UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE NEUROCIÊNCIAS E CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO

EMERSON HENKLAIN FERRUZZI

**Perfil do paciente epilético indígena da aldeia Jaguapirú, na região de
Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil**

Ribeirão Preto
2018

EMERSON HENKLAIN FERRUZZI

Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados,
Mato Grosso do Sul, Brasil

Tese apresentada ao Departamento de
Neurociências e Ciências do Comportamento
da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
da Universidade de São Paulo, para obtenção
do título de Doutor em Ciências Médicas.

Área de Concentração: Neurologia

Opção: Neurologia Clínica

Orientadora: Prof^a Dr^a Regina Maria França
Fernandes

Ribeirão Preto

2018

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Ferruzzi, Emerson Henklain

Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil. Ribeirão Preto, 2018.

170 p. : il. ; 30 cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Neurologia.

Orientadora: Fernandes, Regina Maria França.

1. Epilepsia. 2. Epidemiologia. 3. Índio. 4. Etiologia. 5. Classificação. 6. Tratamento.

Nome: FERRUZZI, Emerson Henklain

Título: Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil

Tese apresentada ao Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas.

Aprovado em ____ / ____ / ____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

A minha esposa, JUCILANE, pelo incentivo constante, carinho e dedicação por nossa família. Ao meus filhos NÍCOLAS, FELIPE E LUISA que foram apoio em todos os momentos difíceis, com apenas um sorriso resolviam todos os problemas do mundo.

Aos meus pais, WILSON e MIRIAN, pela serenidade e carinho com que cuidaram dos seus filhos.

Aos meus irmãos, WESLEI e ALETÉIA, pelos finais de semana sempre juntos.

AGRADECIMENTOS

Aos **PACIENTES INDÍGENAS** e seus familiares pela confiança deixada em nossas mãos e pelo aprendizado diário que nos forneceram durante a prática da neurologia.

Aos **AGENTES DE SAÚDE INDÍGENAS**, sem eles nenhum atendimento seria possível. Agradeço pelo tempo e confiança que depositaram no projeto.

Agradeço a minha orientadora **Profª Drª REGINA MARIA FRANÇA FERNANDES**, que sempre esteve ao meu lado neste trabalho e dedicou horas do seu tempo de docente na orientação e discussão do projeto e dos EEG. Uma profissional em que tento me espelhar a cada paciente que atendo, ou quando estou orientando acadêmicos e residentes em minha universidade.

Mulher com carisma ímpar, bondade sem igual, com quem tive o privilégio de compartilhar um ano na neurofisiologia e quatro anos neste projeto.

Ao **Prof. Dr. AMÉRICO CEIKI SAKAMOTO**, meu orientador do mestrado, que me introduziu no mundo da pós-graduação.

À **Prof. Drª CAROLINA ARAUJO RODRIGUES FUNAYAMA**, de fundamental importância para minha formação de neurologista pediátrico, não apenas por seus ensinamentos como docente, mas também por sua dedicação aos pacientes e carinho com seus residentes.

À **Drª HEIDI HAUEISEN SANDER** e ao **Dr. GUILHERME DE OLIVEIRA BUSTAMENTE**, pela contribuição e pelos ensinamentos na área de eletroencefalograma e polissonografia.

Ao amigo **ALAN LUIZ ECKELI**, companheiro de residência de Neurofisiologia, agora docente do mesmo departamento. Agradeço pelas orientações e pelos “happy hours” juntos, sem isso o doutorado seria menos prazeroso.

Ao **Dr. JOÃO PEREIRA LEITE** e **Dr. TONICARLO RODRIGUES VELASCO**, que acreditaram no projeto e o incentivaram. Embora não tenham participado ativamente do mesmo, suas palavras – desde a entrevista para ingresso no doutorado – foram inspiração e força para realização deste trabalho.

Agradeço à equipe da minha clínica em Dourados, **SONIA, CARINE, MARCIA, ERICA e MÍRIAN**, secretárias e técnicas de EEG, que sempre estiveram à

disposição para auxiliar na execução do projeto, atendendo os pacientes com carinho e dedicação.

Ao psicólogo **JOÃO CARLOS VIDINHA DA CUNHA**, O “VIDINHA”, psicólogo da SESAI que sempre esteve à frente na busca ativa dos pacientes indígenas que necessitavam de atendimento, não só neurológico, mas de outras enfermidades. Ator essencial no caminhar destes meus 10 anos de atendimento à população indígena.

Ao **Dr. ZELIK TRAJBER**, médico que há quase 20 anos dedica sua vida em prol dos povos indígenas da região do Mato Grosso do Sul, meu sincero respeito e admiração.

Ao enfermeiro indígena **SILVIO ORTIZ**, que me fez entender muito, do pouco que sei sobre tradições indígenas. Pessoa essencial na tradução da língua nativa.

Aos coordenadores, diretores e corpo técnico e administrativo da **FUNAI**, **SESAI** e **CASAI**, pela luta diária em prol do bem-estar dos povos indígenas.

Aos acadêmicos, e residentes que auxiliaram na triagem e assistência a estes pacientes.

A todos aqueles que contribuíram direta ou indiretamente para a concretização deste trabalho.

A **DEUS**, pelas incansáveis coincidências em minha vida.

Ando devagar /Porque já tive pressa
E levo esse sorriso/Porque já chorei demais
Hoje me sinto mais forte/Mais feliz, quem sabe
Só levo a certeza/De que muito pouco sei
Ou nada sei...
É preciso amor/Pra poder pulsar
É preciso paz pra poder sorrir
É preciso a chuva para florir
Penso que cumprir a vida/Seja simplesmente
Compreender a marcha/E ir tocando em frente...
Todo mundo ama um dia/Todo mundo chora
Um dia a gente chega/E no outro vai embora
Cada um de nós compõe a sua história
Cada ser em si/Carrega o dom de ser capaz
E ser feliz...

(Renato Teixeira e Almir Sater)

RESUMO

FERRUZZI, E.H. **Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil.** 2018. 170 f. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

Introdução: A epilepsia é um transtorno neurológico que afeta 50 milhões de pessoas no mundo, mais comum em países de baixa renda. No Brasil, estima-se sua prevalência em 2 milhões de indivíduos com epilepsia crônica ativa, dentre os quais, no mínimo, meio milhão teriam crises epiléticas não controladas. Em 2001, Borges et al., estudando epilepsia na população indígena do Mato Grosso, índios Bakairi, encontraram prevalência de 12,4/1000 habitantes (9 pacientes no total).

Objetivo: 1-Estudo sobre a epilepsia na população indígena da aldeia Jaguapirú, no município de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil, com investigação por eletroencefalograma (EEG) e neuroimagem, ou exames laboratoriais, se necessários. 2- Identificação de eventos paroxísticos não-epiléticos e fatores de risco associados ao desenvolvimento de epilepsia nesta amostra populacional.

Metodologia: Após aprovações dos órgãos reguladores e consentimento das autoridades da aldeia Jaguapirú, foi realizado estudo transversal com aplicação de questionário de triagem das famílias residentes na aldeia visitadas por agentes de saúde, com o objetivo de identificar história de crises epiléticas e de epilepsia nesta subpopulação. Os pacientes selecionados como positivos foram submetidos a anamnese e exame físico feitos por neurologista, além de EEG e Tomografia (CT) de crânio, solicitados para todos, e/ou RM de crânio. Foi classificada a síndrome epilética e os casos de eventos paroxísticos de origem não epilética. Em paralelo, foi realizado estudo tipo caso-controle incluindo pacientes com questionário de triagem negativo para epilepsia, submetidos ao mesmo protocolo, para comparação com o grupo de pacientes, quanto a características sociodemográficos e fatores de risco

Resultados: Foram entrevistados 2994 indígenas, 1557 (52,0%) do sexo feminino, com idades variando entre 0 e 98 anos e média de 21,3 anos. Em 71 indivíduos, foi encontrada alguma síndrome epilética, com confirmação do diagnóstico de epilepsia em 49 (1,6% da amostra populacional) e de uma síndrome epilética auto-limitada, em 22 (13 casos de convulsão febril e 9 de crises isoladas na vida). Epilepsia focal foi caracterizada em 35 pacientes (71,4% do grupo de 49 epiléticos), generalizada, em 3 (6,1 %) e indeterminada se focal ou generalizada, em 11 (22,4%). Dentre as epilepsias focais, houve 2 casos de síndromes idiopáticas, respectivamente, do lactente e da infância. As demais compreenderam epilepsias focais sintomáticas ou provavelmente sintomáticas, sendo 19 casos de origem temporal (38,7%), 6 frontais (12,2%), 3 multifocais (6,1%), 2 parietais (4,0%) e 3 de origem não definida. As epilepsias generalizadas foram 2 casos idiopáticos com crises tônico-clônicas e 1 de epilepsia mioclônica juvenil (EMJ). A etiologia foi indeterminada em 41 casos (83,6%), sendo o traumatismo craniano, a encefalopatia hipóxico-isquêmica e malformações, vascular e cortical, as demais causas. Nos

indígenas não portadores de epilepsia, 82 questionários de triagem foram positivos em decorrência de eventos paroxísticos de origem não epilética, predominando entre estes as crises de natureza psicogênica e a síncope. O grupo controle incluiu 84 indivíduos e, na comparação com os grupos de epiléticos e de convulsão febril, foram observadas diferenças significativas quanto ao gênero (predomínio do sexo feminino nos controles), à idades, média e mediana, (maior nos controles) e à classe socioeconômica (C2, predominante nos controles; D e E, nos demais), tendo havido predomínio significativo de retardo no desenvolvimento neuropsicomotor entre os epiléticos ($p=0,045$). O EEG (231 registros nos 5 anos de estudo / 2 a 4 por paciente portador de epilepsia) contribuiu para a definição do tipo de epilepsia em 24 pacientes (48,9%), 23 epiléticos focais e 1 com EMJ, sendo normal em 22 (44,8%). A ocorrência de “cluster” de crises foi identificada em 21 (42,8%) dos pacientes e *status epiléticos* em 14 (28,5%), tendo havido associação significativa entre o antecedente de “cluster” e a ocorrência de *status* ($p<0,001$). Apenas 11 pacientes realizaram os exames de neuroimagem solicitados no período. Quarenta e três (87,7%) pacientes se beneficiaram do tratamento com fármaco antiepiléticos (FAE), de primeira geração e em monoterapia, tendo remissão ou melhora das crises: remissão completa em 16 (32,6%) e melhora na morbidade ou frequência das crises, em 27 (55,1%). A epilepsia inativa foi considerada em 9 (18,3%), dos 49 pacientes.

Conclusão: A prevalência de epilepsia na amostra da população indígena brasileira estudada foi de 1,6%, similar à da população nacional, sendo mais frequente a epilepsia focal e, nesta, a de origem temporal, com apenas 3 casos de epilepsia generalizada idiopática. A prevalência aproximada de convulsão febril foi de 0,4%, taxa inferior à da população geral, o que pode decorrer da natureza transversal do estudo. Observou-se ótima resposta terapêutica aos FAE de primeira geração e em monoterapia. O atraso no desenvolvimento neuropsicomotor foi achado relacionado à epilepsia e a presença de “cluster” de crises relacionou-se com presença de *status epilético* no curso da epilepsia. Entre os eventos de natureza não epilética, prevaleceu a crise psicogênica, seguida pela síncope.

Descritores: epilepsia, epidemiologia, classificação, índio, etiologia, tratamento

ABSTRACT

FERRUZZI, E.H. **Profile of the indian epileptic patient of the Jaguapirú village, in the region of Dourados, Mato Grosso do Sul, Brazil.** 2018. 170 f. Thesis (Doctoral). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

Introduction: Epilepsy is a neurological disorder that affects 50 million people worldwide, most common in low-income countries. In Brazil, its prevalence is estimated in 2 million individuals with active chronic epilepsy, among which at least half a million would have uncontrolled epileptic seizures. In 2001, Borges et al., Studying epilepsy in the indian population of Mato Grosso, Bakairi Indians, found a prevalence of 12.4 / 1000 inhabitants (9 patients in total).

Objective: 1-Study on epilepsy in the indian population of the Jaguapirú village, in the city of Dourados, Mato Grosso do Sul, Brazil, with electroencephalogram (EEG) and neuroimaging, or laboratory tests if necessary. 2- Identification of non-epileptic paroxysmal events and risk factors associated with the development of epilepsy in this population sample.

Methodology: After approvals of the regulatory bodies and consent of the Jaguapirú village authorities, a cross-sectional study with a screening questionnaire was applied to families living in the village monitored by health agents, with the objective of identifying the history of seizures and epilepsy in this subpopulation. The patients selected as positive were submitted to anamnesis and physical examination done by a neurologist, in addition to EEG and CT of the skull, requested for all, and / or MRI of the skull. Epileptic syndrome and cases of paroxysmal non-epileptic events were classified. In parallel, a case-control study was conducted, including patients with a negative screening questionnaire for epilepsy, submitted to the same protocol, for comparison with the group of patients, regarding socio-demographic characteristics and risk factors

Results: A total of 2994 natives were interviewed, 1557 (52.0%) female, with ages ranging from 0 to 98 years and mean of 21.3 years. In 71 individuals, some epilepsy syndrome was found, with confirmation of the diagnosis of epilepsy in 49 (1.6% of the population sample) and a self-limited epileptic syndrome in 22 (13 cases of febrile convulsion and 9 isolated seizures in the life). Focal epilepsy was characterized in 35 patients (71.4% of 49 epileptics), generalized in 3 (6.1%) and undetermined focal or generalized in 11 (22.4%). Among the focal epilepsies, there were 2 cases of idiopathic syndromes, respectively, of infants and infants. The others included focal or symptomatic focal epilepsies, with 19 cases of temporal origin (38.7%), 6 frontal (12.2%), 3 multifocal (6.1%), 2 parietal (4.0%) and 3 of undefined origin. Generalized epilepsies were 2 idiopathic cases with tonic-clonic seizures and 1 juvenile myoclonic epilepsy (JME). The etiology was undetermined in 41 cases (83.6%), with cranial trauma, hypoxic-ischemic encephalopathy and vascular and cortical malformations, the other causes. In the non-epileptic Indians, 82 screening questionnaires were positive due to paroxysmal events of non-epileptic origin, predominantly psychogenic

seizures and syncope. The control group included 84 individuals and, in comparison with the epileptic and febrile seizure groups, significant differences were observed regarding gender (predominance of females in controls), ages, median and median (higher in controls) and (C2, predominant in the controls, D and E, in the others). There was a significant predominance of neuropsychomotor retardation among epileptics ($p = 0.045$). EEG (231 records in the 5 years of study / 2 to 4 per patient with epilepsy) contributed to the definition of the type of epilepsy in 24 patients (48.9%), 23 focal epileptics and 1 with JME, being normal in 22 (44.8%). The occurrence of cluster of seizures was identified in 21 (42.8%) patients and status epileptics in 14 (28.5%), and there was a significant association between the antecedent cluster and the occurrence of status ($p < 0.001$). Only 11 patients underwent the neuroimaging tests requested in the period. Forty-three (87.7%) patients benefited from antiepileptic drug therapy (SAF), first-generation monotherapy, remission or improvement of seizures: complete remission in 16 (32.6%) and improvement in morbidity or frequency of seizures in 27 (55.1%). Inactive epilepsy was considered in 9 (18.3%) of the 49 patients.

Conclusion: The prevalence of epilepsy in the sample of the Brazilian indian population studied was 1.6%, similar to that of the Brazilian population, with focal epilepsy being the most frequent and, in this case, temporal origin, with only 3 cases of generalized idiopathic epilepsy. The approximate prevalence of febrile seizure was 0.4%, a rate lower than that of the general population, which may be due to the transversal nature of the study. An optimal therapeutic response was observed for first generation AEDs and monotherapy. Neuropsychomotor delay was finding related to the group of epileptic patients and the presence of cluster of seizures was significantly related to the occurrence of status epilepticus in epileptic patients. Among the events of non-epileptic origin, there was a predominance of psychogenic seizures followed by syncope.

Keywords: epilepsy, epidemiology, classification, indian, etiology, treatment.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Esquema modificado da Classificação Internacional dos Tipos de Crises da ILAE – 2017 – versão simplificada.	22
Figura 2 - Esquema modificado da Classificação Internacional dos Tipos de Crises da ILAE – 2017 – versão expandida	23
Figura 3 - Cacique “rezador” Getúlio	25
Figura 4 - Cacique “rezador” Jorge e sua esposa, Floriza	26
Figura 5 - Reserva indígena de Dourados	29
Figura 6 - Fluxograma de seleção dos pacientes.....	41
Figura 7 - Gráfico de barras para sexo por grupos.....	51
Figura 8 - Gráfico de barras para classe econômica por grupos.....	51
Figura 9 - <i>Boxplot</i> para idade por grupos	52
Figura 10 - Desenvolvimento neuropsicomotor normal ou alterado por grupos (epilépticos e controles)	54
Figura 11 - Gráfico de barras para frequências percentuais segundo a colaboração do EEG (sim/não) de acordo com o tipo de epilepsia	57
Figura 12 - <i>Boxplot</i> para idade de acordo com eventos não epiléticos	65
Figura 13 - Frequência percentual de respostas positivas nas questões de triagem para pacientes epilepticos e não epiléticos com resposta positiva.....	68
Figura 14 - Percentual de respostas positivas nas questões de triagem de acordo com eventos não epiléticos	69

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-Medidas descritivas para sexo, etnia, classe social e grupo do estudo	42
Tabela 2 - Medidas descritivas para idade dos 2994 pacientes	43
Tabela 3 - Medidas descritivas (média, desvio padrão, mediana, quartis 25 e 50%) para idade por sexo (teste Mann-Whitney)	43
Tabela 4 - Medida descritiva para a idade de pacientes epiléticos de acordo com a etnia (teste de Kruskal Wallis)	43
Tabela 5 - Classificação das crises, segundo classificação da ILAE - 1981	44
Tabela 6 - Classificação estratificada das crises, segundo proposta da ILAE -1981	45
Tabela 7 - Classificação simplificada das síndromes epiléticas, conforme ILAE - 1989	46
Tabela 8 - Classificação estratificada das síndromes dos 49 pacientes epiléticos, segundo proposta da ILAE - 1989.....	46
Tabela 9 -Etiologia da epilepsia dos pacientes estudados.....	48
Tabela 10 - Fatores desencadeantes.....	48
Tabela 11 -Fator desencadeante de crises epiléticas - relação sono-vigília entre etnias.....	49
Tabela 12 -Resposta terapêutica ao tratamento com FAE entre as etnias	49
Tabela 13 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) para sexo, classe econômica e etnia nos diferentes grupos (teste exato de Fisher)	50
Tabela 14 - Medidas descritivas da idade dos pacientes de acordo com o grupo (teste de Kruskal Wallis).....	52
Tabela 15 - Variáveis de interesse para pacientes epiléticos e controle	53
Tabela 16 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com exame físico (teste exato de Fisher).....	55
Tabela 17 - Análise de EEG dos pacientes epiléticos*	56
Tabela 18 - Contribuição do EEG para o diagnóstico das síndromes epiléticas	56
Tabela 19 - Frequências absolutas e percentuais de presença de “cluster” e <i>status</i> <i>epilepticus</i> para indivíduos epiléticos	58
Tabela 20 - Tabela de frequências cruzadas para presença de “cluster” e <i>status</i> (teste exato de Fisher)	59
Tabela 21 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com a presença de “cluster” (teste exato de Fisher)	60

Tabela 22 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com a presença de SE (teste exato de Fisher)	62
Tabela 23 - Frequências absolutas (N) e percentuais para eventos paroxísticos não epiléticos	63
Tabela 24 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) dos eventos não epiléticos em pacientes “falsos positivos” de acordo com sexo (teste exato de Fisher).	64
Tabela 25 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) dos eventos não epiléticos em pacientes “falsos positivos” de acordo com a etnia (teste exato de Fisher)	64
Tabela 26 - Medidas descritivas para a idade de acordo com os eventos não epiléticos (Teste de Kruskal Wallis).....	65
Tabela 27 - Frequências absolutas e percentuais das questões de triagem para pacientes epiléticos e não epiléticos com questionário positivo (teste exato de Fisher)	67
Tabela 28 - Frequências absolutas e percentuais das questões de triagem de acordo com eventos não epiléticos (teste exato de Fisher)	70

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AB	Atividade de base
ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
CPC	Crise Parcial Complexa
CPS	Crise Parcial Simples
TC	Tomografia computadorizada
EEG	Eletroencefalograma
EHI	Encefalopatia hipóxico isquêmica
EMJ	Epilepsia Mioclônica Juvenil
FAE	Fármacos Antiepiléptico
FUNAI	Fundação Nacional do Índio
FUNASA	Fundação Nacional da Saúde
HCD	Hemisfério cerebral direito
HCE	Hemisfério cerebral esquerdo
HU-UFGD	Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
ILAE	“International League Against Epilepsy”
IV	Acesso Intravenoso
P	Paroxismo
RID	Reserva Indígena de Dourados
RM	Ressonância Magnética
SE	<i>status epilepticus</i>
SESAI	Secretaria Especial de Saúde Indígena
SPI	Serviço de Proteção ao Índio
SUS	Sistema Único de Saúde
T	Temporal
UFGD	Universidade Federal da Grande Dourados
USP	Universidade de São Paulo

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	18
1.1 Epilepsia.....	18
1.1.1 Epidemiologia	18
1.1.2 Incidência	18
1.1.3 Prevalência.....	19
1.2 Classificação das crises epiléticas e epilepsias	19
1.2.1 Crises parciais.....	20
1.2.2 Crises generalizadas.....	20
1.2.3 Crises inclassificáveis	20
1.3 Classificação 2017	22
1.4 Estigma da epilepsia	24
1.5 Tratamento da epilepsia	27
1.6 Tratamento da epilepsia na aldeia Jaquapirú	28
1.7 Reserva indígena de Dourados	29
2 OBJETIVOS	32
2.1 Objetivos gerais.....	32
2.2 Objetivo secundário.....	32
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	33
3.1 Critérios de inclusão	33
3.2 Critérios de exclusão.....	33
3.3 Critérios dos controles.....	34
4 MÉTODOS	35
4.1 Dados sociodemográficos e epidemiológicos	36
4.2 Critérios diagnósticos para epilepsia	36
4.3 Avaliação clínica, neurofisiologia e neuroimagem	37
4.4 Atendimento e seguimento clínico	38
4.5 Análise dos resultados	40
4.5.1 Análise dos dados	40
4.5.2 Análise estatística	40
5 RESULTADOS	41
5.2 Análise dos pacientes epiléticos.....	43
5.2.1 Etiologia das epilepsias.....	47
5.2.2 Fatores desencadeantes encontrados.....	48
5.3 Análise comparativa: epiléticos versus controle versus crise febril	50

5.4	Análise comparativa epiléticos <i>versus</i> controle.....	52
5.5	Comparações de acordo com exame físico.....	54
5.6	Análise dos eletroencefalogramas.....	55
5.7	Exames complementares de neuroimagem.....	57
5.8	Dados descritivos e de associação entre “cluster” e <i>status</i> (pacientes epiléticos, n=49).....	58
5.8.1	Análises de acordo com a presença de “cluster”.....	59
5.8.2	Análises de acordo com a presença de <i>status epilepticus</i>	61
5.9	Análise dos eventos paroxísticos não epiléticos	63
5.10	Comparação das respostas de triagem em pacientes epiléticos e não epiléticos com questionário positivo	66
5.10.1	Comparação das respostas de triagem em pacientes com eventos paroxísticos não epiléticos.....	68
6	DISCUSSÃO	72
6.1	Resposta terapêutica.....	79
6.2	Análise dos eletroencefalogramas (EEG)	81
6.3	Presença de <i>status epilepticus</i> e “clusters”.....	83
6.4	Convulsões Febris.....	85
6.5	Questionários falso positivos	86
6.6	Análise dos questionários de rastreamento de epilepsia	90
6.7	Religião e tratamento da epilepsia na cultura indígena.....	91
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	94
8	CONCLUSÕES	95
	REFERÊNCIAS.....	96
	APÊNDICES.....	106
	APÊNDICE A - Ficha de atendimento para paciente portador de epilepsia	106
	APÊNDICE B - Ficha de atendimento para paciente controle	121
	APÊNDICE C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	126
	APÊNDICE D - EEG de paciente com epilepsia focal benigna com pontas de linha média e ondas durante o sono.....	128
	APÊNDICE E - EEG de paciente com epilepsia mioclônica juvenil	130
	APÊNDICE F - EEG dos pacientes epiléticos.....	131
	APÊNDICE G - Fotos das entrevistas com pacientes.....	149
	APÊNDICE H - Fotos das entrevistas com caciques Getúlio, Jorge e Floriza.....	151
	APÊNDICE I - Fotos dos pacientes com queimaduras, secundárias a acidentes durante crises convulsivas	152
	APÊNDICE J - RM de crânio com lesão temporal esquerda, pós cirúrgico	153
	APÊNDICE K - Paciente portador de Mucopolissacaridose tipo 2	154
	APÊNDICE L - Pacientes com Síndrome de Waardenburg (mãe e filho)	155

APÊNDICE M - Pacientes com Síndrome de Neurônio motor inferior, em investigação (3 familiares acometidos)	156
APÊNDICE N - Resumo dos 49 pacientes – classificação das crises, síndromes e EEG.....	157
ANEXOS	158
ANEXO A- Submissão do projeto à Plataforma Brasil	158
ANEXO B - Aprovação pela Plataforma Brasil – Fundação UFGD - MS.....	160
ANEXO C - Aprovação pela Plataforma Brasil – CONEP	162
ANEXO D - Autorização do cacique e do capitão da aldeia Jaguapirú	164
ANEXO E - Carta de anuência do CONDISI.....	165
ANEXO F - Carta de recomendação SESAI	166
ANEXO G - Carta de referência da FUNAI	167
ANEXO H - Questionário de triagem (partes I e II)	168

1 INTRODUÇÃO

1.1 Epilepsia

A epilepsia, segundo definição da ILAE ("International League Against Epilepsy"), é uma afecção do cérebro caracterizada por quaisquer uma das seguintes condições: 1) Pelo menos duas crises epiléticas não provocadas (ou reflexas) ocorrendo > 24 h de intervalo; 2) uma crise não provocada (ou reflexa) e uma probabilidade de crises epiléticas adicionais semelhantes ao risco de recorrência geral (pelo menos 60%) após duas convulsões não provocadas, ocorrendo nos próximos 10 anos; ou 3) diagnóstico de síndrome de epilepsia (FISHER et al., 2014).

A epilepsia é considerada como resolvida nos indivíduos que apresentem uma síndrome epilética dependente da idade e passaram da idade em que ela se manifesta, ou que não apresentem crises epiléticas nos últimos 10 anos e sem medicamentos anticonvulsivantes nos últimos 5 anos. "Resolvido" não é necessariamente idêntico à visão convencional de remissão ou "cura" (FISHER et al., 2014).

1.1.1 Epidemiologia

A Organização Mundial da Saúde estima que 10% da população mundial terão uma crise epilética no decorrer de suas vidas. Atualmente, estima-se que aproximadamente 50 milhões de pessoas têm epilepsia, 80% destas estão nos países de baixa e média renda e 70% respondem ao tratamento medicamentoso (WHO, 2017).

1.1.2 Incidência

No mundo, cerca de 2,4 milhões de pessoas são diagnosticadas com epilepsia a cada ano. Em países de alta renda, os casos novos anuais são entre 30 e 50 por 100.000 pessoas na população em geral. Nos países de baixa e média renda, esse número pode ser até duas vezes maior (WHO, 2017). Isso se deve, provavelmente, ao aumento do risco de doenças endêmicas, como malária ou

neurocisticercose, à maior incidência de lesões no trânsito, a lesões relacionadas ao nascimento, em locais mais desfavorecidos, bem como a variações na infraestrutura médica, disponibilidade de programas preventivos de saúde e cuidados acessíveis. Cerca de 80% das pessoas com epilepsia vivem em países de baixa e média renda (WHO, 2017).

1.1.3 Prevalência

A proporção estimada da população geral com epilepsia ativa (ou seja, convulsões contínuas ou com a necessidade de tratamento) em um determinado momento é entre 4 e 10 por 1.000 pessoas. No entanto, alguns estudos em países de baixa e média renda sugerem que a proporção é muito maior, entre 7 e 14 por 1.000 pessoas (WHO, 2017).

No Brasil, estima-se uma prevalência aproximada de 2 milhões de indivíduos com epilepsia crônica ativa e, dentre eles, no mínimo meio milhão teriam crises epiléticas não controladas (FERNANDES et al., 1992). Na região de São Paulo, Marino Júnior, Cukiert e Pinho (1986) encontraram prevalência de 13,3/1.000 habitantes, Noronha et al. (2007), em um estudo com 96.300 pacientes, na região sudeste do país, encontraram uma prevalência de 9,2/1.000 habitantes.

Em 2001, Borges et al., estudando epilepsia na população indígena do Mato Grosso, índios Bakairi, encontraram uma prevalência de 12,4/1.000 habitantes (9 pacientes no total).

1.2 Classificação das crises epiléticas e epilepsias

Existem inúmeras propostas de classificação tentando categorizar as crises epiléticas e as epilepsias, utilizando diversos critérios, incluindo a etiologia, idade de início das crises, topografia das descargas elétricas, manifestações clínicas, achados eletroencefalográficos, etc. Dentre as propostas de classificação das crises epiléticas, aquela que foi considerada, até o ano 2017, como a proposta oficial da ILAE, foi a Classificação das Crises Epiléticas formulada em 1981 (DREIFUSS et al., 1981), baseada nas manifestações clínicas e nos achados do eletroencefalograma (EEG). Assim, as crises epiléticas são classificadas em:

1.2.1 Crises parciais

Crises em que a primeira manifestação clínica ou os achados eletroencefalográficos sugerem ativação restrita a um grupo ou grupos de neurônios. Quando o evento crítico não está acompanhado de comprometimento da consciência é classificado como Crise Parcial Simples (CPS). Caso contrário, se há perda ou comprometimento da consciência, é classificado como Crise Parcial Complexa (CPC). Quando as crises parciais (CPS ou CPC) evoluem para fenômenos tônicos e/ou clônicos generalizados, são classificadas como crises parciais com generalização secundária.

1.2.2 Crises generalizadas

Crises em que a primeira manifestação clínica ou os achados eletroencefalográficos sugerem ativação inicial de ambos os hemisférios cerebrais simultaneamente. As crises generalizadas são subdivididas em tônicas, clônicas, tônico-clônicas, mioclônicas, atônicas e de ausência.

1.2.3 Crises inclassificáveis

Quando não há elementos clínicos ou eletrográficos para definir se a crise é parcial ou generalizada.

O termo “Síndrome Epiléptica” refere-se a todo o conjunto de dados sobre determinada apresentação da epilepsia incluindo faixa etária, tipos de crises epiléticas, relação com lesões encefálicas, com fatores genéticos e/ou ambientais, achados característicos no EEG e nos exames de neuroimagem, padrão evolutivo e resposta terapêutica.

A classificação das epilepsias e síndromes epiléticas, considerada até o ano 2017 como a proposta oficial da ILAE e aplicada na prática clínica desde 1989 (Commission-ILAE, 1989), baseia-se em dois critérios principais, localização e etiologia. Quanto à localização, as epilepsias e síndromes epiléticas são classificadas em parciais, generalizadas e indeterminadas. Quanto à etiologia, em sintomáticas (quando são secundárias a lesões cerebrais detectáveis ou etiologias definidas), idiopáticas (idade-relacionadas e de base genética

presumida, ou demonstrada), e criptogênicas (de causa desconhecida), tendo sido este último termo substituído por “provavelmente sintomática”, após revisões da classificação da ILAE-1989 (Engel J Jr, 2001). Assim, “provavelmente sintomática” é o termo utilizado para designar a etiologia, quando se suspeita da presença da lesão cerebral, porém ainda não demonstrável pelos métodos diagnósticos atuais.

Uma ampla revisão feita pela ILAE resultou, no ano de 2017, na formulação de uma nova classificação das crises e das síndromes epiléticas, expressa em duas publicações simultâneas na revista *Epilepsia* (FISHER et al., 2017; SCHEFFER et al., 2017). Antes dessa nova oficialização, propostas de revisão de termos e inclusão de síndromes epiléticas foram publicadas pela ILAE, respectivamente em 2001 (ENGEL J Jr, 2001) e em 2010 (BERG et al., 2010).

Na proposta de 2001, o termo parcial foi substituído por “focal”, assim como no que tange à etiologia das síndromes, o termo “criptogênica” foi substituído por “provavelmente sintomática”. Desta forma, utilizando formalmente as classificações oficiais vigentes da ILAE, seja em publicações ou na linguagem usual da prática clínica, termos como “focal”, ao invés de parcial, e “provavelmente sintomático”, em substituição a criptogênico, passaram a ser empregados, mesmo quando se utilizavam as classificações vigentes de crises (1981) e de síndromes epiléticas (1989) da ILAE. Entretanto, alguns termos muito consolidados no linguajar médico, não deixaram de ser usados, como “crise parcial complexa”, não sendo substituído por “focal complexa”. E o termo crise “discognitiva”, para designar o mesmo fenômeno, proposto na publicação de 2010, não teve igualmente ampla penetração na prática clínica e na literatura médica. O emprego dos novos termos sugeridos pelas classificações oficiais de crises e de síndromes de 2017 da ILAE serão certamente internalizados na prática clínica e nas publicações oficiais, porém, ainda convivendo com resquícios das terminologias anteriores, com base nas quais foram desenvolvidos protocolos de pesquisa ainda em processo de publicação, como é o caso do presente estudo.

1.3 Classificação 2017

Depois de 35 anos da classificação de 1981, a ILAE aprovou um novo sistema de classificação de crises epilépticas (FISHER et al., 2017). Uma das principais mudanças foi que a crise epiléptica anteriormente conhecida como "parcial simples" passou a ser designada como crise epiléptica "focal perceptiva" e a "parcial complexa" é chamada de crise epiléptica "focal disperceptiva". Oficialmente, a LBE revisou a forma de traduzir os termos da classificação de 2017 e utilizou os termos perceptiva e disperceptiva, mesmo assumindo sua inexistência no Português, conforme os artigos traduzidos da classificação que estão no site da LBE. Assumiram estes neologismos ao traduzirem os mesmos termos "perceptive and disperceptive" do Inglês (Yacubian EM, et al., 2017-a e 2017-b).

Essa nova classificação foi apresentada em uma versão mais sucinta (Figura 1), seguindo-se de uma maior discriminação dos subtipos de crises contidos em cada grupo maior (Figura 2).

Figura 1 - Esquema modificado da Classificação Internacional dos Tipos de Crises da ILAE – 2017 – versão simplificada.

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 2 - Esquema modificado da Classificação Internacional dos Tipos de Crises da ILAE – 2017 – versão expandida

Fonte: Elaborado pelo autor.

As mudanças que se destacaram nesse novo esquema de classificação foram enumeradas em sete destaques, em sua publicação, como sendo:

- 1) 'Percepção' foi usada como classificador das crises focais;
- 2) Os termos 'discognitivo', 'parcial simples', 'parcial complexa', 'psíquica' e 'secundariamente generalizadas' foram eliminados;
- 3) Novos tipos de crises focais incluem automatismos, parada comportamental, hiperkinéticas, autonômicas, cognitivas e emocionais;
- 4) Crises atônicas, clônicas, espasmos epilépticos, mioclônicas e tônicas podem ser tanto de início focal quanto generalizado;

- 5) O termo ‘crises focais evoluindo para tônico-clônica bilateral’ substitui ‘crise secundariamente generalizada’;
- 6) Novos tipos de crise generalizada são: ausência com mioclonias palpebrais, ausência mioclônica, mioclono-atônica, mioclono-tônico-clônica; e
- 7) Crises de início desconhecido podem ter características que ainda assim permitem ser classificadas.

Segundo os autores, a nova classificação não representa uma mudança drástica na anterior, mas promove maior flexibilidade e transparência na nomeação dos tipos de crises (FISHER et al., 2017).

1.4 Estigma da epilepsia

Os efeitos sociais da epilepsia são distintos em várias regiões do mundo. A discriminação e o estigma social que a cercam são muitas vezes mais difíceis de superar do que as próprias crises. As pessoas que vivem com epilepsia podem ser alvo de preconceitos. O estigma da doença pode desencorajar os pacientes na procura por tratamento, uma vez que tentam evitar serem identificados como portadores desse distúrbio (WHO, 2017).

Em muitos países, a legislação reflete séculos de mal entendidos sobre a epilepsia, como ocorreu na China e na Índia, onde a epilepsia era vista comumente como uma razão para proibir ou anular os casamentos. No Reino Unido, as leis que permitiram a anulação de um casamento por motivo de epilepsia não foram modificadas até 1971. Nos Estados Unidos, até a década de 1970, a legislação permitia que se negasse às pessoas com convulsões o acesso a restaurantes, teatros, centros recreativos e outros edifícios públicos (WHO, 2017).

Michel Foucault, em 2001, em sua obra “Os Anormais”, descreveu o imaginário das pessoas ao presenciarem um paciente convulsionando.

Para Foucault,

A marca ou a assinatura da possessão é um elemento que vai ter, na história médica e religiosa do Ocidente, uma importância capital: a convulsão. O que é a convulsão? A convulsão é a forma plástica e visível de combate no corpo da possuída. A onipotência do demônio, sua performance física, pode ser encontrada em aspectos dos fenômenos de convulsão como a rigidez, o arco de círculo, a

insensibilidade às pancadas. E enfim, as sufocações, os engasgos, os desmaios assinalam o momento, o ponto em que o corpo vai ser destruído nesse combate, pelos próprios excessos das forças em presença (FOUCAULT, 2001, p. 183).

Passando para realidade de nossa aldeia indígena em Dourados/MS, o estigma da epilepsia está muito presente. Para entendemos melhor o tema, na preparação do presente estudo, foram realizadas entrevistas com a apresentação de vídeos de pessoas convulsionando (crises generalizadas) para as lideranças espirituais da aldeia Jaguapirú. Todos foram enfáticos em dizer que as convulsões são fruto de possessões ou feitiços nos pacientes por elas acometidos (*sapituka* – em linguagem local), os quais seriam possuídos por espíritos da floresta, podendo ser espíritos de animais ou de demônios.

Para o cacique rezador ou xamã mais influente da aldeia Jaguapirú, o Cacique Getúlio (Figura 3), as pessoas acometidas por crises convulsivas são possuídas pelo *Anhaỹ* (“mal ou diabo”), por um espírito do mal –*angwery*, que tem vários tipos, podendo estar nas árvores ou na mata, (*gwapo-y*), nas pedras, morros, montanhas, buracos grandes (*y-vy’ã*). Se esses indivíduos possuídos não fossem tratados, o *angwery* os levaria pra si.

Figura 3 - Cacique “rezador” Getúlio

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

Para o cacique Getúlio:

“Isso não é doença comum que o branco conhece, é a forma do mal se manifestar, a intensão final do Anhaÿ é levar nossa alma ‘ayvú’, o som da nossa fala/alma. Quando o mal se manifesta, ele tira o fôlego da pessoa, e esta começa se debater e não consegue falar, e logo fica desorientada, sem comunicação, e fica sem movimento, se batendo, buscando forças. O mal tenta tirar o fôlego da vida, geralmente não tira de repente. Quando o mal incorpora com mais frequência, ele chama mais espíritos do mal para levar a pessoa, e isso pode levar à morte [...]”.

“[...] A posição da lua interfere na ação dos espíritos. Na lua nova, as pessoas são mais vulneráveis a serem atacadas por espíritos. Tem também o ‘Jy-y’, o arco-íris, os espíritos do mal vêm através do arco-íris para incorporar as pessoas. Quando o espírito do mal vem através do Jy-y, as crises são mais fortes”.

Outras autoridades religiosas da aldeia Jaguapirú são o cacique Jorge e sua esposa, Floriza (Figura 4). Ambos têm a mesma convicção sobre a possessão do mal dos pacientes com crises convulsivas, mas a possessão ocorreria de maneira diferente. Eles descreveram o que acontece com a criança com crise convulsiva generalizada.

Figura 4 - Cacique “rezador” Jorge e sua esposa, Floriza

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

“A criança é acometida por crises porque a mãe não faz a purificação da carne no fogo; quando vai oferecer carne para criança comer, deveria passar um

pedaço da carne já cozida na boca da criança e então jogar no fogo, porque a carne vem com maus espíritos, e ao jogá-la no fogo, ficará purificada. Porque o fogo faz a purificação, e não deixa a criança sem proteção”.

1.5 Tratamento da epilepsia

Sabemos que aproximadamente 70% das pessoas com epilepsia podem ter suas crises controladas com o uso de fármacos antiepilépticos (FAE) em monoterapia (MATTSON et al., 1985; KALE et al., 2002). Sem esse tratamento, a epilepsia acarreta um grande encargo social e econômico para a sociedade em geral, pois a pessoa fica improdutivo, sem trabalho e aos cuidados da família. Além disso, há ainda os fatores psicológicos resultantes da situação, que promovem a exclusão social e uma pobre qualidade de vida (SALGADO; SOUZA, 2001, 2002). A escolha do fármaco deve levar em consideração, além da eficácia, a presença de efeitos adversos, especialmente para alguns grupos de pacientes (crianças, mulheres em idade reprodutiva, gestantes e idosos), tolerabilidade, custo e facilidade de administração.

Kwan e Brodie (2000) observaram que a resposta precoce ao tratamento farmacológico é o melhor indicador do controle das crises. Pacientes cujas crises não são controladas com um primeiro FAE têm baixa probabilidade de terem suas crises controladas com um segundo (apenas 13% deles) ou terceiro fármaco (apenas 4% deles) (KWAN; BRODIE, 2000).

Mesmo tendo prognóstico geralmente favorável, a epilepsia é considerada a segunda maior causa de incapacidade mental, particularmente nos pacientes jovens, comprometendo significativamente a saúde mundial (MURRAY; ABOU-KHALIL; GRINER, 1994).

No Brasil, os FAE disponibilizados seguem a orientação da portaria nº1.319, de 25 de novembro de 2013, do Ministério da Saúde, que acompanha as recomendações da ILAE (GLAUSER et al., 2006):

- adultos com epilepsia focal - carbamazepina, fenitoína e ácido valpróico;
- crianças com epilepsia focal - carbamazepina;
- idosos com epilepsia focal - lamotrigina e gabapentina;

Para as crises generalizadas, o ácido valpróico permanece como fármaco de primeira escolha (Elger e Schmidt, 2008).

1.6 Tratamento da epilepsia na aldeia Jaquapirú

Segundo publicação da Fundação Nacional da Saúde- FUNASA (2002, p.17),

Os sistemas tradicionais indígenas de saúde são baseados em uma abordagem holística, cujo princípio é a harmonia de indivíduos, famílias e comunidades com o universo que os rodeia. As práticas de cura respondem a uma lógica interna de cada comunidade indígena e são o produto de sua relação particular com o mundo espiritual e os seres do ambiente em que vivem. Essas práticas e concepções são, geralmente, recursos de saúde de eficácias empírica e simbólica, de acordo com a definição mais recente de saúde da Organização Mundial de Saúde.

Os indígenas epiléticos da aldeia Jaguapirú são tratados segundo a cultura local, com uso de chás, orações e, algumas vezes, exposição à fumaça de ervas consideradas sagradas pela cultura; e alguns indígenas são encaminhados para o atendimento do médico do posto de saúde, ou neurologista do Sistema Único de Saúde (SUS).

As medicações disponíveis no SUS são FAE de primeira geração, como: fenobarbital, fenitoína, ácido valpróico, carbamazepina, clobazam. Quando necessário o uso de outros fármacos, é realizada solicitação por meio de protocolos da Secretaria de Saúde do Estado.

Os atendimentos e seguimentos dos pacientes são realizados por agentes de saúde indígenas. Estes fazem parte de um programa do Ministério da Saúde que forma e capacita indígenas com o intuito de favorecer a aproximação dos povos indígenas dos conhecimentos e recursos técnicos da medicina ocidental, não de modo a substituir, mas para se somarem ao acervo de terapias e outras práticas culturais próprias (FUNASA, 2002).

Para o cacique Getúlio, o tratamento indicado para pacientes com crises epiléticas seria, segundo suas palavras:

“O tratamento na cultura tem o uso de plantas e rezas (pohã-nhanã); as plantas ou ervas com cheiro forte (pohãkafĩ) são utilizadas para fazer banhos e queimadas das plantas (motimbó) para fazer fumaça, fazendo isso o mal será afastado”.

Continua:

“Quando a pessoa cai em crise, deve-se bater de leve com os galhos das plantas (nhandy-ta’y); ao bater no corpo da pessoa, o mal vai embora”.

“No momento em que ocorre a crise, precisa ver o que aconteceu, característica da crise, e avaliar qual o tipo de reza. Também é necessário avaliar a lua (jacy). O tratamento requer cerimônia completa, assim o mal vai embora, precisa ser feito durante uma lua de duração (pete-ĩ-jacy), 1 mês”.

Segundo o cacique Getúlio, o uso de medicações como anticonvulsivante se faz necessário, porque algumas vezes apenas o tratamento empregado na aldeia não gera total resultado, e explica:

“Muitas vezes, a medicação de que o índio faz uso, acaba com as crises, mas fica uma ‘mancha’ naquela pessoa, e é necessária a complementação do tratamento na cultura, para liberação por completo do indivíduo”.

Segundo Rossato (2002, p. 161),

Um dos principais elementos da tradição indígena é o sistema religioso (*teko marangatu*), que marca a sua identidade. A espiritualidade é a essência que eles têm para viver e na qual estão envolvidas todas as coisas, por isso não podem perdê-la. Não se trata de uma religião, mas é o próprio sistema, um modo de vida, a que chamam de *Teko Katu* (modo correto de viver).

Segundo Pereira (2014, p 396), “Os xamãs humanos são os cuidadores dos humanos, auxiliando-os na sua jornada terrena, devendo assumir a obrigação de conduzi-los rumo à superação da condição imposta por viverem num patamar marcado pela imperfeição”.

1.7 Reserva indígena de Dourados

Figura 5 - Reserva indígena de Dourados

Fonte: *google earth* 2017, acesso em 13 dez. 2017.

Segundo Troquez (2006, p 30), “A preocupação com a defesa do território brasileiro nas fronteiras, foi responsável pela criação dos postos militares na região fronteira (Brasil/Paraguai), a partir dos quais surgiram várias localidades e colônias militares como a Colônia Militar de Dourados”.

Pereira (2014), explica que a Reserva indígena de Dourados (RID) (Figura5), foi criada pelo Serviço de Proteção ao Índio – SPI, em 1917, pelo Decreto Estadual 401 de 1917, entre as cidades de Dourados e Itaporã, no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. Em termos político-administrativos, desde meados da década de 1960, a RID é dividida em duas aldeias (Jaquapirú e Bororó) (PEREIRA, 2014).

Ainda segundo Pereira (2014, p. 2),

Após a criação do RID em 1917, esta foi transformada em área de acomodação de famílias indígenas oriundas de dezenas de comunidades das etnias kaioiwá, guarani e terena. Em menor número, a reserva agregou também paraguaios e regionais brasileiros, incorporados por casamentos interétnicos. Em 3.475

hectares vive, atualmente, uma população de mais de doze mil pessoas.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivos gerais

- 1) Caracterização das crises epiléticas da população indígena da aldeia Jaguapirú, no município de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil, quanto a: início das crises, descrição semiológica, classificação da epilepsia, etiologia, fatores predisponentes, esquemas terapêuticos, antecedentes pessoais e familiares.
- 2) Determinação da prevalência de epilepsia na população geral e nas diversas etnias da aldeia indígena.
- 3) Identificação de fatores de risco associados ao desenvolvimento de crises epiléticas.

2.2 Objetivo secundário

Determinar a prevalência e a natureza de eventos paroxísticos de origem não epilética na população indígena da aldeia estudada.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

O projeto de pesquisa teve início em novembro de 2012, após aprovações na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), órgãos reguladores indígenas e consentimento das autoridades da aldeia Jaguapirú e posterior inscrição na Plataforma Brasil e aprovação em 05/10/2012, conforme anexos A a G.

A escolha da aldeia Jaguapirú deu-se pelo fato de estar próxima à cidade de Dourados, aproximadamente 5 km do centro da cidade e seus moradores terem conhecimento da língua portuguesa. A aldeia tem 2242 residências, 2299 famílias e 5823 pessoas, entre as etnias Guarani, Kaiowa, Kadiweu e Terena (IBGE, 2010).

Inicialmente foi realizado um estudo transversal com objetivo de avaliar a presença de epilepsia na população da aldeia Jaguapirú. O questionário utilizado consta do anexo H (partes I e II).

3.1 Critérios de inclusão

Todos os pacientes entrevistados que aceitaram fazer parte da pesquisa e tiveram confirmação de epilepsia por critérios clínicos, pela possibilidade de obtenção de dados consistentes de anamnese, seja por informações diretas do próprio paciente, ou seu responsável/familiares, com ou sem a intervenção do agente de saúde para a interlocução, considerando-se os casos com dificuldades de comunicação verbal referentes ao idioma.

Concordância do indígena, ou de seu responsável legal, em participar do trabalho, com preenchimento de termo de consentimento (apêndice C) informado, constante do projeto aprovado.

3.2 Critérios de exclusão

Não aceitarem ser entrevistados ou terem seus dados divulgados na pesquisa;

Não preencherem critérios clínicos de epilepsia;

Não assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

Posteriormente, foi realizado um estudo tipo caso-controle. Os casos foram definidos como aqueles portadores de epilepsia e os controles foram selecionados

por amostragem não probabilística, naqueles sem epilepsia, pareados por sexo, idade e etnia.

3.3 Critérios dos controles

Consulta por doenças diversas, não neurológicas, no posto de saúde da aldeia Jaguapirú;

Aceitação de participação na pesquisa, com assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Aceitação para realização de EEG.

Para realização do estudo caso-controle, foi aplicado o formulário contido no apêndice A, na avaliação dos pacientes considerados portadores de epilepsia; e, nos pacientes controles, foi utilizado o formulário contido no apêndice B.

4 MÉTODOS

Cinco acadêmicos do 3º e 4º anos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Grande Dourados (UFGD), previamente treinados pelo autor, acompanhados por agentes indígenas de saúde e supervisionados pelo autor, foram encarregados da execução do questionário de triagem, que consistia na coleta de dados sociodemográficos e epidemiológicos (anexo H, parte I), aplicando o questionário em todos domicílios visitados pelos agentes de saúde da aldeia Jaguapirú.

O questionário teve como objetivo identificar os casos suspeitos de epilepsia, de maneira que todos os tipos de crises, como as crises únicas, sintomáticas agudas e febris, fossem incluídas. Essa fase teve como objetivo identificar dois grupos de domicílios: um cujo questionário tivesse pelo menos uma questão com resposta afirmativa (SIM), tendo sido considerado como teste POSITIVO e o outro, com todas as respostas negativas, NEGATIVO. Na ocasião, em caso de questionário positivo, o censitário informava que um médico especialista em epilepsia viria complementar o estudo com a família e dar esclarecimentos sobre a doença, dentro de, no máximo, 30 dias.

A segunda fase foi para confirmação diagnóstica. Pacientes com uma resposta positiva para o questionário do anexo H, parte II, foram submetidos ao formulário 2 (apêndice A), onde foi detalhada a história clínica, antecedentes pessoais/familiares, história e classificação da epilepsia dos pacientes. A história clínica e exame físico foram considerados como padrão ouro para a confirmação diagnóstica e ficaram a cargo do autor.

Após aplicação do formulário 2 (apêndice A) o paciente foi encaminhado para complementação propedêutica e iniciado tratamento, caso necessário.

O seguimento dos pacientes ocorreu no domicílio dos mesmos, postos de saúde da aldeia Jaguapirú e ambulatório de neurologia pediátrica do Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados (HU-UFGD).

4.1 Dados sociodemográficos e epidemiológicos

Foram computados os seguintes dados para análise: idade, gênero, etnia, tipo de síndrome epiléptica, etiologia definida ou provável, dados socioeconômicos pelo Índice Brasil, (ABEP, 2012),

Foi determinada a frequência de epilepsia na amostra populacional da aldeia indígena, bem como tal frequência relativa às diferentes etnias.

Igualmente, determinou-se a frequência de cada síndrome epiléptica e das etiologias definidas ou prováveis, em toda a amostra populacional e nas diferentes etnias. Foi pesquisada a relação entre etiologia sintomática, etnia e fatores socioeconômicos entre as diferentes etnias. Também verificou-se a presença de *status epilepticus* e “cluster” de crises na população epiléptica.

Pacientes epilépticos em tratamento medicamentoso foram categorizados em suas respostas terapêuticas como: remissão das crises, quando não ocorreram mais crises durante período da pesquisa; melhora das crises, quando ocorreu redução do número das crises e/ou redução da morbidade das mesmas; e sem resposta, quando não apresentavam redução do número das crises e/ou redução da morbidade das mesmas.

Quando foi necessário tratamento medicamentoso, este foi fornecido pelo Sistema Único de Saúde, sendo os medicamentos: fenobarbital, carbamazepina, fenitoína, ácido valpróico, divalproato de sódio, clobazam e clonazepam.

A frequência e os tipos de eventos paroxísticos de origem não epiléptica foram descritos na amostra geral e segundo as etnias.

4.2 Critérios diagnósticos para epilepsia

O diagnóstico provável foi realizado por meio de um questionário simples, composto por 8 perguntas, elaborado por Borges et al. (2004), para triagem de pacientes portadores de epilepsia (anexo H, parte II), já testado na cidade de São José do Rio Preto/SP, cujo estudo piloto mostrou sensibilidade de 95,8% (IC-95%;94,5-97) e especificidade de 97,8% (IC-95%;96,9-98,7).

A entrevista do paciente com provável diagnóstico de epilepsia foi realizada pelo autor, acompanhado por um indígena de origem Kaiowa, no domicílio do

paciente, nos postos de saúde dentro da aldeia Jaguapirú ou no HU-UFGD, por meio do formulário 2 (apêndice A).

Todas as entrevistas foram filmadas (áudio e vídeo), com câmera fotográfica portátil, marca Canon®, modelo Rebel T4i, após assinatura do Termo de Consentimento, para complementação da história clínica e discussão com a orientadora do projeto.

Após a confirmação do diagnóstico de epilepsia, o paciente foi encaminhado para realização do exame de eletroencefalograma (EEG) e investigação de neuroimagem (Tomografia ou Ressonância Magnética de crânio). Os EEG foram realizados nos postos de saúde dentro da aldeia indígena e no consultório privado do pesquisador.

4.3 Avaliação clínica, neurofisiologia e neuroimagem

Sendo confirmado o diagnóstico de epilepsia, os pacientes foram encaminhados para realização de Tomografia Computadorizada de crânio e EEG digital, seguindo o modelo internacional 10-20, segundo as normas da “American Electroencephalographic Society”. Os exames de Ressonância Magnética (RM) e outros complementares foram indicados quando apropriados para o esclarecimento diagnóstico ou necessidade clínica.

O EEG dos sujeitos incluídos foi realizado em aparelho portátil do modelo Brainet 36, fabricante EMSA equipamentos médicos, com a colocação dos eletrodos e uso de montagens segundo o sistema Internacional 10-20 (NUWER et al., 1998). O horário de realização dos exames foi estabelecido segundo conveniência do paciente e possibilidade do pesquisador, tendo sido proposta a privação de sono e realizada a fotoestimulação intermitente nos casos em que o primeiro EEG não foi suficiente para definir um diagnóstico eletroclínico, nos 2 pacientes suspeitos de Epilepsia Generalizada Idiopática. A hiperventilação foi proposta como rotina em todos os registros, o que ficou sujeito à colaboração do paciente e limitações por faixa etária. O tempo total de traçado útil para a inclusão do EEG no estudo foi de 20 a 30 minutos.

Foi realizada indução de sono nas crianças e pacientes com retardo mental, não colaboradores, para a obtenção de um registro de boa qualidade. A medicação utilizada foi o dimenidrinato gotas, 1,25 mg/kg (1 gota/kg).

O EEG foi repetido nos casos em seguimento clínico das síndromes epiléticas, na dependência da necessidade de avaliação de resposta terapêutica, bem como em casos em que o primeiro registro não foi considerado suficiente para inclusão por questões técnicas.

Para a categorização das crises epiléticas, foi empregada a Classificação Internacional das Crises Epiléticas da ILAE – 1981 (DREIFUSS et al., 1981), constante do protocolo de anamnese utilizado e oficialmente vigente no período de realização desta pesquisa, com adequações de terminologia e denominação de crises epiléticas, segundo propostas posteriores da ILAE, publicadas, respectivamente, em 2001 e 2010 (ENGEL JUNIOR, 2001; BERG; BERKOVIC; BRODIE et al., 2010). As síndromes epiléticas foram categorizadas segundo a Classificação Internacional de Epilepsias e Síndromes Epiléticas proposta pela ILAE em 1989 na qual se baseia o protocolo clínico utilizado.

Foram considerados como tendo “epilepsia provavelmente inativa” os pacientes cuja história e/ou o achado eletroencefalográfico sugeriram história pregressa de epilepsia, estando o paciente sem crises e sem tratamento com fármacos antiepiléticos por período superior a 5 anos na data da anamnese (FISHER et al., 2017).

Para aumentar a confiabilidade da história clínica dos pacientes do estudo, todos foram orientados a comparecer com um acompanhante e o agente de saúde no momento da consulta. As consultas foram filmadas, após a assinatura do Termo de Consentimento pelo paciente. Foram realizados de 2 a 5 exames de EEG, com intervalos de 30 a 90 dias, em cada paciente epilético. As consultas, filmagens e EEG foram avaliadas e discutidas com a Profª Drª Regina Maria França Fernandes, orientadora deste trabalho.

4.4 Atendimento e seguimento clínico

Todos pacientes selecionados foram avaliados na aldeia Jaguapirú (domicílio ou postos de saúde) ou no HU-UFGD, tendo depois seu seguimento do tratamento realizado no ambulatório do referido hospital, às quintas-feiras pela manhã, ou nos postos de saúde da aldeia Jaguapirú, às sextas-feiras, no período da tarde.

Pacientes portadores de necessidades especiais foram encaminhados para serviços de referências (fisioterapia, fonoaudiologia, acompanhamento médico de outras especialidades) dentro do HU-UFGD.

4.5 Análise dos resultados

4.5.1 Análise dos dados

Os EEG foram analisados pelo pesquisador e pela orientadora do projeto, e os dados quantificados como variáveis para análise estatística.

As imagens de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética foram analisadas individualmente por dois examinadores treinados e, posteriormente, analisadas em conjunto entre os pesquisadores (neurorradiologista, neurologistas), sendo a conclusão firmada por consenso após discussão.

4.5.2 Análise estatística

A descrição das variáveis qualitativas foi apresentada em frequências absolutas e percentuais; para as variáveis quantitativas, foram apresentadas medidas descritivas como média, mediana, quartis e desvio padrão.

Para associação de variáveis qualitativas em dois ou mais grupos, foi considerado o teste exato de Fisher, sendo consideradas, para a realização do teste, apenas as frequências de categorias válidas. Ou seja, os pacientes “sem registro” na variável testada não foram levados em conta para o teste.

Para a comparação de variáveis quantitativas em mais de dois grupos, foi empregada a Análise de variância (Anova) ou o Kruskal Wallis, de acordo com a distribuição das variáveis. Para comparações dois a dois, foi considerada a correção de Bonferroni.

O nível de significância considerado foi de 5%, ou seja, o p-valor inferior a 0,05 denota indícios de associação significativa.

5 RESULTADOS

Foram entrevistados, segundo o protocolo de triagem utilizado (anexo H), 2994 indígenas, 1557 (52,0%) do sexo feminino, com idades variando entre 0 e 98 anos, média de 21,3 anos.

Em 71 indivíduos (2,37% do total entrevistado), foi encontrada alguma síndrome epiléptica, sendo que, em 9 pacientes (0,3% do total entrevistado), detectou-se antecedente de crise convulsiva isolada, enquanto o antecedente de convulsão febril foi registrado em 13 pacientes (0,4% do total entrevistado). Em 49 pacientes (1,6% do total entrevistado), foi diagnosticada epilepsia, conforme descrição da Figura 6.

Nos indígenas não portadores de epilepsia, 82 casos (2,73% do total entrevistado), o questionário de triagem mostrou-se positivo, em decorrência de eventos paroxísticos de origem não epiléptica, e 23 mostraram resultado falso positivo (0,76% do total entrevistado), ou seja, questionários que foram assinalados como positivos, mas que não foram confirmados pelo pesquisador em visita domiciliar (Figura 6).

O grupo controle foi composto por 84 indivíduos não epilépticos, submetidos ao mesmo protocolo de consulta e EEG dos pacientes com epilepsia. Tais dados podem ser observados no fluxograma da Figura 6.

Figura 6 - Fluxograma de seleção dos pacientes

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.1 Análise descritiva dos 2994 indivíduos

A etnia mais frequente é Terena, seguida por Guarani e Kaiowa, e a classe econômica variou entre B1 e E, sendo a classe D a mais frequente. Foram identificados 49 (1,64%) pacientes epiléticos e 84 controles (2,81%).

A idade variou entre 0 e 98 anos, sendo a média de 21,34 anos, conforme descrito nas Tabelas 1 e 2.

A Tabela 3 apresenta as medidas descritivas para a idade dos indivíduos segmentada por sexo. Observa-se que as idades, média e mediana, dos pacientes são bastante próximas, indicando que não há diferença etária entre os gêneros, o que se confirma pelo resultado do teste de hipóteses ($p=0,579$).

Tabela 1-Medidas descritivas para sexo, etnia, classe social e grupo do estudo

		N	%
Sexo	Masculino	1436	47,96
	Feminino	1557	52,00
	Sem resposta	1	0,03
Etnia	Guarani	871	29,09
	Kaiowa	731	24,42
	Terena	1312	43,82
	Kadiweu	2	0,07
	Outros	78	2,61
Classe econômica	B1	9	0,30
	B2	106	3,54
	C1	528	17,64
	C2	729	24,35
	D	977	32,63
	E	625	20,88
	Sem resposta	20	0,67
Grupo	Epilético	49	1,64
	Não epilético	2756	92,05
	Controle	84	2,81
	Não epiléticos com questionário positivo	105	3,51

Frequências percentuais (%) e absolutas(N) para sexo, etnia e classe social

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 2 - Medidas descritivas para idade dos 2994 pacientes

	Média	Desvio padrão	Mediana	Q25	Q75	Mínimo	Máximo	Sem resposta
Idade	21,34	18,02	16,00	8,00	31,00	0,00	98,00	293

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 3 - Medidas descritivas (média, desvio padrão, mediana, quartis 25 e 50%) para idade por sexo (teste Mann-Whitney)

	Média	DP	Mediana	Q25	Q75	N*	p-valor
Masculino	21,25	18,16	16,00	8,00	31,00	1300	0,579
Feminino	21,42	17,89	16,00	8,00	31,00	1400	

*N=Frequência de pacientes com idade registrada em cada sexo

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.2 Análise dos pacientes epilépticos

Analisando as idades dos 49 pacientes diagnosticados como epilépticos (tabela 4), observamos que 20 pacientes eram da etnia Guarani (40,8%), apresentando idade média de 20,6 anos, 12 pacientes eram da etnia Kaiowa (24,48%), apresentando idade média de 29 anos, 17 pacientes eram da etnia Terena (34,69%), apresentando idade média de 31,35 anos.

Tabela 4 - Medida descritiva para a idade de pacientes epilépticos de acordo com a etnia (teste de Kruskal Wallis)

	N*	Média	Desvio padrão	Mediana	Percentil 25	Percentil 75	p-valor
Guarani	20	20,60	10,58	19,50	15,50	25,50	0,241
Kaiowa	12	29,00	20,18	27,50	10,50	40,00	
Terena	17	31,35	19,30	26,00	18,00	47,00	

*N indica a frequência de pacientes com idade registrada em cada categoria

Fonte: Elaborado pelo autor.

A impressão diagnóstica, segundo a avaliação eletro-clínica, seguindo a normativa da ILAE - 1981, com adaptação do termo 'Focal', em vez de 'Parcial' (ENGEL J Jr, 2001), é discriminada na tabela 5. Os pacientes com síndromes

epilépticas especiais (crises isoladas e convulsão febril) não foram incluídos na análise dos tipos de crises.

Tabela 5 - Classificação das crises, segundo classificação da ILAE - 1981

Tipo de Crise Epiléptica (classificação ILAE - 1981)	N	%*
Focais	35	71,42
Generalizadas	6	12,24
Inclassificáveis	8	16,32

*percentuais calculados com base no total de epiléticos

Fonte: Elaborado pelo autor.

As crises focais ocorreram em 35 pacientes (71,42% do grupo de epiléticos), generalizadas em 6 (12,24% do grupo de epiléticos) e inclassificáveis em 8 pacientes (16,32% do grupo de epiléticos).

Dentre as crises focais, foram encontrados 15 pacientes com crises focais simples com generalização secundária (30,61% do grupo de epiléticos), 12 pacientes com crises parciais complexas com generalização secundária (24,48% do grupo de epiléticos), 5 pacientes com crises focais com generalização secundária (10,20% do grupo de epiléticos), 2 pacientes com crises parciais complexas (4,08 % do grupo de epiléticos), 5 pacientes com crises generalizadas tônico-clônicas (10,20% do grupo de epiléticos), 1 paciente com crise mioclônica (2,04% do grupo de epiléticos), 1 paciente com crise focal com sintoma psíquico (2,04% do grupo de epiléticos) e 8 pacientes com crises consideradas inclassificáveis (16,32% do grupo de epiléticos), conforme observado na tabela 6.

Cinco pacientes foram classificados como portadores de crises focais com generalização secundária, não sendo possível definir se o início das crises era acompanhado por comprometimento do nível de consciência.

Tabela 6 - Classificação estratificada das crises, segundo proposta da ILAE -1981

Tipo de Crise Epiléptica (classificação ILAE - 1981)	N	%*
Focal simples com generalização secundária	15	30,61
Parcial complexa com generalização secundária	12	24,48
Focal com generalização secundária	5	10,20
Parcial complexa	2	4,08
Mioclônica	1	2,04
Generalizada tônico-clônico	5	10,20
Focal com sintomas psíquicos	1	2,04
Inclassificável	8	16,32

*percentuais calculados com base no total de epiléticos

Fonte: Elaborado pelo autor.

Dos 49 pacientes, nove (18,36%) apresentavam características de epilepsia inativa, com média de 15,2 anos e mediana de 22,5 anos sem crises convulsivas ou uso de medicação antiepilética.

Dentre os pacientes que tiveram crise classificada como tônico-clônica, um foi categorizado como síndrome indeterminada se focal ou generalizada, por ter apresentado vários episódios isolados, com possível associação com abstinência alcoólica em alguns dos eventos, tendo EEG normal.

Quando classificamos os pacientes de acordo com a síndrome epilética (Commission-ILAE,1989), com adaptação do termo “provavelmente sintomática” (Engel J Jr., 2001), ao invés de “criptogênica”, verificando a história clínica, idade de início, tipos de crises e modo de aparecimento das mesmas, etiologia da epilepsia, achados neurológicos e neuropsicológicos, achados de exames complementares como EEG e estudos de neuroimagem, consideramos os 71 pacientes citados no fluxograma da figura 1, incluindo as síndromes especiais (crises isoladas e convulsão febril), conforme as tabelas 7 e 8.

Tabela 7 - Classificação simplificada das síndromes epiléticas, conforme ILAE - 1989

Tipo de Síndrome Epilética (classificação ILAE - 1989)	N	%
Focal	35	49,29
Generalizadas	3	4,22
Indeterminada	11	15,49
Síndrome especiais	22	30,98

Frequências percentuais (%) e absolutas(N)

Fonte: Elaborado pelo autor.

As síndromes epiléticas focais ocorreram em 35 pacientes (49,29 % do grupo de epiléticos), generalizadas, em 3 (8,16% do grupo de epiléticos), indeterminadas, em 11 pacientes (15,49% do grupo de epiléticos) e especiais, em 22 (30,98%).

As análises a seguir se concentrarão nos 49 pacientes epiléticos, excluindo-se as síndromes especiais.

Tabela 8 - Classificação estratificada das síndromes dos 49 pacientes epiléticos, segundo proposta da ILAE - 1989

Tipo de Síndrome Epilética (classificação ILAE 1989)	N	%
Idiopática do lactente	1	2,04
Focal idiopática	1	2,04
Sintomática - Frontal	5	10,20
Sintomática - Temporal	9	18,36
Sintomática - Parietal	2	4,08
Sintomática - Multifocal	3	6,12
PV Sintomática – Não localizada	3	6,12
PV Sintomática* - Frontal	1	2,04
PV Sintomática* - Temporal	10	20,40
Epilepsia generalizada idiopática	2	4,08
Epilepsia mioclônica juvenil	1	2,04
Indeterminada-sem aspecto focal ou generalizado	11	22,44

Frequências percentuais (%) e absolutas(N)* Provavelmente sintomática

Fonte: Elaborado pelo autor.

Dentre as síndromes epilépticas encontradas, 1 paciente teve sua epilepsia caracterizada como focal idiopática do lactente (2,04% do grupo de epilépticos - apêndice D); 1 paciente, como provável epilepsia benigna da infância (2,04% do grupo de epilépticos); 5 pacientes foram caracterizados como sintomática de origem frontal (10,20 % do grupo de epilépticos); 9 pacientes, como sintomática de origem temporal (18,36 % do grupo de epilépticos); 2 pacientes, como sintomática de origem parietal (4,08 % do grupo de epilépticos); 3 pacientes, como sintomática de origem multifocal (6,12 % do grupo de epilépticos); 3 pacientes, como provavelmente sintomática de localização não definida (6,1 % do grupo de epilépticos); 1 paciente, como epilepsia frontal provavelmente sintomática (2,04% do grupo de epilépticos); 10 pacientes, como epilepsia temporal provavelmente sintomática (20,40% do grupo de epilépticos), 2 pacientes, como epilepsia generalizada idiopática (4,08% do grupo de epilépticos), 1 paciente, como epilepsia mioclônica juvenil (2,04% do grupo de epilépticos); 11 pacientes, como síndrome indeterminada, sem caracterização se focal ou generalizada (22,44% do grupo de epilépticos).

Os 3 pacientes com epilepsia focal provavelmente sintomática com localização não definida corresponderam a 2 casos de crises focais simples com generalização secundária e 1 caso de crises parciais complexas, com parada comportamental, com generalização secundária, todos sem área sintomatogênica definida pela anamnese, com 3 EEG normais, sem lesão estrutural demonstrada em exame de neuroimagem, ou alteração no exame físico-neurológico.

5.2.1 Etiologia das epilepsias

Foi definida a etiologia da epilepsia em 8 pacientes (16,32%), sendo, em 3, relacionada a traumatismo crânio encefálico (6,12% dos pacientes), em 2 (4,08% dos pacientes), secundária a encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), em 2 pacientes, devida a malformação cerebral (4,08% dos pacientes), em 1, secundária a malformação vascular (2,04% dos pacientes) e, em 41 pacientes, sem etiologia determinada (83,67% dos pacientes), conforme tabela 9.

Tabela 9 -Etiologia da epilepsia dos pacientes estudados

Etiologia da epilepsia	N	%
TCE*	3	6,12
EHI**	2	4,08
Malformação cerebral	2	4,08
Malformação vascular	1	2,04
Indeterminado	41	83,67

Frequências percentuais (%) e absolutas (N)

*TCE:traumatismo cranioencefálico

**EHI:Encefalopatia Hipóxica-Isquêmica

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.2.2 Fatores desencadeantes encontrados

Nas tabelas 10 e 11, observamos os fatores desencadeantes mais comumente encontrados na população estudada e a relação de crises com o ciclo sono-vigília.

Tabela 10 - Fatores desencadeantes

		Etnia						p-valor
		Guarani (n=20)		Kaiowa (n=12)		Terena (n=17)		
		N	%	N	%	N	%	
Hipertermia	Sim	1	5,00	1	8,33	1	5,88	1,00
	Não	19	95,00	11	91,67	16	94,12	
Fator emocional	Sim	3	15,00	1	8,33	1	5,88	0,837
	Não	17	85,00	11	91,67	16	94,12	
Sono	Sim	1	5,00	0	0,00	1	5,88	1,00
	Não	19	95,00	12	100,00	16	94,12	
Gravidez	Sim	0	0,00	0	0,00	2	11,76	0,172
	Não	20	100,00	12	100,00	15	88,24	
Ingestão alcoólica	Sim	3	15,00	1	8,33	0	0,00	0,344
	Não	17	85,00	11	91,67	17	100,00	
Privação de sono	Sim	5	25,00	1	8,33	1	5,88	0,301
	Não	15	75,00	11	91,67	16	94,12	
Hiperventilação	Não	20	100,00	12	100,00	17	100,00	-
Menstruação	Sim	2	10,00	0	0,00	0	0,00	0,333
	Não	18	90,00	12	100,00	17	100,00	

Frequências absolutas (N) e Percentuais (%)

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 11 -Fator desencadeante de crises epilépticas - relação sono-vigília entre etnias

	Etnia						p-valor
	Guarani (n=20)		Kaiowa (n=12)		Terena (n=17)		
	N	%	N	%	N	%	
Relação com ciclo sono-vigília							
Crises de despertar	3	15,00	1	8,33	0	0,00	0,674
Crises predominantemente vigília	2	10,00	0	0,00	4	23,53	
Crises exclusivamente durante o sono	1	5,00	1	8,33	1	5,88	
Crises sem relação com ciclo sono-vigília	10	50,00	6	50,00	7	41,18	
Crises exclusivamente em vigília	2	10,00	3	25,00	4	23,53	
Crises exclusivamente durante o sono	2	10,00	1	8,33	1	5,88	

Frequências absolutas (N) e Percentuais (%)

Fonte: Elaborado pelo autor.

Quando avaliamos os possíveis fatores desencadeantes e a relação das crises com o ciclo sono-vigília, não foi observado nenhum fator com maior prevalência.

Na tabela 12, observamos a resposta terapêutica dos pacientes estudados, notamos que, dos 49 pacientes, 16 (32,65%) tiveram remissão das crises, 27 pacientes (55,10%) apresentaram melhora na morbidade ou frequência das crises, 1 paciente permaneceu inalterado nos sintomas (2,04%), enquanto 5 pacientes não apresentaram melhora das crises com uso de medicação (10,20%).

Tabela 12 -Resposta terapêutica ao tratamento com FAE entre as etnias

		Etnia						p-valor
		Guarani (n=20)		Kaiowa (n=12)		Terena (n=17)		
		N	%	N	%	N	%	
Resposta terapêutica								
	Remissão	5	25,00	4	33,33	7	41,18	0,376
	Melhora	14	70,00	7	58,33	6	35,29	
	Inalterado	1	5,00	0	0,00	0	0,00	
	Sem resposta	0	0,00	1	8,33	4	23,53	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Analizando a resposta de remissão ou melhora, notamos que 43 pacientes (87,75%) se beneficiaram com tratamento instituído, sem diferença na resposta terapêutica quando comparadas as etnias.

5.3 Análise comparativa: epilépticos *versus* controle *versus* crise febril

A Tabela 13 apresenta as frequências absolutas e percentuais para sexo, classe econômica e etnia nos diferentes grupos, assim como o p-valor para o teste exato de Fisher. Foi observada associação significativa entre os grupos segundo as variáveis sexo ($p=0,002$) e classificação econômica ($p=0,044$), de modo que o grupo controle tem uma proporção de indivíduos do sexo feminino maior do que o de epilépticos e de crise febril (Figura 7). Em relação à classe socioeconômica, o grupo controle tem um maior percentual de classe C2, já os outros dois grupos, têm maior percentual de classes D e E (Figura 8).

Tabela 13 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) para sexo, classe econômica e etnia nos diferentes grupos (teste exato de Fisher)

		Epilépticos (n=49)		Crise Febril (n=13)		Controle (n=84)		p-valor
		N	%	N	%	N	%	
Sexo								
	Masculino	26	53,06	7	53,85	21	25,00	0,002
	Feminino	23	46,94	6	46,15	63	75,00	
Classe econômica								
	B2	2	4,08	0	0,00	8	9,52	0,044
	C1	4	8,16	2	15,38	15	17,86	
	C2	9	18,37	3	23,08	30	35,71	
	D	20	40,82	4	30,77	23	27,38	
	E	12	24,49	4	30,77	8	9,52	
	Sem registro	2	4,08	0	0,00	0	0,00	
Etnia								
	Guarani	20	40,82	6	46,15	29	34,52	0,205
	Kaiowa	12	24,49	3	23,08	11	13,10	
	Terena	17	34,69	4	30,77	38	45,24	
	Outro	0	0,00	0	0,00	6	7,14	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 7 - Gráfico de barras para sexo por grupos

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 8 - Gráfico de barras para classe econômica por grupos

Fonte: Elaborado pelo autor.

A Tabela 14 apresenta medidas descritivas para a idade em cada um dos grupos de interesse, tendo sido observada diferença significativa entre os grupos ($p < 0,001$), de modo que o teste de comparações múltiplas mostrou que os três grupos são diferentes entre si. Observa-se pelo boxplot (Figura 9), que o grupo controle tem pacientes mais velhos em relação à média e mediana, seguido pelo grupo dos epiléticos e do grupo de crise febril.

Tabela 14 - Medidas descritivas da idade dos pacientes de acordo com o grupo (teste de Kruskal Wallis)

Grupo	N*	Média	Desvio padrão	Mediana	Q25	Q75	p-valor
Epiléticos	49	26,39	16,92	23,00	16,00	31,00	<0,001
Crise Febril	13	14,85	14,40	8,00	6,00	21,00	
Controle	84	35,94	18,98	36,50	21,00	48,50	

*N indica a frequência de pacientes com idade registrada em cada categoria

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 9 -Boxplot para idade por grupos

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.4 Análise comparativa epiléticos *versus* controle

A tabela 15 mostra os dados referentes às possíveis variáveis relacionadas à epilepsia que foram pesquisadas, tanto na população de pacientes, quanto num grupo controle de 84 pacientes, submetidos a questionário semelhante ao dos pacientes epiléticos, apêndice B.

Tabela 15 - Variáveis de interesse para pacientes epiléticos e controle

		Epilépticos (n=49)		Controle (n=84)		p-valor
		N	%	N	%	
Gestação intercorrências						
	Presente	8	16,33	2	2,38	0,178
	Ausente	26	53,06	21	25,00	
	Não registrado	15	30,61	61	72,62	
Parto						
	Normal	40	81,63	67	79,76	0,335
	Cesárea	6	12,24	5	5,95	
	Não registrado	3	6,12	12	14,29	
Parto						
	Hospitalar	27	55,10	44	52,38	0,852
	Domiciliar	19	38,78	34	40,48	
	Não registrado	3	6,12	6	7,14	
Des.	Neuropsicomotor					
	Normal	29	59,18	13	15,48	0,045
	Alterado	17	34,69	1	1,19	
	Não registrado	3	6,12	70	83,33	
Ant. traumatismo craniano						
	Presente	7	14,28	9	10,71	0,783
	Ausente	42	85,71	73	86,90	
	Não registrado	0	0,00	2	2,38	
Ant. de infecção SNC						
	Presente	1	2,04	1	1,19	1,000
	Ausente	48	97,96	77	91,67	
	Não registrado	0	0,00	6	7,14	
Rendimento escolar						
	Adequado	14	28,57	18	21,43	0,279
	Não adequado	32	65,31	25	29,76	
	Não registrado	3	6,12	41	48,81	
Etilismo						
	Presente	6	12,24	2	2,38	0,051
	Ausente	43	87,76	82	97,62	
Tabagismo						
	Presente	2	4,08	6	7,14	0,710
	Ausente	47	95,92	78	92,86	
			100,00		100,00	

Frequências absolutas (N) e percentuais (%)

Fonte: Elaborado pelo autor.

Quando avaliamos as frequências percentuais e absolutas para variáveis de interesse nos pacientes epiléticos e controles, observamos diferença significativa entre os grupos em relação ao desenvolvimento neuropsicomotor ($p=0,045$), de

modo que uma maior proporção de pacientes com epilepsia apresentam desenvolvimento neuropsicomotor alterado em relação aos pacientes do grupo controle (figura 10), não sendo observada diferença significativa nas seguintes variáveis: Intercorrências gestacionais, tipo de parto, local do parto (domiciliar ou hospitalar), antecedente de traumatismo craniano, antecedente de infecção do sistema nervoso central, rendimento escolar, tabagismo e etilismo.

Figura 10 - Desenvolvimento neuropsicomotor normal ou alterado por grupos (epilépticos e controles)

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.5 Comparações de acordo com exame físico

A tabela 16 apresenta as frequências absolutas e percentuais dos pacientes de acordo com o exame físico, normal ou alterado, em relação ao tipo de crise dos 49 pacientes epiléticos e ao tipo de síndrome epilética dos 71 pacientes. Observou-se predomínio significativo de exame físico alterado nos pacientes com crises e epilepsias focais.

Tabela 16 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com exame físico (teste exato de Fisher)

	Exame físico				p-valor
	Normal		Alterado		
	N	%	N	%	
Tipo de crise (N=49)					
Focal	17	54,83	18	100,00	0,002
Generalizadas	6	19,35	0	0,00	
Inclassificáveis	8	25,80	0	0,00	
Tipo de epilepsia (N=71)					
Focal	17	33,33	18	90,00	<0,001
Generalizada	3	5,88	0	0,00	
Indeterminada	9	17,64	2	10,00	
Sind. Especiais	22	43,12	0	0,00	

*As frequências de “não registrados” não são consideradas no cálculo do p-valor

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.6 Análise dos eletroencefalogramas

Foram realizados 231 EEG durante os 5 anos de pesquisa, sendo que os pacientes portadores de epilepsia realizaram de 2 a 4 exames neste período.

Os 84 pacientes controles realizaram EEG, todos com resultados normais.

O EEG foi normal em 22 pacientes e anormal em 27 pacientes, mostrando alteração da atividade de base em 18 pacientes, 8 com anormalidades difusas e 10 com assimetrias, além de paroxismos epileptiformes focais em 17 pacientes, multifocais em 3, surtos de ondas lentas focais em 2 pacientes e 1 caso de paroxismo epileptiforme generalizado, conforme tabela 17.

Tabela 17 - Análise de EEG dos pacientes epiléticos*

	Paroxismos-PE / Surtos					Total
	Sem PE	PE Focal	PE Multifocal	PE Generalizado	Surtos Lentos Focais	
Atividade de base	N	N	N	N	N	N
Anormalidade difusa	3	5	0	0	0	8
Assimetria	1	7	2	0	0	10
Sem alterações	22	5	1	1	2	31
Total	26	17	3	1	2	49

*Cada paciente é incluído uma vez, conjugando em sua posição na tabela os dados referentes a paroxismos e atividade de base.

Fonte: Elaborado pelo autor.

A análise do EEG contribuiu para a definição do tipo de epilepsia, seja mostrando desorganizações focais ou assimétricas na atividade, seja exibindo paroxismos epileptiformes ou surtos de ondas lentas focais, em 24 pacientes (48,97% dos 49 pacientes), sendo 23 epiléticos com síndromes focais, destes, 3 multifocais; 1 com síndrome generalizada (epilepsia mioclônica juvenil), conforme tabela 17. Nos pacientes com epilepsia indeterminada o EEG foi normal, exceto em 1 em que se observou discreta desorganização difusa da atividade de base.

Analisando os 35 pacientes classificados como epiléticos focais, o EEG auxiliou significativamente no diagnóstico de 23 pacientes ($p < 0,001$), considerando os 22 que apresentaram atividade paroxística ou surtos lentos focais no traçado e 1 paciente com assimetria da atividade de base, sem paroxismos. Em apenas 1 dos 3 casos de epilepsia generalizada, o EEG contribuiu para a confirmação diagnóstica (tabela 18 e figura 11).

Tabela 18 - Contribuição do EEG para o diagnóstico das síndromes epiléticas

Contribuição do EEG	Tipo de epilepsia						p-valor
	Focal		Generalizada		Indeterminada		
	N	%	N	%	N	%	
Sim	23	65,71	1	33,33	0	0	<0,001
Não	12	34,29	2	66,67	11	100,00	
Total	35	100,00	3	100,00	11	100,00	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 11 - Gráfico de barras para frequências percentuais segundo a colaboração do EEG (sim/não) de acordo com o tipo de epilepsia

Fonte: Elaborado pelo autor.

A análise do EEG foi de fundamental importância no diagnóstico do paciente portador de epilepsia mioclônica juvenil e no paciente diagnosticado como epilepsia parcial benigna do lactente, conforme traçados mostrados nos apêndices D e E.

Exemplos de traçados de diversos pacientes podem ser observados no apêndice F.

5.7 Exames complementares de neuroimagem

Para todos pacientes diagnosticados com epilepsia, foram solicitados exames de imagem, tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância magnética (RM) de crânio. Dos 49 pacientes, 11 (22,44%) realizaram exames, sendo 7 (14,28%) CT e 5 (10,20%) RM.

Os exames auxiliaram no diagnóstico do tipo de epilepsia em 6 (12,24%) pacientes e não auxiliaram em 5 (10,20%).

A TC foi útil para complementação diagnóstica em 4 pacientes, sendo 2 portadores de epilepsia focal secundária a traumatismo craniano, 1 paciente portador de epilepsia focal, secundária a esquizencefalia de lábio aberto e um paciente portador de epilepsia focal, secundária a malformação cortical. Não auxiliou em 3 pacientes que apresentavam atrofia difusa ao exame.

A RM de crânio foi útil para complementação diagnóstica em 3 pacientes e não auxiliou em 2. Auxiliou no diagnóstico de um paciente portador de epilepsia focal secundária a esquizencefalia de lábio fechado, em um paciente portador de epilepsia focal secundária a malformação arteriovenosa e um paciente portador de epilepsia focal secundária a cirurgia de retirada tumoral em lobo temporal (sic), apêndice J.

5.8 Dados descritivos e de associação entre “cluster” e *status* (pacientes epiléticos, n=49)

A tabela 19 apresenta as frequências para presença de “cluster” e *status epilepticus* (SE) entre os 49 pacientes com epilepsia. Mais da metade dos pacientes não apresentou “cluster” (53,06%) ou SE (67,35%).

Tabela 19 - Frequências absolutas e percentuais de presença de “cluster” e *status epilepticus* para indivíduos epiléticos

	N	%
Presença de “cluster”		
Sim	21	42,86
Não	26	53,06
Sem resposta	2	4,08
<i>Status epilepticus</i>		
Sim	14	28,57
Não	33	67,35
Sem resposta	2	4,08

Fonte: Elaborado pelo autor.

A Tabela 20 apresenta as frequências cruzadas entre “cluster” e SE, observando-se que todos os 26 pacientes na categoria de “cluster” ausente também correspondem a SE ausente. Já entre os pacientes com “cluster” presente, grande parte (66,7%) corresponde à categoria SE presente, indicando uma associação entre a presença de “cluster” e SE ($p < 0,001$).

Tabela 20 - Tabela de frequências cruzadas para presença de “cluster” e *status* (teste exato de Fisher)

<i>Status epilepticus</i>	Presença de “cluster”				p-valor
	Sim		Não		
	N	%	N	%	
Sim	14	66,7	0	0,00	<0,001
Não	7	33,3	26	100,0	

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.8.1 Análises de acordo com a presença de “cluster”

A tabela 21 apresenta frequências absolutas e percentuais de variáveis como exame físico, etiologia da epilepsia, tipo de crise, características gestacionais e desenvolvimento neuropsicomotor nos pacientes com e sem presença de “cluster”. Não foi encontrada associação significativa entre as variáveis em estudo e a presença de “cluster”.

Tabela 21 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com a presença de “cluster” (teste exato de Fisher)

		Presença de “cluster”				p-valor
		Sim (n=21)		Não (n=26)		
		N	%	N	%	
Exame físico						
	Normal	12	57,1	19	73,1	0,355
	Alterado	9	42,9	7	26,9	
Etiologia da epilepsia						
	TCE	1	4,8	2	7,7	1,00
	EHI	1	4,8	1	3,8	
	Malformação cerebral	1	4,8	1	3,8	
	Malformação vascular	0	0,0	1	3,8	
	Indeterminado	18	85,7	21	80,8	
Tipo de crise						
	Focal	15	71,4	15	57,7	0,322
	P. complexa	2	9,5	3	11,5	
	Generalizada	4	19,0	4	15,4	
	Inclassificáveis	0	0,0	3	11,5	
Tipo de epilepsia						
	Focal	15	71,4	16	61,5	0,941
	Generalizada	2	9,5	2	7,7	
	Indeterminada	4	19,0	6	23,1	
	Sind. Especiais	0	0,0	1	3,8	
Parto						
	Normal	16	76,19	22	84,62	0,387
	Cesárea	4	19,05	2	7,69	
	Não registrada	1	4,76	2	7,69	
Parto						
	Hospitalar	12	57,14	14	53,85	1,00
	Domiciliar	8	38,10	10	38,46	
	Não registrada	1	4,76	2	7,69	
Gestação intercorrências						
	Presente	5	23,81	2	7,69	0,194
	Ausente	9	42,86	16	61,54	
	Não Determinada/Não registrada	7	33,33	8	30,77	
Gestação						
	A termo	19	90,48	25	96,15	0,579
	Pré-termo	2	9,52	1	3,85	
Des. Neuropsicomotor						
	Normal	9	42,86	19	73,08	0,065
	Alterado	10	47,62	6	23,08	
	Não registrado	2	9,52	1	3,85	

*As frequências de “não registrados” não são consideradas no cálculo do p-valor

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.8.2 Análises de acordo com a presença de status epilepticus

A Tabela 22 apresenta frequências absolutas e percentuais para as mesmas variáveis apresentadas no item 3.9, mas segmentadas pela presença de SE. Não foi encontrada associação significativa entre as variáveis em estudo. Observa-se que, para o tipo de parto (normal/cesárea), o valor p foi bastante próximo de 0,05. Sendo assim, ainda que não haja significância estatística para o nível de 5% determinado, pode-se observar que, proporcionalmente, os pacientes sem antecedentes de SE têm menos registros de cesárea do que os pacientes com SE.

Tabela 22 - Frequências absolutas e percentuais de variáveis de interesse de acordo com a presença de SE (teste exato de Fisher)

		Presença de <i>status epilepticus</i>				p-valor
		Sim (n=14)		Não (n=33)		
		N	%	N	%	
Exame físico						
	Normal	7	50,00	24	72,73	0,182
	Alterado	7	50,00	9	27,27	
Etiologia da epilepsia						
	TCE	1	7,14	2	6,06	0,791
	EHI	1	7,14	1	3,03	
	Malformação cerebral	1	7,14	1	3,03	
	Malformação vascular	0	0,00	1	3,03	
	Indeterminado	11	78,57	28	84,85	
Tipo de crise						
	Focal	11	78,57	19	57,58	0,703
	P. complexa	1	7,14	4	12,50	
	Generalizada	2	14,29	6	18,75	
	Inclassificáveis	0	0,00	3	9,38	
Tipo de síndrome						
	Focal	11	78,57	20	62,50	0,841
	Generalizada	1	7,14	3	9,38	
	Indeterminada	2	14,29	8	25,00	
	Sind. Especiais	0	0,00	1	3,12	
Parto						
	Normal	9	64,29	29	87,88	0,053
	Cesárea	4	28,57	2	6,06	
	Não registrada	1	7,14	2	6,06	
Parto						
	Hospitalar	9	64,29	17	51,52	0,507
	Domiciliar	4	28,57	14	42,42	
	Não registrada	1	7,14	2	6,06	
Gestação intercorrências						
	Presente	3	21,43	4	12,12	0,370
	Ausente	6	42,86	19	57,58	
	Não Determinada/Não registrada	5	35,71	10	30,30	
Gestação						
	A termo	13	92,86	31	93,94	1,00
	Pré-termo	1	7,14	2	6,06	
Des. Neuropsicomotor						
	Normal	6	42,86	22	66,67	0,303
	Alterado	6	42,86	10	30,30	
	Não registrado	2	14,29	1	3,03	

*As frequências de “não registrados” não são consideradas no cálculo do p-valor

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.9 Análise dos eventos paroxísticos não epilépticos

Dos 105 pacientes que apresentaram questionário positivo sem caracterizar uma síndrome epiléptica, 82 (2,73% dos entrevistados) foram diagnosticados com eventos paroxísticos de origem não epiléptica, como se observa no fluxograma da figura 6, página 40. Vinte e três pacientes (0,76% dos entrevistados), após entrevista com o pesquisador, negaram ter respondido alguma alternativa positiva do questionário de triagem, apesar desta ter sido assinalada pelo triador, sendo considerados falso-positivos. Os eventos paroxísticos não epilépticos mais frequentes foram os de origem psicogênica, seguidos por síncope, conforme a tabela 23.

Tabela 23 - Frequências absolutas (N) e percentuais para eventos paroxísticos não epilépticos

Eventos não epilépticos	N	%
Psicogênico	30	36,58
Síncope	22	26,82
Cefaleia	7	8,53
Perda de fôlego	6	7,31
Vertigem	5	6,09
Parassonia	2	2,43
Indeterminado	10	12,19

Fonte: Elaborado pelo autor.

As tabelas 24 e 25 apresentam as frequências dos eventos não epilépticos em relação a sexo e etnia, não havendo diferença significativa entre os grupos. A tabela 26 apresenta medidas descritivas da idade de acordo com o evento não epiléptico relatado, tendo sido excluído, para esta análise, o grupo de perda de fôlego, uma vez que as idades computadas dos indivíduos nos questionários não correspondem às idades em que tais eventos ocorreram na vida. Comparando os tipos de eventos não epilépticos dois a dois, foi encontrada associação entre a idade e os tipos de eventos não epilépticos ($p=0,004$), de modo que os pacientes com vertigem são majoritariamente indivíduos com mais de 60 anos, inversamente ao que ocorre com os pacientes com eventos psicogênicos (figura 14).

Tabela 24 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) dos eventos não epiléticos em pacientes “falsos positivos” de acordo com sexo (teste exato de Fisher).

	SEXO				p-valor
	Masculino		Feminino		
Eventos não epiléticos	N	%	N	%	
Síncope	7	16,66	15	37,50	0,071
Psicogênico	15	35,71	15	37,50	
Vertigem	2	4,76	3	7,50	
Parassonia	2	4,76	0	0,00	
Perda de fôlego	5	11,90	1	2,50	
Cefaleia	3	7,14	4	10,00	
Indeterminado	8	19,04	2	5,00	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 25 - Frequências absolutas (N) e percentuais (%) dos eventos não epiléticos em pacientes “falsos positivos” de acordo com a etnia (teste exato de Fisher)

	Guarani(n=22)		Kaiowa (n=20)		Terena (n=36)		Outros (n=4)		p-valor
Eventos não epiléticos	N	%	N	%	N	%	N	%	
Síncope	6	27,27	4	20,00	10	20,00	2	50,00	0,307
Psicogênico	8	36,36	9	45,00	12	45,00	1	25,00	
Vertigem	4	18,18	0	0,00	1	0,00	0	0,00	
Parassonia	1	4,55	0	0,00	1	0,00	0	0,00	
Perda de fôlego	2	9,09	0	0,00	4	0,00	0	0,00	
Cefaleia	0	0,00	2	10,00	4	10,00	1	25,00	
Indeterminado	1	4,55	5	25,00	4	25,00	0	0,00	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 26 - Medidas descritivas para a idade de acordo com os eventos não epiléticos (Teste de Kruskal Wallis)

Eventos não epiléticos	N*	Média	Desvio padrão	Percentil 25	Mediana	Percentil 75	p-valor
Psicogênico	27	21,70	18,76	10,00	14,00	34,00	0,004
Síncope	20	35,00	20,88	19,00	36,00	48,00	
Cefaleia	7	40,29	19,30	26,00	33,00	61,00	
Vertigem	5	61,20	26,10	64,00	65,00	67,00	
Parassonia	2	58,00	43,84	27,00	58,00	89,00	
Indeterminado	10	25,00	20,57	16,00	18,00	36,00	

*N indica a frequência de pacientes com idade registrada em cada categoria

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 12 - *Boxplot* para idade de acordo com eventos não epiléticos

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.10 Comparação das respostas de triagem em pacientes epiléticos e não epiléticos com questionário positivo

A tabela 27 apresenta o percentual de respostas positivas e negativas às questões de triagem (Q 1 a Q8) em pacientes epiléticos e não epiléticos com questionário positivo. O gráfico apresentado na figura 13 representa as frequências percentuais de respostas positivas em cada uma das 8 questões nos dois grupos. Foi observada diferença significativa nas respostas dos grupos para as questões 1, 3 e 8, sendo que o grupo de pacientes epiléticos tem um maior percentual de respostas positivas do que os não epiléticos com questionário positivo. Assim, tem-se que as outras questões (2,4,5,6 e 7) têm um percentual de respostas positivas semelhantes entre os grupos.

Tabela 27 - Frequências absolutas e percentuais das questões de triagem para pacientes epiléticos e não epiléticos com questionário positivo (teste exato de Fisher)

		Epiléticos (n=49)		Não epiléticos – Quest. positivo (n=105)		p-valor
		N	%	N	%	
Q1	Sim	40	81,63	51	48,57	<0,001
	Não	9	18,37	54	51,43	
Q2	Sim	19	38,78	32	30,48	0,359
	Não	30	61,22	73	69,52	
Q3	Sim	25	51,02	32	30,48	0,020
	Não	24	48,98	73	69,52	
Q4	Sim	7	14,29	11	10,48	0,591
	Não	42	85,71	94	89,52	
Q5	Sim	8	16,33	19	18,10	1,00
	Não	41	83,67	86	81,90	
Q6	Sim	17	34,69	27	25,71	0,257
	Não	32	65,31	78	74,29	
Q7	Sim	0	0,00	6	5,71	0,178
	Não	49	100,00	99	94,29	
Q8	Sim	7	14,29	1	0,95	0,001
	Não	42	85,71	104	99,05	

Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 13 - Frequência percentual de respostas positivas nas questões de triagem para pacientes epilépticos e não epilépticos com resposta positiva

Fonte: Elaborado pelo autor.

5.10.1 Comparação das respostas de triagem em pacientes com eventos paroxísticos não epilépticos

Dos 82 pacientes que apresentam registro de algum evento paroxístico não epiléptico, foi identificada diferença significativa nas frequências percentuais para a questão 3, de modo que os pacientes com síncope, vertigem e parassonia apresentam maior frequência de respostas positivas do que os outros pacientes, conforme a tabela 28, que apresenta as frequências para as respostas de triagem nos pacientes não epilépticos com questionário positivos de acordo com o registro de eventos não epilépticos. A figura 14 apresenta as frequências percentuais de respostas positivas de acordo com os eventos não epilépticos.

Figura 14 - Percentual de respostas positivas nas questões de triagem de acordo com eventos não epiléticos

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 28 - Frequências absolutas e percentuais das questões de triagem de acordo com eventos não epiléticos (teste exato de Fisher)

		Eventos não epiléticos												p-valor	
		Síncope (n=22)		Psicogênico (n=30)		Vertigem (n=5)		Parassonia (n=2)		Perda de fôlego (n=6)		Cefaleia (n=7)		Indeterminado (n=10)	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Q1	Sim	14	63,64	15	50,00	2	40,00	0	0,00	3	50,00	6	85,71	5	50,00
	Não	8	36,36	15	50,00	3	60,00	2	100,00	3	50,00	1	14,29	5	50,00
Q2	Sim	7	31,82	14	46,67	3	60,00	0	0,00	1	16,67	1	14,29	4	40,00
	Não	15	68,18	16	53,33	2	40,00	2	100,00	5	83,33	6	85,71	6	60,00
Q3	Sim	12	54,55	6	20,00	4	80,00	1	50,00	0	0,00	1	14,29	3	30,00
	Não	10	45,45	24	80,00	1	20,00	1	50,00	6	100,00	6	85,71	7	70,00
Q4	Sim	3	13,64	4	13,33	1	20,00	0	0,00	0	0,00	2	28,57	0	0,00
	Não	19	86,36	26	86,67	4	80,00	2	100,00	6	100,00	5	71,43	10	100,00
Q5	Sim	3	13,64	6	20,00	2	40,00	1	50,00	1	16,67	3	42,86	1	10,00
	Não	19	86,36	24	80,00	3	60,00	1	50,00	5	83,33	4	57,14	9	90,00
Q6	Sim	3	13,64	3	10,00	0	0,00	1	50,00	1	16,67	2	28,57	1	10,00
	Não	19	86,36	27	90,00	5	100,00	1	50,00	5	83,33	5	71,43	9	90,00
Q7	Sim	0	0,00	3	10,00	2	40,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
	Não	22	100,00	27	90,00	3	60,00	2	100,00	6	100,00	7	100,00	10	100,00
Q8	Sim	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	10,00
	Não	22	100,00	30	100,00	5	100,00	2	100,00	6	100,00	7	100,00	9	90,00

Fonte: Elaborado pelo autor.

Durante os 5 anos de projeto, ocorreram 2 óbitos de pacientes em acompanhamento, sendo 1 paciente portador de encefalopatia crônica não progressiva do tipo tetraparética espástica, com infecção do sistema nervoso central, secundária a exteriorização do sistema de derivação ventrículo peritoneal, e outro paciente também portador de encefalopatia crônica não progressiva do tipo hemiparesia espástica, secundária a traumatismo craniano.

Um paciente mudou-se de aldeia no ano de 2016, mas com remissão das crises por mais de 2 anos.

Além dos atendimentos dos pacientes epiléticos no ambulatório do HU-UFGD e nos postos de saúde da aldeia, outras doenças com acometimento neurológico foram assistidas pelo pesquisador, sendo comuns as consultas por cefaleias, vertigem e transtornos mentais. Foram diagnosticados 2 casos de mucopolissacaridose tipo 2, conforme foto do apêndice K, dois casos de síndrome de Waardenburg, conforme foto do apêndice L e uma família com acometimento de neuropatia periférica de provável origem genética, conforme foto do apêndice M.

Durante as entrevistas com a população e agentes de saúde indígenas, foram observados vários relatos de acidente doméstico por queimadura, oriundas da cultura do fogo doméstico, sendo 3 pacientes acompanhados durante a pesquisa, conforme foto do apêndice I.

6 DISCUSSÃO

De acordo com a portaria nº 254, de 31 de janeiro de 2002 do Ministério da Saúde do Brasil,

O propósito da Política Nacional de Atenção à Saúde dos Povos Indígenas é garantir aos povos indígenas o acesso à atenção integral à saúde, de acordo com os princípios e diretrizes do Sistema Único de Saúde, contemplando a diversidade social, cultural, geográfica, histórica e política de modo a favorecer a superação dos fatores que tornam essa população mais vulnerável aos agravos à saúde de maior magnitude e transcendência entre os brasileiros, reconhecendo a eficácia de sua medicina e o direito desses povos à sua cultura (FUNASA, 2002).

Nesse sentido, a Universidade Federal da Grande Dourados é parceira da Fundação Nacional do Índio (FUNAI) e Secretaria Especial de Saúde Indígena (SESAI), sendo a Faculdade de Ciência da Saúde da UFGD conveniada com essas instituições, a fim de colaborar com qualificação e produção de informação e conhecimento no que concerne à saúde indígena, bem como o aprimoramento técnico-científico dos acadêmicos dos cursos de graduação e pós-graduação.

O presente projeto teve origem no ambulatório de neurologia pediátrica do HU-UFGD. Nesse ambulatório, foi selecionada a quinta-feira para atendimento apenas de pacientes indígenas, de toda macrorregião sul do estado. Foi observada pelo autor, grande diversidade de doenças, com epidemiologia, cuidados e principalmente um modo diferente de entendimento da doença, muito diferente da população não indígena. Isso despertou interesse e fascinação pelo atendimento a essa população.

No ambulatório e depois nos atendimentos na aldeia indígena, foram sendo encontrados modos de explicar de forma simples as doenças observadas, como por exemplo: para explicarmos que a doença era relacionada a um causa neurológica, usávamos o termo “machucado na cabeça”, deste modo, era compreendido pelo indígena onde se encontrava a doença, e gerava a ideia de ser possível o tratamento, uma vez que era um “machucado”, passível de cura.

O termo “machucado na cabeça” acabou sendo utilizado para tentarmos explicar várias doenças, como encefalopatias crônicas não progressivas, epilepsias, atrasos cognitivos e outras.

Quando indicado o uso de medicamentos, sempre foram respeitadas a cultura e as tradições indígenas, e reforçávamos que o tratamento medicamentoso complementaria o instituído na aldeia.

Conforme explicado na metodologia, o formulário de triagem utilizado (anexo H) foi traduzido e adaptado pelo Prof. Dr. Moacir Alves Borges da faculdade de medicina da Universidade de São José do Rio Preto (BORGES et al., 2004); que o autor aplicou em uma população indígena no Mato Grosso, encontrando 9 pacientes epiléticos, em um população estudada de 483 indígenas (BORGES et al., 2001). O questionário de triagem original foi desenvolvido para identificar a prevalência e incidência de epilepsia na região dos Andes, no Equador (PLACENCIA et al., 1992a, 1992b).

Após os questionários de triagem, os pacientes com pelo menos uma resposta positiva eram atendidos pelo autor. Os pacientes confirmados como positivos eram convidados a responder novo questionário sobre epilepsia, semelhante ao utilizado no serviço de neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo (apêndice A). Após questionário e exame físico, os mesmos realizavam EEG e eram solicitados exames de imagem, como CT ou ressonância RM. Quando o paciente apresentava alguma necessidade especial como, por exemplo, pacientes portadores de encefalopatias crônicas não progressivas ou sequelas de traumatismo craniano, eram encaminhados para serviços de assistência, como fisioterapia e/ou fonoaudiologia.

Analisando os 2994 indígenas, observamos que ficaram divididos quase que igualmente, quando comparados ao gênero e idade média segundo gêneros. Quanto à etnia, a Terena ocupou 43% dos entrevistados, fato esperado, uma vez que essa etnia é a de maior população na aldeia Jaguapirú.

Quanto à classe econômica, foram dispostos segundo critério da classificação econômica Brasil, da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP), que avalia níveis de renda e posse de bens nos domicílios (ABEP, 2012). Nessa classificação, a população é estratificada entre classe A, com maior renda e bens de domicílio, seguidos de classes B, C, D e E, que possuem menor renda e menor número de bens em domicílio. Observou-se que a classe D foi a mais frequente, com 32,63%, seguida da C (24,35%) e E (20,88%), respectivamente, evidenciando-se assim a baixa renda e a reduzida posse de bens da população indígena

estudada. Uma família de classe D tem renda bruta de R\$714,00 (ABEP, 2012). Para análise dos pacientes epiléticos, optou-se por avaliar os portadores de epilepsia ativa ou inativa, deixando os portadores de crises convulsivas febris para avaliação em separado, uma vez que se trata de uma síndrome especial, idade dependente, não definindo por si o diagnóstico de epilepsia.

As convulsões febris são a forma mais comum de convulsões na infância, afetando de 2% a 5% das crianças (PATTERSON et al., 2013). São consideradas distúrbios benignos e autolimitados. A convulsão febril é "um evento na infância, geralmente ocorrendo entre 3 meses e 5 anos de idade, associado à febre, mas sem evidência de infecção intracraniana ou causa definida". Esta definição exclui convulsões com febre em crianças que tiveram uma crise afebril prévia (Patterson et al., 2013). Os pacientes com convulsões febris encontrados neste trabalho, serão apresentados adiante. O diagnóstico de apenas 13 casos de convulsão febril numa subpopulação de 2997 indivíduos (0,4%), dado muito inferior aos valores citados na literatura, pode decorrer de diversos fatores como a natureza transversal do estudo, iniciado por questionário de triagem, que podem ser comprometidos pela desconsideração dos eventos ocorridos em épocas pregressas na comunidade, sem exata memorização dos familiares, ou mesmo, sem o reconhecimento do incidente como um quadro de destaque no transcurso de enfermidade febril. Uma eventual diferença genética determinante de menor propensão no indígena brasileiro para a convulsão febril não pode ser, portanto, aventada, com base neste achado, especialmente pela ubiquidade na prevalência da convulsão febril entre diferentes populações em todo o mundo.

Dos 49 pacientes diagnosticados como epiléticos, 20 deles eram de etnia Guarani, 17 de etnia Terena e 12 de etnia Kaiowa. Apesar de a etnia Terena ser a maior na amostra populacional, foi a segunda em número de epiléticos, tal fato talvez se deva às melhores condições financeiras, educacionais e de acesso à saúde dessa etnia.

Nove (18,36%), dos 49 pacientes, que apresentavam características de epilepsia inativa, com média de 15,2 anos sem crises epiléticas ou uso de medicação anticonvulsivante. Isto, considerando epilepsia inativa os indivíduos que apresentaram uma síndrome epilética idade dependente, e que agora já passaram

da idade aplicável ou aqueles que permaneceram livres de crises nos últimos 10 anos, sem medicação antiepiléptica nos últimos 5 anos (FISHER et al., 2017).

Nos estudos epidemiológicos sobre epilepsia, cujos cuidados foram tomados quanto à classificação da síndrome e nos quais foi possível a obtenção do EEG, foi observado maior número de pacientes portadores de epilepsias focais, quando comparadas a epilepsias generalizadas (SANDER; SHORVON, 1996).

Beretta et al. (2017), estudando a nova classificação da ILAE de 2017, observaram que, em uma população epilética de 1006 pacientes recrutados retrospectivamente, com acompanhamento mínimo de 10 anos, 69,3% dos pacientes apresentavam crises focais. Os autores enfocaram casos de crises isoladas não provocadas, com interesse na avaliação evolutiva para epilepsia, no período de 10 anos.

No estudo de Rochester, em Minnesota, 66% dos pacientes tiveram crises focais. No Reino Unido, em um estudo de coorte prospectivo, com uma população de 1195 epiléticos, 52% dos pacientes tiveram crises focais, 39%, crises generalizadas, e as restantes ficaram como inclassificáveis (SANDER et al., 1990). No estudo de Placencia, no Equador, as crises foram classificadas sem o uso de EEG, e metade dos pacientes foram considerados como tendo crises focais (SANDER; SHORVON, 1996).

Em nosso trabalho, foi confirmada a maior incidência de crises focais, estas ocorrendo em 35 pacientes (71,42% do grupo de epiléticos), sendo 15 com crises focais simples com generalização secundária (30,61%), 12 pacientes com crises parciais complexas com generalização secundária (24,48%), 5 pacientes com crises focais com generalização secundária (10,20%). Nestes 5 pacientes, não foi possível concluir, pela história clínica e o relato dos acompanhantes, se ocorreria comprometimento da consciência. Dois pacientes apresentaram crises focais complexas sem generalização (4,08%) e um paciente com crise parcial com sintoma psíquico (2,04% do grupo de epiléticos). Este paciente apresentava surtos de agressividade e violência espontâneos, que iniciaram após traumatismo craniano (acidente de moto) e a família referia controle dos surtos de agressividade quando paciente estava fazendo uso de fenitoína.

Um paciente foi classificado como tendo crises focais simples com generalização secundária e, posteriormente, o EEG evidenciou atividade de base

normal e paroxismos epileptiformes de pontas e pontas seguidas de ondas lentas em regiões do vértex e rolândicas, de ocorrência exclusiva no sono. Tratava-se de lactente com exame neurológico normal e excelente resposta à terapêutica. Com base neste traçado e nos dados clínico-evolutivos, pudemos ter segurança para classificar sua epilepsia como Focal Idiopática do Lactente com pontas rolândicas e no vértex durante o sono. Tal síndrome, abordada em detalhes por Vigeveno e Bureau (2002), corresponde a uma forma de epilepsia idade-relacionada, autolimitada ou farmaco-responsiva, conforme designação da nova classificação de síndromes epiléticas da ILAE-2017 (Scheffer IE *et al.*, 2017). Embora não citada na classificação sindrômica que deu base a este estudo, transitamos entre as classificações ao identificar com segurança uma síndrome que não teria caracterização bem definida na classificação da ILAE de 1989 (Commission-ILAE, 1989), quando as epilepsias idiopáticas focais destacadas referiam-se às formas idiopáticas rolândica e occipital da infância, sem incluir tais síndromes no lactente.

Também foram encontrados 1 paciente com crise mioclônica (2,04% do grupo de epiléticos), 5 pacientes com crise generalizada tônico-clônica (10,20% do grupo de epiléticos) e 8 pacientes com crises consideradas inclassificáveis (16,32% do grupo de epiléticos), não tendo sido possível definir se focais ou generalizadas, devido à informação imprecisa do tipo de crise.

Um dos 5 pacientes com crises classificadas como generalizada tônico-clônica correspondeu a um homem de 47 anos, que, em entrevista, referia ter crises convulsivas quando passava horas sem ingerir bebida alcoólica, fato depois confirmado por seus familiares e agentes de saúde; e estas crises ocorreram entre os 20 e 30 anos. Na época da avaliação, o paciente encontrava-se livre das crises, e sem uso de bebidas alcoólicas. Apesar deste paciente poder ser um caso típico de crises circunstanciais, relacionadas a abstinência alcoólica, não se pode igualmente descartar a possibilidade do mesmo ter base genética para uma epilepsia generalizada idiopática. Além disto, etilistas são mais propensos a traumatismos cranianos, o que poderia determinar lesões cerebrais e menor limiar para crises epiléticas de origem focal. Considerando-se os EEG normais deste paciente, optamos por classificá-lo no grupo das síndromes indeterminadas no presente estudo.

Dois dos 5 pacientes com crises generalizadas tônico-clônicas foram definidos como epilepsia generalizada idiopática com tal apresentação semiológica apenas. E os 2 outros restantes foram também incluídos entre as epilepsias Indeterminadas se focais ou generalizadas, por falta de dados de localização ou paroxismos generalizados típicos ao EEG.

Com tais considerações, partindo da caracterização eletroclínica das crises como pilar para a tentativa de classificação das epilepsias encontradas nesta amostra populacional de indígenas brasileiros, observamos assim o esperado predomínio de epilepsias focais (71,4%) entre as diversas síndromes. Entretanto, a baixa frequência de epilepsias generalizadas observada nesta amostra pode se dever à metodologia de estudo, tendo como base inicial os questionários de rastreio, e a natureza transversal da pesquisa. Pois, no que tange à avaliação médica, acreditamos que possa ser creditado o mérito a este estudo por ter sido possível a realização de 2 a 4 EEG em todos os indivíduos, mesmo em nível de atendimentos primário e secundário, o que não é dado frequente em estudos populacionais sobre prevalência de epilepsia. Obedecendo ao rigor de evitar a categorização como uma síndrome epiléptica generalizada alguns casos com dúvida potencial quanto a dados de localização, ou quanto à natureza idiopática versus provavelmente sintomática, optamos por situá-los no grupo de síndromes indeterminadas, conforme previsto na classificação das epilepsias de 1989 (Commission-ILAE, 1989). Tais pacientes seriam hoje classificados, segundo a proposta atual da ILAE (SCHEFFER et al., 2017) no grupo das síndromes epiléticas desconhecidas quanto à localização.

Sabe-se que as etiologias nas epilepsias variam em diferentes faixas etárias e também de acordo com a localização geográfica. Malformações congênitas e do desenvolvimento genético estão associadas à epilepsia na infância, adolescência e adultos jovens. Em idosos, doenças cerebrovasculares são mais comuns. Traumatismo craniano, infecção esporádica do SNC e tumores podem ocorrer em qualquer idade, embora os tumores sejam mais prováveis com mais de 40 anos (SANDER; SHORVON, 1996).

No estudo de Placencia, no Equador, não foram identificadas possíveis causas das epilepsia em pelo menos 73% dos pacientes. As etiologias prováveis foram estimadas nos restantes 27% dos pacientes e foram elas: trauma de

nascimento (9%), traumatismo craniano (7%), neurocisticercose (3%) e doenças cerebrovasculares (3%) (PLACENCIA et al., 1992b).

Em nossa casuística, a etiologia pôde ser confirmada em 8 pacientes (16,32%), sendo traumatismo crânio encefálico encontrado em 3, dos quais 1 ocorreu por acidente de moto e 2 por traumatismo por arma branca. As malformações cerebrais foram visualizadas em 2 pacientes e as lesões cerebrais ocasionadas por EHI também em 2 pacientes; 1 paciente apresentava malformação vascular cerebral associada à epilepsia, e, após ressecção da área acometida, ficou livre das crises. Não foi possível identificar a etiologia da epilepsia em 41 (83,67%) pacientes. Isso certamente se deve à limitação de acesso aos recursos de imagem e investigação genética.

Não foi possível investigação genética, apesar da solicitação dos exames específicos, nos pacientes portadores de epilepsias que necessitavam de uma investigação mais ampla.

Para todos pacientes, foram solicitados exames de neuroimagem, mas, em apenas 11, o exame foi realizado, sendo 7 tomografias e 5 ressonâncias de crânio, com um paciente submetendo-se a ambos os exames.

Exames laboratoriais, como pesquisa de infecções congênicas, VDRL, anti-HIV, cariótipo, foram solicitados quando indicados, mas não auxiliaram na investigação etiológica.

Balamurugan et al. (2013), estudando 405 pacientes epiléticos, quanto aos fatores desencadeantes, encontraram a falta de medicação como precipitante de crises em 40,9%, seguido do estresse emocional (31,3%), privação do sono (19,7%), fadiga (15,3%), falta de refeições (9,1%), febre (6,4%) e tabagismo (6,4%) (BALAMURUGAN et al., 2013).

Em nossa casuística, por meio da entrevista, foi possível observar que, dos 49 pacientes, 25 (51,02%) relataram algum fator desencadeante, sendo privação de sono o mais frequente, presente em 7 pacientes (28%), seguido de fator emocional, em 5 pacientes (20%), ingestão de bebida alcoólica, em 4 (16%), gravidez, em 2 pacientes (8%), período menstrual, em 2 pacientes (8%), e excesso de sono, em 2 pacientes (8%).

Observamos que a falta de medicação não foi um fator importante em nossa casuística, o que, provavelmente, seja mérito dos agentes de saúde indígenas que assistem aos pacientes, entregando e controlando o uso das medicações.

A privação de sono e fatores emocionais, foram os desencadeantes mais frequentes na nossa amostra, dados que ratificam os encontrados na literatura.

Existe uma relação extremamente íntima entre o sono e a epilepsia. O sono é um ativador potente das descargas interictais. Os paroxismos de ondas agudas são infrequentes durante a vigília na epilepsia focal benigna da infância, mas podem ocorrer em surtos durante o sono. As convulsões parecem ter uma relação muito próxima com o sono em certas síndromes epiléticas. Na epilepsia focal benigna da infância, atualmente designada incluída no grupo das epilepsias farmorresponsivas da classificação de 2017 (SCHEFFER et al., 2017), as convulsões ocorrem quase exclusivamente no sono, enquanto as crises da área motora suplementar tendem a ocorrer em surtos durante o sono. A epilepsia mioclônica juvenil mantém uma relação estreita com o ciclo sono-vigília, com convulsões que tendem a ocorrer predominantemente no despertar (DINNER, 2002).

Quando avaliamos a relação das crises com o ciclo sono-vigília em nossos pacientes, observamos que 23 (46,93%) pacientes não relataram relação com sono ou vigília, 9 (18,36) apresentavam crises exclusivamente em vigília, 6 pacientes (12,24%), predominantemente em vigília, 4 (8,16%) referiam crises ao despertar, 4 pacientes (8,16%) tinham crises exclusivamente durante o sono e 3 (6,12%), crises predominantemente durante o sono.

6.1 Resposta terapêutica

A decisão de iniciar um tratamento anticonvulsivante baseia-se fundamentalmente em três critérios: risco de recorrência de crises, consequências da continuação de crises para o paciente e eficácia e efeitos adversos do fármaco escolhido para o tratamento. O risco de recorrência de crises varia de acordo com o tipo de crise e com a síndrome epilética do paciente, e é maior naqueles com descargas epileptiformes ao EEG, defeitos neurológicos congênitos, crises sintomáticas agudas prévias e lesões cerebrais e em pacientes com paralisia de Todd. A decisão de iniciar tratamento fica bem mais fortalecida após a ocorrência de

duas ou mais crises epiléticas não provocadas com mais de 24 horas de intervalo (GLAUSER et al., 2006).

Dos 49 pacientes do estudo, 9 apresentavam epilepsia inativa. Contabilizando estes pacientes como 'remissão das crises' e somando com os pacientes com epilepsia ativa que obtiveram controle e/ou remissão das convulsões, totalizamos 43 pacientes (87%) com melhora da morbidade e frequência das crises. Se retirarmos os pacientes considerados como 'epilepsia inativa', temos melhora da morbidade e/ou frequência das crise em 85% dos pacientes. Notamos, desse modo, que ocorreu melhora significativa na vida desses pacientes com o uso de fármacos de primeira geração fornecidos pelo SUS, como fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, ácido valpróico e clobazam. Ratificamos novamente a importância do agente de saúde indígena que auxilia na terapêutica desses pacientes.

Podemos observar que a resposta terapêutica dos pacientes foi similar aos estudos de monoterapia de pacientes epiléticos, corroborando com as orientações dos consensos internacionais e protocolo brasileiro (KWAN; BRODIE, 2000; MARSON et al., 2002; GLAUSER et al., 2006; MULLER; MARSON; WILLIAMSON, 2006; BRASIL, 2013; NOLAN et al., 2013).

Na intenção de identificarmos possíveis associações de fatores etiológicos ou desencadeantes de epilepsia, foi criado grupo controle com 84 pacientes, os quais foram selecionados no dia das visitas na aldeia, mais precisamente nos dias em que eram realizadas consultas e EEG no posto de saúde da aldeia. Nesses dias, as pessoas que aguardavam consulta no posto de saúde da aldeia eram convidadas para entrevista e realização de EEG e, quando aceito, assinavam o termo de consentimento e realizavam consulta com o pesquisador, seguido de EEG.

Na tentativa de aumentarmos o número de controles e de obtermos um EEG de qualidade, com menos artefato, foi adotada a prática da busca ativa dos pacientes controles no posto de saúde

Após término do projeto, realizando a análise dos pacientes epiléticos e controles, observou-se que ocorreu viés de seleção, uma vez que a amostra de controles teve maior contingente do sexo feminino, com maior idade que os epiléticos, predomínio da etnia Terena e da classe econômica C2. Fato este depois entendido, uma vez que a aldeia tem maior número de indígenas Terenas, com melhor classe socioeconômica em relação às outras etnias, e os postos de saúde

são mais frequentados por mulheres dessa etnia, em busca de consultas para seus filhos, ou de medicamentos para seus familiares.

Mesmo com o viés encontrado, foi possível observar que os pacientes portadores de epilepsia apresentavam em suas histórias clínicas alterações no seu desenvolvimento neuropsicomotor. Fato que deve ser levado em consideração, uma vez que muitos dos pacientes do estudo apresentavam epilepsia focal e com comprometimento motor ou cognitivo ao exame neurológico.

Como sabemos, malformações congênitas e do desenvolvimento estão associadas à epilepsia na infância, adolescência e adultos jovens (SANDER; SHORVON, 1996), como também à presença de injúrias perinatais em portadores de epilepsia (GRANIERI et al., 1983). Desse modo, o encontro de alterações no desenvolvimento neuropsicomotor em nossos pacientes é compatível com os achados da literatura.

6.2 Análise dos eletroencefalogramas (EEG)

Marsan e Zivin (1970) em um estudo com 308 pacientes epiléticos, no qual realizaram 1824 exames de EEG interictal, encontraram alterações no primeiro EEG em 55,5% dos pacientes. Segundo os autores, a idade do paciente, tanto no momento do exame quanto no início das convulsões, está sugestivamente relacionada à presença ou ausência de descargas epileptiformes. A porcentagem de registros positivos é muito alta na primeira década, enquanto os traçados negativos predominam após os 40 anos de idade (MARSAN; ZIVIN, 1970).

Ainda segundo a mesma pesquisa, os padrões de convulsão, incluindo a ocorrência de episódios generalizados e diferentes formas de grupos de diagnóstico clínico não foram relacionados à positividade ou negatividade dos registros. Somente o grupo de pacientes com epilepsia do lobo temporal apresentaria uma quantidade significativamente maior de traçados positivos e apenas 2% desses pacientes apresentando registros exclusivamente negativos (MARSAN; ZIVIN, 1970).

Vários fatores, tais como: a) proximidade de uma crise ao exame EEG; b) frequência de convulsões e; c) medicação ou falta dela no momento do exame, pareciam estar relacionados à presença ou ausência de descargas epileptiformes

nos registros. A relação estava na direção esperada para (a) e (b): ou seja, quanto mais próximo do exame a uma convulsão e/ou maior a frequência de convulsão, maior a probabilidade de um registro ser positivo (MARSAN; ZIVIN, 1970).

O EEG em nosso estudo auxiliou na classificação de 24 (48,97%) dos 49 pacientes do estudo, sendo que 23 destes eram pacientes com epilepsia focal e um paciente com epilepsia mioclônica juvenil.

O EEG foi mais efetivo na definição dos pacientes com epilepsia focal temporal, uma vez que 12 (63,15%) do total de 19 classificados como epiléticos focais temporais tiveram achados paroxísticos nessa região. Estes resultados são compatíveis com os achados da literatura, em que o EEG interictal auxiliou na definição e lateralidade da epilepsia do lobo temporal de 70 a 90% dos casos (BLUME; BORGHESI; LEMIEUX, 1993; VELIOĞLU; OZMENOĞLU; KOMSUOĞLU, 1997; BLUME; HOLLOWAY; WIEBE, 2001).

Apesar dos relatos da literatura em que 5 a 11% dos pacientes epiléticos são portadores de epilepsia mioclônica juvenil (EMJ) (PANAYIOTOPOULOS; TAHAN; OBEID, 1991), em nosso estudo apenas 1 paciente teve esse diagnóstico.

Nosso paciente diagnosticado com EMJ tinha 14 anos e referia que as crises convulsivas iniciaram aos 12 anos de idade. Dados que conferem com a literatura, que aponta crises ocorrendo entre 6 e 22 anos de idade, mas 50% dos casos apresentam entre 13 e 16 anos (MEHNDIRATTA; AGGARWAL, 2002). Foi iniciada monoterapia com ácido valpróico 1000mg/dia, com remissão quase que completa das convulsões tônico-clônicas e mioclônicas.

Um fato curioso foi que o paciente portador de EMJ tem um irmão gêmeo univitelino, que não apresenta queixa de epilepsia. Mesmo sem história clínica de crises convulsivas, foram realizados 3 EEG, todos com resultados normais.

Outro achado em nossa casuística foi 1 paciente de 18 meses de vida, com história de 6 episódios de parada comportamental, seguido de versão ocular, cianose perioral e posterior quadro de hipotonia, e em alguns episódios hipertonia, quadros com duração de 1 a 3 minutos, revertidos espontaneamente, sendo que a primeira crise ocorreu com 10 meses de vida, quando ocorreram “cluster” de 4 crises em 24 horas, fato este que levou o paciente à internação no HU-UFGD, quando foi realizada tomografia de crânio com resultado normal. Nessa internação foi iniciado fenobarbital 5 mg/kg/dia, com controle das crises, tendo o paciente apresentado

mais 2 novas crises ao tentar retirar a medicação. Após anamnese, foi realizado EEG interictal que evidenciou atividade tipo ponta durante o sono com pontas unilaterais ou bilaterais de baixa voltagem, localizadas nas regiões central e vértex, seguidas de ondas lentas, após discussão da anamnese, e visualização do EEG, o paciente foi classificado como ‘epilepsia focal benigna infantil’ com pontas de linha média e ondas durante o sono.

A descrição clínica e achados do EEG colaboram para hipótese diagnóstica do paciente, em que são descritas crises caracterizadas por idade de início entre 4 e 30 meses e convulsões parciais, consistindo em paradas comportamentais, olhar fixo, cianose e menos comumente automatismos e sinais de lateralização. As crises são esporádicas. O EEG de sono interictal é a pista para o diagnóstico: uma ponta seguida de uma onda lenta em forma de sino na região da linha média (CAPOVILLA; BECCARIA; MONTAGNINI, 2006; SPECCHIO; VIGEVANO, 2006; NABBOUT; DULAC, 2008; FLESLER et al., 2010).

6.3 Presença de *status epilepticus* e “clusters”

Tradicionalmente, convulsões breves são de duração inferior a 5 minutos, enquanto as convulsões prolongadas duram entre 5 e 30 minutos; O *status epilepticus* (SE) é definido como mais de 30 minutos de: 1) atividade de convulsão contínua ou 2) duas ou mais crises sequenciais sem recuperação completa da consciência entre as convulsões. A definição de 30 minutos é baseada na duração do estado de convulsão epilética que pode levar à lesão neuronal permanente (GLAUSER et al., 2016).

Status epilepticus é comum e associado a mortalidade e complicações significativas. Afeta aproximadamente 50 pacientes por 100.000 habitantes por ano. A história da epilepsia é o fator de risco único mais forte para o estado convulsivo generalizado epilético. Mais de 15% dos pacientes com epilepsia têm pelo menos um episódio de SE, devido a níveis baixos de fármacos antiepiléticos. Outros fatores de riscos incluem: idade jovem, predisposição genética e insultos cerebrais adquiridos. A febre é um fator de risco muito comum em crianças, assim como o acidente vascular cerebral (AVC) em adultos. As taxas de mortalidade são de 15% a 20% em adultos e 3% a 15% em crianças (FOUNTAIN, 2000).

Em nossa casuística, dos 49 pacientes, 14 (28,57%) apresentaram história de SE no decorrer da vida, sendo 11 pacientes portadores de epilepsia focal e, destes, 7 apresentavam alguma alteração no exame físico, secundários a insultos cerebrais ao nascimento ou adquiridos.

“Clusters”, também conhecidos como crises epiléticas repetitivas agudas – 2 ou mais em intervalo inferior a 24 horas, são geralmente descritas como crises que ocorrem em estreita sucessão em pacientes com epilepsia. “Clusters” têm um impacto negativo sobre a qualidade de vida dos pacientes e são também associados a uma ampla gama de complicações. “Clusters”, quando não gerenciados adequadamente, podem evoluir para o *status epilepticus*, condição grave e com risco de vida (KOMARAGIRI; DETYNIECKI; HIRSCH, 2016).

A prevalência de “clusters” relatados por diferentes estudos realizados em coortes de tamanhos variáveis, em diferentes configurações de pacientes, é de 3% até 76% dos pacientes com epilepsia. Essa alta variabilidade na prevalência provavelmente pode ser atribuída à falta de uniformidade, metodologia variável e diferentes populações de pacientes (KOMARAGIRI; DETYNIECKI; HIRSCH, 2016).

A etiologia dos “clusters” é mal compreendida, no entanto, acredita-se que o mecanismo básico seja o fracasso do controle do foco de área excitável ou o aumento dos circuitos de excitação neuronal que causam epilepsia (CEREGHINO, 2007).

Vários estudos foram conduzidos para identificar os fatores que levaram à ocorrência de “clusters” em pacientes com epilepsia. Fatores fisiológicos tais como febre, alterações hormonais (predominantemente menstruais), privação de sono, e o estresse foram identificados pelos pacientes como gatilhos para a ocorrência de “clusters” (FISHER; BARTFELD; CRAMER, 2015).

Em nosso estudo, 21 (42,89%) dos 49 pacientes apresentaram história de “cluster” de crises, sendo 15 pacientes portadores de epilepsia focal, e 9 destes apresentavam alguma alteração no exame físico, secundárias a insultos cerebrais ao nascimento ou adquiridos.

Analisando os pacientes que apresentaram “cluster” de crises, observamos que muitos destes evoluíram para SE e, após análise estatística, verificou-se que existe associação entre “cluster” e *status* em nossos pacientes ($p < 0,001$).

Isso gera grande preocupação e alerta, uma vez que presença de *status* está relacionada a grande mortalidade, de 7,2 a 26%, dependendo da idade, duração e etiologia (CHIN;NEVILLE; SCOTT, 2004)

A duração do SE é o único determinante potencialmente modificável da mortalidade. Com o diagnóstico precoce, bem como o início rápido e a conclusão do tratamento, a duração pode ser modificada. Infelizmente, questões que são altamente individuais para um determinado paciente, tais como transporte, acesso intravenoso (IV), disponibilidade de EEG, instabilidade hemodinâmica e gerenciamento de via aérea podem adicionar minutos críticos, mesmo horas, até o momento do início e eficácia do tratamento (BOGGS, 2004).

Autores australianos, estudando a população indígena local, concluíram que os mesmos apresentavam síndromes epiléticas semelhantes à população não indígena, mas apresentam quadros epiléticos mais graves. Os autores concluíram que a discrepância poderia estar relacionada com a utilização desigual de cuidados de saúde por questões culturais ou isolamento geográfico (ARCHER; BUNBY, 2006).

Passando para nossa realidade de aldeia indígena, onde encontramos um grupo assistencial de saúde pouco preparado na identificação de SE e “cluster”, dificuldades de transporte e falta de benzodiazepínicos, faz-se necessária a proposta de medidas de treinamento de equipe e compra de medicamentos, para assegurar a vida desses pacientes.

6.4 Convulsões Febris

Quanto às convulsões febris em nossa casuística, foram encontrados 13 pacientes com crises relacionadas à febre, com informação de que os pacientes apresentavam queixa de convulsões exclusivamente durante quadro febril. O exame físico foi normal e não foram encontradas alterações no EEG.

O diagnóstico de apenas 13 casos de convulsão febril numa subpopulação de 2994 indivíduos (0,4%), evidencia uma prevalência muito inferior aos valores citados na literatura, que reporta este distúrbio como afetando 2% a 5% das crianças (PATTERSON et al., 2013), em idade de risco. A convulsão febril é "um evento na infância, geralmente ocorrendo entre 3 meses e 5 anos de idade, associado à febre,

mas sem evidência de infecção intracraniana ou causa definida" e considerado um distúrbio benigno e autolimitado. Esta definição exclui convulsões com febre em crianças que tiveram uma crise afebril prévia (PATTERSON et al., 2013). Podem ser classificadas como simples ou complexas. Nas convulsões febris simples, o quadro convulsivo é generalizado, com tempo curto (<15 minutos), não recorrente dentro de 24h, ocorrendo durante uma doença febril não resultante de doença infecciosa do sistema nervoso central. Convulsões febris complexas estão associadas a febre que dura mais de 15 minutos, ocorrem mais de uma vez dentro de 24 horas e apresentam semiologia focal (CAPOVILLA et al., 2009). A intervenção aguda no momento de uma convulsão febril não altera o risco de subsequente epilepsia, uso de agentes antipiréticos não altera a taxa de recorrência, e não há evidências para apoiar a iniciação de FAE regulares para convulsões febris simples (WILMSHURST et al., 2015).

A baixa prevalência de convulsão febril em nossa casuística pode decorrer de diversos fatores como a natureza transversal do estudo, iniciado por questionário de triagem, que podem ser comprometidos pela desconsideração dos eventos ocorridos em épocas pregressas na comunidade, sem exata memorização dos familiares, ou mesmo, sem o reconhecimento do incidente como um quadro de destaque no transcurso de enfermidade febril. Uma eventual diferença genética determinante de menor propensão no indígena brasileiro para a convulsão febril não pode ser, portanto, aventada, com base neste achado, especialmente pela ubiquidade na prevalência da convulsão febril entre diferentes populações em todo o mundo.

Os pacientes deste estudo com diagnóstico de crise convulsiva febril continuam em acompanhamento ambulatorial, com orientações quanto ao controle de temperatura e no momento nenhum se encontra em uso de FAE.

6.5 Questionários falso positivos

Durante a triagem, 105 indígenas responderam apresentar algum tipo de sintoma ou sinal que remetesse à hipótese de epilepsia, 23 deles, quando questionados pelo pesquisador sobre que sintomas sentiam, negaram o que tinham respondido ao triador. Os 82 restantes foram diagnosticados como tendo eventos paroxísticos de origem não epilética.

Os eventos paroxísticos de origem não epiléptica são um termo descritivo para um grupo diversificado de distúrbios que se referem a eventos paroxísticos que podem ser confundidos com epilepsia, mas não são devidos a uma transtorno epiléptico (GATES, 2002).

Dentre os eventos não epilépticos que geraram a visita do pesquisador, o principal foram as crises psicogênicas, em 30 pacientes (28%), seguidas por ordem de frequência por síncope, em 22 pacientes (20,95%); cefaleia, e, 7 pacientes (6,67%); perda de fôlego, e, 6 (5,71%); vertigem, em 5 (4,76%); e parassonias, em 2 pacientes (1,90%). Em 10 pacientes, não foi possível definir qual transtorno estava relacionado aos sintomas paroxísticos.

Em um recente estudo retrospectivo de 2 anos, em Montreal, foram avaliados 404 pacientes, dos quais 106 (26%) conformaram hipótese de epilepsia. Os pacientes do estudo foram encaminhados por médicos não neurologista. Os diagnósticos mais comuns foram síncope (33%), sintomas psiquiátricos (20%), seguido de enxaqueca (10%) e crises psicogênicas em (9%) (PANA et al., 2017).

Em nossa casuística, o número elevado de crises psicogênicas foi um achado esperado para essa população, uma vez que a cultura está enraizada em crenças espirituais, possessões e feitiçaria, em que muitas doenças têm sua origem explicada como possessões espirituais.

As crises psicogênicas são estimadas em 33 por 100.000 pessoas, incluindo 20-50% dos pacientes internados nas unidades de monitoramento da epilepsia nos Estados Unidos. Diversos fatores de risco foram associados a crises psicogênicas, incluindo: depressão, ansiedade, somatização, sintomas de conversão, transtornos de personalidade, dor crônica, distúrbio de estresse pós-traumático, obesidade, dificuldades na escola, discórdia familiar, conflitos interpessoais e abuso físico e sexual (MOTAMEDI, 2017).

Borges e colaboradores (2001), em seu estudo com índios Bakairi no Mato Grosso, encontrou 16 casos falso positivos de epilepsia, sendo 9 pacientes com eventos não epilépticos psicogênicos (BORGES et al., 2001).

A síncope é uma perda transitória de consciência causada por hipoperfusão cerebral global transitória caracterizada por início rápido, curta duração e recuperação completa espontânea. É bastante comum, embora, em contraste com a epilepsia, haja menos dados epidemiológicos (MOYA et al., 2009).

A síncope possui inúmeras causas e classificações. Pode ser síncope reflexa, síncope causada por hipotensão ortostática e síncope cardíaca, quase sempre causada por bradicardia abrupta ou taquicardia abrupta. A síncope vaso-vagal é, de longe, o diagnóstico mais comum. Geralmente é benigna e não requer tratamento específico. Por outro lado, a síncope secundária a causas como taquiarritmias cardíacas, bloqueio cardíaco ou doença valvar pode predizer um desfecho fatal (SHELDON et al., 2011).

Um fator importante na diferenciação do paciente com síncope, é que esse geralmente desmaia com uma queda menos abrupta, enquanto o paciente epilético apresenta uma queda mais abrupta. As convulsões epiléticas tendem a ser mais longas do que as síncope e são seguidas de confusão e desorientação. A característica importante que distingue a síncope das convulsões é que os pacientes com síncope geralmente ficam hipotônicos durante o episódio, enquanto os pacientes epiléticos apresentam atividade convulsiva, exceto em casos raros de infância, em que podem apresentar quadros de hipotonia (SHELDON, 2015).

Enxaqueca e epilepsia são distúrbios comuns, paroxísticos e crônicos. Em muitos aspectos, são doenças muito diferentes, mas existem algumas sobreposições fisiopatológicas e sobreposições na sintomatologia clínica, particularmente no que diz respeito a distúrbios sensoriais e outros distúrbios sensoriais, dor e alterações da consciência (NYE;THADANI, 2015).

A dor de cabeça, especialmente a enxaqueca, tem sido associada com a epilepsia, com base nas características clínicas comuns desses distúrbios. Tanto a enxaqueca como a epilepsia têm uma predisposição genética e compartilham mecanismos fisiopatológicos comuns, incluindo um desequilíbrio entre fatores excitadores e inibitórios que resultam em uma disfunção cerebral e sintomas autonômicos (KWAN;SANDER, 2004).

Auras de enxaqueca e epilepsia também podem se assemelhar umas às outras. Na enxaqueca, os fenômenos visuais são mais comum e incluem padrões cintilantes e escotomas escuros. A maioria é preto e branco, embora possam ser coloridos e se movem através do campo visual para abranger um hemi-campo. Isso sugere uma origem cerebral, embora tenham sido descritas auras puramente monoculares (GIFFIN et al., 2003).

As auras epiléticas diferem dependendo da localização do foco de convulsão. Podem ser visuais, particularmente quando as convulsões se originam nos lobos occipitais, mas diferem das auras da enxaqueca, sendo mais frequentemente coloridas e com padrões circulares, e mais breves, durando de segundos a minutos, enquanto as da enxaqueca duram de minutos a uma hora (PANAYIOTOPOULOS, 1999).

O principal evento ictal na enxaqueca é a dor de cabeça e é improvável que seja confundido com uma convulsão. Do mesmo modo, uma crise epilética é bastante diferente de uma dor de cabeça. No entanto, mesmo no momento de *ictus*, existem semelhanças suficientes entre os sintomas e sinais associados nas duas condições e a confusão diagnóstica é possível (NYE;THADANI, 2015).

Em nossa casuística, 7 pacientes foram para entrevista com especialista, pois no questionário de triagem, responderam que tinham sintomas de epilepsia. Após anamnese e realização do EEG, a pedido geralmente dos pacientes, estes foram classificados como cefaleia, provável enxaqueca.

A perda de fôlego foi encontrada em 6 pacientes (5,71%), tendo o diagnóstico se baseado em uma sequência distinta e estereotipada de eventos clínicos que começam com uma provocação, resultando em choro ou alteração emocional que leva a um estado de expiração forçada acompanhado de cianose ou palidez e, finalmente, perda de consciência (DIMARIO, 2001).

Os familiares desses pacientes foram orientados sobre o quadro benigno da crise de perda de fôlego, sendo traçadas estratégias de intervenção para redução das crises.

Em 2 pacientes com idade acima de 55 anos, seus acompanhantes referiam quadros de agitação motora, com episódios de agressividade durante o sono. Os pacientes queixavam-se de sono agitado e sonhos intensos com história de violência durante os sonhos. Foram classificados como prováveis portadores de distúrbio comportamental do sono REM, sendo iniciado clonazepam, com melhora dos sintomas noturnos.

Foram encontrados 13 pacientes com crises convulsivas relacionados a febre, todos pacientes apresentavam queixa de convulsões exclusivamente durante quadro febril. O exame físico foi normal e no exame de EEG não foram encontradas alterações.

As convulsões febris são o transtorno convulsivo mais comum na infância, afetando 2-5% das crianças. Podem ser classificadas como simples ou complexas. Nas convulsões febris simples, o quadro convulsivo é generalizado, com tempo curto (<15 minutos), não recorrente dentro de 24h, ocorrendo durante uma doença febril não resultante de doença infecciosa do sistema nervoso central. Convulsões febris complexas estão associadas a febre que dura mais de 15 minutos, ocorrem mais de uma vez dentro de 24 horas e apresentam semiologia focal (CAPOVILLA et al., 2009).

A intervenção aguda no momento de uma convulsão febril não altera o risco de subsequente epilepsia, uso de agentes antipiréticos não altera a taxa de recorrência, e não há evidências para apoiar a iniciação de FAE regulares para convulsões febris simples (WILMSHURST et al., 2015).

Os pacientes do estudo com diagnóstico de crise convulsiva febril continuam em acompanhamento ambulatorial, com orientações quanto ao controle de temperatura e no momento nenhum se encontra em uso de FAE.

6.6 Análise dos questionários de rastreamento de epilepsia

Analisando os questionários de triagem (anexo H), observamos que as perguntas 1, 3 e 8 foram significativamente mais frequentes nos indivíduos epiléticos, isso provavelmente porque fazem referência direta à palavra epilepsia ou pontualmente descrevem um padrão de crise motora, focal ou generalizada.

A questão 5, que faz referência a crises que têm seu início com auras epigástricas, provavelmente de origem temporal, foi encontrada mais frequentemente nas respostas de pacientes com crises parciais complexas. Fato esperado, uma vez que a maioria dos pacientes foram classificados como portadores de epilepsia focal, de provável origem temporal.

Para os pacientes portadores de crises psicogênicas, observamos que a questão 1, que pergunta “Você tem ou teve crises (ataques, acesso, convulsão) nas quais perde a consciência e caiu subitamente?”, foi respondida como positiva em 15 dos 30 pacientes. Apesar de não ter apresentado significância estatística, foi interessante observar que metade desses pacientes apresentava sintomas motores

em seu quadro conversivo, confirmando os achados da literatura (LESSER, 1996; GATES, 2002; ASADI-POOYA; TINKER; FLETMAN, 2016).

Assim como nos estudos de Placencia et al (1992a) e Borges (2004), o uso do questionário de triagem para epilepsia foi bastante eficaz no rastreamento dos pacientes epiléticos, e colaborou no diagnóstico dos pacientes com pseudocrises (PLACENCIA et al., 1992a; BORGES et al., 2004).

6.7 Religião e tratamento da epilepsia na cultura indígena

Carod e Vázquez-Cabrera, estudando o tratamento de pacientes epiléticos na África Central e América do Sul, observaram que em tribos como a Wangoni da Tanzânia, o ritual curativo requeria o barbear completo de todo o corpo usando vidro ou o banimento da pessoa que causa a influência do mal. Em Camarões, nos tribos Bassá e Bambiliké, as queimaduras são uma complicação comum e a epilepsia é conhecida como “doença de pessoas com queimaduras”. Na cultura indígena da América do Sul estudada na Bolívia e Paraguai, a epilepsia é entendida como uma entidade mágico-religiosa e ocorre pelo desequilíbrio entre a alma sagrada e a alma animal presente em cada indivíduo, geralmente causada por alguma influência maligna de algum inimigo externo à comunidade ou uma inimizade. A crise ocorreria por uma batalha entre os espíritos que servem às forças do bem e do mal (CAROD; VÁZQUEZ-CABRERA, 1998).

A medicina indígena tradicional emprega remédios à base de ervas, rituais, curas espirituais ou combinações de tudo isso. Mais de 80% dos pacientes epiléticos do terceiro mundo usam apenas esses remédios. O conceito mítico da doença é a base para a interpretação da epilepsia nas culturas indígenas tradicionais. O benefício psicológico obtido a partir do modelo terapêutico tradicional tornou isso necessário e complementar ao tratamento ocidental (CAROD; VÁZQUEZ-CABRERA, 1998).

Os mesmos autores estudaram a tribo Kamayura, composta por 300 pessoas que vivem no Alto Xingu em Mato Grosso, Brasil. O seu sistema tradicional de cuidados de saúde baseia-se no uso de plantas e orações. Segundo o pajé, a doença nos índios é causada pela vingança do espírito do animal morto pelo caçador. A epilepsia, ou doença do tatu, é causada quando um caçador mata um

tatu. É tratada com duas raízes, *tsimó* e *wewuru*, amassadas, diluídas em água e aplicadas nos olhos. Também é utilizada uma infusão de raiz de *enamum* (CAROD-ARTAL; VÁZQUEZ-CABRERA, 2001).

A maioria das pessoas com epilepsia residem em países em desenvolvimento, com acesso limitado a cuidados médicos. Na África subsaariana, os curandeiros tradicionais desempenham um papel importante no cuidado dessas pessoas. Na região da Zâmbia, foi realizado um estudo qualitativo de natureza multimodal para melhor compreensão do atendimento da epilepsia pelos curandeiros locais. Observou-se que estes, embora reconheçam uma propensão familiar para algumas convulsões e endossem causas de epilepsia sintomática, acreditam que a feitiçaria desempenha um papel central e provocador na maioria das convulsões. O tratamento é iniciado após a primeira crise e geralmente agrega produtos vegetais e animais. Os pacientes que não experimentam convulsões adicionais são considerados curados. Aqueles que não respondem à terapia podem ser encaminhados para outros curandeiros (BASKIND; BIRBECK, 2005).

A posição social dos epiléticos em muitas sociedades africanas é, na melhor das hipóteses, marginal, e muitas vezes é caracterizada por rejeição, discriminação, até mesmo ostracismo. Algumas tribos da Tanzânia ainda consideram a epilepsia como uma aflição típica "africana" repleta de perigo sobrenatural e não efetivamente tratável pela medicina moderna (JILEK-AALL et al., 1997).

Cerca de 90% das pessoas com epilepsia residem em países pobres e não recebem tratamento adequado, no momento em que dois terços desses pacientes poderiam ter um bom controle de suas crises epiléticas se tivessem acesso a terapias apropriadas. A escassez de especialistas em epilepsia, a falta de disponibilidade ou o acesso a instalações e tratamentos de diagnóstico, conhecimentos de comunidades pobres sobre os problemas relacionados à epilepsia, estigma e outras barreiras sociais e culturais são apenas algumas das questões que contribuem para tal deficiência. Em muitos casos, os pacientes recorrem ao uso de medicamentos tradicionais locais e alternativos (ervas, práticas religiosas, etc.) mais próximos da visão indígena, ou africana. Os pacientes acham essas abordagens mais condescendentes com seus modos de pensar, mais próximas de suas crenças, métodos mais acessíveis e mais aceitáveis para lidar com saúde e doença (WOLDEAMANUEL; GIRMA, 2014).

Em nosso estudo, foi observado o mesmo padrão de comportamento descrito pelos autores acima, no qual os pacientes, junto com seus familiares e o pajé local, acreditam na possessão de um espírito do mal, geralmente um espírito da floresta. Acreditam na necessidade de rezas e uso de plantas para retirada do espírito do paciente. Como exposto anteriormente, o pajé Getúlio acredita ser necessário o auxílio de medicamentos para tratamento do paciente epilético, mas afirma que só a partir do tratamento com os rituais locais, o paciente ficará livre de crises.

Outra pajé que visitamos é a Sra. Tereza, pajé da aldeia Bororó, aldeia vizinha a aldeia Jaguapirú. Mostramos os vídeos de 2 pacientes epiléticos apresentados aos caciques da aldeia Jaguapirú, e ela referiu também tratar-se de possessão de espíritos da floresta, mas diferente dos caciques da Jaguapirú, disse não ser necessário o uso de medicamentos e sim o tratamento com medicamento da floresta, orações e dependendo do espírito incorporado, poderia ser necessário mais pajés para sua retirada.

Assim como nas tribos de Camarões, pacientes com queimaduras também foram observados em nosso estudo, dos 40 pacientes com epilepsia ativa, 3 pacientes (apêndice I) tinham lesões de queimadura pelo corpo, secundárias a crises convulsivas e quedas em fogueira ou fogo doméstico.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma das hipóteses testadas, seria se ocorreriam diferenças entre as 3 etnias da aldeia Jaguapirú, quanto ao tipo das epilepsias, fatores desencadeantes, etiologia e transtornos paroxísticos de origem não epiléptica. Isto não foi encontrado.

Observamos mais pacientes com epilepsia na etnia Guarani, mesmo sendo estes menos de 30% dos pacientes do estudo, o que pode ser aventado como decorrência de situação socioeconômica inferior desta etnia, em relação às demais.

Outra associação esperada era a presença de parto domiciliar com maior número de portadores de epilepsia, o que também não foi confirmado estatisticamente.

8 CONCLUSÕES

8.1- A prevalência de epilepsia na população de estudada de indígenas brasileiros foi de 1,6%, similar à da população nacional.

8.2- A epilepsia focal correspondeu à maioria das síndromes epiléticas caracterizadas na população indígena (71,4%), com predomínio da epilepsia de origem temporal.

8.3- A frequência de convulsão febril na população indígena avaliada foi de 0,4%, muito inferior à da população geral, provavelmente pela natureza transversal do estudo.

8.4- A etiologia da epilepsia em indígenas foi indeterminada em 82,6% dos casos neste estudo, tendo sido o traumatismo craniano, a encefalopatia hipóxico-isquêmica e malformações encefálicas as causas determinadas.

8.5- O história de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor foi um achado relacionado à epilepsia.

8.6- A presença de “cluster” de crises epiléticas relacionou-se com o antecedente de *status epilético*.

8.7- Observamos ótima resposta terapêutica com fármacos antiepiléticos de primeira geração e em monoterapia, na maioria dos casos de epilepsia (87,7%), da população indígena estudada.

8.8- O EEG contribuiu para definição das epilepsias focais e auxiliou no diagnóstico dos pacientes com crises de origem não epilética.

8.9- Entre as crises de natureza não epilética, a crise psicogênica foi mais frequente, seguida por síncope, e a vertigem predominou nos idosos acima de 60 anos, enquanto as crises de caráter psicogênico prevaleceu nos mais jovens.

8.10- Mesmo buscando ajuda da medicina tradicional, os pacientes indígenas e seus familiares acreditam que a epilepsia é uma doença ‘espiritual’.

REFERÊNCIAS

ABEP. **Critério de classificação econômica Brasil**- 2012. Disponível em: <<http://www.abep.org/criterio-brasil>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

ARCHER, J.; BUNBY, R. Epilepsy in indigenous and non-indigenous people in far north queensland. **Med J Aust**, v. 184, n. 12, p. 607-10, jun. 2006. ISSN 0025-729X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16803438>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

ASADI-POOYA, A. A.; TINKER, J.; FLETMAN, E. Semiological classification of psychogenic nonepileptic seizures. **Epilepsy Behav**, v. 64, n. Pt A, p. 1-3, nov. 2016. ISSN 1525-5069. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27723495>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BALAMURUGAN, E. et al. Perceived trigger factors of seizures in persons with epilepsy. **Seizure**, v. 22, n. 9, p. 743-7, nov. 2013. ISSN 1532-2688. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23806632>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BASKIND, R.; BIRBECK, G. Epilepsy care in Zambia: a study of traditional healers. **Epilepsia**, v. 46, n. 7, p. 1121-6, jul. 2005. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16026565>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BERETTA, S. et al. Long-term applicability of the new ILAE definition of epilepsy. Results from the PRO-LONG study. **Epilepsia**, v. 58, n. 9, p. 1518-1523, set. 2017. ISSN 1528-1167. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28786106>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BERG, A. T. et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. **Epilepsia**, v. 51, n. 4, p. 676-85, abr. 2010. ISSN 1528-1167. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20196795>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BLUME, W. T.; BORGHESI, J. L.; LEMIEUX, J. F. Interictal indices of temporal seizure origin. **Ann Neurol**, v. 34, n. 5, p. 703-9, nov. 1993. ISSN 0364-5134. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8239564>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BLUME, W. T.; HOLLOWAY, G. M.; WIEBE, S. Temporal epileptogenesis: localizing value of scalp and subdural interictal and ictal EEG data. **Epilepsia**, v. 42, n. 4, p. 508-14, abr. 2001. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11440346>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

- BOGGS, J. G. Mortality associated with status epilepticus. **Epilepsy Curr**, v. 4, n. 1, p. 25-27, jan.2004. ISSN 1535-7597. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15346141>>. Acesso em: 15 jul. 2017.
- BORGES, M. A. et al. Prevalence of epilepsy in Bakairi indians from Mato Grosso State, Brazil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 60, p. 80-85, 2001.
- BORGES, M. A. et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 62, n. 2A, p. 199-204, jun.2004. ISSN 0004-282X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15235717>>. Acesso em: 15 jul. 2017.
- BRASIL. **PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS - EPILEPSIA**. Ministério da Saúde, 2013. Disponível em: <<http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2014/fevereiro/07/pcdt-epilepsia-2013.pdf>>. Acesso em: 23 jul. 2017.
- CAPOVILLA, G.; BECCARIA, F.; MONTAGNINI, A. 'Benign focal epilepsy in infancy with vertex spikes and waves during sleep'. Delineation of the syndrome and recalling as 'benign infantile focal epilepsy with midline spikes and waves during sleep' (BIMSE). **Brain Dev**, v. 28, n. 2, p. 85-91, mar.2006. ISSN 0387-7604. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15967619>>. Acesso em: 23 jul. 2017.
- CAPOVILLA, G. et al. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. **Epilepsia**, v. 50 Suppl 1, p. 2-6, jan.2009. ISSN 1528-1167. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19125841>>. Acesso em: 23 jul. 2017.
- CAROD, F. J.; VÁZQUEZ-CABRERA, C. Magical thinking and epilepsy in traditional indigenous medicine. **Rev Neurol**, v. 26, n. 154, p. 1064-8, jun.1998. ISSN 0210-0010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9658494>>. Acesso em: 23 jul. 2017.
- CAROD-ARTAL, F. J.; VÁZQUEZ-CABRERA, C. Neurological anthropology among the Kamayura Indians of the Alto Xingu. **Rev Neurol**, v. 32, n. 7, p. 688-95, abr. 2001. ISSN 0210-0010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11391500>>.
- CEREGHINO, J. J. Identification and treatment of acute repetitive seizures in children and adults. **Curr Treat Options Neurol**, v. 9, n. 4, p. 249-55, jul.2007. ISSN 1092-8480. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17580005>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

CHIN, R. F.; NEVILLE, B. G.; SCOTT, R. C. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. **Eur J Neurol**, v. 11, n. 12, p. 800-10, dez.2004. ISSN 1351-5101. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15667410>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

COMMISSION. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. **Epilepsia**, v. 30, n.4, p. 389-399, jul-aug 1989.

DIMARIO, F. J. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. **Pediatrics**, v. 107, n. 2, p. 265-9, fev.2001. ISSN 1098-4275. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11158456>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

DINNER, D. S. Effect of sleep on epilepsy. **J Clin Neurophysiol**, v. 19, n. 6, p. 504-13, dez.2002. ISSN 0736-0258. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12488781>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

DREIFUSS et al. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. **Epilepsia**, v. 22, n.4, p. 489-501, ago. 1981. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6790275>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

ELGER, C. E.; SCHMIDT, D. Modern management of epilepsy: a practical approach. **Epilepsy Behav**, v. 12, n. 4, p. 501-39, mai.2008. ISSN 1525-5050. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18314396>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

ENGEL JUNIOR, J.A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. **Epilepsia**, v. 42, n. 6, p. 796-803, jun.2001. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422340>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FERNANDES, J. G. et al. Prevalence of epilepsy: the Porto Alegre study. **Epilepsia**, v. 33, n. 3, p. 132, 1992.

FISHER, R. S. et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. **Epilepsia**, v. 55, n. 4, p. 475-82, abr.2014. ISSN 1528-1167. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24730690>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FISHER, R. S.; BARTFELD, E.; CRAMER, J. A. Use of an online epilepsy diary to characterize repetitive seizures. **Epilepsy Behav**, v. 47, p. 66-71, jun.2015. ISSN

1525-5069. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26046724>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FISHER, R. S. et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. **Epilepsia**, v. 58, n. 4, p. 531-542, abr.2017. ISSN 1528-1167. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28276064>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FLESLER, S. et al. Benign infantile focal epilepsy with midline spikes and waves during sleep: a new epileptic syndrome or a variant of benign focal epilepsy? **Epileptic Disord**, v. 12, n. 3, p. 205-11, set.2010. ISSN 1294-9361. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20822975>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FOUCAULT, M. **Os anormais**. 1. ed. São Paulo: Martins Fontes, 2001.

FOUNTAIN, N. B. Status epilepticus: risk factors and complications. **Epilepsia**, v. 41 Suppl 2, p. S23-30, 2000. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10885737>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

FUNASA. **Política nacional de atenção à saúde dos povos indígenas, Brasil**. 2002. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_saude_indigena.pdf>. Acesso em: 15 jul. 2017.

GATES, J. R. Nonepileptic seizures: classification, coexistence with epilepsy, diagnosis, therapeutic approaches, and consensus, **Epilepsy & Behavior**, v. 3, p. 28-33, 2002.

GIFFIN, N. J. et al. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. **Neurology**, v. 60, n. 6, p. 935-40, mar. 2003. ISSN 1526-632X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12654956>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

GLAUSER, T. et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. **Epilepsia**, v. 47, n. 7, p. 1094-120, jul. 2006. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16886973>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

GLAUSER, T. et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. **Epilepsy Curr**, v. 16, n. 1, p. 48-61, 2016 jan./fev. 2016. ISSN

1535-7597. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26900382>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

GRANIERI, E. et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. **Epilepsia**, v. 24, n. 4, p. 502-14, ago.1983. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6873007>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

IBGE. **Censo demográfico 2010**: características gerais dos indígenas - Resultados do universo. Rio de Janeiro: IBGE, 2012. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/periodicos/95/cd_2010_indigenas_universo.pdf>. Acesso em: 15 jul. 2012.

JILEK-AALL, L. et al. Psychosocial study of epilepsy in Africa. **Soc Sci Med**, v. 45, n. 5, p. 783-95, set.1997. ISSN 0277-9536. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9226801>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

KALE, R. Global campaign against epilepsy: the treatment gap. **Epilepsia**, v. 43, Suppl 6, p. 31-3, 2002. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12190976>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

KOMARAGIRI, A.; DETYNIECKI, K.; HIRSCH, L. J. Seizure clusters: a common, understudied and undertreated phenomenon in refractory epilepsy. **Epilepsy Behav**, v. 59, p. 83-6, jun.2016. ISSN 1525-5069. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27116535>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

KWAN, P.; BRODIE, M. J. Early identification of refractory epilepsy. **N Engl J Med**, v. 342, n. 5, p. 314-9, fev.2000. ISSN 0028-4793. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10660394>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

KWAN, P.; SANDER, J. W. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 75, n. 10, p. 1376-81, out.2004. ISSN 0022-3050. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15377680>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

LESSER, R. P. Psychogenic seizures. **Neurology**, v. 46, n. 6, p. 1499-507, jun.1996. ISSN 0028-3878. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8649537>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MARINO JÚNIOR, R.; CUKIERT, A.; PINHO, E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. **Arq Neur-Psiqu**, v. 44, p. 243-254, 1986.

MARSAN, C. A.; ZIVIN, L. S. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. **Epilepsia**, v. 11, n. 4, p. 361-81, dez.1970. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5278205>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MARSON, A. G. et al. Carbamazepine versus valproate monotherapy for epilepsy: a meta-analysis. **Epilepsia**, v. 43, n. 5, p. 505-13, mai.2002. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12027911>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MATTSON, R. H. et al. Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin, and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. **N Engl J Med**, v. 313, n. 3, p. 145-51, jul.1985. ISSN 0028-4793. Disponível em:<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3925335>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MEHNDIRATTA, M. M.; AGGARWAL, P. Clinical expression and EEG features of patients with juvenile myoclonic epilepsy (JME) from North India. **Seizure**, v. 11, n. 7, p. 431-6, out.2002. ISSN 1059-1311. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12237068>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MOTAMEDI, G. K. Psychogenic nonepileptic seizures: a disconnect between body and mind. **Epilepsy Behav**, nov.2017. ISSN 1525-5069. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29239801>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MOYA, A. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). **Eur Heart J**, v. 30, n. 21, p. 2631-71, nov.2009. ISSN 1522-9645. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19713422>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MULLER, M.; MARSON, A. G.; WILLIAMSON, P. R. Oxcarbazepine versus phenytoin monotherapy for epilepsy. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 2, p. CD003615, abr.2006. ISSN 1469-493X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16625587>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

MURRAY, R. E.; ABOU-KHALIL, B.; GRINER, L. Evidence for familial association of psychiatric disorders and epilepsy. **Biol Psychiatry**, v. 36, n. 6, p. 428-9, set. 1994. ISSN 0006-3223. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7803604>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

NABBOUT, R.; DULAC, O. Epileptic syndromes in infancy and childhood. **Curr Opin Neurol**, v. 21, n. 2, p. 161-6, abr.2008. ISSN 1350-7540. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18317274>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

NOLAN, S. J. et al. Phenobarbitone versus phenytoin monotherapy for partial onset seizures and generalised onset tonic-clonic seizures. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 1, p. CD002217, jan.2013. ISSN 1469-493X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23440786>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

NORONHA, A. L. et al. Assessment of the epilepsy treatment gap in two cities of south-east of Brazil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 62, p. 761-763, 2004.

NUWER, M. R. et al. IFCN standards for digital recording of clinical EEG. International Federation of Clinical Neurophysiology. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol**, v. 106, n. 3, p. 259-61, mar.1998. ISSN 0013-4694. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9743285>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

NYE, B. L.; THADANI, V. M. Migraine and epilepsy: review of the literature. **Headache**, v. 55, n. 3, p. 359-80, mar.2015. ISSN 1526-4610. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25754865>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PANA, R. et al. Evaluation of the "non-epileptic" patient in a tertiary center epilepsy clinic. **Epilepsy Behav**, v. 79, p. 100-105, dez.2017. ISSN 1525-5069. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29268170>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PANAYIOTOPOULOS, C. P. Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. **Epileptic Disord**, v. 1, n. 4, p. 205-16, dez.1999. ISSN 1294-9361. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10937155>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PANAYIOTOPOULOS, C. P.; TAHAN, R.; OBEID, T. Juvenile myoclonic epilepsy: factors of error involved in the diagnosis and treatment. **Epilepsia**, v. 32, n. 5, p. 672-6, 1991 set/out. 1991. ISSN 0013-9580. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1915175>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PATTERSON, J. L. et al. Febrile seizures. **Pediatr Ann**, v. 42, n. 12, p. 249-54, dez.2013. ISSN 1938-2359. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24295158>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PEREIRA, L. A criança kaiowa, o fogo doméstico e o mundo dos parentes: espaços de sociabilidade infantil. **32º Encontro Anual da Anpocs**. Caxambu, MG, 2014.

PLACENCIA, M. et al. Validation of a screening questionnaire for the detection of epileptic seizures in epidemiological studies. **Brain**, v. 115 (Pt 3), p. 783-94, jun.1992a. ISSN 0006-8950. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1628202>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

PLACENCIA, M. et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. **Brain**, v. 115 (Pt 3), p. 771-82, jun.1992b. ISSN 0006-8950. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1628201>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

ROSSATO, V. L. Os resultados da escolarização entre os Kaiowá e Guaraní de MS. 'Será o letrado ainda um dos nossos?'. 2002. Dissertação de mestrado. Campo Grande, UCDB, 2002. Disponível em: <<http://site.ucdb.br/public/md-dissertacoes/7775-os-resultados-da-escolarizacao-entre-os-kaiowa-e-guarani-em-mato-grosso-do-sul-sera-o-letrado-ainda-um-dos-nossos.pdf>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SALGADO, P. C.; SOUZA, E. A. Quality of life in epilepsy and perception of seizures control. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 59, n. 3-A, p. 537-40, set.2001. ISSN 0004-282X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11588631>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SALGADO, P. C.; SOUZA, E. A. Impact of epilepsy at work: evaluation of quality of life. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 60, n. 2-B, p. 442-5, jun.2002. ISSN 0004-282X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12131947>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SANDER, J. W. et al. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. **Lancet**, v. 336, n. 8726, p. 1267-71, nov.1990. ISSN 0140-6736. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1978113>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SANDER, J. W.; SHORVON, S. D. Epidemiology of the epilepsies. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 61, n. 5, p. 433-43, nov.1996. ISSN 0022-3050. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8965090>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SCHEFFER, I. E. et al. ILAE classification of the epilepsies. Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. **Epilepsia**, v. 58, n. 4, p. 512-521, 2017.

SHELDON, R. S. How to Differentiate Syncope from Seizure. **Cardiol Clin**, v. 33, n. 3, p. 377-85, ago.2015. ISSN 1558-2264. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26115824>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SHELDON, R. S. et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. **Can J Cardiol**, v. 27, n. 2, p. 246-

53, mar/abr. 2011. ISSN 1916-7075. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21459273>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

SPECCHIO, N.; VIGEVANO, F. The spectrum of benign infantile seizures. **Epilepsy Res**, v. 70 Suppl 1, p. S156-67, ago.2006. ISSN 0920-1211. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16837167>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

TROQUEZ, M. C. C. **Professores índios e transformações socioculturais em um cenário multiétnico**: a reserva indígena de dourados (1960-2005). 189 p. Dissertação (Mestrado em História). Universidade Federal da Grande Dourados, Dourados, MS, 2006.

VELIOĞLU, S. K.; OZMENOĞLU, M.; KOMSUOĞLU, S. S. EEG investigation of temporal lobe epilepsy. **Clin Electroencephalogr**, v. 28, n. 2, p. 121-6, abr.1997. ISSN 0009-9155. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9137877>>. Acesso em: 23 jul. 2017.

VIGEVANO, F.; BUREAU, M.; Idiopathic and/or benign localization-related epilepsies in infants and young children. In: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*, 3rd Ed, John Libbey & Co Ltd, chapter 12; pp:153-16-, 2002.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **EPILEPSY 2017**. Disponível em:
<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/>>. Acesso em: 17 jul. 2017.

WILMSHURST, J. M. et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. **Epilepsia**, v. 56, n. 8, p. 1185-97, ago.2015. ISSN 1528-1167. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26122601>>. Acesso em: 17 jul. 2017.

WOLDEAMANUEL, Y. W.; GIRMA, B. Contributing towards the betterment of translational epilepsy research in Africa: needs, challenges, resources, and opportunities. **Curr Neurol Neurosci Rep**, v. 14, n. 8, p. 480, ago.2014. ISSN 1534-6293. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25005223>>. Acesso em: 17 jul. 2017.

YACUBIAN EM, Pinto FL, Morita M, Mendes MFSG, 2017-a. Classificação Operacional dos Tipos de Crises Epilépticas pela International League Against Epilepsy: documento da posição da Comissão da ILAE de Classificação e Terminologia -Tradução pela Comissão de Consenso da Liga Brasileira de Epilepsia, 2017. www.lbe.org.br

YACUBIAN EM, Pinto FL, Morita M, Mendes MFSG, 2017-b. Classificação da ILAE das epilepsias: artigo da posição da Comissão de Classificação e Terminologia da International League against Epilepsy. Traduzido pela Comissão de Consenso da Liga Brasileira de Epilepsia, 2017, www.lbe.org.br

APÊNDICES

APÊNDICE A - Ficha de atendimento para paciente portador de epilepsia

[illegible]

4. Manifestações objetivas:

- ☐ crise motora (início localizado, generalizado, indeterminado)
() clônica; () tônico-clônica; () tônica (focal, axial, axo-rizomélica, global)
() atônica (cabeça, tronco, global)
() mioclônica parcelar, segmentar, maciça
() espasmos infantis (flexão, extensão, mistas)
() versiva (lado _____); () postural; () fonatoria (vocalização, interrupção fala)
() hemigeneralizada (instalação progressiva, não progressiva, lado _____, tipo _____)
() mal caracterizada
- ☐ crise autonômica
() distúrbios esfinterianos; () distúrbios secretórios; () distúrbios respiratórios
() distúrbios vasomotores; () distúrbios pupilares; () distúrbios cardíacos
() outros
- ☐ automatismos
() verbal; () oral; () gestual; () mastigatório; () deambulação; () deglutição; () comportamento automático; () outro

5. Manifestações subjetivas:

- ☐ crises sensitivo-sensoriais
() sômato-sensitiva; () olfativa; () visual; () gustativa; () aditiva; () vertiginosa
- ☐ crises com sintomas psíquicos
() disfásica; () dismnésica ("jamais vu, déjà vu", etc); cognitiva ("dreamy-state", pensamento forçado);
() afetiva (sensação angustia, alegria, tristeza, medo, raiva, etc.)
() ilusão (visual, auditiva, gustativa, olfativa, somestésica)
() alucinação estruturada (visual, auditiva, gustativa, olfativa, somestésica)
- ☐ crises com sintomas autonômicos
() cefálicos; () abdominais; () cardíacos; () pulmonares; () generalizados; () outros

6. Fatores precipitantes das crises:

- () hipertermia; () fator emocional; () sono; () gravidez; () estímulo sensorial
() ingestão alcoólica; () privação de sono; () hiperventilação;
() menstruação;
() alterações metabólicas
(especificar: _____)
() outro
(especificar: _____)

7. Relação das crises com o ciclo vigília-sono:

() crises do despertar; () crises predominantemente em vigília
 () crises exclusivamente durante o sono
 () crises sem relação com ciclo vigília-sono
 () crises exclusivamente em vigília
 () crises predominantemente durante o sono
 Descrever a distribuição das crises durante o dia: _____

8. Relação das crises com o ciclo menstrual:

() presente; () ausente
 Descrever (antes, durante, depois): _____

9. Relação das crises com a gravidez:

() frequência aumentada; () frequência diminuída; () crises exclusivas do período gestacional
 Detalhar: _____

10. Idade de início do tratamento

específico: _____

11. Frequência das crises antes do tratamento:

Tipo de crise	Crises/dia	Crises/semana	Crises/mês	Crises/ano

12. Medicações utilizadas (drogas, dosagens, tempo de uso, associações de medicamentos):

Droga	dosagem	Tempo de uso	período	Resposta terapêutica (remissão, melhora, piora, inalterado)
Fenobarbital				
Fenitoína				
Carbamazapina				
Oxcarbamazapina				
Acido Valpróico				
Divalp. dissódico				

Topiramato				
Lamotrigina				
Vigabatrina				
Clobazam				
Clonazepam				
Outros				

13. Reações colaterais:

() neurológicas; () alterações dermatológicas; () hepáticas; () alterações esqueléticas; () outras:

especificar: _____

Droga	dosagem	Efeito colateral

14. Frequência de crises x tratamentos já realizados

Esquema terapêutico	Tipo de crise	Remissão (R), Melhora (M), Piora (P), Inalterado (I)	período	Níveis séricos

15. Agrupamentos das crises ("cluster": mais de 3 crises em 48 hs):

() presente ; () ausente

16. Status epilepticus durante a evolução: () presente ; () ausente

Detalhar número, duração e época de ocorrência: _____

17. Tipo de *status epilepticus*:

() Parcial; () generalizado convulsivo; () generalizado não convulsivo;
() hemigeneralizado

18. Frequência atual das crises:

Tipo de crise	Crises/dia	Crises/semana	Crises/mês	Crises/ano

19. Medicações atuais:

20. Alterações intercríticas: () presente ; () ausente

21. Psiquismo:

22. Outros problemas de saúde:

ANTECEDENTES PESSOAIS:

23. Gestação:

() a termo; () pré-termo; () pós-termo.
_____ semanas

Tipo de gestação:

() sem intercorrências; () com intercorrências

Especificar: _____

24. Parto:

a. () Normal; () Cesária;

b. () Hospitalar; () domiciliar

c. () médico; () enfermagem; () parteira da aldeia; ()
outros _____

Duração do trabalho de
parto _____

Duração do tempo
expulsivo: _____

d. Anóxia neonatal:

() presente; () ausente

e. Manobras de Reanimação:

() presente; () ausente

f. Apgar: 1' ____ 5' ____

g. Cianose

() presente; () ausente

h. Choro (Início e

Tipo): _____

i. Sucção (Intensidade; com quanto tempo de
nascido): _____

j. Atividade

Geral: _____

l. Comportamento no

Berçário: _____

m. Icterícia neonatal:

() presente; () ausente

Tipo: = Nível de Bilirrubinas (total e indireta): _____;
Conduta: _____

n. Desenvolvimento neuropsicomotor:
() normal; () anormal

o. Peso ao Nascimento: _____ g; Estatura: _____ cm P. C.: _____ cm, Peso ao sair da
maternidade _____ g.

25. Antecedentes Mórbitos:

26. Antecedente de traumatismo craniano:

() presente; () ausente

27. Antecedente de Infecção do SNC:

() presente; () ausente

28. Rendimento escolar:

29. Profissão atual e anteriores:

30. Antecedentes Familiares:**Consangüinidade:** () presente; () ausente

31. Antecedentes de familiares com epilepsia:

Organograma:**32. Antecedente familiar de convulsão febril:** () presente; () ausente

33. Antecedente familiar de problemas neurológicos e/ou psiquiátricos:

() presente; () ausente

Hábitos de vida:**34. Etilismo** (tempo e quantidade):

() presente; () ausente

35. Tabagismo (tempo e quantidade):

() presente; () ausente

36. Toxicomanias (tempo e quantidade):
() presente; () ausente

Exame Físico:

Peso: _____ Altura: _____ Pressão Arterial: _____ PC: _____

Exames realizados:

EEG:

Ressonância Magnética de Crânio:

Tomografia de crânio:

Outros:

IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA**Tipo(s) eletro-clínico(s) de crise epilética (I. L. A. E. 1981)**

- ☐ Crise parcial
- ☐ Crise generalizada
- ☐ Crise inclassificável

I - Crise parcial**I. A - Crise parcial sem comprometimento da consciência (simples)**

- ☐ com sinais motores

- ☐ crise focal motora sem marcha Jacksoniana
- ☐ crise focal motora com marcha Jacksoniana
- ☐ crise versiva
- ☐ crise postural
- ☐ crise fonatória (vocalização ou interrupção da fala)

() com sintomas somato-sensoriais ou sensoriais especiais

- ☐ crise somato sensorial
- ☐ crise visual crise auditiva
- ☐ crise olfativa
- ☐ crise gustativa
- ☐ crise vertiginosa

() com sinais ou sintomas autômicos

() com sintomas psíquicos (distúrbios das funções cerebrais superiores)

- ☐ disfásica
- ☐ dismnésica (ex.: "deja-vu")
- ☐ cognitiva (ex.: "dreamy-states")
- ☐ afetiva
- ☐ ilusões (ex.: "macropsias")
- ☐ alucinações estruturadas

I.B - Crise parcial com comprometimento da consciência (complexa)

() Início com crise parcial simples e posterior comprometimento da consciência

- ☐ início com sinais motores
- ☐ início com sintomas somato-sensoriais ou sensoriais especiais
- ☐ início com sinais ou sintomas autônômicos
- ☐ início com sintomas psíquicos
- ☐ sem automatismos
- ☐ com automatismos

() Crise parcial com comprometimento da consciência desde o início

- ☐ sem automatismos
- ☐ com automatismos

Crise parcial com generalização secundária

() Crise parcial simples com generalização secundária

- ☐ com sinais motores e generalização secundária
- ☐ com sintomas somato-sensoriais ou sensoriais especiais e generalização secundária
- ☐ com sinais ou sintomas autônômicos e generalização secundária
- ☐ com sintomas psíquicos e generalização secundária

☐ Crise parcial complexa com generalização secundária

☐ Crise parcial simples evoluindo para complexa e posterior generalização secundária

II. Crises generalizadas

☐ A. Ausência

- ☐ apenas com comprometimento da consciência
- ☐ com componente clônico discreto
- ☐ com componente atônico
- ☐ com componente tônico
- ☐ com automatismos
- ☐ com componente autonômico
- ☐ combinação das anteriores

☐ Ausência atípica

☐ Crise mioclônica

☐ Crise clônica

☐ Crise tônica

☐ Crise tônico-clônica

☐ Crise atônica

☐ Combinação das anteriores (ex.: mioclono-atônica)

III. Crises inclassificáveis

Tipo de epilepsia ou síndrome epiléptica (I. L. A. E. 1985)**() Focal ou parcial**

- () Idiopáticas, idade relacionadas
 - () Epilepsia benigna de infância com paroxismos rolândicos
 - () Epilepsia de infância com paroxismos occipitais
 - () Outra
- () Sintomáticas (e/ou Idiopáticas)
 - () Frontal
 - () Parietal
 - () Temporal
 - () Occipital

() Generalizada

- () Idiopáticas, idade relacionadas
 - () Convulsão neonatal familiar benigna
 - () Convulsão neonatal benigna
 - () Epilepsia mioclônica benigna de infância
 - () Pequeno mal
 - () Pequeno mal juvenil
 - () Epilepsia mioclônica juvenil
 - () Epilepsia com crises GM do despertar
 - () Outra
- () Idiopáticas e/ou Sintomáticas
 - () S. West
 - () S. Lennox – Gastaut
 - () Epilepsia com crises mioclono-astáticas
 - () Epilepsia com ausências mioclônicas
- () Sintomáticas
 - () Etiologia específica _____
 - () Encefalopatia mioclônica precoce

() Indeterminada (se focal ou generalizada)

- () Com crises focais e generalizadas
 - () Crises neonatais
 - () Epilepsia mioclônica grave de infância
 - () Epilepsia com descargas porta-onda contínuas durante o sono lento
 - () Afasia epileptica adquirida (Landau-Kleffner)
- () Sem aspecto focal ou generalizado bem definido

() Síndromes Especiais

() Crises relacionadas a circunstâncias

() Conclusão febril

Outra (stress, álcool, privação, sono...) _____

() Crise isolada, aparentemente não provocada

() Epilepsias caracterizadas por crises com modos específicos de precipitação

() Epilepsia parcial continua progressiva crônica da infância

Outros diagnósticos:

Diagnóstico topográfico:

Diagnóstico etiológico:

CONDUTA:

Planejamento diagnóstico:

Planejamento terapêutico:

RETORNOS:

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

APÊNDICE B - Ficha de atendimento para paciente controle

Ficha de atendimento para paciente controle

Nome: _____ Observação
clínica n°: _____
Etnia: () Kaiwa; () Guarani; () Terena; () Kadiweu; () não indígena; ()
outros _____
Endereço
atual: _____ fone: _____
Data de Nascimento: ____/____/____; idade atual: _____

ANTECEDENTES PESSOAIS:**1. Gestação:**

() a termo; () pré-termo; () pós-termo.
_____ semanas

Tipo de gestação:

() sem intercorrências; () com intercorrências

Especificar: _____

2. Parto:

a. () Normal, () Cesária;

b. () Hospitalar; () domiciliar

c. () médico; () enfermagem; () parteira da aldeia; ()
outros _____

Duração do trabalho de
parto _____

Duração do tempo

expulsivo: _____

d. Anóxia neonatal:

() presente; () ausente

e. Manobras de Reanimação:

() presente; () ausente

f. Apgar: 1' ____ 5' ____

g. Cianose
() presente; () ausente

h. Choro (Início e
Tipo): _____

i. Sucção (Intensidade; com quanto tempo de
nascido): _____

j. Atividade
Geral: _____

l. Comportamento no
Berçário: _____

m. Icterícia neonatal:
() presente; () ausente
Tipo: = Nível de Bilirrubinas (total e indireta): _____;
Conduta: _____

n. Desenvolvimento neuropsicomotor:
() normal; () anormal

o. Peso ao Nascimento: _____ g; Estatura: _____ cm P. C.: _____ cm, Peso ao sair da
maternidade _____ g.

3. Antecedentes Mórbitos:

4. Antecedente de traumatismo craniano:

() presente; () ausente

5. Antecedente de Infecção do SNC:

() presente; () ausente

6. Rendimento escolar:

7. Profissão atual e anteriores:

8. Antecedentes Familiares:**Consangüinidade:** () presente; () ausente

9. Antecedentes de familiares com epilepsia:

Organograma:**10. Antecedente familiar de convulsão febril:** () presente; () ausente

11. Antecedente familiar de problemas neurológicos e/ou psiquiátricos:

() presente; () ausente

Exames realizados:

EEG:

Ressonância Magnética de Crânio:

Tomografia de crânio:

Outros:

RETORNOS:

[illegible]

APÊNDICE C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

O presente termo refere-se a um convite a participação do (a) Sr. (a) _____, ou sob a responsabilidade de seu presente legal Sr. (a) _____, a participar como sujeito de pesquisa intitulado: "**Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil**". A pesquisa tem como objetivo o atendimento e acompanhamento dos pacientes epilépticos das Aldeias Jaguapirú, e será realizado durante o ano de 2011 e 2012, através de questionários, exame clínico, exames de imagem e neurofisiológicos (eletroencefalograma) e exames laboratoriais. A pesquisa será realizada pelo pesquisador, **Prof. Me. Emerson Henklain Ferruzzi**.

Esta pesquisa visa obter informações sobre o perfil da epilepsia do paciente indígena na aldeia Jaguapirú, na região de Dourados. No estudo sua identidade será mantida em sigilo.

Os riscos da pesquisa são quanto aos procedimentos que necessitem sedação ou indução de sono, como por exemplo, sedação de crianças para exame de Imagem. O benefício pela participação da pesquisa será o adequado tratamento e definição clínica da epilepsia do paciente. Não haverá nenhuma forma de pagamento pela participação do estudo e caso seu filho (a) ou o Sr. (a) se recuse a participar sua vontade será respeitada.

Os resultados da pesquisa serão apresentados em eventos científicos e deverão ser publicados.

Ao término da pesquisa será realizada uma devolutiva dos resultados para os sujeitos envolvidos na mesma.

Assim se o (a) Sr. (a) aceitar o convite para participar da pesquisa (ou em caso do menor, permitir a participação do menor), por favor, preencha os espaços abaixo:

Eu, _____, RG _____, fui devidamente esclarecida do projeto de Pesquisa acima citado e aceito o convite para participar.

_____, _____ de _____ de 2011

Assinatura do pesquisador responsável: _____

Telefone e/ou endereço do pesquisador para contato, caso surjam dúvidas:

Emerson Henklain Ferruzzi

Rua Geronimo Marques Matos, n 558 – Altos do Indaiá.

CEP: 79823-855

Fone: (067) 3423-3030; E-mail: emersonhf@yahoo.com.br

ANEXO IV – Modelo de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – Guarani-Kaiwá

Tembiapo ojekwa'á py-rã
(Termos de Consentimento Livre e Esclarecido)

Ko quati'a oi ereikwa'a hãgwãicha pesquisa rã rehegwá, há nderéra eremõ i ta ereikwa'á porã riré ha reipotaramõ

Dr. Ohechata há oresaminata ave umi orekova mba'asy inhacã-me umi **hesaypyntuva, hecã-oãva-re, rérava mba'asy epilépticos, ko teko-há aldeia Jaguapirú, Dourados-pe**. Ko pesquisa Dr ojapota va'e ohechata umi hasyva-pe ko anho 2010 há 2011 avé, ikatu hagwã orecurí mba'éixa-pa ko áva mba'asy ogwereko umi hasyva-pe há iquentequera-pe. Ointa nhoporandú kwatiáre-he he-íva questionário erembohovái hagwã, há ointa avé exame de ymagem he'i, há ambue exame icatuarã chagwa Dr. Ojapo uká ikatuhagwã orecurí porã vê hagwã umi dotorkwera.

Ha umi hasyva dotor oresamina hagwã tekoteve omongwê pohãpy ojeqwa'aporã hagwã mba'asy. Ndohepy me'e moa-i upe pesquisaré.

Anga pesquisa opariré dotor ombojekwa ata umi dotor quera atygwasu-pe, pero hasyva rera ndombojekwa'amoã i.

Upeicha ereipotaramo nde ikatu ereha-í nderéra kwati'áre he, upeicharamo dotor ojapovaerã hérava pesquisa upe hasyvaré.

_____, _____ de _____ de 2011

Upe opesquisa ojapota-va rera _____

Ko tembiapó hérava pesquisa he'íva, tekoteve ranhe ohasá umi liderança arandurupi há Funai oikwa'a vaerã ha'e quera.

Ko tembiapó hérava pesquisa umi hasyvaré, oipotava'e há'é Dotor onhantendema va voi umi **AVAKWERARÉ** hasyvaré amoité Hospital Universitário-pé HU-pe. Há'e héra **Dr. Emerson Henklain Ferruzzi**

APÊNDICE D - EEG de paciente com epilepsia focal benigna com pontas de linha média e ondas durante o sono

EEG _ L.G.M.S – epilepsia focal benigna infantil com pontas de linha média e ondas durante o sono

EEG_L.G.M.S – epilepsia focal benigna infantil com pontas de linha média e ondas durante o sono

AB: normal

P: Paroxismo de ponta e onda lenta e ponta isolados em regiões rolândicas e vertex

APÊNDICE E - EEG de paciente com epilepsia mioclônica juvenil

EEG _ L.P. – Epilepsia Mioclônica Juvenil

AB: normal

P: Complexo de ponta e onda lenta generalizado

APÊNDICE F - EEG dos pacientes epiléticos

EEG _ G.F.S.

EEG _ G.F.S.

AB: Acentuada desorganização difusa por depressão dos ritmos em todas as faixas de frequência, ausência de padrões fisiológicos para idade.

Análise comprometida no HCD, por alta incidência de paroxismo.

P: Paroxismos epileptiformes polimorfos de alta voltagem, envolvendo todo HCD, com múltiplas áreas de reversão de fase e ocorrendo em surtos intermitente, associado a atividade rítmica teta delta caracterizando hemi-hipsarritmia fragmentada a direita.

VII-1 – EEG _B.V

AB: Assimetria de atividade de base, com lentificação bilateral, maior em HCE.

P: Paroxismos de ponta e onda lenta lateralizada no HCE (máximo T3) com campo em áreas homólogas à direita

EEG_C.B.

EEG _ C.B.

AB: Acentuada desorganização da atividade de base por depressão de ritmo em todas faixas de frequência, sem padrão fisiológico da faixa etária em vigília e sono.

P: Paroxismo epileptiforme de caráter rítmico, com morfologia agudizada, vários nas faixas teta, delta de ocorrência independente nos 2 hemisférios, com máxima projeção em occipital e temporal esquerda e rolândia-parietal direita, ambos complexos ativados no sono.

EEG _ E.D.

AB: Assimetria de atividade de base, com normal em HCE e moderada em HCD por atividade teta delta e diminuição dos ritmos rápidos e alfa.

P: Paroxismo de ponta e onda lenta temporal anterior e media direita, com campo adjacente, com bissincronia secundária.

EEG_F.M.

AB: Acentuada desorganização e assimetria da AB, com alentecimento em HCD.

P: Paroxismo de ponta e onda lenta em região frontal e temporal direita.

EEG _ G.B.

EEG _ G.B.

AB: Discreta desorganização difusa.

P: Paroxismo ponta e onda lenta frequente em parietal e temporal direita e independente temporal esquerda.

Surtos irregulares teta-delta bissincrônicos no HCD, na sequência do paroxismo.

EEG_L.A.

EEG_L.A.

AB: Normal.

P: Paroxismo de ponta e onda lenta independente bi-temporal/occipital com bissincronia secundária, mais frequente a esquerda.

EEG _ L.R.P.

EEG _ L.R.P.

AB: Normal

P: Paroxismo de ponta e onda lenta temporal e medial esquerda, associado à ondas delta-teta rítmicos com projeção difusa. Às vezes correspondendo complexo ponta e onda irregular e polimórfico (bissincronia secundária).

EEG_W.B.

EEG_W.B.

EEG_W.B.

AB: Moderada desorganização difusa por aumento no teor de ondas lentas posteriores, com preservação da frequência e incidência do ritmo alfa.

P: Paroxismos epileptiformes irregulares de ponta e onda lenta, em alta incidência no traçado, nas áreas temporais, anterior e média à direita, com campo em áreas adjacentes e homólogas contralaterais, exibindo frequente bi-sincronia secundária. Paroxismos independentes de morfologia semelhante e menor incidência em regiões temporais do HCE.

EEG_M.D.O

EEG_M.D.O

AB: Assimetria da atividade de base, discreta em HCD e moderada a acentuada em HCE, por desorganização da atividade de base e carência de ritmos fisiológicos.

P: Paroxismo de ponta e onda lenta temporal esquerda.

APÊNDICE G - Fotos das entrevistas com pacientes

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE H - Fotos das entrevistas com caciques Getúlio, Jorge e Floriza

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE I - Fotos dos pacientes com queimaduras, secundárias a acidentes durante crises convulsivas

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE J - RM de crânio com lesão temporal esquerda, pós cirúrgico

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE K - Paciente portador de Mucopolissacaridose tipo 2

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE L - Pacientes com Síndrome de Waardenburg (mãe e filho)

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE M - Pacientes com Síndrome de Neurônio motor inferior, em investigação (3 familiares acometidos)

Fonte: Produzida pelo autor, publicação autorizada para o presente estudo.

APÊNDICE N - Resumo dos 49 pacientes – classificação das crises, síndromes e EEG

L.P.R.	GENERALIZADA	MIOCÔNICA	GENERALIZADA	EMI	NORMAL - 3 EXAMES	COMPLEXO PQ GENERALIZADO
E.A.	GENERALIZADA	TONICOCÊNDRICO	GENERALIZADA	GENERALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
H.G.	GENERALIZADA	TONICOCÊNDRICO	GENERALIZADA	GENERALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
M.A.S.F.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	IDOPATICA - EBI	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
L.G.M.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	IDOPATICA DO AGENTE	NORMAL - 3 EXAMES	PONTA E PO ISOLADAS ROLÂNDICAS E VERTIX
E.B.C.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	INDETERMINADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
C.B.F.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	INDETERMINADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
D.M.M.	PARCIAL	PROVAVELMENTE EGT	INDETERMINADA	INDETERMINADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
F.M.S.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - FRONTAL	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
K.F.G.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB, DESORG HCD - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
M.L.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB, DESORG HCD - 2 EXAMES	PO OT ESQUERDA
N.F.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	DIAB - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
D.M.C.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
D.R.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
I.S.M.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
L.A.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 5 EXAMES	SURTOS DELTA TEMPORAL D
L.P.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 3 EXAMES	PO INDEPENDENTE BI TEMPORAL E OCCIPITAL > ESQUERDA
L.S.	PARCIAL	SINTOMAS PSÍQUICOS	FOCAL	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	NORMAL - 3 EXAMES	PO TEMPORAL E DELTA THETA PROJEÇÃO DIFUSA
E.F.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	PROVAVELMENTE SINT - TEMPORAL	DIAB - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
G.C.S.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
I.M.F.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	DIAB - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
J.S.G.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
L.G.F.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
N.M.S.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
N.S.L.	INCLASSIFICÁVEL	INCLASSIFICÁVEL	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO	NORMAL - 2 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
E.M.	GENERALIZADA	TONICOCÊNDRICO	INDETERMINADA	SEM ASPECTO FOCAL OU GENE BEM DEFINIDO - ALCOOL - ABSTINÊNCIA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
B.V.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - FRONTAL	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO MULTIFOCAL, PRED TEMP E
C.M.S.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - FRONTAL	NORMAL - 3 EXAMES	PO LENTA EM FRONTAL ESQUERDA
L.M.M.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - FRONTAL	NORMAL - 3 EXAMES	PO FRONTAL ESQUERDA
I.R.M.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA	FOCAL	SINTOMATICA - FRONTAL	NORMAL - 3 EXAMES	SURTOS DELTA BILATERAL F.T
C.B.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MULTIFOCAL	ADAB - 2 EXAMES	THETA, DELTA, ALFA, OCC-TEMP ESQ E RGIA D - EEG - MODELO
E.R.S.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
K.M.M.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
R.S.R.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
A.B.M.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
M.S.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
C.M.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 2 EXAMES	PO DELTA TEMP D
E.M.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - MÃO LOCALIZADA	NORMAL - 3 EXAMES	SEM ALTERAÇÕES
E.S.D.	PARCIAL	PARCIAL COM GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB, DESORG HCD - 2 EXAMES	PO LENTA TEMPORAL D, BISSINCRONIA SECUNDÁRIA
C.R.G.	PARCIAL	PARCIAL COM GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB, DESORG HCD - 2 EXAMES	PO LENTA TEMPORAL D, BISSINCRONIA SECUNDÁRIA
I.M.D.O.	PARCIAL	PARCIAL COM GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO LENTA E SURTOS RÍTMICOS EM TEMPORAL D
R.G.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO E DELTA THETA TEMPORAL ESQUERDA
L.P.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - TEMPORAL - OFERADA PELO IDÃO	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO TEMPORAL DIREITO
T.S.M.	PARCIAL	PARCIAL COM GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICA - FRONTAL	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO FT D, TEMP D THETA FRONTAL, HCE
W.S.B.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICO - TEMPORAL	ASSIMETRIA AB - 2 EXAMES	PO E DELTA FRONTAL POSTERIOR D
G.B.	PARCIAL	PARCIAL SIMPLES - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICO - TEMPORAL	MODERADA DAB - 2 EEG	PO TEMPORAL DIREITO E ESQUERDO
F.M.S.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICO - MULTIFOCAL	DIAB - 2 EXAMES	PO LENTA, THETA E DELTA PT DIREITA
F.M.S.	PARCIAL	PARCIAL COMPLEXA - GEN SECUNDÁRIA	FOCAL	SINTOMATICO - MULTIFOCAL	ADAB - 2 EXAMES, DESORG AB	PO E HIPSSARITMIA A DIREITA
NOMIES	CRISE	CRISE EXPANDIDA	SÍNDROME	SÍNDROME EXPANDIDA	ADAB - 2 EXAMES, DESORG AB	PO TEMPORAL DIREITO
					EEG - AB	PAROXISMO

ANEXOS

ANEXO A- Submissão do projeto à Plataforma Brasil

27/11/2017

Plataforma Brasil

Saúde

EMERSON HENKLAIN FERRUZZI - Pesquisador | V3.2

Cadastros

Sua sessão expira em: 37min 55

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA

- DADOS DA VERSÃO DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PERFIL DO PACIENTE EPILEPTICO INDÍGENA DA ALDEIA JAGUPIRÚ, NA REGIÃO DE DOURADOS, MATO GROSSO DO SUL, BRASIL
Pesquisador Responsável: EMERSON HENKLAIN FERRUZZI
Área Temática: Estudos com populações indígenas;
Versão: 3
CAAE: 00957312.7.0000.5160
Submetido em: 17/04/2012
Instituição Proponente: Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS
Situação da Versão do Projeto: Aprovado
Localização atual da Versão do Projeto: Pesquisador Responsável
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

Comprovante de Recepção: PB_COMPROVANTE_RECEPCAO_9573

- LISTA DE PESQUISADORES DO PROJETO

CPF/Documento ^	Nome ^	Atribuição	E-mail ^	Curriculo	Tipo de Análise ^	Ação
653.940.111-68	EMERSON HENKLAIN FERRUZZI	Contato Científico, Contato Público, Pesquisador principal	emersonhf@yahoo.com.br	Lattes CV	PROPONENTE	

- LISTA DE COMITÊS DE ÉTICA DO PROJETO

Comitê de Ética ^	Tipo de Vínculo ^	Ação
5160 - UFGD - Universidade Federal da Grande Dourados / UFGD-MS	COORDENADOR	

- LISTA DE INSTITUIÇÕES DO PROJETO

CNPJ da Instituição ^	Razão Social ^	Tipo de Instituição ^	Comitê de Ética ^	Ação
	USP- Ribeirão Preto	COPARTICIPANTE		
07.775.847/0001-97	Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS	PROPONENTE	5160 - UFGD - Universidade Federal da Grande Dourados / UFGD-MS	

- LISTA DE PROJETOS RELACIONADOS

Tipo ^	CAAE ^	Versão ^	Pesquisador Responsável ^	Comitê de Ética ^	Instituição ^	Origem ^	Última Avaliação ^	Situação ^	Ação
P	00957312.7.0000.5160	3	EMERSON HENKLAIN FERRUZZI	5160 - UFGD - Universidade Federal da Grande Dourados / UFGD-MS	Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS	PO	PO	Aprovado	

LEGENDA:

(*) Tipo

P = Projeto de Centro Coordenador Pp = Projeto de Centro Participante Pc = Projeto de Centro Coparticipante

(*) Formação do CAAE

(*) Origem / Última Avaliação

PO = Projeto Original de Centro Coordenador	POp = Projeto Original de Centro Participante	POc = Projeto Original de Centro Coparticipante
E = Emenda de Centro Coordenador	Ep = Emenda de Centro Participante	Ec = Emenda de Centro Coparticipante
N = Notificação de Centro Coordenador	Np = Notificação de Centro Participante	Nc = Notificação de Centro Coparticipante

[Voltar](#)

27/11/2017

Plataforma Brasil

Este sistema foi desenvolvido para os navegadores Internet Explorer (versão 7 ou superior),
ou Mozilla Firefox (versão 9 ou superior).

ANEXO B - Aprovação pela Plataforma Brasil – Fundação UFGD - MS

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS

PROJETO DE PESQUISA

Título: PERFIL DO PACIENTE EPILÉPTICO INDÍGENA DA ALDEIA JAGUAPIRÚ, NA REGIÃO DE DOURADOS, MATO GROSSO DO SUL, BRASIL

Pesquisador: EMERSON HENKLAIN FERRUZZI

Versão: 1

Instituição: Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS

CAAE: 00957312.7.0000.5160

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 6810

Data da Relatoria: 20/04/2012

Apresentação do Projeto:

O projeto é apresentado de forma clara e satisfatória, embasando a discussão metodológica, utilizando metodologias consagradas pela literatura com referências atuais.

Objetivo da Pesquisa:

Caracterização das crises epiléticas na população indígena de Dourados. Tendo como objetivo o diagnóstico (estudo transversal) e acompanhamento (caso controle) de um grupo de pacientes (com epilepsia caso e sem epilepsia controle) da Aldeia Jaguapirú quanto à história clínica, tratamento instituído, adesão ao tratamento além e investigação realizada, achados eletroencefalográficos, de imagem e laboratoriais.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Foram identificados dois riscos pelo pesquisador, 1) o risco de interferência na cultura e 2) risco com relação a necessidade de sedação do paciente para a execução do exame de imagem. O benefício da pesquisa é a possibilidade de um diagnóstico acurado, com direcionamento assertivo do tratamento por meio de exames minimamente invasivos, colaborando para a melhoria de vida do paciente. No caso de risco de interferência na cultura, não há estudo e o mesmo será abordado pelo pesquisador.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O risco relativo à interferência na cultura, será salvaguardado pela presença de um indígena Kaiwa, porém há indígenas de origem Terena, que estão protegidos pelo livre esclarecimento e podem se recusar a participar da ação.

Deve ser sempre salvaguardado o anonimato.

A caracterização médica sobre o paciente na cultura indígena que se apresenta com epilepsia e a diminuição dos riscos neurológicos na correta forma de diagnóstico são alvos da pesquisa.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos estão de forma clara e é salvaguardado o direito ao exame e ao atendimento, mesmo na recusa da participação na pesquisa, o que é claro no texto do projeto.

Recomendações:

Salvaguardar o anonimato do paciente.

Permanecer alerta à riscos e seus desdobramentos.

Deve ser incluído o médico psiquiatra e/o psicólogo como opção de encaminhamento em caso de indicação minimizando os riscos psicológicos.

"Pacientes portadores de necessidades especiais poderão ser encaminhados para serviços de referências (fisioterapia, ##psicólogos##, fonoaudiologia, acompanhamento médico de outras especialidades - ##neurologistas, psiquiatras, etc##)".

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O presente projeto não apresenta problemas maiores que impeçam sua aprovação.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Avaliação da CONEP:

Sim

Considerações Finais a critério do CEP:

Não consta.

DOURADOS, 20 de Abril de 2012

Assinado por:

Rosilda Mara Mussury Franco Silva

ANEXO C - Aprovação pela Plataforma Brasil – CONEP

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

CONEP

PROJETO DE PESQUISA

Título: PERFIL DO PACIENTE EPILÉPTICO INDÍGENA DA ALDEIA JAGUAPIRÚ, NA REGIÃO DE DOURADOS, MATO GROSSO DO SUL, BRASIL

Área Temática: Área 6. Indígenas.

Pesquisador: EMERSON HENKLAIN FERRUZZI

Versão: 3

Instituição: Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFGD-MS

CAAE: 00957312.7.0000.5160

PARECER CONSUBSTANCIADO DA CONEP

Número do Parecer: 64479

Data da Relatoria: 27/06/2012

Apresentação do Projeto:

Epilepsia pode ser definida como um distúrbio intermitente do sistema nervoso, causado por uma descarga súbita, desordenada e excessiva dos neurônios cerebrais, podendo estar relacionada à predisposição genética, lesões cerebrais congênitas e/ou adquiridas. Em países desenvolvidos, sua prevalência está entre 5 a 10 casos para cada 1000 pessoas. No Brasil, estima-se uma prevalência aproximada de 2 milhões de indivíduos com epilepsia crônica ativa, e dentre eles, no mínimo, meio milhão teriam crises epiléticas não controladas.. Em 2002, estudando epilepsia na população indígena do Mato Grosso, índios Bakairi, encontraram uma prevalência de 12,4/1000 habitantes (9 pacientes no total), sendo este o único trabalho realizado com população indígena encontrado no Brasil. Pacientes cujas crises não são controladas com a primeira DAE (uso de drogas anti-epiléticas em monoterapia) têm baixa probabilidade de terem suas crises controladas com uma segunda droga (apenas 13% deles) ou terceira droga (apenas 4% deles).

Objetivo da Pesquisa:

Caracterização das crises epiléticas da população indígena estudada: início das crises convulsivas, classificação da epilepsia, descrição semiológica, frequência, etiologia, fatores predisponentes, esquemas terapêuticos, antecedentes pessoais e familiares, exame físico geral e neurológico. Investigação eletroencefalográfica e por imagem (Tomografia e/ou Ressonância Magnética de crânio) e exames laboratoriais, quando necessários. Identificar os fatores de risco associados ao desenvolvimento de crises epiléticas.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos inerentes à pesquisa se restringem aos exames de imagem, uma vez que alguns pacientes necessitarão de sedação. Todo procedimento será acompanhado por médico e equipe de emergência, sendo realizado em hospitais ou clínicas especializadas, sendo estes exames parte do protocolo de investigação em epilepsia, aplicados em qualquer paciente portador de epilepsia. Nenhum exame desnecessário será realizado. Pensando em reduzir a interferência na cultura da população estudada, optou-se pela coleta de dados durante as visitas dos agentes indígenas de saúde da aldeia Jaguapirú, agentes estes que são moradores da mesma aldeia e que durante sua visitas nos domicílios, estarão acompanhados dos pesquisadores, que informarão sobre o estudo, explicarão o termos de consentimento livre e esclarecido, o anonimato na pesquisa e solicitarão a inclusão dos moradores daquela moradia.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Não se aplica.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O projeto conta com anuência do Conselho Distrital de Saúde Indígena, declaração de autorização para uso de arquivos do Hospital Universitário e solicitações à FUNAI e ao cacique líder da aldeia para entrada em terra indígena e realização da pesquisa. O assessor técnico da FUNAI em resposta 'a

solicitação de autorização para entrada na terra indígena e desenvolvimento do projeto informando que aguarda atendimento à Instrução Normativa n. 001/PRESI - aprovação do projeto pelo CNPQ e da CONEP. O TCLE tem uma versão em Guarani.

Recomendações:

O presente protocolo será considerado como aprovado, assim que forem apresentadas as devidas autorizações cabíveis das autoridades competentes. Solicita-se que o CEP verifique o atendimento do solicitado antes do início da realização da pesquisa.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não se aplica.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Avaliação da CONEP:

Sim

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto, devendo o CEP verificar o cumprimento das questões acima, antes do início do estudo.

Situação: Protocolo aprovado com recomendação.

Na data de emissão desse parecer estava pendente (1) parecer de instituições coparticipantes.

O presente projeto, seguiu nesta data para análise da CONEP e só tem o seu início autorizado após a aprovação pela mesma.

31 de Julho de 2012

Assinado por:
Gysélle Saddi Tannous

ANEXO D - Autorização do cacique e do capitão da aldeia Jaguapirú

Ofício nº /2012

Dourados/MS, 14 de fevereiro de 2012.

Ilmo Srs.,
Vilmar Martim Machado
Cacique Getulio de Oliveira
Cacique da Etnia Kaiowa- Dourados/MS
Aldeia Jaguapirú
Dourados - MS

Prezado,

Cumprimentando-os, cordialmente, tem o presente à finalidade de solicitar autorização para realização de pesquisa intitulada: **PERFIL DO PACIENTE EPILÉPTICO INDÍGENA DA ALDEIA JAGUAPIRÚ, NA REGIÃO DE DOURADOS, MATO GROSSO DO SUL, BRASIL**

Ressaltamos que os pesquisadores serão Dr. Emerson Henklain Ferruzzi- Médico Neurologista Pediatra e Silvio Ortiz- Enfermeiro.

Atenciosamente,

Silvio Ortiz

Presidente do Conselho Local de Saúde Indígena- Dourados /MS

Vilmar Martim Machado
OliveiraCapitão da Aldeia Jaguapirú- Dourados/ MS
Dourados/MS **Cacique Getulio de**

Cacique da Etnia Kaiowa-

ANEXO E - Carta de anuência do CONDISI

Carta no. 008/2011/CONDISI-MS.

CARTA DE ANUENCIA

Atendendo solicitação do Professor Assistente da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Grande Dourados/FCS/UFGD, medico neurologista pediátrico Dr. Emerson Henklain Ferruzzi, requerendo deste Conselho Carta de Anuência, via ofício nº 315/2011-DG/HU/UFGD, datado de 19 de Julho de 2011 para realização do Projeto de Pesquisa Intitulado: **“PREFIL DO PACIENTE EPILETICO INDIGENA DA ALDEIA JAGUAPIRÚ, NA REGIÃO DE DOURADOS/MS, BRASIL”**, tendo como co-autor o Enfermeiro Indígena Silvio Ortiz. Informamos que o CONDISI está ciente do projeto e apóia a iniciativa, **desde que** atenda os demais pré-requisitos legais para realização de Pesquisa fornecida pelos órgãos competentes.

A referida Carta de Anuência tem como base a parceria celebrada entre a Universidade Federal da Grande Dourados-UFGD e a Fundação Nacional de Saude-FUNASA na modalidade de convenio, bem como a importância dos projetos de pesquisa para o desenvolvimento da ciência e da tecnologia para a sociedade em geral.

Destacamos ainda, lembrando Vossa Senhoria da importância da citação das fontes dos dados, os parceiros e profissionais envolvidos no referido trabalho, assim como a devolutiva dos resultados do trabalho para a comunidade indígena por meio deste colegiado e para o órgão responsável pela saúde indígena, após conclusão do projeto.

Atenciosamente,

Dourados, 29 de agosto de 2011.

Fernando da Silva Souza

Presidente do Conselho Distrital de Saúde Indígena - CONDISI/MS

Zelik Trajber

Medico Coordenador Técnico DSEI/MS e membro do CONDISI

Rua Jornalista Belizário de Lima, 263 – Vila Glória – Fone (067)3321-3074
Campo Grande – MS

ANEXO F - Carta de recomendação SESAI

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria Especial de Saúde Indígena/Distrito Sanitário Especial Indígena
Rua Alexandre Fleming, 2007- Vila Bandeirantes CEP: 79006-570
Tel:(67) 3378-4200

CARTA DE RECOMENDAÇÃO

Venho por meio desta informar que o médico e Prof. Emerson Henklain Ferruzzi, há 10 anos, atua de forma exemplar junto aos povos indígenas da região de Dourados e aldeias do estado do Mato Grosso do Sul, na área médica de Neurologia.

Realiza seus atendimentos respeitando a cultura e costumes dos povos indígenas, atendendo no Hospital Universitário de Dourados, da Universidade Federal da Grande Dourados, e quando necessário, atendimento na aldeia indígena, esteve acompanhado de agentes de saúde indígenas ou agentes da Secretaria Especial de Saúde Indígena (SESAI).

Realiza importante trabalho na aldeia Jaguapirú, na área de epilepsia, com seu projeto intitulado "Perfil do paciente epilético indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil", onde orientou e capacitou agentes indígenas desta aldeia para reconhecimento de epilepsia, e mantém acompanhamento dos pacientes epiléticos em seus tratamentos e exames periódicos.

Portanto, viemos por meio desta, reafirmar que o Prof. Emerson Henklain Ferruzzi é parceiro da DSEI-MS/SESAI, na atenção aos povos indígenas.

Campo Grande, 10 de Janeiro de 2018.

Atenciosamente,

Edemilson Canale

Coordenador Distrital do DSEI-MS/SESAI/MS

ANEXO G - Carta de referência da FUNAI

**MINISTÉRIO DA JUSTIÇA
FUNDAÇÃO NACIONAL DO ÍNDIO
COORDENAÇÃO REGIONAL DE DOURADOS – FUNAI**

CARTA DE REFERÊNCIA

Vimos por meio desta, para fins de reconhecimento e respeito ao profissional médico e Prof. Emerson Henklain Ferruzzi declarar que o mesmo é parceiro da SESAI e FUNAI e referencia profissional no atendimento aos pacientes indígenas. Atua há 10 anos no atendimento aos povos indígenas da região de Dourados e aldeias do estado do Mato Grosso do Sul, na área médica de Neurologia de forma exemplar, e destacamos a sua atenção acolhedora e humanizado para com os povos indígenas.

Ressaltamos ainda que o referido profissional realiza seus atendimentos respeitando a cultura e costumes dos povos indígenas, atendendo no Hospital Universitário de Dourados, da Universidade Federal da Grande Dourados, e quando necessário, atendimento na aldeia indígena, acompanhado de agentes de saúde indígenas ou técnicos da Secretaria Especial de Saúde Indígena (SESAI), realizando importante trabalho na aldeia Jaguapirú, na área de epilepsia, com seu projeto intitulado " Perfil do paciente epiléptico indígena da aldeia Jaguapirú, na região de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil", quando na ocasião orientou e capacitou agentes indígenas desta aldeia para reconhecimento de epilepsia, e mantém acompanhamento dos pacientes epilépticos em seus tratamentos e exames periódicos.

Dourados/MS, 10 de janeiro de 2018

Fernando da Silva Souza
Coordenador Regional da FUNAI/Dourados

ANEXO H - Questionário de triagem (partes I e II)**PARTE I – INQUÉRITO POPULACIONAL – “SCREENING”**

NOME: _____

DATA ____/____/____

END: _____

TEL: _____

DATA DE NASC: ____/____/____. IDADE: _____

SEXO: ☐ 1=masculino; 2=femininoETINIA: ☐ 1= Guarani, 2= Kaiowa, 3= Terena; 4= Kadiweu, 5= outros _____ESTADO CIVIL: ☐ 1=casado; 2=solteiro; 3= relação estável; 4=divorciado;COR: ☐ 1= indígena; 2= preta; 3= parda; 4= amarela; 5= brancaESCOLARIDADE: ☐ ☐ 0=analfabeto/primário incompleto; 1=primário completo/ginasial
2=ginasial completo/colegial incompleto; 3=colegial completo/superior incompleto; 4=superiorESCOLARIDADE DO CHEFE DA FAMÍLIA: ☐ ☐ 0=analfabeto/primário incompleto; 1=primário
completo/ginasial incompleto; 2=ginasial completo/colegial incompleto; 3=colegial completo/superior
incompleto; 4=superior completoOCUPAÇÃO: ☐ 1=trabalhador; 2=estudante; 3=aposentado; 4=desempregado; 5=outros _____PERÍODO: ☐ 1=dia; 2=noite; 3=turnos alternados; 9=não aplicável**POSSE DE ITENS (Especificar o número de cada um deles)**TV COR ☐ RADIO ☐ BANHEIRO ☐ AUTOMÓVEL ☐EMPREGADA MENSALISTA ☐ ASPIRADOR ☐MAQUINA DE LAVAR ☐ VÍDEO/DVD ☐ GELADEIRA ☐ FREEZER ☐

PARTE II – QUESTIONÁRIO DE RASTREAMENTO DE EPILEPSIA

1. Você tem ou teve crises (ataques, acesso, convulsão) na qual perde a consciência e caiu subitamente? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
2. Você tem ou teve crises em que perde o contato com a realidade (meio) e fica como se estivesse fora do ar? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
3. Você tem ou teve crises em que tem abalos ou repuxões incontroláveis em braços, pernas, na boca, ou vira a cabeça para o lado? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
4. Você tem ou teve crises (episódios) em que faz xixi ou cocô na roupa sem querer? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
5. Você tem ou teve crises na qual sente sensação ruim na “boca do estômago” e que sobe até a garganta e em seguida sai fora do ar, fica mexendo em algo com as mãos, mastigando olhando para algo distante? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
6. Algum médico, profissional da área de saúde ou mesmo familiar já lhe disse que você ou alguém desta casa tem ou teve crise durante alguma doença grave ou durante febre? Nesta casa, alguém tem? Sim;Não.
7. Você tem crises (episódios) em que tem súbitos repuxamentos dos braços ou pernas, com ou sem quedas, principalmente pelas manhãs? Sim;Não.
8. Há alguém nesta casa com epilepsias em algum asilo ou hospital? Sim ;Não.

Pesquisador: _____