

*RENATA CRISTINA FRANZON*

*VALOR LATERALIZATÓRIO DO EEG INTERICTAL NA  
AVALIAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA DE CRIANÇAS COM  
EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL*

*Campinas*

*2002*

**RENATA CRISTINA FRANZON**

**VALOR LATERALIZATÓRIO DO EEG INTERICTAL NA  
AVALIAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA DE CRIANÇAS COM  
EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL**

*Dissertação de Mestrado apresentada à  
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências  
Médicas da Universidade Estadual de  
Campinas, para obtenção do título de  
Mestre em Ciências Médicas, área de  
Neurologia.*

**ORIENTADOR: PROF. DRA. MARILISA MANTOVANI GUERREIRO**

**Campinas**

**2002**

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

F859v Franzon, Renata Cristina  
Valor lateralizatório do EEG interictal na avaliação pré-cirúrgica de crianças com epilepsia do lobo temporal / Renata Cristina Franzon. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

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

1. Eletroencefalografia. 2. Epilepsia. 3. Cirurgia. 4. Crianças. I. Marilisa Mantovani Guerreiro. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

**BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Orientador: Prof. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro**

**Membros:**

1. Alfredo Leboreiro Fernandez

2. Fernando Cendes

3. Marilisa Mantovani Guerreiro

Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 29/08/2002

## **DEDICATÓRIA**

*Ao meu pai por ter desejado tanto que eu chegasse à Universidade.*

*À minha mãe, por ter lutado cada minuto de sua existência para que esse sonho se concretizasse.*

*À minha família, pelo apoio e pelas orações.*

*Ao meu noivo, Marco Antonio Bonatti, pelo incentivo e pelo exemplo de companheirismo, honestidade e profissionalismo.*

*Às minhas afilhadas, Bruna, Lívia, Luciana, Mariana e Raquel por compreenderem meus momentos de ausência.*

*Aos meus pacientes e seus familiares, por entenderem seus sofrimentos com sabedoria.*

*Aos Profs. Alfredo Leboreiro e Maria Valeriana, exemplos de dedicação e humanidade, que me conduziram à Neurologia Infantil.*

*À Profa. Marilisa Guerreiro, pela orientação, incentivo e paciência na realização deste trabalho científico.*

## **AGRADECIMENTOS**

---

À Deus, por todos os momentos que eu e os pais de meus pacientes pedimos sua ajuda e sua benção.

Às técnicas do Serviço de Eletrencefalografia: Florisa, Cássia, Rosângela, Cláudia, Gláucia e Cida, pela amizade, dedicação, boa vontade e competência com que realizaram os exames.

À secretária Luciene que sempre procurou com carinho e amizade, fazer mais do que o necessário.

Às minhas amigas Lisiane, Susana, Maria Isabel, Maria Augusta, Catarina, Lúcia, Karina, Ana Lúcia e Márcia, pelo apoio e incentivo constantes.

Aos profissionais do Serviço de EEG, Drs. Carlos Guerreiro, Fernando Cendes, Maria Imaculada e Tânia Cardoso, pelo meu aprendizado em Eletrencefalografia.

Aos Profs. Fernando Cendes e Li Li Min pela realização e análise dos exames de Neuroimagem estrutural.

Ao Márcio Rogério, pela colaboração e eficiência com que ajudou na parte técnica deste trabalho.

Às Dras. Ana Maria, Vanda, Maria Valeriana e Kátia que sempre torceram pelo meu sucesso.

Por fim, à minha orientadora, Profa. Marilisa Guerreiro, que realiza seu trabalho com seriedade, competência, brilhantismo e praticidade, que me ensinou Neurofisiologia, Epilepsia Infantil e acima de tudo, a vencer pequenos e grandes desafios.

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

*Hippocrates*

	PÁG.
<b>RESUMO</b> .....	<i>xix</i>
<b>ABSTRACT</b> .....	<i>xxiii</i>
<b>1. APRESENTAÇÃO</b> .....	27
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	31
Aspectos Clínicos da ELT no Adulto.....	33
Aspectos Clínicos da ELT na Infância.....	35
EEG Interictal no Adulto.....	38
EEG Ictal no Adulto.....	40
EEG Interictal e Ictal na Infância.....	40
Cirurgia de Epilepsia do Lobo Temporal.....	43
Aspectos de Neuroimagem.....	47
Aspectos Comportamentais.....	49
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	51
<b>4. CASUÍSTICA E METODOLOGIA</b> .....	55
Sujeitos.....	57
Métodos.....	57
<b>5. RESULTADOS</b> .....	61
<b>6. DISCUSSÃO</b> .....	79
<b>7. CONCLUSÕES</b> .....	89
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	93
<b>9. ANEXOS</b> .....	109



## *LISTA DE ABREVIATURAS*

---

AE	Atividade Epileptiforme
AEET	Atividade Epileptiforme Extra-temporal
AET	Atividade Epileptiforme Temporal
AEG	Atividade Epileptiforme Generalizada
ANE	Atividade Não Epileptiforme
AFE	Antecedentes Familiares de Epilepsia
AH	Atrofia Hipocampal
CF	Crise Febril
CP	Crises Parciais
CPC	Crise Parcial Complexa
CPS	Crise Parcial Simples
CTCG	Crise Tônico-Clônica Generalizada
CTCGS	Crise Tônico-Clônica Secundariamente Generalizada
DAE(s)	Droga(s) Antiepiléptica(s)
DM	Deficiência Mental
DDA	Distúrbio do Déficit de Atenção
DNET	Tumor(es) Neuroepitelial(is) Disembrioplástico(s)
D	Direito(a)
E	Esquerdo(a)
EME	Estado de Mal Epiléptico
EEG	Eletrencefalograma(s), Eletrencefalográficos(a)

## *LISTA DE TABELAS*

---

	PAG.
<b>Tabela Ia.</b> Dados Demográficos - Grupo 1.....	63
<b>Tabela Ib.</b> Dados Demográficos - Grupo 2.....	64
<b>Tabela IIa.</b> Aspectos Demográficos de Pacientes com Idade Cronológica $\leq$ 6 anos (Grupo A).....	66
<b>Tabela IIb.</b> Aspectos Demográficos de Pacientes com Idade Cronológica $>$ 6 anos (Grupo B).....	67
<b>Tabela IIIa.</b> Distúrbio Comportamental e Avaliação Neuropsicológica do Grupo 1..	69
<b>Tabela IIIb.</b> Distúrbio Comportamental do Grupo 2.....	70
<b>Tabela IVa.</b> EEG interictal dos pacientes $\leq$ 6 anos (Grupo A).....	72
<b>Tabela IVb.</b> EEG interictal dos pacientes $>$ 6 anos (Grupo B).....	73
<b>Tabela V.</b> Telemetria do Grupo 1.....	74
<b>Tabela VI.</b> EEG Interictal X EEG Ictal do Grupo 1.....	75
<b>Tabela VII.</b> Neuroimagem Estrutural dos Grupos 1 e 2.....	76
<b>Tabela VIII.</b> Neuroimagem Funcional do Grupo 1.....	77



*RESUMO*

O registro eletrencefalográfico interictal seriado em adultos com ELT contribui para lateralização do foco epileptogênico. EEG interictais com descargas epileptiformes unilaterais concordantes com dados clínicos e de neuroimagem podem tornar a monitorização vídeo-EEG desnecessária, embora o registro vídeo-EEG seja considerado o padrão ouro na localização da zona epileptogênica. Neste estudo foram analisados 36 pacientes de dois a 18 anos com ELT refratária que realizaram no mínimo quatro EEG interictais seriados. Foram subdivididos em dois grupos de acordo com a realização ou não de vídeo-EEG. O grupo 1 é constituído por 11 pacientes que foram submetidos à monitorização vídeo-EEG e o grupo 2 contém os demais pacientes (25) que só realizaram EEG interictais por estarem temporariamente com controle das crises. O quadro clínico-eletrencefalográfico foi analisado de acordo com a faixa etária, seis pacientes com idade menor ou igual a seis anos (grupo A) e 30 pacientes maiores de seis anos (grupo B). Crises parciais estiveram presentes em todas as faixas etárias, porém no grupo A, obtivemos uma maior frequência de crises generalizadas, inclusive mioclonias. Análise de neuroimagem foi fundamental neste estudo e foram encontradas diversas etiologias (tumores de baixo grau, esclerose mesial temporal - EMT, esclerose tuberosa e displasia cortical focal). A presença de dupla-patologia (EMT com displasia cortical ou lesão tumoral teve alta frequência nesta casuística (16,6%). Os EEG interictais seriados não mostraram diferenças significativas de acordo com a faixa etária, porém, ao compará-los com os registros em adultos com ELT notamos a presença de maior quantidade de atividade epileptiforme extratemporal e/ou generalizada e um número reduzido de pacientes com atividade epileptiforme contralateral à zona epileptogênica. O vídeo-EEG foi capaz de lateralizar e localizar a zona epileptogênica em 72,7% (oito/onze pacientes) enquanto que com EEG interictais isto foi possível em 63,6% (sete/onze pacientes) do grupo 1. Neste trabalho, apesar de não haver diferença estatística na comparação dos EEG interictais seriados com o vídeo-EEG, quanto à lateralização e localização do foco epileptogênico consideramos que ambos são necessários para a conclusão neurofisiológica e a indicação do procedimento cirúrgico. Portanto, o EEG interictal seriado é importante, podendo ser suficiente para indicação do procedimento cirúrgico em determinados casos.



***ABSTRACT***

The serial registration of interictal electroencephalograms (EEGs) in adults with temporal lobe epilepsy (TLE) contributes to the determination of the side and location of the epileptogenic focus. Interictal EEGs showing unilateral epileptiform activities which are concordant with clinical data and neuroimaging may make video-EEG monitorization unnecessary, even though video-EEG registration is considered the gold standard in localization of the epileptogenic area. In the present study, 36 patients with refractory TLE were evaluated. Their ages ranged from 2 to 18 and each one of them had at least four serial interictal EEGs registered. They were arranged in two groups, according to the performance or non-performance of video-EEG examinations, respectively. Group 1 includes 11 patients which underwent video-EEG monitorization and group 2 includes the remaining 25 patients, which underwent only serial interictal EEG examinations, as they had achieved a transient control of the seizures. The clinical and electroencephalographic data were evaluated according to the age range of the respective patients, with 6 patients in the age range of two to six years forming group A and 30 patients in the age range of seven to eighteen years forming group B. There were partial seizures in patients of all ages, but generalized seizures, including myoclonic seizures, were more frequent in group A. Neuroimaging was crucial in this study and several etiologies were disclosed in this way (low grade tumors, temporal mesial sclerosis [TMS], tuberous sclerosis and focal cortical dysplasia). There was a high frequency of dual pathology (TMS with cortical dysplasia or with tumoral lesion) in our series (16.6%). Serial interictal EEGs were not much different in the two pediatric age ranges, but, compared to EEG registrations in adults, they showed more frequent extratemporal epileptiform activity and/or generalized activity. Moreover, a small number of our pediatric patients had epileptiform activity which was contralateral to the epileptogenic area. Video-EEG monitorization permitted determine the side and location of the epileptogenic area in 72.7% (8 out of 11) of the subjects, while, with the serial interictal EEGs that was possible in 63.6% of the subjects (7 out of 11) in group 1. Although the difference between video-EEG and serial interictal EEGs regarding the capacity to detect the side and location of the epileptogenic focus was not statistically significant in this study, we consider that both methods are important for a neurophysiological conclusion and for the indication of the subsequent surgical procedure. We also consider the serial

interictal EEGs useful and we think they might be sufficient for the indication of the surgical procedure in some cases.



***APRESENTAÇÃO***



A ELT em adultos apresenta critérios clínicos e eletrencefalográficos bem definidos.

Na infância, por diversas peculiaridades próprias a essa faixa etária, a apresentação clínica e eletrencefalográfica da ELT ainda está por ser detalhada. Particularmente na criança mais jovem há maior variabilidade clínica (crises generalizadas, mioclônicas e atividade motora mais evidente), além de menor focalização eletrográfica.

Esses aspectos exigem que mais estudos sejam desenvolvidos nessa área e propiciam um amplo campo para pesquisa.

Dentro desse contexto, resolvemos desenvolver nosso trabalho visando o esclarecimento do papel desempenhado pelos registros interictais e ictais na ELT da infância.



*REVISÃO  
DA LITERATURA*

## ASPECTOS CLÍNICOS DA ELT NO ADULTO

Epilepsia do Lobo Temporal (ELT) é a forma mais comum de epilepsia parcial em adultos, sendo seus aspectos clínicos e eletrencefalográficos bem definidos.

A classificação internacional de epilepsia e síndromes epiléticas proposta pela comissão de classificação e terminologia da ILAE (International League Against Epilepsy, 1989) propõe que o diagnóstico de ELT obedeça aos seguintes critérios:

*Características clínicas* - crises parciais simples caracterizadas por sintomas autonômicos e/ou psíquicos e certos fenômenos sensoriais, como sintomas olfatórios e auditivos; crises parciais complexas freqüentemente começando com parada da atividade seguida por automatismo oroalimentar; outros automatismos costumam se seguir; os ataques têm duração geralmente superior a um minuto, com confusão pós-ictal, seguidos por amnésia e recuperação gradual;

*Características eletrencefalográficas (EEG)* – o EEG interictal pode ser normal ou mostrar leve ou acentuada assimetria da atividade de base em regiões temporais; espículas, ondas agudas e/ou ondas lentas temporais podem ser uni ou bilaterais, síncronas ou assíncronas. Estes achados nem sempre estão apenas na região temporal.

ELT pode ser classificada em duas subsíndromes: ELT mesial (mesiobasal) e ELT lateral (neocortical) (Walczak, 1995; Berkovic et al., 1996). As duas subsíndromes podem ocorrer de forma esporádica (ou isolada) ou familiar que geralmente apresenta modo de herança autossômica dominante com penetrância incompleta (Kobayashi et al., 2000).

ELT mesial, cuja patologia mais freqüentemente associada é a esclerose mesial temporal (EMT), apresenta características próprias, sendo constituída por crises parciais simples (CPS), algumas vezes seguidas por crises parciais complexas (CPC). Ocorrem também crises tônico-clônicas secundariamente generalizadas (CTCGS) que são facilmente controladas na vida adulta. O evento ictal inicial pode ser CPC ou crise tônico-clônica generalizada (CTCG), geralmente febril, prolongada, que após um “período silencioso” durante a puberdade e adolescência reaparece no início da vida adulta (Jorge, 1999; Bustamante & Sakamoto, 1999).

Na ELT, as CPS ou auras são referidas pela maioria dos pacientes. A mais freqüente delas é a aura epigástrica, que se caracteriza por sensações abdominais ou no tórax inferior, o que sugere origem nas estruturas mesiais. A aura abdominal está associada a ELT em cerca de 74% e quando é seguida por automatismos, esta probabilidade aumenta para 98% (Henkel et al., 2002). As auras psíquicas são fenômenos experienciais, dismnésicos (*déjà vu e entendu vecu, jamais vu e entendu vecu*), ilusões, alucinações e cognitivas (como despersonalização), por estimulação de estruturas límbicas e neocorticais do lobo temporal (LT). Aura emocional como a sensação de medo pode preceder, acompanhar ou seguir outros fenômenos e sugere envolvimento amigdaliano. As auras citadas acima apresentam valor localizatório no LT (Dantas & Yacubian, 2001).

Auras cefálicas, somatossensitivas, auditivas, vertiginosas, olfativas, gustativas e sexuais também podem estar presentes em pacientes com ELT (Dantas & Yacubian, 2001). As auras auditivas e vertiginosas são sugestivas de ELT neocortical (Walczak et al., 1995).

Estudos abordando o valor lateralizatório dos vários tipos de auras na ELT sugerem que as auras psíquicas (experienciais como *déjà vu*) mais freqüentemente têm origem no lobo temporal direito (LTD) e as auras epigástricas, no lobo temporal esquerdo (LTE) (Palmini et al., 1992; Steinhoff et al., 1998).

Um número reduzido de pacientes (apenas 14%) costuma referir auras precedendo as CPC durante o registro vídeo-eletrencefalográfico (vídeo-EEG), provavelmente devido à redução nas doses das drogas antiepilépticas (Dantas & Yacubian, 2001).

As CPC caracterizam-se por reação de parada de atividade, automatismos oroalimentares e gestuais simples ou complexos, com duração superior a 1 minuto (em média, 104 a 313 segundos) (Kotagal et al., 1989; Steinhoff et al., 1998). Os automatismos manuais são, geralmente, ipsilaterais à zona epileptogênica e às vezes, bilaterais. A postura distônica do membro contralateral tem um importante valor lateralizatório, decorrendo do envolvimento dos gânglios da base e da área motora suplementar. Paresia ictal contralateral também tem sido relatada em CPC (Oestreich et al., 1995). Versão cefálica contralateral não é considerada lateralizatória.

Crises do LTE apresentam disfasia e dislexia pós-ictais mais prolongadas e do LTD podem cursar com fala ictal (Steinhoff et al., 1998). Pode haver exacerbação das crises após estresse emocional, privação de sono e próximo ao período menstrual (French et al., 1993; Jorge, 1999). Ao exame neurológico podemos encontrar assimetria contralateral da expressão facial espontânea e déficit de memória (Jones-Gotman, 1991; Cascino et al., 1993).

ELT familiar é uma síndrome descrita recentemente e que apresenta características clínicas superponíveis à ELT mesial, ou sejam: diferentes níveis de gravidade, heterogeneidade genética, presença de raras CTCG ou crise febril (CF) isolada e alteração hipocampal vista à RM em muitos pacientes (Berkovic et al., 1996; Cendes et al., 1998; Kobayashi et al., 2001).

## **ASPECTOS CLÍNICOS DA ELT NA INFÂNCIA**

Estudos clínico-eletrencefalográficos sobre ELT em crianças vem sendo realizados desde 1960 (Chao et al., 1962). Na década anterior, havia sido introduzido o termo "crises psicomotoras" na literatura (Glaser e Dixon, 1956). Este termo englobava condições benignas como a epilepsia rolândica da infância. Somente 10 anos mais tarde é que a etiologia foi dividida em idiopática e sintomática, isto é, epilepsia benigna da infância e ELT (Ounsted et al., 1966).

O conhecimento do quadro clínico da ELT em crianças, porém, teve seu grande avanço a partir de 1990 em estudos de séries de pacientes submetidos à monitorização vídeo-EEG para tratamento cirúrgico. Estas séries mostraram enorme diversidade clínico-eletrencefalográfica e serão descritas abaixo.

Problemas no diagnóstico clínico da ELT em crianças foram levantados por Davidson & Falconer (1975), que descreveram alguns aspectos principais: dificuldade em descrever as auras muitas vezes mal interpretadas pela família, severidade clínica variável em diferentes estágios da vida, perda do seguimento na adolescência e a difícil interpretação do EEG da criança. Ainda hoje estes problemas permanecem em crianças menores (Wyllie, 1995).

Dentre as principais séries, Duchowny et al. (1992) analisaram 16 crianças menores de 12 anos operadas precocemente e descreveram uma tríade clássica: olhar fixo com parada de atividade, fenômenos motores e automatismos comportamentais. O grupo foi dividido por faixa etária e observou-se que as manifestações motoras grosseiras (movimentos tônicos ou clônicos) foram mais frequentes nos lactentes e pré-escolares e automatismos comportamentais estereotipados foram progressivamente mais complexos de acordo com o avanço da idade cronológica. O distúrbio do déficit de atenção (DDA) com ou sem hiperatividade foi o mais evidente problema clínico (75%) associado à epilepsia.

Wyllie et al. (1993) estudaram 14 crianças, também menores de 12 anos, encontrando auras em quase todas. A sensação abdominal ou gustativa foi vista nos pacientes com EMT, automatismos oromandibulares em todos e gestuais menos complexos nos mais jovens. Alguns apresentaram náusea, esforço para vomitar, gemido rítmico, extensão tônica bilateral dos membros e postura distônica (encontrada em metade dos pacientes com EMT). Deficiência mental leve a moderada ou inteligência limítrofe foi vista em um terço dos pacientes.

Brockhaus & Elger (1995) descreveram 29 crianças menores de 16 anos, subdivididas em pré-escolares (18 meses a 6 anos), escolares (7 a 12 anos) e adolescentes (13 a 16 anos). Nos pré-escolares (seis pacientes), o sintoma ictal inicial mais frequente foi reação de despertar e as alterações motoras se destacaram com apresentação variável: movimentos tônicos ou clônicos simétricos, fenômenos atônicos como queda da cabeça, espasmos infantis, automatismos simples seguidos por movimentos versivos e postura distônica. Presença de hipermotricidade e posturas similares às crises do lobo frontal em adultos também estiveram presentes. Nos demais grupos, os achados foram semelhantes aos de adultos, sendo os automatismos progressivamente mais complexos de acordo com a faixa etária, as alterações motoras sendo predominantemente assimétricas, unilaterais ou bilaterais, com movimentos tônicos e/ou clônicos, postura distônica e CTCGS.

Blume et al. (1997), estudando 14 crianças de dois a 12 anos, encontraram CPS em quase todas (medo, sensação abdominal ou aura cefálica) e automatismos em 12 delas (oroalimentares, gestuais e ambulatoriais). Fenômenos motores tônicos ou clônicos foram vistos em 12 e CTCGS em seis delas. A idade média de início foi de 2,6 anos e da

avaliação pré-operatória foi de seis anos. Este estudo chamou a atenção para as CPC que também em crianças raramente cedem espontaneamente e muitas vezes são refratárias ao tratamento clínico.

Em nosso meio, foram estudadas 34 crianças menores de 16 anos com ELT (Pedreira, 1998), subdivididas em três grupos segundo a etiologia: lesões neocorticais (16 pacientes), EMT (16 pacientes) e dupla-patologia (dois pacientes). As auras (CPS), predominantemente sensação epigástrica ascendente, foram referidas por 61,76% das crianças e observadas em apenas 38,10% durante registros vídeo-EEG. O grupo com EMT apresentou aura epigástrica em 77% da casuística, valor estatisticamente significativo em relação ao grupo com lesões neocorticais (18%). As CPC apresentaram duração mais prolongada (estatisticamente significante) no grupo com EMT (78,2 segundos), sendo os valores, entretanto, inferiores aos encontrados em adultos.

Nordli et al. (2001) estudaram a ontogenia das crises parciais na infância através do registro ictal de 123 pacientes. Observaram que a prevalência de auras, automatismos, postura distônica e generalização secundária aumentaram acentuadamente após os seis anos de idade, enquanto que a não-responsividade aumentou após os dois anos. Os autores sugerem que essas características têm limiar para se expressar e que isto é idade-dependente. Por outro lado, clônus assimétrico e postura tônica simétrica diminuíram com o avançar da idade. Concluíram, assim, que existem diferenças importantes na expressão clínica das crises entre crianças (principalmente lactentes) e adultos.

Fogarasi et al. (2002) analisando as manifestações motoras e comportamentais de 15 crianças, de 11 a 70 meses de idade, que foram submetidas à lobectomia temporal, observaram uma correlação linear inversa da taxa de componentes motores com a idade, através da monitorização vídeo-EEG. Todos os pacientes menores de 42 meses tiveram manifestações motoras evidentes com componentes tônicos e mioclônicos e espasmos epilépticos. Quase metade dos pacientes com mais de 42 meses (5 de 11) apresentaram exclusivamente crises hipomotoras (parada súbita da atividade pré-ictal) e/ou automotoras (alteração do comportamento com automatismos oral ou manual).

## EEG INTERICTAL NO ADULTO

Embora Burgerman et al. (1995) não tenham encontrado diferenças significantes nos EEG interictais de superfície de pacientes com ELT mesial versus ELT neocortical, sabe-se que pacientes com EMT têm EEG interictais e ictais típicos, que são expressão da localização do foco epileptogênico na região temporal mesial. Os EEG com registro de superfície mostram atividade epileptiforme (espículas e ondas agudas) na região temporal anterior-médio-basal (F<sub>7</sub>/F<sub>8</sub>, Z<sub>1</sub>/Z<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>). Essas descargas epileptiformes são mais provavelmente expressão de descarga irritativa do córtex parahipocampal, já que o hipocampo é um “campo fechado” e suas descargas são usualmente indetectáveis pelos eletrodos de superfície (Lüders, 1999).

A lateralização da atividade epileptiforme interictal é considerada apenas quando há predomínio de 90% das descargas em LT (Chung et al., 1991; Gilliam et al., 1997). Na ELT, EEG interictais que apresentam anormalidades epileptiformes, atividade delta rítmica intermitente e trens de atividade delta polimórfica máxima nos eletrodos FT<sub>9</sub>/FT<sub>10</sub>, F<sub>7</sub>/F<sub>8</sub> ou T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub> são considerados adequados para a localização (Gambardella et al., 1995a; Gilliam et al., 1997).

Williamson et al. (1993) encontraram anormalidades paroxísticas em 96% de uma série de 64 pacientes com ELT mesial durante monitorização prolongada, sendo a localização na região temporal anterior em 94%. Atividade paroxística interictal bilateral independente ocorreu em 42% dos pacientes com predomínio no sítio de origem da crise em metade deles.

Presença de atividade interictal não epileptiforme (ondas delta) na região temporal tem sido descrita em 30 a 90% dos pacientes com ELT. Pode apresentar-se como atividade delta rítmica intermitente temporal (TIRDA) ou atividade delta polimórfica intermitente temporal (TIPDA). A presença de TIPDA foi encontrada em 20% dos pacientes com epilepsia extratemporal sugerindo cautela no seu uso como valor localizador na avaliação pré-cirúrgica de ELT, sendo considerada, porém, como um bom indicador lateralizador. A presença de TIRDA, entretanto, é altamente específica e indicativa de zona irritativa no LT, tendo também valor lateralizador (Gambardella et al.,



1995b; Geyer et al., 1999). A presença de atividade epileptiforme (espículas e ondas agudas) e não epileptiforme (ondas delta) sugere que a região do cérebro responsável pelas descargas epiléticas também possa produzir ondas lentas patológicas no EEG de superfície.

A presença de bissincronia secundária (surto de espícula-onda generalizados) relaciona-se à idade e o significado clínico decorre da tendência em haver crises generalizadas em idade precoce, não diminuindo a eficácia da lobectomia temporal (Sadler & Blume, 1989).

Em adultos com ELT, o grande objetivo da realização de EEG interictais seriados é a lateralização do foco epileptogênico. Se o paciente tem EEG interictais com descargas epileptiformes unilaterais concordantes com dados clínicos e de neuroimagem, a monitorização vídeo-EEG para registro de crises pode ser desnecessária (Barry et al., 1992; Holmes et al., 1996; Pataria et al., 1998; Cendes et al., 2000). A sensibilidade do EEG interictal tem variado de 25 a 95% (Steinhoff et al., 1998).

Um estudo correlacionando padrões eletrencefalográficos pré- cirúrgicos e o seguimento após lobectomia temporal anterior demonstrou que os melhores resultados foram obtidos nos pacientes com espículas temporais unilaterais em EEG interictais de superfície. O grupo com EEG interictais com espículas temporais bilaterais também obteve melhora com tratamento cirúrgico (76% de melhora). Porém, os pacientes com espículas interictais com espraiamento extratemporal, mesmo que unilateralmente, tiveram pior resposta, sendo que só um terço dos pacientes melhoraram, mesmo com monitorização intracraniana prévia (Barry et al., 1992).

Estudo recente realizado por Cendes et al. (2000), envolvendo 170 pacientes com EMT, demonstrou concordância relevante entre EEG interictais e ictais. Houve apenas 3% de discordância entre os mesmos quanto à lateralização. Em 92% dos pacientes o EEG interictal e ictal concordaram na lateralização, demonstrando então a importância da realização de EEG interictais seriados.

## **EEG ICTAL NO ADULTO**

A forma neurofisiológica mais segura para localização e lateralização do foco epileptogênico é o registro ictal. A análise do EEG ictal na ELT envolve vários aspectos como a morfologia da descarga ictal, seu padrão inicial, duração, localização e lateralização. O padrão ictal inicial mais freqüente é a atividade teta rítmica, sendo observada também atividade delta ou alfa rítmica ou espículas rítmicas. Alteração do padrão inicial com duração  $\geq 3s$  foi definido como primeira mudança ictal inequívoca (Pataria et al., 1998). A atividade teta rítmica muitas vezes ocorre 10 a 20 segundos após o início ictal (Walczak et al., 1992).

A localização pode ser temporal, regional, hemisférica, bilateral lateralizada ou não. Atividade rítmica ictal e ondas lentas pós-ictais são consideradas lateralizatórias quando apresentam uma amplitude duas vezes maior em um hemisfério em relação ao outro. A atenuação pré e/ou pós-ictal também precisa ter metade da amplitude do hemisfério contralateral para ser considerada lateralizatória (Walczack et al., 1992).

O início eletrográfico focal de uma crise tipicamente evolui da seguinte maneira: (I) atenuação focal da atividade do EEG; (II) descarga rítmica rápida focal e de baixa-amplitude; e (III) aumento progressivo da amplitude com lentificação, que se propaga para uma distribuição anatômica regional (Chabolla & Cascino, 2001).

## **EEG INTERICTAL E ICTAL NA INFÂNCIA**

O registro eletrencefalográfico associado a crises clinicamente típicas é a melhor maneira de se detectar o foco epileptogênico em ELT (Blume & Kaibara, 1991).

Crises parciais refratárias são, na maioria das vezes, causadas por anormalidade estrutural do cérebro. Porém, a área epileptogênica pode estar na vizinhança da lesão, não sendo a sua distribuição anatômica necessariamente congruente com a anormalidade estrutural (Blume & Kaibara, 1991).

Atividade epileptiforme focal (espículas) é o achado eletrencefalográfico específico mais comumente correlacionado a crises parciais em registros EEG de superfície pré-cirúrgicos seriados. Espículas focais são apenas indicadores presuntivos de origem das

crises e para confirmação de seu valor estes dados devem ser confirmados com descrição clínica, registro ictal, anormalidades da atividade de base (delta) e neuroimagem (Blume & Kaibara, 1991).

Atividade delta polimórfica focal persistente sugere uma associação com lesão destrutiva também em crianças e esta freqüentemente corresponde ao sítio cirúrgico (Blume & Kaibara, 1991).

O diagnóstico de ELT na infância pode ser difícil, sendo que Davidson & Falconer (1975) já enfatizaram a dificuldade de interpretação e diagnóstico destes registros em crianças mais jovens. Na década de 90, com a monitorização vídeo-EEG, o registro ictal e interictal de pacientes com ELT pôde ser bem detalhado em crianças a serem submetidas à ressecção cirúrgica do LT.

Wyllie et al. (1993) estudaram 14 crianças menores de 12 anos e subdividiram-nas de acordo com a etiologia. No grupo com EMT e displasia cortical os achados EEG interictais e ictais foram semelhantes aos de adolescentes e adultos, com exceção de um paciente, de 6 anos de idade, que teve algumas descargas epileptiformes generalizadas. Porém, no grupo com lesão tumoral, todas as crianças apresentaram achados EEG interictais atípicos como atividade epileptiforme extratemporal ou temporal contralateral e atividade ictal caracterizada por padrão eletrencefalográfico pobremente localizatório ou falsamente lateralizatório de início das crises. O início ictal contralateral foi visto em 2 pacientes. Como estas crianças apresentaram boa evolução pós-operatória concluiu-se que este padrão EEG em tumores possa ser correlacionado com idade e etiologia. Um dado interessante é que os resultados sugerem que eletrodos invasivos parecem não ser importantes na avaliação pré-operatória de crianças com tumores do LT, sendo indicado o uso apenas quando estudos da localização funcional extratemporal são necessários.

No entanto, para os autores Brockhaus & Elger (1995), a expressão EEG da ELT em crianças foi idade-dependente e os achados EEG foram subdivididos de acordo com a faixa etária. No grupo de pré-escolares (menores de 6 anos) predominaram descargas generalizadas e em crianças maiores de 6 anos, os registros ictais e eletrocorticográficos mostraram ondas agudas ou teta rítmicas, focais, predominantemente sobre a região

temporal. Nos pacientes com movimentos tônicos ou clônicos, houve propagação da atividade ictal para regiões extratemporais e para o hemisfério contralateral. Concluindo, crianças menores, mesmo tendo comportamentos ictais atípicos, devem ir para avaliação pré-cirúrgica.

Um estudo de Blume et al. (1997) sobre lobectomia temporal em 14 crianças menores de 12 anos com crises parciais clinicamente típicas mostrou que espículas ativas interictais surgiram do LT epileptogênico em 13 pacientes (93%) e não houve sinais falsamente lateralizatórios, não havendo necessidade de monitorização invasiva. Também foram encontrados paroxismos epileptiformes generalizados em seis pacientes (43%) e atividade delta polimórfica persistente sobre o lobo temporal epileptogênico em 9 pacientes (64%). A implantação de eletrodos profundos foi considerada desnecessária na avaliação pré-cirúrgica destes pacientes. Portanto, estes achados aproximam-se dos dados encontrados em adultos, exceto pela grande porcentagem de atividade epileptiforme generalizada.

O registro ictal de 21 pacientes submetidos à monitorização invasiva a longo prazo mostrou como padrão inicial mais freqüente a presença de atividade beta de baixa amplitude seguida por ritmo teta registrado simultaneamente no local de início e áreas adjacentes. A propagação tendeu a ocorrer de maneira intrahemisférica para o lobo frontal ipsilateral primeiramente e depois para o lobo temporal contralateral via comissura hipocampal. A única diferença entre o grupo menor de 14 anos (8 pacientes) e maior de 18 anos (13 pacientes) foi a maior tendência das crises, neste último, ficarem restritas ao lobo temporal e a menor tendência à generalização secundária no primeiro grupo (Kramer et al., 1998).

No estudo de Pedreira (1998), envolvendo 34 pacientes com ELT sintomática, verificou-se que o registro interictal permitiu a localização da lesão em 41,75% dos pacientes com lesões neocorticais e em praticamente o dobro (81,25%) dos pacientes com EMT. As alterações EEG ictais lateralizaram a lesão nos dois grupos de forma equivalente (66,67% e 68,75%, respectivamente). Porém, a localização no LT ipsilateral foi maior no grupo com EMT (43,75%) do que no grupo com lesões neocorticais (14,28%). A atividade rítmica ictal por 30 segundos permitiu a localização da lesão epileptogênica em 71,42% e

92,80% dos pacientes dos grupos com lesões neocorticais e EMT, respectivamente, tendo, portanto, maior valor localizatório do que as alterações ictais iniciais.

Ebner (1999) ao comparar os achados EEG de 16 crianças versus 50 adultos com EMT notou que todas as crianças (100%) apresentaram ondas lentas intermitentes ipsilaterais à EMT, enquanto 68% dos adultos as apresentaram exclusiva ou predominantemente no LT ipsilateral. As descargas epileptiformes nos adultos foram máximas sobre o LT enquanto 37,5% das crianças tiveram atividade máxima nos eletrodos extratemporais (31,25% ipsilateral e 6,25% contralateral), além de atividade generalizada (12,5%). As descargas ictais foram bem mais localizadas e restritas no LT no grupo adulto (58%) do que no pediátrico (18,75%), havendo predomínio de descargas extratemporais (81,25%) associadas às crises temporais regionais no último grupo. Nenhuma crise na população pediátrica foi registrada no hemisfério contralateral.

A ELT na infância parece apresentar expressão clínica e evolução distintas da ELT em adultos. Poder-se-ia especular que o evento inicial precipitante tenha sido mais marcante levando a maior dano cerebral, o que poderia se refletir nas alterações EEG ictais e interictais. Por outro lado, a própria expressão eletrencefalográfica no cérebro em desenvolvimento poderia explicar estas diferenças.

## **CIRURGIA DE EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL**

A cirurgia de epilepsia em adultos encontra-se bem definida e a EMT é a condição mais comumente associada à epilepsia refratária em adultos, apresentando excelente benefício com tratamento cirúrgico (Sperling et al., 1996; Patariaia et al., 1998).

A introdução de novas técnicas para avaliação da causa e origem da epilepsia, tais como ressonância magnética (RM), vídeo-EEG com monitorização prolongada, técnicas funcionais de imagem como tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), RM com espectroscopia e RM funcional vem aumentando progressivamente a capacidade de investigação neurológica e ajudando a localizar a origem da epilepsia em casos lesionais e também nos “não lesionais” (Berkovic et al., 1991; Kuzniecky et al., 1993). Tais técnicas têm permitido a definição precisa de lesões

epileptogênicas e têm revelado a presença de anormalidades não reconhecidas previamente, tais como displasias corticais e tumores do desenvolvimento. Têm também permitido a visualização e apreciação do papel da esclerose hipocampal como causa de ELT, a qual é facilmente reconhecida e de excelente prognóstico cirúrgico (Cendes et al., 1993b; Cendes et al., 1997). Todas essas descobertas têm aumentado consideravelmente o domínio da terapêutica cirúrgica para epilepsia também na infância.

Quanto ao tratamento cirúrgico da ELT, na ressecção de processos expansivos, os melhores resultados pós-cirúrgicos são obtidos com a realização da retirada da lesão além da exérese da zona epileptogênica, que poderão estar superpostas ou não (Awad et al., 1991).

Nos casos de patologia dupla, ao ser comprovada a epileptogenicidade das duas lesões, deve-se realizar lesionectomia associada a amígdalo-hipocampectomia. Caso só a lesionectomia seja realizada, apenas cerca de 14% dos pacientes poderão evoluir sem crises (Li et al., 1997).

A cirurgia de epilepsia na infância, que tem tido grande impulso na última década, embora seja algo inovador, torna-se para muitas formas de epilepsias refratárias a melhor, se não a única, opção terapêutica (Davidson et al., 1972; Mizrahi et al., 1990; Wyllie et al., 1998). Trata-se de procedimento eficaz, geralmente atingindo-se o controle das crises epilépticas, o que permite a redução dos medicamentos, aliviando os efeitos orgânicos indesejáveis da terapêutica anticonvulsivante que pode também afetar o comportamento e a cognição (Reynolds, 1983; Bourgeois, 1988; Britton et al., 1994; O'Brien et al., 1996).

A melhora na qualidade de vida é finalidade primordial que pode ser obtida até mesmo com controle parcial ou modificação do tipo de crise, tendo então, o tratamento cirúrgico indicação em crianças com deficiência mental ou distúrbio de comportamento (Adams et al., 1990; Guerreiro et al., 1994; Da Costa & Guerreiro, 2000).

## Avaliação Pré-Cirúrgica

- Não invasiva

### 1. EEG

a) **EEG interictal**: É de fundamental importância na avaliação pré-cirúrgica pois, mesmo que lesões estruturais sejam detectadas à imagem, clara correlação eletrofisiológica deve ser estabelecida antes de se considerar a cirurgia (Barry et al., 1992; Cascino et al., 1996; Gilliam et al., 1997). Na ELT, EEG interictais que apresentam anormalidades epileptiformes (espículas ou ondas-agudas), atividade delta rítmica intermitente, trens de atividade delta polimórfica máxima nos eletrodos FT<sub>9</sub>/FT<sub>10</sub>, F<sub>7</sub>/F<sub>8</sub> ou T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>, são considerados adequados para lateralização. Quando menos de 90% das anormalidades epileptiformes bitemporais independentes ocorrem num lobo temporal, os resultados não são considerados lateralizatórios.

b) **EEG ictal (vídeo-EEG)**: Permite a visualização da crise para melhor definição e confirmação do quadro. Esta tecnologia está presente em todos os centros especializados em cirurgia de epilepsia (O'Brien et al., 1996; Blume, 1997).

### 2. Neuroimagem estrutural por RM

A RM tem sido a técnica mais sensível e específica na investigação pré-cirúrgica das epilepsias. Técnicas mais recentes de RM como volumetria, espectroscopia e a seqüência de inversão rápida de fluido (FLAIR) vem trazendo ainda mais progressos na ELT (Cendes et al., 1993a; 1993b; 1997).

### 3. Neuroimagem funcional com SPECT

A precisão diagnóstica do SPECT ictal em adultos varia de 70 a 100% nas epilepsias focais. Índices semelhantes (93%) foram registrados em crianças com ELT (Harvey et al., 1993; Harvey, 1999). O SPECT é importante na confirmação localizatória em pacientes com achados eletrofisiológicos e de imagem concordantes ou não. Neuroimagem funcional por PET (positron emission tomography) não está disponível em nosso meio.

#### 4. Avaliação neuropsicológica

É realizada com a finalidade de se apreciar o grau de déficit funcional existente e seu efeito no desenvolvimento da criança (Reynolds et al., 1983; Adams et al., 1990).

##### - Invasiva

Indicada nos casos em que a localização precisa da lesão epileptogênica por meios não invasivos não é possível. Isto pode ser feito através da inserção subdural de placas ou tiras de eletrodos ou, ainda, pela implantação profunda de eletrodos.

#### **Cirurgia de ELT em crianças**

Lobectomia temporal em crianças com ELT refratária vem sendo especificamente abordada na literatura (Falconer, 1972; Meyer et al., 1986; Hopkins et al., 1991; Adelson et al., 1992; Fish et al., 1993; Duchowny, 1995; Goldstein et al., 1996).

Numa revisão recente, avaliaram-se vários estudos da literatura totalizando 309 crianças e adolescentes com seguimento por um ano no pós-operatório e concluíram que 33 a 80% ficaram livres de crises e que 8 a 43% obtiveram melhora das crises, ou seja, que a eficácia em eliminar ou reduzir as crises variou de 73 a 100% dos casos (Blume et al., 1997).

Há uma tendência significativa em se realizar lobectomia temporal em idades cada vez mais precoces ao invés de aguardar até que o paciente se torne adulto e apresente distúrbios comportamentais com repercussões na vida familiar e social além de distúrbio cognitivo (Shields et al., 1993).

Na série de 40 crianças submetidas à cirurgia por ELT e descritas por Davidson & Falconer (1975), os melhores resultados cirúrgicos foram obtidos quando EMT era a lesão encontrada à cirurgia.

Por outro lado, Duchowny et al. (1992) relataram que EMT foi encontrada em apenas dois de seus 16 pacientes (idade inferior a 12 anos) com ELT submetidos à lobectomia temporal, não impedindo que resultados cirúrgicos excelentes fossem obtidos



em 14 deles. Esses dados permitiram aos autores concluir que a cirurgia na primeira década de vida é altamente benéfica em crianças com ELT refratária.

Mohamed et al. (2001) estudaram 17 crianças e 17 adolescentes que foram submetidos à ressecção temporal ântero-mesial. O índice de pacientes livres de crises foi de 78%, o que permitiu a conclusão de que o prognóstico cirúrgico para lobectomia temporal em crianças e adolescentes é semelhante ao de adultos, apesar da presença de dupla patologia na maioria de seus pacientes, o que não interferiu no prognóstico.

## **ASPECTOS DE NEUROIMAGEM**

Os exames de neuroimagem, especialmente a RM são fundamentais para o diagnóstico etiológico da ELT.

Em adultos, a EMT é, isoladamente, a condição mais frequentemente associada à ELT (60 a 70% das autópsias e séries cirúrgicas) e é a entidade responsável pela maioria dos procedimentos cirúrgicos (Falconer, 1974).

Os tumores de baixo grau de malignidade são cada vez mais diagnosticados como causa de epilepsias refratárias, especialmente na infância, devido ao uso mais difundido da RM que é um método mais sensível que a TC de crânio.

Outras lesões que também podem estar associadas à ELT são as malformações do desenvolvimento cortical, as malformações vasculares (MAV e angioma cavernoso), neurocisticercose e meningoencefalites como a encefalite herpética.

A EMT apresenta incidência de 10 a 20% em crianças submetidas ao tratamento cirúrgico na segunda metade da primeira década de vida e é considerada rara em crianças menores de 5 anos (Wyllie et al., 1993; Brockhaus e Elger, 1995). Por outro lado, é a etiologia mais frequente em alguns estudos, chegando a 70% dos casos de ELT (Mizrahi et al., 1990). Num trabalho com 53 crianças de 2 a 17 anos (média de 10 anos), a RM mostrou a presença de EMT em 57% da casuística levando os autores a afirmarem ser a EMT a lesão mais comum em crianças com ELT refratária e que esta é subdiagnosticada nesta faixa etária, retardando o procedimento cirúrgico (Grattan-Smith et al., 1993).

Ao falar de EMT na infância, deve-se citar sua relação com crise febril complicada (Kuks et al., 1993). Entende-se por crise febril complicada uma crise prolongada (com duração superior a 15 minutos) ou que se repita em 24 horas ou que seja focal (lateralizada) (Van Landingham et al., 1998). Pode estar presente em cerca de 43% dos pacientes com EMT (Pedreira, 1998). Apesar da elevada incidência de crises febris complexas (ou complicadas) em pacientes com EMT, não está bem definido se a crise febril é um fator causal ou um epifenômeno da EMT (Berg et al., 2001).

Os tumores de baixo grau mais frequentemente encontrados na ELT na infância são os tumores neuronais ou glioneurais (ganglioneuroma, ganglioglioma, gangliocitoma, DNET), os oligodendrogliomas e os astrocitomas de baixo grau. Os gangliogliomas e gangliocitomas são lesões gliais mistas, tendo este último predomínio do componente neuronal. Os gangliogliomas são os principais tumores responsáveis por epilepsia de difícil controle medicamentoso de início antes dos 15 anos de idade (Sutton et al., 1983). Apresentam morfologias bastante variáveis à RM (Tampieri et al., 1991). A lesionectomia completa é considerada curativa (Johansson et al., 1981). O crescimento e os achados histológicos sugerem que estes tumores, principalmente os gangliogliomas e DNET, poderiam se originar de uma malformação cortical ou ser o espectro final das displasias corticais (Prayson et al., 1993; Shimbo et al., 1997). Os DNET ocorrem principalmente nas estruturas mesiais do LT. São intracorticais, bem circunscritos, multinodulares e histologicamente não há um consenso se os neurônios que o constituem são neoplásicos, malformados ou displásicos. Caracterizam-se, clinicamente, por CPC refratárias de início na infância (Pedreira, 1998). Os astrocitomas pilocíticos e fibrilares são os mais frequentes em epilepsia, podendo acometer o LT (Pedreira, 1998). O xantoastrocitoma pleomórfico é raro e acomete adolescentes e adultos jovens (Harvey et al., 1997). Os oligodendrogliomas são tumores infiltrativos que acometem crianças numa incidência de 7 a 14% (Wyllie et al., 1993; Brockhaus e Elger, 1995).

A displasia cortical focal foi primariamente descrita no LT (Taylor et al., 1971) e já foi considerada por alguns autores como a causa mais freqüente de ELT refratária em crianças (Duchowny et al., 1992; Duchowny et al., 1995). Atualmente, sabe-se que o LT não é seu local preferencial (Palmini et al., 1991).

Patologia dupla (“dual pathology”) é a presença de uma lesão extrahipocampal além da EMT (Jay et al., 1993; Ho et al., 1998). Vários estudos têm demonstrado que o padrão de perda neuronal no hipocampo é diferente daquele da EMT clássica (Mathern et al., 1996).

Estudo recente (Sztrihai et al., 2002) procurando caracterizar a incidência e a etiologia da ELT em 30 crianças recém-diagnosticadas que foram subdivididas em três grupos, seguindo-se a classificação de Harvey (Harvey et al., 1997): ELT com alterações do desenvolvimento (oito crianças com malformação, disgenesia cortical, cisto aracnóide ou tumor de baixo grau), ELT com EMT/antecedentes significantes (sete crianças com CF complicada, TCE ou meningoencefalite) e ELT criptogênica (15 crianças - 50%).

## **ASPECTOS COMPORTAMENTAIS**

Epilepsia tem, freqüentemente, impacto negativo sobre as funções cognitivas e comportamentais na vida diária da criança (Camfield & Camfield, 1994). Ao contrário da lesão estrutural, o comprometimento funcional (as descargas epiléticas) variam durante o curso da doença e os sintomas neuropsicológicos podem mudar (Lendt, 1999).

Em adultos com ELT, diversas alterações comportamentais e cognitivas têm sido relatadas na literatura e comprovadas no convívio diário. Os testes neuropsicológicos ajudam na lateralização do foco epileptogênico em pacientes com EMT, sendo encontrado déficit de memória verbal quando a lesão é à esquerda e déficit de memória visuo-espacial quando é à direita (Hermann et al., 1997).

Em crianças, principalmente com EMT e displasias corticais, déficit de memória também é observado. Porém, ao comparar o desempenho neuropsicológico de crianças com adultos com epilepsia refratária de início precoce, os resultados mostram um déficit de memória significativamente maior em adultos. Também, o declínio da memória após realização do procedimento cirúrgico, principalmente em ELT à esquerda, parece ser menor em crianças (Lendt, 1999).

Devido ao comprometimento do sistema límbico, as crianças com ELT estão suscetíveis a desordens comportamentais específicas como déficit de atenção com ou sem hiperatividade e alterações de linguagem. A atenção é uma função neurológica complexa que depende de estruturas anatômicas envolvendo o tronco cerebral, córtex e sistema límbico e de neurotransmissores como a dopamina e noradrenalina. A capacidade de atenção é idade-dependente de acordo com a maturidade e os interesses, ou seja, de acordo com a atenção e intenção seletivas diferentes (Kandel et al., 1997). Os distúrbios específicos da linguagem ocorrem em até metade das crianças mais jovens com ELT à esquerda (Moch, 1999).

Outros distúrbios comportamentais, como desajuste social, agressividade, ansiedade e depressão podem estar presentes na ELT e epilepsias extratemporais (Lendt, 1999).

O controle precoce e efetivo das crises é a melhor maneira de evitá-los.



***OBJETIVOS***

Numa amostra de crianças epiléticas refratárias submetidas à avaliação para cirurgia do lobo temporal:

- 1) Analisar e confrontar os resultados dos EEG interictais seriados e dos vídeo-EEG;
- 2) Comparar os dados obtidos dos EEG interictais com os demais exames complementares pré-cirúrgicos, tais como RM, SPECT e avaliação neuropsicológica;
- 3) Estabelecer o valor lateralizatório do EEG interictal.



*CASUÍSTICA E  
MÉTODOS*

## **SUJEITOS**

Fizeram parte desse estudo todos os pacientes com ELT de difícil controle acompanhados no Ambulatório de Epilepsia Infantil da UNICAMP, atendidos entre janeiro de 2000 a maio de 2002, submetidos à avaliação pré-cirúrgica.

### Critérios de inclusão

1. Crianças de 0 a 18 anos que apresentam ELT de difícil controle;
2. Crianças com crises epiléticas refratárias a, pelo menos, dois tratamentos convencionais e a uma associação medicamentosa ou uma das novas drogas antiepiléticas em doses máximas toleradas;
3. Crianças cujos pais concordassem em participar da pesquisa e assinassem o termo de consentimento pós-informação.

### Critérios de exclusão

1. Suspeita ou confirmação de doença progressiva metabólica;
2. Suspeita de não aderência ao tratamento clínico;
3. Não assinatura do termo de consentimento pós-informação.

## **MÉTODOS**

1. ELT foi definida obedecendo-se aos critérios clínicos e EEG propostos pela ILAE (1989) ou segundo a definição estabelecida por exames estruturais de neuroimagem (RM). Observação: considerando-se que crianças apresentam quadro clínico-EEG típico menos freqüentemente que adultos.

2. A determinação de ELT refratária ao tratamento clínico foi estabelecida após a realização adequada de, pelo menos, dois tratamentos com drogas antiepiléticas convencionais em monoterapia, além de uma associação medicamentosa ou uma das novas drogas antiepiléticas em doses máximas toleradas.



3. Realização de EEG interictais seriados, em torno de no mínimo quatro, procurando definir a lateralidade do hemisfério epileptogênico.

Os EEG foram realizados, obedecendo-se às normas internacionais para colocação de eletrodos "Sistema 10-20". Os aparelhos utilizados foram da marca Berger de 16 canais e Nihon Kohden de 14 canais, ambos analógicos; no último ano de pesquisa foram realizados exames no aparelho digital, Nihon Kohden, de 32 canais. As montagens estão 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 pode ser induzida por hidrato de cloral a 10% na dose de 50 a 75 mg/kg. Foram analisados pelo menos quatro traçados de cada paciente. O laudo foi elaborado pela autora e pela orientadora.

Os achados foram categorizados em:

- a. Normal sob vigília, sonolência e/ou sono;
- b. Anormal com alterações epileptiformes: espículas ou ondas agudas focais, multifocais, generalizadas ou espícula- onda lenta;
- c. Anormal com alterações exclusivamente não epileptiformes: ondas lentas focais ou generalizadas, na faixa teta e/ou delta.
- d. Anormal com alterações epileptiformes e não epileptiformes.

4. Monitorização intensiva com vídeo-EEG para registro contínuo de crises e descargas epiléticas. Realização ambulatorial por cerca de 8 horas de registro por dia por 2 a 3 dias ou até registrar crises; nos pacientes em que houvesse necessidade de redução medicamentosa, era feita realização do exame com paciente internado. O aparelho utilizado foi digital Nihon Kohden, de 32 canais. Os laudos foram elaborados pela autora e a orientadora.

5. Comparação com os EEG interictais procurando destacar o valor lateralizatório de cada método (ictal e interictal).

6. Comparação dos achados EEG interictais com os achados de imagem estrutural (RM) e funcional (SPECT), e estudos neuropsicológicos.

7. Análise Estatística (Anexo 3)

- Teste de McNemar para medir a concordância entre os EEG interictal e ictal;
- Teste exato de Fisher para analisar as variáveis lateralização e/ou localização dos EEG interictais do grupo que realizou (11 pacientes) ou não (25 pacientes) vídeo-EEG;
- Para comparar as variáveis entre os grupos segundo a faixa etária ( $\leq 6$  anos ou  $> 6$  anos) foram utilizados os testes de Mann-Whitney para variáveis contínuas e exato de Fisher para variáveis categóricas.



***RESULTADOS***

Foram estudados 36 pacientes com idade mínima de dois anos e máxima de 17 anos no período inicial da investigação neurofisiológica.

Estes pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a realização ou não do registro ictal (vídeo-EEG). O grupo 1 contém 11 pacientes que realizaram EEG interictais e vídeo-EEG e seus dados demográficos estão na Tabela Ia.

**Tabela Ia.** Dados Demográficos – Grupo 1

Ca so	Pac	IdIV (a)	Sx	IdI (a)	CP	CG	Mio	CTCGS	CF	EFN	AFE	TCE	EME	DAEs Atuais	DAEs Ant
1	AAC	16	F	4	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	2	3
2	ALRS	2	F	1	S	S	S	S	N	Normal	N	N	S	2	7
3	DSR	2	M	0	S	S	S	S	N	RDNPM + Hemiparesia E	N	N	S	1	3
4	DMS	17	F	2	S	S	N	S	N	Normal	S	N	N	2	4
5	DFS	14	M	8	S	N	N	S	N	Hemiparesia D	N	N	N	2	3
6	GHAB	15	M	13	S	N	N	S	N	Normal	N	N	N	2	3
7	JLSC	8	M	3	S	N	N	S	N	Normal	S	S	S	2	4
8	PCD	10	M	5	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	2	5
9	RSA	15	M	3	S	N	N	N	N	Normal	N	N	N	1	4
10	SMA	17	F	11	S	S	S	S	N	Normal	N	N	S	2	7
11	TSS	6	F	4	S	N	N	S	N	Normal	N	N	N	1	2

Pac = paciente; IdIV = idade de investigação; Sx = sexo; IdI = idade de início dos sintomas; CP = crises parciais; CG = crises generalizadas; Mio = mioclônicas; CTCGS = crise tônico-clônica secundariamente generalizada; CF = crise febril; AFE = antecedente familiar de epilepsia; EFN = exame físico e neurológico; TCE = antecedente de trauma crânio encefálico; EME = estado de mal epiléptico; DAEs Atuais = drogas antiepiléticas atualmente utilizadas; S = sim; N = não; DAEs Ant = DAEs anteriormente utilizadas.

O grupo 2 contém 25 pacientes e corresponde à tabela Ib. Este grupo não foi submetido à monitorização vídeo-EEG, pois com reajuste de DAEs e/ou introdução de novas DAEs, os mesmos ficaram temporariamente sem crises ou passaram a apresentar longos períodos entre as mesmas, dificultando a redução medicamentosa para o registro ictal.

**Tabela Ib.** Dados Demográficos – Grupo 2

Ca so	Pac	IdIV (a)	Sx	IdI (a)	CP	CG	Mio	CTCGS	CF	EFN	AFE	TCE	EM E	DAEs Atuais	DAEs Ant
12	ABS	16	M	2	S	N	N	N	S	Normal	S	N	N	2	4
13	AP	13	F	2	S	N	N	S	N	DM leve RDNPM	N	N	S	2	4
14	AAS	16	F	3	S	S	N	S	N	Normal	S	N	N	2	3
15	ESS	7	M	4	S	S	N	N	S	Normal	N	N	S	1	2
16	ETS	15	M	5	S	S	N	S	N	Angioma Facial	S	N	N	1	2
17	FOS	9	F	1	S	S	N	N	N	Normal	N	N	N	1	2
18	FTS	13	M	4	S	N	N	N	S	Normal	S	N	N	1	2
19	FVCN	14	M	4	S	S	N	S	S	Normal	N	N	S	1	5
20	HFS	11	M	7	S	N	N	N	N	Manchas	S	N	S	1	1
21	HRDC	5	F	2	S	N	S	N	N	Normal	N	N	S	2	7
22	JAS	6	F	2	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	1	1
23	JCB	11	F	1	S	S	N	S	N	RDNPM	S	N	N	2	3
24	JFL	11	M	10	S	N	N	N	N	Normal	N	N	S	1	3
25	JDM	18	F	4	S	N	N	N	N	Normal	S	N	N	2	4
26	LAT	11	F	4	S	S	N	S	N	Normal	S	N	S	1	3
27	LHSD	6	F	4	S	N	N	S	N	Extrapira- midal E	N	N	S	2	6
28	MLS	12	M	9	S	N	N	S	N	Normal	N	N	N	2	4
29	MS	16	F	1	S	N	N	S	N	Normal	S	N	S	2	5
30	MRG	9	F	7	S	N	N	N	N	Normal	N	N	S	1	1
31	RLC	14	F	1	S	N	N	S	N	Normal	N	S	S	2	8
32	REA	17	M	2	S	N	N	N	N	Normal	S	N	N	1	4
33	SMC	15	F	1	S	N	N	S	S	DM	N	N	N	2	5
34	TCS	14	F	12	S	S	N	N	N	Normal	N	N	N	2	4
35	TP	16	F	2	S	N	N	N	N	Hemipa- resia E	N	N	N	2	6
36	VL	16	M	4	S	N	N	S	S	Normal	N	N	N	2	4

Pac = paciente; IdIV = idade de investigação; Sx = sexo; IdI = idade de início dos sintomas; CP = crises parciais; CG = crises generalizadas; Mio = mioclônicas; CTGS = crise tônico-clônica secundariamente generalizada; dCF = crise febril; AFE = antecedente familiar de epilepsia; EFN = exame físico e neurológico; TCE = antecedente de trauma crânio encefálico; EME = estado de mal-epiléptico; DAEs Atuais = drogas antiepilépticas atualmente utilizadas; DAEs Ant = DAEs anteriormente utilizadas; S = sim; N = não.

Todos os pacientes foram separados de acordo com a faixa etária em  $\leq 6$  anos (grupo A) ou maiores de 6 anos (grupo B) para análise clínica e neurofisiológica. Seus dados constam das tabelas IIa e IIb, respectivamente.

**Tabela IIa.** Aspectos Demográficos de Pacientes com Idade Cronológica  $\leq 6$  anos (Grupo A)

Ca so	Pac	G	IdIV (a)	Sx	IdI (a)	CP	CG	Mio	CTCGS	CF	EFN	AFE	TCE	EME	DAEs Atuais	DAEs Ant	Freq
2	ALRS	1	2	F	1	S	S	S	S	N	Normal	N	N	S	2	7	Diária
3	DSR	1	2	M	0	S	S	S	S	N	RDNPM Hemiparesia E	N	N	S	1	3	Diária
11	TSS	1	6	F	4	S	N	N	S	N	Normal	N	N	N	1	2	Diária
21	HRDC	2	5	F	2	S	N	S	N	N	Normal	N	N	S	2	7	Mensal
22	JAS	2	6	F	2	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	1	1	Mensal
27	LHSD	2	6	F	4	S	N	N	S	N	Extrapiramidal E	N	N	S	2	6	Diária

Pac = paciente; G = grupo; IdIV = idade de investigação; Sx = sexo; IdI = idade de início dos sintomas; CP = crises parciais; CG = crises generalizadas; Mio = mioclônicas; CTCGS = crise tônico-clônica secundariamente generalizada; CF = crise febril; AFE = antecedente familiar de epilepsia; EFN = exame físico e neurológico; TCE = antecedente de trauma crânio encefálico; EME = estado de mal-epiléptico; DAEs Atuais = drogas antiepilépticas atualmente utilizadas; DAEs Ant = DAEs anteriormente utilizadas; Freq = frequência de crises; S = sim; N = não.

**Tabela IIb.** Aspectos Demográficos de Pacientes com Idade Cronológica > 6 anos (Grupo B)

Ca so	Pac	G	IdIV (a)	Sx	IdI (a)	CP	CG	Mio	CTCGS	CF	EFN	AFE	TCE	EME	DAEs Atuais	DAEs Ant	Freq
1	AAC	1	16	F	4	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	2	3	Sem
4	DMS	1	17	F	2	S	S	N	S	N	Normal	S	N	N	2	4	Sem
5	DFS	1	14	M	8	S	N	N	S	N	Hemiparesia D	N	N	N	2	3	Diária
6	GHAB	1	15	M	13	S	N	N	S	N	Normal	N	N	N	2	3	Sem
7	JLSC	1	8	M	3	S	N	N	S	N	Normal	S	S	S	2	4	Diária
8	PCD	1	10	M	5	S	N	N	S	N	Normal	S	N	N	2	5	Sem
9	RSA	1	15	M	3	S	N	N	N	N	Normal	N	N	N	1	4	Sem
10	SMA	1	17	F	11	S	S	S	S	N	Normal	N	N	S	2	7	Sem
12	ABS	2	16	M	2	S	N	N	N	S	Normal	S	N	N	2	4	-
13	AP	2	13	F	2	S	N	N	S	N	DM leve RDNPM	N	N	S	2	4	Mensal
14	AAS	2	16	F	3	S	S	N	S	N	Normal	S	N	N	2	3	Sem
15	ESS	2	7	M	4	S	S	N	N	S	Normal	N	N	S	1	2	Sem
16	ETS	2	15	M	5	S	S	N	S	N	Angioma facial	S	N	N	1	2	Mensal
17	FOS	2	9	F	1	S	S	N	N	N	Normal	N	N	N	1	2	-
18	FTS	2	13	M	4	S	N	N	N	S	Normal	S	N	N	1	2	-
19	FVCN	2	14	M	4	S	S	N	S	S	Normal	N	N	S	1	5	Mensal
20	HFS	2	11	M	7	S	N	N	N	N	Manchas	S	N	S	1	1	-
23	JCB	2	11	F	1	S	S	N	S	N	RDNPM	S	N	N	2	3	-
24	JFL	2	11	M	10	S	N	N	N	N	Normal	N	N	S	1	3	Mensal
25	JDM	2	18	F	4	S	N	N	N	N	Normal	S	N	N	2	4	Sem
26	LAT	2	11	F	4	S	S	N	S	N	Normal	S	N	S	1	3	-
28	MLS	2	12	M	9	S	N	N	N	N	Normal	N	N	N	2	4	-
29	MS	2	16	F	1	S	N	N	S	N	Normal	S	N	S	2	5	Sem
30	MRG	2	9	F	7	S	N	N	N	N	Normal	N	N	S	1	1	-
31	RLC	2	14	F	1	S	N	N	S	N	Normal	N	S	S	2	8	Mensal
32	REA	2	17	M	2	S	N	N	N	N	Normal	S	N	N	1	4	Mensal
33	SMC	2	15	F	1	S	N	N	S	N	DM		N	N	2	5	Mensal
34	TCS	2	14	F	12	S	S	N	N	N	Normal	N	N	N	2	4	Diária
35	TP	2	16	F	2	S	N	N	N	N	Hemiparesia E	N	N	N	2	6	Sem
36	VL	2	16	M	4	S	N	N	S	S	Normal	N	N	N	2	4	-

Pac = paciente; G = grupo; IdIV = idade de investigação; Sx = sexo; IdI = idade de início dos sintomas; CP = crises parciais; CG = crises generalizadas; Mio = mioclônicas; CTCGS = crise tônico-clônica secundariamente generalizada; CF = crise febril; AFE = antecedente familiar de epilepsia; EFN = exame físico e neurológico; TCE = antecedente de trauma crânio encefálico; EME = estado de mal-epiléptico; DAEs = drogas antiepiléticas; DAEs Ant = DAEs anteriormente utilizadas; Freq = frequência de crises; S = sim; N = não; Sem = semanais; - = sem crises.



Quanto ao sexo, o grupo A teve cinco pacientes do sexo feminino e um do masculino. No grupo B, 15 eram do sexo feminino e 15 do masculino. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto ao sexo ( $p= 0,196$ ).

A idade de início mostrou uma tendência (teste exato de Mann-Whitney) a ser menor no grupo A (média: 2,17) do que no grupo B (média: 4,63) ( $p= 0,0938$ ).

Os antecedentes mórbidos pessoais relevantes não tiveram diferença estatisticamente significativa entre os grupos A e B. Antecedente de trauma crânio-encefálico esteve presente em dois pacientes (6,9%) do grupo B e nenhum paciente do grupo A, não apresentando diferença significativa ( $p= 1,000$ ). Estado de mal epiléptico foi visto no grupo A em quatro pacientes (66,67%) e em 11 (37,93%) do grupo B, porém a diferença não foi significativa ( $p= 0,210$ ). Presença de familiares com epilepsia ocorreu em um paciente (16,67%) do grupo A e em 14 (48,28%) do grupo B, sendo a diferença não significativa estatisticamente ( $p= 0,207$ ).

Há um grande predomínio de exame físico e neurológico normais, encontrando-se alteração em apenas nove pacientes (24%). Analisando-se os grupos A e B (teste exato de Fisher), não há diferença significativa entre os mesmos ( $p= 0,627$ ). Em nove pacientes observa-se discreto apagamento do sulco nasogeniano contralateral à lesão estrutural (EMT) durante o riso espontâneo.

Crises parciais (CPs) estiveram presentes em todos os pacientes no decorrer de sua evolução.

Crises generalizadas e/ou mioclonias foram encontradas em três pacientes (50%) do grupo A e 10 (33,33%) do grupo B. Não houve diferença estatisticamente significativa ( $p= 0,645$ ). CTCGS ocorreram em cinco pacientes (83,33%) do grupo A e 17 (56,67%) do grupo B, e a análise estatística (Anexo 3) não mostrou diferença significativa entre os grupos ( $p= 0,370$ ).

Contém os dados comportamentais e a avaliação neuropsicológica dos pacientes do Grupo 1.

**Tabela IIIa.** Distúrbio Comportamental e Avaliação Neuropsicológica do Grupo 1

Caso	Distúrbios Comportamentais e Cognitivos	Avaliação Neuropsicológica
1	Pseudocrises	Déficit de memória verbal e visual
2	Hiperatividade, Agressividade	Hiperatividade, Déficit de atenção, Atraso na fala
3	Hiperatividade, Agressividade, Traços Autistas	Involução cognitiva e neuropsicomotora, Autismo
4	Agressividade, Sonolência	Déficit de memória verbal e visual, evocação tardia
5	Agressividade	-
6	-	Normal
7	Hiperatividade, Déficit Atenção, Agressividade	Hiperatividade, Déficit de atenção
8	Dificuldade Escolar	Déficit de memória visual, fluência verbal e de funções cognitivas
9	-	-
10	Pseudocrises	-
11	Hiperatividade, Déficit Atenção, Agressividade	Hiperatividade, Impulsividade, Alteração na fala

A tabela IIIb contém apenas os distúrbios comportamentais e cognitivos dos pacientes do grupo 2, pois os mesmos não foram submetidos à avaliação neuropsicológica completa.

**Tabela IIIb.** Distúrbio Comportamental e Cognitivo do Grupo 2

Caso	Distúrbios Comportamentais e Cognitivos
12	-
13	DM leve
14	Pseudocrise, agressividade, depressão
15	Hiperatividade
16	Agressividade, Distúrbio de aprendizagem
17	-
18	-
19	Agressividade, Dificuldade escolar
20	-
21	DM, Agressividade, Hiperatividade
22	Hiperatividade
23	Dificuldade escolar
24	Hiperatividade, Dificuldade escolar
25	Depressão
26	-
27	-
28	Hiperatividade (já resolvida)
29	Atraso na fala
30	-
31	-
32	-
33	DM
34	Depressão
35	Agressividade
36	-

DM = deficiência mental.

Apenas oito pacientes do grupo 1 foram avaliados pela equipe de neuropsicologia e déficit de memória verbal e visual foi vista em três pacientes (casos 1, 4 e 8).

Alteração na fala foi encontrada em dois pacientes com tumor do LTE (casos 2 e 11) e um paciente com EMT (caso 29). Pseudocrises foram vistas em três pacientes com EMT (casos 1, 10 e 14), sendo confirmadas por EEG de rotina (caso 14) e telemetria (caso 1). Alterações cognitivas foram nitidamente encontradas em 11 pacientes, tendo sido visto autismo (caso 3) e deficiência mental leve (casos 13, 21 e 23).

Hiperatividade foi observada em nove pacientes, agressividade em 11, dificuldade escolar em 11 e depressão em três.

Uma de nossas pacientes (caso 11) que tinha lesão expansiva no LTE (Anexo 11), apresentou alterações comportamentais tais como hiperatividade e agressividade, com início concomitante às crises epiléticas.

A tabela IVa contém os dados EEG dos pacientes  $\leq 6$  anos (grupo A) e a tabela IVb os dados daqueles com mais de 6 anos (grupo B). Foram descritos os números absolutos de EEG realizados. EEG com AET foram considerados aqueles unilaterais, focais, ipsilaterais à lesão estrutural e/ou funcional. Este padrão foi considerado na análise da localização e/ou lateralização da zona epileptogênica. Não consideramos os EEG normais e padrões não epileptiformes (ANT/ANEET/G) nesta análise. Algumas vezes, o mesmo exame apresentou-se com AET e/ou AEET/AEG/ANEET/G. EEG normais foram encontrados em dois pacientes (33,33%) do grupo A e 16 (53,33%) do grupo B ( $p= 0,658$ ); AET ocorreu em cinco pacientes do grupo A (83,33%) e em 26 (86,67%) do grupo B ( $p= 1,000$ ) (exemplos nos anexos 4, 5 e 6); AET contralateral foi encontrada em três pacientes (50%) do grupo A e em apenas 5 (16,67%) do grupo B ( $p= 0,109$ ). A presença de AEET e/ou AEG apresentou tendência a ser estatisticamente significativa ( $p= 0,182$ ), utilizando-se o teste de Fisher (exemplos nos anexos 7 e 8).

**Tabela IVa.** EEG interictal (número de exames) dos pacientes  $\leq 6$  anos (Grupo A)

Ca so	G	NI	AET	AET Cl	AEET	AEG	ANET	ANE ET/G	AETB	Lat	Loc	Lat + Loc	Total
2	1	0	5	0	1	0	5	0	0	S	S	S	7
3	1	0	4	1	0	1	4	1	0	S	S	S	5
11	1	0	2	2	1	0	0	0	0	N	S	N	4
21	2	4	2	1	1	0	3	3	0	N	N	N	8
22	2	5	0	0	0	0	0	0	0	N	N	N	5
27	2	0	5	0	0	3	5	5	0	S	S	S	5

G = grupo; NI = normal; AET = atividade epileptiforme temporal; AET cl = AET contralateral; AEET = atividade epileptiforme extratemporal; AEG = atividade epileptiforme generalizada; ANET = atividade não epileptiforme temporal; ANEET/G = atividade não epileptiforme extratemporal/generalizada; AETB = AET bilateral; Lat = lateralização; Loc = localização; S = sim; N = não; Total = número de EEG realizados.

**Tabela IVb. EEG interictal (número de exames) dos pacientes > 6 anos (Grupo B)**

Ca so	G	NI	AET	AET Cl	AEET	AEG	ANET	ANE ET/G	AETB	Lat	Loc	Lat + Loc	Total
1	1	0	8	0	4	0	8	4	0	S	S	S	8
4	1	0	12	0	0	0	7	0	0	S	S	S	12
5	1	1	2	0	0	0	2	2	1	N	N	N	4
6	1	0	4	0	1	0	5	2	0	S	S	S	5
7	1	0	1	0	0	4	1	0	0	N	N	N	4
8	1	0	4	0	0	0	4	4	0	S	S	S	4
9	1	0	5	1	1	0	7	0	1	N	S	N	8
10	1	0	4	0	2	3	5	1	0	S	S	S	5
12	2	8	1	0	1	0	0	0	0	N	N	N	9
13	2	2	1	0	0	0	0	2	0	N	N	N	4
14	2	0	5	0	1	0	3	0	1	N	S	N	6
15	2	0	4	0	0	0	4	1	0	S	S	S	4
16	2	0	4	0	0	0	5	0	0	S	S	S	5
17	2	3	1	0	0	0	2	0	0	N	S	N	6
18	2	5	0	0	2	2	0	0	0	N	N	N	8
19	2	4	3	1	0	0	2	1	0	N	S	N	9
20	2	6	1	0	1	0	0	3	0	N	N	N	9
23	2	1	0	0	2	0	1	1	0	N	N	N	5
24	2	0	3	0	0	0	3	4	0	S	S	S	5
25	2	4	5	1	1	0	7	0	0	N	S	N	13
26	2	3	1	0	0	0	1	0	0	N	S	N	5
28	2	1	1	1	1	1	8	10	4	N	N	N	11
29	2	1	3	0	0	0	2	0	0	S	S	S	4
30	2	0	2	1	4	0	3	0	1	N	S	N	4
31	2	0	4	0	0	0	2	2	0	S	S	S	4
32	2	3	2	0	0	0	2	0	0	S	S	S	5
33	2	1	1	0	0	0	4	0	0	S	S	S	5
34	2	0	1	0	0	0	3	3	3	N	N	N	4
35	2	1	0	0	0	0	3	0	1	N	N	N	4
36	2	12	0	0	1	0	2	3	0	N	N	N	15

G = grupo; NI = normal; AET = atividade epileptiforme temporal; AET cl = AET contralateral; AEET = atividade epileptiforme extratemporal; AEG = atividade epileptiforme generalizada; ANET = atividade não epileptiforme temporal; ANEET/G = atividade não epileptiforme extratemporal/generalizada; AETB = AET bilateral; Lat = lateralização; Loc = localização; S = sim; N = não; Total = número de EEG realizados.

Somente os pacientes do grupo 1 foram submetidos à monitorização vídeo-EEG (telemetria) e seus dados estão na tabela V.

**Tabela V.** Telemetria do Grupo 1

<b>Caso</b>	<b>PIT</b>	<b>PIH</b>	<b>PIG/Artef</b>	<b>Lat</b>	<b>Loc</b>	<b>Lat + Loc</b>	<b>Nº de Crises</b>
1	S	-	-	S	S	S	2
2	S	-	S	S	S	S	2
3	-	-	-	N	N	N	2
4	S	-	-	S	S	S	2
5	-	S	-	N	N	N	13
6	-	S	-	S	S	S	1
7	S	-	-	S	S	S	7
8	S	-	-	S	S	S	1
9	-	S	-	S	S	S	1
10	S	-	-	S	S	S	3
11	-	-	S	N	N	N	22

PIT = padrão inicial temporal; PIH = padrão inicial hemisférico; PIG/Artef = padrão inicial generalizado/artefatual; Lat = lateralização; Loc = localização; S = sim; N = não.

Na tabela VI colocamos o principal objetivo do nosso trabalho que é a identificação dos EEG interictais seriados como método de escolha na avaliação neurofisiológica em crianças e adolescentes frente ao registro ictal (vídeo-EEG). Observamos que apesar da telemetria não ser localizatória e/ou lateralizatória em todos os pacientes, os registros interictais foram menos elucidativos por apresentarem elevada porcentagem de atividade extratemporal e/ou generalizada.

**Tabela VI.** EEG Interictal X EEG Ictal do Grupo 1

Caso	Interictal			Ictal		
	Lat	Loc	Lat + Loc	Lat	Loc	Lat + Loc
1	S	S	S	S	S	S
2	S	S	S	S	S	S
3	S	S	S	N	N	N
4	S	S	S	S	S	S
5	N	N	N	N	N	N
6	S	S	S	S	S	S
7	N	N	N	S	S	S
8	S	S	S	S	S	S
9	N	S	N	S	S	S
10	S	S	S	S	S	S
11	N	S	N	N	N	N

Lat = lateralização; Loc = localização; S = sim; N = não.

Analisando os EEG interictais dos grupos 1 e 2 na capacidade de lateralizar e/ou localizar a zona epileptogênica, observa-se que não houve diferença significativa entre eles ( $p= 0,564$ ).

No grupo 1, o EEG interictal foi capaz de lateralizar a zona epileptogênica em sete pacientes (63,64%) e o EEG ictal em oito (72,73%). Ainda no grupo 1, o EEG interictal localizou adequadamente a zona epileptogênica em oito crianças (72,73%) e o EEG ictal em 9 (81,82%). Portanto, a capacidade de lateralização e de localização do EEG ictal foi deficitária em 27,27% (3 pacientes) e do EEG interictal em 36,36% (4 pacientes). Esses dados não foram estatisticamente significativos (teste de McNemar) ( $p= 0,564$ ).



Na tabela VII colocamos os resultados de neuroimagem estrutural (TC e RM) de todos os pacientes.

**Tabela VII.** Neuroimagem Estrutural dos Grupos 1 e 2

Ca so	G	TC	RM
1	1	Normal	Dupla-Patologia (AHD + alteração do desenvolvimento cortical)
2	1	Lesão cística-hipodensa LTE	Tumor LTE (lesão neuroclástica na medular do sulco occipito-temporal E)
3	1	Processo expansivo no LTD	Tumor LTD e região talâmica D
4	1	Normal	AHD
5	1	Normal	Dupla-Patologia (AHE + atrofia LTE e áreas adjacentes)
6	1	Normal	Dupla-Patologia (Lesão expansiva, cística no giro parahipocampal E – Tumor LTE + AHE)
7	1	Normal	Dupla-Patologia (AHE + alteração do desenvolvimento cortical do polo anterior LTE)
8	1	Normal	Dupla-Patologia (AHD +alteração do desenvolvimento cortical)
9	1	Normal	AHD
10	1	Normal	AHD
11	1	Imagem hipodensa LTE	Tumor (lesão cística com nódulos hipercaptantes, sólidos)
12	2	Normal	AHE
13	2	Assimetria ventrículos laterais e substância cinzenta periventricular D (Heterotopia?)	Dupla-patologia (AHE + heterotopia periventricular ao nível núcelo do caudado)
14	2	Normal	AHE
15	2	Normal	-
16	2	Calcificação no LTE. Esclerose tuberosa	-
17	2	Lesão hipodensa LTD – Tumor?	Esclerose tuberosa (lesões no LTE, LTD e região pré-central D)
18	2	Normal	AHD
19	2	Normal	AHE
20	2	Normal	AHD
21	2	Lesões subependimárias + hamartoma RFE	Esclerose tuberosa (hamartomas múltiplos LFE e lobos temporais bilaterais)
22	2	Hipodensidade de contornos bem definidos, não captante junto à asa menor, do esfenóide D, cisto aracnóide?	Cisto aracnóide
23	2	Atrofia LTE	-
24	2	-	AHD
25	2	Normal	AHE
26	2	Normal	-
27	2		Dupla-Patologia (AHD + displasia LTD)
28	2		Hipersinal unicus LTD e giro parahipocampal D, perda da definição substância cinzenta/branca córtex temporal bilateral
29	2		AHE
30	2	Lesão captante, hipodensa, cística, RTE, 0, 2-0, 3cm	Cisto aracnóide (RTE)
31	2		AHE
32	2		AHD
33	2	Normal	AHB
34	2	Normal	-
35	2	DVP à D	AHE
36	2	Normal	AHD

LTE = lobo temporal esquerdo; LTD = lobo temporal direito; AHD = atrofia hipocampal direita; AHE = atrofia hipocampal esquerda; AHB = atrofia hipocampal bilateral.

Observa-se, em primeiro lugar, que a RM é um método diagnóstico bem mais sensível que a TC no diagnóstico etiológico da ELT. Mesmo que a TC consiga demonstrar a presença da lesão, somente a RM fornece dados suficientes para o diagnóstico definitivo. Por exemplo, o paciente número 17 apresentou alterações na TC no LTD sugestivas de lesão tumoral e com a realização de RM pudemos observar alterações em ambos os lobos temporais e uma terceira lesão extratemporal (região pré-central D), sugestivas de esclerose tuberosa. Apenas em 10 pacientes (27,8%) pudemos observar alterações vistas na TC: lesão tumoral (4), lesão cística-neurocisticercose (1), cisto aracnóide (1) e imagem sugestiva de mal-formação (2).

Apenas cinco dos 36 pacientes (13,9%) não realizaram RM. A lesão mais freqüente foi a atrofia hipocampal em 15 pacientes, seguida por dupla patologia (7), tumores (4), esclerose tuberosa (3) e outras.

A tabela VIII corresponde à neuroimagem funcional (SPECT) realizado também durante a crise (registro ictal) para melhor localização do foco epileptogênico. Três pacientes não realizaram o exame.

Apenas um paciente que realizou SPECT interictal não realizou posteriormente o SPECT ictal e vice-versa. Em todos os pacientes que realizaram os dois exames, estes foram concordantes.

**Tabela VIII.** Neuroimagem Funcional do Grupo 1

Caso	SPECT Interictal	SPECT Ictal
1	Hipoperfusão da porção mesial do LTD e FD	-
2	Hipoperfusão LTE	Normoperfusão LTE. Hipoperfusão frontal e parietal E e LTD
3	-	-
4	Hipoperfusão LTD	Hiperperfusão LTD
5	-	Hipoperfusão LTE, parietal e frontal E
6	-	Hipoperfusão cerebelar D
7	Hipoperfusão LTE	-
8	Hipoperfusão do LTD	Hiperperfusão LTE
9	-	Hiperperfusão do LTD
10	-	-
11	Hipoperfusão moderada regiões laterais e mesial LTD	Hiperperfusão LTD
	Hipoperfusão LTE, maior na porção ântero-lateral	Hiperperfusão ântero-lateral LTE com área de hiperperfusão moderada posteriormente no LTE

LTE = lobo temporal esquerdo; LTD = lobo temporal direito; FD = frontal direito; E = esquerdo; D = direito.

Foram submetidos à ressecção cirúrgica sete pacientes do grupo 1, ficando livre de crises (Classe I de Engel) apenas três pacientes (1,4 e 11). Os dados sobre o procedimento cirúrgico são descritos detalhadamente no anexo 1.

Na avaliação do prognóstico quanto as crises no período pós-operatório foi utilizada a Classificação de Engel (Engel et al., 1993), que dividiu os pacientes em quatro grupos (Anexo 2).



*DISCUSSÃO*

O objetivo principal do presente trabalho foi verificar o valor lateralizatório do EEG interictal e compará-lo com o EEG ictal na avaliação pré-cirúrgica de crianças com ELT. Esse objetivo fêz com que os 36 pacientes que compõem a casuística fossem divididos nos grupos 1 (11 pacientes) e 2 (25 pacientes, segundo a realização ou não do EEG ictal). Assim, o grupo 1 foi submetido à avaliação pré-cirúrgica (vídeo-EEG, SPECT e avaliação neuropsicológica) atendendo ao nosso propósito inicial, e o grupo 2 foi constituído por crianças que não passaram pela avaliação, pois obtiveram controle ou melhora considerável de seu quadro epiléptico após o manejo terapêutico.

Uma outra consideração levou-nos a realocarmos os nossos pacientes em grupos distintos (grupos A e B), segundo a faixa etária. Isso porque o cérebro em desenvolvimento parece responder de forma global a um insulto focal e, assim, crianças com faixa etária precoce ( $\leq 6$  anos) podem apresentar comportamento clínico e eletrográfico distinto daquelas com maior idade ( $> 6$  anos). O embasamento desse raciocínio será abordado a seguir.

## **ASPECTOS CLÍNICOS**

Apesar da grande variabilidade na faixa etária (2a 6m até 17 anos), as CPs que caracterizam a ELT em adultos e fazem parte dos critérios clínicos da ILAE estiveram presentes em todos os pacientes no decorrer do acompanhamento clínico. Entretanto, um número considerável de pacientes apresentou também crises generalizadas (13 crianças), inclusive mioclonias. Analisando-se em conjunto as crises generalizadas e mioclônicas, estas foram encontradas no grupo A em três pacientes (50%) e no grupo B em 10 pacientes (34,48%). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Observa-se, todavia, a maior frequência no primeiro grupo (A). Acreditamos que não encontramos diferença estatística pelo pequeno tamanho amostral do grupo A.

As mioclonias ocorreram principalmente em pacientes com idade inferior a dois anos, antecedendo as CPs, vindo de encontro à consideração de que o cérebro em desenvolvimento costuma responder clinicamente de forma global a um insulto localizado. Essa idéia foi inicialmente introduzida por Chugani et al. (1993) que realizaram estudos funcionais com PET (Positron Emission Tomography) em pacientes com espasmos infantis

(mioclonias) submetidos ao tratamento cirúrgico e encontraram alterações localizadas. Os autores sugeriram que, nessa idade precoce, a manifestação epiléptica generalizada pode ser consequência de insulto focal ao cérebro, pois o anátomo-patológico das áreas anormais ao PET revelou displasia cortical na maioria dos pacientes. A coexistência de mioclonias e CPs parece ser evento raro (Koutroumanidis et al., 1999).

Crises secundariamente generalizadas estiveram presentes nos dois grupos, não havendo predomínio segundo a faixa etária.

Estudo recente (Nordli et al., 2001) sobre a ontogenia de CPs em lactentes e crianças jovens concluiu que existem diferenças importantes na expressão clínica de crises epiléticas entre crianças e adultos. As crises mioclônicas, por exemplo, costumam diminuir em frequência com o avançar da idade, ao passo que as crises secundariamente generalizadas e as manifestações clássicas das CPs de ELT, como postura distônica, costumam aumentar em frequência com a idade.

Crise febril esteve presente em apenas cinco pacientes do grupo B e a maioria tinha AH, mostrando-se condizente com os trabalhos que demonstram uma provável relação causa/efeito (Sagar & Oxbury, 1987; Meencke & Veith, 1991; Cendes et al., 1993a; French et al., 1993). Curioso no presente estudo é que nenhum dos pacientes com idade de investigação inferior a seis anos apresentou história de crise febril. A nossa amostra, entretanto, é pequena e apenas nos permite inferir que antecedente de crise febril parece apresentar certa correlação com a faixa etária, não possibilitando conclusão mais definitiva sobre o assunto.

Os dois pacientes que tiveram TCE apresentam AH (pacientes 7 e 31). Um deles (paciente 7) além da AH ipsilateral à região da fratura, apresenta uma lesão no polo anterior do LT ipsilateral sugestiva de displasia cortical ou gliose. Estudos mostram que há associação entre TCE precoce (antes dos cinco anos de idade) e EMT (Mathern et al., 1994; Marks et al., 1995). A presença de TCE grave e significativo parece diminuir a possibilidade do paciente ficar livre de crises após lobectomia temporal anterior (Schuh et al., 1998).

A frequência de crises mostrou-se variável, sete pacientes tendo crises diárias, 11 com crises semanais e nove com crises mensais. Os demais se encontram momentaneamente sem crises. O paciente 12, por exemplo, após anos de refratariedade clínica, obteve controle das crises com uso de clobazam. Estudos por neuroimagem (RM) medindo o volume de amígdala e hipocampo, sugerem que a frequência de crises e/ou a duração da epilepsia não causam aumento da atrofia do hipocampo ou da amígdala (Cendes et al., 1993c). Embora alguns estudos afirmem que estes não são fatores de risco relevantes no seguimento pós-operatório de pacientes com EMT (Kilpatrick et al., 1999), outros estudos (Prevedello et al., 2000) sugerem que menor intervalo de tempo com crises poderia levar a melhores prognósticos (Classe I de Engel) (Anexo 2).

## **ASPECTOS EEG**

### *EEG ictal*

O EEG ictal (registro vídeo-EEG) é considerado o padrão ouro na localização e lateralização do foco epileptogênico. Neste estudo, obtivemos 72,73% de localização e lateralização por este método. O fato do vídeo-EEG não ter ajudado nos demais casos (27,27%) deve-se às intercorrências durante o exame, como artefatos musculares (caso 5), limitação do registro de superfície em captar a atividade elétrica, ou à rápida propagação da atividade epiléptica para áreas adjacentes ou contralaterais (casos 3 e 11).

Estudos realizados com implantação de eletrodos profundos evidenciam dois caminhos para a propagação da descarga epiléptica que se origina no lobo temporal: (i) a partir de estruturas mesiais de um lobo temporal para áreas frontais mesiais homolaterais e daí, provavelmente via corpo caloso, para áreas adjacentes contralaterais e finalmente para o lobo temporal contralateral; (ii) a propagação de um lobo temporal também pode atingir o outro sem necessariamente passar pelo lobo frontal (Saint-Hilaire & Lee, 2000). Talvez, em crianças menores, esta propagação para o lobo frontal seja mais rápida e mais frequente, justificando os aspectos clínicos de pacientes com ELT que podem apresentar crises posturais sugestivas de origem no lobo frontal, conforme descrito por Brockhaus e Elger (1995). O paciente 11 da presente casuística ilustra esse achado clínico.

Focalizando o grupo 1 que realizou vídeo-EEG, nota-se que o registro ictal superou ligeiramente o interictal tanto na lateralização quanto na localização da zona epileptogênica não havendo, porém, diferença estatisticamente significativa. Em crianças, devido ao cérebro em desenvolvimento responder de forma muitas vezes global a um insulto focal, tanto o registro ictal quanto o interictal podem ter uma apresentação mais difusa ou generalizada. Embora haja estudos em adultos afirmando que EEG interictais seriados com descargas epileptiformes consistentemente unilaterais, juntamente com estudos de neuroimagem concordantes sejam suficientes para indicação cirúrgica (Barry et al., 1992; Patarraia et al., 1998; Cendes et al., 2000), em crianças não há relato disponível. Talvez os adolescentes com AH unilateral e EEG interictais persistentemente focais e concordantes com a RM possam seguir esta conduta. Apesar das considerações, no presente trabalho esperávamos encontrar grande diferença entre os EEG ictais e interictais, uma vez que o registro ictal detecta com maior precisão o início da crise e o EEG interictal freqüentemente mostra alterações eletrográficas pouco localizatórias na infância. Essa expectativa, entretanto, não se concretizou e isso, provavelmente se deve à pequena casuística desse trabalho, ou ao fato de que os EEG interictais seriados realmente têm grande valor na lateralização e localização do foco epileptogênico em crianças com ELT.

#### *EEG interictal*

O EEG interictal da criança é bastante variável e de difícil interpretação. Deve-se considerar a faixa etária, o estágio do sono e/ou sonolência e saber definir os padrões clássicos das epilepsias benignas da infância.

No adulto com ELT, encontramos predomínio de atividade interictal nas regiões temporais (Williamson et al., 1993). No presente estudo, também houve predomínio de atividade epileptiforme temporal, apesar de alguns pacientes apresentarem EEG com atividade epileptiforme bilateral, contralateral, atividade epileptiforme extratemporal (AEET) ou atividade epileptiforme generalizada (AEG). AEG coexistente com ELT é rara em adultos. Em um estudo envolvendo 350 pacientes com ELT submetidos à ressecção cirúrgica, apenas dois deles tiveram epilepsia primariamente generalizada coexistente (Diehl et al., 1998; Koutroumanidis et al., 1999). No presente trabalho, apenas um paciente do grupo 1 (caso 10) permaneceu com AEG após a ressecção temporal.



Analisando-se conjuntamente AEET e AEG, observa-se que essas descargas predominaram no grupo com idade menor ou igual a seis anos e esse dado apresentou tendência a ser estatisticamente significativo (exemplo nos anexos 7 e 8).

A realização de EEG seriados no presente estudo, assim como no trabalho de Wyllie et al. (1993), mostrou que na criança os EEG são menos localizatórios do que em adultos. Assim, isto pode ser reflexo de vários fatores: (i) resposta própria do cérebro em desenvolvimento e (ii) variabilidade de fatores etiológicos nessa faixa etária: tumores, displasia cortical focal, esclerose tuberosa e meningocencefalite além da EMT, ou até mesmo um predomínio de diferentes fatores etiológicos associados levando à dupla-patologia (Mohamed et al., 2001). Porém, mesmo em trabalhos em que somente a EMT é abordada, a presença de AEET e/ou AEG é elevada, sugerindo que o grupo pediátrico representaria um tipo diferente de ELT mesial com início precoce de crises e um curso diferente do grupo adulto. Uma questão a ser respondida é se a ELT na infância traduz um evento precipitante inicial mais marcante levando a dano cerebral mais difuso, o que se reflete sobre as mudanças nos EEG interictais e ictais, ou se essas diferenças nos achados EEG do grupo pediátrico seriam explicadas apenas pela diferente manifestação da atividade elétrica no cérebro em desenvolvimento. A resposta poderia ser obtida com um estudo longitudinal que comparasse as prováveis mudanças na atividade EEG com o decorrer da idade no mesmo indivíduo com EMT (Ebner et al., 1999).

Considerando-se apenas a presença de atividade epileptiforme, os EEG interictais desse estudo foram capazes de lateralizar e localizar a zona epileptogênica na maioria dos pacientes. Usando-se um critério em que 80% dos EEG com foco epileptogênico unilateral localizam a lesão, obtivemos um total de 23 pacientes (63,66%) com localização evidente. Quanto à lateralização, o critério utilizado foi o de 90% dos EEG unilaterais coincidentes com o sítio da lesão estrutural pela neuroimagem e obtivemos um total de 15 pacientes (41,66%) com lateralização evidente (Chung et al., 1991; Gilliam et al., 1997).

Nordli et al. (2001), em estudo sobre CPs de forma geral, observaram que CPs originando-se de regiões anteriores do cérebro tenderam a aumentar com a idade, enquanto aquelas provenientes de regiões posteriores tenderam a diminuir com a idade. Isto

corresponde à descrição de Gibbs (Gibbs, 1958) sobre a migração da descarga epileptiforme interictal das regiões posteriores para as anteriores com o decorrer do processo maturacional da criança.

Atividade não epileptiforme temporal (ANET) não foi considerada no processo de análise de lateralização e localização dos EEG porque não há consenso sobre a sua absoluta valorização, apesar de alguns pacientes de nossa casuística apresentarem ANET intermitente ou ANET contínua sobre a região estruturalmente alterada (Anexo 9). A identificação sobre o sítio da lesão esteve presente na grande maioria dos pacientes (30/36) da presente casuística, podendo colaborar para a lateralização e localização da zona epileptogênica.

Nesse estudo, atividade não epileptiforme extratemporal e/ou generalizada não mostrou uma difusão tão evidente (18 de 36 pacientes) quanto a atividade epileptiforme.

## **ETIOLOGIA**

Quanto à etiologia, a mais comum encontrada no presente estudo foi AH (Anexo 10), seguida por dupla-patologia e tumor. Quando observamos o grupo de crianças com idade inferior a seis anos (grupo A), não detectamos nenhum paciente apresentando AH isoladamente, corroborando o achado de séries compostas por crianças com idades precoces, nas quais a AH perde em frequência para tumores e displasias corticais (Duchowny et al., 1992; Wyllie et al., 1993; Pedreira, 1998). Assim, ao contrário das séries de adultos (Sagar & Oxbury, 1987; Meencke & Veith, 1991; Cendes et al., 1993d), em que EMT é a entidade mais frequentemente associada à ELT, em crianças menores, entidades como tumores ou duas condições associadas (dupla-patologia) costumam ser mais encontradas. Neste estudo, a AH foi a etiologia mais frequente considerando-se principalmente o grupo  $\geq 6$  anos.

Em um estudo com 17 crianças e 17 adolescentes com ELT, Mohamed et al. (2001) encontraram anormalidades no neocórtex temporal ipsilateral à EMT em todas as crianças e em 60% dos adolescentes. A comprovação histopatológica de dupla-patologia

com achados de displasia cortical leve a moderada ocorreu em 79% dos pacientes. O fato de que muitas crianças apresentam lesões temporais ou extra-temporais além da AH também embasa o achado de padrões clínicos e EEG mais diversificados nessa faixa etária.

## **ASPECTOS COMPORTAMENTAIS**

Na criança com ELT, além das alterações de memória verbal e visuo-espacial em LTE e LTD, respectivamente, há outros comprometimentos como atenção e linguagem.

Pacientes com início das crises epilépticas na infância têm, a longo prazo, maior risco de problemas sociais e educacionais e aqueles com refratariedade têm maior risco de morte súbita (Sillanpää et al., 1998).

Lindsay et al. (1979) citaram alguns fatores adversos que comprometem o desempenho social da criança com ELT como QI menor que 90, necessidade de escola especial, início das crises antes dos dois anos, CPC diárias, cinco ou mais crises TCG e síndrome hipercinética. Portanto, devemos estar atentos para esses aspectos que podem sugerir uma evolução ruim.

Eventos não epilépticos (pseudocrises) também ocorrem em crianças e, principalmente, em adolescentes. Estes foram observados em três pacientes adolescentes do sexo feminino com AH (casos 1, 10 e 14).

Distúrbios pervasivos do desenvolvimento podem se associar com ELT na infância (Szabo et al., 1999). Dois de nossos pacientes apresentaram surtos psicóticos reversíveis (pacientes 7 e 8) antes da cirurgia. A importância desse conhecimento reflete-se no fato de que a cirurgia em ELT na infância parece não ter efeito sobre o comportamento, mesmo quando bem sucedida (Szabo et al., 1998; Szabo et al., 1999). Em adultos, ao contrário, a lobectomia temporal parece reverter as anormalidades comportamentais (Falconer, 1973).

Duas outras crianças da presente casuística tornaram-se muito agressivas e agitadas após a cirurgia (pacientes 2 e 11). e ambas apresentaram a curiosidade de terem tido tumor como causa da ELT, sendo ganglioglioma o histopatológico de uma delas. Psicose ocorrendo após a ressecção de ganglioglioma ou DNET em ELT já foi relatada (Andermann et al., 1999) e os autores propuseram que este fato possa decorrer de “normalização forçada”.



*CONCLUSÕES*

1. Os EEG interictais mostraram a presença de atividade epileptiforme temporal na maioria dos pacientes, independentemente da faixa etária [em 83% (5/6) dos pacientes do grupo A ( $\geq 6$  anos) e em 86% (26/30) do grupo B ( $> 6$  anos)];
2. O estudo vídeo-EEG foi capaz de lateralizar e localizar a atividade epileptiforme ictal em 73% dos pacientes;
3. Apesar da pequena casuística, não observamos diferenças significativas na lateralização e localização entre o EEG interictal seriado e o vídeo-EEG, porém analisando-se os grupos 1 e 2 notamos grande variabilidade EEG sendo o vídeo-EEG necessário na avaliação pré-cirúrgica de crianças com ELT;
4. Os EEG interictais mostraram a presença de maior quantidade de atividade epileptiforme extratemporal e/ou generalizada no grupo  $\leq 6$  anos (tendência a ser estatisticamente significativo);
5. Apenas pacientes apresentou EEG interictais com atividade epileptiforme contralateral à zona epileptogênica;
6. A maioria dos pacientes com EEG interictais com atividade epileptiforme contralateral era composta por adolescentes com AH;
7. O EEG interictal seriado mostrou ser um recurso diagnóstico importante, associado ao vídeo-EEG, na avaliação pré-cirúrgica de crianças com ELT;
8. Todos os pacientes que realizaram RM apresentaram lesão estrutural porém, apenas em 15 pacientes (42%) os EEG interictais foram capazes de lateralizar e localizar a lesão;
9. A etiologia mais frequente foi AH (15 pacientes  $>6$  anos), seguida por dupla patologia (7 pacientes);

10. SPECT foi concordante com a RM em todos os pacientes (8 realizaram o exame) porém, em apenas 5 destes os EEG interictais foram capazes de lateralizar e localizar a lesão;
11. Crises parciais estiveram presentes em todas as faixas etárias no decorrer da evolução do quadro epilético;
12. Pacientes com idade menor ou igual a seis anos tiveram maior frequência de crises generalizadas, embora sem diferença estatisticamente significativa (casuística pequena);
13. As mioclonias ocorreram principalmente nos pacientes menores de seis anos, algumas vezes precedendo cronologicamente as CPs, confirmando a possibilidade de serem geradas por lesões focais no LT;
14. Distúrbios comportamentais e cognitivos foram observados em 2/3 dos pacientes (24/36) sendo condizentes com a literatura.



*REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS*

ADAMS CBT, BEARDSWORTH ED, OXBURY SM, OXBURRY JM, FENWICK PBC. Temporal lobectomy in 44 children: outcome and neuropsychological follow-up. *J Epilepsy* 1990; 3(Suppl. 1):157-168.

ADELSON PD, PEACOCK WJ, CHUGANI HT, COMAIR YG, VINTERS HV, SHIELDS WD, SHEWMON DA. Temporal and extended temporal resections for the treatment of intractable seizures in early childhood. *Pediatr Neurosurg* 1992; 18:169-178.

ANDERMANN LF, SAVARD G, MEENCKE HJ, McLACHLAN R, MOSHE S, ANDERMANN F. Psychosis after resection of ganglioglioma or DNET: evidence for no association. *Epilepsia* 1999; 40(1):83-87.

AWAD IA, ROSENFELD J, AHL J, HAHN JF, LÜDERS H. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies and seizure outcome. *Epilepsia* 1991; 32:179-186.

BARRY E, SUSSMAN NM, O'CONNOR MJ, HARNER RN. Presurgical electroencephalographic patterns and outcome from anterior temporal lobectomy. *Arch Neurol* 1992;49:21-27.

BERG AT, SHINNAR S, LEVY SR, TESTA FM, SMITH-RAPAPORT S, BECKERMAN B. Early development of intractable epilepsy in children. *Neurology* 2001; 56:1445-1452.

BERKOVIC SF, ANDERMANN F, OLIVIER A, ETHIER R, MELANSON D, ROBITAILLE T, KUZNIECKY R, RETERS T, FEINDEL T, FEINDEL W. Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1991; 29:175-182.

BERKOVIC SF, McINTOSH A, HOWELL A, MITCHELL A, SHEFFIELD LJ, HOPPER JL. Familial Temporal Lobe Epilepsy: A Common Disorder Identified in Twins. *Ann Neurol* 1996; 40:227-235.

BLUME WT. Temporal lobe epilepsy surgery in childhood: rationale for greater use. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:95-98.

BLUME WT, KAIBARA M. Localization of epileptic foci em children. *Can J Neurol Sci* 1991; 18:570-572.



BLUME WT, GIRVIN JP, MCLACHLAN RS, GILMORE BE. Effective temporal lobectomy in childhood without invasive EEG. *Epilepsia* 1997; 38(2):164-167.

BOURGEOIS BFD. Problems of combination drug therapy in children. *Epilepsia* 1988; 29(Suppl.3):20-24.

BRITTON JW; CASCINO GD, SHARBROUGH FW, KELLY PJ. Low-grade glial neoplasm and intractable partial epilepsy: efficacy of surgical treatment. *Epilepsia* 1994; 35:1130-1135.

BROCKHAUS A, ELGER CE. Complex Partial Seizures of Temporal Lobe Origin in Children of Different Age Groups. *Epilepsia* 1995; 36(2):1173-1181.

BURGERMAN RS, SPERLING MR, FRENCH JÁ, SAYKIN AJ, O'CONNOR MJ. Comparison of Mesial Versus Neocortical Onset Temporal Lobe Seizures: Neurodiagnostic Findings and Surgical Outcome. *Epilepsia* 1995; 36(7):662-670.

BUSTAMANTE VCT. SAKAMOTO, AC. Epilepsias do lobo temporal: características clínicas e semiologia crítica ao vídeo-EEG. Vídeo-eletrencefalografia. Fundamentos e Aplicação na Investigação das Epilepsias. Lemos Editorial, São Paulo, 1999; 73-82.

CAMFIELD PR, CAMFIELD CS. The prognosis of childhood epilepsy. *Pediatric Neurology* 1994; 1(2):102-110.

CASCINO GD, LUCKSTEIN RR, SHARBROUGH FW, JACK CR. Facial asymmetry, hippocampal pathology, and remote symptomatic seizures: a temporal lobe epileptic syndrome. *Neurology* 1993; 43:725-727.

CASCINO GD, TENERRY MR, SO EL, SHARBROUGH FW, SHIN C, LEGERLUND TD, ZUPANC ML, JACK CR. Routine EEG and temporal lobe epilepsy: relation to long-term EEG monitoring quantitative MRI and operative outcome. *Epilepsia* 1996; 37:651-656.

CENDES F, ANDERMANN F, DUBEAU F, GLOOR F, EVANS A, et al. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures and temporal lobe epilepsy: na MRI volumetric study. *Neurology*, 1993a; 43:1083-1087.

CENDES F, ANDERMANN F, GLOOR P, EVANS A, JONES-GOTMAN M, WATSON G, MELANSON D, OLIVIER A, PETERS T, LOPES-CENDES I, LEROUX G. MRI volumetric measurements of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1993b; 43:710-725.

CENDES F, ANDERMANN F, GLOOR P, LOPES-CENDES I, ANDERMANN E, MELANSON D, JONES-GOTMAN M, ROBITAILLE Y, EVANS A, PETERS T. Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures?. *Ann Neurol* 1993c; 34:795-801.

CENDES F, LEPROUX F, MLANSON D, ETHIER R, EVANS A, PETERS T, ANDERMANN F. MRI of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 1993d;17:206-210.

CENDES F, CARAMANOS Z, ANDERMANN F, DUBEAU F, ARNOLD DL. Proton magnetic resonance spectroscopic imaging and magnetic resonance imaging volumetry in the lateralization of temporal lobe epilepsy: a series of 100 patients. *Ann Neurol* 1997; 42:737-746.

CENDES F, LOPES-CENDES I, ANDERMANN E, ANDERMANN F. Familial temporal lobe epilepsy: a clinically heterogeneous syndrome. *Neurology* 1998; 50:554-557.

CENDES F, LI LM, WATSON C, ANDERMANN F, DUBEAU F, ARNOLD DL. Is ictal recording mandatory in TLE? Not when interictal EEG and hippocampal atrophy coincide. *Arch Neurol*, 2000; 57 (4): 497-500.

CHABOLLA DR, CASCINO GD. Clinical use of the electroencephalogram in the diagnosis of epilepsy. In: WYLLIE E, ed. *The treatment of epilepsy: principles and practice*. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 193-208.

CHAO D, SEXTON JÁ, PARDO LSS. Temporal Lobe Epilepsy in Children. *J Pediatr* 1962; 60:686-693.

CHUGANI HT, SHEWMON DA, SHIELDS WD, SANKAR R, COMAIR Y, VINTERS HV, PEACOCK WJ. Surgery for intractable infantile spasms: Neuroimaging Perspectives. *Epilepsia* 1993; 34(4):764-771.

CHUNG MY, WALCZAK TS, LEWIS DV, DAWSON DV, RADTKE R. Temporal lobectomy and independent bitemporal interictal activity: what degree of lateralization is sufficient? *Epilepsia* 1991; 32:195-201.

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30(4):389-399.

DA COSTA JC, GUERREIRO MM. Cirurgia de Epilepsia na Infância. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, Cendes F, Lopes-Cendes I. *Epilepsia*. São Paulo: Lemos Ed., 2000; 395-412.

DANTAS FG, YACUBIAN EMT. Auras na Epilepsia do Lobo Temporal. *Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology* 2001; 7(1):13-17.

DAVIDSON S, FALCONER MA, STROUD CE. The place of surgery in the treatment of epilepsy in childhood and adolescence: a preliminary report in 13 cases. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14:796-803.

DAVIDSON S, FALCONER MA. Outcome of surgery in 40 children with temporal-lobe epilepsy. *Lancet* 1975;1(7919):1260-1263.

DIEHL B, WYLLIE E, ROTHNER D, BINGAMAN W. Worsening seizures after surgery for focal epilepsy due to emergence of primary generalized epilepsy, *Neurology* 1998; 51:1178-1180.

DUCHOWNY M, LEVIN B, JAYAKAR P; RESNICK T, ALVAREZ L, MORRINSON G, DEAN P. Temporal lobectomy in early childhood. *Epilepsia* 1992; 33(2):298-303.

DUCHOWNY M. Epilepsy surgery in children. *Current opinion in neurology* 1995; 8:112-116.

EBNER A. EEG in temporal lobe epilepsy children versus adults – are there age specific differences? EUREPA – Teaching Course in Temporal Lobe Epilepsy in Children. Assapheum Bielefeld-Bethel. The 10<sup>th</sup> International Bethel – Cleveland Clinic Epilepsy Symposium 1999; April 14-18.

ENGEL JJr. Clinical neurophysiology, neuroimaging and surgical treatment of epilepsy. *Eur Opin Neurol* 1993a; 6:240-249.

ENGEL J Jr, VAN NESS PC, RASMUSSEN TB, OJEMANN LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: ENGEL JJr (ed). *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Second Edition. New York: Raven Press, 1993: 609-621.

FALCONER MA. Significance of surgery for temporal lobe epilepsy in childhood and adolescence. *J Neurosurg* 1970; 33:233-251.

FALCONER MA. The place of surgery for temporal lobe epilepsy in children. *Brit Med J* 1972;2:631-635.

FALCONER MA. Reversibility by temporal-lobe resection of the behavioral abnormalities of temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 1973; 289:451-455.

FALCONER MA. Mesial temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy. A etiology, treatment, and prevention. *Lancet* 1974; 2(7883):767-770.

FISH DR, SMITH SJ, QUESNEY LF, ANDERMANN F, RASMUSSEN T. Surgical treatment of children with medically intractable frontal or temporal lobe epilepsy: results and highlights of 40 years' experience. *Epilepsia* 1993; 34(2):244-247.

FOGARASI A, JOKEIT H, FAVERET E, JANSZKY J, TUXHORN I. The Effect of Age on Seizure Semiology in Childhood Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(6):638-643.

FRENCH JA, WILLIAMSON PD, THADANI VM, DARCEY TM, MATTSON RH, SPENCER SS, SPENCER DD. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993; 34:774-780.

GAMBARDELLA A, GOTMAN J., CENDES F, ANDERMANN F. The relation of spike foci and clinical characteristics to different patterns of mesial temporal atrophy. *Arch Neurol* 1995a; 52:287-293.

GAMBARDELLA A, GOTMAN J., CENDES F, ANDERMANN F. Focal Intermittent Delta Activity in Patients with Mesiotemporal Atrophy: a reliable marker of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1995b; 36(2):122-129.

GEYER JD, BILIR E, FAUGHT RE, KUZNIECKY R, GILLIAM F. Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region. *Neurology* 1999; 52:202-205.

GIBBS FA. Differentiation of mid-temporal, anterior temporal and diencephalic. In: *Temporal Lobe Epilepsy*. BALDWIN M and BAILEY P, eds. Charles C. Tomas, Springfield, IL 1958; 109-117.

GILLIAM F, BAROLING S, BILIR E, THOMAS J, FAUGHT E, MORAWETZ R, PALMER C, HUGG J, KUZNIECKY R. Association of combined MRI, interictal EEG, and ictal EEG. Results with outcome and pathology after temporal lobectomy. *Epilepsia* 1997; 38(2):1315-1320.

GILLIAM F, WYLLIE E, KASHDEN J, FAUGHT E, KOTAGAL P, BEBIN M, WISE M, COMAIR Y, MORAWETZ R, KUZNIECKY R. Epilepsy surgery outcome: comprehensive assessment in children. *Neurology* 1997; 48:1368-1374.

GLASER GH, DIXON MS. Psychomotor seizures in childhood: a clinical study. *Neurology* 1956; 6:646-655.

GOLDSTEIN R, HARVEY AS, DUCHOWNY M, JAYAKAR P, ALTMAN N, RESNICK T, LEVIN B, DEAN P, ALVAREZ L. Preoperative clinical, EEG, and imaging findings do not predict seizure outcome following temporal lobectomy in childhood. *J Child Neurol* 1996; 11:445-450.

GRATTAN-SMITH JD, HARVEY AS, DESMOND PM, CHOW CW. Hippocampal Sclerosis in Children with Intractable Temporal Lobe Epilepsy: Detection with MR Imaging. *AJR* 1993; 161:1045-1048.

GUERREIRO MM, SILVA EA, SCOTONI AE, SOUZA EAP. Qualidade de vida em epilepsia na infância. *JLBE* 1994; 7(1):21-26.

HARVEY AS. Role of SPECT in the presurgical evaluation of children with intractable partial seizures. *Proceedings of 6th International Bethel-Cleveland Clinic Epilepsy Symposium* 1999; Cleveland, Ohio.

HARVEY AS, BOWE JM, HOPKINS IJ, SHIELD LK, COOK DJ, BERKOVIC SF. Ictal <sup>99m</sup>Tc-HMPAO Single Photon Emission Computed Tomography in Children with Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34(5):869-877.

HARVEY AS, BERKOVIC SF, WRENNALL JA, et al. Temporal lobe epilepsy in childhood: clinical, EEG, and neuroimaging findings and syndrome classification in a cohort with new-onset seizures. *Neurology* 1997; 49:960-968.

HENKEL A, NOACHTAR S, PFANDER M, LÜDERS HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology* 2002; 58(2): 271-276.

HERMANN BP, SEIDENBERG M, SCHOENFELD J, DAVIES K. Neuropsychological Characteristics of the Syndrome of Mesial Temporal Lobe Epilepsy. *Arch Neurol* 1997; 54:369-376.

HO SS, KUZNIECKY RI, GILLIAM F, FAUGHT E, MORAWETZ R. Temporal lobe developmental malformations and epilepsy. Dual pathology and bilateral hippocampal abnormalities. *Neurology* 1998; 50:748-754.

HOLMES MD, DODRILL CB, OJEMANN LM, OJEMANN GA. Five-Year Outcome After Epilepsy Surgery in Nonmonitored and Monitored Surgical Candidates. *Epilepsia* 1996; 37(8):748-752.

HOPKINS IJ, KLUG GL. Temporal lobectomy for the treatment of intractable complex partial seizures of temporal lobe origin in early childhood. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:26-31.

JAY V, BECKER LE, OTSUBO H, HWANG PA, HOFFMAN HJ, HARWOOD-NASH D. Pathology of temporal lobectomy for refractory seizures in children. Review of 20 cases including some unique malformative lesions. *J Neurosurg* 1993; 79:53-61.

JOHANNSSON HJ, REKATE HL, ROESSMANN U. Gangliogliomas: pathological and clinical correlation. *J Neurosurg* 1981; 54:58-63.

JONES-GOTMAN M, LEVTOVA V, OLIVIER A. Frequency of the Electroencephalographic Discharge in Seizures of Focal and Widespread Onset in Intracerebral Recordings. *Epilepsia* 1995; 36(7):697-703.

JONES-GOTMAN M. Localization of lesions by neuropsychological testing. *Epilepsia* 1991; 32(Suppl 5):41-52.

JORGE C. Fatores Prognósticos da Epilepsia do Lobo Temporal relacionados ao tratamento cirúrgico. Análise de 71 pacientes. São Paulo/SP, 1999. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; USP-São Paulo.

KANDEL ER, SHWARTZ JH, JESSELL TM. Fundamentos da Neurociência e do Comportamento. Prentice Hall do Brasil Ltda 1997; pags. 311-324.

KILPATRICK C, COOK M, MATKOVIC Z, O'BRIEN T, KAYE A, MURPHY M. Seizure frequency and duration of epilepsy are not risk factors for postoperative seizure outcome in patients with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 1999; 40(7):899-903.

KOBAYASHI E, CENDES F, SOUZA SC, SCOTONI AE, CARVALHO MI, GUERREIRO MM, GUERREIRO CAM, LOPES-CENDES I. Epilepsias parciais familiares. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58(3-B):862-868.

KOBAYASHI E, LOPES-CENDES I, GUERREIRO CAM, SOUSA SC, GUERREIRO MM, CENDES F. Seizure outcome and hippocampal atrophy in familial mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2001; 56:166-172.

KOTAGAL P, LÜDERS H, MORRIS HH, DINNER DS, WYLLIE E, GODOY J, ROTHNER AD. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 1989; 39:196-201.

KOUTROUMANIDIS M, HENNESSY MJ, ELWES RDC, BINNIE CD, POLKEY CE. Coexistence of temporal lobe and idiopathic generalized epilepsies. *Neurology* 1999; 53:490-495.

KRAMER U, CARMANT L, MIKATI MA. Electroencephalographic discharges of temporal lobe seizures in children and young adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1998; 107:353-360.

KUKS JBM, COOK MJ, FISH DR, STEVENS JM, SHORVON SD. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. *Lancet* 1993; 342:1391-1394.

KUZNIECKY R, MURRO A, KING D, MORAWETZ R, SMITH J, POWERS R, YAGHMAI F, FAUGHT E, GALLAGHER B, SNEAD OC. Magnetic resonance imaging in childhood intractable partial epilepsies: pathologic correlations. *Neurology* 1993; 43:681-687.

LENDT M. Neuropsychology in school children with temporal lobe epilepsy. Temporal lobe epilepsy in children: Eureka Teaching Course, Bethel. Assapheum Bielefeld-Bethel. The 10<sup>th</sup> International Bethel – Cleveland Clinic Epilepsy Symposium 1999.

LI LM, CENDES F, WATSON C, ANDERMANN F, FISH DR, DUBEAU F, FREE S, OLIVIER A, HARKNESS W, THOMAS DGT, DUNCAN JS, SANDER JWAS, SHORVON SD, COOK MJ, ARNOLD DL. Surgical Treatment of patients with single and dual pathology: relevance of lesions and hippocampal atrophy to seizure outcome. *Neurology* 1997; 48:437-444.

LINDSAY J, OUNSTED C, RICHARDS P. Long-term Outcome in Children with Temporal Lobe Seizures. I: Social Outcome and Childhood Factors. *Develop Med Child Neurol* 1979; 21:285-298.

LÜDERS HO. Clinical spectrum temporal lobe epilepsy in adults: the features of Mesial Temporal Sclerosis. EUREPA – Teaching Course in Temporal Lobe Epilepsy in Children. Assapheum Bielefeld – Cleveland Clinic Epilepsy Symposium 1999; April 14-18.

MARKS DA, KIM J, SPENCER DD, SPENCER SS. Seizure localization and pathology following head injury in patients with uncontrolled epilepsy. *Neurology* 1995; 45:2051-2057.

MATHERN GW, BABB TL, MISCHEL OS, VINTERS HV, PRETORIUS JK, LEITE JP, PEACOCK WJ. Childhood generalized and mesial temporal epilepsies demonstrate different amounts and patterns of neuron loss and mossy fiber synaptic reorganization. *Brain* 1996; 119:965-987.

MATHERN GW, BABB TL, VICKREY BG, MELENDEZ M, PRETORIUS JK. Traumatic compared to non-traumatic clinical-pathologic associations in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Research* 1994; 19:129-139.



MEENCKE HJ, VEITH G. Hippocampal sclerosis in epilepsy. In: LÜDERS HO, ed. Epilepsy surgery. New York: Raven Press, 1991: 705-715.

MEYER FA, MARSH R, LAWS ER, SHARBROUGH FW. Temporal lobectomy in children with epilepsy. J Neurosurg 1986; 64:371-376.

MIZRAHI EM, KELLAWAY P, GROSSMAN RG, RUTSCKI PA, ARMSTRONG D, RETTIG G, LOEWEN S. Anterior temporal lobectomy and medically refractory temporal lobe epilepsy of childhood. Epilepsia 1990; 31:302-312.

MOCH A. Neuropsychology in young children with temporal lobe epilepsy. Temporal lobe epilepsy in children: Eureka Teaching Course, Bethel. Assapheum Bielefeld-Bethel. The 10<sup>th</sup> International Bethel – Cleveland Clinic Epilepsy Symposium 1999.

MOHAMED A, WYLLIE E, RUGGIERI P, KOTAGAL P, BABB T, HILBIG A, WYLIE C, YING Z, STAUGAITIS S, NAJM I, BULACIO J, FOLDVARY N, LÜDERS H, BINGAMAN W. Temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis in pediatric candidates for epilepsy surgery. Neurology 2001; 56(12):1643-1649.

NORDLI DR, KURODA MM, HIRSCH LJ. The Ontogeny of Partial Seizures in Infants and Young Children. Epilepsia 2001; 42(8):986-990.

O'BRIEN TJ, KIKPATRICK C, MURRIE V, VOGRIN S, MORRIS K, COOK MJ. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. Brain 1996; 119:2133-2141.

OESTREICH LJ, BERG MJ, BACHMANN DL, BURCHFIEL J, ERBA G. Ictal Contralateral Paresis in Complex Partial Seizures. Epilepsia 1995; 36(7):671-675.

OUNSTED C, LINDSAY J, NORMAN R. Biological factors in temporal lobe epilepsy. In: Clin Develop Med. Heinemann, London 1966; 22.

PALMINI A, ANDERMANN F, OLIVIER A, TAMPIEN D, ROBITAILLE Y, ANDERMANN E. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy: results of surgical treatment. Ann Neurol 1991; 30:750-757.

PALMINI A, GLOOR P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. Neurology 1992; 42:801-807.

PATARAIA E, LURGER S, SERLES W, LINDINGER G, AULL S, LENTMEZER F, BACHER J, OLBRICH A, CZECH T, NOVAK K, DEECKE L, BAUMGARTNER C. Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(6):608-614.

PEDREIRA CC. Contribuições à caracterização da epilepsia sintomática do lobo temporal na infância. São Paulo/SP, 1998. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; USP-São Paulo.

PRAYSON RA, ESTES ML, MORRIS HH. Coexistence of Neoplasia and Cortical Dysplasia in Patients Presenting with Seizures. *Epilepsia* 1993; 34(4):609-615.

PREVEDELLO DMS, SANDMANN MC, EBNER A. Prognostic factors in mesial temporal lobe epilepsy surgery. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58(2-A):207-213.

REYNOLDS EH. Mental effects of antiepileptic medication: a review. *Epilepsia* 1983; 24 (Suppl.2):S85-S95.

SADLER RM, BLUME WT. Significance of Bisynchronous Spike-Waves in Patients with Temporal Lobe Spikes. *Epilepsia* 1989; 30(2):143-146.

SAGAR HJ, OXBURY JM. Hippocampal neuron loss in temporal lobe epilepsy: correlation with early childhood convulsions. *Ann Neurol* 1987; 22:334-340.

SAINT-HILAIRE JM, LEE MA. Localizing and Lateralizing Value of Epileptic Symptoms in Temporal Lobe Epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2000; 27(Suppl 1):S1-S5.

SCHUH LA, HENRY TR, FROMES G, BLAIVAS M, ROSS DA, DRURY I. Influence of head trauma on outcome following anterior temporal lobectomy. *Arch Neurol* 1998; 55:1325-1328.

SHIELDS WD, DUCHOWNY MS, HOLMES GL. Surgically remediable syndromes of infancy and early childhood. In: ENGEL JJR (ed). *Surgical treatment of the epilepsies* 1993; 2nd. Edition. New York: Raven Press.

SHIMBO Y, TAKAHASHI H, HAYANO M, KUMAGAI T, KAMEYAMA S. Temporal lobe lesion demonstrating features of dysembryoplastic neuroepithelial tumor and ganglioglioma: a transitional form?. *Clin Neuropathology* 1997; 16(2):65-68.

- SILLAMPÄÄ M, JALAVA M, KALEVA O, SHINNAR S. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med* 1998; 338:1715-1722.
- SPERLING MR, O'CONNOR MJ, SAYKIN AJ, PLUMMER C. Temporal lobectomy for refractory epilepsy. *JAMA* 1996; 276(6):470-475.
- STEINHOFF BJ, SCHINDLER M, HERRENDORF G, KURTH C, BITTERMANN HJ, PAULUS W. The lateralizing value of ictal clinical symptoms in uniregional temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol* 1998; 39:72-79.
- SUTTON LN, ROGER JP, RORKE LB, DEREK AB, SCHUT L. Cerebral gangliogliomas during childhood. *Neurosurgery* 1983; 13:124-128.
- SZABÓ CA, WYLLIE E, STANFORD LD, GECKLER C, KOTAGAL P, COMAIR YG, THORNTON AE. Neuropsychological effect of temporal lobe resection in preadolescent children with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(8):814-819.
- SZABÓ CA, WYLLIE E, DOLSKE M, STANFORD LD, KOTAGAL P, COMAIR YG. Epilepsy surgery in children with pervasive developmental disorder. *Pediatr Neurol* 1999; 20:349-353.
- SZTRIHA L, GURURAJ AK, BENER A, NORK M. Temporal Lobe Epilepsy in Children: etiology in a cohort with new-onset seizures. *Epilepsia* 2002; 43(1):75.80.
- TAMPIERI D, MOUMDJIAN R, MELANSON D, ETHIER R. Intracerebral gangliogliomas in patients with partial complex seizures: CT and MR imaging findings. *AJNR* 1991; 12:749-755.
- TAYLOR D, FALCONER M, BRUTON C, CORSELLES A. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34:369-387.
- VAN LANDINGHAM KE, HEINZ ER, CAVAZOS JE, LEWIS DV. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol* 1998; 43:413-426.
- WALCZAK TS. Neocortical temporal lobe epilepsy: characterizing the syndrome. *Epilepsia* 1995; 36(7):633-635.

WALCZAK TS, RADTKE RA, LEWIS DV. Accuracy and interobserver reability of scap ictal EEG. *Neurology* 1992;42:2279-2285.

WILLIAMSON PD, FRENCH JÁ, THADANI VM, KIM JH, NOVELLY RA, SPENCER SS, SPENCER DD, MATTSON RH. Characteristics of Medial Temporal Lobe Epilepsy: II. Interictal and Ictal Scalp Electroencephalography, Neuropsychological Testing, Neuroimaging, Surgical Rsluts, and Pathology. *Ann Neurol* 1993; 34:781-787.

WYLLIE E. Developmental aspects of seizure semiology: problems in identifying localized-onset seizures in infants and children. *Epilepsia* 1995; 36(12)1170-1172.

WYLLIE E, CHEE M, GRANSTROM ML, GIUDICE ED, ESTES M, CORNAIR Y, PIZZI M, KOTAGAL P, BORGEOIS B, LÜDERS H. Temporal lobe epilepsy in early childhood. *Epilepsy* 1993; 34:859-868.

WYLLIE E, COMAIR YG, KOTAGAL P, BULACIO J, BINGAMAN W, RUGGIERI P. Seizure Outcome after Epilepsy Surgery in Children and Adolescents. *Ann Neurol* 1998; 44:740-748.



***ANEXOS***

---

**Descrição Cirúrgica e Evolução dos Pacientes Submetidos à Cirurgia**


---

Caso	Idade da Cirurgia (anos)	Tipo de Cirurgia	Evolução (Classificação de Engel)
1	17	Lobectomia temporal anterior D com eletrocorticografia intraoperatória	Classe I A (livre de crises)
2	2	Lobectomia temporal anterior E Ampliação da ressecção 2 anos depois	Classe II B (crises incapacitantes raras desde a cirurgia)
3	2	Lobectomia temporal anterior D	Classe III A (redução das crises)
4	17	Amígdalo-hipocampectomia anterior D	Classe I A (livre de crises)
6	15	Lesionectomia parcial giro parahipocampal E	Classe IV B (nenhuma mudança)
10	17	Amígdalo-hipocampectomia seletiva D	Classe III B (redução das crises)
11	6	Lesionectomia temporal cortical lateral E	Classe I A (livre de crises)

---

**Classificação de Engel et al. (1993)**

- I. Livres de crises incapacitantes
  - IA. Completamente livres de crises desde a cirurgia
  - IB. Presença de CPS desde a cirurgia
  - IC. Algumas crises incapacitantes após a cirurgia, mas totalmente livres de crises nos últimos dois anos
  - ID. Crise convulsiva generalizada decorrente de abstinência de DAE
- II. Crises incapacitantes raras (“quase totalmente livres de crises”)
  - IIA. Inicialmente livres de crises, mas atualmente com crises raras
  - IIB. Crises incapacitantes raras desde a cirurgia
  - IIC. Crises incapacitantes desde a cirurgia mas que se tornaram raras durante o período mínimo de dois anos
  - IID. Somente crises noturnas
- III. Melhora (crises, funções cognitivas, qualidade de vida)
  - IIIA. Redução das crises
  - IIIB. Períodos prolongados sem crises até maiores do que a metade do tempo de seguimento mas não inferiores a dois anos
- IV. Sem melhora
  - IVA. Redução significativa das crises
  - IVB. Nenhuma mudança
  - IVC. Piora das crises

## VALOR LATERALIZATÓRIO DO EEG INTERICTAL NA AVALIAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA DE CRIANÇAS COM EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

### OBJETIVOS

- Análise descritiva e comparação dos grupos de crianças com epilepsia de lobo temporal através das variáveis de interesse.  
Grupo I (n=11) – crianças com medidas no interictal e no ictal.  
Grupo II(n=25) – crianças com medidas apenas no interictal.
- Comparar dentro do grupo I, as medidas do EEG Interictal e do EEG Ictal através das variáveis Lat, Loc e Lat+Loc.
- Comparar os grupos I e II, através das medidas do EEG Interictal através das variáveis Lat, Loc e Lat+Loc.
- Comparar o grupo por idades ( $\leq 6$  e  $> 6$ ) através das variáveis N, AET, AET CL, AEET/G e T.
- Comparar o grupo por idades ( $\leq 6$  e  $> 6$ ) através das variáveis de aspectos demográficos.

### METODOLOGIA ESTATÍSTICA

- Para analisar a concordância entre as medidas do Ictal e do Interictal no Grupo I foi utilizado o teste de McNemar.
- Para comparar os grupos I e II através das variáveis Lat,Loc e Lat+Loc foi utilizado o teste exato de Fisher.
- Para comparar o grupo por idade ( $\leq 6$  e  $> 6$ ) através das variáveis Lat,Loc e Lat+Loc foi utilizado o teste exato de Fisher, e para comparar o grupo por idade através da variável T foi utilizado o teste de Mann-Whitney.



- Para comparar as variáveis entre os grupos de faixa etária ( $\leq 6$  e  $>6$ ) foram utilizados os testes de Mann-Whitney para variáveis contínuas e exato de Fisher para variáveis categóricas.
- O nível de significância adotado foi de 5%.

## RESULTADOS

### 1 – Análise descritiva e comparação das medidas EEG Interictal e EEG Ictal dentro do Grupo I.(teste de McNemar)

Lat(Interictal) X Lat(Ictal) INTERLAT (INTERLAT)      ICLAT (ICLAT)				Loc(Interictal) X Loc(Ictal) INTERLOC (INTERLOC)      ICLOC (ICLOC)				Lat+Loc(Interictal) X Lat+Loc(Ictal) INLATLOC (INLATLOC) ICLATLOC (ICLATLOC)			
Frequency				Frequency				Frequency			
Percent				Percent				Percent			
Row Pct				Row Pct				Row Pct			
Col Pct	N	S	Total	Col Pct	N	S	Total	Col Pct	N	S	Total
N	2	2	4	N	1	1	2	N	2	2	4
	18.18	18.18	36.36		9.09	9.09	18.18		18.18	18.18	36.36
	50.00	50.00			50.00	50.00			50.00	50.00	
	66.67	25.00			33.33	12.50			66.67	25.00	
S	1	6	7	S	2	7	9	S	1	6	7
	9.09	54.55	63.64		18.18	63.64	81.82		9.09	54.55	63.64
	14.29	85.71			22.22	77.78			14.29	85.71	
	33.33	75.00			66.67	87.50			33.33	75.00	
Total	3	8	11	Total	3	8	11	Total	3	8	11
	27.27	72.73	100.00		27.27	72.73	100.00		27.27	72.73	100.00

pvalor=0.564                      pvalor=0.564                      pvalor=0.564

### 2 – Análise descritiva e comparação das medidas Interictal entre os grupos I e II.(teste exato de Fisher)

Grupo X Lat G(G)      LAT(LAT)				Grupo X Loc G(G)      LOC(LOC)				Grupo X Lat+Loc G(G)      LATLOC(LATLOC)			
Frequency,				Frequency,				Frequency,			
Row Pct	N	S	Total	Row Pct	N	S	Total	Row Pct	N	S	Total
1	4	7	11	1	2	9	11	1	4	7	11
	36.36	63.64			18.18	81.82			36.36	63.64	
2	17	8	25	2	11	14	25	2	17	8	25
	68.00	32.00			44.00	56.00			68.00	32.00	
Total	21	15	36	Total	13	23	36	Total	21	15	36

pvalor=0.141                      pvalor=0.259                      pvalor=0.141

3 – Análise descritiva e comparação entre as idades (<=6 e >6) através das variáveis categóricas do EEG Interictal.(teste exato de Fisher)

Idade X N				Idade X AET			
IDADE (IDADE)	N(N)		Total	IDADE (IDADE)	AET(AET)		Total
Frequency				Frequency			
Row Pct	,N	,S		Row Pct	,N	,S	
<=6	4	2	6	<=6	1	5	6
	66.67	33.33			16.67	83.33	
> 6	14	16	30	> 6	4	26	30
	46.67	53.33			13.33	86.67	
Total	18	18	36	Total	5	31	36

pvalor=0.658

pvalor=1.000

Idade X AET_CL				Idade X AEET_G			
IDADE (IDADE)	AET_CL(AET_CL)		Total	IDADE (IDADE)	AEET_G(AEET_G)		Total
Frequency				Frequency			
Row Pct	,N	,S		Row Pct	,N	,S	
<=6	3	3	6	<=6	1	5	6
	50.00	50.00			16.67	83.33	
> 6	25	5	30	> 6	16	14	30
	83.33	16.67			53.33	46.67	
Total	28	8	36	Total	17	19	36

pvalor=0.109

pvalor=0.182

4 - Análise descritiva e comparação entre as idades (<=6 e >6) através da variável T do EEG Interictal.(teste exato de Mann-Whitney)

IDADE	N	MÉDIA	DP	MÍN	MEDIANA	MÁX
<=6	6	5.67	1.51	4	5	8
> 6	30	6.50	3.04	4	5	15

pvalor=0.8938

5 - Análise descritiva e comparação entre as idades (<=6 e >6) através das variáveis categóricas dos aspectos demográficos.(teste exato de Fisher)

Idade X S				Idade X CG_MIO			
IDADE (IDADE)	S(S)		Total	IDADE (IDADE)	CG_MIO(CG_MIO)		Total
Frequency	F	M		Frequency	N	S	
Row Pct				Row Pct			
<=6	5	1	6	<=6	3	3	6
	83.33	16.67			50.00	50.00	
> 6	15	15	30	> 6	20	10	30
	50.00	50.00			66.67	33.33	
Total	20	16	36	Total	23	13	36

pvalor=0.196

pvalor=0.645

Idade X TCGS				Idade X CF			
IDADE (IDADE)	TCGS(TCGS)		Total	IDADE (IDADE)	CF(CF)		Total
Frequency	N	S		Frequency	N	S	
Row Pct				Row Pct			
<=6	1	5	6	<=6	6	0	6
	16.67	83.33			100.00	0.00	
> 6	13	17	30	> 6	25	5	30
	43.33	56.67			83.33	16.67	
Total	14	22	36	Total	31	5	36

pvalor=0.370

pvalor=0.564

Idade X AFE				Idade X EFN			
IDADE (IDADE)	AFE(AFE)		Total	IDADE (IDADE)	EFN(EFN)		Total
Frequency	N	S		Frequency	Anormal	Normal	
Row Pct				Row Pct			
<=6	5	1	6	<=6	2	4	6
	83.33	16.67			33.33	66.67	
> 6	15	14	29	> 6	7	23	30
	51.72	48.28			23.33	76.67	
Total	20	15	35	Total	9	27	36

Frequency Missing = 1  
pvalor=0.207

pvalor=0.627

Idade X TCE				Idade X SE			
IDADE (IDADE)		TCE (TCE)		IDADE (IDADE)		SE (SE)	
Frequency	Row Pct	N	S	Frequency	Row Pct	N	S
<=6		6	0	<=6		2	4
		100.00	0.00			33.33	66.67
> 6		28	2	> 6		19	11
		93.33	6.67			63.33	36.67
Total		34	2	Total		21	15

pvalor=1.000

pvalor=0.210

6 - Análise descritiva e comparação entre as idades (<=6 e >6) através das variáveis IdIV e IdI.(teste exato de Mann-Whitney)

#### IdIV

IDADE	N	MÉDIA	DP	MÍN	MEDIANA	MÁX
<=6	6	4.50	1.97	2	5.5	6
> 6	30	13.53	2.98	7	14	18

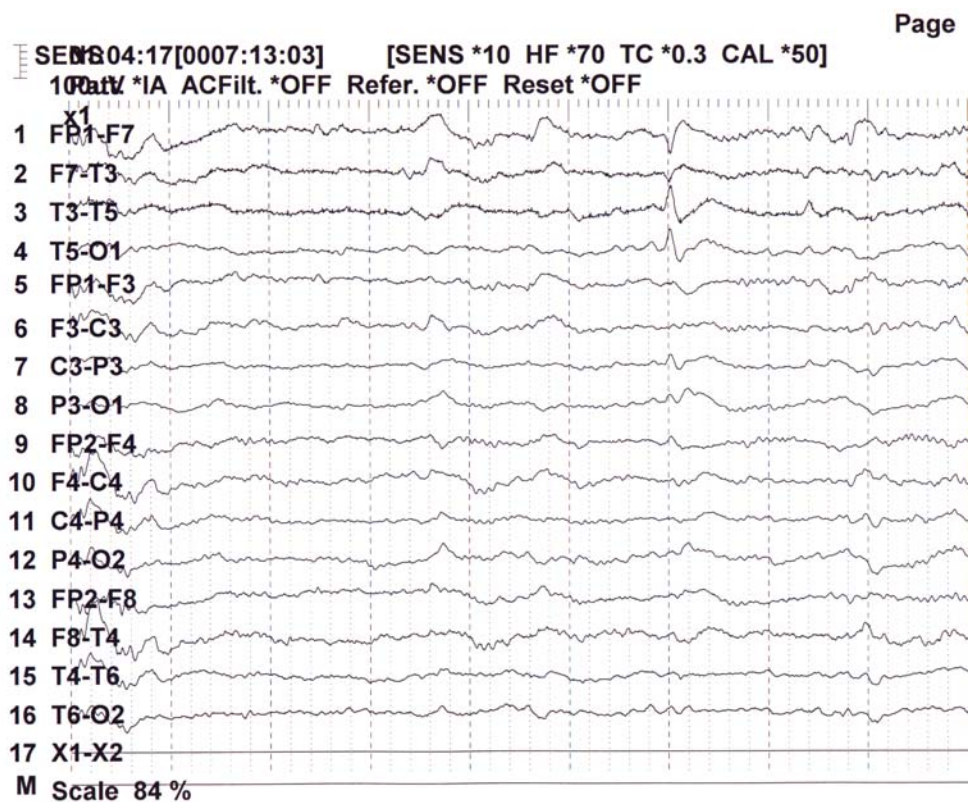
#### IdI

IDADE	N	MÉDIA	DP	MÍN	MEDIANA	MÁX
<=6	6	2.17	1.60	0	2	4
> 6	30	4.63	3.46	1	4	13

pvalor=0.0938

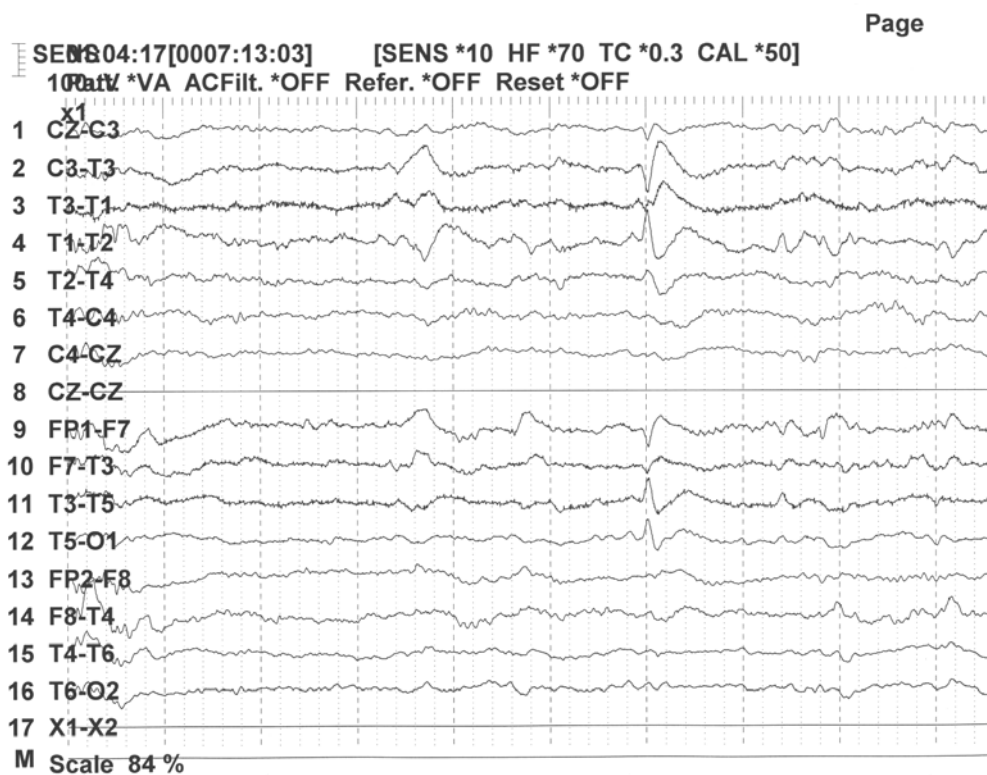
EEG interictal do paciente 6 (atividade epileptiforme temporal esquerda)

montagem bipolar longitudinal



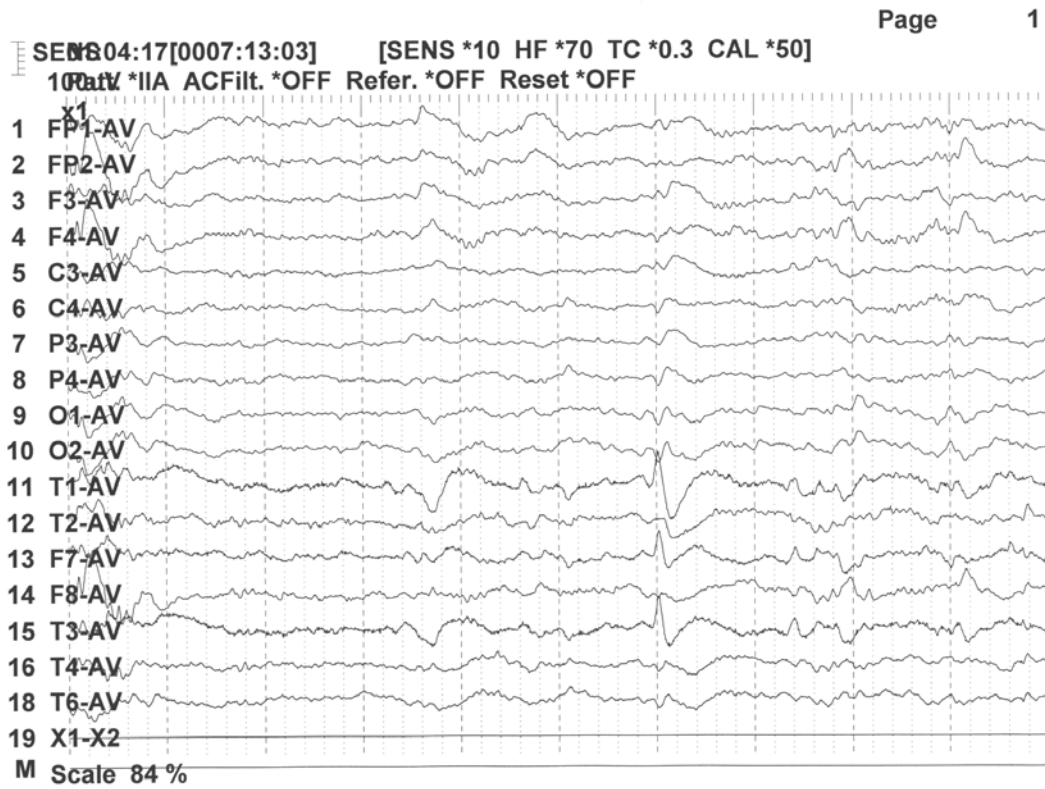
EEG interictal do paciente 6 (atividade epileptiforme temporal esquerda)

montagem bipolar longitudinal e envolvendo eletrodo zigomático

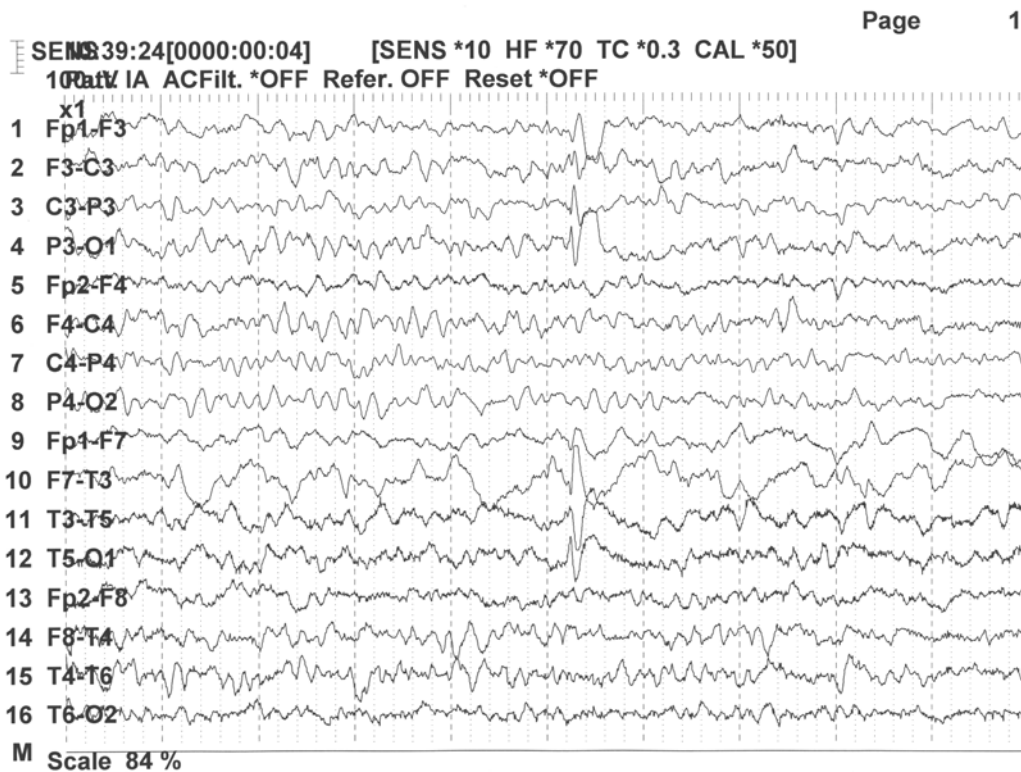


EEG interictal do paciente 6 (atividade epileptiforme temporal esquerda)

montagem referencial - "average"



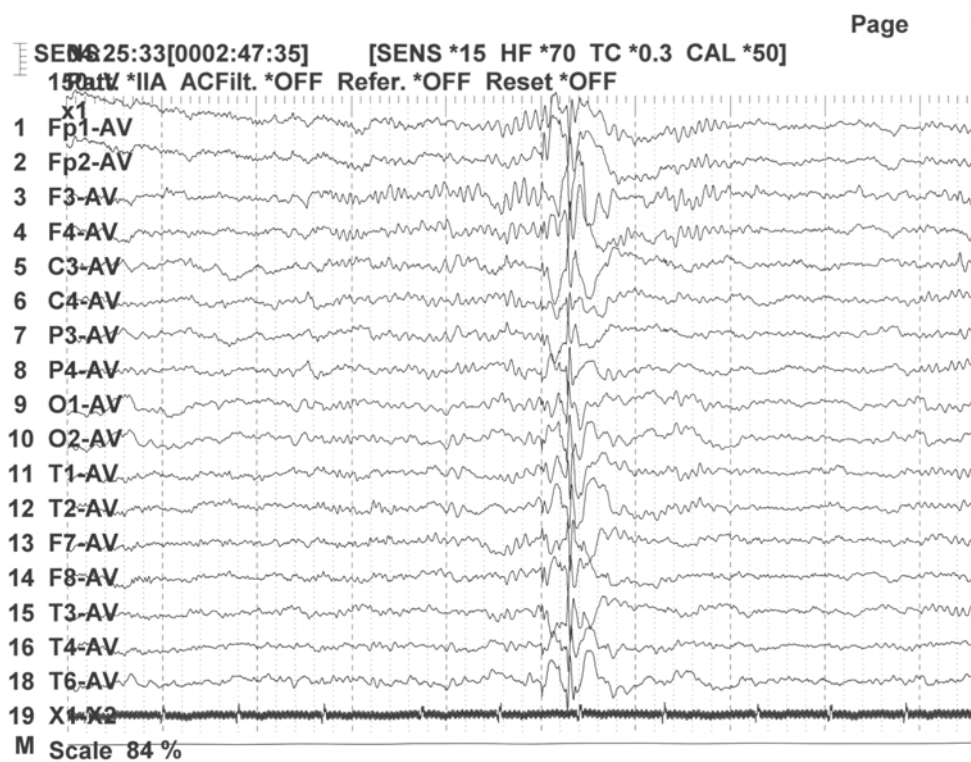
EEG interictal do paciente 6 (atividade epileptiforme temporal esquerda com comprometimento de áreas adjacentes – região fronto-central ipsilateral) montagem bipolar longitudinal



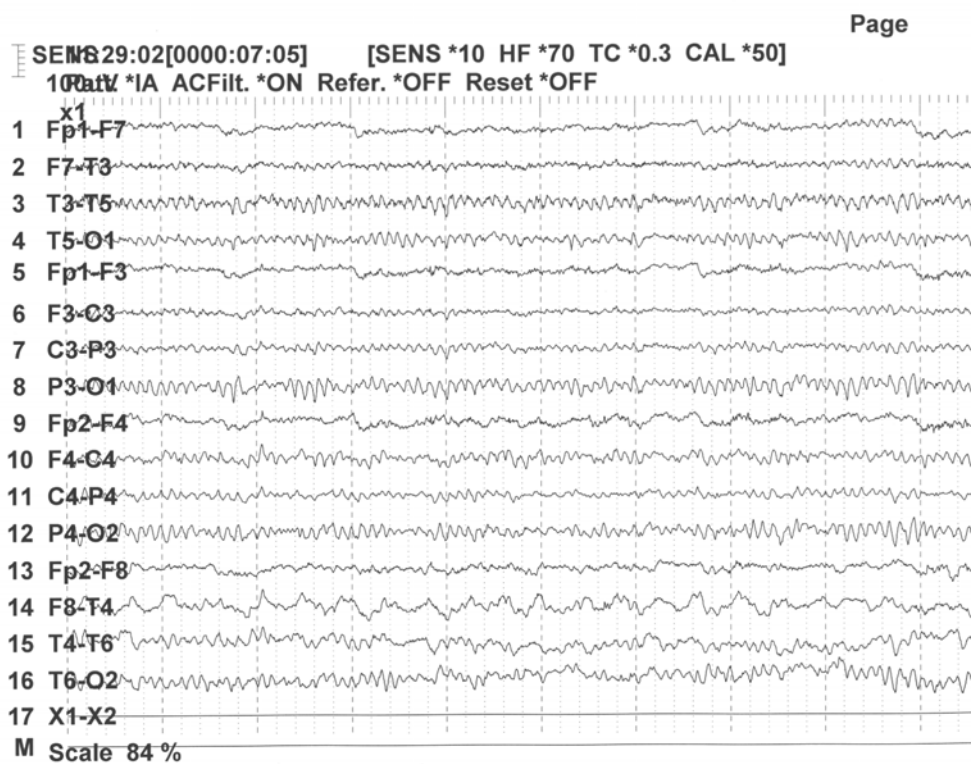


EEG interictal do paciente 7 (atividade epileptiforme generalizada)

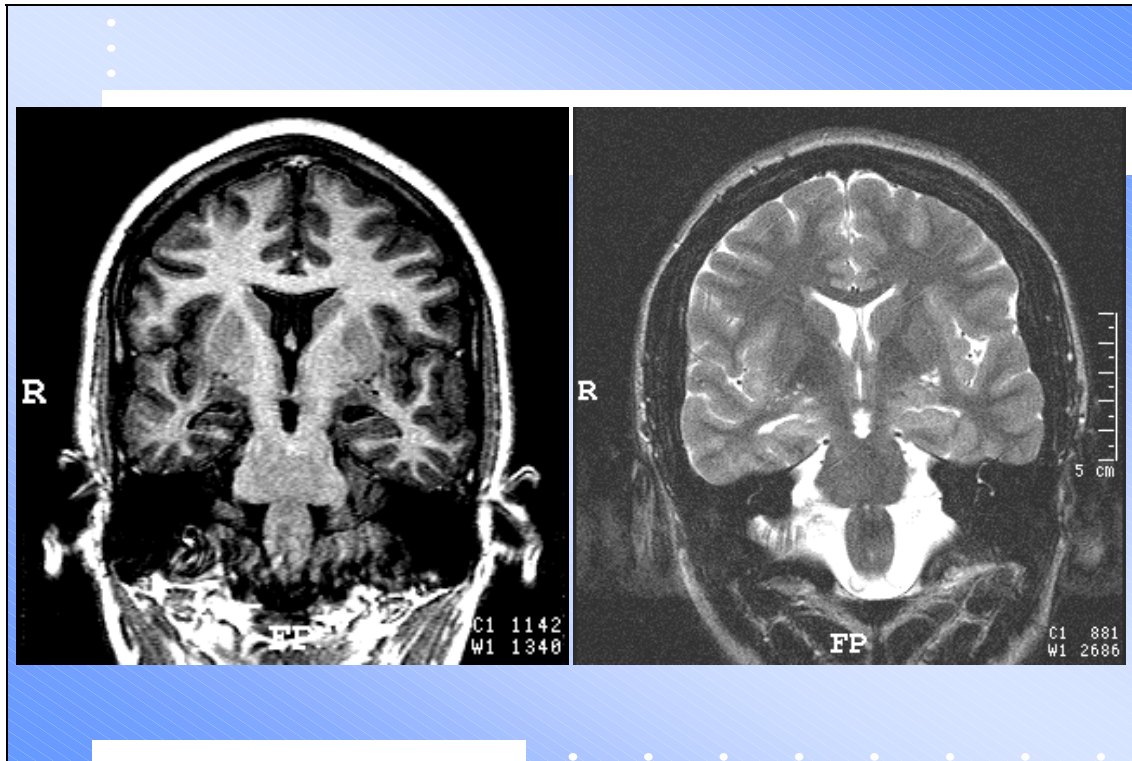
montagem referencial – “average”



EEG interictal do paciente 4 (atividade não epileptiforme na região temporal direita)  
montagem bipolar longitudinal



Paciente 4 – RM (cortes coronais em T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>) mostrando atrofia hipocampal à direita



Paciente 11 – RM (cortes coronais em T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub> e corte axial em T<sub>1</sub>) mostrando um oligo astrocitoma Grau 2

