

Letícia Pereira de Brito Sampaio

**Estudo da prevalência de epilepsia em crianças e
adolescentes da comunidade de Paraisópolis**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Neurologia

Orientadora: Dra. Maria Luíza Giraldes de Manreza

São Paulo
2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

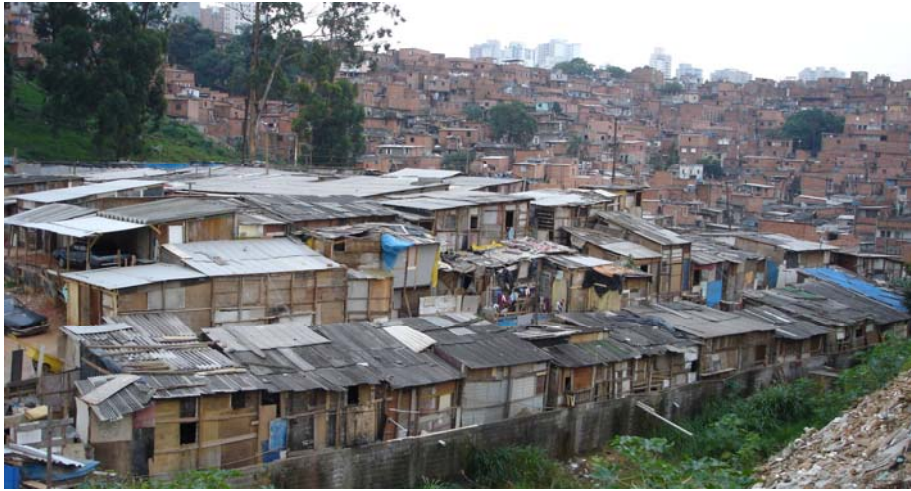
Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Sampaio, Letícia Pereira de Brito
Estudo da prevalência de epilepsia em crianças e adolescentes da comunidade de
Paraisópolis / Letícia Pereira de Brito Sampaio. -- São Paulo, 2009.
Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Neurologia.
Área de concentração: Neurologia.
Orientadora: Maria Luíza Giraldes de Manreza.

Descritores: 1.Prevalência 2.Epilepsia 3.Criança 4.Brasil 5.Epidemiologia

USP/FM/SBD-462/09



DEDICATÓRIA

À minha mãe, por um amor sem medidas.

Ao meu pai, que, mesmo não estando presente, continua sendo meu caminho, meu espelho.

Às minhas irmãs, pelo companheirismo, pelo carinho e pelo estímulo.

Ao meu marido, amor da minha vida, pelo amor, carinho e compreensão nestes anos juntos.

Aos meus filhos, por serem a razão do meu viver.

AGRADECIMENTOS

À Dr.^a Maria Luíza Giraldes de Manreza, pela sábia orientação, pela confiança depositada, por seus ensinamentos em minha formação pessoal e profissional e pelo estímulo constante.

À Dr.^a Elza Márcia Targas Yacubian, iniciadora e incentivadora deste trabalho, por seu brilhantismo acadêmico, carinho e disponibilidade.

À Dr.^a Umbertina Conti Reed e Dr. José Luiz Dias Gherpelli, membros da banca de qualificação, cujas sugestões foram fundamentais para a finalização desta tese, pela amizade, ensinamentos e incentivo.

Ao Dr. Luis Otávio Sales Caboclo Ferreira, pela disponibilidade em me receber e orientar os caminhos que deveria percorrer para realizar este trabalho no Hospital Israelita Albert Einstein.

À Dr.^a Lídia Mayumi Nagae, pela amizade e empenho em me ajudar analisando os exames de neuroimagem.

Aos estudantes da Faculdade de Enfermagem do Hospital Israelita Albert Einstein Karina Mayumi Kuramoto, Ângela Reche, Karina Mello Dias, Michele Barreto, Barbara Regina Campos Soares, Marcela Cavalcante, Patrícia Conde e Leandro Loureiro Buzatto, pelo carinho, disponibilidade e paciência na realização das entrevistas e organização dos dados.

Aos funcionários do Setor de Neurofisiologia Clínica do Hospital Israelita Albert Einstein, pelo apoio, amizade e disponibilidade de ajudar sempre que necessário.

Ao Hospital Israelita Albert Einstein, por incentivar a dedicação à pesquisa, fornecendo meios para que ela possa ser realizada.

A todas as crianças, meus profundos agradecimentos, não só por permitirem a realização deste trabalho, mas por trazerem sentido a ele.

E a todos que, de uma maneira ou de outra, colaboraram para a realização desta tese.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas

Lista de tabelas

Resumo

Summary

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	OBJETIVOS	7
2	REVISÃO DA LITERATURA	8
2.1	Prevalência da Epilepsia em Crianças e Adolescentes	10
2.2	Prevalência de Epilepsia no Brasil	15
2.3	Prevalência de Epilepsia na América Latina	22
2.4	Prevalência de Epilepsia em Países Asiáticos e Africanos	29
2.5	Prevalência da Epilepsia em Países da Europa.....	34
3	MÉTODOS	35
3.1	A Comunidade de Paraisópolis	36
3.2	Descrição do Estudo	39
3.2.1	Etapa 1	39
3.2.2	Etapa 2	40
3.3	Exames Complementares	41
3.4	Análise Estatística.....	43
4	RESULTADOS	44
4.1	Características Gerais.....	47
4.1.1	Prevalência dos Sujeitos Positivos com Crise Epiléptica	48
4.1.2	Características Gerais dos Sujeitos Positivos com Crise Epiléptica	48
4.2	Caracterização dos Sujeitos em Relação aos Diagnósticos	51
4.2.1	Grupo de Sujeitos com Epilepsia.....	51
4.2.2	Grupo de Sujeitos com Crise Febril.....	58
4.2.3	Grupo de Sujeitos com Crise Única.....	60
4.2.4	Grupo de Sujeitos com Crise Provocada.....	61
4.2.5	Grupo de Sujeitos com Crises Neonatais.....	62
4.2.6	Características Gerais dos Sujeitos com Eventos Não Epilépticos	63

5	DISCUSSÃO	65
5.1	Crise Epiléptica	68
5.2	Epilepsia	68
5.3	Crise Febril.....	77
5.4	Crise Única.....	81
5.5	Crise Provocada.....	82
5.6	Crises Neonatais.....	83
5.7	Eventos Não Epilépticos	84
6	CONCLUSÃO.....	85
7	ANEXOS	88
	Anexo A – Aprovação	89
	Anexo B – Termo de consentimento livre e esclarecido	90
	Anexo C – Questionário.....	94
	Anexo D – Grupo de epilepsia.....	96
	Anexo E – Grupo de crise febril.....	108
	Anexo F – Grupo de crise única	116
	Anexo G – Grupo de crise provocada	118
	Anexo H – Grupo de crise neonatal.....	119
	Anexo I – Grupo de eventos não epilépticos	120
7	REFERÊNCIAS.....	121

LISTA DE ABREVIATURAS

ADNPM	atraso do desenvolvimento neuropsicomotor
BZD	benzodiazepínico
CBZ	carbamazepina
DDAH	distúrbio do <i>deficit</i> de atenção e hiperatividade
DVP	derivação ventrículo-peritoneal
EEG	eletroencefalograma
EUA	Estados Unidos da América
et al.	e outros
ILAE	Liga Internacional Contra a Epilepsia (em port.)
LMT	lamotrigina
OCBZ	oxcarbazepina
PB	fenobarbital
PHT	fenitoína
RM	ressonância magnética
SNC	sistema nervoso central
TC	tomografia de crânio
TPM	topiramato
TCE	traumatismo crânioencefálico
VGB	vigabatrina
VPA	ácido valproico
WHO	Organização Mundial de Saúde

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária e sexo na Finlândia	12
TABELA 2 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa em crianças.....	14
TABELA 3 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária em São José do Rio Preto – São Paulo.....	17
TABELA 4 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária nas cidades de Campinas e São José do Rio Preto – São Paulo	18
TABELA 5 – Taxas de prevalência de epilepsia encontradas nos estudos realizados no Brasil.....	21
TABELA 6 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa de acordo com a faixa etária na Bolívia rural.....	25
TABELA 7 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa nos países latino-americanos	28
TABELA 8 – Taxa de prevalência de epilepsia na Nigéria de acordo com a faixa etária	30
TABELA 9 – Taxa de prevalência de epilepsia na Tanzânia de acordo com a faixa etária	32
TABELA 10 – Taxa de prevalência de epilepsia nos países asiáticos e africanos	33
TABELA 11 – Características gerais da população estudada.....	45
TABELA 12 – Distribuição por faixa etária da população de crianças e adolescentes.....	45
TABELA 13 – Características gerais da população triada como positiva.....	46
TABELA 14 – Distribuição por faixa etária da população de crianças e adolescentes atendidos e não atendidos	47
TABELA 15 – Frequências em porcentagem dos diagnósticos.....	48
TABELA 16 – Frequências em porcentagem dos diagnósticos de acordo com a faixa etária da primeira crise	49

TABELA 17 – Frequências das alterações no EEG em sujeitos com crises epilépticas	50
TABELA 18 – Prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária e o número de sujeitos em cada faixa	51
TABELA 19 – Distribuição dos tipos de crise de acordo com a faixa etária da primeira crise epiléptica.....	52
TABELA 20 – Frequências das associações medicamentosas em sujeitos com epilepsia	54
TABELA 21 – Distribuição das alterações no EEG em sujeitos com epilepsia	55
TABELA 22 – Distribuição dos resultados de neuroimagem em sujeitos com epilepsia.....	55
TABELA 23 – Frequência, em porcentagem, da classificação das epilepsias	56
TABELA 24 – Frequências da classificação da epilepsia de acordo com a faixa etária da primeira crise.....	56
TABELA 25 – Frequências das etiologias das epilepsias	57
TABELA 26 – Frequências dos diagnósticos de acordo com a classificação das síndromes epilépticas.....	58
TABELA 27 – Frequências dos diagnósticos diferenciais encontrados em sujeitos com eventos não epilépticos	63

RESUMO

Sampaio LPB. *Estudo da prevalência de epilepsia em crianças e adolescentes da comunidade de Paraisópolis* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009. 130p.

OBJETIVO: Determinar em crianças e adolescentes de zero até 16 anos de idade, de uma população específica e de baixa renda, a prevalência da epilepsia, a etiologia da epilepsia mais comum, a prevalência de crise febril, crise única, crise sintomática aguda e crises neonatais. **MÉTODOS:** Foram entrevistadas 4 947 famílias, abrangendo uma população total de 22 013 habitantes, dos quais 10 405 eram crianças e adolescentes com menos de 16 anos de idade residentes na Favela de Paraisópolis, no período de julho de 2005 a junho de 2006. Na primeira fase, foi aplicado um questionário validado para identificar todas as pessoas de até 16 anos de idade com crises epilépticas. Na segunda fase, as pessoas identificadas como positivas foram atendidas em consulta médica para a realização da história clínica, considerando-se a idade da primeira crise epiléptica, os tipos de crise epiléptica e sua frequência, antecedentes pessoais e familiares de crise febril, epilepsia e outras patologias neurológicas, uso de drogas antiepilépticas, atual ou pregresso; realização do exame físico, exame neurológico, eletroencefalograma e neuroimagem. Os sujeitos eram classificados como pertencentes ao grupo com epilepsia ou de outros diagnósticos: crise febril, crise única, crise provocada ou falso positivo, de acordo com os critérios propostos pela International League Against Epilepsy. **RESULTADOS:** Na primeira fase, 353 sujeitos foram triados como positivos e atendidos na segunda fase. Cento e um sujeitos (33,8%) receberam o diagnóstico de epilepsia. A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com epilepsia foi de 9,7/1000. A prevalência de epilepsia ativa foi de 8,7/1000. As crises focais foram o tipo mais frequente (61,4%), e fatores perinatais a etiologia mais comum (20,8%). A prevalência bruta de crise febril foi de 13,9/1000, crise única de 3,3/1000, crise provocada de 0,8/1000 e crise neonatal de 0,7/1000. **CONCLUSÕES:** A prevalência encontrada foi similar à observada em outros países em via de desenvolvimento e em estudos prévios realizados em nosso país. A epilepsia sintomática focal foi a etiologia mais frequente, refletindo as condições socioeconômicas dessa população específica e reforçando a necessidade de investimento dos profissionais de saúde nos aspectos preventivos relacionados à atenção da saúde materna no período gestacional e perinatal.

Descritores: 1.Prevalência 2.Epilepsia 3.Brasil 4.Crianças 5.Epidemiologia 6.América Latina

SUMMARY

Sampaio LPB. *Prevalence of Epilepsy in Children and Adolescents from a Brazilian Area of High Deprivation* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2009. 130p.

OBJECTIVE: This study assesses the prevalence rate of epilepsy and its etiology in children and adolescents under the age of 16 years living in a high deprivation community in São Paulo, Southeast of Brazil; and prevalence of febrile seizures, single seizure, provoked seizures and of neonatal seizures. **METHODS:** From July 2005 to June 2006, a population of 22,013 inhabitants, of which 10,405 were children and adolescents between the ages of 0 and 16 years living in the shantytown Paraisópolis Community, were interviewed. In the first phase a validated questionnaire was applied in order to identify the occurrence of seizures. In the second phase, the subjects and their families were interviewed for clinical history. All subjects underwent neurological examination. The following data were obtained: description of seizures, age at seizure onset, family history of seizure disorders, history of febrile seizures, possible etiologic factors, and use of antiepileptic drugs. EEG and neuroimaging were performed in all subjects that consented. The diagnosis of epilepsy, including etiology, seizure types and epileptic syndrome classification was established according to criteria of the International League Against Epilepsy. **RESULTS:** The screening phase identified 353 presumptive cases. In the second phase, 101 (33.8%) subjects received the diagnosis of epilepsy. Crude prevalence of epilepsy was 9.7/1,000 and prevalence of active epilepsy was 8.7/1,000. Symptomatic focal epilepsy was the most common type and hypoxic-ischemic encephalopathy the most common etiology. The prevalence of febrile seizures was 13.9/1,000, single seizure 3.3/1,000, provoked seizures 0.8/1,000 and neonatal seizures 0.7/1,000. **CONCLUSIONS:** The prevalence rate of epilepsy in children and adolescents in Paraisópolis Community was similar to that of other populations in our country and higher than that of developed countries. The determination of specific risk factors for epilepsy will allow an important contribution to eradication of epilepsy in this community.

Descriptors: 1.Prevalence 2.Epilepsy 3.Brazil 4.Childhood 5.Epidemiology 6.Latin America

1 INTRODUÇÃO

A epilepsia é um distúrbio cerebral crônico, comum a todos os países e com repercussões na vida do paciente e de sua família. O conceito de epilepsia não se aplica a uma doença ou a uma síndrome específica, mas a um grupo de condições neurológicas diversas que tem como característica comum a presença de crises epiléticas recorrentes e sem evidências de insultos agudos. Sabemos que existem diferenças do comportamento e da história natural desse distúrbio de acordo com as condições socioeconômicas da população, particularmente entre os países desenvolvidos em comparação com os em via de desenvolvimento.

As definições utilizadas nesta pesquisa foram as propostas pela Liga Internacional Contra Epilepsia (ILAE), por intermédio da Comissão de Epidemiologia e Prognóstico (1993) ¹ e da Comissão de Classificação e Terminologia, para a classificação clínica e eletroencefalográfica das crises epiléticas (1981) ² e para a classificação das epilepsias e síndromes epiléticas (1989) ³:

Crise epilética, manifestação clínica resultante de uma descarga anormal e excessiva de um grupo neuronal. As manifestações clínicas são caracterizadas por fenômenos súbitos e transitórios que incluem alterações da consciência, fenômenos motores, sensitivos, autonômicos ou psíquicos, percebidos pelo paciente ou por um observador. As crises epiléticas podem ser não provocadas ou provocadas.

Epilepsia, recorrência de crises epiléticas (duas ou mais) não provocadas por causa identificável de forma imediata. Ocorrências de crises múltiplas no período de 24 horas foram consideradas como crise única. Indivíduos com crise febril, crises provocadas ou crises somente no período neonatal são excluídos dessa categoria.

Epilepsia ativa, aquela crise que o indivíduo tem ou teve pelo menos uma vez nos últimos cinco anos anteriores à pesquisa, independente de estar ou não em uso de droga antiepilética.

Crise febril, crise epilética que ocorre em indivíduo com mais de um mês de vida, associada a febre, desde que não seja causada pela infecção do sistema nervoso central (SNC) e sem antecedentes de crises neonatais e/ou crises epiléticas não provocadas.

Crise febril complicada, ocorrência de crise parcial (complexa ou simples), e/ou de duração maior que 15 minutos, e/ou com recorrência em 24 horas, e/ou com sinais neurológicos focais pós-ictais.

Crise única, uma ou mais crises epiléticas não provocadas num período de 24 horas.

Crises provocadas (crises sintomáticas agudas), aquelas associadas a um insulto agudo, seja sistêmico (metabólico, tóxico, etc.) ou ao SNC, de etiologia conhecida ou não. São eventos epiléticos únicos ou recorrentes na dependência da duração e/ou recorrência do distúrbio agudo. Em relação às etiologias, considera-se: traumatismo crânio encefálico (TCE), quando as crises epiléticas ocorrem em até sete dias após o trauma; infecção do SNC, crises epiléticas que ocorrem durante infecção ativa do

SNC; alterações tóxico-metabólicas, crises epiléticas relacionadas a distúrbios sistêmicos, como os distúrbios eletrolíticos, hipoglicemia, uremia, anóxia cerebral e outros.

Crise neonatal, crise epilética que ocorre nas primeiras quatro semanas de vida.

Eventos não epiléticos: manifestações clínicas não relacionadas à descarga neuronal anormal e excessiva dos neurônios do SNC, como enxaqueca, distúrbios do sono, lipotimia, hipoglicemia, perda de fôlego, refluxo gastroesofágico, distúrbio de *deficit* de atenção e hiperatividade (DDAH), alterações de comportamento durante episódios febris (calafrios).

Quanto à classificação do tipo de crises epiléticas, foram considerados os critérios clínicos e eletroencefalográficos quando disponíveis, separando-as em quatro grupos:

Crises generalizadas: quando a sintomatologia ictal não demonstrava evidência de início focal, e as manifestações clínicas indicavam envolvimento inicial de ambos os hemisférios cerebrais. Quando possível, os três principais subtipos foram categorizados: crises generalizadas com manifestações tônicas, clônicas ou tônico-clônicas; crises de ausência; e crises mioclônicas.

Crises focais: quando a sintomatologia ictal demonstrava início focal, independente de apresentar ou não generalização secundária. Não foi possível classificar em crises focais simples e complexas, sendo consideradas em um grupo único.

Múltiplos tipos de crise: quando observada a associação de crises generalizadas e parciais.

Crises indeterminadas: quando não foi possível obter informação necessária para a classificação.

A classificação das epilepsias e das síndromes epiléticas foi realizada baseada no tipo de crise, características do eletroencefalograma (EEG), achados etiológicos, idade de início das crises e característica evolutiva, quando evidentes, utilizando a última classificação recomendada pela ILAE³.

Foram classificadas as epilepsias focais, assim como as generalizadas em **sintomáticas, idiopáticas e criptogênicas**.

Epilepsias sintomáticas são as que ocorrem associadas a uma alteração do SNC, de etiologia conhecida ou não.

Epilepsias idiopáticas são síndromes epiléticas parciais ou generalizadas com características clínicas próprias, alterações eletronecefalográficas específicas e possível origem genética.

Epilepsias criptogênicas caracterizam-se por crises epiléticas parciais ou generalizadas não provocadas, nas quais não foi encontrado fator associado que aumente o risco para a ocorrência das crises epiléticas e não preenche os critérios de epilepsia idiopática.

A **prevalência**, por definição, corresponde ao número total de casos de uma dada doença em uma população definida em determinado momento, enquanto a incidência se caracteriza pela taxa de ocorrência de casos novos

durante um dado intervalo de tempo, geralmente um ano em uma população definida.

A prevalência é derivada tanto da incidência como da duração da enfermidade. Assim, uma prevalência elevada pode indicar que a patologia é crônica e não necessariamente que a população possui um risco alto de ser acometida; por outro lado, uma prevalência baixa poderia, em determinadas circunstâncias, dever-se a uma mortalidade elevada relacionada à patologia.

A incidência, por sua vez, indica a medida direta da probabilidade de uma população saudável desenvolver a patologia.

Nesse contexto, a prevalência é útil para verificar as necessidades de saúde e avaliar os programas de saúde pública, enquanto o conhecimento da incidência permite programar as medidas de prevenção e proporcionar a informação sobre a efetividade do controle das enfermidades.

A taxa de prevalência de epilepsia nos países desenvolvidos varia de 3 – 8/1000^{4, 5}, ao passo que na América Latina, nos países em desenvolvimento, essa taxa se encontra em torno de 3 - 57/1000^{6, 7}. Se nos países desenvolvidos se observa maior taxa de prevalência nas idades extremas da vida, nos países latino-americanos são relatadas as maiores taxas de prevalência, entre 15 – 40 anos de idade^{8, 9}.

1.1 OBJETIVOS

O objetivo deste estudo é avaliar as características das crises epiléticas em uma comunidade da cidade de São Paulo, determinando:

- 1- A prevalência de epilepsia em crianças e adolescentes de zero até 16 anos de idade.
- 2- A prevalência de epilepsia ativa e inativa, por faixa etária.
- 3- A etiologia mais comum da epilepsia.
- 4- A prevalência de crise febril, crise única, crise sintomática aguda e crises neonatais.

Espera-se que as conclusões possam fornecer informações para a promoção da saúde na comunidade bem como a elaboração de programas adequados a atender e orientar não apenas crianças com crises epiléticas, mas também suas famílias.

2 REVISÃO DA LITERATURA

As maiores taxas de prevalência de epilepsia são encontradas nos países em desenvolvimento, onde se observa que a grande maioria dos pacientes muitas vezes não recebe o tratamento adequado. Apesar do surgimento de novas medicações e dos avanços nos métodos diagnósticos, o maior desafio para a saúde pública persiste na identificação das pessoas com epilepsia e na capacidade de proporcionar-lhes tratamento eficaz com custo adequado, o que muitas vezes envolve equipes multiprofissionais. Em torno de ¼ dessas pessoas com epilepsia, o tratamento é simples permitindo que levem uma vida normal; entretanto cerca de até 85% delas não recebem qualquer tratamento ¹⁰.

Hauser et al.⁸, em 1991, publicaram um estudo clássico sobre a prevalência de epilepsia realizado em Rochester, EUA, durante cinco décadas consecutivas, observando a taxa de prevalência de epilepsia ativa (indivíduo que tem ou teve pelo menos uma crise epiléptica nos últimos cinco anos ou em uso de medicação antiepiléptica) de 2,7/1000, em 1940, com aumentos progressivos de até 6,8/1000, em 1980, com predomínio no sexo masculino, exceto na década de 80, em que se observou o predomínio do sexo feminino. As crises focais foram identificadas em mais de 60% dos sujeitos. Em torno de 75% deles, a epilepsia foi classificada como idiopática. Foi observada menor prevalência nos primeiros cinco anos de vida (1,4 – 2/1000). No sexo masculino, essa prevalência aumentou até os 14 anos e se tornou estável até

a sétima década de vida. No sexo feminino, exceto pelas décadas de 40 e 50, em que a prevalência tendeu a diminuir ou ficou estável até os dez anos de vida, apresentou o mesmo padrão do sexo masculino, com o aumento da prevalência nos idosos. Esse padrão é consistente com o que podemos esperar de uma patologia crônica, com baixa mortalidade, que afeta todas as idades e apresenta maior incidência nas crianças e nos idosos.

2.1 PREVALÊNCIA DA EPILEPSIA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

A epilepsia é a doença neurológica mais comum durante a infância. A sua prevalência em crianças é variável, sendo referidos valores entre 1,5 a 121/1000^{11, 12}, mais frequentemente entre 4 a 6/1000^{9, 13} nos países desenvolvidos. Acredita-se que a grande variabilidade ocorra devido a diversos fatores, como as diferenças metodológicas empregadas, destacando-se as diferentes situações socioeconômicas e geográficas das populações estudadas. A literatura chama a atenção para a maior prevalência de epilepsia nas populações rurais e nos países em desenvolvimento^{9, 14, 15}. Cumpre ressaltar que independentemente da metodologia utilizada, sempre haverá indivíduos não identificados, por causa do grande preconceito que envolve a epilepsia.

A maioria dos estudos realizados nos últimos dez anos em crianças, mediante a Classificação Internacional das Crises Epilépticas² e das

Epilepsias e Síndromes Epilépticas⁽³⁾ proposta pela ILAE, foi conduzida nos países desenvolvidos ¹⁶. Os estudos mostram que as epilepsias focais e as crises focais são um pouco mais prevalentes nas crianças.

Sidenvall et al. ¹², em estudo realizado em 1996, na Suécia, em crianças de zero a 16 anos de idade, que apresentaram pelo menos uma crise epiléptica nos últimos cinco anos, encontraram taxa de prevalência de epilepsia ativa de 4,2/1000. Essas crianças, provenientes de população localizada no nordeste da Suécia, com predomínio do sexo feminino (1:1, 1), foram identificadas pela rede de saúde local, inclusive as atendidas pelo serviço de assistência aos indivíduos com deficiência mental. Os autores observaram ainda que a taxa de prevalência aumentou de acordo com a faixa etária e que as crises epilépticas focais foram mais frequentes que as generalizadas. Entre as síndromes epilépticas, a epilepsia parcial benigna da infância com pontas centrotemporais ocorreu em 17,4% das crianças; a epilepsia de ausência da infância, em 6,5%; a síndrome de Lennox-Gastaut, em 5,8%. Quanto à etiologia, considerados os critérios definidos pela ILAE ¹, a sintomática ocorreu em 43% das crianças; a idiopática, em 27%; a criptogênica, em 30%. Quase todas as crianças recebiam tratamento, sendo $\frac{3}{4}$ delas em monoterapia.

Eriksson e Koivikko ¹⁷ avaliaram, em um distrito da Finlândia, crianças de até 16 anos de idade com epilepsia ativa (pelo menos uma crise nos últimos cinco anos), selecionadas pelo sistema de registro do Hospital Universitário da região. Foram identificadas 494 crianças com provável diagnóstico de epilepsia ativa, das quais 329 preenchem os critérios de inclusão, entre estes a definição de crises epiléptica e epilepsia de acordo

com a ILAE ^{2, 3}. Dos 165 casos excluídos, 26% apresentavam crises febris, 4% haviam apresentado crise única, 2% apresentavam crise sintomática aguda e 2% não residiam na área do estudo. A prevalência de epilepsia ativa foi de 3,94/1000, sendo 53% do sexo masculino e 47% do sexo feminino, semelhante a estudos realizados previamente nesse país e em outros países desenvolvidos. A taxa de prevalência aumentou com a idade (Tabela 1). A etiologia da epilepsia foi identificada em 36% dos casos, sendo de origem pré-natal em 15% das crianças; perinatal, em 9%; pós-natal, em 12%. Em mais da metade dos casos (64%), a etiologia foi classificada como idiopática. A idade média de início da epilepsia foi 3,9 anos.

TABELA 1 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária e sexo na Finlândia

Idade (anos)	Feminino	Masculino	Total
0 – 5	2,03	2,24	2,14
6 – 10	4,45	3,97	4,20
11 – 15	5,34	6,36	5,87
Total	3,81	4,07	3,94

Fonte: Eriksson e Koivikko (1997).

Nota: Taxa de prevalência por 1000

No estudo de Eriksson e Koivikko ¹⁷, as crises epilépticas e as epilepsias generalizadas foram prevalentes nas crianças de até cinco anos de idade, e as focais naquelas de seis a 15 anos. As epilepsias e síndromes epilépticas generalizadas foram as mais frequentes, ocorrendo em 48% dos

casos. Em 41% das crianças com epilepsia focal, a mais comum foi a epilepsia parcial benigna da infância com pontas centrotemporais.

Kurtz et al.¹⁸, em 1998, na Grã-Bretanha, realizaram estudo prospectivo de coorte, em que consideraram como epilepsia ativa aquela em crianças que haviam apresentado crise epiléptica nos últimos dois anos ou que estavam em uso de drogas antiepilépticas. A taxa de prevalência de epilepsia ativa foi de 3,9/1000 aos sete anos de idade, taxa essa que aumentou progressivamente para 4,9/1000 aos 16 anos e para 6,28/1000 aos 23 anos.

Beilmann et al.¹⁹, em 1999, publicaram estudo realizado na Estônia. Nessa região, todas as crianças que tivessem apresentado uma crise epiléptica eram encaminhadas para o Hospital Universitário, onde eram avaliadas por neuropediatra e submetidas a EEG, exames complementares e de neuroimagem. Foram incluídas crianças com idades entre um mês e 19 anos, residentes na área do estudo e que haviam apresentado pelo menos uma crise epiléptica nos últimos cinco anos. A taxa de prevalência da epilepsia ativa foi de 3,55/1000, com predomínio em meninos (1,24:1,0). A idade média de início das crises epilépticas foi de 5,29 anos, predominando as crises generalizadas. As síndromes epilépticas idiopáticas foram as mais comuns, em especial a epilepsia generalizada com crises tônico-clônicas do despertar, seguida pela epilepsia parcial benigna da infância com pontas centrotemporais e epilepsia de ausência da infância. História familiar de epilepsia foi encontrada em 14,8% dos pacientes. Dentre as etiologias de epilepsia, as de origem perinatal foram as mais frequentemente identificadas.

Serdaroğlu et al.²⁰, em 2004, determinaram a prevalência de epilepsia na Turquia, em crianças com idade de zero a 16 anos, identificando os indivíduos mediante a aplicação de questionário. A prevalência de epilepsia ativa encontrada, de acordo com a definição da ILAE, foi de 8/1000, com predomínio de crises generalizadas (55,2%). A idade, local de residência (urbana ou rural), tipo de parto (normal ou cesariana), parto com ou sem auxílio de profissional de saúde e condições socioeconômicas não foram estatisticamente significantes para o desenvolvimento de epilepsia. O sexo masculino e a duração da gestação (nascimento pré-termo ou pós-termo) foram estatisticamente significativos para o desenvolvimento de epilepsia.

A tabela 2 compara os estudos citados.

TABELA 2 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa em crianças

Autores	Ano	País	Prevalência	Metodologia
Sindevall et al. ¹²	1996	Suécia	4,2	registro de saúde
Eriksson e Koivikko ¹⁷	1997	Finlândia	3,94	registro de saúde
Kurtz et al. ¹⁸	1998	Grã Bretanha	4,9	estudo de coorte
Bielmann et al. ¹⁹	1999	Estonia	3,55	registro de saúde
Seedaroğlu et al. ²⁰	2004	Turquia	8	Q + EEG

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Q: questionário; EEG: eletroencefalograma

2.2 PREVALÊNCIA DE EPILEPSIA NO BRASIL

O Brasil é um país de dimensões continentais, com aproximadamente 190 milhões de habitantes e muitas diferenças regionais, o que dificulta a realização de estudos populacionais.

Em relação à epilepsia, foram publicados oito estudos epidemiológicos, sendo: cinco deles em cidades de grande ou médio porte, localizadas na região Sul, a mais privilegiada do país; dois na região Nordeste; e um em uma tribo indígena da região do Alto Xingu.

Três desses estudos se referem à prevalência de epilepsia em crianças. São eles:

O estudo de Amaralina²¹, o primeiro epidemiológico em epilepsia, foi publicado no Brasil, em 1982. Uma amostra representativa de 1 500 adultos (5% de um total de 27 000 pessoas), e de 828 crianças de cinco a 14 anos de idade, (5% de um total de 16 000 indivíduos), residentes em Amaralina, Salvador-Bahia, foi investigada quanto à prevalência de transtornos neuropsiquiátricos. A pesquisa foi realizada em duas fases. Na primeira, entrevistadores treinados aplicaram a todas as famílias da amostra um questionário a fim de detectar casos suspeitos de transtornos mentais. Na segunda, foi realizada uma entrevista neuropsiquiátrica, em que a categoria diagnóstica “epilepsia” foi utilizada como parte do grupo dos transtornos orgânicos cerebrais. O relatório referente ao estudo de adultos apresentou apenas a taxa global de prevalência, em torno de 10/1000⁽²²⁾. Em relação às crianças, foi estimada taxa de cerca de 8/1000²¹.

Mais recentemente, Borges et al.²³ realizaram pesquisa epidemiológica em São José do Rio Preto, cidade com 336,000 habitantes, localizada no noroeste do estado de São Paulo. Esse estudo foi conduzido em duas fases. Na primeira, por meio de questionário previamente validado em estudo piloto que mostrou sensibilidade de 95,83% e especificidade de 97,8%, procurou-se identificar as possíveis pessoas com epilepsia. Na segunda, procedeu-se à história clínica e ao exame neurológico para a confirmação do diagnóstico. A idade média dos indivíduos positivos foi de 38,4 anos, sendo 51,3% deles do sexo feminino. A prevalência foi de 18,6/1000. A prevalência de epilepsia ativa foi de 8,2/1000 quando definida como a ocorrência de pelo menos uma crise nos últimos dois anos, e de 13,3/1000, quando considerada uma crise nos últimos cinco anos, de acordo com os critérios da ILAE¹. A distribuição da prevalência de epilepsia por faixa etária foi 4,9/1000 em sujeitos de zero a quatro anos de idade; de 11,7/1000, de cinco a 14 anos; de 20,3/1000, de 15 a 64 anos; e de 32,8/1000, acima de 65 anos (Tabela 3). A prevalência acumulada foi maior entre os adultos. As crises focais ocorreram em 14/1000 sujeitos, enquanto as generalizadas, em 2,4/1000, e as não classificadas, em 2,2/1000. Quanto às síndromes epiléticas, a prevalência das formas sintomáticas/criptogênicas (16,8/1000) foi significativamente maior que as idiopáticas (1,5/1000). A prevalência da epilepsia ativa em crianças de até 14 anos foi baixa, similar à dos países industrializados do primeiro mundo^{8, 18} e diferente de estudo realizado na Índia, que mostra altas taxas de prevalência, provavelmente devido à desnutrição, problemas perinatais e infecções²⁴. Também a prevalência de epilepsia ativa em

escolares (cinco-14 anos de idade) mostrou aumento significativo em relação aos pré-escolares, semelhante ao observado nos países desenvolvidos, provavelmente por causa da frequente ocorrência das epilepsias idiopáticas da infância. A prevalência acumulada foi maior entre os adultos, fato também descrito nos países em desenvolvimento da América Latina, o que reflete provavelmente os fatores de risco, como a neurocisticercose, doenças infecciosas e problemas sanitários.

TABELA 3 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária em São José do Rio Preto – São Paulo

Idade (anos)	Prevalência
0-4	4,9
5-14	11,7
15-64	20,3
≥ 65	32,8

Fonte: Borges et al., 2004.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Em 2007, Noronha et al.²⁵ publicaram estudo de porta em porta, em três diferentes áreas das cidades de Campinas e São José do Rio Preto, para a avaliação da prevalência e do estado de tratamento das pessoas com epilepsia. A população total do estudo foi de 96 300 indivíduos, dos quais 54 102 foram entrevistados, e a epilepsia foi confirmada em 496 destes, com idade média de 36 anos. A prevalência máxima estimada foi de 9,6/1000, e a prevalência máxima de epilepsia ativa foi de 5,6/1000 (presença de crise nos

últimos dois anos). As taxas foram mais altas nos indivíduos de 60 anos ou mais (Tabela 4). Entre os indivíduos positivos, 98,6% preencheram questionário sobre a situação socioeconômica, e não foi observada diferença significativa da prevalência nas diferentes classes sociais, porém a prevalência da epilepsia ativa foi maior nas classes menos favorecidas, provavelmente por estarem expostas a causas responsáveis por quadros mais graves de epilepsia.

TABELA 4 – Taxa de prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária nas cidades de Campinas e São José do Rio Preto – São Paulo

Idade (anos)	Prevalência	Prevalência epilepsia ativa
0-4	2,8	2,3
5-9	7,4	4,3
10-19	7,0	3,8
20-59	10,2	5,8
≥60	12,9	8,5

Fonte: Noronha AL et al, 2007.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Epilepsia ativa: uma crise nos últimos dois anos

Em outros estudos realizados em nosso país, não foi avaliada a prevalência de epilepsia especificamente em crianças.

O estudo realizado por Marino Junior et al.²⁶, na cidade de São Paulo, foi por amostragem, quando 1 965 domicílios foram pesquisados, gerando um total de 7 603 entrevistados, o que representou 97,7% da amostra. A

prevalência encontrada foi de 11,9/1000 habitantes, não tendo sido diferenciadas as formas de epilepsia ativa e inativa. Considerando-se todos os tipos de crises epiléticas, não foram encontradas diferenças significativas entre as taxas de prevalência específicas para cada sexo, porém observaram predomínio significativo do sexo masculino em relação às crises recorrentes de início generalizado, e do sexo feminino quanto às crises de início focal e, paradoxalmente, às crises epiléticas generalizadas únicas. Crises epiléticas generalizadas tônico-clônicas foram encontradas em 6,8/1000 sujeitos, ausências típicas em 0,5/1000 e crises focais em 4,6/1000. Crise única foi observada em 3,1/1000 sujeitos. Observou-se, ainda, que 45% das epilepsias tiveram início antes dos dez anos de idade.

Na cidade de Porto Alegre, no extremo Sul do país, Fernandes et al.²⁷ aplicaram um questionário e encontraram prevalência geral, em 16,5/1000 habitantes, da epilepsia ativa (sem definição do termo) e, em 20,3/1000 habitantes, da epilepsia inativa. A prevalência de crise única foi de 3,5/1000.

Em 1999, Veiga et al.²⁸ conduziram estudo para determinar a prevalência de epilepsia em um município com alta prevalência de cisticercose e teníase, em Mulungu do Morro, na sertão da Bahia. Foi aplicado um questionário previamente validado em uma amostra aleatória de 464 famílias, num total de 2 134 pessoas. Os indivíduos identificados como positivos foram avaliados por neurologistas. A prevalência de crises epiléticas foi na ordem de 26/1000 indivíduos. Quanto ao tipo de crise, 30,3% tinham crises parciais; 41,9%, crises parciais secundariamente generalizadas; 23,3%, crises generalizadas. Crise única ocorreu em 35,6%

deles. Em 22,2%, foi diagnosticada epilepsia ativa, definida como ocorrência de pelo menos uma crise no último ano, e 63,2% nunca usaram drogas antiepilépticas.

No Rio de Janeiro, Gomes et al.²⁹ estudaram a prevalência da epilepsia em uma comunidade com população de baixa renda, mediante um questionário de triagem, previamente utilizado por Placencia et al.³⁰, com sensibilidade de 93% e especificidade de 73%. Foram entrevistadas 982 pessoas para a identificação daqueles com epilepsia. Em uma segunda etapa, todos os reconhecidos como positivos foram examinados por neurologista, que utilizou os critérios diagnósticos de epilepsia definidos pela ILAE no ano de 1993¹. Foi encontrada taxa de prevalência de epilepsia em 16,2/1000 e taxa de prevalência de epilepsia ativa em 5,1/1000 (pelo menos uma crise nos últimos cinco anos). Não houve diferenças quanto aos sexos. Crises generalizadas tônico-clônicas foram observadas em 40% dos indivíduos; crises de ausência ou focais complexas, em 10%; crises focais simples, em 35%; crises não classificadas, em 15%.

Borges et al.³¹, já citados anteriormente, avaliaram também uma população indígena do Brasil, a tribo Baikairi, que vive ao longo das margens do rio Paranatinga, na região do Cerrado, ao norte do estado do Mato Grosso, sudoeste do Alto Xingu. Esse estudo, realizado de porta em porta, em 103 casas, abrangeu 483 dos 546 dos indivíduos que lá vivem. A taxa de prevalência foi na ordem de 18,6/1000, e de epilepsia ativa, na ordem de 12,4/1000, considerando pelo menos uma crise nos últimos dois anos. Segundo os autores, o possível fator de risco que explicaria a elevada

prevalência entre os índios Baikairi seria a grande consanguinidade existente entre eles.

No Brasil, considerando-se os diversos estudos que abordaram a faixa etária pediátrica, a taxa de prevalência de epilepsia em crianças e adolescentes de zero a 19 anos varia de 2,3 – 11, 7/1000^{23, 25}.

A tabela 5 mostra as taxas de prevalência de epilepsia nos estudos realizados no Brasil.

TABELA 5 – Taxas de prevalência de epilepsia encontradas nos estudos realizados no Brasil

Autor	Ano	População	Prevalência	Prevalência de epilepsia ativa	Metodologia
Almeida Filho, N ²¹	1982	1 500	10	-	Q
Marino Jr. et al. ²⁶	1986	7 603	11,9	-	Q + EN
Fernandes et al. ²⁷	1992	3 153	20,3	16,5 ³	Q + EN
Veiga et al. ²⁸	1999	2 134	26	-	Q + EN
Borges et al. ³¹	2001	483 (índios)	18,6	12,4 ¹	Q + EN + EEG
Gomes et al. ²⁹	2002	982	16,2	5,1 ²	Q + EN
Borges et al. ²³	2004	17 293	18,6	13,3 ¹	Q + EN
Noronha et al. ²⁵	2007	96 300	9,6	5,6 ¹	Q

¹ Critério para epilepsia ativa: pelo menos uma crise epilética nos últimos dois anos.

² Critério para epilepsia ativa: pelo menos uma crise epilética nos últimos cinco anos.

³ Critério para epilepsia ativa não definido no texto.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Q: questionário; EN: exame neurológico; EEG: eletroencefalograma.

2.3 PREVALÊNCIA DE EPILEPSIA NA AMÉRICA LATINA

As taxas de prevalência da epilepsia ativa publicadas durante a década de 90 nos países latino-americanos situam-se entre 3,5-57/1000 habitantes, sendo as mais altas as dos estudos realizados no Chile e Panamá^{7, 32, 33}. Em alguns desses países, as taxas não são muito diferentes daquelas verificadas em Rochester, USA⁸ (de 6/1000 habitantes), que representa um país desenvolvido. Isso não significa que os riscos de epilepsia são os mesmos, como se costuma interpretar, mas, provavelmente, devam-se a fatores diferentes, como maior mortalidade em indivíduos com epilepsia nos países pobres, fazendo parecer que a frequência da epilepsia seja aparentemente menor nos países menos desenvolvidos. A alta prevalência de epilepsia nos países da América Latina é geralmente atribuída à neuroparasitose, traumatismo craniano e aos baixos padrões de assistência perinatal, o que ainda é controverso³⁴.

Em relação à idade, a maior prevalência de epilepsia na América Latina é observada entre 15 e 40 anos, diferindo dos países desenvolvidos que mostram maior prevalência de epilepsia nos extremos da vida, primeira década de vida e acima dos 60 anos⁸. Isso se deve, provavelmente, às diferentes composições de idade entre as populações e também aos diferentes fatores de risco para epilepsia entre essas populações³⁴. O estudo realizado no Chile por Lavados et al.³², em 1992, mostra prevalência de epilepsia ativa em 17,7/1000 (com pelo menos uma crise nos últimos cinco anos), uma das mais altas da América Latina, apesar de os autores utilizarem definições similares às

recomendadas pela ILAE ¹. O estudo utilizou como metodologia para a detecção dos casos a revisão de prontuários médicos, o que talvez permita, naquele país, a possibilidade de captar todos os indivíduos com crises epilépticas desde que o Chile possua um sistema de saúde pública que abranja a maioria da população. A maior taxa de prevalência, 24,8/1000, foi encontrada no grupo com idade entre 15-29 anos e se mostrou estatisticamente significativa. Não foi observada diferença na prevalência entre os sexos. A maioria das pessoas (64,6%) apresentou a primeira crise antes dos 15 anos de idade. A epilepsia generalizada foi mais frequente no grupo com idade entre zero e 14 anos de vida. Dentre os prováveis fatores etiológicos, os mais frequentes foram os perinatais (34% dos pacientes).

No Panamá, país que possui sistema de saúde pública bem organizado, Gracia et al. ⁷ estudaram todos os indivíduos maiores de um ano de idade de uma população indígena, por meio de questionário proposto pela Organização Mundial de Saúde (WHO)³⁵ para a identificação de patologias neurológicas, sendo os indivíduos positivos avaliados por neurologista. Nessa tribo, foi observada alta prevalência de epilepsia ativa, em torno de 57/1000, definida como a ocorrência de duas crises afebris nos últimos dois anos. O principal fator de risco foi a história familiar de epilepsia. Trata-se de uma prevalência bem maior do que a encontrada na população indígena brasileira ³¹.

No Equador, Placencia et al. ³⁰, em uma população rural e urbana de 72 121 pessoas, realizaram um estudo com a aplicação de questionário previamente validado, e sensibilidade de 98% e especificidade de 92%,

aplicado de porta em porta, seguido por avaliação médica dos indivíduos selecionados. A taxa de prevalência foi na ordem de 14,3/1000, e de epilepsia ativa, de 8/1000, porém a definição de epilepsia ativa se restringiu à ocorrência de crises epiléticas em um ano, diferente de outros estudos, que consideraram dois ou cinco anos. Nesse estudo, foi observada maior prevalência na população rural em relação à urbana, porém não foi identificado qualquer fator etiológico.

Na Guatemala, Mendizábal e Salguero ³⁶, em estudo realizado de porta em porta, em uma pequena comunidade rural de 1 882 habitantes, utilizando como instrumento o questionário padronizado pela WHO, encontraram, na população geral, prevalência de epilepsia em 8,5/1000, e de epilepsia ativa em 5,8/1000 (com uma crise epilética nos últimos cinco anos). Nesse estudo, as crises generalizadas foram as mais frequentes, não se observou diferença entre os sexos, e a maior taxa de prevalência ocorreu na terceira década de vida. O encontro de taxa de prevalência menor que o observado nos outros estudos realizados na maioria dos países latino-americanos deve-se provavelmente à metodologia utilizada, que pode ser deficiente em identificar crises sutis na população pediátrica. O principal fator de risco identificado por Mendizábal e Salguero ³⁶ foi a história familiar positiva no caso da epilepsia em parentes de primeiro grau.

Em estudo conduzido na população rural da Bolívia em 1999 por Nicoletti et al. ³⁷, país que na ocasião, junto com o Paraguai, apresentavam os piores índices de saúde da América Latina, a taxa de prevalência de epilepsia ativa foi em torno de 12,3/1000 e de 11,1/1000 (com, pelo menos,

uma crise epiléptica nos últimos cinco anos), semelhante a outros estudos realizados em áreas rurais. Esse estudo foi desenvolvido em duas etapas, sendo a primeira de pesquisa de porta em porta, para identificar as pessoas com patologia neurológica, por meio de questionário modificado do protocolo da WHO. Na segunda etapa, as pessoas identificadas foram examinadas por neurologistas. Foi observado predomínio de epilepsia no sexo feminino e aumento progressivo da prevalência nos primeiros dez anos de vida, com pico no grupo com idade de 15-24 anos, seguido por declínio lento (Tabela 6). A idade de início das epilepsias generalizadas foi em torno de 13,6 anos, e das epilepsias focais de 20,7 anos, ressaltando-se que foi realizado EEG para auxiliar na classificação das epilepsias. Dentre os fatores etiológicos, os autores destacaram a importância da neurocisticercose, por ser uma população que vive em condições sanitárias desfavoráveis, em que criações de suínos são feitas ao redor dos domicílios.

TABELA 6 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa de acordo com a faixa etária na Bolívia rural

Idade (anos)	Prevalência de epilepsia ativa
0-4	11
5-14	32
15-24	29
25-34	13
35-44	12
45-54	6
55-64	5
≥65	4

Fonte: Nicoletti et al., 1999.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Epilepsia ativa: uma crise epiléptica nos últimos cinco anos

Na Colômbia, os estudos epidemiológicos começaram em 1978 com Gómez et. al.³⁸, que observaram taxa de prevalência de epilepsia em 19,5/1000 na população urbana de Bogotá. Em 2003, Pradilla et al.³⁹ estratificaram o país em cinco regiões, incluindo a população rural e, em uma primeira fase, realizaram entrevistas, mediante questionário padronizado pela WHO, identificando indivíduos suspeitos, que na segunda fase foram avaliados por neurologistas. Finalmente em 2006, Vélez e Eslava-Cobos⁴⁰ publicaram a terceira fase desse último estudo, após um ano de seguimento dos sujeitos, referindo prevalência em 11,3/1000, com pequena variação entre as regiões estudadas, exceto na região leste, onde a prevalência foi de 23/1000. A prevalência de epilepsia ativa, segundo os critérios da ILAE, foi na ordem de 10,1/1000 com predomínio dela no sexo feminino, porém de modo não estatisticamente significativo. A maioria das crises era de início focal. As principais etiologias identificadas foram as vasculares e as perinatais. Segundo os autores, a comparação dos resultados obtidos em 2006 com aqueles de 2003 reforça a hipótese de que a prevalência da epilepsia estaria relacionada às condições sanitárias, pois sua melhora foi significativa na Colômbia, durante estes últimos anos.

O estudo de Salamá³³, uma comunidade rural de Honduras, em 1997, foi realizado de porta em porta, identificando os sujeitos com crises epiléticas, que em seguida foram examinados e submetidos a exames de eletroencefalograma e neuroimagem. Em uma população de 6,473 pessoas, 272 tinham história de eventos compatíveis com crises

epilépticas. Destas, 8,8% apresentavam eventos não epiléticos. Noventa e um por cento apresentaram crises epiléticas. A prevalência de crises epiléticas foi de 38,3/1000; a de epilepsia, de 23,3/1000; a de epilepsia ativa, de 15,4/1000 com, pelo menos, uma crise epilética nos últimos cinco anos. Prevalência de crise única houve em 9/1000; de crise febril, em 6/1000; de crise neonatal, em 0,3/1000. Epilepsias sintomáticas de etiologia perinatal corresponderam a 8% das epilepsias sintomáticas ativas desse estudo.

Na Argentina são referidos dois estudos. O primeiro, realizado em 2005 por Somoza et al.⁴¹, encontrou em uma população de escolas primárias de Buenos Aires taxa de prevalência de 3,2/1000, com predomínio de crises generalizadas. Já, em 2007, Melcon et al.⁴² referiram, em uma população urbana, taxa de prevalência de epilepsia em 6,2/1000 e de epilepsia ativa em 3,8/1000, segundo os critérios da ILAE.

A tabela 7 mostra as taxas de prevalência de epilepsia ativa nos países latino-americanos.

TABELA 7 – Taxa de prevalência de epilepsia ativa nos países latino-americanos

Autor	Ano	País	População	Prevalência de epilepsia ativa	Metodologia
Lavados J et al. ³²	1992	Chile	17,694	17,7 ³	Registro de saúde
Gracia et al. ⁷	1990	Panamá (índios)	337	57 ²	Q + EN
Placencia M et al. ⁴³	1992	Equador (rural)	72,121	8 ¹	Q + EN
Mendizábal J e Salguero L ³⁶	1996	Guatemala (rural)	1,882	5,8 ⁵	Q + EN
Medina M et al. ³³	1997	Honduras	6,473	15,4 ⁵	Q + EN + EEG + NI
Nicoletti A et al. ³⁷	1999	Bolívia (rural)	9,955	11,1 ⁵	Q + EN
Gómez et al. ³⁸	1978	Colômbia	8,658	19,5 ⁵	Q + EN
Pradilla et al. ³⁹	2003	Colômbia	8,910	10,3 ⁵	Q + EN
Vélez A & Eslava – Cobos ⁴⁰	2006	Colômbia	8,910	10,1 ⁵	Q + EN + EEG
Melcon et al. ⁴²	2007	Argentina	17,049	3,8 ³	Q + EN

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Q: questionário; EN: exame neurológico; EEG: eletroencefalograma; NI: neuroimagem

¹Critério para epilepsia ativa: pelo menos uma crise epiléptica no último ano.

²Critério para epilepsia ativa: pelo menos uma crise epiléptica nos últimos dois anos.

³Critério para epilepsia ativa: pelo menos uma crise epiléptica nos últimos cinco anos.

2.4 PREVALÊNCIA DE EPILEPSIA EM PAÍSES ASIÁTICOS E AFRICANOS

Li et al.⁴⁴, em 1985, conduziram estudo em áreas urbanas da China, onde a população possui boa assistência à saúde, utilizando como instrumento de triagem o questionário da WHO³⁵, aplicado de porta em porta, sendo os indivíduos identificados avaliados por neurologista. Encontraram taxa de prevalência de epilepsia em 4,4/1000, semelhante àquelas observadas na Europa e Estados Unidos. Em 79% dos casos, a etiologia não pôde ser identificada. Dentre as causas que puderam ser definidas, as mais comuns foram o traumatismo de crânio, infecção do sistema nervoso central e doença cerebrovascular.

Osuntokun et al.⁴⁵, em 1987 na Nigéria, país onde habita 1/3 da população do continente africano, analisaram a prevalência da epilepsia em comunidade de 20 000 habitantes, que possui sistema de saúde adequado há mais de duas décadas. O questionário da WHO³⁵ foi aplicado de porta em porta, e foram incluídos somente indivíduos com diagnóstico definido de epilepsia, de acordo com os critérios da ILAE¹. Os autores encontraram taxa de prevalência de epilepsia ativa em 5,3/1000, segundo os critérios da ILAE, taxa essa considerada baixa em relação a outros estudos da literatura que utilizaram a mesma metodologia, como os da Colômbia, Equador, Venezuela, porém semelhante àquela de países desenvolvidos. Nesse estudo, as maiores taxas de prevalência de epilepsia idades específicas ocorreram nos menores de 20 anos, e as crises focais foram as mais frequentes (Tabela 8).

TABELA 8 – Taxa de prevalência de epilepsia na Nigéria de acordo com a faixa etária

Idade	Masculino	Feminino	Total
0 – 9	4,8	6,9	5,8
10 – 19	5,0	7,6	6,2
20 – 34	2,8	5,5	4,4
35 – 54	7,5	1,9	4,5
≥55	6,9	1,7	4,8
Total	5,1	5,6	5,3

Fonte: Osuntokun et al., 1987.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Koul et al.²⁴, com a mesma metodologia do estudo anterior, estudaram uma população rural da Índia, extremamente carente, com pouco acesso à assistência médica e onde a maioria dos partos era domiciliar, em população em que 42% das pessoas tinham menos de 14 anos de idade. A taxa de prevalência de epilepsia ativa foi de 2,4/1000 (com, pelo menos, uma crise epiléptica nos últimos cinco anos), não sendo observada diferença significativa entre os sexos. Nos menores de 14 anos, a prevalência de epilepsia idade específica foi de 3,8/1000 e nos maiores de 14 anos, 1,96/1000. A maioria das crises foi classificada como generalizada, e retardo mental foi a anormalidade neurológica mais frequentemente associada às crises epiléticas.

Ainda na Índia, em 1988, Bharucha et al.⁶ avaliaram uma comunidade de Bombay, com a metodologia proposta pela WHO, cujo questionário em

estudo piloto mostrou sensibilidade de 100% na detecção de patologias neurológicas. Nessa comunidade estável e fechada, foi encontrada taxa de prevalência de epilepsia em 4,7/1000 e de epilepsia ativa, em 3,6/1000 (com, pelo menos, uma crise nos últimos cinco anos). As crises focais foram as mais comuns. Quanto a etiologias, as causas mais frequentes foram a paralisia cerebral e o retardo mental.

Dent et al.⁴⁶, em 2005, realizaram pesquisa de porta em porta em população rural da Tanzânia, envolvendo 4 905 indivíduos carentes, de diferentes grupos étnicos, com diagnóstico das crises baseado nos critérios da ILAE¹. Foi utilizado como instrumento questionário de seleção modificado da WHO, sendo os indivíduos identificados como positivos examinados pelo neurologista. Como em outros países em desenvolvimento, mais de 50% da população era menor de 20 anos e predominava o sexo feminino. A prevalência de epilepsia ativa encontrada foi de 8,6/1000 (Tabela 9). A prevalência de crises generalizadas foi de 6,1/1000 e de crises focais de 2,4/1000, com pico de prevalência na segunda década de vida. Os autores questionaram se o predomínio de crises generalizadas poderia ser atribuído a um erro de classificação em virtude da carência de exames complementares para o diagnóstico. Dentre as etiologias identificadas, a mais frequente foi a infecção do sistema nervoso central.

TABELA 9 – Taxa de prevalência de epilepsia na Tanzânia de acordo com a faixa etária

Faixa etária (anos)	Masculino	Feminino	Total
0-9	11,1	4,8	7,7
10-19	15,8	16,9	16,4
20-29	6,3	8,3	7,5
30-39	8,8	10,4	9,7
40-49	0	4,9	3,3
50-59	0	0	0
60-69	14,5	0	6,1
≥70	0	0	0
Total	9,6	7,7	8,6

Fonte: Dent et al., 2005.

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Ndoye et al.⁴⁷ realizaram duas análises epidemiológicas em região suburbana do Senegal com características semelhantes às de nossa população, onde também existem programas de atenção à saúde materno-infantil, por meio de questionários aplicados de porta em porta, sendo os indivíduos identificados avaliados pelo médico responsável. Em 1989, encontraram taxa de prevalência de 12/1000 e, em 2005, de 14,2/1000. Os autores atribuíram o aumento da taxa de prevalência às alterações populacionais ocorridas nestes 13 anos e ao estabelecimento da Liga Senegalesa Contra Epilepsia, que informava a população sobre a epilepsia, atraindo-a de áreas rurais.

Çalişir et al.¹⁶, em 2006, avaliaram uma cidade industrializada da Turquia, com padrão socioeconômico alto. O estudo foi realizado com a aplicação de questionário de porta em porta, e sensibilidade de 99% e especificidade de 76%, em população de 2 116 indivíduos. A segunda etapa, com avaliação dirigida, não foi realizada. A taxa de prevalência de epilepsia ativa foi de 8,5/1000 (com, pelo menos, uma crise nos últimos cinco anos) e de 12,2/1000 na epilepsia, taxas essas comparáveis àquelas dos países desenvolvidos. Houve predomínio de crises generalizadas, classificadas de acordo com a informação do indivíduo ou de quem presenciou a crise, sem a utilização de métodos complementares.

A tabela 10 mostra a taxa de prevalência nos países asiáticos e africanos.

TABELA 10 – Taxa de prevalência de epilepsia nos países asiáticos e africanos

Autor	País	Ano	Prevalência	Metodologia
Li et al. ⁴⁴	China	1985	4,4	Q + EN
Osuntokun et al. ⁴⁵	Nigéria	1987	5,3	Q + EN
Koul et al. ²⁴	Índia (rural)	1988	2,4	Q + EN
Bharucha et al. ⁶	Índia	1988	3,6	Q + EN
Dent et al. ⁴⁶	Tanzânia (rural)	2005	8,6	Q + EN
Ndoye et al. ⁴⁷	Senegal	2005	14,2	Q + EN
Çalişir et al. ¹⁶	Turquia	2006	8,5	Q + EN

Nota: Taxa de prevalência por 1000

Q: questionário; EN: exame neurológico

Nesses estudos, observamos em crianças e adolescentes em países como Nigéria e Índia, prevalência entre 3,8 – 6,2/1000 ^(6, 45) e, na Tanzânia, prevalência entre 7,7 – 16,4/1000 na faixa etária de zero a 19 anos ⁴⁶.

2.5 PREVALÊNCIA DA EPILEPSIA EM PAÍSES DA EUROPA

Na Europa, encontram-se estudos com pacientes de todas as idades realizados em países como a Itália ^{4, 5} e Dinamarca ⁴⁸. A prevalência de epilepsia ativa (com uma crise nos últimos cinco anos) nesses estudos variou de 3,3 a 7,8/1000 habitantes.

Alguns estudos relataram a taxa de prevalência de epilepsia ativa em crianças, embora a idade das crianças incluídas não tenha sido homogênea. Foi observada taxa de prevalência que variou de 3,2 a 5,1/1000 crianças. Os estudos com as maiores taxas de prevalência incluíram crianças somente em idade escolar⁴⁹.

3 MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (499/06) (Anexo A) e pelo Instituto de Responsabilidade Social do Hospital Israelita Albert Einstein.

A pesquisa foi realizada no Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis, desenvolvido pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Devido às dificuldades inerentes ao local, que impossibilitaram a pesquisa realizada de porta em porta, o estudo foi conduzido dentro do Complexo Einstein na Comunidade de Paraisópolis, e procurou abranger o maior número possível de famílias que frequentam o serviço de saúde.

3.1 A COMUNIDADE DE PARAISÓPOLIS

A Comunidade de Paraisópolis se localiza no meio de um bairro nobre, situado no distrito de Vila Andrade, região sudoeste da cidade de São Paulo, chamado Morumbi. Com aproximadamente 57 anos de existência, começou a ser povoada por nordestinos que chegavam a São Paulo em busca de oportunidades de emprego.

Sua ocupação teve origem em um loteamento, aprovado em meados de 1922, em parte da antiga fazenda do Morumbi, de propriedade da Família

Diederichesen. O abandono dos lotes pelos proprietários e a falta de infraestrutura no loteamento e no entorno suscitaram a ocupação da área por grileiros e posseiros.

No início da década de 60, os interesses imobiliários começaram a migrar para a região do Morumbi. Iniciou-se a implantação de loteamentos de alto padrão construtivo e a instalação de instituições como o Palácio dos Bandeirantes, o Hospital Israelita Albert Einstein, diversos colégios voltados para a população de alta renda e, ainda, a construção do estádio do São Paulo Futebol Clube. Assim, a população de baixa renda se sentiu atraída pela localização e pela proximidade da oferta de empregos na construção civil e em serviços domésticos nas residências de alto padrão, o que, associado ao abandono dos lotes pelos proprietários, facilitou a invasão e a consolidação das ocupações irregulares.

Atualmente a Comunidade de Paraisópolis ocupa área de 84 hectares, onde vivem cerca de 15 mil famílias que totalizam 65 000 habitantes, segundo as lideranças locais, e destaca-se por ser hoje a segunda maior favela do Estado e a quarta maior da América Latina. Não se conhece ao certo o número de habitantes da Comunidade: o Censo 2000 mostrou população de 37 127 habitantes, e o Fórum de Entidades, 50 000, com densidade média (por área líquida) de 507,4 habitantes/hectare. Predominam pequenas unidades familiares, com número médio de pessoas por domicílio de 3,7⁵⁰.

A Comunidade de Paraisópolis é formada, basicamente, por nordestinos. Muitos moradores chegam até Paraisópolis por intermédio de

algun parente ou mesmo de amigo já estabelecido na favela, o que facilita a adaptação e o acesso a empregos, minimizando carências e solucionando problemas.

Nessa favela, observa-se a presença marcante de projetos sociais do chamado Terceiro Setor, que ajudam a comunidade a se desenvolver. O maior deles é o Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis, desenvolvido pelo Hospital Israelita Albert Einstein, que tem como objetivo prevenir doenças e promover a saúde, não só pelo atendimento médico, mas também por ações sócio-educativas, melhorando a qualidade de vida das crianças da favela.

O Hospital atende no posto de saúde local, o Complexo Einstein em Paraisópolis, crianças de zero a 10 anos de idade, cadastradas nos programas de saúde, com capacidade para 10 000 crianças. Inicialmente, o atendimento se dava no próprio Hospital Israelita Albert Einstein, mas estudos internos verificaram que, em razão de um número grande de reinternações das crianças oriundas de Paraisópolis, era necessário construir o Complexo Einstein em Paraisópolis, para o atendimento preventivo. Acoplado a este, foi criado um programa de acompanhamento a gestantes de modo que , quando a criança nasce, já é automaticamente cadastrada no Complexo Einstein.

Em comparação a outras favelas de São Paulo, as condições em Paraisópolis são melhores em alguns aspectos, especialmente no tocante ao emprego e ao acesso a serviços. Talvez, por isso, seja comum ouvir de moradores que “Paraisópolis é um lugar bom para morar”.

3.2 DESCRIÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de estudo transversal, descritivo, realizado na Comunidade de Paraisópolis no período de julho de 2005 a junho de 2006, segundo as orientações estabelecidas pela Comissão de Epidemiologia da ILAE ¹ e dividido em duas etapas:

3.2.1 ETAPA 1

Oito pesquisadores, estudantes da Faculdade de Enfermagem do Hospital Israelita Albert Einstein, adequadamente treinados pelo pesquisador, receberam esclarecimentos sobre o objetivo do estudo, a patologia e a aplicação adequada do questionário. Foram eles os responsáveis pela aplicação do questionário em todas as famílias que frequentam o Complexo Einstein da Comunidade de Paraisópolis. Cada família gerou apenas um questionário e foi solicitado ao representante desta família que assinasse o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B).

Foram entrevistadas 4 947 famílias, numa população total de 22 013 habitantes, dos quais 10 405 eram crianças e adolescentes com menos de 16 anos de idade.

Foi utilizado como instrumento o questionário (Anexo C) validado especificamente para a crise epiléptica, que mostrou boa sensibilidade e especificidade para crises epilépticas focais e generalizadas. O questionário foi validado por Borges, em estudo realizado em São José do Rio Preto, com sensibilidade de 95,83% e especificidade de 97,8%²³.

O questionário é composto de oito perguntas, modificadas dos critérios propostos pela WHO e semelhante ao questionário de nove questões utilizado por Placencia et al.⁴³, em estudo realizado no Equador.

O objetivo do questionário foi identificar todas as pessoas de até 16 anos de idade com crises epiléticas. Dados demográficos como idade, sexo e número de habitantes por residência estão incluídos nesse instrumento.

Por meio do questionário, foram identificados dois grupos de casas:

POSITIVA, cujo questionário tinha pelo menos uma questão com resposta positiva; e NEGATIVA, quando todas as respostas ao questionário eram negativas.

Em casas identificadas como POSITIVAS, foi agendada uma consulta para o sujeito acometido, e informada a família de que uma médica especializada iria complementar o estudo e dar esclarecimentos, se necessário, sobre a crise epilética em questão.

3.2.2 ETAPA 2

No período de outubro de 2005 a junho de 2006, as pessoas identificadas como positivas na faixa etária de zero a 16 anos foram atendidas em consulta médica, para a obtenção da história clínica, considerando: a idade da primeira crise epilética; os tipos de crise epilética e sua frequência; antecedentes pessoais e familiares para crise febril, epilepsia e outras patologias neurológicas; e o uso atual ou pregresso de drogas antiepiléticas. Foi realizado ainda o exame físico e neurológico para avaliar: o desenvolvimento neuropsicomotor; a presença de alterações

motoras; deficiência mental e DDAH (este considerado quando o sujeito tinha diagnóstico anteriormente comprovado), e outras alterações eventualmente presentes. Finalmente, os sujeitos eram classificados como pertencentes ao grupo de epilepsia ou de outros diagnósticos, como crise febril, crise única, crise provocada ou evento de natureza não epiléptica.

O diagnóstico da epilepsia foi essencialmente clínico. Os exames subsidiários, EEG e neuroimagem foram feitos nos indivíduos que aceitaram a sua realização para esclarecimento da etiologia. Eles foram agendados no Hospital Israelita Albert Einstein até março de 2007. Os exames de EEG foram avaliados pela pesquisadora, e os de neuroimagem analisados no setor de radiologia desse Hospital.

3.3 EXAMES COMPLEMENTARES

O EEG foi realizado em aparelho digital, Neurotec[®] ou Biologic Ceepraph[®], de forma habitual, com duração de no mínimo 30 minutos e os elétrodos posicionados segundo o sistema internacional 10-20. Os sujeitos foram orientados a realizar privação de sono no dia anterior ao exame, dormindo no máximo quatro horas durante a noite, e a comparecer bem alimentados ao exame. Sempre que possível, o registro foi feito em vigília e sono. Como método de ativação, além da privação de sono, foi realizado fotoestimulação intermitente, em frequências pares crescentes e decrescentes, e a hiperpnéia durante 3-5 minutos. Para a análise estatística,

os exames foram considerados normais, com descargas focais, com descargas generalizadas, com descargas multifocais, com desorganização focal ou com desorganização generalizada da atividade de base. Os resultados foram descritos nos anexos D, E, F, G, H e I.

Quanto à neuroimagem, foi realizada a tomografia de crânio (TC), com e sem contraste, ou a ressonância magnética (RM), analisadas no setor de neuroimagem do Hospital Israelita Albert Einstein.

A CT foi realizada com cortes axiais de 2,0 mm de espessura em fossa posterior e 10,0 mm no compartimento supratentorial, orientados pela radiografia digital, antes e após a injeção endovenosa do meio de contraste iodado não iônico.

Os estudos de RM de crânio foram realizados no equipamento de 1.5 T Signa GE (Milwalke-USA). Foram realizadas aquisições multiplanares de imagens enfatizadas em T1, T2 com supressão do tecido adiposo e técnica FLAIR, T2 e difusão. Após injeção endovenosa do meio de contraste paramagnético, foram obtidas imagens multiplanares ponderadas em T1, com e sem supressão do sinal do tecido adiposo.

Para a análise estatística, consideraram-se estes resultados: normal, achado potencialmente relacionado à crise epiléptica, achado fortuito potencialmente relacionado à crise epiléptica e achado não relacionado à crise epiléptica. Os resultados estão descritos nos anexos D, E, F, G, H e I.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados de medida central calculados foram as medianas e os dados de dispersão foram o mínimo e máximo, pois nossa amostra apresenta uma distribuição não paramétrica.

Dados faltantes foram excluídos análise por análise.

Para a comparação de dados contínuos com mais de dois grupos, utilizamos o teste de ANOVA. Para a comparação de dados categóricos, utilizamos o teste de qui-quadrado.

Toda a análise foi calculada segundo o pacote estatístico SPSS (“Statistical Package for the Social Science”) 11.5.1 para Windows.

4 RESULTADOS

O número total de famílias contactadas foi 4 947, o que compreendeu uma população de 22 013 sujeitos.

Na tabela 11 encontramos as características gerais da população estudada.

TABELA 11 – Características gerais da população estudada

	Famílias contactadas	População total	Masculino (população total)	Feminino (população total)	Crianças e adolescentes
Negativo	4 474	19 626	9 235	10 391	9 130
Positivo	473	2 387	1 152	1 235	1 275
Total	4 947	22 013	10 387	11 626	10 405

Na amostra de conveniência, 10 405 sujeitos eram crianças e adolescentes de até 16 anos de idade. Destes, 5 520 se encontravam na faixa etária de \leq cinco anos, 3 385 na faixa etária de seis a 10 anos e 1 500 na faixa etária de \geq 11 anos. Os números se encontram na tabela 12.

TABELA 12 – Distribuição por faixa etária da população de crianças e adolescentes

Faixa etária	População
\leq 5 anos	5 520
6 a 10 anos	3 385
\geq 11 anos	1 500
Total	10 405

Inicialmente, 473 crianças e adolescentes foram selecionados como positivos.

A população de 473 crianças e adolescentes foi convidada para participar da segunda etapa de nossa pesquisa. Cento e vinte sujeitos se recusaram a marcar consulta ou ficaram incomunicáveis, o que fez um total de 353 sujeitos atendidos. A adesão geral ao atendimento da segunda etapa foi de 74,6%.

As características dessa população triada como positiva se encontram na tabela 13.

TABELA 13 – Características gerais da população triada como positiva

	População total	Masculina (população total)	Feminina (população total)	Crianças e adolescentes	Positivas
Atendidas	1 789	880	909	952	353
Não Atendidas	598	272	326	323	120
Total	2 387	1 152	1 235	1 275	473

Dentre os 353 sujeitos atendidos, 166 eram do sexo feminino e 187 do sexo masculino. Quanto à faixa etária, 160 eram de \leq cinco anos; 146, de seis a 10 anos; 47, \geq 11 anos.

Dentre os 120 sujeitos não atendidos, 54 eram do sexo feminino e 66 do sexo masculino. Quanto à faixa etária, 54 deles eram \leq cinco anos; 45, de seis a 10 anos; 21, \geq 11 anos.

As características desses dois grupos se encontram na tabela 14.

TABELA 14 – Distribuição por faixa etária da população de crianças e adolescentes atendidos e não atendidos

Faixa etária	População atendida		População não atendida	
	N	Frequência (%)	N	Frequência (%)
≤ 5 anos	160	45,3	54	45
6 a 10 anos	146	41,3	45	37,5
≥ 11 anos	47	13,4	21	17,5
Total	353	100	120	100

4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS

Após o atendimento na segunda etapa, observou-se que 54 sujeitos haviam apresentado eventos não epiléticos. Esse grupo será posteriormente descrito. Desse modo, a amostra final incluiu 299 sujeitos que, de fato, haviam apresentado, pelo menos, uma crise epilética.

4.1.1 PREVALÊNCIA DOS SUJEITOS POSITIVOS COM CRISE EPILEPTICA

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos de idade com crises epiléticas, de acordo com o questionário para epilepsia, foi de 45,5/1000, porém, desconsiderando-se os 54 pacientes com eventos não epiléticos, a prevalência bruta cai para 40,3/1000. No entanto, excluindo-se os 120 desses sujeitos que não participaram da segunda etapa do estudo, a prevalência bruta se torna **28,7/1000**.

4.1.2 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS SUJEITOS POSITIVOS COM CRISE EPILEPTICA

Dos 299 sujeitos positivos com crises epiléticas, 46,5% (139) eram do sexo feminino. A idade variou de um mês a 16 anos (mediana: 6 anos).

Em relação aos diagnósticos, 33,8% (101) tiveram epilepsia; 48,5% (145) tiveram apenas crises febris; 11,4% (34), crise única; 4% (12), crise provocada; 2,3% (7), crises neonatais. Os resultados se encontram na tabela 15.

TABELA 15 – Frequências em porcentagem dos diagnósticos

Diagnósticos	N	Frequência (%)
Epilepsia	101	33,8
Crise febril	145	48,5
Crise única	34	11,4
Crise provocada	12	4
Crise neonatal	7	2,3

A idade da primeira crise variou entre 2 dias e 14 anos (mediana: 19 meses).

A tabela 16 mostra a distribuição dos diagnósticos de acordo com a faixa etária da primeira crise. Desta tabela foram excluídos sete pacientes, que não sabiam referir a idade da primeira crise.

TABELA 16 – Frequências em porcentagem dos diagnósticos de acordo com a faixa etária da primeira crise

Diagnósticos	Faixas etárias (%)		
	≤ 5 anos	6 – 10 anos	≥ 11 anos
Crise febril	95,9	4,1	0,0
Crise única	73,5	14,7	11,8
Epilepsia	81,9	16,0	2,1
Crise provocada	83,3	16,7	0,0

Os tipos de crises foram assim distribuídos: 31,4% (94) apresentaram crises focais; 61,9% (185), generalizadas; 1,0% (3), focais e generalizadas; em 5,7% (17), não foi possível determinar o tipo de crise.

História familiar positiva para crises epiléticas esteve presente em 26,4 % (79) dos sujeitos, sendo: 9,3 % (28) com história de crise febril; 0,7 % (2), com história de crise única; 15,7 % (47), com história de epilepsia; 0,7 % (2), com história de epilepsia e crise febril associadas. História familiar negativa foi encontrada em 68,8 % (206) dos sujeitos, e 4,8 % (14) dos sujeitos nada souberam informar.

Em relação ao exame neurológico, 19,7% (59) apresentavam exame alterado, observando-se: 9,4% (28), com atraso do desenvolvimento neuropsicomotor (ADNPM); 1,0 % (3), com alteração motora; 0,3 % (1), com deficiência mental; 2% (6), com DDAH; 7 % (21), com ADNPM associado a alteração motora.

Quanto ao tratamento, verificou-se que 63,5% (190) dos sujeitos não fizeram uso de drogas antiepilépticas; 9,7% (29) utilizaram fenobarbital; 7,7% (23); carbamazepina; 7,4% (22), ácido valproico; 0,7% (2), fenitoína; 0,3% (1), benzodiazepínico; os demais, 10,8% (32), fizeram uso de associações medicamentosas de no mínimo duas drogas.

Dos 74,9% (224) de sujeitos que realizaram o EEG, 62,5 % (140) tiveram exame normal. A distribuição das alterações verificadas encontra-se na tabela 17.

TABELA 17 – Frequências das alterações no EEG em sujeitos com crises epilépticas

Alterações	N	Frequência (%)
Descargas focais	47	20,1
Descargas generalizadas	16	8,0
Descargas multifocais	7	3,1
Desorganização generalizada da atividade de base	8	3,6
Desorganização focal da atividade de base	6	2,7

A RM foi realizada em 52,5% (157) da amostra, e a TC, em 9,0% (27). Em 57,6% (106) dos indivíduos, o exame de imagem estava normal; no

restante, observou-se que 15,2% (28) apresentavam achados não relacionados às crises; 7,6% (14) apresentavam achados fortuitos potencialmente relacionados às crises; 19,6% (36) apresentavam achados potencialmente relacionados à crise.

4.2 CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS EM RELAÇÃO AOS DIAGNÓSTICOS

4.2.1 GRUPO DE SUJEITOS COM EPILEPSIA

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com epilepsia que completaram a segunda etapa do estudo foi de 9,7/1000.

Na faixa etária de \leq cinco anos, a prevalência foi de 5,62/1000; de seis a 10 anos, a prevalência foi de 14,46/1000; na faixa de \geq 11 anos, a prevalência foi de 14/1000. Os valores se encontram na tabela 18.

TABELA 18 – Prevalência de epilepsia de acordo com a faixa etária e o número de sujeitos em cada faixa

Faixa etária	Prevalência	N
\leq 5 anos	5,62	31
6 a 10 anos	14,46	49
\geq11 anos	14	21
Total	9,7	101

Prevalência por 1000

Em 90,1% (91) dos sujeitos com epilepsia, a doença estava ativa. A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com epilepsia ativa que completaram a segunda etapa do estudo foi de 8,7/1000.

Considerando os sujeitos que apresentaram, pelo menos, uma crise nos últimos dois anos, a prevalência de epilepsia ativa foi de 7,7/1000 e, pelo menos, uma crise nos últimos três anos, a prevalência de epilepsia ativa foi de 8,5/1000.

Dos 101 sujeitos positivos para epilepsia, 51,5% (52) eram do sexo feminino. A idade variou de sete meses a 16 anos (mediana: oito anos).

A idade da primeira crise variou entre dois dias e 12 anos (mediana: dois anos).

Os tipos de crises foram assim distribuídos: 61,4% (62) apresentaram crises focais; 29,7% (29), generalizadas; 3,0% (3), focais e generalizadas; em 5,9% (7), não foi possível determinar o tipo de crise (uma criança com espasmo infantil).

A tabela 19 mostra a distribuição dos tipos de crise de acordo com a faixa etária da primeira crise epiléptica. Da tabela foram excluídos sete sujeitos, que não sabiam informar a idade da primeira crise.

TABELA 19 – Distribuição dos tipos de crise de acordo com a faixa etária da primeira crise epiléptica

Tipos de crise	Faixas etárias (%)		
	≤ 5 anos	6 – 10 anos	≥ 11 anos
Crise focal	58,4 (45)	80 (12)	100 (2)
Crise generalizada	29,9 (23)	20 (3)	0
Crise focal e generalizada	3,9 (3)	0	0
Indeterminada	7,7 (6)	0	0

Nesse grupo, 1,9% (2) dos sujeitos apresentaram história progressiva de crise febril.

História familiar positiva para crises epiléticas esteve presente em 20,7% (19) dos sujeitos, sendo 2,2% (2) com história familiar de crise febril; 1,1% (1), com história de crise única; 17,4% (16), com história de epilepsia.

Em relação ao exame neurológico, 40,6% (41) apresentavam o exame alterado: 17,8% (18), com ADNPM; 2,0% (2), com alteração motora; 1,0% (1), com deficiência mental; 1,0% (1), com DDAH; 18,8% (19), com associação entre ADNPM e alteração motora.

Quanto ao tratamento, 17% (17) dos sujeitos não estavam em uso de drogas antiepiléticas; 17,8% (18) usaram fenobarbital (PB); 17,8% (18) usaram carbamazepina (CBZ); 13,9% (14), ácido valproico (VPA); 2,0% (2), fenitoína (PHT); 1,0% (1), benzodiazepínico (BZD). Os demais 29,76% (31) pacientes fizeram uso de associações medicamentosas de no mínimo duas drogas, entre elas oxcarbazepina (OCBZ), topiramato (TPM), vigabatrina (VGB), além das já citadas.

Dentre os 17 sujeitos que não estavam em uso de medicação antiepilética, em três deles a epilepsia não estava ativa. Nestes, a epilepsia criptogênica foi observada em 12 sujeitos; sintomática, em três sujeitos; idiopática, em dois sujeitos.

A tabela 20 mostra as frequências das associações medicamentosas.

TABELA 20 – Frequências das associações medicamentosas em sujeitos com epilepsia

Diagnósticos	Frequência (%)
CBZ + PB	1,0
OCBZ + BZD	3,0
PB + BZD	3,0
PB+ TPM	1,0
PB + VPA	2,0
PB + VPA + BZD	1,0
PB + CBZ + BZD	1,0
PB + TPM + VPA + BZD	1,0
TPM + BZD	2,0
VPA + VGB + BZD	2,0
VPA + BZD	2,0
VPA + CBZ + PHT	1,0
VPA + OCBZ + PB + BZD	1,0
VPA + TPM + BZD	4,0
VPA + TPM + VGB	2,0
VGB + BZD	1,0
VGB+VPA+PHT+PB	1,0
CBZ + TPM	2,0

Nesse grupo, os sujeitos estavam de zero dia a 14 anos sem crises (mediana: seis meses).

Noventa e três por cento (93) das crianças e adolescentes com epilepsia realizaram o EEG (Anexo D). Destas, 31,2% (29) tiveram exame normal. A distribuição das alterações encontradas estão na tabela 21.

TABELA 21 – Distribuição das alterações no EEG em sujeitos com epilepsia

Alterações	N	Frequência (%)
Descargas focais	34	36,6
Descargas generalizadas	12	12,9
Descargas multifocais	7	7,5
Desorganização generalizada da atividade de base	7	7,5
Desorganização focal da atividade de base	4	4,3

A RM foi realizada por 71,3% (72) da amostra, e TC por 7,9% (8). Em 41,3% (33), o exame de imagem estava normal; 17,5% (14) apresentavam achados não relacionados às crises, e os demais, 41,3% (33), apresentavam achados potencialmente relacionados às crises (Anexo D). Essa distribuição se encontra na tabela 22.

TABELA 22 – Distribuição dos resultados de neuroimagem em sujeitos com epilepsia

Alterações	N	Frequência (%)
Normal	33	41,3
Achados não relacionados às crises	14	17,5
Achados potencialmente relacionados às crises	33	41,8

A tabela 23 mostra a frequência, em porcentagem, da classificação das epilepsias.

TABELA 23 – Frequência, em porcentagem, da classificação das epilepsias

Classificação da epilepsia	N	Frequência (%)
Epilepsia focal idiopática	10	9,9
Epilepsia focal sintomática	34	33,7
Epilepsia focal criptogênica	25	24,8
Epilepsia generalizada idiopática	6	5,9
Epilepsia generalizada sintomática	9	8,9
Epilepsia generalizada criptogênica	15	14,9
Epilepsia criptogênica indeterminada	2	1,9

A tabela 24 mostra a frequência, em porcentagem, da classificação da epilepsia de acordo com a faixa etária da primeira crise.

TABELA 24 – Frequências da classificação da epilepsia de acordo com a faixa etária da primeira crise

Etiologias	Faixas etárias					
	≤ 5 anos		6 – 10 anos		≥11 anos	
	N	%	N	%	N	%
Epilepsia focal idiopática	7	9,3	2	12,5	0	0
Epilepsia focal sintomática	28	37,3	4	25	0	0
Epilepsia focal criptogênica	15	20	8	50	2	66,6
Epilepsia generalizada idiopática	5	6,8	1	1	0	0
Epilepsia generalizada sintomática	6	8	1	1	0	0
Epilepsia generalizada criptogênica	12	16	0	0	1	33,4
Epilepsia criptogênica indeterminada	2	2,6	0	0	0	0

A média da idade de início das crises não foi estatisticamente diferente entre os grupos idiopático, sintomático, criptogênico $F(3,90)=0,239$; $P=0,869$.

Dos 101 sujeitos, 42,6% (43) apresentaram epilepsia de etiologia sintomática.

As frequências das diferentes etiologias da epilepsia estão representadas na tabela 25.

TABELA 25 – Frequências das etiologias das epilepsias

Etiologias	N	Frequência (%)
Fatores pré-natais (má-formação de SNC)	10	9,9
Fatores perinatais (encefalopatia hipóxico – isquêmica, acidente vascular cerebral)	21	20,8
Infecção SNC	7	6,9
Outras	5	4,9

As síndromes epiléticas foram diagnosticadas em 16,8% (17) dos pacientes com epilepsia.

As frequências dos diagnósticos de acordo com a classificação das síndromes epiléticas estão descritas na tabela 26.

TABELA 26 – Freqüências dos diagnósticos de acordo com a classificação das síndromes epilépticas

Diagnósticos	N	Frequência (%)
Epilepsia focal com pontas centro-temporais	8	7,9
Epilepsia focal com potenciais evocados somato-sensitivos	1	1,0
Epilepsia focal occipital benigna	1	1,0
Epilepsia de ausência da infância	6	5,9
Síndrome de Lennox Gastaut	1	1,0
Síndrome de West	1	1,0

4.2.2 GRUPO DE SUJEITOS COM CRISE FEBRIL

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com crises febris que completaram a segunda etapa do estudo foi de 13,9/1000.

Dos 145 sujeitos positivos com crises febris, 44,8% (65) eram do sexo feminino. A idade variou de um a 14 anos (mediana: cinco anos).

A idade da primeira crise febril variou entre dois meses e sete anos (mediana: 15 meses), sendo que em 80% (115) deles a crise febril ocorreu nos primeiros dois anos de vida.

Os tipos de crises foram assim distribuídos: 8,3% (12) apresentaram crises focais; 90,3% (131), generalizadas; em 1,4% (2), não foi possível determinar o tipo de crise.

O total de crises febris variou de um a 12 episódios (mediana: uma crise).

História familiar positiva de crises epilépticas esteve presente em 38% (55) dos sujeitos, sendo 16,6% (24) daqueles com crise febril; 0,7% (1) daqueles com crise única; 20% (29) daqueles com epilepsia; 0,7% (1) daqueles com a associação de epilepsia com crise febril.

Em relação ao exame neurológico, apenas 6,3% (9) apresentavam exame alterado: 2,8% (4), ADNPM; 0,7% (1), alteração motora; 2,8% (4), DDAH.

Quanto ao tratamento, observou-se que 87,6% (127) dos sujeitos não fizeram uso de drogas antiepilépticas; 5,5% (8) usaram fenobarbital; 1,4% (2), carbamazepina; 5,5% (8), ácido valproico. Nenhum sujeito usou associação medicamentosa.

Dos 67,6% (98) de sujeitos que realizaram o EEG, 86,7% (85) eram normais. Em 9,2% (9), havia descarga focal; em 4,1% (4), descarga generalizada (Anexo E).

A RM foi realizada por 44,8% (66) da amostra, e TC por 9,0% (13). Em 69,2% (54), o exame estava de imagem normal; 11,5% (9) apresentavam achados não relacionados à crise; 17,9% (14) apresentavam achados fortuitos potencialmente relacionados às crises; os demais, 1,3% (1), apresentavam achados potencialmente relacionados às crises (Anexo E).

Dos sujeitos com crises febris, 11,0% (16) apresentaram crises febris complicadas; os demais, simples.

4.2.3 GRUPO DE SUJEITOS COM CRISE ÚNICA

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com crise única que completaram a segunda etapa do estudo foi de 3,3/1000.

Dos 34 sujeitos positivos para crise única, 38,2% (13) eram do sexo feminino. A idade variou de um mês a 16 anos (mediana: oito anos).

A idade de ocorrência da crise variou entre oito dias e 14 anos (mediana: dois anos).

Os tipos de crises foram assim distribuídos: 47,1% (16) apresentaram crises focais; 44,1% (15) generalizadas; em 8,8% (3), não foi possível determinar o tipo de crise.

Nesse grupo, 3,2% (1) apresentou também história progressiva de crises febris.

História familiar positiva de crises epiléticas esteve presente em 8,8% (3) dos sujeitos, sendo 5,9% (2), com história de crise febril, e 2,9% (1), com história de epilepsia.

Em relação ao exame neurológico, 11,08% (4) apresentaram ADNPM, e 5,9% (2) ADNPM associada a alteração motora.

Em relação ao tratamento, 88% (30) dos pacientes não fizeram uso de drogas antiepiléticas; 2,9% (1) usaram fenobarbital; 8,8% (3), carbamazepina. Nenhum sujeito usou associação medicamentosa.

Dos 73,5% (25) de sujeitos que realizaram o EEG, 84,0% (21) eram normais. Em 8,0% (2), havia descarga focal; em 4,0% (1), desorganização

generalizada da atividade de base; em 4,0% (1), desorganização focal da atividade de base (Anexo F).

A RM foi realizada em 50,0% (17) da amostra, e a TC, em 8,8% (3). Em 80,0% (16), o exame de imagem estava normal; 15,0% (3) apresentavam achados não relacionados à crise, e os demais, 5,0% (1), apresentavam achados potencialmente relacionados à crise (Anexo F).

4.2.4 GRUPO DE SUJEITOS COM CRISE PROVOCADA

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com crise provocada que completaram a segunda etapa do estudo foi de 0,8/1000.

Dos 12 sujeitos positivos com crise provocada, seis eram do sexo feminino. A idade variou de dois a 11 anos (mediana: 4,5 anos).

A idade da primeira crise variou entre dois meses e seis anos (mediana: dois anos).

Quatro sujeitos tiveram crises focais, e outros oito, crises generalizadas.

Dois sujeitos também tiveram história de crises febris.

Apenas um sujeito apresentava história familiar positiva de crises epiléticas, que, no caso, foi uma associação de crise febril e epilepsia.

Em relação ao exame neurológico, a única alteração vista foi ADNPM associado a alteração motora em um sujeito.

Apenas um sujeito fez uso de droga antiepilética, que foi o fenobarbital.

Os sujeitos estavam de três meses a 12 anos sem crises (mediana: 3,5 anos).

Dos três sujeitos que realizaram o EEG, dois apresentaram exames normais, e um, com desorganização focal em vigília e sono (Anexo G).

Dois sujeitos foram submetidos à TC. Em um deles, o exame estava normal; no outro, havia achados não relacionados à crise (Anexo G).

Em relação à etiologia, cinco sujeitos tiveram crises desencadeadas por infecção do SNC; cinco, por traumatismo crânioencefálico; dois, por alteração tóxicometabólica.

4.2.5 GRUPO DE SUJEITOS COM CRISES NEONATAIS

A prevalência bruta de crianças e adolescentes até 16 anos com crises neonatais que completaram a segunda etapa do estudo foi de 0,7/1000.

Dos sete sujeitos positivos para crises neonatais, três eram do sexo feminino. A idade variou de nove meses a nove anos (mediana: três anos).

Um sujeito teve crise generalizada, e outros seis, crises indeterminadas.

Dois sujeitos fizeram uso de fenobarbital, e cinco sujeitos não referiram uso de medicação.

Apenas um sujeito apresentava história familiar positiva de epilepsia.

Em relação ao exame neurológico, a única alteração vista foi ADNPM em dois pacientes.

Dos cinco sujeitos que realizaram o EEG, três tinham EEG normais, um apresentava alteração da atividade de base e o outro, descargas generalizadas (Anexo H).

Três sujeitos foram submetidos à RM e um à TC. Em dois deles, o exame estava normal; em um havia achados não relacionados às crises; em outro, havia achados potencialmente relacionados às crises (Anexo H).

4.2.6 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS SUJEITOS COM EVENTOS NÃO EPILÉPTICOS

Dentre os sujeitos com eventos não epiléticos, 50,0% (27) eram do sexo feminino, cuja idade variou de quatro meses a 14 anos (mediana: seis anos).

Os diagnósticos diferenciais bem como suas frequências estão representados na tabela 27.

TABELA 27 – Frequências dos diagnósticos diferenciais encontrados em sujeitos com eventos não epiléticos

Diagnósticos	N	Frequência (%)
Alterações inespecíficas	9	16,7
Alterações de comportamento durante febre	9	16,7
Deficit de atenção	2	3,7
Enxaqueca	5	9,3
Hipoglicemia	2	3,7
Lipotimia	11	20,4
Perda de Fôlego	13	24,1
Distúrbio do sono	1	1,9
Refluxo gastroesofágico	2	3,7

O EEG foi realizado em 27,8% (15) desse grupo, e todos os exames foram normais.

Vinte e oito por cento (15) deles foram submetidos a exames de imagem: 14,8% (8) TC e 13,0% (7) RM. Com exceção de um exame de TC, que mostrou um achado não relacionado ao evento, todos os exames foram normais (Anexo I).

5 DISCUSSÃO

A análise dos fatores responsáveis pela epilepsia em determinada região nos ajuda a identificar armas para combatê-la, ou evitá-la. Os dados encontrados reforçam a necessidade de investimento dos profissionais de saúde nos aspectos preventivos relacionados à atenção da saúde materna no período gestacional e perinatal.

A prevalência, apesar de mais fácil de ser obtida, é uma medida complexa e, quando realizada em comunidades fechadas, reflete uma combinação de fatores da incidência, mortalidade e remissão. A Comunidade de Paraisópolis, apesar de relativamente fechada, apresenta fatores como a imigração e a emigração que devem ser levados em consideração. Sua interpretação se limita a estimar a situação atual da afecção e providências que devem ser tomadas pelos serviços de saúde. A incidência se mostra mais útil principalmente no estudo de fatores etiológicos e mais apropriada para a avaliação dos fatores prognósticos. Nosso estudo também contribuiu para maior comunicação com a população no tema, das crises epiléticas, ajudando a reduzir o preconceito em torno dessa patologia e prestando esclarecimentos aos quais em outras situações as pessoas não estariam receptivas.

Este é o primeiro estudo conduzido especificamente em uma população de baixa renda, com características próprias, na faixa etária de crianças e adolescentes até 16 anos em nosso país.

Por se tratar de uma favela, onde, como de conhecimento geral, impera tanto a dificuldade de acesso às residências, quanto a periculosidade, optamos pela realização do estudo no posto de saúde local, coordenado pelo Hospital Israelita Albert Einstein, frequentado por um grande número de crianças dessa comunidade.

A população de nosso estudo, uma amostra de conveniência, foi de 22 013 habitantes da comunidade, dos quais 10 405 eram crianças e adolescentes com menos de 16 anos de idade.

A aplicação do questionário foi muito bem aceita pela população, não havendo recusa a respondê-lo praticamente em nenhuma ocasião. Foi encontrada maior dificuldade na segunda etapa quando 120 sujeitos ou se recusaram a participar ou não foram localizados, por vários motivos: recebiam atendimento em outro local; falta de disponibilidade para levarem seus filhos à consulta e realização de exames, devido ao trabalho; o telefone deixado para contato não atendia; ou os sujeitos haviam-se mudado da Comunidade. Foi tentado contato, em dias e horários diferentes, com muitos dos que haviam deixado algum número de telefone. Uma das características inerentes às comunidades faveladas é a permanente mudança da população, com a constante chegada e saída de moradores.

A adesão da população ao nosso projeto foi relativamente alta, na ordem de 74,7%, sendo um valor muito próximo do mínimo recomendado aos estudos populacionais. O método utilizado, a aplicação de um questionário específico e previamente validado em nosso meio, permitiu-nos avaliar nessa comunidade uma série de variáveis: crise epiléptica, epilepsia, crise febril, crise única, crises sintomáticas agudas e crises neonatais.

5.1 CRISE EPILÉPTICA

A prevalência bruta de **crise epiléptica** na população de crianças e adolescentes até 16 anos de idade da Comunidade de Paraisópolis foi de 28,8/1000.

No diagnóstico da crise epiléptica foi possível constatar que a crise febril foi o evento mais comum. A epilepsia ocupou o segundo lugar, tendo sido diagnosticada em 33,8% das crianças e adolescentes.

O tipo de crise epiléptica mais comum foi a crise generalizada. Embora a avaliação clínica conduza com frequência a falsos diagnósticos, é possível que essa prevalência se deva ao fato que a maioria das crises epilépticas não se deveu à epilepsia, mas a outras situações, como crise febril, crise única e crise provocada, nas quais a crise generalizada costuma ser mais comum.

5.2 EPILEPSIA

A prevalência bruta de epilepsia na população da Comunidade de Paraisópolis no período de um ano foi de 9,7/1000 em crianças e adolescentes até 16 anos, e de **epilepsia ativa**, de 8,7/1000, com discreto predomínio no sexo feminino, sem diferença estatisticamente significativa.

A prevalência de 8,7/1000 é muito semelhante à de 8/1000 relatada por Seedaroglu et al.²⁰ na Turquia, considerada também um país em

desenvolvimento, e mais alta do que os valores de 3,55/1000 a 4,9/1000 referidos por Sindevall et al.¹², Eriksson e Koivikko¹⁷, Kurtz et al.¹⁸ nos países considerados desenvolvidos como Suécia, Finlândia e Grã-Bretanha. É importante ressaltar que embora todos esses estudos tenham utilizado o mesmo critério para a definição de epilepsia, as metodologias empregadas foram diferentes. Destes estudos, somente o da Turquia se baseou na aplicação de questionários, enquanto os outros utilizaram a captação de pacientes na rede de saúde local. Sabe-se que a prevalência de epilepsia tende a ser mais alta em estudos realizados nas comunidades, mediante questionários aplicados de porta em porta, em toda a comunidade, ou em uma amostra desta, do que nos estudos limitados à identificação de casos nos registros médicos locais¹³. Por outro lado, não se pode deixar de levar em conta a existência de importantes diferenças entre os países analisados. Assim, deve-se destacar que um fator importante, provavelmente o principal responsável pela maior prevalência da epilepsia nos países de terceiro mundo, é a situação sócioeconômica e a disponibilidade para o atendimento médico à população em geral.

No Brasil, Borges et al.²³, em 2004, encontraram prevalência de epilepsia ativa em todas as idades de 13,3/1000 e prevalência de epilepsia acumulada na faixa etária de zero a quatro anos de 4,9/1000, de cinco a 14 anos de 11,7/1000, semelhante à da população deste estudo. Para a realização de nosso estudo, utilizamos o mesmo instrumento validado e utilizado na pesquisa de Borges et al.²³, o que nos possibilitou a comparação entre duas diferentes regiões do estado de São Paulo.

O encontro de taxas muito próximas entre as duas populações poderia ser devido a condições de saúde básica semelhantes entre elas desde que Paraisópolis, apesar de sua condição de favela, recebe assistência do Complexo Einstein, passando a se comportar como a população de São José do Rio Preto.

Em contrapartida, o resultado deste estudo foi comparativamente mais baixo do que aqueles encontrados nas tribos indígenas tanto do Panamá, 57/1000⁷, quanto do Brasil, 18,6/1000³¹. As diferenças poderiam refletir a real influência da situação socioeconômica e da assistência básica de saúde sobre a prevalência da epilepsia. Deve-se levar em conta, no entanto, nessa população a existência de maior consanguinidade por tratar-se de populações isoladas.

Observa-se, assim, que Paraisópolis, embora favela, em virtude dos programas comunitários, aproxima-se mais de centros urbanos de grandes cidades, como São José do Rio Preto, do que de comunidades extremamente carentes, como as indígenas.

Utilizando os critérios recomendados pela ILAE², foi possível classificar 94% das crises epiléticas. A frequência alta deve-se à utilização dos exames complementares, como o EEG e a neuroimagem, que, na maioria de nossos sujeitos, foi a RM. Nas crianças e adolescentes com epilepsia, encontrou-se predomínio das crises focais (61,4%), seguidas pelas generalizadas (29,7%) e pelas mistas (3,0%), não sendo possível, em 5,9% deles, determinar o tipo de crise.

Na literatura, são contraditórios os dados referentes ao tipo de crise mais comumente referido a crianças e adolescentes com epilepsia. Alguns referem predomínio de crises focais, como os estudos conduzidos na Suécia e no Brasil. O primeiro realizado com a revisão de registros hospitalares, e o segundo realizado de porta em porta em nosso país, considerado do terceiro mundo ^{12, 23}. Outros, no entanto, referem predomínio de crises generalizadas, como a Estônia, em estudo realizado na rede de saúde local, em que todas as crianças eram encaminhadas para o Hospital Universitário, com o auxílio de exames complementares sempre que necessário ¹⁹; e na Turquia, considerada terceiro mundo, em estudo conduzido mediante a administração de um questionário ²⁰. Na Estônia, porém, Beilman ¹⁹ observou que o aumento da prevalência das crises focais ocorreu de acordo com o aumento da faixa etária, atingindo prevalências similares às crises generalizadas no grupo de dez a 14 anos. Existem ainda autores como Eriksson e Koivikko ¹⁷ que, na Finlândia, observaram prevalência semelhante das crises focais e generalizadas, sendo as crises generalizadas mais prevalentes nas crianças de zero a cinco anos, e as focais mais prevalentes, de forma estatisticamente significativa, nas de seis a 15 anos de idade.

As controvérsias devem-se ao fato de que a classificação das crises epiléticas é provavelmente um dos pontos mais difíceis nos estudos epidemiológicos de epilepsia. As maiores dificuldades prendem-se não apenas ao fato de se considerarem crises secundariamente generalizadas como generalizadas, mas também às falhas no questionário administrado

para o correto diagnóstico e classificação das crises. No que diz respeito à correta classificação, dependemos de informações adequadas, fornecidas por familiares das crianças e adolescentes, que nem sempre foram testemunhas das crises epiléticas. Os exames complementares são importantes naqueles casos em que a informação clínica é inadequada, embora, por vezes, resultados normais ou inconclusivos possam não auxiliar. Outro fator que dificulta a classificação em crianças e adolescentes é que nessa faixa etária, especialmente nos mais jovens, as crises epiléticas podem ter características clínicas próprias, não configurando, por vezes, crises focais ou generalizadas. Entende-se, assim, o fato observado por Cansu et al.⁵¹ em que a classificação da epilepsia mudou durante o seguimento em 34,8% de suas crianças: casos classificados como epilepsias generalizadas provaram ser focais, e outros não classificados tornaram-se mais bem caracterizados. O grande desafio é que, embora a classificação do tipo de crise epilética não seja tarefa fácil, é fundamental para a determinação da estratégia terapêutica.

A classificação das epilepsias e síndromes epiléticas é importante não só do ponto de vista científico, pois permite a comparação entre os diferentes estudos, mas também do ponto de vista prático, orientando o diagnóstico, a terapêutica, o prognóstico, e o aconselhamento genético. Com os avanços em cirurgia de epilepsia, neuroimagem, registros neurofisiológicos, conhecimento dos mecanismos básicos, genética e etiologia das crises epiléticas, a classificação necessita estar em constante reavaliação e adaptação, de modo que forneça informações para melhor compreensão das epilepsias e não

apenas o reconhecimento de seu sintoma. Todos esses fatores fazem que, do mesmo modo como ocorre com a classificação das crises epiléticas, a classificação das epilepsias e síndromes epiléticas, conquanto útil, seja difícil de ser realizada.

Em nosso estudo, a classificação das epilepsias e síndromes epiléticas de acordo com os critérios da Comissão de Classificação da ILAE⁽³⁾ foi possível em 61% dos sujeitos.

As epilepsias sintomáticas (42,6%) foram as mais prevalentes seguidas pela criptogênica (41,6%) e idiopática (15,8%). A maior prevalência das epilepsias sintomáticas se deve provavelmente à carente assistência de saúde à população em nosso país, especificamente de saúde materno-infantil e pré-natal das gestantes. Em estudo realizado por Borges et al.²³, em 2004, na cidade de São José do Rio Preto, observou-se maior prevalência da epilepsia criptogênica, seguida pela sintomática e baixa prevalência das epilepsias idiopáticas. Nesse estudo, no entanto, o uso dos exames de neuroimagem foi menos frequente, o que poderia explicar a maior incidência da forma criptogênica em detrimento das sintomáticas. Talvez, se os pacientes estudados por Borges et al.²³ tivessem tido maior acesso a RM do encéfalo, os resultados fossem mais próximos dos nossos visto que as populações, até certo ponto, se assemelham. Já nos países desenvolvidos, os estudos conduzidos na faixa etária pediátrica mostram predomínio das epilepsias idiopáticas^{17, 19}.

Uma grande porcentagem de sujeitos deste estudo apresentou epilepsia focal sintomática (33,7%), tendo como principal etiologia os fatores

de origem pré e perinatais, destacando-se o hipóxico–isquêmico. Apesar de nessa comunidade existir um programa para o atendimento de mulheres durante o período gestacional, acredita-se que muitas das crianças provenham de outros locais e que esse dado reflita as dificuldades observadas em nosso país. O grande fator é que se trata de uma etiologia que poderia ser evitada ou pelo menos minimizada por meio de programas preventivos de saúde e melhora do atendimento nas maternidades públicas. Medidas capazes de reduzir as intercorrências gestacionais determinam melhor expectativa de vida para as crianças, reduzindo os custos com o tratamento de indivíduos com afecções crônicas.

Dentre as síndromes epilépticas idiopáticas, a epilepsia focal com pontas centro temporais e a epilepsia de ausência da infância foram as mais frequentes. Esses achados são comparáveis em distribuição àqueles do estudo realizado na Suécia^{12, 52} e diferentes dos realizados na Finlândia e Estônia^{19, 53}, onde se observou o predomínio das epilepsias generalizadas idiopáticas: epilepsia de ausência da infância, epilepsia de ausência juvenil e epilepsia generalizada com crises tônico-clônicas do despertar. Como é provável que as epilepsias idiopáticas sejam geneticamente determinadas, é possível que, no futuro, estudos nessa área possam explicar tais diferenças regionais.

Entre as epilepsias focais, foi observada uma criança com epilepsia focal benigna com potenciais evocados somatossensitivos. Esta síndrome, apesar de não constar na atual classificação da ILAE, foi descrita por de Marco e Negrin⁵⁴ em 1973. Eles observaram que a estimulação tátil,

principalmente quando realizada nos pés, evocava potenciais de alta voltagem no EEG de crianças neurológica e psicologicamente normais, os quais apresentavam uma evolução eletroclínica estereotipada. Esse achado demonstra a expressividade de nossa amostra e contribui para o reconhecimento dessa síndrome epiléptica. É possível que futuras revisões da Classificação das Epilepsias e Síndromes pela ILAE venham a incluir essa forma de epilepsia especialmente se houver a preocupação de se relatarem todos os casos observados.

Em relação ao tratamento, encontrou-se que 17% dos sujeitos diagnosticados como tendo epilepsia não faziam uso de medicação apesar de todas as drogas antiepilépticas, inclusive as de alto custo, serem fornecidas gratuitamente pelo sistema de saúde pública. Acredita-se que isso se deva à falta de conhecimento e de informações observadas em populações menos esclarecidas.

Quanto aos sujeitos tratados, verificou-se que metade (52%) deles estava em monoterapia e 29,7%, em politerapia. Fenobarbital e carbamazepina foram as medicações mais utilizadas, seguidas pelo ácido valproico, fenitoína e benzodiazepínicos. O uso mais frequente de fenobarbital tem sido referido nos países em desenvolvimento por ser uma medicação de baixo custo e de fácil utilização, pois permite uma única dose ao dia; porém é menos utilizado nos países desenvolvidos por causa dos efeitos adversos em relação ao comportamento e à cognição. Já a carbamazepina tem sido recomendada como droga de primeira escolha às epilepsias focais em todos os guias de terapia medicamentosa das

epilepsias, recentemente publicados ⁵⁵. Assim, mais uma vez a Comunidade de Paraisópolis expressa a sua ambiguidade entre população carente ou não.

O EEG mostrou-se mais frequentemente anormal com predomínio das anormalidades focais sobre as generalizadas, refletindo a maior frequência das epilepsias e síndromes epiléticas focais nessa população. O EEG contribuiu significativamente para a classificação das epilepsias e síndromes epiléticas, pois se mostrou normal em apenas 31,2 % dos sujeitos em que foi realizado.

Os exames de neuroimagem sugeriram o diagnóstico em 41,8% dos indivíduos. Apesar de a RM, considerada o exame de escolha para o estudo da epilepsia, ter sido utilizada na maioria dos sujeitos avaliados, em 41,3% dos sujeitos o exame de neuroimagem foi normal e em 17,5% mostrou alterações não relacionadas à epilepsia.

As crianças com epilepsia, especialmente sintomática, costumam apresentar outras condições associadas, como deficiência mental, limitações motoras e dificuldade de aprendizado, constituindo um subgrupo de indivíduos com múltiplas deficiências, que necessita de maior assistência e tratamento multiprofissional que, muitas vezes, são indisponíveis em nosso meio.

Os sujeitos excluídos do grupo de crianças com epilepsia foram os que apresentavam crises febris (48,7%), crise única (11,3%), crises provocadas (3,4%) e crises no período neonatal (2,3%).

5.3 CRISE FEBRIL

A prevalência bruta de crise febril em crianças e adolescentes até 16 anos de idade que completaram a segunda etapa do estudo foi de 13,9/1000, com discreto predomínio no sexo masculino.

A RM do encéfalo foi realizada em 44,8% dos sujeitos desse grupo, e a TC em 9%. Em 69 deles (24%), o exame estava normal; 11,5% apresentavam achados não relacionados à crise; 17,9% apresentavam achados fortuitos potencialmente relacionados às crises; os demais, 1,3%, apresentavam achados potencialmente relacionados às crises.

Dentre as crianças com achado potencialmente relacionado à crise, uma apresentou a RM heterotopia cortical frontal esquerda. Essa criança teve apenas uma crise febril simples e EEG normal. Esse achado exemplifica o fato ressaltado por alguns de que a crise febril, como entendida atualmente, englobaria não apenas as sintomáticas agudas com determinante genético, mas também aquelas facilitadas por febre em indivíduos com lesões estruturais do SNC.

Todas as TC foram normais. As alterações foram encontradas somente na RM do encéfalo.

Nas crianças com crise febril, chama a atenção aquelas que apresentaram achados fortuitos potencialmente relacionados à crise. Nesse grupo composto por 14 sujeitos, cinco eram do sexo masculino, todos realizaram RM e todos, com exceção de um que não soube informar,

referiram de um a cinco episódios de crises febris. As alterações encontradas foram interessantes:

- 1) em um sujeito desse grupo com história de crises febris simples, a RM permitiu o diagnóstico da doença de Moyamoya; ele foi submetido a cirurgia e encontra-se bem.
- 2) em três outros, a RM evidenciou, na substância branca subcortical, áreas de aumento de sinal em T2 e no Flair , correspondendo à área de gliose, ou de heterotopia ou ainda a desmielinização; dois deles apresentaram crises febris complicadas; um, crise febril simples.
- 3) em 10 sujeitos desse grupo (13,9% dos que realizaram neuroimagem e 8,9% do grupo de crise febril), observou-se a RM, alteração da formação hipocampal. Em oito sujeitos desse grupo, foi observada a má rotação do hipocampo esquerdo.

Dois fatos desses resultados chamam a atenção: o primeiro é que a alteração do hipocampo foi encontrada somente nesse grupo das crianças com crise febril; e o segundo é que em todos a alteração ocorreu no hipocampo esquerdo.

A má rotação do hipocampo foi descrita recentemente, e discute-se na literatura qual seria sua real significância e que papel desempenharia na fisiopatologia da epilepsia ^{56, 57}. Discute-se se representariam más-formações na linha das displasias ou se seriam apenas variações da normalidade encontradas ao acaso e sem muito significado clínico ⁵⁸⁻⁶⁰.

Em estudo multicêntrico prospectivo de crianças com estado de mal epilético febril, chamado de FEBSTAT⁶¹, realizado para determinar o papel das crises febris prolongadas no lobo temporal, foi observada nos resultados preliminares a presença de má rotação do hipocampo em 17% das crianças que haviam apresentado estado de mal epilético febril, comparados com 9% de crianças com crises febris complexas e duração menor de 30 minutos, e 3% em crianças com crise febril simples. Todas as alterações ocorreram no hipocampo esquerdo. Neste estudo preliminar, os achados sugerem ser achado patológico, necessitando de seguimento a longo prazo para melhor esclarecimento dessa alteração encontrada.

Em nosso grupo, a ocorrência da má rotação do hipocampo esquerdo em um (12,5%) de 8 sujeitos com crise febril complicada e sete (12,2%) de 57 sujeitos com crise febril simples que realizaram a RM de crânio poderia reforçar esta hipótese. Sugere que, em alguns casos classificados como crises febris, haveria más-formações hipocampais pré-existentes e a febre atuaria facilitando a ocorrência de crises epiléticas. Em nosso grupo, não foi observado o estado de mal epilético febril, porém sabemos que esses sujeitos são subdiagnosticados e necessitam de maior esclarecimento dos profissionais envolvidos no atendimento às crianças para que essa situação não passe despercebida e seja tratada precocemente⁶¹.

Shinnar et al.⁶² estudaram a ocorrência da má rotação do hipocampo em RM de crânio de sujeitos que não apresentavam crises epiléticas e concluiu ser um achado raro nesse grupo, reforçando a hipótese de tratar-se de um achado patológico.

A esclerose do hipocampo é comumente associada à epilepsia refratária, e estudos de neuroimagem sugerem que a presença de má-formação hipocampal poderia predispor a crises febris e posterior desenvolvimento de esclerose hipocampal em pacientes com epilepsia do lobo temporal e antecedentes de crises febris ⁶³⁻⁶⁶. Pouco, entretanto, se conhece sobre as más-formações do hipocampo em si. Assim, por exemplo, mais recentemente tem sido considerada a possibilidade de essas alterações estruturais ocorrerem em familiares sem determinar manifestações clínicas de crises epiléticas ⁶⁷. Fernández et al. ⁶⁷, em estudo realizado em duas famílias de sujeitos com epilepsia do lobo temporal e antecedente de crise febril, concluíram que a má-formação hipocampal é uma condição herdada que facilita a ocorrência das crises febris e não consequência destas. Além disso, a má-formação pode ser o ponto de partida para o desenvolvimento de esclerose hipocampal nos sujeitos com epilepsia do lobo temporal e antecedentes de crises febris.

A hipótese de que existiria uma predisposição genética para a má-formação do hipocampo associada a crise febril e talvez subsequente esclerose hipocampal e epilepsia do lobo temporal ainda necessita ser confirmada por estudo histopatológico e genético. Nossos achados confirmam a importância da RM na identificação dos sujeitos com essas alterações fenotípicas, possíveis candidatos ao estudo genético.

5.4 CRISE ÚNICA

A crise única foi diagnosticada em 11,3% dos sujeitos desta pesquisa. Não houve predomínio de crises focais ou generalizadas. Eriksson e Koivikko ¹⁷ diagnosticaram crise única em 4% de sua população, que apresentavam EEG normal ou discretamente alterado.

Dos sujeitos com crise única, 17% apresentavam ADNPM, um fator considerado por alguns como fator de risco de recorrência; no entanto eles estavam sem crises por períodos variáveis de 3 a 5 anos.

Em quatro sujeitos com crise única, foram encontradas alterações no EEG, da seguinte forma: atividade epileptiforme em região temporal direita em um deles que não realizou exame de neuroimagem e recebia carbamazepina; atividade epileptiforme em região occipital, principalmente durante o sono, em outro com RM normal; desorganização difusa da atividade de base em um terceiro também com RM normal; alentecimento focal posterior esquerdo no último, também com RM normal e que recebia carbamazepina.

Dois sujeitos com crise única apresentaram alteração de neuroimagem, e um deles apresentava esclerose mesial temporal esquerda associada a sequelas de origem vascular, e outro, hidrocefalia compensada com derivação ventrículo-peritoneal. Em ambos, o EEG era normal. Esses sujeitos provavelmente apresentem um maior risco para a recorrência das crises epiléticas.

As taxas de recorrência referidas após a primeira crise não provocada variam de 23 a 71% ⁶⁸. Quarenta a 50% dos pacientes não tratados terão uma nova crise em dois anos ⁶⁸.

Em nosso meio, Scotoni et al.⁶⁹ acompanharam por cinco anos 213 crianças com crise única, atendidas em dois Hospitais Universitários de São Paulo e que não receberam tratamento com droga antiepiléptica. Alterações de exames complementares foram pouco frequentes, sendo observado o EEG alterado em 22% das crianças; a TC, realizada em 182 crianças, foi anormal em 9,5%. Nessa população, o risco de recorrência foi de 34%. O EEG alterado foi considerado como fator de risco de recorrência. Os autores concluem que a taxa de recorrência após a primeira crise epiléptica é mais baixa na população pediátrica quando comparada a outras faixas etárias. Esse fato, aliado ao menor risco físico da crise na infância e à maior morbidade das drogas antiepilépticas no cérebro imaturo, levaram os autores a defender a prática de não se usar droga antiepiléptica em crianças após a primeira crise.

Neste estudo, quatro crianças (11%) utilizavam medicação antiepiléptica após crise única.

5.5 CRISE PROVOCADA

A crise provocada foi diagnosticada em 4% dos sujeitos, com prevalência de 0,8/1000, tendo como principais fatores etiológicos as infecções de sistema nervoso central e o traumatismo craniano. O traumatismo craniano é bastante frequente na área estudada, inerente às condições locais. Em outro estudo, a crise provocada foi identificada em 2% dos sujeitos¹⁷.

Em pesquisa realizada em 1997, foi encontrado que 16% das crianças da Comunidade de Paraisópolis estavam com alguma afecção⁷⁰. O perfil epidemiológico das crianças de zero a um ano mostrou grande prevalência de alergia (55,2%), seguida de bronquite (11,7%), pneumonia, sinusite, queimadura, parasitose, gripe e diarreia. Nas crianças de dois a cinco anos, esse perfil se alterou um pouco: pneumonia em 22,6% dos sujeitos, seguida por bronquite (18,6%), parasitose (9,3%), alergia, diarreia, anemia, desnutrição, infestação e asma. Nas crianças de seis a 12 anos, as doenças de maior prevalência foram: parasitose, cárie, alergia, asma, infestação, bronquite e diarreia.

Apesar de a epilepsia não ser uma das patologias mais prevalentes nessa comunidade, trata-se de enfermidade crônica, em torno da qual ainda existem muitos preconceitos, com significativo impacto na vida dos pacientes e seus familiares, além dos custos financeiros com medicações, reabilitação e aposentadorias por invalidez.

5.6 CRISES NEONATAIS

Crises neonatais foram referidas em sete crianças, com prevalência de 0,7/1000, evoluindo duas delas com ADNPM. A prevalência de crises neonatais em estudos populacionais referida é de 0,1/1000¹². Essa prevalência é difícil de ser analisada visto que não se têm dados sobre a mortalidade infantil nessa população. Pode-se, entretanto, observar que, entre as que sobreviveram, a frequência de epilepsia foi relativamente baixa.

5.7 EVENTOS NÃO EPILÉPTICOS

Eventos não epiléticos ocorreram em 15% dos sujeitos, identificados mediante questionário. Os achados mais comumente confundidos com crise epilética foram a lipotimia e a perda de fôlego. Essas entidades são comuns na população em geral e, embora sejam facilmente reconhecidas, por vezes necessitam de exames mais específicos. O importante é que sejam sempre diagnosticadas corretamente a fim de não ser erroneamente tratadas como epilepsia.

6 CONCLUSÃO

A análise de variáveis relativas à crise epiléptica em crianças e adolescentes de até 16 anos de idade em uma população da Cidade de São Paulo, a Comunidade de Paraisópolis, mostrou:

1. Prevalência bruta de **crise epiléptica** de 28,8/1000, sendo a crise febril o evento mais comum. A epilepsia ocupou o segundo lugar, tendo sido diagnosticada em 33,8% das crianças e adolescentes.
2. Prevalência bruta de epilepsia no período de um ano de 9,7/1000 e de **epilepsia ativa** de 8,7/1000, com discreto predomínio no sexo feminino, sem diferença estatisticamente significativa.
3. No grupo com epilepsia, predomínio de crises focais (61,4%) e das epilepsias sintomáticas (42,6%) tendo como principal etiologia os fatores de origem pré e perinatais, destacando-se o hipóxico–isquêmico.
4. No grupo com epilepsia, o diagnóstico da síndrome epiléptica idiopática em 15,8%, sendo mais comum a epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e a epilepsia de ausência da infância.
5. No grupo com epilepsia, a maioria dos pacientes (83%) estava em uso de drogas antiepilépticas, sendo 52,5% em

monoterapia. As medicações mais comumente utilizadas foram fenobarbital (18%), carbamazepina (18%), ácido valproico (13,9%).

6. Prevalência bruta de crise febril de 13,9/1000, com nítido predomínio das crises generalizadas (90,3%) e discreto predomínio no sexo masculino (55,2%).
7. No grupo com crise febril, a RM normal em 69,2%, achados fortuitos potencialmente relacionados às crises em 17,9% e achados potencialmente relacionados às crises em 1,3%.
8. No grupo com crise febril, vício de rotação do hipocampo em 12,3% dos que realizaram RM de crânio, todos no hemisfério cerebral esquerdo.
9. Crise única em 11,3% das crianças e adolescentes, sem predomínio de crises focais ou generalizadas.
10. Prevalência de crises provocadas, excetuando-se a crise febril, de 0,8/1000, tendo como principais fatores etiológicos as infecções de sistema nervoso central e o traumatismo craniano.
11. Crises neonatais em sete crianças (0,7/1000).

7 ANEXOS

Anexo A – Aprovação



APROVAÇÃO

O Presidente da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 15.08.06, **APROVOU**, *ad-referendum*, o Protocolo de Pesquisa nº **499/06**, intitulado "Estudo de prevalência e epilepsia em crianças da comunidade de Paraisópolis", apresentado pelo Departamento de Neurologia.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador(a) Responsável: **Dr(a): Maria Luiza Giraldes de Manreza**
Pesquisador(a) Executante: **Dr(a): Letícia Pereira de Brito Sampaio**

CAPPesq, 15 de Agosto de 2006.

PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

Anexo B – Termo de consentimento livre e esclarecido

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : M F
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE
- CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL
- NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : M F
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE
- CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: **Estudo de Prevalência de Epilepsia em crianças da Comunidade Paraisópolis**

PESQUISADOR: **Letícia Pereira de Brito Sampaio**

CARGO/FUNÇÃO: **Pós-graduanda** INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº: **77957**

UNIDADE DO HCFMUSP: **Neurologia**

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO X RISCO MÍNIMO RISCO MÉDIO

RISCO BAIXO RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 3 anos

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNANDO:

- 1- As seguintes informações estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária neste estudo, que visa determinar a prevalência de epilepsia (crises epiléticas ou convulsivas repetidas) nas crianças da Comunidade de Paraisópolis.
 - 2- Os pesquisadores irão entrevistar cada família cadastrada no Posto de Saúde e, a pessoa responsável por esta família será submetida a um questionário de 10 (dez) perguntas, com o objetivo de identificar as crianças portadoras de crise epilética (crise convulsiva, ataque epilético, desmaio).
 - 3- Se em sua casa for identificada uma criança portadora de crise epilética, vocês serão encaminhados para uma consulta com o médico especialista – neurologista infantil – e, se realmente for confirmado a epilepsia, a criança deverá ser submetida a um exame de eletroencefalograma e exame radiológico (ressonância magnética do encéfalo). No eletroencefalograma será registrado a atividade elétrica cerebral, através da colocação de alguns “ fios” no couro cabeludo e registro através de um computador. Com o exame radiológico será avaliada a formação do sistema nervoso central. Estes exames serão realizados para que se possa definir de forma mais correta o diagnóstico do paciente e orientar a melhor forma de tratamento, a melhor medicação para cada caso.
 - 4- Para a realização destes procedimentos, em alguns casos, principalmente nos menores de 5 anos, pode ser necessária a sedação, sendo administrado uma medicação para que a criança consiga dormir e realizar o exame, o que pode trazer algum desconforto para o paciente. O sono será induzido e a criança será acordada ao final do exame, voltando às suas atividades normais.
 - 5- Os pacientes portadores de epilepsia receberão acompanhamento médico necessário. Serão encaminhados para o local de tratamento e acompanhamento necessário. Os exames realizados serão entregues ao paciente após a sua análise.
 - 6- A realização destes exames trará melhores informações sobre o quadro da criança, sendo importante para a melhor orientação quanto a medicação a ser usada, quando necessário e para o seguimento da criança.
 - 7- Em qualquer momento, você poderá entrar em contato com o profissional responsável, Dra. Leticia Brito Sampaio, que poderá ser encontrado pelos telefones: 8323-5050 ou 3168 – 1447; Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP).
-

ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNANDO:

1. O paciente ou o responsável por ele pode, a qualquer momento, entrar em contato para o esclarecimento de dúvidas sobre os exames a serem realizados ou já realizados, sobre o seu diagnóstico ou qualquer outra dúvida que seja necessário esclarecer.
2. O paciente ou o responsável pode a qualquer momento não querer participar deste estudo ou realizar os exames. Isto não interfere no seu seguimento no posto de saúde ou em outro local para o qual for encaminhado.
3. As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação de nenhum paciente. A qualquer momento, os resultados parciais desta pesquisa podem ser divulgados, caso seja de interesse do participante.
4. Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação.
5. Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.
6. Os dados coletados serão utilizados somente para esta pesquisa, para que se conheça o perfil desta doença na Comunidade de Paraisópolis e para ajudar na obtenção de recursos para o tratamento necessário.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Em caso de qualquer dúvida ou mudança no estado de saúde da criança que seja necessário algum esclarecimento, favor entrar em contato com:

- Dra. Letícia Brito Sampaio – 8323-5050 ou 3168 – 1447.

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

Ressaltamos que a participação da criança neste estudo será importante para o melhor esclarecimento definição do quadro clínico das crianças com crises convulsivas.

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, 01 de julho de 2005 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Data: _____

assinatura do pesquisador

(carimbo ou nome Legível)

Data: _____

Anexo C – Questionário

QUESTIONÁRIO

Cadastro nº.: _____;

Nome do informante: _____; Idade: _____;

Número de Moradores masculino ; feminino

Número de crianças até 16 anos completos: _____; Idades: _____.

1- Alguma criança tem ou teve crises (ataque, acesso, convulsão) nas quais perde a consciência e cai subitamente? E na sua casa alguém tem?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos

2- Alguma criança tem ou teve crises em que perde o contato com a realidade (meio) e fica como se estivesse fora do ar? Na sua casa alguém tem?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos

3- Alguma criança tem ou teve crises nas quais tem repuxões incontroláveis em braços, pernas ou bocas ou entorta a cabeça para o lado? Na sua casa, alguém tem?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

4- Alguma criança tem ou teve crises de desmaios e que ao recobrar os sentidos nota que fez xixi ou cocô na roupa sem perceber? Na sua casa, alguém tem?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

5- Alguma criança tem ou teve crise em que sente sensação ruim do tipo “fundeza” ou “bola na boca do estômago” e que vai subindo até a garganta e, em seguida, sai fora do ar e, depois as pessoas dizem que você ficou mexendo na roupa com as mãos ou mastigando ou olhando para algo distante? Na sua casa, alguém tem essas crises?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

6- Algum médico ou profissional de saúde ou mesmo familiares já lhe disse que alguma criança tem ou teve crise com febre na infância ou durante alguma doença grave qualquer? Na sua casa, alguém teve este problema?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

7- Você tem abalos súbitos semelhante a um choque nos braços (as coisas caem das mãos) ou nas pernas com ou sem quedas, principalmente pela manhã?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

8- Existe alguém desta casa com epilepsia internada em alguma casa de saúde em São Paulo?

SIM ; NÃO ; Criança até 16 anos .

POSITIVO NEGATIVO

COLABORAÇÃO NEGADA

Anexo D – Grupo de epilepsia

Column1	Iniciais	Sexo	Idade	Idade 1º Crise	Antecedente Crise Febril	Historia Familiar	Medicação	TEMPO SEM CRISES	ATIVIDADE
1	JTS	F	8a	4a		negativa	PHT	6a	não ativa
2	TTM	F	5a	1a 2m		negativa	CBZ	6m	ativa
3	ASR	F	10a			NS	VPA	1a	ativa
4	TRS	F	7a	4a		negativa	CBZ	2a	ativa
5	STB	M	12a	9a		epilepsia	CBZ	3m	ativa
6	HWS	M	8a	7a		negativa	CBZ	6m	ativa
7	ARM	M	9a	1m		epilepsia	VPA+ BZD	1 dia	ativa
8	RRS	M	8a	4m		epilepsia	CBZ	3a	ativa
9	RSF	M	6a	5a 4m		negativa	CBZ	20 dias	ativa
10	CMS	F	13a	2a		negativa		3a	ativa
11	GFS	F	2a 4m	6m		epilepsia	PB + BZD	15 dias	ativa
12	TMFS	F	8a	1a 7m		epilepsia	PB	3a	ativa
13	MBC	F	4a	2a		negativa	CBZ	1a	ativa
14	GSS	F	10a	7a		epilepsia	PB	1a	ativa
15	FBC	M	7a	1a 2m		negativa	PB	5 a 6m	não ativa
16	RP	M	13a	12a		negativa		3m	ativa
17	DKAR	F	6a	3a		negativa		6m	ativa
18	FJNV	F	4a 3m	1m		negativa	PB+CBZ+BZD	2m	ativa
19	GPS	M	11m	1m		negativa	VPA	diárias	ativa
20	MPL	M	5a	4m		epilepsia		3 a 6m	ativa
21	MLM	F	2a9m	1a		negativa		1a	ativa
22	WLO	M	13a	8m		negativa	VPA+OCBZ+PB+BZD	1m	ativa
23	SJRC	F	7a	3a		negativa	PB+TPM+VPA+BZD	6m	ativa
24	JLC	F	10a			negativa	CBZ	8m	ativa
25	JCSS	F	8a	6a		crise única	VPA	1a 6m	ativa
26	LASS	F	10a	7a		negativa		3 dias	ativa
27	GBF	F	11a	9a		epilepsia		1 a 8m	ativa
28	AWAV	M	12a	3a		crise febril	PB	3a	ativa
29	FMS	M	16a	7m		negativa	PB	14a	não ativa
30	JMS	M	10a	7a		negativa	VPA	2a	ativa
31	VCS	F	8a	2a		negativa	VPA	1a	ativa
32	SPS	F	5a	2a		epilepsia	OCBZ+ BZD	2m	ativa
33	GRS	F	2a 3m	1a 10m		negativa		3m	ativa
34	GHL	M	7a	4m		negativa	PB	6a	não ativa
35	GAS	F	10a	4m		negativa	PB + VPA	1dia	ativa
36	MRS	F	8a	1m		negativa	PB	5 a 2m	não ativa
37	CSM	F	6a	5m		epilepsia		5 a 6m	não ativa
38	GGR	M	4,5a	40dias		negativa	CBZ + PB	15d	ativa
39	TASF	F	4a	3m		negativa	VPA	2 dias	ativa
40	LAS	F	8a	4a		negativa	CBZ	6m	ativa
41	JSM	M	11a	5a		negativa	VPA	1a 6m	ativa
42	LSC	M	9a	7a		negativa	VPA	1a	ativa
43	HRS	F	3a	2a		epilepsia	BZD	6m	ativa
44	RFS	F	5a	1a		negativa		3a	ativa
45	LGRC	M	5a	2 dias		negativa	VPA	6m	ativa
46	ECMS	F	13a	2a		negativa		2a	ativa
47	ISS	F	14a	11a		epilepsia	PHT	1a	ativa
48	TAS	F	13a	4a		negativa	CBZ	1a	ativa
49	JBC	M	5a 7m	9m		epilepsia	PB	2 a 6m	ativa
50	WMS	M	7a	6m		negativa	PB	7m	ativa
51	CJAS	M	3a 3m			negativa	PB + TPM	2m	ativa
52	MCA	F	11a	10a		negativa	PB	4m	ativa
53	KSF	M	1a	2m		negativa	PB	20 dias	ativa
54	JNS	M	9a			negativa	VPA + VGB + BZD	1dia	ativa

Continua...

Continuação Anexo D

Column1	Iniciais	Sexo	Idade	Idade 1º Crise	Antecedente Crise Febril	Historia Familiar	Medicação	Tempo sem Crises	Atividade
55	MIS	F	9a	7m		negativa	VPA+TPM + BZD	1m	ativa
56	JFOP	M	5a	2a		negativa		3m	ativa
57	MPC	M	7a			negativa	PB + VPA + BZD	1dia	ativa
58	GOA	M	4a	3a		negativa		2 a 6m	ativa
59	EFS	F	13a	7a		epilepsia	CBZ	5m	ativa
60	BAK	F	10a	9a		negativa	PB	1a	ativa
61	RJB	M	13a	4a		negativa	VPA+CBZ+PHT	3m	ativa
62	HLFC	M	4a	4dias		negativa	VPA+TPM+VGB	1m	ativa
63	YMF	F	10a	1a		epilepsia	PB + BZD	10 dias	ativa
64	DNC	F	14a	4a		epilepsia		9a	não ativa
65	FSR	F	8a	11m		crise febril		4a	ativa
66	BRO	F	3a 10m	1a		negativa	TPM + BZD	3m	ativa
67	JPN	M	10a	2m		negativa	PB + VPA	1m	ativa
68	ACSR	F	13a	5a		negativa	CBZ	3m	ativa
69	CMLS	M	10a	10a		negativa	VPA	2 semanas	ativa
70	CRS	M	1a 5m			negativa	CBZ	5m	ativa
71	PID	F	7a	9m		negativa		2m	ativa
72	ESR	M	8a	2a		negativa		5 a 6m	não ativa
73	LGC	M	3a	1m		NS	VPA+TPM+VGB	2a	ativa
74	GMP	M	13a	3a		NS	VPA+TPM+BZD	8m	ativa
75	JFS	F	10a	3m		NS	VPA+TPM+BZD	1a	ativa
76	ACS	M	10a	1a		NS	VPA+ BZD	15 dias	ativa
77	TSL	M	9a	6a		NS	CBZ	2m	ativa
78	MCM	F	10a	5a		negativa	VPA	1	ativa
79	HHOL	F	4a	3m		negativa	OCBZ+ BZD	2m	ativa
80	BML	M	4a	2a		negativa	PB	5m	ativa
81	IS	F	13a	2a		NS	CBZ	6a	não ativa
82	AMF	M	7a	3a 6m		negativa	PB + BZD	6m	ativa
83	VHSR	M	10a	9m		NS	VPA	8m	ativa
84	RJS	M	3a	2a		NS	VPA+TPM + BZD	6m	ativa
85	SEM	M	11a	3a		negativa	PB	3m	ativa
86	ABGS	M	6a			negativa	CBZ	1m	ativa
87	MAC	F	2a 6m	2a		negativa	CBZ	6m	ativa
88	MSO	M	10a	9a 6m		negativa	VPA + VGB + BZD	1m	ativa
89	KAJ	F	11a	3a 6m		negativa	PB	1m	ativa
90	JARS	M	10a	3a		negativa	TPM + BZD	2m	ativa
91	OS	F	9a	5a	sim	negativa	VPA	1a	ativa
92	LGCC	M	5a	2a		negativa	VGB + BZD	1a	ativa
93	DSS	M	12a	4a		negativa	PB	15 dias	ativa
94	JFS	M	10a	4a	sim	negativa	PB	3a	ativa
95	GFS	M	7a	2a		negativa	CBZ	5 a 2m	não ativa
96	SSB	F	5a	3a		negativa	CBZ +TPM	2m	ativa
97	JAF	F	5a	1a 6m		negativa	PB	1m	ativa
98	VCS	F	4a	3a		negativa	VPA	2 a 1m	ativa
99	JCRS	F	9a	1a		negativa	VGB+VPA+PHT+PB	1m	ativa
100	AJLPS	F	9a	8a		negativa	CBZ +TPM	1a	ativa
101	RSD	M	3a	1m		negativa	OCBZ+ BZD	8m	ativa

M	masculino	CBZ	carbamazepina
F	feminino	OCBZ	oxcarbazepina
neg	negativa	VPA	valproato
NS	não sabe	TPM	topiramato
epi	epilpsia	VGB	vigabatrina
PHT	fenitoína	BZD	benzodiazepínico
PB	fenobarbital		

Continuação Anexo D

	Iniciais	Crise Epiléptica	Exame Neurológico	Eletroencefalograma
1	JTS	generalizada	ADNPM	VS - Atividade de base discretamente desorganizada e simétrica, devido ao alentecimento dos ritmos fisiológicos para idade.
2	TTM	focal	hemiparesia esquerda	VS - Atividade de base discretamente desorganizada devido ao alentecimento difuso e assimétrica em detrimento do hemisfério cerebral direito. Atividade epileptiforme frontopolar direita.
3	ASR	focal	ADNPM, alteração motora	VS - Atividade epileptiforme em região central esquerda.
4	TRS	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme parieto occipital esquerda. Percussão plantar +
5	STB	generalizada	ADNPM	VS - Atividade de base desorganizada e simétrica devido à carência dos ritmos fisiológicos e alentecimento difuso do traçado.
6	HWS	focal	hemiparesia direita	VS- Discreta assimetria da atividade de base devido à carência de ritmos fisiológicos de sono no hemisfério cerebral esquerdo.
7	ARM	focal	microcefalia, ADNPM	V- Atividade de base discretamente desorganizada, devido ao alentecimento difuso da atividade elétrica cerebral. Atividade epileptiformes nas regiões anteriores de ambos hemisférios cerebrais.
8	RRS	focal	normal	VS-NL
9	RSF	focal	normal	VS - Atividade irritativa em região fronto central esquerda, principalmente durante o sono.
10	CMS	generalizada	normal	VS -NL
11	GFS	focal	ADNPM	VS - Discreta desorganização difusa da atividade elétrica cerebral, devido ao alentecimento difuso. Surto de ondas lentas, ora nas regiões anteriores, ora nas posteriores de ambos os hemisférios cerebrais.
12	TMFS	focal	normal	VS - NL
13	MBC	focal	ADNPM, alteração motora	VS -Atividade de base discretamente desorganizada, devido ao alentecimento difuso da atividade elétrica cerebral e assimétrica por maior quantidade de ondas lentas no hemisfério cerebral esquerdo.
14	GSS	focal	normal	VS - NL
15	FBC	focal	normal	VS - NL
16	RP	focal	normal	VS - NL
17	DKAR	focal	DDHA	VS - NL
18	FJNV	generalizada	microcefalia, ADNPM	VS - Atividade epileptiforme intensa de projeção multifocal. Desorganização difusa da atividade de base.
19	GPS	indeterminada (espasmos)	ADNPM	VS - Atividade epileptiforme de projeção nas regiões posteriores do hemisfério direito, predominando em região temporo parietal direita. Assimetria da atividade de base em detrimento do hemisfério cerebral direito.
20	MPL	focal	normal	VS - NL
21	MLM	generalizada	normal	VS - NL
22	WLO	generalizada	ADNPM	VS - Desorganização difusa da atividade elétrica cerebral
23	SJRC	generalizada	ADNPM	VS - Desorganização difusa da atividade elétrica cerebral; Atividade epileptiforme de projeção nas regiões anteriores de ambos os hemisférios cerebrais.
24	JLC	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme em região rolândica direita.
25	JCSS	focal	normal	V - NL
26	LASS	focal	normal	VS - NL
27	GBF	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção nas regiões rolândicas, de forma independente entre os hemisférios cerebrais.

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Crise Epiléptica	Exame Neurológico	Eletroencefalograma
28	AWAV	generalizada	normal	VS - NL
29	FMS	focal	normal	
30	JMS	focal	normal	VS - NL
31	VCS	generalizada	normal	VS - Paroxismos epileptiformes frequentes com morfologia de complexos espícula-onda ritmados a 3/s, de projeção generalizada, predominando nas regiões anteriores, ativados pela hiperpnéia e fotostimulação intermitente.
32	SPS	focal	normal	VS - Atividade de base discretamente desorganizada e simétrica; Atividade epileptiforme de projeção nas regiões centro temporais do hemisfério esquerdo.
33	GRS	focal	normal	
34	GHL	generalizada	normal	VS - NL
35	GAS	focal	ADNPM, alteração motora	VS - Assimetria da atividade de base em detrimento do hemisfério direito, onde foi registrado um maior contingente de ondas lentas na região parieto temporal direita. Atividade epileptiforme frequente de projeção na região parieto-temporal direita.
36	MRS	indeterminada	ADNPM	VS- Atividade epileptiforme de projeção na região parietal esquerda.
37	CSM	focal	ADNPM, alteração motora	VS -NL
38	GGR	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção em áreas frontocentrais de ambos os hemisférios cerebrais.
39	TASF	indeterminada	ADNPM	VS - Atividade de base desorganizada, devido ao alentecimento difuso da atividade elétrica cerebral e carência de ritmos fisiológicos; e assimétrica devido ao maior contingente de ondas lentas no hemisfério direito. Atividade epileptiforme em regiões posteriores de ambos hemisférios cerebrais, predominantemente à direita.
40	LAS	focal	normal	
41	JSM	generalizada	normal	VS - NL
42	LSC	generalizada	normal	VS- Paroxismos de complexo de espícula-onda ritmados a 3 - 3,5 c/s. Crises eletroclínicas de ausência simples.
43	HRS	generalizada	normal	VS- Atividade epileptiforme pouco frequente de projeção generalizada.
44	RFS	focal	normal	
45	LGRC	focal	ADNPM	VS - Surtos de ondas lentas na região temporal esquerda. Atividade epileptiforme em região temporal esquerda(predominantemente) e região central direita.
46	ECMS	focal	normal	
47	ISS	focal	normal	VS - Sinais sugestivos de atividade epileptiforme de projeção na região temporal esquerda.
48	TAS	focal	normal	VS -Surtos de ondas lentas de projeção na região temporal esquerda.
49	JBC	generalizada	normal	VS -Atividade epileptiforme de projeção nas regiões anteriores de ambos os hemisférios cerebrais.
50	WMS	focal	ADNPM, alteração motora	VS -Atividade de base moderadamente desorganizada. Sinais frequentes de atividade epileptiforme de projeção predominante nas regiões parieto occipitais bilaterais.
51	CJAS	generalizada	ADNPM	VS -Atividade de base moderadamente desorganizada, devido ao alentecimento difuso. Atividade epileptiforme multifocal, com predomínio na região temporal posterior esquerda.
52	MCA	focal	ADNPM	VS - Atividade de base moderadamente desorganizada devido ao alentecimento difuso da atividade elétrica cerebral.
53	KSF	focal	normal	
54	JNS	generalizada	ADNPM, microcefalia	VS - Assimetria da atividade de base por maior contingente de ondas lentas na região frontal direita. Atividade epileptiforme generalizada.
55	MIS	focal	deficiência mental	VS - NL

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Crise Epiléptica	Exame Neurológico	Eletroencefalograma
56	JFOP	focal	normal	VS - NL
57	MPC	indeterminada	ADNPM	VS - Atividade epileptiforme muito frequente de projeção multifocal e generalizada. Desorganização difusa da atividade de base. Crise tônicas.
58	GOA	focal	ADNPM	VS - Atividade de base discretamente desorganizada e assimétrica devido ao maior contingente de ondas lentas nas regiões posteriores do hemisfério cerebral direito. Presença de descargas epileptiformes nas regiões centro parietais do hemisfério cerebral esquerdo.
59	EFS	focal	normal	VS - NL
60	BAK	focal	normal	VS - Sinais de atividade epileptiforme de projeção na região temporal direita.
61	RJB	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção nas regiões centro parieto occipitais, mais frequentemente à direita.
62	HLFC	focal	ADNPM, alteração motora	VS - Atividade epileptiforme, principalmente durante sonolência e sono, em regiões centro temporais de ambos os hemisférios cerebrais, mais frequentemente à esquerda.
63	YMF	focal	normal	VS - Atividade de base assimétrica devido ao alentecimento da atividade elétrica cerebral de projeção na região temporal esquerda. Sinais de atividade epileptiforme de projeção generalizada.
64	DNC	focal	normal	VS - NL
65	FSR	focal e generalizada	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção na região temporal esquerda.
66	BRO	focal	ADNPM	VS - Atividade de base desorganizada, devido ao alentecimento difuso da atividade elétrica cerebral.
67	JPN	focal	ADNPM, alteração motora	VS - Atividade desorganizada devido à carencia de ritmos fisiológicos e alentecimento do traçado; Atividade epileptiforme de projeção multifocal.
68	ACSR	generalizada	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção generalizada, predominando nas regiões anteriores.
69	CMLS	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção na região temporal esquerda, ocorrendo somente durante o sono.
70	CRS	focal	normal	VS - NL
71	PID	focal	normal	VS - Assimetria da atividade de base em detrimento das regiões posteriores do hemisfério cerebral direito; Sinais sugestivos de atividade epileptiforme de projeção na região temporal direita.
72	ESR	focal	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção nas regiões centro parietais, principalmente na sonolência e sono.
73	LGC	indeterminada	normal	VS - NL
74	GMP	generalizada	ADNPM	VS - Atividade epileptiforme de projeção generalizada, principalmente durante o sono. Ritmo recrutante. Atividade de base difusamente desorganizada.
75	JFS	generalizada	ADNPM, alteração motora	VS - Intensa atividade irritativa multifocal, predominando nas regiões anteriores.
76	ACS	generalizada	normal	VS - Atividade epileptiforme de projeção generalizada, ativada pela hiperpnéia e fotoestimulação intermitente.
77	TSL	generalizada	normal	VS - Atividade epileptiforme em região parietal esquerda durante o sono leve.
78	MCM	focal	ADNPM, alteração motora	VS - Atividade irritativa multifocal, predominando nas regiões anteriores do hemisfério cerebral direito. Atividade de base acentuadamente desorganizada e assimétrica.
79	HHOL	generalizada	ADNPM, alteração motora	VS - Atividade de base discretamente desorganizada devido ao alentecimento difuso e assimétrica devido ao maior contingente de ondas lentas no hemisfério cerebral direito, particularmente nas regiões posteriores.

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Crise Epiléptica	Exame Neurológico	Eletroencefalograma
80	BML	focal	ADNPM, alteração motora	
81	IS	focal	normal	VS- Atividade epileptiforme em região centro temporal esquerda.
82	AMF	focal	normal	VS- Atividade epileptiforme de projeção generalizada.
83	VHSR	generalizada	normal	VS-NL
84	RJS	indeterminada	ADNPM, alteração motora	VS-NL
85	SEM	indeterminada	normal	VS- Atividade epileptiforme de projeção generalizada.
86	ABGS	generalizada	normal	VS-NL
87	MAC	focal	ADNPM, alteração motora	VS- Atividade epileptiforme em região occipital esquerda.
88	MSO	focal	ADNPM, alteração motora	VS-NL
89	KAJ	generalizada	ADNPM, alteração motora	
90	JARS	focal	normal	VS- Atividade epileptiforme de projeção generalizada.
91	OS	focal	normal	VS- Atividade epileptiforme de projeção generalizada.
92	LGCC	generalizada	normal	VS-NL
93	DSS	focal e generalizada	ADNPM, alteração motora	VS- Atividade epileptiforme durante o sono de projeção nos quadrantes posteriores, predominando ora a direita , ora a esquerda.
94	JFS	generalizada	normal	VS-NL
95	GFS	generalizada	normal	VS- Assimetria da atividade elétrica cerebral em detrimento do hemisfério cerebral direito, predominando nas regiões posteriores.
96	SSB	focal	ADNPM, alteração motora	VS-Atividade epileptiforme multifocal, predominando nas regiões frontocentrais, com maior amplitude em hemisfério cerebral esquerdo. Atividade de base acentuadamente desorganizada e assimétrica.
97	JAF	generalizada	normal	VS-NL
98	VCS	focal	normal	VS- Atividade epileptiforme de projeção generalizada, ativada pela fotoestimulação intermitente e hiperpnéia.
99	JCRS	focal e generalizada	normal	VS-Atividade epileptiforme na região rolândica direita.
100	AJLPS	focal	ADNPM, alteração motora	VS- Atividade epileptiforme em região parieto-occipito-temporal direita. Atividade de base difusamente desorganizada e atenuada no hemisfério direito.
101	RSD	focal	ADNPM, alteração motora	VS-Atividade epileptiforme frequente em região parasagital esquerda, intensamente ativada pelo sono. Atividade de base desorganizada devido ao alentecimento difuso e carência de ritmos fisiológicos e assimétrica em detrimento do hemisfério cerebral esquerdo.

NL normal

ADNPM atraso desenvolvimento neuropsicomotor

VS vigília e sono

V vigília

Continuação Anexo D

	Iniciais	Neuroimagem	Anormalidade
1	JTS	A_PRC_RM	Espessamento cortical frontal de alta convexidade sugestivo de distúrbio de migração neuronal com polimicrogiria.
2	TTM	A_PRC_RM	Cavidade líquórica circundada de gliose substituindo gânglios da base a direita, com dilatação focal do ventrículo lateral subjacente, que é maior que o contralateral, dilatação do cavo do septo e discreto desvio da linha média em direção a lesão. Infarto remoto envolvendo território das lenticulo estriadas a direita.
3	ASR	A_PRC_TC	Interdigitação grosseira de giros parasagitais dos hemisférios cerebrais. Fenda de aspecto esquizencefálico na convexidade parietal alta a direita. Sulco focalmente alargado ou fenda esquizencefálica na transição parieto occipital à esquerda. Desorganização da arquitetura cortical da convexidade dos hemisférios cerebrais. Insinuação na porção rostral do verme cerebelar para o compartimento supratentorial. Espessamento difuso dos ossos da calota craniana.
4	TRS	NL_RM	
5	STB	A_NRC_RM	Discretas alterações volumétricas encefálicas, mais evidentes em regiões bifrontais.
6	HWS	A_PRC_RM	Ausência de septo pelúcido. Anormalidade de organização neuronal com displasia cortical opercular e perissilviana esquerda.
7	ARM		
8	RRS		
9	RSF	NL_RM	
10	CMS	NL_RM	
11	GFS	A_PRC_RM	Assimetria de cornos temporais, o direito sendo maior na sua porção anterior, com formação hipocampal subjacente de volume reduzido, com alteração de sua morfologia e sinal em T2. Redução volumétrica global do cerebelo.
12	TMFS	A_PRC_TC	Duas pequenas calcificações nodulares corticais occipitais mediais a esquerda, de aspecto sequelar e significado inespecífico.
13	MBC	A_PRC_RM	Leucoencefalomalacia periventricular secundária a isquemia perinatal. Redução secundária do volume da substância branca com mielinização normal.
14	GSS	A_NRC_RM	Aumento de glândula hipofisária, ocupando a cisterna supraselar, comprimindo a junção do quiasma anterior com os nervos ópticos pré-quiasmáticos e elevando-os. Pode representar aumento de volume apenas devido a grande produção hormonal ou eventualmente, adenoma.
15	FBC	NL_RM	
16	RP	NL_RM	
17	DKAR	NL_RM	
18	FJNV	A_NRC_RM	Crânio com conformação microcefálica. Sinais de redução volumétrica encefálica com escassez de substância branca bi-hemisférica e áreas de alteração de sinal subependimárias, inespecíficas e que mais provavelmente representam gliose/rarefação de mielina.
19	GPS	A_NRC_RM	Evidências de extensa alteração de sinal da substância branca bi-hemisférica, contendo áreas cavitadas, podendo representar espaços perivasculares císticos ou infartos lacunares. Sinais de redução volumétrica encefálica.
20	MPL	NL_TC	
21	MLM		
22	WLO	A_NRC_RM	Sulcos corticais proeminentes.
23	SJRC	A_NRC_RM	Áreas de hipersinal nas regiões peritrigonais bem como leve redução volumétrica das estruturas mesiais dos lobos temporais e da substância branca peritrigonal.
24	JLC	NL_RM	
25	JCSS	NL_TC	
26	LASS	NL_RM	
27	GBF		
28	AWAV	NL_RM	
29	FMS		
30	JMS	NL_RM	
31	VCS	A_NRC_RM	Sulcos corticais de hemisférios cerebrais proeminentes ou discretamente alargados. Discreto alargamento da fissura inter-hemisférica. Sinal hiperintenso nas imagens em Flair de limites imprecisos na substância branca dos quadrantes posteriores dos hemisférios cerebrais, inespecífica.
32	SPS	NL_RM	

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Neuroimagem	Anormalidade
33	GRS	NL_RM	
34	GHL	NL_RM	
35	GAS	A_PRC_RM	Aumento do ventrículo lateral direito, aparentemente ocupando parte da cabeça do núcleo caudado, todo o seu corpo, parte do putâmen, globo pálido e parte do tálamo, com diminuição global do hemisfério cerebral direito e substância branca de volume reduzido, com sinal intenso nas imagens em FLAIR ao redor do epêndima ventricular de ambos os lados e na substância branca dos centros semi ovais, sugerindo etiologia isquêmica remota. Há redução volumétrica do tálamo, pedúnculo cerebral e base pontina à direita.
36	MRS	A_PRC_RM	Derivação ventricular por estenose de aqueduto. Área de aspecto cístico circundada por gliose que substitui substância branca do centro semi oval frontal esquerdo com arborizações da substância branca subcortical e dilatação ventricular subjacente (com a qual aparentemente se comunica) e que deve representar sequela cavidade remota. Septo pelúcido não individualizado devendo-se considerar a possibilidade de disgenesia de septo pelúcido.
37	CSM	A_PRC_RM	Pequenas áreas de características císticas e sinal semelhante ao do liquor circundadas por gliose em substância branca periatral e biparieto temporal, sugestivas de pequenos focos de encefalomalácia.
38	GGR	AF_NRC_TC	Foco hipotenuante na porção mesial do núcleo lentiforme esquerdo de características inespecíficas.
39	TASF	A_PRC_RM	Agenesia de corpo caloso. Grande dilatação dos cornos posteriores e inferiores dos ventrículos laterais com irregularidade da sua parede multibocelada por áreas intensas de sinal cortical indicando áreas de heterotopia cortical subependimária. Espessamento do manto cortical, com pobreza de sulcação em muitos segmentos sugerindo macrogiria ou múltiplas sulcações rasas, sugerindo polimicrogiria. Fissuras de Sylvius rasas e abertas. Amplo terceiro ventrículo. Cistos de plexo coróide.
40	LAS	A_PRC_RM	Formações nodulares com hiposinal em todas as sequências e realce anelar pós contraste frontal, na junção cortico-subcortical frontal direita e parietal a direita. A possibilidade de granulomas parcialmente calcificados deve ser considerada.
41	JSM	NL_RM	
42	LSC	NL_RM	
43	HRS	A_NRC_RM	Extensa área de sinal intenso nas imagens em T2 e FLAIR com pequenas áreas arredondadas com sinal semelhante ao do líquido de permeio na substância branca dos quadrantes posteriores cerebrais, de contornos irregulares sem dilatação focal dos trígono ventriculares subjacentes podendo representar áreas de rarefação miélinica, retardo de mielinização e/ou gliose.
44	RFS		
45	LGRC	A_NRC_RM	Alargamento global dos espaços líquóricos intracranianos secundários a redução volumétrica do parênquima encefálico, presumivelmente em grande parte pela perda de substância branca, com espessamento adaptativo das estruturas ósseas. Aspecto de natureza sequelar.
46	ECMS		
47	ISS	A_NRC_RM	Diminutas e raras áreas de sinal alterado em substância branca dos hemisférios cerebrais, de significado inespecífico, a mais conspícua no centro semi oval frontal esquerdo e na substância branca paraventricular frontal direita.
48	TAS		
49	JBC		
50	WMS	A_PRC_TC	Cisto porencefálico parieto-occipital parasagital E e provável cisto de aracnóide frontal parasagital D. Provável agenesia de septo pelúcido. Provável distúrbios de organização neuronal circunjacente aos cistos.
51	CJAS	NL_RM	
52	MCA	A_PRC_RM	Áreas glióticas periventriculares, justa-rolândicas e acometendo simetricamente núcleos lentiformes e tálamos, sugestivo de provável evento hipoxico-isquêmico perinatal.
53	KSF	A_PRC_RM	Imagem sugestiva de presença de dois nódulos em região justependimária, junto as porções anteriores dos ventrículos laterais, sugerindo substância cinzenta heterotópica.
54	JNS	A_PRC_RM	Grande alargamento de sulcos corticais, fissuras de Sylvius e inter-hemisférica, predominantemente fronto-parietais. Grande dilatação dos ventrículos laterais, principalmente de seus átrios, cornos posteriores e III ventrículo. Aumento do IV ventrículo e da cisterna retrovermiana. Substância branca de volume reduzido com áreas de alto sinal em T2 e FLAIR acometendo a substância branca subcortical e periventricular de ambos os hemisférios cerebrais, predominando em quadrantes cerebrais posteriores onde também parece haver comprometimento do córtex cerebral adjacente, mais provavelmente representando gliose sequelar. Diminuição do volume do corpo caloso e do encéfalo como um todo com desproporção crânio-facial sugerindo microcefalia.

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Neuroimagem	Anormalidade
55	MIS	NL_RM	
56	JFOP	NL_RM	
57	MPC		
58	GOA	A_PRC_RM	Áreas de alteração de sinal periventriculares, que podem corresponder à sequelas. Córtex temporal esquerdo afilado na região anterior.
59	EFS	NL_RM	
60	BAK	NL_RM	
61	RJB		
62	HLFC	A_PRC_RM	Lesões envolvendo o hemisfério cerebral esquerdo, determinando diminuição do seu volume, áreas de gliose residual tanto em córtex como substância branca, com padrão sugestivo de episódio vascular transitório afetando o hemisfério cerebral esquerdo, não se podendo descartar a presença de áreas de desorganização cortical associadas. Vício de rotação do formação hipocampal esquerda.
63	YMF	A_PRC_RM	Cornos frontais discretamente maiores do que o restante do sistema ventricular e no limite superior do normal, com morfologia levemente angular e contendo na substância branca de sua ponta anterior uma faixa de tecido sutil de sinal similar à cortex cujo significado não é bem definido dentro dos limites técnicos do método.
64	DNC	NL_RM	
65	FSR	AF_NRC_RM	Pequena anomalia de desenvolvimento venoso cerebelar direita, achado fortuito e frequentemente sem expressão clínica.
66	BRO	A_PRC_RM	Achados compatíveis com áreas glióticas periventriculares e justa rolândicas e acometendo simetricamente núcleos lentiformes e tálamos, sugerindo sequela de provável evento hipóxico-isquêmico.
67	JPN	A_PRC_RM	Áreas de encefalomalácia macrocística circundada por gliose, de aspecto por vezes cavitado, que acometem núcleos lentiformes e com extensão a substância branca periventricular de ambos os lados, coroas radiadas e região parasagital dos hemisférios cerebrais com redução volumétrica de giros na transição bifrontoparietal. Redução da substância branca periventricular com alteração de sinal compatível com gliose acometendo centro semi oval de predomínio nos quadrantes posteriores com adelgaçamento acentuado na porção posterior do tronco do corpo caloso e dilatação de aspecto adaptativo dos ventrículos laterais subjacentes, assim como do terceiro ventrículo. Áreas de características de sinal compatíveis com gliose acometem de maneira razoavelmente simétrica córtex e substância branca subcortical de ambos os hemisférios cerebelares, sem efeito de massa associado. Achados compatíveis com sequelas de evento hipóxico isquêmico perinatal.
68	ACSR		
69	CMLS	NL_RM	
70	CRS	A_NRC_RM	Sinal intenso na substância branca parietal peritrigonal bilateralmente de maneira simétrica, com maior probabilidade indicando gliose. Alargamento de fissuras de Sylvius e inter-hemisférica frontal, assim como cornos frontais dos ventrículos laterais e III ventrículo.
71	PID	A_NRC_RM	Lobo posterior da hipofise ectópico que pode estar relacionado a displasia da região hipotálamo - hipofisária. Anomalia do desenvolvimento venoso insular posterior direita com drenagem venosa profunda.
72	ESR	NL_RM	
73	LGC		
74	GMP	NL_RM	
75	JFS	A_PRC_RM	Grande alargamento de sulcos corticais, fissuras de Sylvius e inter-hemisférica, predominantemente fronto-parietais. Grande dilatação dos ventrículos laterais, principalmente de seus átrios, cornos posteriores e III ventrículo. Aumento do IV ventrículo e da cisterna retrovermiana. Substância branca de volume reduzido, subcortical e periventricular de ambos os hemisférios cerebrais, predominando em quadrantes posteriores.
76	ACS	A_PRC_RM	Ectasia de múltiplas veias transparenquimatosas em região parieto occipital esquerda com evidências de gliose e/ou rarefação mielinica e/ou hipomielinização locais associadas a redução volumétrica regional e discreta do parênquima e possível área hemorrágica cortico-subcortical remota em região occipital mesial direita.
77	TSL	NL_RM	
78	MCM	A_PRC_RM	Hidrocefalia obstrutiva por cisto de aracnóide na cisterna quadrigêmea. Perda de grande substância encefálica, com calcificações na parede endimária sugerindo processo infeccioso remoto.
79	HHOL	A_PRC_RM	Alterações dismorfogenéticas intracranianas caracterizadas por redução do compartimento do fossa posterior com conseqüente ectopia das tonsilas cerebelares insinuadas no forame magno, herniação superior do parênquima cerebelar através do hiato tentorial alargado, alterações da disposição da estrutura encefálicas supratentoriais caracterizadas por redução da substância branca, agenesia parcial do corpo caloso e área de sequela de possível evento isquêmico parieto occipital à direita.

Continua...

Continuação Anexo D

	Iniciais	Neuroimagem	Anormalidade
80	BML	A_PRC_TC	Redução volumétrica do parênquima encefálico, mais acentuado à esquerda, com provável área de malácia talâmica esquerda e redução volumétrica do pedúnculo cerebral esquerdo, sugerindo degeneração walleriana associada. Área de gliose e/ou rarefação de mielina fronto-basais bilaterais. Acentuada dilatação ventricular com evidências de fluxo liquórico turbulento e adelgaçamento do corpo caloso sugerindo dilatação prolongada. Adelgaçamento dos hipotálamos e descenso do quiasma óptico secundário a dilatação do terceiro ventrículo.
81	IS	NL_RM	
82	AMF	NL_RM	
83	VHSR	NL_RM	
84	RJS		
85	SEM		
86	ABGS	NL_RM	
87	MAC	A_PRC_RM	Alteração de sinal preponderante em substância branca de hemisférios cerebrais com predomínio em centros semiovais, regiões periatricais, temporais anteriores e frontais de alta convexidade, compatível com o diagnóstico genérico de leucodistrofia.
88	MSO		
89	KAJ	A_PRC_TC	Acentuada dilatação simétrica do sistema ventricular supratentorial com aspecto colpocefálico e catéter de válvula de derivação com trepanação na região parietal alta direita e extremidade anterior do ventrículo lateral direito, em projeção do lobo frontal. Alargamento de cisternas pré-pontina e retrovermiana inferior.
90	JARS		
91	OS		
92	LGCC		
93	DSS		
94	JFS		
95	GFS	A_PRC_RM	Alteração de sinal no giro frontal médio direito e giro frontal superior esquerdo de aspecto focal, sem efeito de massa. Regiões puntiformes de baixo sinal em T2 esparsos pelo parênquima encefálico, de localização subcortical e periventricular, sem impregnação pelo contraste, podendo representar calcificação ou acúmulo de hemossiderina.
96	SSB	A_PRC_RM	Achados compatíveis com extensas alterações sequelares córtico-subcorticais bihemisféricas com redução volumétrica do parênquima acometido, seqüela de processo meningoencefálico.
97	JAF	NL_RM	
98	VCS	NL_RM	
99	JCRS	NL_RM	
100	AJLPS	A_PRC_RM	Anormalidade da arquitetura cortical em região peri-rolândica direita caracterizada por espessamento do manto cortical que circunda a profundidade do sulco central, com aspecto displásico.
101	RSD	A_PRC_RM	Enorme dilatação do sistema ventricular e aqueduto de Sylvius, com grande redução do volume do tecido encefálico, tanto supra como infratentorial, discreto sinal intenso periventricular interpretado como gliose, o conjunto compatível com hidrocefalo ex-vácuo por perda de substância encefálica associada a anóxia neonatal relatada na história.

A_PRC achados potencialmente relacionados a crise epiléptica

A_NRC achados não relacionados a crise epiléptica

AF_NRC achado fortuito não relacionado a crise

RM ressonância magnética de crânio

TC tomografia de crânio

Continuação Anexo D

	Iniciais	Etiologia	Classificação Etiológica
1	JTS	Mal formação SNC	Epilpesia focal sintomática
2	TTM	AVC	Epilpesia focal sintomática
3	ASR	Mal formação SNC	Epilpesia focal sintomática
4	TRS	Epilepsia com potenciais somato sensitivos	Epilpesia focal idiopática
5	STB	Cornélia de Lange	Epilepsia generalizada sintomática
6	HWS	Mal formação SNC	Epilpesia focal sintomática
7	ARM	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
8	RRS		Epilpesia focal criptogênica
9	RSF	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilpesia focal idiopática
10	CMS		Epilepsia generalizada criptogênica
11	GFS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
12	TMFS	Neurocisticercose	Epilpesia focal sintomática
13	MBC	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
14	GSS		Epilpesia focal criptogênica
15	FBC		Epilpesia focal criptogênica
16	RP		Epilpesia focal criptogênica
17	DKAR		Epilpesia focal criptogênica
18	FJNV	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
19	GPS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica - SD WEST	Epilpesia focal sintomática
20	MPL		Epilpesia focal criptogênica
21	MLM		Epilepsia generalizada criptogênica
22	WLO	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia generalizada sintomática
23	SJRC	Síndrome RETT	Epilpesia focal sintomática
24	JLC	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilpesia focal idiopática
25	JCSS		Epilpesia focal criptogênica
26	LASS		Epilpesia focal criptogênica
27	GBF	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilpesia focal idiopática
28	AWAV		Epilepsia generalizada criptogênica
29	FMS		Epilpesia focal criptogênica
30	JMS		Epilpesia focal criptogênica
31	VCS	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
32	SPS		Epilpesia focal criptogênica
33	GRS		Epilpesia focal criptogênica
34	GHL		Epilepsia generalizada criptogênica
35	GAS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
36	MRS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
37	CSM	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
38	GGR	Pós meningite	Epilpesia focal sintomática
39	TASF	Citomegalovírus congênito	Epilepsia generalizada sintomática
40	LAS	Neurocisticercose	Epilpesia focal sintomática
41	JSM		Epilepsia generalizada criptogênica
42	LSC	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
43	HRS		Epilepsia generalizada criptogênica
44	RFS		Epilpesia focal criptogênica
45	LGRC	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
46	ECMS		Epilpesia focal criptogênica
47	ISS		Epilpesia focal criptogênica
48	TAS		Epilpesia focal criptogênica
49	JBC		Epilpesia focal criptogênica
50	WMS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
51	CJAS		Epilepsia generalizada criptogênica
52	MCA	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilpesia focal sintomática
53	KSF	Mal formação SNC	Epilpesia focal sintomática
54	JNS	Congênita	Epilepsia generalizada sintomática

Continua...

Conclusão Anexo D

	Iniciais	Etiologia	Classificação Etiológica
55	MIS		Epilepsia focal criptogênica
56	JFOP		Epilepsia focal criptogênica
57	MPC	Leucínose	Epilepsia generalizada sintomática
58	GOA	Meningite neonatal	Epilepsia focal sintomática
59	EFS		Epilepsia focal criptogênica
60	BAK		Epilepsia focal criptogênica
61	RJB	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilepsia focal idiopática
62	HLFC	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática
63	YMF	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
64	DNC		Epilepsia focal criptogênica
65	FSR		Epilepsia focal criptogênica
66	BRO	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática
67	JPN	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática
68	ACSR		Epilepsia generalizada criptogênica
69	CMLS		Epilepsia focal criptogênica
70	CRS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática
71	PID	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
72	ESR	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilepsia focal idiopática
73	LGC		Epilepsia criptogênica indeterminada
74	GMP	SD Lennox Gastaut	Epilepsia generalizada criptogênica
75	JFS	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia generalizada sintomática
76	ACS	AVC	Epilepsia generalizada sintomática
77	TSL	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilepsia focal idiopática
78	MCM	Infecção SNC	Epilepsia generalizada sintomática
79	HHOL	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
80	BML	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática
81	IS	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilepsia focal idiopática
82	AMF	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
83	VHSR		Epilepsia generalizada criptogênica
84	RJS		Epilepsia criptogênica indeterminada
85	SEM		Epilepsia generalizada criptogênica
86	ABGS		Epilepsia generalizada criptogênica
87	MAC	OUTROS (leucodistrofia?)	Epilepsia focal sintomática
88	MSO		Epilepsia focal criptogênica
89	KAJ	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
90	JARS	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
91	OS	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
92	LGCC		Epilepsia generalizada criptogênica
93	DSS	Epilepsia occipital benigna	Epilepsia focal idiopática
94	JFS		Epilepsia generalizada criptogênica
95	GFS	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
96	SSB	Infecção SNC	Epilepsia generalizada sintomática
97	JAF		Epilepsia generalizada criptogênica
98	VCS	Epilepsia ausência da infância	Epilepsia generalizada idiopática
99	JCRS	Epilepsia focal com ondas centro temporais	Epilepsia focal idiopática
100	AJLPS	Mal formação SNC	Epilepsia focal sintomática
101	RSD	Encefalopatia hipóxico-isquêmica	Epilepsia focal sintomática

Anexo E – Grupo de crise febril

N	Iniciais	Sexo	Idade	1º Crise	Tipo	Nº Crises	Medicação	História Familiar	Exame Neurológico
1	ESP	F	2a	2a	generalizada	5	VPA	negativa	normal
2	ARPS	F	13a	3a	generalizada	1		negativa	normal
3	JOS	F	12a	7a	generalizada	1		negativa	normal
4	LRS	F	12a	4a	generalizada	3		negativa	normal
5	KFM	F	3a	1a	generalizada	2		negativa	normal
6	APSS	F	6a	2a	generalizada	2		negativa	normal
7	JVMS	M	9a	6a	generalizada	2		crise febril	normal
8	KJCO	F	6a	11m	generalizada	1		crise febril	normal
9	TAS	M	2a	1a	generalizada	2		epilepsia	normal
10	AOB	M	4a	8m	generalizada	3	VPA	crise febril	normal
11	GAAPS	F	2a	1a	generalizada	2		negativa	normal
12	EESL	M	10a	8m	generalizada	1		crise febril	normal
13	FSL	M	2a	3m	generalizada	1		epilepsia	normal
14	ASR	F	4a	11m	generalizada	1		negativa	normal
15	RAVM	F	6a	2a	generalizada	2		crise febril	normal
16	WMJ	M	9a	3a	generalizada	2		negativa	normal
17	RSS	F	1a	9m	generalizada	1		negativa	normal
18	CEAFC	M	2a	2a	generalizada	1		epilepsia	normal
19	GCMS	M	3a	2a	generalizada	1		negativa	normal
20	CIBN	M	8a	1a	generalizada		PB	crise febril	normal
21	ISC	F	6a	8m	focal	4		crise febril	normal
22	EASS	M	5a	1a	generalizada		VPA	epilepsia	normal
23	JJAB	F	3a	1a	generalizada	1		negativa	normal
24	ESL	M	10a	1a	generalizada	1		crise única	normal
25	GHFP	M	5a	2a	generalizada	1		epilepsia	normal
26	GGs	F	4a	2a	generalizada	3		epilepsia	normal
27	SLS	F	2a	6m	generalizada	1		epilepsia	normal
28	MVB	M	3a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
29	KFC	F	5a	1a	generalizada	2		negativa	normal
30	PHOS	M	5a	8m	generalizada	1		negativa	normal
31	CAS	M	6a	6m	generalizada		PB	negativa	normal
32	TCS	F	11a	2a	generalizada	1		negativa	normal
33	MAS	F	3a	1a	generalizada	1		epilepsia	DDAH
34	JMLS	F	5a	1a	generalizada	1		crise febril	normal
35	LVN	F	5a	11m	generalizada	4		epilepsia	normal
36	GSOS	F	5a	2a	generalizada	5	PB	crise febril	normal
37	PCMJ	M	6a	4a	generalizada	1		negativa	normal
38	FCC	M	1a	8m	generalizada	1		crise febril	normal
39	CDR	M	1a	2m	generalizada	1		negativa	normal
40	DKRS	M	2a	1a3m	generalizada	1		negativa	normal
41	JPFS	F	5a	4a6m	generalizada	1		negativa	normal
42	MPS	F	8a	2a	generalizada	1		negativa	normal
43	JGMS	M	7a	1m	generalizada	3		crise febril	normal
44	IRSM	M	2a	1a6m	generalizada	3		negativa	normal
45	APSC	F	11a	7a	generalizada	1		negativa	normal
46	ASB	M	8a	2m	focal		PB	epilepsia	normal
47	GTO	F	3a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
48	EBD	F	6a	7m	generalizada	12		negativa	normal

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Sexo	Idade	1º Crise	Tipo	Nº Crises	Medicação	História Familiar	Exame Neurológico
49	CBF	F	5a	1a	generalizada	1	CBZ	epilepsia	normal
50	MGA	F	6a	5m	generalizada	3	PB	negativa	ADNPM
51	PSS	F	9a	4a	generalizada	2		negativa	normal
52	KPS	M	6a	6a	focal	1		negativa	normal
53	JSMS	M	7a	3a	generalizada	2		negativa	normal
54	IBL	M	3a	1a7m	generalizada	1		negativa	normal
55	ISR	M	14a	1a3m	generalizada	2	CBZ	negativa	ADNPM
56	BSS	F	4a	4m	generalizada	1		epilepsia	normal
57	BRGS	F	2a	2a	generalizada	1		negativa	normal
58	POL	M	6a	1a3m	generalizada	1		negativa	normal
59	ISS	F	4a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
60	KSA	F	9a	7m	generalizada	2		epilepsia	normal
61	ETS	F	9a	4a	generalizada	2		epilepsia+crise febril	normal
62	RBL	M	9a	3a	generalizada	1		negativa	normal
63	PHOS	M	8a	8m	generalizada	1		negativa	normal
64	MMSO	F	6a	1a	generalizada	2		crise febril	normal
65	SLS	F	7a	1a	focal	5	VPA	epilepsia	normal
66	SBS	F	8a	7m	generalizada	1		negativa	normal
67	MSS	M	4a	4a	generalizada	3		negativa	normal
68	DBS	M	8a	2a	generalizada	1		epilepsia	normal
69	MBS	F	12a	1a3m	generalizada	3		negativa	normal
70	JCA	M	10a	8m	generalizada	2		negativa	ADNPM
71	PHLC	M	3a	5m	generalizada	5		negativa	normal
72	ROS	M	5a	6m	generalizada	1		negativa	normal
73	ASF	F	3a	6m	generalizada	3		negativa	normal
74	RBS	F	9a	1a	generalizada	1		epilepsia	normal
75	JTS	F	4a	2a	generalizada	1		negativa	normal
76	ISS	M	8a	1a6m	generalizada	2		epilepsia	normal
77	MCS	M	5a	1a4m	generalizada	1		negativa	normal
78	LESM	M	4a	3a	generalizada	1		negativa	normal
79	NGB	M	3a	2a	generalizada	1		negativa	normal
80	TRB	F	6a	3a	generalizada	1		negativa	normal
81	PHQS	M	8a	8m		1		negativa	DDAH
82	TOS	M	7a	3a	generalizada	1		epilepsia	normal
83	CSL	F	5a	3a	generalizada	1		epilepsia	normal
84	RSS	F	9a	2a	generalizada	1		negativa	normal
85	LL	M	11a	8m	generalizada	1		negativa	normal
86	ISS	F	5a	3a	generalizada	1		negativa	normal
87	RBS	M	3a	1a	generalizada	1		negativa	normal
88	ASS	M	9a	3a	generalizada	1		negativa	normal
89	DGS	M	4a	8m	generalizada	1		negativa	normal
90	EKS	F	1a	8m		1		negativa	normal
91	MSMT	M	7a	5m	generalizada	1		negativa	normal
92	GNS	M	8a	1a	generalizada	2		negativa	normal
93	ERSU	F	1a	10m	generalizada	1		negativa	normal
94	LSJ	F	6a	7m	generalizada	7	VPA	negativa	normal
95	WVGS	M	7a	1a	generalizada	1		negativa	normal
96	VFS	F	7a	3m	generalizada	1		negativa	normal
97	AVP	M	5a	10m	generalizada	1		negativa	ADNPM

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Sexo	Idade	1º Crise	Tipo	Nº Crises	Medicação	História Familiar	Exame Neurológico
98	WPMV	M	3a	1a6m	generalizada	1		negativa	normal
99	GMSL	F	7a	1a	generalizada	2		epilepsia	normal
100	ITM	M	8a	6a	generalizada	1		negativa	normal
101	FSC	M	4a	8m	focal	3		crise febril	normal
102	BAS	F	4a	3a	generalizada	1		crise febril	normal
103	BAS	F	6a	4a	generalizada	1		crise febril	normal
104	TFS	F	6a	1a	generalizada	1		epilepsia	Hemiparesia E
105	GN	M	10a	11m	focal			negativa	normal
106	IPS	M	2a	9m	generalizada	2		negativa	normal
107	GGSS	M	4a	4a	focal	2		epilepsia	normal
108	GLM	F	9a	1a	focal	3		epilepsia	normal
109	NFD	M	1a	6m	generalizada	2	VPA	negativa	DDAH + macrocefalia
110	MSP	F	2a	3m	focal	4		negativa	normal
111	GCT	M	2a	8m	generalizada	5	VPA	negativa	normal
112	DSF	M	3a	1a7m	focal	1		crise febril	normal
113	GFB	M	2a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
114	ESL	F	12a	6a	generalizada	1		epilepsia	normal
115	DAS	F	5a	6m	generalizada	1		epilepsia	normal
116	BLL	M	5a	2a	focal	2		epilepsia	normal
117	JDS	M	3a	2a	generalizada	3	PB	negativa	normal
118	KMC	M	8a	1a8m	focal	2		epilepsia	normal
119	MOS	M	8a	2a	generalizada	1		negativa	normal
120	WCS	M	9a	6m	generalizada	3	PB	negativa	normal
121	KRS	M	7a	1a6m	generalizada	1		epilepsia	DDAH
122	LPS	M	11a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
123	JCBS	F	8a	2a9m	generalizada	1			normal
124	LCR	F	7a	2a	generalizada	1		crise febril	normal
125	LRS	F	7a	1a	generalizada	1	PB	crise febril	normal
126	WOBJ	M	5a	2a	generalizada	1			normal
127	LOA	M	7a	3a3m	generalizada	1			normal
128	MPBS	M	4a	1a6m	generalizada	1			normal
129	SSL	F	4a	1a	generalizada	3		epilepsia	normal
130	GSM	M	2,5a	1a8m	generalizada	1		negativa	normal
131	PBSC	M	8a	3a	generalizada	1		negativa	normal
132	RAS	M	3a	2a6m	generalizada	1		negativa	normal
133	ESRS	M	6a	2a3m	generalizada	1		negativa	normal
134	DPR	F	1,5a	9m	generalizada	1		negativa	normal
135	AJGM	F	4,5a	2a	generalizada	1		negativa	normal
136	KLS	F	2a	1a	generalizada	4		negativa	normal
137	LFJS	F	2a	1a	generalizada	1		negativa	normal
138	BSS	M	3a	6m	generalizada	1			normal
139	RVRR	M	6,5a	4a	generalizada	1		negativa	normal
140	LCLR	M	5a	1a4m	generalizada	12		negativa	normal
141	SSN	M	5a	1a5m	generalizada	1		negativa	normal
142	CAS	M	2a	1a8m	generalizada	5	VPA	crise febril	normal
143	GCS	M	4a	2m	generalizada	1		negativa	normal
144	CESM	M	4a	2m	generalizada	1		negativa	normal
145	CSS	M	2a	1a5m	generalizada	1		negativa	normal

M masculino

F feminino

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem	Diagnóstico
1	ESP	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
2	ARPS	VS_NL	RM: AF_NRC - Adeno-hipófise globosa, insinuando-se na cisterna supraselar em contato com o quiasma óptico à esquerda.	crise febril simples
3	JOS	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
4	LRS	VS_NL	TC_NL	crise febril complicada
5	KFM	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
6	APSS	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
7	JVMS	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
8	KJCO			crise febril simples
9	TAS	VS_NL	RM: AF_PRC- Verticalização focal do hipocampo esquerdo com sutil anormalidade de sinal associada (HIMAL).	crise febril simples
10	AOB	VS - Atividade epileptiforme em regiões rolândicas do hemisfério cerebral esquerdo.	TC_NL	crise febril simples
11	GAAPS		RM_NL	crise febril simples
12	EESL	VS_NL		crise febril simples
13	FSL	VS_NL		crise febril simples
14	ASR	VS_NL		crise febril simples
15	RAVM	VS- Atividade epileptiforme em região rolândica do hemisfério cerebral direito.	RM_NL	crise febril simples
16	WMJ	VS_NL		crise febril simples
17	RSS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
18	CEAFC	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
19	GCMS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
20	CIBN	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
21	ISC	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
22	EASS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
23	JJAB	VS_NL	RM: AF_PRC- Hipocampo esquerdo apresentando morfologia mais globosa associada à verticalização do sulco colateral, com sinal de RM preservado (HIMAL). Pequena anomalia do desenvolvimento venoso frontal à esquerda.	crise febril simples
24	ESL			crise febril simples
25	GHFP	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
26	GGG	VS - Atividade epileptiforme de projeção nas regiões parieto-temporais de ambos os hemisférios, principalmente durante sonolência e sono.	RM: AF_PRC- Pequena estrutura cística de 4mm de diâmetro, de sinal aproximadamente líquórico, localizada no hemisfério cerebelar justavermiano direito, adjacente à qual se nota estrutura venosa parenquimatosa que drena em direção ao seio transversal direito (anomalia do desenvolvimento venoso), não se notando alteração de sinal do parênquima cerebelar adjacente. Terço médio do hipocampo E com eixo discretamente verticalizado, acompanhando verticalização do sulco colateral, sem anormalidade de sinal das estruturas (HIMAL).	crise febril simples
27	SLS	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
28	MVB	V_NL	RM: AF_PRC- Hipocampo esquerdo de morfologia globosa associando-se certa verticalização do sulco colateral, sugerindo vício de rotação hipocampal (HIMAL). Assimetria dos cornos temporais dos VVLL, maior à esquerda.	crise febril simples
29	KFC			crise febril simples
30	PHOS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
31	CAS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem	Diagnóstico
32	TCS	VS_NL	RM: AF_PRC- Assimetria hipocampal, tendo o esquerdo desorganização de sua estrutura lamelar e variação morfológica ou diminuição focal de tamanho(HIMAL).	crise febril simples
33	MAS	VS - Atividade epileptiforme de projeção generalizada	RM: AF_PRC- Verticalização do hipocampo esquerdo, acompanhando a verticalização do sulco colateral do mesmo lado, sem haver desorganização morfológica ou sinal anormal (HIMAL).	crise febril simples
34	JMLS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
35	LVN	VS_NL		crise febril simples
36	GSOS	VS - Atividade epileptiforme de projeção na região parietal esquerda, intensamente ativada pelo sono.	RM_NL	crise febril simples
37	PCMJ	VS_NL	RM: AF_PRC- Afilamento da " ausência de sinal" correspondente a fluxo do segmento intracavernoso da carótida interna direita, com exuberante rede vascular arterial no trajeto da cerebral média direita não definitivamente individualizada nestas sequências. O segmento A1 da cerebral anterior direita é afilado e nota-se acentuada vascularização leptomeníngea na convexidade desse hemisfério cerebral, que pode ser interpretada como fluxo lentificado em leito vascular arterial. Embora não específicos e sem alterações do parênquima encefálico associadas, estes achados podem estar relacionados a moyamoya.	crise febril simples
38	FCC	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
39	CDR			crise febril simples
40	DKRS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
41	JPFS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
42	MPS	VS - Paroxismo epileptiforme generalizado único.	RM: AF_PRC- Pequenas áreas de sinal hiperintenso em T2 e Flair na substância branca subcortical dos hemisférios cerebrais, mais numerosos à esquerda, sem efeito expansivo ou impregnação pelo contraste, que mais provavelmente correspondem a focos de gliose, entrando em diferencial mais remoto pequena áreas de heterotopia da substância cinzenta e desmielinização.	crise febril simples
43	JGMS	VS - Atividade epileptiforme principalmente durante sonolência e sono de projeção nas regiões centroparietoccipitais de forma bilateral e independente entre os hemisférios cerebrais.	RM_NL	crise febril simples
44	IRSM	VS- Atividade epileptiforme pouco frequente na região centro-temporal direita.	RM_NL	crise febril simples
45	APSC	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
46	ASB	VS_NL	RM: AF_PRC- Sinal intenso na substância branca subcortical e do centro semioval da alta convexidade bi-hemisférica nas imagens em FLAIR e T2, sem restrição à difusão ou impregnação anômala associadas, com relativa diminuição da espessura local da substância branca e da região do corpo caloso correspondente, mais provavelmente representando gliose remota.	crise febril complicada
47	GTO			crise febril simples
48	EBD	VS - Atividade epileptiforme frequente de projeção na região parietotemporal direita, ativadas pela sonolência e sono.	RM_NL	crise febril simples
49	CBF	VS_NL	RM_NL	crise febril simples

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem	Diagnóstico
50	MGA	VS_NL		crise febril simples
51	PSS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
52	KPS	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
53	JSMS			crise febril simples
54	IBL			crise febril simples
55	ISR			crise febril simples
56	BSS	VS_NL	RM: AF_NRC- Cisto de fissura coróideia direita. Algumas áreas esparsas, puntiformes, de alteração de sinal em substância branca subcortical bi-hemisférica inespecíficas.	crise febril simples
57	BRGS			crise febril simples
58	POL	V_NL	TC_NL	crise febril simples
59	ISS	VS - Atividade epileptiforme durante sonolência e sono de projeção em região centrottemporal direita.	RM_NL	crise febril simples
60	KSA	VS_NL	RM: AF_PRC- Sinais de má-rotação da formação hipocampal esquerda, de natureza inespecífica (HIMAL).	crise febril complicada
61	ETS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
62	RBL			crise febril simples
63	PHOS			crise febril simples
64	MMSO	VS_NL	RM: AF_NRC- Anomalia do desenvolvimento venoso frontal parassagital direita que representa achado fortuito e mais comumente sem significado clínico.	crise febril simples
65	SLS	VS_NL	RM: AF_PRC- Pequena área de ténue hiperintensidade de sinal em T2 e FLAIR em substância branca subcortical e junção ??córtex-substância branca do giro frontal superior esquerdo na alta convexidade, de significado inespecífico.	crise febril complicada
66	SBS			crise febril simples
67	MSS	VS_NL	RM: AF_PRC- Assimetria volumétrica das regiões hipocampais, sendo o hipocampo direito de menor volume e sem alteração significativa de seu sinal de RM, notando-se leve assimetria do fórnix, mais afilado a direita.	crise febril simples
68	DBS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
69	MBS	VS_NL	RM: AF_NRC- Pequena anomalia do desenvolvimento venoso frontal à direita.	crise febril simples
70	JCA	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
71	PHLC	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
72	ROS	VS_NL		crise febril complicada
73	ASF	VS_NL		crise febril simples
74	RBS			crise febril simples
75	JTS			crise febril simples
76	ISS	VS_NL	RM: AF_NRC- Grande cisto de pineal de conteúdo proteico maior que o do LCR, comprimindo o colículo superior e estreitando o aqueduto cerebral. Discreto aumento dos ventriculos laterais e IIIº ventriculo. Invaginação da cisterna supraselar à cavidade selar, caracterizando sela parcialmente vazia.	crise febril simples
77	MCS	VS_NL		crise febril simples
78	LESM	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
79	NGB	VS_NL	RM: A_PRC- Heterotopia focal e malformação do desenvolvimento cortical frontal a esquerda.	crise febril simples
80	TRB	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
81	PHQS			crise febril simples

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem	Diagnóstico
82	TOS		TC_NL	crise febril simples
83	CSL			crise febril simples
84	RSS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
85	LL			crise febril simples
86	ISS	VS_Paroxismo epileptiforme único, durante o sono, de projeção generalizada.	RM: AF_PRC- Discreta assimetria segmentar das formações hipocampais, que à esquerda parece com volume reduzido na região do corpo, porém sem alteração de sinal associada.	crise febril simples
87	RBS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
88	ASS	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
89	DGS			crise febril simples
90	EKS			crise febril simples
91	MSMT	V_NL	RM: AF_NRC- Tênuas áreas de alteração da substância branca frontoparietal bilateral, inespecíficas, mais provavelmente representando gliose e/ou rarefação de mielina.	crise febril simples
92	GNS	VS_NL		crise febril simples
93	ERSU	VS_NL	RM: AF_NRC- Algumas pequenas e raras áreas de sinal isointenso ou tenuamente hiperintenso em T2 e Flair esparsamente distribuídas pela substância branca bifrontal, inespecíficas.	crise febril simples
94	LSJ	VS_NL	TC_NL	crise febril simples
95	WVGS			crise febril simples
96	VFS			crise febril simples
97	AVP			crise febril simples
98	WPMV	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
99	GMSL	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
100	ITM			crise febril simples
101	FSC			crise febril complicada
102	BAS			crise febril simples
103	BAS		TC_NL	crise febril simples
104	TFS		TC: AF_NRC- Pequena área gliótica frontoparietal direita periventricular que pode representar sequela de hemorragia ou de infarto pregresso.	crise febril simples
105	GN	VS_NL		crise febril complicada
106	IPS	VS_NL		crise febril simples
107	GGSS	VS_NL		crise febril complicada
108	GLM	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
109	NFD	VS- Atividade de base desorganizada devido ao alentecimento da atividade elétrica cerebral nas regiões posteriores, particularmente nas regiões temporais posteriores. Atividade epileptiforme nas regiões fronto- centrais bilaterais.	RM_NL	crise febril simples
110	MSP	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
111	GCT	VS_NL	RM_NL	crise febril simples
112	DSF	VS_NL	RM_NL	crise febril complicada
113	GFB			crise febril simples
114	ESL	VS_NL	RM: AF_NRC- Anomalia do desenvolvimento venoso cerebelar à esquerda.	crise febril simples
115	DAS	VS_NL	RM: AF_PRC- Discreto vício de rotação da formação hipocampal esquerda (HIMAL).	crise febril simples
116	BLL	V_NL		crise febril complicada
117	JDS	VS_NL		crise febril simples

Continua...

Continuação Anexo E

N	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem	Diagnóstico
118	KMC			crise febril complicada
119	MOS			crise febril simples
120	WCS			crise febril simples
121	KRS	VS_NL		crise febril simples
122	LPS			crise febril simples
123	JCBS			crise febril simples
124	LCR		TC_NL	crise febril simples
125	LRS	VS - Atividade epileptiforme pouco frequente de projeção generalizada.		crise febril simples
126	WOBJ			crise febril simples
127	LOA			crise febril simples
128	MPBS			crise febril simples
129	SSL	VS - NL		crise febril simples
130	GSM			crise febril simples
131	PBSC			crise febril simples
132	RAS	VS - NL		crise febril simples
133	ESRS			crise febril simples
134	DPR			crise febril simples
135	AJGM			crise febril simples
136	KLS	VS - NL		crise febril simples
137	LFJS			crise febril simples
138	BSS			crise febril simples
139	RVRR	VS - NL	RM_NL	crise febril simples
140	LCLR	VS - NL		crise febril simples
141	SSN			crise febril simples
142	CAS	VS - NL		crise febril simples
143	GCS	VS - NL		crise febril simples
144	CESM	VS - NL		crise febril simples
145	CSS	VS - NL		crise febril simples

NL normal
V vigília
VS vigília e sono
TC tomografia de crânio
RM ressonância magnética de crânio
A_PRC achado potencialmente relacionado a crise
AF_NRC achado fortuito não relacionado a crise
AF_PRC achado fortuito potencialmente relacionado a crise

Anexo F – Grupo de crise única

N	Iniciais	Sexo	Idade	História familiar	Antecedente crise febril	Idade da crise	tipo	Medicação	Exame neurológico
1	DOL	M	16a	negativa		3a	focal		ADNPM
2	FCS	M	9a	negativa		9a	indeterminada	CBZ	ADNPM
3	JVV	M	1m	negativa		8 dias	generalizada		NL
4	KBS	F	3a	negativa		2a	focal		NL
5	LSB	M	4a	negativa		3a	focal		NL
6	JAOS	M	10a	negativa		2m	generalizada		NL
7	JNV	F	5a	negativa		2a	indeterminada		ADNPM
8	JPSS	M	14a	negativa		14a	focal		NL
9	ISF	M	14a	negativa		13a	focal	CBZ	NL
10	EMA	F	13a	negativa		12a	generalizada	PB	NL
11	JPS	F	7a	negativa		7a	focal		NL
12	AASN	M	9a	negativa		8a	focal		NL
13	WSC	M	10a	negativa		1a	generalizada		NL
14	CMP	M	12a	negativa		12a	generalizada		NL
15	BLMAM	F	4a	epilepsia		2a	generalizada		NL
16	RD	F	5a	negativa		5a	focal	CBZ	NL
17	TCS	M	6a	negativa		2m	focal		NL
18	DWS	M	11a	negativa		4a	focal		NL
19	LAS	M	11a	negativa		6a	generalizada		NL
20	DCS	M	8a	negativa		2m	focal		NL
21	ESS	F	1a	negativa		9m	generalizada		NL
22	FRJ	M	10a	negativa		5a	focal		ADNPM
23	CF	M	7m	negativa		9m	focal		NL
24	ARS	F	10a	crise febril		1a	generalizada		NL
25	ALS	M	16a	negativa		6m	generalizada		NL
26	JDS	M	3a	negativa		2a	generalizada		NL
27	GRS	F	2a	negativa		2a	generalizada		NL
28	AAS	F	5a			4a	generalizada		
29	TRS	M	3a			2,5a	generalizada		
30	WSE	M	1a			11m	focal		
31	MMD	F	9a		sim	7,5a	focal		
32	VHLS	M	8a			2a	focal		ADNPM + deficit motor
33	AFRS	F	6,5a			2,5a	indeterminada		
34	LGSM	F	8a	crise febril		4,5a	generalizada		ADNPM + deficit motor

ADNPM atraso do desenvolvimento neuropsicomotor

NL normal

M masculino

F feminino

Colunas1	Iniciais	Eletroencefalograma	Neuroimagem
1	DOL	VS - NL	TC - NL
2	FCS	VS - raros sinais sugestivos de atividade epileptiforme em região temporal direita.	
3	JVV	VS - NL	TC - NL
4	KBS	VS- atividade epileptiforme em região occipital direita, ativada pelo sono.	RM - NL
5	LSB	VS - NL	RM - NL
6	JAOS		
7	JNV	V - desorganização difusa da atividade elétrica cerebral	RM - NL
8	JPSS	VS - NL	RM - NL
9	ISF	VS - NL	RM - NL
10	EMA	VS - NL	cisto de plexo coróide do ventrículo lateral direito.
11	JPS	VS - NL	RM - NL
12	AASN	V - NL	sinais de esclerose mesial temporal a esquerda. Alterações possivelmente sequelares em região superior bi-talâmica próximas à topografia esperada da matriz germinativa, eventualmente podendo corresponder a sequelas de origem vascular.
13	WSC	VS - NL	RM - NL
14	CMP	VS - NL	RM - NL
15	BLMAM		
16	RD	VS-assimetria da atividade de base devido ao alentecimento dos ritmos nas regiões temporo occipital esquerda.	RM - NL
17	TCS	VS - NL	RM - NL
18	DWS		
19	LAS	VS - NL	RM - NL
20	DCS	VS - NL	pequena anomalia do desenvolvimento venoso em centro semi-oval posterior esquerdo.
21	ESS	VS - NL	
22	FRJ	VS - NL	cateter de derivação ventricular parietal posterior direito. Discreto aumento dos ventrículos laterais e III ventrículo.
23	CF		
24	ARS		
25	ALS		
26	JDS	VS - NL	
27	GRS	VS - NL	RM - NL
29	TRS	VS - NL	
30	WSE		
31	MMD	VS - NL	RM - NL
32	VHLS		
33	AFRS	VS - NL	RM - NL
34	LGSM		
29	TRS	VS - NL	

VS vigília e sono
V vigília
NL normal
RM ressonância magnética de crânio
TC tomografia de crânio

Anexo G – Grupo de crise provocada

N	Iniciais	Sexo	Idade	1º Crise	Tipo	Medicação	Tempo sem Crise	Antecedente Crise Febril	Hist. Familiar	Exame Neuro
1	LRA	F	4a	2a	generalizada		2a		epilepsia + crise febril	normal
2	GGG	F	4a	1a	focal		3a		negativa	normal
3	MFDS	M	7a	2a	generalizada		5a		negativa	normal
4	BSN	M	4a	3a	focal		1a		negativa	normal
5	MFSF	M	7a	6a	focal		1a		negativa	normal
6	SKNS	F	11a	1a	generalizada		10a		negativa	normal
7	RSF	M	2a	2m	focal	fenobarbital	2a		negativa	ADNPM + hemiparesia direita
8	LSM	F	4a	1a	generalizada		3m		negativa	normal
9	VSM	M	5a	5m	generalizada		4m	sim	negativa	normal
10	AAS	F	4a	3a	generalizada		12a	sim	negativa	normal
11	ESM	F	7a	6a	generalizada		12a		negativa	normal
12	DOF	M	5,5a	4,5a	generalizada		6a		negativa	normal

ADNPM atraso desenvolvimento neuropsicomotor

M – masculino

F - feminino

N	INICIAIS	ELETROENCEFALOGRAMA	NEUROIMAGEM	DIAGNÓSTICO
1	LRA	VS-NL	TC - NL	crise pós-traumatismo craniano
2	GGG	NR	NR	meningite viral
3	MFDS	VS-NL	NR	crise pós-parada cardiorrespiratória
4	BSN	NR	NR	meningite viral
5	MFSF	NR	NR	meningite bacteriana
6	SKNS	NR	NR	crise pós-TCE
7	RSF	VS - assimetria da atividade de base em detrimento do hemisfério esquerdo, por maior quantidade de ondas lentas difusamente distribuídas. Surtos de ondas lentas irregulares de projeção na região fronto-temporal esquerda.	TC- alargamento dos espaços líquóricos. Áreas hipodensas cerebelares bilaterais, principalmente à esquerda.	meningite de etiologia indeterminada
8	LSM	NR	NR	hipoglicemia (diabetes)
9	VSM	NR	NR	crise pós-traumatismo craniano
10	AAS	NR	NR	crise pós-traumatismo craniano
11	ESM	NR	NR	crise pós-traumatismo craniano
12	DOF	NR	NR	meningite viral

VS vigília e sono

NL normal

NR não realizado

TC tomografia de crânio

Anexo H – Grupo de crise neonatal

N	Iniciais	Sexo	Idade	Tipo De Crise	Medicação	História Familiar	Exame Neurológico	Eletroencefalograma	Neuroimagem
1	JVFP	M	9m	indeterminada	fenobarbital	negativa	NL	VS-NL	RM-NL
2	RCCC	M	2a	indeterminada		negativa	ADNPM	VS-Atividade de base discretamente desorganizada devido à carente organização do ritmo posterior de vigília.	RM-Sinal de intenso acometendo gânglios da base com extensão à substância branca periventricular posterior e coroa radiada frontal bilateralmente e de maneira simétrica, acompanhando atrofia da região cortical frontal envolvida e diminuição de volume do tronco cerebral, aumento dos ventrículos laterais e IIIº ventrículo. Corpo caloso e substância branca como um todo tem o seu volume diminuído. Sulcos cerebrais proeminentes. Achados compatíveis com sequela de anóxia perinatal.
3	ACSR	F	9a	indeterminada		negativa	NL	NR	NR
4	JCCS	M	3a	indeterminada		epilepsia	NL	NR	TC- Alargamento do espaço subaracnoideo bifrontal
5	MEDF	F	2a	indeterminada		negativa	NL	VS-NL	NR
6	JPV	M	3a	indeterminada		negativa	ADNPM	VS-NL	RM-NL
7	BPM	F	6a	generalizada	fenobarbital	negativa	NL	VS-Atividade epileptiforme pouco frequente de projeção generalizada. Atividade de base normal.	NR

ADNPM atraso no desenvolvimento neuropsicomotor

NL normal

VS vigília e sono

NR não realizado

RM ressonância magnética

TC tomografia de crânio

M masculino

F feminino

Anexo I – Grupo de eventos não epiléticos

N	Iniciais	Sexo	Idade	Diagnóstico	Eletroencefalograma	Neuroimagem
1	LLSN	F	5a	refluxo gastroesofágico	NL_V	NR
2	EJS	M	4a	mal-estar por dor (inespecífico)	NL_VS	NL_TC
3	HOSS	M	1a	Moro? (inespecífico)	NL_VS	NR
4	CALB	F	3a	cãibra (inespecífico)	NL_VS	NR
5	EMN	M	10a	agitação (inespecífico)	NR	NL_TC
6	AGMG	F	9m	calafrio durante a febre	NR	NR
7	GAA	M	3a	deficite atenção	NR	NR
8	ASA	F	13a	lipotimia	NR	NR
9	ITM	M	8a	bacteremia	NR	NR
10	DSS	M	9a	enxaqueca	NR	NR
11	GCD	M	2a	perda de fôlego	NR	NR
12	LFP	M	10a	sonambulismo	NR	NR
13	CFDS	M	4a	perda de fôlego	NL_VS	NL_RM
14	EPS	M	9a	hipoglicemia	NR	NR
15	ARL	M	10a	lipotimia	NR	NR
16	CXS	M	4m	refluxo gastroesofágico	NR	NR
17	ABLS	M	10a	perda de fôlego	NR	NL_RM
18	VLS	F	2a	calafrio durante a febre	NL_VS	NR
19	RBLS	M	7a	déficit de atenção	NR	NL_RM
20	ACS	F	14a	enxaqueca	NR	NR
21	TTS	M	7a	perda de fôlego	NR	NR
22	GSS	F	13a	hipoglicemia	NR	NR
23	JAS	F	8a	lipotimia	NR	NR
24	ACCD	F	3a	calafrio durante a febre	NL_VS	NR
25	JLSC	M	7a	lipotimia	NR	NR
26	GGs	M	2a	perda de fôlego	NR	NR
27	VRSF	M	2a	calafrio durante a febre	NR	NR
28	RSS	F	2a	calafrio durante a febre	NR	NR
29	WBM	M	9a	perda de fôlego	NR	NR
30	ELG	F	1a	perda de fôlego	NR	NR
31	TTM	F	11a	lipotimia	NR	NR
32	VCV	M	9m	calafrio durante a febre	NR	NR
33	KGS	M	2a	perda de fôlego	NR	NR
34	KCA	F	6a	mal estar por dor (inespecífico)	NR	NR
35	LBS	F	5a	calafrio durante a febre	NR	NR
36	ABN	M	13a	perda de fôlego	NR	NR
37	KFGS	F	10a	lipotimia	NR	NR
38	NLSC	F	11a	lipotimia	NL_VS	NL_TC
39	GSM	F	5a	lipotimia	NL_V	NL_RM
40	TBM	F	3a	lipotimia	NL_VS	NL_RM
41	GBS	F	6a	perda de fôlego	NR	NR
42	GEA	M	3a	lipotimia	NL_VS	NL_TC
43	LJA	M	3a	lipotimia	NR	NR
44	KFC	F	5a	alucinação durante a febre	NR	NL_TC
45	RVPR	F	6a	perda de fôlego	NL_VS	NR
46	CSS	M	11a	enxaqueca	NR	NL_TC
47	MMR	M	8a	perda de fôlego	NL_VS	NR
48	SAL	F	7a	agitação (inespecífico)	NR	NR
49	LLO	F	7a	agitação (inespecífico)	NR	ANRC_RM
50	LSF	F	6a	enxaqueca	NR	NR
51	AHCM	M	5a	agitação (inespecífico)	NL_VS	NL_RM
52	TSL	F	6a	agitação (inespecífico)	NR	NR
53	JSS	F	7a	enxaqueca	NR	NL_TC
54	YBS	F	3a	perda de fôlego	NL_VS	NL_RM

M	masculino	V	vigília
F	feminino	VS	vigília e sono
NR	não realizado	RM	ressonância magnética
NL	normal	TC	tomografia de crânio
		ANRC	achado não relacionado à crise

7 REFERÊNCIAS

1. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1993; 34: 592-6.
2. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1981; 22: 489-501.
3. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989; 30: 389-99.
4. Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia*. 1980; 21: 57-62.
5. Granieri E, Rosati G, Tola R, Pavoni M, Paolino E, Pinna L, Monetti VC. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia*. 1983; 24: 502-14.
6. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS. Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia*. 1988; 29:111-5.
7. Gracia F, de Lao SL, Castillo L, Larreategui M, Archbold C, Brenes MM, Reeves WC. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia*. 1990; 31: 718-23.
8. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia*. 1991; 32: 429-45.

9. Sander JWAS, Shorvon SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987 Jul; 50: 829-39.
10. Kale R. The treatment gap. *Epilepsia*. 2002; 43 Suppl 6: 31-3.
11. Cowan LD, Bodensteiner JB, Leviton A, Doherty L. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia*. 1989; 30: 94-106.
12. Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden. *Seizure*. 1996; 5: 139-46.
13. Hauser WA, Nelson KB. Epidemiology of epilepsy in children. *Cleve Clin J Med*. 1989; 56 Suppl 2: S185-94.
14. Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ. Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia*. 1994; 35: 950-8.
15. Danesi MA. Classification of the epilepsies: an investigation of 945 patients in a developing country. *Epilepsia*. 1985; 26: 131-6.
16. Çalisir N, Bora I, Irgil E, Boz M. Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia*. 2006; 47:1691-9.
17. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Prevalence, classification, and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. *Epilepsia*. 1997; 38:1275-82.
18. Kurtz Z, Tookey P, Ross E. Epilepsy in young people: 23 year follow up of the British national child development study. *BMJ*. 1998; 316: 339-42.
19. Beilmann A, Napa A, Sööt A, Talvik I, Talvik T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia*. 1999; 40:1011-9.

20. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol.* 2004;19: 271-4.
21. Almeida Filho N. Epidemiologia social das epilepsias no Brasil. In: Sena P, editor. *Novas achegas sobre a epilepsia.* Salvador: UFBA Centro Editorial e Didatico; 1980; 57-76.
22. Almeida Filho N. Estudo de prevalência de desordens Mentais na Infância em uma zona urbana de Salvador-Bahia. *J Bras Psiqu.* 1982; 31: 225-36.
23. Borges MA, Min LL, Guerreiro CA, Yacubian EM, Cordeiro JA, Tognola WA, et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in Sao Jose do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62: 199-204.
24. Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia.* 1988; 29: 116-22.
25. Noronha AL, Borges MA, Marques LH, Zanetta DMT, Fernandes PT, de Boer H, Espíndola J, Miranda CT, Prilipko L, Bell GS, Sander JWAS, Li LM. Prevalence and pattern of epilepsy treatment in different socioeconomic classes in Brazil. *Epilepsia.* 2007; 48: 880-5.
26. Marino Junior R, Cukiert A, Pinho E. Epidemiological aspects of epilepsy in Sao Paulo: a prevalence study. *Arq Neuropsiquiatr.* 1986; 44: 243-54.
27. Fernandes JG SM, Monte TL, Tozzi S, Sander JWAS. Prevalence of Epilepsy: The Porto Alegre Study. *Epilepsia.* 1992; 33(Suppl.3): 132.
28. Veiga M, Gomes I, Embiruçu EK, Melo A. Prevalence of epileptic seizures in an endemic area of cysticercosis and teniasis in Northeastern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000; 58: 227.

29. Gomes MM, Zeitoune RG, Kropf LAL, van Beeck ES. A house-to-house survey of epileptic seizures in an urban community of Rio de Janeiro, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60: 708-11.
30. Placencia M, Sander JWAS, Shorvon SD, Ellison RH, Cascante SM. Validation of a screening questionnaire for the detection of epileptic seizures in epidemiological studies. *Brain.* 1992; 115: 783-94.
31. Borges MA, Barros EP, Zanetta DM, Borges APP. Prevalence of epilepsy in Bakairi indians from Mato Grosso State, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60: 80-5.
32. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand.* 1992; 85: 249-56.
33. Medina MT, Durón RM, Martínez L, Osorio JR, Estrada AL, Zúniga C, Cartagena D, Collins JS, Holden KR. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia.* 2005;46:124-31.
34. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res.* 2005; 66: 63-74.
35. World Health Organization. Research protocol for measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries. Neurosciences programme. Geneva: World Health Organization, 1981.
36. Mendizabal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural community of Guatemala. *Epilepsia.* 1996; 37: 373-6.

37. Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, Failla G, Sofia V, Bartalesi F, Roselli M, Gamboa H, Salazar E, Osinaga R, Paradisi F, Tempera G, Dumas M, Hall AJ. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology*. 1999; 53: 2064-9.
38. Gomez JG, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. *Neurology*. 1978; 28: 90-4.
39. Pradilla GA BE, Vesga A, León-Sarmiento FE. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Pan Am J Public Health*. 2003; 14: 104-11.
40. Velez A, Eslava-Cobos J. Epilepsy in Colombia: epidemiologic profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2006 Jan; 47: 193-201.
41. Somoza MJ, Forlenza RH, Brussino M, Licciardi L. Epidemiological survey of epilepsy in the primary school population in Buenos Aires. *Neuroepidemiology*. 2005; 25: 62-8.
42. Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology*. 2007; 28: 8-15.
43. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Bimos C, Sander JWAS, Suarez J, Cascante M. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. *Brain*. 1992; 115: 771-82.
44. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Zhou SS, Bolis CL. Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia*. 1985; 26: 391-4.

45. Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, Bademosi O, Olumide A, Ige O, Yaria F, Bolis CL, Schoenberg BS. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia*. 1987; 28: 272-9.
46. Dent W, Helbok R, Matuja WB, Scheunemann S, Schmutzhard E. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia*. 2005; 46: 1963-9.
47. Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sene-Diouf F, Boissy L, Wone I, Touré K, Ndiaye M, Ndiaye P, de Boer H, Engel J, Mandlhate C, Meinardi H, Prilipko L, Sander JWAS. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure*. 2005; 14: 106-11.
48. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in Faroes. *Acta neurol Scand*. 1986; 74: 150-5.
49. Waaler PE, Blom BH, Skeidsvoll H, Mykletun A. Prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia*. 2000 Jul; 41: 802-10.
50. Teixeira P. Diagnóstico Jurídico-Fundiário das Comunidades de Paraisópolis, Jardim Colombo e Porto Seguro. Secretaria Municipal da habitação e Desenvolvimento Urbano - Prefeitura da Cidade de São Paulo. 2002; Diagonal Urbana.
51. Cansu A, Serdaroğlu A, Yüksel D, Doğan V, Özkan S, Hirfanoğlu T, Şenbil N, Gücüyener K, Soysal Ş, Çamurdan A, Gürer YK. Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls. *Seizure*. 2007; 16: 338-44.
52. Larsson K, Eeg-Olofsson O. A population based study of epilepsy in children from a Swedish county. *Eur J Paediatr Neurol*. 2006; 10: 107-13.

-
53. Sillanpää M, Jalava M, Shinnar S. Epilepsy syndromes in patients with childhood-onset seizures in Finland. *Pediatr Neurol.* 1999; 21: 533-7.
 54. De Marco P, Negrin P. Parietal focal spikes evoked by contralateral tactile somatotopic stimulation in four non-epileptic subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1973; 34: 308-12.
 55. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, Kalviainen R, Mattson R, Perucca E, Tomson T. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia.* 2006; 47: 1094-120.
 56. Thom M, Sisodiya SM, Lin WR, Mitchell T, Free SL, Stevens J, Scaravilli F. Bilateral isolated hippocampal malformation in temporal lobe epilepsy. *Neurology.* 2002; 58: 1683-6.
 57. Kalnins RM, McIntosh A, Saling MM, Berkovic SF, Jackson GD, Briellmann RS. Subtle microscopic abnormalities in hippocampal sclerosis do not predict clinical features of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2004 ; 45: 940-7.
 58. Barsi P, Kenéz J, Solymosi D, Kulin Á, Halász P, Rásonyi G, Janszky J, Kalóczkai A, Barcs G, Neuwirth M, Paraicz É, Siegler Z, Morvai M, Jerney J, Kassay M, Altmann A. Hippocampal malrotation with normal corpus callosum: a new entity? *Neuroradiology.* 2000; 42: 339-45.
 59. Bernasconi N, Kinay D, Andermann F, Antel S, Bernasconi A. Analysis of shape and positioning of the hippocampal formation: an MRI study in patients with partial epilepsy and healthy controls. *Brain.* 2005; 128: 2442-52.

60. Montenegro MA KD, Cendes F, Bernasconi A, Bernasconi N, Coan AC, Li LM, Guerreiro MM, Guerreiro CAM, Lopes Cendes I, Andermann E, Dubeau F, Andermann F. Patterns of hippocampal abnormalities in malformations of cortical development. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*. 2006;77:367-71.
61. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR, Jr., Pellock JM, O'Dell C, Lewis DV, Frank LM, Moshé SL, Epstein LG, Marmarou A, Bagiella E, Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study. *Neurology*. 2008 ;71:170-6.
62. Gamss RP, Slasky SE, Bello JA, Miller TS, Shinnar S. Prevalence of hippocampal malrotation in a population without seizures. *Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 1571-73.
63. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *Br Med J*. 1991; 303: 1373-76.
64. Cendes F. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis. *Curr Opin Neurol*. 2004; 17: 161-4.
65. Kuks JB, Cook MJ, Fish DR, Stevens JM, Shorvon SD. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. *Lancet*. 1993; 342:1391-4.
66. Sloviter RS, Pedley TA. Subtle hippocampal malformation. Importance in febrile seizures and development of epilepsy. *Neurology*. 1998; 50: 846-9.
67. Fernandez G, Effenberger O, Vinz B, Steinlein O, Elger CE, Döhring W, Heinze HJ. Hippocampal malformation as a cause of familial febrile convulsions and subsequent hippocampal sclerosis. *Neurology*. 1998; 50: 909-17.

-
68. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology*. 1991; 41: 965-72.
 69. Scotoni AE, Manreza ML, Guerreiro MM. Recurrence after a first unprovoked cryptogenic/idiopathic seizure in children: a prospective study from Sao Paulo, Brazil. *Epilepsia*. 2004; 45: 166-70.
 70. Silva EN PC, Ribeiro H, Assunção JV. Qualidade do ar na favela Paraisópolis, SP, e possíveis implicações a saúde. *Revista do departamento de geografia*. 2006; 18: 60-6.