo de epilepsia anterior
CNEP	- Crises não epilépticas psicogênicas
DAE (S)	- Droga (s) Antiepilépticas (s)
EEG	- Eletroencefalograma
EME	- Estado de mal epiléptico
EMT	- Esclerose mesial temporal
FEI	- Foto estimulação intermitente
GEN	- Generalizada
HC-UFPR	- Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
HV	- Hiperventilação
ILAE	- “International League Against Epilepsy”
LOCAL	- Grupo de epilepsia localizada
ND	- Grupo de epilepsia não definida
PCE	- Pessoas com epilepsia
PET-CT	- Tomografia Computadorizada por Emissão de Pósitrons
POST	- Posterior
RNM	- Ressonância Nuclear Magnética
SPECT	- Tomografia Computadorizada por Emissão de Fótons
SUDEP	- “Sudden unexpected death in epilepsy”
TC	- Tomografia Computadorizada
TEMP	- Temporal
VEEG	- Vídeoeletrencefalograma
ZDF	- Zona de déficit funcional
ZE	- Zona epileptogênica
ZIC	- Zona interictal
ZII	- Zona de início ictal
ZS	- Zona sintomatogênica

VI - SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
Aspectos gerais.....	12
Classificação das epilepsias.....	13
Diagnóstico das epilepsias.....	14
Tratamento medicamentoso.....	16
Epilepsias refratárias.....	17
Tratamento cirúrgico.....	18
Vídeo-eletroencefalograma.....	20
2. OBJETIVOS	27
Objetivo principal.....	27
Objetivos secundários.....	27
3. MATERIAIS E MÉTODOS	28
Epilepsia refratária ao tratamento medicamentoso.....	28
Monitorização Contínua com Vídeo-eletroencefalografia.....	29
Critérios de Inclusão e Exclusão.....	31
Tipos de Epilepsia.....	33
Grupo de Epilepsia.....	33
Valor Localizatório das Crises Epilépticas.....	34
Definição da Localização da Zona de Início Ictal.....	34
Intercorrências.....	34
Análise Estatística.....	35
4. RESULTADOS	36
Características dos Pacientes e do VEEG.....	36
Atividade Epileptiforme Interictal.....	37
Período do Dia e Estado na Consciência das Crises Epilépticas.....	38
Tipos de Crises Epilépticas.....	39
Valor Localizatório das Crises Epilépticas.....	39
Definição da Zona de Início Ictal.....	40
Significância Estatística das Comparações entre os Grupos de Epilepsia....	41
5. DISCUSSÃO	42

6. CONCLUSÕES.....	47
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

1. INTRODUÇÃO

Aspectos gerais

A Epilepsia corresponde a um grupo de doenças neurológicas que se manifesta clinicamente através de crises epiléticas. Pode apresentar associado ao quadro clínico déficits neurológicos, distúrbios de conhecimento e memória, distúrbios psicológicos e psiquiátricos, que apresentam alta taxa de comorbidades relacionadas à epilepsia (LEITE *et al.*, 2010; WANG *et al.*, 2013).

Historicamente, a palavra epilepsia foi utilizada pela primeira vez por Avicena (980-1037), médico árabe de origem persa. A palavra tem origem do verbo grego *epilambanein* que tem como significado “ser invadido, atacado ou surpreendido”. Em vários registros históricos, a epilepsia era considerada como uma maldição dos deuses e do demônio. Ainda em nosso meio existe um grande estigma em relação à epilepsia, principalmente devido a questões culturais, religiosas e socioeconômicas relacionados às pessoas com essa patologia (FERNANDES, 2005).

A incidência anual nos países desenvolvidos está estimada entre 50-70 casos por 100.000 habitantes/ano e a prevalência em 4 a 10 por 1.000 pessoas (BEGLEY *et al.*, 2000; SÁNCHEZ-ALVARES, 2003; SANDERS, 2003). Já nos países em desenvolvimento, como países da América Latina, a incidência está estimada em 70 a 100 por 100.000 habitantes/ano e a prevalência de 11 a 18 por 1.000 pessoas (LEITE *et al.*, 2010). Em um estudo em Campinas e São José do Rio Preto foi encontrada prevalência da epilepsia na população geral de 5,4/1.000 habitantes/ano. Em pessoas com idade de 60 anos ou mais a prevalência encontrada foi de 8,5/1.000 pessoas (NORONHA *et al.*, 2007).

Classificação das epilepsias

Uma definição para a classificação das epilepsias foi proposta pela Liga Internacional Contra Epilepsia (ILAE), definidos pela Comissão de Epidemiologia e Prognósticos em 1993, pela Comissão de Classificação e Terminologia para a classificação clínica e eletroencefalográfica das crises epiléticas em 1981 e para a classificação das epilepsias e síndromes epiléticas em 1989 (LAGERLUND *et al.*, 1996; BERG *et al.*, 2009; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011; PANAYIOTOPOULOS *et al.*, 2011).

Uma das características que deve ser valorizada é a semiologia das crises epiléticas. Devem-se avaliar as características dos pródromos, a existência de auras, a presença de alteração da consciência ou sintomas amnésicos e os automatismos, entre os mais frequentes os movimentos motores (BLAIR *et al.*, 2012; TUFENKJIAN *et al.*, 2012; LV *et al.*, 2014).

A seguir algumas definições, dentre as mais frequentes:

- **Auras:** em geral é um dos primeiros sintomas, principalmente em epilepsia temporais e parieto-occipitais. Apresentam importante valor na localização e lateralização entre a zona sintomatogênica (ZS) e zona epileptogênica (ZE). Entre as formas de apresentação estão as auras somatossensitivas, visuais, auditivas, vertiginosas, olfatórias, psicoemotivas e autonômicas (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011).
- **Crises motoras:** são caracterizadas por movimentos simples reproduzidos por estimulação elétrica primária em áreas motoras somatossensoriais. São avaliadas de acordo com a duração da contração, ritmicidade do movimento e o grupo muscular envolvido. Podem se apresentar como crises mioclônicas, clônicas, tônicas, versivas e tônico-clônicas (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001; RONA, *et al.*, 2005; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011).
- **Automatismos:** são crises caracterizadas por movimentos semelhantes e repetitivos realizados nas atividades diárias. Podem ser movimentos como bater palmas, movimentos de engolir, estalar os lábios, tosse e de

comportamento, como uma distonia (FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011).

- **Crises discognitivas:** são as crises com uma pequena alteração motora e alteração da consciência, como alteração da percepção, da atenção, da emoção, da memória ou da função executiva (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011).
- **Crises sensitivas:** são crises sensoriais que podem se apresentar como somatossensoriais, visuais, auditivas, olfatórias, gustativas, epigástricas, cefálicas ou autonômicas (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011).

Quanto ao tipo das crises epilépticas a classificação considerou os critérios clínicos e eletroencefalográfico, quando disponível, em quatro categorias (FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011):

- Crises generalizadas: a sintomatologia ictal não demonstra evidência de início focal e as manifestações clínicas indicam envolvimento inicial em ambos os hemisférios cerebrais. Podem ser classificadas em crises generalizadas (tônicas, clônicas ou tônico-clônica), crises de ausência e crises mioclônicas.
- Crises focais: a sintomatologia ictal apresenta início focal independente se evolui, ou não, para generalização secundária.
- Múltiplos tipos de crises: quando estão presentes as crises generalizadas e parciais.
- Crises indeterminadas: quando a crise não pode ser classificada de acordo com as informações obtidas.

Diagnóstico das epilepsias

A investigação deve ser iniciada com uma anamnese detalhada e um exame físico e neurológico minucioso. Esses dados podem dar algumas pistas para o diagnóstico correto das crises e da sua classificação (SHUELE e LÜDERS, 2008).

Os exames complementares podem ajudar a descartar alguma condição que simule uma crise convulsiva. Entre os principais diagnósticos diferenciais podemos citar as desordens autonômicas, arritmias cardíacas, doenças cérebro vasculares, toxicidade a drogas, desordens metabólicas, hipotensão ortostática, distúrbios do sono, distúrbios do movimento, síncope como a síncope vaso-vagal, desordens vestibulares e as doenças psiquiátricas (CASCINO, 2002). É importante ter o conhecimento dessas afecções para poder descartar esses diagnósticos diferenciais, principalmente em pacientes com crises muito frequentes e que não estão respondendo corretamente ao tratamento proposto (CASCINO, 2001; MUTARELLI *et al.*, 2000; BEBADIS, 2009). As crises não epiléticas psicogênicas, isoladas ou associadas a crises epiléticas, ocorrem em até 20% dos pacientes com epilepsia não controlada com medicação, devendo esta suspeita ser sempre investigada nestes pacientes (GEDZELMAN e LAROCHE, 2014).

Exames de imagem como a tomografia computadorizada (TC) de crânio e a ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio podem ser solicitados para avaliar se existe alguma alteração estrutural que possa causar as crises epiléticas.

O eletroencefalograma (EEG) de rotina, em sono e vigília e com testes de ativação como a hiperventilação (HV) e a foto estimulação intermitente (FEI), pode complementar a investigação, sendo um aliado na quantificação das crises e na definição da localização da atividade epileptiforme (LAGERLUND *et al.*, 1996).

Toda essa investigação é de fundamental importância para a escolha do tratamento adequado, seja ele medicamentoso ou cirúrgico, e com isso, obter o controle efetivo das crises epiléticas do paciente (GILLIAM *et al.*, 2011).

Na maioria dos casos, o exame de EEG de superfície, o VEEG, a RNM crânio e uma avaliação neuropsicológica podem determinar com exatidão a ZE, sendo possível determinar a área a ser removida cirurgicamente para controle das crises (CASCINO, 2001; LEITE *et al.*, 2009).

Mas, em alguns casos, esses resultados podem ser contraditórios, sendo necessárias outras técnicas para determinar a área epileptogênica. Uma das opções é realizar uma monitorização por VEEG com eletrodos invasivos profundos, placas e estrias subdurais. Esses métodos mais invasivos acarretam aumento dos riscos

durante a ADCE, com aumento dos custos do exame e maior risco de complicações como traumatismos cranianos e hemorragias, não sendo utilizados rotineiramente (LEITE *et al.*, 2009).

Existem ainda outros exames de imagem complementares que podem auxiliar nos casos de difícil avaliação, trazendo mais informações, como o caso da Tomografia Computadorizada por Emissão de Pósitrons (PET-CT) e a Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único (SPECT), mas que infelizmente ainda não estão disponíveis na maioria dos centros de pesquisa, principalmente nos países em desenvolvimento (SÁNCHEZ-ALVAREZ, 2003; JIMÉNEZ *et al.*, 2004).

Tratamento medicamentoso

A escolha do tratamento medicamentoso depende do tipo de epilepsia diagnosticada. Deve-se sempre levar em conta os efeitos adversos de cada medicação que possa causar, a médio e longo prazo, dano ao paciente. Entre os efeitos mais comuns estão a neurotoxicidade, as reações idiossincráticas a teratogenicidade e as interações com outras classes de medicamentos que o paciente necessita utilizar para controle de outras comorbidades que não a epilepsia (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005; STEFAN *et al.*, 2011).

Atualmente, existem diversas drogas antiepilépticas (DAEs) com diferentes formas de administração e posologia, como a forma oral por comprimidos ou solução e a forma injetável, que podem ser prescritas de uma até várias vezes ao longo do dia. As possibilidades de ajustes de dosagens dessas medicações e a utilização de DAEs concomitantemente aumentam as chances de adaptar o tratamento medicamentoso conforme cada paciente, o que aumenta a chance de um controle mais eficaz das crises epiléticas (SÁNCHEZ-ÁLVAREZ, 2003; GUILHOTO *et al.*, 2010).

Com o início do tratamento medicamentoso, um fator importante de prognóstico é a frequência das crises nos primeiros seis meses do início do tratamento com DAE. Se continuar elevado o número de crises mesmo com a utilização medicamentosa nos 2 a 3 primeiros tratamentos, existe alto fator de risco

para que as crises se mantenham recorrentes com os demais tratamentos medicamentosos. (SCHUELE e LÜDERS, 2008).

Entre as razões para a falência do tratamento medicamentoso podem estar a escolha inadequada das DAEs de primeira linha, a má aderência medicamentosa pelos pacientes e alguns fatores do estilo de vida do paciente que podem contribuir para a recorrência das crises, como os quadros emocionais, fatores educacionais, atividades recreativas entre outras. (SCHUELE e LÜDERS, 2008; COSTA *et al.*, 2012).

Epilepsias Refratárias

Alguns pacientes não conseguem controlar suas crises de forma adequada com uso, mesmo de forma correta, das DAEs, sendo esses pacientes os maiores frequentadores dos serviços de emergência e dos ambulatórios de epilepsia, em busca de uma nova alternativa de tratamento para controle das suas crises.

Podemos considerar como epilepsia refratária aqueles pacientes que não conseguem um controle satisfatório com uso isolado ou combinado de drogas antiepilépticas até doses consideradas seguras para o seu tratamento.

Cerca de 30% a 40% dos pacientes com epilepsia não respondem adequadamente ao tratamento medicamentoso, sendo que a prevalência da epilepsia intratável varia entre 0,2% - 0,3% das epilepsias (BENBADES *et al.*, 2004). Em um estudo com 470 pacientes que nunca haviam sido tratados com DAEs, 47% deles responderam à primeira DAE, 13% responderam a introdução da segunda droga e apenas 4% responderam ao uso da terceira droga. Desses pacientes, 36% não responderam ao tratamento medicamentoso. Esse estudo confirmou que um grupo de pacientes é refratário desde o início da utilização das DAEs (KWAN e BRODIE, 2000).

Em outro estudo mais recente de Brodie *et al.* (2013), com 1.098 pacientes, mostrou que 68% dos pacientes apresentavam crises controladas com DAEs, desses, 62% em monoterapia. Foram analisados os padrões de respostas às DAEs, sendo que 37% dos pacientes apresentaram um controle precoce e sustentado da

epilepsia, 22% apresentaram um controle tardio, mas não sustentado, 16% apresentaram períodos de controle e recidiva e, infelizmente, 25% nunca apresentaram controle efetivo das crises epiléticas.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é uma opção segura e efetiva nos casos de epilepsia de difícil controle que apresentam indicação para tal tratamento (CASCINO, 2002; CONCEIÇÃO *et al.*, 2012).

Entre as síndromes que possam se beneficiar do tratamento cirúrgico estão a epilepsia por esclerose mesial temporal (EMT) e as epilepsias parciais associadas a lesões estruturais como a displasia cortical focal, as más formações vasculares e os tumores benignos cerebrais (CASCINO, 2002; SCHUELE e LÜDERS, 2008; MANSOURI *et al.*, 2012; GILLIAN *et al.*, 2011; CONCEIÇÃO *et al.*, 2013).

A epilepsia do lobo temporal é o tipo mais frequente de epilepsia em adultos, ocorrendo em até 60% dos pacientes com epilepsia nesta faixa etária, estando associada à esclerose temporal mesial em até 80% dos casos. O segundo tipo mais frequente de epilepsia no adulto é a epilepsia do lobo frontal. (CONSENZA-ANDRAUS *et al.*, 2006; BLAIR, 2012).

Um fator importante para definir o tratamento cirúrgico é encontrar a ZE que seria a área do córtex necessária e suficiente para iniciar as crises, e a sua remoção seria suficiente para o completo controle das crises epiléticas (LÜDERS *et al.*, 2006).

São cinco zonas da epilepsia que devem ser avaliadas durante a evolução da crise epilética para definir a localização e extensão da zona epileptogênica (LÜDERS *et al.*, 2006; FOLDVARY-SCHAEFER *et al.*, 2011):

- Zona interictal (ZIC): área do córtex da qual ocorrem as pontas interictais;
- Zona de início ictal (ZII): área do córtex onde se inicia a crise;

- Zona sintomatogênica (ZS): área do córtex que, ativada, produz os sintomas e/ou sinais ictais, que podem ser definidos como as características semiológicas da crise como a posição da cabeça, movimento dos membros que podem sugerir a localização da crise (JIMÉNEZ, 2004);
- Zona epileptogênica (ZE): área que está gerando a atividade irritativa no córtex cerebral, podendo ser definida pelo VEEG, associado a exames de imagem e avaliação neuropsicológica.
- Zona de déficit funcional (ZDF): área do córtex correspondente a uma função cortical superior que apresenta déficit funcional no período interictal, como por exemplo, o déficit de memória verbal em uma epilepsia do lobo temporal.

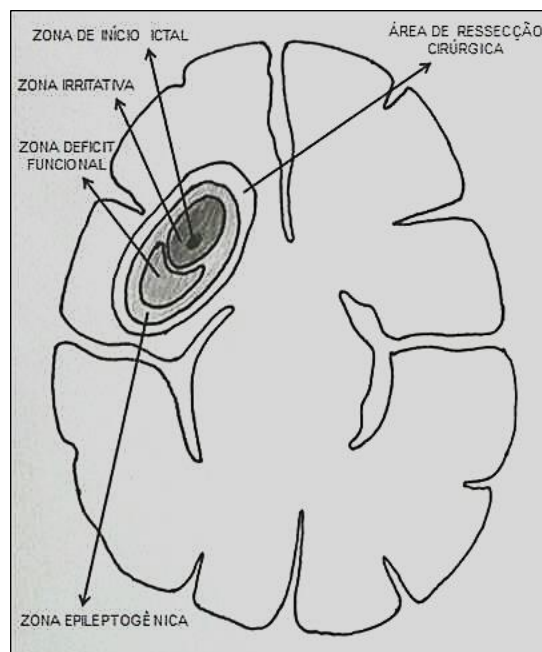


FIGURA 1 - A zona epileptogênica

O melhor tratamento cirúrgico para epilepsia é aquele com remoção completa da ZE, mas sem causar algum déficit neurológico permanente no paciente. Nas epilepsias de lobo temporal, o tratamento cirúrgico apresenta 58% de chance de

paciente se manter livre de crises, comparado com apenas 8% dos pacientes que continuam apenas com o tratamento medicamentoso (SCHUELE e LÜDERS, 2008).

Os resultados cirúrgicos irão depender da causa da epilepsia. No caso de más formações vasculares, tumores pouco diferenciados, tumores neuroepiteliais desembrionários e lesões císticas, o tratamento cirúrgico pode apresentar bons resultados ou até mesmos resultados melhores comparados aos pacientes que realizaram a cirurgia devido esclerose hipocampal. Já no caso de lesões displásicas ou por gliose pós-trauma, a chance de recorrência das crises é maior, devido à dificuldade e, com isso, a necessidade de uma ressecção adicional da área epileptogênica (SCHUELE e LÜDERS, 2008).

Os piores resultados cirúrgicos nas epilepsias de lobo temporal estão associados à ausência de evidência histopatológica de esclerose hipocampal, a incompleta ressecção da ZE, história de crises generalizadas secundárias e lesões na RNM de crânio que evidenciam lesões epileptogênicas diferentes da atrofia hipocampal (MONNERAT *et al.*, 2013).

A cirurgia bem-sucedida melhora a qualidade de vida do paciente e dos cuidadores e familiares, principalmente relacionados à parte emocional e social dos pacientes. (KARAKIS *et al.*, 2013).

Vídeo-eletroencefalograma

A monitorização por VEEG é um método na maioria das vezes não invasivo, que consiste na gravação prolongada do registro eletroencefalográfico associado, simultaneamente, à monitorização do paciente por uma câmera de vídeo (YOGARAJAH *et al.*, 2011). Deve ser realizado sob regime de cuidados constantes, monitorizado por uma pessoa treinada e habilitada na realização deste exame, dessa forma, sendo possível avaliar a semiologia das crises, o comprometimento da consciência e a atividade epileptiforme durante o registro do VEEG (FOSSAS *et al.*, 2005; HUI *et al.*, 2007; KUMAR-PELAYO *et al.*, 2013).

O VEEG é um importante exame para a confirmação diagnóstica, a quantificação das crises epilépticas, a classificação do tipo de crises e diagnóstico

das síndromes epilépticas, além de selecionar os possíveis candidatos ao tratamento cirúrgico de epilepsia (NORDLI, 2006; MORALES-CHACÓN *et al.*, 2007; GUIDELINE TWELVE, 2008; CHEMMANAM *et al.*, 2009; LEE *et al.*, 2009; DOBESBERGER *et al.*, 2011; SUTTER *et al.*, 2011; WEE *et al.*, 2012; KAIBORIBOON *et al.*, 2012).

No caso das epilepsias refratárias ao tratamento medicamentoso, o VEEG é o melhor exame para avaliação do diagnóstico e com isso auxiliar na escolha do melhor tratamento (HUI *et al.*, 2007; BENBADIS, 2009; MIRZADJANOVA *et al.*, 2010). Na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo é feito em 87,7% das admissões num centro especializado em epilepsia. Esse diagnóstico pode ser confirmado em 73,3% dos casos e excluído em 21,6% dos exames. Já a realização do exame resulta em mudança terapêutica em 79% dos casos (SMOLOWITZ *et al.*, 2007).

No caso de pacientes com resultados discordantes, ou seja, aqueles casos em que os dados do EEG de rotina, do VEEG com eletrodos de superfície e os resultados dos exames de imagens diferem entre si da localização do foco epileptogênico, ou aqueles casos que apresentam dificuldade para encontrar a localização da atividade epileptogênica, pode estar indicada a monitorização invasiva e com eletrodos intracranianos (CASCINO, 2002). Eletrodos esfenoideais são úteis para avaliar descargas médio-basais temporais e forame ovais, sendo seus dados apontados como superiores quando comparados aos eletrodos nasofaríngeos (SUNDARAN *et al.*, 1999).

Limitações do VEEG

Existem algumas limitações em que o exame de VEEG pode não permitir a definição da ZII, como no caso de pacientes com crises parciais de origem extratemporal, epilepsias do lobo frontal que apresentam crises repetidas, mas sem associação ao registro eletroencefalográfico de escalpo adequado, podendo apresentar atividade generalizada, o que dificulta a análise da crise.

Outra dificuldade que pode ocorrer durante o exame são os artefatos musculares e de movimentos que prejudicam bastante a análise

eletroencefalográfica, muitas vezes mascarando o diagnóstico correto (CASCINO, 2002). Existe uma dificuldade em analisar alguns exames devido a artefatos musculares que ocorrem na crise, com ausência de correlação do EEG de escalpo devido à calota craniana, as crises com rápida duração da crise ou que apresentam uma rápida propagação da atividade irritativa (BENICZKY *et al.*, 2013).

A análise de cada exame depende de cada serviço. Um estudo mostrou que a avaliação do exame continuamente é superior àqueles exames que avaliam por meio de amostras periódicas do VEEG como, por exemplo, avaliação de um período de 5 minutos do registro a cada hora. A perda de dados relevantes, nesses casos de amostra periódica do traçado, pode ser estimada em torno de 17%-23% (BADAWY *et al.*, 2010).

Características Técnicas do VEEG

Este exame deve ser realizado em ambiente adequado de preferência em regime hospitalar conforme preconizado pela conforme preconizado pela Liga Brasileira de Epilepsia (www.epilepsia.org.br) e pela *American Clinical Neurophysiology Society* (www.acns.org), sendo que na maioria das vezes se faz necessária a redução e até mesmo a retirada total da medicação para induzir as crises epiléticas para avaliação.

O VEEG é um exame de alto custo e que pode apresentar algumas intercorrências durante sua realização. O paciente deve permanecer internado por horas, dias e até mesmo por semanas no hospital, necessitando de um ambiente adequado para a realização da monitorização (CHEMMANAM *et al.*, 2009; DASH *et al.*, 2012).

Para realização do VEEG deve haver um equipamento de VEEG digital com 32 canais que possibilite a reformatação e a filtragem posterior ao registro e um mecanismo para que o paciente possa acionar quando apresentar a crise epilética. Esse equipamento deve estar associado a uma câmera de vídeo que tenha capacidade de registro durante o período da noite ou com pouca luminosidade e que apresente controle remoto para movimentação, mudar o foco e aumentar o *zoom* durante a monitorização do VEEG (GHOUGASSIAN *et al.*, 2004).

Para a realização do VEEG existem dois tipos de montagens utilizadas, a montagem sistema internacional 10-20, e podem ser utilizados eletrodos adicionais que aumentam a chance de registrar de forma mais fidedigna a ZII das crises epiléptica, denominado sistema 10-10 (GUIDELINE TWELVE, 2008).

O registro deve ser realizado em um hospital devido ao risco de o paciente evoluir para um estado de mal epilético durante a manipulação da terapêutica medicamentosa para obter crise para avaliação. Deve ser realizado num lugar calmo e agradável, com privacidade e conforto para o paciente e seus familiares que acompanham o paciente durante o registro do VEEG.

O local deve ser preparado para evitar traumas e lesões durante as crises. Devendo estar equipado com cama hospitalar com grades de proteção e com almofadas nas laterais para o paciente, instalações para ar comprimido, vácuo e oxigênio, banheiro com adaptações, equipe técnica e de enfermagem treinada para o atendimento de intercorrências e para o registro na vídeo-monitorização, equipe médica treinada disponível 24 horas para atendimento de eventuais intercorrências e emergências (CASCINO, 2001; GHOUGASSIAN *et al.*, 2004).

Apresentar um laboratório para realizar testes e exames laboratoriais necessários durante a investigação e internação. Deve existir uma unidade de terapia intensiva equipada e disponível para eventual necessidade de tratamento intensivo, no caso de possíveis complicações durante a monitorização.

Protocolos devem ser criados para o manejo do paciente durante a crise, como os métodos de ativação que devem ser realizados de rotina, como a foto estimulação intermitente (FEI) e hiperventilação (HV), além de métodos de testagem durante a crise para avaliar o nível de consciência do paciente durante o evento. Estas testagens devem ser realizadas por uma equipe treinada que realiza o acompanhamento do VEEG (SÁNCHEZ-ÁLVAREZ, 2003; SMOLOWITZ *et al.*, 2007; GUIDELINE TWELVE, 2008; DI GENNARO *et al.*, 2012).

Apesar da monitorização por VEEG apresentar um alto custo devido à equipe e aparelhagem, a economia de custos para a saúde pública é enorme, principalmente com diagnóstico correto podendo reduzir os custos com uso de medicações, através da indicação de tratamento cirúrgico e com isso melhorar o

controle das crises epilépticas. Com este controle ocorre uma melhora na condição social, psicológica do paciente, melhorando suas condições para desempenhar suas atividades profissionais (CHEMMANAM *et al.*, 2009).

Riscos e complicações do VEEG

A realização deste exame pode apresentar alguns riscos e complicações para os pacientes durante a sua monitorização. Em estudos recentes, a estimativa de fenômenos adversos relacionados à monitorização por VEEG foi de cerca de 11%, sendo dividido em alterações psiquiátricas (3,9%), traumas como queimaduras, abrasões, fraturas ósseas, fraturas dentárias, psicose pós-crise, lacerações e retirada de eletrodos durante a crise pelo paciente durante o exame (2,9%), estado de mal epiléptico (1,9%) e alterações respiratórias (2%) (DOBESBERGER *et al.*, 2011; LEY *et al.*, 2012; LIU *et al.*, 2012; CONCEIÇÃO *et al.*, 2013; SEFAN *et al.*, 2013).

Entre os riscos possíveis estão a broncoaspiração com comida, secreções orais ou vômitos, que ocorre principalmente no pós ictal, sendo recomendado após a crise o decúbito lateral. Essas complicações ocorrem principalmente em paciente com crises frequentes, aumentando assim, a mortalidade, principalmente a “Sudden Unexpected Death in Epilepsy” (SUDEP) e intercorrências (YOO *et al.*, 2014). Nas crises tônico-clônicas generalizadas até 0,2% das crises podem apresentar complicações, principalmente com broncopneumonia por aspiração (NOE *et al.*, 2011).

Na maioria dos exames de VEEG, é necessária a redução e/ou retirada total da medicação de que o paciente está fazendo uso para controle das crises, esse procedimento serve para obter crises epilépticas para avaliação do quadro do paciente. O procedimento pode apresentar aumento de risco para os pacientes como, por exemplo, o desenvolvimento de estado de mal convulsivo durante a redução/retirada da DAEs (DOBESBERGER *et al.*, 2011).

O VEEG é um exame com alta especificidade, mas com pouca sensibilidade. Estima-se que cerca de 20% a 48% dos pacientes não apresentam uma definição diagnóstica e podem necessitar de um novo registro de VEEG para complementar e

aumentar a chance do diagnóstico, mas com isso também aumenta os riscos de intercorrências. (ELGAVISH *et al.*, 2011).

Duração do registro do VEEG

O tempo de permanência para realização do exame varia de acordo com o centro que está realizando o exame. O principal objetivo é a documentação de eventos paroxísticos para caracterização das crises epiléticas. Normalmente o tempo de registro varia de acordo com as alterações e correlação com as mudanças comportamentais do paciente em estudo e objetivos que levaram a realizar o exame (GHOUGASSIAN *et al.*, 2004, LI *et al.*, 2007).

Existem diversas modalidades de registro, que dependem do objetivo a ser avaliado. A duração do VEEG pode ser apenas registro diurno com duração de 12 horas no caso de pacientes com crises muito frequentes, registro apenas noturno para os casos que as crises são mais frequentes pela noite, registro de 24 horas para os pacientes que apresenta crises frequentes, mas com crises diferentes durante o dia e a noite ou com crises na transição sono-vigília e os registros de duração variável que são indicados nos casos que necessitam de estudo mais aprofundado (LEE *et al.*, 2013)

A duração do exame para ocorrência da primeira crise varia de acordo com cada trabalho, mas em média são necessárias 48 horas de monitorização para o registro da primeira crise epilética, mesmo sendo crises de origem não epilética (RIBAÏ *et al.*, 2006; CHEMMENAM *et al.*, 2009; LIU *et al.*, 2012).

A média de número de crises para que possa chegar à definição da zona epileptogênica está entre 3 a 5 crises por paciente durante o exame de monitorização por VEEG (JIMÈNEZ, 2004).

Achados de eletrencefalográficos nas epilepsias

Segundo Cascino (2001) as principais alterações eletroencefalográficas observadas nas epilepsias são as seguintes:

- Epilepsias Localizadas: Cerca de 90% dos pacientes adultos com epilepsia apresentam crises parciais. Oitenta por cento deles têm crises originadas no lobo temporal, usualmente envolvendo a amígdala e o hipocampo. Na maioria dos pacientes com crises extratemporais, elas originam-se no lobo frontal, porém em apenas 10% a 30% desses casos, o registro com VEEG identifica com precisão o local de início das crises. A atividade epileptiforme interictal pode ser registrado em cerca de 80% dos pacientes com crises parciais durante a rotina com os métodos de ativação. A sensibilidade aumenta se forem utilizados outros recursos associados, como os eletrodos esfenoideais e o sistema 10-10 para encontrar atividade interictal.
- Epilepsias generalizadas: A atividade interictal é frequente e proeminente nas regiões anteriores e posteriores do cérebro. Entre os fatores precipitantes estão a hiperventilação, foto estimulação intermitente, alterações metabólicas como hipoglicemia e a sonolência.

2. OBJETIVOS

Aproximadamente 30% das pessoas com epilepsia (PCE) não controlam as crises epiléticas apenas com medicação antiepilética, necessitando realizar uma avaliação para confirmação diagnóstica e eventual tratamento cirúrgico de epilepsia (ADCE). O ponto crucial da ADCE é o registro com VEEG das crises típicas e a definição da área cerebral onde se iniciam as crises epiléticas (zona de início ictal - ZII). Porém, a definição sobre a duração, número de crises necessárias para uma adequada localização da ZII e as possíveis intercorrências durante o VEEG não estão bem determinadas, o que tem implicações óbvias no planejamento da avaliação das epilepsias refratárias, particularmente por ser um exame com duração variada e um custo elevado, disponível em poucos Centros Especializados no atendimento de pacientes com epilepsia.

Objetivo principal

- Identificar o valor do VEEG para a localização da zona de início ictal.

Objetivos secundários

- Identificar a duração mínima do VEEG para registrar um número suficiente de crises epiléticas típicas, capaz de definir a ZII ou a classificação da síndrome epilética;
- Avaliar o risco de intercorrências durante o VEEG;
- Definir o período do dia com maior ocorrência de crises epiléticas;
- Comparar as características acima entre os diversos grupos de epilepsia.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo analisando os resultados de 1044 VEEG, realizadas no Serviço de Epilepsia e EEG do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC UFPR), como parte da Avaliação para Diagnóstico e Cirurgia de Epilepsia (ADCE) em pacientes com epilepsia refratária ao tratamento medicamentoso, no período de setembro de 1997 a julho de 2013. Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HC UFPR (Nº 2511.118/2011-05).

Foram revisados as fichas técnicas e os laudos do VEEG e, em caso de dúvida, revisados os prontuários e os arquivos editados de VEEG. Todos os VEEGs foram revisados e laudados por médicos neurologistas e neurofisiologistas com Título de Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica – EEG, e com comprovada experiência na ADCE e no atendimento de pacientes com epilepsia de difícil controle no Serviço de Epilepsia e EEG do HC-UFPR.

Epilepsia de Refratária ao Tratamento Medicamentoso:

O critério utilizado para definir uma epilepsia como refratária ao tratamento medicamentoso foi o utilizado no Programa de Atendimento Integrado de Epilepsia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, que estabelece ser necessário:

1. Ter realizado tratamento com pelo menos 2 drogas antiepilépticas (DAE) tradicionais ou de 1ª geração (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, valproato, clonazepam ou nitrazepam) e pelo menos 1 DAE de 2ª geração (lamotrigina, topiramato, clobazam ou vigabatrina) adequadamente escolhidas, toleradas e utilizadas, usualmente até a dose máxima tolerada
2. Mínimo de 2 anos de epilepsia.

Monitorização Contínua com Vídeo-eletroencefalografia:

Todos os VEEGs foram realizados em pacientes internados na Unidade de Monitorização com VEEG do HC UFPR. Durante o período de registro, os pacientes e acompanhantes permaneciam em apartamento, que dispunha de leito com grades de proteção acolchoada, oxigênio, ar comprimido e televisão, estando sob a permanente vigilância de uma técnica de vídeo-eletroencefalografia treinada na identificação de padrões eletroencefalográficos sugestivos de crises epiléticas e na realização de testagem da cognição, memória e função motora durante as crises epiléticas, bem como apta a proteger o paciente e acompanhar no atendimento inicial das possíveis intercorrências que possam ocorrer como agitação, quedas, crises prolongadas ou repetidas, estado de mal epilético etc.

No período de 1994 a 1999 foi utilizado para o registro vídeo-eletroencefalográfico um equipamento de VEEG analógico com 21 canais de registro, com conversor digital do sinal de EEG e registro do vídeo em fita cassete (Nihon-Kohden[®] Corporation, TKY, Japão). De 2000 a 2009 foram utilizados equipamentos de VEEG digitais com 32 e 64 canais de registro (Stellate - Natus[®] Medical Incorporated, USA). De 2010 a 2013 foram utilizados 3 equipamentos de VEEG digitais de 32, 64 ou 128 canais de registro (Nihon-Kohden[®] Corporation, TKY, Japão).

Os eletrodos de escalpo foram posicionados conforme o sistema internacional 10-20 e 10-10 modificado, sendo fixados com coloide.

Os registros foram realizados conforme preconizado pela Liga Brasileira de Epilepsia (www.epilepsia.org.br) e pela *American Clinical Neurophysiology Society* (www.acns.org), utilizando eletrodos de escalpo posicionados conforme o Sistema Internacional 10-20 ou 10-10 modificado (GUIDELINE 5 - www.acns.org) apresentado na FIGURA 2. Rotineiramente eram incluídos eletrodos adicionais em precórdio (ECG) e eletrodos esfenoidais (S1 e S2) ou zigomáticos (Z1 e Z2). A taxa de amostragem variou de 256 Hz nos equipamentos de 32 e 64 canais de registro a 500 Hz no equipamento de 128 canais de registro. Na análise do VEEG, foram utilizadas montagens monopolares e referenciais e reformatação do registro quando necessário.

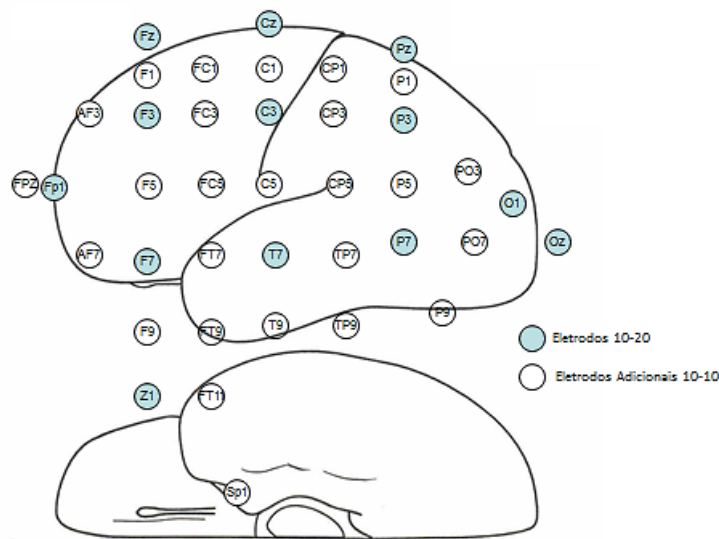


FIGURA 2 - Sistema 10-10 e Sistema 10-20 (Imagem cedida por Vera Terra)

A rotina diária de realização do registro de VEEG incluía a realização de hiperventilação voluntária com 3 ou 5 minutos de duração (pelo menos 2 vezes), foto estimulação intermitente com flashes de 1, 2, 3, 9, 18, 20 e 30 Hz de frequência (pelo menos 1 vez) e privação parcial do sono noturno (redução de 30% a 40% do período usual de sono), exceto quando não havia cooperação do paciente ou era contraindicado.

Nas primeiras 24 horas de registro, a medicação antiepiléptica era mantida nas doses e intervalos usuais. Quando não ocorriam crises nesse período e não havia antecedentes de estado de mal epiléptico, crises prolongadas ou de rápida generalização, era realizada a suspensão/ redução da medicação antiepiléptica em uso. Usualmente, a redução da dose diária era de 50% no 2º dia de registro, de 75% no 3º dia e de 100% a partir do 4º dia (exceto fenobarbital que era suspenso no 1º dia). Nessas situações, sempre era instalado um acesso venoso para o uso eventual de diazepam 10 mg endovenoso em caso de crises prolongadas ou GTC. Quando as crises epilépticas ocorriam a intervalos inferiores a 3 horas, era utilizada como medicação de resgate clobazam 20 mg por via oral. Quando a medicação antiepiléptica foi reduzida e/ou suspensa, ela era reintroduzida nas doses usuais no máximo até 12 horas antes do término do registro.

A duração do registro VEEG variou conforme as particularidades de cada paciente e o motivo de realização do VEEG. O objetivo era o registro de, pelo menos, 3 crises epiléticas típicas. Quando a localização da zona ictal ou a semiologia das crises era muito variada, ou os achados eram discordantes, procurou-se obter pelo menos 1 crise epilética de cada tipo ou localização em até 10 dias de registro. Em alguns pacientes, essa duração foi ultrapassada devido à não ocorrência de crises. Uma duração superior a 10 dias foi necessária em 20 VEEG, sendo 13 exames com 11 dias de registro, 4 exames com 12 dias de registro, 1 exame com 14 dias de registro e 2 exames com 15 dias de registro.

As crises epiléticas foram identificadas com base nas anormalidades epileptiformes e na sua semiologia, obtida pelo registro VEEG, relato do observado e percebido antes, durante e depois da crise e o descrito pela técnica de VEEG, pacientes e familiares, conforme o Glossário de Terminologia e Classificação do ILAE (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001).

Critérios de Inclusão e Exclusão:

Critérios de Inclusão:

1. Duração mínima de 24 horas contínuas de VEEG;
2. Fichas técnicas e laudos do VEEG, prontuários e os arquivos editados de VEEG que continham as informações necessárias para o completo preenchimento da ficha de coleta.

Critérios de Exclusão:

1. Registro exclusivo de eventos não epiléticos;
2. VEEG utilizando eletrodos intracranianos (forame oval, estrias ou tiras subdurais);
3. VEEG com registro de mais de 10 crises epiléticas;
4. Nos VEEG com registro de eventos mistos (crises epiléticas e crises não epiléticas psicogênicas), foram considerados, para este estudo, apenas as crises epiléticas comprovadas.

Com base nos critérios de inclusão e exclusão citados acima, dos 1044 exames de ADCE realizados no período de estudo, foram excluídos 389 exames pelos seguintes motivos:

- a) Duração inferior a 24 horas – 189 exames
- b) Ocorreram apenas eventos não epiléticos – 39 exames
- c) Uso de eletrodos intracranianos (forame oval ou subdural) – 25 exames
- d) Informações disponíveis consideradas insuficientes – 98 exames
- e) Registo com crises incontáveis – 38 exames
- f) CNEP dos registros de crises mistas – 32 crises não epiléticas foram excluídas de 13 VEEGs de 12 pacientes diferentes.
- g) Cada VEEG foi considerado como se fosse um caso no estudo. Em 79 pacientes foram realizados 167 VEEGs, ou seja, 10 pacientes realizaram mais de 2 VEEGs, com intervalo de médio entre os VEEGs de 3,02 anos \pm 1,45 (de 1 mês até 9 anos).

Optou-se por analisar apenas as primeiras 10 crises epiléticas registradas. Os VEEGs com registo de mais de 10 crises epiléticas foram classificados como “VEEG com crises incontáveis”. Usualmente eram pacientes com epilepsia parcial contínua, encefalopatia epilética, ou salvas frequentes de crises epiléticas, sendo muito difícil identificar o início, o término e a duração das crises como proposto nos objetivos desta pesquisa conforme descrito na TABELA 1.

TABELA 1 – Síndromes Epiléticas dos VEEG com Crises Incontáveis.

	Síndromes Epiléticas						
	Lennox Gastaut	Rasmussen	West	Dravet	Doose	Stuger Weber	Ausência
N ^o VEEGs	17	7	2	1	2	3	2
Idade em Anos (Média \pm DP)	17,5 \pm 2,9	12,6 \pm 7,0	0,6 \pm 0,1	5	12,7 \pm 8,3	10,8 \pm 7,5	16,6 \pm 6,4
N ^o DAEs (Mediana)	2	2	2	4	2	2	2
Duração (Horas \pm DP)	96,2 \pm 33,9	65,0 \pm 55,0	72,0 \pm 48,0	24	48,0 \pm 21,7	56,0 \pm 17,9	24,0 \pm 62,8

DP = desvio padrão; VEEGs = vídeo-eletroencefalogramas; N^o = número; DAEs = drogas antiepiléticas.

Dos 655 VEEG que atendiam aos critérios de inclusão e exclusão, o próprio pesquisador coletou das fichas técnicas e laudos do VEEG, prontuários e arquivos editados as variáveis da ficha de coleta.

Tipos de Crises Epilépticas

As crises epilépticas foram classificadas conforme a *International League Against Epilepsy* - ILAE (1989) (<https://www.epilepsydiagnosis.org/seizure/seizure-classification-groupoverview.html>) com base nos laudos de VEEG, na sua descrição pelos pacientes e acompanhantes e nos dados de prontuário nos seguintes tipos de crise epiléptica: parcial simples (PS), parcial complexa (PC), parcial com generalização secundária (PG2), tônico-clônica generalizada (GTC), ausência (AUS), tônicas (TON) e atônica (ATO).

Grupos de Epilepsia

Com base no resultado da ADCE (informações clínicas, semiologia das crises, eletroencefalograma ictal e interictal e neuroimagem), e na Classificação de Epilepsias e Síndromes Epilépticas (BLUME-CHAIR *et al.*, 2001) os VEEG foram classificados nos seguintes grupos:

- a) Anterior (ANT) – zona de início ictal nas regiões anteriores (pré-frontal, frontal e central);
- b) Temporal (TEMP) - zona de início ictal nas regiões temporais;
- c) Posterior (POST) - zona de início ictal nas regiões parieto-occipitais;
- d) Generalizada (GEN) – início ictal generalizado, em pacientes com epilepsia indeterminada com relato de crises generalizadas tônico-clônicas, não compatíveis com as síndromes de epilepsia generalizada idiopática.
- e) Não Definida (ND) – não foi possível definir com razoável precisão a localização, regionalização ou lateralização da zona de início ictal no registro eletroencefalográfico ictal, porém algumas crises apresentaram uma semiologia ictal lateralizatória.

- f) Localizadas (LOC) - grupo formado pela somatória dos grupos Anterior, Temporal, Posterior e Não Definida.

Valor Localizatório das Crises Epilépticas

As crises epiléticas foram classificadas conforme a capacidade de localização, regionalização ou lateralização da zona de início ictal.

- a) **Crise A:** são as com clara definição da localização da zona de início ictal, ou seja, foi possível definir em que parte ou em qual lobo cerebral estava localizada a zona de início ictal. Por exemplo: região temporal anterior direita.
- b) **Crise B:** são aquelas onde só foi possível definir a regionalização ou a lateralização da ZII, porém não foi possível localizá-la. Por exemplo: lobo temporal mas, não foi possível definir o hemisfério de início se foi a direita ou a esquerda.
- c) **Crise C:** são as que o registro vídeo-eletroencefalográfico não permite definir uma lateralização ou regionalização, seja pela presença de artefatos decorrentes da movimentação ou musculares, problemas técnicos ou ausência de um evidente início ictal.

Definição da Localização da Zona de Início Ictal

Os VEEGs que foram classificados como com ZII definida quando foi possível estabelecer uma correta localização e regionalização da ZII com base nas características semiológicas e eletroencefalográficas do conjunto das crises registradas.

Intercorrências:

As intercorrências clínicas durante o VEEG foram classificadas da seguinte forma:

- Traumatismos: pacientes que apresentaram traumatismos devido a quedas ou a crises, e necessitaram receber atendimento especializado e/ou medicação específica para tal.

- Estado de mal epiléptico/ crise prolongadas: pacientes que necessitaram uso de diazepínicos ou antiepilépticos por via oral ou endovenosa para controlar as crises prolongadas e/ou estado de mal epiléptico.
- Crises não registradas: crises que não foram registradas devido a problemas técnicos e por este motivo não foram incluídas na análise.
- As intercorrências psiquiátricas (psicoses ictais e outras comorbidades) não foram incluídas neste estudo, por que usualmente já estavam presentes previamente e por que não foi realizada uma avaliação psiquiátrica sistemática antes e após o VEEG, mas nenhum dos pacientes necessitou transferência para atendimento psiquiátrico devido à ocorrência de quadro psiquiátrico decorrente ou concomitante ao VEEG.

Análise estatística

Para a descrição das variáveis quantitativas foram consideradas as estatísticas de média, mediana e desvio padrão. Para descrição das variáveis qualitativas foram consideradas frequências e percentuais. Para comparação de duas classes em relação as variáveis qualitativas foi considerado o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para avaliação da existência, ou não, entre variáveis qualitativas entre os diferentes grupos comparados foram utilizados o Teste t - *Student* e Chi-Quadrado. Valores de p iguais ou menores do que 0,05 indicaram significância estatística. Os resultados estatísticos estão demonstrados na TABELA 8.

4. RESULTADOS

Foram analisados 655 exames de VEEG realizados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão apresentados nos materiais e métodos.

Característica dos Pacientes e do VEEG:

Gênero:

Ocorreu uma leve tendência a pacientes do sexo masculino (56%), com maior número de mulheres nos grupos POST (59%) e ND (77%) sendo encontrada significância estatística entre os grupos ANT x ND e entre os grupos TEMP x ND.

Idade:

A maior média de idade ocorreu no grupo TEMP (31 anos) e a menor no grupo POST (20 anos). Sendo $p \leq 0,05$ nos grupos ANT x TEMP, TEMP x POST e entre LOC x GEN.

Uso de Drogas antiepilépticas (DAEs):

Antes do VEEG os pacientes utilizavam em média 2 DAEs, com os pacientes dos grupos ANT, POST e GEN tendo a maior mediana (3 DAEs).

Para facilitar a ocorrência de crises, as DAEs foram reduzidas em 47,7% e suspensas em 35,4% dos registros de VEEGs, sendo mais frequente a suspensão no grupo POST (44%) e a redução nos grupos TEMP (51%) e ND (49%), sendo encontrada significância estatística entre os grupos TEMP x ND e entre LOC x GEN.

Intercorrências:

Foram encontrados EME e Crises prolongadas em 11 VEEGs (1,7%). Apenas nos grupos TEMP, POST e GEN foram encontradas crises de EME ou crise prolongada. Em 7 exames ocorreram com a suspensão das DAEs e 4 exames com a redução das DAEs (Tabela 2).

TABELA 2 – Características dos VEEGs conforme os Grupos de Epilepsias.

CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GEN
	ANT	TEMP	POST	ND	LOC	
Nº VEEGs (%)	35 (5,4)	524 (80,0)	27 (4,1)	13 (2,0)	599 (91,5)	56 (8,5)
Gênero Masculino (Nº/%)	21 (60,0)	302 (57,7)	11 (40,8)	3 (23,1)	337 (56,3)	37 (66,1)
Idade em Anos (Média ± DP)	25,8 ± 15,1	31,3 ± 13,2	20,2 ± 12,6	28,4 ± 17,8	30,5 ± 22,8	17,0 ± 16,4
Nº DAE em Uso (Mediana)	3	2	3	2	2	3
Registro VEEG						
Nº Total de Crises	100	1755	106	23	1970	171
Duração (Horas ± DP)	81,6 ± 56,5	102,5 ± 62,5	93,3 ± 52,1	57,2 ± 43,3	99,95 ± 61,9	56,6 ± 46,5
Nº Médio Crises (Media ± DP)	2,8 ± 2,7	3,3 ± 2,3	3,9 ± 3,0	1,7 ± 2,6	3,3 ± 2,3	3,2 ± 3,3
Redução DAE (Nº/%)	17 (48,6)	256 (50,6)	9 (33,3)	7 (53,8)	298 (49,7)	28 (50,0)
Suspensão DAE (Nº/%)	11 (31,4)	198 (37,8)	12 (44,4)	1 (7,7)	222 (37,1)	10 (17,9)
Manutenção DAE (Nº/%)	6 (17,1)	50 (9,5)	5 (18,5)	4 (30,8)	65 (10,9)	17 (30,4)
Nenhuma DAE (Nº/%)	1 (2,9)	11 (2,1)	1 (3,7)	1 (7,7)	14 (2,3)	1 (1,8)
Intercorrências no VEEG						
Crises Não Registradas (Nº/%)		86 (4,9)	3 (2,8)		89 (4,5)	9 (5,2)
EME/Crise Prolongada (Nº/%)		9 (0,5)	1 (0,9)		10 (0,5)	1 (0,5)

Nº = número; EME = estado de mal epilético; DP = desvio padrão; ANT = anterior; TEMP = temporal; POST = posterior; ND = não definido; LOC = localizada; GEN = generalizada; DAE = droga antiepilética.

Atividade Epileptiforme Interictal

A atividade epileptiforme interictal era mais frequentemente localizada à esquerda (34%) no grupo TEMP e bilateral no grupo ANT (40%), e estava ausente em 92% dos VEEGs do grupo ND (Tabela 3). Foi encontrada significância estatística entre os grupos ANT x ND, entre POST x ND, entre TEMP x ND e entre os grupos LOC x GEN.

TABELA 3 – Atividade Epileptiforme Interictal conforme os Grupos de Epilepsia.

ATIVIDADE EPILEPTIFORME	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GENERALIZADAS
	Anterior	Temporal	Posterior	Não Definida	Todo Tipos	
Nº VEEGs	35	524	27	13	599	56
Generalizada	01 (2,8)	9 (1,8)		01 (7,7)	11 (1,8)	31 (55,4)
Localizada	27 (77,2)	435 (83)	22 (81,5)		484 (80,8)	18 (32,1)
Direita	9 (25,8)	166 (31,7)	6 (22,2)		181(30,2)	6 (10,7)
Esquerda	4 (11,4)	188 (35,8)	10 (37,1)		202 (33,8)	6 (10,7)
Bilateral	14 (40,0)	81 (15,5)	6 (22,2)		101 (16,8)	6 (10,7)
Ausente	07 (20,0)	80 (15,2)	05 (18,5)	12 (92,3)	104 (17,4)	07 (12,5)

Nº = número; ANT = anterior; TEMP = temporal; POST = posterior; ND = não definido; LOC = localizada; GEN = generalizada.

Período do Dia e Estado na Ocorrência das Crises Epilépticas

Nas epilepsias localizadas, 24% das crises ocorreram pela manhã, 34% à tarde e 42% a noite, com 30% delas ocorrendo durante o sono em qualquer período do dia. Nas epilepsias generalizadas os resultados são semelhantes, exceto pelo maior número de crises durante o sono (38%). Na análise estatística, foi encontrada significância estatística no período do dia somente entre os grupos POST x ND e o estado de ocorrência foi encontrada significância estatística entre ANT x TEMP. Os resultados (Tabela 4).

TABELA 4 - Período e Estado da Ocorrência das Crises Conforme os Grupos de Epilepsias.

PERÍODO DO DIA E ESTADO	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GEN
	ANT	TEMP	POST	ND	LOC	
Total de crises	100	1755	106	23	1984	171
Período do dia						
Manhã (Nº/%)	25 (25,0)	424 (24,2)	31 (32,8)	03 (14,0)	483 (24,4)	45 (26,3)
Tarde (Nº/%)	27 (27,0)	596 (33,9)	41 (43,4)	06 (26,0)	670 (33,7)	46 (26,9)
Noite (Nº/%)	48 (48,0)	735 (41,9)	34 (36,0)	14 (61,0)	831 (41,9)	80 (46,8)
Estado durante crise						
Vigília (Nº/%)	61 (61,0)	1243 (70,8)	75 (70,7)	12 (52,1)	1391 (70,1)	106 (62,0)
Sono (Nº/%)	39 (39,0)	512 (29,1)	31 (29,3)	11 (47,9)	593 (29,9)	65 (38,0)

Nº = número; ANT = anterior; TEMP = temporal; POST = posterior; ND = não definido; LOC = localizada; GEN = generalizada.

Tipos de Crises Epilépticas

Crise epiléptica parcial complexa foi o tipo de crise epiléptica mais frequente, ocorrendo em 58% das epilepsias localizadas e em 71% das epilepsias do grupo POST. A duração média das crises do grupo localizadas foi de 3'67" \pm 2'9", tendo a maior duração no grupo POST (4'26"). Foram encontrados resultados com significância estatística entre os grupos ANT x ND; ANT x POST; ANT x TEMP; POST x ND; TEMP x ND e entre o grupo LOC x GEN (Tabela 5)

TABELA 5 - Tipos de Crises Epilépticas conforme os Grupos de Epilepsias.

Tipos de Crises Epilépticas	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GEN
	ANT	TEMP	POST	ND	LOC	
Total de Crises (Nº/%)	100 (4,6)	1755 (81,5)	106 (5,0)	23 (1,0)	1984 (92,0)	171 (8,0)
Tipos de Crises (Nº/%)						
Parcial Simples	8 (8,0)	89 (5,1)	3 (2,8)		100 (5,0)	2 (1,2)
Parcial Complexa	53 (52,0)	1021 (58,1)	75 (70,9)	6 (26)	1155 (58,1)	52 (30,4)
Parcial com generalização tônico-clônica	21 (21)	527 (29,5)	25 (23,5)	7 (30,5)	580 (28,8)	31 (18,2)
Tônico-Clônica	1 (1,0)	44 (2,5)		2 (8,8)	47 (2,4)	14 (8,2)
Ausência						6 (3,5)
Tônica	17 (17,0)	74 (4,3)	3 (2,8)	8 (34,7)	102 (5,2)	54 (31,5)
Atônica						7 (4,0)
Mioclônica						5 (3,0)
Duração em segundos (Media \pm DP)	102,2 \pm 179,1	225,2 \pm 1826,0	256,4 \pm 562,8	115,2 \pm 138,5	220,6 \pm 1743,2	63,4 \pm 72,3

Nº = número; DP = desvio padrão; ANT = anterior; TEMP = temporal; POST = posterior; ND = não definido; LOC = localizada; GEN = generalizada.

Valor Localizatório das Crises Epilépticas

No total foram registradas 2.141 crises epilépticas de todos os tipos, que foram mais frequentes no grupo TEMP (81%). O maior número de crises localizatórias (Tipo A) foi observado no grupo TEMP (61%) e POST (64%). O maior número de crises não localizada, regionalizada ou lateralizada (Tipo C) ocorreu no grupo ND (52%).

O tempo médio para ocorrência da 1ª crise de qualquer um dos tipos de crise foi de 46 horas e de 79 h para a última crise, sendo registradas em média 3,3

crises por VEEG. Nas epilepsias localizadas o intervalo de tempo até a ocorrência da 1ª crise tipo A de 53 h e de 47 h para a 1ª crise tipo B.

O grupo ANT apresentou o maior período de registro para surgimento da primeira crise do tipo “A”.

O grupo temporal apresentou o maior tempo para registro da primeira crise do tipo “B” e o grupo POST apresentou a primeira crise do tipo “B” no menor período de tempo de registro do VEEG.

Já as crises do tipo “C” foram encontradas com um período de tempo mais precoce de registro no VEEG. Nos grupos ND e TEMP o período de ocorrência das crises foi mais tardiamente registrados.

TABELA 6 – Valor Localizatório das Crises Epilépticas conforme o Grupo de Epilepsia.

TIPO DE CRISE	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GEN
	ANT	TEMP	POST	ND	LOC	
Nº (%)	100 (4,5)	1755 (81,5)	106 (5,0)	23 (1,0)	1970 (92,0)	171 (8,0)
Crises A						
Nº de Crises (Média ± DP)	51 (1,5 ± 2,4)	1086 (2,1 ± 9,0)	68 (2,0 ± 2,8)	6 (0,5 ± 1,1)	1211 (2,1 ± 2,0)	18 (0,3 ± 0,9)
Horas até 1º Crise A (Média ± DP)	56,6 ± 52,1	53,2 ± 48,5	39,7 ± 32,4	2,7 ± 1,6	52,8 ± 48,0	9,2 ± 6,7
Crises B						
Nº (Média ± DP)	14 (0,4 ± 1,6)	274 (0,5 ± 1,4)	27 (1,0 ± 2,1)	5 (0,4 ± 0,8)	320 (0,5 ± 1,5)	26 (0,5 ± 1,3)
Horas até 1º Crise B (Média ± DP)	30,4 ± 46,1	50,4 ± 46,2	28,1 ± 29,0	44,7 ± 41,7	47,6 ± 45,2	27,1 ± 27,2
Crises C						
Nº (Média ± DP)	35 (1,0 ± 1,6)	395 (0,8 ± 1,5)	11 (0,4 ± 1,3)	12 (0,9 ± 2,1)	453 (0,8 ± 1,5)	127 (2,3 ± 2,2)
Horas até 1º Crise C (Média ± DP)	47,7 ± 37,7	57,0 ± 51,3	42,4 ± 12,9	18,9 ± 17,8	56,1 ± 50,0	21,0 ± 25,4
Todas as Crises (A + B + C)						
Nº (Média ± DP)	100 (2,9 ± 2,7)	1755 (3,3 ± 2,3)	106 (3,9 ± 3,0)	23 (1,8 ± 2,6)	1970 (3,3 ± 2,3)	171 (3,1 ± 2,3)
Horas até 1º Crise (Média ± DP)	43,2 ± 45,6	47,0 ± 45,7	34,6 ± 32,0	25,9 ± 35,0	46,3 ± 45,2	19,4 ± 26,2
Horas até última Crise (Média ± DP)	65,6 ± 48,7	80,1 ± 56,2	63,3 ± 38,2	47,5 ± 35,8	78,6 ± 55,3	36,0 ± 30,9

Nº = número; DP = desvio padrão; ANT = anterior; TEMP = temporal; POST = posterior; ND = não definido; LOC = localizada; GEN = generalizada.

Definição da zona de início ictal:

A ZII foi definida em 65% das epilepsias localizadas, particularmente no grupo TEMP (68%) e POST (63%), sendo menos frequente no grupo ANT (40%),

sendo encontrada a significância estatística na maioria dos grupos como entre ANT X ND, entre ANT x TEMP, entre POST x ND, entre TEMP x ND e entre LOC x GEN (Tabela 7).

TABELA 7- Definição da Localização da Zona de Início Ictal pelo VEEG

ZONA DE INÍCIO ICTAL	GRUPOS DE EPILEPSIAS					
	LOCALIZADAS					GEN
	ANT	TEMP	POST	ND	LOC	
Nº de VEEG	35	524	27	13	599	56
Definida	14 (40,0)	355 (67,7)	17 (63)	1 (7,7)	385 (64,6)	4 (7,1)
Não Definida	21 (60,0)	169 (32,3)	10 (37,0)	12 (92,3)	210 (35,4)	52 (92,2)

Nº = número; VEEG = vídeo-eletroencefalograma; ANT = anterior; ND = não definido; POST = posterior; TEMP = temporal; LOC = localizada; GEN = generalizada

Significância estatística das comparações entre os Grupos de Epilepsia

Na Tabela 8 estão os dados e suas significâncias estatísticas. Os dados marcados em vermelho apresentaram significância estatística entre os grupos analisados.

TABELA 8 – Comparação Estatística entre os Grupos

RESULTADOS ESTATÍSTICOS	GRUPO DE EPILEPSIA						
	ANT x ND	ANT x POST	ANT x TEMP	POST x ND	TEMP x ND	TEMP x POST	LOC x GEN
Gênero	0,0230	0,1324	0,7838	0,2726	0,0130	0,0840	0,101
Idade	0,6155	0,1305	0,0182	0,1035	0,4344	< 0,0001	< 0,001
DAEs	0,3123	0,6616	0,5144	0,1426	0,0151	0,2733	< 0,001
Duração VEEG	0,1665	0,4052	0,0550	0,0372	0,0098	0,4563	< 0,001
Interictal	< 0,0001	0,6620	0,6547	< 0,0001	< 0,0001	0,7236	< 0,001
Crise A + B + C	0,0153	0,0967	< 0,0001	< 0,0001	0,0009	0,0016	0,408
Duração até 1ª crise A	0,1737	0,2686	0,7877	0,1336	0,1420	0,2553	< 0,001
Duração até 1ª crise B	0,6764	0,9083	0,3457	0,444	0,8585	0,1379	0,693
Duração até 1ª crise C	0,2289	0,7908	0,5382	0,0959	0,2014	0,5708	< 0,001
Tipo de crise	0,0449	0,0055	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	0,3349	< 0,001
Período (dia/noite)	0,4077	0,0565	0,3276	0,0315	0,1714	0,1331	0,209
Estado (vigília/sono)	0,4371	0,1396	0,0365	0,0847	0,0511	0,9875	0,901
Zona interictal	-	0,0517	< 0,0001	-	-	0,4707	-
Zona de início ictal	0,0319	0,0730	0,0008	0,0010	< 0,0001	0,6046	< 0,001

ANT = anterior; ND = não definido; POST = posterior; TEMP = temporal; LOC = localizada; GEN = generalizada.

* Chi quadrado entre os grupos avaliou: gênero, DAEs, interictal, crise A+B+C, ZII, ZIC, tipo de crise, período e estado.

* t - Student entre grupos avaliou: idade, duração do VEEG, duração até 1ª crise A, duração até 1ª crise B, duração até 1ª crise C.

* Teste Mann-Whitney entre LOC x GEN todas variáveis.

5. DISCUSSÃO

Smolowitz *et al.* (2011) analisaram 213 exames de VEEG em 1 ano de coleta, como Benbadis *et al.* (2004) com 251 pacientes em 1 ano de coleta. Ghougassian *et al.*, 2004 que analisou 131 pacientes em quase 2 anos de estudo e Hui *et al.*, 2007 apresentou um estudo de 100 exames em 3 anos. Não foram encontrados artigos que comparavam os diversos grupos de epilepsia entre si e que foram exclusivamente de crises epiléticas. O número bastante significativo de exames para análise, comparado a grande maioria dos artigos encontrados que apresentaram um número menor de VEEG avaliados, foi o que podemos apontar como um diferencial neste trabalho.

A idade média na ADCE foi de 29,3 anos, abaixo do referido por Hui *et al.* (2007) e Lee *et al.* (2009), respectivamente 34,8 e 38,3 anos, sendo estes trabalhos realizados, em centros de referência em epilepsia de Hong Kong e Taiwan, indicando uma investigação mais precoce das epilepsias refratárias em nosso meio, particularmente nas epilepsias generalizadas (17,0 anos). Porém não há dados sobre a severidade das crises ou facilidade de acesso que permitam uma análise mais aprofundada do motivo de uma maior ou menor idade à ADCE

Apesar da refratariedade comprovada ao tratamento medicamentoso dos pacientes incluídos no estudo, eles utilizavam em média 02 DAEs, semelhante aos descritos por Ribaï *et al.* (2006) Os grupos ANT, POST e GEN utilizavam um maior número de DAEs que o grupo TEMP, sem um claro motivo para isso, porém a frequência e severidade das crises epiléticas, que não foram avaliadas neste estudo, poderiam ser elucidativas.

Na literatura consultada, a duração média do VEEG varia de 2,8 a 5,6 dias (GHOUGASSIAN *et al.*, 2004, BENBADIS *et al.*, 2004; MUNIZ E BENBADIS, 2010), compatível com a nossa média de 100 horas nas epilepsias localizadas, porém maior que as 57 horas de duração nas generalizadas. Este achado confirma que a duração estimada do registro com VEEG em uma ADCE deve ser de 3 a 4 dias para que seja obtido um número relevante de crises epiléticas, suficientes para a

definição da zona de início ictal. Sendo encontrada uma significância estatística nos grupos posterior x não definido, nos grupos temporal x não definido e entre os grupos localizada x generalizada. A duração média de registro dos VEEG foi de 4 (\pm 2,5) dias, sendo que POST a média de 3,8 (\pm 2,1) dias, no ND a duração média de 2,3 (\pm 1,8) dias, no TEMP de 4,2 (\pm 2,6) dias, nas LOC a duração média foi de 4,1 (\pm 2,5) dias e nas GEN os resultados foram de 2,3 (\pm 1,9) dias.

Ghougassian *et al.* (2004) realizaram a redução das DAES em 88% dos VEEGs, o que foi registrado nesse estudo em apenas 50% dos VEEGs do grupo das epilepsias localizadas. A suspensão completa das DAEs durante parte do registro ocorreu em 38% dos exames. Tomou-se, sempre que possível, o cuidado de não alterar o esquema antiepilético nos pacientes com crises muito frequentes e com generalização tônico-clônica usual ou ainda naqueles com antecedentes de estado de mal epilético.

Onze crises epiléticas, correspondendo a 1,7% das crises registradas, evoluíram para crises prolongadas e/ou estado de mal epilético, necessitando utilização de medicação parenteral para controlá-las, semelhante à frequência entre zero até 3,3% descrito na literatura (HUI *et al.*, 2007; LEE *et al.*, 2009; NOE *et al.*, 2009; SMOLOWITZ *et al.*, 2011). Neste estudo, nos casos de EME/ crise prolongada a redução das DAEs foi realizada em 7 VEEGs e a suspensão em 4 exames de VEEGs. Destes casos, 7 crises foram inicialmente do tipo parcial complexa com generalização sendo destas 4 exames com suspensão das DAEs e 3 com redução das DAEs, dos outros casos, 3 VEEGs ocorreram a crises de EME /crise prolongada com crise parcial sendo 3 VEEGs com redução das DAEs e 1 VEEG com suspensão das DAEs. Um caso se EME/Crise prolongada foi inicialmente do tipo tônico-clônica generalizada e neste caso houve a suspensão das DAEs. A correlação destes achados, porém, torna-se difícil pela variabilidade dos tipos de epilepsias, frequência e severidade das crises e alteração das DAEs entre as diversas séries publicadas.

O fato relevante é que a nossa conduta de realizar privação parcial do sono noturno rotineiramente em nossos pacientes, com a redução / suspensão das DAEs é útil para reduzir a duração do registro de VEEG e aumentar o número de crises epiléticas no VEEG, e não aumentando de forma significativa os riscos de crises prolongadas e estado de mal epilético.

Atividade epileptiforme interictal estava presente em 83% dos VEEG. Esta elevada frequência é discordante dos 39,5% citados por Lee *et al.* (2009). É possível que as técnicas utilizadas para provocar crises epiléticas (privação de sono e alteração das DAEs) durante o registro tenham aumentado a presença de atividade epileptiforme Interictal.

Apesar da maior incidência de atividade epileptiforme interictal, a frequência de crises por VEEG na presente série (2141 crises ou 3,2 crises por VEEG) não é superior ao observado nas outras séries publicadas (TABELA 9), onde variam de 2,8 a 8,5 crises por VEEG.

Hui *et al.* (2007) e Noe *et al.* (2009) citam como sendo de 2 dias o tempo necessário para o registro da primeira crise epilética durante o VEEG, porém não esclarecem o período necessário para a ocorrência da primeira crise localizatória, a que realmente servirá para definir a ZII. Nesse estudo, o intervalo de tempo até a primeira crise epilética de qualquer tipo foi de 46 h nas epilepsias localizadas e de 21 h nas generalizadas, porém para obter o registro da primeira crise localizatória (Tipo A) foi um pouco maior, de 53 horas.

Como era previsto, nas epilepsias localizadas o tipo mais frequente de crise epilética foi a parcial complexa (58%), seguida pelas parciais com generalização tônico-clônica (29%). No grupo POST, 71% das crises registradas eram do tipo parcial complexa. Este predomínio foi encontrado também por Hui *et al.* (2007), Lee *et al.* (2008); Alving *et al.* (2009) e Gandelman-Marton *et al.* (2012).

No período das 7 às 19 horas do dia ocorreu a maior parte das crises epiléticas (58%) e durante o estado de sono registraram-se 30% de todas as crises, confirmando que o registro deve ser contínuo durante as 24 horas do dia, incluindo obrigatoriamente o período noturno e de sono. O registro apenas diurno perderia todas as crises noturnas (42%) e o registro exclusivamente em vigília perderia 30% das crises.

TABELA 9 – Comparação dos Estudos em Relação Número Médio de Crises durante VEEG.

COMPARAÇÃO DE ARTIGOS	n	TEMPO ESTUDO (ANOS)	MEDIA CRISE/ VEEG	IDADE MEDIA	MASC (%)	Nº DE CRISE	CRISE PARCIAL (%)	LOCAL (%)	GEN (%)	EME/ CP (%)	DURAÇÃO DO VEEG (mediana/d)	TEMPO 1ª CRISE (d)	REDUÇÃO DAES (%)	ZIC (%)	ZII (%)
Neste estudo	655	16,0	3,2	29,3	57,0	2155	58,0			1,7	4,0	2,20	50,0	83	65
Ghougassian <i>et al.</i> (2004)	131	2,75	2,8	40,5	42,7			38,2	10,7		5,6		88,0	43	
Noe <i>et al.</i> (2009)	428	2,0	5,04	44,0	49,7	752	50,0	44,0	8,0	0,39	5,7	2,09			
Smolowitz <i>et al.</i> (2011)	213	1,0		39,9	34,7						5,0				
Dobesberg <i>et al.</i> (2011)	507		8,54												
Lee <i>et al.</i> (2008)	129	0,58		38,3	55,9			37,0	2,8	Não	2,0			39,5	
Hui <i>et al.</i> (2007)	100	3,0	3,7	34,8	45,0	227	43,75				4,4	2,0			
Benbadis <i>et al.</i> (2004)	251										2,8			60,4	23

n = número de casos estudo; masc – masculino; d – dias; CP – crises prolongadas, LOCAL = localizada; GEN = generalizada; VEEG = vídeo-eletroencefalograma; DAES = drogas antiepilépticas; ZIC = zona interictal; ZII = zona de início ictal.

O grupo que apresentou a maior média de crises por exame foi o grupo quadrante posterior nas epilepsias localizadas (3,9 crises por exame). A média de tempo de registro para a primeira crise foi de 31,35 horas, sendo que no grupo temporal apresentou maior tempo de registro para a primeira crise (47 horas). Para registro de uma crise do tipo “A” foi necessária a média de 31 horas de registro. O grupo anterior apresentou o maior tempo de registro para uma crise do tipo “A”, com média de 56,6 horas. Foi encontrada significância estatística sobre o tempo para a primeira crise do tipo “A” foi encontrada significância estatística somente comparando grupos LOC x GEN. Já entre o número total de crises, ou seja, o somatório das crises tipo “A” + “B” + “C” foi encontrada significância estatística entre os grupos ANT e ND, entre os grupos ANT x TEMP, entre os grupos POST x ND, entre os TEMP x ND, entre o POST X TEMP e entre os grupos das LOCAL x GEN.

O objetivo primordial do VEEG é o registro das crises epiléticas, porém isso é suficiente apenas quando o objetivo é o diagnóstico de epilepsia e a classificação / quantificação das crises. Na avaliação para eventual tratamento de epilepsia é crucial definir a localização da ZII, para ao correlacioná-la com os demais achados da ADCE, definir a presença e a localização de uma zona epileptogênica passível de ressecção cirúrgica durante o tratamento cirúrgico de epilepsia.

A definição e a localização da ZII utilizando apenas eletrodos de escalpo em um registro de VEEG foram possíveis em 65% dos VEEGs nas epilepsias localizadas (40% no grupo ANT) permitindo uma estimativa da zona epileptogênica para um planejamento do tratamento cirúrgico de epilepsia. Para uma melhor definição da ZII nos 35% que isso não foi possível será necessário ampliar a investigação utilizando eletrodos intracranianos (subdurais, profundo e de forame oval), o que está além do escopo deste estudo.

6. CONCLUSÕES

1. O VEEG realizado de forma contínua com eletrodos de escalpo permite a definição e localização da zona de início ictal na maioria dos pacientes com epilepsia localizada refratária ao tratamento cirúrgico de epilepsia, sendo menos esclarecedor nos pacientes com epilepsia anterior (frontal, pré-frontal e central);
2. A duração esperada do VEEG deverá ser 4 dias, para obter o registro de 3 a 4 crises epilépticas típicas, capazes de definir a localização da zona de início ictal;
3. O risco de crises prolongadas e/ou estado de mal epiléptico é pouco relevante durante o VEEG, mesmo quando é retirada ou suspensa a medicação antiepiléptica usual e realizada uma privação parcial de sono noturno durante o registro;
4. O VEEG deve ser realizado de forma contínua incluindo o período diurno e noturno e os estados de vigília e sono, pois 40% das crises ocorrem durante a noite e 30% durante o sono.

REFERÊNCIAS

- ALVING J, BENICZKY S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: Findings in patients extensively investigated before the monitoring. **Seizure** 2009; 18:470-473.
- BADAWY RAB, PILLAY N, JETTÉ N, WIEBE S, FREDERICO P. A blinded comparison of continuous versus sample review of video-EEG monitoring data. **Clinical Neurophysiology** 2010; 28:1-5.
- BEGLEY CE, FAMULARI M, ANNEGERS JF, LAIRSON DR, REYNOLDS TF, COAN S, *et al.* The cost in the United States: An Estimate from Population-Based Clinical and Survey Data. **Epilepsia** 2000; 41:342-351.
- BENBADIS S. The differential diagnosis of epilepsy: A critical review. **Epilepsy & Behavior** 2009; 15:15-21.
- BENBADIS S, O'NEILL E, TATUM WO, HERIAUD L. Outcome of Prolonged Video-EEG Monitoring at a Typical Referral Epilepsy Center. **Epilepsia** 2004; 45:1150-1153.
- BENICZKY S, AURLIEN H, BRØGGER JC, FUGLSANG-FREDERIKSEN A, MARTINS-DA-SILVA A, TRINKA E, *et al.* Standardized Computer-based Organized Reporting of EEG: SCORE. **Epilepsia** 2013; 54:1112-1124.
- BENICZKY S, LANTZ G, ROSENZWEIG I, AKESON P, PEDERSEN B, PINBORG LH, *et al.* Source localization of rhythmic ictal EEG activity: A study of diagnostic accuracy following STARD criteria. **Epilepsia** 2013; 54:1743-1752.
- BERG AT, BERKOVIC SF, BRODIE MJ, BUCHHALTER J, CROSS H, BROAS WVE, *et al.* Terminologia e conceitos revistos para organização de crises e epilepsia. **Relatório da comissão da ILAE de Classificação e Terminologia** 2005-2009. Disponível em: <<http://www.ilae.org/visitors/centre/ctf/documents>>. Acessado em 23/11/14.
- BLAIR RDG. Temporal Lobe Epilepsy Semiology. **Epilepsy Research and Treatment** 2012:1-10.
- BLUME-CHAIR WT, LÜDERS HO, MIZRAHI E, TASSINI C, BOAS WVE, ENGEL JR J. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. **Epilepsia** 2001; 42:1212-1218.
- BRODIE MJ, BARRY SJ, BAMAGOUS GA, KWAN P. Effect of dosage failed os first antiepileptic drug on subsequent outcome. **Epilepsia** 2013; 54:194-198.

- CASCINO GD. Use of routine and video eletroencephalography. **Epilepsy** 2001; 19:271-287.
- CASCINO GD. Clinical Indications and Diagnostic Yield of Video-Electroencephalographic Monitoring in Patients with Seizures and Spells. **Mayo Clinic Proceedings** 2002; 77:1111-1120.
- CASCINO GD. Video-EEG Monitoring in Adults. **Epilepsia** 2002; 43:80-93.
- CHEMMANAM T, RADHAKRISHNAN A, SARMA SP, RADHAKRISHNAN. A Prospective Study on the Cost-Effective Utilization of Long-Term Inpatient Video-EEG Monitoring in a Developing Country. **Journal of Clinical Neurophysiology** 2009; 26:123-128.
- CONCEIÇÃO PO, NASCIMENTO PP, MAZETTO L, ALONSO NB, YACUBIAN EMT, FILHO GMA. Are psychiatric disorders exclusion criteria for video-EE monitoring and epilepsy surgery in patients with mesial temporal sclerosis? **Epilepsy & Behavior** 2013; 27:310-314.
- CONCEIÇÃO PO, FILHO GMA, MAZETTO L, ALONSO NB, YACUBIAN EMT. Safety of video-EEG monitoring and surgical outcome in patients with mesial temporal sclerosis and psychosis of epilepsy. **Seizure** 2012; 21:583-587.
- CONSENZA-ANDRAUS ME, NUNES-CONSENZA CA, GOMES-NUNES R, FANTEZIA-ANDRAUS C, ALVES-LEON SV. Monitorización prolongada por videoeletroencefalografía de pacientes con diagnóstico ambulatorio de epilepsia del lóbulo temporal de difícil control: aplicación del modelo de lógica fuzzy. **Revista Neurología** 2006; 43:7-14.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and eletrencephalographic classification of epileptic seizures. **Epilepsia** 1981; 22:489-501. Disponível em: <<http://community.ilae-epilepsy.org/classification/Home/Home1>>. Acesso em: 15/05/2014.
- COSTA AR, CORRÊA PC, PARTATA AK. Epilepsia e os fármacos mais utilizados no seu tratamento. **Revista Científica do ITPAC** 2012. Disponível em: <<http://www.itpac.br/arquivos/Revista/53/4.pdf>>. Acesso em: 23/11/2014.
- DASH D, HERNANDEZ-RONQUILLO L, MOIEN-AFSHARI F, TELLEZ-ZENTENO JF. Ambulatory EEG: a cost-effective alternative to inpatient video-EEG in adult patients. **Epileptic Disorder** 2012; 14:290-297.
- DI GENNARO G, PICARDI A, SPARANO A, MASCIA A, MELDOLESI GN, GRAMMALDO LG, *et al.* Seizure clusters and adverse events during pre-surgical video-EEG monitoring with a slow anti-epileptic drug (AED) taper. **Clinical Neurophysiology** 2012; 123:486-488.

- DOBESBERGER J, WALSER G, UNTERBERGER I, SEPPI K, KUCHUKHIDZE G, LARCH J, *et al.* Video-EEG monitoring: Safety and adverse events in 507 consecutive patients. **Epilepsia** 2011; 52:443-452.
- ELGAVISH RA, CABANISS WW. What Is the Diagnostic Value of Repeating a Nondiagnostic Video-EEG Study? **Journal of Clinical Neurophysiology** 2011; 28:311-313.
- FERNANDES PT. ESTIGMA NA EPILEPSIA. 196f. Dissertação (Doutorado em Ciências Médicas) – Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas, **Universidade Estadual de Campinas** Campinas, 2005. Disponível em: <<http://www.bibliotecadigital.unicamp.br/document/?code=vtls000373695>>. Acesso em 23/11/2014.
- FOLDVARY-SCHAEFER N, UNNWONGSE K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. **Epilepsy & Behavior** 2011; 20:160-166.
- FOSSAS P, FLORIACH-ROBERT M, CANO A, PALOMERAS E, SANZ-CATAGENA P. Utilidad clínica del videoelectroencefalograma en regimen ambulatorio. **Revista Neurología** 2005; 40: 257-265.
- GANDELMAN-MARTON R, KIPERVASSER S, NEUFELD MI. Long-term video-EEG in pacientes with frontal seizures. **Neurological Research** 2012; 10:957-959.
- GEDZELMAN ER, LAROCHE SM. Long-term video EEG monitoring for diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**
- GHOUGASSIAN D, D´SOUZA W, COOK MJ, O´BRIEN TJ. Evaluating the Utility of Inpatient Video-EEG Monitoring. **Epilepsia** 2004; 45:928-932.
- GILLIAM FG, ALBERTSON B. Identifying epilepsy surgery candidates in the outpatient clinic. **Epilepsy & Behavior** 2011; 20:156-159.
- GUIDELINE 5: Guideline for Standart Electrode Position Nomenclature. **American Clinical Neuriphysiology Society** 2006. Disponível em: <<http://www.acns.org/practice/guidelines>>. Acesso em: 23/11/2014.
- GUIDELINE TWELVE: Guideline for Long-Term Monitoring for Epilepsy. **American Clinical Neuriphysiology Society** 2008. Disponível em: <<http://www.acns.org/practice/guidelines>>. Acesso em: 23/11/2014.
- GUILHOTO LMFF, LODDENKEMPER T, VENDRAME M, BERGIN A, BOURGEOIS BF, KOTHARE SV. Higher evening antiepileptic drug dose for nocturnal and early-morning seizures. **Epilepsy & Behavior** 2011; 20:334-337.
- HUI ACF, KWAN P, LEUNG TW, SOO Y, MOK VCT, WONG LKS. Diagnostic value and safety of long-term video-EEG monitoring. **Hong Kong Medical Journal** 2007; 13:228-230.

- JIMÉNEZ ME. Avances en el manejo de la Epilepsia. **Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias** 2004; 6:51-61.
- KAIBORIBOON K, LÜDERS HO, HAMANEH M, TURNBULL J, LHATOO SD. EEG source imaging in epilepsy – practicalities and pitfalls. **Nature Reviews Neurology** 2012; 8:498-507.
- KARAKIS I, MONTOURIS GD, PIPERIDOU C, LUCIANO MS, MEADOR KJ, COLE AJ. The effect of epilepsy surgery on caregiver quality of life. **Epilepsy Research** 2013; 107:181-189.
- KWAN P, BRODIE M. Early Identification of Refractory Epilepsy. **New England Journal of Medicine** 2000; 5:314-319.
- KUMAR-PELAYO M, OLLER-CRAMSIE M, MIHU N, HARDEN C. Utility of video-EEG monitoring in a tertiary care epilepsy center. **Epilepsy & Behavior** 2013; 28:501-503.
- LAGERLUND TD, CASCINO GD, CICORA KM, SHARBROUGH FW. Long-Term Electroencephalographic Monitoring for Diagnosis and Management of Seizures. **Mayo Clinic Proceedings** 1996; 71:1000-1006.
- LEE CH, LIM SN, LIEN F, WU T. Duration of electroencephalographic recordings in patients with epilepsy. **Seizure** 2013; 22:438-442.
- LEE YY, LEE MY, CHEN, I TSAI, T, SUNG CY, HSIEH H, LIM S, HUNG PW, WU T. Long-term Video-EEG Monitoring for Paroxysmal Events. **Chang Gung Medicine Journal** 2009; 32:305-312.
- LEITE RAA, OTADUY MCG, SILVA GEG, FERREIRA MLB, ARAGÃO MFV. Diagnostic methods for extra-temporal neocortical focal epilepsies: Present and Future. **Arquivos Neuropsiquiatria** 2010; 68:119-126.
- LEY M, VIVANCO R, MASSOT A, JIMÉNEZ J, ROQUER J, ROCAMORA R. Estudio de seguridad en la monitorización por vídeo-encefalograma prolongado. **Neurología** 2013; 29:21-26.
- LI LM, FERNANDES PT, NORONHA ALA, MARQUES LHN, BORGES MA, CENDES F, *et al.* Demonstration Project on Epilepsy in Brazil. **Arquivos Neuropsiquiatria** 2007; 65:5-13.
- LIU J, MENG F, LIU Z. Seizure-related adverse events during video-encephalography monitoring. **Epileptic Disorders** 2012; 14:51-56.
- LÜDERS HO, NAJM I, NAIR D, WIDDESS-WALSH P, BINGMAN W. The epileptogenic zone: general principles. **Epileptic Disorders** 2006; 8:S1-S9.
- LV RJ, SUN ZR, CUI T, SHAO XQ. Seizure semiology and electroencephalography in Young children with lesional temporal lobe epilepsy. **Seizure** 2014; 23:155-157.

- MANSOURI A, FALLAH A, VALIANTE TA. Determining Surgical Candidacy in Temporal Lobe Epilepsy. **Epilepsy Research and Treatment** 2012; 1-16.
- MONNERAT BZ, VELASCO TR, ASSIRATI JR JA, CARLOTTI JR CG, SAKAMOTO AC. On the prognostic value of ictal EEG patterns in temporal lobe epilepsy surgery: A cohort study. **Seizure** 2013; 22:287-291.
- MIRZADJANOVA Z, PETERS AS, RÉMI J, BILGIN C, CUNHA JPS, NOACHTAR S. Significance of lateralization of upper limb automatisms in temporal lobe epilepsy: A quantitative movement analysis. **Epilepsia** 2010; 5:2140-2146.
- MORALES-CHACÓN LM, BOSCH-BAYARD J, BENDER-DEL BUSTO JE, GARCÍA-MAESO I, GALÁN-GARCIA L. Evaluación videoelectroencefalográfica complementada con análisis espectral y de las Fuentes generadoras del electroencefalograma en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial resistente a los fármacos. **Revista Neurología** 2007; 44:139-145.
- MUNIZ J, BENBEDIS SR. Repeating video/EEG monitoring: Why and with what results?. **Epilepsy & Behavior** 2010; 18:472-473.
- NOE KH, DRAZKOWSKI JF. Safety of Long-term Video-Electroencephalographic Monitoring for Evaluation of Epilepsy. **Mayo Clinic Proceedings** 2009; 84:495-500.
- NOE KH, TAPSELL LM, DRAZKOWSKI JF. Risk of choking and aspiration during inpatient video-EE monitoring. **Epilepsy Research** 2011; 93:84-86.
- NORDLI, JR. DR. Usefulness of Video-EEG Monitoring. **Epilepsia** 2006; 47:26-30.
- NORONHA AL, BORGES MA, MARQUES LH, ZANETTA DM, FERNANDES PT, DE BOER H *et al.* Prevalence and pattern of epilepsy treatment in different socioeconomic classes in Brazil. **Epilepsia** 2007; 48:880-885.
- PANAYIOTOPOULOS CP. The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: A clinician's critical view and contribution. **Epilepsia** 2011; 52:2155-2160.
- RIBAÏ P, TUGENDHAFT P, LEGROS B. Usefulness of prolonged video-EEG monitoring and provocative procedure with saline injection for the diagnosis of non epileptic seizures of psychogenic origin. **Journal Neurology** 2006; 253:238-332.
- RONA S, ROSENOW F, ARNOLD S, CARREÑO M, DIEHL B, EBNER A *et al.* A semiological classification of status epilepticus. **Epileptic Disorders** 2005; 7:5-12.
- SANDER JW. The epidemiology of epilepsy revisited. **Current Opinion in Neurology** 2003; 16:165-170.

- SÁNCHEZ-ÁLVAREZ JC. Unidades clínicas de epilepsia. **Revista de Neurología** 2003; 37:790-796.
- SCHUELE SU, LÜDERS HO. Intractable epilepsy: management and therapeutic alternatives. **Lancet Neurology** 2008; 7:514-524.
- SMOLOWITZ JL, HOPKINS SC, PERRINE T, ECK KE, HIRSCH LJ, MUNDINGER MO. Diagnostic Utility of an Epilepsy Monitoring Unit. **American Journal of Medical Quality** 2007; 22:117-122.
- STEFAN H, KREISELMEYER G, KASPER B, GRAF W, PAULI E, KURZBUCH K *et al.* Objective quantification of seizure frequency and treatment success via long-term outpatient video-EEG monitoring: A feasibility study. **Seizure** 2011; 20:97-100.
- SUNDARAM M, SADLER RM, YOUNG GB, PILLAY N. EEG in Epilepsy: Current Perspectives. **Canadian Journal Neurological Sciences** 1999; 26:255-262.
- SUTTER R, FUHR P, GRIZE L, MARSCH S, RÜEGG S. Continuous video-EEG monitoring increases detection rate of nonconvulsive status epilepticus in the ICU. **Epilepsia** 2011; 52:453-457.
- TUFENKJIAN K, LÜDERS HO. Seizure Semiology: Its Value and Limitations in Localizing the Epileptogenic Zone. **Journal Clinic Neurology** 2012; 8:243-250.
- YOGARAJAH M, POWELL HWR, HEANEY D, SMITH SJM, DUNCAN JS, SISODIYA SM. Long term monitoring in refractory epilepsy: the Gowers Unit experience. **Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry** 2009; 80:305-311.
- YOO JY, FAROOQUE P, CHEN WC, YOUNGBLOOD MW, ZAVERI HP, GERRARD JL, *et al.* Ictal spread of medial temporal lobe seizures with and without secondary generalization: An intracranial electroencephalography analysis. **Epilepsia**, 2014.
- WANG Y, ZHOU W, YUAN Q, LI X, MENG Q. Comparison of ictal and interictal EEG signals using fractal features. **International Journal of Neural Systems** 2013; 6:1350028-1-1350028-11.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Atlas Epilepsy Care in the World. Geneva, 2005. Disponível em: <<http://www.acns.org>>. Acesso em: 17/11/2014.