

MARCOS HENRIQUE COELHO DURAN

COMORBIDADE EPILEPSIA E TDAH

**Aspectos clínicos, eletrencefalográficos,
comportamentais e psicossociais**

**CAMPINAS
Unicamp
2011**



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Ciências Médicas

COMORBIDADE EPILEPSIA E TDAH
Aspectos clínicos, eletrencefalográficos,
comportamentais e psicossociais

MARCOS HENRIQUE COELHO DURAN

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, área de concentração em Ciências Biomédicas. Sob Orientação da Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro

Campinas, 2011

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
ROSANA EVANGELISTA PODEROSO – CRB8/6652
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

D931c

Duran, Marcos Henrique Coelho, 1960-
Comorbidade Epilepsia e TDAH aspectos clínicos,
eletrencefalográficos, comportamentais e psicossociais. /
Marcos Henrique Coelho Duran. -- Campinas, SP : [s.n.],
2011.

Orientador : Marilisa Mantovani Guerreiro
Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Medidas de Ocorrência de Doenças. 2. Criança.
3. Impacto Psicossocial. 4. Comportamento. I.
Guerreiro, Marilisa Mantovani. II. Universidade Estadual
de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III.
Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em inglês: Comorbidity Epilepsy and ADHD in children clinical,
electroencephalographic, psychosocial aspects and behavior problems

Palavras-chave em inglês:

Measures of Disease Occurrence

Child

Psychosocial Impact

Behavior

Área de concentração: Ciências Biomédicas

Titulação: Doutor em Ciências Médicas

Banca examinadora:

Marilisa Mantovani Guerreiro [Orientador]

Maria Luíza Giraldes de Manreza

Lineu Corrêa Fonseca

Paulo Dalgalarondo

Maria Augusta Santos Montenegro

Data da defesa: 16-09-2011

Programa de Pós-Graduação: Faculdade de Ciências Médicas

Banca examinadora de Tese de Doutorado

Marcos Henrique Coelho Duran

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Marilisa Mantovani Guerreiro

Membros:	
Professor (a) Doutor (a) Maria Luíza Giraldes de Manreza	
Professor (a) Doutor (a) Lineu Corrêa Fonseca	
Professor (a) Doutor (a) Maria Augusta Santos Montenegro	
Professor (a) Doutor (a) Paulo Dalgalarondo	
Professor (a) Doutor (a) Marilisa Mantovani Guerreiro	

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 16/09/2011

*À Regina, minha esposa, à
Maria de Lourdes, minha
falecida mãe e ao Ronie,
meu pai pelo incentivo,
paciência e amor tão
decisivos para o
desenvolvimento dessa
empreitada.*

AGRADECIMENTOS

Aos pacientes e familiares que participaram dessa pesquisa.

À Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro pela dedicação e envolvimento com esse trabalho.

À psicóloga Marina L. Neri pelo envolvimento e aplicações das avaliações psicológicas nos sujeitos dessa pesquisa.

À Dra. Catarina A. Guimarães pelo envolvimento e as orientações na aplicação das avaliações psicossocias nos sujeitos dessa pesquisa

À Dra Livia L. Medeiros pela dedicação e auxilio na coleta de dados indicando sujeitos para essa pesquisa.

A todos os funcionários do ambulatório de neurologia do HC Unicamp pela colaboração no agendamento dos sujeitos dessa pesquisa.

A todos os funcionários da Secretaria de Pós-Graduação em Ciências Médicas e do Departamento de Neurologia, pela superação dos trâmites burocráticos.

*A filogênese é um objeto sutil: não requer somente
os poderes analíticos dos pesquisadores, mas
também a imaginação construtiva do artista,
e os dois devem contrabalançar-se entre si
- como raramente fazem-,
senão o objeto não se realiza.*

Anton Dohrn

RESUMO

O transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) ocorre em 0,2 e 27% dos pacientes com epilepsia. A frequência do TDAH em pacientes com epilepsia e as correlações dos fatores de risco com as alterações do comportamento e psicossociais não estão totalmente elucidadas. Este estudo teve como objetivo verificar em pacientes com epilepsia a frequência do TDAH, as relações entre as variáveis clínicas, eletrencefalográficas, do tratamento, alterações psicossociais e do comportamento. Trata-se de um estudo transversal. Foram entrevistados 100 pacientes e selecionados 85 pacientes (na faixa etária entre seis e 16 anos de vida) que atenderam os critérios de inclusão. Sessenta pacientes foram diagnosticados com epilepsia de etiologia genética sem encefalopatia epilética (grupo I) e 25 pacientes apresentaram diagnóstico de epilepsia de etiologia estrutural-metabólica e de etiologia desconhecida (grupo II). Após detalhada caracterização clínica e eletrencefalográfica, aplicou-se a escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV, a escala de Conners para pais na versão longa revisada e a escala de comportamento adaptativo Vineland. TDAH ocorreu em 8/60 pacientes do grupo I (13%) e em 12/25 pacientes do grupo II (48%). TDAH foi significativamente mais frequente nos pacientes do grupo II do que no grupo I ($p=0.02$). Os pacientes do grupo II apresentaram mais crises epiléticas ($p=0.01$), menor controle das crises epiléticas ($p=0.01$), maior uso de politerapia ($p=0,01$) e baixos escores ($p=0.04$) na escala de Vineland (domínio da comunicação) que os pacientes do grupo I. A comorbidade epilepsia-TDAH ocorreu em 23,5% da nossa casuística. As crises epiléticas esporádicas e bem controladas com monoterapia foram variáveis importantes para a baixa ocorrência do TDAH e alterações do comportamento e psicossociais.

ABSTRACT

Attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) occurs in 0.2 to 27% of all children with epilepsy. The frequency of the ADHD in patients with epilepsy, and the correlation with psychosocial aspects and behavior problems are not completely clear. The aim of this study was to verify psychosocial aspects and behavior problems in a group of patients with epilepsy and ADHD. This was a transversal study. One hundred patients were interviewed and eighty five patients (ages ranging from six to 16 years old) were selected and interviewed with a structured questionnaire. Sixty patients were diagnosed with epilepsy with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy (group I) and 25 patients were diagnosed with epilepsy with structural/metabolic etiology and unknown cause (group II). After clinical and EEG characterization, we used the MTA-SNAP IV Teacher and Parent Rating Scale, Vineland Adaptive Behavior Scales and the Conner's Rating Scales. ADHD occurred in 8/60 patients of group I (13%) and in 12/25 patients of group II (48%). ADHD was significantly more frequent in patients of group II than patients of group I ($p = 0.02$). Patients with ADHD in group II had significantly more seizures ($p = 0.01$), not well controlled ($p = 0.02$), used politherapy ($p = 0.01$) and lower scores ($p = 0.04$) in Vineland Scales (communication domain) than patients in group I. The comorbidity epilepsy-ADHD occurred in 23,5% of patients. Sporadic or well-controlled seizures and patients on monotherapy were important variables to predict lower rates of ADHD and behavioural abnormalities.

LISTA DE TABELAS

	Pag.
Tabela 1. Distribuição dos pacientes quanto ao sexo, idade de início, frequência e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia	74
Tabela 2. Distribuição dos pacientes quanto eletrencefalograma, terapia medicamentosa e ressonância magnética de encéfalo	75
Tabela 3. Distribuição dos pacientes quanto a idade, idade de início das crises epilética, período de controle das crises, tempo de epilepsia e QI quanto a média e o desvio padrão	76
Tabela 4. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de sintomas do TDAH de acordo com a escala SNAP-IV e a escala de Conners para pais na versão longa revisada	78
Tabela 5. A distribuição dos sujeitos quanto à epilepsia, sexo, idade de início das crises epiléticas e a ocorrência de sintomas do TDAH	79
Tabela 6. Distribuição dos pacientes quanto ao período de controle das crises epiléticas, frequência das crises epiléticas, terapia com DAE e a ocorrência do TDAH	82
Tabela 7. Distribuição dos pacientes quanto ao eletrencefalograma atual e a ocorrência do TDAH	83
Tabela 8. Distribuição dos pacientes quanto à escala de Conners e a presença de sintomas do TDAH	85
Tabela 9 Distribuição dos pacientes com TDAH quanto às alterações do comportamento segundo a escala de Conners para pais na versão longa revisada	86
Tabela 10 Distribuição dos sujeitos quanto às alterações do comportamento segundo a escala de Comportamento Adaptativo Vineland	88
Tabela 11 Distribuição dos pacientes de acordo com a escala de Comportamento Adaptativo Vineland e a ocorrência do TDAH	89
Tabela 12 Distribuição dos principais resultados estatisticamente significantes	90

LISTA DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1 Redes Neurais da atenção	40

LISTA DE ANEXOS

	Pag.
Anexo 1 Termo de consentimento livre e esclarecido	131
Anexo 2 Anamnese	135
Anexo 3 Questionário auxiliar com os critérios diagnósticos para o TDAH (DSM IV-TR, 2002)	143
Anexo 4 Escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV	145
Anexo 5 Distribuição dos pacientes quanto ao sexo, idade, idade de início e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia e classificação da epilepsia	146
Anexo 6 Distribuição dos pacientes quanto à frequência e período de controle das crises epiléticas, o eletrencefalograma atual, a terapia medicamentosa e a ressonância magnética de encéfalo	148
Anexo 7 Escala de Conners de avaliação dos pais - versão longa e revisada	150
Anexo 8 Escala de comportamento adaptativo Vineland	152
Anexo 9 ADHD in Epilepsy with Presumably Genetic Etiology without Epileptic Encephalopathy	161

	Pag.
RESUMO	ix
ABSTRACT	xi
1- INTRODUÇÃO	17
2- OBJETIVOS	21
3- REVISÃO DA LITERATURA	23
3.1- Epilepsia	24
3.2- Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade	38
3.3 Epilepsia e os aspectos psicossociais e do comportamento	56
4- METODOLOGIA	63
4.1 Seleção da casuística	64
4.2 Procedimentos	65
4.3 Análise das variáveis	68
4.4 Método estatístico	70
4.5 Caracterização da casuística	70
5- RESULTADOS	71
6- DISCUSSÃO	91
7- CONCLUSÕES	98
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100
9- ANEXOS	130

1- INTRODUÇÃO

Epilepsia é uma disfunção cerebral, caracterizada por interrupções da função normal cerebral recorrentes e imprevisíveis denominadas crises epiléticas. A epilepsia não é uma doença particular, e sim uma variedade de desordens que levam a disfunção cerebral, possivelmente resultantes de diferentes etiologias¹. As crises epiléticas são manifestações transitórias decorrentes de uma atividade neuronal anormal excessiva e síncrona no cérebro¹.

O Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é caracterizado por um padrão persistente de desatenção e/ ou hiperatividade - impulsividade, mais freqüente e grave do que aquele tipicamente observado nos indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento. Os principais sintomas são desatenção e hiperatividade associados à impulsividade. Esses sintomas podem ocorrer separadamente ou combinados³.

Conforme as manifestações clínicas o TDAH é dividido em três subtipos:

- Combinado com sintomas de desatenção e hiperatividade;
- Predominantemente desatento;
- Predominantemente hiperativo/impulsivo .

Epilepsia e TDAH são transtornos neuropsiquiátricos freqüentes na infância. O TDAH ocorre em aproximadamente 3 a 7%³ das crianças em idade escolar e a prevalência da epilepsia é 1,5 – 8,9/1000⁴ pessoas em crianças e adolescentes. Ambos transtornos apresentam alta prevalência de interferência no funcionamento acadêmico e social⁵.

A prevalência do TDAH é três a cinco vezes maior nos pacientes com epilepsia quando comparados à população normal^{6, 7}, podendo ocorrer, aproximadamente, em 14 a 31% das crianças com epilepsia^{8, 9}.

O TDAH e os problemas de atenção podem estar associado às epilepsias de etiologia genética, estrutural/metabólica e de causas desconhecidas^{10, 11, 12} e é descrito tanto nas epilepsias refratárias quanto nas epilepsias benignas da infância^{6, 10, 12, 13}.

Diversos autores relataram que o subtipo predominantemente desatento foi mais frequente^{6, 9, 12-15}. Os pacientes com crises epiléticas generalizadas tônico-clônicas apresentam, usualmente, TDAH subtipo combinado; já nos pacientes com crises de ausência infantil e crises focais o subtipo predominantemente desatento parece ser a mais frequente¹³. Dunn *et al.* (2003)¹³ sugerem a existência de correlação entre a atividade epileptiforme e os subtipos do TDAH, sendo que as descargas generalizadas, geralmente, correlacionam-se com o subtipo combinado e as descargas focais com o subtipo desatento. As descargas focais situam-se, comumente nas regiões temporal, central e frontal.

Fenobarbital, benzodiazepínicos e topiramato são drogas antiepiléticas que podem intensificar os sintomas do TDAH^{5, 12, 14}.

É consenso que em pacientes com epilepsia e TDAH, há a necessidade de tratamento das duas entidades. Metilfenidato é a droga de escolha, em nosso meio, para o tratamento do TDAH e diversos estudos demonstram que seu uso não aumenta a frequência das crises epiléticas^{5, 14-16}.

Disfunções neurológicas (encefalopatias epiléticas, retardo mental e transtornos da aprendizagem), politerapia, epilepsias refratárias e o estado de mal elétrico do sono podem agravar a sintomatologia do TDAH^{5, 14}.

Existem poucos estudos na literatura que correlacionam as características clínicas, eletrencefalográficas e do tratamento da epilepsia com a ocorrência de sintomas

do TDAH e de alterações do comportamento e psicossociais em pacientes com epilepsia e sintomas de TDAH.

Este estudo tem como objetivo verificar numa série de indivíduos com epilepsia a incidência de sintomas do TDAH , as relações entre variáveis clínicas, eletrencefalográficas, do tratamento, alterações psicossociais e do comportamento.

2 - OBJETIVOS

2.1 Geral

Estudar a comorbidade epilepsia - TDAH.

2.2 Específicos

2.2.1 Verificar a ocorrência de sintomas do TDAH em pacientes com epilepsia no Ambulatório de Epilepsia Infantil do Hospital de Clínicas da Unicamp.

2.2.2 Verificar em pacientes com epilepsia e sintomas do TDAH:

- a) Características clínicas da epilepsia
- b) Características clínicas do TDAH
- c) Aspectos do eletrencefalograma.
- d) Aspectos das alterações do comportamento.
- e) Aspectos das alterações psicossociais.

3 - REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Epilepsia

Epilepsia é um distúrbio cerebral, caracterizado por uma predisposição persistente para gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais decorrentes dessa condição¹. As crises epiléticas são manifestações transitórias decorrentes de uma atividade neuronal anormal excessiva e síncrona no cérebro que afetam as funções sensitivas, sensoriais, motoras, autonômicas, a consciência, o estado emocional, a memória, a cognição ou comportamento¹.

De acordo com a *Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy*, 2010², as etiologias das epilepsias são divididas em: genéticas, estrutural/metabólica e de causa desconhecida.

- *Genéticas*: a epilepsia é o resultado direto de um defeito genético conhecido ou presumido no qual as crises epiléticas são o sintoma fundamental do distúrbio.

- *Estrutural/metabólica*: neste grupo se incluem condições estruturais, metabólicas ou doenças associadas ao risco aumentado de desenvolver epilepsia. As lesões estruturais podem ser adquiridas (vascular, traumática e infecciosa) ou genéticas (ex: esclerose tuberosa, malformações do desenvolvimento cortical) e nessas, porém, há o desenvolvimento de uma série de fenômenos interpostos entre o defeito genético e a epilepsia.

- *Causa desconhecida*: essa denominação vem para substituir os termos criptogênico e provavelmente sintomático.

De acordo com a *Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy*, 2010², as epilepsias podem ser classificadas em:

- *Síndrome eletroclínica*

É um distúrbio epiléptico distinto caracterizado por um conjunto de sinais e sintomas clínicos e características eletrencefalográficas comuns².

As síndromes eletroclínicas podem ser benignas quando: a remissão das crises epiléticas ocorre em determinadas idades, independente de tratamento; as crises epiléticas, no período ativo das descargas epiléticas, não são incapacitantes, não há coexistência de comorbidades cognitivas, comportamentais e psiquiátricas².

Síndromes eletroclínicas

- Infância

- a) Epilepsia benigna com espículas centrotemporais.
- b) Síndrome de Panayiotopoulos.
- c) Epilepsia com crises mioclono-atônicas.
- d) Epilepsia occipital de início na infância tardia (tipo Gastaut).
- e) Epilepsia ausência da infância.
- f) Epilepsia com ausências mioclônicas.
- g) Epilepsia frontal noturna autossômica dominante.

- Adolescência – Adulto

- a) Epilepsia ausência juvenil.
- b) Epilepsia mioclônica juvenil.
- c) Epilepsia com apenas crises generalizadas tônico-clônicas.

- Constelações

O conceito é aplicado a um grupo de epilepsias estruturais-metabólicas que apresentam lesões bem definidas e manifestações clínicas e eletrencefalográficas muito variáveis.

A Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 2010² cita como exemplos de constelações:

- a) Epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal.
- b) Epilepsia com hemiconvulsão e hemiplegia.
- c) Crises gelásticas associadas ao hamartoma hipotalâmico.
- d) Síndrome de Rasmussen.

3.1.1 Síndromes eletroclínicas com idade de início na infância de etiologia presumivelmente genética

3.1.1.1 Epilepsia benigna com espículas centrotemporais

A epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais (EBICT) é a mais frequente das síndromes eletroclínicas (15% das epilepsias na infância^{4, 17-21}). Ocorre em crianças na faixa etária entre três e 13 anos, com máxima ocorrência entre cinco e 10 anos, predominantemente em meninos¹⁷⁻²³. As crises epiléticas são frequentemente focais com componentes sensitivo e/ou motores, breves e sem alteração da consciência.

Geralmente, envolvem a face, região orofaríngea, um membro superior e, raramente, um membro inferior^{19-21, 23-28}. As crises epiléticas ocorrem durante o sono em 57 a 76% dos pacientes, quando existe maior possibilidade de envolvimento bilateral. A frequência das crises epiléticas é geralmente baixa^{19-21, 26-28}.

O eletrencefalograma apresenta atividade elétrica cerebral de base normal para a idade, tanto na vigília como no sono e a manutenção da organização normal dos ciclos do sono²⁹⁻³². A atividade epileptiforme interictal na EBICT é caracterizada pela presença de espículas de alta voltagem, podendo ser seguidas durante o sono por ondas lentas, nas regiões centrotemporais, máximas nas centrais (C5/C6)^{21, 23, 33-36}. Durante o sono, a frequência das descargas aumenta progressivamente, atingindo o ápice na fase III e IV do

sono de ondas lentas e, usualmente, ocorre difusão da atividade epileptiforme^{32, 36-39}. As espículas centrotemporais podem ser inibidas pelo fechamento da mão e a movimentação da língua^{30, 40, 41}, não sofrem influência da hiperpnéia e da foto estimulação intermitente³⁵, e não se associam a modificações na organização do sono^{38, 42}. Durante o sono podem ocorrer descargas generalizadas^{36, 43}.

As alterações eletrencefalográficas críticas caracterizam-se pela presença de espículas de alta voltagem com aumento progressivo da frequência nas regiões temporais (anteriores e médias), centrais e parietais, unilaterais, seguido do decréscimo da frequência da atividade e reaparecimento da atividade interictal, não sendo observado um alentecimento focal pós crítico^{30, 44, 45}.

A análise topográfica das espículas centrotemporais revela, na maioria dos pacientes com EBICT (71 a 82%), a presença de dipolo orientado tangencialmente, com positividade na região frontal e negatividade na região centrotemporal^{23, 46-51}.

Quinze a 45% dos pacientes com EBICT podem apresentar alterações em testes neuropsicológicos^{52, 53} envolvendo: coordenação visuo-motora, funções cognitivas não verbais, linguagem, memória verbal auditiva e aprendizagem e de atenção^{10, 54-69}. As alterações neuropsicológicas ocorrem predominantemente na fase ativa, sendo que alguns autores propõem que elas sejam de baixa gravidade, não interferindo na vida diária da maioria dos indivíduos e que desaparecem juntamente com as crises epiléticas e a atividade epileptiforme^{18, 21, 55, 57, 62, 67-71}. Recentemente, diversos autores descreveram nos pacientes com EBICT comprometimentos importantes nas funções cognitivas e da aprendizagem levando a pior desempenho psicossocial e acadêmico, quando comparados aos controles normais^{53, 64, 72-77}. O prognóstico da EBICT é bastante favorável. Os principais estudos de seguimento por longo tempo demonstram que as crises epiléticas

são infrequentes, desaparecem após os 15-16 anos assim como as descargas epileptiformes, não sendo descrita sua ocorrência em adultos. O prognóstico não se modifica com o tratamento com drogas antiepilépticas^{18, 19, 21, 55, 57, 62, 67, 70, 71, 78}.

3.1.1.2 Síndrome de Panayiotopoulos

Ocorre em crianças com inteligência e desenvolvimento normais⁷⁹⁻⁸³ com prevalência de, aproximadamente, 13% das crianças na faixa etária entre três e seis anos de vida e 6% na faixa etária entre um e 15 anos de vida. As crises epiléticas são focais autonômicas com duração entre cinco e 30 minutos, infrequentes e ocorrem principalmente durante o sono⁷⁹⁻⁸². Os sintomas iniciais das crises epiléticas, geralmente são comportamentais como irritação, agitação, terror ou tranquilidade, seguidas de palidez e vômitos, associadamente pode haver desvio do olhar. Na maioria dos pacientes a consciência encontra-se preservada no início da crise epilética com comprometimento progressivo no desenrolar do evento ictal^{79-82, 84}.

O eletrencefalograma interictal apresenta atividade de base normal. Há a presença de descargas multifocais que aparecem ou aumentam progressivamente durante as fases iniciais do sono. A distribuição das espículas de alta amplitude não é homogênea, porém há nítido predomínio nas regiões occipitais^{79, 80, 82, 84}. As descargas epileptiformes desaparecem imediatamente após a abertura dos olhos⁷⁶. As principais alterações ictais consistem em atividade rítmica theta ou delta intercalada com pequenas espículas. No início da crise epilética as descargas localizam-se, usualmente, nas regiões occipitais, mas também pode localizar-se em outras regiões extra-occipitais^{79, 80, 82}, revelando a participação de múltiplas áreas corticais na geração das descargas epiléticas ictais⁸⁴.

Os pacientes com síndrome de Panayiotopoulos podem apresentar alterações nos testes neuropsicológicos principalmente nas provas de desempenho intelectual,

atenção, memória e nos testes combinados verbais visuais. O desempenho escolar também pode estar comprometido⁸¹.

O prognóstico da epilepsia é excelente com poucas crises epiléticas e a remissão da epilepsia acontece entre um e três anos do início do quadro^{80-82, 84}. Não há estudos a longo prazo que caracterizem o prognóstico social dos pacientes com síndrome de Panayiotopoulos.

3.1.1.3 Epilepsia occipital de início na infância tardia (tipo Gastaut)

Ocorre em crianças com desenvolvimento físico e neuropsicológico normal, com prevalência entre 0,2 e 0,9 % das epilepsias^{80, 85}. Não há predomínio de gênero^{80, 81, 85}. As crises epiléticas são focais sensoriais visuais caracterizadas por alucinações visuais elementares ou perda da visão ou, ainda, a associação de ambas, pode ocorrer desvio da cabeça e do olhar e de forma menos frequente, envolvimento bilateral. As alucinações visuais são, geralmente, multicoloridas e circulares. As crises epiléticas são de breve duração e muito frequentes, podendo acontecer diversos episódios por dia. A maioria dos pacientes apresenta crises acordados. A cefaléia com características similares a migrânea é um sintoma pós-ictal frequente^{80-82, 85}.

O eletrencefalograma interictal apresenta atividade de base normal. A atividade epileptiforme interictal é caracterizada pela presença de espículas e/ou complexos de espículas onda-lenta nas regiões occipitais durante a abertura dos olhos e atenuada ou suprimida pelo fechamento dos olhos^{80-82, 85}. Na atividade epileptiforme ictal ocorrem descargas rápidas de espículas na região occipital, com aumento progressivo da amplitude e queda progressiva da frequência e propagação, principalmente para as regiões temporais^{80-82, 85}.

Os pacientes podem apresentar pior desempenho nos testes neuropsicológicos para a atenção, a memória e no funcionamento intelectual⁸⁶. As crises epiléticas desaparecem em aproximadamente 60% dos pacientes com epilepsia occipital de início na infância tardia entre dois e quatro anos do início do quadro^{80-82, 85}.

3.1.1.4 Epilepsia frontal noturna autossômica dominante

Ocorre em crianças na faixa etária entre seis e 11 anos de vida com inteligência e desenvolvimento normal. Não há predomínio de gênero. Os exames de imagem estrutural são normais^{81, 87- 90}.

As crises epiléticas são motoras caracterizadas por ataques hipercinéticos ou contração tônica assimétrica com extensão de um membro superior, flexão do cotovelo e versão da cabeça e dos olhos para o lado estendido (postura do espadachim) ou ainda, em menor frequência com elementos clônicos. Geralmente não há comprometimento da consciência. As crises epiléticas ocorrem durante o sono, sendo muito frequentes e agrupadas, durando menos de 60 segundos. Não existem sintomas pós-ictais^{81, 87- 90}.

O eletrencefalograma interictal usualmente é normal. Quando alterado, as descargas ocorrem nas regiões anteriores^{81, 87- 90}. A atividade epileptiforme ictal é caracterizada por espículas e ondas lentas no quadrante anterior bilaterais^{81, 87- 90}.

Os pacientes com epilepsia frontal noturna autossômica dominante possuem risco aumentado de apresentar alterações nas áreas da atenção, memória e da linguagem e consequentemente um pior desempenho escolar⁸⁹.

O prognóstico dos pacientes com epilepsia frontal noturna autossômica dominante é variável, sendo que formas benignas foram descritas⁸¹.

3.1.1.5 Epilepsia ausência da infância

Ocorre em crianças na faixa etária entre um e 13 anos de vida^{91, 92}.

As crises epiléticas são generalizadas, breves, de curta duração (entre quatro e 20 segundos), muito frequentes podendo acontecer entre 10 e 100 vezes ao dia^{88, 89}. Há perda da consciência e abrupta interrupção da atividade, podendo existir discretos automatismos⁹¹⁻⁹⁴. As crises epiléticas são desencadeadas em todos pacientes pela hiperventilação^{91, 95} e ocasionalmente (15%) pela fotoestimulação⁹⁶. As crises epiléticas geralmente desaparecem ao redor dos 12 anos de vida^{91, 93, 94, 96}.

O eletrencefalograma interictal apresenta atividade de base, usualmente, normal. As descargas epileptiformes se caracterizam pela presença de espícula seguida de onda lenta única ou formando complexos de espícula-onda lenta de curta duração, bilaterais síncronas, simétricas e com ritmo de aproximadamente 3 Hz (entre 2,7 e 4 Hz). As descargas epileptiformes são exacerbadas pela hiperpnéia e durante o sono de ondas lentas. As descargas são, ainda, bloqueadas pela abertura dos olhos^{91, 92, 96-98}. Durante a crise epilética de ausência, há o aparecimento dos complexos de espícula-onda lenta bilaterais, síncronos e regulares, em um ritmo de 3 Hz. Ocorre aumento gradual das descargas epileptiformes no início da crise seguido de um declínio, também, gradual das descargas na fase final da crise que dura cerca de 10 a 20 segundos^{91-93, 96-98}.

Os pacientes podem apresentar alterações neuropsicológicas, principalmente nas áreas da linguagem e atenção^{91, 98, 99}. O TDAH e o transtorno de ansiedade são comorbidades⁹⁹ frequentes nos pacientes com epilepsia ausência da infância

Usualmente, o prognóstico é bom. Na maioria dos pacientes as crises epiléticas são bem controladas com monoterapia e há remissão das crises epiléticas e da atividade epileptiforme^{91, 98, 99-101-104}. O prognóstico social da é variável, sendo que

aproximadamente 1/3 dos pacientes apresentam maior comprometimento no desempenho escolar e adaptação social do que os pacientes sem epilepsia^{91, 92, 99, 102-104}.

3.1.2 Síndromes eletroclínicas com idade de início na adolescência

3.1.2.1 Epilepsia ausência juvenil

Ocorre em pacientes na faixa etária entre sete e 17 anos, com máxima ocorrência entre 10 e 12 anos de vida^{93, 105}. A prevalência é estimada em 0,1 por 1000 pessoas e a frequência representa 0,2 a 2,4% das epilepsias¹⁰⁶.

As crises epiléticas são generalizadas, breves, de curta duração (entre quatro e 20 segundos), com perda da consciência e abrupta interrupção da atividade. As crises terminam subitamente e não há fenômenos pós-ictais. A maioria dos pacientes pode apresentar associadamente crises generalizadas tônico-clônicas, e entre 15 e 50% desses pacientes apresentam crises mioclônicas^{93, 105}.

O eletrencefalograma interictal apresenta atividade de base normal. Há a ocorrência de complexos de espícula-onda lenta ou poliespículas- onda lenta, de curta duração, bilaterais, simétricas e com ritmo acima de 3 Hz (entre 3 e 4 Hz). A atividade epileptiforme não é desencadeada pela fotoestimulação^{93, 105}.

Durante a crise epilética de ausência aparecem complexos de espícula-onda lenta bilaterais, com duração maior que da epilepsia ausência da infância. Podem ocorrer alterações no ritmo das descargas epileptiformes durante a crise de ausência⁹³.

A maioria dos pacientes com epilepsia ausência juvenil apresenta bom prognóstico, com fácil controle de suas crises epiléticas com monoterapia. Existe, também, a possibilidade de que o tratamento com drogas antiepiléticas seja realizado indefinidamente^{93, 105}.

3.1.2.2 Epilepsia mioclônica juvenil

Ocorre em pacientes na faixa etária entre oito e 26 anos de vida¹⁰⁷, com máxima ocorrência entre 12 e 18 anos^{93, 107, 108}. A prevalência é estimada entre 0,1 e 0,2 por 1000 pessoas e a frequência representa 5 a 10% das epilepsias¹⁰⁶.

As crises epiléticas são caracterizadas por abalos mioclônicos abruptos, breves, agrupados, simétricos e síncronos, principalmente na região do pescoço e cintura escapular, podendo, também, acometer braços ou pernas. Não há perda da consciência. As crises epiléticas surgem predominantemente pela manhã, na primeira meia hora após o despertar. Pode ocorrer associadamente, crises generalizadas tônico-clônicas (entre 80 e 95%) e crises de ausência (entre 10 e 38%)^{93, 107, 108}.

O eletrencefalograma interictal apresenta atividade de base normal. Aparecem descargas de complexos de poliespículas - onda lenta esparsas, generalizadas, durante o traçado em vigília, sendo mais frequentes pela manhã. As descargas epileptiformes podem ser desencadeadas pela privação do sono, hiperpnéia e fotoestimulação. Durante o sono de ondas lentas há um incremento da atividade epileptiforme, que tende a desaparecer durante o sono REM^{93, 107, 108}.

A atividade epileptiforme durante a crise epilética caracteriza-se pela presença dos complexos de poliespículas-onda lenta bilaterais, síncronas e simétricas. Há um aumento da amplitude das espículas sendo máximas na região frontal e as ondas lentas apresentam amplitude entre 200 e 350 mV e frequência entre três e quatro Hz. A duração das descargas epileptiformes varia proporcionalmente com a duração da crise mioclônica¹⁰⁷.

O controle das crises epiléticas ocorre entre 80 e 90% dos pacientes com monoterapia. Na maioria dos pacientes não há previsão quanto a duração do tratamento

medicamentoso¹⁰⁷. Os pacientes com EMJ podem apresentar alterações nos testes neuropsicológicos, principalmente nas funções executivas e de linguagem¹⁰⁸⁻¹¹¹. Não há comprometimentos neurológicos ou intelectuais significativos a longo prazo⁹³.

3.1.2.3 Epilepsia com apenas crises generalizadas tônico-clônicas

É uma síndrome eletroclínica² com incidência estimada em 1,8 por 100000 pessoas¹⁰⁶ e predomínio no sexo masculino⁹³.

As crises epiléticas são exclusivamente generalizadas tônico-clônicas, aparecem predominantemente nas primeiras duas horas após o despertar. Ocorrem principalmente, a partir dos 6 anos de vida, com máxima ocorrência entre 16 e 17 anos. A frequência das crises epiléticas é esporádica na maioria dos pacientes^{93, 112, 113}.

O eletrencefalograma interictal caracteriza-se por descargas rápidas de espículas e complexos de poliespículas-onda lenta generalizadas, entre 3 e 4 Hz^{93, 113}.

O prognóstico é usualmente bom. Os pacientes evoluem com poucas crises e são facilmente controlados com monoterapia^{93, 112, 113}.

3.1.3 Constelações

3.1.3.1 Epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal

A epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal é uma constelação de características clínicas distintas, que apresenta em comum a esclerose da região hipocampal unilateral ou bilateral^{114, 115}.

A etiologia da epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal envolve diversos fatores, dentre eles destacam-se componentes genéticos e lesão precipitante inicial que pode ocorrer, usualmente, antes dos cinco anos de vida, como: convulsões febris, traumatismo crânio-encefálico, hipóxia, infecções do sistema nervoso central¹¹⁴.

As crises epilépticas surgem em pacientes na faixa etária entre quatro e 16 anos de vida¹¹⁴. O início precoce das crises epilépticas está relacionado com antecedente de convulsões febris prolongadas pregressas¹¹⁵. As crises epilépticas são de curta duração (entre 1 e 2 minutos), geralmente focais, podendo ocorrer propagação bilateral. Caracterizam-se pela presença de aura, alteração da consciência, automatismos, amnésia e afasia¹¹⁴. As descrições mais comuns de aura são a sensação de ascensão epigástrica e elevação substernal, medo e ansiedade, ilusões familiares ou desagradáveis e sensações autonômicas (ex: rubor, palidez, taquicardia, midríase)^{114, 115}. Os automatismos são, frequentemente, gestuais oroalimentares e manuais^{114, 115}. As alterações da fala são caracterizadas por anomia e, geralmente, estão associados a amnésia. Ambos podem ser sintomas ictais e pós ictais¹¹⁴. Podem ocorrer ainda, sintomas motores caracterizados, por abalos clônicos da cabeça e do braço, com componente versivo da cabeça e dos olhos¹¹⁴.

As descargas epileptiformes interictais são caracterizadas pela presença de ondas agudas unilaterais na região anterior e média temporal. Há um aumento das descargas epileptiformes durante o estágio I e II do sono e a inibição dessas durante o sono REM^{114, 115}.

As descargas epileptiformes ictais são compostas por atividade regular, bem lateralizada e rítmica (entre 5 e 9 Hz) nas regiões anterior-média e ínfero-mesial temporal com duração média de 30 segundos, podendo ocorrer propagação para as áreas ipsilateral e/ou contralateral do neocórtex temporal¹¹⁵.

As crianças com epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal podem apresentar comprometimento neuropsicológico generalizado¹¹⁶ e o grau de comprometimento é diretamente proporcional a idade de início das crises epilépticas¹¹⁷.

O prognóstico dos pacientes com epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal é variável. As crises epiléticas são controladas com drogas antiepiléticas em, aproximadamente 40% dos pacientes¹¹⁵. Fatores como convulsões febris, esclerose mesial temporal, idade de início das crises epiléticas precoce e da atividade epileptiforme interictal apontam para maior probabilidade de crises epiléticas refratárias ao tratamento farmacológico¹¹⁸.

3.1.4 Epilepsias de etiologia estrutural/metabólica

As epilepsias de etiologia estrutural/metabólica são frequentes, e compreendem, aproximadamente, 25% das epilepsias na infância¹¹⁹. A etiologias mais frequentes de epilepsia de causa estrutural/metabólica são as lesões decorrentes de insulto pré-natal ou neonatal, as malformações do desenvolvimento cortical, tumores e condições genéticas variáveis¹¹⁹. Berg *et al.*, (2009)¹²⁰ descreveram a ocorrência de lesões decorrentes de insulto pré-natal ou neonatal, as malformações do desenvolvimento cortical, tumores e condições genéticas variáveis em respectivamente 37%, 27%, 22% e 15% da casuística estudada.

3.1.4.1 Epilepsia devido à malformação do desenvolvimento cortical

As displasias corticais focais são alterações estruturais que frequentemente geram crises epiléticas¹²¹. A etiologia pode ser genética ou ligada a insultos vasculares ou ainda, por infecções virais no período pré-natal¹²²⁻¹²⁴.

As crises epiléticas apresentam ampla expressão clínica, sendo que a sintomatologia clínica geralmente, está relacionada à localização da displasia cortical focal. A frequência das crises epiléticas pode variar, porém a epilepsia refratária ao tratamento com fármacos antiepiléticos é a mais frequente^{120, 125}. A excessiva excitabilidade elétrica e

a formação de redes neurais anômalas que levam à rápida propagação da descarga epileptiforme são fatores que contribuem para a fármaco-resistência e as múltiplas expressões sintomatológicas da crise epilética^{119, 125}.

A localização da atividade epileptiforme interictal varia de acordo com a localização da displasia cortical focal^{125, 126} e pode se propagar, rapidamente, no mesmo hemisfério cerebral ou para o hemisfério contralateral¹²⁵. O eletrencefalograma interictal revela espículas e complexos de poliespículas-onda lenta, rítmicas e repetitivas associadas a microespículas fusiformes¹²⁵, geralmente há concordância quanto a localização na neuroimagem, no eletrencefalograma e nas manifestações críticas iniciais^{125, 126}

As funções executivas e da linguagem são, frequentemente, comprometidas, assim como a ocorrência de TDAH^{120, 121, 125, 127}.

O prognóstico está diretamente relacionado ao comportamento das crises epiléticas. Nos pacientes com epilepsia refratária onde o tratamento cirúrgico está indicado, a remissão das crises epiléticas e a melhora do funcionamento cognitivo global dependerão da localização precisa da área displásica, da formação de redes neurais atípicas e da epileptogenicidade e capacidade de propagação da displasia cortical focal^{120, 128-130}.

3.2 Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade

3.2.1 Atenção

O ser humano em vigília é exposto a inúmeras informações provenientes do meio ambiente. A atenção é um processo que seleciona os estímulos relevantes, tanto do ambiente externo quanto do ambiente interno, identifica esse estímulo como novo ou conhecido pela memória de trabalho e sustenta a ação necessária para adaptação e sobrevivência do ser humano no meio ambiente. Compõem o processo de atenção a expectativa, a orientação, a seleção, sustentação e a divisão da atenção. A atenção pode ser global ou focalizada. Quando focalizada, a atenção modula a captura do estímulo e o ordena dentro de uma cadeia de eventos sequencial ou paralela. Denomina-se de sequencial a cadeia de eventos de um modo sensorial ou de múltiplos modos sensoriais que ocorrem ordenadamente em relação ao tempo ou espaço, e de paralelos a cadeia de eventos múltiplos de um modo sensorial ou de múltiplos modos sensoriais que acontecem ao mesmo tempo. A memória de trabalho atua em todo o processo atencional permitindo a vigilância, a orientação, a exploração e a resistência à distração (concentração). A atenção é influenciada pela excitação, motivação e humor. A modulação da atenção interfere em todos os processos cognitivos e, em especial, na memória^{131, 132}.

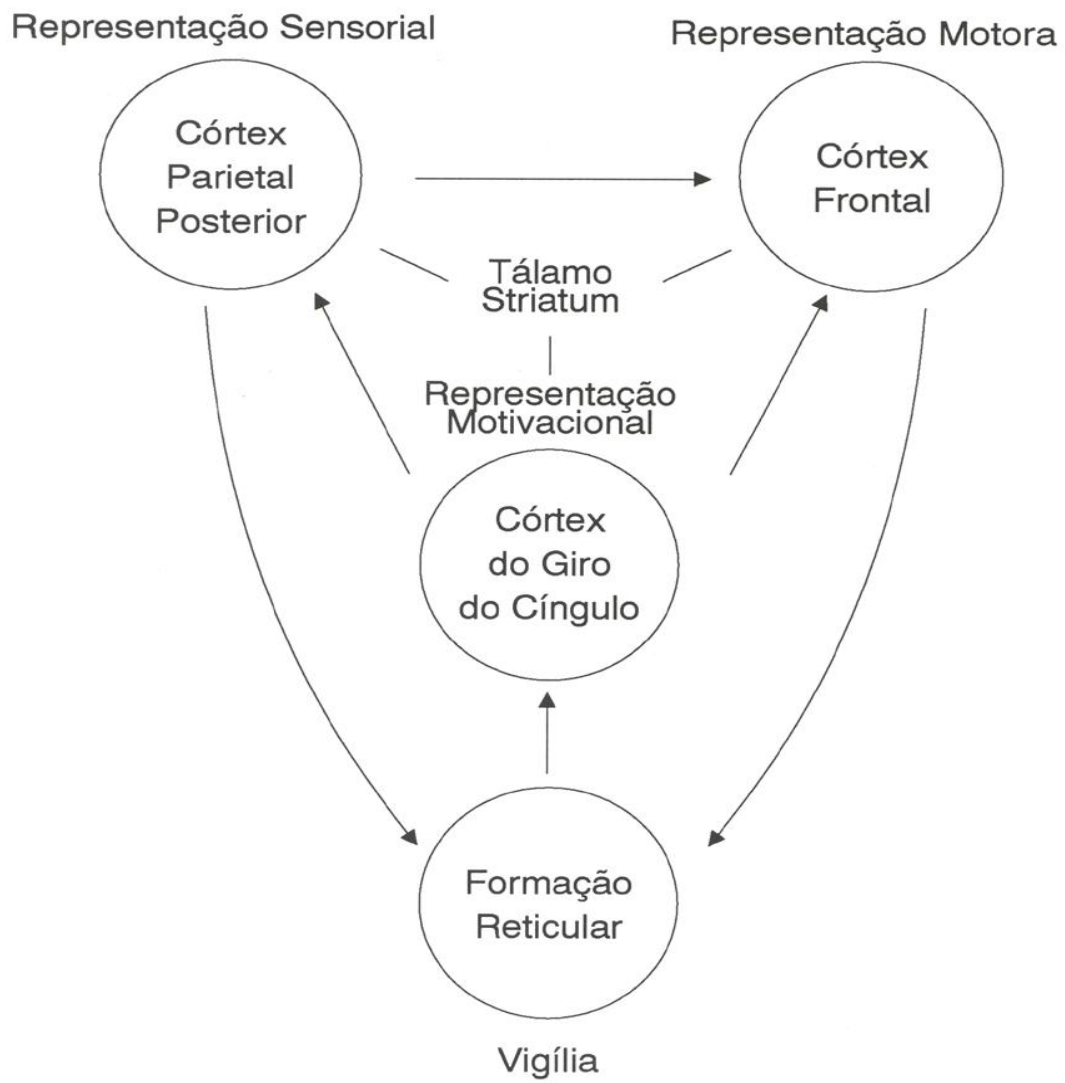
Redes neurais da atenção

As redes neurais da atenção (fig. 1) podem ser divididas em um sistema ascendente denominado de sistema reticular ascendente (SRA) e um sistema descendente. O SRA é composto pelo trato retículo-tálamo-cortical, e pelos tratos que se projetam para cerebelo e núcleos da base e desses ao córtex cerebral. O trato retículo-tálamo-cortical é analisador e mediado pela acetilcolina, e os tratos que se projetam ao cerebelo e núcleos da base e para o córtex são mediados pela dopamina, serotonina e noradrenalina,

respectivamente. O SRA atua facilitando a passagem dos estímulos sensoriais pela via trans-talâmica, cerebelar e dos núcleos da base para o córtex cerebral analisador.

O sistema descendente é composto pelos córtex pré-frontal, parietal e límbico e são responsáveis pela modulação da atenção. A atenção sustentada é modulada principalmente no córtex parietal inferior, enquanto que a atenção dividida é modulada pelo córtex pré-frontal. O córtex pré-frontal modula a atenção seletiva, a qual seleciona um modo sensorial em detrimento de outros. O córtex límbico exerce papel tanto na atenção dividida, sustentada e seletiva pela regulação volitiva. As redes neurais pré-frontais, parietais e límbicas com processamento em paralelo e reentrante realizando a ativação de redes neurais locais e ou a distância de forma simultânea e por múltiplas direções modulam o SRA e atuam em todo o processo da memória de trabalho¹³¹.

Figura 1: Redes Neurais da atenção



Adaptado de Mesulan, 2000¹³¹

3.2.2 Transtorno do déficit de atenção/hiperatividade

O TDAH é caracterizado por um padrão persistente de desatenção e/ ou hiperatividade - impulsividade, mais frequente e grave do que aquele tipicamente observado nos indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento. Os principais sintomas são desatenção e hiperatividade associados à impulsividade³.

Conforme a ocorrência das manifestações clínicas o TDAH é dividido em três subtipos: combinado com sintomas de desatenção e hiperatividade; predominantemente desatento; predominantemente hiperativo/impulsivo³.

3.2.2.1 Histórico

As primeiras descrições de déficit de atenção ocorreram no início do século XX^{133, 134}. Em 1902^{133, 134} Still descreveu um grupo de crianças com dificuldade para manter atenção associada a alterações do comportamento caracterizadas por excesso de “atividade”, agressividade, impetuosas ou desafiadoras sugerindo que essas crianças possuíam defeito no controle moral consequente a três limitações distintas possíveis: defeito na relação cognitiva com o ambiente; defeito na consciência moral; defeito na volição inibitória^{133, 134}.

Entre 1930 e 1960, surgiram diversas teorias relacionando o déficit de atenção a traumas neonatais, a encefalite, a intoxicação ao chumbo, a epilepsia e aos traumatismos cranianos, sugerindo a existência de “lesões cerebrais mínimas”^{133, 135}. O tratamento farmacológico com uso de anfetaminas foi descrito como eficaz, promovendo uma melhora no comportamento e no desempenho acadêmico¹³³⁻¹³⁶.

O conceito de “lesão cerebral mínima” foi amplamente questionado no início da década de 1960 devido à imprecisão na caracterização das lesões cerebrais, na abrangência excessiva e na ambiguidade da caracterização clínica. Houve melhor caracterização da

hiperatividade, sendo nessa época denominada de transtorno de reação hiperkinética da infância¹³³⁻¹³⁶. O transtorno de reação hiperkinética da infância se desprende do conceito de “lesão cerebral mínima” e de ser resultante de uma criação inadequada ou problemática. Em 1968, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) elaborado pela Associação Psiquiátrica Americana em sua segunda edição passou a denominar esse transtorno como síndrome hiperkinética da infância¹³³⁻¹³⁵.

Na década de 1970, diversos estudos ampliaram o conceito de síndrome hiperkinética da infância incluindo a impulsividade, a baixa tolerância à frustração e a agressividade como sintomas associados à hiperatividade¹³³. Douglas (1972)^{133, 134} sugeriu que a desatenção prolongada e os déficits no controle dos impulsos fossem características importantes da síndrome hiperkinética da infância, podendo ou não estarem associadas à hiperatividade^{133, 134}. O conceito de síndrome hiperkinética da infância foi modificado, passando-se a aceitar que quatro comprometimentos explicariam os sintomas: investimento, organização e manutenção da atenção e do esforço; inibição das respostas impulsivas; modulação dos níveis de excitação para satisfazer demandas situacionais; e inclinação intensa para buscar reforço imediato^{133, 134}. Na terceira edição do DSM, em 1980, a Associação Psiquiátrica Americana incluiu o conceito de desatenção, que passou a chamar transtorno do déficit de atenção com ou sem hiperatividade^{133, 134, 137}.

No final da década de 1980, foi estabelecido um consenso a respeito dos critérios diagnósticos para TDAH, considerando que a desatenção e alterações na atividade deveriam ocorrer em no mínimo dois ambientes (social, familiar e acadêmico); os sintomas deveriam ocorrer antes dos sete anos e durarem por, ao menos, dois anos; apresentarem três entre quatro dificuldades para atividade e três entre quatro dificuldades para atenção segundo critérios propostos pelo DSM III; os pacientes deveriam apresentar escores

elevados em avaliações pais/professores para os sintomas de TDAH; exclusão do transtorno autista e psicose¹³³. Observou-se, também, que os sintomas de hiperatividade nas crianças poderiam diminuir com a maturidade, mas os sintomas de desatenção e impulsividade persistiriam¹³³.

Na última década do século XX, compreendeu-se que TDAH poderia coexistir com outros transtornos psíquicos como transtorno de oposição desafiante, transtornos de ansiedade, transtornos de humor, dentre outros¹³³. Além disso, nesta época observou-se importante evolução nas pesquisas genéticas e com neuroimagem¹³³.

3.2.2.2 Epidemiologia

A prevalência do TDAH varia na literatura específica, entre 0,2 e 27%^{138, 139}. A alta variação da prevalência pode estar relacionada a utilização metodologias diferentes para obtenção do diagnóstico do TDAH pelos diversos autores. Estima-se que o resultado das prevalências combinadas, através de modelos estatísticos computacionais seja de 5,23%. No Brasil a prevalência do TDAH varia entre 5,8 e 27%¹³⁹⁻¹⁴². O TDAH é mais frequente em pacientes do sexo masculino (2,4:1). O nível sócio-econômico, a raça e a etnicidade não influenciam a ocorrência de TDAH¹⁴³.

3.2.2.3 Etiologia

A etiologia do TDAH é multifatorial envolvendo fatores genéticos e ambiental. Na maioria das crianças com TDAH a etiologia é primariamente genética. Os fatores ambientais podem contribuir como causas secundárias¹⁴⁴.

3.2.2.3.1 Fatores genéticos

Estudos com gêmeos e em crianças adotadas estimam que os fatores genéticos contribuam entre 60 e 91% das etiologias do TDAH^{144, 145}.

Os estudos de genética molecular em crianças com TDAH sugerem que o mecanismo genético é complexo e a transmissão ocorre por genes de pequeno a moderado efeito que interagem entre si^{146, 147}. Diversos genes podem estar envolvidos na etiologia do TDAH, dentre eles se destacam os genes dos sistemas catecolaminérgico (DRD4, o receptor D4, DRD5 receptor de dopamina e o SLC6A3 transportador de dopamina), serotoninérgico (HTR1B codificador do receptor de serotonina) e a aminoácido-proteína SNAP25 encontrada no cromossomo 20p12, que é produtora da membrana plasmática pré-sináptica envolvida na regulação da liberação de neurotransmissores^{144, 146-149, 150, 151}.

O TDAH pode, também, estar associado a síndrome do cromossomo X frágil, de Klinefelter, velocardiofacial, de Willians, de Prader-Willi, e neurofibromatose tipo I^{144, 152}.

3.2.2.3.2 Fatores ambientais

Pré-natais

As malformações do desenvolvimento cortical, o hipotireoidismo gestacional, a anemia e as infecções virais exantemáticas materna durante a gestação são fatores de risco para o desenvolvimento do TDAH. O uso durante a gestação de nicotina, álcool, cocaína e a exposição a chumbo, também são descritos como fatores que contribuem para ocorrência do TDAH.^{144-146, 148, 152}

Peri-natais

A síndrome hipóxico-isquêmica, prematuridade, hemorragia intracraniana, baixo peso ao nascer (>2500g), o toco-traumatismo particularmente o parto com apresentação de nádegas e as meningoencefalites são relatados como fatores causais do TDAH^{144-146, 148, 152}.

Fatores pós-natais

O traumatismo craniano, as meningoencefalites e as disfunções tireoidianas são citados como fatores contribuintes para etiologia do TDAH^{144-146, 148, 152}.

3.2.2.4 Fisiopatologia

A fisiopatologia do TDAH não é totalmente conhecida. Os principais sintomas do TDAH (desatenção, impulsividade e hiperatividade) possivelmente estão relacionados a alterações anatômicas e funcionais em diversas regiões encefálicas, principalmente nos circuitos fronto-cíngulo-estriato-cerebelar e fronto-temporo-parieto-tálamo-cerebelar^{145, 153-158}. Provavelmente, essas alterações ocorreriam pela interação dos mecanismos genéticos e a exposição aos fatores de risco ambiental¹⁶⁵. Diversos autores sugeriram que as alterações no balanço do sistema dopaminérgico e glutaminérgico na região do corpo estriado comprometeriam o funcionamento do circuito fronto-cíngulo-estriato-cerebelar e as alterações no balanço do sistema do sistema posterior noradrenérgico e serotoninérgico alterariam o funcionamento do circuito fronto-temporo-parieto-tálamo-cerebelar^{133, 144, 145, 157-160}. O circuito fronto-cíngulo-estriato-cerebelar é responsável por atividades executivas como inibição comportamental, memória, e pelas atividades motivacionais (atenção dividida e sustentada)^{144, 145, 154, 156, 157, 159-161} e o circuito fronto-temporo-parieto-tálamo-cerebelar é responsável pela orientação e seleção da atenção (atenção seletiva e dividida)^{133, 145, 154, 159}.

As alterações nesses circuitos levariam a falhas na auto-regulação e a déficits inibitórios a resposta a um evento, a interrupção de uma reação e aos estímulos competitivos. Os déficits inibitórios interfeririam no controle das funções executivas e motivacionais, na análise ambiental, no controle motor e na modulação afetiva e do comportamento^{145, 155}.

3.2.2.5 Características Clínicas

A desatenção, hiperatividade e impulsividade são os sintomas primordiais do TDAH. A hiperatividade ocorre mais frequentemente em meninos, ao passo que a desatenção é mais frequente nas meninas. A hiperatividade, também, é mais frequente na fase pré-escolar e pré-puberal, sendo pouco frequente na adolescência. A sintomatologia, usualmente, inicia-se na fase pré-escolar e o diagnóstico é realizado entre sete e 10 anos de vida^{3, 133, 145, 162, 163}.

Desatenção

Caracteriza-se pela dificuldade ou incapacidade de orientar, selecionar sustentar e dividir a atenção frente a uma tarefa proposta. Os pacientes com TDAH apresentam dificuldade em prestar atenção a detalhes, realizar tarefas de forma organizada e meticulosa levando a erros por omissão de cuidados e dificuldade para sustentar a atenção até o término da tarefa proposta. Tais dificuldades ocorrem tanto em atividades escolares quanto em atividades sociais. Geralmente, não terminam as tarefas propostas ou levam um tempo maior para realizá-las devido a inúmeras interrupções, não estão atentos e portanto dão impressão de não ouvir quando são chamados, não prestam atenção nas instruções para realizar uma determinada tarefa, têm dificuldade para organizar os materiais necessários à realização da tarefa, relutam, adiam ou demonstram aversão para desenvolver atividades que exijam esforço mental prolongado, perdem seus materiais ou objetos pessoais. Frequentemente, esquecem as atividades ou compromissos previamente combinados, não cumprem acordos realizados com colegas, pais e professores e distraem-se com estímulos irrelevantes à atividade proposta^{3, 133, 164- 168}.

Hiperatividade

A hiperatividade pode ser caracterizada por atividade motora e/ou vocal exacerbada ou inadequada para a situação quando comparados a crianças da mesma faixa etária. Os sintomas manifestam-se como inquietação, incapacidade de permanecer sentado por tempo necessário à realização de uma tarefa sendo os movimentos exagerados e ineficazes para o desenvolvimento da atividade proposta. As crianças hiperativas desrespeitam os limites ou as regras na maioria das demandas sociais, não conseguem desenvolver uma brincadeira ou ainda não conseguem ficar em silêncio em atividades que exijam tal condição. A intensidade dessa sintomatologia varia de acordo com a idade e o nível de desenvolvimento, sendo geralmente maior na infância do que na adolescência^{3, 133, 162, 166, 167}.

Impulsividade

A impulsividade é caracterizada pelo controle executivo inadequado, pela incapacidade de inibir o sistema de recompensa imediato acarretando descontrole comportamental, caracterizado por desinibição e má modulação da atividade. Pode ser relatada como impaciência, dificuldade em respeitar os turnos de um diálogo respondendo antecipadamente a uma pergunta mesmo quando não formulada totalmente ou ainda, responder a perguntas que não foram dirigidas a ele, tecer comentário em assuntos alheios, dificuldade em aguardar a sua vez e envolver-se em atividades sem análise prévia das consequências. A impulsividade ocorre em diversos contextos, prejudicando os relacionamentos sociais^{3, 133, 166, 167}.

3.2.2.6 Diagnóstico

O diagnóstico do TDAH é interdisciplinar. A avaliação clínica utiliza os critérios sugeridos pelo DSM-IV³ ou pelo CID-10¹⁶⁹. O Manual Diagnóstico e Estatístico

de Transtornos Mentais (DSM) elaborado pela Associação Psiquiátrica Americana é uma classificação categórica que separa os transtornos mentais em tipos, baseados num conjunto de critérios diagnósticos. A primeira edição denominada DSM-I foi desenvolvida em 1952 sendo o primeiro manual oficial de transtornos mentais a focar-se na utilidade clínica. O DSM sofre revisões periódicas, sendo a última ocorrida em 2000 e publicada no Brasil em 2002 denominado DSM-IV³. O CID-10¹⁶⁹ é a abreviação da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde elaborada pela Organização Mundial da Saúde. O CID-10 é composto por três volumes, sendo o primeiro volume composto por uma lista tabular alfa-numérica de doenças e problemas relacionados à saúde; o segundo volume é o manual de instruções e critérios para os diagnósticos contidos no volume 1; e o terceiro volume é um índice alfabético.

A avaliação clínica é composta pela entrevista e pelo exame físico neurológico ou psiquiátrico. É aconselhável que a família, o paciente e os professores participem da entrevista, que poderá ser semi estruturada ou não, visando os sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. O entrevistador deve obter descrição pormenorizada dos sintomas levando em consideração a faixa etária da criança avaliada, o período de ocorrência dos sintomas ser maior do que seis meses, em quais situações e ambientes os sintomas acontecem e se existem fatores desencadeadores. Os sintomas devem estar presentes em pelo menos dois contextos diferentes(ex: domicílio, escola ou trabalho) e interferir no funcionamento acadêmico, social ou ocupacional de acordo com o nível de desenvolvimento da criança. É importante observar se a criança apresenta os sintomas do transtorno durante a entrevista e o exame físico^{3, 133}. Os sintomas do TDAH, geralmente, não ocorrem em igual intensidade, podendo um predominar sobre o outro. O diagnóstico do subtipo apropriado será feito com base no sintoma predominante nos últimos seis meses. O

diagnóstico do subtipo predominante desatento é realizado quando a criança apresenta seis ou mais sintomas de desatenção e menos de seis sintomas de hiperatividade-impulsividade descritos pelo DSM-IV há mais de 6 meses. O diagnóstico do subtipo predominante hiperativo-impulsivo é empregado quando a criança apresenta seis ou mais sintomas de hiperatividade-impulsividade e menos de seis sintomas de desatenção descritos pelo DSM-IV há mais de seis meses. Já o diagnóstico do subtipo combinado é aplicado quando a criança apresenta seis ou mais sintomas de desatenção e seis ou mais sintomas de hiperatividade-impulsividade descritos pelo DSM-IV por ao menos seis meses³.

O entrevistador poderá utilizar, durante a entrevista um roteiro auxiliar, com os critérios diagnósticos propostos pelo DSM-IV³.

Os instrumentos auxiliares como questionários e escalas (a escala MTA-SNAP-IV para pais e professores¹⁷⁰ e a escala de Conners para pais na versão longa revisada¹⁷¹ podem ser úteis para realizar o diagnóstico de TDAH. A realização de avaliação neuropsicológica utilizando diversos testes como Escala Wechsler para crianças– WISC III¹⁷², Wisconsin Card Sorting Test¹⁷³, Trail Making Test¹⁷⁴ e o Teste de Desempenho Escolar¹⁷⁵, também auxiliam na construção desse diagnóstico.

O diagnóstico de TDAH em crianças com deficiência mental é baseado nas mesmas características clínicas descritas para as crianças sem limitações significativas no funcionamento adaptativo, respeitando sua idade mental e em ambientes escolares adequados a sua capacidade intelectual³.

3.2.2.6.1 Os critérios para o diagnóstico do TDAH segundo o DSM-IV, 2002³:

(1) Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção persistiram pelo período mínimo de 6 meses em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Desatenção:

- Frequentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras.
- Com frequência tem dificuldade para manter atenção em tarefas ou atividades lúdicas.
- Com frequência parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra.
- Com frequência não segue instruções e não termina os deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções).
- Com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades.
- Com frequência evita ou tem ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa).
- Com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais).
- É facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa.
- Com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias.

(2) Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade:

- Frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira.
- Frequentemente abandona sua cadeira na sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado.
- Frequentemente corre ou escala em demasia, em situações impróprias (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação).
- Com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer.
- Está frequentemente “a mil” ou muitas vezes age como se estivesse “a todo vapor”.
- Frequentemente fala em demasia.

Impulsividade:

- Frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completamente formuladas.
- Com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez.
- Frequentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (p. ex. em conversas ou brincadeiras).

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção causadores de comprometimentos geralmente estão presentes antes dos 7 anos.

C. Algum comprometimento causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (p. ex. na escola, ou trabalho e em casa).

D. Deve haver clara evidência de um comprometimento clinicamente importante no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro transtorno Psicótico, nem são melhor explicados por outro transtorno mental (p. ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou Transtorno de Personalidade).

3.2.2.7 Neuroimagem

Neuroimagem estrutural

Os estudos de neuroimagem estrutural obtidas por ressonância magnética nas crianças com TDAH demonstram alterações em diversas regiões do encéfalo.

Volume cerebral

Diversos estudos descrevem uma diminuição do volume cerebral total^{145, 153, 154, 156, 157, 176, 177} e diminuição do volume no hemisfério cerebral direito¹⁵⁶.

Córtex frontal

As alterações frequentemente encontradas são a redução do volume do lobo frontal, principalmente da região pré-frontal^{145, 153, 154, 156, 157, 176, 177}. Também são descritas alterações na simetria das regiões pré-frontais. O volume da região pré-frontal direita é menor que da região esquerda nas crianças com TDAH^{145, 156, 157, 178}.

Córtex parietal, temporal e giro do cíngulo

São descritas alterações do volume¹⁷⁷ e da distribuição da substância cinzenta¹⁷⁸ dos lobos parietais e temporais do hemisfério cerebral direito e da distribuição da substância cinzenta na porção posterior do giro do cíngulo à direita¹⁷⁸

Núcleos da base

O comprometimento do volume do corpo estriado bilateral é descrito em crianças com TDAH^{145, 153, 160, 176}. Também é descrito a redução da substância cinzenta na região do putamen e globo pálido. Castellanos et al. (2001)¹⁷⁹ avaliaram 50 meninas com TDAH através de ressonância magnética do encéfalo e encontram alterações no volume do núcleo caudado a esquerda. Garret et al. (2008)¹⁷⁶ realizaram estudo com ressonância magnética de encéfalo em 24 adolescentes entre 15 e 19 anos de vida e encontraram um aumento do volume do núcleo caudado esquerdo e uma redução do volume do núcleo caudado direito

Cerebelo

Os pacientes com TDAH podem apresentar redução do volume dos hemisférios cerebelares, principalmente nos lobos ínfero-posterior e do vérmis cerebelar^{145, 153, 156, 157, 176, 179}. Castellanos et al. (2001)¹⁷⁹ avaliaram 50 meninas com TDAH através de ressonância magnética do encéfalo e encontram alterações no volume na a porção póstero-inferior do vérmis cerebelar.

Shaw et al. (2007)¹⁵³ realizaram ressonância magnética de crânio de 223 crianças com TDAH e 223 crianças controles e através de técnicas computacionais avaliaram a trajetória do crescimento de múltiplos pontos do córtex cerebral, encontraram alterações causados por atraso maturacional de aproximadamente 2 anos e meio na espessura cortical no córtex pré-frontal, temporal médio e superior se estendendo até o giro occipital medial.

A maioria das alterações descritas nas crianças com TDAH podem modificar-se com a maturação^{145, 176}. Existem, ainda, poucos estudos de imagem estrutural em pacientes com TDAH e idade acima dos 15 anos, não permitindo conclusões sobre a evolução das alterações estruturais do encéfalo assim como se elas são definitivas ou desaparecem com o processo de maturação volume cerebral. Também não há dados suficientes para que possamos relatar diferenças nas alterações estruturais quanto ao gênero¹⁵⁶.

Neuroimagem funcional

Os pacientes com TDAH podem apresentar disfunções na ativação das regiões antero-dorsal do córtex medial do cíngulo, dorso-lateral do córtex pré-frontal, do núcleo caudado, do putamen¹⁸⁰ e córtex parietal superior direito durante testes de memória espacial de trabalho. em estudos com ressonância magnética funcional do encéfalo^{154, 181}.

3.2.2.8 Eletrencefalograma

Aproximadamente 6% das crianças com TDAH podem apresentar alterações no EEG^{182, 183}. As alterações comumente encontradas são: as descargas generalizadas de complexos espícula- onda lenta a 3 Hz, as descargas generalizadas de espículas ou complexos de poliespícula-onda lenta, as descargas focais nas regiões temporais, temporais médias e occipitais^{182, 183, 185}. O EEG quantitativo pode revelar alterações na potência alfa, delta e teta^{183, 184}. Fonseca et al. (2008)¹⁸³ realizaram EEG digital e quantitativo em 30 crianças com TDAH e em 30 crianças controle e observaram que nas crianças com TDAH houve um aumento da potência absoluta em delta e teta de modo difuso, da potência relativa em delta nos eletrodos O1 e CZ e uma diminuição da potencia relativa em alfa 1 nos eletrodos O1 e F4 e em beta nos eletrodos T6.

3.2.2.8 TDAH em crianças com lesão estrutural encefálica

As crianças com história de lesão estrutural encefálica localizada causadas por malformações do desenvolvimento cortical, síndrome hipóxico-isquêmica, prematuridade e hemorragia peri-ventricular, acidente vascular encefálico isquêmico, neoplasias, neuroinfecções e traumatismo crânio encefálico apresentam um risco aumentado de apresentarem sintomas do TDAH^{158, 186-191}. Os sintomas do TDAH aparecem com mais frequência nas crianças em que o insulto ocorreu antes dos três anos¹⁸⁹⁻¹⁹¹. A presença de crises epiléticas também podem incrementar o risco do desenvolvimento do TDAH^{158, 189-191}. As crianças com lesões localizadas nas regiões mesiais e orbitais do lobo frontal, no córtex pré-frontal, giro do cíngulo e corpo estriado comumente apresentam sintomas do TDAH^{158, 186, 187, 189-191}.

3.2.2.9 Comorbidades

Os pacientes com TDAH apresentam risco aumentado de apresentar diversas comorbidades. Na área psico-afetiva as mais frequentes são o transtorno afetivo bipolar, transtorno opositor desafiante, o transtorno de ansiedade generalizada, depressão e transtorno de Tourette. Epilepsia e dislexia estão frequentemente associados ao TDAH. Os pacientes com TDAH também apresentam risco aumentado de abuso de substâncias psicoativas^{9, 133}.

3.2.2.9 Tratamento

O tratamento de eleição é medicamentoso e as medicações são divididas em medicações psicoestimulantes (metilfenidato e anfetaminas) e não estimulantes (atomoxetina, bupropiona, modafenil e clonidina)^{192, 193}. No nosso meio estão disponíveis o metilfenidato, a lidexanfetamina, a bupropiona, o modafenil e a clonidina.

É consenso que as drogas psicoestimulantes são o tratamento de primeira escolha para os pacientes com TDAH^{152, 154, 192-194}. O mecanismo de ação dessas drogas ainda não está totalmente elucidado¹⁹⁴. Sugere-se que elas ajam aumentando a transmissão noradrenérgica e dopaminérgica¹⁹³. O controle cardiovascular e da pressão arterial assim como o do crescimento pôndero-estatural devam ser realizados regularmente. Os principais efeitos indesejáveis são a insônia, os tiques, a vertigem, a dor abdominal e a inapetência¹⁹²⁻¹⁹⁴.

Recomenda-se, além do tratamento medicamentoso, o acompanhamento psicológico familiar e se necessário o acompanhamento escolar¹⁷⁵.

3.2.2.10 Prognóstico

Os sintomas geralmente regredem na maioria dos pacientes com o amadurecimento, principalmente a hiperatividade. Há remissão parcial dos sintomas em, aproximadamente, 85% dos pacientes na idade adulta e a remissão total em cerca de 40% dos pacientes na idade adulta^{143, 195}.

3.3 Epilepsia e os aspectos psicossociais e do comportamento

As pessoas com epilepsia apresentam maior risco de desenvolverem problemas psicossociais e do comportamento quando comparados a pessoas sem epilepsia. Quando as crises epilépticas iniciam na infância, esse risco é maior devido à relação entre as descargas epileptiformes e o processo de maturação do sistema nervoso^{119, 195-199}.

Em algumas crianças as alterações funcionais e/ou estruturais que levam às crises epilépticas podem acarretar alterações neuropsicológicas comprometendo a aprendizagem e o comportamento^{119, 197-202}.

Fatores como a idade de início das crises, crises epiléticas frequentes, politerapia e as epilepsias de etiologia estrutural e metabólica, são fatores que parecem contribuir para um maior risco de comorbidades psicossociais e do comportamento^{119, 195-199} em pessoas com epilepsia^{12, 13, 119, 197, 198, 202, 203 205- 208}.

As alterações da linguagem, da velocidade de processamento, das funções executivas, da memória verbal e aprendizagem, da leitura e do cálculo são os comprometimentos psicossociais frequentemente encontrados em crianças com epilepsia^{202, 203, 207, 209, 210}.

As alterações da linguagem nas pessoas com epilepsia benigna da infância caracterizam-se por alterações na discriminação auditiva verbal, velocidade de expressão oral, processamento verbal e memória verbal. O desempenho escolar nessas pessoas também pode estar comprometido por dificuldades para aquisição da leitura e escrita e/ou dislexia^{52, 54-63, 65-69}. Essas alterações podem não desaparecer na idade adulta. Hommet *et al.* (2001)⁶⁴ sugeriram que as alterações da linguagem na EBICT não desaparecem na idade adulta. Verrotti *et al.* (2002)⁷⁴ encontraram em um pequeno número de pacientes com EBICT pior prognóstico psicossocial a longo prazo devido as alterações do comportamento e os transtornos da aprendizagem acadêmica. Metz-Lutz & Filippini (2006)⁷⁵ relataram que não houve melhora da performance da memória verbal de curto prazo após a remissão da EBICT. Northcott *et al.* (2006)⁶³ também descreveram o comprometimento persistente da memória verbal operacional após a remissão da EBICT. Ay *et al.* (2009)²¹¹ sugeriram que as alterações da aprendizagem acadêmica (leitura) não desaparecem após a remissão das crises epiléticas e das descargas centrotemporais.

As pessoas com epilepsia frontal noturna autossômica dominante e epilepsia ausência da infância frequentemente apresentam disfunções executivas com

comprometimentos na atenção, memória operacional, julgamento e planejamento^{89, 99, 212, 213}. Nas crianças com epilepsia ausência da infância podem ocorrer, ainda, alterações da linguagem nos níveis da fluência verbal, da sintaxe e da leitura^{102, 212}. As alterações executivas também podem acontecer em pessoas com epilepsia mioclônica juvenil e envolvem a memória não verbal, a flexibilidade mental, a fluência verbal, o planejamento de ações, a formação de conceitos e a elaboração de estratégias para realização de novas tarefas^{110, 111, 214}.

As pessoas com epilepsia também podem desenvolver comorbidades psiquiátricas como ansiedade, depressão, transtorno de conduta e TDAH^{200, 205, 207, 215, 216}. As comorbidades psiquiátricas são especialmente frequentes nas pessoas com epilepsia mioclônica juvenil e epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal. Nas pessoas com epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal as comorbidades mais encontradas são a depressão, a distímia, o transtorno bipolar, o transtorno obsessivo-compulsivo e esquizofrenia. Já na epilepsia mioclônica juvenil as mais encontradas são a ansiedade generalizada, os transtornos de humor, os transtornos de personalidade e a esquizofrenia²¹⁷⁻²²⁰. Fatores como crises epiléticas frequentes e politerapia favorecem o aparecimento das comorbidades em ambas as síndromes eletroclínicas^{218, 219}.

3.3.1 Epilepsia e Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade

O TDAH é citado por diversos autores como a principal comorbidade em pacientes com epilepsia^{8, 9, 13, 15, 119, 202, 205, 215, 216, 221}. Os pacientes com epilepsia e TDAH apresentam alta prevalência de distúrbios no funcionamento acadêmico e social^{5, 202, 207}.

TDAH pode estar associado às síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica, às constelações, às epilepsias de causa estrutural metabólica e às epilepsias de causa desconhecida^{12, 13}.

O subtipo desatento no TDAH é descrito, por diversos autores, como o de maior ocorrência nas pessoas com epilepsia^{9, 12- 14, 206}.

Não há predomínio significativo de gênero quanto à frequência de TDAH nas pessoas com epilepsia^{9, 13}. Dunn *et al.* (2003)¹³ encontraram em sua casuística uma maior tendência da existência do TDAH em meninas com epilepsia.

As pessoas com TDAH e epilepsia apresentam risco aumentado para apresentar ansiedade, depressão, transtorno de oposição-desafiante, tiques e transtornos do humor^{215, 216, 223}.

Não há consenso quanto à interferência das diversas variáveis da epilepsia na ocorrência do TDAH: a síndrome epiléptica e a etiologia; a presença ou não de alterações no eletrencefalograma; e, as variáveis da crise epiléptica como, a idade de início, a frequência, o tipo, o período sem crises e o tratamento.

Dunn *et al.* (2003)¹³ estudaram 175 pacientes com epilepsia na faixa etária entre nove e 14 anos e não encontraram diferenças significativas quanto ao aparecimento do

TDAH em relação ao sexo, à idade de início das crises epiléticas e às descargas epileptiformes, porém, sugeriram que há maior tendência de aparecimento do TDAH no sexo feminino. Relataram, ainda, nos pacientes com epilepsia e o TDAH, a existência de correlação entre a atividade epileptiforme e os subtipos do TDAH, sendo que as descargas generalizadas, geralmente, correlacionam-se com o subtipo combinado e as descargas focais com o subtipo desatento. As descargas focais situaram-se comumente nas regiões temporais, centrais e frontais.

Borgatti *et al.* (2004)²⁰¹ estudaram 19 pacientes com epilepsia idiopática e TDAH, na faixa etária entre seis e 16 anos, todos tratados em monoterapia não encontrando diferenças significativas quanto à frequência e tipo das crises epiléticas. Os autores sugeriram que há maior frequência da desatenção nos pacientes com crises epiléticas não controladas em um período menor que seis meses e na persistência das descargas epileptiformes por um período maior que um ano. Referiram ainda que a presença de alterações do comportamento e emocionais pioram o prognóstico.

Hermann *et al.*, 2007⁹ avaliaram 75 pacientes na faixa etária entre oito e 18 anos com epilepsia idiopática recém-diagnosticada. O TDAH ocorreu em 31% da casuística e não foram encontradas diferenças significativas para a presença do TDAH quanto ao sexo, idade de início, tipo de crises epiléticas e duração da epilepsia. Referiram que nos pacientes com TDAH, o subtipo desatento foi o mais frequente e o QI global foi significativamente menor nos pacientes com TDAH quando comparados aos controles normais e pacientes com epilepsia idiopática sem TDAH principalmente em decorrência do comprometimento das funções executivas.

Sherman *et al.*, 2007¹² selecionaram 203 pacientes com epilepsia refratária ao tratamento com drogas antiepilépticas. Notaram que 70% da casuística apresentavam TDAH e que o subtipo desatento foi o mais frequente. Relataram que há tendência em pacientes com início das crises epiléticas antes dos três anos de vida, crises epiléticas muito frequentes e politerapia apresentarem maior risco de desenvolver o TDAH.

Gonzales-Heydrich *et al.*, 2007²²³ avaliaram 36 pacientes com epilepsia e TDAH, observaram que o subtipo combinado foi o mais frequente, mas o sintoma desatenção foi significativamente mais intenso em todos os pacientes. Notaram também que o transtorno de ansiedade e de oposição desafiante foram as comorbidades psiquiátricas mais comuns.

Hermann *et al.*, 2008²²⁴ realizaram estudo com 100 pacientes, sendo 52 pacientes com epilepsia idiopática recém-diagnosticada e dentre esses, 15 pacientes possuíam TDAH. Observaram que não houve diferença significativa entre os pacientes com TDAH e sem TDAH quanto à idade, tipo de crises epiléticas, alterações no eletrencefalograma e número de drogas antiepilépticas. Avaliaram diversas funções cognitivas e descreveram alterações significativas nos pacientes com TDAH em relação ao desempenho cognitivo global, desempenho acadêmico, memória, linguagem e funções executivas.

Davis *et al.*, 2010²⁰⁴ estudaram 358 pacientes com epilepsia e TDAH e 728 pacientes com epilepsia sem TDAH. Os pacientes com idade de início precoce das crises epiléticas e os que apresentavam crises muito frequentes apresentaram risco significativamente maior de ocorrência do TDAH.

O TDAH é descrito como comorbidade frequente nas epilepsias benigna da infância com pontas centrotemporais, ausência da infância, occipital de início na infância tardia e frontal noturna autossômica dominante^{67, 86, 87, 89, 99, 100}.

Alguns estudos sugerem que as drogas antiepilépticas como o fenobarbital, os benzodiazepínicos e o topiramato podem intensificar os sintomas do TDAH^{5, 12, 14}.

É consenso que em pacientes com epilepsia e TDAH há a necessidade de tratamento das duas entidades. Metilfenidato é a droga de escolha, em nosso meio, para o tratamento do TDAH e diversos estudos demonstram que seu uso não aumenta a frequência das crises epiléticas^{5, 14, 15}.

4 - METODOLOGIA

4.1 Seleção da casuística

Este é um estudo transversal onde foram entrevistados 100 pacientes com diagnóstico de epilepsia do Ambulatório de Epilepsia Infantil do Hospital de Clínicas da Unicamp e selecionados 85 pacientes, que atenderam os critérios de inclusão.

4.1.1 Critérios de inclusão

- Diagnóstico de epilepsia segundo os critérios da ILAE² e subdivididos em dois grupos:
 - Grupo I - pacientes com diagnóstico de síndrome eletroclínica sem encefalopatia epiléptica
 - Grupo II - pacientes com diagnóstico de epilepsia de causa estrutural/metabólica e as epilepsias de causa desconhecida.
- Idade entre seis e 16 anos
- Ressonância magnética de encéfalo normal nos pacientes do grupo I.
- Preenchimento e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 1).

4.1.2 Critérios de exclusão:

- Diagnóstico de encefalopatia epiléptica (crises refratárias acompanhadas de deterioração cognitiva);
- Evidência de doença progressiva.

- $QI < 79$

4.2 Procedimentos

Os procedimentos da pesquisa foram realizados após os responsáveis e os pacientes serem esclarecidos a respeito da natureza do estudo e expressarem sua anuência mediante a assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 1), segundo diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. O presente estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (parecer 309/2008).

Os pacientes e/ou pais responderam a anamnese (anexo 2, 3). Os pacientes foram submetidos ao exame clínico neurológico e eletrencefalograma. Foram aplicadas a escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV¹⁷⁰ (anexo 4), a escala de Conners para pais na versão longa revisada¹⁷¹ (anexo 7) e a escala de Comportamento Adaptativo Vineland²²⁵ (anexo 8).

4.2.1 Anamnese

A anamnese foi apoiada em um questionário previamente elaborado a respeito da caracterização detalhada das crises epiléticas e dos sintomas do TDAH³, antecedentes pessoais e mórbidos (anexo 2).

As características das crises epiléticas foram estudadas quanto: idade de início; tipo de crise baseado na classificação proposta pela ILAE²; características clínicas; frequência que foi subdividida em três grupos esporádica (até uma crise/mês), frequente (até 4 crises/mês) e muito frequente (mais de 4 crises/mês) conforme proposto por Reis de

Campos et al. (1986)²²⁶; tempo de epilepsia; controle ou não das crises epiléticas; e o tempo de controle. Quanto ao tratamento com drogas antiepiléticas (DAE) assinalou-se: o uso ou não, esquema terapêutico (monoterapia ou politerapia), o tempo de uso, o princípio ativo e a respectiva dose.

Na ocorrência do TDAH, apreciaram-se aspectos como: a caracterização dos sintomas e as dimensões que esses ocorriam pelos familiares segundo os critérios do DSM-IV, a idade de início, a duração e a remissão, se ocorreu, dos sintomas.

4.2.2 Exame neurológico clínico

O exame neurológico obedeceu às normas estabelecidas pela Disciplina de Neurologia Infantil da Unicamp.

4.2.3 Diagnóstico dos sintomas do TDAH

O diagnóstico dos sintomas do TDAH foi realizado através da avaliação clínica e utilizando os instrumentos auxiliares: a escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV¹⁷⁰ e a escala de Conners para pais na versão longa revisada¹⁷¹.

Escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV¹⁷⁰

Foram respondidas as 18 primeiras perguntas sendo que as perguntas de um a nove acessaram os sintomas de desatenção e as de 10 a 18 acessaram os de hiperatividade. A caracterização do predomínio desatento foi realizado quando seis ou mais respostas entre bastante e demais eram respondidas nas primeiras nove perguntas e para o predomínio hiperativo foram seguidos os mesmos critérios com as perguntas entre 10 e 18. As respostas dos pais e professores foram qualificadas em nem um pouco (0 ponto), um pouco (1 ponto),

bastante (2 pontos) e demais (3 pontos) e foram calculados os escores dos subtipos e total segundo os critérios de Swanson *et al.* (2005)²²⁷.

Escala de Conners para pais na versão longa revisada

Foram utilizados os itens desatenção, hiperatividade, subescala do DSM-IV para desatenção e hiperatividade para avaliar os sintomas do TDAH e seus subtipos. Os T escores foram classificados como: marcadamente atípico (maior que 70); moderadamente atípico (entre 66 e 70); levemente atípico (entre 61 e 65); muito levemente atípico (entre 56 e 60); e adequado (abaixo de 55).

4.2.3 Avaliação das alterações do comportamento

Foram utilizados itens oposição, ansiedade, perfeccionismo, problemas sociais e labilidade emocional para avaliar as alterações do comportamento da escala de Conners para pais na versão longa revisada¹⁷¹. Os T escores foram classificados como: marcadamente atípico (maior que 70); moderadamente atípico (entre 66 e 70); levemente atípico (entre 61 e 65); muito levemente atípico (entre 56 e 60); e adequado (abaixo de 55).

4.2.4- Aspectos psicossociais

Foi aplicada a escala de Comportamento Adaptativo Vineland²²⁵ para avaliar os domínios da comunicação (subdomínios expressivo, compreensivo e da escrita); habilidades do dia a dia (subdomínios pessoal, doméstico e comunitário); da socialização (subdomínios relações interpessoais, brincar e lazer, habilidade de adaptação) e a composição do comportamento adaptativo. Os resultados dos domínios foram classificados, de acordo com o escore obtido, em nível alto (131 a 160), moderadamente alto (116 a 130),

adequado (85 a 115), moderadamente baixo (70 a 84), e baixo (abaixo de 20 a 69). O nível baixo é, ainda, subdividido em déficit leve (50 a 69), moderado (40 a 49), grave (20 a 39) e profundo (abaixo de 20). Os resultados dos subdomínios foram classificados de acordo com o escore obtido em superior, moderadamente superior, adequado, moderadamente inferior e inferior²¹³.

4.2.6 Eletrencefalograma

Cada exame foi realizado nas seguintes condições: repouso, hiperpnéia, fotoestimulação e sono. Os EEGs foram realizados obedecendo-se às normas internacionais para colocação de eletrodos "Sistema Internacional 10-20"²²⁸. O aparelho utilizado foi da marca Nihon Kohden, digital, de 64 canais. As montagens estão em conformidade com as recomendações da American EEG Society Association, usando a montagem com eletrodo zigomático, além das montagens referencial com vértex e a média, bipolares longitudinais e transversais. Na análise visual do sinal eletrencefalográfico buscou-se caracterizar a atividade de base e na existência de atividade epileptiforme analisar a morfologia, e duração, localização, lateralidade e, quando bilateral, a sincronia, distribuição e frequência da descarga epileptiforme.

4.2.7 Avaliação psicológica

Foi aplicada a Escala Wechsler para crianças– WISC III¹⁷² por profissional da área.

4.3 Análise das variáveis

4.3.1 Aspectos clínicos

As variáveis clínicas estudadas foram: idade; sexo; aspectos relacionados às crises epiléticas: idade de seu início, tipo (baseado na classificação proposta pela ILAE², características clínicas, frequência, idade de início das crises; tempo de epilepsia; aspectos relacionados ao tratamento: introdução de droga antiepilética (DAE), número de DAE, tempo de controle das crises epiléticas.

Aspectos relacionados à sintomatologia clínica do TDAH: caracterização clínica; classificação, segundo critérios do DSM IV (2002)³, utilizando a escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV¹⁷⁰ e a escala de Conners para pais na versão longa revisada¹⁷¹, nos subtipos: combinado, predominantemente desatento, e predominantemente hiperativo/impulsivo.

4.3.2 Aspectos eletrencefalográficos

As variáveis eletrencefalográficas foram: morfologia, amplitude e duração, localização e distribuição, frequência. O EEG foi classificado em: 1- normal; 2- anormal com alterações na atividade de base cerebral (ondas lentas delta e/ou teta); 3- anormal com descargas epileptiformes focais (espícula, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 4- anormal com descargas epileptiformes generalizadas (espícula, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 5- anormal com descargas epileptiformes e alterações na atividade de base cerebral; 6- anormal com descargas epileptiformes focais e generalizadas.

4.3.3 Aspectos comportamentais

As variáveis comportamentais consideradas foram: oposição, ansiedade, perfeccionismo, problemas sociais, psicossomática e labilidade emocional.

4.3.4 Aspectos psicossociais

As variáveis psicossociais foram avaliadas pelos domínios e os respectivos subdomínios da Escala de Comportamento Adaptativo Vineland²²⁵: comunicação (subdomínios expressivo, compreensivo e da escrita); habilidades do dia a dia (subdomínios pessoal, doméstico e comunitário); da socialização (subdomínios relações interpessoais, brincar e lazer, habilidade de adaptação) e a composição do comportamento adaptativo.

As relações entre variáveis clínicas, eletrencefalográficas, do tratamento, alterações psicossociais e do comportamento foram comparadas entre os pacientes com TDAH e sem TDAH em seus respectivos grupos e entre os dois grupos.

4.4 Método estatístico

Todos os dados receberam tratamento estatístico. Foram utilizados os testes estatísticos: Qui-quadrado e exato de Fisher.

4.5 Caracterização da casuística

A caracterização dos pacientes quanto ao sexo, idade, idade de início e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia e epilepsia está apresentada na anexo. A distribuição dos pacientes quanto à frequência e período de controle das crises epiléticas, o eletrencefalograma atual, a terapia medicamentosa e a ressonância magnética de encéfalo encontram-se nos anexos 5 e 6.

5 - RESULTADOS

Entre setembro de 2008 e novembro de 2010 foram avaliados 85 pacientes com diagnóstico de epilepsia do Ambulatório de Epilepsia Infantil do Hospital de Clínicas da Unicamp na faixa etária entre seis e 16 anos, dos quais 41 eram do sexo feminino (48,2%).

5.1 Características Clínicas

As síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica foram diagnosticadas em 60 pacientes (grupo I) e as epilepsias de causa estrutural/metabólica, e as epilepsias de causa desconhecida foram diagnosticadas em 25 pacientes (grupo II).

A EBICT foi a síndrome eletroclínica mais frequente ocorrendo em 31 pacientes (36.5%). A maioria dos pacientes do grupo I (73.3%) recebeu diagnóstico de epilepsia nos últimos cinco anos. A distribuição dos pacientes quanto ao sexo, idade de início, frequência e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia encontra-se na tabela 1.

5.1.1 Crises epiléticas

Na maioria dos pacientes do grupo I (73,3%) as crises epiléticas ocorreram após os quatro anos de vida.

As crises epiléticas focais ocorreram em 67 pacientes (78,9%). Quanto à frequência, as crises epiléticas foram esporádicas na maioria dos pacientes do grupo I (34 pacientes, 56,7%), ao passo que foram frequentes ou muito frequentes na maioria dos pacientes do grupo II (88%). A maioria dos pacientes do grupo II (76%) apresentou crises epiléticas nos últimos 12 meses, enquanto a maioria dos pacientes do grupo I (53,3%) estava a mais de dois anos sem crises epiléticas. Todos os pacientes do grupo II estavam em uso de DAE, sendo que a maioria desses (56%) utilizava mais de uma DAE, no grupo I,

29 pacientes (48,3%) faziam uso de monoterapia, 27 pacientes (43,3%) estavam sem ou em retirada de DAE e quatro pacientes (6,6 %) utilizavam mais de uma DAE. As tabelas 1, 2 e 3 mostram a distribuição dos pacientes quanto à frequência e período de controle das crises epiléticas, o eletrencefalograma atual, a terapia medicamentosa e a RM de encéfalo.

5.2 Eletrencefalograma

A maioria dos pacientes do grupo I (51,7%) apresentou eletrencefalograma normal, já no grupo II apenas um paciente apresentou eletrencefalograma normal (tabela 2).

Tabela 1. Distribuição dos pacientes quanto ao sexo, idade de início, frequência e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia

Características	Frequência					
	Grupo I		Grupo II		Total	
	n	%	n	%	n	%
Sexo						
Masculino	30	50	14	56	44	51,8
Feminino	30	50	11	44	41	48,2
Idade de início das crises epiléticas (anos)						
< 3	-	-	3	12	3	3,5
3-6	14	23,3	14	56	28	33
> 6	46	76,7	8	52	54	63,5
Tempo de epilepsia (anos)						
< 1	-	-	2	8	2	0,5
1-5	28	46,7	8	32	36	42,5
> 5	32	53,3	15	60	47	57
Frequência das crises epiléticas						
Esporádica (até 1 crise/mês)	34	56,7	3	12	37	43,5
Frequente (2-4 crises/mês)	10	16,7	11	44	21	24,7
Muito frequente (mais de 4 crises/mês)	16	26,6	11	44	27	31,8
Tipo de crise epilética						
Focal	44	73,3	23	92	67	78,9
Generalizada	16	26,7	2	8	18	21,2

Tabela 2.Distribuição dos pacientes quanto eletrencefalograma, terapia medicamentosa e ressonância magnética de encéfalo

Características	Frequência					
	Grupo I		Grupo II		Total	
	n	%	n	%	n	%
Eletrencefalograma						
Normal	31	51,7	1	4	32	37,7
Alterações da atividade de base cerebral	-	-	-	-	-	-
Descargas epileptiformes focais	23	38,3	15	60	38	44,7
Descargas epileptiformes generalizadas	6		3		9	10,6
Descargas epileptiformes alterações da atividade de base	-		1		1	1,2
Descargas epileptiformes focais e generalizadas	-		5		5	5,8
Terapia com drogas antiepilépticas						
Nenhuma	16	26,7	-		16	18,8
Retirada	11	18,3	-		11	13
Monoterapia	29	48,3	11	33,3	40	47
Politerapia	4	6,7	14	56,7	18	21,2
RM de encéfalo						
normal	60	100	7	28	67	78,8
Esclerose mesial e atrofia hipocampal	-		3	12	3	3,5
Displasia cortical	-		13	52	13	15,3
Malformação artério-venosa	-		1	4	1	1,2
Processo expansivo intracraniano	-		1	4	1	1,2

Tabela 3. Distribuição dos pacientes quanto a idade, idade de início das crises epilética, período de controle das crises, tempo de epilepsia e QI quanto a média e o desvio padrão

Características	Grupo I		Grupo II		Total	
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
Idade (anos)	6,42	2,6	11,84	2,7	11,3	2,6
Idade de início das crises epiléticas (anos)	6,41	2,5	5,48	3,7	6,1	2,8
Período de controle das crises epiléticas (meses)	26,6	20,6	9,7	12	21	20
Tempo de epilepsia (anos)	4,7	2,2	6,4	3,7	5,2	2,8
QI	97,6	8,3	93	8,5	95,1	8,6

5.3 Neuroimagem

Todos os sujeitos do grupo I apresentaram ressonância magnética de encéfalo normais. Nos pacientes do grupo II as displasias corticais foram as alterações de neuroimagem mais frequentes, ocorrendo em 13 pacientes (52%, tabela 2).

5.4 Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade

O TDAH foi diagnosticado em 20 pacientes (23,5%) da presente casuística, dos quais oito pacientes (13%) do grupo I e 12 pacientes (48%) do grupo II.

No grupo I, o TDAH ocorreu em 20% dos pacientes com epilepsia ausência da infância, em 16% dos pacientes com EBICT e em 12,5% dos pacientes com epilepsia occipital de início na infância tardia.

A ocorrência de TDAH foi significativamente mais frequente (qui-quadrado, $p=0,02$) nos do grupo II (48%) do que nos pacientes do grupo I (13,3%). A maioria dos pacientes com TDAH (exato de Fisher, $p=0,01$) apresentou sintomas predominantes para desatenção na escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV e na escala de Conners para pais na versão longa revisada. A distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de sintomas do TDAH de acordo com a escala SNAP-IV e a escala de Conners para pais na versão longa revisada é observada na tabela 4.

Sete pacientes (87,5%) com TDAH eram do sexo feminino no grupo I, já no grupo II a ocorrência de TDAH predominou no sexo masculino (66,7%). Não houve diferenças significativas quanto ao sexo (exato de Fisher $p=0,177$) entre os pacientes com TDAH quando comparados com os que não apresentaram TDAH em ambos os grupos.

A distribuição dos pacientes quanto à epilepsia, o sexo e a idade de início das crises epiléticas e a ocorrência do sintomas do TDAH está na tabela 5.

Tabela 4. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de sintomas do TDAH de acordo com a escala SNAP-IV e a escala de Conners

Pacientes	TDAH	Escala de SNAP-IV			Escala de Conners para pais na versão longa revisada (t escore)				
		Total	Desatenção	Hiperatividade	Desatenção	Hiperatividade	Impulsividade	Subescala DSM-IV Desatenção	Subescala DSM IV hiperatividade
13	Desatento	1,88	1,88	0	marc atípico (86)	normal	lev atípico (90)	marc atípico (80)	normal
15	Desatento	1,66	1,66	0	marc atípico (90)	normal	lev atípico (65)	marc atípico (90)	lev atípico (60)
16	Desatento	2,11	2,11	0	marc atípico (73)	normal	mod atípico (68)	marc atípico (74)	normal
17	Desatento	2	2	0,33	lev atípico (65)	normal	normal	marc atípico (84)	normal
27	Combinado	3,21	1,66	1,55	marc atípico (78)	marc atípico (87)	marc atípico (80)	marc atípico (81)	marc atípico (85)
34	Desatento	2,22	2	0,22	marc atípico (73)	normal	normal	marc atípico (81)	normal
44	Desatento	1,66	1,66	0	mod atípico (66)	normal	normal	mod atípico (66)	normal
51	Desatento	2,66	2,11	0,55	mod atípico (66)	normal	normal	lev atípico (64)	normal
62	Combinado	4,1	1,88	2,22	marc atípico (77)	lev atípico (63)	mod atípico (68)	marc atípico (90)	normal
65	Desatento	2,11	2,11	0	mod atípico (66)	normal	mod atípico (66)	marc atípico (71)	normal
67	Desatento	1,77	1,77	0	marc atípico (74)	normal	normal	marc atípico (74)	normal
68	Desatento	2,11	2,11	0	mod atípico (68)	normal	mod atípico (68)	marc atípico (75)o	normal
71	Desatento	1,66	1,66	0	lev atípico (63)	normal	normal	lev atípico (64)	normal
74	Desatento	1,66	1,66	0	mod atípico (68)	normal	normal	mod atípico (69)	normal
75	Desatento	2,54	1,88	0,66	mod atípico (69)	normal	lev atípico (62)	marc atípico (72)	normal
77	Desatento	1,33	1,33	0	mod atípico (69)	mod atípico (67)	lev atípico (62)	lev atípico (65)	normal
79	Desatento	2,11	2,11	0	mod atípico (68)	normal	lev atípico (63)	lev atípico (63)	normal
80	Desatento	1,77	1,55	0,22	marc atípico (86)	normal	lev atípico (90)	marc atípico (80)	normal
84	Combinado	2,21	1,44	0,77	marc atípico (90)	normal	lev atípico (65)	marc atípico (90)	lev atípico (60)
85	Desatento	1,99	1,88	0,11	marc atípico (73)	normal	mod atípico (68)	marc atípico (74)	normal

lev atípico=levemente atípico; mod atípico=moderadamente atípico; marc atípico= marcadamente atípico.

Tabela 5. A distribuição dos sujeitos quanto à epilepsia, sexo, idade de início das crises epiléticas e a ocorrência de sintomas do TDAH

Epilepsia (n/%)	TDAH **SNAP IV /DSM IV		Gênero		Idade de início das crises epiléticas							
			Masculino		Feminino		< 6		6 to 11		> 11	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
EBICT (31/36.5)	5	5.9	17	20	14	23.3	17	20	14	23.3	-	-
EAI (10/11.7)	2	2.3	6	10	4	6.6	6	10	4	6.6	-	-
EOITI (8/9.3)	1	1.2	3	5	5	8.3	3	3.5	5	8.3	-	-
EMJ (4/4.7)	-	-	3	5	1	1.6	-	-	-	-	4	6.4
SP (3/3.5)	-	-	-	-	3	5	3	3.5	-	-	-	-
EFNAD (2/2.4)	-	-	-	-	2	2.3	-	-	2	3.3	-	-
EAGTC (1/1.2)	-	-	1	1.6	-	-	-	-	1	1.6	-	-
EAJ (1/1.2)	-	-	-	-	1	1.2	-	-	-	-	1	1.2
ELTM-EH (9/10.6)	3	3.5	6		3		7	28	-		2	
EEM (14/16.5)	7	8.2	7		7		9	36	5		-	
ECD (2/2.4)	2	2.3	1	1.2	1	1.2	1	1.2	-	-	1	1.2
Total (85/100)	20	23.5	44	50	30	50	29	48.3	26	43.3	5	8.4

EBICT: epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais, SP: Síndrome de Panayiotopoulos, EOITI: epilepsia occipital de início na infância tardia, EAI: epilepsia ausência da infância, EFNAD: epilepsia frontal noturna autossômica dominante, EMJ: epilepsia mioclônica juvenil, EAJ: epilepsia ausência juvenil, EAGTC: epilepsia com apenas crises generalizadas tônico-clônicas, ELTM-EH: epilepsia do lobo temporal mesial e esclerose mesial, EEM: epilepsia de causa estrutural/metabólica, ECD: epilepsia de causa desconhecida.

5.4.1 Crises epilépticas

Na maioria dos pacientes do grupo II (68%) o início das crises ocorreu antes dos 6 anos de idade (tabela 1).

Quando comparados os pacientes que apresentaram TDAH e os que não apresentaram não houve diferença significativa quanto à idade de início das crises epilépticas no grupo I (qui-quadrado, $p=0,073$), no grupo II (qui-quadrado $p = 0,126$), e em ambos os grupos (qui-quadrado $p=0,410$); (tabela 5).

Ainda, quando comparados os pacientes que apresentaram TDAH e os que não apresentaram não houve diferença significativa nos grupos I, II e em ambos quanto ao tipo das crises epilépticas (qui-quadrado, $p=0,909$, $p=0,46$ e $p=0,916$, respectivamente).

Na análise do período sem crises epilépticas, não houve diferença significativa nos pacientes do grupo I e nos do grupo II quanto à ocorrência do TDAH (qui-quadrado, $p=0,202$ e $p=0,157$, respectivamente). A maioria dos pacientes com TDAH do grupo I estava sem crises há mais de um ano se comparados aos pacientes do grupo com TDAH do grupo II (qui-quadrado, $p=0,01$).

A maioria dos pacientes com TDAH do grupo II apresentou crises epilépticas frequentes ou muito frequentes (exato de Fisher, $p=0,01$) quando comparados aos pacientes com TDAH do grupo I. A maioria significativa dos pacientes com TDAH do grupo II estava sob tratamento com DAE (exato de Fisher, $p=0,04$) e utilizando mais de uma DAE (exato de Fisher, $p=0,02$) se comparados aos pacientes com TDAH do grupo I. A distribuição dos sujeitos quanto à

epilepsia, ao período de controle das crises epiléticas, a frequência das crises epiléticas, ao uso de drogas antiepiléticas e à ocorrência de TDAH encontra-se na tabela 6.

5.4.2 Eletrencefalograma

Entre os pacientes com TDAH, o eletrencefalograma foi normal em cinco pacientes (quatro pacientes do grupo I e um paciente do grupo II) e alterado em 15 pacientes (quatro pacientes no grupo I e 11 pacientes no grupo II). Na presente casuística não foram encontradas alterações na atividade de base cerebral (ondas lentas delta e/ou teta). Quando comparados os pacientes que apresentaram TDAH e os que não apresentaram de ambos os grupos não houve diferenças significativas entre a presença ou não de anormalidades no eletrencefalograma (exato de Fisher, $p=0,051$). A distribuição dos pacientes quanto ao eletrencefalograma atual e a ocorrência de TDAH são descritas na tabela 7.

Tabela 6. Distribuição dos pacientes quanto ao período de controle das crises epiléticas, frequência das crises epiléticas, terapia com DAE e a ocorrência do TDAH

TDAH	Período de controle das crises epiléticas (meses)						Frequência das crises epiléticas						Terapia com DAE							
	≥24		≥12		<12		Esporádica		Frequente		Muito frequente		Ausência		Retirada		Monoterapia		Politerapia	
Grupo	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Presença	5	2	3	1	-	9	4	1	2	6	2	5	5	-	-	-	2	3	1	9
	5,8	2,3	3,5	1,2		10,6	4,7	1,2	2,3	7	2,3	5,8	5,8	-	-	-	2,3	3,5	1,2	10,6
Ausência	27	3	11	1	14	9	30	1	8	6	14	6	11	-	10	-	36	8	5	5
	31,8	3,5	13	1,2	16,5	10,6	35,3	1,2	9,4	7	16,5	7	13	-	11,7	-	42,3	8,4	5,8	5,8
Total	32	5	14	2	14	18	34	2	10	12	16	11	16	-	10	-	39	11	6	14
	37,7	5,8	16,5	2,4	16,5	21,2	40	2,4	11,7	14,2	18,8	13	26,6	-	11,7	-	45,8	13	7	16,5

*Esporádica: menos de uma crise epilética por mês; frequente entre uma e quatro crises epiléticas por mês; muito frequente mais de quatro crises epiléticas por mês
DAE: droga antiepilética

Tabela 7. Distribuição dos pacientes quanto ao eletrencefalograma atual e a ocorrência do TDAH

*Eletrencefalograma atual										
	*1		*3		*4		*5		*6	
Grupo	*I	*II	*I	*II	*I	*II	*I	*II	*I	*II
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	(%)
TDAH										
Presença	4	1	4	5	-	1	-	1	-	4
	4.7	1.2	4.7	5.8	-	1.2	-	1.2	-	4.7
Ausência	26	-	20	10	6	2	-	-	-	1
	30.6		23.5	11.7	7	2.3	-			1.2
Total	30	1	24	15	6	3	-	1	-	5
	35.3	1.2	28.2	17.7	7	3.5	-	1.2		5.8

*Eletrencefalograma atual: 1- normal; 3- anormal com descargas epileptiformes focais (espículas, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 4-anormal com descargas epileptiformes generalizadas (espículas, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 5- anormal com descargas epileptiformes e alterações inespecíficas; 6- anormal com descargas epileptiformes focais e generalizada

5.4.3 Neuroimagem

Todos os pacientes do grupo II sem TDAH (52%) possuíam alterações na RM de encéfalo, já nos pacientes com TDAH do grupo II a RM de encéfalo foi normal em quatro (16%) e anormal em oito. Desses oito pacientes, seis apresentaram displasia cortical sendo cinco na região frontal a esquerda e um na região parietal a direita. A esclerose mesial e hipocampal do lado direito aconteceu em um e um possuía um processo expansivo na região temporal a esquerda.

5.4.4 Alterações do comportamento

A maioria dos pacientes (96,5%) não apresentou outras alterações no comportamento que não o TDAH na escala de Conners. Três pacientes com TDAH apresentaram escores baixos em ansiedade (um paciente do grupo II) e psicossomático (um paciente em cada grupo). A distribuição dos pacientes quanto a escala de Conners e a presença de sintomas do TDAH é encontrada nas tabelas 8 e 9.

Tabela 8. Distribuição dos pacientes quanto à escala de Conners e a presença de sintomas do TDAH8

Significado	TDAH									
	Normal		Atípico muito leve		Atípico leve		Atípico moderado		Marcadamente atípico	
	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência
Número no grupo I e (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)	n I (II)
Oposição	8 (12)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	-	-
Problemas cognitivos/desatenção	- (2)	52 (13)	-	-	-	-	1 (8)	-	7 (2)	-
Hiperatividade	7 (9)	52 (13)	-	-	- (1)	-	- (1)	-	1 (1)	-
Ansiedade	8 (11)	52 (13)	- (1)	-	-	-	-	-	-	-
Perfeccionismo	8 (12)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	-	-
Problemas sociais	8 (12)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	-	-
Psicossomático	7 (11)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	1 (1)	-
IGC*inquietude/ Impulsividade	4 (5)	52 (13)	1	-	3 (3)	-	- (4)	-	-	-
IGC*: Labilidade emocional	8 (12)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	-	-
Desatenção (DSM IV)	- (-)	52 (13)	-	-	- (4)	-	- (2)	-	8 (6)	-
Hiperatividade/ impulsividade (DSM-IV)	7 (11)	52 (13)	-	-	-	-	-	-	1 (1)	-

*IGC: índice global de Conners

Tabela 9. Distribuição dos pacientes com TDAH quanto às alterações do comportamento segundo a escala de Conners para pais na versão longa revisada

Pacientes	Oposição (t escore)	Ansiedade (t escore)	Perfeccionista (t escore)	Problemas sociais (t escore)	Psicossomático (t escore)	Labilidade emocional (t escore)
13	normal	normal	normal	normal	marc atípico (74)	normal
15	normal	normal	normal	normal	normal	normal
16	normal	normal	normal	normal	normal	normal
17	normal	normal	normal	normal	normal	normal
27	normal	normal	normal	normal	normal	normal
34	normal	normal	normal	normal	normal	normal
44	normal	normal	normal	normal	normal	normal
51	normal	normal	normal	normal	normal	normal
62	normal	normal	normal	normal	normal	normal
65	normal	normal	normal	normal	normal	normal
67	normal	normal	normal	normal	normal	normal
68	normal	normal	normal	normal	normal	normal
71	normal	normal	normal	normal	normal	normal
74	normal	lev atípico (64)	normal	normal	normal	normal
75	normal	normal	normal	normal	marc atípico (72)	normal
77	normal	normal	normal	normal	normal	normal
79	normal	normal	normal	normal	normal	normal
80	normal	normal	normal	normal	normal	normal
84	normal	normal	normal	normal	normal	normal
85	normal	normal	normal	normal	normal	normal

* lev atípico=levemente atípico; marc atípico= marcadamente atípico

5.4.5 Alterações do comportamento adaptativo

Onze pacientes da presente casuística apresentaram escores baixos na escala de Comportamento Adaptativo Vineland, sendo nove pacientes com TDAH no grupo II. A comparação mostrou que a alteração foi significativamente mais frequente (exato de Fisher, $p=0,03$) nos pacientes com TDAH do grupo II quando comparados aos pacientes com TDAH do grupo I.

Em relação ao grupo I, a presença de escores baixos na escala de Comportamento Adaptativo Vineland foi significativamente maior nos pacientes com TDAH quando comparados aos pacientes sem TDAH (exato de Fisher, $p=0,04$).

O nosso estudo evidenciou diversas expressões de gravidade psicossocial no grupo I: 52 pacientes não apresentaram TDAH e alterações psicossociais; 7 pacientes com TDAH e sem alterações psicossociais; e 1 paciente com TDAH e com alterações psicossociais.

A maioria dos pacientes com TDAH (60%) possuía alterações no domínio da comunicação na escala de Comportamento Adaptativo Vineland. Desses pacientes todos apresentaram dificuldades escolares com repetência escolar. Os demais pacientes (25%) com alterações em outros domínios na escala de Comportamento Adaptativo Vineland não apresentaram dificuldades escolares. A distribuição dos pacientes de acordo com a escala de Comportamento Adaptativo Vineland e a ocorrência do TDAH é observada nas tabelas 10 e 11. A distribuição dos principais resultados estatisticamente significantes é apontada na tabela 12.

Tabela 10. Distribuição dos sujeitos quanto às alterações do comportamento segundo a escala de Comportamento Adaptativo Vineland e a ocorrência do TDAH

Domínios				
	Comunicação (escore) subdomínios comprometidos	Habilidades do dia a dia (escore) subdomínios comprometidos	Socialização	Comportamento adaptativo (escore)
13	adequado	adequado	adequado	adequado
15	adequado	adequado	adequado	adequado
16	adequado	adequado	adequado	adequado
17	déficit leve (69) escrita	adequado	adequado	adequado
27	moderadamente baixo (81)	adequado	adequado	adequado
34	adequado	adequado	adequado	adequado
44	adequado	adequado	adequado	adequado
51	adequado	adequado	adequado	adequado
62	adequado	moderadamente baixo (84)	adequado	adequado
63	déficit leve (59) leitura e escrita	adequado	moderadamente baixo (77)	moderadamente baixo (70)
65	adequado	adequado	adequado	adequado
67	déficit leve (60) escrita	moderadamente baixo (79)	moderadamente baixo (81)	moderadamente baixo (70)
68	déficit leve (51) escrita	moderadamente baixo (71)	moderadamente baixo (73)	déficit leve (71)
71	adequado	adequado	adequado	adequado
74	déficit leve (58) expressivo e escrita	moderadamente baixo (81)	moderadamente baixo (74)	déficit leve (65)
75	adequado	adequado	moderadamente baixo (78)	adequado
77	adequado	adequado	adequado	adequado
80	adequado	adequado	adequado	adequado
84	adequado	adequado	moderadamente baixo (79)	adequado
85	déficit leve (65) escrita	adequado	moderadamente baixo (79)	moderadamente baixo (70)

Tabela 11. Distribuição dos pacientes de acordo com a escala de Comportamento Adaptativo Vineland e a ocorrência do TDAH

TDAH												
Número grupo I e (grupo II)	Comunicação				Habilidades do dia a dia				Socialização			
	Presença		Ausência		Presença		Ausência		Presença		Ausência	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)	(II)
Adequado	6	75	52	100	8	100	52	100	8	100	52	100
	(7)	(58.3)	(12)	(92.3)	(7)	(58.3)	(13)	(100)	(6)	(50)	(13)	(100)
Moderadamente baixo	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	(1)	(8.3)	(-)	(-)	(5)	(41.7)	(-)	(-)	(6)	(50)	(-)	(-)
Déficit leve	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	(4)	(33.4)	(1)	(7.7)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Total	8	100	52	100	8	100	52	100	8	100	52	100
	(12)	(100)	(13)	(100)	(12)	(100)	(13)	(100)	(12)	(100)	(13)	(100)

Tabela 12. Distribuição dos principais resultados estatisticamente significantes

Características	Pacientes com TDAH				
	Grupo I		Grupo II		p
	n	%	n	%	
TDAH	8	13	12	48	0,02
TDAH subtipo desatento	7	35	10	50	0,01
TDAH subtipo hiperatividade/impulsividade	1	5	2	10	
Período sem crises epiléticas maior que 12 meses	-	-	9	75	0,01
Pacientes com crises epiléticas frequentes ou muito frequentes	4	50	11	92	0,01
Tratamento com DAE	5	62,5	12	100	0,04
Esquema terapêutico em politerapia	1	12,5	9	75	0,02
Pacientes com escores baixos na escala de Comportamento Adaptativo Vineland	2	25	11	92	0,04

6 - DISCUSSÃO

TDAH é citado por diversos autores como a principal comorbidade em pacientes com epilepsia^{9, 13, 115, 202- 204}. O TDAH foi diagnosticado em 23,5% da presente casuística, taxa similar a outros estudos^{8, 200, 205}. Nos pacientes do grupo I o TDAH ocorreu em 13% e no grupo II em 48%.

A maioria dos pacientes com TDAH apresentou sintomas predominantes para desatenção na escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV e na escala de Conners para pais na versão longa revisada. A maior ocorrência e do subtipo desatento é amplamente descrito^{5, 9, 12-14, 206}.

Sete de oito pacientes com TDAH eram do sexo feminino no grupo I; já no grupo II a ocorrência de TDAH predominou no sexo masculino. Não houve diferença significativa quanto ao sexo entre os pacientes com TDAH quando comparados com os que não apresentaram TDAH. Outros autores também não encontraram predomínio significativo entre os gêneros^{9, 13}.

No grupo I, a prevalência do TDAH foi de 20% nos pacientes com epilepsia ausência da infância, de 16% nos pacientes com EBICT e de 12,5% nos pacientes com epilepsia occipital de início na infância tardia. O TDAH é descrito como comorbidade frequente na EBICT, na epilepsia ausência da infância e na epilepsia occipital de início na infância tardia^{67, 86, 99, 100}.

A ocorrência de TDAH foi maior nos pacientes do grupo II do que naqueles do grupo I. Não foram encontrados estudos comparando pacientes com síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica e pacientes com epilepsia de etiologia estrutural/metabólica, bem como de etiologia desconhecida. Ao contrário, a maioria dos trabalhos que pesquisou esse assunto incluiu diferentes tipos de epilepsia na mesma casuística^{12, 13, 202, 204, 205, 223}.

Os pacientes com TDAH podem apresentar alterações anatômicas no volume do córtex frontal, parietal, temporal e giro do cíngulo^{154, 156-158, 176- 181} comprometendo os circuitos fronto-cíngulo-estriato-cerebelar e fronto-temporo-parieto-tálamo-cerebelar^{145, 153-155-158} responsáveis pela atenção dividida e sustentada^{144, 145, 154, 156, 157, 159-161, 176- 181}, a orientação e seleção da atenção (atenção seletiva e dividida)^{145, 154, 156, 159}. Pacientes com lesões estruturais nessas regiões possuem risco aumentado de apresentarem o TDAH¹⁸⁷⁻¹⁹¹. Na nossa casuística oito pacientes com TDAH do grupo II apresentaram alterações na RM nessas regiões, podendo justificar a maior incidência do TDAH no grupo II.

Os sintomas do TDAH tendem a persistir em aproximadamente 60% na fase adulta^{143, 195} nas pessoas sem epilepsia. Nos pacientes com síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica, principalmente na EBICT, os sintomas do TDAH ocorrem predominantemente na fase ativa, desaparecendo na maioria das vezes com a remissão das crises epiléticas e da atividade epileptiforme^{21, 62, 67, 68}. Também são descritas as influências das descargas epileptiformes e crises epiléticas frequentes e não controladas no aparecimento dos sintomas do TDAH^{12, 119, 196-201, 204, 206-208}.

No nosso estudo a frequência do TDAH nos pacientes com epilepsia com síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica (grupo I) foi menor que a encontrada por Hermann *et al.*⁹. Esses autores incluíram pacientes com diagnóstico de epilepsia geneticamente determinada realizado nos últimos 12 meses, ou seja, na fase ativa da epilepsia. O diagnóstico das síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica ocorreu, na maioria dos nossos pacientes, nos últimos cinco anos, porém diferentemente do estudo de Hermann *et al.*⁹ a maioria estava sem crises há mais de dois anos e mais da metade deles não estavam em uso de medicações ou estavam em

retirada de drogas antiepilépticas. Consideramos que em nossos pacientes houve menor interferência das crises epiléticas e do tratamento com drogas antiepilépticas na ocorrência do TDAH.

A maioria significativa dos pacientes com TDAH do grupo II apresentou crises epiléticas frequentes no último ano, estava sob tratamento com DAE e muitos utilizavam mais de uma DAE. Diversos autores relatam que a frequência das crises epiléticas, as epilepsias de etiologia estrutural/metabólica, a epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal, a epilepsia de etiologia desconhecida e politerapia são fatores que incrementam a ocorrência de TDAH em pacientes com epilepsia^{12, 13, 119, 197, 198, 201, 204-206}.

Não houve diferença significativa quanto à idade de início das crises epiléticas em ambos os grupos quando comparados os pacientes que apresentaram TDAH com aqueles que não apresentaram. O que está de acordo com a literatura^{9, 206}. O mesmo achado de não haver diferença em ambos os grupos também ocorreu em relação ao tipo de crise epilética, corroborando o achado de vários autores^{9, 199, 201, 205, 216} que consideram que o tipo das crises epiléticas não é fator que interfira na ocorrência de TDAH em pacientes com epilepsia. Ainda, não houve diferença significativa entre a presença ou não de anormalidades no eletrencefalograma quando comparados os pacientes que apresentaram TDAH com os pacientes que não apresentaram TDAH de ambos os grupos, o que concorda com os dados de Dunn *et al.*¹³ que também não encontraram diferença significativa em relação às alterações no eletrencefalograma e a ocorrência de TDAH em pacientes com epilepsia.

A maioria dos pacientes não apresentou outras alterações de comportamento que não o TDAH na escala de Conners. Rodenburg *et al.*²⁰⁰ em estudo de metanálise descreveram que os pacientes com epilepsia, excetuando problemas de atenção, não apresentam riscos significativamente maiores que pacientes com outras patologias crônicas de desenvolverem alterações do comportamento.

A maioria dos pacientes do grupo I não apresentou alterações do comportamento adaptativo. A presença de escores baixos foi significativamente mais frequente nos pacientes com TDAH do grupo II. A maioria dos pacientes com TDAH possuía alterações no domínio da comunicação na escala de Comportamento Adaptativo Vineland. De forma geral, os pacientes com epilepsia apresentam maior risco de desenvolverem problemas psicossociais e do comportamento quando comparados a pessoas sem epilepsia^{119, 195-200}. As alterações funcionais e/ou estruturais que levam às crises epiléticas podem acarretar, também, alterações neuropsicológicas, comprometendo tanto a aprendizagem quanto o comportamento^{119, 196, 197, 199}.

A baixa ocorrência de alterações do comportamento e do comportamento adaptativo nos pacientes do grupo I difere dos resultados encontrados por outros autores^{9, 12, 13, 202}. A discrepância entre os resultados, provavelmente, se justifica pelo critério de inclusão separando os pacientes com epilepsia de etiologia presumivelmente genética sem encefalopatia epilética dos pacientes com outras etiologias, enquanto nos outros estudos não houve essa separação^{9, 202}. Ademais, a ausência de correlação positiva entre as variáveis clínicas e a ocorrência do TDAH descritas em outros estudos^{5, 201, 206} pode ser justificada pelas características de benignidade do grupo I, sugerindo que crises epiléticas esporádicas e bem controladas com monoterapia são

variáveis importantes para a baixa ocorrência do TDAH e de outras alterações do comportamento e do comportamento adaptativo^{201, 206}.

O impacto da epilepsia no desenvolvimento cognitivo durante a infância tem suscitado interesse nos últimos anos. Epilepsia tem sido considerada como um quadro espectral envolvendo as crises epiléticas, bem como alterações cognitivas e do comportamento^{119, 198}. Os mecanismos genéticos e as descargas epileptiformes levariam a perturbação do processo de desenvolvimento do cérebro com alterações da poda neuronal, refinamento axonal e alterações sinápticas, comprometendo o balanço excitatório/inibitório^{119, 197, 198, 200}. Hermann et al.^{9, 224, 229} encontraram anormalidades estruturais e alterações cognitivas em crianças com epilepsia recém diagnosticada sugerindo que essas alterações já existiam antes do início da epilepsia. Berger¹¹⁹ e Jensen¹⁹⁸ sugerem que existam modificações nos mecanismos celulares e moleculares da modulação sináptica na epilepsia e que a atividade epilética aja previa e posteriormente à ocorrência das crises epiléticas. Provavelmente, essas modificações podem influenciar nas alterações cognitivas e do comportamento. Fatores como etiologia estrutural/metabólica, crises epiléticas frequentes, dificuldade para controle das crises com monoterapia parecem contribuir para maior risco de comorbidades cognitivas, psicossociais e do comportamento^{120, 195-199, 202-205, 207, 208}.

Apesar da baixa frequência do TDAH, a nossa casuística sugere que nos pacientes com epilepsia de início na infância possam existir discretas alterações estruturais no cérebro responsáveis pela ocorrência tanto do TDAH quanto das crises epiléticas. Nossos resultados reforçam o conceito atual de que epilepsia não é apenas caracterizada por crises epiléticas

recorrentes^{1, 2}, mas sim por múltiplas expressões fenotípicas de um largo espectro de características clínicas.

O presente estudo apresenta como principal limitação a ausência de grupo controle.

7 - CONCLUSÕES

O estudo sobre os aspectos clínicos, eletrencefalográficos, comportamentais e psicossociais em pacientes com epilepsia e comorbidade com TDAH do grupo I (síndrome eletroclínica sem encefalopatia epiléptica) e do grupo II (epilepsia de causa estrutural/metabólica e as epilepsias de causa desconhecida) nos permitiu as seguintes conclusões:

1. A comorbidade epilepsia-TDAH ocorreu em 23,5% da nossa casuística total, sendo em 13% do grupo I e em 48% do grupo II;
2. A maioria dos pacientes (85%) com TDAH apresentou o subtipo predominantemente desatento;
3. As variáveis clínicas, tais como, idade, sexo e aspectos relacionados às crises epiléticas (idade de início e tipo de crise) não interferiram na ocorrência do TDAH nos pacientes com síndromes eletroclínicas sem encefalopatia epiléptica, epilepsias de causa estrutural/metabólica e de causas desconhecidas;
4. As crises epiléticas esporádicas e bem controladas com monoterapia são variáveis importantes associadas à baixa ocorrência do TDAH e de outras alterações do comportamento e do comportamento adaptativo;
5. A presença ou não de atividade epileptiforme no eletrencefalograma não interferiu na ocorrência do TDAH nos pacientes de ambos os grupos;
6. 96,5% dos pacientes não apresentaram outras alterações de comportamento que não o TDAH pelas escalas utilizadas no presente estudo.

8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by International League Against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46:470-2.
- 2 Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51:676-85.
- 3 American Psychiatric Association. Transtorno de déficit de atenção/Hiperatividade In: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4º ed TR. Porto Alegre: Artmed; 2002. p.112-119.
- 4 Larsson K, Eeg-Olofsson O. A population based study of epilepsy in children from Swedish county. *Eur J Paediatr Neurol* 2006; 10:107-13.
- 5 Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32:1-10.
- 6 Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, Gudmundsson G, Kjartansson O, Hauser WA. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:731-6.
- 7 Aldenkamp AP, Arzimanoglou A, Reijs R, Van Mil S. Optimizing therapy of seizures in children and adolescents with ADHD. *Neurology* 2006; 67(Suppl 4):S49-51.
- 8 Williams J, Griebel ML, Dykman RA. Neuropsychological patterns in pediatric epilepsy. *Seizure* 1998; 7:223-8.

9 Hermann B, Jones J, Dabbs K, Allen CA, Sheth R, Fine J, et al. The frequency, complications, and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. *Brain* 2007; 130:3135-48.

10 Piccirilli M, D'Alessandro P, Sciarma T, Cantoni C, Dioguardi MS, Giuglietti M, et al. Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1994; 35:1091-6.

11 Slick DJ, Lautzenhiser A, Sherman EMS. Frequency of scale elevations and factor structure of the Behavioral Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) in children and adolescents with intractable epilepsy. *Child Neuropsychology* 2006; 12:181-9.

12 Sherman EMS, Slick DJ, Conolly MB, Eyrl KL. ADHD, neurological correlates and health-related quality of life in severe pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48:1083-91.

13 Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius, WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Devel Med Child Neurol* 2003; 45:50-4.

14 Dunn DW, Kronenberger WG. Childhhod epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. *Semin Pediatr Neurol* 2006; 12:222-8.

15 Koneski JAS, Casella EB, Agertt F, Ferreira MG. Efficacy and safety of methylphenidate in children and adolescents with uncontrolled seizure: A Brazilian sample study and literature review. *Epilepsy & Behavior* 2011; 21:228-32.

16 Barragán-Pérez E, Duron R, Kanner A, Guerreiro MM, Porras E, Benavente R, et al. Transtorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y epilepsia. *Psiquiatria* 2007; 23(Suppl 2):S59-63.

- 17 Beaussart M, Faou R. Evolution of epilepsy with rolandic paroxysmal foci: a study of 324 cases. *Epilepsia* 1978; 19:337-42.
- 18 Loiseau P, Pestre M, Dartigues JF, Commenges D, Baberger-Gateau C, Cohadon S. Long-term prognosis in two forms of childhood epilepsy: typical absences seizures and epilepsy with rolandic (centrotemporal) EEG foci. *Ann Neurol* 1983; 13:642-8.
- 19 Bouma PAD, Bovenkerk AC, Westendorp RGJ, Brower OF. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1998; 48:430-7.
- 20 Dalla Bernardina B, Sgró V, Fejerman N. Epilepsy with centrotemporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.203-25.
- 21 Panayiotopoulos CP, Michael M, Sanders S, Valeta, T, Koutroumanidis M. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain* 2008; 131:2264-86.
- 22 Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci. A study of incidence rate in outpatient care. *Epilepsia* 1975; 16:657-64.
- 23 Duran MHC, Fonseca LC. Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais: foco central ou baixo. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61:974-8.
- 24 Stephani U. Typical semiology of benign childhood with centrotemporal spikes (BCECTS). *Epileptic Disord* 2000; 2(Suppl 1):S3-4.

- 25 Stephani U, Carlsson G. The spectrum from BCECTS to LKS: the rolandic EEG trait-impact on cognition. *Epilepsia* 2006; 47(Suppl 2):S67-70.
- 26 Lombroso CT. Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children. *Arch Neurol* 1967; 17:52-9.
- 27 Loiseau P, Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia* 1973; 14:381-9.
- 28 Duran, MHC. Aspectos clínicos e eletrencefalográficos de pacientes com epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais [dissertação]. Campinas (SP): Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Faculdade de Medicina; 2001.
- 29 Dalla Bernardina B, Tassinari CA. EEG of a nocturnal seizure in a patient with “benign epilepsy of childhood with rolandic spikes”. *Epilepsia* 1975; 16:497-501.
- 30 Lerman P, Kivity S. Benign focal epilepsy of childhood. A follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 1975; 32:261-4.
- 31 Dalla Bernardina B, Beghine G. Rolandic spikes in children with and without epilepsy (20 subjects polygraphically studied during sleep). *Epilepsia* 1976; 17:161-7.
- 32 Van Der Meij W, Van Huffelen, AC, Willemse J, Schenk-Rootlieb AJF, Meiners LC. Rolandic spikes in the inter-ictal EEG of children: contribution to diagnosis, classification and prognosis of epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:893-903.

- 33 Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-99.
- 34 Legarda S, Jayakar P, Duchowny M, Alvarez L, Resnick, T. Benign rolandic epilepsy: high central and low central subgroups. *Epilepsia* 1994; 35:1125-9.
- 35 Panayiotopoulos CP, editor. Benign Childhood Partial Seizures Related Epileptic Syndromes. London: John Libbey; 1999. p.21-100.
- 36 Beaumanoir A, Ballis T, Varfis G, Ansari K. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes: a clinical, electroencephalographic, and telencephalographic study. *Epilepsia* 1974; 15:301-15.
- 37 Blom S, Heijbel J. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: a follow-up study in adulthood of patients initially studied as children. *Epilepsia* 1982; 23:629-31.
- 38 Rose D, Duron B. Valeur pronostique des anomalies EEG observees au cours du sommeil dans l'epilepsie a paroxysmes rolandiques (EPR). *Rev EEG Neurophysiol* 1984; 14:217-26.
- 39 Clemens B, Majoros E. Sleep studies in benign epilepsy of childhood with rolandic spikes. II. Analysis of discharge frequency and its relation to sleep dynamics. *Epilepsia* 1987; 28:24-7.
- 40 Fonseca LC, Tedrus GMA, Bastos A, Bosco A, Lalon DT. Reactivity of rolandic spikes. *Clin. Eletroencephalogr* 1996; 27:116-20.
- 41 Veggiotti P, Beccaria F, Gatti A, Papalia G, Resi C, Lanzi G. Can protrusion of the tongue stop seizures in rolandic epilepsy? *Epileptic Disord* 1999; 1:217-20.

- 42 Clemens B, Oláh R. Sleep studies in benign epilepsy of childhood with rolandic spikes. I. sleep pathology. *Epilepsia* 1987; 28:20-7.
- 43 Beydon A, Garofalo EA, Drury I. Generalized spike-wave, multiple loci, and clinical course in children with EEG features of benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1992; 33:1091-6.
- 44 Ambrosetto G, Gobbi G. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes , or a lesion? EEG during a seizure. *Epilepsia* 1975; 16:793-6.
- 45 Tedrus GMA, Fonseca LC, Castilho DP, Bossoni AS. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: an ictal EEG. *Clin EEG Neurosci* 2009; 40:200-3.
- 46 Gregory DL, Wong PK. Topographical analysis of the centrotemporal discharges in benign rolandic epilepsy of childhood. *Epilepsia* 1984; 25:705-11.
- 47 Gregory DL, Wong PK. Clinical relevance of a dipole field in rolandic spikes. *Epilepsia* 1992; 33:36-44.
- 48 Legarda S, Jayakar P. Electroclinical significance of rolandic spikes and dipoles in neurodevelopmentally normal children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 95:257-9.
- 49 Minami T, Gondo K, Yamamoto T, Yanai S, Tasaki K, Ueda K. Magnetoencephalographic analysis of rolandic discharges in benign childhood epilepsy. *Ann Neurol* 1996; 39: 326-34.
- 50 Graf M, Lischka A. Topographical EEG analysis of rolandic spikes. *Clin Electroencephalogr* 1998; 29:132-7.

- 51 Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1998; 39(Suppl 4):S32-S41.
- 52 Pinton F, Ducot B, Motte J, Arbuès AS, Barondiot C, Barthez MA, et al. Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). *Epileptic Disord* 2006; 8:11-23.
- 53 Piccinelli P, Borgatti R, Aldini A, Bindelli D, Ferri A, Perna S, et al. Academic performance in children with rolandic epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50:353-6.
- 54 Piccirilli M, D'Alessandro P, Tiacchi C, Ferroni A. Language lateralization in children with benign partial epilepsy. *Epilepsia* 1988; 29:19-25.
- 55 D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacchi C, Ibba, A, Maiotti M, Sciarma T, et al. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 1990; 11:265-9.
- 56 Binnie CD, Silva M, Hurst A. Rolandic spikes and cognitive function. *Epilepsy Res Suppl* 1992; 6:71-3.
- 57 Laub MC, Funke R, Kirsch CM, Oberst U. BECT: comparison of cerebral blood flow imaging, neuropsychological testing and long-term EEG findings. *Epilepsy Res Suppl* 1992; 6:95-8.
- 58 Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlemann G. Neuropsychological, intellectual and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39:646-51.

- 59 Staden U, Isaacs E, Boyd SG, Brandl U, Neville BG. Language dysfunction in children with rolandic epilepsy. *Neuropediatrics* 1998; 29:242-8.
- 60 Gunduz E, Demirbilek V, Korkmaz B. Benign rolandic epilepsy: neuropsychological findings. *Seizure* 1999; 8:246-9.
- 61 Croona C, Kihlgren M, Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Eeg-Olofsson KE. Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:813-8.
- 62 Lindgren A, Kihlgren M, Melin L, Croona C, Lundberg S, Eeg-Olofsson O. Development of cognitive functions in children with rolandic epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2004; 5:903-10.
- 63 Northcott E, Connolly AM, McIntyre J, Christie J, Berroya A, Taylor A, et al. Longitudinal assessment of neuropsychologic and language function in children with benign rolandic epilepsy. *J Child Neurol* 2006; 21:518-22.
- 64 Hommet C, Billard C, Motte J, du Passee G, Perrier D, Gillet P, et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epileptic Disord* 2001; 3:207-16.
- 65 Fonseca LC, Tedrus GMA, Pacheco EMC. Epileptiform EEG discharges in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: reactivity and transitory cognitive impairment. *Epilepsy & Behavior* 2007; 11:65-70.
- 66 Fonseca LC, Tedrus GM, de Oliveira ED, Ximenes VL. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: word and pseudoword discrimination. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67:450-6.

- 67 Kravos PM, Clarke T, Strug L, Halperin JM, Dorta NJ, Pai DK. Attention impairment in rolandic epilepsy: systematic review. *Epilepsia* 2008; 49:1570-80.
- 68 Völkl-Kernstock S, Bauch-Prater S, Ponocny-Seliger E, Feucht M. Speech and school performance in children with benign partial epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS). *Seizure* 2009; 18:320-6.
- 69 Tedrus GMA, Fonseca LC, Castilho DP, Pacheco EMC, Campregher AA, Bittar MC. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: evolutive clinical, cognitive and EEG aspects. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68:550-5.
- 70 Heijbel J, Bohman M. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: intelligence, behavior, and school adjustment. *Epilepsia* 1975; 16:679-87.
- 71 Baglietto MP, Battaglia FM, Nobili L, Tortorelli S, De Negri E, Cavelo MG, et al. Neuropsychological disorders to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or rolandic spikes. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43:407-12.
- 72 Wirrell EC, Camfield PR, Gordon KE, Dooley JM, Camfield CS. Benign rolandic epilepsy: atypical features are very common. *J Child Neurol* 1995; 10:455-8.
- 73 Massa R, Saint-Martin A, Carcangiu R, Rudolf G, Seegmuller C, Kleitz C, et al. EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic rolandic epilepsy. *Neurology* 2001; 57:1071-9.
- 74 Verrotti A, Latini G, Trotta D, Giannuzzi R, Cutarella R, Morgese G, et al. Typical and atypical rolandic epilepsy in childhood: a follow-up study. *Pediatr Neurol* 2002; 26:26-9.

- 75 Metz-Lutz MN, Filippini M. Neuropsychological findings in rolandic epilepsy and Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 2006; 47(Suppl 2):S71-5.
- 76 Datta A, Sinclair B. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes: typical and atypical variants. *Pediatr Neurol* 2007; 36:141-5.
- 77 Goldberg-Stern H, Gonen OM, Sadeh M, Kivity S, Super A, Inber D. Neuropsychological aspects of benign childhood epilepsy with centrottemporal spikes. *Seizure* 2010; 19:12-6.
- 78 Nishiura N, Miyazaki T. Clinico-electroencephalographical study of focal epilepsy with special reference to “benign epilepsy of children with centrottemporal EEG foci” and its age dependency. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 1976; 30:253-61.
- 79 Panayiotopoulos CP. Early onset benign childhood seizures with occipital spikes (Panayiotopoulos Syndrome). 2003; available from: <http://www.ilae-epilepsy.org>.
- 80 Covanis A, Ferrie CD, Koutroumanidis M, Oguni H, Panayiotopoulos CP. Panayiotopoulos Syndrome and Gastaut idiopathic childhood occipital epilepsy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.227-44.
- 81 Fejerman N, Caraballo RH. Early-onset benign childhood occipital epilepsy (Panayiotopoulos type). In: Fejerman N, Caraballo RH, editors. *Benign focal epilepsies in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey; 2007. p.115-44.
- 82 Caraballo R, Cersósimo R, Fejerman N. Panayiotopoulos syndrome: a prospective study of 192 patients. *Epilepsia* 2007; 48:1054-61.

- 83 Taylor I, Berkovic SF, Kivity S, Scheffer IE. Benign occipital epilepsies: clinical features and genetics. *Brain* 2008; 131:2287-94.
- 84 Koutroumanidis K. Panayiotopoulos syndrome: an important electroclinical example of benign childhood system epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48:1044-53.
- 85 Panayiotopoulos CP. Late onset childhood occipital epilepsy 2005; available from: <http://www.ilae-epilepsy.org>.
- 86 Gülgönen S, Demirbilek V, Korkmaz B, Dervent A, Townes BD. Neuropsychological functions in idiopathic occipital lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41:405-11.
- 87 Scheffer IE, Berkovic SF, Bhatia KP, Fish DR, Marsden CD, Lopes-Cendes I, et al., Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. *Lancet* 1994; 343:515-7.
- 88 Williamson PD, Jobst BC. Frontal lobe seizures 2003, available from: <http://www.ilae-epilepsy.org>.
- 89 Prévost J, Lortie A, Nguyen D, Lassonde M, Carmant L. Nonlesional frontal lobe epilepsy (FLE) of childhood: clinical, presentation, response to treatment and comorbidity. *Epilepsia* 2006; 47:2198-201.
- 90 Scheffer IE. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41:1059-60.
- 91 Loiseau P, Panayiotopoulos CP. Childhood absence epilepsy. 2004; available from: <http://www.ilae-epilepsy.org>.

- 92 Hirsch E, Panayiotopoulos CP. Childhood absence epilepsy and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.315-28.
- 93 Nordli DR. Idiopathic generalized epilepsies recognized by International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 9):S48-56.
- 94 Posner E. Absence seizures in children. *Clin Evid (Online)* 2008; 2008.
- 95 Hirsch E, Blanc-Platier A, Marescaux C. What are the relevant criteria for a better classification of epileptic syndromes with typical absence? In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E, Marescaux C, Broglin D, Benasconi R, editors. *Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetics aspects*. London: John Libbey; 1994. p.87-93.
- 96 Guilhoto LMFF, Manreza MLG, Yacubian EMT. Syndromic classification of patients with typical absence seizures. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61:580-7.
- 97 Alves-Leon SV, Cardoso MFBS, Pereira VCSR, Meira ID. Clinical and electroencephalographic characteristics of a cohort of patients with epilepsy and absence seizures. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67:986-94.
- 98 Sadlier LG, Scheffer IE, Smith S, Carstensen B, Farrell, K, Connolly MB. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age and state. *Epilepsia* 2009; 50:1572-8.
- 99 Caplan R, Siddarth P, Stahl L, Lanphier E, Vona P, Gurbani S, et al. Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia* 2008; 49:1838-46.

- 100 Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz D, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med* 2010; 362:790-9.
- 101 Grosso S, Galimberti D, Vezzosi P, Farnetani M, Bartolo RM, Bazzotti S, et al. Childhood absence epilepsy: evolution and prognostic factors. *Epilepsia* 2005; 46:1054-61.
- 102 Wirrell EC, Camfield CS, Camfield PR, Dooley JM, Gordon KE, Smith B. Long-term psychosocial outcome in typical absence epilepsy. Sometimes a wolf in sheep's clothing. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:152-8.
- 103 Camfield C, Camfield P. Management guidelines for children with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 9):S112-6.
- 104 Valentin A, Hindocha N, Osei-Lah A, Fisniku L, McCormick D, Asherson P, et al. Idiopathic generalized epilepsy with absences: syndrome classification. *Epilepsia* 2007; 48:2187-90.
- 105 Wolf P, Inoue Y. Juvenile absence epilepsy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.363-6.
- 106 Jallon P, Latour P. Epidemiology of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 9):S10-4.
- 107 Thomas P, Genton P, Gelisse P, Wolf P. Juvenile myoclonic epilepsy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.367-88.

- 108 Alfradique I, Vasconcelos MM. Juvenile myoclonic epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65:1266-71.
- 109 Hommet C, Sauerwein HC, De Toffol B, Lassonde M. Idiopathic epileptic syndromes and cognition. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30:85-96.
- 110 Piazzini A, Turner K, Vignoli A, Canger R, Canevini P. Frontal cognitive dysfunction in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2008; 49:657-62.
- 111 Roebbling R, Scheerer N, Uttner I, Gruber O, Kraft E, Lerche H. Evaluation of cognition, structural, and functional MRI in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50:2456-65.
- 112 Genton P, Sanchez MSG, Thomas P. Epilepsy with grand mal on awakening. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.389-94.
- 113 Koutroumanidis M, Aggelakis K, Panayiotopoulos C. Idiopathic epilepsy with generalized tonic-clonic seizures only versus idiopathic epilepsy phantom absences and generalized tonic-clonic seizures: one or two syndromes. *Epilepsia* 2008; 49:250-62.
- 114 Wieser HG. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45:695-714.
- 115 Cendes F, Kahane P, Brodie M, Andermann F. The mesio-temporal lobe epilepsy syndrome. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence*. London: John Libbey; 2005. p.555-75.

116 Guimarães CA, Bonilha L, Franzon RC, Li LM, Cendes F, Guerreiro MM. Distribution of gray matter abnormalities in a pediatric population with temporal lobe epilepsy and correlation with neuropsychological performance. *Epilepsy & Behavior* 2007; 11:558-66.

117 Hermann B, Seidenberg M, Bell B, Rutecki P, Sheth R, Ruggles K, et al. The neurodevelopmental impact of childhood-onset temporal lobe epilepsy on brain structure and function. *Epilepsia* 2002; 43:1062-71.

118 Pittau F, Bisulli F, Mai R, Fares JE, Vignatelli L, Labate A, et al. Prognostic factors in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl 1):S41-4.

119 Berg AT. Epilepsy, cognition, and behavior: the clinical picture. *Epilepsia* 2011; 52(Suppl 1):S7-12.

120 Berg AT, Mathern GW, Bronen RA, Fulbright RK, DiMario F, Testa FM, et al. Frequency, prognosis and surgical treatment of structural abnormalities seen with magnetic resonance imaging in childhood epilepsy. *Brain* 2009; 132:2785-97.

121 Krsek P, Maton B, Korman B, Pacheco-Jacome E, Jayakar P, Dunoyer C, et al. Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. *Ann Neurol* 2008; 63:758-69.

122 Guerreiro MM, Andermann E, Guerrini R, Dobyns WB, Kuzniecky R, Silver K, et al. Familial perisylvian polymicrogyria: a new familial syndrome of cortical maldevelopment. *Ann Neurol* 2000; 48:39-48.

- 123 Montenegro MA, Guerreiro MM, Lopes-Cendes I, Guerreiro CA, Cendes F. Interrelationship of genetics and prenatal injury in the genesis of malformations of cortical development. *Arch Neurol* 2002; 59:1147-53.
- 124 Crino PB. Focal brain malformations: seizures, signaling, sequencing. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl 9):S3-8.
- 125 Duchowny M. Clinical, functional, and neurophysiologic assessment of dysplastic cortical networks: implications for cortical functioning and surgical management. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl 9):S19-27.
- 126 Lee SK, Lee SY, Kim KK, Hong KS, Lee DS, Chung CK. Surgical outcome and prognosis factors of cryptogenic neocortical epilepsy. *Ann Neurol* 2005; 58:525-32.
- 127 Klein B, Levin B, Llabre M, Duchowny M. Cognitive outcome of children with epilepsy and malformations of cortical development. *Neurology* 2000; 55:230-5.
- 128 Kral T, Clusman H, Bluncke I, Fimmers R, Osternun B, Kurthen M, et al. Outcome of epilepsy surgery in focal dysplasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:183-8.
- 129 Harvey S, Cross JH, Shinnar S, Mathern BW. Defining the spectrum in international practice in pediatric epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 2009; 49:146-55.
- 130 Cossu M, Russo GL, Francione S, Mai R, Nobili L, Sartori I, et al. Epilepsy surgery in children: results and predictors of outcome on seizures. *Epilepsia* 2009; 49:65-72.

- 131 Mesulam MM. Attentional networks, confusional states and neglect syndromes. In: Mesulam MM, editor. Principles of behavioral and cognitive neurology. New York: Oxford University Press; 2000. p.174-256.
- 132 Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR. Atenção seletiva e orientação. In: Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR, editors. Neurociência cognitiva: a biologia da mente. Porto Alegre: Artmed; 2006. p.262-318.
- 133 Barkley RA, editor. Transtorno do déficit de atenção/hiperatividade: manual para diagnóstico e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 2008. p.15-380.
- 134 Stubbe DE. Attention-deficit/hyperactivity disorder overview. Historical perspective, current controversies and future directions. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2000; 9:469-79.
- 135 Eisenberg L. Commentary with a historical perspective by child psychiatrist: "when adhd" was the "brain-damaged child". J Child Adolesc Psychopharmacol 2007; 17:279-83.
- 136 Taylor E. Developing ADHD. J Child Psychol Psychiatry Taylor E; 50:126-32.
- 137 Hechtman L, Weiss G. Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. Can J Psychiatry 1986; 31:557-67.
- 138 Essau CA, Groen G, Conradt J, Turbanisch U, Petermann F. Frequency, comorbidity and psychosocial correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder. Results of a Bremen adolescent study. Fortschr Neurol Psychiatr 1999; 67:296-305

- 139 Vasconcelos MM, Werner J, Malheiros AF, Lima DF, Santos IS, Barbosa JB. Prevalência do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade numa escola pública primária. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61:67-73.
- 140 Rohde LA, Biederman J, Busnello EA, Zimmermann H, Schmitz M, Martins S, Tramontina S. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38:716-22.
- 141 Fontana RS, Vasconcelos MM, Werner J, Góes FV, Liberal EF. Prevalência de TDAH em quatro escolas públicas brasileiras. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65:134-7.
- 142 Guardilola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorders in students. Comparison between DSM IV and neuropsychological criteria. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58:401-7.
- 143 Polanczyk G, Jensen P. Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: a review and update. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 2008; 17:245-60.
- 144 Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2008; 121: e358-65.
- 145 Kieling C, Goncalves RRF, Tannock R, Castellanos FX. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 2008; 17:285-307.
- 146 Mick E, Faraone SVC. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 2008; 17:261-84.

- 147 Sharp SI, McQuillin A, Gurling HMD. Genetics of attention hyperactivity. *Neuropharmacology* 2009; 57:590-600.
- 148 Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57:1313-23.
- 149 Faraone SV, Doyle AE, Lasky-Su J, Sklar PB, D'Angelo E, Gonzalez-Heydrich J, et al. Linkage analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008; 147:1387-91.
- 150 Deutsch CK, Dube WV, McIlvane WJ. Attention deficits, attention-deficit hyperactivity disorder, and intellectual disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14:285-92.
- 151 Tripp G, Wickens JR. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 2009; 57:579-89.
- 152 Kratochvil CJ, Vaughan, Barker A, Corr L, Wheeler A, Madan V. Review of pediatric attention deficit hyperactivity disorder for the general psychiatrist. *Psychiatr Clin N Am* 2009; 32:39-56.
- 153 Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Nat Acad Sci* 2007; 107:19649-54.
- 154 Curatolo P, Paloscia C, D'Agati E, Moavero R, Pasini A. The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur J Paediatr Neurol* 2009; 13:299-304.
- 155 Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997; 121:65-94.

- 156 Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61:1361-9.
- 157 Krain AL, Castellanos FX. Brain development and ADHD. *Clin Psychol Rev* 2006; 26:433-44.
- 158 Max JE, Manes FF, Robertson BA, Mathews K, Fox PT, Lancaster J. Prefrontal and executive attention network lesions and the development of attention-deficit/hyperactivity symptomatology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44:443-50.
- 159 Sonuga-Barke EJS, Sergeant JA, Nigg J, Willcutt E. Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17:367-84.
- 160 Ellison-Wright I, Ellison-Wright Z, Bullmore E. Structural brain change in Attention Deficit Hyperactivity Disorder identified by meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2008; 8:51.
- 161 Rossi AF, Pessoa L, Desimone R, Ungerleider LG. The prefrontal cortex and executive control of attention. *Exp Brain Res* 2009; 192:489-97.
- 162 Biederman J, Monuteaux MC, Kendrick E, Klein KL, Faraone SV. The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD. *Arch Dis Child* 2005; 90:1010-5.
- 163 Greenhill LL, Posner K, Vaughan BS, Kratochvil CJ. Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17:347-66.

164 Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, Abikoff HB, Arnold LE, Cantwell DP, et al. Symptom profiles in children with ADHD: effects of comorbidity and gender. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40:137-46.

165 Lawrence V, Houghton S, Tannock R, Douglas G, Durkin K, Whiting K. ADHD outside the laboratory: boys' executive function performance on tasks in videogame play and on a visit to the zoo. *J Abnorm Child Psychol* 2002; 30:447-62.

166 Gross-Tsur V, Goldzweig G, Landau YE, Berger I, Shmueli D, Shalev RS. The impact of sex and subtypes on cognitive and psychosocial aspects of ADHD. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48:901-5.

167 Short E, Fairchild L, Findling RL, Manos MJ. Developmental and subtypes differences in behavioral assets and problems in children diagnosed with ADHD. *J Atten Disord* 2007; 11:28-36.

168 Kofler MJ, Rapport MD, Alderson RM. Quantifying ADHD classroom inattentiveness its moderators, and variability: a meta-analytic review. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49:59-69.

169 Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde (CID-10). São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 1995.

170 Mattos P, Serra-Pinheiro MA, Rohde LA, Pinto D. Apresentação de uma versão em português para uso no Brasil do instrumento MTA-SNAP-IV de avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e sintomas de transtorno desafiador e de oposição. *Rev Psiquiatr* 2006; 28:290-7.

- 171 Conners CK. Conners' rating scales – revised. Toronto: Technical Manual. MHS; 2000.
- 172 Nascimento E. Escala de inteligência de Wechsler – III. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2000.
- 173 Wisconsin Card Sorting Test. In: Spreen O, Strauss E. editors. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press; 1991.
- 174 Trail Making Test. In: Spreen O, Strauss E. editors. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press; 1991
- 175 Amaral AH, Guerreiro MM. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade: proposta de avaliação neuropsicológica para diagnóstico. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59:884-8.
- 176 Garret A, Penniman L, Epstein JN, Casey BJ, Hinshaw SP, Glover G, et al. Neuroanatomical abnormalities in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47:1321-8.
- 177 Wolosin SM, Richardson ME, Hennessey JG, Denckla MB, Mostofsky SH. Abnormal cerebral cortex structure in children with ADHD. *Hum Brain Mapp* 2009; 30:175-84.
- 178 Overmeyer S, Bullmore ET, Suckling J, Simmons A, Williams SC, Santosh PJ, et al.. Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychol Med* 2001; 31:1425-35.
- 179 Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:289-95.

- 180 Zang YF, Jin Z, Weng XC, Zhang L, Zeng YW, Yang L, et al.. Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for hypofrontality. *Brain Dev* 2005; 27:544-50
- 181 Vance A, Silk TJ, Casey M, Rinehart NJ, Bradshaw JL, Bellgrove MA, et al. Right parietal dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type: a functional MRI study. *Mol Psychiatry* 2007; 12:826-32.
- 182 Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity. *Pediatr Neurol* 2002; 26:125-9.
- 183 Fonseca LC, Tedrus GM, Moraes C, Vicente Machado A, Almeida MP, Oliveira DO. Epileptiform abnormalities and quantitative EEG in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66:462-7,
- 184 Loo SK, Barkley RA. Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder *Appl Neuropsychol* 2005; 12:64-76.
- 185 Hughes JR, DeLeo AJ, Melyn MA. The electroencephalogram in attention deficit-hyperactivity disorder: emphasis on epileptiform discharges. *Epilepsy & Behavior* 2000; 1:271-7.
- 186 Bush G. Neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder: can new imaging findings be integrated in clinical practice? *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17:385-404.
- 187 Lou HC. Etiology and pathogenesis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatr* 1996; 85:1266-71.

- 188 Keenan HT, Hall GC, Marshall SW. Early head injury and attention-deficit/hyperactivity disorder: retrospective cohort study. 2008; available from: <http://www.bmj.com>
- 189 Greenham M, Spencer-Smith MM, Anderson PJ, Coleman L, Anderson VA. Social functioning in children with brain insult. *Front Hum Neurosci* 2010; 4:22-32.
- 190 Anderson V, Jacobs R, Spencer-Smith M, Coleman L, Anderson P, Williams J, et al. Does early age at brain insult predict worse outcome? Neuropsychological implications. *J Pediatr Psychol* 2010; 35:716-27.
- 191 Spencer-Smith M, Anderson P, Jacobs R, Coleman L, Long B, Anderson V. Does timing of brain lesion have an impact on children attention? *Front Hum Neurosci* 2011; 36:353-66.
- 192 Swanson J, Arnold LE, Kraemer H, Hechtman L, Molina B, Hinshaw S, et al. Evidence, interpretation and qualification from multiple reports of long-term outcomes in the multimodal treatment study of children. (part I and II). *J Atten Disord* 2008; 12: 4-43.
- 193 Biederman J, Spencer TJ. Psychopharmacological interventions. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17:439-58.
- 194 Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *Med Gen Med* 2006; 8:4.
- 195 Bailet LL, Turk WR. The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. *Epilepsia* 2000; 41:426-31.
- 196 Smith ML. Neuropsychology in epilepsy: children are not small adults. *Epilepsia* 2010; 51(Suppl 1):S68-9.

- 197 Brooks-Kayal A. Molecular mechanisms of cognitive and behavioral comorbidities of epilepsy in children. *Epilepsia* 2011; 52(Suppl 1):S13-20.
- 198 Jensen FE. Epilepsy as a spectrum disorder: implications from novel clinical and basic neuroscience. *Epilepsia* 2011; 52(Suppl 1):S1-6.
- 199 Berg AT, Langfitt JT, Testa FM, Levy SR, DiMario F, Westerveld M, et al. Global cognitive function in children with epilepsy: a community-based study. *Epilepsia* 2008; 49:608-14.
- 200 Rodenburg R, Stams GJ, Meijer AM, Aldenkamp AP, Dekovic M. Psychopathology in children with epilepsy: a meta-analysis. *J Pediatr Psychol* 2005; 30:453-68.
- 201 Borgatti R, Piccinelli P, Montirosso R, Donati G, Rampani A, Molteni L, et al. Study of attentional processes with idiopathic epilepsy by Conners' continuous performance test. *J Child Neurol* 2004; 19:509-15.
- 202 Fastenau PS, Shen J, Dunn DW, Austin JK. Academic underachievement among children with epilepsy. Proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. *J Learn Disabil* 2008; 41:195-207.
- 203 Fastenau PS, Jonson CS, Perkins SM, Byars AW, deGrauw TJ, Austin JK, et al. Neuropsychological status at seizure onset in children. *Neurology* 2009; 73:526-34.
- 204 Davis SM, Katusic S, Barbaresi WJ, Killian J, Weaver AL, Ottman R, et al. Epilepsy in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol* 2010; 42:325-30.

- 205 Thome-Souza S, Kuczysnski E, Assumpção F, Rzezak P, Fuentes D, Fiore L, et al. Which factors may play a pivotal role on determining the type of psychiatric disorder in children and adolescents with epilepsy? *Epilepsy & Behavior* 2004; 5:988-94.
- 206 Kaufmann R, Goldberg-Stern H, Shuper A. Attention deficit disorders and epilepsy in childhood: incidence, causative relations and treatment possibilities. *J Child Neurol* 2009; 24:727-33.
- 207 Sánchez-Carpintero R. Variabilidad de la evolución cognitiva en los distintos tipos de eplepsia del niño. *Rev Neurol* 2010; 50(Supl 3):S31-6.
- 208 Souza-Oliveira C, Escosi-Rosset S, Funayama S, Terra VC, Machado HR, Sakamoto AC. Funcionamento intelectual em pacientes pediátricos com epilepsia: comparação de crianças controladas com medicação, não controladas com medicação e controladas com cirurgia. *J Pediatr* 2010; 86:377-83.
- 209 Taylor J, Kolamunnage-Dona R, Marson AG, Simth PEM, Aldenkamp AP, Baker GA. Patients with epilepsy: cognitively compromised before the start of antiepileptic drug treatment? *Epilepsia* 2010; 51:48-56.
- 210 Caplan R, Siddarth P, Vona P, Stahl L, Bailey C, Gurbani S, et al. Language in pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50:2397-407.
- 211 Ay Y, Gokben S, Serdaroglu G, Polat M, Tosun A, Tekgul H, et al. Neuropsychologic impairment in children with rolandic epilepsy. *Pediatric Neurol* 2009; 41:359-63.

- 212 Conant LL, Wilfong A, Inglese C, Schwarte A. Dysfunction of executive and related processes in childhood absence epilepsy. *Epilepsy Behav* 2010; 18:414-23.
- 213 Cahn-Weiner DA, Wittenberg D, McDonald C. Everyday cognition in temporal lobe and frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2009; 11:222-7.
- 214 O'Muircheartaigh J, Vollmar C, Barker GJ, Kumari V, Symms MR, Thompson P, et al. Focal structural changes and cognitive dysfunction in juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology* 2011; 76:34-40.
- 215 Dunn DW, Austin JK, Perkins SM. Prevalence of psychopathology in childhood epilepsy: categorical and dimensional measures. *Dev Med Child Neurol* 2009;51:364-72.
- 216 Jones JE, Watson R, Sheth R, Caplan R, Koehn M, Seidenberg M, et al. Psychiatric comorbidity in children with new onset epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:493-7.
- 217 Trinka E, Kienpointner G, Unterberger I, Luef G, Bauer G, Doering LB, et al. Psychiatric comorbidity in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47:2086-91.
- 218 de Araújo Filho GM, Pascalicchio TF, Sousa Pda S, Lin K, Ferreira Guilhoto LM, Yacubian EM . Psychiatric disorders in juvenile myoclonic epilepsy: a controlled study of 100 patients. *Epilepsy & Behavior* 2007; 10:437-41.
- 219 Filho GM, Rosa VP, Lin K, Caboclo LO, Sakamoto AC, Yacubian EM. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a study comparing patients with mesial temporal sclerosis and juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2008; 13:196-201.

- 220 de Araújo Filho GM, da Silva JM, Mazetto L, Marchetti RL, Yacubian EM. Psychoses of epilepsy: a study comparing the clinical features of patients with focal versus generalized epilepsies. *Epilepsy & Behavior* 2011; 20:655-8.
- 221 Zaccara G. Neurological comorbidity and epilepsy: implications for treatment. *Acta Neurol Scand* 2009; 120:1-15.
- 222 Ferrie CD, Madigan C, Tilling K, Maisey MN, Marsden PK, Robinson RO. Adaptive and maladaptive behaviour in children with epileptic encephalopathies: correlation with cerebral glucose metabolism. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39:588-95.
- 223 Gonzales-Heydrich J, Dodds A, Whitney, J, MacMillan C, Waber D, Faraone SV, et al. Psychiatric disorders and behavioral characteristics of pediatric patients with epilepsy and attention-deficit hyperactivity disorder. *Epilepsy & Behavior* 2007; 10:384-88.
- 224 Hermann BP, Jones JE, Shet R, Koehn M, Becker T, Fine J, et al. Growing with epilepsy: A two-year investigation of cognitive development in children with new onset epilepsy. *Epilepsia* 2008; 49:1847-58.
- 225 Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV. Vineland Adaptive behavior scales. Minnesota: American Guidance service; 1984.
- 226 Reis de Campos CJ, Castro Menezes DB, Silva DF. Conceitos gerais, classificações e epidemiologia: arquivos da coordenadoria de saúde mental do Estado de São Paulo, Franco da Rocha: Manual Epilepsias (Suppl 4); 1986. p15-47.

227 Swanson J, Schuck S, Mann M, Carlson C, Hartman K, Sergeant J, et al. Categorical and dimensional definitions and evolutions of symptoms of ADHD. The SNAP and the SWAN Rating Scales. 2005; available from . http://www.adhd.net/SNAP_SWAN.pdf .

228 Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation.
Electroencephalogr Clin neurophysiol 1958; 10:371-5.

229 Hermann BP, Dabbs K, Becker T, Jones JE, Myers y Gutierrez A, Wendt G, et al. Brain development in children with new onset epilepsy: a prospective controlled cohort investigation. Epilepsia 2010;51:2038-46.

9 - ANEXOS

Anexo 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisa: Aspectos clínicos, eletrencefalográficos, comportamentais e psicossociais em sujeitos com comorbidade Epilepsia e Transtorno do déficit de atenção

Seu filho está sendo **convidado** a participar de uma pesquisa médica com 100 pacientes que tem as doenças “epilepsia e transtorno do déficit de atenção associadas”, as doenças de seu filho. A participação é voluntária, ninguém é obrigado a participar e **não** existe nenhum problema se você não aceitar.

Esse estudo tem como objetivos entender como as convulsões (crises) e agitação excessiva (hiperatividade) e/ou a falta de atenção se associam, quais são as conseqüências para o desenvolvimento e para o comportamento de seu filho no dia a dia e na escola.

Com os resultados dessa pesquisa esperamos ter mais informações e conhecimentos sobre a associação dessas doenças para que no futuro possamos oferecer melhores explicações aos pacientes sobre a evolução da associação dessas duas doenças.

Esse estudo é importante, pois, existem poucas pesquisas no mundo que expliquem como a associação dessas doenças do seu filho evoluem e com os resultados desse estudo melhoraremos o conhecimento da associação dessas doenças, ajudando aos médicos explicar e tratar melhor seus pacientes, que tem a mesma associação das doenças de seu filho.

Os pesquisadores responsáveis por esta pesquisa são a Dra. Marilisa M. Guerreiro, que atende essas crianças no ambulatório de epilepsia da UNICAMP e o Dr. Marcos Henrique C. Duran.

Os **procedimentos, isto é**, o que será realizado durante a pesquisa, são iguais aos realizados no atendimento normal aqui no Ambulatório de Epilepsia do HC-Unicamp ao paciente epilepsia e transtorno do déficit da atenção. Para participar, os pais e as crianças deverão responder a um questionário sobre os aspectos clínicos da criança e de familiares (aspectos relacionados às crises e ao tratamento, sobre o desenvolvimento do primeiro ano de vida, escolaridade atingida, necessidade de apoio familiar), exame físico neurológico, avaliação neuropsicológica (com aplicação de testes psicológicos e neuropsicológicos), eletrencefalograma (exame, onde são colados com uma massa semelhante a “massinha de modelar das brincadeiras de criança”, fios no couro cabeludo sem necessidade de raspagem do cabelo ou ferimento). Essas avaliações e o eletrencefalograma são complexos, se você não entender pergunte ao pesquisador.

Não existe nenhum risco físico na participação, somente o desconforto em responder as perguntas e em realizar o eletrencefalograma, como já dito, todos parte do atendimento normal para seu filho.

Como não existe nenhum procedimento novo, a pesquisa basicamente irá utilizar os dados das consultas e os resultados dos exames realizados, assim não haverá necessidade de nenhuma visita extra para a pesquisa, os dados serão todos coletados durante as consultas normais da criança. Isso significa que participando da pesquisa é também permitido a consulta a pasta do hospital Unicamp.

Todas as informações serão usadas apenas para este estudo e quando acabar os resultados da pesquisa serão escritos e publicados em revistas e apresentações da área médica, mas não utilizaremos os nomes dos participantes.

Não haverá nenhum pagamento ou ressarcimento de gastos pela participação.

Tanto os pacientes que participarem da pesquisa como aqueles que não quiserem participar, receberão o mesmo acompanhamento, tratamento e resultados dos exames em nosso ambulatório. A participação não é obrigatória e a desistência da participação pode ser feita a qualquer momento da pesquisa, basta avisar o pesquisador Dr. Marcos Henrique Coelho Duran (telefone 19- 3242279) e as informações serão retiradas da pesquisa. Quando precisar, poderá procurar o pesquisador para esclarecer suas dúvidas sobre a pesquisa.

Os pacientes e os responsáveis pelas crianças serão informados e esclarecidos pelo pesquisador sobre o estudo e os procedimentos a serem realizados (questionário sobre as principais características da doença de seu filho, o tratamento realizado e o desenvolvimento de seu filho. Realização do exame de eletrencefalograma e avaliação psicológica que será realizado por uma psicóloga

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM Unicamp e se os participantes tiverem dúvidas sobre a ética podem ligar para 35218936.

Eu _____ portador do RG n.º _____ Li e recebi uma cópia desse termo de consentimento. Entendi todas as informações importantes sobre esta pesquisa como seus objetivos, riscos, procedimentos que serão realizados, benefícios para meu filho e outros indivíduos com a mesma doença. Sei que não sou obrigado a participar, portanto por minha vontade, autorizo que meu filho(a) participe da pesquisa.

Nome do paciente

HC

Assinatura do paciente ou responsável

data

Anexo 2

ANAMNESE

Nome:

Data de nascimento:

Idade:

Sexo:

Cor:

Nome do Pai:

Nome da Mãe:

Endereço:

Informante:

Presenciou as crises: sim () não ()

Descrição da(s) crise(s):

1.1 Início das crises: idade: data:

1.2 Sintomatologia clínica:

1.2.1 Descrição espontânea da(s) crise(s)

1.2.2 Tem qualquer aviso antes da crise? Não (), raramente (), as vezes (), freqüentemente (),
sempre (). Qual?

Chama os pais: sim () não ()

1.2.3 Características:

a Cabeça e olhos:

- versão da cabeça (): dir. () esq. ()
- versão dos olhos (): dir. () esq. ()

b) Visão:

- observa o ambiente em sua volta em movimentos: lentos (), rápidos ().
 - observa o ambiente em sua volta de tamanho: aumentado (), diminuído ().
- sensação de escurecimento (.)
- flashes luminosos ()

b) Face:

- movimentos da hemiface (): dir.() esq. ()
- parestesia da hemiface (): dir. () esq. ()
- sensação de choque () :sim () não (), local:

c) Olfacção: sensação de cheiros incomuns? quais?

d) Boca:

- hipersalivação ()
- movimentos da boca ()
- desvio da boca () dir. () esq. ()
- parestesia da boca ()
- dificuldade para deglutir ()
- contração da mandíbula ()
- mastigação ()

e) Fala:

- inabilidade ()
- prejuízo ()
- sons guturais ()

g) Membro superior (MS):

- todo(), braço (), antebraço (), mão (), dedos ()
- dir. () esq. ()
- movimentos clônicos ()
- contração tônica ()

- parestesia ()
- sensação de fraqueza ()
- inabilidade para movimentar ()
- h) Membro inferior (MI):*
- todo (), coxa (),perna, (),pés ()
- dir. () esq. ()
- movimentos clônicos ()
- contração tônica ()
- sensação de fraqueza ()
- parestesia ()
- enrijecimento do MI ()dir. () esq ()
- i) Cianose ()*
- j) Sudorese ()*
- k) Palidez ()*
- l) Palpitações ()*
- m) Liberação de esfíncteres ()*
- n) Medo ()*
- o) Raiva ()*
- p) Euforia, prazer ou felicidade ()*
- q) Memórias passadas ()*
- r) Objetos de uso diário não reconhecidos(jamais vu) ()*
- s) Perda da consciência: sim () não ()*
- no início da crise ()
- meio ()
- fim ()
- t) Progressão: sim () não ()*
- movimento da hemiface e MS: ()
- contração da mandíbula e MS, mandíbula e MI: ()
- outras:

1.3 Tipos de crises:

1.3.1 Crise generalizada ():

- generalizada do sono ()
- tônica ()
- clônica ()
- atônica ()
- tônica-clônica ()

- ausência atípica ()

1.3.2 Crise focal ():

- motora ()
- somatosensitiva ()
- reflexa ()

1.3.3 Secundariamente generalizada ()

1.4 Horário de aparecimento:

- Vigília (): manhã () tarde () noite ()
- Sono (): início () meio () final () ao despertar ()

1.5 Frequência:

- número de crises: Total: Por dia:
- antes do tratamento:
- durante tratamento:
- período máximo sem crises:
- data da última crise:

1.5.1 Intensidade de frequência:

- esporádica ()
- freqüente ()
- muito freqüente ()

1.6 Duração média das crises:

1.7 Pós – crise:

- confusão ()
- ataxia ()
- paralisia (), Localização:

- cefaléia (): latejante (), outras (), descrever características:

- mudança de comportamento após a crise (), nos dias seguintes a da crise () descrever:

1.7 Fatores de inibição e facilitação:

- fatores de inibição das crises () quais?

- fatores de facilitação das crises () quais?

1.8 Tratamento: sim() não ()

- monoterapia () politerapia ()

- número de drogas utilizadas ()

- drogas já usadas:

- droga atual:

- dose atual:

1.8.1 Reações colaterais:

- sonolência ()

- memória ()

- coordenação motora ()

- atenção ()

- rendimento escolar ()

1.8.2 tempo de utilização da medicação atual:

2. Antecedentes Pessoais

2.1 Gestação: normal () anormal ()

- número de gestações/abortos/partos:

- Infecções: Rubéola () Toxoplasmose () Lues () Herpes ()

Citomegalovirus () HIV () outros () ...

- DHEG () Hipertensão Arterial sistêmica ()
- Diabetes () Diabetes gestacional ()
- Epilepsia () em uso de antiepilépticos () qual: ...

- Outras medicações () quais :
- Sangramento (), tempo:
- Trabalho de parto prematuro (), início:
- Ruptura da bolsa (),quando:
- Outras intercorrências () quais:

2.2. Parto:

- normal (), cesárea (): eletiva() urgência (), motivo:
- fórceps: rotação () alívio ()
- a termo () pré-termo () Idade gestacional:
- Apgar 1ºmin: 5º min:
 - icterícia (): fototerapia (), tempo exsangüíneo-transfusão ()
- oxigenioterapia (), tempo:
- encubadeira (), tempo:
- outras intercorrências:

8.3. Desenvolvimento:

- tonus cervical: sorriso social: sentou com apoio: manipulou objetos com 2 mãos:
sentou sozinho: engatinhou: andou: falou: controle de esfínteres:
- atividade de vida diária: higiene: vestuário:
- escolaridade: série
- bom desempenho ()

-dificuldades (): matemática () leitura () escrita () história () geografia () ciências ()
língua estrangeira ()

- facilidades (): matemática () leitura () escrita () história () geografia () ciências ()
língua estrangeira ()

- comportamento: atento (), desatento na sala de aula (), desatento em todos ambientes (),
desatento para atividades sociais (), desatento para jogos e brincadeiras (),
agitado na sala de aula (), agitado em todos ambientes (), apático na sala de aula () apático em
todos ambientes () hiperativo (), agressivo (): verbal, () físico (), com os colegas (),
familiares (), professores (). Raramente (), freqüentemente (), sempre ()

Apresentava queixas antes das crises epilépticas () sim, () não

se sim há quanto tempo:

Descrição detalhada dos sintomas do TDAH

8.4. Antecedentes mórbidos:

- tumor intracraniano (), cirurgia (), radioterapia ()

- crise convulsiva febril ()

-meningite ()

-encefalite ()

- traumatismo crânio-encefálico ()

8.5 Antecedentes familiares:

- epilepsia: não () sim () grau de parentesco: tipo:

- convulsões febris: não () sim (), grau de parentesco:

8.6. Constituição Familiar :

- heredograma:

- profissão do pai:

- profissão da mãe:

- escolaridade do pai: analfabeto (). 1º grau incompleto ()

1º grau completo () 2º grau completo () universitário ()

- escolaridade da mãe: analfabeto (), 1º grau incompleto (),

1º grau completo (), 2º grau completo (), universitário ()

2º grau () universitário ()

Anexo 3

Questionário auxiliar com os critérios diagnósticos para o TDAH (DSM IV-TR, 2002)³

1- Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **desatenção** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Desatenção:

- Frequentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras () sim () não
- Com frequência tem dificuldade para manter atenção em tarefas ou atividades lúdicas () sim () não
- Com frequência parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra () sim () não
- Com frequência não segue instruções e não termina os deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções) () sim () não
- Com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades () sim () não
- Com frequência evita ou tem ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa) () sim () não
- Com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais) () sim () não
- É facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa () sim () não
- Com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias () sim () não

2- Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **hiperatividade** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade:

- Frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira

() sim () não

- Frequentemente abandona sua cadeira na sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado () sim () não
- Frequentemente corre ou escala em demasia, em situações impróprias(em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação) () sim () não
- Com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer () sim () não
- Está frequentemente “a mil” ou muitas vezes age como se estivesse “a todo vapor”
- Frequentemente fala em demasia

Impulsividade:

- Frequentemente dá respostas precipitadas antes que as perguntas terem sido completamente formuladas () sim () não
- Com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez () sim () não
- Frequentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (p. ex. em conversas ou brincadeiras) () sim () não

Anexo 4

Escala de pontuação para pais e professores MTA-SNAP-IV¹⁷⁰

Características (para cada item marque a coluna que melhor descreve a criança)	Nem um pouco	Só um pouco	Bastante	Demais
1. Não consegue prestar muita atenção a detalhes ou tarefas.				
2. Tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades de lazer				
3. Parece não estar ouvindo quando se fala diretamente com ele				
4. Não segue instruções até o fim e não termina deveres de escola, tarefas ou obrigações				
5. Tem dificuldade para organizar tarefas e atividades				
6. Evita, não gosta ou se envolve contra a vontade em tarefas que exigem esforço mental prolongado.				
7. Perde coisas necessárias para atividades (p. ex: brinquedos, deveres da escola, lápis ou livros).				
8. Distrai-se com estímulos externos				
9. É esquecido em atividades do dia-a-dia				
10. Mexe com as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira				
11 Sai do lugar na sala de aula ou em outras situações em que se espera que fique sentado				
12. Corre de um lado para outro ou sobe demais nas coisas em situações em que isto é inapropriado				
13. Tem dificuldade em brincar ou envolver-se em atividades de lazer de forma calma				
14. Não pára ou freqüentemente está a “mil por hora”.				
15. Fala em excesso.				
16. Responde as perguntas de forma precipitada antes delas terem sido terminadas				
17. Tem dificuldade de esperar sua vez				
18. Interrompe os outros ou se intromete (p.ex. mete-se nas conversas / jogos).				

Anexo 5

Distribuição dos pacientes quanto ao sexo, idade, idade de início e tipo das crises epiléticas, tempo de epilepsia e classificação da epilepsia

Número	Sexo	Idade (anos)	Idade de início das crise epiléticas (anos)	Tempo de epilepsia (anos)	Tipo de crise epilética	Classificação da epilepsia
1	Fem	12	7	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
2	Fem	8	5	3	focal somatosensitiva face	*EBICT
3	Masc	10	8	2	focal motora orofaríngea	*EBICT
4	Masc	11	11	1	focal motora orofaríngea	*EBICT
5	Fem	6	3	3	focal motora orofaríngea	*EBICT
6	Masc	9	7	2	focal sensorial visual	*EOITI
7	Masc	11	7	4	focal sensorial visual	*EOITI
8	Fem	10	5	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
9	Fem	12	8	4	focal motora orofaríngea	*EBICT
10	Fem	16	11	5	mioclônica	*EMJ
11	Fem	10	6	4	focal motora orofaríngea	*EBICT
12	Fem	11	8	3	focal motora orofaríngea	*EBICT
13	Fem	11	3	8	focal sensorial visual	*EOITI
14	Masc	11	8	3	focal motora orofaríngea	*EBICT
15	Fem	9	3	6	focal motora orofaríngea	*EBICT
16	Fem	11	7	4	focal motora orofaríngea	*EBICT
17	Fem	10	5	5	ausência típica	*EAI
18	Masc	6	4	2	ausência típica	*EAI
19	Fem	16	9	7	focal sensorial visual	*EOITI
20	Fem	12	7	5	focal versiva motora	*EFNAD
21	Masc	12	6	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
22	Masc	15	10	5	mioclônica	*EMJ
23	Masc	7	4	3	focal motora orofaríngea	*EBICT
24	Masc	12	7	5	focal sensorial visual	*EOITI
25	Masc	14	12	2	mioclônica	*EMJ
26	Masc	16	5	11	focal motora orofaríngea	*EBICT
27	Masc	14	5	9	focal motora orofaríngea	*EBICT
28	Fem	13	11	2	focal sensorial visual	*EOITI
29	Masc	13	5	8	tcg	*EAGTC
30	Fem	12	9	3	focal sensorial visual	*EOITI
31	Masc	12	8	4	focal motora orofaríngea	*EBICT
32	Masc	12	6	6	focal motora orofaríngea	*EBICT
33	Fem	9	4	5	focal autonômica	*SP
34	Fem	9	5	4	focal motora orofaríngea e em ms dir	*EBICT
35	Masc	11	3	8	focal motora orofaríngea	*EBICT
36	Fem	16	11	5	ausência /tcg	*EAI
37	Fem	11	7	4	ausência típica	*EAI
38	Fem	9	7	2	focal motora orofaríngea	*EBICT
39	Masc	6	4	2	ausência	*EAI
40	Masc	14	7	7	ausência	*EAI
41	Masc	16	14	2	mioclônica	*EMJ
42	Masc	8	4	4	focal motora orofaríngea	*EBICT
43	Fem	10	8	3	ausência	*EAI
44	Fem	12	5	7	focal motora orofaríngea a	*EBICT
45	Fem	12	4	8	focal autonômica	*SP
46	Masc	7	4	3	focal motora orofaríngea e em ms esq	*EBICT
47	Fem	9	4	5	focal motora orofaríngea e em ms dir	*EBICT
48	Fem	13	4	8	focal autonômica	*SP

49	Masc	10	4	6	ausência típica	*EAI
50	Fem	13	7	6	focal versiva motora	*EFNAD
51	Fem	10	5	5	ausência típica	*EAI
52	Masc	10	8	2	focal motora orofaríngea	*EBICT
53	Masc	8	3	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
54	Fem	12	4	8	focal motora orofaríngea	*EBICT
55	Fem	13	9	4	focal sensorial visual	*EOITI
56	Masc	8	5	3	focal motora orofaríngea	*EBICT
57	Masc	14	9	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
58	Masc	10	5	5	focal motora orofaríngea	*EBICT
59	Masc	14	5	9	ausência	*EAI
60	Masc	9	6	3	ausência	*EAI
61	Masc	7	3	4	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
62	Masc	7	4	3	focal motora hemiclônica	*EEM
63	Fem	9	2	7	focal motora hemiclônica	*EEM
64	Fem	10	2	8	focal motora clônica em face e ms dir	*EEM
65	Masc	11	3	8	focal motora clônica em mmii	*CD
66	Masc	16	5	11	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
67	Masc	10	7	2	focal motora hiperkinética	*EEM
68	Fem	11	5	6	focal somatossensitiva	*EEM
69	Fem	10	7	3	focal motora versiva dos olhos e sensorial visual	*EEM
70	Fem	16	5	11	focal motora clônica em face	*EEM
71	Fem	15	13	2	focal somatossensitiva com progressão bilateral	*CD
72	Masc	16	1	15	mioclônica	*EEM
73	Masc	14	14	1	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
74	Fem	9	3	7	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
75	Masc	13	3	10	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
76	Fem	13	4	9	focal motora hiperkinética	*ELTM- EH
77	Masc	12	4	8	focal motora com automatismos oro alimentar	*EEM
78	Masc	15	4	11	focal motora com automatismos oro alimentar	*ELTM- EH
79	Masc	13	5	8	focal motora com automatismos oro alimentar automatismo	*ELTM- EH
80	Fem	9	6	3	focal motora clônica em face	*EEM
81	Masc	15	7	8	focal motora hemiclônica	*EEM
82	Fem	11	9	2	focal motora hiperkinética	*EEM
83	Fem	13	12	1	focal motora com automatismos oro alimentar	* ELTM- EH
84	Masc	10	5	5	focal motora clônica facial e em ms dir	*EEM
85	Masc	11	4	7	focal motora clônica em ms dir	*EEM

*EBICT: epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais, SP: Síndrome de Panayiotopoulos, EOITI: epilepsia occipital de início tardio na infância, EAI: epilepsia ausência da infância, EFNAD: epilepsia frontal noturna autossômica dominante, EMJ: epilepsia mioclônica juvenil, EAJ: epilepsia ausência juvenil, EAGTC: epilepsia com apenas crises generalizadas tônico-clônicas, ELTM- EH= epilepsia do lobo temporal mesial (esclerose hipocampal) EEM= epilepsia de causa estrutural/metabólica; CD epilepsia de causa desconhecida; ms: membro superior; dir: direita; esq: esquerda; mmii: membros inferiores

Anexo 6

Distribuição dos pacientes quanto à frequência e período de controle das crises epiléticas, o eletrencefalograma atual, a terapia medicamentosa e a ressonância magnética de encéfalo

Pacientes	Frequência das crises epiléticas	Período de controle das crises epiléticas (meses)	Eletrencefalograma atual	Terapia com DAE	Ressonância magnética de encéfalo
1	esporádica	36	1	não	normal
2	esporádica	24	1	monoterapia, retirada	normal
3	frequente	10	3	monoterapia	normal
4	esporádica	20	3	monoterapia	normal
5	esporádica	30	1	não	normal
6	esporádica	11	3	monoterapia	normal
7	muito frequente	28	3	politerapia	normal
8	esporádica	24	1	monoterapia, retirada	normal
9	esporádica	50	1	não	normal
10	muito frequente	32	1	monoterapia	normal
11	esporádica	46	1	não	normal
12	esporádica	15	1	monoterapia	normal
13	frequente	72	1	não	normal
14	esporádica	3	3	monoterapia	normal
15	esporádica	36	3	monoterapia	normal
16	esporádica	13	3	monoterapia	normal
17	muito frequente	12	1	não	normal
18	muito frequente	12	4	monoterapia	normal
19	esporádica	60	1	não	normal
20	frequente	6	3	politerapia	normal
21	esporádica	72	1	não	normal
22	frequente	72	1	monoterapia	normal
23	esporádica	4	3	monoterapia	normal
24	esporádica	24	3	monoterapia, retirada	normal
25	muito frequente	5	4	monoterapia	normal
26	esporádica	48	1	não	normal
27	esporádica	36	1	não	normal
28	frequente	2	1	monoterapia	normal
29	esporádica	60	1	monoterapia	normal
30	frequente	24	1	não	normal
31	muito frequente	11	3	monoterapia	normal
32	esporádica	12	1	monoterapia, retirada	normal
33	frequente	12	3	monoterapia	normal
34	frequente	12	3	politerapia	normal
35	esporádica	12	3	politerapia	normal
36	muito frequente	4	4	monoterapia	normal
37	muito frequente	24	1	monoterapia, retirada	normal
38	esporádica	4	31	monoterapia	normal
39	muito frequente	3	4	monoterapia	normal
40	muito frequente	24	1	monoterapia, retirada	normal
41	muito frequente	18	1	monoterapia	normal
42	esporádica	2	3	monoterapia	normal

43	muito frequente	18	4	monoterapia	normal
44	esporádica	60	1	não	normal
45	esporádica	48	1	não	normal
46	esporádica	12	1	monoterapia	normal
47	frequente	24	3	monoterapia	normal
48	esporádica	24	1	monoterapia, retirada	normal
49	muito frequente	24	11	monoterapia, retirada	normal
50	frequente	6	3	politerapia	normal
51	muito frequente	60	1	não	normal
52	esporádica	12	3	monoterapia	normal
53	esporádica	48	3	monoterapia	normal
54	esporádica	48	1	monoterapia, retirada	normal
55	esporádica	2	3	monoterapia	normal
56	esporádica	12	3	monoterapia	normal
57	esporádica	24	3	monoterapia, retirada	normal
58	esporádica	42	1	não	normal
59	muito frequente	72	1	não	normal
60	muito frequente	36	4	monoterapia	normal
61	frequente	0	3	monoterapia	*EM-H a dir
62	frequente	1	3	politerapia	*DC frontal a esq
63	muito frequente	16	3	monoterapia	*DC frontal a esq
64	frequente	24	3	politerapia	*DC frontal a dir
65	muito frequente	0	4	politerapia	normal
66	muito frequente	48	4	monoterapia	*EM-H a dir
67	muito frequente	7	3	monoterapia	*DC frontal a esq
68	muito frequente	5	3	politerapia	*DC parietal a dir
69	muito frequente	8	3	monoterapia	*PE occipital a esq
70	muito frequente	0	6	politerapia	*DC Centro frontal a dir
71	muito frequente	12	6	politerapia	normal
72	muito frequente	0	4	politerapia	*DC frontal a esq
73	frequente	2	3	monoterapia	normal
74	frequente	10	6	politerapia	normal
75	frequente	8	6	politerapia	normal
76	muito frequente	24	3	politerapia	normal
77	muito frequente	1	1	politerapia	*DC frontal a esq
78	frequente	1	3	politerapia	*DC temporal a esq
79	esporádica	0	3	monoterapia	*EM-H a esq
80	frequente	0	3	politerapia	*PE a esq
81	esporádica	4	3	monoterapia	*DC parietal a esq
82	frequente	3	3	monoterapia	*MAV frontal a esq
83	frequente	7	3	monoterapia	normal
84	esporádica	26	3 e 5	monoterapia	*DC frontal a esq
85	frequente	36	6	politerapia	*DC frontal a esq

*EEG: 1- normal; 2- anormal com alterações inespecíficas (ondas lentas delta e/ou theta); 3- anormal com descargas epileptiformes focais (espículas, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 4-anormal com descargas epileptiformes generalizadas (espículas, onda aguda e complexo espícula-onda lenta); 5- anormal com descargas epileptiformes e alterações inespecíficas; 6- anormal com descargas epileptiformes focais e generalizadas. DC= displasia cortical; EM-H= esclerose mesial e hipocampo; PE= processo expansivo intracraniano; MAV= mal formação artério-venosa. DAE: droga antiepiléptica

Anexo 7

ESCALA DE CONNERS DE AVALIAÇÃO DOS PAIS – VERSÃO LONGA REVISADA

Nome da criança:

Sexo:

Data:

Data de nascimento:

Escolaridade:

Nome do Pai e Mãe:

Instruções: Abaixo estão listados problemas comuns que as crianças apresentam. Por favor, avalie cada item de acordo com a gravidade apresentada no último mês. Para cada item, pergunte-se, “Quão problemático isso tem sido no último mês?”, e circule a melhor resposta. Nada problemático, às vezes ou raramente você deve circular 0. Se muito verdadeiro, muito comum ou muito freqüentemente, circule 3. Você deveria circular 1 ou 2 para avaliações intermediárias. Por favor, responda todos os itens.

	Nunca	Ocasionalmente	Freqüentemente	Muito freqüentemente
1- Irritado e Ressentido	0	1	2	3
2 – Dificuldades em fazer/completar tarefas de casa	0	1	2	3
3 – Está sempre “a mil por hora”	0	1	2	3
4 – Tímido, fica facilmente assustado	0	1	2	3
5 – Quer tudo do seu jeito	0	1	2	3
6 – Não tem amigos	0	1	2	3
7 – Dores de barriga	0	1	2	3
8 – Brigas	0	1	2	3
9- Evita, ou reluta em, ou tem dificuldade em se engajar em tarefas (de casa/escola) que exigem contínuo esforço mental	0	1	2	3
10 – Dificuldades em manter atenção em tarefas e brincadeiras	0	1	2	3
11 – Argumenta com adultos	0	1	2	3
12 – Não cumpre as obrigações	0	1	2	3
13 – Existe dificuldade de controlá-lo em parques e passeios	0	1	2	3
14 – Tem medo de pessoas	0	1	2	3
15 – Fica checando coisas a toda hora	0	1	2	3
16 – Perde amigos facilmente	0	1	2	3
17 – Sente dores	0	1	2	3
18 – Agitado ou hiperativo	0	1	2	3
19 – Tem problema em se concentrar em classe	0	1	2	3
20 – Parece não ouvir o que estão lhe dizendo	0	1	2	3
21 – Perde o controle/discernimento	0	1	2	3
22 – Precisa de supervisão constante para cumprir obrigações	0	1	2	3
23 – Corre ou escala quando isso é inapropriado	0	1	2	3
24 – Tem medo de situações novas	0	1	2	3
25 – Exigente/minucioso em relação limpeza	0	1	2	3
26 – Não sabe fazer amigos	0	1	2	3
27- Tem dores de barriga/cabeça antes de ir para a escola	0	1	2	3
28 – Impulsivo	0	1	2	3
29 – Não segue instruções e não termina tarefas escolares, e não cumpre seus deveres em local de trabalho (não devido ao comportamento de oposição/dificuldade em entender instruções)	0	1	2	3
30 – Tem dificuldade em organizar tarefas e atividades	0	1	2	3
31 – Irrita-se com facilidade	0	1	2	3
32 – Inquieto, insatisfeito	0	1	2	3
33 – Medo de ficar sozinho	0	1	2	3
34 – As coisas têm que ser feitas do mesmo jeito	0	1	2	3

35 – Não é convidado para ir a casa de amigos	0	1	2	3
36 – Tem dores de cabeça	0	1	2	3
37 – Não consegue terminar tarefas iniciadas	0	1	2	3
38 – Desatento, se distrai facilmente	0	1	2	3
39 – Fala excessivamente	0	1	2	3
40 – Ativamente desafia ou se recusa a obedecer os adultos	0	1	2	3
41- Falha em prestar atenção em detalhes ou comete erros grosseiros em tarefas escolares, de casa ou outras atividades	0	1	2	3
42 – Dificuldade em esperar em filas, ou sua vez em jogos, etc.	0	1	2	3
43 – Tem uma série de temores (medo)	0	1	2	3
44 – Tem rituais que ele/ela devem fazer	0	1	2	3
45 – Sua desatenção/distratibilidade geram problemas	0	1	2	3
46 – Reclama que está doente, mesmo quando está tudo bem	0	1	2	3
47 – Tem explosões de raiva/humor	0	1	2	3
48 – Fica distraído quando lhe dão instruções	0	1	2	3
49 – Interrompe e perturba os outros	0	1	2	3
50 – “Esquecido” nas atividades diárias	0	1	2	3
51 – Não aprende matemática (contas)	0	1	2	3
52 – Na hora da alimentação, não pára quieto entre as garfadas	0	1	2	3
53 – Tem medo de escuro, de animais ou objetos	0	1	2	3
54 - Coloca objetivos muito “altos” para si mesmo	0	1	2	3
55 – Se agita com as mãos/pés ou na cadeira	0	1	2	3
56 – Não mantém a atenção por muito tempo	0	1	2	3
57 – Sensível ou facilmente perturbado pelos outros	0	1	2	3
58 – Tem letra feia/ruim	0	1	2	3
59 – Tem dificuldade de brincar calmamente	0	1	2	3
60 – Tímido, tende a se afastar dos outros	0	1	2	3
61 – Culpa os outros pelas suas faltas/erros	0	1	2	3
62 – Inquieto, nervoso	0	1	2	3
63 – Desorganizado e bagunceiro na escola ou em casa	0	1	2	3
64 – Fica bravo se arrumam suas coisas	0	1	2	3
65 – Gruda, se apega muito aos pais ou outros adultos	0	1	2	3
66 – Perturba outras crianças	0	1	2	3
67 – Intencionalmente perturba e irrita outras pessoas	0	1	2	3
68 – Desejos devem ser realizado imediatamente – frustra-se facilmente	0	1	2	3
69 – Só se preocupa com aquilo que está realmente interessado	0	1	2	3
70 – Malvado ou vingativo	0	1	2	3
71 – perde coisas necessárias para atividades/tarefas	0	1	2	3
72 – Se sente inferior aos outros	0	1	2	3
73 – Parece cansado ou abatido a toda hora	0	1	2	3
74 – Pronúncia ruim	0	1	2	3
75 – Chora freqüentemente/facilmente	0	1	2	3
76 – Sai da cadeira durante a aula ou em outras situações que se espera que fique quieto	0	1	2	3
77 – Seu humor muda facilmente ou drasticamente	0	1	2	3
78 – Facilmente frustrado em suas tentativas	0	1	2	3
79 – Facilmente distraído por estímulos exteriores	0	1	2	3
80 – Responde as perguntas antes que sejam completadas	0	1	2	3

Anexo 8

1

VINELAND Escala de Comportamento Adaptativo Edição De Entrevista Formulário para Inquérito

CADERNO DE RESPOSTAS

SOBRE O SUJEITO				SOBRE O RESPONDENTE	
Nome _____		Sexo _____		Nome _____	
Endereço _____				Relação com o Sujeito _____	
Telefone _____		Série _____			
Escola ou outra referência _____				SOBRE O ENTREVISTADOR	
Classificação Atual ou Diagnóstico _____				Nome: _____	
				Sexo _____	
Raça (se pertinente) _____				Posição _____	
Condição Sócio-econômica (se pertinente) _____				DADOS DE OUTROS TESTES:	
				Inteligência _____	
Outras informações pertinentes _____				Nível Alcançado _____	
				Comportamento Adaptativo _____	
Idade:	Ano	Mês	Dia		
Data da Entrevista				Outros _____	
Data de Nascimento					
Idade Cronológica					
Idade Usada como ponto de partida					
Tipo (circunde uma) Cronológica Mental Social					
RAZÕES PARA A ENTREVISTA					
ANTES DE COMEÇAR A APLICAÇÃO, LEIA AS INSTRUÇÕES NO MANUAL CUIDADOSAMENTE Orientações Gerais: Em cada domínio de comportamento adaptativo, comece pontuando com o item designado para a idade do sujeito. Pontue cada item 2, 1, 0, N, ou DK, de acordo com o critério de pontuação do manual (Apêndice C). Registre cada pontuação nesse caderno de respostas, na caixa designada. Estabeleça um piso de sete itens consecutivos, pontuados com 2, e um teto de sete itens consecutivos pontuados com 0, para cada domínio. (Como referência, no caso de pontuações totais, a mais alta soma possível está impressa no canto do alto e a direita das caixas de soma.)					

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

<1

1. Vira a cabeça e os olhos em direção a sons
2. Presta atenção, ao menos momentaneamente, quando o cuidador fala com ele.
3. Sorri em resposta a presença do cuidador.
4. Sorri em resposta a presença de pessoas além do cuidador.
5. Levanta os braços quando o cuidador diz, "Venha aqui" ou "Levante".
6. Demonstra compreensão do significado do "não".
7. Imita sons dos adultos imediatamente após tê-los ouvido.
8. Demonstra compreensão do significado de pelo menos 10 palavras.

1

9. Gesticula apropriadamente para indicar "Sim", "Não", "Eu quero".
10. Ouve atentamente às instruções.
11. Demonstra compreensão do significado de "Sim" ou de "OK".
12. Acompanha instruções que requerem uma ação ou um objeto.
13. Aponta a pelo menos uma das maiores partes do corpo quando solicitado.
14. Usa o primeiro nome ou apelidos de irmãos, amigos, ou pares, ou menciona seus nomes quando solicitado.
15. Usa frases contendo um substantivo e um verbo, ou dois substantivos.
16. Nomeia pelo menos 20 objetos familiares sem ser solicitado.
- NÃO PONTUE 1
17. Ouve uma história por pelo menos 5 minutos.
18. Indica preferências quando lhe são oferecidas opções.

2

19. Fala pelo menos 50 palavras reconhecíveis. NÃO PONTUE 1
20. Relata, espontaneamente, experiências em termos simples.
21. Transmite um simples recado.
22. Usa sentenças com 4 ou mais palavras.
23. Aponta acuradamente a todas as partes do corpo quando solicitado. NÃO PONTUE 1
24. Fala pelo menos 100 palavras reconhecíveis. NÃO PONTUE 1.
25. Fala com sentenças completas.
26. Usa "Um", "Uns", "Uma", "Umas", ou "O", "Os", "A", "As" em frases e sentenças.
27. Acompanha instruções em termos condicionais do tipo "se isso ocorrer".
28. Menciona o próprio nome e o sobrenome quando solicitado.
29. Responde a questões iniciadas com "O que", "Onde", "Por que" e "Quando".
- NÃO PONTUE 1

3, 4

30. Declare qual de dois objetos não presentes é maior.
31. Relata experiências em detalhes quando solicitado.
32. Usa tanto "Atrás" como "entre", como preposições em uma frase.
33. Usa "em-volta" como preposição em uma frase.

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:

Verde Escuro: Receptivo

Verde Claro: Expressivo

Mostarda: Escrito

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 2

Pontuação dos Itens		
	2	Sim, usualmente
	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe
34.		Usa frases contendo “mas” e “ou”.
35.		Articula claramente, sem a substituição de sons.
36.		Conta histórias populares, contos de fada, piadas longas, ou enredos de programas de televisão.
5		
37.		Recita de memória todas as letras do alfabeto.
38.		Lê pelo menos três sinais comuns.
39.		Sabe dizer o mês e o dia de seu aniversário quando solicitado.
40.		Usa as formas irregulares de plural.
6		
41.		Escreve o primeiro nome e o sobrenome.
42.		Diz o número do telefone quando solicitado. N. PODE SER PONTUADO.
43.		Diz o endereço de sua casa completo, inclusive citando a cidade e o estado, quando solicitado.
44.		Lê pelo menos 10 palavras silenciosamente, ou em voz alta.
45.		Escreve pelo menos 10 palavras de memória.
46.		Expressa idéias em mais de uma forma, sem auxílio.
47.		Lê histórias simples em voz alta.
7,8		
48.		Escreve frases simples de três ou quatro palavras.
49.		Concentra-se em leituras, escolares ou não, por mais de 15 minutos.
50.		Lê por iniciativa própria.
51.		Lê, pelo menos, livros próprios para a segunda série.
52.		Ordena itens ou palavras, em ordem alfabética pela primeira letra.
53.		Escreve bilhetes ou mensagens curtas.
9		
54.		Da orientações complexas a outros.
55.		Escreve letras iniciais. NÃO PONTUAR 1.
56.		Lê pelo menos livros próprios para a quarta série.
57.		Escreve de maneira cursiva a maioria das vezes. NÃO PONTUAR 1
10 a 18+		
58.		Usa dicionário.
59.		Usa o quadro de tópicos da matéria quando lê textos.
60.		Escreve relatórios ou composições. NÃO PONTUAR 1
61.		Endereça envelopes corretamente.
62.		Usa o índice ao ler textos.
63.		Lê histórias de jornais para adultos. N. PODE SER PONTUADO
64.		Tem objetivos realistas de longo alcance e descreve em detalhes seus planos para alcançá-los.
65.		Escreve cartas complexas.
66.		Lê histórias em jornais ou revistas para adultos semanalmente. N. PODE SER PONTUADO
67.		Escreve cartas de negócios (trabalho). NÃO PONTUE 1

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:

Verde Escuro: Receptivo

Verde Claro: Expressivo

Mostarda: Escrito

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 3
Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 2
Número de Ns nas páginas 2 e 3
Número de DKs nas páginas 2 e 3
SCORE BRUTO DO SUBDOMÍNIO
(Some as linhas 1-4 acima)

Domínio das Habilidades do dia a dia

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

<1

1. Indica aceitação a alimentação, ao ver a mamadeira, o seio ou a comida.
2. Abre a boca quando a colher com comida é apresentada.
3. Retira a comida da colher com a boca.
4. Chupa ou masca biscoitos.
5. Come alimentos sólidos.
- 1
6. Bebe do copo ou da xícara sozinho.
7. Come sozinho com a colher.
8. Demonstra entender que coisas quentes são perigosas.
9. Indica que as fralda ou a calcinha estão sujas ou molhadas, apontando ou vocalizando, ou mesmo puxando a fralda.
10. Chupa (bebe) pelo canudinho.
11. Permite de bom grado que o cuidador limpe seu nariz.
12. Come sozinho com o garfo.
13. Remove sozinho, blusa, casaco ou camisa que abre pela frente.
- 2
14. Alimenta-se sozinho com a colher sem derrubar.
15. Demonstra interesse em trocar de roupa quando ela está muito úmida ou suja.
16. Urina na privada ou no penico.
17. Lava-se com ajuda.
18. Defeca na privada ou no penico.
19. Pede para ir ao banheiro.
20. Coloca ou puxa para cima peças de roupa com elásticos.
21. Demonstra entender a função do dinheiro.
22. Coloca suas coisas de lado se solicitado.
- 3
23. É treinado para ir ao banheiro a noite.
24. Consegue pegar água para beber da torneira sem ajuda.
25. Escova os dentes sem ajuda. NÃO PONTUE 1
26. Demonstra entender a função do relógio, digital ou convencional.
27. Ajuda em tarefas extras se solicitado.
28. Lava e seca o rosto sem ajuda.
29. Coloca os sapatos no pé certo sem ajuda.
30. Atende o telefone corretamente. N. PODE SER PONTUADO.
31. Veste-se sozinho completamente, exceto para amarrar os sapatos.
- 4
32. Chama ao telefone uma pessoa que está recebendo uma chamada, ou avisa que a pessoa não está disponível. N PODE SER PONTUADO.
33. Põe a mesa com ajuda.

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:

Verde Escuro: Pessoal
Verde Claro: Doméstico
Mostarda: Comunidade

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 4

Pontuação dos Itens		
	2	Sim, usualmente
	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe
34.	Preocupa-se com todos os cuidados de higiene, mesmo sem ter que ser lembrado e sem ajuda. NÃO PONTUE 1.	
35.	Olha para os dois lados antes de atravessar a rua ou a estrada.	
36.	Guarda as roupas limpas sem ajuda quando solicitado.	
37.	Cuida do nariz sem ajuda. NÃO PONTUE 1.	
38.	Tira da mesa coisas que podem quebrar.	
39.	Enxuga-se sozinho com a toalha sem ajuda.	
40.	Fecha todos os feixes, zipers ou botões. NÃO PONTUE 1.	
5		
41.	Ajuda na preparação de alimentos que precisam ser misturados ou cozidos.	
42.	Demonstra compreender que é inseguro aceitar caronas, alimentos ou dinheiro de estranhos.	
43.	Amarra corretamente os sapatos sem ajuda.	
44.	Toma banho sem ajuda. NÃO PONTUE 1	
45.	Olha para os dois lados e atravessa a rua ou estrada sozinho.	
46.	Cobre a boca e o nariz quando assoa o nariz ou espirra.	
6		
47.	Usa de maneira competente o garfo a faca e a colher. NÃO PONTUE 1.	
48.	Inicia ligações telefônicas para outros. N PODE SER PONTUADO.	
49.	Obedece as semáforo e aos sinais de <i>Andar</i> e <i>Não Andar</i> para pedestres. N PODE SER PONTUADO	
50.	Veste-se completamente sozinho, amarra os sapatos e fecha todos os feixes NÃO PONTUE 1	
51.	Arruma sua própria cama quando solicitado.	
52.	Sabe dizer o dia da semana quando perguntado.	
53.	Prende o cinto de segurança no carro de maneira independente. N PODE SER PONTUADO.	
7		
54.	Sabe dizer o valor de todas as moedas.	
55.	Usa ferramentas básicas.	
56.	Identifica a esquerda e a direita nos outros.	
57.	Põe a mesa sem a ajuda quando solicitado	
8		
58.	Varre, passa pano ou aspira o chão cuidadosamente, sem ajuda, quando solicitado.	
59.	Usa números telefônicos de emergência em caso de emergência. N PODE SER PONTUADO.	
60.	Pede a própria refeição completa no restaurante. N PODE SER PONTUADO.	
61.	Declara a data correta quando perguntado.	
62.	Veste-se antecipadamente em caso de mudança de temperatura, sem ser lembrado.	
63.	Evita pessoas com doenças contagiosas sem ser lembrado.	

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:
Verde Escuro: Pessoal
Verde Claro: Doméstico
Mostarda: Comunidade

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 5

Domínio das Habilidades do dia a dia

Domínio das Habilidades do dia a dia

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

9,10

64. Fala as horas por seguimentos de cinco minutos.

65. Cuida do cabelo sem que tenha que ser lembrado e sem ajuda. NÃO PONTUE 1.

66. Usa o fogão ou o forno de micro ondas para cozinhar.

67. Usa produtos para limpeza da casa apropriadamente e corretamente.

11,12

68. Consegue contar corretamente o troco de uma compra maior que um real.

69. Usa o telefone para todos os tipos de chamada sem ajuda. N PODE SER PONTUADO.

70. Cuida de todas as unhas dos dedos sem que tenha que ser lembrado e sem ajuda. NÃO PONTUE 1.

71. Prepara comidas que requerem ser misturadas e cozidas sem ajuda.

13, 14, 15

72. Usa um telefone pago. N PODE SER PONTUADO.

73. Arruma o próprio quarto sem que tenha que ser lembrado.

74. Economiza, e já comprou pelo menos um item recreativo mais importante.

75. Cuida da própria saúde.

16

76. Recebe dinheiro para gastar regularmente.

77. Arruma a própria cama e troca a roupa de cama-rotineiramente. NÃO PONTUE 1

78. Limpa o quarto outras vezes, além das limpezas regulares, sem que seja solicitado.

79. Realiza reparos domésticos e outras tarefas de manutenção da casa, sem que tenha que ser solicitado.

17 a 18+

80. Costura botões, ou similares, na roupas quando solicitado.

81. Programa o orçamento para despesas semanais.

82. Administra o próprio dinheiro sem ajuda.

83. Planeja e prepara a principal refeição do dia sem ajuda.

84. Chega na hora ao trabalho.

85. Cuida inteiramente de suas próprias roupas sem que tenha que ser lembrado. NÃO PONTUE 1.

86. Avisa o supervisor se for chegar atrasado no trabalho.

87. Avisa o supervisor quando se ausenta do trabalho por motivo de doença.

88. Programa o orçamento para despesas mensais.

89. Costura barras em suas próprias roupas, ou faz alterações nas mesmas sem ajuda e sem ser solicitado ou lembrado a fazê-lo.

90. Respeita os limites de tempo para intervalos de lanche no trabalho.

91. Assume a responsabilidade de trabalho integralmente. NÃO PONTUAR 1.

92. Tem conta corrente e a usa de maneira responsável.

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:

Verde Escuro: Pessoal

Verde Claro: Doméstico

Mostarda: Comunidade

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 6

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 5

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 4

Número de Ns nas páginas 4, 5, 6

Número de DKs nas páginas 4, 5, 6

SCORE BRUTO DO SUBDOMÍNIO

(Some as linhas 1-5 acima)

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

- <1
1. Olha para a face do cuidador.
 2. Responde à voz do cuidador ou outra pessoa.
 3. Distingue o cuidador de outras pessoas.
 4. Demonstra interesse em objetos novos ou pessoas novas.
 5. Expressa duas ou mais emoções reconhecíveis, como prazer, tristeza, medo ou sofrimento.
 6. Demonstra antecipação ao fato de ser pego pelo cuidador.
 7. Demonstra afeição em relação aos familiares.
 8. Demonstra interesse em crianças ou pares que não sejam os irmãos.
 9. Estende-se a pessoas familiares.
 10. Brinca com brinquedos ou outros objetos, sozinho ou em companhia de outros.
 11. Participa de brincadeiras de fácil interação com outras pessoas.
 12. Brinca com objetos domésticos comuns.
 13. Demonstra interesse nas atividades dos outros.
 14. Imita, em resposta a um modelo, movimentos simples de adultos, tais como bater palmas, acenar com a mão (dar tchau).
- 1,2
15. Ri ou sorri apropriadamente em resposta a declarações positivas.
 16. Reconhece pelo nome pelo menos duas pessoas familiares.
 17. Demonstra interesse em agradar o cuidador.
 18. Participa de pelo menos uma brincadeira ou atividade com os outros.
 19. Imita uma tarefa, relativamente complexa, que fora executada algumas horas antes por outra pessoa.
 20. Imita frases de adultos que foram ouvidas em ocasiões prévias.
 21. Engaja-se em atividades elaboradas de faz de conta, sozinho ou com outros.
- 3
22. Demonstra preferência por alguns amigos em relação a outros.
 23. Diz por favor ao pedir alguma coisa.
 24. Rotula alegria, tristeza, medo e raiva em si mesmo.
 25. Identifica, quando solicitado, pessoas por outras características além do nome.
- 4
26. Compartilha brinquedos ou outras coisas sem que lhe seja pedido.
 27. Nomeia um ou mais programas de televisão favoritos quando solicitado, e diz os dias nos quais os programas são exibidos. N PODE SER PONTUADO.
 28. Segue as regras de jogos simples sem que precise ser lembrado.
 29. Tem um amigo preferido do mesmo sexo.
 30. Acompanha a escola ou regras de complacência.
- 5
31. Responde verbalmente e positivamente à boa sorte dos outros.
 32. Desculpa-se por erros não intencionais.
 33. Possui um grupo de amigos.
 34. Segue as regras da comunidade.
- 6
35. Joga mais de um jogo de tabuleiro ou de cartas que exige habilidade e tomada de decisão.
 36. Não fala com a boca cheia.
 37. Tem um melhor amigo do mesmo sexo.
- Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.
- Comentários _____

DOMÍNIO DA SOCIALIZAÇÃO

Legenda:
Verde Escuro: Relacionamento Interpessoal
Verde Claro: Brincar e Lazer
Mostarda: Habilidades de Adaptação

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 7

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

38. Responde apropriadamente quando apresentado a outros.
7,8
39. Faz ou compra, de iniciativa própria, presentes para o cuidador ou membros da família na datas mais importantes.
40. Guarda segredo ou confidências por mais de um dia.
41. Devolve brinquedos ou outros objetos emprestados por amigos, ou livros emprestados pela biblioteca.
42. Termina conversas apropriadamente.
- 9
43. Acata os limites de tempo determinados pelo cuidador.
44. Evita fazer perguntas ou declarações que podem magoar ou embarçar os outros.
45. Controla a raiva ou sentimentos ofensivos quando esses ferem a si próprio.
46. Guarda segredos ou confidências pelo período adequado.
- 10,11
47. Comporta-se apropriadamente à mesa sem que lhe tenha que ser pedido. NÃO PONTUE 1
48. Assiste televisão ou escuta o rádio em busca de informações a respeito de um assunto de interesse específico. N PODE SER PONTUADO.
49. Vai a eventos noturnos, escolares ou de confraternização com amigos, quando acompanhado por um adulto. N PODE SER PONTUADO.
50. Pesa as consequências de atos, de maneira independente, antes de tomar uma decisão.
51. Desculpa-se por erros ou enganos de julgamento.
- 12, 13, 14
52. Lembra-se de datas de aniversários de familiar e de amigos especiais.
53. Inicia conversações com tópicos de interesse específico dos outros.
54. Tem um hobby.
55. Reembolsa dinheiro emprestado pelo cuidador.
- 15 a 18
56. Responde a insinuações ou dicas indiretas em conversações.
57. Participa das atividades esportivas escolares. N PODE SER PONTUADO.
58. Assiste televisão ou ouve o rádio para obter informações práticas para o dia a dia. N PODE SER PONTUADO.
59. Faz e mantém anotações.
60. Assiste televisão ou ouve o rádio para obter informações de forma independente. N PODE SER PONTUADO.
61. Vai a eventos noturnos, escolares ou de confraternização com amigos, sem a supervisão de um adulto. N PODE SER PONTUADO.
62. Vai eventos noturnos, não escolares ou de confraternização, sem a supervisão de adultos.
63. Pertence a um clube organizado de adolescentes mais velhos, grupos de interesse, ou organizações sociais.
64. Vai com uma pessoa do sexo oposto a festas ou eventos públicos onde muitas pessoas estão presentes.
65. Vai a encontros duplos ou triplos.
66. Vai a encontros individuais.

Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.

Comentários _____

Legenda:

Verde Escuro: Relacionamento Interpessoal

Verde Claro: Brincar e Lazer

Mostarda: Habilidades de Adaptação

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 8

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 7

Número de Ns nas páginas 7 e 8

Número de DKs nas páginas 7 e 8

SCORE BRUTO DO SUBDOMÍNIO

(Some as linhas 1-4 acima)

Pontuação dos	2	Sim, usualmente
Itens	1	Algumas vezes ou parcialmente
	0	Não, nunca
	N	Sem oportunidade
	DK	Não sabe

<1

1. Segura a cabeça ereta por pelo menos 15 segundos, sem ajuda, quando segurado verticalmente nos braços pelo cuidador.
 2. Senta-se apoiado por pelo menos 1 minuto.
 3. Pega pequenos objetos com a mão de qualquer maneira.
 4. Transfere os objetos de uma mão para outra.
 5. Pega pequenos objetos com o polegar e dedos.
 6. Levanta-se sozinho para ficar na posição sentado e mantém a posição, sem apoio, por pelo menos ~~15~~ 1 minuto.
 7. Engatinha pelo chão sobre as mãos e joelhos, sem que a barriga encoste no chão.
 8. Abre portas que requerem apenas empurrar ou puxar.
 - 1
 9. Rola uma bola enquanto está sentado.
 10. Anda com a intenção primária de passear.
 11. Escala para sair ou entrar na cama (berço) ou em uma cadeira para adultos que esteja fixa.
 12. Sobe em brinquedos baixos.
 13. Faz marcas com lápis, giz de cera, ou carvão em superfícies apropriadas para a escrita.
 - 2
 14. Sobe escadas colocando os dois pés juntos em cada degrau.
 15. Desce escadas, avante, colocando os dois pés juntos em cada degrau.
 16. Corre tranquilamente, com mudanças na direção e na velocidade.
 17. Abre portas puxando a maçaneta.
 18. Pula sobre objetos pequenos.
 19. Atarraxa e desatarraxa a tampa de um pote.
 20. Pedala em um triciclo por pelo menos dois metros. N PODE SER PONTUADO.
 21. Pula com um pé só pelo menos uma vez, sem cair, enquanto se apoia em uma pessoa ou em um objeto fixo.
 22. Constrói estruturas tridimensionais, utilizando pelo menos 5 blocos.
 23. Abre e fecha uma tesoura utilizando apenas uma mão.
 - 3, 4+
 24. Desce escadas sem ajuda e alternando os pés.
 25. Sobe em brinquedos altos.
 26. Corta através de um pedaço de papel com uma tesoura.
 27. Pula para frente com um pé só, pelo menos três vezes, sem perder o equilíbrio. NÃO PONTUE 1.
 28. Completa um quebra-cabeça, desarrumado, de pelo menos seis peças. NÃO PONTUE 1.
 29. Desenha mais de uma forma reconhecível usando lápis ou giz de cera.
 30. Corta um papel, seguindo uma linha, com a tesoura.
 31. Usa a borracha sem rasgar o papel.
 32. Pula para frente em um pé só com facilidade. NÃO PONTUE 1.
 33. Destranca fechaduras.
 34. Corta itens complexos com a tesoura.
 35. Pega no ar, uma bola que foi lançada de uma distância de pelo menos 3 metros, mesmo que para isso tenha que se movimentar.
 36. Anda de bicicleta sem cair e sem usar rodinhas auxiliares.
- Conte os itens antes do basal como sendo 2, os itens depois do teto como 0.
- Comentários _____

DOMÍNIO DAS HABILIDADES MOTORAS

Legenda:
Verde Escuro: Grossa
Mostarda: Fina

Soma dos 2s, dos 1s e dos 0s da página 9
Número de Ns nas páginas 9
Número de DKs nas páginas 9
SCORE BRUTO DO SUBDOMÍNIO
(Some as linhas 1-3 acima)

Anexo 9

**ADHD in Epilepsy with Presumably Genetic Etiology
without Epileptic Encephalopathy**

Marcos H. C. Duran, MD, Catarina A. Guimarães, PhD,

Marina L. Neri, BSc, Marilisa M. Guerreiro, MD, PhD

Department of Neurology - State University of Campinas (Unicamp) - Brazil

Corresponding author: Marilisa M. Guerreiro, MD, PhD
Department of Neurology – FCM - Unicamp
Rua Tessalia Vieira de Camargo, 126
13083-970 Campinas, SP, Brazil.

Email: mmg@fcm.unicamp.br

Aim: The incidence of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in patients with epilepsy with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy, and the correlation with psychosocial aspects and behavior problems are not completely clear. Our aim was to clarify those issues.

Method: This was a cross-sectional study. Sixty patients (30 males, ages ranging from six to 16 years old) with a previous diagnosis of epilepsy with presumably genetic etiologic without epileptic encephalopathy were interviewed using a structured questionnaire. We used the MTA-SNAP IV Teacher and Parent Rating Scale, Vineland Adaptive Behavior Scales and Conners' Rating Scales – Revised. We used the chi-square test to analyze the correlation of epilepsy variables in patients with and without ADHD with a significance level of 0.05. **Results:** MTA-SNAP IV showed that eight patients had ADHD (13%): seven girls had the inattentive subtype and one boy had the hyperactivity/inattentive subtype; the latter also showed psychosomatic problems on Conners' Rating Scales. According to the Vineland Adaptive Behavior Scales, only two patients with ADHD had low scores in the communication domain. When epileptic patients with ADHD were compared with epileptic patients without ADHD we found no significant difference in regard to epilepsy variables, such as seizure frequency and drug treatment. All patients were controlled and 26 patients (43%) were either without antiepileptic drug treatment or undergoing withdrawal.

Interpretation: Our study reveals a low comorbidity of ADHD and epilepsy due to the fact that all patients were controlled and several of them were without AED or undergoing withdrawal. We consider that our results reflect clean data without interference of seizures and

drug treatment on the comorbid condition. Our data reinforce the idea that the brain of epileptic patients may harbour subtle abnormalities which are responsible for ADHD and epilepsy.

Key words: Epilepsy; ADHD; Childhood; Psychosocial; Behaviour.

Introduction

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and epilepsy are neurological disorders commonly seen in childhood. ADHD usually affects 3-7% of children¹ and the prevalence of epilepsy is 1.5 – 8.9/1000 persons in children and adolescent². Both disorders interfere with academic and social functioning³.

ADHD is three to five times more common in people with epilepsy than in the normal population^{4,5}. It occurs in 14-31% of children with epilepsy^{6,7}. It seems that the severity of the epilepsy enhances the predisposition for having ADHD, since comorbidity is described in both benign and refractory childhood epilepsy^{4,8-10}.

Etiology, duration of epilepsy, seizure frequency, seizure control, and the use of antiepileptic drugs are important variables related to neuropsychological and behavioural problems in patients with epilepsy and ADHD. It seems that patients with epilepsy with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy presenting with few seizures or who are seizure-free with monotherapy have a low frequency of neuropsychological and behavioral problems^{3,11-14}. Epileptiform discharges, particularly during the active phase of the epilepsy, are also an important variable when neuropsychology and behavior are concerned^{3,12,14}.

The correlation between the variables of epilepsy and ADHD has not yet been fully elucidated. This study aims to verify the occurrence of ADHD in a group of patients with epilepsy with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy and the relationship between clinical variables, electroencephalogram (EEG), treatment, and psychosocial and behavioral changes.

Methodology

In this cross-sectional study, we interviewed 60 patients who were diagnosed with epilepsy with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy according to the ILAE criteria¹⁵. Patients were followed at the Childhood Outpatient Clinic of our University Hospital. This study was approved by the Ethical Committee of our institution (protocol 309/2009).

Patients and/or their guardians were asked to sign an informed consent form. Then followed an interview based on a questionnaire asking for detailed characterization of the epileptic seizures, personal histories and morbidities, including previous symptoms of ADHD. Patients underwent a clinical and neurological exam.

Seizure frequency was classified as: sporadic (less than one or one seizure a month), frequent (from one to four seizures a month) and very frequent (more than four seizures a month)¹⁶.

The following tests were applied: diagnostic criteria for ADHD¹; MTA-SNAP IV Teacher and Parent Rating Scale¹⁷ to assess inattention, hyperactivity and impulsivity symptoms, the Conners' Parent Rating Scale Revised Long Version¹⁸ to assess behavioral problems, including inattention, impulsivity and hyperactivity; and the Vineland Adaptive Behavior Scale¹⁹ to assess abilities in communication, daily activities and sociability. In patients with ADHD, the Wechsler Intelligence Scale for Children – WISC III²⁰ – was administered by an experienced professional.

Every patient underwent a digital EEG, with electrodes positioned according to the International 10-20 system, in resting position, during wakefulness and spontaneous sleep, in

hyperventilation, and with intermittent photic stimulation. The visual analysis of the EEG sought to characterize the background activity and, when epileptiform discharges occurred, analyze the morphology, amplitude and duration, location, laterality and, when bilateral, the synchrony, distribution and frequency. The findings were categorized as: (1) normal during wakefulness, drowsiness and/or sleep; (2) abnormal with non-epileptiform disturbance: focal or generalized slow waves in the theta or delta range; (3) abnormal with focal epileptiform discharges: spikes or focal sharp waves or spike-slow wave; (4) abnormal with generalized epileptiform discharges: spikes or focal sharp waves or spike-slow wave; (5) abnormal with both epileptiform and non-epileptiform disturbances.

We used the chi-square test to analyze the correlation of epilepsy variables in patients with and without ADHD. We used a significance level of 0.05.

Results

Between September of 2008 and September of 2009, we assessed 60 patients diagnosed with electroclinical syndrome with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy, with age between six and 16 years of age, and half of them were girls. Brain MRIs were normal in all patients.

Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes was the most frequent epileptic syndrome, occurring in 31 patients (51.6%). The distribution of patients in regard to epileptic syndrome, occurrence of ADHD, sex and age at seizure onset are presented in Table 1. Most of our patients (73.3%) received the diagnosis of epilepsy within the past five years. Most of our patients (32 = 53.3%) were seizure-free for more than two years and, of those, 26 patients were either without antiepileptic drug treatment or undergoing withdrawal.

Eight patients had ADHD (13.3%). Seven of these eight patients were girls. No patient had IQ scores under 79. Benign childhood epilepsy with centrottemporal spikes occurred in five of the eight patients. Five patients with ADHD were not on antiepileptic drugs at the time of the assessment, whereas most patients without ADHD (68.4%) were on antiepileptic drugs (Table 2). All patients with ADHD were seizure-free in the past year.

The distribution of patients in regard to the period of time in which their seizures were controlled, the seizure frequency, the use of antiepileptic drugs, current EEG and the occurrence of ADHD are presented in Table 2.

Among the patients with ADHD, the current EEG was normal in four patients, abnormal with focal epileptiform activity in four and abnormal with generalized epileptiform activity in one.

When epileptic patients with ADHD were compared with epileptic patients without ADHD we found no significant difference in regard to age at seizure onset ($p=0.073$), epileptic syndrome ($p=0.924$), type of seizure, ($p=0.909$), seizure frequency ($p=0.871$), period without seizures ($p=0.202$) and abnormalities in the EEG.

Seven patients presented with the inattention subtype on the Conners' Scale. One patient with ADHD also showed psychosomatic alterations on the Conners' Scale. The distribution of behavioral problems in the patients according to the Conners' Rating Scale is presented in Table 3.

Most patients with ADHD (75%) did not present with alterations according to the Vineland Adaptive Behavioural Scale. Incidentally, the two patients with low scores on the communication domain of the scale were the same ones who did not have a passing grade at

school. The distribution of patients according to the Vineland Adaptive Behavior Scale is presented in Table 4.

Discussion

In this study the prevalence of ADHD among our patients was 13%, which is similar to other studies^{6,21,22}. It is less than that described by Hermann et al.⁷ who found a prevalence of ADHD in 31.5% of patients with electroclinical syndrome with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy. The authors included patients with diagnosis of epilepsy within the past 12 months; we might wonder that at least some of them were still in the active phase of the disease. Nevertheless, the majority of our patients had been diagnosed with epilepsy within the past five years, most of them were seizure-free for more than two years, and almost half of our patients were either without antiepileptic drug treatment or undergoing withdrawal. Therefore, we consider that our results reflect cleaner data with less interference of seizures and drug treatment on the presence of the comorbid condition.

Our results showed that ADHD occurs more frequently in girls with epilepsy than in boys and most of our patients with ADHD fit into the inattentive subtype. Our data are in keeping with the findings of other authors^{7, 10}.

Our study found that most of our patients did not have adaptive behavioral changes. Seven of our eight patients with ADHD did not present with any other behavioral abnormalities measured on the Conners' Rating Scale; this was also the case with the 52 patients without ADHD. Besides, most of our patients with ADHD did not present with abnormalities in the

adaptive behaviours measured on the Vineland Scale; neither did the patients without ADHD, which is distinct from the results described by others^{7,9,10,23}. This discrepancy between our study and others' is probably due to the different inclusion criteria, as we focused only on the electroclinical syndrome with presumably genetic etiology without epileptic encephalopathy and other authors included in their studies patients with all types of recently-diagnosed epilepsy⁷ or even uncontrolled patients²³. Our findings match with other studies that show that infrequent seizures and well-controlled patients on monotherapy are important variables to predict lower rates of ADHD and behavioural abnormalities^{11,14}. Moreover, we did not find a positive correlation between clinical epilepsy variables and the occurrence of ADHD as described by others^{3,11-14}. This is probably due to the benignity of our sample.

The presence of epileptiform activity was not found to be correlated with the occurrence of ADHD. There are many studies that analyze the relationship between epileptiform activity and patients with ADHD^{3,24,25}.

The concern about the impact of epilepsy on cognitive development has been longstanding. It is well known that seizure itself and antiepileptic drugs may jeopardize cognition. Several reports, however, demonstrate that ADHD is present even before the onset of epilepsy^{4,26,27}. The finding that half of our patients with ADHD were well controlled without antiepileptic drug suggests that ADHD may occur in epileptic patients independent of active seizures or treatment. Moreover, more recent studies have shown that structural abnormalities and cognitive development are present in children with new onset epilepsy, suggesting pre-existing abnormalities in brain development²⁷⁻²⁹.

To summarize, our data reinforce the idea that the brain of epileptic patients may harbour subtle abnormalities which are responsible for ADHD and epilepsy.

References

1. American Psychiatric Association. Transtorno de déficit de atenção/Hiperatividade *In*: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM IV-TR). Porto Alegre: Artmed; 2002:112-19.
2. 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.
3. Shubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32:1-10.
4. Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, Gudmundsson G, Kjartansson O, Hauser WA. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61(7):731-6.
5. Aldenkamp AP, Arzimanoglou A, Reijs R, Van Mil S. Optimizing therapy of seizures in children and adolescents with ADHD. *Neurology* 2006; 67(S4):S49-51.
6. Williams J, Griebel ML, Dykman RA. Neuropsychological patterns in pediatric epilepsy. *Seizure* 1998; 7:223-8.
7. Hermann B, Jones J, Dabbs K, Allen CA, Sheth R, Fine J, McMillan A, Seidenberg M. The frequency, complications and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. *Brain* 2007; 130:3135-48.
8. Slick DJ, Lautzenhiser A, Sherman EMS, Eyrl K. Frequency of scale elevations and factor structure of the Behavioral Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) in children and adolescents with intractable epilepsy. *Child Neuropsychol* 2006; 12:181-9.

9. Sherman EMS, Slick DJ, Connolly MB, Eyrl KL. ADHD, neurological correlates and health-related quality of life in severe pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48(6):1083-91.
10. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius, WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45:50-4.
11. Borgatti R, Piccinelli P, R Montiroso, Donati G, Rampani A, Molteni L, Tofani A, Nicoli F, Zucca C, Bresolin N, Balottin U. Study of attentional processes in children with idiopathic epilepsy by Conners' Continuous Performance Test. *J Child Neurol* 2004; 19(7):509-15.
12. Fonseca LC, Tedrus GAS, Oliveira EDP, Ximenes VL. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: word and pseudoword discrimination. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(2-B):450-456.
13. Caplan R, Siddarth P, Stahl L, Lanphier E, Vona P, Gurbani S, Koh S, Sankar R, Shields WD. Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. *Epilepsia* 2008; 49(11):1838-46.
14. Kaufmann R, Goldberg-Stern H, Shuper A. Attention-deficit disorders and epilepsy in childhood: incidence, causative relations and treatment possibilities. *J Child Neurol* 2009; 24(6):727-33.
15. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies. *Epilepsia* 2010; 51(4):676-85.

16. Reis de Campos CJ, Castro Menezes DB, Silva DF. Conceitos gerais, classificações e epidemiologia: arquivos da coordenadoria de saúde mental do Estado de São Paulo, Franco da Rocha. Manual Epilepsias 1986; (S4):15-47.
17. Mattos P, Serra-Pinheiro MA, Rohde LA, Pinto D. Apresentação de uma versão em português para uso no Brasil do instrumento MTA-SNAP-IV de avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e sintomas de transtorno desafiador e de oposição. Rev Psiquiatr 2006; 28(3):290-7.
18. Conners CK. Conners' Rating Scales – Revised. Technical Manual. Toronto: MHS; 2000.
19. Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV. Vineland Adaptive Behavior Scales. Minnesota: American Guidance Service; 1984.
20. Nascimento E. Escala de Inteligência de Wechsler – III. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2000.
21. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. Dev Med Child Neurol 2003; 45(5):292-5.
22. Rodenburg R, Stams GJ, Meijer AM, Aldenkamp AP, Dekovic M. Psychopathology in children with epilepsy: a meta-analysis. J Pediatr Psychol 2005; 30(6):453-68.
23. Fastenau PS, Shen J, Dunn DW, Austin JK. Academic underachievement among children with epilepsy proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. Learn Disabil 2008; 41(3):195-207
24. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity. Pediatr Neurol, 2002; 26(2):125-9.

25. Loo SK & Barkley RA. Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder
Appl Neuropsychol 2005; 12(2):64-76.
26. Berg AT, Vickrey BG, Testa FM, Levy SR, Shinnar S, DiMario F. Behavior and social
competency in idiopathic and cryptogenic childhood epilepsy. Dev Med Child Neurol
2007;49(7):487-92.
27. Hermann BP, Jones J, Sheth R, Seidenberg M. Cognitive and magnetic resonance
volumetric abnormalities in new-onset pediatric epilepsy. Semin Pediatr Neurol
2007;14(4):173-80.
28. Hermann BP, Jones JE, Sheth R, Koehn M, Becker T, Fine J, Allen CA, Seidenberg M.
Growing up with epilepsy: a two-year investigation of cognitive development in children
with new onset epilepsy. Epilepsia. 2008;49(11):1847-58.
29. Hermann BP, Dabbs K, Becker T, Jones JE, Myers y Gutierrez A, Wendt G, Koehn MA,
Sheth R, Seidenberg M. Brain development in children with new onset epilepsy: a
prospective controlled cohort investigation. Epilepsia. 2010;51(10):2038-46.

Table 1. Distribution of patients in regard to epileptic syndrome, the occurrence of ADHD, gender and age at seizure onset

Epilepsy syndrome (n/%)	ADHD (**SNAP IV /DSM IV)		Gender				Age at seizure onset (years)					
			Male		Female		< 6		6 to 11		> 11	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
*BECT (31/51.6)	5	62.5	17	28.3	14	23.3	17	28.3	14	23.3	-	-
*CAE (10/16.6)	2	25	6	10	4	6.6	6	10	4	6.6	-	-
*LCOE (8/13.2)	1	12.5	3	5	5	8.3	3	5	5	8.3	-	-
*JME (4/6.6)	-	-	3	5	1	1.6	-	-	-	-	4	6.4
*PS (3/5)	-	-	-	-	3	5	3	5	-	-	-	-
*ADNFLE (2/3.3)	-	-	-	-	2	3.3	-	-	2	3.3	-	-
*EGTCSA (1/1.6)	-	-	1	1.6	-	-	-	-	1	1.6	-	-
*JAE (1/1.6)	-	-	-	-	1	1.6	-	-	-	-	1	1.6
Total (60/100)	8	100	30	50	30	50	29	48.3	26	43.3	5	8.4

BECT: Benign epilepsy with centrotemporal spikes; CAE: Childhood absence epilepsy; LCOE: Late onset childhood occipital epilepsy; JME: Juvenile myoclonic epilepsy; PS: Panayiotopoulos syndrome; ADNFLE: Autosomal-dominant nocturnal frontal lobe epilepsy; EGTCSA: Epilepsy with generalized tonic-clonic seizures alone; JAE: Juvenile absence epilepsy

Table 2. Distribution of patients in regard to the seizure-free period, seizure frequency, use of antiepileptic drugs, current EEG and the occurrence of ADHD

	Seizure free (months)			Seizure frequency			Use of antiepileptic drugs			**Current EEG		
ADHD	≥24	≥12	<12	*Sporadic	*Frequent	*Very Frequent	None	Monotherapy	Polytherapy	**1	**3	**4
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Presence	5 (8.3)	3 (5)	- (-)	4 (6.6)	2 (3.3)	2 (3.3)	4 (6.6)	3 (5)	1 (1.6)	4 (6.6)	4 (6.6)	- (-)
Absence	27 (45)	11 (18.4)	14 (23.4)	30 (50)	8 (13.3)	14 (23.5)	11 (18.4)	36 (60)	5 (8.4)	26 (43.3)	20 (33.3)	6 (10)
Total	32 (53.3)	14 (23.4)	14 (23.4)	34 (56.7)	10 (16.6)	16 (26.7)	16 (26.7)	38 (63.3)	6 (10)	30 (50)	24 (40)	6 (10)

*Sporadic: less than one or one seizure a month; frequent from one to four seizures a month; very frequent more than four seizures a month

**1: normal during wakefulness, drowsiness and/or sleep; 3: abnormal with focal epileptiform discharges: spikes or focal sharp waves or spike-slow wave; 4: abnormal with generalized epileptiform discharges: spikes or focal sharp waves or spike-slow wave.

Table 3. Distribution of patients in regard to behavioral problems on the Conners' Scale

Significance	ADHD									
	Normal		Very slightly atypical		Slightly atypical		Moderately atypical		Markedly atypical	
	Presence	Absence	Presence	Absence	Presence	Absence	Presence	Absence	Presence	Absence
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Opposition	8	52	-	-	-	-	-	-	-	-
Cognitive problems/inattention	-	52	-	-	-	-	1	-	7	-
Hyperactivity	7	52	-	-	-	-	-	-	1	-
Anxiety	8	52	-	-	-	-	-	-	-	-
Perfectionism	8	52	-	-	-	-	-	-	-	-
Social problems	8	52	-	-	-	-	-	-	-	-
Psychosomatic	7	52	-	-	-	-	-	-	1	-
CGI*: restlessness/ impulsivity	4	52	1	-	3	-	-	-	-	-
GCI*: Emotional ability	8	52	-	-	-	-	-	-	-	-
Inattention (DSM IV)	-	52	-	-	-	-	-	-	8	-
Hyperactivity – impulsivity (DSM-IV)	7	52	-	-	-	-	-	-	1	-

*Conner's Global Index

4. Distribution of patients according to the Vineland Adaptive Behavior Scale

Scale	ADHD											
	Communication				Day-to-day abilities				Sociability			
	Presence		Absence		Presence		Absence		Presence		Absence	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Adequate	6	75	5	100	8	100	52	100	8	100	52	100
			2									
Moderately inferior	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Inferior	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	8	100	5	100	8	100	52	100	8	100	52	100
			2									