

ANNA ELISA SCOTONI MENDES DA SILVA

**CRISE EPILÉPTICA ÚNICA:
ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA RECORRÊNCIA**

**Dissertação de Mestrado apresentada ao
Curso de Pós-Graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas, para obtenção do Título de
Mestre em Neurociências na Área de
Neurologia.**

Orientadora: Profª Drª Marilisa Mantovani Guerreiro.

Campinas - 1996



UNIDADE B.C
 N.º CHAMADA: UNICAMP
Si38c
 V. 30466
 T. 80/ 30466
 PROD. 28497
 C. ☐ D. ☒
 PREÇO R\$ 11,00
 DATA 23/05/97
 N.º CPD.

CN-0009363-6

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
 BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
 UNICAMP**

Si38c

Silva, Anna Elisa Scotoni Mendes da
 Crise epiléptica única : análise dos fatores de risco para recorrência
 / Anna Elisa Scotoni Mendes da Silva. Campinas, SP : [s.n.], 1996.

Orientador : Marilisa Mantovani Guerreiro
 Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas.

1. Epilepsia. 2. Epilepsia nas crianças. I. Marilisa Mantovani
 Guerreiro. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas. III. Título.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientadora - Profª Drª Marilisa Mantovani Guerreiro

Membros:

1 - Marilisa Mantovani Guerreiro

2 - Elza Márcia Targas Yacubian

3 - Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro

Marilisa B. Guerreiro
Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro
Elza Márcia Targas Yacubian

**Curso de Pós-Graduação em Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas**

Data: 20-12-96

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação em Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Neurociências pela Médica ANNA ELISA SCOTONI MENDES DA SILVA (Área: Neurologia).

CPGN/FCM/UNICAMP, 20 de dezembro de 1996

Marilisa B. Guerreiro
MARILISA MANTOVANI GUERREIRO
Orientadora (mat. 07403-9)

Dedicatória

A meus pais, Cesare e Brígida, in memoriam

A meu marido e amigo, Maurício

A meus queridos filhos, Francesco e Chiara,

porque embasaram e incentivaram todo o meu crescimento, inclusive profissional.

Agradecimentos

Em especial, à Profª Drª Marilisa Mantovani Guerreiro, pela orientação e amizade; por não ter se limitado ao enriquecimento deste estudo mas também ter contribuído para meu desenvolvimento pessoal.

Ao Profº Dr. Carlos Alberto Mantovani Guerreiro, pelas orientações iniciais e interpretação dos EEGs, assim como às Dras. Tânia Marchiori Cardoso e Diosely de Castro Silveira, também pela análise dos EEGs.

À Profª Verônica de Araújo Zanardi, pela interpretação dos CTs.

Ao estatístico Hélio José de Abreu, da Comissão de Pesquisa da FCM-UNICAMP que, com gabarito, realizou as análises estatísticas pertinentes a este estudo.

À Comissão de Pesquisa da FCM-UNICAMP, pela assessoria estatística dada, na pessoa do Profº Dr. Edgard Ferro Collares.

Às Professoras da Disciplina de Neurologia Infantil, Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro, Vanda Maria Gimenes Gonçalves, Ana Maria Sedres Gonzaga Piovesana, Sylvia Maria Ciasca e Elisabete Abib Pedroso de Souza, pelos fundamentos neuropediátricos adquiridos em minha formação acadêmica, pelo incentivo e apoio.

A todos os professores, presentes em minha vida. Esta é mais uma etapa concluída.

Às Dr^{as} Ednéa Aparecida da Silva e Solange Garcia Garibaldi, pela amizade e auxílio na recuperação de Referências Bibliográficas.

Às minhas irmãs Maria Sílvia e Chiara, pelo amor e também pelo “socorro doméstico” em minhas ausências.

Aos pacientes e suas famílias, pela confiança em mim depositada.

“Faz parte da miséria do homem o não poder conhecer mais do que fragmentos daquilo que já passou, mesmo no seu pequeno mundo, e faz parte da sua nobreza e sua força, o poder conjecturar para além daquilo que pode saber.”

Alessandro Manzoni

SUMÁRIO

RESUMO.....	i
I - INTRODUÇÃO.....	01
Apresentação.....	02
Conceitos.....	02
Epileptogênese.....	05
Epidemiologia.....	09
II - OBJETIVOS.....	13
III - CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	15
Casuística.....	16
Metodologia.....	17
IV - RESULTADOS.....	22
V - DISCUSSÃO.....	43
VI - CONCLUSÕES.....	54
VII - SUMMARY.....	56
VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
IX-ANEXOS.....	66
Anexo 1.....	67
Anexo 2.....	69
Anexo 3.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS

AEI	Ambulatório de Epilepsia Infantil
AF	Antecedente familiar
AVC	Acidente vascular cerebral
CF	Convulsão febril
CG	Crise generalizada
CI	Crise idiopática
CP	Crise parcial
CSR	Crise sintomática remota
EEG	Eletrencefalograma
ELT	Epilepsia do lobo temporal
EMT	Esclerose mesial hipocampal
EN	Exame neurológico
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
G-CI	Grupo com crise idiopática
G-CSR	Grupo com crise sintomática remota
HC	Hospital das Clínicas
PET	Tomografia por emissão de pósitrons
RDNPM	Retardo do desenvolvimento neuropsicomotor
RM	Ressonância magnética
SNC	Sistema nervoso central
SPECT	Tomografia por emissão de fóton único
TC	Tomografia computadorizada
TCE	Traumatismo cranioencefálico
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

RESUMO

As variáveis: idade, sexo, tipo e etiologia da crise epiléptica, estado de sono, antecedente de convulsão febril (CF), antecedente de crise não provocada nos familiares próximos (pais e irmãos) (AF), eletrencefalograma (EEG) e tomografia computadorizada (TC) foram estudadas em população de crianças que freqüentou o Ambulatório de Epilepsia Infantil (AEI) de setembro de 1989 a julho de 1996, com a queixa principal de crise única. Nosso objetivo foi o de avaliar o risco de recorrência para cada uma das variáveis e em seu conjunto. No estudo retrospectivo foram incluídos, para análise, os pacientes cujas crises foram "não provocadas", e que o tempo transcorrido, do evento epiléptico até a primeira consulta, não ultrapassasse 75 dias (2,5 meses). Foram diferenciados dois grupos de pacientes conforme a etiologia da crise: (a) Grupo com Crise Idiopática (G-CI) e (b) Grupo com Crise Sintomática Remota (G-CSR). O G-CSR apresentou-se com casuística baixa nesta amostragem (2) em virtude dos desvios no encaminhamento desse tipo de paciente ao AEI. Prosseguiu-se o estudo analisando-se as variáveis como fatores de risco de recorrência apenas no G - CI (86 pacientes). O sexo masculino predominou (1,6/1), e, nos pacientes em que foi possível obter a informação sobre o início da crise (69), a parcial foi mais frequente (66%). As crises ocorreram em vigília em 70 (81%) pacientes e, durante o sono, nos 16 restantes (19%). Encontrou-se apenas 2 com CF prévia e, portanto, esta variável não pôde ser analisada. O AF esteve presente em 16 (18%) de 85 pacientes (em uma criança esse dado era desconhecido). O tempo máximo para realização do EEG foi de 189 dias, com média de 70 dias. Apresentou-se anormal em 19 (22%) pacientes. As anormalidades epileptiformes específicas foram observadas em 14 (16%) e as não específicas, em 5 (6%) indivíduos. Das 86 crianças, 65 (76%) realizaram a TC de crânio e dez (15%), tiveram este exame alterado. As anormalidades mais comuns constituíram-se no achado de calcificação nodular e (ou) cisto parenquimatoso. O número de pacientes que apresentou recidiva da crise foi de 29 (33%), ao longo de segmento médio de 2,4 anos para todo o G-CI. Em análise univariada, a idade, o EEG e o AF tiveram importância como fatores prognósticos de recorrência ($p < 0,05$, $p < 0,05$ e $p < 0,01$, respectivamente). Finalmente, através de método

estatístico que utilizou o Modelo de Riscos Proporcionados para uma análise multivariada, observou-se que apenas os pacientes com EEG alterado e aqueles com AF positivos para crise não provocada, tiveram maior risco de recidiva ($p = 0.0029$ e $p = 0.0022$, respectivamente). A idade, analisada no conjunto com as outras variáveis, não expressou o mesmo valor que quando avaliada isoladamente. Observando-se a curva de sobrevivência, estimou-se risco de recorrência, após a primeira crise, de 18% no primeiro semestre, 27% no primeiro ano, 35% no segundo ano e 38% no terceiro ano. As variáveis sexo, tipo de crise, estado de sono e TC não foram fatores de predição para nova crise. A etiologia da crise e CF foram variáveis que não puderam ser estudadas, devido ao reduzido número que constituiu a amostra.



I - INTRODUÇÃO

Apresentação

O Ambulatório de Epilepsia Infantil (AEI) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) funciona desde 1989, e nele, temos nos deparado com várias afecções epiléticas. Dentro deste grupo, estão os pacientes que foram motivados à consulta médica por terem apresentado sua primeira manifestação crítica. Seria a única? O que distinguiria o paciente com recidiva da crise daquele que não a apresentar? Quais fatores poderiam estar associados ao aumento deste risco? Exames complementares podem auxiliar no esclarecimento destas dúvidas?

A literatura pertinente já forneceu algumas destas respostas, porém, pareceu-nos interessante o aprofundamento deste tema, através do acompanhamento de pacientes no período de setembro de 1989 a julho de 1996.

A primeira etapa do presente estudo constou de pesquisa bibliográfica, apresentando o histórico dos avanços realizados nesta área até a atualidade. A seguir, foram selecionados os pacientes, suas características clínicas e observados os exames complementares, compilando-se, então, uma tabela de dados passíveis de análise estatística. A discussão e as conclusões obtidas foram conseqüentes a estes achados.

Conceitos

A crise epilética pode ser definida como uma desordem paroxística do sistema nervoso central (SNC) caracterizada por uma descarga elétrica neuronal anormal, com ou sem perda de consciência e com sintomas clínicos variados, dependendo do tipo de início: generalizado ou parcial (e, neste caso, dependendo da região afetada). A epilepsia, por sua vez, é definida como sendo uma condição crônica que apresenta crises epiléticas recorrentes, na ausência de doença tóxica - metabólica ou febril (GUERREIRO, 1996).

Os esforços desenvolvidos no sentido de se estudar o fenômeno da “primeira crise epiléptica” ou “crise única”, devem considerar estas duas definições, e aprofundarem-se minuciosamente nas suas possíveis etiopatogenias.

Em teoria, o conhecimento dos mecanismos epileptogênicos envolvidos e dos fatores que possam estar modulando tal resposta, conferem-nos uma visão holística e prognóstica destes pacientes. Assim, THOMAS (1959), publicou relato sobre crise única no qual abordou a doença e as condutas pertinentes. A partir deste trabalho, houve avanços importantes. Entre eles, estudos epidemiológicos e de análise de risco de recorrência (HAUSER & KURLAND, 1975; HAUSER et al., 1982; ANNEGERS et al., 1986, 1995; HAUSER et al., 1990; HAUSER, ANNEGERS, KURLAND, 1991, 1993; SHINNAR et al., 1990, 1996; HAUSER, 1992, 1994, 1995), que trouxeram contribuições relevantes, visto que definiram terminologia própria para estas crises.

HAUSER et al.(1982) apresentaram uma série de 244 pacientes, seguidos por 22 meses, em que analisaram os riscos de recorrência e os fatores que contribuíram para seu aumento. Assim, o conceito “crise única” sofreu algumas diferenciações e adquiriu terminologia própria:

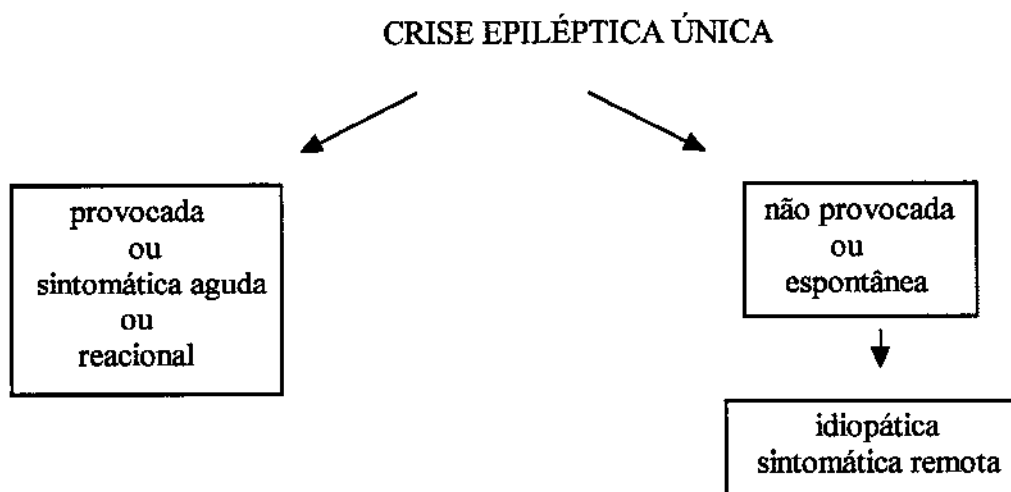
Crises sintomáticas agudas - Crises que ocorrem na primeira semana após o insulto neurológico (ex: acidente vascular cerebral (AVC), traumatismo cranioencefálico (TCE), infecção do SNC), ou concomitantes a distúrbio metabólico sistêmico agudo (ex: uremia, hiponatremia, hipoglicemia). Convulsões febris e crises por abstinência alcoólica são incluídas nesta categoria. São também denominadas “crises provocadas” ou “reacionais”, e na Classificação Internacional das Epilepsias, Síndromes Epilépticas e Condições Relacionadas da ILAE (1981) são classificadas como “Síndromes Especiais”, e a crise, como “circunstancial”.

Crises sintomáticas remotas (CSR) - Este tipo de crise ocorre nos pacientes que sofrem algum insulto ao SNC, que se sabe estar associado a aumento do risco de epilepsia subsequente como: AVC (HAUSER, RAMIREZ - LASSEPAS, ROSENSTEIN, 1984), TCE (ANNEGERS et al., 1980) ou infecções do SNC (ANNEGERS et al., 1988). O lapso

de tempo entre o insulto neurológico e a crise é, por definição, maior que uma semana e raramente menor que três meses.

Crises idiopáticas (CI) - os autores chamam de crises idiopáticas aquelas que acontecem na ausência de insulto agudo ao SNC, disfunções metabólicas sistêmicas, ou uma história pregressa de insulto neurológico. Padrões eletrencefalográficos ou achados neurológicos localizados isolados não são pretexto para exclusão desta categoria.

Em resumo, epilepsia é condição caracterizada por repetição das crises. Indivíduos, portanto, que tiveram uma primeira crise não provocada, seja ela sintomática remota ou idiopática, serão classificados a parte, dentro do universo da “crise única”.



Conforme o esquema anterior, devemos distinguir, diante de paciente que apresentou uma crise epilética, duas situações iniciais: a crise foi provocada ou não provocada ? Esta primeira etapa exige do médico uma avaliação baseada na anamnese, exame físico, e, eventualmente, exames complementares. Uma vez não observadas causas agudas, que possam estar ligadas à manifestação epilética, passou-se à segunda fase investigatória. A crise não provocada foi sintomática remota, ou idiopática ? Na realidade, durante estas etapas, estamos buscando causas etiológicas, que justifiquem a natureza do evento.

Epileptogênese

As primeiras descobertas sobre os mecanismos epileptogênicos têm início no século XIX, a partir de estudos neurofisiológicos em modelos animais e humanos. Já neste século, houve avanço neste conhecimento, especialmente na década de 50 com o progresso das técnicas cirúrgicas que permitiram abordagem em pacientes epiléticos, o que, por sua vez, disponibilizou ao pesquisador básico, espécimes de tecido cerebral humano para avaliações fisiológicas, bioquímicas e até moleculares (PEDLEY, 1996). Somam-se, ainda, os avanços nos métodos de imagem, tais como, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e tomografia por emissão de pósitron (PET), que permitem o estudo biológico do cérebro vivo, intacto e então, tem-se uma situação completamente diversa daquela inicial.

Estas novas descobertas, sugerem que, não há um mecanismo único para a origem das crises agudas, e, tampouco uma única maneira para que este processo se perpetue (epileptogênese secundária) ou, ainda, que exista algum mecanismo de epileptogênese contínua, como por exemplo, nas epilepsias idiopáticas (epileptogênese primária). A epileptogênese humana pode ser decorrente de diferentes causas e determinar epilepsias que classificamos como: idiopáticas, criptogênicas e sintomáticas (ILAE, 1981) (observar que estes conceitos são diferentes daqueles usados para as crises epiléticas únicas, já comentados anteriormente). Nelas, os fatores idade, patrimônio genético, presença e condição epileptogênica do insulto, localização cerebral da lesão inicial, terão uma inter-relação complexa e, possivelmente, pesos distintos em cada caso. Disto resultará o que vemos na prática clínica: uma vasta gama de síndromes epiléticas as quais podem se subdividir em outros subtipos.

A questão idade é uma variável que parece sofrer múltiplas influências na progressão natural das desordens epiléticas. Crises agudas sintomáticas podem ser mais facilmente provocadas na infância precoce, embora insultos cerebrais, como TCE, são considerados, mais freqüentemente, como causa de epilepsia crônica em crianças mais velhas e adultos do que em lactentes e crianças mais jovens (JENNET, 1975). Os primeiros

anos de vida compõe um período de pico nas manifestações epiléticas (HAUSER & HESDORFFER, 1990; HAUSER & KURLAND, 1975). A incidência maior de crises, neste período, foi também observada por ELLENBERG, HIRTZ, NELSON (1984), ocorrendo, principalmente, no primeiro mês de vida.

Observam-se dados concordantes entre os vários estudos sobre incidência, tanto em relação à crise única quanto à epilepsia (HAUSER & HESDORFFER, 1990). É interessante notar a maior incidência de fenômenos epiléticos (crise única, epilepsia, convulsão febril) na infância e o aparente paradoxo de não se encontrar correlação significativa entre a idade da primeira crise e sua recorrência, nos estudos voltados para esse fim (SHINNAR et al., 1990; HAUSER et al., 1982; CAMFIELD et al., 1985). Desta forma, quando se avalia o todo não se está atendo às outras particularidades, também próprias desta faixa etária, como por exemplo, a plasticidade neuronal, o tipo de injúria precipitadora inicial, a faixa etária de emergência das epilepsias idiopáticas etc. Daí advém o conceito de múltiplas influências.

Dados clínicos em humanos e em animais mostram que, há um período de maior suscetibilidade a crises epiléticas (parciais ou generalizadas) durante o desenvolvimento pós-natal precoce. As causas seriam, provavelmente, uma combinação do aumento de excitação com decréscimo de inibição por todo o cérebro, assim como diferenças de desenvolvimento dos circuitos subcorticais (MOSHÉ, 1993).

Uma vez estabelecida a crise epilética, seria ela, por si só, capaz de produzir dano ao tecido neuronal? Dados clínicos e experimentais sugerem que, crises resultam em dano hipocampal em adultos, mas não em crianças ou animais jovens (MOSHÉ, 1993).

Para exemplificar essa delicada inter-relação podemos nos ater à epilepsia do lobo temporal (ELT), visto que se trata da epilepsia melhor estudada nestes últimos anos. Nesta afecção, o desenvolvimento da epilepsia ilustra bem o exposto anteriormente. Parece existir uma complexa e progressiva seqüência de alterações que se relacionam, num primeiro momento, com crise febril prolongada. Temos, então, um período de silêncio clínico e, finalmente, se estabelece a lesão final com esclerose mesial temporal (EMT) e aparecimento de crises epiléticas recorrentes (SLOVITER, 1994). A questão central, neste caso, é que

motiva pesquisas para seu esclarecimento, é se a patologia hipocampal em pacientes com ELT é o resultado ou a causa das crises febris (KUKS et al., 1993).

MATHERN, PRETORIUS, BABB (1995) analisaram a influência do tipo de insulto inicial, a idade em que este ocorreu e as características clínico-patológicas da ELT. Os resultados reforçam a hipótese de que, o tipo e a idade em que ocorreu o insulto primário iniciam e influenciam o processo fisiopatológico que, eventualmente, culminará em EMT. O estudo sugere, também, que as alterações verificadas no hipocampo, como o brotamento de células musgosas observados depois do insulto, sejam decorrentes de um processo progressivo.

Ainda exemplificando-se a epileptogênese secundária é possível observar que, no decorrer da história natural das crises epiléticas em pacientes com TCE, estes passam a apresentar crises recorrentes espontâneas, alguns meses ou anos depois. As crises agudas, que ocorrem no momento do TCE, são consideradas como eventos reativos e refletem mecanismos subjacentes, que diferem daqueles que irão estabelecer as crises crônicas ou epilepsia. Também as crises precoces pós-traumáticas não levam, necessariamente, ao subsequente aparecimento de epilepsia (JENNET, 1975). Entretanto, há um período latente, que pode ser de meses ou anos, entre um insulto epileptogênico ao cérebro e o primeiro evento ictal de condição epilética crônica (GLASER, 1987). A existência deste intervalo de tempo sugere, outra vez, um processo de amadurecimento do qual emerge a epilepsia clínica.

Em modelos animais também observamos que, à indução de estado de mal epilético associa-se o aparecimento de crises convulsivas espontâneas (CAVALHEIRO, RICHE & LE GAL LA SALE, 1982; CAVALHEIRO et al., 1991). Assim, o desenvolvimento de um modelo experimental progressivo de epilepsia, denominado de abrasamento ("kindling") e o achado de padrão progressivo de lesões e (ou) alterações morfológicas em algumas epilepsias humanas (SUTULA et al., 1989) e em modelos experimentais (MELLO et al., 1993; TAUCK & NADLER, 1985) reforçaram a idéia de que várias das epilepsias seriam precedidas por um período de amadurecimento (Figura 1).

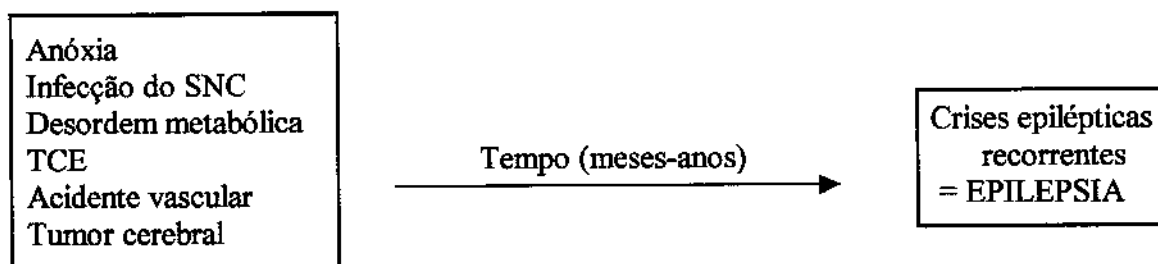


Figura 1 -Várias epilepsias podem ser precedidas por período de amadurecimento. Adaptado de MELLO (1996).

Sabe-se que, certas áreas cerebrais são mais propícias para o desenvolvimento de uma crise epiléptica, e isto se deve, possivelmente, às relações sinápticas e não sinápticas entre os neurônios, visto que é essencial a comunicação interneuronal para a epileptogênese (MELLO,1996). As diversas regiões cerebrais apresentam tendências epileptogênicas diversas, como por exemplo, o hipocampo, que é mais comumente gerador de crises e epilepsia, do que outras áreas. A susceptibilidade para sintomas progressivos, e para a epileptogenicidade inicial devem estar diretamente relacionadas às variações igualmente topográficas, de potencial plástico de recuperação. A partir daí, pode-se compreender que apesar da presença de um foco epiléptico (registro eletrencefalográfico) o indivíduo não apresente qualquer expressão clínica como decorrência. Uma crise epiléptica pode cessar pela ação de neurônios inibitórios locais ou presentes em estruturas distantes ou, ainda, pela inadequação do meio iônico extracelular, dentre outras causas (MELLO,1996).

Apesar dos referidos avanços na fisiopatologia da epilepsia, não foi formulada até hoje, uma hipótese que explique todas as suas formas de apresentação ou que contenha o elemento comum a todas elas, principalmente naquelas consideradas idiopáticas, onde parece predominar o peso do patrimônio genético na sua gênese.

A ocorrência de qualquer uma destas alterações pode ser fenômeno inato ou adquirido, mas, mesmo nos casos em que o início das crises está claramente associado a um evento ambiental, ainda é possível considerar-se uma maior susceptibilidade individual, dependente de fatores genéticos e também da idade (MELLO,1996).

Podemos observar as bases etiopatogênicas nas definições utilizadas para crise epiléptica única, não provocada (Hauser et al., 1982), em resumo a seguir:

Crise única provocada - insultos agudos ao SNC, presentes temporalmente.

Crise única espontânea idiopática - não se observam insultos agudos no momento da crise, tampouco história e(ou) alteração no exame físico que sugira que a crise atual seja seqüela de lesão pregressa ao SNC. O patrimônio genético, nesta condição, deve ter peso importante, porém, sofre influências das demais variáveis: idade, ação do meio externo e interno (epileptogênese primária).

Crise única espontânea sintomática remota- há alteração do exame neurológico e (ou) história pregressa de insulto grave ao SNC, justificando crise epiléptica atual. Os insultos anteriores (epilépticos ou não) possivelmente estão na gênese das crises recorrentes atuais, caso tenham tido grandeza e qualidade epileptogênica suficiente e(ou) localização suscetível no cérebro e(ou) idade propícia e(ou) predisposição genética (epileptogênese secundária).

Epidemiologia

- Incidência

As pesquisas epidemiológicas de desordens epilépticas requerem definições dos distúrbios, da metodologia da seleção dos casos e da classificação das crises. Diversos estudos populacionais sobre epilepsia não puderam ser comparados, visto que estas regras básicas não foram obedecidas, o que resultou em discrepâncias entre as populações analisadas. HAUSER & KURLAND (1975) descreveram epidemiologicamente a população epiléptica de Rochester, Minnesota, de 1935 a 1967, referindo-se, também, aos pacientes que apresentaram crise única. As crises foram classificadas em 4 categorias:

-
1. crises epilépticas recorrentes (epilépticos);
 2. crises únicas, sem causa conhecida;
 3. crises únicas ou múltiplas, porém associadas à doença aguda;
 4. crises únicas ou múltiplas, associadas apenas à doença febril.

No grupo 2 os autores associam o que hoje seria denominado de crise única não provocada (idiopática ou sintomática remota). A incidência reportada nesse trabalho diz respeito às crises definidas nas categorias 2 e 3, e foram de 15,4 até 29,2 por 100.000 habitantes nos 32 anos de seguimento.

HAUSER et al. (1993) relataram incidência de 61/100.000 habitantes/ano, durante os 50 anos de estudo (1935 a 1967), dado este, aproximadamente 33% superior ao da incidência de epilepsia na mesma comunidade. Desta vez, a definição utilizada para a população foi: crises únicas não provocadas, idiopáticas (41/100.000) e sintomáticas remotas (20/100.000). HAUSER & HESDORFFER (1990) citam vários trabalhos, de diversas regiões do mundo, sobre incidência de crise única, com diferenças significativas quanto aos números. Analisando-se estes resultados é possível considerar-se que, a incidência de crise única não deva ser tão dispar nas várias populações estudadas, mas sim, a metodologia da seleção dos casos.

- Risco de recorrência após crise única

HAUSER et al. (1982), definem claramente os dois tipos etiológicos de crise epiléptica única não provocada: CI e CSR. Os autores avaliaram, então, 238 pacientes todas as idades, que haviam apresentado crise única não provocada, no período de janeiro de 1976 a junho de 1980, selecionados nos hospitais filiados à Universidade de Minnessota. Os pacientes foram acompanhados durante 22 meses, com o intuito de análise quanto ao risco de recorrência para crises subseqüentes. Destes, 65 (27%) foram classificados no grupo com

crise sintomática remota (G-CSR) e 173 (73%), no grupo com crise idiopática (G-CI). O risco de recorrência foi significativamente maior no G-CSR. As crises recorreram em 35 (20%) do G-CI e em 20 (31%), do G-CSR.

HAUSER et al. (1990) apresentaram a extensão do acompanhamento destes pacientes, mantendo os critérios de seleção e as categorias de inclusão, selecionando, porém, com mais rigor, os pacientes que completaram a primeira entrevista no período de 30 dias após a primeira crise e os seguiu por tempo médio de quatro anos. Novamente observaram que, o G-CSR mostrou risco maior de recorrência que o G-CI (2.4 vezes) e, a recorrência total aconteceu em 64 (30%) pacientes. Em 59 pacientes do G-CSR, o risco de recorrência foi de 26%, 41% e 48% no primeiro, terceiro e quinto ano, respectivamente, comparados com 10%, 24% e 29% no primeiro, terceiro e quinto ano respectivamente, nos 149 pacientes do G-CI.

SHINNAR et al. (1990) publicaram estudo criterioso em população com idade inferior a 19 anos. Estes pacientes foram selecionados em salas de emergência, e incluídos em protocolo de seguimento desde o momento da primeira crise, no período de outubro de 1983 a setembro de 1987. Os pacientes foram acompanhados, em média, durante 30 meses para análise do risco de recorrência. HAUSER foi um dos colaboradores e o estudo também classificou os pacientes em G-CSR e G-CI. Das 283 crianças seguidas, 101 recorreram (36%). O risco acumulado nas 47 crianças com CSR foi de 37%, 53% e 60% no primeiro, segundo e terceiro ano respectivamente, comparados com o risco acumulado de 24%, 33% e 36% nos primeiro, segundo e terceiro ano respectivamente nas 236 crianças que tinham tido CI.

Mais recentemente, SHINNAR et al. (1996) nos apresentam uma extensão deste estudo, em que o tempo de seguimento médio passa a 6,3 anos, e o número de crianças sobe para 407. Conclui novamente, que a maioria das crianças não apresenta segundo episódio, e o risco acumulado de recorrência foi de 29%, 37%, 42% e 44% ao primeiro, segundo, quinto e oitavo ano de seguimento, respectivamente. Apresentam também, mudança na terminologia das definições etiológicas das crises, identificando as crises que ocorrem na ausência de insultos prévios, antes denominadas idiopáticas, passam a chamar-se

"criptogênicas". Justificam que o termo "idiopática" é reservado apenas para as epilepsias genéticas, conforme a Comissão de Epidemiologia e Prognóstico da ILAE (1993).

Como a terminologia utilizada nos trabalhos sobre recorrência de crises nas últimas décadas foram feitos utilizando a terminologia de HAUSER et al. (1982), idiopática e sintomática remota, optamos também por mantê-la no presente estudo.

No Brasil, CUKIERT et al. (1989) fez estudo transversal a respeito de recorrência de crises epiléticas. De uma população de 7603 pessoas eleitas com probabilidades iguais em relação ao sexo, idade, cor e renda, 26 apresentavam crises epiléticas únicas, sem fatores desencadeantes. Considerando, porém, a somatória de indivíduos epiléticos (91) e dos indivíduos com crise única (26), 20,8% apresentaram crise única, 20% tiveram 2 ou 3 episódios e 59,1% registraram mais de 3 crises epiléticas, totalizando 79% de recorrência de crises na população estudada.

MANREZA et al. (1995) apresentou estudo prospectivo, realizado em São Paulo, de recorrência após crise única não provocada com 78 crianças. Foram analisados vários fatores como exame neurológico (EN), eletrencefalograma (EEG), TC, etiologia das crises e história familiar porém nenhum deles foi estatisticamente significativo na recorrência das crises.

Vários estudos analisaram estes e outros fatores que podem contribuir com o aumento deste risco. Este tópico será revisto mais detalhadamente na discussão dos resultados.



II - OBJETIVOS

1. Avaliar as características clínicas, eletrencefalográficas e tomográficas de pacientes que freqüentaram o Ambulatório de Epilepsia Infantil (AEI) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) com queixa de crise epiléptica única, não provocada.

2. Analisar nesses pacientes as variáveis sexo, idade, tipo e etiologia da crise epiléptica, estado de sono, convulsão febril (CF), antecedente familiar (AF), EEG e TC como fatores de risco para recidiva de crises.

3. Avaliar a probabilidade de recorrência no grupo estudado.



III - CASUÍSTICA E METODOLOGIA

Casuística

Foram registrados 125 pacientes com queixa inicial de crise epiléptica única, não provocada, no AEI do HC-UNICAMP, durante o período de setembro de 1989 a julho de 1996.

Destes, 88 pacientes foram selecionados conforme os critérios a seguir:

Critérios de Inclusão

1. crise epiléptica única não provocada (ou recorrente nas primeiras 24 horas). Definida conforme HAUSER et al. (1990): primeira crise que ocorreu na ausência de fator precipitante próximo (crises que ocorreram no contexto de fatores precipitantes incertos, como privação de sono ou estresse foram consideradas não provocadas).
2. período entre a primeira crise e a primeira consulta não superior a 75 dias.
3. idade compreendida entre 1 mês e 18 anos.
4. período de seguimento mínimo de 3 meses.
5. preenchimento do prontuário de anamnese e dados completos dos exames físico e neurológico.
6. realização de ao menos um exame eletrencefalográfico no primeiro semestre de acompanhamento.

Critérios de Exclusão

1. anamnese duvidosa em relação ao episódio epiléptico, ou que sugerisse crise provocada (crises com estreita relação temporal, como uma semana de intervalo de tempo entre o insulto ao SNC e o evento epiléptico, ou na presença de distúrbio metabólico ou tóxico).

2. tratamento por mais de 3 dias com drogas antiepiléticas (não foram excluídas crianças que apresentavam história de convulsão febril (CF) prévia, nem as que apresentaram estado de mal).

3. história de crises anteriores afebris, não provocadas.

4. crianças que apresentaram história de crise de ausência, crise mioclônica ou espasmo infantil como primeira crise.

Metodologia

- Identificação de todos os pacientes catalogados nas fichas de entrada do AEI com queixa de crise única.

- Recuperação do prontuário, para seleção dos pacientes, conforme os critérios já mencionados.

- Preenchimento da Ficha de Dados (ANEXO 1).

- A classificação das crises epiléticas obedeceu à Classificação Internacional de Crises Epiléticas da ILAE (1981). Foram classificadas pela descrição clínica fornecida

pelas testemunhas ou pacientes. Quando o início da crise não foi observado por nenhuma testemunha, nem pelo paciente, definimos como ignorada.

- A classificação etiológica das crises foi efetuada segundo HAUSER et al. (1990), em 2 grupos:

- CSR: crise epiléptica que ocorre em indivíduos com história anterior de insulto ao SNC, sabidamente capaz de aumentar o risco para subsequente epilepsia, como TCE, AVC, infecção do SNC, ou encefalopatia estática, manifestada por retardo mental, ou paralisia cerebral. Uma inexplicada anormalidade localizada, observada na avaliação diagnóstica (por exemplo, um reflexo assimétrico no exame, ou onda lenta focal no EEG) não alteram esta classificação.

- CI: crise epiléptica que ocorre na ausência de história de insulto neurológico, que substancialmente aumente o risco para crises não provocadas.

- Os pacientes permaneceram na categoria, em que foram classificados, até o final do seguimento, e foram estudados no grupo em que foram incluídos (por exemplo, pacientes com TC mostrando lesão sugestiva de neurocisticercose, na evolução do acompanhamento, continuaram como idiopáticos na análise dos dados).

- Os antecedentes familiares (AF) foram definidos como: história de crise única ou epilepsia em pais ou irmãos.

- A recorrência foi definida como nova crise não provocada, que ocorreu após 24 horas do primeiro episódio.

- Utilizamos o contato telefônico nos casos que não retornaram ao AEI, para saber se ocorrera recidiva.

- Rotina do paciente que realiza a primeira consulta no AEI

Os pacientes são atendidos por alunos do 5º ano e residentes de Neurologia e Neurologia Infantil do 2º, 3º e 4º anos. Todos os casos novos são discutidos com os docentes. São supervisionados todos os retornos atendidos pelos alunos, assim como a maioria daqueles atendidos pelos residentes. Procede-se:

1. anamnese

2. exame físico

3. exame neurológico: seguimos o roteiro utilizado na Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da UNICAMP (ANEXO 2).

Para investigação complementar solicitamos EEG e, sempre que possível, a TC de crânio. Outros exames são solicitados quando há indicação clínica.

Não introduzimos medicação anticonvulsivante e orientamos sua retirada para aqueles a utilizam.

O acompanhamento proposto para estes pacientes é semestral.

- Eletrencefalograma

Os traçados eletrencefalográficos foram realizados em cada paciente, obedecendo-se às normas internacionais para colocação de eletrodos "Sistema 10-20" (JASPER, 1958). Os aparelhos utilizados são da marca Berger e possuem 8 ou 16 canais. As montagens foram as recomendadas pela Associação Americana de EEG (AEEGS, 1986). A duração mínima dos traçados foi de 20 minutos, sendo a velocidade do papel de 30mm por

segundo. Os exames foram realizados em sono e vigília, sempre que possível, sendo a fase de sono, quando necessário, provocada por administração de hidrato de cloral a 10% na dose de 2 ml para cada 10 quilos até o máximo de 10 ml por dose.

As consultas e exames foram agendados no HC-UNICAMP .

Foi analisado o 1º traçado.

O laudo foi definido pela equipe de eletrencefalografistas do HC (sem o conhecimento de recidiva da crise).

Foram considerados três tipos de achado:

1. normal

2. anormalidade não epileptiforme : onda lenta focal ou generalizada.

3. anormalidade epileptiforme: espícula focal, espículas multifocais, espícula generalizada, espícula onda lenta.

- Tomografia Computadorizada de Crânio

Os aparelhos usados foram dois: marca Siemens, modelo XT e marca GE, modelo CP- 9400.

O exame foi agendado no HC-UNICAMP.

O laudo foi definido pelo neuro-radiologista do Serviço de Radiologia do HC.

O exame constou de fase não contrastada e fase contrastada.

Foram considerados dois tipos de achado:

1. normal: quando não se observou nada além de variantes da normalidade.

2. anormal: qualquer alteração considerada desvio da normalidade.

- Análise estatística dos resultados

Foi realizada por assessor estatístico, que utilizou o Modelo de Riscos Proporcionados, Modelo de regressão de Cox, com o objetivo de explorar a relação entre o tempo de sobrevivência (tempo da primeira crise até sua recorrência) dos pacientes e o conjunto de variáveis explanatórias (COLLET, 1994). Assim, foi determinada qual a combinação de variáveis explanatórias que afeta a função risco. Além desta informação, uma estimativa da função de sobrevivência pode ser obtida, através dos gráficos, pela estreita relação que a função risco tem com a função sobrevivência.



IV - RESULTADOS

Todos os dados referentes aos G-CI e G-CSR, tais como: identificação, sexo, idade cronológica na primeira crise, tempo entre a primeira crise e a primeira consulta, tipo, estado de sono e etiologia do evento epiléptico, AF, antecedente de convulsão febril (CF), EN, EEG, tempo entre a primeira crise e a realização do EEG, TC, tempo entre a primeira crise e a realização da TC, recorrência da crise, tempo entre a primeira crise e a recorrência e tempo entre a primeira e a última consulta estão expostos no ANEXO 3.

Foram incluídos para o estudo 88 pacientes; 35 meninas e 53 meninos.

A idade mínima na época da crise foi de 5 meses e a máxima, de 16 anos e 8 meses, com média de 9 anos e 2 meses.

Todos os pacientes foram consultados em até, no máximo, 69 dias após a primeira crise epiléptica, sendo que 77%, dentro de 30 dias, e 50%, antes de 10 dias (Tabela I). O tempo médio foi de 16 dias.

Tabela I**Frequência do Tempo de Inclusão-Grupo Total**

Tempo de inclusão em dias	Frequência	Percentual	Frequência acumulada	Percentual acumulado
0	5	5.7	5	5.7
1	5	5.7	10	11.4
2	4	4.5	14	15.9
3	2	2.3	16	18.2
4	8	9.1	24	27.3
5	7	8.0	31	35.2
6	6	6.8	37	42.0
7	5	5.7	42	47.7
8	3	3.4	45	51.1
9	4	4.5	49	55.7
14	1	1.1	50	56.8
15	2	2.3	52	59.1
16	1	1.1	53	60.2
17	1	1.1	54	61.4
18	4	4.5	58	65.9
19	3	3.4	61	69.3
20	1	1.1	62	70.5
21	3	3.4	65	73.9
22	1	1.1	66	75.0
30	3	3.4	69	78.4
31	6	6.8	75	85.2
35	1	1.1	76	86.4
36	1	1.1	77	87.5
37	1	1.1	78	88.6
38	1	1.1	79	89.8
41	1	1.1	80	90.9
47	1	1.1	81	92.0
61	5	5.7	86	97.7
68	1	1.1	87	98.9
69	1	1.1	88	100.0

A média de tempo de seguimento foi de 29,5 meses (3,4 a 73,6 meses). Dos 88 pacientes, 83 (94%) foram acompanhados por mais de 6 meses, 71 (80%) por mais de 1 ano, 40 (54%) por mais de 2 anos, 37 (42%) por mais de 3 anos, 14 (15%) por mais de 4 anos (Tabela II).

Tabela II

Frequência do tempo de seguimento-Grupo total

Tempo de seguimento em dias	Frequência	Percentual	Frequência acumulada	Percentual acumulado
102	1	1.1	1	1.1
120	1	1.1	2	2.3
125	1	1.1	3	3.4
144	1	1.1	4	4.5
170	1	1.1	5	5.7
184	1	1.1	6	6.8
186	1	1.1	7	8.0
201	1	1.1	8	9.1
244	1	1.1	9	10.2
250	1	1.1	10	11.4
271	1	1.1	11	12.5
285	1	1.1	12	13.6
310	1	1.1	13	14.8
312	1	1.1	14	15.9
320	1	1.1	15	17.0
335	1	1.1	16	18.2
357	1	1.1	17	19.3
368	1	1.1	18	20.5
389	1	1.1	19	21.6
394	1	1.1	20	22.7
395	1	1.1	21	23.9
408	1	1.1	22	25.0
418	1	1.1	23	26.1
425	1	1.1	24	27.3
478	1	1.1	25	28.4
511	1	1.1	26	29.5
535	1	1.1	27	30.7
551	1	1.1	28	31.8
569	1	1.1	29	33.0
579	1	1.1	30	34.1
597	1	1.1	31	35.2
611	1	1.1	32	36.4
631	1	1.1	33	37.5
654	1	1.1	34	38.6
661	1	1.1	35	39.8
663	1	1.1	36	40.9
675	1	1.1	37	42.0

cont. Tabela II

685	1	1.1	38	43.2
686	1	1.1	39	44.3
704	1	1.1	40	45.5
746	1	1.1	41	46.6
747	1	1.1	42	47.7
770	1	1.1	43	48.9
786	1	1.1	44	50.0
816	1	1.1	45	51.1
847	1	1.1	46	52.3
928	1	1.1	47	53.4
962	1	1.1	48	54.5
984	1	1.1	49	55.7
1026	1	1.1	50	56.8
1057	1	1.1	51	58.0
1100	1	1.1	52	59.1
1101	1	1.1	53	60.2
1103	1	1.1	54	61.4
1129	1	1.1	55	62.5
1130	1	1.1	56	63.6
1148	1	1.1	57	64.8
1150	1	1.1	58	65.9
1167	1	1.1	59	67.0
1201	1	1.1	60	68.2
1231	1	1.1	61	69.3
1238	1	1.1	62	70.5
1244	1	1.1	63	71.6
1250	1	1.1	64	72.7
1269	1	1.1	65	73.9
1274	1	1.1	66	75.0
1289	1	1.1	67	76.1
1295	1	1.1	68	77.3
1312	1	1.1	69	78.4
1338	1	1.1	70	79.5
1346	1	1.1	71	80.7
1405	1	1.1	72	81.8
1427	1	1.1	73	83.0
1460	1	1.1	74	84.1
1463	1	1.1	75	85.2
1478	1	1.1	76	86.4
1498	1	1.1	77	87.5
1507	1	1.1	78	88.6
1522	1	1.1	79	89.8
1535	1	1.1	80	90.9

cont. Tabela II

1601	1	1.1	81	92.0
1613	1	1.1	82	93.2
1644	1	1.1	83	94.3
1699	1	1.1	84	95.5
1715	1	1.1	85	96.6
1835	1	1.1	86	97.7
1861	1	1.1	87	98.9
2210	1	1.1	88	100.0

Composição dos Grupos

Tabela III

G-CI e G-CSR

Grupo	Número de Pacientes
CI	86
CSR	2
Total	88

Como o G-CSR não teve um número expressivo de pacientes em nossa casuística (Tabela III), apresentamos a seguir, os resultados pertinentes apenas ao G-CI, que foi composto por 86 crianças.

Encontramos 16 (19%) abaixo de 5 anos, 24 (28%) entre 5 e 10 anos e 46 (53%) acima de 10 anos (Tabela IV).

Tabela IV
Frequência da idade-G-CI.

Idade em dias	Frequência	Percentual	Frequência acumulada	Percentual acumulado
151	1	1.2	1	1.2
498	1	1.2	2	2.3
530	1	1.2	3	3.5
635	1	1.2	4	4.7
678	1	1.2	5	5.8
917	1	1.2	6	7.0
919	1	1.2	7	8.1
1183	1	1.2	8	9.3
1197	1	1.2	9	10.5
1371	1	1.2	10	11.6
1415	1	1.2	11	12.8
1616	1	1.2	12	14.0
1678	1	1.2	13	15.1
1740	1	1.2	14	16.3
1800	1	1.2	15	17.4
1823	1	1.2	16	18.6
1835	1	1.2	17	19.8
1982	1	1.2	18	20.9
2116	1	1.2	19	22.1
2198	1	1.2	20	23.3
2201	1	1.2	21	24.4
2218	1	1.2	22	25.6
2401	1	1.2	23	26.7
2439	1	1.2	24	27.9
2464	1	1.2	25	29.1
2507	1	1.2	26	30.2
2534	1	1.2	27	31.4
2721	1	1.2	28	32.6
2813	1	1.2	29	33.7
2878	1	1.2	30	34.9
2952	1	1.2	31	36.0
3062	1	1.2	32	37.2
3066	1	1.2	33	38.4
3094	1	1.2	34	39.5
3335	1	1.2	35	40.7
3357	1	1.2	36	41.9
3480	1	1.2	37	43.0
3602	1	1.2	38	44.2
3606	1	1.2	39	45.3
3648	1	1.2	40	46.5
3686	1	1.2	41	47.7

cont. Tabela IV

3695	1	1.2	42	48.8
3734	2	2.3	44	51.2
3744	1	1.2	45	52.3
3796	1	1.2	46	53.5
3798	1	1.2	47	54.7
3876	1	1.2	48	55.8
3883	1	1.2	49	57.0
3906	1	1.2	50	58.1
3910	1	1.2	51	59.3
3924	1	1.2	52	60.5
3936	2	2.3	54	62.8
3948	1	1.2	55	64.0
3950	1	1.2	56	65.1
3961	1	1.2	57	66.3
4089	1	1.2	58	67.4
4234	1	1.2	59	68.6
4257	1	1.2	60	69.8
4271	1	1.2	61	70.9
4283	1	1.2	62	72.1
4375	1	1.2	63	73.3
4467	1	1.2	64	74.4
4598	1	1.2	65	75.6
4627	1	1.2	66	76.7
4651	1	1.2	67	77.9
4660	1	1.2	68	79.1
4689	1	1.2	69	80.2
4806	1	1.2	70	81.4
4813	1	1.2	71	82.6
4820	1	1.2	72	83.7
4832	1	1.2	73	84.9
4840	1	1.2	74	86.0
4970	1	1.2	75	87.2
5010	1	1.2	76	88.4
5064	1	1.2	77	89.5
5155	1	1.2	78	90.7
5274	1	1.2	79	91.9
5328	1	1.2	80	93.0
5409	1	1.2	81	94.2
5467	1	1.2	82	95.3
5616	1	1.2	83	96.5
5657	1	1.2	84	97.7
5694	1	1.2	85	98.8
6098	1	1.2	86	100.0

- Recorrência da crise e seu risco

Das 86 crianças de nosso estudo, 29 recorreram (33%).

O tempo médio para a recorrência acontecer foi de 20 meses, sendo que, 8 (27%), tiveram a recidiva dentro dos dois primeiros meses, 16 (55%) no primeiro semestre, 24 (82%) no 1º ano (Tabela V). Não houve diferença significativa entre a média de tempo de seguimento dos que recorreram (34,4 meses), com os que não recorreram (26,7 meses), utilizando-se o teste não paramétrico de Mann-Witney ($p = 0,9381$) (Tabela V e VI).

Tabela V**Frequência de Tempo de Recorrência - G-CI**

Tempo de recorrência em dias	Frequência	Percentual	Frequência acumulada	Percentual acumulado
32	1	3.4	1	3.4
34	1	3.4	2	6.9
39	1	3.4	3	10.3
47	1	3.4	4	13.8
53	1	3.4	5	17.2
59	3	10.3	8	27.6
69	1	3.4	9	31.0
76	1	3.4	10	34.5
77	1	3.4	11	37.9
106	1	3.4	12	41.4
122	1	3.4	13	44.8
123	1	3.4	14	48.3
129	1	3.4	15	51.7
143	1	3.4	16	55.2
209	1	3.4	17	58.6
247	1	3.4	18	62.1
259	1	3.4	19	65.5
266	1	3.4	20	69.0
317	1	3.4	21	72.4
327	2	6.9	23	79.3
357	1	3.4	24	82.8
366	1	3.4	25	86.2
462	1	3.4	26	89.7
612	1	3.4	27	93.1
677	1	3.4	28	96.6
788	1	3.4	29	100.0

Tabela VI

Frequência de Tempo de Seguimento - G-CI -Crianças Que Não Recorreram

Tempo de Seguimento em dias	Frequência	Percentual	Frequência Acumulada	Percentual Acumulado
102	1	1.8	1	1.8
125	1	1.8	2	3.5
170	1	1.8	3	5.3
184	1	1.8	4	7.0
186	1	1.8	5	8.8
201	1	1.8	6	10.5
244	1	1.8	7	12.3
250	1	1.8	8	14.0
271	1	1.8	9	15.8
285	1	1.8	10	17.5
310	1	1.8	11	19.3
312	1	1.8	12	21.1
335	1	1.8	13	22.8
357	1	1.8	14	24.6
368	1	1.8	15	26.3
389	1	1.8	16	28.1
394	1	1.8	17	29.8
395	1	1.8	18	31.6
408	1	1.8	19	33.3
425	1	1.8	20	35.1
478	1	1.8	21	36.8
511	1	1.8	22	38.6
551	1	1.8	23	40.4
569	1	1.8	24	42.1
654	1	1.8	25	43.9
661	1	1.8	26	45.6
675	1	1.8	27	47.4
685	1	1.8	28	49.1
686	1	1.8	29	50.9
704	1	1.8	30	52.6
746	1	1.8	31	54.4
747	1	1.8	32	56.1
786	1	1.8	33	57.9
847	1	1.8	34	59.6
962	1	1.8	35	61.4
1026	1	1.8	36	63.2
1100	1	1.8	37	64.9
1129	1	1.8	38	66.7

cont. Tabela VI

1148	1	1.8	39	68.4
1150	1	1.8	40	70.2
1167	1	1.8	41	71.9
1231	1	1.8	42	73.7
1238	1	1.8	43	75.4
1269	1	1.8	44	77.2
1274	1	1.8	45	78.9
1295	1	1.8	46	80.7
1338	1	1.8	47	82.5
1346	1	1.8	48	84.2
1427	1	1.8	49	86.0
1463	1	1.8	50	87.7
1498	1	1.8	51	89.5
1522	1	1.8	52	91.2
1535	1	1.8	53	93.0
1601	1	1.8	54	94.7
1613	1	1.8	55	96.5
1644	1	1.8	56	98.2
1715	1	1.8	57	100.0

Análise das Variáveis

Quanto à frequência e recorrência:

Foram analisados no G-CI os seguintes fatores: sexo, tipo de crise (parcial ou generalizada), estado de sono, AF , CF, EEG, TC.

Foram observadas e analisadas as frequências, segundo a recorrência (Tabelas de VII a XIII).

Tabela VII

Frequência do Sexo e Recorrência

Sexo	Não recorre	Recorre	Total
Fem	21 (24%)	12 (14%)	33 (38%)
Masc	36 (42%)	17 (20%)	53 (62%)
Total	57 (66%)	29 (34%)	86 (100%)

Tabela VIII

Frequência do Tipo de Crise e Recorrência

Tipo de crise	Não recorre	Recorre	Total
Parcial (CP)	33 (48%)	13 (19%)	46 (66%)
Generalizada (CG)	14 (21%)	9 (13%)	23 (34%)
Total	47 (69%)	22 (31%)	69 (100%)

Tabela IX

Frequência do Estado de Sono na Crise e Recorrência

	Não recorre	Recorre	Total
Vigília	49 (57%)	21 (24%)	70 (81%)
Sono	8 (9%)	8 (9%)	16 (18%)
Total	57 (66%)	29 (34%)	86 (100%)

Tabela X

Frequência de Convulsão Febril e Recorrência

CF	Não recorre	Recorre	Total
Não	55 (64%)	29 (34%)	84 (98%)
Sim	2 (2%)	0 (0%)	2 (2%)
Total	57 (66%)	29 (34%)	86 (100%)

Tabela XI

Frequência de Antecedente Familiar e Recorrência

AF	Não ocorre	Ocorre	Total
Negativo	49 (58%)	20 (24%)	69 (81%)
Positivo	7 (8%)	9 (11%)	16 (19%)
Total	56 (66%)	29 (34%)	85 (100%)

Tabela XII

Frequência de Anormalidade no EEG e Recorrência

EEG	Não ocorre	Ocorre	Total
Normal	48 (56%)	19 (22%)	67 (78%)
Anormal. epileptiforme	5 (6%)	9 (10%)	14 (16%)
Anormal. não epileptiforme	4 (5%)	1 (1%)	5 (6%)
Total de anormalidades	9 (10%)	10 (12%)	19 (22%)
Total	57 (66%)	29 (34%)	86 (100%)

Tabela XIII

Tomografia Computadorizada e Recorrência

TC	Não ocorre	Ocorre	Total
Normal	33 (51%)	22 (34%)	55 (85%)
Anormal	7 (11%)	3 (5%)	10 (15%)
Total	40 (62%)	25 (38%)	65 (100%)

Anormalidades do EEG consistiram nos achados descritos a seguir (Tabela XIV)

Tabela XIV

Resultados anormais do EEG - G-Cl.

EEG anormal	N.º do caso	Total	Percentual
Anormalidade epileptiforme		14	74%
Ondas agudas focais	8, 19, 24, 25, 30, 36, 45, 46, 78, 86	10	
Espícula onda lenta generalizada	45, 48, 62, 81	4	
Anormalidade não epileptiforme		5	26%
Onda lenta intermitente focal	44, 47, 56, 62, 76, 84, 85	7	
Onda lenta intermitente generalizada	44	1	
Total		19	100%

As anormalidades da TC consistiram nos achados descritos a seguir (Tabela XV).

Tabela XV

Resultados anormais da TC (todas as calcificações eram puntiformes e em hemisférios cerebrais e, todos os cistos, exceto dos casos 45 e 28, apresentavam no máximo 5 mm de diâmetro) - G-Cl.

Caso n.º	Tipo de anormalidade
10	2 calcificações
15	1 calcificação e 1 cisto
22	1 calcificação
28	1 cisto em ventrículo
33	1 cisto com edema sem impregnação
45	1 cisto (provável aracnoideo)
57	1 cisto com impregnação
67	atrofia discreta do lobo temporal direito
72	1 calcificação
80	1 calcificação e 2 cistos com impregnação

- *Análise univariada e multivariada para risco de recorrência*

Foram feitas análises univariadas e multivariadas (com as variáveis que permitiram esse método) para se determinar a razão de risco (Tabela XVI).

Tabela XVI

Análise de risco univariado e multivariado (intervalo de confiança de 95%)

Grupo Idiopático n=86 - Modelo de Regressão de Cox.

Variáveis dicotômicas	univariada	multivariada
EEG anormal	2,62 # (1,21 - 5,69)	3,31 * (1,41 - 7,78)
AF positivo	2,82 * (1,28 - 6,22)	3,24 * (1,39 - 7,56)
Crise Parcial	1,41 (0,60 - 3,31)	(-)
Sexo Feminino	0,82 (0,32 - 1,71)	0,88 (0,41 - 1,90)
Estado de Sono	1,84 (0,81 - 4,18)	0,92 (0,37 - 2,28)
TC anormal	0,66 (0,19 - 2,24)	(-)
Variável contínua		
Idade	0,99 # (0,99 - 1,00)	0,99 (0,99 - 1,00)

* $p < 0,01$.

$p < 0,05$.

(-) número reduzido de casos para análise.

- *Curvas de sobrevivência ajustadas por variável*

Apresentamos as Curvas de Sobrevivência Ajustada para as variáveis Sexo, Tipo de Crise, Estado de Sono, AF, EEG, TC, do Conjunto EEG + AF e do Conjunto Global

(Figuras 2 a 9).

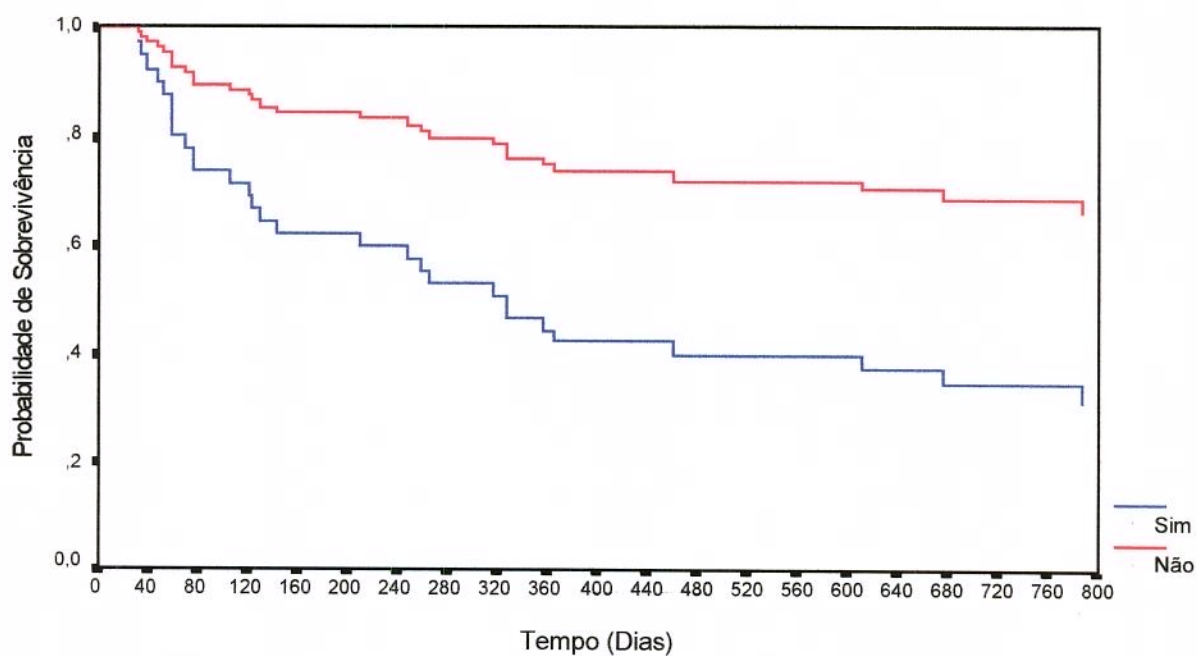


Figura 2 - Curva de sobrevivência ajustada para AF.

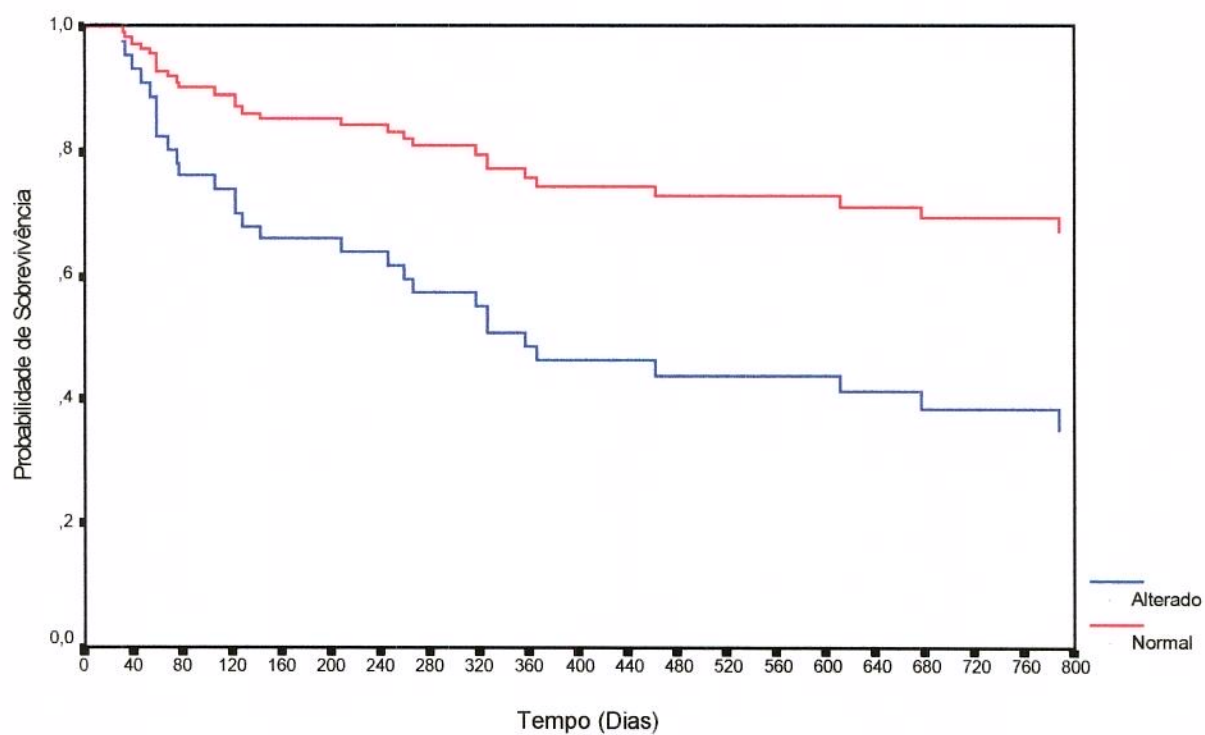


Figura 3 - Curva de sobrevivência ajustada para EEG.

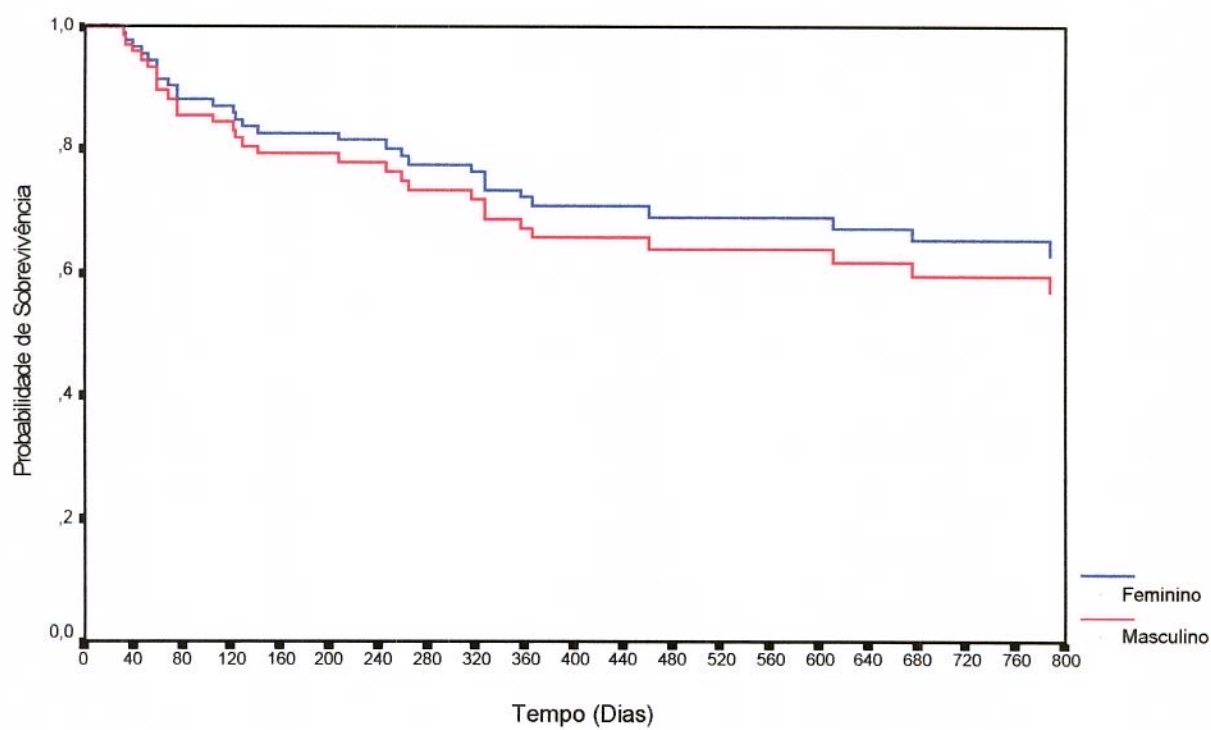


Figura 4 - Curva de sobrevivência ajustada para Sexo.

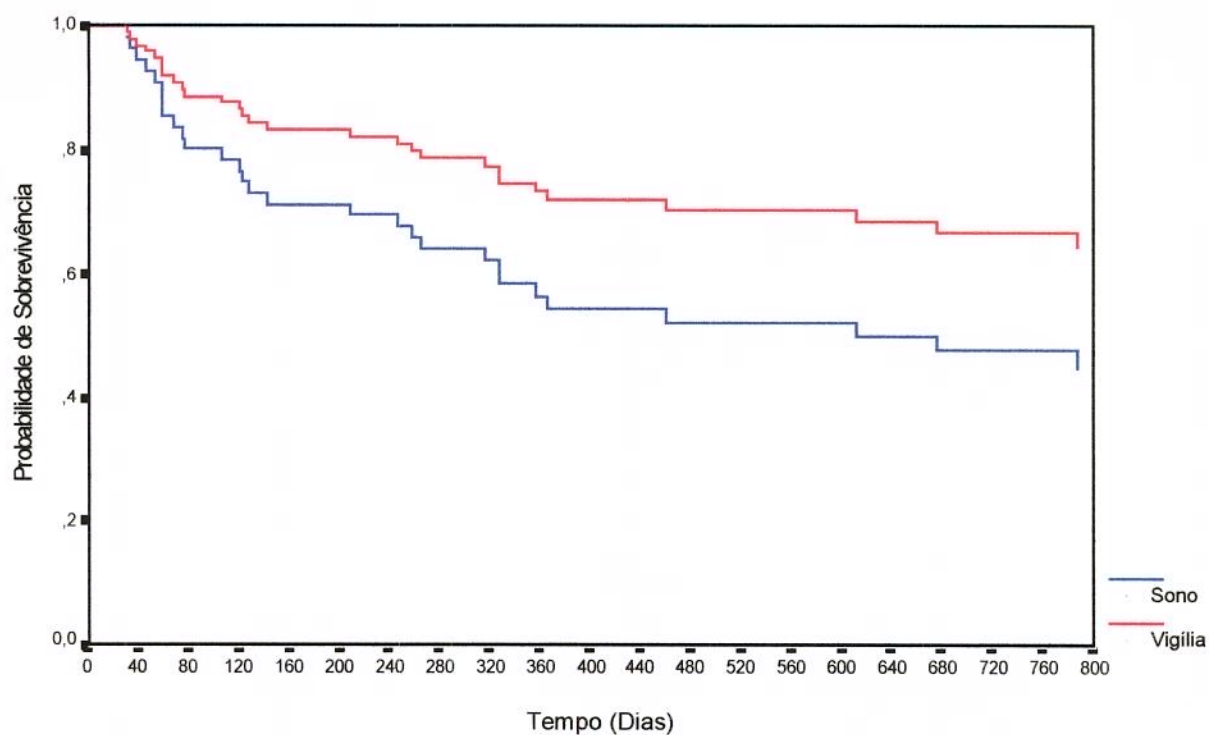


Figura 5 - Curva de sobrevivência ajustada para Estado de Sono.

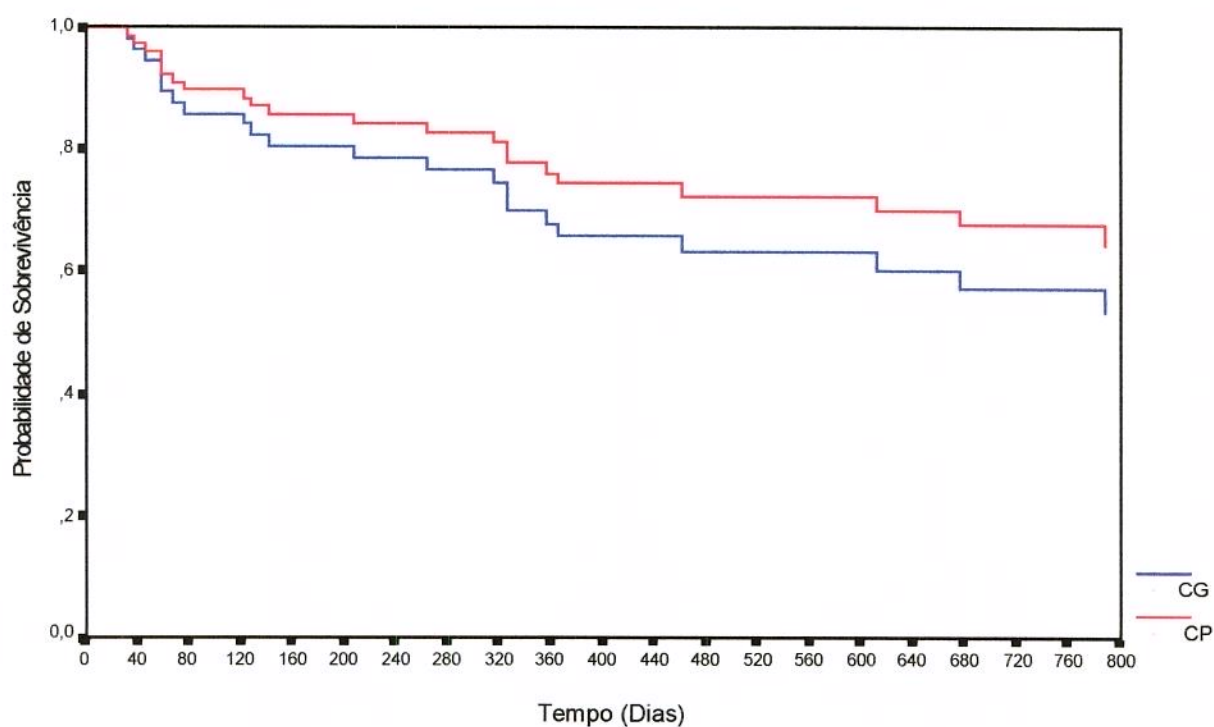


Figura 6 - Curva de sobrevivência ajustada para Tipo de Crise.

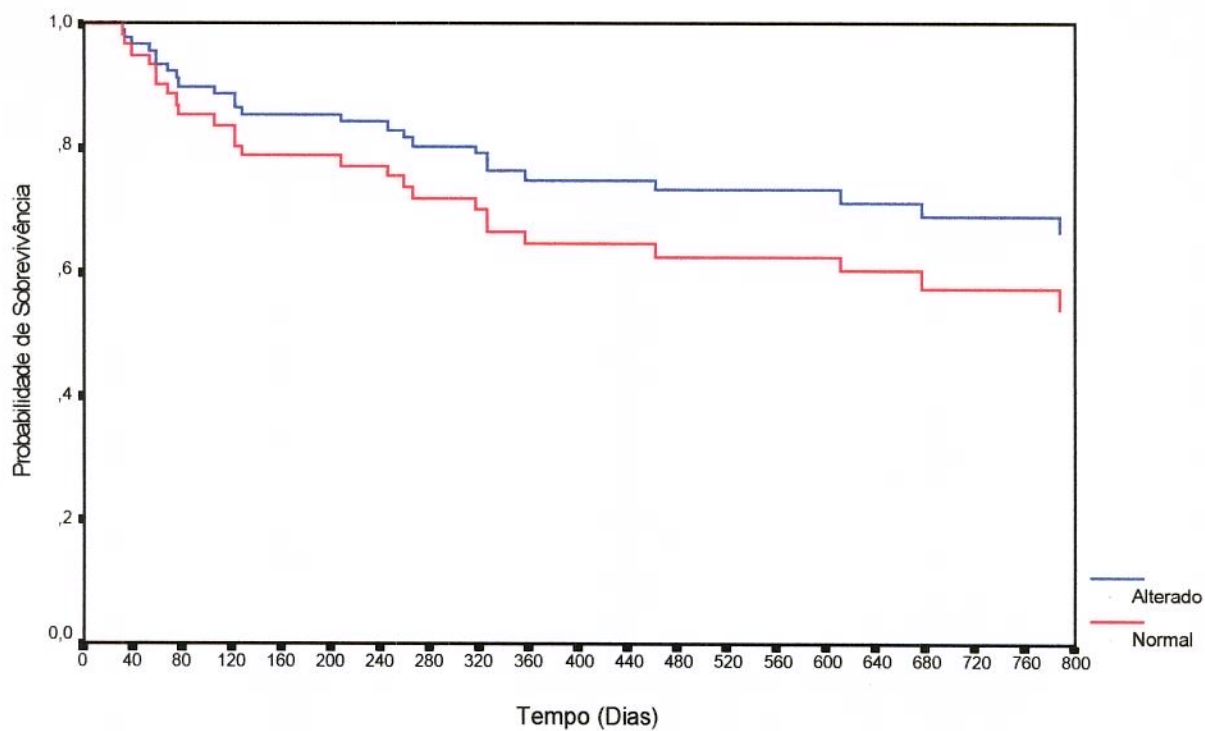


Figura 7 - Curva de sobrevivência ajustada para TC.

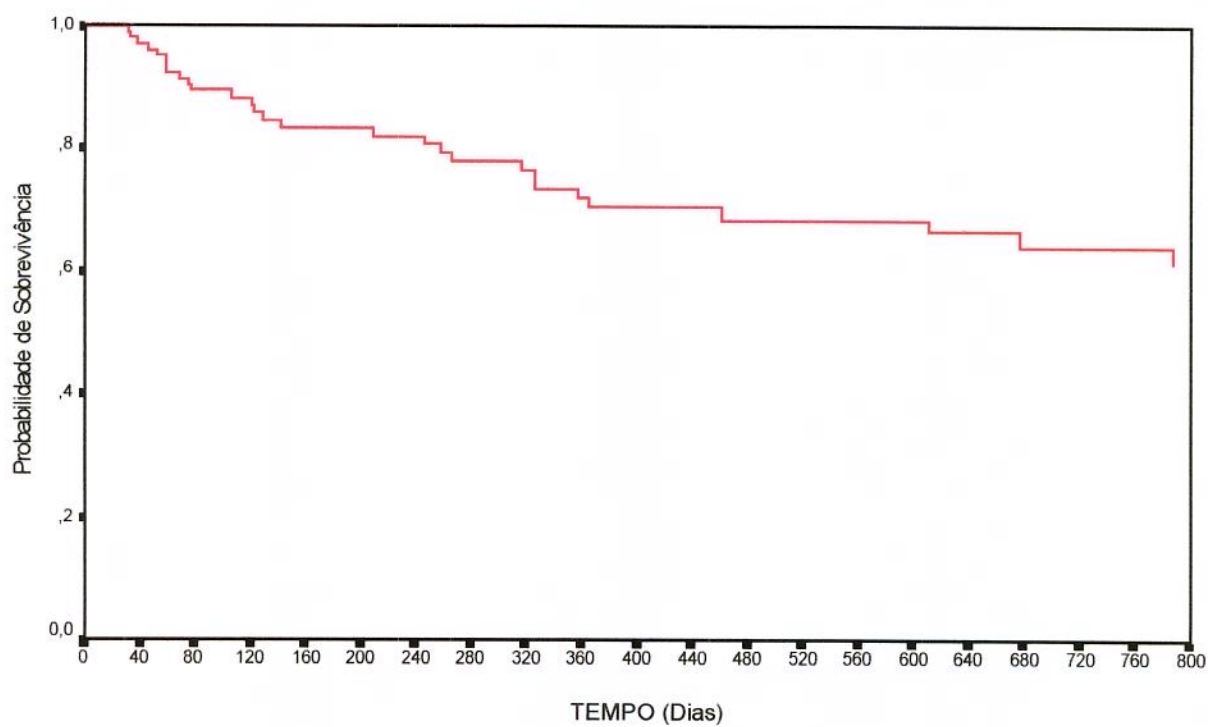


Figura 8 - Curva de sobrevivência ajustada para AF e EEG.

Avaliando-se o risco de recorrência em Curva de Sobrevivência Ajustada estimamos: 82% das crianças sem crise ao final de 6 meses, 63% sem crise ao final de um ano, 65% sem crise ao final de dois anos e 62% sem crise ao final de três anos. Observamos, portanto um risco de recorrência de:

- 18%.....1^o semestre

- 27%.....1^o ano

- 35%.....2^o ano

- 38%.....3^o ano

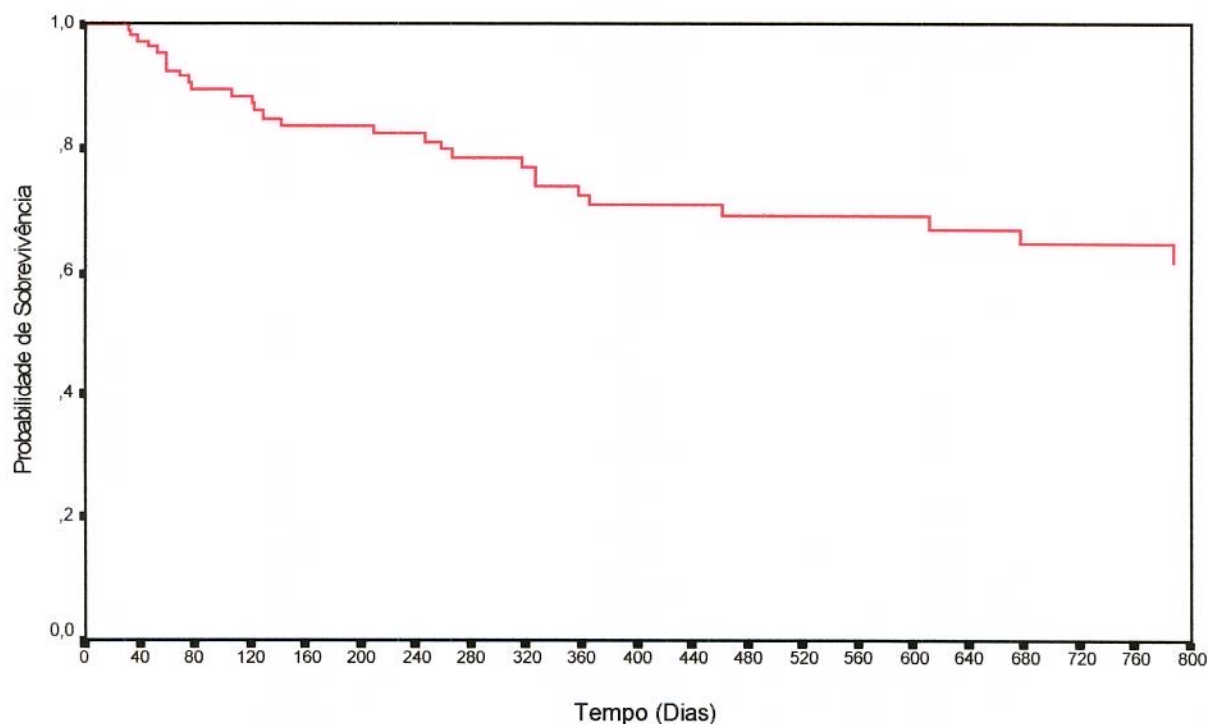


Figura 9 - Curva de sobrevivência ajustada para o Conjunto Global de Variáveis (G-CI).



V - DISCUSSÃO

Na presente casuística, foi reduzido o número de pacientes do grupo que apresentava crise sintomática remota. Encontramos 2, das 88 crianças, correspondendo a 2% da amostra, com diagnóstico de retardo do desenvolvimento neuropsicomotor (RDNPM). SHINNAR et. al. (1990), encontraram 17% em sua casuística inicial e após, ampliando o estudo, 15% (SHINNAR et al., 1996). HAUSER et. al. (1982), encontraram 27% e, também numa extensão do estudo inicial, 28% da amostra (HAUSER et al., 1990). Os dois autores avaliaram populações diferentes quanto à idade, sendo que o primeiro analisou apenas os menores de 19 anos.

O reduzido número de pacientes do presente estudo, provavelmente, foi determinado pela forma de encaminhamento das crianças ao AEI. O HC-UNICAMP conta com uma unidade de triagem como porta de entrada para os pacientes. Neste local, as crianças são avaliadas quanto à queixa principal, e então, encaminhadas para os ambulatórios específicos. Assim, é possível que pacientes infantis, com evidente alteração do exame neurológico (paralisia cerebral, oligofrenia e outros), tenham sido encaminhados para ambulatórios gerais de neurologia infantil, ou até mesmo para ambulatórios específicos, como o de Paralisia Cerebral, apesar da queixa principal ter sido crise única.

Outro dado importante no funcionamento do HC, e que pode ter influenciado nessa seleção de pacientes e no tempo em que chegaram à primeira consulta, é a localização do hospital, distante de centros urbanos populosos, o que dificulta e diminui o número de crianças que procuram o serviço de emergência com essa queixa, obrigando os pais a procurarem o pronto atendimento mais próximo de suas residências e, de lá, serem encaminhados ao nosso serviço.

A enfermaria pediátrica também pode ser fonte de desvio desses pacientes, visto que as crianças têm alta com orientação para retorno em ambulatório específico de ex-internados.

Em virtude desta desproporção de casos, foi possível analisarem-se apenas os fatores de risco para recorrência, no grupo com crise única idiopática.

Nossos pacientes realizaram a primeira consulta , em média, 16 dias após o evento epiléptico, sendo que 50% deles o fizeram dentro do período de 7 dias e 75%, antes de 15 dias (Tabela II). Diversos estudos em adultos e crianças, ainda que metodologicamente diferentes (HIRTZ, ELLENBERG, NELSON, 1984; CAMFIELD et al., 1985; BOULLOCHE et al., 1989; HART et al., 1990; SHINNAR et al., 1990, 1996; HAUSER et al., 1982, 1990) evidenciam a frequência decrescente de recidivas nos primeiros dias e meses que se seguem ao episódio crítico, isto é, a recorrência tende a acontecer precocemente, a maioria durante o primeiro ano em que ocorreu a primeira crise (Tabela XVIII). HART et al. (1990) quantificaram um decréscimo no risco de recorrência de 0,033 por semana nos primeiros 6 meses após a crise única, 0,007 por semana no segundo semestre e 0,004 por semana nos outros 24 meses. Assim, a interpretação do risco de recorrência, no presente estudo, considerou essas evidências.

Encontramos tempo médio de 19,8 meses para a recorrência acontecer (Tabela V). A maioria ocorreu no primeiro ano (82%) e mais da metade (55%) no primeiro semestre, o que está em conformidade com os dados da literatura. Comparando-se os tempos médios de recorrência do presente estudo, que foram de 19,2 meses, com os de SHINNAR et al. (1990), 6,2 meses, observamos uma diferença significativa.

O período maior apresentado em nossa casuística pode ser explicado pelo tempo de inclusão dos pacientes no estudo, visto que SHINNAR et al. (1990) iniciaram o seguimento das crianças no dia da primeira crise, e em nosso trabalho, a média foi de 16 dias após o evento. A relevância deste dado está no fato já discutido anteriormente, ou seja, muitas recorrências acontecem logo após o primeiro evento e, assim, os casos que tiveram recorrência muito precoce, não foram computados para nosso estudo, pois a partir da segunda crise, foram diagnosticados como epiléticos.

Os riscos de recorrência em crianças, após uma única crise, variam de 27% a 61% (SHINNAR et al., 1990, 1996; HAUSER et al., 1982; CAMFIELD et al., 1985;

ANNEGERS et al., 1986; BERG & SHINNAR, 1991; BLOM, HEIJBEL, BERGFORS, 1978; HIRTZ et al., 1984). Estudos que selecionam crianças no momento da crise, e excluem aquelas com crises anteriores, demonstram riscos de 34% a 44% (SHINNAR et al., 1990, 1996; HAUSER et al., 1982, 1990). Trabalhos que recrutam indivíduos tardia ou retrospectivamente, de laboratórios de EEG, mas excluem crises anteriores, mostram riscos levemente maiores como 48% a 52% (CAMFIELD et al., 1985; ANNEGERS et al., 1986). Pesquisas incluindo crianças que já haviam apresentado crises, referem riscos altos de recorrência, 61% a 62% (BLOM et al., 1978; HIRTZ et al., 1984). Finalmente, estudos que distinguem a etiologia das crises mostram dados de recorrência distintos para os dois grupos: G-CI - 37% no quinto ano (SHINNAR et al., 1996), e 29% no quinto ano (HAUSER et al., 1990); G - CSR - 66% no quinto ano (SHINNAR et al., 1996) e 48% no quinto ano (HAUSER et al., 1990).

Em nossa população, também de idade inferior a 19 anos, o risco de recorrência foi avaliado em: 18% no primeiro semestre, 27% no primeiro ano, 35% no segundo ano e 38% no terceiro ano (Figura 9). Estes resultados não se apresentam discrepantes, principalmente quando comparados com os de SHINNAR et al. (1996), referidos anteriormente, apesar de estarem, de alguma forma, subestimados em virtude do tempo de inclusão. (Tabela XVII).

Tabela XVII

Estudos que diferenciam G-CI

Estudo	Tempo de inclusão	Idade	Seguimento médio	Risco de recorrência	Total de crianças	Fatores de risco (G-CI)	Total de recorrências
SHINNAR et al. (1996)	na crise	< 19 anos	6,3 anos	33% e 37% ao 2º e 5º anos	342	-EEG anl (AF) -estado de sono -paresia de Todd's -idade	42%
HAUSER et al. (1990)	< 24hs	todas	4 anos	10%, 24% e 29% ao 1º, 3º e 5º anos	149	-AF -EEG (ondas agudas generalizadas) -crise aguda prévia	30%
Presente estudo	16 dias (média)	< 17 anos	2,4 anos	27%, 35% e 38% ao 1º, 2º e 3º anos	86	-EEG anl -AF	33%

- Idade

A idade de nossos pacientes variou de 151 dias (5 meses) até 6098 dias (16,7 anos). Tivemos 16 (19%) crianças abaixo de 5 anos, 24 (28%) entre 5 e 10 anos e 46 (53%) acima de 10 anos (Tabela IV). Esta variável (contínua) apareceu como um fator de aumento do risco de recorrência, mas apenas quando avaliada de maneira univariada. As crianças de menor idade mostraram maior risco de crise e, a cada dia, um decréscimo de 0,99 na chance de recidiva (Tabela XVI). Quanto à frequência das idades, observamos menor número de crianças nas faixas etárias mais baixas. Tal fato pode ter interferido em nossos resultados, visto que a amostra dessas faixas etárias mais jovens é menor. Para outros autores (Tabela XVIII), excetuando-se três, a idade não é referida como fator de risco. São eles:

1- HIRTZ et al. (1984) que encontraram risco maior em crianças abaixo de dois anos, com crises motoras focais.

2- HART et al. (1990), que verificaram que, tanto em pacientes mais jovens quanto naqueles mais velhos, a idade teve leve efeito no aumento do risco de recorrência. Os autores consideraram também, que este achado poderia ser o resultado da maior concentração de casos sintomáticos (doenças congênitas e desordens perinatais, para o grupo dos jovens e doenças cérebro-vasculares, para os mais velhos). Considera-se, em linguagem estatística, que o risco da variável idade está “interagindo” com o risco da variável etiologia. Sabe-se que a incidência maior de manifestações e síndromes epiléticas que ocorre nos mais jovens, diminui conforme a criança vai se tornando mais velha (ELLENBERG et al., 1984). Este dado, no entanto, pode estar sofrendo a interação de outros que agem simultaneamente.

3- SHINNAR et al. (1996), por sua vez, observaram diferença na idade de recorrência nos subgrupos etiológicos. As crianças menores de três anos do G-CI apresentavam risco significativamente menor que aquelas do G-CSR. Os autores verificaram, também, que crianças mais jovens têm frequência menor de anormalidades EEG (SHINNAR et al., 1994).

Neste sentido, talvez a idade seja uma variável que expresse as interações de outros fatores de risco, do que ela própria ser o fator de risco mais forte.

- Sexo

Observamos, em relação ao sexo, predomínio do masculino (1,6 / 1) (Tabela VII). Este predomínio também ocorreu nos estudos de SHINNAR et al. (1990, 1996) e HAUSER et al. (1982, 1990), porém, este dado não se apresentou como fator de risco para recorrência em nenhum destes estudos, nem no presente trabalho (Figura 4).

- Crise

Apresentaram crises parciais (CP) 46 (67%) pacientes e 23 (33%), crises generalizadas (CG) (Tabela VIII). Em 17 pacientes não foi possível a obtenção de dados referentes ao início da crise, visto que 16 a iniciaram durante o sono e um não foi acompanhado deste o início da crise, apesar de apresentar-se em vigília. No presente estudo, o risco de recorrência não sofreu acréscimo em consequência do tipo da crise (Figura 6). Alguns trabalhos indicam que o risco de recorrência é maior quando a crise é parcial (CAMFIELD et al., 1985; BLOM et al., 1978; HIRTZ et al., 1984), porém, SHINNAR et al. (1991, 1996) ressaltam que essas crises também são mais frequentes em crianças com EEG anormal e EN alterado. Na casuística de SHINNAR et al. (1996), quando a interação desses fatores foi analisada estatisticamente, as crises parciais não foram associadas à maior risco de recorrência.

- Estado de sono

Das 86 crianças, 16 (19%) apresentaram a crise durante o sono (Tabela IX). Não houve diferença estatística na ocorrência das recidivas, quando comparada com a de pacientes que tiveram crise em vigília (Tabela XVI). Porém, se observarmos a Curva de Sobrevivência Ajustada para o Estado de Sono (Figura 5) podemos notar que houve uma tendência para isto. Para SHINNAR et al. (1993, 1996), a primeira crise, que ocorreu durante o sono, foi estatisticamente associada com maior risco de recidiva para as crianças do G-CI. Estes autores observaram alto risco de recorrência para aqueles que apresentaram a associação EEG anormal e crise no estado de sono (63% de risco de recorrência no segundo ano) (SHINNAR et al., 1996).

- Antecedente Familiar

Na presente casuística, 16 (19%) das 85 crianças analisadas tinham história familiar (pais e (ou) irmãos) de crise única ou epilepsia (Tabela XI). Nas análises uni e multivariadas este dado foi significativo para aumento do risco de recorrência (Tabela XVI).

Na revisão da literatura, somente os estudos de SHINNAR et al. (1996) e de HAUSER et al. (1990) apresentam o AF como fator de risco (Tabela XVII), porém, apenas nos indivíduos do G-CI. SHINNAR et al. (1996) desdobraram esta variável e observaram que, AF presente só foi significativo quando analisado nas crianças com EEG alterado. HAUSER et al. (1990) não aprofundaram esta análise.

O resultado na presente casuística está em conformidade com estes autores, pois encontramos risco de recorrência significativo tanto nas análises uni como multivariadas. No presente estudo, seguramente não tivemos interação das variáveis AF e EEG, como a encontrada no trabalho de SHINNAR et al. (1996), porque tivemos reduzido número de crianças com concomitante alteração, isto é, com EEG e AF positivo (apenas 3). Assim, os nossos resultados mostram que o AF positivo foi importante fator de predição de recorrência de crise, independente das anormalidades do EEG (Figura 2).

- EEG

Dos 86 exames eletrencefalográficos realizados em nosso estudo, em 19 (22%) encontramos anormalidades (Tabela XII). Destas, 14 foram epileptiformes (74%) (Tabela XIV). Na avaliação global, 10 pacientes tiveram recidiva (52%). A porcentagem de anormalidades no EEG das crianças do G-CI verificada por SHINNAR et al. (1990) foi de 40%.

O tempo de realização do EEG para nossos pacientes foi de 69 dias (mínimo de 0 e máximo de 189). Em termos de pesquisa, seria mais produtivo que não houvesse esta variabilidade, porém, num hospital como o HC-UNICAMP, que atende um elevado número de pacientes, torna-se difícil agilizar a marcação de consultas, reduzindo-se o tempo de espera. KOOI, TUCKER, MARSHALL (1978) mostram uma série de pacientes, estudados quanto aos achados eletrencefalográficos e o tempo de realização do EEG. Podemos observar nitidamente o decréscimo de achados anormais, quanto maior for o tempo transcorrido desde a última crise. Após 1 a 12 meses, encontram-se apenas 25% de anormalidades, comparados com 90% quando o EEG é realizado em menos de 4 horas. Nos trabalhos sobre crise única, este dado muitas vezes está ausente. SHINNAR et al. (1990, 1996) relatam a realização dos EEGs, após 48 horas, em 90% de sua população, embora não precise o tempo. A baixa porcentagem de anormalidades eletrencefalográficas do presente estudo pode ser explicada por este tempo de realização do EEG e, também, porque o exame não foi avaliado por três especialistas, como o foi nos trabalhos de SHINNAR et al. (1990, 1996).

O risco de recorrência foi significativamente maior nestas crianças (Tabela XVI). SHINNAR et al. (1996), em sua casuística, encontraram anormalidades eletrencefalográficas com mais frequência entre as crianças do grupo sintomático remoto. No grupo idiopático, o EEG foi o fator de predição mais importante, sendo que, das 100 crianças que apresentaram alteração, 60% recidivaram.

Os pacientes, que tiveram EEG com alterações epileptiformes, apresentaram maior risco de recidiva, quando comparados com aqueles com EEG apresentando anormalidades não epileptiformes, embora ondas lentas focais também tenham sido associadas com maior risco de recorrência de crise. Não observamos esta distinção em nossos resultados, visto que a amostragem não foi suficiente para análise.

A maioria dos estudos em crianças estão em concordância quanto ao fato de que, a anormalidade encontrada no EEG é fator relevante para aumento do risco de recorrência. Em nosso estudo também observamos esta associação (Figura 3).

Foram realizados 65 exames tomográficos de crânio. Dez apresentaram-se anormais (15%) (Tabela XIII). O achado anormal mais freqüente foi a presença de calcificação nodular (única ou não), e cisto (único ou não, com ou sem impregnação na fase contrastada) supra-tentoriais e apresentando no máximo 5 mm de diâmetro (Tabela XV). No Brasil, as freqüências de neurocisticercose variam de 0,2% a 7,5% (MACHADO, PIALARISSI, VAZ, 1988). É possível que as manifestações epilépticas nestes pacientes (mesmo que sejam crises únicas), guardem relação com a etiologia cisticercótica e, portanto, as crises não seriam consideradas idiopáticas, mas sim sintomáticas. O índice de recorrência neste grupo, porém, foi mais baixo, 3 em 10 (30%), se comparado com pacientes sem alteração na TC, 22 em 55 (40%). Na avaliação estatística não observamos diferenças significativas na análise da TC alterada, o que seria configurado como fator de risco para recorrência (Figura 7).

Resumindo, portanto, os achados do presente estudo, observa-se que os únicos dados considerados como significativos fatores prognósticos para recorrência de crise foram: AF positivo e EEG alterado. Podemos analisar este dado, graficamente, quando comparamos a Curva de Sobrevivência Ajustada para AF e EEG (Figura 8), com a de Conjunto Global (Figura 9). Notamos que a forma da curva pouco se modifica, quando associamos as demais variáveis (Conjunto Global). De onde se conclui que sua definição é dada pelas variáveis AF e EEG.

Tabela XVIII

Recorrência após primeira crise não provocada: sumário dos resultados de estudos desde 1980, que incluíram crianças

Estudo	Tipo do estudo	Origem dos pacientes	Idade	Risco de recorrência	Etiologia da crise	Tempo de inclusão	Verificação da crise	Método analítico	Fatores de risco	Fatores de não risco	DAE
Hirtz 1984	cohort histórico	consulta anual	< de 7 anos	até 7 anos de idade	todas (inclusive sintomática aguda)	> 24hs (até mais de 1 ano)	anamnese com os pais	proporções	tipo de crise idade c. neonatal	CF EN AF DAE	27%
Camfield 1985	prospectivo	laboratório de EEG	crianças	51%	todas	?	revisão de dados	proporções	EEG EN anl Tipo de crise	vigília sono CF DAE	80%
Ameggers 1986	cohort histórico	emergência ambulatório	todas as idades	48% até 3 anos de seguimento	todas	<24hs	revisão de dados	modelo de risco proporcionado	EEG etiologia tipo de crise EN anl	sexo idade DAE	60%
Boullouche 1989	prospectivo	emergência	até 16 anos	32% até 3 anos de seguimento	EN nl CTCG 1* EEG nl	<24hs	anamnese com os pais	modelo de risco proporcionado	EEG idade duração da crise AF DAE	idade DAE	61%
Shinnar 1996	prospectivo	emergência	até 19 anos	44% até 8 anos de seguimento	todas	<24hs	anamnese com os pais	modelo de risco proporcionado	EEG etiologia paresia de Todd's CF estado de sono	idade sexo EME tipo de crise	14%
Hausser 1990	prospectivo	emergência	todas as idades	30% até 3 anos de seguimento	todas	<24hs	anamnese com os pais	modelo de risco proporcionado	EEG etiologia AF C. sintomática aguda Todd EME C. múltiplas	idade sexo DAE tipo de crise	80%
Hart 1990	cohort histórico	médico geralista	todas as idades	78% até 3 anos de seguimento	todas (inclusive sintomática aguda)	> 24hs	revisão de dados	modelo de risco proporcionado	Etiologia EN anl idade tipo de crise tempo de inclusão	crises agudas	15%
Presente estudo	retrospectivo	emergência ambulatório	até 18 anos		idiopática	até 69 dias	anamnese com os pais	modelo de risco proporcionado	EEG AF idade sexo tipo de crise turno TC		0%

EME - estado de mal epilético; DAE - drogas antiepilépticas; anl - anormal



VI - CONCLUSÕES

1. Os pacientes com crise única não provocada, que foram atendidos no AEI do HC-UNICAMP, tiveram em sua maioria, crises idiopáticas. As conclusões seguintes, portanto, referem-se a este grupo de pacientes.

2. O número de pacientes que apresentou recorrência de crise foi 29 (33%) ao longo de seguimento médio de 2,4 anos e a maioria delas ocorreu nos primeiros meses de seguimento, para todo o G-CI.

3. Houve predomínio de: sexo masculino, crises parciais, ocorrência em vigília das crises. AF estavam presentes em 19% da amostra, anormalidades eletrencefalográficas em 22% dos EEGs e alterações tomográficas, em 15% dos que realizaram a TC.

4. Sexo, tipo, estado de sono na crise e TC não apresentaram correlação significativa com a recorrência das crises e, portanto, não foram fatores de maior risco.

5. Nos pacientes com EEG alterado e AF positivos, na análise multivariada, o risco de recorrência foi significativamente maior ($p < 0,01$).

6. As crianças mais jovens tiveram maior risco de crise apenas na análise univariada ($p < 0,05$).

7. Encontramos 15% de anormalidades nas TCs, que não foram fatores prognósticos para novas crises.

8. Não pudemos avaliar as variáveis CF e etiologia da crise como fatores de risco em virtude do reduzido número de pacientes.

9. Obtivemos um risco de probabilidade de recorrência de 27%, 35% e 38% ao final do 1º, 2º e 3º anos, respectivamente.



VII - SUMMARY

We studied children who presented with a first seizure and came to the outpatient clinic for childhood epilepsy from september/1989 to july/1996.

The following risk factors were assessed: age, sex, type and etiology of the seizure, sleep state at time of seizure, family history of febrile seizure (FS) or unprovoked seizures (US), electroencephalogram (EEG) and computerized tomography (CT). Our purpose was to assess the risk factors in univariable and multivariable analysis.

We included the patients who presented with a first unprovoked seizure and had an appointment no longer than 75 days after the seizure. We found two groups of patients according to the etiology: (a) idiopathic cases (IC) and (b) symptomatic cases (SC). This last group had only two patients and was excluded from the analysis. We studied only the IC with 86 patients. The study group included 53 boys and 33 girls.

Partial seizure occurred in 66% of 69 patients who could give the information about the beginning of the seizure. Seizures occurred during awake state in 70 (81 %) of the patients and during sleep in 16 (19%). Only two children had previous FS and the analysis was not possible. Family history of US occurred in 16 (19%) of 85 patients (we did not obtain this information in one child).

The mean period for obtaining an EEG was 70 days. EEG was abnormal in 19 (22%) of the patients. Sixty five children (76%) had a CT examination that was abnormal in 10 (15%).

Seizure recurrence was observed in 29 children (33%), during mean follow-up 2,4 years. The following factors: age, EEG, family history, were considered statistically significant ($p < 0,05$) as risk factors for recurrence. The utilization of statistical method from Cox model, demonstrated that only patients with abnormal EEG and family history for unprovoked seizures had a higher risk of recurrence ($p < 0,003$).

After the first unprovoked seizure, estimate of recurrence by survival curves was 18% at first semester, 27% at first year, 35% at second year and 38% at third year.

Variables like sex, seizure type, awake-sleep state and CT did not correlated as recurrence factors.

Sintomatic remote seizure group and febrile convulsions were not considered in this study due a small number of patients present in the study.



VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-
- AMERICAN EEG SOCIETY ASSOCIATION - Guideline seven: a proposal for standard montages to be used in clinical EEG. **J.Clin. Neurophysiol.**, **3**:158-165, 1986.
- ANNEGERS, J.F.; GRABOW, J.D.; GOOVER, R.V.; LAWS, E.R.; ELVEBACK, L.R.; KURLAND, L.T. - Seizures after head trauma: a population study. **Neurology**, **30**: 683-689, 1980.
- ANNEGERS, J.F.; HAUSER, W.A.; LEE J.R.J.; ROCCA, W.A.- Secular trends and birth cohort effects in unprovoked seizures: Rochester, Minnesota 1935-1984. **Epilepsia**, **36**:575-579, 1995.
- ANNEGERS, J.F.; NICOLOSI, A.; BEGHI, E.; HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. **Neurology**, **38**: 1407 - 1410, 1988.
- ANNEGERS, J.F.; SHIRTS, S.B.; HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T.- Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. **Epilepsia**, **27**: 43-50, 1986.
- BERG, A.T., SHINNAR, S. The risk of seizures recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. **Neurology** **41**: 965-972, 1991.
- BLOM, S.; HEIJBEL, J.; BERGFORS, P.G. - Incidence of epilepsy in children: a follow-up study three years after the first seizure. **Epilepsia**, **19**:343-350, 1978.
- BOULLOCHE, J.; LELOUP, P.; MALLET, E.; PARAIN, D.; TRON, P. - Risk of recurrence after a single, unprovoked, generalized tonic-clonic seizure. **Developmental Medicine and Child Neurology**, **31**:626-632, 1989.
- CAMFIELD, P.R.; CAMFIELD, C.S.; DOOLEY, J.M.; TIBBLES, J.A.R.; FUNG, T.; GARNER, B. - Epilepsy after a first unprovoked seizure in childhood. **Neurology**, **35**:1657-1660, 1985.

-
- CAVALHEIRO, E.A.; LEITE, J.P. BORTOLOTO, Z.A.; TURSKI, W.A.; IKONOMIDOU C.; TURSKI, L. Long term effects of pilocarpine in rats: structural damage of brain triggers kindling and spontaneous recurrent seizures. **Epilepsia** 32: 778-82, 1991.
- CAVALHEIRO, E.A.; RICHE, D.A. LE. GAL. LA SALLE, G. Long term effects of intrahippocampal kainic acid injection in rats: a method for inducing spontaneous recurrent seizures. **Electroenceph. Clin. Neurophysiol** 53: 581-589, 1982.
- COLLET, D. - **Modelling Survival Data in Medical Research**. Boston, CHAPMAN & HALL, 1994. 347 p.
- COMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised clinical and electroencephalografic classification of epileptic seizures. **Epilepsia**, 22: 489-501, 1981.
- COMMISSION ON EPIDEMIOLOGY AND PROGNOSIS, INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. - Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. **Epilepsia**, 34: 592-596, 1993.
- CUKIERT, A.- Crises epilépticas isoladas sem fator desencadeante. In NITRINI, R. ed.- **Condutas em neurologia**. São Paulo: Cl nica Neurol gica HC/FMUSP, 1989, p.61-62. (I Encontro de ex-estagi rios da Cl nica Neurol gica e I Curso de Educa  o Continuada, Outubro, 1989).
- ELLENBERG, J.H.; HIRTZ, D.G.; NELSON, K.B. - Age at onset of seizures in young children. **Ann Neurol** 15:127-134, 1984.
- GLASER, G.H. Natural history of temporal lobe-limbic epilepsy. In _____ Engel, J.JR. (Ed), **Surgical treatment of the epilepsies**. New York, Raven Press, 1987, pp 13-30.
- GUERREIRO, C.A.M. - Aspectos gerais. In: _____ - Guerreiro & Guerreiro (Ed). **Epilepsia**, 2 ed. São Paulo, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, 1996. p.1-11.

-
- HART, Y.M.; SANDER, J.W.A.S.; JOHNSON, A.L.; SHORVON, S.D. - National general practice study of epilepsy: recurrence after a first seizure. **Lancet**, **336**:1271-1274, 1990.
- HAUSER, W.A. - Recent development in the epidemiology of epilepsy. **Acta Neurol Scand, Suppl. 162**:17-21, 1995.
- HAUSER, W.A. - Seizure disorders: the changes with age. **Epilepsia**, **33(Suppl.4)**:S6-S14, 1992.
- HAUSER, W.A. - The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. **Epilepsia**, **35(Suppl.2)**:S1-S6, 1994.
- HAUSER, W.A.; ANDERSON, V.E.; LOEWENSON, R.B.; Mc ROBERTS, S.M. - Seizure recurrence after a first inprovoked seizure. **N. Engl. J. Med.**, **307**:522-528, 1982.
- HAUSER, W.A.; ANNEGERS, J.F.; KURLAND, L.T. - Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. **Epilepsia**, **34**:453-468, 1993.
- HAUSER, W.A.; ANNEGERS, J.F.; KURLAND, L.T. - Prevalence od epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. **Epilepsia**, **32**:429-445, 1991.
- HAUSER, W.A.; HESDORFFER, D.C. - Incidence and prevalence. In: _____ **Epilepsy: frequency, causes and consequences**. New York, Demos Publication, 1990. p.1-51.
- HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T. - The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. **Epilepsia**, **16**:1-66, 1975.
- HAUSER, W.A.; RAMIREZ - LASSEPAS, M.; ROSENSTEIN, R. Risk for seizures and epilepsy following cerebrovascular insults. Abstract. **Epilepsia**, **25**: 666, 1984.

-
- HAUSER, W.A.; RICH, S.S.; ANNEGERS, J.F.; ANDERSON, V.E. - Seizure recurrence after a first unprovoked seizure: an extended follow-up. **Neurology**, **40**:1163-1170, 1990.
- HIRTZ, D.G.; ELLENBERG, J.H.; NELSON, K.B. - The risk of recurrence of nonfebrile seizures in children. **Neurology**, **34**:637-641, 1984.
- JASPER, H.H. - The ten twenty electrode system of the international federation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, **10**:371-375, 1958.
- JENNET, B. - **Epilepsy after non missile head injuries**. 2 ed. Chicago, William Heinemann, 1975.
- KOOI, K.A., TURCKER, R.P., MARSHALL, R.E. - The epilepsies. In: _____ - **Fundamentals of electroencephalography**. 2 ed. Maryland, Harper & Row, Publishers, Inc., 1978. p.125-144.
- KUKS J.B.M.; FISH, D.R.; STEVENS, J.M.; SHORVON, S.D. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. **Lancet** **342**: 1391-4, 1993.
- MACHADO, A.B.B., PIALARISSI, C.S.M., VAZ, A.J. Cisticercose humana diagnosticada em hospital geral, São Paulo, S.P. (Brasil). **Rev. Saúde Públ.**, **22** : 240-244, 1988.
- MANREZA, M.L.G.; GHERPELLI, J.D.L.; GUILHOTO, L.M.F.F.; SOUZA, A.M.M.H.; NAGAE, L.M.; FERREIRA, V.B.,; COSTAS, C.C.; HEISE, C.O.; DIAMENT, A. - Seizure recurrence after a first unprovoked seizure in childhood: a study of risk factors. In: INTERNATIONAL EPILEPSY CONGRESS, 21ST, Sidney, Austrália, 1995. Abstracts. New York, **Epilepsia**, **36** (suppl 3): S 91, 1995.
- MATHERN, G.W.; PRETORIUS J.K.; BABB, T.L. Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occurs on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. **J. Neurosurg.** **82**: 220 - 227, 1995.

-
- MELLO, L.E.A.M. - Mecanismos básicos. In: Guerreiro & Guerreiro (Ed) - **Epilepsia**. São Paulo. Lemos Editoriais & Gráficos, 1996. p.13-18.
- MELLO, L.E.A.M.; CAVALHEIRO, E.A.; TAN, A.M.; KUPFER, W.R.; PRETORIUS, J.K.; BABB, T.L.; FINCH, D.M. Circuit mechanisms of seizures in the pilocarpine model of chronic epilepsy: cell loss and mossy fiber sprouting. **Epilepsia**, **34** (6): 985-995, 1993.
- MOSHÉ, S.L. Seizures in the developing brain. **Neurology**, **43** (suppl 5): S3-S7, 1993.
- PEDLEY, T.A. - Neurobiologia da epilepsia de lobo temporal. In: GUERREIRO & GUERREIRO (Ed). **Epilepsia**, 2 ed. São Paulo, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, 1996. p.19-29.
- SHINNAR, S.; BALLABAN-GIL, K. - An approach to the child with a first unprovoked seizure. **Pediatric Annals**, **20**:29-33, 1991.
- SHINNAR, S.; BERG, A.T.; MOSHÉ, S.L.; PETIX, M.; MAYTAL, J.; KANG, H.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A. - Risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study. **Pediatrics**, **85**:1076-1085, 1990.
- SHINNAR, S.; BERG, A.T.; MOSHE, S.T.; O DELL, C.; ALEMANY, M.; NEWSTEIN, D.; KANG, H.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow - up. **Pediatrics**, **98**:216 - 225, 1996.
- SHINNAR, S.; BERG, A.T.; PTACHEWICH, Y.; ALEMANY, M. - Sleep state and the risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood. **Neurology**, **43**:701-706, 1993.
- SHINNAR, S.; KANG, H.; BERG, A.T.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A.; MOSHÉ, S.L. - EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. **Epilepsia**, **35**:471-476, 1994.

-
- SLOVITER, R.S. The functional organization of the hippocampal dentate gyrus and its relevance to the pathogenesis of temporal lobe epilepsy. **Ann Neurol**, **35**: 640-654, 1994.
- SUTULA, T.; CASCINO, G.; CAVAZOS J.; PARADA, I.; RAMIREZ, L. Mossy fiber synaptic reorganization in the epileptic human temporal lobe. **Ann Neurol**, **26**: 321-30, 1989.
- TAUCK, D.L.; NADLER, J.V. Evidence of functional mossy fiber sprouting in hippocampal formation of kainic acid-treated rats. **J. Neurosci**, **5**: 1016-22, 1985.
- THOMAS, M.H. - The single seizure - its study and management. **JAMA** **169**:457-459, 1959.



IX - ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE DADOS

1. Caso Nº.
2. HC registro.
3. Nome.
4. Sexo.
5. Data de nascimento.
6. Data da consulta.
7. Data da primeira crise.
8. Tipo de crise - CP ou CG.
9. Estado de sono - sono ou vigília.
10. Etiologia da crise - idiopática (I) ou sintomática remota (SR).
11. Antecedente de convulsão febril (CF) - positivo ou negativo.
12. Antecedentes familiares (AF) - positivo ou negativo.
13. Exame neurológico - normal ou anormal.
14. Resultado EEG.
15. Data do EEG.
16. Resultado TC.
17. Data da TC.
18. Recorrência - sim ou não.
19. Data da segunda crise.
20. Data da última consulta ou contato telefônico.

ANEXO 2



**ROTEIRO
DE EXAME**
NEUROLOGIA INFANTIL

PACIENTE

HC / PRÉ-MATRÍCULA

IDADE

DATA

HORA

UNIDADE DE SAÚDE

UNIDADE RESPONSÁVEL PELO ATENDIMENTO

PROCEDÊNCIA

CRÂNIO FORMA

PC

BA

AP

ESCOLARIDADE

BREGMA

PERCUSSÃO

AUSCULTA

TRANSILUMINAÇÃO

PSIQUISMO - ESTADO DE CONSCIÊNCIA - CARACTERÍSTICAS DO SONO

CHORO

FACIES

LINGUAGEM - BALBUCIO

PALAVRA-FRASE

FRASE

ATITUDE

PRAXIA

LATERALIDADE

☐ MÃO

☐ PÉ

☐ OLHO

MOVIMENTAÇÃO ESPONTÂNEA

MOVIMENTAÇÃO ESTIMULADA

MANOBRAS DE OPOSIÇÃO

RECHAÇO

MMSS

MMII

MANOBRAS DA BEIRA DA CAMA

TONO - ATIVO E PASSIVO

TROFISMO

MOVIMENTAÇÃO PASSIVA

BALANÇO PASSIVO

MANOBRAS DO CACHECOL

MANOBRAS DE TOBLER

MOVIMENTAÇÃO AUTOMÁTICA

RESPIRAÇÃO

MASTIGAÇÃO

DEGLUTIÇÃO

CONTROLE ESFINCTÉRICO ANAL

CONTROLE ESFINCTÉRICO VESICAL
DIURNO

NOTURNO

MOVIMENTAÇÃO INVOLUNTÁRIA
CORÉIA

ATETOSE

BALISMO

TREPIDAÇÃO

TREMOR

CLONO

OUTROS

MOVIMENTAÇÃO REFLEXA

LEGENDA:

MIOTÁTICOS

NASOPALPEBRAL

ORO-ORBICULAR

MANDIBULAR

BICIPITAL

TRICIPITAL

ESTILO - RADIAL

D E

ADUTOR

PATELAR

AQUILIANO

D E

SUPERFICIAIS

PALMO MENTAL

CUTÂNEO ABDOMINAL

CUTÂNEO PLANTAR

D E

VORACIDADE		SUÇÃO		PREENSAO PALMAR		PREENSAO PLANTAR	
MORO		MAGNUS DE KLEIJN			APOIO PLANTAR		
MARCHA REFLEXA		LANDAU I			LANDAU II		
APOIO LATERAL		PARAQUEDAS			OUTROS		
SINCINESIAS							
EQUILIBRIO ESTÁTICO							
FIRMAR CABEÇA		SENTAR COM APOIO			SENTAR SEM APOIO		
DEPÉ SEM APOIO				OLHOS FECHADOS			
OLHOS ABERTOS							
EQUILIBRIO DINÂMICO							
ENGATINHAR		MARCHA OLHOS ABERTOS		OLHOS FECHADOS		PONTA DE PÉS	
						CALCÂNEOS	
COORDENAÇÃO APENDICULAR							
DIRIGIR MÃO PARA OBJETO		INDEX - NARIZ			CALCÂNEO - JOELHO		
RETIRAR PAPO DO ROSTO							
PRONAÇÃO				SUPINAÇÃO			
PREENSAO VOLUNTÁRIA							
PALMAR		PINÇA DIREITA			PINÇA ESQUERDA		
COORDENAÇÃO TRONCO MEMBROS							
DECÚBITO DORSAL (LEVANTAR TRONCO)							
SENSIBILIDADE ESPECIAL							
VISÃO				AUDIÇÃO			
SENSIBILIDADE GERAL							
SUPERFICIAL				PROFUNDA			
NERVOS CRANIANOS							
I				VI			
II				IX - X			
III - IV - VI				XI			
V				XII			
SINAIS MENINGORRAIDICULARES							
RIGIDEZ DE NUCA		LASÈGUE		KERNIG		BRUDZINSKI	
DIAGNÓSTICOS							
SINDRÔMICO							
TOPOGRÁFICO							
ETIOLÓGICO							

ANEXO 3

CASO	HC	SEXO	IDADE (*)	CRISE-CONS(*)	TIPO CRISE	SONO/VIGILIA	ETIOLOGIA	AF	CF	E.N
1	4698928	M	151	5	CTCG-2 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
2	3501994	M	249	9	CTCG	V	I	-	-	NL
3	3805974	M	363	31	CPS-CTCG	V	I	+	-	NL
4	4297207	F	498	9	CTCG-2 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	+	-	NL
5	4638449	M	530	31	DUVIDOSA CTCG	S	I	+	-	NL
6	3417785	F	635	4	CTCG-4 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
7	3752969	M	678	2	CTCG	V	I	-	-	NL
8	3776953	M	917	61	DUVIDOSA CTCG	S	I	+	-	NL
9	4068597	M	919	3	CTCG	V	I	-	-	NL
10	3451282	F	1183	1	CPS-CPC	V	I	+	-	NL
11	4747575	F	1197	61	CPC	V	I	-	-	NL
12	4212015	M	1371	4	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
13	3556008	M	1415	69	CPC-CTCG	V	I	-	-	NL
14	3736250	F	1616	61	CPC-2 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
15	3682358	F	1678	18	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
16	3752705	M	1740	7	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
17	4355469	F	1800	31	CTCG	V	I	-	+	NL
18	4035839	M	1823	61	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
19	2780987	M	1835	31	DUVIDOSA CTCG	S	I	+	-	NL
20	2649494	M	1982	7	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
21	3783170	F	2116	3	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
22	3706859	M	2198	2	CTCG	V	I	-	-	NL
23	3985491	M	2201	19	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
24	2919960	F	2218	7	DUVIDOSA CTCG	S	I	+	-	NL
25	3171323	M	2401	22	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
26	3747885	M	2439	7	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
27	4381989	M	2464	0	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
28	4111661	M	2507	37	CPC	V	I	-	-	NL
29	3567801	M	2534	6	CTCG	V	I	-	-	NL
30	3679767	M	2721	0	CPS	V	I	-	-	NL
31	3294664	F	2813	8	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
32	3688718	M	2878	19	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
33	3404267	M	2952	21	DUVIDOSA CTCG	V	I	-	-	NL
34	3377307	F	3062	8	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
35	3874777	M	3066	0	CTCG	S	I	-	-	NL
36	4555429	F	3094	18	CPS-CPC	V	I	-	-	NL
37	4561604	F	3335	5	CPS-CPC	V	I	-	-	NL
38	3657793	M	3357	0	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
39	3890309	M	3480	21	CTCG	V	I	-	-	NL
40	3471931	M	3602	6	CPS	V	I	-	-	NL
41	632833	M	3606	1	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
42	3896955	M	3648	21	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
43	3827352	F	3686	4	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
44	3686207	F	3695	1	DUVIDOSA CTCG	V	I	-	-	NL
45	3831262	F	3734	19	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
46	4028244	F	3734	18	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL

CASO	HC	SEXO	IDADE (*)	CRISE-CONS(*)	TIPO CRISE	SONOVIGILIA	ETIOLOGIA	AF	CF	E.N
47	5145679	M	3744	4	CTCG	V	I	+	-	NL
48	3326083	F	3796	8	CTCG	V	I	-	-	NL
49	3196163	M	3798	14	CTCG	V	I	-	-	NL
50	3827625	F	3876	6	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
51	3701031	M	3883	4	CTCG	V	I	+	-	NL
52	4067187	F	3906	30	CPC	V	I	-	-	NL
53	4541341	M	3924	31	CPS	V	I	+	-	NL
54	925347	M	3936	68	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
55	4195916	M	3936	6	CTCG	V	I	-	-	NL
56	3577430	M	3948	15	CPC	V	I	-	-	NL
57	4059732	M	3950	35	DUVIDOSA CTCG-EME	S	I	-	-	NL
58	3244823	M	3961	5	CPS-2 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
59	3664697	M	4089	5	CTCG-2 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
60	3570147	F	4234	4	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
61	3132367	M	4257	30	CPC-CTCG	V	I	-	-	NL
62	3613541	F	4271	2	CTCG	V	I	-	-	NL
63	3721726	M	4283	20	CPS-CTCG	V	I	+	-	NL
64	3903302	F	4375	36	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
65	3649025	M	4467	5	CPC-CTCG	V	I	-	-	NL
66	4747816	M	4598	0	CPS-CTCG	V	I	+	-	NL
67	4431069	M	4627	5	CTCG	V	I	-	-	NL
68	3594777	F	4651	30	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
69	4463985	F	4660	15	CPS	V	I	-	-	NL
70	4626854	M	4689	6	CTCG	V	I	+	-	NL
71	4430495	F	4806	16	CPC	V	I	-	-	NL
72	3609154	M	4813	17	CTCG	V	I	-	-	NL
73	3685756	F	4820	4	CPS-CTCG-3 EPISÓDIOS EM 24 HS	V	I	-	-	NL
74	2777528	F	4832	31	DUVIDOSA CTCG	S	I	+	-	NL
75	3356098	M	4840	5	CTCG	V	I	-	-	NL
76	3752141	M	4970	18	CPC	V	I	-	-	NL
77	4382244	M	5010	7	CPS-CTCG	V	I	+	-	NL
78	3567774	F	5064	38	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
79	3354064	M	5155	1	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
80	3940025	M	5274	4	CPC-CTCG	V	I	+	-	NL
81	1143453	M	5328	2	CTCG	V	I	-	-	NL
82	3120031	F	5409	47	CPS	V	I	-	-	NL
83	3377084	M	5467	9	CPC-CTCG	V	I	-	-	NL
84	4121090	F	5616	9	CPC-CTCG	V	I	-	-	NL
85	3244328	F	5657	61	CPS-CTCG	V	I	-	-	NL
86	3514662	F	5694	6	DUVIDOSA CTCG	S	I	-	-	NL
S	1358978	F	2634	41	CTCG	V	SR	-	-	ANL
R	3783320	F	3910	1	DUVIDOSA CTCG	V	SR	+	-	ANL

CTCG - Crise tônico-clônica generalizada; CPS - Crise parcial simples; CPC - Crise parcial complexa; E - espícula; OL - Onda lenta;
CEOL - Complexo espícula onda lenta; INTERM - Intermitente; CRISE-CONS - Tempo entre a 1.ª crise e a consulta;
TEM-REC - Tempo de recorrência; TEM-SEG - Tempo de seguimento

(*) Tempo em dias

CASO	EEG	CRISE-EEG (*)	CT	RECORRE	TEM-REC (*)	TEM-SEG (*)
1	NL	11	NL	-	368	363
2	NL	36	NÃO	-	1498	1.489
3	NL	129	NL	+	123	1.099
4	NL	81	NÃO	+	47	654
5	NL	122	NÃO	-	395	364
6	NL	9	NL	+	788	1.456
7	NL	83	NÃO	-	170	168
8	E FOCAL CENTRO TEMPORAL D	111	NL	+	106	1.042
9	NL	149	NL	-	511	508
10	NL	17	2 CALCIFICAÇÕES	-	1535	1.534
11	NL	107	NÃO	-	250	189
12	NL	67	NÃO	-	786	782
13	NL	89	NÃO	+	366	1.438
14	NL	135	NL	+	612	1.228
15	NL	57	1 CALCIFICAÇÃO E 1 CISTO	-	1100	1.082
16	NL	88	NL	-	1269	1.262
17	NL	108	NL	-	661	630
18	NL	130	ASSIMETRIA VENTRICULAR E > D	-	747	686
19	E FOCAIS CENTRO TEMPORAIS D	66	NL	+	34	1.830
20	NL	81	NL	-	1346	1.339
21	NL	80	NÃO	-	1238	1.235
22	NL	2	CALCIFICAÇÃO ÚNICA	-	1231	1.229
23	NL	96	NL	+	122	560
24	E FOCAIS OCCIPITAIS D e E	89	NL	-	357	350
25	E FOCAIS CENTRO PARIETO TEMPORAIS E e D	43	NL	+	259	1.813
26	NL	87	NÃO	-	1274	1.267
27	NL	75	NL	+	129	631
28	NL	110	1 CISTO EM VENTRÍCULO D	-	962	925
29	NL	58	NÃO	-	125	119
30	E FOCAL CENTRO PARIETAL D	140	NL	-	1295	1.295
31	NL	25	NÃO	+	143	1.691
32	NL	75	NL	+	462	1.225
33	NL	26	1 CISTO COM EDEMA, SEM IMPREGNAÇÃO	-	1613	1.592
34	NL	17	NL	-	186	178
35	NL	0	NL	+	317	928
36	E FOCAIS TEMPORO OCCIPITAIS D e E	72	NL	-	408	390
37	NL	16	NL	-	394	389
38	NL	121	NL	-	685	685
39	NL	116	NL	+	266	1.036
40	NL	25	NL	-	1522	1.516
41	NL	14	NL	-	1026	1.025
42	NL	83	NL	-	1129	1.108
43	NL	74	NL	+	59	980
44	OL INTERM GENERALIZADAS e OL INTERM TEMPORAIS D e E	8	NL	-	654	653
45	E FOCAIS TEMPORAIS D e E e GENERALIZADA	53	1 CISTO (ARACNOIDEO)	+	53	797
46	E FOCAIS CENTRO TEMPORAIS D e E	127	NL	+	76	126

G R U P O

I D I O P Á T I C O

CASO	EEG	CRISE-BEG (*)	CT	RECORRE	TEM-REC (*)	TEM-SEG (*)
47	OL INTERM TEMPORAL D	12	NL	-	102	98
48	CEOL 3 HZ GENERALIZADAS	25	NL	+	327	1.470
49	NL	80	NÃO	-	271	257
50	NL	76	NÃO	-	335	329
51	NL	69	NL	+	677	801
52	NL	98	NL	+	357	567
53	NL	121	NL	-	675	462
54	NL	143	NL	-	1338	1.270
55	NL	66	NL	-	686	680
56	OL INTERM TEMPORAL D	101	NL	-	1167	1.152
57	NL	103	1 CISTO COM IMPREGNAÇÃO	-	847	812
58	NL	16	NÃO	-	551	546
59	NL	60	NL	-	425	420
60	NL	175	NÃO	-	201	197
61	NL	72	NL	-	478	448
62	CEOL GENERALIZADAS e OL INTERM TEMPORAL D	46	NL	-	285	283
63	NL	34	NL	+	32	1.181
64	NL	93	NÃO	-	1150	1.114
65	NL	53	NL	-	312	307
66	NL	189	NL	-	389	389
67	NL	25	DISCRETA ATROFIA LOBO TEMPORAL D	+	59	315
68	NL	46	NL	-	1427	1.397
69	NL	25	NL	-	704	689
70	NL	75	NÃO	+	59	412
71	NL	57	NL	-	310	294
72	NL	171	CALCIFICAÇÃO ÚNICA	-	1148	1.131
73	NL	62	NL	+	209	1.097
74	NL	18	NÃO	-	1715	1.684
75	NL	25	NL	-	1601	1.596
76	E FOCAL CENTRO TEMPORAL E e OL INTERM TEMPORAL D	99	NL	+	39	1.232
77	NL	34	NÃO	-	746	739
78	E FOCAL TEMPORAL E	101	NL	-	1463	1.425
79	NL	1	NÃO	-	1644	1.643
80	NL	68	1 CALCIFICAÇÃO, 2 CISTOS COM IMPREGNAÇÃO	+	69	531
81	CEOL 4 HZ GENERALIZADOS	91	NL	+	327	1.403
82	NL	76	NL	-	569	522
83	NL	37	NÃO	-	244	235
84	OL INTERM TEMPORO OCCIPITAL D e E	7	NL	+	77	602
85	OL INTERM TEMPORAL E	114	NL	-	184	123
86	E FOCAIS OCCIPITAIS D e E	47	NL	+	247	764
87	NL	38	NL	+	115	2.169
88	NL	12	NL	-	120	119

G R U P O

I D I O P Á T I C O

S R