



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROLOGIA
MESTRADO EM NEUROLOGIA

SHAYLLA VILAS BOAS VIANNA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E ELETROENCEFALOGRÁFICA DA RESPOSTA AO
TRATAMENTO CIRÚRGICO EM PACIENTES COM EPILEPSIA DO LOBO
TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL**

RIO DE JANEIRO
2014

SHAYLLA VILAS BOAS VIANNA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E ELETROENCEFALOGRÁFICA DA RESPOSTA AO
TRATAMENTO CIRÚRGICO EM PACIENTES COM EPILEPSIA DO LOBO
TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Soniza Vieira
Alves Leon

Coorientador: Prof. Dr. Jorge Paes
Barreto Marcondes de
Souza

RIO DE JANEIRO
2014

Vianna, Shaylla Vilas Boas.
V617 Avaliação clínica e eletroencefalográfica da resposta ao tratamento cirúrgico em pacientes com epilepsia do lobo temporal associada à esclerose hipocampal / Shaylla Vilas Boas Vianna, 2014.
68 f. ; 30 cm

Orientadora: Soniza Vieira Alves Leon.

Coorientador: Jorge Paes Barreto Marcondes de Souza.

Dissertação (Mestrado em Neurologia) - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2014.

1. Eletroencefalografia. 2. Epilepsia do lobo temporal. 3. Epilepsia temporal mesial. 4. Esclerose hipocampal. 5. Atividade epileptiforme interictal. I. Leon, Soniza Vieira Alves. II. Souza, Jorge Paes Barreto Marcondes de III. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Curso de Mestrado em Neurologia. IV. Título.

CDD - 616.8047547

SHAYLLA VILAS BOAS VIANNA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E ELETROENCEFALOGRÁFICA DA RESPOSTA AO
TRATAMENTO CIRÚRGICO EM PACIENTES COM EPILEPSIA DO LOBO
TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Aprovado em: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Soniza Vieira Alves Leon
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof^a. Dr^a. Claudia Cristina Ferreira Vasconcelos
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof^a. Dr^a. Maria Emília Cosenza Andraus
Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro - SCM/RJ

DEDICATÓRIA

Ao Artur, meu eterno namorado, marido, o meu grande incentivador;

Aos meus pais, Carlos e Marluce que me ensinaram a importância do conhecimento e do trabalho para o crescimento pessoal;

À minha querida irmã Karen, minha melhor amiga e companheira de todas as horas;

Aos meus sobrinhos Phelippe e Gabriela, que tanta alegria trazem para minha vida;

Ao Gustavo, meu amado filho que ainda vai nascer, pela companhia e por me fazer sonhar acordada com a sua chegada;

À minha sogra Rosane, pelo carinho e apoio;

Aos meus amigos que estiveram comigo nesse momento e souberam compreender a minha ausência;

À Deus, que me guia e me fortalece a cada dia

AGRADECIMENTOS

À Prof^a. Dr^a. Soniza Vieira Alves Leon, que fez com que eu me apaixonasse pela epilepsia e pela pesquisa, por todos esses anos de incentivo e apoio e por ter tornado possível essa jornada.

À Prof^a. Dr^a. Maria Emília Cosenza Andraus que muito me ajudou na Santa Casa e foi a maior incentivadora para iniciar o mestrado.

Ao Prof. Dr. Sergio Augusto Pereira Novis, grande mestre, por todo conhecimento transmitido e por servir de inspiração não só para mim, como para toda uma geração de neurologistas.

À Profa. Regina Maria Papais Alvarenga, por sua dedicação impressionante ao Programa de Pós-Graduação, exemplo de amor à neurologia e à docência.

Às Dras. Ana Carolina Baltar e Isabela D'Andrea, sempre dispostas a me ajudar.

Às amigas Dras. Valéria Coelho e Cláudia Cecília que tanto me ajudaram durante esses anos, tanto transmitindo conhecimento, como nos laudos dos EEGs e com gestos de carinho.

Às técnicas do Setor de Epilepsia/Video-eletrencefalograma Mirian de Castro Alvarez, Catarina Alves Siqueira, Jane Silva pela dedicação ao serviço e aos pacientes.

Aos pacientes do ambulatório de epilepsia do HUCFF/UFRJ.

RESUMO

Introdução: A epilepsia do lobo temporal (ELT) associada à esclerose hipocampal (EH) é o tipo mais comum de epilepsia dos adultos e cerca de 50% desses pacientes evoluem para epilepsia fármaco-resistente (EFR). O tratamento cirúrgico é o padrão ouro quando bem indicado. O significado prognóstico dos paroxísmos de projeção focal (PPF) no eletroencefalograma após cirurgia de epilepsia, ainda carece de dados na literatura para que se chegue à um consenso. Os PPFs são ondas cerebrais que se destacam da atividade de base por sua morfologia diferente, apresentando projeção focal, podendo ser “paroxísmos epileptiformes” caracterizadas como ponta ou onda aguda, ou ainda “paroxísmos não epileptiformes” caracterizados por atividade lenta (delta ou teta). **Objetivo:** Investigar a resposta clínica e eletroencefalográfica após o tratamento cirúrgico das ELT-EH em uma coorte de 33 pacientes operados no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) / Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UFRJ). **Método:** Foi realizado um estudo prospectivo descritivo em 33 pacientes com ELT-EH fármacos resistentes, que foram submetidos à lobectomia temporal anterior (LTA) terapêutica entre os anos de 2004 a 2013. Posteriormente estes foram submetidos a eletroencefalogramas (EEG) com duração de uma hora, com intervalo mínimo de dois meses. Foram analisadas as características eletroencefalográficas pós-cirúrgicas de cada paciente assim como a resposta clínica ao tratamento cirúrgico de acordo com a Classificação de Engel. **Resultados:** Dos 33 pacientes investigados no pós-operatório, 30 preencheram critérios para classificação de Engel I (90,90%), sendo 23 classificados como Engel I A (69,69%), cinco como Engel I B (15,1%) e dois como Engel I C (6,06%). Três pacientes preencheram critérios para classificação Engel II (9,09%), dos quais dois foram classificados como Engel II A (6,06%) e um como Engel II B (3,03%). Dos 33 pacientes estudados, foram encontrados EEG normais em 21,21% (N=7) pacientes e EEG com PPF ocorreram em 78,78% (N=26). Dos 23 pacientes Engel I A (69,69% do total), 17 (51,51% do total) apresentaram EEG com PPF e 06 (18,18% do total) apresentaram EEG normais. Entre os cinco pacientes Engel IB (15,15% do total), quatro (12,12% do total) apresentaram EEG com PPF e um (3,03% do total) apresentou EEG normal. Entre os dois pacientes Engel I C (6,06% do total), os dois (6,06% do total) apresentaram EEG com PPF. Entre os dois pacientes Engel II A (6,06% do total), os

dois (6,06% do total) apresentaram EEG com PPF. O único paciente Engel IIB (3,03% do total) apresentou EEG com PPF (3,03% do total). **Conclusões:** A frequência de controle de crises (Engel I) nesta coorte de pacientes com ELT-EH ficou em 90%, compatível com a boa resposta encontrada em outras coortes. A elevada frequência de pacientes com PPF no grupo Engel IA parece indicar que os achados dos EEG no pós-operatório não são um fator associado ao sucesso do resultado cirúrgico.

Palavras-chave: Epilepsia do lobo temporal. Epilepsia temporal mesial associada à esclerose hipocampal. Eletroencefalograma. Vídeo-eletroencefalograma. Atividade epileptiforme interictal. Paroxísmo de projeção focal.

ABSTRACT

Background: The temporal lobe epilepsy (TLE) associated with hippocampal sclerosis (HS) is the most common type of epilepsy in adults and about 50% of these patients develop drug-resistant epilepsy (EFR). Surgical treatment is the gold standard when properly indicated. The prognostic significance of focal projection paroxysms (PPF) in the electroencephalogram after epilepsy surgery, still lacks literature data to achieve consensus. The PPF are brain waves that stand out from the background activity because of their different morphology, showing focal projection, and may be classified as "epileptiform discharges" characterized as tip or sharp wave, or as "paroxysms not epileptiform", characterized by slow activity (delta or theta). **Objective:** To investigate the clinical and electroencephalographic response to surgical treatment of ELT-EH in a cohort of 33 patients operated at University Hospital Clementino Fraga Filho (HUCFF) / Federal University of the State of Rio de Janeiro (UFRJ). **Method:** A descriptive prospective study in 33 patients with TLE-EH resistant drugs, who underwent anterior temporal lobectomy (ATL) therapy between the years 2004 to 2013. Later these patients underwent electroencephalograms (EEG) with duration of one hour, conducted with a minimum interval of two months. We analyzed the postoperative EEG characteristics of each patient and the clinical response to the surgical treatment according to the Engel classification. **Results:** Out of 33 patients evaluated in the postoperative period, 30 met the criteria for Engel I classification (90.90%), and 23 classified as Engel IA (69.69%), five as Engel IB (15.1%) and two as Engel IC (6.06%). Three patients met criteria for Engel II classification (9.09%), two of which were classified as Engel II A (6.06%) and one as Engel II B (3.03%). 21.21% (N = 7) out of the 33 patients studied were found in normal EEG and EEG PTT patients were found in 78.78% (N = 26) of the cases. Of the 23 patients Engel IA (69.69% of total), 17 (51.51% of total) had EEG with PTT and 06 (18.18% of the total) had normal EEG. Among the five Engel IB patients (15.15% of total), four (12.12% of the total) had EEG with PTT and one (3.03% of total) had a normal EEG. Among the two Engel IC patients (6.06% of total), two (6.06% of total) had EEG with PTT. Among the two Engel II patients (6.06% of total), two (6.06% of total) had EEG with PTT. The single Engel IIB patient (3.03% of the total) had EEG PTT (3.03% of total). **Conclusions:** The seizure control frequency (Engel I) in this cohort of ELT-EH patients was 90%, consistent with good response

found in other cohorts. The high frequency of patients with PTT in Engel IA group seems to indicate that the EEG findings in the postoperative period are not a factor associated with successful surgical outcome.

Keywords: Temporal lobe epilepsy. Mesial temporal epilepsy associated with hippocampal sclerosis. EEG. Video-EEG. Interictal epileptiform activity. Focal projection paroxysm.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	RM de G.C.S, evidenciando redução volumétrica com aumento do sinal do hipocampo esquerdo, imagem compatível com EH esquerda	28
Gráfico 1	Distribuição dos fármacos anti-epilépticos mais utilizados pelos pacientes com ELT-EH	44
Gráfico 2	Distribuição das frequências da classificação de Engel para controle de crises na amostra de pacientes estudados	46

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Idade de início da primeira crise distribuída por década de vida e gênero	42
Tabela 2	Período latente distribuído por década de vida e gênero	42
Tabela 3	Período silente distribuído por década de vida e gênero	43
Tabela 4	Intervalo entre a primeira crise e a cirurgia distribuídos por década de vida e gênero	43
Tabela 5	Idade no momento da cirurgia distribuído por década de vida e gênero	43
Tabela 6	Frequência de diferentes tipos de incidentes iniciais precipitantes e sua distribuição segundo a classificação de Engel	44
Tabela 7	Distribuição dos esquemas terapêuticos (monoterapia x politerapia) nos pacientes com ELT-EH no momento da cirurgia	45
Tabela 8	Retirada ou não de fármaco anti-epiléptico no pós-operatório e a distribuição de Engel	45
Tabela 9	Eletroencefalograma e a retirada ou não de fármaco anti-epiléptico	45
Tabela 10	Eletroencefalograma e a sua distribuição segundo a classificação de Engel	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATR	Atividade teta rítmica
CBZ	Carbamazepina
DEP	Descargas epiléptiformes periódicas
EFR	Epilepsia fármaco-resistente
EEG	Eletroencefalograma
EH	Esclerose hipocampal
ELT	Epilepsia do lobo temporal
ELT-EH	Epilepsia do lobo temporal associada à esclerose hipocampal
EMT	Epilepsia mesial temporal
FAE	Fármaco anti-epiléptico
HUCFF	Hospital universitário Clementino Fraga Filho
ILAE	<i>International League Against Epilepsy</i>
IIP	Incidente inicial precipitante
LT	Lobo temporal
LTM	Lobo temporal mesial
LTA	Lobectomia temporal anterior
OXC	Oxcarbazepina
PB	Fenobarbital
PHT	Fenitoína
PL	Período latente
PPF	Paroxísimo de projeção focal
OS	Período silente
RM	Ressonância magnética
SPECT	Single photon emission computed tomography (tomografia computadorizada por emissão de fóton único)
TIRDA	Atividade delta intermitente temporal
UFRJ	Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
V-EEG	Vídeo-eletroencefalograma

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL	16
2.2	FISIOPATOLOGIA	16
2.2.1	Circuitaria neuronal na epilepsia do lobo temporal	16
2.2.2	Anatomia do Hipocampo	17
2.2.3	Neuropatologia	18
2.3	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL	19
2.4	SEMIOLOGIA CLÍNICA	21
2.5	INVESTIGAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA	23
2.5.1	Eletroencefalograma na epilepsia do lobo temporal associado à esclerose hipocampal	23
2.5.1.1	Eletroencefalograma Interictal na Epilepsia do Lobo Temporal associado à Esclerose Hipocampal	24
2.5.1.2	Eletroencefalograma Ictal na Epilepsia do Lobo Temporal Associado à Esclerose Hipocampal	25
2.5.1.3	Eletroencefalograma Pós-Ictal na Epilepsia Do Lobo Temporal Associado à Esclerose Hipocampal	26
2.5.2	Vídeo-elctroencefalograma	26
2.5.3	Ressonância magnética do crânio	27
2.5.4	SPECT (<i>Single-Photon Emission Computed Tomography</i>)	28
2.5.5	Monitoramento invasivo	29
2.5.6	Avaliação neuropsicológica	30
2.5.7	Teste de Wada	30
2.6	TRATAMENTO	31
2.6.1	Tratamento clínico	31
2.6.2	Tratamento cirúrgico	31
2.7	FATORES PREDITORES DE RESULTADO	33
2.8	ELETROENCEFALOGRAMA NO PÓS-OPERATÓRIO DE EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADO À ESCLEROSE HIPOCAMPAL	35
2.9	CLASSIFICAÇÃO DE ENGEL	36

3	OBJETIVOS	38
3.1	OBJETIVO GERAL	38
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	38
4	METODOLOGIA	39
4.1	DESENHO DO ESTUDO	39
4.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	39
4.3	REVISÃO DE LITERATURA	39
4.4	REGISTRO DO ELETROENCEFALOGRAMA	40
4.5	ANÁLISE DO ELETROENCEFALOGRAMA	40
4.6	DADOS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS DOS PACIENTES	40
4.7	ASPECTOS ÉTICOS	41
4.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA	41
5	RESULTADOS	42
6	DISCUSSÃO	47
7	CONCLUSÕES	53
	REFERÊNCIAS	54
	ANEXO A - Classificação de Engel	64
	ANEXO B - Modelo de Termo de Consentimento utilizado na pesquisa	65
	APÊNDICE A - Amostras de eletroencefalogramas no pós-operatório dos pacientes com epilepsia do lobo temporal associado à esclerose hipocampal	68

1 INTRODUÇÃO

A epilepsia tem sido reconhecida desde a Antiguidade e engloba um grupo heterogêneo de desordens com várias manifestações incluindo convulsões além de outros sinais, sintomas e recursos que definem um fenótipo (BLAIR, 2012).

A epilepsia é uma condição que acomete aproximadamente 0,8% da população mundial sendo a doença neurológica crônica adquirida mais comum (PITKANEN; SUTULA, 2002), no Brasil a prevalência urbana acumulada foi estimada em 18.6/1000 habitantes (BORGES et al., 2004). A epilepsia é definida como um distúrbio cerebral caracterizado pela predisposição persistente do cérebro para gerar crises epilépticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais dessa condição (FISHER et al., 2005). Em 2014, a nova proposta da *Liga Internacional Contra Epilepsia (International League Against Epilepsy - ILAE)* descreve a epilepsia como uma doença cerebral definida pelas seguintes condições:

1. Pelo menos duas crises não provocadas (ou reflexas) que ocorrem com intervalo > 24 horas.
2. Uma crise não provocada (ou reflexa) e a probabilidade de outras crises similares > 60%, após duas crises não provocadas, ocorrendo nos próximos 10 anos.
3. Diagnóstico de uma síndrome epiléptica (FISHER et al., 2014).

A ELT é o tipo mais comum de epilepsia em adultos (WIEBE, 2000). Constitui um grupo heterogêneo de manifestações clínicas ou síndromes epilépticas, com a principal característica de apresentar crises focais, presumivelmente originadas no lobo temporal (LT). As crises originadas na região mesial do LT dão origem à síndrome denominada epilepsia mesial temporal (EMT) (SAKAMOTO; GARZON, 2008) e a EH é o tipo mais comum de lesão em pacientes com EMT, sendo a síndrome epiléptica mais frequente em pacientes com crises focais resistentes aos medicamentos e cirurgicamente remediáveis (MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014; WIEBE et al., 2001; WIESER, 2004).

O diagnóstico pré-cirúrgico correto é fundamental para o planejamento e prognóstico da cirurgia (PAGLIOLI; WAINBERG; FREITAS, 2006) e os avanços nos

métodos complementares permitiram a indicação cirúrgica mais adequada e segura (MENESES et al., 2005). Com isso a investigação semiológica, radiológica e eletrográfica das crises é essencial, e os pacientes com ELT-EH unilateral e a determinação de uma zona epileptogênica unilateral e concordante viabiliza o tratamento cirúrgico com baixa morbimortalidade e índice elevado de sucesso (BETTING; GUERREIRO, 2013; NETO; TAKAYANAGUI, 2013; PAGLIOLI; WAINBERG; FREITAS, 2006). Além disso, quanto mais precoce o tratamento cirúrgico, menor serão as sequelas cognitivas desses pacientes, permitindo uma adaptação mais precoce ao meio familiar e profissional (MENESES et al., 2005).

O EEG permanece a técnica principal no diagnóstico, caracterização e localização das crises focais (VERMA; RADTKE, 2006) e a LTA associada à amigdaló-hipocampectomia é o tratamento cirúrgico mais utilizado, resultando em remissão das crises em aproximadamente 70 a 90% dos pacientes (ABOU-KHALIL, 2012; AYDEMIR et al., 2004; BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; ENGEL et al., 1993; GARZON, 2008; MCINTOSH; WILSON; BERCOVIC, 2001; MENESES et al., 2005; SAKAMOTO; SOUZA et al., 2006; WIEBE et al., 2001; TÉLLEZ-ZENTENO; DHAR; PAGLIOLI et al., 2004; WIEBE, 2005).

Estudos que utilizaram EEG pós-operatório para prever o risco de crise têm mostrado resultados inconsistentes, que pode ser justificados por vários fatores: extrema heterogeneidade dos pacientes e síndromes epilépticas estudadas, tipo de cirurgia realizada, classificação de evolução pós-operatória, duração de acompanhamento no pós-operatório e o método de realização e interpretação dos EEGs (PATRICK; BERG; SPENCER, 1995; RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010).

Considerando que o programa de epilepsia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) é de referência, possuindo assim grande demanda, a realização deste estudo permitiu acurácia diagnóstica e otimização do tratamento farmacológico e cirúrgico de pacientes com ELT-EH. Posteriormente o estudo vai colaborar com a literatura e discutir a resposta clínica e eletrencefalográfica após o tratamento cirúrgico nesta coorte.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Historicamente, as crises do LT têm sido descritas desde o século XVI, por Bernard of Gordon em 1542, Griesinger em 1845, e Falret em 1860 e 1861. Em 1880 John Hughlings Jackson descreveu com detalhes as crises do LT pela primeira vez. Suas observações publicadas em 1899 contribuíram com uma descrição detalhada dos sintomas característicos da síndrome que mais tarde seria classificada como ELT-EH (ENGEL; WILLIAMSON; WEISER, 2008).

2.1 EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL

Aproximadamente 50% das síndromes epiléticas com crises focais têm sua origem no LT, constituindo o grupo das ELT (ENGEL, 2001; ENGEL; WILLIAMSON; WEISER, 2008). As patologias subjacentes incluem tumor cerebral, mal formação artério-venosa, displasia cortical, tubérculos, trauma e bem como a EH (BERTRAM, 2009).

As crises podem ter origem na região temporal lateral (neocortical) ou medial (mesial), sendo essa mais frequente e pode acometer amígdalas, hipocampo e giro parahipocampal (SOUZA et al., 2006). A ELT-EH é uma síndrome epilética específica e reconhecida pela ILAE desde 2001, apresentando características clínicas e histopatológicas específicas, refratariedade ao tratamento medicamentoso e excelente resposta à ressecção cirúrgica (ABOU-KHALIL, 2012; ENGEL 2001; ENGEL; WILLIAMSON; WEISER, 2008; WIESER 2004).

2.2 FISIOPATOLOGIA

2.2.1 Circuitaria neuronal na epilepsia do lobo temporal

O LT é a região com maior potencial epileptogêncio no cérebro humano. O potencial inerente para o tecido neuronal do lobo temporal mesial (LTM) para ser predipostos a crises focais é com base nas redes elerofisiológicas anátomo-

funcionais únicas que envolvem o complexo amígdalohipocampal e córtex entorrinal (TATUM, 2012).

Definir com precisão o local de início das crises tem implicação para a compreensão da fisiopatologia e tratamento cirúrgico para EMT. Anatomia funcional da epilepsia é o termo usado para o substrato físico e fisiológico em que as crises surgem e se propagam, sugerindo que rede mais complexa estão envolvidas no início da crise e que as diferentes estruturas desempenham papéis específicos em uma crise epiléptica (BERTRAM, 2009).

A crise epiléptica não ocorre em um neurônio isolado e sim em um conjunto de neurônios, locais e remotos. Sem a interação do circuito entre o córtex e o tálamo, as descargas não surgiriam. Esse circuito deve ser intacto e cada componente tem seu papel distinto. O córtex fornece impulso excitatório e os núcleos talâmicos organizam o impulso numa descarga ictal (BERTRAM, 2009). Na ELT-EH, a propagação da crise é lenta e não aleatória, refletindo uma circuitaria neuronal complexa e conectando áreas cerebrais distintas (WIESER, 2004).

2.2.2 Anatomia do Hipocampo

O hipocampo é formado por três componentes: o *subiculum*, o corno de Ammon e o giro denteado, que possuem morfologias e conexões distintas (MARTIN 1998).

O componente principal é o Corno de Ammon, formado por camada de células piramidais grandes e pequenas com a base adjacente o Alveus e o ápice adjacente à fissura hipocampal. É dividido em quatro zonas CA1, CA2, CA3 e CA4, baseadas na histologia diferenciada. CA1 é a parte do Corno Ammon contínua ao *subiculum*. A parte adjacente ao giro denteado é denominado CA4. CA1 (Setor de Sommer) é o mais sensível a hipóxia, sendo assim o setor mais vulnerável. CA2 e CA3 (Setor de Spilmeyer) são conhecidos como resistentes e CA4 (Setor de Bratz) é um setor com vulnerabilidade média. O giro denteado contém células granulares que têm axônios distintos conhecidos como fibras musgosas formando contato com os dendritos apicais das células piramidais do Corno de Ammon (TIEN, 1997).

Células piramidais do córtex entorrinal enviam seus neurônios ao giro denteado para fazer sinapse nas células granulares. As fibras musgosas fazem

sinapse nas células piramidais da região CA3 da formação hipocampal a qual envia seus neurônios (chamados de Colaterais de Schaefer, que respeitam a região CA2) para as células piramidais da região CA1. O *subiculum* recebe a próxima projeção, em sequência, da região CA1 e projeta-se de volta ao córtex entorrinal. Isso forma uma alça anatômica fechada denominada Circuito de Papez (MARTIN, 1998).

2.2.3 Neuropatologia

Tipicamente a EMT ocorre associada à EH, sendo esta a lesão histopatológica mais observada, acometendo cerca de 2/3 nos pacientes adultos com ELT (ABOU-KHLIL, 2012; BLUMCKE et al. 2013; SOUZA et al., 2006; WIESER, 2004).

A EH é caracterizada por perda neuronal e gliose envolvendo principalmente o hipocampo e amígdala, e ocasionalmente pode se estender para estruturas mesiais temporais ou até por todo o LT, levando a atrofia e gliose generalizada (SOUZA et al., 2006). Envolve perda neuronal na região hilar do hipocampo (CA1, CA3 e CA4 e giro denteado, com relativa preservação da região CA2). É tipicamente bilateral, sendo o lado mais comprometido o responsável pelo foco epileptogênico (SADLER, 2006; YACUBIAN, 2002).

Nas últimas décadas, várias tentativas tem sido feitas para classificar os padrões específicos de perda neuronal do hipocampo e os subtipos correlacionando com o resultado pós-cirúrgico. Em 2013 uma força tarefa da ILAE, revisou as classificações anteriores e propôs um sistema baseado nos padrões semiquantitativo do hipocampo de perda celular (BLUMCKE et al., 2013).

O sistema de classificação recente da ILAE subdivide a EH em 3 tipos : ILAE Tipo 1 (clássico ou padrão completo) refere-se sempre a perda neuronal grave e gliose predominantemente em regiões CA1 e CA4, e está mais frequentemente associada com uma história de lesões antes dos 5 anos de idade, com crises precoces, e resultado pós-cirúrgico favorável, com controle das crises. ILAE tipo 2 (CA1 predominante esclerose) representa perda neuronal de CA1 e gliose. ILAE tipo 3 (CA4 predominante esclerose) refere-se a perda de células neuronais predominante em CA4 e gliose, e foram menos estudadas até agora, entretanto alguns estudos indicam resultado menos favorável. Espécimes de hipocampo cirúrgico

obtidas a partir de pacientes com ELT podem também mostrar conteúdo normal dos neurônios apenas com gliose reativa apenas (sem-EH) (BLUMCKE et al., 2013).

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADA À ESCLEROSE HIPOCAMPAL

A ELT-EH tem quadro clínico e história natural relativamente estereotipadas. Alguns autores encontraram uma prevalência do sexo masculino (KIPERVASSER et al., 2007; LEE et al., 2006; RATHORE et al., 2011; STEFAN et al., 2009; TASSI et al., 2009).

Na maioria dos casos ocorre o Incidente Inicial Precipitante (IIP) na primeira infância (CABOCLO et al., 2007; SOUZA et al., 2006), ou seja, um fator predisponente no desenvolvimento da ELT-EH. A convulsão febril é o IIP mais frequentemente encontrado, ocorrendo em cerca de 50% dos casos (YACUBIAN, 2013). Outros IIPs já foram descritos, como traumatismo craniano, infecção do sistema nervoso central e hipóxia (WIESER, 2004). Contudo, acredita-se que a convulsão febril prolongada seja o maior fator predisponente no desenvolvimento da ELT-EH (GARY, TUCKER et al. 2006).

Dados da literatura mostram a convulsão febril sendo o IIP mais comum em cerca de 61,7%. O traumatismo craniano foi encontrado em cerca de 7,8% a 8,8%, infecção do sistema nervoso central em cerca de 5% a 14,7% e hipóxia foi encontrado em cerca de 4,6% a 7,8% (JARDIM et al., 2012; MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014).

As crises epilépticas surgem em geral, na infância tardia ou na adolescência mas podem ter início desde a infância até 30 anos de idade (SADLER, 2006), a média que pode ser encontrada variou de 7 a 32 anos (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BONILHA et al., 2004; CABOCLO et al., 2007; JANSZKY et al., 2005; LEE et al., 2006; TEZER et al., 2008; WIESER, 2004). A idade da primeira crise pode influenciar na semiologia da ELT e estudos mostram um predomínio de foco temporal mesial quando iniciado em pacientes mais jovens e neocortical em pacientes mais velhos, isso pode sugerir que a estrutura mesial temporal é mais susceptível para o desenvolvimento precoce de um foco epileptogênico (BLAIR, 2012).

Embora alguns pacientes tenham um período latente (PL) entre o IIP e o início das crises habituais, outros não possuem IIP identificáveis e, ainda, alguns vão apresentar crises que começam imediatamente após o IIP (WIESER, 2004). Já o período silente (PS) também tem sido bem descrito e existe em um elevado percentual de pacientes (BERG et al., 2003; WIESER, 2004). O PS indica que as crises são controladas inicialmente e que depois se tornam refratárias ao tratamento medicamentoso, sugerindo fortemente que o substrato patológico é progressivo (SADLER, 2006; WIESER, 2004). No estudo de Stefan e colaboradores, foi observado um PS de 5 anos (STEFAN et al., 2009).

Na maioria das vezes esses pacientes demoram anos para serem operados. O tempo entre a primeira crise e a cirurgia encontrado na literatura variou em média de 27 a 35 anos (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BONILHA et al., 2004; CABOCLO et al., 2007) e a média de idade no momento da cirurgia variou entre 26 a 42 anos (BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; LEE et al., 2006; MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014; SOUZA et al., 2006; TEZER et al., 2008). Assim torna-se comum observar um grande índice de comorbidades nestes grupos, principalmente psiquiátricas, sendo a depressão a mais descrita (WIESER, 2004). Além disso, estes pacientes evoluem com declínio cognitivo progressivo e incapacidade funcional, acarretando baixa qualidade de vida, e trazendo o principal impacto econômico da epilepsia (ALONSO et al., 2006). De acordo com o estudo de Sadler, os sintomas psiquiátricos podem ocorrer ictalmente e serem equivocadamente diagnosticados como doença psiquiátrica primária (SADLER, 2006). Muitos centros de epilepsia excluem dos programas de cirurgia, pacientes com desordens psiquiátricas, de uma completa avaliação de suas síndromes epiléticas, por causa da possibilidade de exacerbação destas desordens psiquiátricas preexistentes no pós-operatório e a ocorrência de distúrbio do comportamento no pós ictal durante o vídeo-eletroencefalograma (V-EEG), que é facilitado pela redução de fármacos anti-epiléticos (FAE) (CONCEIÇÃO et al., 2013).

O exame clínico geralmente é normal, porém alguns pacientes apresentam déficits de memória (JAVIDAN, 2012; WIESER, 2004). As crises classificadas como crises focais discognitivas, originadas no LT, têm sido associadas a distúrbios de memória de curto e de longo prazo (RZEZAK et al., 2005). Provavelmente estes distúrbios são decorrentes de lesões e redução no volume do hipocampo, no

entanto, nem todos os paciente que sofrem as crises focais discognitivas apresentam lesões (SILVA; ANDRADE; OLIVEIRA, 2007), demonstrando que estas provavelmente são resultantes de crises frequentes e/ou efeito da medicação (BLAIR, 2012).

Silva e colaboradores em seu estudo para avaliar a cognição, principalmente memória em pacientes epiléticos com e sem lesão no LTM, observaram que os pacientes com e sem lesão mesial possuem inteligência geral preservada. Entretanto observaram que os pacientes com lesão apresentam alterações em funções específicas como as atencionais, de aprendizagem, de linguagem, assim como na forma de compreender o mundo e as atitudes sociais do cotidiano, sendo as funções mnemônicas nas suas modalidades verbais, visuo-construtivas, as mais afetadas (SILVA; ANDRADE; OLIVEIRA, 2007), esses resultados foram corroborados por Bortz (BORTZ, 2003).

2.4 SEMIOLOGIA CLÍNICA

A semiologia ictal pode apresentar uma vasta gama de heterogeneidade (TATUM, 2012), a depender da zona de início ictal (onde a crise começa) e da zona sintomatogênica (áreas corticais cujo envolvimento produz os sinais e sintomas) (CHIOSA et al., 2010).

Alguns pacientes experimentam eventos pré-ictais que são chamados de pródomos que podem durar minutos, horas e raramente alguns dias. Alguns exemplos de pródomos são cefaléia, mudança comportamental, irritabilidade, ansiedade ou nervosismo, que podem ser reconhecidos por familiares e amigos (BLAIR, 2012).

No estudo de Blair a aura foi definida como crise sem comprometimento da consciência (crise focal simples) que pode ocorrer isoladamente, porém é mais comum no início de uma crise focal, com duração de um a dois minutos antes da perda da consciência. Estas podem ocorrer em muitos pacientes com ELT e muitas vezes apresentam características que são relativamente específicas da ELT, mas poucas possuem valor lateralizatório (BLAIR, 2012). Fried e colaboradores observaram que as auras epigástricas foram as mais frequentes nesses pacientes (FRIED; SPENCER; SPENCER, 1995). De acordo com o glossário da ILAE há oito

tipos de aura: as auras somatossensoriais, visuais, auditivas, olfativas, gustativas, autonômicas, cefálicas/cefaleia crítica, experienciais (afetivas, mnemônicas ou fenômenos perceptivos compostos, incluindo sintomas alucinatórios e ilusórios) (BLUME et al., 2001).

Esses pacientes apresentam com frequência os automatismos que são movimentos coordenados e repetitivos que em geral envolvem as partes distais dos membros, particularmente os dedos, mãos (manuais), língua e lábios (oroalimentares) e frequentemente, mas não sempre, são associados com o comprometimento da consciência (YACUBIAN, 2002). Os automatismos manuais podem ser uni ou bilaterais, quando unilateral tem valor localizatório, sendo ipsilateral ao LT epileptogênico, porém apenas quando associado à postura distônica do membro superior contralateral (NOACHTAR; PETERS, 2009).

Nas crises epiléptica focais complexas ocorre comprometimento do nível de consciência, que pode ser de grau muito variável. Alguns pacientes apresentam prejuízo muito pequeno da consciência sugerindo que a crise tenha iniciado no LT do hemisfério não dominante, enquanto outros ficam totalmente inconscientes durante a crise. Geralmente, o comprometimento da consciência é máximo no início da crise focal, com recuperação parcial no seu terço final (NOACHTAR; PETERS, 2009).

As crises focais discognitivas são muitas vezes hipomotoras ou automotora com um olhar imóvel, “olhar arregalado” (staring) (TATUM, 20012). A postura distônica que é uma postura forçada e não natural do membro superior, particularmente da mão e tem alto valor lateralizatório, normalmente é contralateral ao LT epileptogênico (KOTAGAL et al., 1989). Chiosa e colaboradores afirmam que a distonia unilateral pode ocorrer quando há o envolvimento dos gânglios da base e que existe uma associação típica de automatismos manuais ipsilaterais e uma postura distônica contralateral nas convulsões do LT (CHIOSA et al., 2010).

O desvio cefálico ocorre no início da crise e tem valor lateralizatório, sendo que este ocorre para o lado do LT epileptogênico. Discurso ictal e vômito ictal sugerem lateralização não dominante, já afasia pós-ictal, disfasia pós-ictal e estado confusional prolongado sugerem crises do LT dominante (NOACHTAR; PETERS, 2009).

2.5 INVESTIGAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

A investigação pré-operatória deve ser realizada em pacientes com ELT-EH fármacos resistentes, quando a qualidade de vida do paciente estiver comprometida e quando a equipe médica estiver convencida de que a cirurgia proposta tenha o potencial de impactar positivamente essa qualidade de vida. E por fim, é fundamental para a seleção do “candidato ideal” que a localização do foco ou zona epileptógena esteja completamente definida (BUSTAMANTE; SAKAMOTO, 1999).

Souza e colaboradores ressaltam além da necessidade do correto diagnóstico, os métodos para fazê-lo através da anamnese, da ressonância magnética (RM), do EEG, do V-EEG e por vezes através de monitorização invasiva (SOUZA et al., 2006). Contudo, com os novos métodos de neuroimagem, a necessidade de monitorização invasiva diminuiu consideravelmente, tornando a indicação cirúrgica mais simples (WIESER et al., 2003).

A pouca informação de profissionais nesse assunto faz com que os pacientes fiquem por anos com tratamento medicamentoso inadequado, quando poderiam ter o diagnóstico correto e o tratamento cirúrgico mais precocemente, evitando as sequelas físicas, psicológicas e sociais (SOUZA et al., 2006). Além disso, o uso de FAE em doses máximas acarreta efeitos colaterais consideráveis (MENESES et al., 2005).

2.5.1 Eletroencefalograma na epilepsia do lobo temporal associado à esclerose hipocampal

O EEG tem um papel importante no diagnóstico e classificação de epilepsia podendo fornecer informações para prever a resposta a drogas anticonvulsivantes e identificar as epilepsias cirurgicamente remediáveis (JAVIDAN, 2012).

Nos adultos com ELT-EH, a região mais frequentemente implicada na origem de descargas epileptogênicas são as porções anterior e basal do LT. O EEG mostra atividade epileptiforme sob a forma de onda aguda e ponta, além de muitas vezes, mostrar anormalidades não epileptiformes, como surtos de ondas lentas nas faixas teta e delta (GAMBARDELLA et al., 1995; WIESER, 2004; YACUBIAN, 2006).

2.5.1.1 Eletroencefalograma Interictal na Epilepsia do Lobo Temporal associado à Esclerose Hipocampal

As alterações interictais podem ser sob a forma de anormalidades não epileptiformes, descargas epileptiformes, ou ambas. O EEG pode revelar uma atividade delta (1-3 Hz) ou teta (4-7 Hz) unilateral ou bilateral nas regiões temporais que ocorrem de maneira persistente ou intermitente. Essa atividade pode ainda ser associada com pontas temporais (JAVIDAN, 2012) e a descarga epileptiforme quando presente, também pode ser unilateral ou bilateral (NIEDERMEYER; LOPES, 2005; CHIOSA et al., 2010). A anormalidade epileptiforme típica é onda aguda ou ponta com polaridade negativa e é muitas vezes seguida por uma onda lenta nas áreas frontotemporais (eletrodos fronto temporais anteriores - F3-F7/F4-F8), podendo ser bilaterais, sincrônicas ou assincrônicas. O surgimento dessas alterações são facilitadas pela sonolência e pelo sono não-Rem (**Rapid Eye Movement**) e em cerca de um terço dos pacientes, os PPFs estão presentes bilateralmente (JAVIDAN, 2012; VERMA; RADTKE, 2006; WIESER, 2004). Pontas com o máximo de negatividade ao longo dos eletrodos médios / posteriores temporais (eletrodos T3/T4 ou T5/T6) são mais propensos a se originarem do neocórtex temporal (SADLER; DESBIENS, 2000).

Atividade delta rítmica polimórfica focal pode ser observada em pacientes com epilepsia focal. Ela pode estar associada com anormalidades estruturais subjacentes e tem um baixo valor preditivo para a epilepsia e deve ser diferenciada da atividade delta rítmica intermitente temporal (TIRDA), um padrão distinto que representa uma anormalidade não epileptiforme, composta de trens de atividade delta rítmica (ADR) com duração de quatro a 20 segundos e é observado em cerca de 25% dos pacientes com ELT candidatos à cirurgia. Desempenha um papel na localização da zona epileptogênica, sugerindo que esse padrão pode ser considerado como um marcador de EEG de uma epileptogênese que envolve a estrutura mesial do LT (DI GENNARO et al., 2003; VERMA; RADTKE, 2006; WIESER, 2004).

Reither e colaboradores encontraram TIRDA nas regiões anteriores, mais frequentemente durante a sonolência e o sono leve em 45 dos 127 registros de pacientes com crise focal complexa. Devido à sua alta especificidade e valor preditivo positivo sobre uma grande variedade de prevalência, TIRDA deve ser

apontada como um indicador interictal confiável da epilepsia focal (REITHER; BEAUDRY; LEDUC, 1989).

Em um estudo de 284 pacientes, realizado por Monnerat e colaboradores, 95% apresentaram PPF no EEG interictal no pré-operatório e, desses 207 foram ipsilateral a RM (MONNERAT et al., 2013).

Williamson e colaboradores encontraram anormalidades paroxísticas nos EEGs interictais de escalpo em 96% dos pacientes com ELT e as atividade paroxística independente bilateral ocorreu em 42% dos pacientes e foi proponderante sobre o lado de origem das crises (WILLIAMSON et al., 1993).

Descargas epileptiformes periódicas (DEP) são raras em pacientes com ELT-EH e, nestes casos, sua presença pode refletir gravidade clínica por epilepsia de difícil controle, assim como comorbidades psiquiátricas graves. A presença de DEP no EEG de pacientes com EMT, no entanto, não foi associado com resultado cirúrgico desfavorável. Cinco pacientes com DEP foram submetidos a cirurgia de epilepsia e quatro ficaram livres de crises no acompanhamento de 15 meses (SAN-JUAN et al., 2013).

2.5.1.2 Eletroencefalograma Ictal na Epilepsia do Lobo Temporal Associado à Esclerose Hipocampal

O EEG ictal fornece os dados mais importantes sobre o início das crises na avaliação pré-cirúrgica de pacientes com ELT. Os padrões ictais em crises focais são variáveis. Na crise focal o EEG tem um início definido e é distinto da atividade de fundo e segue com evolução em frequência e amplitude, retornando posteriormente à atividade de base inicial (VERMA; RADTKE, 2006). Atividade teta rítmica (ATR) com diminuição da frequência e aumento da amplitude é um padrão muito típico (WIESER, 2004).

A manifestação EEG ictal pode apresentar um padrão de atividade rápida de baixa voltagem (eletrodecremento) com atenuação do ritmo de base difuso ou com predomínio na região temporal. Essa atividade rápida de baixa voltagem é vista com até 25% dos pacientes e fornece valor lateralizatório (CASINO et al., 1995; KLASS, 1975).

Caboclo e colaboradores analisaram os padrões ictais durante o V-EEG e os mais frequentes, em ordem decrescente, foram: ATR encontrada, em 65%; atividade beta rítmica - 11%; atenuação do traçado - 8%; interrupção de descargas epiléticas - 6%; descargas repetitivas - 5,5% e atividade delta rítmica - 4%. Correlacionaram ainda a ATR, que foi o padrão ictal inicial mais frequente nos pacientes com ELT-EH, com a EH ipsilateral visto na RM, e observaram que foi encontrada frequentemente nesse grupo de pacientes (CABOCLO et al., 2007).

2.5.1.3 Eletroencefalograma Pós-Ictal na Epilepsia Do Lobo Temporal Associado à Esclerose Hipocampal

O início ictal no registro de EEG de escalpo pode ser obscurecida pela variedade de artefatos. Por isso, às vezes, mudanças pós-ictais podem fornecer informações importantes para a lateralização do aparecimento das crises. Em até 70% dos pacientes com EMT, podem apresentar atividade lenta pós-ictal lateralizada e quando presente, ela tem um valor localizador de aproximadamente 90% (EBERSOLE; PACIA, 1996; JAVIDAN, 2012).

Williamson e colaboradores encontraram lentificação lateralizada no pós-ictal em 45 de 67 pacientes (67%), e eram sempre concordantes com o lado da origem das crises (WILLIAMSON et al., 1993).

2.5.2 Vídeo-eltroencefalograma

Embora o EEG de rotina seja considerado essencial na avaliação da atividade elétrica cerebral, algumas vezes nos deparamos com dúvidas quanto ao diagnóstico clínico e com as áreas corticais envolvidas no processo da epileptogênese. Diferentes áreas corticais foram descritas como envolvidas no processo da epileptogênese (ROSENOW; LUDERS, 2001):

a) Zona sintomatogênica: é a área cortical responsável pela produção dos sintomas que caracterizam clinicamente a crise epilética.

b) zona irritativa: área cortical responsável pela geração dos padrões interictais. Da mesma maneira que a anterior, pode situar-se fora da zona de início ictal.

c) Zona epileptogênica: é a área do córtex necessária e suficiente para a geração de crises e cuja remoção ou desconexão promove o controle dos sintomas.

d) Zona de início ictal: é a região de “gatilho” que inicia o processo de geração de crises.

e) zona de déficit funcional: responsável pelos déficits funcionais interictais.

f) lesão epileptogênica: é a lesão estrutural causadora da epilepsia.

Assim, um grupo considerável de pacientes necessita de uma investigação mais acurada com o V-EEG, principalmente os pacientes candidatos à cirurgia (GARZON, 2006).

O V-EEG tem sido indicado nos centros de epilepsia para a avaliação pré-cirúrgica (DOBESBERGER et al., 2011) e consiste na monitorização contínua do paciente por meio do registro de vídeo associado a registro eletrencefalográfico contínuo, com intuito de registrar alterações clínicas paroxísticas e correlacioná-las ou não com alterações eletrencefalográficas. Portanto é um método muito útil para o estudo detalhado da fenomenologia clínica e eletrográfica ictal, principalmente no diagnóstico, classificação/caracterização, quantificação dos eventos, correlação de uma anormalidade eletrográfica com evento clínico, avaliação dos fatores desencadeantes de crises epilépticas, avaliação pré-cirúrgica e acompanhamento em casos de estado de mal epiléptico (GARZON, 2006).

Durante a monitorização pelo V-EEG, os pacientes são internados e podem ter suas doses de FAE diminuídas, ou até mesmo retiradas, na tentativa de registrar crises, podendo a monitorização seguir por 7-14 dias (SOUZA et al., 2006).

2.5.3 Ressonância magnética do crânio

Uma lesão estrutural cerebral em pacientes com EFR aumenta muito a probabilidade de identificação do foco da crise e, conseqüentemente um resultado favorável após a cirurgia de epilepsia. Com o advento da RM, a maioria dos casos de EMT tornou-se mais facilmente identificáveis no pré-operatório (SHAH; MITTAL, 2014).

A EMT tem uma alta sensibilidade de detecção pela RM que evidencia redução volumétrica, alteração de sinal (com hipersinal em T2 e FLAIR) e perda da arquitetura interna da formação do hipocampo (PORTELA; MARTIN; LUCATO, 2006) (Figura 1). Achados ipsilaterais incluem a perda das digitações da cabeça hipocampal, dilatação do corno hipocampal, atrofia do LT, atrofia da substância branca parahipocampal e mudanças associadas à degeneração Walleriana das vias hipocampais eferentes. A atrofia e intensidade aumentada do hipocampo na RM estão relacionadas com a perda neuronal e gliose (SOUZA et al., 2006).

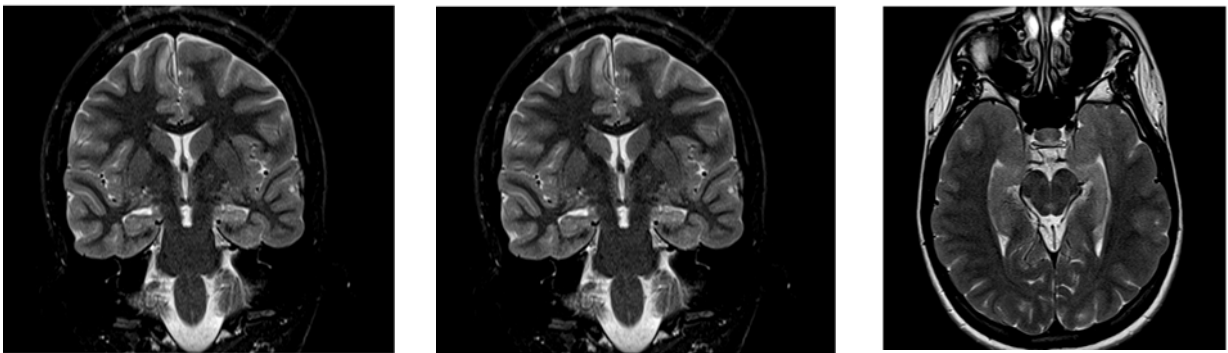


Figura 1: RM de G.C.S, evidenciando redução volumétrica com aumento do sinal do hipocampo esquerdo, imagem compatível com EH esquerda

Estudos observaram que pacientes com EH unilateral na RM, tiveram um índice de remissão das crises após o tratamento cirúrgico superior a 90% (BALDAUF et al., 2006). Alguns autores encontraram RM com EH à esquerda em cerca de 44% a 74% (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014; TEZER et al., 2008; YU et al., 2010) e à direita foi encontrado em cerca de 26% a 53% (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BONILHA et al., 2007; SAVITR et al., 2014; YU et al., 2010).

2.5.4 SPECT (*Single-Photon Emission Computed Tomography*)

O SPECT cerebral é útil para a determinação pré-cirúrgica do foco epileptogênico (DIEGUES et al., 2004).

A administração do radiofármaco no período ictal, isto é, até 60 segundos do início da crise, ou no pós-ictal imediato (entre 60 e 120 segundos) resulta em uma imagem que traduz a distribuição do fluxo sanguíneo cerebral naquele momento e que permanece estável por horas. Permitindo obter assim uma imagem com área de aumento da atividade (hiperfluxo regional) no foco da crise em 80% a 100% dos pacientes (CATAFAU, 2001; CAMARGO, 2001).

Estudos sobre SPECT ictal reportaram valores de sensibilidade entre 81% e 93%, especificidade de até 92,3% e valor preditivo positivo para a localização de focos unilaterais de até 97% (CAMARGO, 2001; CATAFAU, 2001; OLIVEIRA et al., 1999), já Buchpiguel em seu estudo, reportou o valor de sensibilidade entre 71% e 93% (BUCHPIGUEL, 2006).

A congruência na localização do foco pelo EEG / V-EEG, RM e SPECT praticamente assegura um resultado pós-cirúrgico favorável (BUCHPIGUEL, 2006).

2.5.5 Monitoramento invasivo

Pacientes com pontas ou ondas agudas temporais interictal unifocal são muito propensos a ter início ictal focal no LT ipsilateral. No entanto, alguns estudos têm relatado 20-40% de falsa lateralização nos pacientes com alteração interictal unilateral no V-EEG de superfície. Então, se os dados de V-EEGs são insuficientes ou discordantes, o V-EEG invasivo com a colocação de eletrodos intracranianos poderiam identificar o foco da crise antes da cirurgia (JAVIDAN, 2012).

Paglioli e colaboradores observaram que uma minoria de pacientes apresentam descargas contralaterais ao lado da EH, deixando dúvida quanto ao foco epileptogênico, justificando assim uma investigação eletrofisiológica invasiva e, portanto, mais fidedigna. Estes pacientes são submetidos à monitorização intracraniana através do implante de eletrodos subdurais (*strips*) na região mesial do LT e boa parte destes, apresentam correlação do foco com a alteração hipocampal, correspondendo aos casos de falsa lateralização (PAGLIOLI; WAINBERG; FREITAS, 2006). De acordo com os autores, a falsa lateralização pode ocorrer devido ao fato de que as descargas da EH provêm de regiões profundas do cérebro, podendo se propagar para o lado contralateral antes de atingir a superfície, ou ainda, por que o estímulo a longo prazo do lobo contralateral possa se transformar

em uma área independente de crises (epileptogênese secundária), o que tornaria a cirurgia contra-indicada (PAGLIOLI; WAINBERG; FREITAS, 2006).

2.5.6 Avaliação neuropsicológica

A avaliação neuropsicológica permite estudar as relações entre as descargas paroxísticas e/ou lesões cerebrais localizadas e as funções cognitivas, complementando e dando suporte para a delimitação das disfunções cerebrais localizadas associadas às epilepsias. Portanto é uma importante etapa na investigação pré-operatória dos pacientes candidatos à cirurgia, podendo estabelecer os possíveis riscos e sequelas, principalmente no que se refere à linguagem e memória, bem como permitir uma comparação com base quantitativa e qualitativa entre os períodos pré e pós-operatório. O objetivo essencial é o de possibilitar a avaliação do desempenho cognitivo global, assim como a determinação das disfunções específicas de atenção, memória, linguagem e funções executivas que são os processos básicos para a construção e desenvolvimento das habilidades intelectuais (NOFFS et al., 2002).

2.5.7 Teste de Wada

O teste de Wada é realizado no pré-operatório em pacientes selecionados visando determinar a dominância hemisférica para a linguagem e memória, além de ser útil na localização da zona epileptogênica e prevenir déficits cognitivos no pós-operatório (SAKAMOTO; GARZON, 2008; SOUZA et al., 2006). Contudo, nos últimos anos, os centros de cirurgia para epilepsia tem preferido a utilização de métodos não invasivos, deixando o teste de Wada para situações especiais como: incapacidade do paciente em executar a tarefa devido agitação, incapacidade mental ou deficiência perceptual; exame não invasivo inconclusivo e propagação bilateral da atividade epileptiforme no EEG (WAGNER et al., 2012).

2.6 TRATAMENTO

2.6.1 Tratamento clínico

Mesmo em países desenvolvidos, onde os medicamentos são disponíveis, cerca de 30-40% dos pacientes com ELT-EH não respondem ao tratamento medicamentoso adequado (COSTA; PEREIRA, 2013; JAVIDAN, 2012; MENESES et al., 2005; WIESER et al., 2003). A EFR é definida como a falha na terapêutica, onde são utilizados dois ou mais FAEs apropriados para determinada síndrome epiléptica, em doses adequadas e bem tolerados (KWAN; SCHACHTER; BRODIE, 2011).

É importante afastar a possibilidade de pseudo-refratariedade nesses pacientes, para que não sejam submetidos à tratamento cirúrgico desnecessário. Devendo então afastar possibilidades de crises psicogênicas não epiléticas, outros eventos paroxísticos, diagnóstico sindrômico errado, interação medicamentosa, tolerância aos FAE, má adesão ao tratamento medicamentoso, subdoses de FAEs e hábitos de vida inadequados (KWAN; SCHACHTER; BRODIE, 2011; PEDLEY; HIRANO, 2003).

A causa mais comum de refratariedade ao tratamento clínico é a associação de ELT-EH, e essa é a indicação mais frequente de cirurgia de epilepsia em adolescentes e adultos (MONNERAT et al., 2013; NAJM et al., 2001; ROWLAND, 2007; WIEBE et al., 2001).

Em um estudo com 284 pacientes, Monnerat e colaboradores, observaram que a FAE mais comumente usada foi a carbamazepina (CBZ) (53,3%), seguido por fenitoína (PHT) (28,4%) e fenobarbital (PB) (13%) (MONNERAT et al., 2013) e no estudo de Savitr e colaboradores observaram que a maioria dos pacientes no momento da cirurgia estavam em uso de 3 ou mais FAEs (SAVITR et al., 2014).

2.6.2 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da epilepsia já vem sendo utilizado há mais de 100 anos. Sir Victor Horsley foi o primeiro a realizar um procedimento cirúrgico para epilepsia no final do século XIX, na Inglaterra (COSTA; PEREIRA, 2013).

Há poucas contra-indicações absolutas para a cirurgia de epilepsia, sendo as principais: transtorno psiquiátrico grave, idade superior a 60 anos e QI abaixo de 70 (MELO-SOUZA, 2008).

O tratamento cirúrgico mais comumente usado é a LTA associada à amigdaló-hipocampectomia, com baixa morbidade e alto percentual de êxito, sendo, portanto, superior ao tratamento medicamentoso nos pacientes com EMT no que diz respeito ao controle das crises e a melhora da qualidade de vida (ABOU-KHALIL, 2012; AYDEMIR et al., 2004; BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; ENGEL et al., 1993; GARZON, 2008; MENESES et al., 2005; SAKAMOTO; SOUZA et al., 2006; McINTOSH; WILSON; BERKORVIC, 2001; WIEBE et al., 2001).

O objetivo do tratamento cirúrgico é eliminar ou reduzir as crises e proporcionar melhor qualidade de vida para o paciente (COSTA; PEREIRA, 2013; JANSZKY et al., 2005) sem prejuízo da memória (PAGLIOLI; WAINBERG; FREITAS, 2006) e com diminuição das FAEs (TAYLOR et al., 2001).

Estudos tem mostrado que 1/3 dos pacientes apresentam persistência das crises a longo prazo da cirurgia (COHEN-GADOL et al., 2006). No entanto, muito pouco se sabe sobre o que ocorre nos 5 a 20 anos subsequentes. Alguns autores observaram que resultado a longo prazo é pior do que a curto prazo e 48-55% dos pacientes não ficaram livres de crises 5 anos após a cirurgia (MCINTOSH; WILSON; BERKOVIC, 2001). A causa para o agravamento do resultado cirúrgico a longo prazo ainda não é clara (JANSZKY et al., 2005).

Hemb e colaboradores acompanharam por no mínimo 8 anos e no máximo de 18 anos, 108 pacientes operados de ELT-EH unilateral. A probabilidade de ficarem livres de crise com 12 e 18 anos após a cirurgia foi de 65% e 62% respectivamente. O risco de ter qualquer recorrência foi de 22% durante os primeiros 24 meses e aumentou 1,4% por ano depois disso (HEMB et al., 2013).

Os casos em que a cirurgia não resultou em controle sugerem que o foco se estende para além do hipocampo e amígdala (BERTRAM, 2009). Bonilha e colaboradores observaram que a extensão da remoção do hipocampo foi associado com melhores resultados. No entanto, quando a ressecção do hipocampo foi combinada com a ressecção do LT médio, especificamente o córtex entorrinal, uma maior probabilidade de melhor controle das crises após a cirurgia foi encontrado (BONILHA et al., 2007).

2.7 FATORES PREDITORES DE RESULTADO

Os fatores preditores pré-operatórios são os mais valiosos para o aconselhamento dos pacientes. Já os fatores preditores pós-operatórios podem ser úteis, podendo guiar os em relação às ações/atividades que poderiam aumentar o risco de recorrência de crise, como a retirada de FAE (ABOU-KHALIL, 2012).

Determinar os fatores prognósticos para o resultado a longo prazo podem ter armadilhas metodológicas. Uma dessas armadilhas é que o resultado pós-operatório muda ao longo do tempo. Muitos pacientes inicialmente livres de crises podem ter tido deterioração enquanto alguns pacientes inicialmente não-livre de crises podem atingir controle ao longo prazo (WIESER et al., 2003).

Preditores de sucesso ATL incluem: a frequência de crises no pré-operatório, início precoce das crises epiléticas, história de convulsão febril, ausência de crises tônico-clônica generalizada, anormalidade unilateral RM, extensão da ressecção, controle das crises no primeiro ano de pós-operatório e descontinuação de FAE (MCINTOSH; WILSON; BERKOVIC, 2001; WIEBE et al., 2001).

Fatores que foram encontrados para prever a recorrência de crises incluem: maior duração da epilepsia (quanto maior o tempo de epilepsia pior é o prognóstico), idade no momento da cirurgia (idade avançada já previu falha cirúrgica 5 anos pós-operatório), ocorrência de crise no primeiro mês após a cirurgia, crises secundariamente generalizadas e distonia ictal (JANSZKY et al., 2005; RATHORE et al., 2011; TEZER et al., 2008).

Em um estudo com 284 pacientes, Monnerat e colaboradores investigaram o valor prognóstico dos padrões de EEGs ictais do couro cabeludo em ELT-EH fármaco-resistente, antes de serem submetidos à LTA e não encontraram associação significativa entre as características do EEG ictal pré-operatório e informação prognóstica em relação ao controle desses pacientes operados. Observaram que o resultado da classificação de Engel I foi mais favorável nos EEGs ictais com alterações unilaterais, do que quando comparado ao EEG ictal bilateral, sendo 87,1% e 79,6% respectivamente (MONNERAT et al., 2013).

Estudos mostram que a presença de pontas no EEG interictal pré-cirúrgico de superfície, lateralizados para o lado da atrofia do hipocampo, é associado a um bom resultado pós-cirúrgico (EL SHARKAWY et al., 2009).

Alguns estudos avaliaram o valor preditivo do EEG seriado no pós-operatório por pelo menos 5 anos da cirurgia. Notou-se que os EEGs seriados foram melhores do que um único EEG no resultado de crise clínica no pós-operatório. Foram avaliados os EEGs com descargas epileptiformes interictais no pós-operatório e observou-se que a presença dessas descargas prevê a possibilidade de recorrência de crises se for feita a retirada de medicamentos após a cirurgia para ELT (DI GENNARO et al., 2014; JAVIDAN, 2012; KIPERVASSER et al., 2007; RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010; RATHORE et al., 2011). Portanto, o EEG no pós-operatório ajuda na avaliação da suspensão de FAEs com segurança (DI GENNARO et al., 2014) e pode ser tentada a partir de um a dois anos do sucesso da cirurgia.

Considerando o excelente valor preditivo negativo, os pacientes que estão livres de crises e têm EEGs pós-operatórios normais, possivelmente, poderiam retirar o FAE com segurança (RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010). Em um estudo com 26 pacientes, 65,38% (N=17) foram Engel 1 A, desses, 53,84% (N=14) tiveram EEGs normais e 11,53% (N=3) tiveram EEGs com PPF (KIPERVASSER et al., 2007).

Em pacientes livres de crises e em uso de politerapia a redução das FAEs pode ser iniciada três meses após a cirurgia e em um ano nos pacientes em monoterapia. As recorrências de crises ocorrem em torno de 25% e podem ser gerenciadas facilmente com a reintrodução da FAE (RATHORE et al., 2011). Contudo, a decisão de retirar a FAE não será baseada apenas no EEG, mas também tem que levar em consideração outros indicadores, fatores individuais e preferência do paciente (ABOU- KHALIL, 2012).

No estudo de Hemb e colaboradores 52% mantiveram FAE no pós-operatório e 48% reduziram a FAE (HEMB et al., 2013) e no estudo de Tezer e colaboradores a taxa de retirada de FAE no pós-operatório foi de 22% (TEZER et al., 2008). Em um estudo prospectivo com 310 pacientes, 197 pacientes estavam em politerapia e 101 em monoterapia, em 83,2% foi tentado a retirada de FAE e 24,8% tiveram recorrência da crise com a diminuição de FAE (RATHORE et al., 2011).

No estudo de Javidan, com 210 pacientes no pós-operatório e sem crises, 40% deles tentaram a retirada de FAE, e taxa de recorrência das crises foi de 14%

em dois anos e 36% em 5 anos após a retirada completa de FAE. Em torno de 14% dos pacientes não retiraram FAE, dos quais 3% tiveram recorrência das crises em dois anos e 7% em 5 anos (JAVIDAN, 2012).

A RM pós-operatória é útil para avaliar se a lesão foi completamente removida. Há uma maior chance de recorrência de crise após a cirurgia nos casos em que a lesão não foi removida em sua totalidade (ABOU-KHALIL, 2012).

2.8 ELETROENCEFALOGRAMA NO PÓS-OPERATÓRIO DE EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADO À ESCLEROSE HIPOCAMPAL

Embora muitas variáveis sejam usadas para prever resultados após cirurgia da epilepsia (JANSZKY et al., 2005; MCINTOSH; WILSON; BERKOVIC, 2001), existe uma carência relativa de informação sobre o valor prognóstico do EEG pós-operatório.

A frequência de PPF no pós-operatório variou de 13% a 68% (média de 31,5%) nos diversos estudos (PATRICK; BERG; SPENCER, 1995; RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010). De acordo com o estudo de Javidan em 2012, a presença de PPF pode prever a recorrência das crises no pós-operatório (JAVIDAN, 2012). Contudo, no estudo de 2010 de Yu e colaboradores, 202 pacientes operados, PPF foi encontrado em 22,3% em pacientes sem crises por dois anos e em 43,1% em pacientes com crises recorrentes, sendo o PPF considerado no pós-operatório um fator preditivo independente para a evolução pós-cirúrgica (YU et al., 2010).

Apesar de lentificação focal terem implicações importantes no período pré-operatório, o mesmo não se verifica no pós-operatório. A maioria dos estudos anteriores exigiam a presença de PPF como pontas e ondas agudas no EEG que foram classificados como anormais; mas alguns autores também consideram lentificação focal como anormal. Devido a estas variações metodológicas, não existe consenso entre os especialistas sobre a utilidade exata do EEG de pós-operatório. No estudo de Di Gennaro e colaboradores com 107 pacientes, PPFs foram encontrados na maioria dos EEGs, em cerca de 86% (N=92) e EEGs normais foram encontrados em cerca de 39,25% (N=42) e desses, 9,5% (N=4) não estavam livres de crises (DI GENNARO et al., 2004; PATRICK; BERG;

SPENCER, 1995). No estudo de Groppel e colaboradores, PPF foi encontrado em 70,9% (N=22) num total de 31 pacientes (GROPPEL; AULL-WATSCHINGER; BAUMGARTNER, 2003).

A ausência de PPF em um EEG pós-operatório foi associada com uma alta chance de boa evolução pós-operatória (PATRICK; BERG; SPENCER, 1995) mas a sua presença no EEG pós-operatório, nem sempre foi associada a um resultado desfavorável. Observou-se que onda aguda no EEG realizado após a cirurgia também ocorreu em pacientes assintomáticos, assim como pacientes com crises no pós-operatório, tiveram EEGs normais. Concluíram assim, que a presença de PPF aumenta a chance de recorrência das crises, contudo ela não exclui a possibilidade de um bom resultado cirúrgico (RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010; KIPERVASSER et al., 2007).

2.9 CLASSIFICAÇÃO DE ENGEL

Jerome Engel propôs uma classificação usada no pós-operatório de epilepsia, que se tornou padrão na literatura médica para avaliar e comparar os resultados cirúrgicos com relação ao controle das crises (ENGEL, 1993) (ANEXO A).

Antes da década de 1980, não existia essa classificação devido a falta de cirurgia naquela época, contudo, quando o tratamento cirúrgico para epilepsia tornou-se mais prevalente, a classificação tornou-se necessária (DURNFORD et al., 2011), sendo idealizadas as orientações da classificação de Engel em 1987 por Jerome Engel Jr e tornado público na conferência de cirurgia de epilepsia em 1992 (PASSARO, 2014).

Para alguns autores, a classificação de Engel atual tem desvantagens em alguns pontos, sendo a principal o componente subjetivo. Por exemplo, “crises incapacitantes” é subjetivo e pode variar na definição de pessoa para pessoa. Um médico e até o paciente pode considerar duas convulsões em um ano como uma ocorrência rara, enquanto outro médico pode considerar até 10 em um ano como rara. Outro ponto seria a classe de Engel e suas subclasses. Na classe Engel I, os pacientes livres de crises estão incluídos com outros que ainda tem convulsões (crises parciais simples), mesmo que diferenciados por subclasses como Engel IA, Engel IB, Engel IC, Engel ID. A maioria dos centros não relatam resultados usando

as subclasses, e assim os resultados de diferentes centros não podem ser comparados facilmente. Outra desvantagem é não ter uma classe de piora das crises após a cirurgia. Para esses autores, o sistema de classificação deve ser o mais simples possível para ter uma chance real de ser aplicado em todo o mundo (WIESER et al., 2001).

De acordo com Lee e colaboradores, o controle de crises a longo prazo é melhor quando o paciente não teve crises durante os primeiros dois anos após a cirurgia (LEE et al., 2006).

Estudos que analisaram 134 pacientes no pós-operatório no 1º, 2º e 5º ano, a porcentagem que receberam classificação Engel IA foi de 85%, 77% e 74%, respectivamente (SOUZA et al., 2006). Em um estudo realizado por Savitr e colaboradores, Engel I foi de 77,2% e Engel II foi de 11,4% (SAVITR et al., 2014).

Em um estudo com 41 pacientes, 95,1% foi Engel I, sendo 70,6% Engel IA e 4,9% engel II (BALDAUF et al., 2006). Já Di Gennaro e colaboradores, observaram em seu estudo Engel IA em cerca de 62% num total de 107 pacientes (DI GENNARO et al., 2014).

Em um estudo com 109 pacientes, Tezer e colaboradores encontraram Engel I em cerca de 83% e 72% no 1º ano e 3º ano após a cirurgia respectivamente e Engel IA em cerca de 59% e 40% no 1º ano e 3º ano após a cirurgia respectivamente (TEZER et al., 2008).

Rathore e colaboradores em um estudo com 310 pacientes observaram controle de crise (Engel I) em 81, 6,2% (N=253) no final de dois anos de acompanhamento e 45,1% (N=140) no final de cinco anos de acompanhamento (RATHORE et al., 2011).

Nos estudos de Jardim e colaboradores com 66 pacientes, 72,7% ficaram livres de crises (Engel I). Kipervasser e colaboradores em seu estudo com 26 pacientes, encontraram Engel I em 70% dos casos e Engel IA em 65%, e Bonilha e colaboradores em seu estudo com 43 pacientes, encontraram Engel I em 76% (N=33), Engel II em 14% (N=6), Engel III em 5% (N=2) e Engel IV em 5% (N=2) (BONILHA et al., 2007; JARDIM et al., 2012; KIPERVASSER et al., 2007). Já no estudo de Monnerat e colaboradores 284 pacientes foram analisados e encontrados Engel I em cerca de 87,7% (MONNERAT et al., 2013).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Investigar a resposta clínica e eletrencefalográfica após o tratamento cirúrgico das ELT-EH em uma coorte de 33 pacientes operados no HUCFF/ UFRJ.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Avaliar a resposta clínica ao tratamento cirúrgico através do seguimento das crises utilizando a Classificação de Engel;
- b) avaliar a frequência dos PPFs que foram registrados como presentes ou ausentes;
- c) avaliar a presença de PPF de acordo com a Classificação de Engel.

4 METODOLOGIA

4.1 DESENHO DO ESTUDO

Estudo prospectivo descritivo de uma coorte de 33 pacientes com ELT-EH FRs, que foram submetidos à LTA terapêutica entre os anos de 2004 a 2013. Cada paciente realizou um EEG após a cirurgia com duração de uma hora entre os anos de 2012 a 2014.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os critérios de inclusão foram:

- Pacientes operados de ELT-EH entre os anos de 2004 e 2013;
- EEGs intercríticos com duração de uma hora desses pacientes;

Foram excluídos os seguintes pacientes:

- Pacientes operados por outros tipos de epilepsia ou outras lesões do LT;
- EEG com duração menor que uma hora; e
- EEG com intervalo menor que 2 meses da cirurgia.

4.3 REVISÃO DE LITERATURA

Para esta etapa foi realizada uma busca eletrônica no site “*National Center for Biotechnology information*” (www.pubmed.com), além de buscas adicionais nas bases LILACS, Scielo e Cochrane, usando combinações, das seguintes palavras-chaves: *epilepsy, temporal lobe epilepsy, temporal lobe seizures, phenomenology, seizures, complex partial seizures, vídeo-eeg monitorin, surgical outcome, mesial temporal sclerosis, epilepsy surgery, ictal eeg, prognosis postoperative eeg*. Outra fonte de informação foram listas de referências de artigos recuperados. Foram selecionados artigos que apresentassem estudos realizados por meio de análise de V-EEG, pacientes com ELT, artigos escritos em Inglês e Português, publicados no período de 2000 a 2014.

4.4 REGISTRO DO ELETROENCEFALOGRAMA

Foi realizado o registro de EEGs intercíticos com duração de uma hora desses pacientes e que estavam em uso de FAE, com intervalo mínimo de 2 meses entre a cirurgia e a realização do EEG, realizados entre os anos de 2012 e 2014. Durante o registro do exame, foram feitas as ativações de rotina, como abertura e fechamento dos olhos, fotoestimulação e hiperventilação por 3 minutos;

Os pacientes realizaram EEG digital no HUCFF/UFRJ, em aparelho de 192 canais da Nihon Kohden, modelo EEG-1200, software Neurofax, versão 01-80 e câmera Sony com controle de imagem. Utilizamos o sistema 10-20 completo de colocação de eletrodos, com 32 canais, com constante de tempo 0,3 segundos, amostragem de 200 Hz, impedância < 5 KOhm e filtro de 70 Hz.

4.5 ANÁLISE DO ELETROENCEFALOGRAMA

Os pacientes tiveram os seus registros analisados por dois examinadores com experiência em epilepsia de forma cega em relação ao lado operado. Primeiramente, os traçados foram repetidamente analisados e após, concluídos.

As alterações eletrográficas analisadas foram as descritas abaixo.

Primeiramente analisou a presença ou ausência de PPF. Quando presentes foi realizada a classificação pela seguinte morfologia (APÊNDICE A):

- Atividade lenta - delta e teta;
- Onda aguda;
- Ponta.

4.6 DADOS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS DOS PACIENTES

Os dados demográficos e clínicos que foram analisados incluíram: gênero, a idade de início da primeira crise, o PL, o PS, o intervalo entre a primeira crise e a cirurgia, a idade no momento da cirurgia, o IIP como presente ou ausente e quais os tipos, a idade que ocorreu o IIP, FAE no momento da cirurgia.

O resultado de crise foi determinado pelos prontuários e relatos pelos pacientes e/ou acompanhantes durante as consultas no Programa de Epilepsias do HUCFF/UFRJ;

O resultado clínico foi baseado na Classificação de Engel (ANEXO A).

A avaliação dos resultados eletroencefalográficos nos pacientes operados foi feita a partir de 2 meses da cirurgia.

4.7 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os pacientes incluídos assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO B). Os pacientes foram selecionados de acordo com critérios de elegibilidade necessários para a inclusão no estudo.

O projeto foi aprovado pelo Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) com registro nº 073-07.

4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram colocados em planilhas do Programa Microsoft Excel® e exportadas para o Programa SPSS versão 20. As variáveis contínuas foram expressas pela média e desvio padrão e as categóricas pela frequência.

5 RESULTADOS

Foram incluídos 33 pacientes com ELT-EH que foram operados e acompanhados no Programa de Epilepsia do HUCFF/UFRJ, e investigados por EEG no pós-operatório.

Desses pacientes 45,4% eram do sexo feminino (N=15) e 54% sexo masculino (N=18). A mediana de idade de início de crises foi de 11 anos (132 meses), variando de 6 meses até 37 anos (444 meses), (SD \pm 107,452) (Tabela 1).

Tabela 1: Idade de início da primeira crise distribuída por década de vida e gênero

Idade em anos	Total	Sexo	
		Feminino	Masculino
	N (%)	N (%)	N (%)
0 a 10 anos	14 (42,42)	7 (21,21)	7 (21,21)
11 a 20 anos	11 (33,33)	4 (12,12)	7 (21,21)
21 a 30 anos	7 (21,21)	4 (12,12)	3 (9,09)
31 a 40 anos	1 (3,03)	1 (3,03)	0
Total	33 (100%)	16 (48,5%)	17 (51,5%)

O período latente foi numa mediana de 11 anos (132 meses), com tempo mínimo de 6 meses de vida e máximo de 31 anos (372 meses), (SD \pm 100,736). No nosso estudo, apenas um paciente não teve período latente, por isso o nosso *N* foi de 32 (Tabela 2).

Tabela 2: Período latente distribuído por década de vida e gênero

Idade em anos	Total	Sexo	
		Feminino	Masculino
	N (%)	N (%)	N (%)
0 a 10 anos	14 (43,75)	8 (25)	6 (18,75)
11 a 20 anos	10 (31,25)	2 (6,25)	8 (25)
21 a 30 anos	7 (21,87)	4 (12,5)	3 (9,37)
31 a 40 anos	1 (3,125)	1 (3,125)	0
Total	32 (100%)	15 (47%)	17 (53%)

O período silente variou de um até 23 anos (276 meses), (SD \pm 56,362) (Tabela 3).

Tabela 3: Período silente distribuído por década de vida e gênero

Idade em anos	Total	Sexo	
		Feminino	Masculino
	N (%)	N (%)	N (%)
0 a 10 anos	11 (84,61)	6 (46,15)	5 (38,46)
11 a 20 anos	1 (7,69)	0	1 (7,69)
21 a 30 anos	1 (7,69)	0	1 (7,69)
Total	13 (100%)	6 (46%)	7 (54%)

O intervalo entre a primeira crise e cirurgia teve média de 28 anos (336 meses), com mínima de três anos (36 meses) e máxima de 46 anos (552 meses), (SD \pm 130,765) (Tabela 4).

Tabela 4: Intervalo entre a primeira crise e a cirurgia distribuídos por década de vida e gênero

Intervalo em anos	Total	Sexo	
		Feminino	Masculino
	N (%)	N (%)	N (%)
0 a 10 anos	4 (12,12)	4 (12,12)	0
11 a 20 anos	6 (18,18)	1 (3,03)	5 (15,15)
21 a 30 anos	15 (45,45)	6 (18,18)	9 (27,27)
31 a 40 anos	5 (15,15)	4 (12,12)	1 (3,03)
41 a 50 anos	3 (9,09)	0	3 (9,09)
Total	33 (100,0%)	15 (45%)	18 (55%)

A idade no momento da cirurgia teve uma mediana de 41 anos (492 meses), variando de idade mínima de 24 anos (288 meses) até 61 anos (732 meses), (SD \pm 115,417) (Tabela 5).

Tabela 5: Idade no momento da cirurgia distribuído por década de vida e gênero

Idade em anos	Total	Sexo	
		Feminino	Masculino
	N (%)	N (%)	N (%)
21 a 30 anos	8 (24,24)	5 (15,15)	3 (9,09)
31 a 40 anos	8 (24,24)	3 (9,09)	5 (15,15)
41 a 50 anos	12 (36,36)	5 (15,15)	7 (21,21)
51 a 60 anos	4 (12,12)	2 (6,06)	2 (6,06)
61 a 70 anos	1(3,03)	0	1 (3,03)
Total	33 (100,0%)	15 (45%)	18 (55%)

A idade do IIP teve uma mediana de um ano e dois meses, com a idade mínima de um mês até 11 anos (132 meses), (SD \pm 34,731). A frequência de IIP no total de pacientes foi de 66,7%(N=22) e a relação com a classificação de Engel esta descrita na tabela 6.

Tabela 6: Frequência de diferentes tipos de incidentes iniciais precipitantes e sua distribuição segundo a classificação de Engel

Engel	Crise febril (%)	Hipóxia(%)	Traumatismo craniano (%)	Infecção do sistema nervosa central (%)	Total Engel
IA	10 (45,4%)	2 (9,06%)	3 (13,6%)	1 (4,5%)	16 (72,72%)
IB	3 (13,6%)	1 (4,5%)	0	0	4 (18,18%)
IC	1 (4,5%)	0	0	0	1 (4,54%)
IIA	1 (4,5%)	0	0	0	1 (4,54%)
IIB	0	0	0	0	0
Total IIP	15(68,1%)	3 (13,6%)	3 (13,6%)	1 (4,5%)	22 (99,9%)

IIP = Incidente inicial precipitante.

A distribuição dos FAE dos pacientes estudados está descrita no gráfico 1.

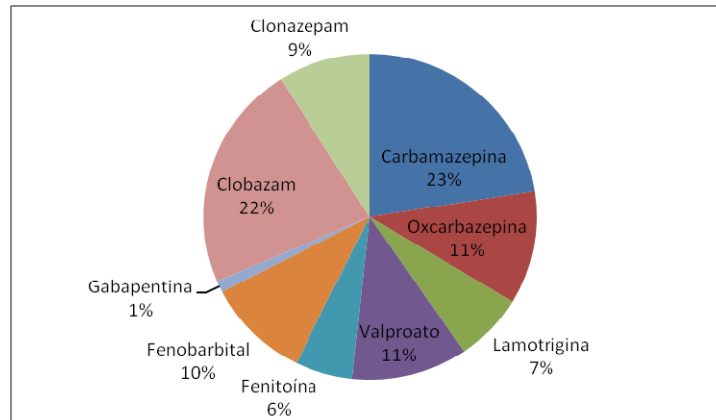


Gráfico 1: Distribuição dos fármacos anti-epilépticos mais utilizados pelos pacientes com ELT-EH

O número de FAE é maior que o número de pacientes pois na maior parte dos casos eram usadas associações.

O uso de monoterapia e combinação entre fármacos está descrito na tabela 7.

Tabela 7: Distribuição dos esquemas terapêuticos (monoterapia x politerapia) nos pacientes com ELT-EH no momento da cirurgia

FAE	N	%
1 FAE	2	6,06
2FAEs	3	9,09
3 FAEs	1	3,03
4 FAEs	1	3,03
1 FAE + 1 BZD	5	15,15
2 FAEs + 1 BZD	16	48,48
3 FAEs + 1 BZD	4	12,12
4 FAEs + 1 BZD	1	3,03
Total	33	100%

FAE = Fármaco anti-epiléptico; BZD = Benzodiazepínico.

A retirada de um ou dois FAEs no pós-operatório foi de 45,45 % (N=15) e a relação com a classificação de Engel esta descrita na tabela 8.

Tabela 8: Retirada ou não de fármaco anti-epiléptico no pós-operatório e a distribuição de Engel

Engel	Retiraram 1-2 FAEs (%)	Não retiraram FAE (%)	Total (%)
IA	N = 12 (36,36%)	N = 11 (33,33%)	N = 23 (69,69%)
IB	N = 2 (6,06%)	N = 3 (9,09%)	N = 5 (15,15%)
IC	N = 0	N = 2 (6,06%)	N = 2 (6,06%)
IIA	N = 1 (3,03%)	N = 1 (3,03%)	N = 2 (6,06%)
IIB	N = 0	N = 1 (3,03%)	N = 1 (3,03%)
Total	N = 15 (45,45%)	N = 18 (54,54%)	N = 33 (100%)

FAE = Fármaco anti-epiléptico.

Nos pacientes que retiraram de 1-2 FAEs, 9,09% (N=3) tiveram os EEGs normais e 36,36% (N=12) tiveram EEGs com PPF. Nos pacientes que não retiraram FAEs, 12,12% (N=4) tiveram os EEGs normais e 42,42% (N=14) tiveram EEGs com PPFs (Tabela 9).

Tabela 9: Eletroencefalograma e a retirada ou não de fármaco anti-epiléptico

	EEG normal	EEG com PPF	Total
Retirou 1-2 FAEs	N = 3 (9,09%)	N = 12 (36,36%)	N = 15 (45,45%)
Não retirou FAE	N = 4 (12,12%)	N = 14 (42,42%)	N = 18 (54,54%)
Total	N = 7 (21,21%)	N = 26 (78,78%)	N = 33 (100%)

FAE = Fármaco anti-epiléptico; EEG = Eletroencefalograma; PPF = paroxísimo de projeção focal.

O estudo mostrou que dos 33 pacientes investigados no pós-operatório, 30 preencheram critérios para classificação de Engel I (90,90%), destes 23 são Engel IA (69,69%), cinco são Engel IB (15,1%) e dois são Engel IC (6,06%). Três preencheram critérios para classificação Engel II (9,09%), destes, dois são Engel IIA (6,06%) e um é Engel IIB (3,03%) (Gráfico 2).

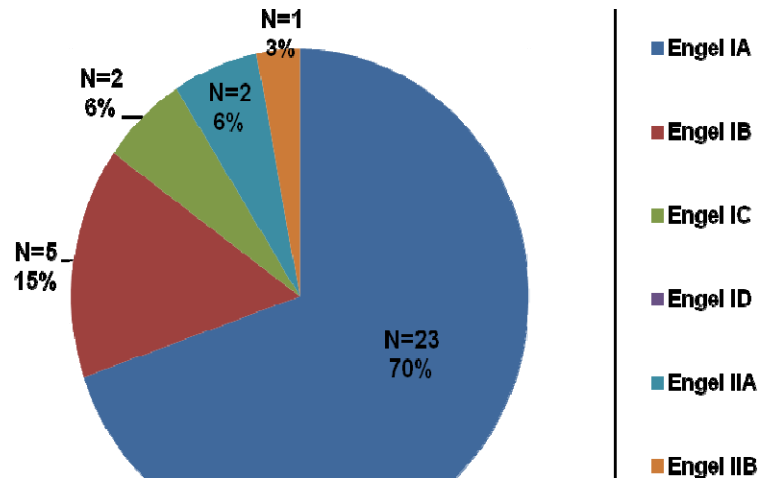


Gráfico 2: Distribuição das frequências da classificação de Engel para controle de crises na amostra de pacientes estudados

Dos 33 pacientes estudados, EEGs normais foram encontrados em 21,2% (N=7) pacientes e EEGs com PPF foram encontrados em 78,78% (N=26) (Tabela 10).

Tabela 10: Eletroencefalograma e a sua distribuição segundo a classificação de Engel

EEG	Engel IA	Engel IB	Engel IC	Engel IIA	Engel IIB	Total
EEG normal	N = 6 (18,18%)	N = 1 (3,03%)	N=0	N = 0	N = 0	N = 7 (21,21%)
EEG com PPF	N = 17 (51,51%)	N = 4 (12,12%)	N = 2 (6,06%)	N = 2 (6,06%)	N = 1 (3,03%)	N = 26 (78,78%)
Total	N=23	N=5	N = 2	N=2	N = 1	N = 33

EEG = Eletroencefalograma; PPF = Paroxismo de projeção focal.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo analisou a resposta clínica e eletrencefalográfica após o tratamento cirúrgico das ELT-EH em uma coorte de pacientes operados no HUCFF / UFRJ que é referência no tratamento de EFR no Estado do Rio de Janeiro.

Na amostra estudada, foram incluídos 33 pacientes operados de ELT-EH e investigados através do EEG no pós-operatório, sendo analisado a presença de PPF no EEG e a resposta clínica ao tratamento cirúrgico, baseado na Classificação de Engel.

Encontramos predomínio do sexo masculino (54%) em relação ao feminino, fato este que está de acordo com os achados na literatura onde o sexo masculino tem uma discreta preponderância, como já foi descrito por alguns autores (KIPERVASSER et al., 2007; LEE et al., 2006; RATHORE et al., 2011; STEFAN et al., 2009; TASSI et al., 2009).

A mediana de idade de início de crises foi de 11 anos, variando de idade mínima de 6 meses até 37 anos, (SD \pm 107,452). Essa mesma mediana foi encontrada por Aull-Watschinger e colaboradores, e Janszky e colaboradores. Outros autores também encontraram medianas semelhantes, Caboclo e colaboradores, e Lee e colaboradores encontraram uma mediana de 12 anos e Bonilha e colaboradores encontraram uma mediana de 10 anos (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BONILHA et al., 2004; CABOCLO et al., 2007; JANSZKY et al., 2005; LEE et al., 2006). No estudo de Wieser (2004) variou entre quatro e 16 anos e no estudo de Tezer e colaboradores variou entre 7 e 32 anos (TEZER et al., 2008). Sadler afirma que as crises podem começar desde a infância até 30 anos de idade (SADLER, 2006). Esses dados mostram que a idade de início das crises ocorre normalmente na infância, contudo pode ocorrer mais cedo ou mais tarde.

O PL teve uma mediana de 11 anos, com tempo mínimo de 6 meses de vida a 31 anos, (SD \pm 100,736). Esse dado é corroborado por Wieser que afirma que alguns pacientes não têm IIP identificáveis e alguns têm crises habituais que começam imediatamente após o IIP (WIESER, 2004). Embora o pós operatório de pacientes com ELT-EH seja amplamente explorado por diferentes autores, o PL dentro da história natural dessa epilepsia não é mencionado, e por isso não foi possível compará-lo com mais estudos.

O PS variou de um a 23 anos, ($SD \pm 56,362$). Stefan e colaboradores observaram média de PS de cinco anos (STEFAN et al., 2009). Só encontramos um paciente com 23 anos de PS o que deixou nossa média de PS fora da curva, mas se retiramos esse único paciente, nosso PS variará de um a cinco anos de acordo com outros autores.

O intervalo entre a primeira crise e cirurgia apresentou mediana de 28 anos, com mínima de três anos e máxima de 46 anos, ($SD \pm 130,765$). Encontramos na literatura dados semelhantes aos nossos descritos por Caboclo e colaboradores, com média de 27 anos; Bonilha e colaboradores, com 30 anos; e Aull-Watschinger e colaboradores, com 35 anos (AULL-WATSCHINGER et al., 2008; BONILHA et al., 2004; CABOCLO et al., 2007).

A idade no momento da cirurgia teve uma mediana de 41 anos, variando de idade mínima de 24 anos até 61 anos, ($SD \pm 115,417$). Na literatura, a frequência mais próxima encontrada foi descrita por Souza e colaboradores (42 anos) (SOUZA et al., 2006). Em outros estudos, Savitr, Tezer, Lee, Baldauf, Monnerat e Bonilha com seus respectivos colaboradores, a mediana da idade no momento da cirurgia foi de 26 anos, 28 anos, 31 anos, 32 anos, 36 anos e 37 anos respectivamente (BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; LEE et al., 2006; MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014). Atribuímos a mediana de idade de quase dez anos mais tarde para o momento da cirurgia ao fato de que o Rio de Janeiro não contava até 12 anos atrás com um Programa de Epilepsias que permitisse a investigação e indicação adequada de cirurgia. Interessante observar que Souza e colaboradores, é de outro estado brasileiro, Porto Alegre, que apesar de contar com um Programa de Epilepsia mais antigo do que o nosso, apresentou uma mediana de idade de cirurgia semelhante a nossa. Talvez esses resultados apontem a necessidade de programas mais robustos de educação continuada para a investigação mais precoce de pacientes com EFR entre neurologistas de uma maneira geral. O impacto do manejo desses pacientes parece estar relacionado à melhor resultado da cirurgia, ou seja, quanto menor o tempo de EFR, melhor é a resposta cirúrgica (MENESES et al., 2005). Contudo, esse dado não parece ter interferido na nossa amostra, pois apesar de longo período com EFR e mediana de idade de cirurgia mais tardia, os resultados ENGEL I A foram os mais frequentes e de acordo com as coortes de países desenvolvidos.

A idade do IIP teve uma mediana de 1 ano e 2 meses, variando a idade mínima de um mês até 11 anos, ($SD \pm 34,731$). Souza e colaboradores descreveram em seu estudo uma média de dois anos e, Caboclo e colaboradores encontraram dados variando entre 8 meses e quatro anos (CABOCLO et al., 2007; SOUZA et al., 2006). Atribuímos essas diferenças ao fato de que nas ELT-EH não importa o IIP, e as diferentes etiologias podem e são circunstanciais, variando portanto na idade para cada indivíduo. Esse gatilho provavelmente desencadeando uma resposta neuroinflamatória é de fato mais frequente na infância, mas outras condições e diferentes causas podem e estão presentes nestes pacientes (PITKANEN; SUTULA, 2002).

No nosso estudo, a convulsão febril foi o IIP mais encontrado, em cerca de 68,1% e dados semelhantes foram encontrados na literatura como no estudo de Monnerat e colaboradores que encontraram cerca de 61,7% e no estudo de Yacubian que encontrou em cerca de 50% (MONNERAT et al., 2013; YACUBIAN, 2013). A Hipóxia em nossa amostra de pacientes foi encontrada em cerca de 13,6% e Savitr e colaboradores encontraram em cerca de 4,6%. Traumatismo craniano em nossa amostra foi encontrado em cerca de 13,6% , e nos estudos de Monnerat e colaboradores e, Jardim e colaboradores, foi encontrado em cerca de 7,8% e 8,8% respectivamente. Infecção do SNC em nossa amostra foi encontrada em apenas um (4,5%) paciente e por meningite, na literatura, a meningite foi descrita em cerca de 5% por Monnerat e colaboradores (JARDIM et al., 2012; MONNERAT et al., 2013; SAVITR et al., 2014).

Em nosso estudo a droga mais utilizada foi CBZ em acordo com o estudo descrito por, Monnerat e colaboradores. Já em segundo lugar encontramos OXC e VPA enquanto Monnerat e colaboradores foi PHT e PB (MONNERAT et al., 2013). Essa diferença pode ser explicada pela custo-benefício do tratamento, uma vez que PHT e PB são drogas mais baratas e facilmente disponíveis do sistema público de saúde onde foi realizado o estudo.

No nosso estudo o uso de politerapia foi o maior percentual encontrado no momento da cirurgia (93,9%), de acordo com os dados encontrados na literatura. No estudo de Savitr e colaboradores, a maioria dos pacientes no momento da cirurgia estavam em uso de três ou mais FAEs (SAVITR et al., 2014) e no estudo de Rathore e colaboradores, 63,5% estavam em uso de politerapia e 32,5% estavam em uso de monoterapia.

Encontramos 54,54% (N=18) dos pacientes que não retiraram FAE e a taxa de recorrência das crises foi em cerca de 21,21% e dos 45,45% (N=15) que retiraram de um a dois FAEs, a taxa de recorrência das crises foi em torno de 9,09%. No estudo de Javidan, com 210 pacientes no pós-operatório, 40% deles tentaram a retirada de FAE e a taxa de recorrência foi de 14%, e em torno de 14% dos pacientes não retiraram FAE e desses, 3% tiveram recorrência das crises. Rathore e colaboradores afirmam que dos 310 pacientes analisados em seu estudo, 83,2% retiraram FAE e 24,8% tiveram recorrência das crises (JAVIDAN, 2012; RATHORE et al., 2011). Jardim e colaboradores no total de 210 pacientes, 40% retiraram FAE e 14% não retiraram, e Hemb e colaboradores analisaram em seu estudo que 48% retiraram FAE e 52% não retiraram (JARDIM et al., 2012, HEMB et al., 2013). No serviço onde realizamos o estudo está preconizado a retirada de medicações apenas quando o paciente faz uso de três FAEs ou mais e somente depois de dois anos sem crises. Enquanto que em outros serviços a retirada pode ser feita com dois FAEs e após um ano da cirurgia. Isso poderia justificar a diferença de percentual de pacientes que retiraram FAE em comparação com o que está descrito em outros trabalhos. Além disso, muitas vezes os pacientes e familiares sentem-se inseguros em relação à retirada da medicação e o mesmo só é feito com decisão conjunta dos pacientes e familiares.

Em relação a classificação de Engel em comparação com a nossa amostra, dados semelhantes foram encontrados na literatura. Encontramos Engel I em 90,90%, resultado muito semelhante ao descrito por Baldauf e colaboradores (95,1%), Souza e colaboradores (85%), Rathore e colaboradores (81,6 %) e Tezer e colaboradores (82%). Outros autores encontraram uma frequência menor de Engel I: Savitr e colaboradores (2014) (77,2%), Bonilha e colaboradores (76%), Jardim e colaboradores (72,7%). Engel IA foi encontrada por Baldauf em 70,6%, por Di Gennaro em 62%, por Tezer em 59% e por Kipervasser em 65% (BALDAUF et al., 2006; DI GENNARO et al., 2003; KIPERVASSER et al., 2007; TEZER et al., 2008). Já a classificação Engel II em nossa amostra (9,09%), dados encontrados na literatura por Bonilha e colaboradores (14%), Savitr e colaboradores (2014) (11,4%) e Baldauf e colaboradores (4,9%) (BALDAUF et al., 2006; BONILHA et al., 2007; JARDIM et al., 2012; RATHORE et al., 2011; SAVITR et al., 2014; SOUZA et al., 2006; TEZER et al., 2008). Atribuímos a alta frequência dos resultados Engel I da nossa coorte ao rigoroso critério de seleção de paciente para cirurgia de epilepsias e

esse estudo confirma que nosso protocolo vem cumprindo as normas e algoritmos exigidos.

No nosso estudo, dos 7 EEGs normais no pós-operatório, apenas um (14,28%) paciente não estava livre de crise (Engel IB). Di Gennaro e colaboradores, observaram que dos 42 EEGs normais, num total de 107 pacientes, quatro (9,5%) pacientes não estavam livres de crise (DI GENNARO et al., 2004), sendo a pequena diferença dos dados justificadas pela maior amostra do autor.

Kipervasser e colaboradores em seu estudo com 26 pacientes acharam frequência de Engel IA em 65,38%, dado semelhante a da nossa amostra, que encontramos Engel IA em 69,69%. Porém, os EEGs normais representaram o maior percentual de sua amostra (53,84%) e apenas 11,53% apresentaram PPF (KIPERVASSER et al., 2007). Di Gennaro e colaboradores encontraram em cerca de 39,25% (N=42) de EEGs normais e quatro pacientes (9,5%) não estavam livres de crises (DI GENNARO et al., 2004).

Encontramos em nossa amostra, 78,78% (N=26) EEGs com PPF no pós-operatório, dado semelhante descrito por Groppel e colaboradores, que encontraram 70,96% (N=22) EEGs com PPFs numa amostra de 31 pacientes operados (GROPPEL; AULL-WATSCHINGER; BAUMGARTNER, 2003) e por Di Gennaro e colaboradores que encontraram EEGs com PPFs em cerca de 86% nos pacientes operados (DI GENNARO et al., 2004). Na literatura encontramos também resultados variando de 13% a 68%, com uma média de 31,5%, mostrando que o valor prognóstico do EEG no pós-operatório é incerto (KIPERVASSER et al., 2007; PATRICK; BERG; SPENCER, 1995; RATHORE; RADHAKRISHNAN, 2010) assim a alteração no traçado eletrográfico pode não ter relação direta com a classificação de Engel. Cabe mencionar que consideramos atividade lenta como PPF enquanto que alguns autores não consideram essa atividade como atividade epileptiforme. Na realidade, registramos essa atividade, mas não a consideramos atividade epileptiforme, que por isso foi denominada de PPF.

Podemos observar que a presença de PPF não excluiu a possibilidade de um bom resultado cirúrgico na nossa coorte, onde encontramos 78,78% de PPF e Engel IA em 69,69% (N=23). Kipervasser e colaboradores e, Rathore e colaboradores concluíram que a presença de PPF aumenta a chance de recorrência das crises, contudo ela não exclui a possibilidade de um bom resultado clínico ao tratamento cirúrgico (KIPERVASSER et al., 2007; RATHORE; RADHAKRISHNAN,

2010). Com os resultados aqui encontrados, estes foram concordantes com alguns resultados da literatura, e sugerem que os PPF não apresentariam impacto clínico nem repercussão importante no controle absoluto das crises.

7 CONCLUSÕES

- A frequência de controle de crises (Engel I) na nossa coorte de pacientes com ELT-EH ficou em 90,90%, compatível com a boa resposta encontrada em outras coortes.
- Os PPFs estiveram presentes na maior parte dos pacientes incluídos no estudo.
- A presença de PPF no EEG pós-operatório nos grupos Engel IA e Engel IB parece indicar que os achados do EEG no pós operatório não é um fator associado ao sucesso do resultado cirúrgico.

REFERÊNCIAS

ABOU-KHALIL, B.W. Do we need EEG after temporal lobe epilepsy surgery, and how many? **Epilepsy Current**, [S.l.], v. 12, n. 1, p. 29-31, 2012.

ALONSO, N.B.; CICONELLI, R.M.; et al. The Portuguese version of the epilepsy surgery inventory (ESI-55): cross-cultural adaptation and evaluation of psychometric properties. **Epilepsy Behavior**, [S.l.], v. 9, n. 1, p. 126-32, 2006.

AULL-WATSCHINGER, S.; PATARAIA, E.; et al. Outcome predictors for surgical treatment of temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. **Epilepsia**, [S.l.], v. 49, p. 1308-16, 2008.

AYDEMIR, N.; OZKARA, C.; et al. Changes in quality of life and self-perspective related to surgery in patients with temporal lobe epilepsy. **Epilepsy Behav**, [S.l.], v. 5, p. 735-42, 2004.

BALDAUF, M.C.; CUKIERT, A.; et al. Surgical outcome in patients with refractory epilepsy associated to MRI-defined unilateral mesial temporal sclerosis. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 64, n. (2-B), p. 363-8, 2006.

BERG, A.T.; LANGFITT, J.; et al. How long it take for partial epilepsy to become intractable? **Neurology**, [S.l.], v. 60, p. 186-90, 2003.

BERTRAM, E.H. Temporal Lobe Epilepsy: Where do the seizures really begin? **Epilepsy Behav**, [S.l.], v. 14, n. Suppl1, p. 32-37, 2009.

BETTING, L.E.; GUERREIRO, C.A.M. Tratamento medicamentoso das epilepsias. In: **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 1ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2013. cap.56, p. 486.

BLAIR, R.D.G. Temporal lobe Epilepsy Semiology-Review Article". Hindawi Publishing Corporation. **Epilepsy Research and Treatment**, [S.l.], 2012.

BLUMCKE, I.; THOM, M.; et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a task force report from the ILAE commission on diagnostic methods". **Epilepsia**, [S.l.], v. 54, n. 7, p. 1315-29, 2013.

BLUME, W.T.; LUDERS, H. O.; et al. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on Classification and Terminology. **Epilepsia**, [S.I.], v. 42, n. 9, p. 1212-8, 2001.

BONILHA, L.; KOBAYASHI, E.; et al. Value of extent of hippocampal resection in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 62, n. 1, p. 15-20, 2004.

BONILHA, L.; YASUDA, C.L.; et al. Does resection of the medial temporal lobe improve the outcome of temporal lobe epilepsy surgery? **Epilepsia**, [S.I.], v. 48, n. 3, p. 571-8, 2007.

BORGES, M.A., MIN, L.L.; et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in Sao Jose do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 62, n. 2A, p. 199-204, 2004.

BORTZ, J. Neuropsychiatric and memory issues in epilepsy. Study of 152 operated epileptic patients. **Mayo Clin Proc**, [S.I.], v. 78, p. 781-7, 2003.

BUCHPIGUEL, C. A. **Manual de exames complementares em neurologia**. 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 2006, Cap 17, p. 372.

BUSTAMANTE, V.C.T.; SAKAMOTO, A.C. **Epilepsias do lobo temporal: Características clínicas e semiologia crítica ao vídeo-EEG. Vídeo-Eletrecefalografia. Fundamentos e aplicação na investigação das epilepsias**. Lemos Editorial, 1999. p. 73-81.

CABOCLO, L.O.S.F.; GARZON, E.; et al. Correlation between temporal pole MRI abnormalities and surface ictal EEG patterns in patients with unilateral mesial temporal lobe epilepsy. **Seizure**, [S.I.], v. 16, p. 8-16, 2007.

CAMARGO, E.E. Brain SPECT in neurology and psychiatry. **J Nucl Med**, [S.I.], v. 42, p. 611-23, 2001.

CATAFAU, A.M. Brain SPECT clinical practice. Part I: perfusion. **J Nucl Med**, [S.I.], 42, p. 259-71, 2001.

CASINO, G.D.; TRENERRY, M.R.; et al. Routine EEG and temporal lobe epilepsy: relation to long term EEG monitoring, quantitative MRI, and operative outcome. **Epilepsia**, [S.I.], v. 37, n. 7, p. 651-6, 1995.

CHIOSA, V.; SEECK, M.; et al. Temporal lobe epilepsy : From Electro-Clinical semiology to surgical outcome. **Epileptologie**, [S.I.], v. 27, p. 94-100, 2010.

COHEN-GADOL, A.A.; WILHELMI, B.G.; et al. Long-term outcome of epilepsy surgery among 399 patients with nonlesional seizure foci including mesial temporal lobe sclerosis. **Journal of Neurosurgery**, [S.I.], v. 104, p. 513-24, 2006.

CONCEIÇÃO, P.O.; NASCIMENTO, P.P.; et al. Are psychiatric disorders exclusion criteria for vídeo-EEG monitoring and epilepsy surgery in patients with mesial temporal sclerosis? **Epilepsy & Behavior**, [S.I.], p. 310-4, 2013.

COSTA, J. C.; PEREIRA, A. Cirurgia de epilepsia e outras modalidades terapêuticas **Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap. 57, p. 488, 2013.

DI GENNARO, G.; CASCIATO, S.; D'ANIELLO, A.; et al. Serial postoperative awake and sleep EEG and long-term seizure outcome after anterior temporal lobectomy for hippocampal sclerosis. **Epilepsy Research**, [S.I.], v. 108, p. 945-52, 2014.

DI GENNARO, G.; QUARATO, P.P.; et al. Localizing significance of temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in drug-resistant focal epilepsy. **Clinical Neurophysiology**, [S.I.], v. 114, p. 70-8, 2003.

DI GENNARO, G.; QUARATO, P.P.; et al. Postoperative EEG and seizure outcome in temporal lobe epilepsy surgery. **Clin Neurophysiol.**, [S.I.], v. 115, p. 1212-9, 2004.

DIEGUES, M.E.; PELLINI, M.; et al. Evaluation of epileptogenic focus in temporal lobe: correlation between ictal brain SPECT, magnetic resonance imagin and magnetic resonance spectroscopy. **Radiologia Brasileira do Colégio Brasileiro de Radiologia**, [S.I.], v. 37, n. 1, 2004.

DOBESBERGER, J.; WALSER, G.; et al. Vídeo-EEG monitoring: safety and adverse events in 507 consecutive patients. **Epilepsia**, [S.I.], v. 52, n. 3, p. 443-52, 2011.

DURNFORD, A.J.; WILLIAM, R.; et al. Very good inter-rater reliability of Engel and ILAE epilepsy surgery outcome classifications in a series of 76 patients. **Seizure**, v. 20, n. 10, 2011.

EBERSOLE, J.S.; PACIA, S.V. Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns". **Epilepsia**, [S.I.], v. 37, n. 4, p. 386-99, 1996.

EL SHARKAWY, A.E.; ALABBASI, A.H.; et al. Longterm outcome after temporal lobe epilepsy surgery in 434 consecutive adult patients. **Journal of Neurosurgery**, [S.l.], v. 110, p. 1135-46, 2009.

ENGEL, J.Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. **Epilepsia**, [S.l.], v. 42, n. 6, p. 796-803, 2001.

ENGEL, J.Jr. **Surgical Treatment of the Epilepsies**. Lippincott Williams & Wilkins, 1993.

ENGEL, J.Jr.; NESS, P.C.; et al. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel J Jr (ed). **Surgical treatment of the epilepsies**, 2nd Ed. New York: Raven Press, 1993. p. 609-621.

ENGEL, J.Jr.; WILLIAMSON, P.D.; WEISER, H.G. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis, in **Epilepsy: A Comprehensive Textbook**, J. Engel Jr. and T. A. Pedley, Eds., Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2nd edition, 2008. pp. 2487-2493.

FISHER, R.S.; ACEVEDO, C.; ARZIMANOGLU, A.; et al. A practical clinical definition of epilepsy. **Epilepsia**, v. 55, n. 4, p. 475-82, 2014.

FISHER, R.S.; BOAS, W.V.E.; BLUME, W.; et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the international League Against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy (IBE). **Epilepsia**, [S.l.], v. 46, p. 470-2, 2005.

FRIED, I.; SPENCER, D.D.; SPENCER, S.S. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. **J Neurosurg**, [S.l.], v. 83, p. 60-6, 1995.

GAMBARDELLA, A.; GOTMAN, J.; CENDES, F.; et al. Focal intermittent delta activity in patients with mesiotemporal atrophy: a reliable marker of the epileptogenic focus. **Epilepsia**, [S.l.], v. 36, p. 122-9, 1995.

GARY, J.; TUCKER, M.D. Aspectos neuropsiquiátricos dos transtornos convulsivos. In: YUDOFKY S.C. **Neuropsiquiatria e neurociências na prática clínica**. 4^aed. Porto Alegre: Artmed; 2006.

GARZON, E. Videoeletrencefalograma - Manual de exames complementares em neurologia. 1^a Ed. São Paulo: Sarvier, 2006. cap. 4, p. 51.

GROPPEL, G.; AULL-WATSCHINGER, S.; BAUMGARTNER, C. Temporal evolution and prognostic significance of postoperative spikes after selective amygdala-hippocampectomy. **J Clin Neurophysiol.**, [S.I.], v. 20, n. 4, p. 258-63, 2003.

HEMB, M.; PALMINI, A.; PAGLIOLI, E.; et al. An 18-year follow-up of seizure outcome after surgery for temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, [S.I.], v. 84, p. 800-5, 2013.

JANSZKY, J.; JANSZKY, I.; SCHULZ, R.; et al. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. **Brain**, [S.I.], v. 128, p. 395-404, 2005.

JARDIM, A.C.P.; NEVES, R.S.C.; CABOCLO, L.O.S.; et al. Temporal lobe epilepsy with mesial temporal sclerosis: hippocampal neuronal loss as a predictor of surgical outcome. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 70, n. 5, p. 319-24, 2012.

JAVIDAN, M. Electroencephalography in Mesial Temporal Lobe Epilepsy: A Review. **Epilepsy Research and Treatment**, [S.I.], 2012.

KIPERVASSER, S.; NAGAR, S.; CHISTIK, V.; et al. The Prognostic Significance of Interictal Epileptiform Activity in Postoperative EEGs of Patients with Mesial Temporal Lobe Epilepsy". **Clinical EEG and Neuroscience**, [S.I.], v. 38, n. 3, 2007.

KLASS, D. Electroencephalographic manifestations of complex partial seizures. In: PENRY, J.K.; DALY, D.D. **Complex Partial Seizures and their Treatment**, pp. 113-40, 1975.

KOTAGAL, P.; LUDERS, H.O.; et al. Dystonic posturing complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. **Neurology**, [S.I.], v. 39, p. 196-201, 1989.

KWAN, P.; SCHACHTER, S.C.; BRODIE, M.J. Drug-resistant epilepsy. **N Engl J Med.**, [S.I.], v. 365, n. 10, p. 919-26, 2011.

LEE, S.A.; YIM, S.B.; et al. Factors predicting seizure outcome of anterior temporal lobectomy for patients with mesial temporal sclerosis. **Seizure**, [S.I.], v. 15, p. 397-404, 2006.

MARTIN, J.H. **Neuroanatomia**. Texto e Atlas. Segunda edição. Porto Alegre: Artes médicas 1998.

McINTOSH, A.M.; WILSON, S.J.; BERKOVIC, S.F. Seizure outcome after temporal lobectomy current research practice and findings. **Epilepsia**, v. 42, [S.I.], p. 1288-307, 2001.

MELO-SOUZA, S.E. Epilepsias do lobo temporal. In: **Tratado das Doenças Neurológicas**. 2ª Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro 2008, cap. 145, p. 483-487.

MENESES, M.S.; ROCHA, S.B.; KOWACS, P.A.; et al. Tratamento Cirúrgico da Epilepsia do Lobo Temporal-Análise de 43 casos consecutivos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, [S.I.], v. 63, n. 3-A, p. 618-624, 2005.

MONNERAT, B.Z.; VELASCO, T.R.; ASSIRATI, J.R.J. A.; et al. On the prognostic value of ictal EEG patterns in temporal lobe epilepsy surgery: A cohort study. **Seizure**, [S.I.], v. 22, p. 287-91, 2013.

NAJM, I. M.; BABB, T.L.; MOHAMED, A.; et al. Mesial temporal lobe sclerosis. In: LUDERS, H.O.; COMAIR, Y.G. (eds.). **Epilepsy surgery**. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001. p. 95-103.

NETO, J.P.B.; TAKAYANAGUI, O.M. Tratamento medicamentoso das epilepsias. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 1ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 56, p. 486, 2013.

NIEDERMEYER, E.; LOPES, S.F. **Electroencephalography**. 5th ed. Philadelphia:LippincottWilliams & Wilkins, 2005.

NOACHTAR, S.; PETERS, A.S. Semiology of epileptic seizures: a critical review. **Epilepsy Behav.**, [S.I.], v. 15, p. 2-9, 2009.

NOFFS, M.H.S.; MAGILA, M.C.; SANTOS, A.R.; et al. Avaliação neuropsicológica de pessoas com epilepsia. Visão crítica dos testes empregados na população brasileira. **Rev. Neurociências**, [S.I.], v. 10, n. 2, p. 83-93, 2002.

OLIVEIRA, A.J.; COSTA, J.C.; HILARIO, L.N.; et al. Localization of the epileptogenic zone by ictal and interictal SPECT with ^{99m}Tc-ethyl cysteinatate dimer in patients with medically refractory epilepsy. **Epilepsia**, [S.I.], v. 40, p. 693-702, 1999.

- PAGLIOLI, E.; PALMINI, A.; PAGLIOLI, E.; et al. Survival analysis of the surgical outcome of temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis. **Epilepsia**, [S.l.], v. 45, n. 11, p. 1383-91, 2004.
- PAGLIOLI, E.; WAINBERG, R.; FREITAS, O. Falsa lateralização no EEG de escalpo na epilepsia mesial temporal por esclerose hipocampal - relato de casos. **Scientia Medica**, Porto Alegre: PUCRS, v. 16, n. 2, abr./jun. 2006.
- PASSARO, E.A. Outcome of Epilepsy Surgery. **Medscape**, [S.l.], 2014.
- PATRICK, S.; BERG, A.; SPENCER, S.S. EEG and seizure outcome after epilepsy surgery. **Epilepsia**, [S.l.], v. 36, p. 236-240, 1995.
- PEDLEY, T.A.; HIRANO, M. Is refractory epilepsy due to genetically determined resistance to antiepileptic drugs? **N Engl J Med.**, [S.l.], v. 348, n. 15, p. 1480-2, 2003.
- PITKANEN, A.; SUTULA, T.P. Is epilepsy a progressive disorder? Prospects for new therapeutic approaches in temporal-lobe epilepsy. **Lancet Neurol.**, [S.l.], v. 1, n. 3, p. 173-81, 2002.
- PORTELA, L.A.P.; MARTIN, M.G.M.; LUCATO, L.T. **Manual de exames complementares**. 1ª Ed., São Paulo: Sarvier, 2006. cap. 15, p. 327.
- RATHORE, C.; RADHAKRISHNAN, K. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges after epilepsy surgery. **J Clin Neurophysiol**, [S.l.], v. 27, p. 255-62, 2010.
- RATHORE, C.; PANDA, S.; SARMA, P.S.; et al. How safe is it to withdraw antiepileptic drugs following successful surgery for mesial temporal lobe epilepsy? **Epilepsia**, [S.l.], v. 52, n. 3, p. 627-35, 2011.
- RATHORE, C.; SARMA, P.S.; RADHAKRISHNAN, K. Prognostic importance of serial postoperative EEGs after anterior temporal lobectomy. **Neurology**, [S.l.], v. 76, n. 22, p. 1925-31, 2011.
- REITHER, J.; BEAUDRY, M.; LEDUC, C.P. Temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in the diagnosis of complex partial epilepsy: sensitivity, specificity and predictive value. **Can J Neurol Sci.**, [S.l.], v. 16, n. 4, p. 398-401, 1989.

- ROSENOW, F.; LUDERS, H. Presurgical evaluation of epilepsy. **Brain**, [S.I.], v. 124, p. 1683-1700, 2001.
- ROWLAND, L.P. Epilepsia. **Tratado de Neurologia**. Cap. 141, p.934. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- RZEZAK, P.; FUENTES, D.; GUIMARÃES, C.A.; et al. A disfunção do lobo frontal em crianças e adolescentes com epilepsia de lobo temporal e sua possível correlação com a ocorrência de transtornos psiquiátricos. **J Epilep Clin Neurophysiol**, [S.I.], v. 11, p. 131-6, 2005.
- SADLER, M.; DESBIENS, R. Scalp EEG in temporal lobe epilepsy surgery, **Canadian Journal of Neurological Sciences**, [S.I.], v. 27, p. S22-S28, 2000.
- SADLER, R.M. The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical features and differential diagnosis”, **Advances in Neurology**, [S.I.], v. 97, p. 27-37, 2006.
- SAKAMOTO, A.C.; GARZON, E. Epilepsias do lobo temporal. **Tratado das Doenças Neurológicas**. 2ª Ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. cap. 145, p. 483-7.
- SAN-JUAN, D.; MAYORGA, A.P.M.; CÁLCANELO, J.D.D.C.; et al. Periodic epileptiform discharges in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. **Seizure**, v. 22, p. 735-42, 2013.
- SAVITR SASTRI, B.V.; ARIVAZHAGAN, A.; et al. Clinico-pathological factors influencing surgical outcome in drug resistant epilepsy secondary to mesial temporal sclerosis. **Journal of the Neurological Sciences**, [S.I.], v. 340, p. 183-90, 2014.
- SHAH, A.K.; MITTAL, S. Evaluation of magnetic resonance imaging-negative drug-resistant epilepsy. **Issue**, [S.I.], v. 5, v. 17, p. 80-88, 2014.
- SILVA, N.A.S.; ANDRADE, V.M.; OLIVEIRA, H.A. Avaliação neuropsicológica em portadores de epilepsia do lobo temporal. **Arq Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 65, n. 2-b, p. 492-7, 2007.
- SOUZA, T.A.C.; VALLE, V.; CRISTÓFOLO, V.; et al. Epilepsia temporal: relato de caso. **Scientia Medica**, [S.I.], Porto Alegre: PUCRS, v. 16, n. 2, abr./jun.2006.

STEFAN, H.; HILDEBRANDT, M.; et al. Clinical prediction of postoperative seizure control: structural, functional findings and disease histories. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, [S.I.], v. 80, p. 196-200, 2009.

TASSI, L.; MERONI, A.; DELEO, F.; et al. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. **Epileptic Disord**, [S.I.], v. 11, n. 4, 2009.

TATUM IV, W. O. Mesial temporal lobe epilepsy. **Journal of Clinical Neurophysiology**, [S.I.], v. 29, n. 5, 2012.

TAYLOR, D.C.; MCMACKIN, D.; STAUNTON, H.; et al. Patients aims for epilepsy surgery: desire beyond seizure freedom. **Epilepsia**, [S.I.], v. 42, p. 629-33, 2001.

TÉLLEZ-ZENTENO, J.F.; DHAR, R.; WIEBE, S. Long-term seizure outcome following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. **Brain**, [S.I.], v. 128, p. 1188-98, 2005.

TEZER, F.I.; AKALAN, N.; OGUZ, K.K.; et al. Predictive factors for postoperative outcome in temporal lobe epilepsy according to two different classifications. **Seizure**, [S.I.], v. 17, p. 549-60, 2008.

TIEN, R.D. Neuroimaging Clinics of North America, The Limbic System, Normal Anatomy and Pathology. **Philadelphia**: W.B. Saunders Company, v. 7, n. 1, feb. 1997.

VERMA, A.; RADTKE, R. EEG of partial seizures. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 23, n. 4, 2006.

WAGNER, K.; HADER, C.; METTERNICH, B., et al. who needs a wada test? Present clinical indications for amobarbital procedures. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, [S.I.], v. 83, p. 503-9, 2012.

WIEBE, S. BLUME, W. T., Girvin, J. P., et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. **N Engl J Med**, [S.I.], v. 345, p. 311-318, 2001.

WIEBE, S. Epidemiology of temporal lobe epilepsy. **Journal of Neurological Science**, [S.I.], v. 27, n. suppl 1, p. S6-S10, 2000.

WIESER, H.G., BLUME, W. T., FISH, D., et al. ILAE COMMISSION REPORT. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. **Epilepsia**, v. 42, n. 2, p. 282-6, 2001.

WIESER, S. ILAE COMMISSION REPORT. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. **Epilepsia**, [S.l.], v. 45, n. 6, p. 695-714, 2004.

WIESER, S., ORTEGA, M., FRIEDMAN, A., et al. Long-term seizure outcomes following amygdalecctomy. **J Neurosurg**, [S.l.], v. 9, p. 751-63, 2003.

WILLIAMSON, P. D., FRENCH, J. Á., THADANI, V. M., et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy, II: interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. **Ann Neurol** ., [S.l.], v. 34, p. 781-7, 1993.

YACUBIAN, E.M.T. **Manual de exames complementares em neurologia**. 1ª Ed. São Paulo: Sarvier, 2006, cap. 3, p. 41.

YACUBIAN, E.M.T. Proposta de classificação das crises e síndromes epiléticas. Correlação videoencefalográfica. **Rev. Neurociências**, [S.l.], v. 10, n. 2, p. 49-65, 2002.

YACUBIAN, E.M.T. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 1ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier. Cap. 54, p. 471.

YU, H.Y.; YEN, D.J.; et al. Postoperative interictal epileptiform discharge within 1 month is associated with seizure recurrence after anterior temporal lobectomy. **Epilepsy & Behavior**, [S.l.], v. 19, p. 436-40, 2010.

ANEXO A - Classificação de Engel

CLASSIFICAÇÃO DE ENGEL

Classe I. Livre de crises incapacitantes

- IA. Completamente livre desde a cirurgias
- IB. Crises parciais simples não incapacitantes desde a cirurgia;
- IC. Algumas crises incapacitantes após a cirurgia, mas livre de crises incapacitantes por > 2 anos;
- ID. Crises generalizadas com descontinuidade de FAE apenas.

Classe II. Crises incapacitantes raras

- IA. Inicialmente livre de crises incapacitantes, mas ainda apresenta raras crises;
- IIB. Raras crises incapacitantes desde a cirurgia;
- IIC. Crises incapacitantes ocasionais desde a cirurgia, mas crises raras nos últimos 2 anos.

Classe III. Melhora evidente

- IIIA. Redução evidente das crises;
- IIIB. Intervalos prolongados livre de crises somando mais de 50% do período de seguimento, mas inferior há 2 anos.

Classe IV. Sem melhora evidente

- IVA. Redução significativa das crises;
- IVB. Sem alteração evidenciada;
- IVC. Piora das crises.

ANEXO B - Modelo de Termo de Consentimento utilizado na pesquisa

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO
SERVIÇO DE NEUROLOGIA**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: “CARACTERÍSTICAS ELETRENCEFALOGRÁFICAS INTERICTAIS NO PÓS OPERATÓRIO DE PACIENTES OM EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL - ESCEROSE HIPOCAMPAL E CLASSIFICAÇÃO DE ENGEL: análise de uma coorte de pacientes no período de 2 anos”.

Você está sendo convidado a autorizar que seus dados clínicos e de exames de investigação da sua epilepsia, sejam incluídos em um estudo chamado: “CARACTERÍSTICAS ELETRENCEFALOGRÁFICAS INTERICTAIS NO PÓS OPERATÓRIO DE PACIENTES OM EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL - ESCEROSE HIPOCAMPAL E CLASSIFICAÇÃO DE ENGEL: análise de uma coorte de pacientes no período de 2 anos”.

Características eletrencefalográficas interictais são alterações gráficas no eletrencefalograma registradas por meio de eletrodos no couro cabeludo (eletrodos são fios plásticos e metal que permitem o registro de algumas funções do cérebro) em um período livre de crise convulsiva. O aparelho que permite filmar crises epilépticas e registrar o eletrencefalograma ao mesmo tempo chama-se vídeo-EEG. Esse exame tem como uma das indicações quantificar crises e detecção de crises subclínicas em pacientes pós-operados e as características do traçado eletrográfico nesses pacientes podem ser (ou não) associadas a melhor ou pior resposta à cirurgia pela classificação proposta por Engel 1.

Se você estiver lendo esse termo de consentimento, é por que está entre os casos acima descritos. Esse estudo é possível por que você foi investigado na sala 10C2 no aparelho de V-EEG, que permitiu a filmagem das suas crises ao mesmo

tempo em que o EEG foi feito e posteriormente foi submetido ao tratamento neurocirúrgico. É importante ficar claro que o vídeo-EEG faz parte da sua investigação, independente da sua autorização para que seus dados sejam usados nesta pesquisa. E é importante também ficar claro, que esses dados só serão usados na pesquisa se houver a sua permissão. Se não, continuarão arquivados no Programa de Epilepsia do HUCFF- HFRJ. Este exame, assim como outros exames (tomografia computadorizada de crânio e/ou ressonância magnética de crânio), já foram realizados ou solicitados durante a investigação de sua doença e serão analisados e comparados aos sintomas de suas crises, se assim você o permitir.

Em qualquer etapa, deste estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis, Dr^a Shaylla Vilas Bôas Vianna e Dr^a Soniza Vieira Alves Leon que podem ser encontradas no endereço Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco, Nº 255, 10º andar, sala 10C2, Cidade Universitária Rio de Janeiro, sala de vídeo-EEG e telefones: (21) 2562-2712, (21) 2596-9017, ou no telefone da pesquisadora responsável – Dr^a Shaylla Vilas Bôas Vianna (21) 97924-0202. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Universitário Gaffrée Guinle, telefone: (21) 2264-5177.

É garantida a liberdade de querer ou não permitir que seus dados sejam usados neste projeto de pesquisa ou de retirar o seu consentimento a qualquer momento, sem qualquer prejuízo à continuidade do seu tratamento na instituição.

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as informações obtidas de outros pacientes, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente. Os resultados dos exames e os dados dos prontuários somente serão de competência dos pesquisadores envolvidos no projeto.

Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se houver qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo pesquisador do projeto.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelo procedimento proposto neste estudo (nexo causal comprovado) o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como indenizações legalmente estabelecidas.

Os dados e o material obtido será apenas usados para esta pesquisa.

Consentimento

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado que li ou que leram para mim.

Eu discuti com a Dr^a Shaylla Vilas Bôas Vianna sobre a minha decisão em permitir que meus dados clínicos e de vídeo-EEG sejam usados neste estudo.

Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, a necessidade do uso dos meus exames e prontuário, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que a minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de manter acesso ao tratamento hospitalar quando necessário. Concordo em que meus dados façam parte deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento nesta Instituição.

Nome do paciente

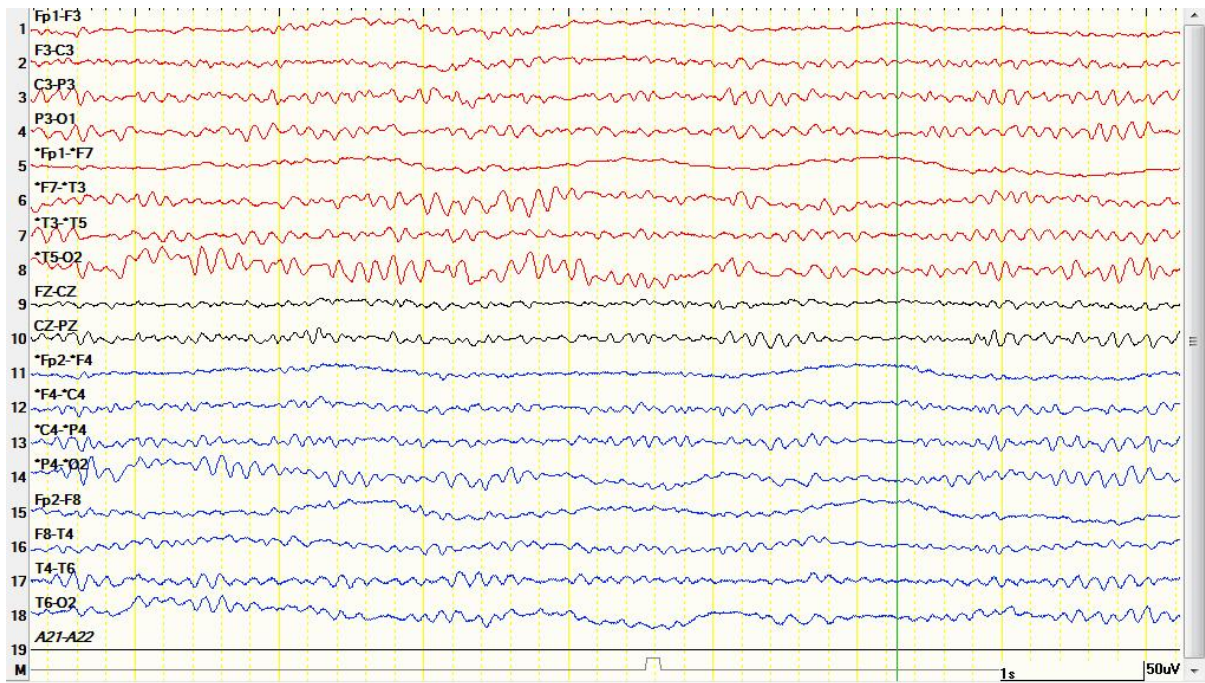
Assinatura do paciente Data ____/____/____

Nome do representante legal

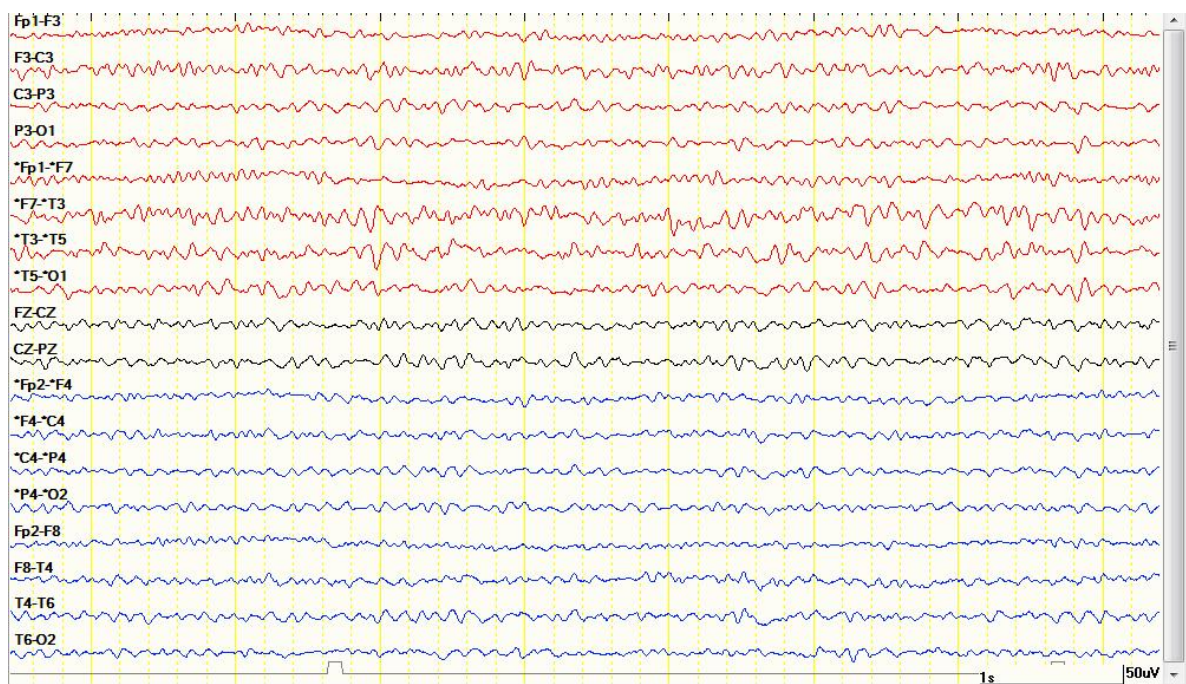
Assinatura do representante legal Data ____/____/____

Nome do pesquisador Data ____/____/____

APÊNDICE A - Amostras de eletroencefalogramas no pós-operatório dos pacientes com epilepsia do lobo temporal associado à esclerose hipocampal



A.L.V.S. (Onda aguda e atividade lenta temporal esquerda).



A.F.M. (Ponta temporal esquerda).