



LÍVIA LUCENA DE MEDEIROS CAPELATTO

ASPECTOS CLÍNICOS E ELETRENEFALOGRAFÍCOS DAS
EPILEPSIAS ROLÂNDICAS

CAMPINAS

2013



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Faculdade de Ciências Médicas

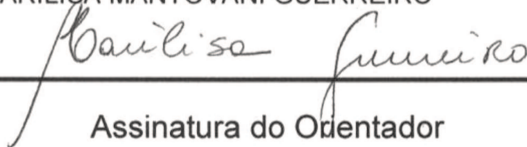
Lívia Lucena de Medeiros Capelatto

Aspectos Clínicos e Eletrencefalográficos
das Epilepsias Rolândicas

Orientador: Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro.

Dissertação de tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção de Título de Doutora em Ciências Médicas, área de concentração em Neurologia.

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PELA ALUNA LÍVIA LUCENA DE MEDEIROS CAPELATTO E ORIENTADO PELA PROFA. DRA MARILISA MANTOVANI GUERREIRO


Assinatura do Orientador

CAMPINAS

2013

iii

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
MARISTELLA SOARES DOS SANTOS – CRB8/8402
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

C17a Capelatto, Livia Lucena de Medeiros, 1979-
Aspectos clínicos e eletrencefalográficos das
epilepsias rolândicas / Livia Lucena de Medeiros
Capelatto. -- Campinas, SP : [s.n.], 2013.

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

1. Epilepsia. 2. Infância. 3. Eletroencefalografia. I.
Guerreiro, Marilisa Mantovani, 1955-. II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em inglês: Clinical and electroencephalographic aspects of rolandic epilepsy.

Palavras-chave em inglês:

Epilepsy

Childhood

Electroencephalography

Área de concentração: Neurologia

Titulação: Doutora em Ciências Médicas

Banca examinadora:

Marilisa Mantovani Guerreiro [Orientador]

Benito Pereira Damasceno

Kette Duabili Ramos Valente

Lineu Côrrea Fonseca

Márcia Elisabete Morita

Data da defesa: 07-02-2013

Programa de Pós-Graduação: Ciências Médicas

BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE DOUTORADO

LÍVIA LUCENA DE MEDEIROS CAPELATTO

Orientador (a) PROF(A). DR(A). MARILISA MANTOVANI GUERREIRO

MEMBROS:

1. PROF(A). DR(A). MARILISA MANTOVANI GUERREIRO

Paulisa Guerreiro

2. PROF(A). DR(A). LINEU CORRÊA FONSECA

Lineu Corrêa Fonseca

3. PROF(A). DR(A). KETTE DUALIBI RAMOS VALENTE

Kette DR Valente

4. PROF(A).DR(A). BENITO PEREIRA DAMASCENO

Benito

5. PROF(A).DR(A). MÁRCIA ELISABETE MORITA

Marcia Elisabete Morita

Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas

Data: 07/02/2013

DEDICATÓRIA

Ao meu amor da minha vida, Iuri, pelo apoio incondicional em todos os momentos, principalmente nos de incerteza, muito comuns para quem tenta trilhar novos caminhos. Sem você nenhuma conquista valeria a pena.

Aos meus pais e a toda minha família, que demonstraram a cada dia que mais importante que o caminho que se segue ou o alcançar da reta final deste caminho são aqueles que nos apoiam na trajetória.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades.

À Prof^a Dra Marilisa Mantovani Guerreiro que acompanho com admiração e respeito desde 2006, época da residência em neuropediatria, até hoje no doutorado. Obrigada pelos ensinamentos, pelo apoio e pela permanente disponibilidade e atenção.

Às amigas e cúmplices Ecila e Marina. Meus agradecimentos pela dedicação na elaboração do projeto e pela rica amizade criada nessa época.

Aos meus sogros, Ivan e Heloisa Capelatto, que como segundos pais, me acolheram e deram apoio em sua família.

Às minhas amigas pessoais, Luciana e Cynthia, fonte constante de apoio, de risadas, de bons conselhos e, antes de mais, dessa nossa grande amizade.

A todos os meus familiares, que mesmo à distância, se faziam presentes a seu modo, torciam e eram constante fonte de apoio incondicional.

Ao estatístico Euro Barros pelo brilhante trabalho estatístico.

À escola “Elvira Muraro” por abrirem as portas na confiança do trabalho de nosso grupo como pesquisadores.

A todos os pacientes deste estudo, meus sinceros agradecimentos, pela disponibilidade em ajudar, por compartilhar de suas histórias e carinho.

RESUMO

RESUMO

A Epilepsia focal benigna da infância com paroxismos centro-temporais (EBICT), ou epilepsia rolândica (ER), é a forma mais frequente de epilepsia idiopática da infância. Os objetivos deste estudo foram aprofundar o exame neurológico através da detecção de sinais menores e avaliar criteriosamente as anormalidades neurofisiológicas de pacientes com ER. Para atingirmos o primeiro objetivo aplicamos o QNST II e WISC III em um grupo de pacientes com ER que foram comparados a um grupo-controle composto por crianças normais. Para atingirmos o segundo objetivo, analisamos os EEGs de um grupo de pacientes com ER que foram comparados a um grupo de pacientes com epilepsia sintomática e descargas na área rolândica. A primeira parte do estudo incluiu 40 sujeitos durante o período de Março de 2007 a Dezembro de 2009. As crianças eram de ambos os gêneros e faixa etária de 9 a 15 anos (média de idade de 12 anos) e foram subdivididos em dois grupos: G1 (Grupo 1) - 20 pacientes com ER (8 meninas), 85% controladas; G2 (Grupo 2) - 20 sujeitos do grupo controle (10 meninas), sem queixas neurológicas e pareados por idade e sexo. Os resultados demonstraram que entre os grupos quanto ao QI de execução e total houve com melhor desempenho das crianças com epilepsia rolândica ($p = 0,001$ e $p = 0,004$, respectivamente). Houve proporcionalidade entre dados obtidos do QNST II e o WISC III pela análise de correlação de Spearman, tanto diante do QI total ($p=0,015$), QI execução ($p=0,045$) como do QI verbal ($p=0,031$). Concluimos que crianças com epilepsia rolândica em fase de controle de crises podem não apresentar sinais neurológicos menores, sendo o QNST II uma instrumento confiável para este tipo de avaliação. Na segunda parte do

estudo, foram selecionados e analisados 45 EEGs de pacientes, sendo subdivididos em dois grupos: G1 (Grupo 1) - 21 pacientes com ER (13 meninas), com idade média de 9,2 anos ($\pm 2,6$); G2 (Grupo 2) - 24 pacientes com epilepsia sintomática (16 meninas), com idade média de 10,7 ($\pm 3,5$). Os traçados foram realizados entre Janeiro de 2001 e Março de 2009. Em relação à atividade epileptiforme, as variáveis estudadas e comparadas foram dipolo horizontal, fenômeno de dupla ponta, extensão das descargas além da área rolândica e atividade de base. Os resultados não mostraram diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, a não ser em relação à atividade de base ($p=0,008$). Concluímos que as características eletrencefalográficas avaliadas neste estudo refletem, na realidade, um distúrbio elétrico da área rolândica.

ABSTRACT

The benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS), or rolandic epilepsy (RE), is the most frequent form of idiopathic epilepsy of childhood. The aims of this study were to deep the neurological examination by searching for soft signs and to evaluate carefully the neurophysiological abnormalities of patients with RE. To achieve the first aim we applied the QNST II and WISC III in a group of patients with RE that were compared to a control group composed of normal children. To achieve the second aim we analyzed the EEGs of a group of patients with RE that were compared to a group of patients with symptomatic epilepsy and discharges in rolandic area. The first part of the study included 40 subjects during the period of March 2007 to December 2009. Children of both genders and aging from 9-15 years were included and divided into two groups: G1 (Group 1) - 20 patients with RE, 85% were controlled; G2 (Group 2) - 20 subjects in the control group without any neurological complaint, and matched with G1 by age and sex. Results showed that a significant difference between the groups against the run and total IQ with better performance in children with rolandic epilepsy. There was correlation between the data obtained QNST II with WISC III (total IQ, verbal and executive), both compared to the total IQ ($p = 0.015$), executive IQ ($p = 0.045$) and verbal IQ ($p = 0.031$). We conclude that children with rolandic epilepsy under control seizures may not have neurological soft signs, QNST II being a reliable tool for this type of evaluation. In the second part of the study we selected and analyzed EEGs of 45 patients, divided into two groups: G1 (Group 1) - 21 patients with RE, G2 (Group 2) - 24 patients with symptomatic epilepsy and rolandic discharges. The tracings were performed between January 2001 and March 2009. The studied variables in epileptiform

activity were horizontal dipole, double spike phenomenon, extent of the discharges beyond the rolandic area and background activity. The results showed no statistically significant difference between the two groups, except in relation to background activity ($p = 0.008$). We concluded that the neurophysiological features assigned to the RE reflect in fact an electrical disturbance of rolandic area and they can be found in any form of epilepsy that involve this region.

LISTA DE ABREVIATURAS

CBZ	Carbamazepina
CSWS	Continuous spike and waves during slow sleep
CSWSS	Continuous spike and waves during slow sleep syndrome
DAE	Droga antiepiléptica
DCF	Displasia Cortical Focal
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders
EEG	Eletronefalograma
EBICT	Epilepsia benigna da infância com paroxismos centrotemporais
EBICTA	Epilepsia benigna da infância com paroxismos centrotemporais atípica
EMES	Estado de mal elétrico do sono
ER	Epilepsia rolândica
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
PB	Fenobarbital
POCS	Ponta onda lenta contínua do sono
QI	Quociente Intelectual
QNST	Quick Neurological Screening Test
RM	Ressonância magnética
SER	Status de epilepsia rolândica
SLK	Síndrome de Landau Kleffner
SNC	Sistema Nervoso Central
TDAH	Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade
WISC	Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resultados da avaliação neuropsicológica em crianças com ER de acordo com os diversos autores.....pág.48

Tabela 2 – Dados do QNST II.....pág.67

Tabela 3 – Dados do WISC III.....pág.68

	Pág.
1 - INTRODUÇÃO	27
2 - REVISÃO DE LITERATURA	33
3 - OBJETIVOS	55
3.1 – Objetivos gerais	57
3.1.1. Subprojeto clínico	57
3.1.2. Subprojeto eletrencefalográfico	57
3.2 – Objetivos específicos	57
3.2.1. Subprojeto clínico	57
3.2.2. Subprojeto eletrencefalográfico	58
4 – MATERIAL E METODOLOGIA	59
4.1 - CASUÍSTICA E MÉTODOS	61
4.1.1. Contexto	61
a) Subprojeto clínico.....	61
b) Subprojeto eletrencefalográfico	61
4.2 - PARTICIPANTES	61
4.2.1. Subprojeto clínico.....	62
a) Critérios de inclusão	62
b) Critérios de exclusão	62
c) Grupo controle.....	63
4.2.2. Subprojeto eletrencefalográfico	63

	Pág.
a) Critérios de inclusão	64
b) Critérios de exclusão	64
c) Grupo controle	64
4.3–INSTRUMENTOS UTILIZADOS E DISPOSIÇÕES	65
4.3.1. Subprojeto clínico.....	65
a) Avaliação neurológica clínica convencional	65
b) QNST II	65
c) Avaliação Neuropsicológica	67
4.3.2. Subprojeto eletrencefalográfico.....	68
a) Traçados eletrencefalográficos.....	68
b) Variáveis analisadas.....	69
4.4. Análise estatística	70
4.5. Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)	70
5 – RESULTADOS	71
6 – DISCUSSÕES	83
7 – CONCLUSÕES	93
8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
9 - ANEXOS	119
Anexo 1.....	121
Anexo 2.....	122
Anexo 3.....	123

Anexo 4.....	124
Anexo 5.....	125
Anexo 6.....	126
Anexo 7.....	127
Anexo 8.....	128
Anexo 9.....	129

1 - INTRODUÇÃO

As epilepsias focais benignas da infância com paroxismos centro-temporais compreendem de 15 a 25% de todas as síndromes epilépticas da infância entre 4 e 12 anos¹⁻⁴.

Epilepsia é definida como um grupo de doenças que têm em comum crises epilépticas que ocorrem na ausência de doença tóxico-metabólica ou febril, definição segundo a classificação de Epilepsias e síndromes epilépticas da *Commission on Classification and Terminology of the International* (1989)⁵. A classificação das epilepsias pode ser feita quanto à etiologia e à localização de início de crises.

Quanto à etiologia, a nova classificação da ILAE de 2010⁶ divide as epilepsias em genéticas, estruturais/metabólicas e de causa desconhecida, conhecidas previamente por idiopáticas, sintomáticas e criptogênicas, respectivamente. Epilepsias genéticas são aquelas epilepsias que, até onde se sabe, resultam diretamente de um conhecido ou presumível defeito genético onde as crises epilépticas são o sintoma central da doença. Nas epilepsias estruturais/metabólicas, estão incluídas lesões estruturais ou metabólicas identificáveis. Epilepsias de causa desconhecida são as epilepsias cuja natureza subjacente ao quadro é desconhecida.

Quanto à localização de início de crise, podemos classificá-las em focais, quando os eventos clínicos iniciais refletem disfunção temporária de um conjunto de neurônios de parte do cérebro, e generalizadas, quando se trata de uma área mais extensa envolvendo ambos os hemisférios.

A epilepsia rolândica, segundo a Classificação Internacional de Epilepsias da ILAE (1989) ⁵, é considerada uma síndrome epiléptica focal e idiopática, e segue em tese os critérios de benignidade de Aicardi (1988) ⁷: 1) Inteligência normal; 2) Ausência de sinais neurológicos anormais; 3) Ausência de dano cerebral demonstrável; 4) Início após os dois anos; 5) Baixa frequência de crises; 6) Limitado número de crises tônico-clônicas generalizadas; 7) Apenas um tipo de crise; 8) Ausência de crises tônico-atônicas; 9) Breve período de crises incontroláveis; 10) Boa resposta à terapia anticonvulsivante; 11) EEG normal no início do tratamento; 12) Rápida melhora eletrencefalográfica com terapia. Entretanto, diversos estudos ao longo do tempo passaram a questionar a natureza “benigna” desta síndrome tendo em vista que cada vez mais anormalidades nos testes neuropsicológicos passaram a ser relatadas neste grupo de pacientes⁸⁻¹⁰, cabendo neste ponto a discussão se as anormalidades costumam surgir apenas na fase ativa da síndrome epiléptica^{11, 12} ou se as mesmas se prolongariam além dessa fase^{13,14} ou mesmo se o prejuízo cognitivo seria tão somente transitório durante as descargas epileptiformes subclínicas em traçados eletrencefalográficos^{15,16}.

Ao eletroencefalograma, a ER apresenta aspectos morfológicos bem peculiares, como o dipolo horizontal (ou tangencial) e o fenômeno de dupla espícula. O dipolo horizontal refere-se à topografia do campo elétrico com distribuição de descargas tangencialmente à superfície cortical com gerador na porção profunda do sulco rolândico, ou seja, apresenta máxima negatividade nas regiões centrotemporais e positividade simultânea nas regiões frontais¹⁷. O fenômeno de dupla espícula é um

padrão não estacionário caracterizado por uma reversão inicial de polaridade do dipolo horizontal seguindo-se pelo usual padrão deste dipolo^{18,19}.

A elevada prevalência da ER aliada ao fato de que há evidências de comprometimento cognitivo nessas crianças motivou-nos a estudar os aspectos neurológicos detalhadamente. Para atingir este objetivo utilizamos um instrumento que visa detectar a presença de sinais neurológicos sutis. Portanto, o primeiro subprojeto deste estudo visou realizar análise dos aspectos clínicos dos pacientes com epilepsia rolândica quanto à presença de sinais neurológicos menores (“soft signs”) pareando com população não epiléptica de mesma escolaridade e faixa etária através da aplicação do QNST II (1998 Edition)²⁰ com enfoque em habilidades motoras finas, de coordenação e equilíbrio, e comparando com WISC III.

A segunda justificativa para o presente estudo respalda-se no fato de que a ER apresenta aspectos eletrencefalográficos contraditórios e que mereciam ser mais explorados e melhor investigados. Portanto, o segundo subprojeto visou fazer a análise eletrencefalográfica convencional (com maior enfoque na presença de dipolo horizontal, do fenômeno de dupla espícula e atividade de base) no grupo de pacientes com ER comparativamente com pacientes com epilepsia sintomática (estrutural/metabólica) e/ou criptogênica (causa desconhecida) que apresentem atividade epileptiforme envolvendo a região central com intuito de detectar as características eletrencefalográficas mais típicas da ER distinguindo-as das características da região rolândica.

2 - REVISÃO DE LITERATURA

Aspectos gerais e classificação

O reconhecimento da epilepsia rolândica (ER) a partir da década de 50 foi uma das grandes descobertas na epileptologia para a faixa etária pediátrica, tendo em vista que se trata da mais frequente epilepsia na idade escolar^{3,4,21}.

A história das classificações da ILAE (Liga Internacional contra Epilepsia) remonta de 1960 com a publicação da primeira classificação oficial de crises epiléticas, passando pela atualização oficial de 1981²², classificação de epilepsias em 1989²³, Força-tarefa de revisão de 2001²⁴ e 2006²⁵ por Engel et al, até a revisão das classificações no termo comissão de 2005-2009 publicado mais recentemente em 2010⁶. Todas estas revisões foram necessárias ao longo do tempo tendo em vista que conceitos surgiram, em sua maior parte, antes mesmo da era moderna da neuroimagem, tecnologia genômica e conceitos de biologia molecular⁶.

A Epilepsia Benigna da Infância com paroxismos centro-temporais (EBICT), como conhecida nas últimas décadas, foi definida pela primeira vez como sendo uma epilepsia focal do grupo das epilepsias idiopáticas de localização focal ou parcial na Classificação Internacional de Epilepsias e Síndromes Epiléticas (Commission on Classification, 1989)²³ e, posteriormente, no grupo das Epilepsias idiopáticas da infância e adolescência pela proposta de classificação da força tarefa de 2001 (Engel, 2001)²⁴. E atualmente na Classificação de Síndromes Eletroclínicas e outras Epilepsias designadas quanto à idade de início (Commission 2010)⁶ encontrando-se no grupo das “Síndromes da Infância” como Epilepsia benigna da infância com paroxismos

centrotemporais. Diversas denominações foram ou ainda são utilizadas como sinônimos: epilepsia benigna da infância com pontas rolândicas^{8,26-31}, epilepsia rolândica³²⁻³⁷, epilepsia focal benigna da infância³⁸, epilepsia rolândica benigna da infância³⁹⁻⁴¹, epilepsia benigna da infância com descargas rolândicas⁴², epilepsia benigna rolândica^{18, 43-45}, epilepsia rulandica, crises centrogirais benignas da infância, e epilepsia sylviana⁴⁶⁻⁴⁸.

A primeira citação do padrão eletrencefalográfico foi realizada por Yvette Gastaut⁴⁹ na França, em 1952, que já referia que as “espículas pré-rolândicas” poderiam ser mais “funcionais” do que indicadores de lesão estrutural, sendo a primeira série a relacionar descrição clínica com as peculiaridades eletrencefalográficas publicada em 1958 por Nayrac & Beaussart⁵⁰ que referiam que pacientes com espículas e/ou espícula-onda lenta rolândicas ou pré-rolândicas tinham características eletrencefalográficas típicas de boa evolução, sem necessidade de conduta cirúrgica. O mesmo padrão eletrencefalográfico foi correlacionado por Gibbs & Gibbs (1960)⁵¹ mais tarde com uma forma comum de epilepsia focal da infância chamada de “epilepsia centrotemporal” caracterizada por apresentar fenômeno ictal de envolvimento hemifacial e orofaríngeo, além de prognóstico mais favorável se comparado com o prognóstico daqueles pacientes com epilepsia com descargas em região temporal anterior.

Pela localização do evento ictal, Lombroso em 1967 chegou a propor o termo “Crises Sylvianas” enfatizando sintomas somatossensitivos na língua, mucosa oral e bochechas, associado com dificuldades na fala⁵². Neste mesmo ano, Loiseau et al⁵³ apresentaram uma série de 122 pacientes com epilepsia de início em idade escolar e

paroxismos rolândicos ao EEG sendo que 80% destes pacientes tiveram crises durante o sono, frequentemente motoras e com predomínio facial. Por outro lado, Aicardi & Chevrie (1969)⁵⁴ publicaram 61 casos reportando como epilepsia focal com “foco rolândico” na segunda infância.

Diversos estudos de seguimento a longo prazo confirmaram um bom prognóstico^{38, 55-57}. Entretanto, pouco tempo depois, formas atípicas e evoluções não tão benignas passaram a ser descritas⁵⁸⁻⁶³.

Epidemiologia

A incidência anual da ER tem sido reportada entre 7.1 a 21 por 100.000 crianças abaixo de 15 anos⁶⁴. Há ligeira predominância (3:2) do sexo masculino^{2, 65, 66} e maior prevalência de epilepsia entre parentes de crianças com epilepsia benigna da infância com paroxismos centrotemporais, se comparado com grupo controle⁶⁷. Há elevada incidência de antecedentes familiares de epilepsia (18-36%) sendo relatada pela maioria dos investigadores nos pacientes com ER⁶⁸.

Aspectos clínicos

De fato, clinicamente é uma síndrome epiléptica com início na infância, normalmente entre 3 e 13 anos, pico entre 9 e 10 anos, com resolução antes de 15-16 anos^{23, 55}. Suas crises refletem descargas nos giros pré-central e pós-central na região suprasylviana com manifestações motoras, sensoriais e autonômicas na face, boca e orofaringe⁴². Loiseau & Beaussart (1973) estudaram 275 crises epilépticas em 190 pacientes que apresentavam descargas rolândicas ao EEG, descrevendo

detalhadamente a semiologia de crise. Em sua maioria são crises focais, motoras, hemifaciais, normalmente sem alteração transitória da consciência, associadas a distúrbio momentâneo na fala, com ou sem sialorréia concomitante, recorrendoprincipalmente durante o sono, com peculiares espículas centrotemporais ao eletroencefalograma^{23, 55}.

Loiseau & Duché⁵⁷ propuseram 5 critérios para o diagnóstico de ER: (1) início entre 2 e 13 anos; (2) ausência de déficit neurológico ou intelectual antes do início do quadro; (3) crises parciais simples motoras, frequentemente associadas a sintomas somatossensoriais ou precipitadas pelo sono; (4) espícula focal localizada em área centro-temporal (área rolândica) com atividade de base normal no interictal; e (5) remissão espontânea durante a adolescência^{23, 57}.

A estreita relação das crises epilépticas com o sono é de tal magnitude que chegam a ser relatadas em 80 a 90% dos pacientes e, mesmo quando ocorrem em vigília, normalmente aparecem logo após o despertar⁶⁵. A frequência de crises costuma ser baixa, sendo que 10% dos casos apresentam crise única e 20%, crises frequentes até diversas vezes ao dia⁴.

As manifestações orofaríngeas e faciais incluem sialorréia decorrente tanto de hipersalivação como da dificuldade de deglutição; sons guturais, movimentos involuntários ou contrações tônicas da língua ou mandíbula; dormência ou parestesia da língua, lábios, gengivas e bochechas; interrupção de fala e contrações de uma hemiface. Entretanto, fenômenos sensório-motores envolvendo uma perna ou um dimidio e uma miscelânea de sintomas como dor abdominal também podem

ocorrer⁴².

Embora as crises focais sejam características desta desordem, crises generalizadas não são infrequentes, particularmente em crianças mais jovens^{65, 66}.

Evoluções atípicas no espectro rolândico

O conceito de evoluções atípicas da epilepsia rolândica não se refere simplesmente a casos com características atípicas ou não usuais, mas àqueles casos cuja presença de prejuízo neuropsicológico é severo, podendo se tornar permanente. Características atípicas de uma epilepsia rolândica podem ser observadas na semiologia de crise (como a presença de crises somente diurnas, paralisia de Todd pós-ictal, crises prolongadas ou estado de mal epiléptico), evolução clínica não usual (como início precoce) ou mesmo em características pouco comuns no EEG dessas crianças (morfologia atípica da espícula, localização não usual, complexos espícula-onda lenta semelhante aos da ausência infantil, atividade de base anormal), entretanto, a idade de início precoce de crises é a característica mais marcante e comum dentre os pacientes com EBICT⁶⁸⁻⁷¹.

“Evoluções Atípicas da EBICT” são síndromes clínicas já bem conhecidas e definidas previamente. São elas: Epilepsia Benigna da Infância com Paroxismos Centrotemporais Atípica (EBICTA), Status de Epilepsia Rolândica (SER), Síndrome de Landau-Kleffner (SLK) e Síndrome de Ponta-Onda lenta contínua do sono (Síndrome POCS)⁷². É importante ressaltar que todas estas síndromes podem apresentar em algum momento um traçado eletrencefalográfico de espícula ou ponta-onda lenta contínua (POCS) durante o sono ou “estado de mal elétrico do sono” (EMES)

condição em que se observa mais de 85% do traçado eletrencefalo-gráfico durante o sono ocupado por descargas epiléticas, entretanto, certas características diferenciam a condição “Síndrome” de ponta-onda lenta durante o sono das outras formas clínicas atípicas da Epilepsia Rolândica que podem em algum momento ter este padrão eletrencefalográfico. A razão pela qual algumas crianças desenvolvem este padrão ainda não se sabe. Em alguns casos, certas drogas antiepiléticas podem até ser responsabilizadas ⁷³⁻⁷⁶. O fato é que o que define essas síndromes é o conjunto do padrão eletrencefalográfico com as características clínicas das respectivas síndromes que serão descritas adiante.

A forma atípica “clássica” de epilepsia rolândica ou Epilepsia Benigna da Infância com paroxismos centro-temporais ‘atípica’ (EBICTA) caracteriza-se por um período inicial de evolução típica com crises epiléticas rolândicas que se seguem por período crises epiléticas frequentes e predominantemente atônicas, além de crises motoras focais e generalizadas (ausências atípicas e tônico-clônico generalizadas), e está associada a dificuldades de aprendizagem durante um período de POCS no traçado⁷⁷. A evolução é variável, dependendo da duração da epilepsia e dos tipos de crises, entretanto, costuma ser boa, com remissão antes da adolescência e melhora do desempenho escolar após resolução do padrão de POCS no EEG⁷⁹. A EBICTA tem prevalência de 0.5% dentre todas as formas de EBICT⁸⁰, sendo mencionada diversas vezes em literatura como Síndrome de Pseudo-Lennox, pelo paralelo clínico existente entre EBICTA e síndrome de Lennox-Gastaut ^{63, 81, 82}.

Por outro lado, Status de Epilepsia Rolândica (SER) caracteriza-se por

apresentar um “*status epilepticus*” com duração de dias ou semanas incluindo crises faciais motoras e disartria com persistente sialorréia constituindo outra forma de complicação de uma EBICT^{59, 76}. De qualquer forma, tanto a EBICTA e a SER são complicações que tem apresentado um bom prognóstico final, enquanto que na SLK e síndrome de POCS, ocorre afasia ou deterioração global, o risco de disfunção permanente de fala e linguagem ou neuropsicológica nitidamente presente^{60, 76, 78}.

A Síndrome de ponta-onda lenta contínua durante o sono (SPOCS, conhecida internacionalmente como CSWSS) é uma forma rara de epilepsia da infância que se caracteriza por apresentar diferentes tipos de crises epiléticas, que podem ser focais ou generalizadas, sendo que há um predomínio de ausências atípicas e crises atônicas durante o dia. Não se observam crises tônicas⁸³, o que ajuda também a diferenciá-la da síndrome de Lennox-Gastaut. Há prejuízo neuropsicológico sob a forma de regressão global ou seletiva de funções cognitivas, inicialmente com mudanças comportamentais ou mesmo uma clínica de TDAH, evoluindo com deterioração da capacidade intelectual, podendo ser observado, inclusive, algum prejuízo motor. O traçado eletrencefalográfico apresenta ponta-onda contínua durante o sono. Entretanto, diferente das outras formas atípicas de apresentação de epilepsia rolândica já mencionadas (EBICTA e SER), a Síndrome de POCS costuma apresentar-se dessa forma por vários anos seguidos com persistência de déficit neuropsicológico na maioria das crianças mesmo após resolução da crises epiléticas e da POCS no EEG^{83, 84}.

Síndrome de Landau-Kleffner (SLK) é uma desordem da infância caracterizada por apresentar epilepsia e afasia, com descargas epiléticas ao EEG que podem ser

focais (predominantemente em lobos temporais), multifocais ou generalizadas, que durante o sono pode assumir o padrão de POCS. Além disso, associa-se normalmente a distúrbio comportamental. A semiologia clínica é caracterizada por início insidioso ou abrupto de afasia adquirida e agnosia auditiva verbal, frequentemente associada a distúrbio comportamental, com ou sem regressão cognitiva associada⁷⁹. As crises epiléticas são geralmente raras, consistindo em crises parciais simples motoras, crises tônico-clônico generalizadas, ausências atípicas e crises mioclonico-astáticas. Cerca de um terço desses pacientes apresentam apenas uma crise epilética ou um evento isolado de status epilepticus na abertura do quadro⁸⁵ e apesar de algumas crianças poderem apresentar recuperação completa da afasia em meses ou anos após início da SLK, cerca de 50% dos pacientes recuperam apenas parcialmente ou mantém-se de forma permanente com afasia. O prognóstico envolve diversos fatores, como tais idade de início do quadro, tipo de déficit de linguagem instalado, frequência e topografia das anormalidades no EEG, duração da epilepsia, e eficácia do tratamento com drogas antiepiléticas.

Aspectos eletrencefalográficos

A atividade de base da ER ao traçado eletrencefalográfico costuma ser simétrica, bem organizada, com preservação de gradiente ântero-posterior, normalmente reativa durante a vigília e com grafoelementos fisiológicos do sono normais⁴, entretanto, estudos eletrencefalográficos quantitativos já evidenciaram anormalidades na atividade de base de crianças com ER típica comparado com controles saudáveis, encontrando correlação com problemas educacionais^{90, 91}.

A atividade epiléptica no EEG da ER tem como principal característica eletrencefalográfica a ocorrência de atividade epileptiforme centrotemporais que usualmente são amplas, difásicas, uni ou bilaterais, de alta voltagem (100-300 μ V), com duração de 70 a 200ms, recorrentes em curtos intervalos, podendo ser isoladas ou agrupadas, por vezes seguidas de ondas lentas^{2,18,38,53}. Apesar de designadas como espículas centro-temporais, na realidade, são ondas agudas ou ondas agudas-ondas lentas de localização em região centro-temporal. Atividade lenta rítmica focal pode ocasionalmente ser observada na mesma localização das espículas⁹².

Essas descargas são captadas comumente nos eletrodos C3/C4 (centrais) ou C5/C6 (metade da distância entre os eletrodos centrais C3/C4 e temporais médios)^{93,94} e T3/T4 (temporais médios), pelo sistema internacional 10-10 de colocação de eletrodos^{95,96}, portanto, em área centrotemporal (Figura 1), também denominada área rolândica^{44, 50, 52, 97}. Essa área corresponde àquelas circunvizinhas do sulco rolândico, que separa os lobos frontal e parietal, sendo ladeado por dois giros paralelos, o giro pré-central e o giro pós-central, relacionados respectivamente à motricidade e à sensibilidade táctil. Entretanto, em montagens monopolares⁹⁸ costuma-se observar na maioria dos pacientes com ER (71-82%) a presença de dipolo horizontal (ou tangencial), que seria a representação de dois pólos, um de máxima negatividade centrotemporal e outro de máxima positividade frontal (Figura 2 e 3)^{30, 99-104}. A explicação neurofisiológica para a presença do dipolo é a de que o gerador da atividade epileptiforme da ER estaria localizado na porção inferior do sulco rolândico^{19, 30, 43, 45, 102}.

Pode-se observar na descarga destes pacientes com ER uma espícula que normalmente precede o complexo espícula-onda lenta rolândico e que corresponde a um padrão não estacionário caracterizado por reversão da polaridade do dipolo horizontal seguindo-se pelo padrão habitual deste dipolo, com configuração de uma pequena espícula na ascensão da espícula de maior amplitude¹⁹.

Raramente crianças com epilepsia rolândica apresentam EEG normal, mas as descargas podem ser bem pequenas de difícil identificação ou podem surgir apenas durante estágios mais profundos do sono (3-35%). Em EEGs seriados, a atividade epileptiforme pode ter localização tanto à direita como à esquerda, podem ser infrequentes ou abundantes, de baixa ou de elevada amplitude, isoladas ou em outras localizações.

Quanto aos métodos de ativação, as espículas centrotemporais não são ativadas pelos métodos de abertura e fechamento ocular, hiperventilação ou fotoestimulação intermitente, realizados num traçado eletrencefalográfico convencional. Pelo contrário, já foi documentado que a hiperventilação reduz a frequência de descargas rolândicas²¹. Entretanto, a ocorrência dessas descargas se intensifica durante sonolência e sono, atingindo seu máximo nos estágios III e IV do sono REM^{8, 64, 106}, sendo que 1/3 dos pacientes com ER só apresentam anormalidades epileptiformes durante o sono⁵². Entretanto, a organização do traçado eletrencefalográfico no sono é preservada¹⁰⁶. Terzano et al (1991)¹⁰⁷ sugeriram que a alta frequência das descargas rolândicas durante o sono ocorrem devido a uma interdependência entre a atividade epileptiforme da ER e o grau de sincronia do sono.

As descargas centro-temporais podem ser inibidas pelo fechamento da mão e a movimentação da língua^{37, 108}. Não há qualquer correlação entre intensidade de descargas no traçado eletrencefalográfico e frequência ou duração das crises epiléticas³⁸. Pelo contrário, costuma haver uma discrepância grande entre frequência de crises, normalmente pequena, e a atividade do foco epileptiforme no EEG sem refletir necessariamente efetividade do tratamento¹⁴.

Frequencia das descargas e sua correlação com déficits cognitivos: Foi demonstrado através de estudos com vídeo-EEG e testes neuropsicológicos computadorizados a existência de prejuízo cognitivo transitório durante a presença de atividade epileptiforme interictal ao EEG^{31, 109}. Assim como foi demonstrado também que o surgimento de sincronia de descargas levando a EMES no traçado de EEG associa-se frequentemente com prejuízo cognitivo severo assim como de fala e linguagem podendo tornar-se permanente⁷⁶.

Diversos estudos neurofisiológicos já foram realizados em crianças saudáveis sendo evidenciada atividade epileptiforme centrotemporal. Um dos primeiros a ser realizado foi feito por Eeg Olofsson et al em 1971¹¹⁰, que demonstrou a presença de atividade epileptiforme centro-temporal em 2.1% dos EEGs de 533 crianças entre 6 e 15 anos de idade. Da mesma forma, Cavazzutti (1980)¹ observou em 2.4% de 3.726 crianças saudáveis de 6 e 13 anos, e Okubo et al (1994)¹¹¹, em 3,5% de 1.057 crianças saudáveis de 6 e 12 anos. Esta pode ser uma estatística subestimada visto que a maioria dos traçados foi obtida em vigília. Fonseca & Tedrus (2003)¹¹² evidenciaram que 2.3% de 173 crianças saudáveis entre 7 e 11 anos com espículas espontâneas

apresentavam espículas evocadas por percussão.

Quanto ao registro eletrencefalográfico ictal, apesar da ER ser uma das mais comuns epilepsias da infância, a descrição do registro clínico-eletrencefalográfico foi realizado em poucas situações na literatura^{26, 27, 113, 114}. A maior parte dos autores refere um aumento da frequência das descargas interictais seguindo-se de atividade beta rítmica de baixa amplitude de curta duração, seja difusa ou focal, concomitante com manifestação clínica. Segue-se de descargas rítmicas difusas com predomínio em região centro-temporal, sob a forma de ondas agudas numa frequência de 12-13Hz que aumentam em amplitude progressivamente até serem substituídas por ondas lentas de elevada amplitude difusamente por poucos segundos ao final da crise. Após isso há normalização da atividade de base¹¹⁴.

Aspectos cognitivos

No contexto geral, vários estudos relacionaram a evolução benigna desta forma de epilepsia^{38, 55-57}. Entretanto, formas atípicas e evoluções não tão benignas passaram a ser reportadas^{58-60, 63}. E mesmo as formas típicas tiveram sua benignidade questionada ao longo do tempo tendo em vista as alterações nos testes neuropsicológicos de funções cognitivas não verbais¹¹⁵, coordenação visuomotora^{9,12,39}, coordenação visuoespacial e visuoperceptual¹¹⁶, linguagem^{36,117,118}, memória verbal auditiva e distúrbio de aprendizagem^{12, 83,107,116,117} e de déficits de atenção^{31,39}, sendo que essas anormalidades neuropsicológicas podem ocorrer em 28%¹²⁰ a 53%¹¹⁹ das crianças com ER (tabela 1).

De fato, Blom et al, em 1972¹²¹, notadamente observaram pela primeira vez que esses pacientes apresentavam dificuldades escolares, sendo o Beaumanoir et al, em 1974⁸, foram os primeiros a descrever objetivamente prejuízos cognitivos através da aplicação de testes neuropsicológicos (WISC, Bender) nas crianças com ER.

Tabela 1. Resultados da avaliação neuropsicológica em crianças com ER de acordo com os diversos autores

Estudo	Contexto (N)	Avaliação realizada	Resultados
Piccirilli et al., 1988	Prospectivo (22)	Estudo da dominância hemisférica da linguagem	Crianças com AE* à esquerda há representação bilateral das funções da linguagem.
D' Alessandro et al, 1990, 1995	Retrospectivo + Acompanhamento prospectivo (44)	Avaliação neuropsicológica	QI médio. Déficits de atenção, linguagem e coordenação motora.
Piccirilli et al, 1994	Prospectivo (43)	Avaliação de atenção	Déficits de atenção em crianças com AE* bilateral e à direita. Crianças com atividade à esquerda resultados semelhantes aos controles.
Weglage et al, 1997	Prospectivo (40)	Avaliação neuropsicológica	QI total e de execução significativamente inferior ao grupo controle. Déficits de percepção visual, memória de trabalho e, em alguns subtestes, de coordenação motora fina.
Staden et al, 1998	Prospectivo (20)	Avaliação de linguagem	Déficits de leitura, escrita, aprendizado auditivo-verbal, discriminação auditiva e gramática.
Croona et al, 1999, 2000	Prospectivo (17 e 32)	Avaliação neuropsicológica	Prejuízos no aprendizado, de memória verbal e funções executivas em ambos os estudos.
Günduz et al, 1999	Prospectivo (20)	Avaliação neuropsicológica	Déficits em habilidades motoras, funções executivas e linguagem
Metz-Lutz et al, 1999	Prospectivo (22)	Avaliação neuropsicológica + análise de EEG	Prejuízo na memória visuoespacial a curto prazo, atenção e aprendizado verbal. Melhora c/ a remissão da AE*
Chevalier et al, 2000	Prospectivo (13)	Avaliação de funções executivas	Déficits em controle inibitório e em impulsividade
Deonna et al, 2000	Prospectivo (19)	Avaliação neuropsicológica + análise de EEG	QI normal. Déficits na memória visuoespacial a curto prazo, organização visuoespacial e na linguagem.
Baglieto et al, 2001	Prospectivo (9)	Avaliação neuropsicológica no momento do diagnóstico e após 2 anos	QI total significativamente inferior em relação aos controles. Déficits de memória a curto prazo visuoespacial, nomeação de figuras, atenção, flexibilidade cognitiva, coordenação visuomotora, fluência verbal e habilidades visuoperceptivas.
Titomanlio et al, 2003	Prospectivo (16)	Avaliação neuropsicológica	Prejuízo na memória a longo prazo verbal e visual. Déficit de função executiva.
Miziara, 2003	Prospectivo (40)	Avaliação do desempenho acadêmico, praxias manuais e orais + análise de EEG e P300	Alterações em praxias manuais e orais, desempenho escolar e atenção auditiva.
Fonseca et al, 2004	Prospectivo (20)	Avaliação do desempenho acadêmico + análise de EEG	Resultados inferiores de forma significativa no teste de Habilidades Acadêmicas, em especial na leitura
Northcott et al, 2005	Prospectivo (42)	Avaliação neuropsicológica e de linguagem + análise de EEG	Distúrbios específicos de memória verbal e visual e de processamento fonológico. QI e capacidade de linguagem normais.
Lindgren et al., 2004	Prospectivo (32)	Avaliação neuropsicológica após remissão de crises	Desempenho semelhante aos controles na maioria dos testes aplicados. Deficiência apenas em uma tarefa verbal de função executiva.
Papavasiliou et al., 2005	Prospectivo (32)	Avaliação de linguagem	Déficits de leitura em voz alta e escrita, dificuldades semelhantes a disléxicos.

Tizitiridou et al., 2005	Prospectivo (70)	Avaliação neuropsicológica no início de monoterapia e após 18 meses	Cognição não deteriorada. Melhorou em alguns casos durante o estudo, com melhoria no EEG concomitante ou normalização e controle da AE
Giordani et al., 2006	Prospectivo (200)	Avaliação neuropsicológica	Inteligência e memória verbal normais. Déficits de atenção, memória visual e de controle motor.
Völk-Kernstok et al., 2006	Prospectivo (22)	Avaliação de percepção e memória visuoespacial	Déficits em percepção e memória visuoespacial independente da AE e do tratamento farmacológico
Pinton et al., 2006	Prospectivo (18)	Avaliação neuropsicológica, de linguagem e desempenho acadêmico	Déficits de memória visuoespacial, habilidades visuoespaciais e atenção seletiva. Atraso de 1 ano ou mais nas capacidades de leitura, escrita e aritmética em 10 das crianças
Fonseca et al., 2007	Prospectivo (42)	Aspectos clínico-eletrencefalográficos + Raven + TDE + WISC III	QI normais, desempenho inferior no TDE. Correlação positiva entre idade de início de crises e escolaridade dos pais com resultados semelhantes do WISC-III
Northcott et al., 2007	Prospectivo (40)	Avaliação neuropsicológica + qualidade de vida	Confirmado resultados anteriores de dificuldades na memória e na consciência fonológica. Crianças com ER apresentam QI < controles (significante)
Riva et al., 2007	Prospectivo (24)	Avaliação neuropsicológica, de linguagem + EEG	QI na média, mas inferior aos controles. AE à direita apresentam desempenho pior no subteste de Vocabulário e descargas à esquerda, pior na tarefa de Fluência verbal
Deltour et al., 2008	Prospectivo (25)	Avaliação da função endógena e exógena da orientação espacial, da atenção e de alerta	DA** na orientação endógena da atenção. A orientação exógena preservada.
Ay et al., 2009	Prospectivo (35)	Avaliação neuropsicológica + EEG	Déficit cognitivo transitório, na coordenação visuomotora e na atenção verbal. O déficit na leitura permaneceu após remissão das crises e normalização do EEG.
Danielssen et al., 2009	Prospectivo (25)	Avaliação neuropsicológica	Déficit na linguagem e na memória.
Völk-Kernstok et al., 2009	Prospectivo (20)	Avaliação de linguagem e de habilidades sociais na fase ativa e após remissão	Déficit na linguagem expressiva, no vocabulário expressivo e receptivo. Referência de comportamento agressivo, problemas de atenção, de sintomas de ansiedade e depressão nos pais. Baixo desempenho escolar e distúrbio comportamental referido por professores.
Cerminara et al., 2010	Prospectivo (21)	Avaliação neuropsicológica	Comprometimento na seletividade atencional e presença de impulsividade.
Tedrus et al., 2010	Prospectivo (32)	Avaliação da semiologia das crises + EEG + WISC III + TDE ao início e ao final do estudo	Melhora significativa dos QIs de execução e de organização perceptual. A melhora do desempenho em leitura não obteve significância estatística, enquanto 43.7% das crianças obtiveram piora aritmética.
Oliveira et al., 2010	Prospectiva (19)	Avaliação neuropsicológica, desempenho escolar e praxias oro-faciais	QI normal, praxias sem diferenças significantes com o grupo controle. Desempenho escolar inferior.
Verrotti et al., 2011	Prospectivo (25)	Avaliação neuropsicológica + EEG antes e após remissão da ER	Déficits nas habilidades da linguagem (vocabulário receptivo e expressivo) independentes do tratamento medicamentoso e reversíveis após remissão da epilepsia. Não houve diferença quanto ao QI nas duas testagens entre os grupos.
Papavasiliou et al., 2005	Prospectivo (32)	Avaliação de linguagem	Déficits de leitura em voz alta e escrita, dificuldades semelhantes a disléxicos.

*AE = atividade epileptiforme; **DA = Déficit de atenção

Etiologia

A elevada incidência de história familiar positiva de epilepsia e anormalidades focais no EEG em parentes de pacientes com ER já sugeria a importância de fatores genéticos envolvendo a etiologia da ER anos atrás^{65,121-123}.

A maioria dos autores acredita que ER é uma epilepsia geneticamente determinada^{67,124} havendo evidência, inclusive, de localização no cromossomo 15q14¹²⁵. O modo de herança ainda é desconhecido, entretanto, há evidência de que há uma herança autossômica dominante com penetrância variável e idade-dependente em relação às espículas centro-temporais especificamente e não em relação à síndrome clínica da ER⁶⁷. Uma patogênese multifatorial com prejuízo na maturação cerebral hereditária chegou a ser proposto por Doose e colaboradores¹²⁵. Entretanto, de acordo com estudos recentes, há necessidade de se explorar melhor este aspecto visto que a influência genética não parece ser o mecanismo mais importante envolvido¹²⁷.

Relação com outras síndromes epilépticas idiopáticas

Não raro é possível observar sinais e sintomas clínicos de duas síndromes epilépticas idiopáticas e benignas da infância num mesmo paciente, o que sugere que estas constituem variantes fenotípicas de uma mesma condição clínica. Essa concomitância já foi reportada não apenas entre a ER com outras epilepsias focais idiopáticas¹²⁶ mas também com formas generalizadas idiopáticas, como foi o caso de Gambardella et. al.¹²⁹, que descreveu pela primeira vez a associação entre ER e Epilepsia Ausência Infantil, seguindo-se por diversos outros autores^{35, 130, 131}.

Tratamento

Em relação ao controle de crises epilépticas, o tratamento é geralmente efetivo com monoterapia e a droga de primeira escolha sempre foi a Carbamazepina^{21, 132}. Entretanto, cabe sempre discussão neste tópico sobre o qual os especialistas da área tem com pontos de vista variados tendo em vista a baixa frequência de crises e a possibilidade de maiores prejuízos com o uso de drogas anti-epilépticas, com muitos deles se posicionando contra o tratamento medicamentoso na ER^{2, 4, 133}. Portanto, tem sido indicado tratamento contínuo naqueles casos que apresentem crises frequentes ou em que os eventos ictais tenham sido suficientemente perturbadores para o paciente ou família. Entretanto, é difícil analisar o grau de estresse de cada família após uma crise epiléptica. Ambrosetto et al (1990)¹³⁴ não encontrou diferença estatisticamente significativa entre pacientes tratados e não tratados quando comparados quanto à média do número de crises, média de duração da fase ativa da epilepsia, idade da última crise, frequência de recorrência de crise ou evolução global.

Apesar da Carbamazepina sempre ter sido a droga de primeira escolha, já foi demonstrado que esta pode induzir aumento de descargas e mioclonias negativas^{73, 74, 75, 135}. Entretanto, em estudo retrospectivo realizado por Corda et al (2001)¹³⁶ de 98 casos com ER em que 40 pacientes usaram carbamazepina e apenas um deles apresentou piora eletroclínica. Fenobarbital, fenitoína e valproato de sódio já foram reportados com igual eficácia, porém são menos recomendados. Além disso, as três drogas podem induzir evoluções atípicas de ER^{75, 76}.

Sultiame foi recomendado por diversos estudos^{66, 137, 138}. Doose et al (1988)¹³⁸

propôs o uso de baixas doses de sultiame (3-8mg/kg/dia) em ER e observou uma melhora superior a 85% dos pacientes. Gross Selbeck (1995)¹³⁹ publicou resultados similares com melhor resposta de controle de crises nas formas típicas e atípicas de ER se comparado com a carbamazepina. Em estudo duplo-cego, placebo controlado, com 66 crianças com ER, o Sultiame foi notavelmente efetivo no controle de crises e bem tolerado¹⁴⁰. Em contrapartida, Kramer et al. (2002)¹⁴¹ concluíram em seu estudo que não houve diferença estatisticamente significativa entre os pacientes que utilizaram Carbamazepina em relação àqueles que utilizaram o Sultiame.

Em 1998, um estudo duplo-cego, randomizado, placebo-controlado, realizado em 36 meses com Gabapentina em ER foi publicado, com total de 225 pacientes, com dose de 30mg/kg/dia versus placebo que concluiu que a monoterapia com Gabapentina é efetiva no controle de crises epiléticas desses pacientes¹⁴².

Lamotrigina pode induzir piora das crises epiléticas assim como o surgimento de mioclonias negativas em alguns pacientes com ER^{143,144}, entretanto, não existem séries grandes avaliando o uso dessa droga nesse grupo de pacientes. Há na literatura de indução relato de um caso de CSWS pelo uso de Topiramato¹⁴⁵.

Em 2005, Tzitoridou et al¹⁴⁶, publicou seguimento por 18 meses de 70 pacientes recém-diagnosticados com ER tratados com Oxcarbazepina e a considerou efetiva na prevenção de novas crises epiléticas, normalização do EEG, além de preservação de funções cognitivas e habilidades comportamentais.

Entretanto, mesmo a Oxcarbazepina foi considerada mais recentemente como responsável por induzir evoluções atípicas em 3 crianças com ER que já apresentavam algumas características atípicas¹⁴⁷.

Em estudo prospectivo realizado por Braathen et al em 1996¹⁴⁸, foi concluído que 1 ano de tratamento no caso da ER seria o suficiente. De fato, uma vez decidido iniciar tratamento, independente do tempo, não há necessidade de esperar normalização do traçado eletrencefalográfico⁷⁸. Mas a retirada precoce pode levar a recaída de crises⁵⁷.

Deve-se sempre levar em consideração que a maior parte dos pacientes com ER tem poucas crises epiléticas e respondem bem já na primeira monoterapia, entretanto, se houver risco de evolução atípica devido ao achado de piora do EEG, ou aumento do número de crises epiléticas, ou presença de crises inibitórias (mioclonias negativas, por exemplo), ou mesmo prejuízo neuropsicológico, o próximo passo seria trocar a droga antiepilética prévia, seja ela a Carbamazepina, Oxcarbazepina, Fenitoína ou Ácido Valpróico, por benzodiazepínico⁷⁸.

Prognóstico

O prognóstico da ER costuma ser bastante favorável em estudos de seguimento a longo prazo, mostrando crises epiléticas infrequentes e remissão antes de 15-16 anos na maioria dos casos^{2, 56, 121}.

Os indivíduos adultos pós-remissão de ER não apresentam diferenças sócio-adaptativas se comparados à população normal^{42, 57, 121}. De fato, as funções cognitivas

de 23 adolescentes e adultos jovens foram avaliadas em pacientes em remissão de ER e não demonstrou diferença estatística em relação aos controles em estudo mais recente realizado por Hommet et al, 2001¹¹.

3 - OBJETIVOS

3.1 - Objetivos Gerais

3.1.1. Subprojeto clínico

- Avaliar e refinar o exame neurológico de crianças com epilepsia rolândica utilizando um novo instrumento neurológico e comparando-o com WISC III

3.1.2. Subprojeto eletrencefalográfico

- Analisar a especificidade dos aspectos morfológicos eletrencefalográficos de crianças com epilepsia rolândica

3.2. - Objetivos Específicos

3.2.1. Subprojeto clínico

- Descrever os achados de sinais neurológicos menores através da aplicação do QNST II (*Quick Neurological Screening Test II*)^{20, 149} em crianças com epilepsia rolândica (Artigo 1) comparando com grupo-controle.
- Descrever e traçar um paralelo entre QNST II e WISC III (Wechsler Intelligence Scale for Children)¹⁵⁰ a partir da hipótese de que há de se esperar proporcionalidade entre provas do QNST II com provas de função executiva do WISC III visto que há relação direta destas com o desempenho motor.
- Avaliar estes sinais neurológicos menores em pacientes em fase de resolução de crises epiléticas.

3.2.2. Subprojeto eletrencefalográfico

- Analisar as descargas epilépticas quanto à presença de dipolo horizontal, fenômeno de dupla ponta, extensão das descargas além da área rolândica e atividade de base em pacientes com epilepsia rolândica comparando com pacientes com epilepsia sintomática e descargas na mesma região (Artigo 2).
- Avaliar tais achados neurofisiológicos como achados típicos da área rolândica (Artigo 2).

4 - MATERIAL E METODOLOGIA

4.1 -CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1.1. CONTEXTO

a) Subprojeto clínico: trata-se de uma pesquisa analítica, observacional, transversal, do tipo caso-controle. Foram analisadas características clínicas de pacientes com epilepsia rolândica através da aplicação de instrumentos previamente selecionados (WISC III e QNST II) sendo comparados com controles saudáveis.

b) Subprojeto eletrencefalográfico: trata-se de uma pesquisa analítica, observacional, retrospectiva, do tipo caso-controle. Foram analisados retrospectivamente todos os traçados eletrencefalográficos de pacientes previamente selecionados do Ambulatório de Neuroepilepsia da infância do Hospital das Clínicas da UNICAMP que apresentassem epilepsia rolândica e comparados com traçados de pacientes com epilepsia sintomática que tivessem descargas na área rolândica.

4.2. PARTICIPANTES

O presente estudo foi realizado em pacientes do Ambulatório de Neuroepilepsia da infância do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP.

Fizeram parte do estudo as crianças e adolescentes cujos pais ou responsáveis concordaram em participar da pesquisa. Após explicações da pesquisadora, os responsáveis leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO)

4.2.1. SUBPROJETO CLÍNICO

Nesta etapa clínica foram avaliados 40 sujeitos de ambos os gêneros e faixa etária de 7 anos a 15 anos e 11 meses, que foram divididos em: (G1) Grupo de pacientes com ER sendo 85% deles em fase de controle de crises; (G2) Grupo controle composto por crianças sem queixas neurológicas. Esta coleta de dados ocorreu entre Março de 2007 a Dezembro de 2009.

a) Critérios de inclusão do grupo de pacientes (G1)

- Crianças e adolescentes de 7 a 15 anos e 11 meses, com epilepsia rolândica atendidos nos Ambulatórios de Neuroepilepsia na Infância do Hospital das Clínicas da FCM/UNICAMP;
- Diagnóstico de epilepsia rolândica através dos achados clínico-eletrencefalográficos segundo os critérios da Classificação Internacional de epilepsias e síndromes epiléticas (ILAE, 1989);
- RM sem alterações;
- Exame neurológico convencional sem alterações e quociente intelectual (QI) igual ou acima de 80;
- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido para que os dados pudessem fazer parte da pesquisa.

b) Critérios de exclusão do grupo de pacientes (G1)

- Não assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido

c) Grupo controle (G2)

O grupo controle foi formado por alunos da Escola Municipal de Ensino Fundamental Elvira Muraro, localizada na cidade de Campinas. Foram avaliadas 20 crianças entre nove e quinze anos durante oito meses. Eram crianças e adolescentes sem queixas neurológicas, com sexo, idade e nível sócio-educacional semelhantes aos dos pacientes com epilepsia rolândica.

Foram excluídas crianças que apresentassem QI inferior a 80, que estivessem em uso de medicações as quais atuem no sistema nervoso central, que não frequentassem escola regular, com histórico de problemas neurológicos (tais como meningite, convulsão febril, traumatismo crânio-encefálico com perda de consciência) e alterações ao exame neurológico. Assim, o grupo controle foi constituído por crianças normais advindas de ambiente sócio-cultural semelhante ao dos pacientes e cujos pais aceitaram participar da pesquisa assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

4.2.2. SUBPROJETO ELETRENCEFALOGRAFICO

Foram analisados 45 EEGs de pacientes sendo divididos em dois grupos: (G1) Grupo de pacientes com ER (21 pacientes); (G2) Grupo de pacientes com epilepsia sintomática (24 pacientes). Os traçados selecionados foram realizados entre Janeiro de 2001 e Março de 2009.

a) Critérios de inclusão no grupo de pacientes com ER (G1)

- Traçados de crianças e adolescentes de 7 a 15 anos e 11 meses com epilepsia rolândica atendidas nos Ambulatórios de Neuroepilepsia na Infância do Hospital das Clínicas da FCM/UNICAMP;
- Diagnóstico de epilepsia rolândica através dos achados clínico-eletrencefalográficos segundo os critérios da Classificação Internacional de epilepsias e síndromes epiléticas (ILAE, 1989)⁵ e que tinham pelo menos um traçado eletrencefalográfico com atividade epileptiforme em área rolândica;
- RM sem alterações;
- Exame neurológico convencional sem alterações e quociente intelectual (QI) igual ou acima de 80;
- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido para que os dados pudessem fazer parte da pesquisa.

b) Critérios de exclusão no grupo de pacientes com ER (G1)

- Não assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.
- Foram excluídos pacientes com doenças progressivas

c) Grupo controle de pacientes com epilepsia sintomática (G2)

- Traçados de crianças e adolescentes de 6 a 18 anos com epilepsia sintomática com atividade epileptiforme em área perirolândica atendidos nos Ambulatórios de

Neuroepilepsia na Infância do Hospital das Clínicas da FCM/UNICAMP;

- Diagnóstico de epilepsia sintomática segundo os critérios da Classificação Internacional de epilepsias e síndromes epiléticas (ILAE, 1989) e que tinham lesão em área rolândica.

4.3. INSTRUMENTOS UTILIZADOS E DISPOSIÇÕES

4.3.1. SUBPROJETO CLÍNICO

Avaliações realizadas

- a) Avaliação Neurológica Clínica Convencional (Exame neurológico tradicional)

Para avaliação neurológica clínica foi utilizado o protocolo da Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da FCM – UNICAMP.

- b) QNST II (Avaliação Neurológica Clínica para pesquisa de Sinais Neurológicos Menores)

Para avaliação Neurológica Clínica com enfoque na pesquisa de Sinais Neurológicos Menores (SNM) foi utilizado o instrumento do QNST II (Quick Neurological Screening Test II – 1998). Este teste consiste de quinze subtestes adaptados de exames neurológicos infantis padronizados, escalas de desenvolvimento e testes neuropsicológicos. Através destas tarefas pode-se observar: maturidade e desenvolvimento motor, habilidade de controlar movimentos de músculos axiais e apendiculares, planejamento motor e sequenciação, sentido de velocidade e ritmo, organização espacial, habilidade perceptual auditiva e visual, equilíbrio e função

vestibular, distúrbios de atenção. Os subtestes são pontuados individualmente em categoria como Desvio Grave (DG), Desvio Moderado (DM) e Normal (NL) assim como em subescores com resultado final em Categoria geral (também em DG, DM e NL) e Escore total. Se este escore total for acima de 50 é categorizado em DG, se for entre 26 e 50 é categorizado em DM, e se for abaixo de 25, em NL.

Subtestes aplicados:

- Habilidade manual
- Reconhecimento e produção de figuras
- Reconhecimento de forma na palma da mão
- Seguimento ocular
- Padrões sonoros
- Prova index-nariz
- Círculo dedo-polegar
- Estimulação simultânea dupla de mão e bochecha
- Movimentos manuais rapidamente repetitivos ou reversos
- Extensão de braços e pernas
- Marcha tandem
- Permanência em uma só perna
- Pular
- Discriminação direita-esquerda
- Irregularidades comportamentais

Os dados do QNST II foram categorizados além da forma habitual (categoria geral e escore final) em novos conceitos numéricos para realizar a análise estatística e estão expressos abaixo (tabela 2).

Tabela 2. Dados do QNST II

ESCORE FINAL	CATEGORIA DO QNST II	CONCEITO
< 25	NORMAL	3
26-50	DESVIO MÉDIO	2
>50	DESVIO GRAVE	1

c) Avaliação Neuropsicológica

Para a avaliação neuropsicológica foram utilizados testes convencionais à faixa etária, aplicados por um único profissional da área, visando avaliar as áreas de atenção, dominância manual, memória (verbal e visual), praxia construtiva e funções executivas.

Para fins de completar os critérios de inclusão/exclusão foi realizada a investigação do nível intelectual dos pacientes e grupo controle, descartando aqueles que não preenchessem os critérios pré-estabelecidos, utilizando-se o Wechsler Intelligence Scale for Children – WISC III.

Os dados do WISC III foram categorizados em novos conceitos e estão expressos na tabela 3.

Tabela 3. Dados do WISC III

Escore do QI total do WISC III	Categorias do QI total do WISC III	CONCEITO
>129	MUITO SUPERIOR	6
120-128	SUPERIOR	5
110-119	MÉDIA SUPERIOR	4
90-109	MÉDIA	3
80-89	MÉDIA INFERIOR	2
70-79	LIMÍTROFE	1
<69	INTELECTUALMENTE DEFICIENTE	0

4.3.2. SUBPROJETO ELETRENEFALOGRAFICO

a) Traçados eletrencefalográficos

Os EEGs interictais foram realizados obedecendo-se às normas internacionais para colocação de eletrodos "Sistema 10-20" em aparelho digital Nihon Kohden de 32 canais. As montagens foram feitas em conformidade com as recomendações da AMERICAN EEG SOCIETY ASSOCIATION, usando a montagem com eletrodo zigomático além das montagens referencial com vértex, bipolares longitudinal e transversa. A duração mínima dos traçados foi de 20 minutos, sendo a velocidade do papel de 30 mm por segundo. Os exames foram realizados sob sono e vigília na maioria dos pacientes. Métodos de estimulação (hiperpnéia – 3 minutos e fotoestimulação intermitente com flashes de 1,2,3,9,18,20,30 Hz de frequência) foram

rotineiramente utilizados. Nas crianças menores e naquelas pouco colaborativas, a fase de sono foi induzida por hidrato de cloral a 10% na dose de 50 a 75 mg/kg. O laudo foi elaborado pela autora e pela orientadora.

b) Variáveis analisadas

- Dipolo horizontal: topografia do campo elétrico com distribuição de descargas tangencialmente à superfície cortical com gerador na porção profunda do sulco rolândico. Apresenta máxima negatividade nas regiões centrotemporais e positividade simultânea nas regiões frontais (figura 2 – anexo 9).
- Fenômeno de dupla ponta: padrão não estacionário caracterizado por uma reversão inicial de polaridade do dipolo horizontal seguindo-se pelo usual padrão deste dipolo. Observa-se uma pequena espícula na ascensão da espícula de maior amplitude (figura 3 – anexo 9).
- Extensão das descargas além da área rolândica: foram consideradas como descargas com extensão além da área rolândica aquelas que se estendiam além das apresentações mais usuais que são fronto-centro-temporal, centro-temporal ou centro-parietal.
- Atividade de base: os traçados foram avaliados como apresentando atividade de base normal, ou seja, simétricos, com presença de gradiente ântero-posterior adequado para a idade e presença de grafoelementos usuais do sono (fusos do sono, complexos K e ondas agudas do vértex); ou atividade de base anormal, ou seja, presença de assimetrias, ausência de gradiente ântero-posterior adequado para a idade ou de grafoelementos usuais do sono.

4.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram descritos e comparados através de diversos testes estatísticos dependendo das variáveis a serem analisadas, dentre eles: o teste Qui-quadrado, o teste de Fisher, o Teste de Mann-Whitney e Análise de Correlação de Spearman, todos com o intuito de verificar possíveis diferenças entre os grupos estudados em ambos os subprojetos. Foi adotado o nível de significância de 5% (0,05), para aplicação do teste estatístico. O programa SPSS (statistical Package for Social Sciences), em sua versão 19.0 foi utilizado para a análise dos resultados.

4.5. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE):

Conforme a Resolução do Conselho Nacional de Saúde 196/96, anteriormente ao início das avaliações e intervenções, os pais ou responsáveis pelos pacientes selecionados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para autorização da realização do estudo (ANEXO)

RESULTADOS

Os resultados apresentam-se descritos em dois capítulos correspondentes aos artigos científicos elaborados.

Clinical and neuropsychological correlation in patients with rolandic epilepsy

Correlação entre achados clínicos e neuropsicológicos em pacientes com epilepsia rolândica

Livia L. Medeiros Capelatto, Ecila Paula M. Oliveira, Marina L. Neri, Catarina A. Guimarães, Maria Augusta Montenegro, Marilisa M. Guerreiro

ABSTRACT

Objectives: To evaluate the presence of neurological soft signs (NSS) and to correlate them with the Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC III) in patients with rolandic epilepsy (RE). **Methods:** Forty children and adolescents aged between 9 and 15 years were studied. They were divided into two groups: G1 – patients with RE (n=20) – and G2 – healthy controls without epilepsy (n=20). They were assessed with the Quick Neurological Screening Test (QNST II) – clinical trial to search for NSS –, and the WISC III – neuropsychological test. **Results:** No statistical difference between groups was found in WISC III and QNST II. However, children with poorer motor skills had worse performance in the QNST II and also in the execution intelligence quotient – IQ (p=0.001) and in total IQ (p=0.004), thus showing a positive correlation between them. **Conclusions:** The QNST II is a good screening tool for the neurologist to detect abnormalities in fine motor skills.

Key words: epilepsy, rolandic epilepsy, neurological soft signs.

RESUMO

Objetivos: Avaliar a presença de sinais neurológicos menores (SNM) e correlacioná-los com o Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças (WISC III) em pacientes com epilepsia rolândica (ER). **Métodos:** Foram estudados 40 crianças ou adolescentes entre 9 e 15 anos, divididos em dois grupos: G1 – pacientes com ER (n=20); G2 – controles saudáveis sem epilepsia (n=20). Foram avaliados por meio do QNST II – teste clínico que pesquisa SNM – e do WISC III – teste neuropsicológico. **Resultados:** Não foi encontrada nenhuma diferença estatística entre os grupos no WISC III e QNST II. Entretanto, crianças com habilidades motoras pobres tiveram pior desempenho no QNST II, assim como no quociente de inteligência (QI) de execução (p=0,001) e no QI total (p=0,004), mostrando, portanto, correlação positiva entre os dois instrumentos. **Conclusões:** O QNST II é uma boa ferramenta de rastreamento para o neurologista detectar anormalidades nas habilidades motoras finas.

Palavras-Chave: epilepsia, epilepsia rolândica, sinais neurológicos menores.

Focal epilepsy of childhood with centrottemporal spikes, or rolandic epilepsy (RE), is the most common form of childhood epilepsy, occurring in children between three and 13 years-old with normal psychomotor development, according to the International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes¹. Patients may present with simple or complex partial seizures, most commonly involving the face, with or without involvement of the ipsilateral upper limb and, more rarely, evolving to generalized seizure.

RE is usually considered 'benign' because there is seizure remission during adolescence without future major impairments^{2,3}. However, subtle neuropsychological deficits, behavioral disturbances, and difficulties in school performance, particularly in relation to reading and writing skills, may occur. It is still not clear if these abnormalities can be observed only in the active phase of epilepsy^{4,5}, that is, if the transitory

cognitive impairments occur exclusively during subclinical epileptiform discharges⁶⁻⁸. On the other hand, evidence suggest that such abnormalities are observed both before the active phase and during the postactive phase of epilepsy⁹.

The presence of neurological soft signs in RE patients has not been addressed. Our study aimed at investigating and correlating clinical features, through the search of neurological soft signs, with the neuropsychological deficits in patients with RE.

METHODS

Forty children and adolescents aged between 9 and 15 years old were studied. RE patients were selected from the outpatient Clinic of Childhood Epilepsy of our university hospital, and the Control Group consisted of healthy children and adolescents from the

Department of Neurology, Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas SP, Brazil.

Correspondence: Marilisa M. Guerreiro; Department of Neurology, FCM, Unicamp; Rua Tessália Vieira de Camargo 126; 13083-887 Campinas SP - Brasil; E-mail: mmg@fcm.unicamp.br

Conflict of interest: There is no conflict of interest to declare.

Received 25 April 2012; Received in final form 04 May 2012; Accepted 11 May 2012

Municipal School of Basic Education (EMEF) Elvira Muraro, in Campinas, in the State of São Paulo, Brazil.

Children and adolescents were divided into two groups: G1 (n=20) consisted of patients with RE according to the International League Against Epilepsy (ILAE) criteria¹, and G2 (n=20), the Control Group, consisted of healthy children without epilepsy. Most G1 patients (85%) had their epilepsy controlled (17 out of 20 patients).

All children and adolescents were assessed with the Quick Neurological Screening Test (QNST II), which is a clinical trial to search for neurological soft signs, and the Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC III). The neuropsychological tests were applied by a qualified professional.

Data analysis was performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 17.0, and the Mann-Whitney's test to verify the difference between the two groups.

RESULTS

Table 1 compares the QNST II data, considering its subdivisions and the chronological age of both groups. There was no statistically significant difference between them.

Table 2 shows the comparison between the final scores of the QNST II and neuropsychological assessments (WISC III) in patients who underwent both tests. There was no statistical

Table 1. Correlation between the two groups regarding age and subdivisions of the Quick Neurological Screening Test II.

Variable	Group	Standard deviation	Average	p-value
Age	G1	2.63	11.00	0.764
	G2	1.78	11.00	
NL	G1	2.92	11.50	0.869
	G2	2.08	12.00	
MD	G1	1.97	3.50	0.869
	G2	1.78	3.00	
SD	G1	1.57	0.50	0.195
	G2	0.59	0.00	

NL: normal; MD: moderate deviation; SD: severe deviation.

Table 2. Correlation between the Wechsler Intelligence Scale for Children III and the Quick Neurological Screening Test II.

Group	Test	WISC III*	QNST II*	p-value
G1	Verbal IQ	112.93	18.10	0.077
G2		105.20	16.85	
G1	Execution IQ	114.86	18.10	0.001
G2		97.07	16.85	
G1	Total IQ	114.29	18.10	0.004
G2		103.43	16.85	

*Average values were analyzed. IQ: intelligence quotient; QNST II: Quick Neurological Screening Test II; WISC III: Wechsler Intelligence Scale for Children III.

difference between the groups. However, there was agreement between the QNST II (when searching for neurological soft signs) and the WISC III (assessment of intelligence quotient - IQ) with statistically significant results between total IQ and QNST II (p=0.004) and execution IQ and QNST II (p=0.001). Therefore, higher IQ correlated with better performance in the QNST II.

DISCUSSION

Epilepsy is often associated with cognitive impairment, particularly in children. The relationship between epilepsy and cognitive functions is multifactorial and involves age of seizure onset, seizure frequency, presence or absence of structural damage, use of antiepileptic drugs (mono - or polytherapy), and so on. RE is one of the most common forms of childhood epilepsy, accounting for 14 to 17% of children with epilepsy under 16 years of age^{2,10}. The clinical presentation is relatively homogeneous and there is no structural damage of the brain, which makes RE a good model to investigate neuropsychological, behavioral, and educational comorbidities. Neurological soft signs have not been investigated yet. To our knowledge, this is the first study to address this issue.

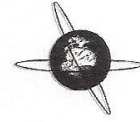
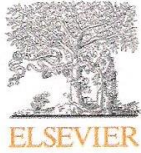
Although neuropsychological and behavioral changes in idiopathic benign childhood epilepsy have already elicited interest and subtle impairments, a wide variety of higher cortical functions (memory, visuomotor skills and visuospatial, spatial perception, memory spatial, coordination, different areas of language, content discrimination, and auditory-verbal dyspraxia) have been documented^{11,12}. Even after the active phase of seizures⁹, little is known about neurological soft signs in such group of patients.

In our results, the QNST II showed no statistically significant difference between controls and children with RE. However, some considerations can be given. Firstly, neurological soft signs might be present in the active phase of epilepsy, and most of our patients (85%) were out of the active phase of seizures^{4,5,13,14}. Secondly, data correlation from the WISC III and QNST II, particularly the execution IQ with QNST II, should be emphasized. The QNST II is designed to detect soft neurological signs related to motor activity, coordination, and balance. Motor skills are necessary to carry out the tasks of both QNST II and execution IQ. Our findings showed that children with poorer motor skills have worse performance in QNST II as well as in execution IQ, thus showing a positive correlation between the two tests.

We have gotten to the conclusion that the QNST II is a good screening tool for the neurologist to detect abnormalities in fine motor skills, since there was correlation of the findings with the WISC III.

References

1. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010;51:676-685.
2. Lerman P, Kivity S. Benign focal epilepsy of childhood. A follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 1975;32:261-264.
3. Bouma PA, Bovenkerk AC, Westendorp RG, Brouwer OF. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1997;48:2:430-437.
4. Hommet C, Billard C, Motte J, et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Epileptic Disord* 2001;3:207-216.
5. D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C, et al. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 1990;11:265-269.
6. Binnie CD, Marston D. Cognitive correlates of interictal discharges. *Epilepsia* 1992;33(Suppl 6):S11-S17.
7. Fonseca LC, Tedrus GM, Pacheco EM. Epileptiform EEG discharges in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: reactivity and transitory cognitive impairment. *Epilepsy Behav* 2007;11:65-70.
8. Baglietto MG, Battaglia FM, Nobili N, et al. Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or rolandic spikes. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:407-412.
9. Hermann BP, Jones J, Sheth R, Seidenberg M. Cognitive and magnetic resonance volumetric abnormalities in new-onset pediatric epilepsy. *Semin Pediatr Neurol* 2007;14:173-180.
10. Panayiotopoulos CP. Benign childhood partial epilepsies: benign childhood seizures susceptibility syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:2-5.
11. Lindgren A, Kihlgren M, Melin L, Croona C. Development of cognitive functions in children with rolandic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5:903-910.
12. Weglage J, Demsky A, Pietsh M, Kurlemann G. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizure. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:645-651.
13. Deonna T. Rolandic epilepsy: neuropsychology of the active epilepsy phase. *Epileptic Disord* 2000;2(Suppl 1):S59-S61.
14. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, et al. Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:595-603.



Rolandic discharges: Clinico-neurophysiological correlation

L.L. Medeiros, C. Yasuda, K.M.R. Schmutzler, M.M. Guerreiro*

Department of Neurology – FCM – University of Campinas (Unicamp), Brazil

ARTICLE INFO

Article history:

Accepted 31 March 2010
Available online 31 July 2010

Keywords:

Rolandic discharges
Rolandic epilepsy
Symptomatic epilepsy
EEG

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to analyze neurophysiologic aspects of rolandic discharges.

Methods: We reviewed 45 electroencephalograms of patients divided into two groups: those with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS) and symptomatic partial epilepsy (SPE), following ILAE criteria (1989). The EEG data analyzed were: horizontal dipole discharges, double spike phenomenon, the extension of epileptiform discharges and background activity.

Results: There was a predominance of horizontal dipole between patients with BCECTS compared with patients with SPE; however, this difference was not statistically significant. There was also no statistically significant difference between the two groups when the double spike phenomenon and the extension of discharges beyond the rolandic area were considered. The slower background activity in the SPE group was the only variable with statistical significance.

Conclusions: This study revealed similarities between rolandic discharges of two different epilepsy groups. The only reliable parameter to differentiate the groups was the background activity.

Significance: Our findings suggest that most EEG rolandic features are not pathognomonic of BCECTS, as they are related to the area of the discharges and not to the epileptic syndrome itself.

© 2010 Published by Elsevier Ireland Ltd. on behalf of International Federation of Clinical Neurophysiology.

1. Introduction

Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS), or rolandic epilepsy, is defined as an epileptic syndrome with age onset at 3–13 years (peak 9–10 years), and brief, simple, partial, hemifacial motor seizures, usually associated with somatosensory symptoms that may evolve into generalized tonic-clonic seizures (International League Against Epilepsy, ILAE, 1989), particularly during sleep. The electroencephalogram (EEG) shows normal background activity and high voltage epileptic discharges in the centrotemporal area (rolandic discharges), increasing during drowsiness and sleep. The spike has a characteristic diphasic component followed by a slow wave. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes is a benign condition, self-limited and age-dependent, with no relation to structural lesions in the CNS.

Rolandic discharges seem not to be pathognomonic of BCECTS and may represent both a functional focus (Gastaut, 1982) and an expression of a focus secondary to an organic brain damage. Therefore, it seems that both BCECTS and symptomatic partial epilepsy (SPE) with a lesion in rolandic area may present with rolandic discharges.

It is still not clear if there are EEG parameters that may be related to the epilepsy outcome, although some studies suggest certain characteristics are extremely useful in determining prognosis (Van der Meij et al., 1992; Massa et al., 2001).

Thus, the aim of this study was to analyze neurophysiologic aspects of two different epilepsy groups, both presenting with rolandic discharges.

2. Methods

We reviewed 45 EEGs of patients divided into two groups: Group I (BCECTS) and Group II (SPE), following ILAE criteria (1989).

– Patients with rolandic epilepsy or BCECTS (Group I):

We selected 21 patients with BCECTS (13 males) with epileptiform discharges in the rolandic area and ages ranging from 5 to 14 years. Patients with a progressive disease or with abnormalities seen in brain MRI were excluded.

– Patients with SPE (Group II):

We selected 24 patients with SPE (16 females) with epileptiform discharges in the rolandic area and ages ranging from 6 to 18 years. Symptomatic epilepsies are considered the consequence of a known disorder of the central nervous system (International

* Corresponding author. Address: Department of Neurology, FCM/UNICAMP, P.O. Box 6111, 13083-970 Campinas, SP, Brazil. Tel.: +55 19 3521 7372; fax: +55 19 3521 7483.

E-mail address: mmg@unicamp.br (M.M. Guerreiro).

League Against Epilepsy, ILAE, 1989). Therefore, we selected patients with a lesion in the rolandic area, such as a dysplastic lesion, gliosis, etc.

2.1. EEG

The study was performed at UNICAMP between January 2001 and March 2009. All EEG recordings were performed with electrodes placed according to the international 10–20 System (Jasper, 1958). Interictal EEGs lasted for at least 20 min and were performed with the patient awake and asleep. Hyperventilation and intermittent photic stimulation were obtained in cooperative patients. Chloral hydrate (10%, 50–75 mg/kg) was used to induce sleep when necessary.

We used a digital EEG machine with 32 channels to perform all examinations.

We used referential montages with vertex and average, longitudinal and transverse bipolar montages, as well as transverse bipolar montages using zygomatic electrodes (anterior temporal electrodes – T₁ and T₂), following the recommendations of the American Clinical Neurophysiology Society (ACNS, 2006).

The EEG data analyzed were:

- *Horizontal dipole*: characterized by dipolar topography of the electrical field distribution with discharges occurring tangentially to the cortical surface with a generator in the deep portion of the rolandic sulcus, i.e., maximum negativity in the centrotemporal regions and simultaneous positivity in the frontal regions (Blume, 1982).
- *Double spike phenomenon*: characterized by a small amplitude spike of which the negative maximum was smaller and earlier than the negative maximum of the prominent rolandic spike, that is, the rolandic spike has a preceding spike in its ascending phase (Van der Meij et al., 1992).
- *Extension of the epileptiform discharges*: we observed whether the discharges were restricted to the rolandic area (epileptiform discharges in the centrotemporal or centroparietal regions) or if they would extend beyond the rolandic area.

- *Background activity*: abnormal background activity was considered if there was an absence of normal posterior rhythm and/or absence of physiological sleep rhythms appropriate for age (Dalla Bernardina et al., 1991, 2005).

2.2. Data analysis

We used SYSTAT 12 (San Jose, California, USA, Systat Software Inc. – SSI) to analyze clinical variables from patients and controls. We used the *T*-test with Bonferroni's correction to compare continuous data between patients and controls. For categorical variables we used Pearson χ^2 and Fisher's exact test.

3. Results

Of the 45 EEGs analyzed, 21 were from patients with BCECTS (Group I) and 24 were from patients with SPE (Group II). In Group I, the mean age was 9.2 years (± 2.6) and in Group II it was 10.7 years (± 3.5). The two-sample *T*-test was applied to compare both age groups and the results showed that they were homogeneous.

Fig. 1 shows a classical example of horizontal dipole found in patients with rolandic epilepsy, with maximum negativity at the central and parietotemporal regions, and with positivity in the frontal regions.

The double spike phenomenon is shown in Fig. 2.

Table 1 shows the variables in the two selected groups. The background activity was the only variable with a statistically significant difference. This table shows that in spite of a predominance of horizontal dipole in patients with BCECTS when compared with patients with SPE, no statistically significant difference was found. There was also no statistical significance between the two groups when the double spike phenomenon and the extension of discharges beyond the rolandic area were considered. The extension of the epileptiform discharges beyond the rolandic area was observed during both wakefulness and sleep.



Fig. 1. The horizontal dipole in a patient with BCECTS.

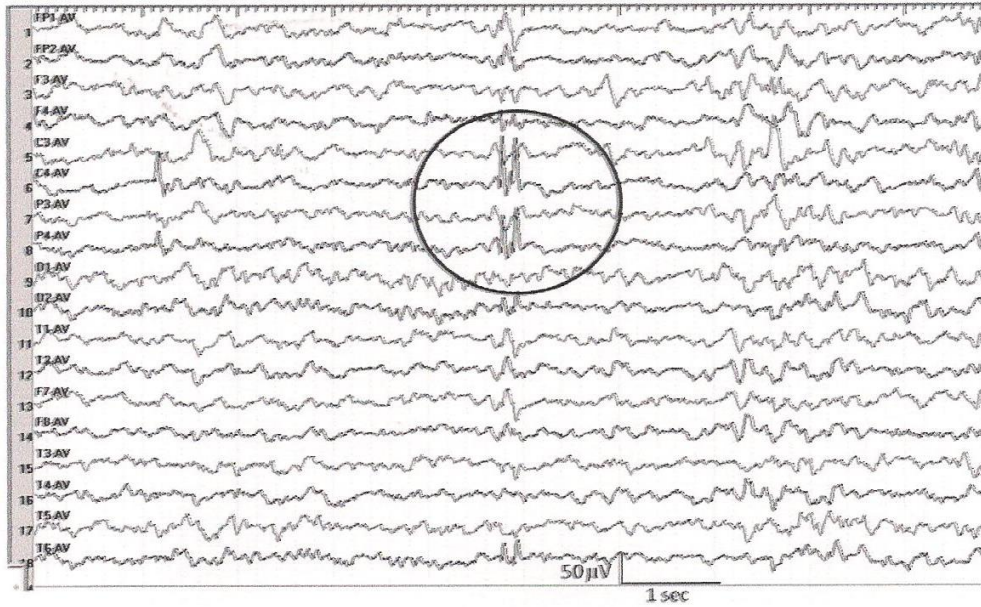


Fig. 2. The double spike phenomenon in a patient with BCECTS.

4. Discussion

The morphological aspect of rolandic discharges in the context of BCECTS has been reported for the past 50 years. The discharges in BCECTS are usually associated with functional focus with no structural damage, and are considered to be an age-dependent functional abnormality with spontaneous resolution (Gastaut, 1982; Dalla Bernardina et al., 1985). However, rolandic discharges are not found only in BCECTS. They may occur in a wide variety of clinical conditions (Green, 1961; Fois et al., 1968), including symptomatic epilepsies.

The mechanism and precise localization of the functional generator of the rolandic discharges are not yet completely understood. Several studies have tried to show morphological differentiation between the rolandic discharges of patients with BCECTS and the rolandic discharges of patients with SPE (Nayrac and Beaussart, 1958; Lerman and Kivity-Ephraim, 1981; Lüders et al., 1987). However, there is no consensus about this. In keeping with some studies (Van der Meij et al., 1992, 1993), our research found no clear difference among most neurophysiologic aspects of rolandic discharges. Nevertheless, others studies have found a distinction between the two epilepsy groups (Wong, 1989, 1991; Weinberg et al., 1990; Riesgo et al., 2000). The neurophysiologic aspects included the presence of horizontal dipole, double spike phenomene-

non, the extension of the discharges and background activity. In our study, there was no clear differentiation between the EEGs of BCECTS and SPE when the presence of a dipole with a tangential orientation (or horizontal dipole) was considered. This is in keeping with the hypothesis that values the horizontal dipole not as a pathognomonic feature of BCECTS, but instead, proposes that it is related to the occurrence of the focus at the rolandic area itself (Gregory and Wong, 1992; Kamada et al., 1998).

The background activity observed in routine EEGs is affected by several variables such as level of consciousness, the possible impact of sedation to obtain drowsiness and sleep, the patient's age, possible structural damage, or even the interictal paroxysmal activity (Riesgo et al., 2000). In our study, we found slower background activity in the SPE group and this was the only finding with a statistically significant value between the two groups. In clinical practice, the idiopathic epilepsies typically show a normal background activity.

In the study by Van der Meij et al. (1992), a standard topographic nonstationary rolandic discharge, which is the double spike phenomenon, was observed for the first time. This was correlated with the classic semiology features of seizures in rolandic epilepsy when compared with groups without classic semiology (partial seizures or generalized) or in children without epilepsy but with an EEG showing rolandic discharges. Other studies by the same authors went onto correlate the presence of this phenomenon with a higher frequency of seizures, where symptomatic epilepsies (higher frequency of seizures) were compared with BCECTS (usually low frequency of seizures). In the present study, we found no statistically significant difference between the group of patients with idiopathic epilepsy and the group of patients with symptomatic epilepsy.

We also studied the extension of the discharges beyond the usual localization of the classical topographic rolandic area. One might expect that the discharges could be found beyond the rolandic area in the symptomatic epilepsy group. Nevertheless, our findings showed no statistically significant difference between the two groups.

Table 1
Variables studied in the two groups.

Variables	Idiopathic n (%)	Symptomatic n (%)	p-Value*
Horizontal dipole	16 (76.19)	14 (58.33)	0342
Double spike phenomenon	14 (66.66)	12 (50.00)	0366
Extension beyond rolandic area	4 (19.04)	6 (25.00)	0729
Normal background activity	20 (95.23)	13 (54.16)	0008
Total number of patients	21 (100)	24 (100)	

n, number of patients.
* Fisher's method.

Our data demonstrated great similarity in the discharges between the two groups of rolandic epilepsies, despite the fact that they were not strictly age-matched. The background activity was the only feature able to differentiate both groups. We conclude that the horizontal dipole, the double spike phenomenon and the extension of the discharges are not pathognomonic of benign rolandic epilepsy.

References

- ACNS 60th Anniversary. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(2):1-183.
- Blume WT. Atlas of pediatric electroencephalography. New York: Raven Press; 1982.
- Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99.
- Dalla Bernardina B, Chiamenti C, Capovilla G, Colamaria V. Benign partial epilepsies in childhood. In: Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss FE, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey Eurotext Ltd.; 1985. p. 137-49.
- Dalla Bernardina B, Sgro V, Caraballo R, Fontana E, Colamaria V, Simone M, et al. Sleep and benign partial epilepsies of childhood: EEG and evoked potential study. In: Degen R, Rodin EA, editors. *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*. Amsterdam: Elsevier; 1991. p. 83-96.
- Dalla Bernardina B, Sgro V, Fejerman N. Epilepsy with centro-temporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet CH, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Montrouge: John Libbey Eurotext Ltd.; 2005. p. 203-25.
- Fois A, Borgheresi S, Luti E. Clinical correlates of focal epileptic discharges in children without seizures. A study of 110 cases. *Helv Paediatr Acta* 1968;23(3):257-65.
- Gastaut H. "Benign" or "functional" (versus "organic") epilepsies in different stages of life: an analysis of the corresponding age-related variations in the predisposition to epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;35:17-44.
- Green JB. Association of behavior disorder with an electroencephalographic focus in children without seizures. *Neurology* 1961;11(4):337-44.
- Gregory DL, Wong PK. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia* 1992;33(1):36-44.
- Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:371-5.
- Kamada K, Möller M, Saguer M, Kassubek J, Kaltenhäuser M, Kober H, et al. Localization analysis of neuronal activities in benign rolandic epilepsy using magnetoencephalography. *J Neurol Sci* 1998;154(2):164-72.
- Lerman P, Kivity-Ephraim S. Focal epileptic EEG discharges in children not suffering from clinical epilepsy: etiology, clinical significance, and management. *Epilepsia* 1981:551-8.
- Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Morris III HH. Benign focal epilepsy of childhood. In: Lüders H, Lesser RP, editors. *Epilepsy. Electroclinical syndromes*. Berlin: Springer Verlag; 1987. p. 303-46.
- Massa RA, Saint-Martin AR, Carcangiu RG, Rudolf GC, Seegmuller CC, Kleitz CM, et al. EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology* 2001;57:1071-9.
- Nayrac P, Beaussart M. Les pointes-ondes prérolandiques: expression E.E.G. très particulière. *Rev Neurol* 1958;99:201-6.
- Riesgo RS, Jayakar P, Rotta NT. Benign rolandic epilepsy clinical and electroencephalographic correlates. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(3-B):852-61.
- Van der Meij W, Van Huffelen AC, Wieneke GH, Willemsse J. Sequential EEG mapping may differentiate 'epileptic' from 'non-epileptic' rolandic spikes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;82(6):408-14.
- Van der Meij W, Wieneke GH, Van Huffelen AC. Dipole source analysis of rolandic spikes in benign rolandic epilepsy and other clinical syndromes. *Brain Topogr* 1993;5:2003-13.
- Weinberg H, Wong PKH, Crisp D, Johnson B, Cheyne D. Use of multiple dipole analysis for the classification of benign rolandic epilepsy. *Brain Topogr* 1990;3:183-90.
- Wong PKH. Stability of source estimates in rolandic spikes. *Brain Topogr* 1989;2:31-6.
- Wong PKH. Source modeling of the rolandic focus. *Brain Topogr* 1991;4(2):105-12.

6 - DISCUSSÃO

Diante dos objetivos desta parte do estudo alguns aspectos merecem ser abordados.

Os achados foram apresentados em forma de apresentação dos artigos publicados. Foram demonstrados dados referentes à avaliação clínica no que tange ao exame neurológico padrão e aplicação do instrumento QNST II, além de realização de avaliação neuropsicológica realizada por profissional da área.

Os 40 sujeitos avaliados foram subdivididos em dois grupos de 20 sujeitos, sendo o G1 o grupo de pacientes com ER e G2 o grupo controle de crianças saudáveis. Os resultados do WISC III e do QNST II foram dentro da normalidade em ambos os grupos. Entretanto, uma ressalva deve ser feita referente a este aspecto. Os pacientes com ER (G1) estavam em sua maioria (85%, ou seja, 17 dos 20 pacientes avaliados) em fase de controle de crises. Muitos estudos (tabela 1) demonstraram prejuízo cognitivo relacionado à presença de anormalidades quando os pacientes estão em fase ativa da epilepsia e quando há grande quantidade de descargas epiléticas no traçado eletrencefalográfico destes pacientes.

Assim, D' Alessandro et al.^{151, 152} reportaram normalização da atenção, desempenho em tarefas visuomotoras e fluência semântica após a remissão da epilepsia. Baglietto et al.¹¹⁵ também demonstraram normalização de anormalidades neuropsicológicas (habilidades visuoperceptuais e coordenação visuomotora) após remissão de crises epiléticas (seja espontânea ou após tratamento) em pacientes com ER.

Da mesma forma, diversos estudos relataram disfunção transitória cognitiva relacionada a um maior índice de atividade epileptiforme interictal no EEG^{84, 116, 153, 154}. Na literatura a estatística desse prejuízo cognitivo transitório varia de 15.3%¹⁰⁹ a 50%¹⁵³, com variabilidade relacionada à casuística avaliada. Por exemplo, no estudo realizado por Binnie (1993)¹⁵³ a casuística avaliada foram de pacientes com Epilepsia rolândica atípica e casos graves daí uma estatística mais pronunciada (50%). Entretanto, Fonseca et al (2007)¹⁰⁹ avaliou casos habituais de ER sendo encontrada estatística menor(15.3%).

No presente estudo, portanto, seja pela resolução das descargas ou das crises epiléticas, não foram observadas anormalidades clínicas significativas no grupo de pacientes quando comparados com os controles. Sendo feita a ressalva que a avaliação eletrencefalográfica (2001-2009) e a avaliação clínica (2007-2009) ocorreram em períodos diferentes com a maior parte dos EEGs alterados e avaliados no estudo eletrencefalográfico anteriores a 2008 e a avaliação clínica dos pacientes rolândicos de 2008-2009.

Quanto à disposição do QNST II, este é um instrumento utilizado para pesquisa de sinais neurológicos menores ainda não utilizados em crianças com epilepsias benignas da infância. Consiste de quinze tarefas breves, adaptadas de exames neurológicos infantis padronizados, escalas de desenvolvimento e testes neuropsicológicos.¹⁴⁹

Obtivemos resultados proporcionais entre os instrumentos utilizados - WISC III e QNST II - em ambos os grupos. Em outras palavras, os pacientes que tiveram melhor

performance no WISC III também apresentaram desempenho melhor no QNST II. Tanto nas tarefas de QI total, QI verbal e QI de execução de significante estatisticamente, sendo importante ressaltar que os resultados do QI do grupo em estudo foram, inclusive, melhores que os do grupo controle de forma significativa. Isso foi possível tendo em vista diversas provas semelhantes, como as provas de função executiva (como nas provas que testam organização visuo-espacial e resposta motora, atenção sustentada, orientação espacial e temporal)¹⁶¹ e de reconhecimento de figuras. Esse achado é pertinente, entretanto, uma avaliação em uma casuística em fase ativa da epilepsia se faria necessária para se comprovar o valor do instrumento aplicado neste grupo de pacientes.

De qualquer forma, nesse estudo o QNST II demonstrou ser um instrumento confiável e de fácil aplicação como elemento de triagem para o neurologista. Consideramos este o principal resultado do subprojeto clínico tendo em vista que até então não houve publicações referentes à pesquisa de sinais neurológicos menores (“*soft signs*”) com a aplicação do QNST II em pacientes com ER.

Uma última ressalva deve ser feita em relação à diferença estatisticamente significativa encontrada entre os dois grupos referentes aos valores do QI. Apesar de valores dentro da normalidade, houve uma diferença estatisticamente significativa a favor dos pacientes com ER e não dos controles, possivelmente explicada pela amostra pequena. Quanto aos resultados do WISC III, foi evidenciado um QI no grupo controle variando de dentro da média a média inferior e no grupo de pacientes com ER variando de dentro da média a muito superior em sua maioria.

SUBPROJETO ELETRENCEFALOGRÁFICO

Assim como o subprojeto anterior, os achados deste subprojeto foram apresentados sob a forma de apresentação de artigos publicados.

Os 45 sujeitos avaliados foram subdivididos em dois grupos, sendo o G1 o grupo composto por 21 pacientes com ER e o G2 o grupo composto por 24 pacientes com epilepsia sintomática com atividade epileptiforme abrangendo a área rolândica. Foram analisadas as variáveis de dipolo horizontal, fenômeno de dupla ponta, extensão das descargas além da área rolândica e atividade de base, características clinicamente consideradas típicas da ER, entretanto, apenas a variável “atividade de base” apresentou significância estatisticamente demonstrável para diferenciar os grupos.

Na ER é consenso que a atividade epileptiforme encontra-se localizada particularmente nas regiões centrais (C3, C4) e temporais médias^{34,52,109,157}. A presença de dipolo horizontal foi um dos aspectos morfológicos mais estudados em ER^{30, 44, 98, 100, 102}, assim como o fenômeno de dupla ponta^{18, 19}.

De fato, as descargas rolândicas não são exclusividade da ER e também podem ser encontradas em outras síndromes clínicas^{50, 65}. Com a diversidade de correlações possíveis, sempre se buscou aspectos morfológicos que pudessem discriminar a espícula e/ou o complexo espícula-onda lenta rolândicos da ER de outras situações possíveis, assim como discriminar os aspectos morfológicos dentro do próprio espectro rolândico. O presente estudo demonstrou que não é possível a distinção das entidades clínicas pelo EEG, a não ser por alterações na atividade de base.

O dipolo horizontal está relacionado à presença de um gerador da atividade epileptiforme localizada na porção mais profunda e inferior do sulco rolândico^{19, 30, 43, 154}. Os primeiros estudos referentes à presença de dipolo horizontal buscavam correlacionar a presença deste padrão com a evolução típica, benigna, em detrimento das formas atípicas da ER. Wong (1989)¹⁵⁸, Weinberg et al (1990)⁴³ e Wong (1991)¹⁵⁹ analisaram o dipolo horizontal salientando justamente este aspecto no grupo de pacientes com ER, destacando que a presença de dipolo horizontal se correlacionava com as evoluções benignas.

Ao contrário, Van Der Meij et al (1992 e 1993)^{18, 19} não observaram diferença estatisticamente relevante entre as mais diversas entidades clínicas: ER, epilepsia sintomática com descargas rolândicas, crianças com descargas rolândicas sem epilepsia e crianças com déficit neurológico, descargas rolândicas e sem epilepsia. Nosso estudo foi concordante com esses autores e corroborou a hipótese levantada de que estas variáveis são provavelmente características da área rolândica e não necessariamente da ER. Assim, esta é uma explicação que cabe para toda a atividade epileptiforme com disposição e gerador de descargas nesta mesma localização. Assim sendo, o dipolo horizontal das descargas rolândicas decorrem da área em que se encontram e são, portanto, área-dependente e não entidade-dependente.

Além disso, no presente estudo não houve diferença estatisticamente significativa também quanto à presença de fenômeno de dupla ponta entre os grupos. Este fenômeno foi relacionado mais especificamente à presença de epilepsia, quando se comparou uma população de crianças não epiléticas com aquelas com ER¹⁹.

Portanto, como os nossos dois grupos eram compostos por pacientes com epilepsia, esperava-se que não houvesse diferença estatística ao analisarmos o fenômeno da dupla ponta.

Van Der Meij et. al. (1993)¹⁹, pelo mapeamento topográfico dessa espícula que precede o complexo espícula-onda lenta rolândico, sugeriram que esta espícula precedente corresponderia a uma segunda fonte da atividade epileptiforme (um segundo campo ou dipolo) com orientação espacial diferente (ϕ 150°) localizada numa parte inferior ou de um mesmo giro do córtex rolândico correspondente à fonte da descarga maior subsequente ou de um giro adjacente também correspondente à fonte da descarga maior subsequente. Este achado reforça a presença de duas fontes de dipolo e isto aumenta as chances de mais crises epilépticas, portanto, de epilepsia. De fato, os achados deste estudo eram esperados e se encontram de acordo com o observado na literatura, tendo em vista que foram comparados dois grupos de pacientes com histórico de epilepsia.

Quanto à extensão além da área rolândica habitual, a atividade epileptiforme focal diferente da região centro-temporal ocorreu em 19%, preferencialmente em regiões parietais e/ou occipitais. É descrito na literatura a presença de atividade epileptiforme focal não centrottemporal associadas às atividades epileptiformes centrottemporais em pacientes com ER com percentual variando em torno de 20%^{38, 160-163, 165-167}. Em nosso estudo, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos de pacientes.

A única variável que apresentou diferença estatisticamente significativa foi a presença de atividade de base normal ($p = 0,008$) que ocorreu em 95,23% dos pacientes com ER e em 54,16% dos pacientes com epilepsia sintomática e descargas na área rolândica. A atividade de base tornou-se, portanto, a única característica morfológica capaz de diferenciar estes dois grupos.

7 - CONCLUSÕES

Os dados obtidos neste estudo permitiram concluir que:

1. Crianças com epilepsia benigna da infância com paroxismos centro-temporais fora de sua fase ativa podem não apresentar sinais neurológicos menores;
2. No presente estudo, o QNST II teve resultados proporcionais ao WISC III, o que demonstrou ser um instrumento de triagem confiável e de fácil aplicação pelo neurologista;
3. A presença de dipolo horizontal neste estudo demonstrou ser uma característica da área rolândica e não da entidade clínica ER
4. O fenômeno de dupla-ponta e extensão da atividade epileptiforme além da área rolândica não permitiram diferenciar pacientes com ER de pacientes com epilepsia sintomática com descargas na área rolândica.
5. A atividade de base foi a única variável na morfologia da descarga rolândica que permitiu diferenciar os pacientes com ER daqueles pacientes com epilepsia sintomática e descargas na mesma área.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia*. 1980; 21: 57-62.
2. Panayiotopoulos CP. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. London: John Libbey, 1999; 33-70.
3. Panayiotopoulos CP, ed. Bookshelf Copyright Notice [on-line]. Oxfordshire, United Kingdom: Bladon Medical Publishing; 2005. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Chapter 9, Benign Childhood Focal Seizures and Related Epileptic Syndromes. [Acesso em 10 jul. 2012]. Disponível em URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2598/>
4. Dalla Bernardina, Sgro V, Fejerman N. Epilepsy with centrotemporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA , Wolf P (Eds) *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (4th Ed). Montrouge: John Libbey, 2005: 203-25.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989) Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30:389–399.
6. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Boas WEB et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission in Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51(4):676-685.
7. Aicardi J. Epileptic syndromes in childhood. *Epilepsia* 1988, 29 (Suppl 3):1-5.
8. Beaumanoir A, Ballis T, Varfis G, Ansari K. Benign epilepsy of childhood with rolândica spikes: a clinical, electroencephalographic, and telencephalographic

- study. *Epilepsia* 1974; 15: 301-315.
9. Heijbel J, Bohman M. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: intelligence, behavior, and school adjustment. *Epilepsia* 1975; 16: 679-687.
 10. Hermann BP, Jones JE, Jackson DC, Seidenberg M. Starting at the beginning: the neuropsychological status of children with new-onset epilepsies. *Epileptic disorders* 2012; 14(1): 12-21.
 11. Hommet C, Billard C, Motte J, et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Epileptic Disord* 2001;3(4):207-216.
 12. D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C, et al. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 1990;11(3):265-269.
 13. Hermann BP, Jones J, Sheth R, Seidenberg M. Cognitive and magnetic resonance volumetric abnormalities in new-onset pediatric epilepsy. *Semin Pediatr Neurol*, 2007 Dec; 14 (4): 173-180.
 14. Lin JJ, Riley JD, Hsu DA, Stafstrom CE, Dabbs K, Becker T et al. Striatal Hypertrophy and its cognitive effects in new onset benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2012; 53(4): 677-685.
 15. Binnie CD. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children. *Brain Dev* 1993; 15: 23-30.
 16. Fonseca LC, Tedrus GM, Tonelotto JM, Antunes Td Tde A, Chiodi MG. School performance n children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Arq Neuropsiquiatr* 2004 Jun; 62 (2B): 459-462.

17. Blume WT, Klass DW, Daly DD. In Blume WT, ed. Atlas of Pediatric Electroencefalography. New York: Raven Press;1982: 140.
18. Van der Meij W, Van Huffelenn AC, Wieneke GH, Willemse J. Sequence EEG mapping may differentiate “epileptic” from “non-epileptic” rolandic spikes. Electroenceph clin Neurophysiol 1992; 82(6): 404-414.
19. Van der Meij W., Wieneke G.H., Van Huffelen A.C., Dipole Source Analysis of Rolandic Spikes in Benign Rolandic Epilepsy and Other Clinical Syndromes, Brain Topography 1993; 5 (3): 203- 213.
20. Mutti MM, Martin NA, Sterling HM, Spalding NV. Quick Neurological Screening Test-II (QNST-II). California: Academic Therapy Publications, 1998.
21. Watanabe K. Benign partial epilepsies. In: Wallace SJ, Farrel K (Eds). Epilepsy in children (2nd Ed.). London: Arnold, 2004: 199-220.
22. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1981) Proposal for revised clinical and electrographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489–501.
23. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989) Proposal for revised classification of Epilepsies and Epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30(4):389–399.
24. Engel J Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia. 2001; 42(6):796-803.
25. Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. Epilepsia. 2006; 47(9)1558-1568.

26. Ambrosetto G, Gobbi G. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes, or a lesion? EEG during a seizure. *Epilepsia*. 1975; 16:793-796.
27. Dalla Bernardina B, Tassinari CA. EEG of a nocturnal seizure in a patient with "benign epilepsy of childhood with rolandic spikes". *Epilepsia*. 1975; 16: 497-501.
28. Aicardi J. Benign epilepsy of childhood with rolândica spikes (BECRS). *Brain & Development*. 1979; 1(2):71-73.
29. Gastaut H. Individualisation des epilepsies dites "benignes" ou "fonctionnelles" aux diferentes ages de la vie. Apreciation des variations correspondantes de la predisposition epileptique a ces age. *Rev EEG Neurophysiol*. 1981; 11:346-366.
30. Gregory DL, Wong PK. Topographical analysis of the centrotemporal discharges in benign rolândica epilepsy of childhood. *Epilepsia*. 1984; 25(6): 705-711.
31. Binnie CD, Marston D. Cognitive correlates of interictal discharges. *Epilepsia* 1992; 33 Suppl 6: S11-S17.
32. Kowacs PA, Muzkat M, Albuquerque M, Campos CJ. Epilepsia rolândica: relato de 53 casos. *Arquivos de neuropsiquiatria*. 1991; 49(2):155-158.
33. Scherffer IE, Jones L, Pozzebon M, Howell RA, Saling MM, Berkovic SF. Autosomal dominant rolandic epilepsy and speech dyspraxia: a new syndrome with anticipation. *Ann Neurol*. 1995; 38: 633-642.
34. Astradsson A, Olafsson E, Bjorgvinsson H, Hauser HA. Rolandic epilepsy: an incidence study in Iceland. *Epilepsia*. 1998; 39(8): 884-886.
35. Ramelli GP, Donati F, Moser H, Vassela F. Concomitance of childhood absence and rolandic epilepsy. *Clin Electroencephalogr*. 1998; 29(4): 177-180.

36. Staden U, Isaacs E, Boyd SG, Brandl U, Neville BG. Language dysfunction in children with rolandic epilepsy. *Neuropediatrics*. 1998; 29(5): 242-248.
37. Veggiotti P, Beccaria F, Gatti A, Papalia G, Resi C, Lanzi G. Can protrusion of the tongue stop seizures in rolandic epilepsy? *Epileptic Disord*. 1999; 1(4) 217-220.
38. Lerman P, Kivity S. Benign focal epilepsy of childhood. A follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 1975; 32: 261-264
39. Piccirilli M, D'Alessandro P, Sciarma T, et al. Attention problems in epilepsy: Possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1994;35:1091-6.
40. Manganotti P, Miniussi C, Santorum E, Tinazzi M, Bonato C, Polo A, et al. Scalp topography and source analysis of interictal spontaneous spikes and evoked by stimulation in benign rolandic epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*,1998. 107(1): 18-26.
41. Manganotti P, Miniussi C, Santorum E, Tinazzi M, Bonato C, Marzi C.A., et al. Influence of somatosensory input on paroxysmal activity in benign rolandic epilepsy with "extreme somatosensory evoked potentials". *Brain*, 1998. 121:647-658.
42. Loiseau P, Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia*, 1973. 14:381-389.
43. Weinberg H, Wong PK, Crisp D, Johnson B, Cheyne D. Use of multiple dipole analysis for the classification of benign rolandic epilepsy. *Brain Topogr* 1990. 3(1): 183-190.
44. Van Der Meij W, Van Huffelen AC, Willemsse J, Schenk-Rootlieb AJF, Meiners LC. Rolandic spikes in the inter-ictal EEG of children: contribution to diagnosis,

- classification and prognosis of epilepsy. *Dev Med Child Neurol*, 1992. 34:893-903.
45. Baumgartner C, Graf M, Doppelbauer E, Serles W, Lindinger G, Olbrich A, et al. The functional organization of interictal spike complex in benign rolandic epilepsy. *Epilepsia*, 1996. 37(12): 1164-1174.
46. Panayiotopoulos, CP. Benign childhood partial seizures: General aspects and nomenclature. Panayiotopoulos, CP. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. London: John Libbey, 1999. p21-29.
47. Panayiotopoulos, CP. Benign childhood epilepsy with centrotemporal or rolandic seizures. Panayiotopoulos, CP. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. London: John Libbey, 1999. p33-70.
48. Panayiotopoulos, CP. Centrotemporal spikes and other electroencephalographic findings in children with Rolandic seizures. Panayiotopoulos, CP. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes. London: John Libbey, 1999. p71-100.
49. Gastaut Y. Un element déroutant de la séméiologie électroencephalographique: les pointes prérolandiques sans signification focale. *Rev Neurol (Paris)* 1952; 87: 488-90.
50. Nayrac P, Beaussart M. Les pointes-ondes prérolandiques: expression EEG très particulière. Étude électroclinique de 21 cas. *Rev Neurol (Paris)* 1958; 99: 201-206.
51. Gibbs FA, Gibbs EL. Good prognosis of midtemporal epilepsy. *Epilepsia* 1960; 1:448-453.

52. Lombroso CT. Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children. Arch Neurol 1967; 17:52-59.
53. Loiseau P, Cohadon F, Mortureux Y. A propos d'une form singulière d'épilepsie de l'enfant. Rev Neurol, 1967; 116: 244-248.
54. Aicardi J, Chevrie JJ. Épilepsie partielle avec foyer rolandique de la seconde enfance. J Paris Pediatr 1969; 4: 125-142.
55. Beaussart M. Benign epilepsy of children with rolândica (centrotemporal) paroxysmal foci. Epilepsia 1972; 13: 795-811.
56. Beaussart M, Faou. Evolution of epilepsy with rolândica paroxysmal foci: a study of 324 cases. Epilepsia 1978; 19: 337-342.
57. Loiseau P, Duche B, Cordova S, Dartigues JF, Cohadon S. Prognosis of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, 1988.
58. Aicardi J, Chevrie, JJ. Atypical benign epilepsy partial epilepsy of childhood. Dev Med Child Neurol 1982; 24: 281-292.
59. Fejerman N, Di Blasi AM. Status epilepticus of benign partial epilepsies in children: report of two cases. Epilepsia 1987; 28: 351-355.
60. Fejerman N. Atypical evolutions of benign partial epilepsies in children. Int Pediatr 1996; 11 (6): 351-356.
61. Fejerman N, Caraballo R, Tenenbaum S. Epilepsias parciais idiopáticas. In: Costa da Costa J, Palmira A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA (Eds). Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias. São Paulo: Lemos, 1998.
62. Fejerman N. Benign focal epilepsies in infancy, childhood and adolescence. Rev Neurol 2002; 34 (1): 7-18.

63. Hahn A, Pisto hl J, Neubauer BA, Stephani U. Atypical “benign” atrial epilepsy or pseudo-Lennox syndrome. Part I symptomatic and long-term prognosis. *Neuropediatrics* 2001; 32 (1): 1-8.
64. Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci. A study of incidence rate in outpatient care. *Epilepsia* 1975; 16: 657-664.
65. Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Morris HH III. Benign focal epilepsy of childhood. In: Luders H, Lesser RP (Eds). *Epilepsy: electroclinical syndrome*. Berlin: Springer-Verlag, 1987: 303-346.
66. Lerman P. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. In: Engel J, Pedley TA (Eds). *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 2307-2314.
67. Bray PF, Wiser WC. Evidence for a genetic etiology of temporal-central abnormalities in focal epilepsy. *N Engl J Med*. 1964; 271:926–33.
68. Fejerman N. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. In Engel J, Pedley TA (Eds). *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007, In Press.
69. Kramer U, Ben-Zeev B, Harel S, Kivity, S. Transient oromotor deficits in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2001; 42(5): 616-620.
70. Saltik S, Uluduz D, Cokar O, Demirbilek V, Dervent A. A Clinical and EEG study on idiopathic partial epilepsies with evolution into ESES spectrum disorders. *Epilepsia* 2005; 46 (4): 524-533.

71. You SJ, Kim DS, Ko TS. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS): early onset of seizures is associated with poorer response to initial treatment. *Epileptic Disord* 2006; 8 (4): 285-288.
72. Fejerman N. Atypical rolandic epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl. 7) 9–12.
73. Shields WD, Saslow E. Myoclonic, atonic, and absence seizures following institution of carbamazepine therapy in children. *Neurology* 1983; 33(11): 1487-1489.
74. Caraballo R, Fontana E, Michelizza B, et al. CBZ inducing atypical absences, drop-spells and continuous spike and waves during slow sleep (CSWS). *Boll Lega It Epil* 1989; 66/67: 379-381.
75. Prats JM, Garaizar C, Garcia-Nieto ML, Madoz P. Antiepileptic drugs and atypical evolution of idiopathic partial epilepsy. *Pediatr Neurol* 1998; 18(5): 402-406.
76. Fejerman N, Caraballo R, Tenenbaum SN. Atypical evolutions of benign localization-related epilepsies in children: are they predictable? *Epilepsia* 2000; 41(4): 380-390.
77. Fejerman N, Caraballo RH. Benign familial and non-familial infantile seizures. In: Fejerman N, Caraballo R (eds.) *Benign Focal Epilepsies in Infancy, Childhood and Adolescence*. Montrouge, France: John Libbey Eurotext, 2007. pp. 31–49.
78. Fejerman N, Caraballo RH. Benign familial and non-familial infantile seizures. In: Fejerman N, Caraballo R (eds.) *Benign Focal Epilepsies in Infancy, Childhood and Adolescence*. Montrouge, France: John Libbey Eurotext, 2007. pp. 77–113.
79. Gobbi G, Boni A, Filippini M. The spectrum of idiopathic Rolandic epilepsy syndromes and idiopathic occipital epilepsies: From the benign to the disabling.

- Epilepsia 2006; 47 (suppl.2): 62-66.
80. Tovia E, Goldberg-Stern H, Zeev BB, Heyman E, Watemala N, Fattal-Valevski A, Kramer U. The prevalence of atypical presentations and comorbidities of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2011 52(8) 1483-1488
 81. Doose H. Symptomatology in children with focal sharp waves of genetic origin. *Eur J Ped* 1989; 149: 210-215
 82. Hahn A. Atypical benign partial epilepsy pseudo-Lennox syndrome. *Epileptic Disorders* 2000; 2(suppl 1): 11-17.
 83. Majerus S, Laureys S, Collette F, Fiore GD, Degueldre C, Luxen A, Van der Linden M, Maquet P, Metz-Lutz MN Phonological short-term memory networks following recovery from LKS *Human Brain Mapping* 2003;19:133–144.
 84. Metz-Lutz, Kleitz C, De Saint Martin A, Massa, R, Hirsch E, Marescaux C. Cognitive Development in Benign Focal Epilepsies of Childhood. *Developmental Neuroscience* 1999 May-Oct 21 (3-5) 182-190
 85. Pearl PL, Carrazana E, Holmes GL. The Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsy Currents* November 2001;1(2): 39-45.
 86. Duran MHC, Guimarães CA, Medeiros LL, Guerreiro MM. Landau–Kleffner syndrome Long-term follow-up. *Brain & Development* 2009;31: 58–63.
 87. Mikati MA and Shamsuddine AN. Management of Landau–Kleffner syndrome. *Pediatric Drugs* 2005 7(6): 377–389.
 88. Robinson RO, Baird G, Robinson G, Simonoff E. Landau–Kleffner syndrome course and correlates with outcome. *Developmental Medicine & Child Neurology*

Mar 2007; 43(4): 243-247

89. Cockrell I, Bolling G, Nakken KO. Landau–Kleffner syndrome in Norway Long-term prognosis and experiences with the health services and educational systems. *Epilepsy & Behavior* 2011; 21:153-159.
90. Fonseca, LC, Tedrus, GMAS, Chiodi, MG, Cerqueira, JN, Duran, MH. Eletrencefalograma quantitativo em crianças com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62 (2-B) 455-458.
91. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Melo EMV, Ximenes VL. Educational problems related to quantitative EEG changes in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy & Behavior* 2009; 15: 486–490.
92. Mitsudome A, Ohu M, Yasumoto S, Ogawa A. Rhythmic slow activity in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Clinical EEG*, 1997 Jan; 28(1): 44-48.
93. Legarda S, Jayakar P. Duchowny M, Alvarez L, Resnick T. Benign rolandic epilepsy: high central and low central. *Epilepsia* 1994; 35:1125-1129.
94. Duran MHC, Fonseca LC. Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais: foco central alto ou baixo. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 2003; 61 (4): 974-978.
95. Nuwer, M.R., Comi, G., Emerson, R., Fuglsang-Frederiksen, A., Guerit, J.M., Hinrichs, H., Ikeda, A., Luccas, F.J., Rappelsburger, P. IFCN standards for digital recording of clinical EEG. *International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* 1998. 106, 259–261.

96. Koessler L, Maillard L, Benhadid A, Vignal JP, Felblinger J, Vespignani H, Braun M. Automated cortical projection of EEG sensors: Anatomical correlation via the international 10–10 system. *NeuroImage* 2009;46: 64–72.
97. Bancaud J, Colomb D, Dell MB. Les pointes rolandiques: un symptôme EEG propre à l'enfant. *Rev Neurol (Paris)*1958; 99: 206-209.
98. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 6: A proposal for standard montages to be use in clinical EEG. 2006. [Acesso em 10 jul. 2012]. Disponível em URL: <http://www.acns.org/>
99. Van Huffelen AC, Van Der Meij W. Topographic EEG analysis in patients with benign focal epilepsy of childhood (BFEC). *Acta Neurologica Belgica* 1990; 90: 261-264.
100. Legarda S, Jayakar P. Electroclinical significance of rolandic spikes and dipoles in neurodevelopmentally normal children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 95:257-259.
101. Minami T, Gondo K, Yamamoto T, Yanai S, Tasaki K, Ueda K. Magnetoencephalographic analysis of rolandic discharges in benign childhood epilepsy. *Annals of neurology* 1996; 39(3): 326-334.
102. Graf M, Lischka A. Topographical EEG analysis of rolandic spikes. *Clin Neurophysiol* 1998; 29(3): 132-137.
103. Braga NIO, Manzano GM, Nóbrega JA. A comparison between averaged spikes and individual visually-analyzed spikes in rolandic epileptiform discharges. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60 (3-B): 699-701.

104. Riesgo RS, Jayakar P, Rotta NT. Benign rolandic epilepsy. Clinical and electroencephalographic correlates. *Arq Neuropsiquiatr* 2000 Sep; 58(3B): 852-861.
105. Wong, P.K.H., Dynamic Correlation of Rolandic Spikes, *Brain Topography* 1990; 3 (1): 129- 136.
106. Dalla Bernardina B, Pajno-Ferrara F, Beghini G. Proceedings: Rolandic spike activation during sleep in children with and without epilepsy. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1975; 39(5): 537-538.
107. Terzano MG, Parrino L, Garofalo PG, Durisotti C, Filati-Roso C. Activation of partial seizures with motor signs during cyclic alternating pattern in human sleep. *Epilepsy Res* 1991; 10:166-173.
108. Fonseca LC, Tedrus GM, Bastos A, Bosco A, Laloni DT. Reactivity of rolandic spikes. *Clin Electroencephalogr* 1996 Jul; 27(3): 116-130.
109. Fonseca LC, Tedrus GM, Pacheco, EM. Epileptiform EEG discharges in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: reactivity and transitory cognitive impairment. *Epilepsy Behav* 2007; 11(1): 65-70.
110. Eeg-Olofsson O, Petersén I, Selldén U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity. *Neuropediatric* 1971; 2(4): 375-404.
111. Okubo Y, Matsuura M, Asai T, Asai K, Kato M, Kojima T, Toru M. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia* 1994; 35(4): 832-841.

112. Fonseca LC, Tedrus GMAS. Somatosensory evoked spikes and epileptiform activity in normal children. *Arq Neuropsiquiatr* 2003, 61 (3-B) 793-795.
113. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1998; 39 (suppl. 4): S32 - S41.
114. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Castilho DP, Bossoni AS. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and ictal EEG. *Clinical EEG and Neuroscience* 2009 Jul; 40(3): 200-203.
115. Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlemann G. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39(10):646-651.
116. Baglietto MG, Battaglia FM, Nobili L, et al, Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or Rolandic spikes. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43: 407-412.
117. Piccirilli M, D'Alessandro P, Tiacci C, Ferroni A. Language lateralization in children with benign partial epilepsy. *Epilepsia* 1988; 29: 19-25.
118. Deonna T. Rolandic epilepsy: neuropsychology of the active epilepsy phase. *Epileptic Disord* 2000;2(Suppl. 1):S59-61.
119. Vinayan KP, Biji V, Thomas SV. Educational problems with underlying neuropsychological impairment are common in children with BCECTS. *Seizure* 2005; 14: 207-212.

120. Massa R, Saint-Martin A, EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology* 2001 Sep; 57: 1071-1079.
121. Blom S, Heijbel J, Bergfors PG. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: prevalence and follow-up study of 40 patients. *Epilepsia* 1972; 13: 609-619.
122. Bray PF, Wiser WC. Hereditary characteristics of familial temporal-central focal epilepsy. *Pediatrics*. 1965;36:207–221.
123. Degen R, Degen HE. Some genetic aspects of rolandic epilepsy: waking and sleep EEGs in siblings. *Epilepsia* 1990; 31:795–801.
124. Heijbel J, Blom S, Rasmuson M. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal EEG foci: a genetic study. *Epilepsia* 1975; 16:679-687.
125. Neubauer BA, Fiedler B, Himmelein, et al. Centrotemporal spikes in families with rolandic epilepsy: linkage to chromosome 15q14. *Neurology* 1998; 51(6): 1608-1612.
126. Doose H, Brigger-Heuer B, Neubauer B. Children with focal sharp waves: clinical and genetic aspects. *Epilepsia*. 1997;38:788–96.
127. Parmeggiani A, Posar A, Sangioggi P, Giovanardi-Rossi P. Unusual side-effects due to Clobazam: a case with genetic study of CYP2C19. *Brain & Development* 2004; 26 (1): 63-66.
128. Caraballo R, Cersosimo R, Fejerman N. Idiopathic partial epilepsies with rolandic and occipital spikes appearing in the same children. *J Epilepsy* 1998;11:261-264.

129. Gambardella A, Aguglia U, Guerrini R, et al, Sequential occurrence of benign partial epilepsy and childhood absence epilepsy in three patients. *Brain & Development* 1996;18: 212-215.
130. Dimova PS, Daskalov DS. Coincidence of Rolandic and Absence features: rare, but not impossible. *Journal of Child Neurology* 2002 Nov; 17(11): 838-846.
131. Cerminara C, Coniglio A, El-Malhany N, Casarelli L, Curatolo P. Two epileptic syndromes, one brain - Childhood absence epilepsy and benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Seizure* 2012; 21: 70-74.
132. Chahine LM, Mikati M. Benign pediatric localization-related epilepsies. Part II: Syndromes in childhood. *Epileptic Disorders* 2006. 8(4).243-258.
133. Galanopoulou AS, Bojko A, Lado F, Moshé SL. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep. *Brain Dev* 2000; 22: 279-295.
134. Ambrosetto G, Tassinari CA. Antiepileptic drug treatment of benign childhood epilepsy with rolandic spikes: is it necessary? *Epilepsia* 1990; 31: 802-805.
135. Kochen S, Giagante B, Oddo S. Spike-and-wave complexes and seizure exacerbation caused by carbamazepine. *European Journal of Neurology* 2002;9:41-47.
136. Corda D, Gelisse P, Genton P, Dravet C, Baldy-Moulinier M. Incidence of drug-induced aggravation in benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2001; 42(6): 754-759.

137. Ben-Zeev B, Watemberg N, Lerman P, Barash I, Brand N, Lerman-Sagie T. Sulthiame in childhood epilepsy. *Pediatrics International* 2004; 46: 521-524.
138. Doose H, Baier WK, Ernst JP, Tuxhorn I, Völzke E. Benign partial epilepsy-treatment with sulthiame. *Dev Med Child Neurol* 1988 Oct; 30(5):683-4.
139. Gross-Selbeck G. Treatment of "benign" partial epilepsies of childhood, including atypical forms. *Neuropediatrics* 1995 Feb; 26(1): 45-50.
140. Rating D. Treatment in typical and atypical rolandic epilepsy. *Epileptic Disorders* December 2000; 2 (suppl 1): S69-72.
141. Kramer U, Shahar E, Zelnik N, Lerman-Sagle T, Watemberg N, Nevo Y, et al. Carbamazapine versus sulthiame in treating benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *J Child Neurol* 2002; 17 (12): 914-916.
142. Bourgeois BFD. Drug treatment of benign focal epilepsies of childhood. *Epilepsia* 2000; 41(8): 1057-1058.
143. Catania S, Cross H, de Sousa C, Boyd S. Paradoxical reaction to lamotrigine in child with benign focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1999 Nov; 40(11): 1657-1660.
144. Cerminara C, Montanaro ML, Curatolo P, Seri S. Lamotrigine-induced seizure aggravation and negative myoclonus in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology* 2004; 63(2): 373-375.
145. Montenegro MA, Guerreiro MM. Electrical status epilepticus of sleep in association with topiramate. *Epilepsia* 2002; 43(11): 1436-1440.
146. Tzitiridou M, Panou T, Ramantani G, Kambas A, Spyroglou K, Panteliadis C. Oxcarbazepine monotherapy in benign childhood epilepsy with centrotemporal

- spikes: A clinical and cognitive evaluation. *Epilepsy & Behavior* 2005; 7:458-467.
147. Grosso S, Balestri M, Di Bartolo RM, Corbini L, Vatti G, Curatolo P, Balestro P. Oxcarbazepine and atypical evolution of benign idiopathic focal epilepsy of childhood. *European Journal of Neurology* 2006; 13:1142-1145.
148. Braathen G, Anderson T, Gylje H, Melander H, Naglo AS, Norén L, et al. Comparison between one and three years of treatment in uncomplicated childhood epilepsy: a prospective study. I. Outcome in different seizure types. *Epilepsia* 1996 Sep; 37(9): 822-832.
149. Carvalho, MIM. Avaliação neurológica em escolares com dislexia do desenvolvimento [Tese – Mestrado]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas, 2009.
150. Wechsler D. WISCIII: Wechsler intelligence scale for children-manual. 3th ed.,1991. Adaptação e padronização de uma amostra brasileira. 1ª ed., Figueiredo, VLM. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002.
151. D'Alessandro P, Piccirilli M, Sciarma T, Tiacci C. Cognition in benign childhood epilepsy: a longitudinal study. *Epilepsia* 1995; 36 (suppl 3): S124.
152. D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C, Ibba A, Maiotti M, Sciarma T, Testa A. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 1990; 11: 265-9.
153. Binnie CD. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children. *Brain & Development* 1993; 15: 23-30.

154. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Castilho DP, Pacheco EMC, Campregher AA, Bittar MC. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68(4):550-555.
155. Banaskiwitz NHVC. Estudo da função executiva em crianças com epilepsia focal benigna da infância com pontas centrotemporais [Tese – Mestrado], 2012. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo.
156. Wong PK. The importance of source behavior in distinguishing populations of epileptic foci. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10(3): 314-322.
157. Tombul T, Anlar O. Comparison of epileptic and nonepileptic cases with centrotemporal spikes in view of clinical findings and electroencephalographic characteristics. *Intern J Neuroscience* 2006; 116:299-313.
158. Wong PKH. Stability of Source Estimates in Rolandic Spikes. *Brain Topography* 1989; 2(1-2): 31-36
159. Wong PKH. Source Modelling of the Rolandic Focus. *Brain Topography* 1991.4(2) 105-112
160. Dalla Bernardina B, Beghini G. Rolandic spikes in children with and without epilepsy (20 subjects polygraphically studied during sleep). *Epilepsia* 1976; 17: 161-167.
161. Drury I, Beydoun A. Benign partial epilepsy of childhood with monomorphic sharp waves in centrotemporal and other localizations. *Epilepsia* 1991; 32(5):54-58.
162. Beydoun A, Garofalo EA, Drury I. Generalized spike-wave, multiple loci, and clinical course in children with EEG features of benign epilepsy of childhood

- with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1992; 33(6): 1091-1096.
163. Holmes GL. Rolandic epilepsy: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsy Research Suppl* 1992; 6: 29-43.
164. Weerd AW, Arts WFM. Significance of centrotemporal spikes on the EEG. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 429-433.
165. Wirrel EC, Camfield PR, Gordon KE, Dooley JM, Camfield CS. Benign rolandic epilepsy: atypical features are very common. *J Child Neurol* 1995; 10(6): 455-458.
166. Bouma PA, Bovenkerk AC, Westendorp RGJ, Brower OF. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1997; 48:430-437.
167. Kellaway P. The electroencephalographic features of benign centrotemporal (rolandic) epilepsy of childhood. *Epilepsia* 2000; 41(8): 1053-1056.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – Grupo com ER e EPS

Eu, _____, responsável pelo menor _____, HC _____ afirmo pelo presente o meu consentimento para que o paciente acima seja submetido à avaliação clínica, eletrencefalográfica, comprometendo-me a responder ao questionário necessário e a realizar os exames necessários (EEGs de rotina).

Autorizo a realização de exames de Ressonância Magnética quando necessário para ajudar na investigação diagnóstica.

O objetivo da pesquisa é traçar o perfil quanto aos aspectos clínicos, neurofisiológicos e comportamentais associados a síndromes epiléticas idiopáticas e sintomáticas com descargas rolândicas

Houve esclarecimento sobre os assuntos relacionados à pesquisa.

Campinas, ____ de _____ de _____

Assinatura do Responsável

Assinatura do Pesquisador

Dra. Lívia Lucena de Medeiros

Telefone: (19) 3521-7933 ou 3521-7754

Obs: Em caso de dúvida ou reclamação favor entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/Unicamp através do telefone (19) 3521-8936.

Carta de informação ao voluntário participante da pesquisa – Grupo-controle*Senhores pais ou responsáveis*

Realizaremos nos próximos meses uma pesquisa em todas as séries da EMEF Elvira Muraro. Tal trabalho envolve a avaliação de crianças com Epilepsia rolândica, um tipo de epilepsia benigna com bom prognóstico em relação às crises. Entretanto, conforme estudos recentes tem sido observado que crianças com o quadro em questão podem apresentar como consequência alterações em determinadas funções cognitivas como memória, atenção, leitura e escrita. Crianças com epilepsia rolândica estão sendo avaliadas no Hospital das Clínicas da UNICAMP, mas para a conclusão da presente pesquisa, crianças sem nenhuma alteração neurológica também deverão ser avaliadas para que, posteriormente, os dados obtidos por estas sejam comparados aos dados obtidos pelo primeiro grupo de crianças. Este estudo justifica-se pelo fato de que caracterizar eventuais alterações em crianças com epilepsia rolândica pode contribuir para seu melhor atendimento e escolha da terapia com maior chance de sucesso.

Assim sendo, solicitamos sua autorização para realização de avaliação neurológica, fonoaudiológica e neuropsicológica do seu(sua) filho(a). Os procedimentos da avaliação fonoaudiológica envolverão testes de nomeação de figuras, repetição de palavras, leitura, escrita e ditado.

A avaliação neuropsicológica se dará pela aplicação de testes específicos de avaliação de inteligência, memória, atenção e concentração.

Na avaliação neurológica será aplicado um exame neurológico clássico, segundo o protocolo da Disciplina Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da FCM/UNICAMP, e o questionário QNST de avaliação de sinais neurológicos menores ressaltando-se habilidades manuais e coordenação motora fina.

Todo o processo supracitado é gratuito e não implica em qualquer tipo de risco e/ou desconforto à criança. Após o término da avaliação, caso sejam encontradas eventuais dificuldades relacionadas às áreas avaliadas, as mesmas serão transcritas em um relatório a ser entregue aos responsáveis.

As crianças que participarão da pesquisa foram sorteadas aleatoriamente pelos pesquisadores responsáveis e pela Diretora da unidade escolar. As avaliações serão realizadas na própria escola durante o período de aula. O melhor dia e horário será escolhido pela professora em conjunto com a Diretora visando não ocorrer nenhum prejuízo no desempenho escolar.

Todas as informações obtidas nesta pesquisa serão CONFIDENCIAIS, podendo ser publicadas apenas para fins científicos, mas sem qualquer identificação da criança. Informamos que a participação é voluntária e a retirada do consentimento poderá ser feita a qualquer momento.

Desde já agradecemos a colaboração e colocamo-nos à disposição para eventuais esclarecimentos que se façam necessários pelos telefones e e-mails descritos abaixo.

Ecila Paula dos Mesquita
Fonoaudióloga

Marina Liberalesso Neri
Psicóloga/73148

Dra. Lívia Lucena de Medeiros
Neuropediatra

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – Grupo-controle

Tendo sido informado sobre a pesquisa que está sendo realizada no Ambulatório de Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas/UNICAMP e na EMEF Elvira Muraro e que tem como responsáveis a Neuropediatra Dra. Livia Lucena de Medeiros, a Fonoaudióloga Ecila Paula dos Mesquita e a Psicóloga Marina Liberalesso Neri, **CONCORDO** em permitir a participação de meu(minha) filho(a) _____ nesta pesquisa.

Entendo que não há riscos para o processo de avaliação completo proposto e que com a participação do(a) meu(minha) filho(a), crianças que possuem Epilepsia rolândica poderão ser atendidas com estratégias terapêuticas mais adequadas.

Estou ciente de que posso requisitar informações adicionais referentes ao estudo, a qualquer momento, às profissionais responsáveis pela pesquisa, sendo que elas estarão disponíveis para responder minhas questões e preocupações.

Também tenho conhecimento de que a participação de meu(minha) filho(a) é voluntária e posso recusá-la ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem comprometer qualquer tipo de atendimento que esteja sendo feito por estes profissionais.

Eu, _____, portador da cédula de identidade _____, após leitura minuciosa da CARTA DE INFORMAÇÃO AO VOLUNTÁRIO, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos procedimentos aos quais meu(minha) filho(a) será submetido e não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firmo meu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO concordando em participar da pesquisa proposta.

Está claro que todas as informações prestadas serão confidenciais e estarão guardadas por força de sigilo profissional.

Por estarem de acordo, assinam o presente termo.

Campinas, ____ de _____ de 20_.

Assinatura do Responsável

Ecila Paula dos Mesquita
Fonoaudióloga

Marina Liberalesso Neri
Psicóloga/73148

Dra. Livia Lucena de Medeiros
Neuropediatra

Tabela 01. Correlação do Grupo de Estudo Clínico G1 (rolândico) e o Grupo Controle G2 com intuito de verificarmos possíveis diferenças entre ambos os grupos estudados, para as variáveis de interesse – para tal foi realizada aplicação do Teste de Mann-Whitney:

Variável	Grupo	n	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo	Percentil 25	Percentil 50 (Mediana)	Percentil 75	Sig. (p)
ESCORE TOTAL QNST II	Estudo	14	14,50	7,52	4,00	28,00	8,00	13,00	21,50	0,394
	Controle	15	16,73	7,59	6,00	36,00	12,00	15,00	22,00	
	Total	29	15,66	7,51	4,00	36,00	10,50	14,00	21,50	
QI verbal	Estudo	14	112,93	13,03	92,00	138,00	102,50	112,50	120,25	0,077
	Controle	15	105,20	9,02	95,00	124,00	99,00	101,00	109,00	
	Total	29	108,93	11,62	92,00	138,00	99,50	107,00	117,00	
QI execução	Estudo	14	114,86	8,06	100,00	126,00	107,25	116,00	122,00	0,001
	Controle	15	97,07	12,49	77,00	116,00	87,00	95,00	106,00	
	Total	29	105,66	13,79	77,00	126,00	92,50	106,00	116,50	
QI total	Estudo	14	114,29	9,41	100,00	131,00	107,25	113,00	120,00	0,004
	Controle	15	102,40	10,05	88,00	122,00	94,00	102,00	108,00	
	Total	29	108,14	11,32	88,00	131,00	100,00	108,00	118,50	

Tabela 02. Correlação das variáveis do QNST II, QI total, QI verbal e QI de execução. Para tal foi realizada aplicação da *Análise de Correlação de Spearman*, com o intuito de verificarmos o grau de relacionamento entre as variáveis de interesse:

Variável	Estatística	ESCORE TOTAL QNST II	QI verbal CONCEITO	QI execução CONCEITO
QI verbal CONCEITO	Coeficiente de Correlação (r)	-0,577		
	Significância (p)	0,031		
QI execução CONCEITO	Coeficiente de Correlação (r)	-0,543	+0,445	
	Significância (p)	0,045	0,111	
QI total CONCEITO	Coeficiente de Correlação (r)	-0,634	+0,899	+0,657
	Significância (p)	0,015	< 0,001	0,011

QI = Quociente intelectual; QNST II = Quick Neurological Screening Test II

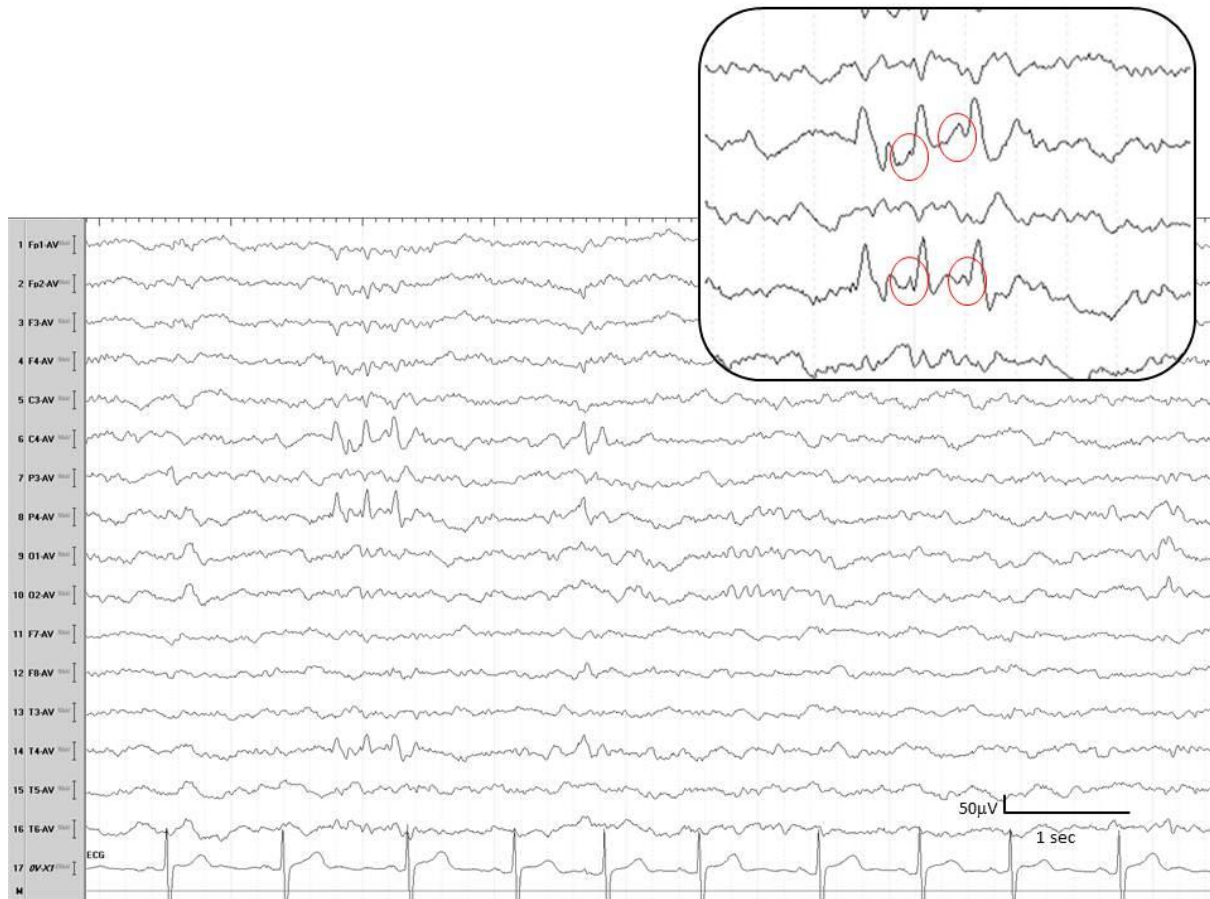
Figura 1. Atividade epileptiforme tipicamente em região centro-temporal à esquerda em paciente com ER.



Figura 2. Dipolo horizontal em paciente com ER. Máxima negatividade em região central esquerda (eletrodo C3) e positividade em região frontal esquerda.



Figura 3. Fenômeno de dupla ponta



QUICK NEUROLOGICAL SCREENING TEST II (1998 EDITION)

NOME _____ DATA _____
 ENDEREÇO _____
 TEL. _____ SÉRIE _____ IDADE _____ DN _____ M/F (Circule)
 ESCOLA _____
 EXAMINADOR _____

RESUMO DA PONTUAÇÃO DO QNST-II

Subteste:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Escore Total
Sub. Escore:																
Categoria (DG,DM,NL)																Categoria Geral DG DM NL

INDICAÇÕES: Para cada estudante, colocar a pontuação do subteste, e a sigla da categoria adequada (DG, DM, NL). Some as pontuações dos subtestes e coloque no "Escore Total".
 Se o Escore Total for >50, circule a Categoria Geral Desvio Grave "DG";
 Se o Escore Total for entre 26 e 50, circule a Categoria Geral Desvio Moderado "DM";
 Se o Escore Total for até 25, circule a Categoria Geral Normal "NL".

PARA CADA TAREFA DE SUBTESTE: CIRCULE O ESCORE APROPRIADO, SOMENTE ENTÃO CIRCULE A SIGLA DA CATEGORIA APROPRIADA PARA O SUBTESTE TOTAL.

1. Habilidade Manual (Circule Preferência Manual D E)

	Escore	
Segura o lápis desajeitadamente, firmemente (circule qual)	1	
Escreve em letra de forma (não pontuar se tiver menos que 8 anos)	1	
Mantém os olhos próximos ao papel	1	
Exibe tremor visível	3	
<i>Comentários:</i>	<i>Total</i>	
	4 ou mais	DG
	2 a 3	DM
	0 ou 1	NL

2. Reconhecimento e Produção de figuras

	Escore	
Nomeia menos que cinco figuras	1	
Desenha figuras no plano horizontal	1	
Executa muito lentamente ou muito rapidamente (circule qual)	1	
Desenha figuras muito grandes, muito pequenas, irregularmente (circule qual)	1	
Roda o papel ao escrever ou desenhar	1	
Figuras mais desviadas para a esquerda ou direita (circule qual)	1	
Desenha com auto-comandos verbais	1	
Demonstra fechamento pobre	1	
Demonstra pobre execução dos ângulos (não pontuar menores que 8 anos)	3	
Exibe tremor visível	3	
<i>Comentários:</i>	<i>Total</i>	
	6 ou mais	DG
	2 a 5	DM
	0 ou 1	NL

PARA CADA TAREFA DE SUBTESTE: CIRCULE O ESCORE APROPRIADO, SOMENTE ENTÃO CIRCULE A SIGLA DA CATEGORIA APROPRIADA PARA O SUBTESTE TOTAL.

3. <u>Reconhecimento de forma na palma da mão</u> (Observe instruções para menores de 8a)			Escore	
Mão direita	3	(A)	1	
	9	(C)	1	
	5	(E)	1	
	7	(O)	1	
Mão esquerda	2	(B)	1	
	8	(T)	1	
	4	(H)	1	
	6	(N)	1	
Respostas com letras ao invés de números (se falha com números, tente com letras)			1	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>			<i>Total</i>	
			7 ou mais	DG
			4 a 6	DM
			0 a 3	NL

4. <u>Seguimento Ocular</u> (Circule Preferência ocular D E)			Escore	
Move a cabeça enquanto faz o seguimento ocular			1	
Exibe movimentos sacádicos horizontais			3	
Exibe movimentos sacádicos verticais, incoordenados			3	
Exibe distração			3	
<i>Comentários:</i>			<i>Total</i>	
			7 ou mais	DG
			4 a 6	DM
			0 a 3	NL

5. <u>Padrões Sonoros</u>		Motor	Oral	Escore	
Revela discursos irregulares (ex: labiais)				1	
Não reconhece sequencia				1	
Alterna mãos, usa uma mão, bate palmas (circule qual)				1	
Afetado pela altura ou suavidade do som (circule qual) ou ruídos externos				1	
Usa inversões (por ex. faz 1-3-2 ao invés de 2-3-1)				1	
Sucesso apenas com padrões rítmicos				1	
Persevera consistentemente (não sabe quando parar)				3	
Perde a reprodução oral (dois ou mais padrões)				3	
Perde a reprodução motora (dois ou mais padrões)				3	
<i>Comentários:</i>		<i>Total</i>			
		10 ou mais		DG	
		6 a 9		DM	
		0 a 5		NL	

PARA CADA TAREFA DE SUBTESTE: CIRCULE O ESCORE APROPRIADO, SOMENTE ENTÃO CIRCULE A SIGLA DA CATEGORIA APROPRIADA PARA O SUBTESTE TOTAL.

6. <u>Index-Nariz</u>	Escore	
	S	N
Exibe pobre discriminação D-E (mantém a mão em espelho) (pontue no item 14; marque aqui)		
É incommumente rápido ou vagaroso (circule qual)	1	
Move a mão consistentemente para D ou E do alvo no espaço (mão do examinador)	1	
Move a mão consistentemente para o topo ou para parte inferior do alvo no espaço (mão do examinador)	1	
Perde a ponta do nariz por ½ a 1 polegada (1,27 a 2,54cm)	1	
Perde a ponta do nariz por mais de 1 polegada (anote se faz isto consistentemente no mesmo lugar)	3	
Controle aleatório ou instável do movimento	3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>	<i>Total</i>	
	4 ou mais	DG
	2 ou 3	DM
	0 ou 1	NL

7. <u>Círculo dedo-polegar</u>	Escore	
	S	N
Exibe pobre discriminação D-E (mantém a mão em espelho) (pontue no item 14; marque aqui)		
Inverte o padrão (vai do dedo mínimo para o indicador)	1	
Mostra movimentos excessivos ou desprezíveis em dedos da mão oposta	1	
Realiza círculo achatado, círculo pequeno construído, círculo incompleto (circule qual)	1	
Vira a mão voltada para si, concentrado ansiosamente, frequentemente c/ tensão corporal	1	
Registra excessivo movimento corporal ou contração do lado oposto	3	
Manifesta confusão em relação ao próximo dedo, pula dedos (no mínimo 2 vezes)	3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>	<i>Total</i>	
	6 ou mais	DG
	4 ou 5	DM
	0 a 3	NL

8. <u>Estimulação simultânea dupla de mão e bochecha</u>	Escore	
	S	N
Contraí-se involuntariamente quando a bochecha é tocada	1	
Ocasionalmente não sente a estimulação manual	1	
Não sente estimulação da mão em ambos os lados (idade superior a 6 anos)	1	
Consistentemente não sente estimulação manual em um lado (anormal em qualquer idade)	1	
Apresenta comportamento sensorial incomum ou nomeia localização de forma inadequada ou inapropriada	3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>	<i>Total</i>	
	3 ou mais	DG
	1 ou 2	DM
	0	NL

PARA CADA TAREFA DE SUBTESTE: CIRCULE O ESCORE APROPRIADO, SOMENTE ENTÃO CIRCULE A SIGLA DA CATEGORIA APROPRIADA PARA O SUBTESTE TOTAL.

9. <u>Movimentos manuais rapidamente repetitivos ou reversos</u>		Escore	
Usa rotação flácida ou movimentação incomum dos dedos		1	
Emprega velocidade incomumente rápida ou lenta		1	
Apresenta salto duplo das mãos, posição rígida ou tensa do dedo		1	
Faz movimentos circulares grandes (30,48 cm de diâmetro)		3	
Manifesta assimetrias (um lado difere do outro)		3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>		<i>Total</i>	
	4 ou mais	DG	
	1 a 3	DM	
	0	NL	

10. <u>Extensão de braços e pernas</u>		Escore	
Exibe movimentos aleatórios corporais, manual ou da língua (circule qual)		3	
Revela extrema tensão muscular (observe as tendências hiper ou hipotônicas)		3	
Incapaz de manter a posição das extremidades (involuntariamente para baixo)		3	
Incapaz de manter a posição do corpo (todo o corpo move-se p/ frente involuntariamente)		3	
Revela posição incomum de dedos (ex: dedos em garra)		3	
Demonstra punho declinado		3	
Exibe tremor visível ou abalos (circule qual)		3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>		<i>Total</i>	
	9 ou mais	DG	
	3 ou 6	DM	
	0	NL	

11. <u>Marcha Tandem (10 passos)</u>		Escore	
Difícil de realizar retrocedendo		1	
Posição irregular das mãos (por ex, 1 mão se volta para dentro e outra para fora)		1	
Direciona-se para a direita ou para a esquerda (circule qual)		1	
Dá passos largos ou pisa na ponta do próprio pé (circule qual)		1	
Exibe postura com pés em valgo e joelhos semifletidos		3	
Demonstra equilíbrio pobre (notar o balanço do braço); dificuldade em manter-se ereto		3	
Movimentos involuntários não relacionados com a manutenção do equilíbrio		3	
Difícil de realizar com olhos fechados		1	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>		<i>Total</i>	
	7 ou mais	DG	
	4 a 6	DM	
	0 a 3	NL	

PARA CADA TAREFA DE SUBTESTE: CIRCULE O ESCORE APROPRIADO, SOMENTE ENTÃO CIRCULE A SIGLA DA CATEGORIA APROPRIADA PARA O SUBTESTE TOTAL.

		Escore	
		S	N
12. <u>Permanência em uma só perna</u> (circule preferência do pé D E)			
Exibe pobre discriminação D-E (apoiar na perna em espelho) (pontuar no item 14; marque aqui)			
Demonstra pobre equilíbrio		1	
Impossível de fazer com olhos fechados		1	
Difícil de fazer com a perna D ou E (circule qual e anote também no item 15)		1	
Fica de pé com corpo contorcido		1	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>		<i>Total</i>	
		3 ou mais	DG
		2	DM
		0 ou 1	NL

		Escore	
		S	N
13. <u>Pular</u>			
Demonstra pobre equilíbrio		1	
Revela falta de jeito (ex.: passos extras)		1	
Saltos ou pulos sobre um pé só (assimetria de resposta)		1	
Incapaz de realizar (significante após os 6 anos em meninas e após os 8 anos em meninos)		3	
<i>Comentários: (Anote diferença D-E no item 15)</i>		<i>Total</i>	
		4 ou mais	DG
		2 ou 3	DM
		0 ou 1	NL

		Escore	
		S	N
14. <u>Discriminação Direito-Esquerdo</u> (Pontuação dos itens 6, 7 e 12)			
Pobre discriminação D-E no item 6		1	
Pobre discriminação D-E no item 7		1	
Pobre discriminação D-E no item 12		1	
<i>Comentários:</i>		<i>Total</i>	
		2 ou 3	DM
		0 ou 1	NL

		Escore	
		S	N
15. <u>Irregularidades comportamentais</u>			
Demonstra padrões de comportamento incomuns (por ex. enrolar o cabelo, coçar-se)		1	
Perseveração		1	
Fala excessivamente		1	
Exibe sintomas de instropecção		1	
Agitação, toques (circule qual) excessivamente		1	
Mostra defensividade, ansiedade (circule e descreva qual)		1	
Demonstra excitabilidade, distração, impulsividade (circule qual)		1	
<i>Comentários: (Observe a abordagem do Participante em relação a planejamento motor, seqüenciamento e ritmo durante os subtestes. Circule diferenças D-E percebidas nos itens 3,6,7,8,9,10,11,12 e 13)</i>		<i>Total</i>	
		3 ou mais	DG
		2	DM
		0 ou 1	NL

