

Marcelo Rigatti

**Causas de Epilepsia de Início Tardio em uma
Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do Estado de Santa
Catarina**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina**

Florianópolis

1998

Marcelo Rigatti

**Causas de Epilepsia de Início Tardio em uma
Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do Estado de Santa
Catarina**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina**

Coordenador do Curso : Edson José Cardoso

Orientador : Paulo Cesar Trevisol Bittencourt

Co-Orientador : Antônio Carlos Marasciolo

Florianópolis

1998

Rigatti M., *Causas de Epilepsia de Início Tardio em uma Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do Estado de Santa Catarina*. Florianópolis, 1998. 25p.

Prof. Dr. Paulo Cesar Trevizol Bittencourt

Prof. Dr. Antônio Carlos Marasciolo

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para conclusão do Curso de Graduação em Medicina - UFSC.

1. Epilepsia 2. Adulto 3. Causalidade

Florianópolis

1998

AGRADECIMENTOS

As seguintes pessoas e instituições foram essenciais para a realização deste trabalho:

Dauri Grellmann, engenheiro mecânico, Viviane Pereira, pedagoga, casal ilustre e paciente que ajudou na montagem do trabalho e na questão de informática.

Cristini Piacentini Boppre, psicóloga vinculada ao CMESC/SUS, auxiliadora na coleta de dados.

Dangle Rigatti, irmã e fisioterapeuta, que sempre apoiou e incentivou meus esforços.

Juliane Pittol, fisioterapeuta, imprescindível na organização dos dados.

Ricardo Koszuoski, Rodrigo Vieira, Robson Marcelo de Oliveira, Maurício Mandalis, Fabrício Duarte, acadêmicos e colegas do curso de medicina, que sempre me auxiliaram quando necessário.

Ricardo Vieira Alves, minha dupla de internato, com quem sempre troquei idéias e críticas para enriquecer meus estudos.

Dr. Antônio Carlos Marasciolo, mestre em Saúde Pública, pelo auxílio na interpretação estatística dos dados.

Ao CMESC por Ter mantido as portas abertas para pesquisa científica.

Dr. Paulo Bittencourt, mestre em epilepsia e professor, que sempre me incentivou com humor e paciência à inquietude científica e à humanização da medicina.

À senhora Cleide Trizotto Rigatti e ao senhor Laires Jorge Rigatti, meus pais, que me ensinaram os princípios éticos corretos e o bom senso para todas as coisas.

A todos que foram mencionados expresso a minha mais profunda gratidão.

DEDICATÓRIA

A todos os médicos que abdicaram dos seus poderes de deuses despotistas, para exercer uma medicina humana e humilde. À aqueles que conseguiram conciliar o bom senso com os avanços científicos e souberam aplicá-los para melhorar a prática da medicina e a relação médico-paciente.

ÍNDICE

1. Introdução	1
2. Objetivos	4
3. Métodos	5
4. Resultados	7
5. Discussão	14
6. Conclusão	18
7. Referências	19
Normas Adotadas	22
Resumo	23
Summary	24
Apêndice	25

INTRODUÇÃO

Epilepsia é um distúrbio recorrente da bioeletrogênese cerebral^{1,2}. “Ela é uma condição neurológica comum, tendo uma alta prevalência mundial, estimada entre 0,4 e 2% da população em geral”^{4,5}.

Em circunstâncias normais, a descarga neuronal é ritmada e representa a interação de influências excitadoras e inibidoras. A somação da descarga neuronal pode ser registrada no eletroencefalograma. Durante um ataque epilético, há uma súbita e descontrolada descarga de alta voltagem, liberada por um grupo de neurônios, que pode, ou não, se propagar. Se a descarga se propaga e afeta todo o cérebro, o resultado será uma crise generalizada. Nos casos em que a descarga não se propaga, a crise será focal ou parcial. Nas parciais, as manifestações clínicas são determinadas pela região do encéfalo afetada. Todas as regiões do córtex cerebral são potencialmente epileptogênicas; conseqüentemente, são possíveis vários padrões diferentes de epilepsia³.

Países em desenvolvimento são os que aparentemente apresentam taxas mais elevadas de epilepsia, isto refletindo possivelmente uma maior exposição aos fatores de risco associados com epilepsia. No Brasil, apesar da inexistência de estudos epidemiológicos adequados envolvendo diferentes regiões sócio-econômicas, supõe-se que algo em torno de 1 a 2% da população esteja sendo acometida por algumas das formas de epilepsia^{4,6}.

A epilepsia pode ser causada por praticamente qualquer condição que acometa o cérebro. Pode ser resultado de anomalias congênitas, de infecções, tumores, doenças vasculares, doenças degenerativas ou lesões traumáticas. Entretanto, em um expressivo contingente destes pacientes nenhuma anormalidade será detectada. Por outro lado, em mais de 3/4 dos pacientes com

epilepsia, as crises começam antes dos 18 anos. A razão para esta idade de início não está esclarecida, mas a vulnerabilidade do sistema nervoso em desenvolvimento à descarga exagerada é documentada tanto clínica como experimentalmente. Por esta razão, qualquer classificação das causas da epilepsia deveria, portanto, antes de tudo, tentar distinguir entre as diferentes etiologias que acometem crianças e adultos^{3,7}.

No adulto a epilepsia é menos freqüente quando comparada com infantes. Porém, algumas causas predominam em certas idades. “O trauma craniano é uma causa comum no adulto jovem. As crises ocorrem em 5 % dos casos podendo surgir entre 2 e 5 anos após trauma crânio encefálicos (TCE's) graves, com perda demorada da consciência. O maior risco é no final do segundo ano. A incidência sobe de 30 a 50% nas lesões penetrantes, nestas circunstâncias, mesmo na ausência de convulsões, é aconselhável um acompanhamento semestral durante 3 anos”^{8,9}.

Após os 30 anos, tumor cerebral constitui uma causa freqüente de crises epiléticas. Certos tumores evoluem durante vários anos sem outros sintomas objetivos além das crises, que podem assumir caráter recorrente. Angiomas e Hamartomas também devem ser considerados¹⁰. Ainda nesta idade, podem ter início crises epiléticas secundárias à lesões cerebrais ocorridas no passado”^{7,9}.

As principais causas de epilepsia acima dos 50 anos são as doenças cérebro-vasculares. As seqüelas de infartos isquêmicos constituem-se nas causas mais comuns após os 50 anos, entretanto tumores cerebrais, doenças do colágeno, seqüelas de lesões traumáticas, infecções, anoxias e distúrbios metabólicos, doença de Alzheimer também poderão desencadear manifestações epiléticas^{8,9,11,12}, e eventualmente serão etiologias identificadas nesta faixa etária.

Contudo, em países considerados em desenvolvimento como do continente Africano, América Latina e Central e Ásia, a infecção por

cisticercose no sistema nervoso é a causa mais comum da epilepsia, no qual a prevalência chega a 50 para cada 1000 habitantes, enquanto que em países desenvolvidos estes índices são da ordem de 3 a 9 para cada 1000 habitantes¹³.

A incidência de ataques epiléticos tardios, aparentemente tem aumentado nos últimos 10 anos⁹. Apesar desta provável alta prevalência, poucos são os artigos publicados em nosso meio sobre este tema, ignorando-se suas principais etiologias em nossa sociedade. Em consequência, literatura estrangeira é habitualmente consultada e os dados oferecidos por estas publicações, podem não refletir o encontrado em uma sociedade tão peculiar como a nossa⁵. Por isso, decidimos levar a cabo este estudo pioneiro, com a expectativa de identificação das etiologias mais frequentes entre nós. Os dados obtidos estimularão uma política de combate das causas mais prevalentes. Além disso, servirão de base para futuras comparações com estudos similares realizados em outras regiões do nosso país.

OBJETIVOS

Identificar as mais prováveis etiologias de epilepsia tardia em nosso meio.

MÉTODOS

No presente estudo retrospectivo e descritivo, foram considerados somente os pacientes com epilepsia avaliados na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia da Policlínica Regional I (CME) SUS, do município de Florianópolis/SC, no período de 1987 a 1998. Esta clínica é a única no gênero do Estado e presta assistência a pacientes encaminhados das suas mais diversas regiões. Ela iniciou seus trabalhos em 1990, e o seu núcleo é composto por um médico neurologista, uma psicóloga, um assistente social, uma estudante de enfermagem da UFSC e dois acadêmicos de medicina da mesma universidade. Este grupo é complementado por um secretário geral, responsável pela recepção de pacientes e familiares, bem como pela identificação inicial dos mesmos e também pela orientação ao final do atendimento e agendamento das novas reavaliações.

Foram considerados epiléticos todos aqueles cujo diagnóstico foi estabelecido após avaliação pela equipe multidisciplinar da CME/SUS, liderada por neurologista com especialização em epileptologia. Pacientes com crises epiléticas únicas ou aqueles com crises não genuinamente epiléticas, ou ainda sem definição diagnóstica, foram desconsiderados para fins deste estudo.

Por não existirem estudos prévios que demarquem quando ou com que idade a epilepsia deveria ser chamada de *tardia*, resolvemos adotar o marco 18 anos, ou seja, todos os pacientes com idade maior ou igual a 18 anos.

Em nosso estudo, as seguintes variáveis foram analisadas:

Sexo, idade, procedência, naturalidade, idade da primeira crise, classificação das crises, tratamento, etiologias prováveis, história mórbida familiar. Foram desconsiderados 15 pacientes no dado procedência; 14 pacientes no dado naturalidade; 6 pacientes na idade e 3 pacientes na idade da primeira crise, por não se saber a informação precisamente.

Foram avaliados os prontuários de 407 pacientes com epilepsia, dos quais 120 foram enquadrados como de início tardio.

RESULTADOS

Na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia foram pesquisados 407 prontuários, de pacientes acompanhados por epilepsias diversas, deste total foram separados aqueles que possuíam idade maior ou igual a 18 anos, resultando em uma amostra de 120 pacientes (29,48%), sendo que os restantes (70,51%) apresentavam epilepsia desde a infância ou juventude.

Destes 120 pacientes, 75 (62,5%) pacientes, foram do sexo masculino e os restantes 45 (37,5%) pacientes, foram do sexo feminino.

Quando verificamos a naturalidade, checamos se os pacientes pertenciam a Florianópolis, Grande Florianópolis, Norte do Estado, Sul do Estado, Planalto Central, Vale do Itajaí e Região Oeste. O mesmo se aplicou para a procedência, ficando os pacientes distribuídos conforme os quadros abaixo :

Quadro I

Distribuição da amostra quanto à naturalidade

NATURALIDADE	FREQÜÊNCIA	%
Grande Florianópolis	53	50,00
Vale do Itajaí	6	5,66
Planalto Central	10	9,45
Região Sul	15	14,15
Região Norte	2	1,88
Região Oeste	11	10,37
Outros Estados	9	8,49
TOTAL	106	100,00

Fonte : CME/SUS / 98

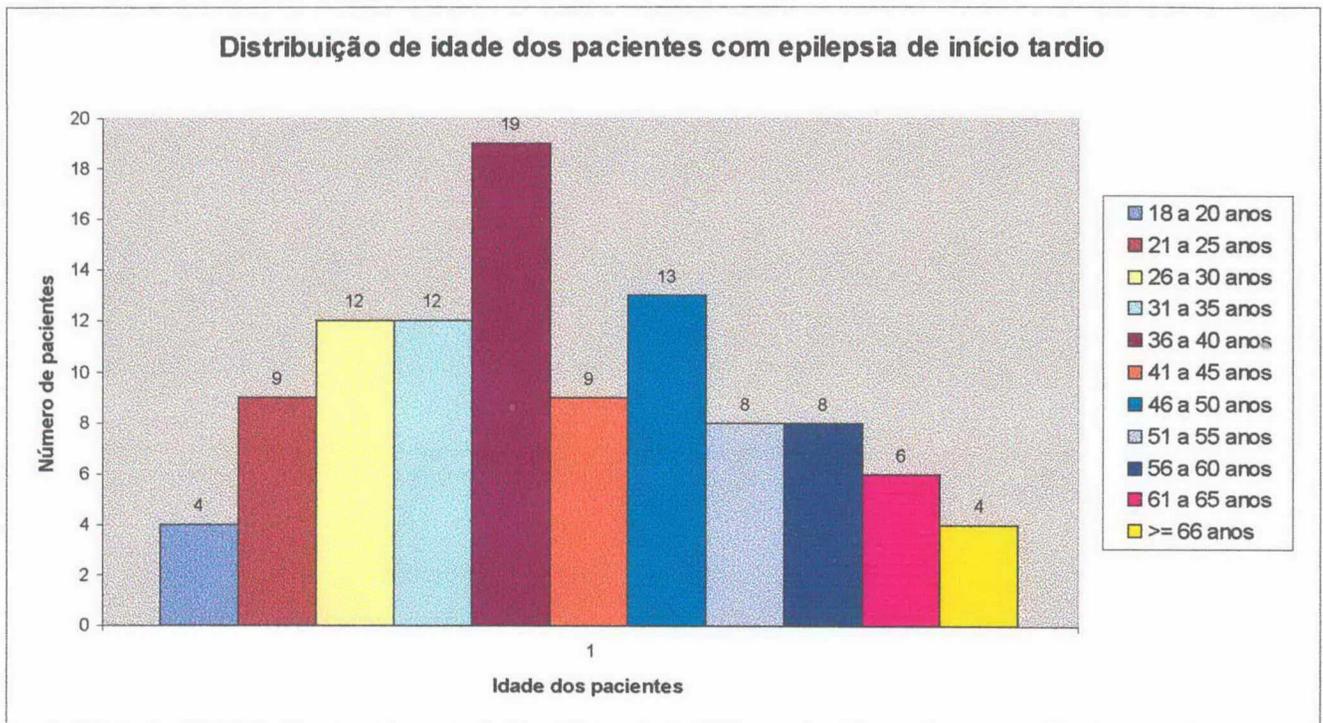
Quadro II**Distribuição da amostra quanto à procedência**

PROCEDÊNCIA	FREQÜÊNCIA	%
Grande Florianópolis	82	78,09
Vale do Itajaí	1	0,95
Planalto Central	3	2,85
Região Sul	12	11,42
Região Norte	1	0,95
Região Oeste	4	3,80
Outros Estados	2	1,94
TOTAL	105	100,00

Fonte : CME / SUS / 98

A idade dos pacientes variou entre 18 e 88 anos, sendo que a maioria, cerca de 70% ficou acima dos 35 anos. Vide gráfico abaixo:

Gráfico I



Fonte : CME / SUS / 98

Média : 42,95 anos

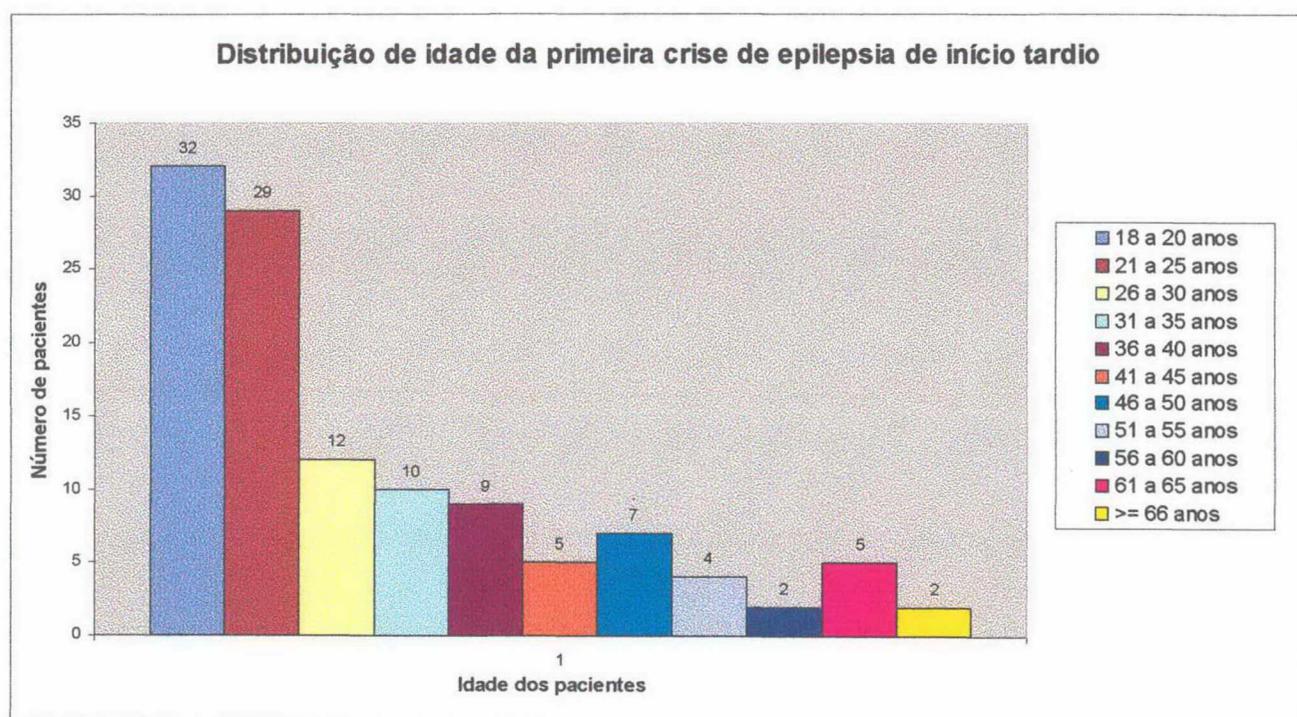
Desvio Padrão : ±12,92

Moda : 37 anos

Mediana : 40 anos

Quanto a idade de início da epilepsia foram encontrados adultos de 18 a 77 anos tendo o primeiro ataque, sendo que cerca de 74% ficaram abaixo dos 35 anos.

Gráfico II



Fonte : CME / SUS / 98

Média : 30,91 anos

Desvio Padrão : ±8,74

Moda : 18 anos

Mediana : 24,5 anos

Quanto a classificação, diferentes tipos de epilepsias parciais foram responsáveis por 81,64% do total encontrado, e 11,66% da amostra foram qualificadas como generalizadas. Já em 6,66% a classificação era inconclusiva. Vide quadro abaixo.

Quadro III

Classificação das Epilepsias da amostra	Nº pacientes	%
Epilepsia parcial	98	81,64
Epilepsia generalizada	14	11,66
Epilepsia sem diagnóstico conclusivo	8	6,66
Total	120	100

Fonte : CME / SUS / 98

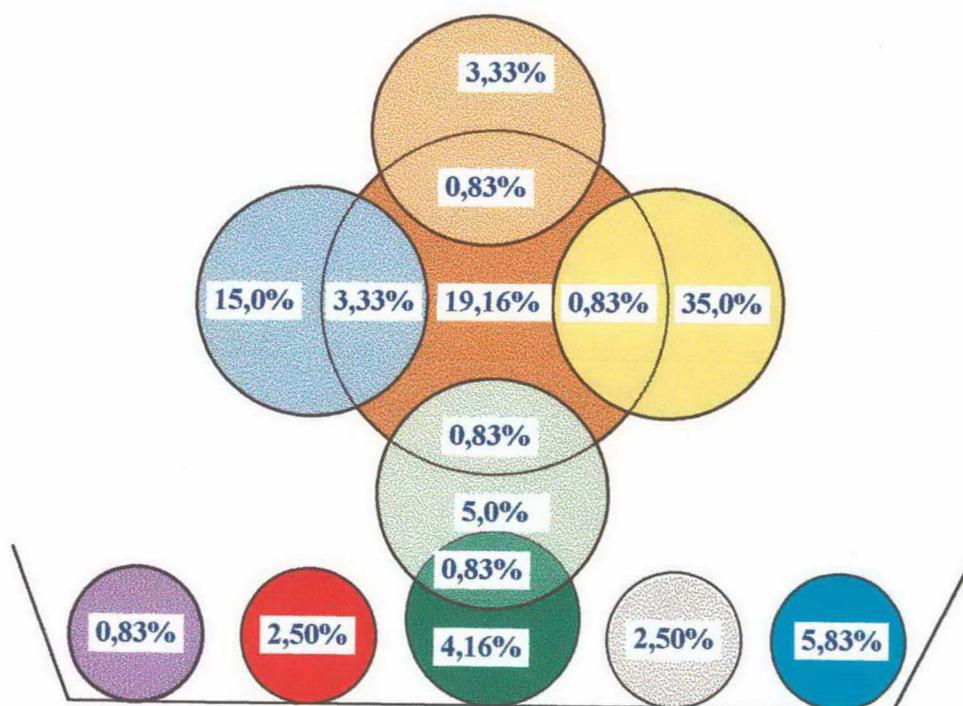
A maioria dos pacientes 81,66% faziam monoterapia com droga anti-epiléptica (D.A.E.) maior e 6,66% com utilização de politerapia, ou seja, usavam mais de uma D.A.E. para controlar suas crises. 11,66% não estavam utilizando D.A.E.

Quanto às prováveis etiologias para estes 120 pacientes, foram encontradas 10 hipóteses de importância. Na figura abaixo, cada esfera corresponde a uma etiologia diferente, porém, quando duas esferas se interceptam, existe para "x" pacientes duas etiologias prováveis. Por exemplo 19,16% dos pacientes tinham somente como provável etiologia cisticercose, e 15% somente traumatismo craniano, porém 3,33% tinham as duas como possíveis etiologias, sendo impossível distinguir com segurança qual delas foi a desencadeadora do sintoma.

Figura I

Etiologias de epilepsia tardia na CME/SUS

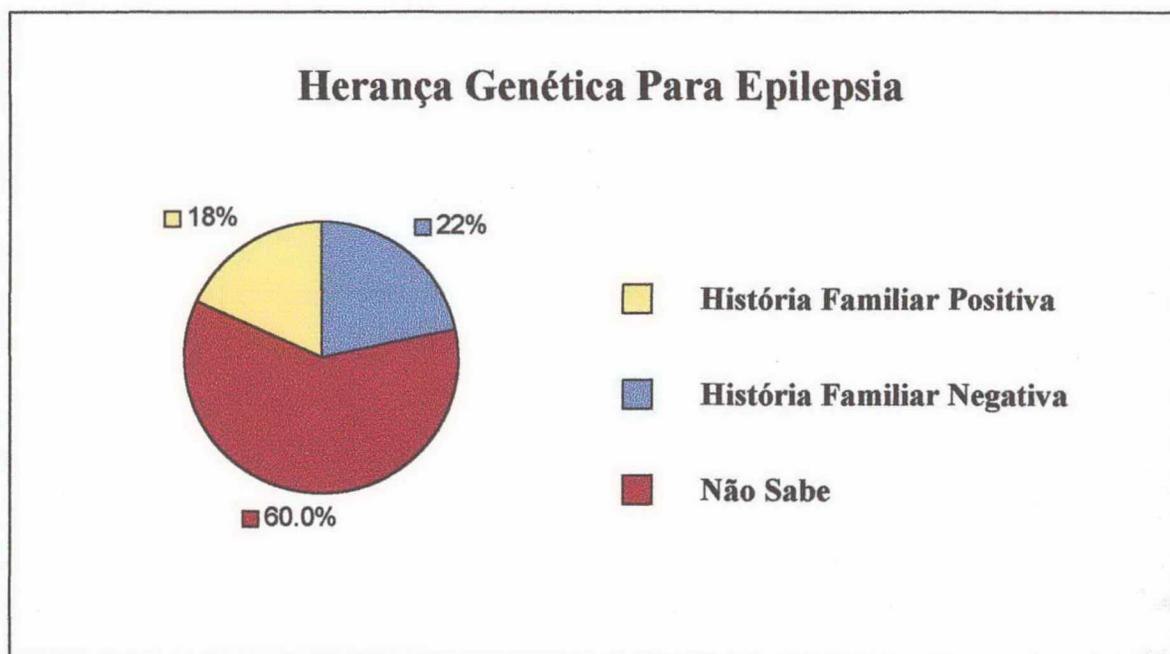
- Cisticercose
- TCE
- Convulsão Febril
- Meningite / Outras Infecções
- Transtornos no Parto
- Neoplasia
- Mal Formação Artério-Venosa
- Doença Vascular Cerebral
- Criptogênicas
- Idiopáticas



Fonte : CME / SUS / 98

Na investigação, se havia alguma história familiar, na maioria das vezes o prontuário não trazia a informação com segurança ou o paciente não sabia informar, porém quando positiva ou negativa não houve dúvida. Vide figura abaixo:

Figura II



Fonte : CME / SUS / 98

DISCUSSÃO

Epilepsia é uma condição que afeta entre 0,5 – 2% da população mundial^{4,6,16}. Nos países desenvolvidos aceita-se que aproximadamente 25% dos pacientes com epilepsia, iniciaram suas crises após os 18 anos de idade⁷. Cifras similares foram obtidas em nosso estudo, pois dos 407 pacientes investigados, a taxa de epilepsia tardia encontrada foi de 29,48% e mais de 3/5 iniciaram suas crises antes dos 18 anos. Porém, nota-se certa elevação do índice de epilepsia tardia entre nós, quase 5%. Se levarmos em consideração as principais etiologias, poderíamos justificar a diferença observada, já que as etiologias mais prováveis, segundo Porter⁷, seriam: idiopáticas, lesões vasculares, T.C.E., intoxicações por álcool e drogas, neoplasia, infecção e hereditariedade¹⁷. Em nosso estudo, além das citadas, encontramos como importantes etiologias: cisticercose e convulsão febril. Também é possível que peculiaridades do nosso estado, sejam a melhor explicação para esta sutil diferença. Nosso estágio de desenvolvimento, nos coloca entre extremos, como por exemplo, Canadá – Uganda; por isso, temos etiologias comuns a estas distintas sociedades. Provavelmente possuímos prevalência de neurocisticercose (NC) típica de terceiro mundo, combinada com taxas de TCE, que excedem em muito ao verificado nos países desenvolvidos. Apesar da nossa fama de produzir bons pilotos, somos pessimamente mal educados no trânsito. Aliás o Brasil, entre mortos e feridos, ainda continua produzindo a fantástica soma de “uma guerra do Vietnã ao ano”. Dessa maneira encontramos altos índices de T.C.E.^{18,19} como causa de epilepsia tardia entre nós. Neste trabalho, T.C.E. assumiu cerca de 15%

de prevalência, atestando a nossa profunda falta de interesse em técnicas de prevenção dos acidentes de trânsito. Tal fato deveria ser merecedor de maior atenção por parte das autoridades da área, assim como despertar a classe empresarial envolvida e a sociedade, para a realização de campanhas eficientes que visem a um real controle deste problema.

Por outro lado, foi notável perceber que pelo menos 5% da amostra tinha ataque febril na infância como a mais provável etiologia. Crises febris podem não ser tão benignas como afirmam alguns autores^{20,21,22} e sua capacidade em provocar esclerose mesial temporal, está fartamente documentada atualmente^{4,23}. Em nossa amostra, todos os pacientes identificados com esta etiologia, exibiam típica esclerose em estudos com R.N.M., sugerindo ser este realmente o mais provável desencadeador de epilepsia nestes pacientes.

Todavia, doenças vasculares, uma freqüente etiologia em países desenvolvidos^{10,24,25} não ocuparam um lugar tão importante quanto o observado naqueles países. No presente trabalho, encontramos uma taxa de 2,5% naqueles pacientes com epilepsia iniciada tardiamente. Talvez a melhor explicação para este achado seja o fato de que naquelas sociedades a expectativa de vida seja maior e as doenças vasculares típicas da senilidade serem obviamente mais freqüentes.

Entretanto, quando investigamos neoplasia como etiologia^{11,25,26}, encontramos a taxa de 2,5%, mostrando pouca diferença quando comparamos com países tecnologicamente mais avançados¹¹. Isto significa que neoplasia cerebral tem incidência similar em qualquer parte do mundo.

Já em uma proporção substancial dos pacientes, a etiologia permaneceu obscura. Os avanços de técnicas diagnósticas contribuirão no futuro para identificar melhor duas das principais causas de epilepsia na população em geral. A primeira delas, é a suscetibilidade herdada geneticamente, a segunda é a infecção sub-aguda ou crônica sem sintomas clínicos exuberantes^{7,17,26}.

Considerando hereditariedade, notamos que pacientes com parentes consangüíneos com epilepsia foram 18,33%, embora seja tentador atribuir responsabilidade à predisposição genética, deve-se lembrar da alta prevalência de NC em nosso meio, fato que influencia decisivamente no valor da positividade familiar, ou seja, o paciente tem história familiar positiva para epilepsia e/ou história familiar positiva para NC?

Já na amostra que avalia como possível causa a infecção do S.N.C., por meningite, toxoplasmose, criptococose, etc, dos 120 pacientes epiléticos tardios, cerca de 4,16% apresentaram uma causa infecciosa como forte fator de positividade. Estes índices devem aumentar com o advento da AIDS e das encefalites com ela envolvida²⁷. E mais ainda se parcelas da idiopática estiverem realmente envolvidas com as etiologias infecciosas⁷.

Sobre o ponto de vista de Porter e outros autores^{7,12,25} a mais provável etiologia de epilepsia em adultos é idiopática^{7,8}, enquanto em nosso estudo predominaram as epilepsias parciais sintomáticas. Aliás, nós acreditamos que qualquer estudo que enfoque etiologia de epilepsia nos dias de hoje, independentemente de idade de início, irá encontrar um evidente predomínio de epilepsias sintomáticas. Modernos métodos de investigação (Ressonância Nuclear Magnética, por exemplo) estão contribuindo para “descriptogenizar”, a maioria delas e além disso, tem colaborado para uma redução expressiva daquelas rotuladas como idiopáticas.

Finalmente, em relação a NC., sabe-se que em muitos países subdesenvolvidos ela é extremamente comum, chegando ao acometimento de 5% da população em geral. Já em países mais desenvolvidos, isto fica na ordem de 0,3 a 0,9%. Ainda que a relação causal entre cisticercose e epilepsia não foi bem estabelecida, crises epiléticas são os sintomas mais comuns de NC^{2,3,13,28}. Na nossa amostra cisticercose ocupou lugar de atenção e destaque, sendo identificado como a responsável por cerca de 20% dos epiléticos tardios. Este

dado isolado, sugere que não estamos tão desenvolvidos quanto aparentamos; pois, se extrapolarmos para o total da população epiléptica em questão, chegaremos aos 7%, conferindo com a literatura africana.

A incidência vergonhosamente elevada de cisticercose em nosso meio, como causa potencial de epilepsia, deveria ser encarada como um atestado de incompetência por parte daqueles responsáveis pela administração da saúde pública neste país. Pois, apesar de nós nos infectarmos com a mesma facilidade de africanos e hindus, nós nos diagnosticamos com a acurácia de escandinavos. É lamentável constatar que em nosso Estado, a NC seja a causa maior de epilepsia de início tardio. Mais constrangedor é perceber que esta é uma etiologia perfeitamente erradicável, bastando tão somente o desejo político de combatê-la.

CONCLUSÃO

Este estudo pioneiro demonstra uma prevalência de 29,48% de epilepsia de início tardio na C.M.E./SUS Florianópolis/ SC.

As etiologias mais freqüentes foram em ordem decrescente: cisticercose, T.C.E. e crises febris na infância. Muito provavelmente são estas três etiologias que contribuem para uma maior prevalência de epilepsia entre nós, quando comparamos com nações desenvolvidas.

Desde que estas causas são passíveis de controle, nós poderíamos concluir que teremos no futuro uma prevalência de epilepsia similar àquela observada em países desenvolvidos. Autoridades da área da saúde deveriam ser sensibilizadas para atingirmos este objetivo. Senão por altruísmo, pelo enorme dispêndio financeiro gasto no tratamento destes pacientes. E também pelo comprometimento da capacidade elaborativa de muitos indivíduos, fundamentais para o desenvolvimento do nosso país.

REFERÊNCIAS

1. Greenberg DA, Aminoff MS, Simon RP. Neurologia Clínica. 2 ed. Porto Alegre : Artes Médicas; 1996 .
2. Trevisol-Bittencourt PC, Nonohai RFCS. Neurocisticercose em pacientes internados por epilepsia no Hospital Regional de Chapecó região Oeste do Estado de Santa Catarina. Arquivos de Neuro Psiquiatria 1998; 56 (supl.1) : 53-58 .
3. Gilroy J, Holliday PL. Neurologia Básica. Rio de Janeiro : Interamericana; 1985.
4. Trevisol-Bittencourt PC. Redução de drogas em pacientes com epilepsias refratárias a politerapia anti-epiléptica. Dissertação para obtenção do grau de mestre em medicina interna. Florianópolis : Universidade Federal de Santa Catarina, 1983. 154 p.
5. Engel JJ, Hansotia P, Broste SK, Hauser WA, Alldredge BK, Lowenstein DH, et al. Convulsões e síncope. In: Greenberg DA, Aminoff MS, Simon RP, editors, Neurologia Clínica, 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. p. 252-72 .
6. Fernandes JG, Schmidt MI, Monte TL, et al. Prevalency of epilepsy: he Porto Alegre study. Epilepsia 1992; 33(supl. 3):132 .
7. Porter RJ. Epilepsia : 100 princípios básicos. 1 ed. Rio de Janeiro : Interamericana; 1985 .
8. Lins SG. Epilepsia. São Paulo: Guanabara Koogan; 1983 .
9. Alberca R, Moreno A. Late onset epilepsy. Neurologia 1996; 11(supl.4): 72-9 .

10. Chow SY, Hsi MS, Tang IM, Fong UH. Epilepsy and Intracranial Meningiomas. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chin (Taipei)* 1995; 55 (supl.2) : 578-1337 .
11. Foster FM. *Clinical Neurology*. 4 ed. Saint Louis: The C.V. Mosby Company; 1978.
12. Lison MP. *Tratado de Neurologia*. 5 ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 1997 .
13. Andriantsimahavandy A, Lesbordes JL, Rasoaharimalala B, Peghini M, Rabarijaona L, Roux J, et al. Neurocysticercosis: a major aetiological factor of late-onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997; 2 (supl.8) : 741-6 .
14. Garcia HH, Gilman RH, Tsang VC, Gonzalez AE. Clinical Significance of Neurocysticercosis in Endemic Villages. The Cysticercosis Working Group In Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91 (supl.2): 176-8 .
15. Trevisol-Bittencourt PC. "Brasilepsia". *JLBE* 1992; 5: 31-2 .
16. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of Epilepsy and Unprovoked Seizures In Rochester, Minnesota. *Epilepsia* 1993; 34:453-68 .
17. Gonzalez JLG, Martinez MP. Etiology of Epileptic Crisis in the Geriatric Patient. Results of a Retrospective Study. *Arch Neurobiol* 1991; 54(supl. 4) :135-9 .
18. Ivan LP. The Impact of Head Trauma on Society. *Can J. Neurol Sci* 1984; 11: 417-20 .
19. Ryglewicz D. Epilepsy After Stroke. *Neurol Neurochir Pol* 1992 ; 26(supl.1) : 83-9 .
- 20. Engel J. Update on Surgical Treatment of the Epsilepsies. *Neurology* 1993; 43:1612-17 .
21. Wyllie E. Cortical Resection for Children with Epilepsy. *AJDC* 1991; 145:314-9 .

22. Gram L. Epileptic Seizures and Syndromes. *Lancet* 1990; 336:161-3
23. Muñoz MVR, Li LM, Bittencourt PCT, et al. The prevalence and social characteristics of Epilepsy in a small Azorean Community in Southern Brazil. Abstracts of VIII Congresso Panamericano de Neurologia 1991.
24. Alcon A. Etiological and Prognostic Factors in the Late Onset Epilepsy. *Revista Neurol.* 1995; 23 (supl.120): 285-9 .
25. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of Epilepsy: Contributions of the Rochester Epidemiology Project. *Mayo Clin Proc* 1996; 71:570-5
26. Smith MH. Late-onset Epilepsy. *Br J Clin Pract* 1994; 48 (supl. 2): 87-90 .
27. Fenelon G, Gray F, Moulignier A, Mikol J, Pialoux G Thiebaut JB. AIDS – Associated Progressive Multifocal Leukoencephalopathy Revealed by New-onset Seizures. *Am J Med* 1995; 99(supl.1) : 64-8 .
28. Carpio A, Escobar A., Hauser AW. Cysticercosis and Epilepsy : A Critical Review. *Epilepsia* 1998; 39(supl.10) : 1025-40 .

NORMAS ADOTADAS

O presente trabalho segue a normatização dos trabalhos científicos do Curso de Graduação em Medicina. Resolução número 001/97 do colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis – SC - 1998.

RESUMO

Objetivo: identificar as etiologias mais prováveis de epilepsia iniciada após os 18 anos em nosso meio.

Método: estudo retrospectivo e descritivo na CME/SUS de Florianópolis de 1987 à 1998, avaliando 120 prontuários de pacientes com epilepsia tardia, isto é, aqueles que iniciaram suas crise epilépticas dos 18 anos em diante. As variáveis coletadas foram: sexo, idade, procedência, naturalidade, idade da primeira crise, classificação, tratamento, etiologias prováveis, história mórbida familiar.

Resultados: a prevalência encontrada para epilepsia tardia foi de 29,48%, sendo que 62,5% eram do sexo masculino. A maioria dos pacientes (75%), provinha da grande Florianópolis, com idade média de 43 anos. Já a idade média da primeira crise foi de 30 anos. Por outro lado, a principal classificação encontrada foi epilepsia parcial com 81,64%, e epilepsia generalizada ficou com 11,66%. Sendo que na maioria das vezes (81,66%) os pacientes seguiam a monoterapia. No que se refere as etiologias mais freqüentes e relevantes foram encontradas: cisticercose com cerca de 20%, idiopáticas com 35%, T.C.E. com 15%, convulsão febril na infância com 5%. Quando se analisou a herança genética, para epilepsia, foi encontrado 18,33% de positividade.

Conclusão: prevalência de epilepsia de início tardio em nossa sociedade é de 29,48%, cifra ligeiramente superior ao relatado em países desenvolvidos (25%). Muito provavelmente, esta diferença é consequência do caráter epidêmico de cisticercose entre nós. Além disso, T.C.E e crises febris são etiologias comuns. Profilaxia de epilepsia é viável e urgentemente necessária.

SUMMARY

Objective: to identify the most common etiologies of epilepsy initiated after the 18 years in our society.

Method: retrospective and descriptive study in the CME/SUS of Florianópolis of 1987 to the 1998, evaluating 120 handbooks of patients with delayed epilepsy, that is, those that had initiated its crisis epileptics of the 18 years in ahead. The collected variable had been: sex, age, origin, naturalness, probable age of the first crisis, sorting, treatment, etiologies, morbid familiar history.

Results: the prevalence found for late epilepsy was of 29.48%, being that 62,5% were of the masculine sex. The majority of the patients (75%), came from the great Florianópolis, with average age of 43 years. Already the average age of the first crisis was of 30 years. On the other hand, the main found sorting was partial epilepsy with 81.64%, and generalized epilepsy was with 11.66%. Being that in the majority of the times (81.66%) the patients followed the monotherapy. Related to etiology the most frequent and important had been found: cysticercosis with about 20%, idiopatics with 35%, head trauma with 15%, febrile convulsion in infancy with 5%. When the genetic inheritance was analyzed, for epilepsy, was found 18,33% of positivity.

Conclusion: prevalence of late epilepsy in our society is of 29.48%, value slightly upper to the told one in developed countries (25%). Very probably, this difference is consequence of the epidemic character of cysticercosis between us. Moreover, Head Trauma and Febrile Convulsions are common etiologies. As well prophylaxis of epilepsy is viable and urgently necessary among us.

APÊNDICE

Protocolo para coleta de dados dos pacientes com epilepsia do CME/SUS

PASTA	
NÚMERO DO PRONTUÁRIO	
NOME	
SEXO	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Feminino
DATA DE NASCIMENTO	/ /
NATURALIDADE	
PROCEDÊNCIA	
DATA DA 1ª CONSULTA	/ /
IDADE	
IDADE DA 1ª CRISE	
CLASSIFICAÇÃO	
TRATAMENTO	
ETIOLOGIAS PROVÁVEIS	
DENOMINAÇÃO POPULAR	
H.M.F	

TCC
UFSC
CM
0398

N.Cham. TCC UFSC CM 0398

Autor: Rigatti, Marcelo

Título: Causas de Epilepsia do início ta



972806498

Ac. 253547

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM