

SERGIO LUIS MARQUES DOS SANTOS

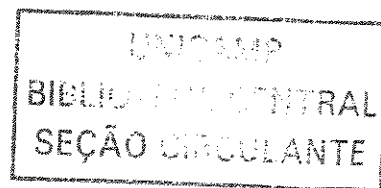
Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, Área de Concentração em Ciências Biomédicas do aluno **Sergio Luis M. dos Santos**.

Campinas, 19 de dezembro de 2002.

Prof. Dr. Fernando Cendes
Orientador



***ANÁLISE DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM
PACIENTES COM EPILEPSIA PARCIAL:
CORRELAÇÃO ENTRE LESÕES ESTRUTURAIS,
SEMIOLOGIA E EEG.***



CAMPINAS

2002

SERGIO LUIS MARQUES DOS SANTOS

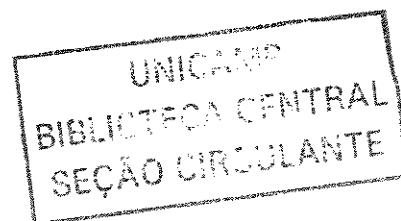
***ANÁLISE DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM
PACIENTES COM EPILEPSIA PARCIAL:
CORRELAÇÃO ENTRE LESÕES ESTRUTURAIS,
SEMIOLOGIA E EEG.***

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para Obtenção do título de
Doutor em Ciências Médicas, área de Saúde Mental.*

ORIENTADOR: PROF. DR. FERNANDO CENDES

CAMPINAS

2002



000000062

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	UNICAMP Sa59a
V	EX
TOMBO BC/	55190
PROC.	16-124103
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	08/08/03
Nº CPD	

CM00187125-9

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
LIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

B1B 1D 296363

Sa59a

Santos, Sergio Luis Marques dos

Análise de ressonância magnética em pacientes com epilepsia parcial: correlação entre lesões estruturais, semiologia e EEG. / Sergio Luis Marques dos Santos. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Fernando Cendes

Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Diagnóstico. 2. Epilepsia parcial. I. Fernando Cendes. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Fernando Cendes

Membros:

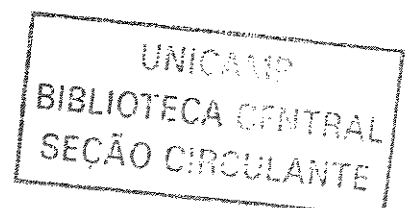
- 1. Prof. Dr. Paulo Dalgalarrrondo**
- 2. Prof. Dr. Li Li Min**
- 3. Prof. Dr. Clóvis Simão Tradd**
- 4. Prof. Dr. Antonio Carlos dos Santos**

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

Data: 19-12-2002

DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais, que lutaram pela minha educação, à minha esposa e companheira, Vera e aos meus filhos Serginho e Fábio, os quais permitiram e encorajaram-me nesta difícil maratona, porém sábia.

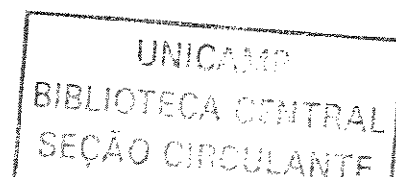


AGRADECIMENTOS

*Agradeço a todos, indistintamente, que me ajudaram
nesta caminhada para o saber.*

*O saber é um evento sublime, honesto,
justo e trabalhoso, porém, aplicá-lo na
prática, é muito mais ativo.*

Sergio Luis Marques dos Santos



	PÁG.
RESUMO	<i>xxxiii</i>
ABSTRACT	<i>xxxvii</i>
1. INTRODUÇÃO	41
2. OBJETIVOS	47
3. REVISÃO DA LITERATURA	51
3.1. Considerações gerais.....	53
3.1.1. Malformações do desenvolvimento cortical. Disgenesias corticais....	53
3.1.2. Infecções cerebrais.....	57
3.1.3. Encefalite crônica focal progressiva (encefalite de Rasmussen).....	59
3.1.4. Desordens do desenvolvimento unilateral.....	60
3.1.5. Insultos vasculares.....	61
3.1.6. Malformações vasculares.....	65
3.1.7. Tumores cerebrais.....	66
3.1.8. Outras etiologias.....	68
3.2. Epilepsias extratemporais.....	68
3.2.1. Epilepsias frontais.....	68
3.2.2. Epilepsias dos lobos parietais e occipitais.....	71
3.3. Epilepsias do lobo temporal.....	73
3.3.1. Aspectos clínicos.....	73
3.3.2. Aspectos anatômicos e patológicos.....	75
3.3.3. Patologia dupla.....	78

3.3.4. Aspectos de imagem.....	78
3.3.5. Outras etiologias.....	80
4. PACIENTES E MÉTODOS.....	85
4.1. Identificação do grupo de estudo e critérios de inclusão.....	87
4.2. Identificação de antecedentes significativos.....	87
4.3. Caracterização das crises epiléticas.....	87
4.4. Exame físico geral e neurológico.....	88
4.5. Investigação eletrencefalográfica.....	88
4.6. Aquisição e análise de imagens por RM.....	88
4.7. Análise estatística.....	92
4.8. Aspectos éticos.....	92
5. RESULTADOS.....	95
6. DISCUSSÃO.....	125
7. CONCLUSÕES.....	137
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	141
9. ANEXOS.....	173

LISTA DE ABREVIATURAS

/a	ao ano
ACM	artéria cerebral média
ACP	artéria cerebral posterior
AG	atrofia e gliose
AGE	atrofia, gliose e esclerose mesial temporal
AVC	acidente vascular cerebral
AVCI	acidente vascular cerebral isquêmico
bil	bilateral
c/	com
CA	células do corno de Ammon
CA1	células do corno de Ammon na região 1
CA2	células do corno de Ammon na região 2
CA3	células do corno de Ammon na região 3
CA4	células do corno de Ammon na região 4
CEP	crises epilépticas parciais
CIR. CRAN. PRÉVIA	cirurgia craniana prévia
CISTICER	cisticercose
CPC	crises parciais complexas
CPS	crises parciais simples
CSOval	centro semioval
CTCG	crises tônico-clônicas generalizadas
3D	três planos: coronal, axial e sagital
D	direito
DAE	drogas antiepilépticas
DGC	disgenesias corticais

DHEG	doença hipertensiva específica da gravidez
DIST/GENÉTICO	distúrbios genéticos
DIST.MET/HAS	distúrbios metabólicos e hipertensão arterial sistêmica
DNT	tumor neuroepitelial disembrionoplástico
DOENÇA ADQ.	doença adquirida
DOENÇA DEG.	doença degenerativa
DP	desvio padrão
E	esquerdo
EEG	eletroencefalograma
EH	esclerose hipocampal
ELT	epilepsia de lobo temporal
EMLT	esclerose mesial do lobo temporal
EMT	esclerose mesial temporal
et al	e colaboradores
FAM/EPI	família com epilepsia
FAM/EPI/MENINGITE	família com epilepsia e meningite
FAM/EPI/PART	família com epilepsia e trauma de parto
FAM/EPI/D.ADQUIRIDA	família com epilepsia e doença adquirida
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
fig.	figura
FLAIR	seqüência ponderada em T2 por atenuação de líquido e tempo de inversão-recuperação
FOV	campo de visão
gráf.	gráfico
HE	hemisfério cerebral
INTER/PERI/PÓS/NAT	intercorrências perinatais e pós-natais
IR	seqüência ponderada em tempo de inversão-recuperação

L	lobo
LCAVE	lesão cavitária e esclerose mesial temporal
LOccip	lobo occipital
Ltemp	lobo temporal
/m	por mes
MALFCER	malformação cerebral
MALFVASC	malformação vascular
MAV	malformação artério-venosa
MENING/ANT	antecedentes de meningite
Microcalc	microcalcificações
MNI	Instituto de Neurologia de Montreal
MOL /INFECCIOSA	moléstia infecciosa
ms	milisegundos
n	número de pacientes
NAA	N-acetilaspártato
NEUROCIR	neurocirurgia
NEUROCIST	neurocisticercose
NEUROCIST/E	neurocisticercose e esclerose mesial temporal
NOR	normal
p	probabilidade
PAIS CONS/MÃE DAE	pais consangüíneos e mães com drogas antiepilépticas
PET	tomografia de emissão por pósitrons
R	região
RDFIU	retardo de desenvolvimento fetal intra-útero
RDNPM	retardo de desenvolvimento neuropsicomotor
RM	ressonância magnética

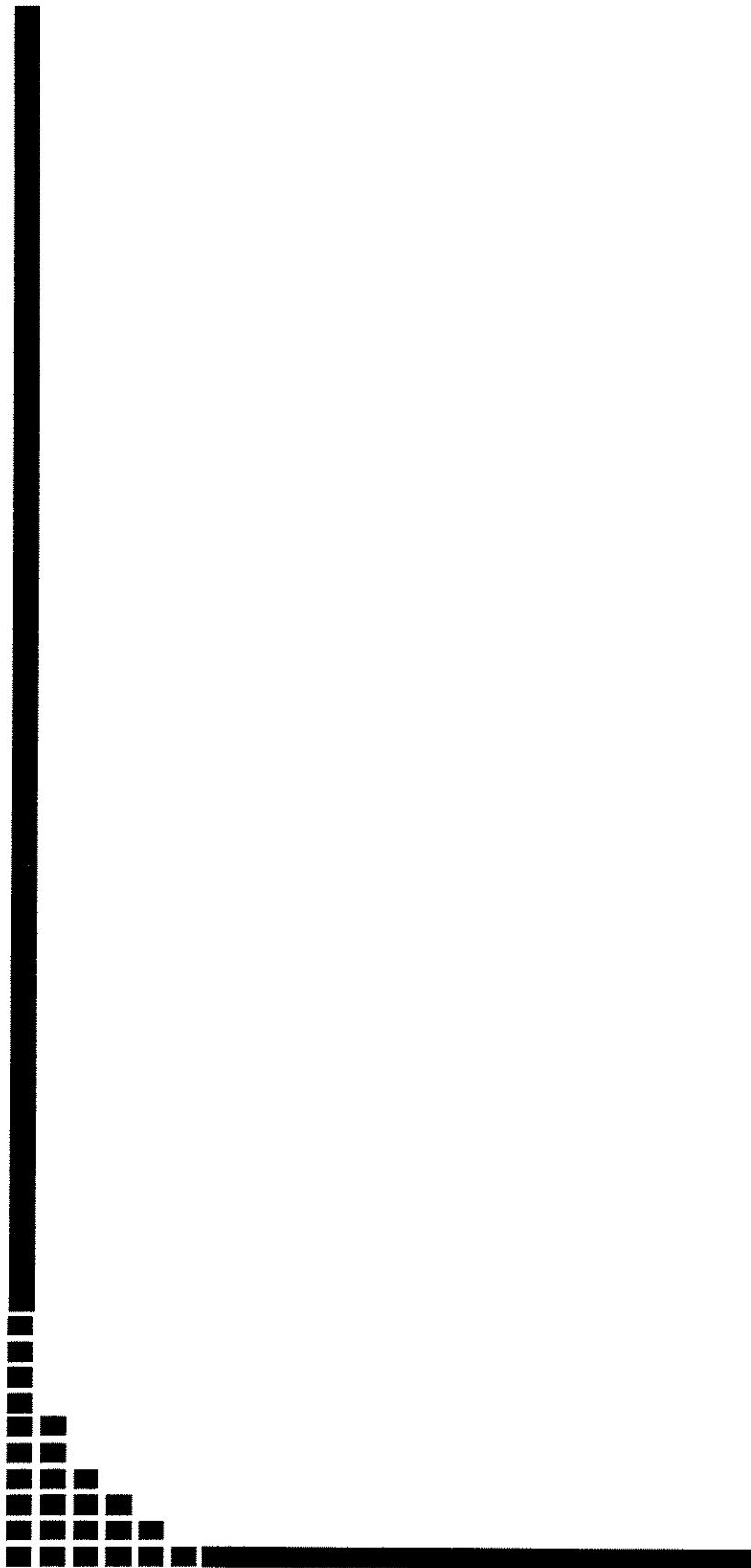
RMP	reconstrução multiplanar da RM analisada na estação de trabalho
/s	por semana
SNC	sistema nervoso central
SPECT	tomografia computadorizada por emissão de fóton único
2T	dois tesla
tab.	tabela
TC	tomografia computadorizada
TCE	trauma crânio-encefálico
TCE/FAM/EPI	trauma crânio-encefálico, família com epilepsia
TCE/NEUROC.	trauma crânio-encefálico e neurocirurgia
TCE/TP	trauma crânio-encefálico e trauma de parto
TE	tempo de eco
TR	tempo de relaxação ou relaxamento
TP/MENINGITE	trauma de parto e meningite
TRIR	tempo de repetição da inversão-recuperação.
TUBENIG	tumor benigno
T1	seqüência ponderada por T1w
T2	seqüência ponderada por T2w
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
vent	ventrículo
VL	ventrículo lateral

	PÁG.
Tabela 01: Malformações do desenvolvimento cortical.....	55
Tabela 02: Dados demográficos dos pacientes subdivididos por grupos de etiologia definidos pela RM.....	109
Tabela 03: Caracterização das crises epiléticas.....	110
Tabela 04: Antecedentes de fatores de risco.....	111
Tabela 05: Frequência e idade de início de crises febris.....	112
Tabela 06: Exame físico geral e neurológico.....	114
Tabela 07: Frequências das crises epiléticas (escala de Engel).....	115
Tabela 08: TC: alterações e microcalcificações nos grupos etiológicos.....	117
Tabela 09: Alterações dos ventrículos laterais nos grupos etiológicos.....	120
Tabela 10: Patologia dupla.....	121
Tabela 11: Relação entre alterações na RM e distúrbio epileptiforme focal interictal 90 no EEG.....	122
Tabela 12: EMT: local da lesão na RM e distúrbio epileptiforme interictal no EEG.....	123

	PÁG.
Figura 01: A e B: imagens planos sagitais ponderadas em T1.....	89
Figura 02: imagem plano coronal oblíquo ponderada em T2.....	90
Figura 03: imagem plano coronal oblíquo ponderada em T1 (“inversion recovery”).....	90
Figura 04: imagem plano axial ponderada em T2.....	91
Figura 05: imagem obtida por aquisição em 3D no plano sagital “gradiente echo” ponderada em T1.....	91
Figura 06: A e B: EMT.....	97
Figura 07: A,B,C,D e E: DGC.....	98
Figura 08: A e B: AG/EMT.....	100
Figura 09: A e B: AG.....	101
Figura 10: A e B: Lesão Cavitária/EMT.....	102
Figura 11: RM normal.....	103
Figura 12: A e B: Malformação Cerebral.....	104
Figura 13: Neurocisticercose.....	105
Figura 14: Neurocisticercose/EMT e Patologia Dupla.....	106
Figura 15: Cavernoma.....	107
Figura 16: Ganglioglioma.....	108
Figura 17: Lesões glióticas ipsolaterais à lesão gliótica maior e com EMT....	113
Figura 18: Lesões glióticas contralaterais à lesão gliótica maior.....	113

Figura 19:	Ulegiria.....	131
Figura 20:	Alteração com aumento do VI do mesmo lado da patologia.....	132
Figura 21:	VI diminuído no mesmo lado da patologia.....	133

	PÁG.
Gráfico 01: TC realizadas.....	116
Gráfico 02: Diagnóstico por imagem: RM vs TC.....	118
Gráfico 03: Alterações associadas ou não específicas: RM vs TC.....	119
Gráfico 04: Análise: RM convencional vs estação de trabalho com RMP nos 100 pacientes consecutivos.....	124



RESUMO

A epilepsia parcial é um problema comum de saúde no Brasil (1 a 2% da população geral).

As epilepsias parciais acompanhadas de CPC representam, aproximadamente, 40% de todos os tipos de epilepsia em adultos e são freqüentemente resistentes a drogas anticonvulsivantes (40% podem apresentar um controle completo das crises com farmacoterapia adequada).

Várias são as etiologias, variando desde fatores puramente genéticos e ambientais e em nosso meio, as doenças parasitárias, principalmente, a neurocisticercose.

A definição precisa da causa da epilepsia e da(s) área(s) de início das crises é muito importante, pois estes fatores são essenciais para o plano terapêutico ao longo da vida do indivíduo, o que foi possível com o advento da RM de alta resolução.

O objetivo deste estudo foi avaliar os tipos e localizações das alterações estruturais cerebrais pela RM e correlacionar com a sintomatologia ictal, exame neurológico, antecedentes patológicos e alterações eletrencefalográficas, em 100 pacientes consecutivos que realizaram exame de RM com diagnóstico de epilepsia parcial, no período de abril à setembro de 1998, nos ambulatórios de epilepsia do HC-UNICAMP, assim como correlacionar a sensibilidade e especificidade entre TC e RM, tanto em leitura de filmes convencionais como na RMP em estação de trabalho acoplada ao sistema.

Foram feitas anamneses, com antecedentes patológicos, caracterização das crises epiléticas e apurados exames físicos geral e neurológico, associados à investigação eletrencefalográfica detalhada.

As imagens da RM foram obtidas em um aparelho de 2T, com aquisição nos planos coronal, sagital e axial, ponderadas em T1 e T2w e com reconstrução multiplanar em 3D (volumétrica), em uma estação de trabalho .

As análises das RMs foram avaliadas de forma detalhada, verificando a topografia e extensão das lesões, quer regionais ou à distância e foram analisadas de forma “cega” em relação aos dados clínicos.

Os pacientes foram separados em 11 grupos, segundo uma classificação etiológica estabelecida pela RM. A *EMT* foi responsável pelo maior grupo (39%), com 17,6% de convulsões febris e o sexo feminino foi predominante (63%). A idade média concentrou-se nas 3ª e 4ª décadas e início das crises na 1ª. As lesões glióticas apareceram nos grupos *AG/EMT* e *AG*, mais evidentes nas zonas de fronteiras arteriais, no lobo occipital.

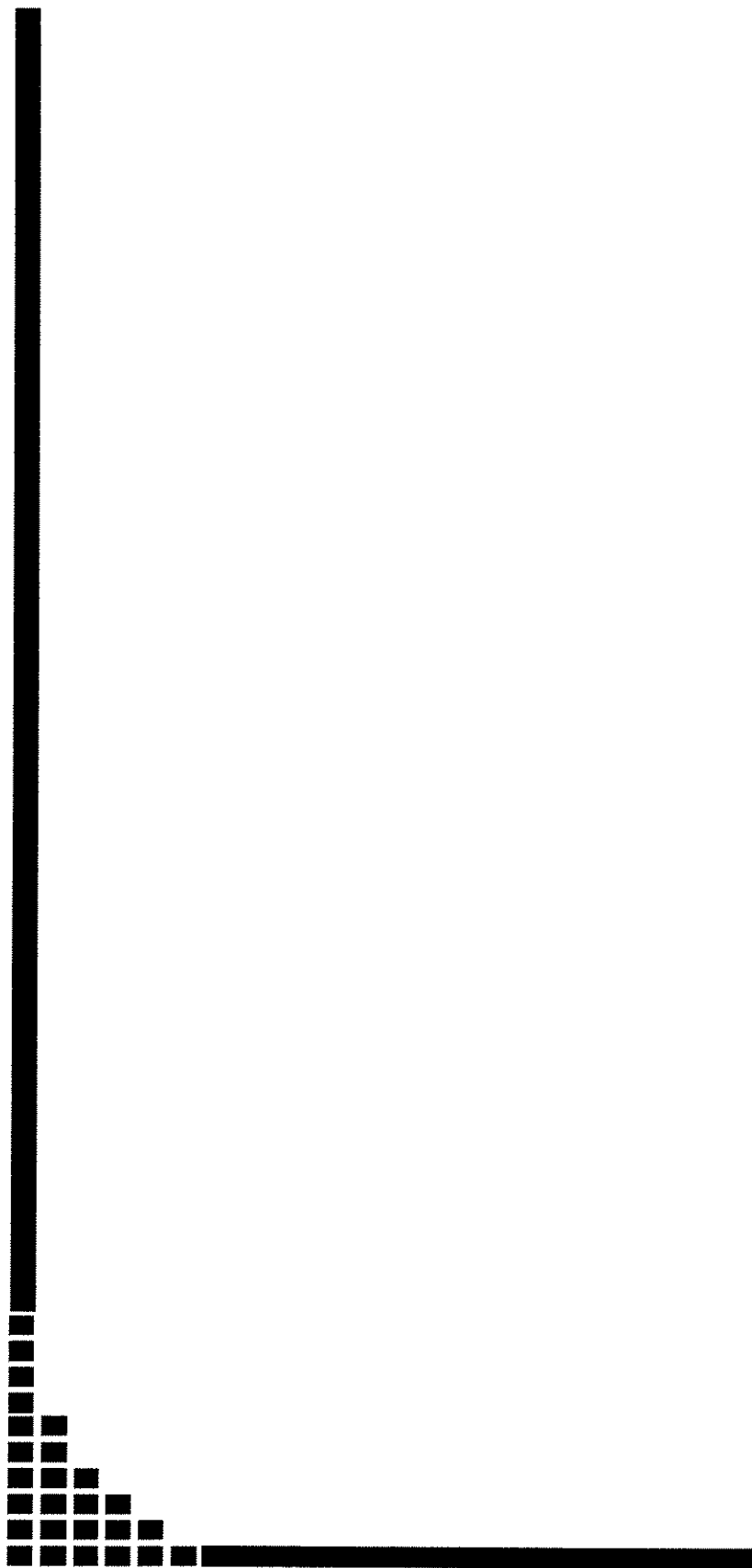
Os antecedentes de fatores de risco foram significativos, sendo familiares com epilepsia o mais marcante. Os exames neurológicos foram normais na maioria dos pacientes, porém apresentavam alterações, quando a lesão encefálica era extensa. A maioria dos pacientes apresentou CPS, CPC e CTCG. Não houve diferença significativa entre os grupos, em relação à frequência das crises.

A RM foi muito mais fidedigna na detecção das patologias em relação à TC. A *EMT* só foi diagnosticada nas imagens de RM. A assimetria ventricular lateral foi um achado secundário importante. A patologia dupla ocorreu em 6% dos pacientes.

Na análise convencional usando filmes radiográficos, 20% dos exames foram considerados normais e 80% alterados, com 71% de diagnóstico etiológico. Em contraste, a análise na estação de trabalho com reconstrução multiplanar com cortes de 1mm, demonstrou o diagnóstico etiológico em 94% dos pacientes.

Houve significativa correlação e concordância entre RM, semiologia e EEG, nas lesões encefálicas extensas.

Quando a RM convencional não apresenta alterações em pacientes com epilepsia parcial de difícil controle, é fundamental a aquisição de imagem com cortes finos e análise com reconstrução multiplanar.



UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

ABSTRACT

Epilepsy is a common health problem, affecting 1 to 2% of the population worldwide.

Partial epilepsies accompanied with complex partial seizures stand for about 40% of all seizure types seen in adult individuals, and are often resistant to anti-epileptic drugs (40% can develop complete control of seizures with adequate therapy). The etiology is multiple, ranging from genetic and environmental conditions such as head traumas and neurocysticercosis.

It is very important to define the exact triggering factor of epilepsy and the area(s) where such seizures originate, because these factors are essential for prognosis and therapeutic plan. This has now been made possible due to the high resolution of Magnetic Resonance Image(MRI).

The goal of this research was to assess, with the use of MRI, the types and areas of cerebral structural changes, and correlate them with ictal symptoms, neurological examination and EEG findings. The subjects were 100 consecutive patients with a diagnosis of partial epilepsy seen in our epilepsy clinics.

Detailed clinical history, antecedents of previous diseases, definition of seizure types, physical and a neurological examinations, results from EEG investigation, were obtained for each individual. MRIs were performed in a 2 Tesla MRI machine, following a protocol that included axial, coronal and sagittal slices and a volume T1-gradient echo acquisition with isotropic voxels (1-1.5 mm), for multiplanar reformatting (MPR).

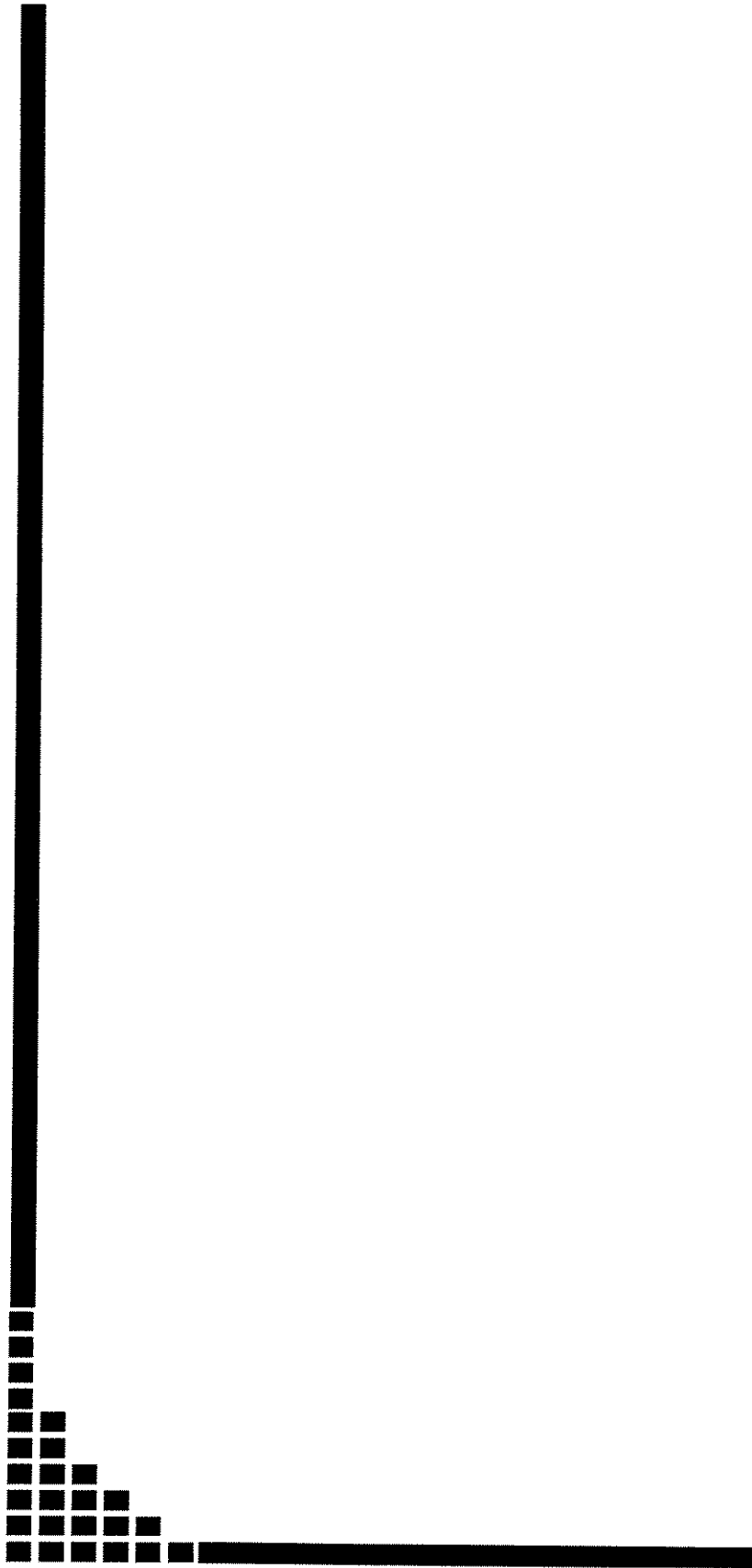
Patients were divided into 11 groups according to their etiological classification established by MRI. *Mesial Temporal Sclerosis (MTS)* was the largest group (39%), Antecedent of febrile seizures was present in 17% of patients with MTS. The gliotic lesions were also very frequently registered in watershed regions of occipital lobes in the groups of *MTS/Atrophy-Gliosis and Atrophy-Gliosis*. Dual pathology was detected in 6% of patients. Most patients had normal neurological exams, except when the brain lesions were more extensive.

Complex partial and generalized tonic-clonic seizures were observed in most patients. MRI was more precise than Computerized Tomogram to provide the diagnosis of structural brain

lesions. *MTS*, for example, only appears in MRI. High resolution MRI including thin coronal slices, in addition to a “dynamic” analysis in a workstation with MPR, allowed a significant improvement in lesion detection compared to the traditional analysis with radiographic films (94% versus 80%). Volume changes of the lateral ventricles were found in the majority of patients.

The correlation between MRI and EEG demonstrated great concordance between the location of structural lesions and EEG epileptiform abnormalities in most patients.

Finally, there was an almost complete concordance among MRI, semiology and EEG, when the lesions were extensive.



1. INTRODUÇÃO

A epilepsia parcial é um problema comum de saúde pública desde os tempos remotos. O marco inicial da epileptologia moderna foi em 1862, no “National Hospital for the Relief and Cure of the Paralysed and Epileptic” (hoje “National Hospital for Neurology and Neurosurgery”) de Londres. John Hughlings Jackson, observando as crises epilépticas motoras focais em sua esposa, após uma trombose cerebral, iniciou a correlação entre lesões focais e semiologia das crises parciais (Engel, 1993).

O termo epilepsia descreve um grupo heterogêneo de condições com crises recorrentes, que afetam entre 1 a 2% da população geral (Hauser, et al., 1996; Hauser, 1991); a incidência varia, consideravelmente, com a idade. Os índices são maiores na infância, atingem um patamar no início da vida adulta e novamente, aumentam nas pessoas idosas. A maioria dos estudos mostra um leve predomínio da epilepsia para o sexo masculino (Hauser, et al., 1996; 1991).

Dentro da classificação das epilepsias, o subtipo denominado epilepsia parcial (Commission on classification of epilepsies and terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) é uma das formas mais assustadoras da doença.

As crises, que acompanham este tipo de epilepsia, têm origem em uma região (foco) do cérebro e são denominadas crises parciais ou focais. As crises parciais são divididas em crises parciais simples (CPS) quando a capacidade de interação está preservada e crises parciais complexas (CPC) quando o paciente não é capaz de interagir adequadamente com o meio ambiente.

As CPSs ocorrem em qualquer idade, com duração de segundos a minutos, sem confusão pós ictal. As CPSs, também, podem ser denominadas de “aura” (Colombo, et al., 1996; Shorvon, 1990). As CPCs, ocorrem, também, em qualquer idade, geralmente com duração entre 1 a 2 minutos, confusão pós ictal e podem apresentar sintomatologia ictal das formas mais variadas, a depender do local de origem da crise (Colombo, et al, 1996; Shorvon, 1990).

O local mais freqüente de origem das crises parciais é um dos lobos temporais, particularmente a região temporal medial. A segunda região mais acometida é o lobo frontal, incluindo regiões centrais. Em terceiro lugar está o lobo occipital, e menos freqüentemente o lobo parietal (Engel, et al, 1997).

As epilepsias parciais acompanhadas de CPC representam, aproximadamente, 40% de todos os tipos de epilepsia em adultos (Hauser, et al, 1996; Hauser, 1991). Entre 50 a 80% dos pacientes, as CPCs são resistentes a drogas anticonvulsivantes ou não apresentam total controle de suas crises (Annegers, et al., 1979; Engel, 1996; Semah, et al., 1998).

Decorrente do que foi exposto acima, é fundamental a determinação da(s) etiologia(s) das diversas formas de epilepsias parciais. Os fatores etiológicos variam desde fatores puramente genéticos ou ambientais, e mais frequentemente, associação entre estes (Andermann, 1982; Hauser, et al., 1983). A definição precisa da causa de epilepsia e da(s) área(s) de início das crises é, fundamental para o plano terapêutico clínico ou cirúrgico e para o prognóstico ao longo da vida do indivíduo.

A eletroencefalografia (EEG) desenvolvida em 1929 por Berger (1929) permitiu ao longo do século XX, a localização da atividade epileptiforme interictal e ictal nas diferentes estruturas encefálicas. Bailey (neurocirurgião) e Gibbs (eletroencefalografista) (Bailey & Gibbs, 1951) realizaram ressecção de lobo temporal anterior em uma série de 25 pacientes em 1951, embora já, em 1934, Wilder Penfield havia realizado o tratamento cirúrgico da epilepsia em pacientes com lesões estruturais no "Montreal Neurological Institute" (Kuzniecky & Jackson, 1995).

Exames de EEG seriados e monitorização vídeo-EEG permitem identificar a zona irritativa, a zona ictal sintomática, a zona do início ictal (zona epileptogênica), enquanto técnicas de RM permitem identificar a lesão epileptogênica (Kuzniecky & Jackson, 1995; Palmini, et al., 1991).

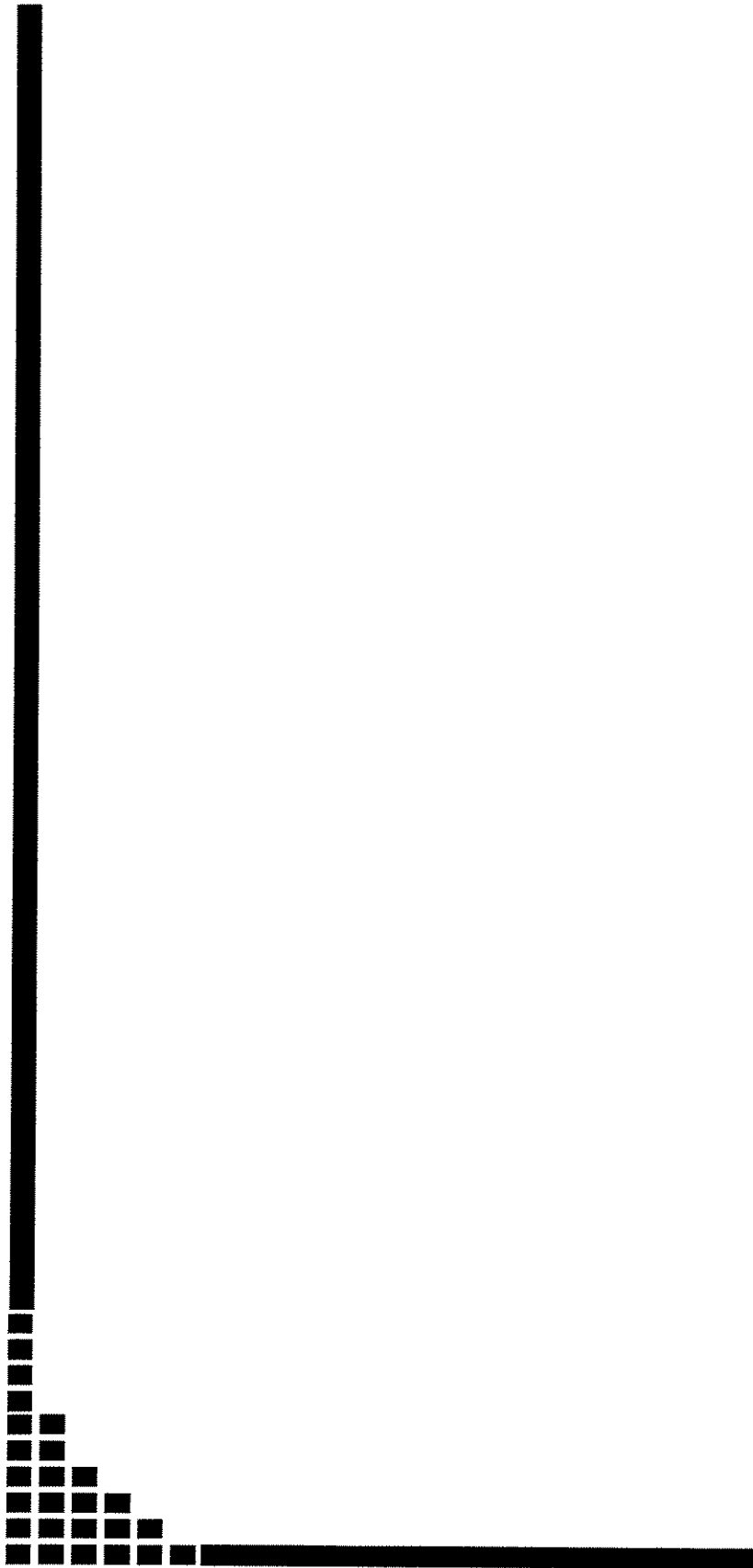
A evolução dos métodos de imagens iniciou por radiografias simples de crânio, onde observamos as partes ósseas e calcificações intracerebrais; a seguir, os exames contrastados (contraste iodado e gasoso) do sistema ventricular e das cisternas e as arteriografias cerebrais, que permitem uma visão indireta das lesões estruturais encefálicas (Castorina & McRae, 1963; McRae, 1948).

Mais recentemente, apareceram os métodos de imagens que visualizam diretamente o encéfalo, como a tomografia axial computadorizada (TC), onde conseguimos detectar somente as lesões grosseiras e extensas, como tumores, atrofias, encefalomalácias e porencefalias (Gastaut & Gastaut, 1976; Gastaut, 1976; Heinz, et al., 1989; Schorner, 1987).

A seguir, as técnicas que permitiram o estudo funcional da anatomia do cérebro em humanos, nos quais são usados como parâmetros o estudo regional do metabolismo cerebral da glicose, fluxo sanguíneo, volume sanguíneo, extração do oxigênio e metabolismo, localização do receptor e outras modalidades funcionais. Estes métodos de imagens são conhecidos por tomografia de emissão por positron (PET) e tomografia computadorizada por emissão de foton único (SPECT) e são usados nas fases interictal, perictal e ictal das crises epiléticas (Earle, et al., 1953; Henry, et al., 1993; Theodore, et al., 1984).

Em 1970, surgiu a técnica por ressonância magnética (RM), mas aplicada em estudos humanos (Gadian, 1982) e usada rotineiramente em clínica, somente, em meados de 1980. Com o desenvolvimento da imagem por RM de alta resolução, houve um enorme impacto na avaliação de pacientes com epilepsias refratárias, porque a imagem por RM pode detectar a maioria das lesões estruturais, que anteriormente, não podiam ser identificadas durante a vida (Bastos, et al., 1995; Watson, et al., 1997).

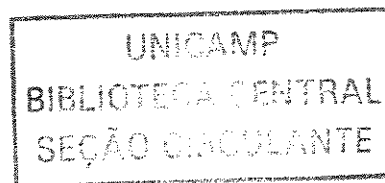
Os recentes avanços da engenharia médica e da ciência da computação têm permitido o desenvolvimento de técnicas mais sofisticadas de RM. Com isto, estamos inaugurando uma nova era na neurociência em que lesões ou alterações discretas do padrão morfológico cerebral, antes não detectáveis pela RM convencional, podem ser diagnosticadas e correlacionadas com as manifestações clínicas de epilepsia (Bastos, et al., 1995; Watson, et al., 1997).

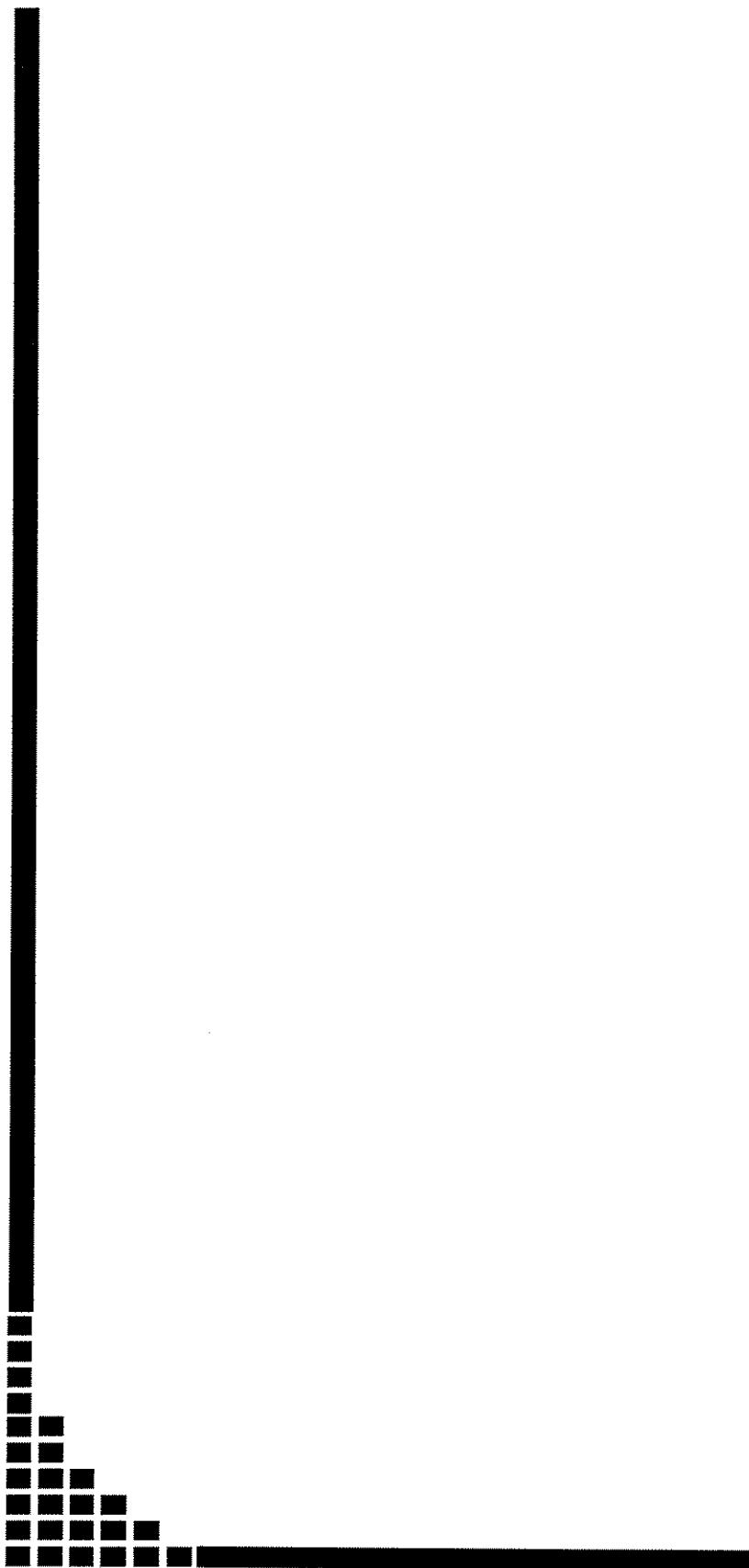


2. OBJETIVOS

O objetivo deste projeto foi avaliar os tipos e localizações de alterações estruturais cerebrais pela RM, em uma amostra de 100 pacientes consecutivos com epilepsia parcial, correlacionando estas lesões, com a sintomatologia ictal, exame neurológico, antecedentes patológicos e alterações eletrencefalográficas (ANEXOS 03 e 04).

Comparar a sensibilidade e especificidade entre TC e RM, assim como, na análise da RM em filmes convencionais e em estação de trabalho com reconstrução multiplanar (RMP) na amostra citada.





3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1.CONSIDERAÇÕES GERAIS

A epilepsia tem como definição, um grupo de doenças que tem em comum, crises epiléticas como uma manifestação clínica da atividade neuronal excessiva e transitória na substância cinzenta do córtex cerebral (Engel, 1985; Kuzniecky & Jackson, 1995).

Através do EEG podemos detectar atividade elétrica anormal e da RM localizar a lesão estrutural no encéfalo, embora muitas vezes, possamos ter uma atividade elétrica anormal (puro evento no EEG) e uma anormalidade na RM, sem correspondência com sinais e sintomas clínicos (Kuzniecky & Jackson, 1995). Com isto, epilepsia não é um diagnóstico, mas sim, uma manifestação clínica periódica, decorrente da anormalidade da função cerebral, causada por diferentes agentes etiológicos. Epilepsia pode, também, ocorrer no encéfalo com estrutura anatômica normal, como, por exemplo, em doenças metabólicas ou por fatores genéticos.

A Liga Internacional contra Epilepsia classificou os diversos tipos de crises epilepticas e suas síndromes, correlacionando com os achados eletroencefalográficos (Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy, 1981; Commission on classification and terminology of League Against Epilepsy, 1985; Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy, 1989).

Citaremos, a seguir, as principais lesões estruturais que causam epilepsia e que podem ser diagnosticadas pela RM.

3.1.1. Malformações do desenvolvimento cortical. Disgenesias corticais

Malformações do desenvolvimento do córtex cerebral são responsáveis clinicamente por epilepsias, retardo de desenvolvimento cognitivo e déficits neurológicos, principalmente em crianças (Barkovich, 1992; Barkovich, 1994; Kuzniecky, 1994; Barkovich, 2001). Estas malformações são classificadas “sensu lato” como disgenesias

corticais (**DGC**) e são definidas como o espectro de distúrbio no desenvolvimento do neocórtex, apresentando diferentes formas e múltiplos fatores etiológicos, incluindo genéticos e influências do meio ambiente (Andermann, 1982; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Barkovich, et al., 2001; Santos, et al., 2001).

Com os recentes avanços em neuroimagem, através da RM de campo fechado e alto campo, observou-se que estas lesões são muito mais comuns do que se suspeitava, sendo que aparece em mais da metade das crianças submetidas a ressecções encefálicas por epilepsias refratárias e chegando na população adulta em torno de 20%. Decorrente disto, conseguiu-se criar uma classificação, bem como desenvolver estratégias de terapêutica cirúrgica (Kuzniecky & Barkovich, 1996; Barkovich et al., 2001; Barkovich, 2002).

A matriz germinativa, ou zona germinativa, é a zona de proliferação dos neurônios jovens, o qual ocorre durante a 7ª semana de gestação e está localizada na camada subependimal dos ventrículos laterais. Na 8ª semana de gestação, esses neurônios começam rapidamente migrar para formar o córtex cerebral, até a 24ª semana, com sucessivas gerações, migrando progressivamente em direção ao neocórtex, sempre na proporção 1:1, correspondência esta, entre o lugar da célula de proliferação dentro da zona germinativa e seu eventual destino no manto cortical. As regiões correspondentes são conectadas por células gliais radiais, que preenchem a espessura inteira dos hemisférios. Estes processos são responsáveis pela organização citoarquitetônica final do córtex em camadas e colunas (Rakic, P., 1990). Dependendo do tempo, localização e extensão da interferência no processo normal de migração, teremos os diversos tipos de **DGC**, que são detectados in vivo, atualmente, através dos modernos métodos de neuroimagem.

Podemos, então, classificar estas **DGC** em 3 estágios, que podem ocorrer isoladas ou associadas (Tabela 1).

Tabela 01: Malformações do desenvolvimento cortical (DGC)

I. Malformações devido à proliferação e diferenciação anormal de neurônios e glia ou apoptose	
A. Proliferação diminuída - Apoptose aumentada: Microcefalias	
1. Microcefalia com córtex normal ou fino	
2. Microlissencefalia (microcefalia extrema com córtex espessado)	
3. Microcefalia com polimicrogiria - displasia cortical	
B. Proliferação aumentada – Apoptose diminuída (tipos de células normais): Megalencefalias	
C. Proliferação anormal (tipos de células anormais)	
1. Não neoplásica	
a. Hamartomas corticais da Esclerose Tuberosa	
b. Displasia cortical com células em “balão”	
c. Hemimegalencefalia	
2. Neoplásica (associada com desordens corticais)	
a. Tumor Neuroepitelial Disembrioplástico	
b. Ganglioglioma	
c. Gangliocitoma	
II. Malformações devido à migração neuronal anormal	
A. Lissencefalia- Espectro de bandas heterotópicas subcorticais	
B. Complexo “cobblestone “	
1. Síndromes de distrofia muscular progressiva	
2. Síndromes sem acometimento muscular	
C. Heterotopia	
1. Subependimária (periventricular)	
2. Subcortical (outras que heterotopia em bandas)	
3. Glioneural marginal	
III. Malformações devido à organização cortical anormal	
(incluindo migração neuronal tardia)	
A. Polimicrogiria e esquizecefalia	
1. Síndromes de polimicrogrias bilaterais	
2. Esquizecefalias (polimicrogiria com fendas)	
3. Polimicrogiria com outras malformações ou anormalidades cerebrais	
4. Polimicrogiria ou esquizecefalia como parte de Múltiplas Anormalidades Congênicas- Síndromes de Retardo Mental	
B. Displasia cortical sem células em balão	
C. Microdisgenesia	
IV. Malformações do desenvolvimento cortical, sem classificação	
A. Malformações secundárias à erros inatos do metabolismo	
1. Desordens metabólicas mitocondriais e dos piruvatos	
2. Desordens peroxisomais	
B. Outras malformações não classificadas	
1. Displasia sublobar	
2. Outras	

Entretanto, deve ser entendido, que esta classificação não é final, podendo sofrer alterações conforme o desenvolvimento de nossos conhecimentos a respeito do assunto (Barkovich et al., 1996; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Barkovich et al., 2001; Barkovich, 2002).

Abordaremos as formas principais e mais comuns de alterações corticais (*DGC*), seguindo a classificação acima proposta, analisando os achados de imagens, principalmente na RM.

A displasia cortical tipo Taylor, que é considerada um distúrbio de proliferação anormal neuronal e glial ou apoptose, é caracterizada por espessamento e ou afinamento do córtex, com discreta ou moderada hipogenesia (ou atrofia) localizada, perda da transição nítida entre substância cinzenta e branca, não visualização dos sulcos ou sulcos rasos, podendo apresentar hipersinal localizado em seqüências ponderadas em TR longo. Às vezes, observam-se, também, vasos ectasiados no local da patologia, que não são malformações artério-venosas e sim, uma manifestação concomitante (Barkovich, et al., 1992; Barkovich & Kuzniecky, 1996; Barkovich, et al., 1996; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Saint Martin, et al., 1995; Taylor, et al., 1971; Yagishita, et al., 1997; Barkovich, et al., 2001; Santos, et al., 2001).

A hemimegalencefalia, também, ocorre devido às alterações de proliferação anormal neuronal e glial ou apoptose, consiste no aumento de volume do hemisfério cerebral correspondente, aumento ventricular ipsolateral, com compressão do mesmo, espessamento dos giros corticais e aumento de quantidade dos mesmos, do lado afetado, desmielinização-gliose da substância branca e perda da transição entre região cortical e subcortical. Pode haver alargamento da comissura anterior, septo pelúcido, fórnix e centro semioval. Heterotopias periventriculares podem estar associadas (Barkovich & Kuzniecky, 1996; Barkovich, et al., 1996; Griffiths, et al., 1998; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Barkovich, et al., 2001; Santos, et al., 2001).

No grupo dos distúrbios de migração propriamente ditos, as heterotopias consistem em substância cinzenta que permanece na substância branca, antes de chegar ao córtex e são chamadas de periventriculares, subcorticais focais ou em banda (“córtex

duplo”). Nas imagens ponderadas em TR curto e longo apresentam sinal semelhante à substância cinzenta, porém em locais atípicos, sendo as seqüências ponderadas em T1, as melhores para a visualização desta anormalidade (Barkovich & Kuzniecky, 1996; Barkovich, 1996; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Palmini, et al., 1991; Santos, et al., 2001).

As síndromes lissencefálicas, que são enquadradas como distúrbios de migração, sendo, também, classificadas no complexo agiria-paquigiria, apresentam características de imagens típicas, como perda da sulcação e alargamento dos giros na cortical, formato em oval ou em oito do telencéfalo, distribuição normal da substância cinzenta e branca, com sinais normais das substâncias em TR curto e longo. Às vezes, pode haver áreas focais de paquigiria (Aicard, 1991; Barkovich & Kuzniecky, 1996; Dobyns & Truwit, 1995; Kuzniecky & Barkovich, 1996).

E, por fim, os distúrbios de organização da substância cinzenta cortical incluem as polimicrogurias e as esquizencefalias. As polimicrogurias são evidenciadas em T1 e T2, como pequenos e numerosos giros de substância cinzenta no córtex, que podem, às vezes, simular paquigiria, com hipogenesia de partes adjacentes, alargamento localizado do espaço subaracnóide e da substância cinzenta, mas com transição entre substância branca e cinzenta conservadas. Calcificações podem ser encontradas na anomalia descrita, além de vasos ectásicos regionais (Barkovich, 1988; Barkovich & Kuzniecky, 1996; Kuzniecky & Barkovich, 1996; Thompson, et al., 1997; Bronen, et al., 2000).

As esquizencefalias, que são fendas que se estendem desde os ventrículos até o córtex, porém com substância cinzenta nas bordas, representadas por polimicrogurias em sua maioria, apresentam imagens típicas em todas as seqüências ponderadas. Podem ter lábios abertos e fechados (Barkovich & Kuzniecky, 1996; Kuzniecky & Barkovich, 1996).

3.1.2. Infecções cerebrais

Os processos infecciosos são, também, importantes etiologias nas epilepsias, tanto nas fases aguda, subaguda e crônica como nos estados pós-infecciosos (Marks, et al., 1992).

A. Infecções virais do sistema nervoso central (SNC).

A maioria das infecções virais do SNC envolve as meninges, em um largo espectro, o qual inclui condições benignas (meningite asséptica) e doenças degenerativas do encéfalo de origem viral. Dentre as causas mais comuns de epilepsias pós-infecciosas estão as infecções pelo herpes simples.

O diagnóstico é baseado em alterações funcionais cognitivas, achados anormais no líquido céfalo-raquidiano, ausência de bactérias ou fungos e anormalidades focais tanto na clínica, EEG e em estudos por imagens.

A RM é mais sensível que a TC na detecção dos achados precoces (Funakawa, et al, 1991; Whitley & Schlitt, 1991), sendo as alterações representadas por áreas hiperintensas em seqüências ponderadas em TR longo, na substância cinzenta e branca, nos lobos temporais e sistema límbico, com variável efeito de massa. Focos de hemorragia subaguda podem ser detectados em um ou nos dois hemisférios cerebrais.

B. Neurocisticercose (infecções parasitárias-helmínticas).

Aproximadamente, 20 espécies de helmintos podem invadir ou envolver o SNC (Cameron & Durak, 1991). Entretanto, a neurocisticercose é a mais importante doença, sendo mundial, principalmente, nos países em desenvolvimento (Garcia, et al., 1993). Após injeção dos ovos de *Taenia Solium*, no intestino delgado, são transformados em larvas e estas penetram na corrente sanguínea, indo para diferentes órgãos, inclusive o cérebro, onde podem se localizar no parênquima (cisticercos com escólex), meninges, cisternas e sistema ventricular (formas racemosas) (Escobar, 1983). As localizações das lesões são muito variáveis, sendo 54% com cistos intraventriculares sem lesões parenquimatosas. 70% são cistos parenquimatosos, que envolvem a junção da substância branca com a cinzenta. Menos que 50% dos pacientes podem ter único comprometimento parenquimatoso, sendo o restante, a combinação das duas formas.

A classificação de Escobar (1983) foi muito usada para a correlação entre os estágios da doença na RM com as fases na patologia (Chang, et al., 1991).

Uma outra classificação proposta para a neurocisticercose é a de Carpio "et al." (1994), que parece mais adequada, pois avalia critérios de viabilidade e localização do parasita. Quanto à viabilidade foi classificada em:

1. ativa, quando o parasita está vivo e não há impregnação de contraste e edema vasogênico (fase vesicular).
2. transicional, quando há degeneração parasitária, com impregnação de contraste e edema vasogênico (fase vesículo-coloidal e granular).
3. inativa, quando há morte parasitária e conseqüente calcificação.

Quanto à localização pode ser parenquimatosa e extraparenquimatosa.

As crises convulsivas podem ser conseqüências da degeneração da larva, com reação inflamatória adjacente e irritação cerebral regional, assim como um fator mecânico irritativo decorrente da fibrose e calcificação focal encefálica.

3.1.3. Encefalite crônica focal progressiva (encefalite de Rasmussen)

A **encefalite de Rasmussen** foi descrita pela primeira vez em 1958, sendo, considerada uma das mais devastadoras condições de epilepsia unilateral, caracterizada por progressivas e lentas deteriorações neurológicas, associada às graves epilepsias focais e ocorre em toda a parte do mundo (Andermann, 1991).

Os achados clínicos começam com quadro precoce de epilepsia parcial, usualmente após um ano e antes dos 14 anos de idade, sendo que 85% dos pacientes desenvolvem a epilepsia antes dos 10 anos, com história pregressa de episódios de infecção ou processos inflamatórios (infecção não específica do trato respiratório alto), que se estabelece de 1 a 6 meses antes do quadro de epilepsia parcial contínua.

O principal tipo de crise convulsiva é a epilepsia parcial motora e ocorre em 75% dos casos, embora outros tipos, também, aparecem atingindo, somente, um lado do corpo e em particular, o braço. Encontramos em 60% dos casos, pacientes com epilepsia parcial contínua. Observa-se, ainda, progressiva hemiparesia, retardo mental, disfagia e toxicidade dos medicamentos.

O EEG revela atividade anormal, com atividades assimétricas lentas em quase 90% dos pacientes (Andermann, 1991). Tem sido relatada uma correlação entre o genoma do vírus citomegálico e a doença (Power, et al., 1990). Mais recentemente, demonstrou-se um novo provável mecanismo patogênico, autoimune, para a etiologia desta doença (Bien, et al., 2002).

Com o advento da RM, a definição das alterações anatômicas tornou-se mais precisa e demonstrou hipersinais em seqüências ponderadas em TR longo, no córtex cerebral, além de discreta hemiatrofia, envolvendo a cortical e região subcortical, do lobo temporal, inclusive o hipocampo, nas fases iniciais da doença. Com a evolução, a hemiatrofia se acentua, com hipersinais em seqüências em TR longo na substância branca, dilatação ventricular unilateral, atingindo no estágio final, franca atrofia com áreas de gliose e encefalomalácia no córtex e substância branca, com volumosa dilatação ventricular (ex-vácuo), no hemisfério atingido (Andermann, 1991).

3.1.4. Desordens do desenvolvimento unilateral.

Incluimos neste tópico, somente a síndrome de Sturge-Weber ou encefaloangiomatose trigeminal e a síndrome epiléptica de hemiconvulsão-hemiplegia, embora algumas possam ser classificadas, como hemimegalencefalia, heterotopias focais subcorticais e outras, já abordadas no capítulo de malformações do desenvolvimento cortical (*DGC*).

A. Síndrome de Sturge-Weber (Encefaloangiomatose trigeminal)

É uma das síndromes neurocutâneas, com uma condição considerada não hereditária e esporádica, embora possa haver casos familiares.

Os achados clínicos incluem presença de nevus vascular facial em território do nervo trigeminal associado às manifestações cerebrais, representadas por epilepsia parcial (90%), déficits cognitivos, hemiparesia ou hemiplegia, hemianopsia e glaucoma (Kuzniecky & Jackson, 1995).

As alterações intracranianas consistem de angiomatose venosa das leptomeninges, geralmente no lobo occipital, com extensão para regiões póstero-temporal e parietal, sendo ipsolateral às lesões da pele. As calcificações são adjacentes às anormalidades da leptomeninge, com distribuição pericapilar, usualmente na 4ª camada do córtex cerebral, provavelmente decorrente de hipóxia (Kuzniecky & Jackson, 1995).

É, também, descrito uma forma frusta da síndrome, sem as lesões cutâneas. Os aspectos de imagens são típicos, como, calcificações na cortical localizadas em lobos occipitais, parietais e parte dos temporais, tanto em radiografias convencionais, como na TC, que mostra, ainda, atrofia no hemisfério da lesão. Na RM, podemos observar atrofia cortical na área da lesão, com hipo e hipersinal em seqüências ponderadas em TR curto e longo, realce de contraste na angiomatose pial. Devemos afirmar, ainda, que as calcificações podem estar ausentes nas crianças e jovens. Angiomas do plexo coróide são, também, demonstrados (Wasenko, et al., 1990).

B. Síndrome epiléptica da hemiconvulsão-hemiplegia.

Consiste de uma fase inicial unilateral de crises convulsivas, hemiplegia e desenvolvimento tardio da epilepsia no hemisfério afetado. As etiologias são múltiplas e incluem meningites, efusões subdurais e traumas. Ocorrem, inicialmente, em crianças acima de quatro anos, com febre e convulsões unilaterais. A epilepsia é de duração variável. O EEG mostra atividades rítmicas, bilaterais, mas com predominância de um hemisfério (Chauvel, et al., 1991). O aspecto da neuroimagem mostra, tanto na TC, como na RM, atrofia cortical unilateral, com variável dilatação ventricular (Kuzniecky & Jackson, 1995).

3.1.5. Insultos vasculares.

A. Acidentes vasculares cerebrais.

São causas mais freqüentes de epilepsia na vida adulta, principalmente as epilepsias de início tardio, com cerca de 14% dos pacientes acima de 25 anos e 32% acima de 60 anos (Dams, 1985), porém pode, também, haver crises epiléticas antes do acidente vascular cerebral.

O tipo de lesão vascular é importante na gênese das epilepsias, como o infarto isquêmico, hemorragias subaracnóides e hemorragias intracerebrais (Kotila & Waltimo, 1992).

A localização dos processos isquêmicos ou hemorrágicos no córtex cerebral são causas mais frequentes de epilepsias (Kilpatrick, et al., 1990), embora algumas ocorram em associação com lesões mais profundas (Faught, et al., 1989). A extensão do processo isquêmico ou hemorrágico, também, é um fator importante na ocorrência das epilepsias (Kilpatrick, et al., 1990).

Os métodos de imagens são os exames complementares de primeira escolha na avaliação destas entidades. A TC mostra áreas hipodensas em substância cinzenta e branca, após 4 a 6 horas do evento, nos mais diversos territórios vasculares, às vezes, com áreas hiperdensas, que mostram a transformação hemorrágica (Kilpatrick, et al., 1990).

A RM, também, é importante, numa fase mais tardia, para se verificar possíveis associações com outras lesões, como por exemplo, tumores. Na fase aguda, precoce, utilizamos a RM pelo método da difusão-perfusão (Castilho, et al., 1996; Lovblad, et al., 1998; Teixeira, et al., 2002).

B. Porencefalia

Uma das formas mais comuns de lesão pré-natal, antes da 26ª semana, unilateral é a porencefalia. Poucos casos familiares desta entidade são relatados, levantando a questão sobre uma possível base genética (Berg, et al., 1983). Porencefalias são lesões que podem ou não se comunicar com os ventrículos, espaços subaracnóides ou ambos, desde que não haja gliose importante no tecido adjacente (Friede, 1989; Gilles, 1985; Raybaud, 1983). Resultam de necrose localizada do hemisfério, in útero, antes da formação final do hemisfério cerebral, isto é, do mecanismo dos astrócitos formadores de gliose (Gilles, 1985; Raybaud, 1983). O mecanismo é, usualmente, por isquemia ou resolução de uma hemorragia intracerebral, sempre no território de uma grande artéria (Friede, 1989; Pasternak, et al., 1980).

É comumente unilateral, mas pode ser bilateral, com localização na região perisilviana. O defeito é circundado por uma fina membrana aracnóide, sem efeito de massa, sem áreas significantes de gliose adjacente (Bordarier, et al., 1989). Os sintomas clínicos são hemiparesia e hemiplegia, epilepsia focal e variável disfunção cognitiva. Os exames de imagem, tanto a TC como a RM mostram lesões de tamanhos variados e localizados, mais freqüentemente, no território da artéria cerebral média, representados na TC por áreas hipodensas em substância branca e cinzenta, sem impregnação de contraste, com limites regulares e semelhantes à substância branca; na RM, por hipo e hipersinal em seqüências ponderadas em TR curto e longo, respectivamente, em forma de cavidades, com paredes apresentando sinais semelhantes à substância branca, sem áreas significativas de hipersinais em TR longo (Atlas, 1996; Barkovich, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994).

C. Encefalomalácia

A encefalomalácia é uma doença cerebral caracterizada por proliferação astrocitária (gliose) (Barnes, et al., 1988; Castilho, et al., 1996; Gilles, 1985; Kalman, et al., 2000; Raybaud, 1983), podendo ou não apresentar cavidades, com septações gliais na área afetada (Barkovich, 1996; Friede, 1989).

É resultante de um insulto, geralmente vascular, podendo ser infeccioso, difuso, durante o final do 2º ou início do 3º trimestre, peri-natal e pós-natal, variando a localização das lesões, segundo a natureza dos insultos: se trombótica ou embólica, a área afetada será conforme a distribuição dos ramos arteriais acometidos; se resultante de asfixia, anóxia ou isquemia parcial, as lesões tendem a se localizar na camada cortical (atrofia-ulegria) e substância branca subcortical, nas zonas de fronteiras arteriais. Quando severa, somente a substância branca periventricular é preservada (Barkovich, 1996; Friede, 1989; Teixeira, et al., 2000).

Os principais tipos são a leucomalácia cística e não cística, sendo esta periventricular e em outras áreas; a cística pode ou não se comunicar com o espaço subaracnóide e os ventrículos, principalmente, os laterais e se em comunicação, nota-se uma cavidade insuflante, decorrente de alterações hidrodinâmicas do líquido céfalo-raquidiano (Barkovich, 1996; Friede, 1989).

As manifestações clínicas, mais evidentes, dependendo da área encefálica afetada, são epilepsias focais, parciais ou complexas, hemiparesias, hemiplegias e disfunções cognitivas (Kuzniecky & Jackson, 1995).

Nos métodos de imagens, a TC mostra áreas hipodensas em substância branca, região subcortical ou em qualquer localização cerebral, com atrofia regional, inclusive do córtex; quando císticas, o diagnóstico diferencial com porencefalia é impossível, pois a TC não mostra áreas de gliose nos tecidos circundantes (Barkovich, 1996). Calcificações podem ser detectadas nas lesões.

A RM é o método imagenológico de escolha para o diagnóstico, pois mostra detalhes das lesões. Em seqüências ponderadas em T1 e T2, observamos áreas hipo e hiperintensas, respectivamente, sem impregnação de contraste e edema, com efeito de retração tecidual. Nas formas císticas, a outra seqüência "FLAIR-T2", geralmente, mostra gliose peri-lesional (hipersinal) e visualização das septações (Barnes, et al., 1988; Barkovich, 1996; Braffman, et al., 1988; Castilho, et al., 1996; Marshall, et al., 1988).

D. Anoxia – isquemia pré, peri e pós-natal

Infartos periventriculares ocorrem por anóxia durante o período peri-natal e podem estar associados com lesões isquêmicas focais ou ulegiria (quando localizadas no córtex), sendo denominadas de encefalomalácia periventricular (Dubowitz, et al., 1985). Estas lesões ocorrem nas zonas de fronteiras arteriais, decorrentes, provavelmente, de defeito de perfusão por hipotensão.

A ulegiria localiza-se, preferencialmente, em distribuição peri-sulcal sendo, usualmente, unilateral, com extensão para todo o hemisfério. As lesões anátomo-patológicas são representadas por atrofia na base dos giros, com a circunvolução do córtex preservada (imagem em "couve-flor"), sendo afetada, por necrose laminar, a terceira camada cortical (Friede, 1989).

Na TC, há áreas hipodensas em substância branca e atrofia cortical concomitante, nas regiões afetadas. Entretanto, as imagens de RM demonstram melhor a doença, representadas por áreas de hipersinal em seqüências ponderadas em TR longo, no

córtex e na substância branca, com distorção das bases dos giros. Na leucomalácia periventricular, observa-se gliose-desmielinização periventriculares (hipersinal em TR longo), com dilatação associada dos ventrículos laterais, cornos posteriores.

E. Infartos venosos

Ocorrem em várias faixas etárias. Em pediatria está associada com desidratação, pós gastroenterocolite ou síndromes virais. No adulto, em pacientes com hipercoagulação, sepsis ou desidratados. Os sinais e sintomas são crises epiléticas abruptas e déficits neurológicos. Os infartos venosos são muitos epileptogênicos e podem estar associados com hemorragias parenquimatosas.

No diagnóstico por imagem, visualizamos na TC áreas hiperdensas em regiões de vasos corticais ou profundos, com áreas hipodensas, em substância branca, subcorticais. Na RM, teremos ausência de sinal nos vasos sanguíneos, com áreas hiperintensas em seqüências ponderadas em TR longo, na substância branca subcortical (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Latchaw, 1991).

3.1.6. Malformações vasculares

As malformações vasculares são responsáveis somente por 1 a 2% dos pacientes com epilepsias refratárias ao tratamento, sendo que no lobo temporal é, ainda, menos freqüente (Kuzniecky & Jackson, 1995).

Estas entidades podem ser subdivididas em malformação artério-venosa, angioma cavernoso, teleniectasia capilar e desenvolvimento venoso anômalo (angioma venoso), sendo as duas últimas, raramente associadas a crises convulsivas (Kuzniecky & Jackson, 1995).

A. Malformação artério-venosa

São as malformações vasculares mais comuns, tanto durais como piais, com envolvimento supratentorial e usualmente no território da artéria cerebral média. Nos adultos, os sintomas iniciais podem ser a hemorragia extra ou intra-axial e epilepsia, sendo que nas grandes MAVs as crises são mais freqüentes que a hemorragia.

Nos métodos de imagem, a MAV aparece na RM como estruturas vasculares dilatadas, sem sinal, onde em gradiente eco aparece hipersinal nas estruturas citadas, com áreas de gliose adjacente à lesão, às vezes, com hemorragia. A angiografia demonstra “shunt” artério-venoso, com artérias e veias calibrosas e tortuosas, alimentando a lesão (Osborn, 1994; Leblanc, et al., 1983).

B. Angiomas cavernosos

São malformações vasculares distintas com transmissão autossômica dominante em algumas famílias, sendo para alguns autores, em casos de epilepsias refratárias ao tratamento, a malformação vascular mais comum (Requena, et al., 1991). São lesões que podem sangrar, sem artérias ou veias visualizadas, com calcificações (25 a 40%) e podem ser múltiplas.

Na TC, aparece como área arredondada hipodensa ou hiperdensa, com ou sem calcificações, na substância branca e cinzenta. Na RM, é mais bem avaliada, apresentando forma ovalada, hipo e hiperintensas em todas as seqüências ponderadas, com limites lobulados, halo hipointenso (hemossiderina), com ou sem edema e sem evidente impregnação de contraste (Requena, et al., 1991; Zabramski, et al.; 1994).

3.1.7. Tumores cerebrais

Os tumores são, também, causas comuns de epilepsias, sendo a maior parte delas, de origem tardia.

Tanto os tumores extra-axiais, como os intra-axiais, quer sejam benigno ou maligno, são fatores etiológicos de crises convulsivas, sendo importante seu diagnóstico precoce, para um melhor tratamento cirúrgico.

A TC serve como rastreamento, porém a RM é, sem dúvida, o método de escolha para o diagnóstico e estadiamento tumoral (Grossman, 1996; Kuzniecky, & Jackson, 1995; Latchaw, 1991; Osborn, 1994).

A. Tumores extra-axiais

São tumores fora do parênquima cerebral, originários ou localizados no revestimento encefálico, onde, através de efeito de massa, comprimem ou infiltram o córtex cerebral, produzindo concomitante edema cerebral.

Dentro dos benignos, os mais freqüentes são os meningiomas, com maior incidência no sexo feminino, de diversos tipos histológicos, em diferentes localizações, principalmente, na fossa temporal. Outros, também, benignos, são os cistos epidermóides, onde na convexidade cerebral, produzem as crises convulsivas.

A RM é mais conclusiva, tanto pelo diagnóstico anatômico, como pelas características tumorais estruturais, como, por exemplo, a forte impregnação homogênea de contraste pelo meningioma, isointensidade nas sequências ponderadas, diferindo dos cistos epidermóides, onde, na maioria, não se impregnam (Carpio, et al., 1994; Grossman, 1996; Latchaw, 1991; Osborn, 1994). Dentre os tumores malignos, citaremos o meningioma maligno, que infiltra a cortical e região subcortical e as metástases na dura mater e leptomeninge, com forte impregnação de contraste (Atlas, 1996; Osborn, 1994).

B. Tumores intra-axiais

São os tumores primários ou secundários, benignos ou malignos, do parênquima cerebral, principalmente em substância branca, que comprimem ou infiltram a substância cinzenta do córtex, produzem ou não edema vasogênico, nos mais variados locais dos hemisférios cerebrais e cerebelares.

Devemos destacar os tumores malignos, quer primários ou metastáticos, sendo os de origem glial, desde o de baixo grau até o de alto grau de malignização, os mais importantes na gênese das crises epiléticas tardias.

O principal método de imagem é a RM, que consegue estabelecer o diagnóstico anatômico e as características estruturais (Atlas, 1996; Osborn, 1994).

Os tumores intra-axiais benignos ou malignos mais comuns que causam epilepsias citaremos quando da análise das epilepsias dos lobos frontais, parietais, occipitais e temporais.

3.1.8. Outras etiologias

Etiologias mais específicas de lesões estruturais encefálicas serão abordadas nos itens das epilepsias extratemporais e temporais.

3.2. EPILEPSIAS EXTRATEMPORAIS

3.2.1. Epilepsias frontais

A. Aspectos clínicos

Em humanos, o lobo frontal é o maior de todos, correspondente a 50% do peso do cérebro. Possui anatomia complexa, sendo as regiões, que mais comumente originam as crises epiléticas, localizadas nas partes mesial e inferior (Lhermitte, 1986).

As epilepsias dos lobos frontais podem ser de difícil diagnóstico, tanto na clínica como no EEG, tornando-se um desafio para os neurologistas e neurocirurgiões (Quesney, et al., 1990; Williamson, 1990; Williamson, 1992).

Foi proposta uma subdivisão anatômica para o estudo dessas epilepsias, composta por oito áreas anatômicas no lobo frontal, que podem estar associadas com síndromes clínicas distintas, que são:

1. Área rolândica (áreas quatro e seis de Brodmann)
2. Frontal inferior
3. Frontal intermédia medial
4. Frontal intermédia dorso-lateral
5. Giro do cíngulo
6. Área motora suplementar
7. Fronto polar
8. Órbita frontal (Bancaud, & Talairach, 1992).

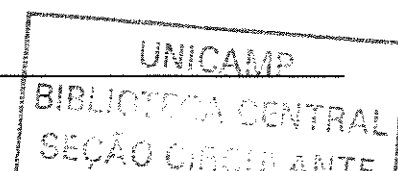
Com esta divisão, podemos ter diversas formas de epilepsias parciais, com eventos motores clônicos breves, motores jacksonianos, na área rolândrica (Rasmussen, 1992), afasia, contrações tônicas ou atividades clônicas isoladas em musculatura do ângulo da boca, na área do giro frontal inferior (Quesney, et al., 1990), desvio da cabeça e olhar, elevação tônica de um ou ambos os braços, contralateral, movimentos clônicos dos braços e face com generalização secundária freqüente, na região frontal intermédia medial (Quesney, et al., 1990); movimentos tônicos dos olhos e desvio cefálico, na região frontal dorsal intermédia e lateral (Bancaud & Talairach, 1992); sintomas vegetativos como respiração forçada, distúrbios cardiovasculares e digestivos na região do giro do cíngulo (Goldensohn, 1992); movimentos tônicos do membro contralateral, com dilatação pupilar, postura tônica no começo das crises, na área motora suplementar (Goldensohn, 1992); abertura do olho e perda do contacto, na área fronto-polar (Quesney, et al., 1990); alucinações olfatórias e sintomas sensoriais viscerais na região órbito-frontal (Bancaud & Talairach, 1992).

Na epilepsia do lobo frontal, os distúrbios epileptiformes geralmente são do tipo ondas agudas, pontas, complexos onda aguda-onda lenta e ponta-onda lenta, poliespículas, atividade rítmica rápida de baixa amplitude e paroxismos de atividade rápida. Eles podem ser unilateral focal, unilateral multifocal, bifrontal (assimétrico ou simétrico), generalizado e bilateral síncrono, porém com consistente início focal (bissincronia secundária). Em algumas vezes, o EEG interictal de escalpo pode ser normal (Westmoreland, 1998; Williamson, 1990).

B. Aspectos etiológicos

Na série cirúrgica de epilepsias do lobo frontal do "MNI"-Montreal Neurological Institute (Robitaille, et al., 1992), os pacientes foram subdivididos em quatro grandes grupos:

1. Cicatriz meningocerebral (33%) decorrente da maioria de lesões pós traumáticas (67,2%)
2. Gliose e perda neuronal após trauma (13,5%)
3. Malformação do córtex cerebral (*DGC*) com tuberoses esclerose (15,5%)
4. Contusões pós trauma (11%)



Entretanto, etiologia pós-infecciosa e tumores, também, foram encontrados na série estudada em Montreal.

B.1. Condições de patologia pós-traumáticas.

São lesões mais frequentes nas epilepsias crônicas dos lobos frontais (Robitaille, et al., 1992), decorrentes tanto dos traumas perfurantes como não perfurantes. A incidência de epilepsias pós-traumáticas é maior em crianças abaixo de cinco anos (Willmore, 1990).

Os achados de imagem, tanto na TC, como na RM, são variados. Dependem se o trauma é aberto ou fechado, com fratura ou não, sendo observadas lesões como hematomas intracerebrais, edema, perda de substância encefálica, fraturas da calota craniana, coleções sub e epidurais, como subaracnóides e já na fase pós-traumática, perda da substância branca, da cinzenta, retrações do encéfalo, com gliose e desmielinização. É muito freqüente associação da mesma patologia nos lobos temporais (Gentry, et al., 1988; Sakaki, et al., 1990).

B.2. Tumores

Os tumores de origem glial são os mais frequentes nos lobos frontais (Fried & Spencer, 1993) e dentre eles, o astrocitoma de baixo grau, o mais encontrado (Bergen, et al., 1989).

A RM é mais sensível que a TC na detecção dos tumores corticais, sendo a TC, somente, positiva em 45 a 55% dos casos (Ulivelli, et al., 1991). A imagem na TC aparece como uma lesão hipodensa em cortical e região subcortical, com ou sem efeito de massa. Na RM, a seqüência ponderada em TR longo, é mais significativa, com hipersinal, efeito de massa infiltrativo, sem edema e sem impregnação de contraste. Nas lesões tumorais, mais agressivas, observamos, também, impregnações de contraste puntiformes, irregulares ou anelares, edema vasogênico, com paredes irregulares e necrose (Bergen, et al., 1989).

B.3. Malformações vasculares

As malformações vasculares encontradas nos lobos frontais são de tamanho e localização variadas e é importante tratar a lesão, para cessar as crises epiléticas.

Os angiomas cavernosos, ou cavernomas são as malformações mais encontradas (Awad & Robinson, 1993).

Na TC podemos encontrar calcificação ovalada e quando não, lesão ovalada com moderada hiperdensidade, com limites não nítidos, em qualquer região dos lobos frontais (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994); com a RM, mais precisa, demonstra-se lesão ovalada ou bocelada, com hipo e hipersinais nas diversas seqüências ponderadas, com halo envolvente de hipossinal (hemossiderina), sendo que na fase de sangramento, podemos ter edema vasogênico adjacente à lesão (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994).

Fazem, também, parte dos fatores etiológicos, os processos inflamatórios e as malformações do córtex cerebral, já descritos.

3.3.2. Epilepsias dos lobos parietais e occipitais

A. Aspectos clínicos

As epilepsias dos lobos parietais e occipitais são menos freqüentes que as dos outros lobos (Engel, 1989) e constituem aproximadamente 10% das epilepsias (Sander & Shorvon, 1987).

Clinicamente, as epilepsias dos lobos occipitais, mais comumente se manifestam por auras visuais (47 a 73 %) e movimentos oculares (Williamson, et al., 1992).

As epilepsias dos lobos parietais são de difícil estudo. Os sintomas podem apresentar uma semiologia somatosensorial, vertigens, alucinações visuais complexas e sensações de movimentos no corpo (Sveinsbjörndóttir & Duncan 1993).

Na epilepsia do lobo parietal, os distúrbios epileptiformes são do tipo espículas, ondas agudas, acompanhadas ou não de ondas lentas e geralmente se localizam em outras regiões, principalmente, na central (região centro-parietal) (Sveinsbjorndottir, 1993). Devido a esta localização, devem ser diferenciados das pontas centro-parietais da infância (Berkovich, et al., 1991). Podem ocorrer em outras regiões, como na região temporal ipsolateral, na região parieto-occipital, na região fronto-centro-temporal, ou, ainda, apresentar um padrão de bissincronia secundária (Cascino, et al., 1992; Williamson, et al., 1992).

Na epilepsia do lobo occipital, os distúrbios epileptiformes interictais são frequentes e podem se localizar na região occipital ou em outras regiões, sendo mais frequentes na região temporal posterior. Podem ser do tipo ondas agudas, espículas, poliespículas, ondas agudas-ondas lentas, acompanhadas ou não de outras anormalidades como atenuação da atividade de fundo em uma, ou ambas as regiões occipitais (Bernardina, & Tassinari, 1975; Li, et al., 1998; Williamson & Spencer, 1986).

B. Aspectos etiológicos

B.1. Tumores

Os tumores gliais são os mais comuns, sendo o astrocitoma de baixo grau e oligodendrogliomas os mais encontrados (Kuzniecky & Jackson, 1995). Dos tumores na camada cortical, o tumor disemбриoplástico neuroepitelial, hoje classificado como, também, malformação cortical decorrente de proliferação/apoptose anormal neuronal e glial, do grupo com tipo de células anormais neoplásicas, pode aparecer com certa frequência (Raymond, et al., 1994; Barkovich, et al., 2001).

B.2. Malformações vasculares

As malformações artério-venosas podem ser pequenas e os angiomas cavernosos, encontrados no córtex posterior, são menos frequentes, em comparação com outras regiões (Awad & Robinson, 1993).

B.3. Outras lesões

Traumas peri-natal ou pós-natal e anóxia causam cerca de 60% das lesões responsáveis por epilepsias nos lobos parietal e occipital (Blume, 1991), geralmente levando a cicatriz meningocerebral, gliose-desmielinização e encefalomalácia. Também, como fatores etiológicos, temos os processos infecciosos e as malformações do córtex cerebral.

3.3. EPILEPSIAS DO LOBO TEMPORAL

3.3.1. Aspectos clínicos

É a forma mais comum de epilepsia parcial em adultos.

Devemos considerar que as crises parciais complexas podem se originar de estruturas extratemporais, sendo, portanto, incorreto relacionar todas as crises parciais complexas às epilepsias do lobo temporal.

Estudos epidemiológicos revelam que cerca de 40% a 50% da população, sofrem de epilepsia parcial. Destes, 50% podem ter CPC, sendo grande número, originário do lobo temporal (Hauser, et al., 1996; Kuzniecky & Jackson, 1995).

Os pacientes têm história familiar de crises epiléticas mais, freqüentemente, que a população geral, variando desde crises focais até epilepsias pós-traumáticas, sugerindo uma relação com predisposição genética (Engel, 1992; Hauser, et al., 1983). É freqüente a ocorrência da convulsão na infância, sendo febril ou não, com crises focais na maioria das vezes prolongadas, lateralizadas ou sem lateralização, sendo que outros antecedentes etiológicos podem provocar as epilepsias, como “status epilepticus”, traumatismos cranianos ou sofrimento perinatal (Holthausen, 1994; Nohria, et al., 1994).

Após as crises iniciais, pode haver um período assintomático, durante meses e anos, mas aparecendo no final da primeira década de vida, ocorrendo como CPC, característica da epilepsia de lobo temporal (ELT) (Engel, 1992).

As crises tônico-clônicas generalizadas (CTCG) ocorrem, aproximadamente, em 50% dos pacientes, no início da doença. As crises parciais simples (CPS) na maioria dos pacientes podem ocorrer isoladamente, ou precedendo as CPCs, sendo as CPSs representadas por sintomas viscerais sensoriais (náuseas, boca amarga e sensações epigástricas) (Palmini & Gloor, 1992).

Nas CPCs de origem no lobo temporal ocorrem automatismos oroalimentares, reação de parada, postura distônica do membro superior contralateral, sendo sinais importantes de lateralização. Podem ocorrer estado confusional, sintomas afásicos ou distúrbios de memória, sendo as crises epiléticas mais acentuadas, durante ou após estresse emocional, período menstrual e privação do sono (French, et al., 1993; Guerreiro, 1988; Yacubian, et al., 1994).

O exame neurológico não é significativo, sendo que ocorre assimetria da expressão facial, com diminuição da mímica contralateral, associado a déficit de memória (Jones-Gotman, 1991).

Uma nova síndrome, a epilepsia temporal familiar, apresenta padrão de herança autossômica dominante com penetrância incompleta. A maioria dos indivíduos afetados apresenta uma forma benigna de epilepsia ou remissão espontânea das crises e cerca de 10 a 20% das pessoas afetadas apresentam epilepsia de difícil controle. Estudos de RM demonstraram sinais clássicos de *EMT* em aproximadamente 60% dos indivíduos afetados e, também, em cerca de 30% dos assintomáticos (Cendes, et al., 1998; Kobayashi, et al., 2001).

Na epilepsia do lobo temporal, associada a *EMT*, os distúrbios epileptiformes interictais são encontrados, principalmente, na região temporal anterior e medial, com eletronegatividade máxima nos eletrodos temporais anteriores e médio-basais (T1, T2 e F7, F8). Os distúrbios não epileptiformes nesta patologia são inespecíficos, geralmente, constituídos por ondas lentas intermitentes, na faixa delta ou teta, não rítmicas, unilaterais (ipsolaterais ou contralateral a lesão estrutural) ou ainda bilaterais (Cascino, et al., 1993; Oppenheim, et al., 1998).

Na epilepsia temporal neocortical, os distúrbios epileptiformes são geralmente os mesmos, porém evidenciados nos eletrodos temporais médio e posterior (T3, T4 e T5, T6) (Marks, et al., 1992).

3.3.2. Aspectos anatômicos e patológicos

A. Anatomia

O lobo temporal está situado na região lateral, inferior e medial dos hemisférios cerebrais. Quatro sulcos, temporal superior (ou paralelo), temporal inferior, occipito-temporal lateral e occipito-temporal medial (ou colateral) divide o lobo temporal em 5 giros: temporal superior (T1), temporal médio (T2), temporal inferior (T3), fusiforme (T4) e parahipocampal (T5) (Kuzniecky & Jackson, 1995).

O giro parahipocampal (T5) faz parte do sistema límbico. O uncus ou parte anterior do giro parahipocampal curva posteriormente e cobre o giro hipocampal; somente o segmento anterior do uncus pertence ao giro parahipocampal e conseqüentemente ao giro límbico, enquanto o segmento posterior é a parte do giro intralímbico (Durvernoy, 1988, 1991, 1999).

O giro intralímbico é, principalmente, formado pelo hipocampo, que fica vizinho ao giro parahipocampal e que pertence ao lobo temporal anatomicamente e ao lobo límbico, funcionalmente. O corno temporal do ventrículo lateral, com o plexo coróide, tem como assoalho, a cortical do giro parahipocampal e o hipocampo, que é uma estrutura em arco, côncavo medialmente, semelhante a um “cavalo marinho” e composto de três segmentos: a cabeça ou pés, parte anterior, orientado transversalmente, o corpo ou parte média orientada sagitalmente e a cauda ou parte posterior, novamente orientada transversalmente e situada abaixo do esplênio do corpo caloso e da cauda do fórnix (Durvernoy, 1988, 1991, 1999).

O hipocampo é formado por duas lâminas corticais, próximas uma da outra: o corno de Ammon e o giro denteado. O corno de Ammon é ligado ao giro parahipocampal pelo subiculum, um córtex transicional. Pode ser dividido em 4 campos, de acordo com os diferentes aspectos dos neurônios piramidais: CA1, que é ligado ao subiculum; CA2 e CA3

que estão em contacto com a cavidade ventricular e o CA4, em contacto íntimo com o giro denteado. O aspecto endoventricular do corno de Ammon é coberto por uma lâmina fina de substância branca, o álveus, que se junta com a fimbria, a qual se estende até a crura do fórnix (Durvernoy, 1988, 1991, 1999). O giro denteado é uma lâmina estreita, dorsalmente côncava e composto por pequenas células redondas, os neurônios granulares. Ele envolve o campo CA4 do corno de Ammon e juntos formam a área denteada. O giro denteado é visível na parte medial do lobo temporal e é separado do subiculum pelo sulco hipocampal. A formação hipocampal é constituída do corno de Ammon, giro denteado e subiculum, pertencendo ao sistema límbico. Numerosas informações originárias de várias áreas projetam para a área entorrinal e ao subiculum, nos quais, há fibras que alcançam o giro denteado, CA3 e CA1 e após retornam ao subiculum, que mantém conexão, também, com a fimbria, fórnix e tálamos ou diretamente através do córtex entorrinal. Devido essas conexões, a formação hipocampal está, principalmente, envolvida com a memorização, em associação com a amígdala (Durvernoy, 1988, 1991, 1999).

B. Patologia

1. Esclerose Mesial do Lobo Temporal (EMLT).

Os termos esclerose do corno de Ammon, esclerose mesial temporal (EMT) e esclerose hipocampal (EH) são usados quase que indistintamente, mas não são sinônimos, por causa das alterações patológicas diferentes nestas entidades (Bruton, 1988).

Patologicamente, embora na esclerose mesial temporal (*EMT*), haja alteração em amígdala, hipocampo e córtex entorrinal adjacente, o termo esclerose hipocampal é restrita a anormalidades nas áreas CA1 a CA4, no giro denteado e subiculum. A esclerose do corno de Ammon é a anormalidade restrita as áreas CA1 a CA4 exclusivamente. Então, o termo *EMT* pode ser usado da forma mais genérica, englobando a EH. O critério comum de diagnóstico quantitativo histológico é a perda celular entre 30% a 50% no CA1 das células piramidais das camadas do hipocampo. Frequentemente, gliose não é considerada essencial para o diagnóstico. Macroscopicamente, a esclerose hipocampal é caracterizada por atrofia do hipocampo, que pode ser simétrica ou assimétrica, bilateral ou unilateral localizada (Meencke & Veith, 1991). Histologicamente, a esclerose hipocampal é

caracterizada pela presença de perda de células neuronais e proliferação astrocitária na fascia denteada, corno de Ammon, prosubiculum e subiculum. Dois métodos de análise são usados para esta condição: qualitativo e técnicas quantitativas (Bruton, 1988). O método qualitativo divide a esclerose hipocampal em diferentes subgrupos, como a clássica esclerose do corno de Ammon com perdas neuronais nas secções de CA1 e CA4 do hipocampo com menor acometimento das regiões de CA3 e CA2, embora possa haver comprometimento de todo o corno de Ammon. O terceiro tipo é chamado de esclerose do endofolium (hilo do giro denteado), na qual as perdas neuronais são restritas a esta área (Bruton, 1988).

Usando o método quantitativo, podemos subdividir a esclerose hipocampal no plano ântero-posterior em 2 subgrupos:

- 1.a. Esclerose hipocampal anterior que consiste de perda severa no plano anterior de todos os campos CA e da fascia denteada e estendendo ao prosubiculum; significativa perda de células do CA2 mais freqüente na região anterior;
- 1.b. Esclerose hipocampal posterior, onde CA1 é mais afetada (Babb & Pretorius, 1993).

Temos que afirmar, também, que há uma correlação entre esclerose hipocampal e lesão epileptogênica; entretanto, os mecanismos que produzem a esclerose hipocampal, com perda dos padrões celulares como anóxia ou outras alterações, que afetam os campos CA e prosubiculum, não são bem conhecidas. A esclerose da amígdala tem um papel importante na esclerose mesial, pois aspectos patológicos demonstram perda neuronal e gliose em pacientes com epilepsias refratárias a tratamento clínico (Bruton, 1988; Mathern et al., 1997) e evidências cirúrgicas realizadas no "MNI", demonstraram ser importante a remoção de partes da amígdala, bem como ressecção do hipocampo (Olivier et al., 1988).

2. Esclerose hipocampal bilateral.

Estudos em autópsias mostraram incidência variável de esclerose hipocampal bilateral (Margerison & Corsellis, 1966; Meencke et al., 1991; Sano & Malamud, 1953). Estes estudos sugerem que as lesões bilaterais ocorrem mais comumente com distúrbios

precoces perinatais, enquanto nas injúrias vasculares tardias, as lesões são mais comumente unilaterais (Meencke & Veith, 1991).

Em suma, podemos dizer que a esclerose hipocampal pode ser unilateral, bilateral ou assimétrica, dependendo do tipo e tempo da injúria.

3.3.3. Patologia dupla

A definição desta entidade é considerada como a associação de esclerose do hipocampo com lesões estruturais extra hipocampal (Babb & Brown, 1987), observado em material cirúrgico de pacientes com epilepsia refratária a tratamento clínico, submetidos a lobectomia temporal.

Dentre os vários estudos realizados nesta área, o do grupo de Montreal encontrou uma associação de em 15% dos casos de esclerose hipocampal e outras anomalias, assim distribuídas: 2% com tumores de baixo grau, 9% com malformações vasculares, 23,5% com glioses reacionais, 25% com malformações corticais e 31% com porencefalia. Algumas lesões estruturais como as malformações do córtex, associados à esclerose hipocampal, estavam localizados à distância da esclerose hipocampal (EH). Em outros tipos de alterações, como as malformações vasculares, localizavam perto da EH. Um mecanismo patológico comum durante o desenvolvimento pré ou peri-natal, poderia explicar a ocorrência concomitante da patologia dupla (Cendes, et al., 1995).

3.3.4. Aspectos de imagem

Antes do advento da RM, era muito difícil a detecção direta da esclerose hipocampal (EH) ou de esclerose mesial temporal, que é definida por perda neuronal ou gliose envolvendo o hipocampo, amígdala, uncus e giro parahipocampal (Babb & Brown, 1987). Os métodos utilizados como TC e a pneumoencefalografia, mostram, somente, sinais indiretos da atrofia como alargamento do corno temporal do ventrículo lateral, no lado afetado (Blom, et al., 1984).

Com a RM podemos analisar o sinal entre o tecido normal e anormal, nas diferentes seqüências de relaxação em TR curto e longo, assim como estudar com detalhes a anatomia hipocampal e do lobo temporal, correlacionando com as patologias e, sobretudo, analisar o volume das estruturas em questão, utilizando, principalmente, o plano coronal, com cortes finos (3mm ou menos) (Cendes, et al., 1993; Cheon, et al., 1998).

A análise visual é muito importante, sempre comparando os dois lobos temporais, os hipocampos, estruturas da substância branca e córtex, em todas as seqüências ponderadas. O plano coronal é o mais importante para esta avaliação (Bronen & Cheung, 1991; 1991; Bronen, 1992). Na seqüência ponderada em T1 a atrofia hipocampal é vista com redução de tamanho das estruturas anatômicas intrínsecas, às vezes, com hipossinal e aumento do volume do corno temporal do ventrículo lateral afetado, que é mais evidente, quando a atrofia predomina nas porções anteriores do hipocampo (Bronen & Cheung, 1991; 1991; Bronen, 1992; Bronen, et al., 1991; Bronen, et al., 1995).

A análise visual permite uma detecção de 80% a 90% dos casos de *EMT*, quando a RM inclui planos coronais e cortes finos (1 a 3mm) (Kuzniecky & Jackson, 1995).

As alterações anatômicas encontradas são as perdas das digitações na cabeça ou pés do hipocampo e atrofia do corpo e cauda do hipocampo, sendo que a maioria das atrofias ocorre na cabeça e corpo (Bronen & Cheung, 1991; 1991; Bronen, 1992; Bronen, et al., 1991; Bronen, et al., 1995; Oppenheim, et al., 1998; Oppenheim, et al., 1999). Nas seqüências ponderadas em TR longo, principalmente em T2, planos coronais, as alterações de sinal são representadas por hipersinal nas estruturas hipocampais afetadas, sendo encontrada em 65% dos pacientes (Berkovich, et al., 1991; Bronen & Cheung, 1991; 1991; Bronen, 1992; Bronen, et al., 1991; Bronen, et al., 1995; Cendes, et al., 1993; Cendes, et al., 1993; Oppenheim, et al., 1999). Outras seqüências utilizadas no exame de rotina da RM destacamos a "IR" de T1, onde há marcante diferença entre a substância cinzenta e branca, a seqüência T1 em gradiente eco, com a mesma finalidade e mais recentemente a seqüência em "Flair (fluid-attenuated inversion recovery)" (Diehl, et al., 2001).

Outra importante técnica é a aquisição tridimensional da imagem que permite grande número de imagens em um tempo curto de exame (aproximadamente 13 minutos), com cortes finos (ao redor de 1,5 mm) em um plano de corte (sagital, coronal e axial), que pode ser reformatado posteriormente, evitando os problemas de volumes parciais (Kuzniecky & Jackson, 1995).

A volumetria usada “in vivo” para demonstrar o volume do hipocampo, delimitando suas margens, permite detectar pequenas variações das dimensões do hipocampo (Cendes, et al., 1993; Cendes, et al., 1993).

Devemos, também, ressaltar, que a esclerose do hipocampo pode existir sem atrofia da estrutura, podendo ocorrer alteração de sinal e da estrutura interna do hipocampo (Kuzniecky & Jackson, 1995).

3.3.5. Outras etiologias

A. Tumores

Dentre os tumores, podemos dividir em extra-axiais e intra-axiais, afetando o lobo temporal.

A.1. Tumores extra-axiais

O meningioma é o tumor extra-axial mais encontrado nesta região, causando as epilepsias por compressão do lobo temporal. É um tumor benigno, de crescimento lento, com formato, geralmente, compacto, às vezes lobulado, aderente a meninge (sinal da cauda), originário das células da aracnóide, com características definidas tanto à TC como na RM, com forte impregnação de contraste. Raramente, o meningioma se maligniza, o que é feito pela infiltração do mesmo nas estruturas encefálicas adjacentes (Osborn, 1994).

Dentre os tumores malignos extra-axiais, citaremos as metástases para a leptomeninge, sendo as principais decorrentes do melanoma e do câncer da mama (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994).

A.2. Tumores intra-axiais

a. Benignos

O tumor neuroepitelial displasiado (DNT) é comumente observado em pacientes jovens com epilepsias refratárias a tratamento clínico. Acomete tanto a substância cinzenta (córtex), como a branca, porém, é mais freqüente na camada cortical e caracterizado microscopicamente por alto grau de pleomorfismo celular com múltiplos tipos de células, incluindo astrócitos, oligodendrócitos e neurônios, também, sendo catalogado como malformação cortical decorrente de proliferação neuronal e glial anormal ou apoptose (Raymond, et al., 1994; Barkovich, et al., 2001). Ao diagnóstico de imagem, na TC, aparece como uma lesão hipodensa, lobulada com aparência ou não de cisto, sem impregnação de contraste, na cortical e região subcortical. Mas é na RM, que as imagens do tumor são melhores evidenciadas, como a localização cortical e as características intrínsecas do tumor, sendo com hiperintensidade circunscrita em seqüências ponderadas em TR longo, hipointensidade em seqüências ponderadas em TR curto e, às vezes, com formações císticas (Raymond, et al., 1994).

Dos tumores astrocitários, o astrocitoma pilocítico, com características sólidas e císticas com nódulo mural, forte impregnação de contraste, pode ser encontrado nos lobos temporais, sendo que, imagem semelhante é, também, observada no xantoastrocitoma pleomórfico, porém, com nódulo mural em contacto com a leptomeninge (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994).

Devemos, também, considerar numa fase inicial, como benignos, os astrocitomas fibrilares, com características infiltrativas na substância branca, com hipersinal difuso em seqüências ponderadas em TR longo, sem impregnação de contraste e edema, conhecidos como gliomas de baixo grau, porém, com evolução para alto grau, a posteriore (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994; Shafqat, et al., 1999).

Dos tumores de celularidade mista, o oligodendroglioma, com calcificações freqüentes, compacto e sem atividade infiltrativa, em localizações diversas no lobo temporal, principalmente no giro parahipocampal e uncus, representa, somente, 2.4% do

total da população neoplásica (Bruton, 1988). Na TC, temos calcificações com hipodensidade localizadas em cortical e região subcortical, enquanto que na RM, aparece com hipo e hipersinal em TR curto e longo, na substância branca, com compressão de substância cinzenta, sem edema e sem aspecto infiltrativo e na maioria das vezes, sem impregnação de contraste. Outro tumor, de celularidade mista e característico do lobo temporal, é o ganglioglioma, também, classificado como malformação cortical decorrente de proliferação anormal de neurônios e de glia ou apoptose (Barkovich, et al., 2001), predominante em pacientes jovens na segunda década, com a RM demonstrando lesões sólidas, às vezes, com componentes císticos (25 a 30%), sinais diversos em TR curto, porém com hipersinal em TR longo, forte impregnação de contraste, podendo ou não apresentar calcificações, sendo o sítio preferencial nas estruturas mesiais temporais (Bruton, 1988; Tampieri, et al., 1991).

b. Malignos

Os astrocitomas de alto grau e os glioblastomas multiformes são responsáveis pela maioria das lesões malignas alojadas no lobo temporal, com localização em substância branca e infiltração do córtex. São lesões que aparecem na TC como áreas hipodensas irregulares e infiltrativas, com edema adjacente e impregnação de contraste, irregular, sendo areolar com necrose central nos glioblastomas multiformes e em focos nos astrocitomas de alto grau. A RM mostra hipo e hipersinal em seqüências ponderadas em TR curto e longo, com as mesmas características de impregnação da TC (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Osborn, 1994).

B. Lesões pós-traumáticas

Os lobos temporais são afetados, em particular, por contusões corticais, que comumente lesam a substância cinzenta cortical superficial, sendo que na fase aguda, são associadas com hemorragias, quer nos traumatismos fechados ou abertos.

As contusões envolvem os lobos temporais em aproximadamente 45% dos casos e os lobos frontais em 30%. É comum ocorrer lesões traumáticas em lobos frontais e temporais simultaneamente. Outro tipo de insulto é aquele associado com injúria indireta das estruturas mesiais temporais, causada por edema ou herniação uncal (Gentry, et al., 1988).

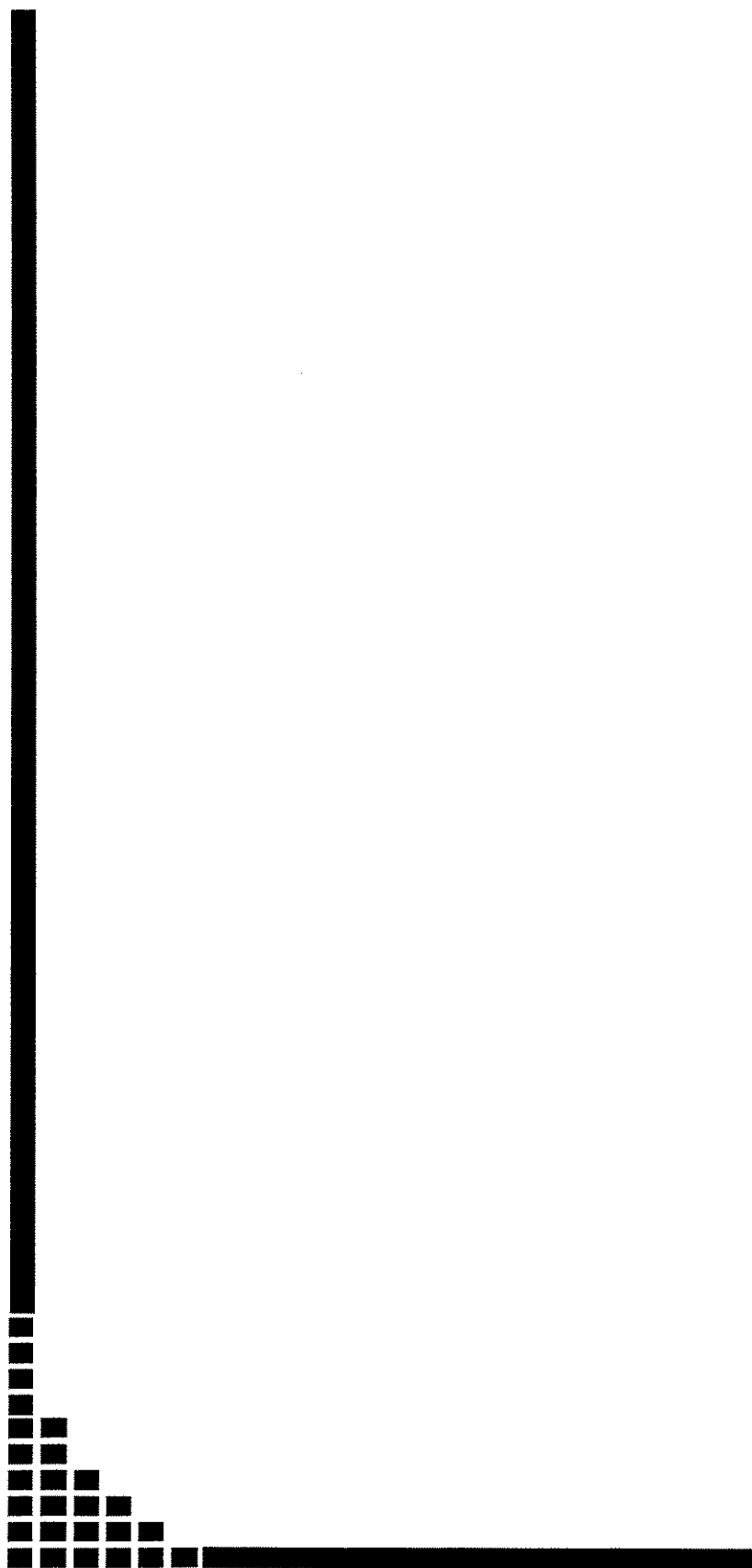
Na fase pós-traumática, as lesões podem evoluir para gliose, com perda de substância branca ou cinzenta, atrofia e cicatriz meníngea, determinando as crises epiléticas (Bruton, 1988).

Na TC, os achados na fase tardia são inespecíficos, como áreas hipodensas em substância cinzenta e branca, com atrofia concomitante, embora na fase aguda há hiperdensidade com hipodensidade adjacente, correspondente a sangramento e edema, associada ou não a fraturas dos ossos da calota ou base do crânio (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Latchaw, 1991; Osborn, 1994).

Na RM, observamos focos hemorrágicos (fase aguda e sub-aguda) ou alterações glióticas envolvendo a cortical e substância branca (fase crônica), evoluindo, às vezes, para franca destruição e atrofia do parênquima da área afetada. Herniação do uncus pode ocorrer em traumatismos severos, assim como perda da definição de cisternas mesencefálicas (Atlas, 1996; Grossman, 1996; Kuzniecky & Jackson, 1995; Osborn, 1994).

C. Outras condições patológicas

As malformações corticais (disgenesias), infecções, processos inflamatórios, isquêmicos e acidentes vasculares cerebrais, já foram relatados em tópicos específicos.



4. PACIENTES E MÉTODOS

4.1. IDENTIFICAÇÃO DO GRUPO DE ESTUDO E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos neste estudo os primeiros 100 pacientes consecutivos com diagnóstico clínico e eletrencefalográfico de epilepsia parcial, acompanhados nos ambulatórios de Epilepsia do Hospital das Clínicas da UNICAMP (ANEXOS 03 e 04) e que realizaram exames de RM entre os meses de abril à setembro de 1998. Todos os pacientes incluídos assinaram um formulário de consentimento esclarecido para a participação no estudo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM UNICAMP (ANEXO 01).

4.2. IDENTIFICAÇÃO DE ANTECEDENTES SIGNIFICATIVOS

Foi feito questionário sistemático com pacientes e familiares mais próximos, e também, revisão de prontuário para a identificação de antecedentes gestacionais e perinatais significativos, com especial enfoque para a história materna de abortos repetidos, doença crônica, metrorragia ou uso de drogas durante a gravidez, complicações durante o parto, prematuridade, crises neonatais, convulsão febril na infância, ganhos do desenvolvimento, história de trauma craniano, encefalite, estado de mal e antecedente familiar de epilepsia.

4.3. CARACTERIZAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS

Os tipos de crises foram determinados, inicialmente, a partir da anamnese e interrogatório minucioso com o paciente, familiares próximos e pessoas que presenciaram as crises do paciente. Foram tabuladas informações quanto ao tipo das crises, idade de início, frequência, esquemas terapêuticos já utilizados e resposta aos mesmos. A definição dos tipos de crise foi baseada nos critérios propostos pela liga internacional de epilepsia (Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy, 1981; 1985; 1989). A estimativa da frequência das crises teve, ainda, como ferramenta de auxílio, os calendários de crises realizados pelos próprios pacientes e seus familiares.

4.4. EXAME FÍSICO GERAL E NEUROLÓGICO

Todos os pacientes foram examinados durante o período de estudo nos ambulatórios de Epilepsia do Hospital das Clínicas da UNICAMP com busca minuciosa de sinais neurológicos focais. Os exames realizados foram comparados com os dados do prontuário no sentido de avaliar o caráter estático ou evolutivo do quadro clínico.

4.5. INVESTIGAÇÃO ELETRENCÉFALOGRAFICA

A investigação eletrencefalográfica detalhada consistiu em uma série de EEGs interictais (ambulatoriais) além de, quando indicado, monitorização contínua (24 horas) com registro simultâneo de vídeo e EEG por um sistema de telemetria com o objetivo de registrar crises habituais sempre que possível.

Fizemos uma análise retrospectiva dos exames de EEG interictais e de vídeo-EEG. O estudo interictal nos permitiu avaliar de forma aproximada a zona irritativa, enquanto o estudo crítico nos permitiu definir a zona de início ictal. Todos os exames foram realizados, utilizando-se o sistema 10-20 de colocação de eletrodos em aparelho de EEG analógico de 16 canais e/ou digital de 32 canais.

4.6. INVESTIGAÇÃO POR IMAGEM

4.6.1. Técnica de obtenção de imagens por tomografia computadorizada

Paciente em decúbito dorsal horizontal com a cabeça em extensão.

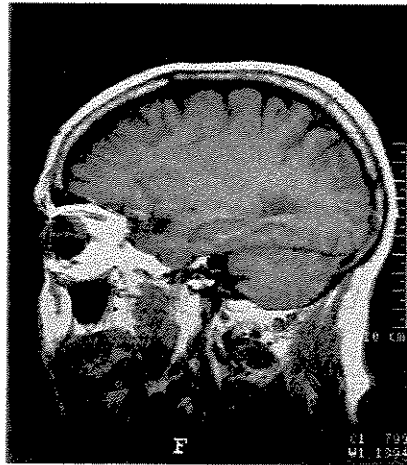
As imagens de TC foram obtidas com um aparelho convencional, no plano axial, paralela à linha canto-meatal, com espessura de 5mm para a fossa posterior e 10 mm para as estruturas supra-tentoriais. Os algoritmos utilizados para níveis de janela (WL) e espessura de janela (WW) variaram desde 30/80 até 500/1000, com filtros para tecidos moles e ósseos.

4.6.2. Aquisição e análise de imagens por RM

As imagens de RM foram obtidas em um sistema de RM de 2 Tesla com aquisições nos planos coronal, sagital e axial ponderadas em T1 e T2 além de uma aquisição 3D (volumétrica) que permitiu reconstrução "a posteriori" das imagens em qualquer plano ou inclinação.

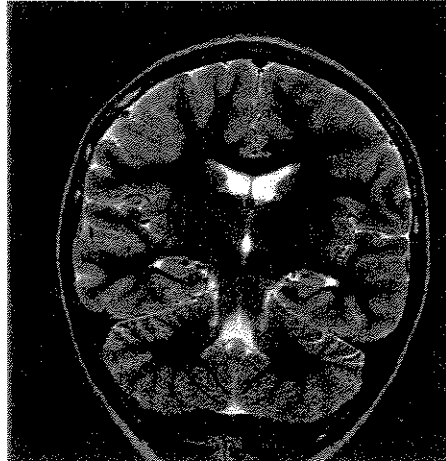
Os parâmetros de imagem para as diferentes aquisições foram:

Imagens sagitais T1 ponderadas "spin echo" (espessura de 6 mm, ângulo de excitação -"flipangle"- de 180°, TR= 430 ms, TE= 12 ms, matriz de 200x350, FOV= 25x25 cm). Essas imagens foram utilizadas para orientar o plano de aquisição das demais imagens (figura 01).



- 1) Imagens no plano coronal oblíquo obtido em um plano perpendicular ao longo eixo da formação hipocampal, definido nas imagens sagitais:

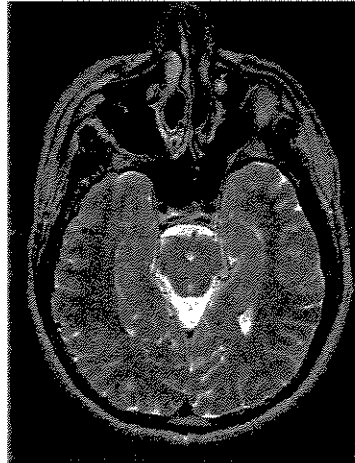
- a) T2 ponderadas “fast spin echo” (espessura de 3 a 4 mm; ângulo de excitação de 120°; TR=5800 ms; TE=129 ms; matriz de 252x320; FOV=18x18 cm) (figura 02).



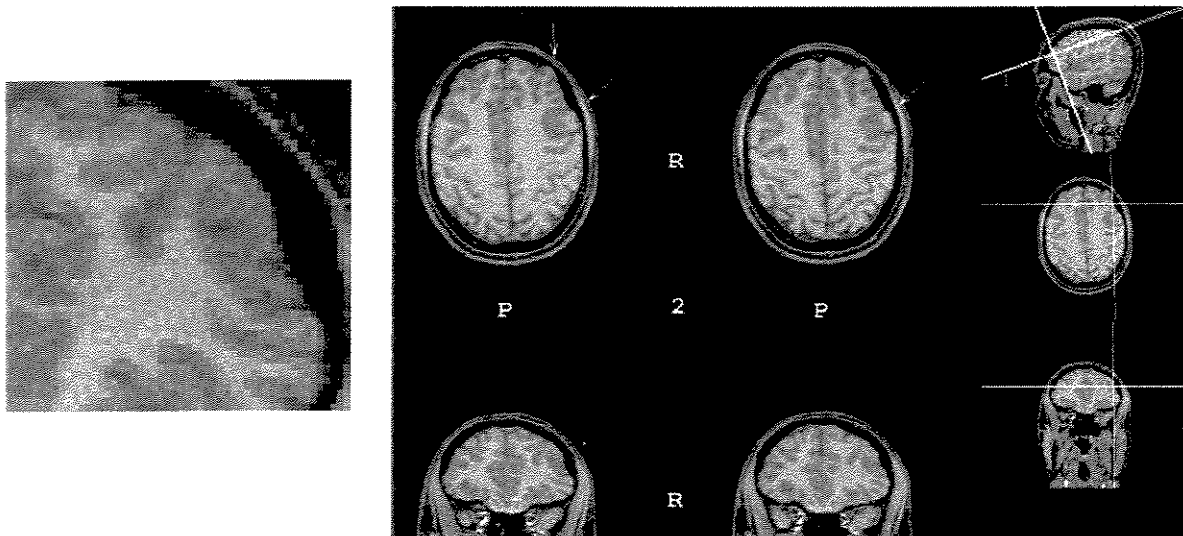
- b) T1 ponderadas “inversion recovery” (espessura de 3 mm; ângulo de excitação de 200°; TR” IR” 2800 ms; TE=14 ms; TI=840 ms; matriz de 130x256; FOV=16x18cm) (figura 03).



- 2) Imagens no plano axial: “fast spin echo” T2 ponderadas (espessura de 4 mm; ângulo de excitação de 120° ; TR=6800 ms; TE=129 ms; matriz de 252x328; FOV=21x23 cm) (figura 04).



- 3) Aquisição 3D obtida no plano sagital “gradient echo” T1 ponderadas (espessura de 1 a 1,5 mm; ângulo de excitação de 35° ; TR=22 ms; TE=9 ms; matriz de 256x220; FOV=230x250 cm; pixel=1x1) (figura 05).



As características das lesões estruturais foram analisadas, sistematicamente, em todas as seqüências descritas acima. Levamos em conta a extensão e topografia das lesões, bem como alterações de sinal do parênquima cerebral adjacente e presença de outras alterações à distância.

As estruturas dos lobos temporais foram avaliadas de forma detalhada. Os seguintes critérios foram avaliados em todos os pacientes: 1) Atrofia (assimetria) da porção anterior do lobo temporal, 2) Assimetria dos cornos temporais dos ventrículos laterais, 3) Atrofia do hipocampo, 4) Alteração da estrutura interna do hipocampo, 5) Sinal T2 intenso das estruturas temporais mesiais.

As imagens de RM dos pacientes foram analisadas de forma “cega” em relação aos dados de cada paciente e, posteriormente, os resultados imagenológicos obtidos foram correlacionados com as alterações encontradas nos prontuários dos pacientes.

Na análise dos filmes convencionais obtidos nos exames de RM, foi usado o protocolo citado acima, sem a aquisição 3D.

4.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram tabulados e as diferenças entre freqüências e proporções foram analisadas, usando o teste do Qui-quadrado na freqüência de fatores de risco entre os grupos. As diferenças entre distribuição e médias de variáveis numéricas foram analisadas usando análise de variância (ANOVA) e na presença de mais de três variáveis independentes, foi utilizado a comparação “post hoc” entre pares com teste de Tukey, para a idade, idade de início da epilepsia e duração das crises entre os grupos.

4.8. ASPECTOS ÉTICOS

Os pacientes foram instruídos sobre os procedimentos a serem realizados, e informados de que sua participação foi voluntária e que a recusa em participar de tal estudo não acarretaria prejuízo para seu tratamento. Os pacientes que concordaram em participar do estudo assinaram um formulário de consentimento específico para tal estudo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM UNICAMP (ANEXO 01).

Os exames propostos neste projeto são seguros e não apresentaram complicações ou efeitos colaterais, sendo que vários destes exames fizeram parte da rotina de investigação diagnóstica. As únicas possíveis contra-indicações para o exame de RM são próteses metálicas, marca-passo cardíaco, cliques metálicos intracranianos, com exceção dos não ferro-magnéticos (tungstênio), por causa da possibilidade de deslocamento dos materiais implantados em um campo magnético potente como o de um sistema de RM. Para isto, foi utilizado outro questionário, em que o paciente respondeu a diversas questões a respeito de sua história médica (ANEXO 02).

A análise detalhada da RM demonstrou anormalidades indicando uma etiologia para as crises parciais em 94 destes 100 pacientes consecutivos (tabela 02). Houve predomínio de mulheres (63%) na série estudada.

As anormalidades foram classificadas nos seguintes grupos:

- a) **Esclerose Mesial Temporal (EMT)** (39%): atrofia da formação hipocampal, uni ou bilateral, com alteração da anatomia e do eixo, em seqüências ponderadas em T1 ou IR e hipersinal em seqüências ponderadas em TR longo (T2), associado ou não à atrofia e alteração de sinal em amígdala e giro parahipocampal (figura 06 a,b).

Figura 06 - *EMT*



a) Paciente 53, feminina, 36a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal direita.

Atrofia hipocampal direita.

RM: Coronal T2w

Redução de volume do hipocampo direito, no corpo, com alteração da anatomia e hipersinal. Persistência do cavo septo pelúcido.



b) Paciente 65, feminina, 34a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

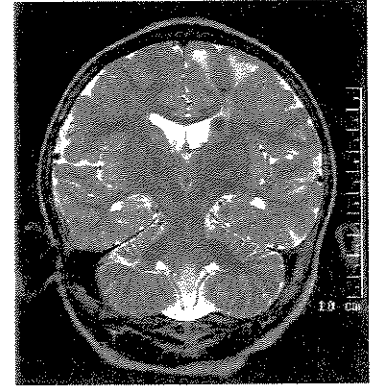
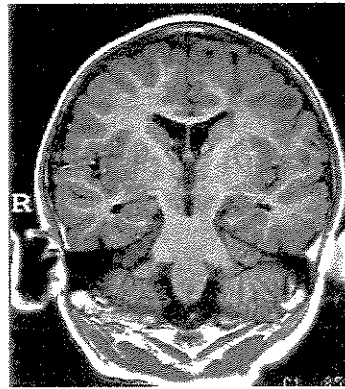
Atrofia hipocampal esquerda

RM: Coronal T2w

Hipocampo esquerdo com volume reduzido, no corpo, com alteração da anatomia e hipersinal.

- b) **Disgenesia Cortical (DGC)** (13%): cinco pacientes apresentaram displasia cortical tipo Taylor e um esclerose tuberosa (alterações na proliferação/ apoptose neuronal e glial), três pacientes com heterotopia e dois com paquigiria (alterações na migração neuronal) e dois pacientes com polimicrogiria associada com heterotopia (alterações na organização neuronal no córtex) (figura 07 a, b, c, d, e).

Figura 07 - **DGC**



e) Paciente 79, feminina, 41a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

Displasia cortical tipo Taylor.

RM: Coronal T2w

Espessamento focal do córtex, no lobo parietal direito, representado por discreto hipersinal, com formação filiforme hiperintensa em substância branca, desde a zona periventricular (zona germinativa) até a cortical (fibras radiais gliais).

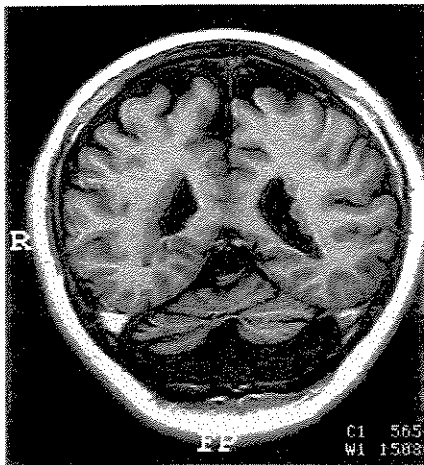
b) Paciente 34, feminina, 4a, com CPS e CPC (síndrome de West). EEG:distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda e generalizado.

Esclerose tuberosa.

RM: Coronal T1w e T2w

Espessamento da cortical, com perda da anatomia dos sulcos e giros, hipo e hipersinal em T1w e T2w, em região subcortical, no lobo parietal esquerdo (tubers); lesão arredondada com hiper e hipossinal em TR curto e longo, na projeção do núcleo caudado esquerdo (hamartoma).

Figura 07 - *DGC*

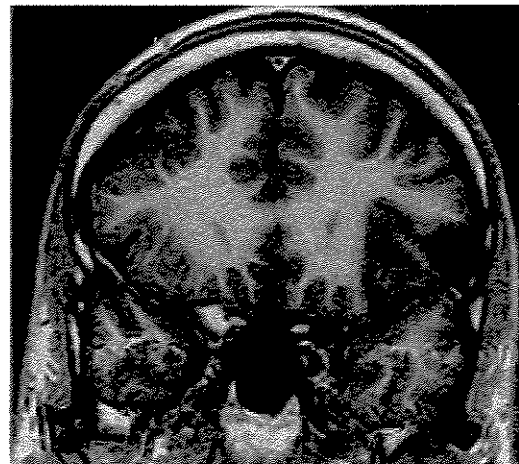


c) Paciente 37, feminina, 29a, com CPS, CPC E CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda e generalizado.

Heterotopia periventricular.

RM: Coronal T1w e T2w

Substância cinzenta periventricular (zona germinativa), em toda a sua extensão, representada por isossinal em T1w e T2w. Atrofia cerebelar.



d) Paciente 94, masculino, 17a, com CPS, CPC e CTCG. EEG:distúrbio epileptiforme generalizado.

Paquigiria.

RM: Sagital T1w

Espessamento do córtex, principalmente em lobo parietal, região posterior, com diminuição de substância branca adjacente e sulcação anormal.

a) Paciente 12, masculino, 19a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal nas regiões frontal e temporal direitas.

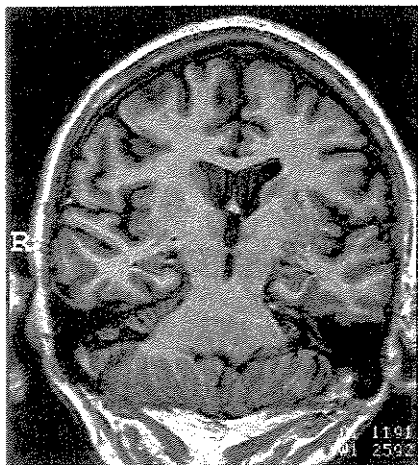
Polimicrogiria.

RM: Coronal T1w

Giros reduzidos de tamanho, agrupados e sulcação anormal no lobo frontal direito.

- c) Atrofia/Gliose/EMT (*AG/EMT*) (20%): atrofia e gliose caracterizada por hipersinal em TR longo na substância branca dos hemisférios cerebrais, associada a *EMT* (figura 08 a, b).

Figura 08 - *AG/EMT*



a) Paciente 23, feminina, 60a, com CPS e CPC.
EEG: normal.

RM: Coronal T1w

Redução de volume do hemisfério cerebral esquerdo, giros e substância branca, com alargamento dos sulcos. Hipocampo esquerdo (corpo) diminuído e verticalização de seu eixo.



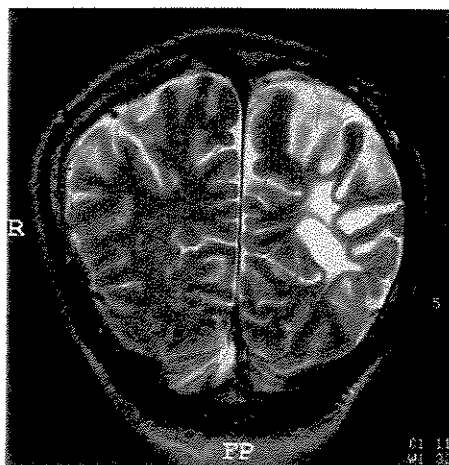
b) Paciente 77, masculino, 20a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

RM: Coronal T2w

Atrofia do hemisfério cerebral esquerdo, com áreas hiperintensas no córtex e substância branca (gliose), com efeito de retração, apresentando dilatação ex-vácuo do ventrículo lateral. Atrofia com hipersinal do hipocampo esquerdo (corpo).

d) Atrofia/Gliose (AG) (7%): áreas de atrofia córtico-subcortical com ou sem gliose (figura 09 a,b).

Figura 09 - AG

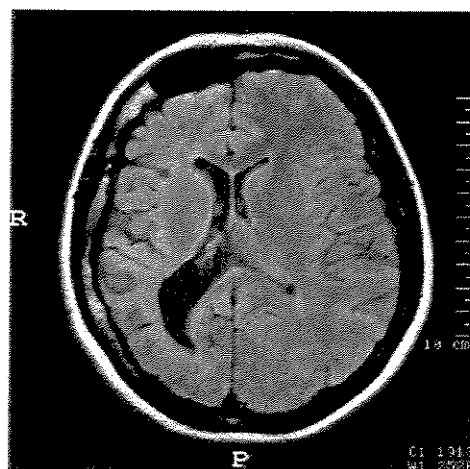


a) Paciente 78, masculino, 13a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal nas regiões temporal e occipital esquerdas e generalizado.

Gliose.

RM: Coronal T2w

Atrofia com hipersinal em substância branca (gliose), no lobo occipital esquerdo, zona de fronteira arterial (artéria cerebral média e posterior).



b) Paciente 29, masculino, 9a, com CPS e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme generalizado.

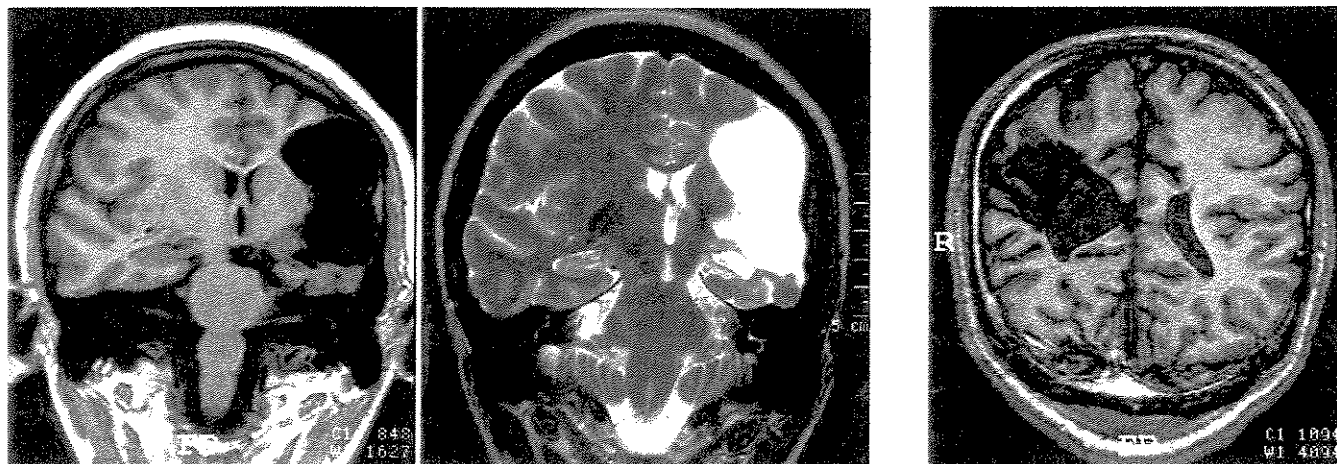
Atrofia.

RM: Axial Flair, T2w

Redução de volume do hemisfério cerebral direito, com dilatação ex-vácuo do ventrículo lateral.

- e) Lesão Cavitária/EMT (6%): lesões cavitárias ou císticas, sem revestimento epitelial das paredes, encefalomalácicas (cinco pacientes) ou porencefálicas (um paciente), associadas a *EMT*, ipso ou contralateral às lesões mais extensas (figura 10 a, b).

Figura 10 - *LESÃO CAVITÁRIA/EMT*



a) Paciente 14, feminina, 25a, com CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal nas regiões temporal, parietal e occipital esquerdas.

RM: Coronal T1w e T2w

Hemisfério cerebral esquerdo com redução de volume, apresentando cavidade ocupando parte do lobo temporal e parietal (córtex e substância branca); alteração da anatomia do hipocampo (corpo), com hipersinal em T2w.

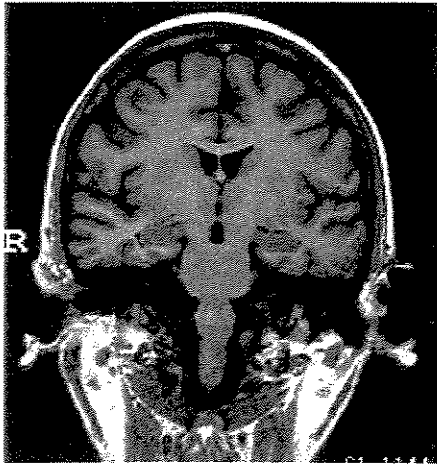
b) Paciente 45, masculino, 32a, com CPS e CTCG. EEG: normal.

RM: Coronal T1w

Hemisfério cerebral direito com cavidade justa ventrículo lateral apresentando dilatação ex-vácuo e atrofia cortical regional.

- f) **RM normal** (6%): RM sem anormalidades estruturais visíveis, embora, haja assimetria ventricular em dois destes pacientes (figura 11).

Figura 11 - *RM NORMAL*



Paciente 57, feminina, 38a, com CPS, CPC e CTCG.

EEG: distúrbio inespecífico nas regiões frontal e temporal, bilateral.

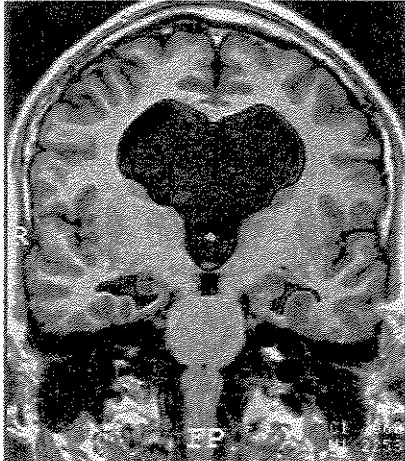
RM: Coronal T1w e T2w

Observa-se somente assimetria dos ventrículos laterais, sendo o esquerdo discretamente maior.

Demais estruturas sem anormalidades.

- g) **Malformação Cerebral** (3%): malformação cerebral não envolvendo disgenesia cortical (figura 12 a, b).

Figura 12 - ***MALFORMAÇÃO CEREBRAL***

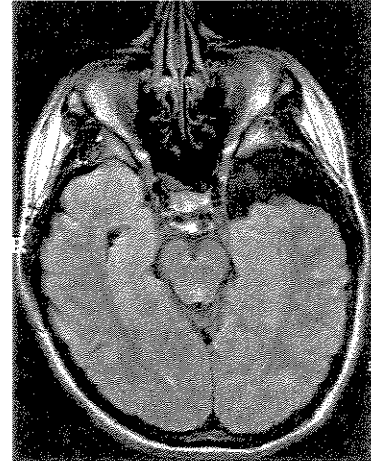


a) Paciente 22, feminina, 25a, com CPS e CPC. EEG: distúrbio inespecífico nas regiões temporais, bilateral, maior à direita.

Ventrículo único.

RM: Coronal T1w

Presença de ventrículo único, englobando os laterais e IIIº ventrículo, com alteração da anatomia dos hipocampos (corpos) e verticalização dos eixos.



b) Paciente 32, feminina, 23a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme generalizado.

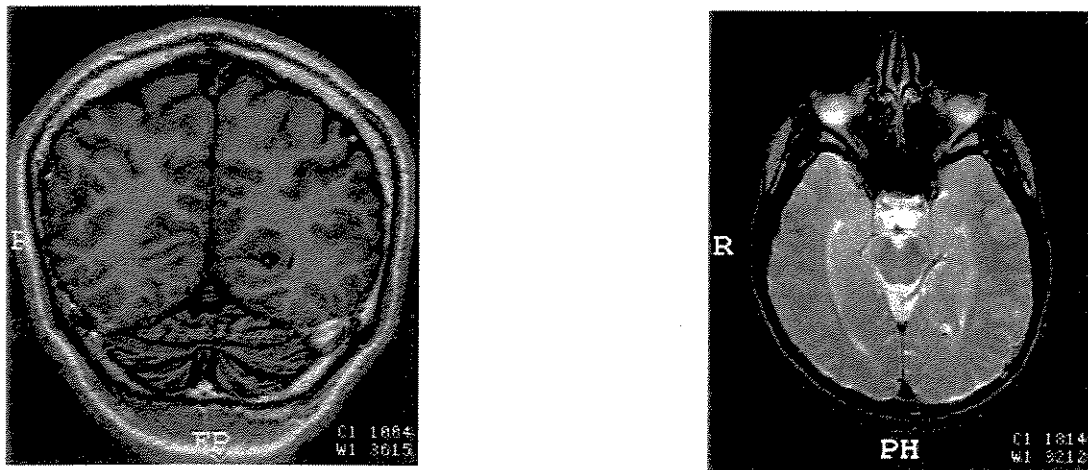
Cisto aracnóide.

RM: Axial Flair/T2w

Hipogenesia do lobo temporal esquerdo, com aumento do espaço subaracnóide na fossa temporal esquerda.

- h) **Neurocisticercose** (3%): lesões visíveis na RM, como cistos, impregnantes ou não de contraste e edema vasogênico adjacente, sem outras alterações estruturais associadas (figura 13).

Figura 13 - *NEUROCISTICERCOSE*



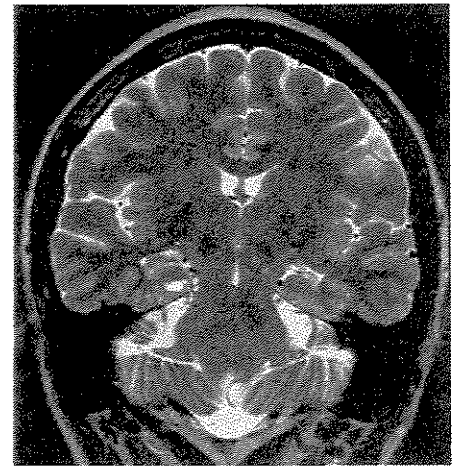
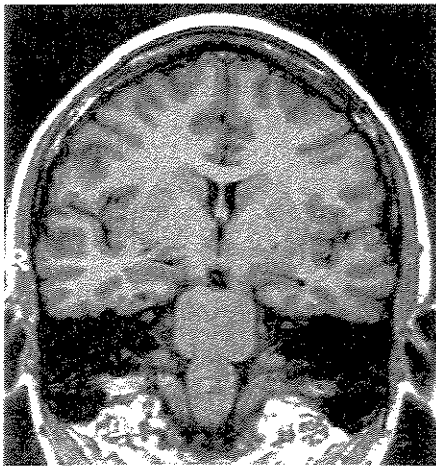
Paciente 33, masculino, 24a, com CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal, bilateral, maior à esquerda.

RM: Coronal T1w e Axial T2w

Lesão cística com ponto de hiperintensidade, na região córtico-subcortical, do lobo occipital esquerdo, apresentando hipersinal em T2w.

- i) Neurocisticercose/EMT (1%): mesmas características citadas acima associadas a *EMT*, ipso ou contralateral (figura 14). Este paciente foi incluído no grupo da *EMT*, para análises estatísticas.

Figura 14 - *NEUROCISTICERCOSE/EMT e PATOLOGIA DUPLA*



Paciente 68, feminina, 35a, com CPS, CPC e CTCG até aos 22a. Atualmente com CPS e CPC. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

RM: Coronal T1w e T2w

Lesão cística com hipo e hipersinal em T1w e T2w, na transição córtico-subcortical, do giro parahipocampal direito (neurocisticercose). Hipocampo esquerdo com atrofia, apresentando alteração de anatomia, associado à hipo e hipersinal em T1w e T2w, respectivamente.

- j) **Cavernoma** (1%): alterações compatíveis com cavernoma (figura 15). Este paciente foi excluído das análises estatísticas. Não observamos outros tipos de malformação vascular neste grupo de 100 pacientes.

Figura 15 - *CAVERNOMA*



Paciente 01, masculino, 33a, com CPS, CPC e CTCG.

EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal direita.

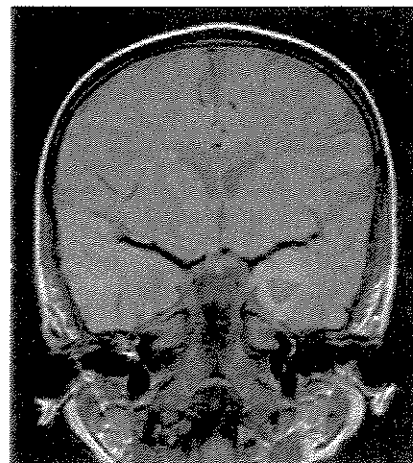
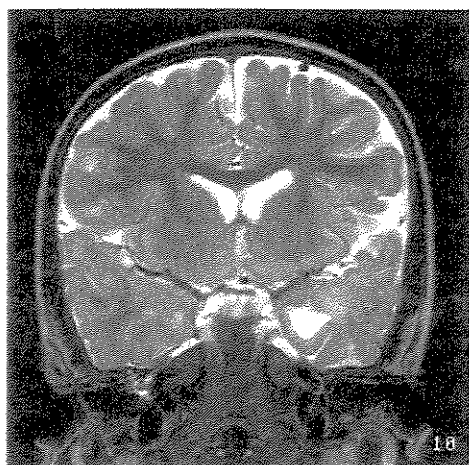
Cavernoma.

RM: Axial e Coronal T2w

No lobo frontal direito, giro frontal inferior, na substância branca, há lesão arredondada hipointensa (hemossiderina) com centro hiperintenso (macromolécula), causando discreto efeito de massa.

k) **Ganglioglioma** (1%): sinais em RM de tumor benigno e confirmado com biópsia (ganglioglioma) (figura 16). Como houve apenas uma paciente, não foi incluída nas análises estatísticas. Não observamos outros tipos de tumores nesta série.

Figura 16 -**GANGLIOGLIOMA**



Paciente 07, feminina, 3a, com CPC e CTCG. EEG: normal.

RM: Coronal T2w e Flair/T2w

Lesão com hipersinal no lobo temporal esquerdo, região anterior, ocupando a substância branca, com efeito de massa, associado com área cística intra lesional. Discreta dilatação do ventrículo lateral esquerdo.

A idade média dos pacientes na data da RM foi concentrada nas 3^a e 4^a décadas. Não houve diferença estatística na idade dos pacientes dos grupos *EMT* e *AG/EMT* (tabela 02).

TABELA 02: DADOS DEMOGRÁFICOS DOS PACIENTES SUBDIVIDIDOS POR GRUPOS DE ETIOLOGIA DEFINIDOS PELA RM

Etiologia pela RM				Sexo		Idade média e DP		idade média/início		
						(anos)		crises (anos)		
				masc (37%)	fem (63%)	Média	DP	Média	DP	
	n	%	n	%	n	%				
EMT *	40	40	14	35	26	65	35,4	1,6	11,1	1,3
AG/EMT	20	20	4	20	16	80	34,1	2,3	11,3	1,8
Lesão Cav/EMT	6	6	2	33	4	67	28,6	4,3	8,6	3,4
DGC	13	13	4	31	9	69	26,4	2,9	8,6	2,3
AG	7	7	7	100	0	0	17,2	3,9	3,9	3,1
RM normal	6	6	3	50	3	50	24,5	4,3	9,1	3,4
MalfCerebral	3	3	0	0	3	100	18,0	6,0	4,4	4,8
Neurocisticercose	3	3	2	67	1	33	36,4	6,0	11,6	4,8
Cavernoma**	1	1	1	100	0	0	18,0	----	----	----
Ganglioglioma**	1	1	0	0	1	100	0,6	----	----	----
p	--	--	--	--	--	--	0,001		0,466	

* 1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

** não incluído na estatística

Quanto à referência idade-sexo, os pacientes masculinos tiveram idade mais avançada. Não houve diferença significativa entre os grupos com relação à idade e início das crises epiléticas ($p= 0,47$) (tabela 02), assim como, a duração média das crises parciais ($p= 0,57$) (tabela 03).

Os antecedentes de fatores de risco estiveram presentes nos grupos estudados com porcentagens variadas (tabela 04).

As convulsões febris apareceram na 1ª década, até aos quatro anos, com uma média de 2,7+/-1,4 anos e ocorreram, somente, em 18 % dos pacientes com *EMT* (tabela 05).

TABELA 03: CARACTERIZAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS

Etiologia pela RM	CRISES PARCIAIS			CEP(duração média)	
	%		%	Minutos	DP
	CPS	CPC	CTCG		
<i>EMT*</i>	85	87,5	95	2,7	0,7
<i>AG/EMT</i>	85	90 * *	95	4,3	0,9
<i>Lesão Cav/EMT</i>	83,3	83,3	100	3,0	1,4
<i>DGC</i>	69,2	92,3	100	1,7	1,2
<i>AG</i>	85,7	71,4	85,8	4,5	1,6
<i>RM normal</i>	100	83,3	66,6	3,0	1,6
<i>MalfCerebral</i>	66,6	100	66,6	3,5	2,8
<i>Neurocisticercose</i>	100	100	100	2,5	1,5
<i>Cavernoma***</i>	100	100	100	-	-
<i>Ganglioglioma***</i>	-	100	100	-	-
<i>p</i>				0,567	

* 1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

* * 1 paciente com síndrome de West

*** não incluído na estatística

TABELA 04: ANTECEDENTES DE FATORES DE RISCO

GRUPOS Antecedentes	EMT*	AG/EMT	Lesão Cav/EMT	DGC	AG	RM normal	Malfcer	Neurocisticerc	Glgioma	Cavernoma
%	23 (58,9%)	9 (45%)	4 (66,6%)	8 (61,5%)	4 (57%)	2 (33,3%)	2 (66,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
TCE	3 (13%)	2 (22,2%)	-	-	-	-	-	-	-	1 (100%)
TCE/FAM/EPI	1 (4,3%)	-	-	1 (12,5%)	-	-	-	-	-	-
TCE/TP	1 (4,3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FAM/EPI	11 (47,8)	3 (33,3%)	-	2 (25%)	1 (25%)	2 (100%)	-	-	-	-
FAM/EPI/MENINGITE	-	-	-	-	-	-	1 (50%)	-	-	-
FAM/EPI/D. ADQUIR.	1 (4,3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
INTER/PERI/PÓS/NAT	-	-	2 (50%)	1 (12,5%)	1 (25%)	-	1 (50%)	-	-	-
MENING/ANT	1 (4,3%)	1 (11,1%)	-	-	-	-	-	-	-	-
TUP/MEN	1 (4,3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MOL/ INFECCIOSA	1 (4,3%)	-	-	1 (12,5%)	-	-	-	-	-	-
CISTICER	2 (8,6%)	-	1 (25%)	-	-	-	-	-	-	-
DIST/GENÉTICO	1 (4,3%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DHEGEST AÇÃO	-	-	-	1 (12,5%)	1 (25%)	-	-	-	-	-
PAIS CONS/MAE DAE	-	-	-	1 (12,5%)	-	-	-	-	-	-
RDFIUTERO	-	-	-	1 (12,5%)	-	-	-	-	-	-
DOENÇA ADQ	-	-	1 (25%)	-	-	-	-	-	-	-
DIST. MET/HAS	-	1 (11,1%)	-	-	-	-	-	-	-	-
DOENÇA DEG.	-	1 (11,1%)	-	-	-	-	-	-	-	-
CIR.CRAN. PRÉVIA	-	1 (11,1%)	-	-	-	-	-	-	-	-
TCE/NEUROCIR.	-	-	-	-	1 (25%)	-	-	-	-	-

*1 paciente de Neurocisticercose/EMT incluído

p= 0.58

TABELA 05: FREQUÊNCIA E IDADE DE INÍCIO DE CRISES FEBRIS

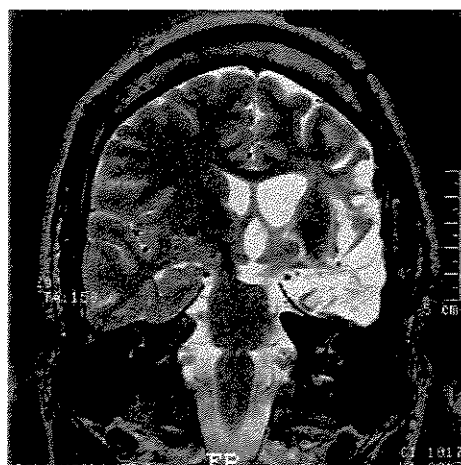
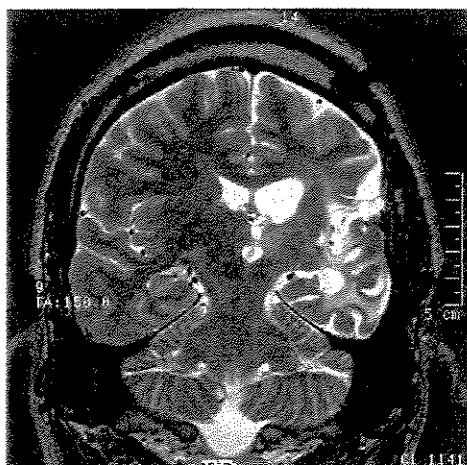
Etiologia pela RM	Pacientes com crises febris		Início das crises febris (anos)
	n	%	média
<i>EMT *</i>	6	17,6	2,1
<i>AG/EMT</i>	6	31,5	3
<i>Lesão Cav/EMT</i>	0	0	0
<i>DGC</i>	4	36,3	3,3
<i>AG</i>	1	14	3
<i>RM normal</i>	2	40	2,5
<i>MalfCerebral</i>	1	33,3	2
<i>Neurocisticercose</i>	0	0	0
<i>Cavernoma**</i>	---	---	0
<i>Ganglioglioma**</i>	--	--	0
Média	--	--	2,7
DP	--	--	1,4

*1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

** não incluído na estatística

As lesões glióticas extensas quase, sempre, foram acompanhadas de outras áreas menores de gliose no mesmo hemisfério, tanto, no grupo *AG/EMT* (82%) como no *AG* (86%) (figura 17) e, também, em hemisfério contralateral, onde, ocorreu em 20% no grupo *AG/EMT* e em 43% no *AG* (figura 18). A RM mostrou maiores detalhes que a TC, tanto em extensão, como em características das lesões de atrofia e gliose.

Figura 17 - *LESÕES GLIÓTICAS IPSOLATERAIS À LESÃO GLIÓTICA MAIOR*



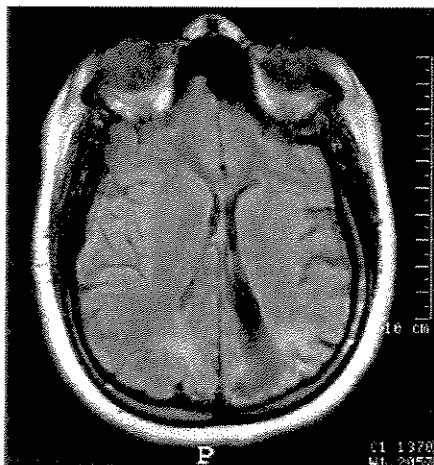
Paciente 77, masculino, 20a, com CPS, CPC e CTCG.

EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

RM: Coronal T2w

Hemisfério cerebral esquerdo atrófico, com extensas áreas de hipersinal (gliose) em região insular, lobos parietal e temporal, com atrofia significativa do hipocampo e apresentando dilatação ex-vácuo do ventrículo lateral.

Figura 18 - *LESÕES GLIÓTICAS CONTRALATERAIS À LESÃO GLIÓTICA MAIOR*



Paciente 46, feminina, 22a, com CPS, CPC e CTCG.

EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

RM: Axial Flair/T2w

Áreas de hipersinal em substância branca (gliose) nos lobos parietais, zonas de fronteiras arteriais, onde a esquerda há alargamento do ventrículo lateral e diminuição de volume do hemisfério cerebral.

O exame neurológico foi normal para a maioria dos grupos estudados (tabela 06).

TABELA 06: EXAME FÍSICO GERAL E NEUROLÓGICO

Etiologia pela RM		normal		alterado	
		n	%	n	%
<i>EMT *</i>	40%	33	82	7	18
<i>AG/EMT</i>	20%	10	50	10	50
<i>Lesão Cav/EMT</i>	6%	0	0	6	100
<i>DGC</i>	13%	9	69	4	31
<i>AG</i>	7%	2	28,6	5	71,4
<i>RM normal</i>	6%	5	83,3	1	16,6
<i>MalfCerebral</i>	3%	1	33,3	2	66,6
<i>Neurocisticercose</i>	3%	2	66,6	1	33,3
<i>Cavernoma</i>	1%	1	100	0	0
<i>Ganglioglioma</i>	1%	1	100	0	0
<i>Total</i>	100%	64	-	36	-

*1paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

A maioria dos pacientes apresentou três tipos de crises epiléticas: parciais simples, parciais complexas e tônico-clônicas generalizadas (tabela 03). A frequência das crises parciais e das crises tônico-clônicas generalizadas, segundo a *escala de Engel*, foi bem estabelecida nos diversos grupos etiológicos, sendo a frequência diária mais significativa nas crises parciais e a categoria rara (< 3/a) predominante nas crises tônico-clônicas generalizadas (tabela 07).

TABELA 07: FREQUÊNCIAS DAS CRISES EPILEPTICAS (Escala de ENGEL)

Etiologia pela RM	FREQUÊNCIAS DAS CRISES PARCIAIS (%)					FREQUÊNCIAS DAS CTCG (%)			
	diária	semanal	mensal	anual	sem crises	rara (< 3/a)	mensal (<4/m)	semanal (>1/s)	não descrita
<i>EMT*</i>	15	45	25	5	10	50	30	15	5
<i>AG/EMT</i>	20	20	45	10	5	50	15	30	5
<i>Lesão Cav/EMT</i>	33,3	33,3	16,6	-	16,6	50	33,3	16,6	-
<i>DGC</i>	30,8	15,4	38,4	-	15,4	61,5	15,4	23,1	-
<i>AG</i>	57,1	28,6	-	14,3	-	42,8	28,5	14,2	14,2
<i>RM normal**</i>	33,3	16,6	33,3	-	16,6	33,3	16,6	16,6	-
<i>Malfcerebral</i>	33,3	-	-	66,6	-	33,3	-	33,3	33,3
<i>Neurocisticercose</i>	-	66,6	-	33,3	-	33,3	-	66,6	-
<i>Cavernoma</i>	-	-	100	-	-	100	-	-	-
<i>Ganglioglioma</i>	100	-	-	-	-	100	-	-	-

* 1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

** 33,3% nunca apresentou CTCG

Foram analisadas TC em 79 dos 100 pacientes selecionados (15 pacientes não realizaram este exame e seis não foram encontradas para a revisão) (gráfico 01).

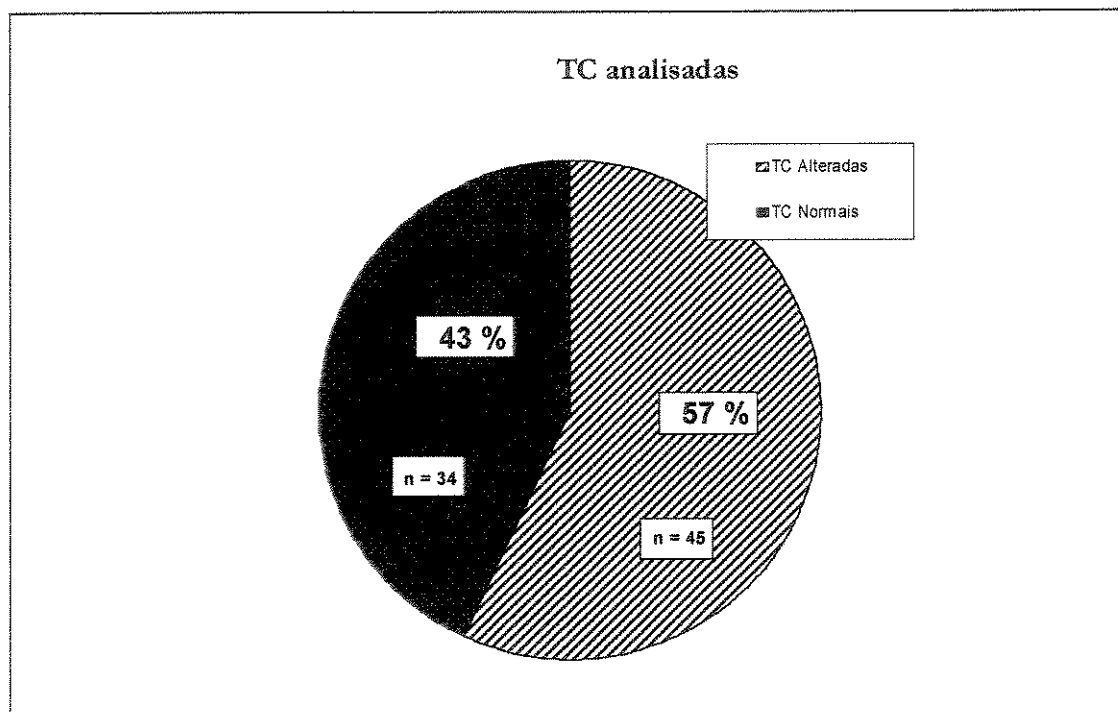


Gráfico 01

Levamos em consideração o laudo mais recente da TC, para a análise dos achados das patologias (tabela 08).

TABELA 08: TC: ALTERAÇÕES E MICROCALCIFICAÇÕES NOS GRUPOS ETIOLÓGICOS

Etiologia pela RM	ALTERADAS n=45 (57%)				NORMAIS n=34 (43%)	
	n	%	Microcalc		n	%
			n	%		
<i>EMT*</i>	15	37,5	13	33,3	16	40
<i>AG/EMT</i>	8	40	2**	10	6	30
<i>Lesão Cav/EMT</i>	5	83,3	0	0	0	0
<i>DGC</i>	6	46,1	1	7,6	5	38,4
<i>AG</i>	4	57,1	1**	14,2	1	14,3
<i>RM normal</i>	1	16,6	1	16,6	4	66,6
<i>MalfCerebral</i>	3	100	0	0	0	0
<i>Neurocisticercose</i>	1	33,3	1	33,3	2	66,6
<i>Cavernoma</i>	1	100	1	100	0	0
<i>Ganglioglioma</i>	1	100	0	0	0	0

* 1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

** 1 paciente com atrofia e microcalcificações

A correlação entre RM e TC, conforme esperado, demonstrou que a RM foi significativamente melhor (gráfico 02), o mesmo ocorrendo com a concordância do diagnóstico (gráfico 02).

O gráfico 03 mostrou que a RM mais uma vez predominou sobre a TC, ao analisarmos as alterações associadas ou não específicas.

Outra anormalidade, freqüente, porém inespecífica, foi a assimetria dos ventrículos laterais, que ocorreu em 52% dos pacientes (tabela 09)

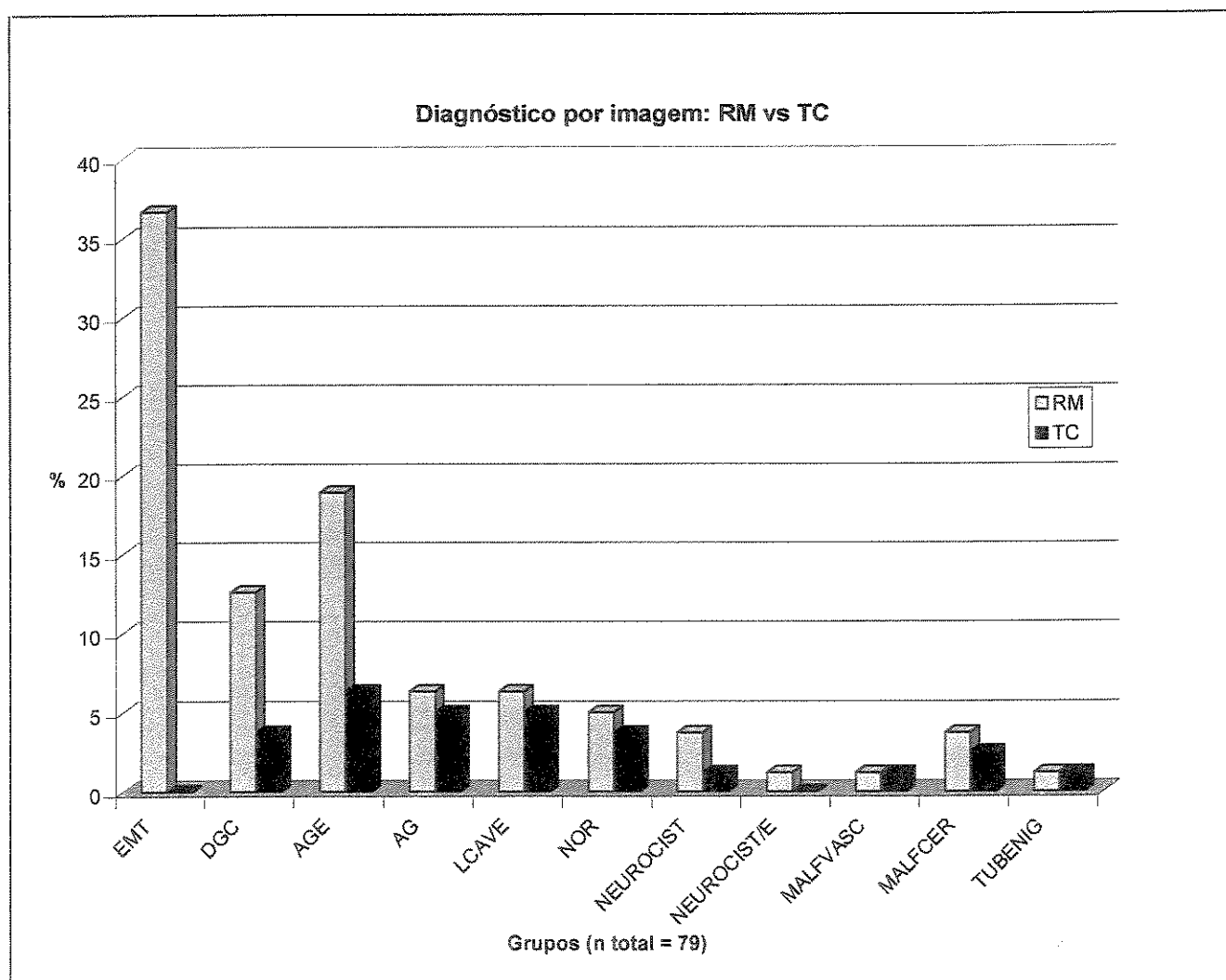


Gráfico 02

Alterações Associadas ou Não Específicas: RM vs CT

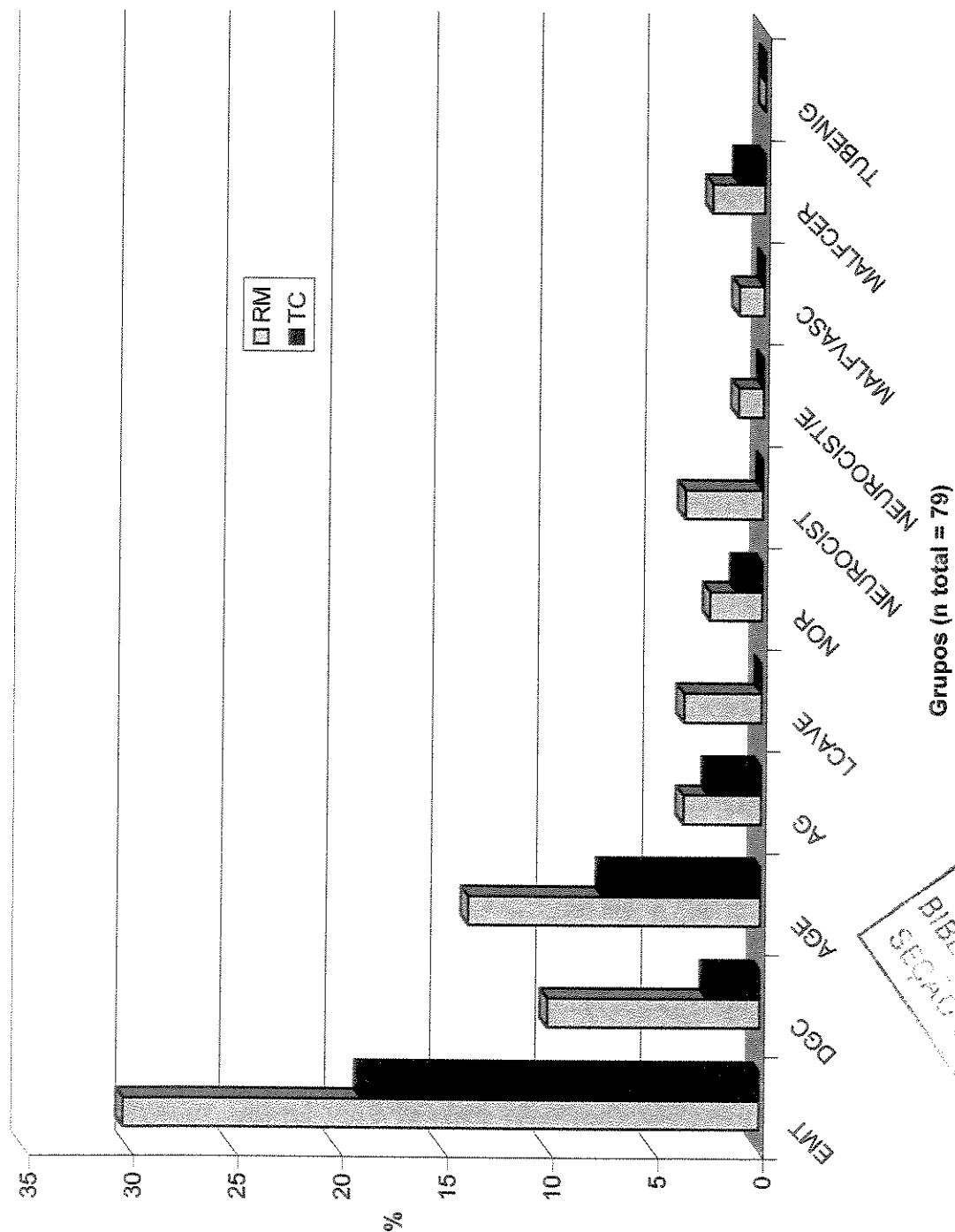


Gráfico 03

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

TABELA 09: ALTERAÇÕES DOS VENTRÍCULOS LATERAIS NOS GRUPOS ETIOLÓGICOS

Etiologia pela RM	Alterações dos ventrículos				Lesões precoces (hipogenesia HE)				Lesões tardias (atrofia HE)			
	laterais n=52 (52%)				redução de VL				dilatação VL			
	Coincidente com o											
lado da patologia												
Total	sim			não								
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
EMT*	21	52,5	21	100	0	0	5	23,8	16	76,2		
AG/EMT	14	70	10	71,5	4	28,5	4	28,5	10	71,5		
Lesão Cav/EMT	5	83,3	5	100	0	0	0	0	5	100		
DGC	4	30,7	3	75	1	25	1	25	3 **	75		
AG	3	42,8	3	100	0	0	0	0	3	100		
RM normal	2	33,3	0	0	2	100	0	0	0	0***		
MalfCerebral	1	33,3	1	100	0	0	0	0	1	100 ****		
Neurocisticercose	1	33,3	0	0	1	100	1	100	0	0		
Cavernoma	1	100	1	100	0	0	0	0	1 **	100		
Ganglioglioma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		

* 1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

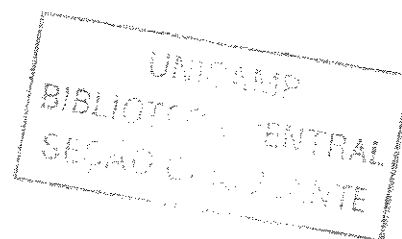
** patologia dupla *** dilatação único sinal MRI

**** dilatação ventricular única lateral e IIIº vent. (fusão)

O aparecimento de patologia dupla, isto é, atrofia hipocampal associada a outras lesões, temporais ou não, foi de 6% (tabela 10). As lesões simultâneas, envolvendo regiões temporais e extratemporais, incluindo atrofia hipocampal, atingiram 25% (um paciente do grupo *DGC* (tabela 10). Nos grupos *AG/EMT* e *Lesão Cavitária/EMT* a lesão hipocampal foi considerada como extensão das lesões hemisféricas isquêmicas.

TABELA 10: PATOLOGIA DUPLA

Etiologia pela RM	Patologia dupla			Patologia dupla c/ lesões temporal e extratemporal					
	n	% geral	% grupo	temporal		extratemporal		simultânea	
				n	%	n	%	n	%
<i>DGC</i>	4	4	30,7	1	25	2	50	1	25
<i>Cavernoma</i>	1	1	100	0	0	1	100	0	0
<i>Neurocisticercose/EMT</i>	1	1	100	1	100	0	0	0	0



Observamos discordância entre localização do distúrbio epileptiforme interictal focal e localização da lesão na RM em 9 dos 100 pacientes. Em 10 pacientes os EEGs interictais não demonstraram alterações epileptiformes e em 9 pacientes houve alterações epileptiformes inespecíficas. (tabela 11).

TABELA 11: RELAÇÃO ENTRE ALTERAÇÕES NA RM E DISTÚRBIO EPILEPTIFORME FOCAL INTERICTAL NO EEG

EEG*		concordância	discordância	normal**
Etiologia pela RM		n (%)	n (%)	n (%)
<i>EMT***</i>	40	34 (85%)	4 (10%)	2 (5%)
<i>AG/EMT</i>	20	16 (80%)	2 (10%)	2 (10%)
<i>LesãoCav/EMT</i>	6	4 (67%)	-	2 (33%)
<i>DGC</i>	13	8 (62%)	2 (15%)	3 (23%)
<i>AG</i>	7	5 (72%)	1 (14%)	1 (14%)
<i>MalfCerebral</i>	3	-	-	-
<i>Neurocisticercose</i>	3	3 (100%)	-	-
<i>Cavernoma</i>	1	1 (100%)	-	-
<i>Ganglioglioma</i>	1	1 (100%)	-	-
Total	100	72 (72%)	9 (9%)	10 (10%)

* distúrbios epileptiformes focais no EEG. Alterações não epileptiformes (ondas lentas) não foram consideradas para esta análise.

** os EEGs disponíveis foram normais ou apresentaram distúrbios inespecíficos.

***1 paciente de *Neurocisticercose/EMT* incluído

Concordância quando o resultado do EEG sobrepõe a uma lesão definida na RM, quando mais extensa

Os grupos, onde, houve discordância entre EEG epileptiforme interictal e RM foram: *EMT* (10%), *AG/EMT* (10%), *DGC* (15%) e *AG* (14%). No grupo *EMT*, as discordâncias ocorreram nos pacientes com atrofia hipocampal esquerda (tabela 12).

TABELA 12: *EMT*: LOCAL DA LESÃO NA RM E DISTÚRBIO EPILEPTIFORME INTERICTAL NO EEG

Local	n %	EEG
D	13 (32,4 %)	Generalizado 2 (13,2%) Focal D 10 (66,6%) Bilateral >D 1 (6,6%) Bilateral independente 1 (6,6%).
E	18 (47,3 %)	Focal E 8 (44,4%) Focal D 3 (16,6%) Focal bilateral >D 1 (5,5%)
BILATERAL	7 (24,7 %)	Focal bilateral >E 1 (14,2%) Focal E 4 (57,1%) Focal D 1 (14,2%)

Focal= distúrbio epileptiforme focal

Generalizado= distúrbio epileptiforme generalizado

A análise das imagens de RM nos filmes radiográficos permitiu uma definição da etiologia em 71% dos pacientes. A análise das RMs na estação de trabalho, incluindo reconstrução multiplanar, foi significativamente superior, permitindo detecção da etiologia em 94% dos pacientes (gráfico 04).

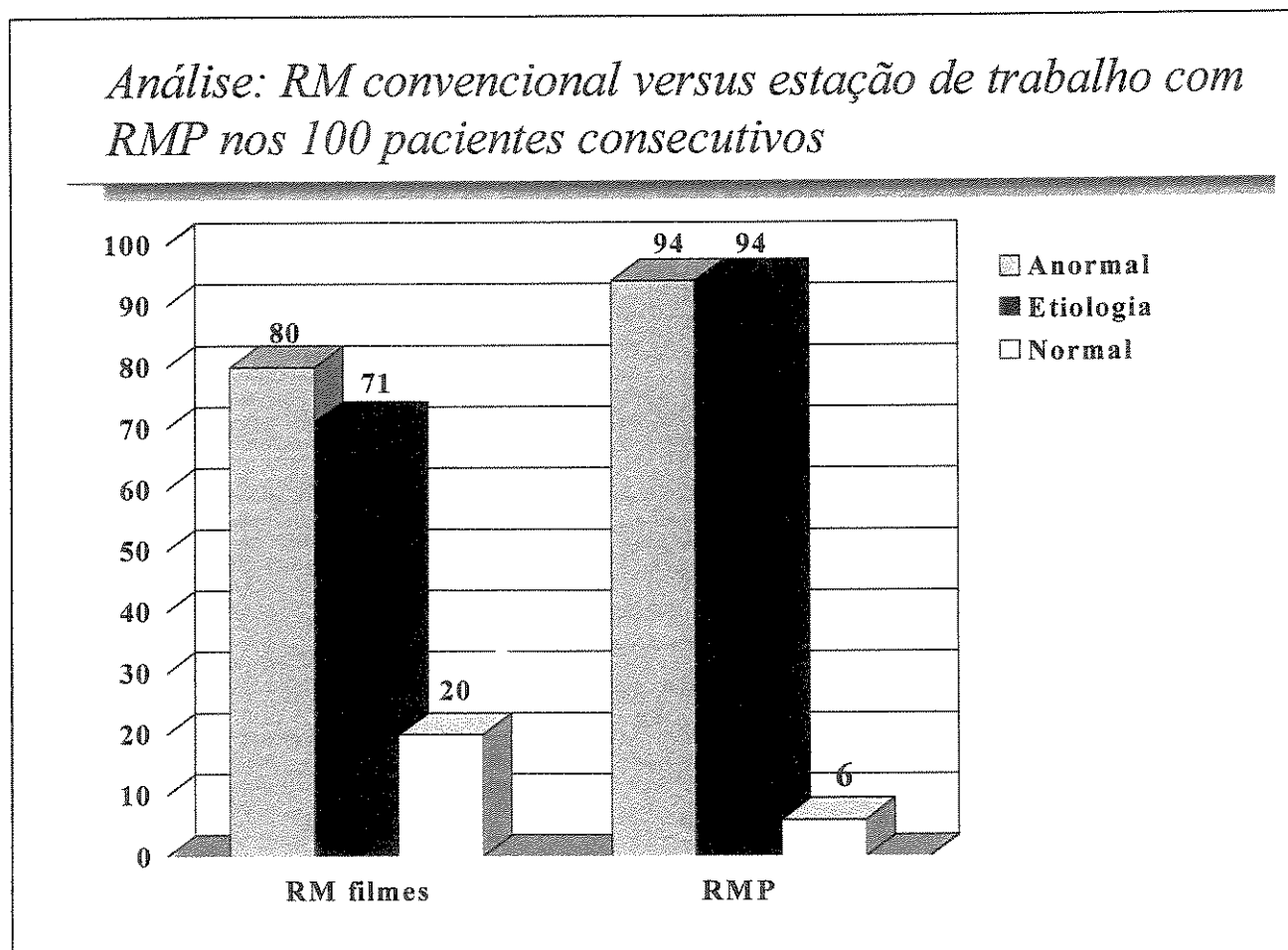
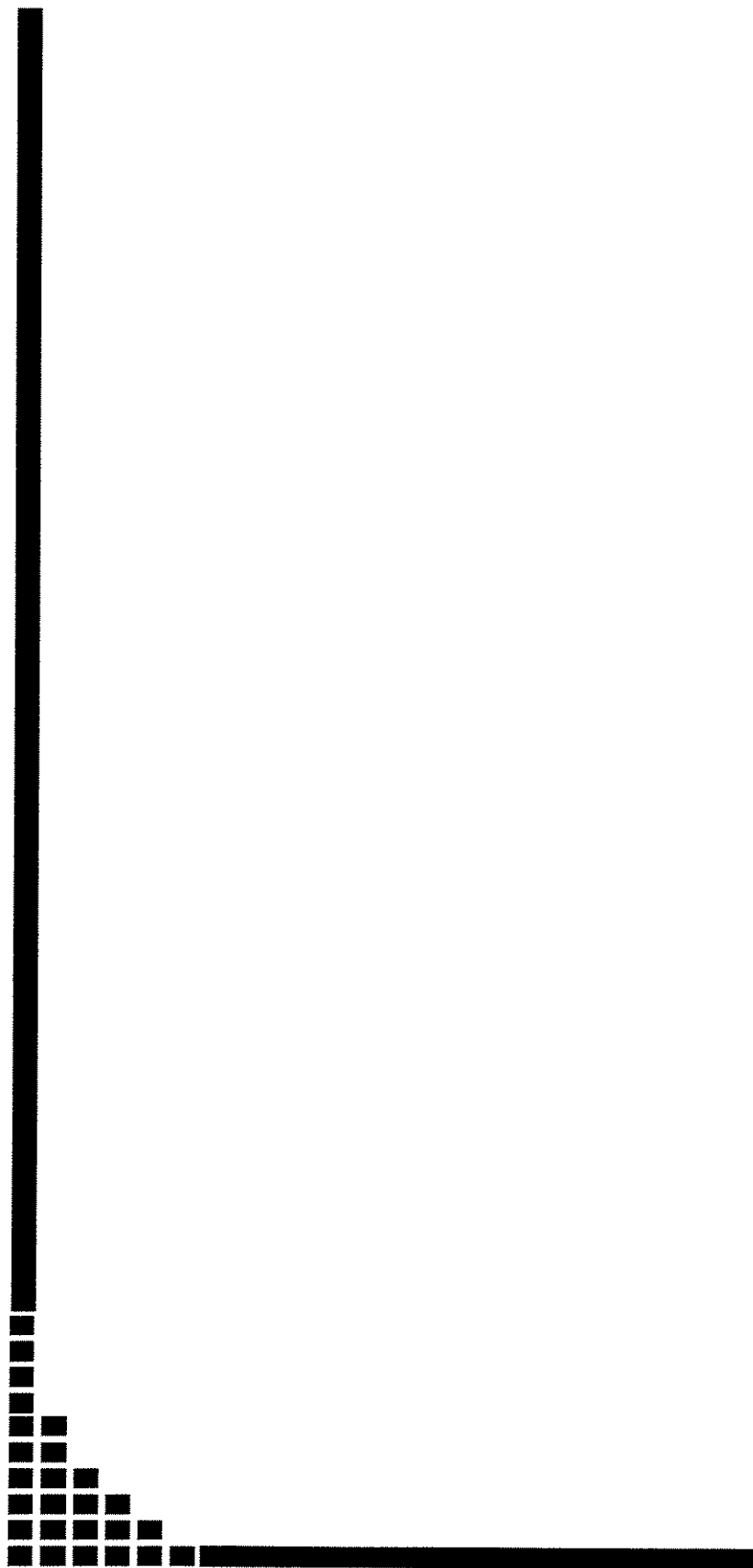


Gráfico 04



6. DISCUSSÃO

Os grupos etiológicos definidos pela RM nesta série de 100 pacientes com diagnóstico de epilepsia parcial foram: **EMT** (39%), **AG/EMT** (20%), **DGC** (13%), **AG** (7%), **Lesão Cavitária/EMT** (6%), **RM normal** (6%), **Malformação Cerebral** (3%), **Neurocisticercose** (3%), **Neurocisticercose/EMT** (1%), incluído no grupo **EMT**, **Cavernoma** (1%) e **Ganglioglioma** (1%).

Observou-se que a patologia com maior frequência, na série estudada, foi **esclerose mesial temporal** (39%). Como a formação hipocampal apresenta anatomia complexa, no protocolo para a realização do exame de RM foi incluído planos coronais oblíquos, com orientação perpendicular ao longo eixo do hipocampo e espessura de 3 mm no máximo, utilizando as diferentes aquisições estabelecidas, pois é neste plano que se visualiza com maior nitidez as alterações hipocampais.

Houve predomínio das mulheres (63%) em relação aos homens (37%) (tabela 02), o que difere da literatura mundial (Hauser, et al., 1996).

A idade média dos pacientes, no dia da realização da RM, foi concentrada nas 3ª e 4ª décadas e com menor frequência na 2ª década. O único paciente avaliado na 1ª década apresentava um **Ganglioglioma**. A idade dos pacientes dos grupos **EMT** e **AG/EMT** foi coincidente (tabela 02).

Não houve diferença estatística na idade de início das crises epiléticas entre os grupos ($p=0,47$), semelhantes a estudos prévios (Hauser, et al., 1996). A maior concentração da idade de início das crises foi na 1ª década. As idades de início das crises mais precoces ocorreram na paciente com **Ganglioglioma** (6m) e no grupo **AG** (3a e 09 m) (tabela 02).

A presença dos antecedentes de fatores de risco não foi estatisticamente diferente entre os grupos ($p=0,58$) e foram mais frequentes nos grupos **EMT** (59%), **DGC** (62%), **AG/EMT** (45%), **Lesão cavitária/EMT** e **Malformação Cerebral** (67%) (tabela 04). Nos seis pacientes com **RM normal**, os antecedentes de fatores de risco somaram 33%. Não observamos fatores de risco para epilepsia no grupo **Neurocisticercose** e na paciente com **Ganglioglioma**. Os fatores de risco mais marcantes, como familiares com epilepsia e

intercorrências pré, peri e pós-natais, ocorreram, respectivamente, em 100% no paciente com *Neurocisticercose/EMT* (familiares com epilepsia) e 50% no grupo *Lesão Cavitária/EMT*, coincidindo com outras séries publicadas (Rocca, W.A.; Sharbrough, F.W.; Hauser, W.A.; Annegers, J.F.; Schoenberg, B.S, 1987) (tabela 04).

As crises febris ocorreram na 1ª década, principalmente, nos quatro primeiros anos, com idade média de 2,7 anos. A frequência de crises febris foi de 40% no grupo *RM normal*, 32% no grupo *AG/EMT*, 33% no grupo *Malformação Cerebral*, 36% nas *DGC* e 18% na *EMT* (tab.05). Crises febris não foram observadas nos grupos *Lesão Cavitária/EMT*, *Neurocisticercose* e nos pacientes com *Neurocisticercose/EMT*, *Cavernoma* e *Ganglioglioma* (tabela 05).

A presença de sinais de gliose apareceu nos grupos *AG/EMT* (82%) e *AG* (86%) e estava relacionada com a extensão da lesão isquêmica; quanto mais extensa a lesão, maior a área de gliose ao redor da lesão e, também, maior número de pequenos focos no mesmo hemisfério (figura 17).

Pequenas áreas de gliose, também, ocorreram no hemisfério contralateral em 20% no grupo *AG/EMT* e 43% no grupo *AG* (figura 18). As lesões glióticas ocorreram, principalmente, nas zonas de fronteiras (Adams, et al., 1966; Brierley, et al., 1969; Romamul & Abramiwicz, 1964; Volpe & Pasternak, 1977). O lobo occipital seguido do lobo temporal foram os mais acometidos nos grupos *AG/EMT* e *AG*. No grupo *AG/EMT* houve lesão em lobo temporal associada à *EMT* em 33% (figura 17), sugerindo que o processo isquêmico possa ter um papel na etiologia da **esclerose mesial temporal** (Earle, et al., 1953; Falconer, et al., 1964; Spielmeyer, 1927). A região de fronteira da ACM e ACP no lobo occipital foi mais frequentemente atingida com 79% das lesões glióticas, nos grupos *AG* e *AG/EMT* (Adams, et al., 1966; Brierley, et al., 1969; Romamul, et al., 1964; Volpe, et al., 1977). As alterações estruturais da gliose e atrofia córtico-subcortical foram melhor definidas na RM que na TC. No grupo *AG/EMT*, a lesão extra-hipocampal foi observada, parcialmente, em apenas 40% na TC. No grupo da *AG*, a TC mostrou 80% das lesões demonstradas na RM.

O exame neurológico foi normal em 64% dos pacientes, principalmente, nas formas mais freqüentes de epilepsia parcial e de difícil controle em adultos, como a **EMT**. As alterações no exame neurológico foram discretas na maioria dos outros 36 pacientes (tabela 06), com maior freqüência nos grupos **Lesão Cavitária/EMT** (100%), **AG** (71%) e **AG/EMT** (50%) (tabela 06). Esses resultados refletem o fato, bem conhecido dos epileptologistas, de que os pacientes com epilepsia parcial de difícil controle e de longa duração, geralmente, apresentam exame neurológico normal, mesmo, quando a RM mostra lesões bem definidas. O exame neurológico encontra-se alterado nas epilepsias secundárias às lesões traumáticas/isquêmicas extensas e precoces, como representadas aqui pelos grupos **AG**, **AG/EMT** e **Lesão Cavitária/EMT**. As epilepsias sintomáticas agudas representam um outro contexto, em que, o exame neurológico é fundamental. Devido aos critérios de inclusão deste estudo, as epilepsias sintomáticas agudas não estão representadas nesta série.

Os resultados deste trabalho, também, reforçam a indicação do estudo por imagem (RM), em todos os pacientes com epilepsia parcial de difícil controle, mesmo com exame neurológico normal. A RM é importante para o diagnóstico e localização das lesões estruturais e definição do diagnóstico etiológico. A TC não fornece detalhes da estrutura encefálica, principalmente, no córtex, lobos temporais e fossa posterior.

A **hemiparesia**, a anormalidade mais freqüente no exame neurológico, estava presente em lesões extensas, nos grupos **Lesão Cavitária/EMT** (50%), **DGC** (33, %), **AG/EMT** (20%), **AG** (7%) e em um paciente com **RM normal** (100%). O **retardo de desenvolvimento neuropsicomotor**, observado em quase todos os grupos, foi mais persistente no grupo **DGC** (33%).

A maioria dos pacientes apresentava crises parciais simples, parciais complexas e tônico-clônicas generalizadas. A freqüência destes três tipos de crises não foi muito diferente entre os diversos grupos etiológicos estudados (tabela 03). A duração média das crises epiléticas parciais, também, não foi significativamente diferente entre grupos etiológicos ($p=0,57$), porém, a duração média destas crises foi maior no grupo **AG** e menor no grupo **DGC** (tabela 03).

Na frequência das crises parciais, utilizando a *escala de Engel* (1993), verificamos que a frequência semanal prevaleceu, significativamente, nos grupos *EMT* (45%) e *Neurocisticercose* (67%). A frequência diária predominou nos grupos *AG* (57%) e no paciente com *Ganglioglioma*. As crises parciais com frequência mensal ocorreram com grande destaque no paciente com *Cavernoma* e prevaleceu nos grupos *AG/EMT* (45%) e *DGC* (38%). A frequência anual predominou, somente, no grupo *Malformação Cerebral* (67%). No grupo *Lesão Cavitária/EMT* as frequências, diária e semanal, foram iguais (33,3%) (tabela 07).

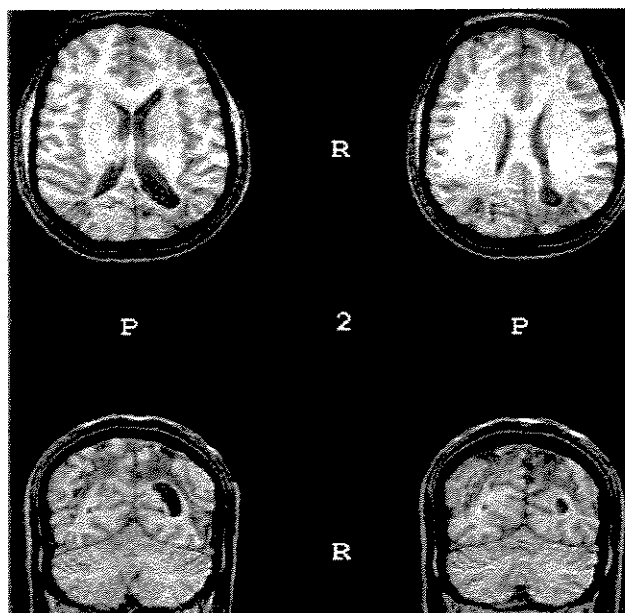
A frequência das crises generalizadas tônico-clônicas, também, utilizando a *escala de Engel* (1993), apresentou uma distribuição maior na categoria rara (< 3/ano) nos grupos *EMT*, *AG/EMT*, *Lesão Cavitária/EMT*, *DGC*, *AG* e *RM normal* e nos pacientes com *Cavernoma* e *Ganglioglioma*. Houve uma maior frequência de CTCG (predomínio na categoria semanal – mais de 1/semana) no grupo *Neurocisticercose* (67%) e uma distribuição bi-modal (ou seja, 33% na categoria rara e 33% na categoria semanal) no grupo *Malformação Cerebral* (tabela 07).

As microcalcificações foram alterações mais frequentes na TC (25%), na maioria das vezes, associadas a outras lesões (tabela 08). Inferimos, também, que a doença neurocisticercótica na fase granulomatosa calcificada (inativa) foi melhor evidenciada na TC que na RM (44% versus 4%). Estes resultados dão suporte à indicação de RM para pacientes com epilepsias e calcificações sugestivas de neurocisticercose na TC, com o objetivo de investigar outras patologias, principalmente a *EMT*.

A comparação entre RM e TC (79 casos) confirmou que a RM foi, significativamente, superior à TC, para a detecção da maioria das patologias neste grupo de pacientes com epilepsia parcial (gráfico 02). A TC foi, particularmente, incapaz de detectar lesões do tipo *EMT*, *DGC* e *AG/EMT* e mostrou alterações diagnósticas com aproximação da RM nos grupos *AG*, *Lesão Cavitária/EMT*, *Malformação Cerebral* e nos pacientes com *Cavernoma* e *Ganglioglioma* (gráfico 02). Além disso, a RM permitiu detectar um grande número de alterações associadas ou não específicas (gráfico 03). Na RM, onde as regiões de fossa posterior e de lobos temporais são melhor visualizadas, encontramos alterações mais evidentes, como atrofia cerebelares (vérmis e hemisférios), do fórnix, do corpo

mamilar, hipodesenvolvimento de fossa média, hipogenesia do lobo temporal, lesões no corpo caloso, além um schwannoma do VIIIº par craniano, em um paciente do grupo da *EMT*. As alterações ventriculares, também, foram melhor definidas na RM, bem como as ulegirias (processos isquêmicos corticais) (figura 19).

Figura 19 - *ULEGIRIA*



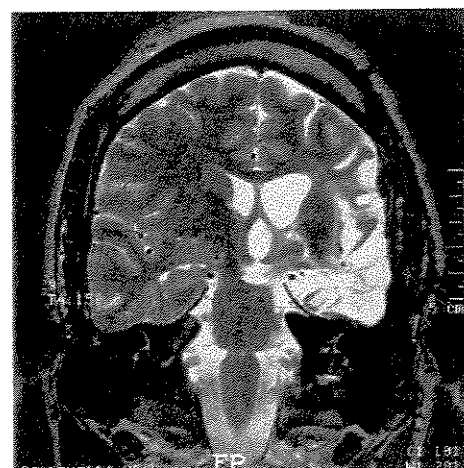
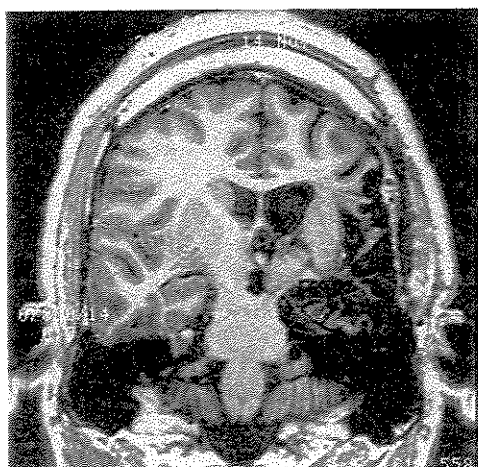
Paciente 95, feminina, 20a, com CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal em regiões temporal e occipital, bilateral, maior à direita.

RM: Axial e Coronal T1w (3 D).

Nos lobos occipitais, regiões de fronteiras arteriais (artérias cerebrais média e posterior), nota-se áreas com hipossinal em substância branca e atrofia de giros corticais, assumindo em determinadas áreas o aspecto em “couve-flor”(ulegiria).

Um achado adicional freqüente foi alteração do volume e assimetria dos ventrículos laterais, observado em 52% dos pacientes (tabela 09). Estas alterações ocorreram em 53% dos pacientes com *EMT*, sendo que, em 100% houve coincidência com o lado da atrofia hipocampal. No grupo *Lesão Cavitária/EMT* os ventrículos laterais estavam alterados em aproximadamente 83%, sempre coincidente com o lado da lesão. Alterações dos ventrículos laterais, também, ocorreram em outros grupos, com predomínio no lado da lesão principal (tabela 09). Concluimos que, a assimetria ventricular é um achado importante na análise da RM em pacientes com epilepsias parciais, sendo um parâmetro de alerta para a presença de outras lesões. O ventrículo lateral estava aumentado na maioria das patologias, podendo significar atrofia córtico-subcortical difusa, associada a lesões glióticas, cavitárias, malformações ou disgenesias corticais (tabela 09, figura 20).

Figura 20 - **ALTERAÇÃO COM AUMENTO DO VL DO MESMO LADO DA PATOLOGIA**



Paciente 77, masculino, 20a, com CPS, CPC e CTCG. EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal na região temporal esquerda.

RM: Coronal T1w E T2w

No hemisfério cerebral esquerdo há atrofia cortical (ulegíria) com extensa área de gliose (hipo e hipersinal em T1w e T2w, respectivamente), principalmente no lobo temporal associado à significativa dilatação do ventrículo lateral.

O aumento do ventrículo lateral esquerdo foi encontrado em 52% dos casos, contra 27% do direito, indicando maior incidência ou maior vulnerabilidade do hemisfério esquerdo aos tipos de lesões citadas. A redução de volume de um dos ventrículos laterais foi menos freqüente, sugerindo hipogenesia do hemisfério cerebral ipsolateral (lesões mais precoces intra-útero) (Friede, 1989; Teixeira, et al., 2000) (tabela 09, figura 21). Dentre os ventrículos laterais menores, houve discreto predomínio do direito em relação ao esquerdo, ocorrendo em 15% na *EMT* e em 25% nas *DGC*.

Figura 21 - *VL DIMINUÍDO NO MESMO LADO DA PATOLOGIA*



Paciente 12, masculino, 19a, com CPS, CPC e CTCG.

EEG: distúrbio epileptiforme focal interictal nas regiões frontal e temporal direitas.

RM: Coronal T1w

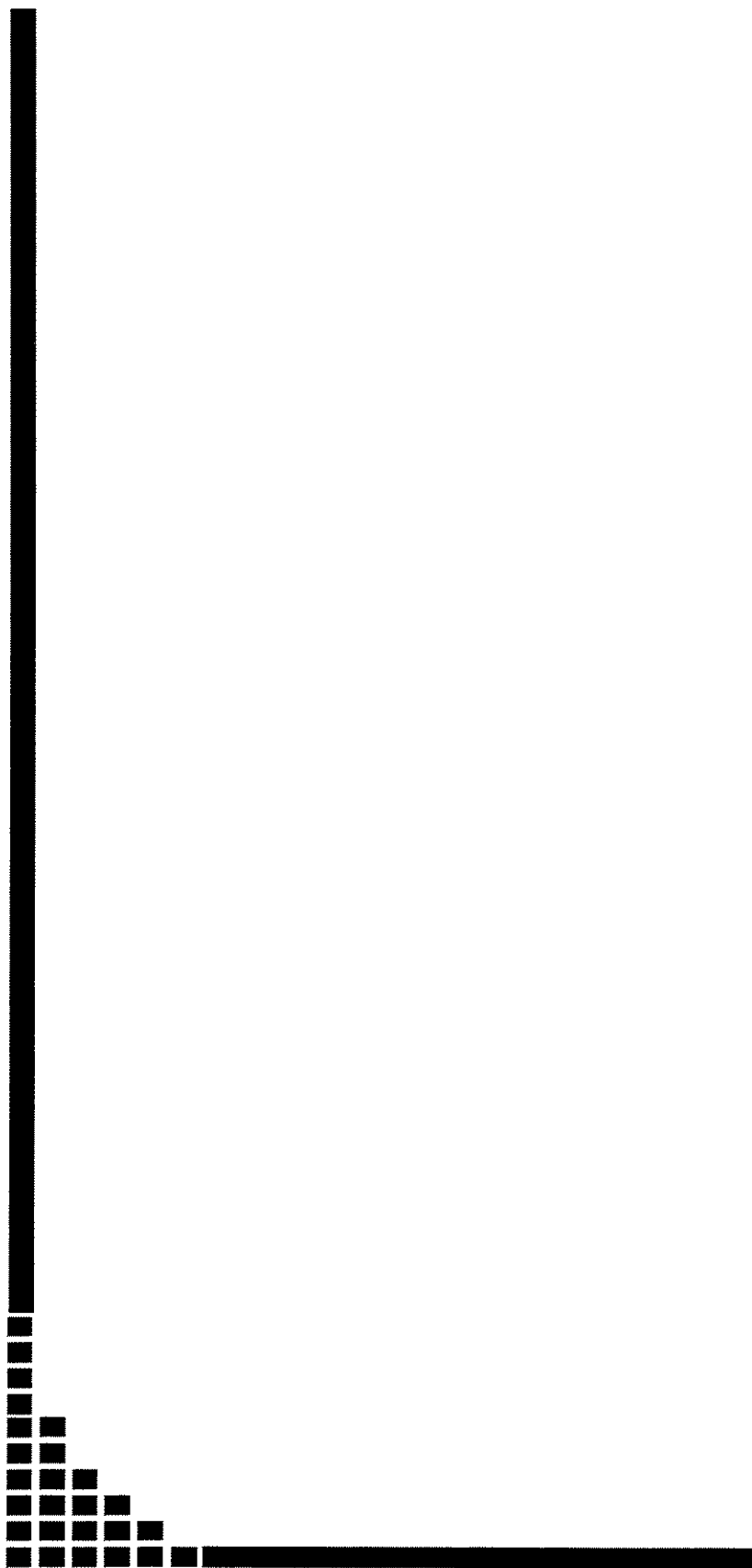
Alteração na cortical do hemisfério cerebral direito, representada por giros pequenos e agrupados (polimicrigiria) e sulcação anormal. Observa-se redução de volume do ventrículo lateral ipsolateral.

A frequência de patologia dupla de 6% (figura 14) encontrada na série estudada foi inferior a estudos prévios (Cendes, et al., 1995). A maior frequência foi no grupo *DGC* (4%) (tabela 10). Lesões envolvendo, simultaneamente, hipocampo, lobo temporal lateral e regiões extratemporais ocorreram, somente, em um paciente do grupo *DGC* (tabela 10). As diferenças encontradas em relação a outros estudos (Cendes, et al., 1995), refletem diferenças nos critérios de seleção de pacientes (tabela 10). Por exemplo, o estudo de Cendes, et al (1995) utilizou como critério de inclusão, pacientes que apresentavam lesões estruturais extra-hipocampais; ao contrário deste estudo, que incluiu uma série de pacientes consecutivos independente do exame de RM.

Houve concordância entre as lesões observadas na RM e localização das alterações no EEG em 100% dos pacientes com *Cavernoma*, *Ganglioglioma* e *Neurocisticercose*. Devemos ressaltar que nos pacientes do grupo *Malformação Cerebral (excluindo as disgenesias corticais)* não houve correlação entre RM e EEG (tabela 11). No paciente com *Neurocisticercose/EMT* a alteração do EEG coincidiu com a atrofia hipocampal na RM, isto é, não houve relação entre localização das calcificações e alterações no EEG. A concordância, também, prevaleceu nos grupos de *Lesão Cavitária/EMT* (67%), *AG* (71%), *EMT* (85%) e *AG/EMT* (80%), sendo que neste último, tivemos casos com EEG predominante na lesão hipocampal e não na zona de atrofia cortical (tabela 11). Um paciente do grupo *AG* com lesão parieto-occipital e perisilviana esquerda, apresentou distúrbio epileptiforme focal na região temporal direita, sendo considerado discordância entre RM e EEG. (tabela 11). No grupo da *AG/EMT* houve 80% de concordância entre lateralização da lesão maior e lateralização do EEG interictal. Em 2 (10%) pacientes do grupo *AG/EMT*, os distúrbios epileptiformes interictais no EEG ocorreram, exclusivamente, contralateral à lesão. Este fenômeno de falta de lateralização ocorre em alguns pacientes com lesões hemisféricas extensas, como foi o caso destes pacientes (Sammaritano, et al., 1987). Provavelmente, devido a extensa destruição neuronal e axonal no hemisfério lesado, impedindo a interconexão de um volume cerebral suficiente para expressar as descargas epileptiformes na superfície do encéfalo. É, interessante, observar que, apesar das lesões extensas, dois pacientes do grupo *AG/EMT* apresentaram EEGs interictais sem anormalidades epileptiformes. Nas *DGC*, a concordância (62%) da RM com EEGs foi predominante, porém, três pacientes (23%) apresentaram EEG normais

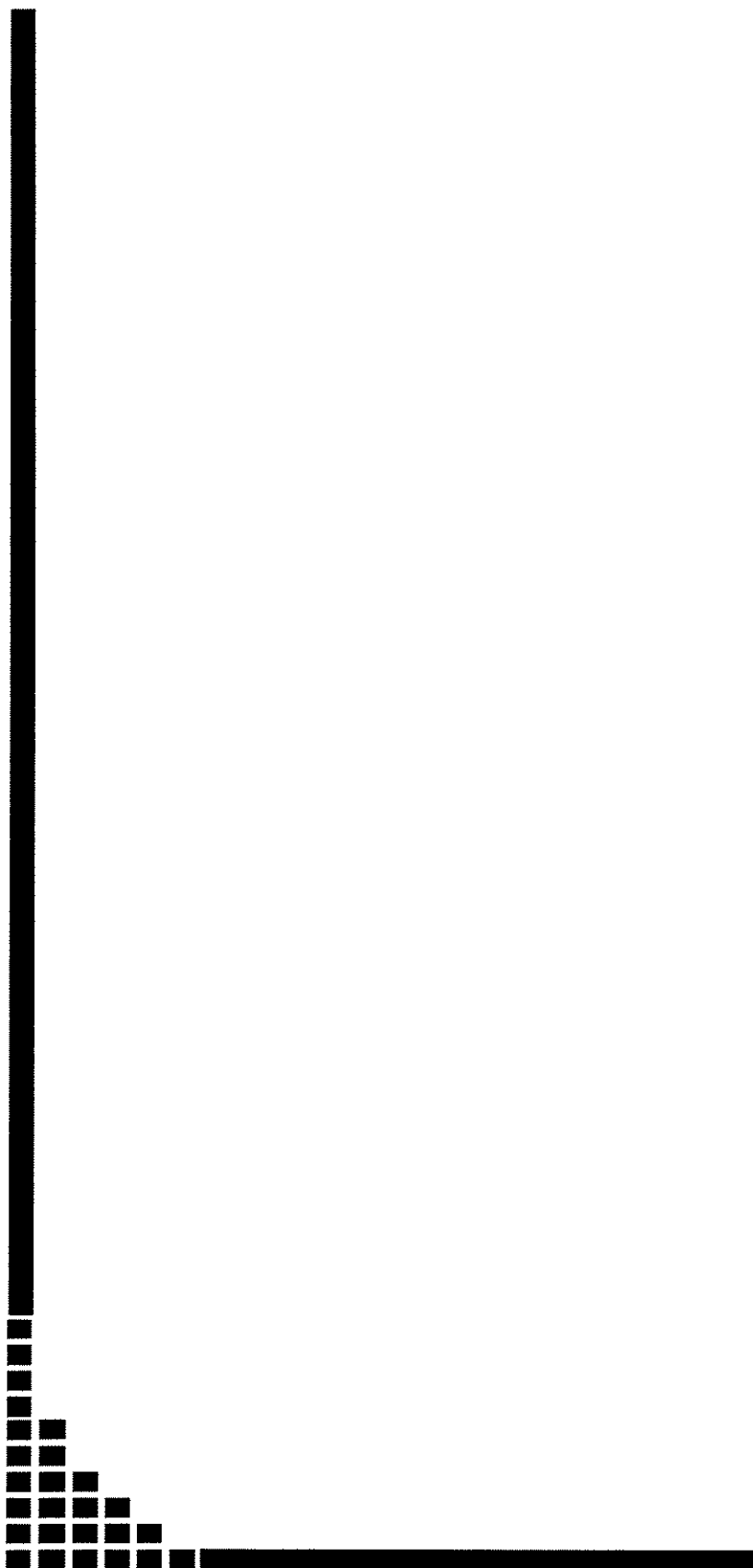
e houve discordância em 2 pacientes (15%) (tabela 11). Nas lesões do tipo paquigiria e polimicrogria, houve 100% de coincidência entre localização do EEG e lesões envolvendo ambos os hemisférios. No grupo da *EMT* a concordância entre os achados de RM e EEG foi de 85% e apenas 10% discordante (tabela 11). No grupo *EMT* houve predominância da atrofia hipocampal esquerda (47,3%). A EMT ocorreu à direita em 32% e bilateralmente em 25% dos pacientes. A discordância entre os EEGs interictais e RM ocorreu nos pacientes com atrofia hipocampal à esquerda (tab. 12). Quando existiu patologia dupla, isto é, lesão estrutural extra-hipocampal associada a *EMT*, a concordância entre RM e EEG foi maior com a lesão extra-hipocampal, exceto no paciente com *EMT e neurocisticercose*, onde o EEG coincidiu com a lesão hipocampal.

Um ponto importante deste trabalho foi a comparação da análise da RM de alta resolução com filmes radiográficos convencionais e a obtida em uma estação de trabalho com reconstrução multiplanar com cortes finos em **3D** (gráfico 04). Na análise convencional 20% dos exames foram considerados normais e 80% alterados, com 71% de diagnóstico etiológico. Em contraste, a análise na estação de trabalho demonstrou o diagnóstico etiológico em 94% dos pacientes e somente 6% dos exames foram considerados normais. As lesões não previamente detectadas pela análise convencional foram as *disgenesias corticais*, *atrofias hipocampais sutis* e outras anormalidades discretas em região temporal mesial.



7. CONCLUSÕES

- 1- Observou-se que 94% dos pacientes com epilepsia parcial com crises de difícil controle apresentaram alterações na Ressonância Magnética, com os protocolos estabelecidos.
- 2- A Ressonância Magnética mostrou muito mais sensibilidade e precisão do que a Tomografia Computadorizada na determinação da etiologia das crises parciais nesta série de 100 pacientes consecutivos.
- 3- Verificou-se que a assimetria ventricular é um parâmetro importante para o imagenologista detectar alterações sutis no parênquima encefálico.
- 4- Nas lesões encefálicas extensas há uma concordância significativa entre RM, EEG e semiologia.
- 5- Ressonância Magnética de alta resolução incluindo cortes finos, com análise “dinâmica” em estação de trabalho acoplada e reconstrução multiplanar 3D, permitiu uma significativa melhora na detecção das lesões estruturais encefálicas, comparada com a análise tradicional em filmes radiográficos (94% versus 80%), levando à identificação precisa de pequenas lesões corticais nas convexidades dos hemisférios cerebrais, bem como atrofia hipocampais sutis, determinando melhor caracterização da etiologia das crises epiléticas.
- 6- Quando a RM convencional é considerada normal em pacientes com epilepsia parcial de difícil controle, é fundamental a aquisição de imagens com cortes finos e análise com reconstrução multiplanar.
- 7- Sugerimos que o protocolo mínimo de aquisições da RM para pacientes com epilepsia parcial inclua planos coronais oblíquos perpendiculares ao maior eixo do hipocampo, com seqüências ponderadas em T1w, T2w e/ou FLAIR com espessura dos cortes, no máximo, de 3 mm.



8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA.

Adams, J.G. & Melhem, E.R. Clinical usefulness of T2 weighted fluid attenuated inversion recovery MR imaging of the CNS. *AJR*,172: 529-536,1999.

Adams, J.H.; Brierly, J.B.; Connor, R.C.; Treip, C.S. The effects of systemic hypotension upon the human brain. Clinical and neuropathological observation in 11 cases. *BRAIN*,89(2): 235-268,1966.

Adams, R.D. Epilepsy and other seizure disorders. In : Adams RD and Victor M, editors. *Principles of neurology*. 4th ed. *MC GRAW-HILL: NEW YORK*, 1989. p. 247-272.

Aicard, J. The agyria – pachygyria complex : a spectrum of cortical malformations. *BRAIN DEV.*,13:1-8,1991.

Ajmone-Marsan, C. & Ralston, B.L. The epileptic seizure: its functional morphology and diagnostic. *CHARLES C. THOMAS: SPRING IL*, 1957.

Andermann, E. Multifactorial inheritance of generalized and focal epilepsy. In: Anderson, V.; Hauser, A.; Penry, K.; Sing, C.; eds. *Genetic basis of the epilepsies*. *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1982. p. 355-374.

Andermann, F. Brain structure and epilepsy .The impact of modern imaging. *AJNR*,18: 302-306,1997.

Andermann, F., ed. Chronic encephalitis and epilepsy: Rasmussen's syndrome. *BUTTERWORK- HEINEMANN: BOSTON*, 1991.

Annegers, J.F.; Hauser, W.A.; Elveback, L.R. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *EPILEPSIA*,20: 729-739,1979.

Annegers, J.F.; Rocca, W.A.; Hauser, W.A. Causes of epilepsy. Contributions of the Rochester epidemiology project. *MAYO CLINIC PROCEEDINGS*,71: 570-575, 1996.

Atlas, S.W. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. **Second edition-** Ed. Scott W. Atlas. *LIPPINCOTT- RAVEN PUBLISHERS: PHILADELPHIA*, 1996.p.315-486.

Awad, I. A. & Robinson, J.R. Cavernous malformations and epilepsy. In : Awad I. A, Barrow DL, eds. *Cavernous malformations*. *AMERICAN ASSOCIATION of NEUROLOGICAL SURGEONS: PARK RIDGE, IL*, 1993.p. 49-64.

- Babb, T.L. & Brown, W.J.** Pathological findings in epilepsy. In : **Engel J. Jr. ed.** *Surgical treatment of the epilepsies. RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1987. p. 511- 540.
- Babb, T.L. & Pretorius, J.K.** Pathological substrate of epilepsy . In : **Wylie, E. ; ed.** *The treatment of epilepsy : principles and practice. LEA & FEBIGER: PHILADELPHIA*, 1993. p. 55-70.
- Bailey, P. & Gibbs, F.A.** The surgical treatment of psychomotor epilepsy . *JAMA*, **145**: 365-370, 1951.
- Bancaud, J. & Talairach, J.** Clinical semiology of frontal lobe seizures. *ADV. NEUROL.*, **57**: 3-57, 1992.
- Barmada, M.D.; Moossy, J.; Shuman, R.M.** Cerebral infarcts with arterial occlusion in neonates . *ANN. NEUROL.* ,**6**: 495-502, 1979.
- Barkovich, A.J.** Magnetic resonance imaging: role in the understanding of cerebral malformations. *BRAIN & DEVELOPMENT*, **24**: 2-12, 2002.
- Barkovich, A.J.** Pediatric Neuroimaging. 2nd ed. *LIPPINCOTT-RAVEN: PHILADELPHIA*, 1996.
- Barkovich, A.J.** Subcortical heterotopia : A distinct clinicoradiologic entity. *AJNR*, **17**: 1315-1322, 1996.
- Barkovich, A.J.** Congenital malformation of the brain and skull. In: **Pediatric Neuroimaging 2nd ed.** *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1995. p.177-275.
- Barkovich, A.J.** Abnormal vascular drainage in association of neuronal migration. *AJNR*, **9**: 939-942, 1988.
- Barkovich, A.J.; Gressens, P.; Evrard, P.** Formation, maturation and disorders of brain neocortex . *AJNR*, **13**: 423-446, 1992.
- Barkovich, A.J.; Guerrini, R.; Battaglia, G.; Kalifa, G.; N'Guyen, T.; Parmeggiani, A.; Santucci, M.; Giovanardi-Rossi, P.; Granata, T.; D'Incerti, L.** Band heterotopia : Correlation of outcome with MRI parameters. *ANN. NEUROL.*, **36**: 609-617, 1994.

- Barkovich, A.J. & Kjos, B.O.** Gray matter heterotopias : MR characteristics and correlation with developmental and neurological manifestation. *RADIOLOGY*,182; 493-499, 1992.
- Barkovich, A.J. & Kjos, B.O.** Nonlissencephalic cortical dysplasias- Correlation of imaging findings with clinical deficits. *AJNR*, 13: 95-103, 1992.
- Barkovich, A.J. & Kuziecky, R.I.** Gray matter heterotopia. *NEUROLOGY*, 55(11):1603-1608, 2000.
- Barkovich, A.J. & Kuzniecky, R.I.** Neuroimaging of focal malformations of cortical development. *J. CLIN. NEUROPHYSIOL.*,13: 481-494, 1996.
- Barkovich, A.J.; Kuzniecky, R.I.; Bollen, A.W.; Grant, P.E.** Focal transmantle dysplasia: a specific malformation of cortical development. *NEUROLOGY* ,49: 1048-1052, 1997.
- Barkovich, A.J.; Kuzniecky, R.I.; Dobyns, W.B.; Jackson, G.D.; Becker, L.E.; Evrard, P.** A classification scheme for malformations of cortical developmental. *NEUROPEDIATRICS* ,27: 59-63,1996.
- Barkovich, A.J.; Kuzniecky, R.I.; Jackson, G.D.; Guerrini, R.; Dobyns, W.B.** Classification system for malformations of cortical development. Update 2001. *NEUROLOGY*, 57: 2168-2178, 2001.
- Barkovich, A.J.; Rowley, H.A.; Andermann, F.** MR in partial epilepsy : Value of high resolution volumetric techniques. *AJNR*, 16: 339-343, 1995.
- Barkovich, A.J.; Rowley, H.A.; Bollen, A.** Correlation of pre-natal events with the development of polymicrogyria. *AJNR*, 16: 822-827, 1995.
- Barnes, D.; McDonald, W.I.; Landon, D.N.; Johnson, G.** The characterization of experimental gliosis by quantitative nuclear magnetic resonance imaging. *BRAIN*, 111(1): 83-94, 1988.
- Baron,Y.; Barkovich, A.J.** MR imaging of tuberous sclerosis in neonates and young infants. *AJNR*, 20(5): 907-916, 1999.

Bartlett, P. Magnetic Resonance Imaging and Epilepsy. In: *Current Topic in Radiology*,3:1-13. Eds.: Audrey Paterson & Richard Price . *W.B. SAUNDERS COMPANY*,1997.

Barth, P.G. Disorders of neuronal migration. *CAN. J. NEUROL. SCI*,14:1-16, 1987.

Bartolomei, F.; Gavaret, M.; Dravet, C.; Guye, M.; Bally-Berard, J.Y.; Genton, P.; Raybaud, C.; Regis, J.; Gastaut, J.L. Late-onset epilepsy associated with regional brain cortical dysplasia . *EUR.NEUROL*,42(1):11-16, 1999.

Bastos, A.C.; Comeau, R.; Andermann, F.; Melanson, D.; Cendes, F.; Dubeau, F.; Fontaine, S.; Tampieri, D.; Olivier, A. Diagnosis of subtle focal dysplastic lesions: Curvilinear Reformatting from three-dimensional MRI. *ANN. NEUROL*., 46: 88-94, 1999.

Bastos, A.C.; Comeau, R.; Melanson, D.; Tampieri, D.; Dubeau, F.; Peters, T.; Andermann, F. Image analysis of gyral architecture in cortical dysgenesis by using curvilinear reformatting of 3D. *EPILEPSIA*, 38(8): 142(abstrat), 1997.

Bastos, A.C.; Korah, I.P.; Cendes, F.; Melanson, D.; Tampieri, D.; Peters, T.; Dubeau, F.; Andermann F. Curvilinear reconstruction of 3D MRI in patients with parcial epilepsy : a pilot study. *MAGN.RES.IMAGING*,13: 1107-1112, 1995.

Bataglia, G.; Arcelli, P.; Granata, T.; Selvaggio, M.; Andermann, F.; Dubeau, F.; Olivier A.; Tampieri, D.; Villemure, J.G.; Avoli, M.; Avanzini, G.; Spreafico, R. Neuronal migrations disorders and epilepsy: a morphological analysis of three surgically treated patients. *EPILEPSY RESEARCH*: 48-58,1996.

Berg, R.A.; Aleck, K.A.; Kaplan, A.M. Familial porencephaly. *ARCH. NEUROL*.,40: 567-569,1983.

Bergen, D.; Bleck, T.; Ramsey, R. MRI as a sensitive and specific predictor of neoplasms removed for intractable epilepsy. *EPILEPSY*,30: 318-321,1989.

Berger, H. Über das elektrenkephalogram des menschen. *ARCH. PSYCHIATR. NERVENKR*.,87: 527-570,1929.

- Berkovich, S.F.; Andermann, F.; Olivier, A.; Ethier, R.; Melanson, D.; Robitaille, Y.; Kuzniecky, R.I.; Peter, T.; Feindel, W.** Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by MRI. *ANN. NEUROL.*,**29**:175-182,1991.
- Bernardina, B.D. & Tassinari, C.A.** EEG of a nocturnal seizure in a patient with benign epilepsy of childhood with rolandic spikes. *EPILEPSIA*,**16**: 497-501,1975.
- Bien, C.G.; Bauer, J.; Deckwerth, T.L.; Wiendl, H.; Deckert, M.; Wiestler, O.D.; Schramn, J.; Elger, C.E.; Lassmann, H.** Destruction of neurons by cytotoxic T cells: a new pathogenic mechanism in Rasmussen's encephalitis. *ANN. NEUROL.*, **51** (3): 311-318, 2002.
- Blom, R.J.; Vinuela, F.; Fox, A.J.** Computed tomography in temporal lobe epilepsy. *J. COMPUT. ASSIST. TOMOGR.*,**3**: 401-405,1984.
- Blume, W.T.** Occipital lobe epilepsies. In : **Luders H. ed.** *Epilepsy surgery.* **RAVEN PRESS: NEW YORK**, 1991, p.167-171.
- Blume, W.T.; Whiting, S.E.; Girvin, J.P.** Epilepsy surgery in the posterior cortex. *ANN. NEUROL.*,**29**: 638-645,1991.
- Braffman, B.H.; Zimmerman, R.A.; Trojanowski, J.Q.; Gonatas, N.K.; Hickey, S.W.W.** Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathological findings : Hyperintense white-matter foci in the elderly. *AJR*,**151**(3): 559-566,1988.
- Brierley, J.B.; Brown, A.W.; Excell, B.J.; Meldrum, B.S.** Brain damage in Rhesus Monkey resulting from profound arterial hypotension I. Its nature, distribution and general physiological correlates. *BRAIN.RES.*,**13**(1): 68- 100,1969.
- Brissaud, O.; Pedespan, J.M.; Chateil, J.F.; Loiseau, H.; Dautheribes, M.; Wardi, Y.; Brun, M.; Rougier, A.** Temporal lobe epilepsy and ganglioglioma in children. Clinical aspects,imagery and neuropathology; nosological discussion of six cases. *ARCH. PEDIATR.*,**5**(9):959-964,1998.
- Bronen, R.A.** Epilepsy : the role of MR imaging. *AJR*,**159**:1165-1174,1992.
- Bronen, R.A. & Cheung, G.** MRI of normal hippocampus . *MAGN. RESON. IMAGING*,**9**:497-500,1991.

- Bronen, R.A. & Cheung, G. MRI of temporal lobe: normal variation with special reference toward epilepsy. *MAGN. RESON. IMAGING*,9:501-507,1991.
- Bronen, R.A.; Cheung, G.; Charles, J.T. Imaging findings of hippocampal sclerosis: correlation with pathology. *AJNR*,12:933-940,1991.
- Bronen, R.A.; Fulbright, R.K.; Kim, J.H.; Spencer, S.S.; Spencer, D.D.; al- Rodhan, N.R. Regional distribution of MR findings in hippocampal sclerosis. *AJNR*,16(6):1193-1200,1995.
- Bronen, R.A.; Fulbright, R.K.; Spencer, D.D.; Spencer, S.S.; Kim, J.H.; Lange, R.C. MR characteristics of neoplasms and vascular malformations associated with epilepsy. *MAG. RES. IMAGING*,13(8):1153-1162,1995.
- Bronen, R.A.; Spencer, D.D.; Fulbright, R. K. Cerebrospinal fluid cleft with cortical dimple: MR Imaging marker for focal cortical dysgenesis. *RADIOLOGY*, 214(3): 657-663, 2000.
- Bronen, R.A.; Vives, K.P.; Kim, J.A.; Fulbright, R.K.; Spencer, S.S.; Spencer, D.D. Focal cortical dysplasia of Taylor, balloon cell subtype: MR differentiation from low grade tumors. *AJNR*,18:1141-1151,1997.
- Bordarier, C.; Robain, O.; Ponsot, G. Bilateral porencephalic defect in the newborn after injection of benzol during pregnancy. *BRAIN DEV*,13:126-129,1991.
- Brodtkorb, E.; Nilsen, G.; Smevik, O.; Rinck, P.A. Epilepsy and anomalies of neuronal migration; MRI and clinical aspects. *ACTA NEUROL. SCAND*,86:24-32,1992.
- Bruton, C.J. The neuropathology of temporal lobe epilepsy. *OXFORD UNIVERSITY PRESS: OXFORD*, 1988. p.1-158.
- Cameron, M.D.; Durak, D.T. Helminthic infections of central nervous system. In: Scheld, W.M.; Whitley, R.J.; Durack, D.T., eds. *Infections of the central Nervous system*. *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1991. p.825-850.
- Carpio, A.; Placencia, M.; Santillan, F.; Escobar, A. A proposal for classification of neurocysticercosis, *CAN. J. NEUROL. SCI*,21: 43 – 47,1994.

Cascino, G.D.; Boon, P.A.J.M.; Fish, D.R. Surgically remediable lesional syndromes. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2nd ed., chapter 7: **RAVEN PRESS: NEW YORK**,1993.

Cascino, G.D.; Frenerry, M.R.; So, E.L.; Sharbrough, F.W.; Shin, C.; Sagerlund, T.D.; Zunpanc, M.L. Routine EEG and temporal lobe epilepsy: relation to long- term EEG monitoring, quantitative MRI and operative outcome. *EPILEPSIA*,37(7): 651-656,1996.

Cascino, G.D.; Hulihan, J.F.; Sharbrough, F.W. Parietal lobe epilepsy: electroclinical correlation and outcome. *EPILEPSIA*,34: 522-527,1993.

Cascino, G.D.; Jack, Jr., Parisi, J.E.; Marsh, W.R.; Kelly, P.J.; Sharbrough, F.W.; Hirschorn, K.A.; Trenerry, M.R. MRI in the presurgical evaluation of patients with frontal lobe epilepsy and children with temporal lobe epilepsy: pathological correlation and prognostic importance. *EPILEPSY RES.*,11(1): 51-59,1992.

Castilho, M.; Scatliff, J.H.; Kwock, L.; Green, J.J.; Suzuki, K.; Chancellor, K. Postmortem MR imaging of lobar cerebral infarction with pathological and in vivo correlation. *RADIOGRAPHICS*,16(2): 241-50,1996.

Castorina, G. & McRae, D. Radiologic findings in temporal lobe epilepsy of nontumoural origin. *ACTA RADIOLOGICA*,21: 541-555,1963.

Cendes, F.; Andermann, F.; Dubeau, F.; Gloor, P.; Evans, A.; Jones – Gotmann, M.; Olivier, A.; Andermann, E.; Robitaille, Y.; Lopes-Cendes, I. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures and temporal lobe epilepsy: a MRI volumetric study. *NEUROLOGY*,43: 1083-1097,1993.

Cendes, F.; Andermann, F.; Gloor, P.; Evans, A.; Jones-Gotman, M.; Watson, C.; Melanson, D.; Olivier, A.; Peters, T.; Lopes-Cendes, I. MRI volumetric measurement of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *NEUROLOGY*,43: 719 – 725,1993.

Cendes, F.; Cook, M.J.; Watson, C.; Andermann, F.; Fish, D.R.; Shorven, S.D.; Bergin, P.; Free, S.; Dubeau, F.; Arnold, D.L. Frequency and characteristics of dual pathology in patients with lesional epilepsy. *NEUROLOGY*, 45: 2058 – 2064,1995.

Cendes, F.; Leproux, F.; Melanson, D.; Ethier, R.; Evans, A.; Peters, T.; Andermann, F. MRI of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *J. COMPUT. ASSIST. TOMOG.*, 17: 206 – 210, 1993.

Cendes, F.; Li, L.M.; Craig, W.; Andermann, F.; Dubeau, F.; Arnold, D.L. Is ictal recording mandatory in temporal epilepsy? Not when the interictal electroencephalogram and hippocampal atrophy coincide. *ARCH. NEUROL.*, 57: 497 – 500, 2000.

Cendes, F.; Lopes-Cendes, I.; Andermann, E.; Andermann, F. Familial temporal lobe epilepsy: a clinically heterogeneous syndrome. *NEUROLOGY*, 50 : 554-557, 1998.

Chang, K. H.; Lee, J.H.; Han, M.H.; Man, M.C. The role of contrast enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR*, 12 : 509-512, 1991.

Chauvel, P.; Dravet, C.; Di Leo, M. The HHE syndrome. In : Luders, H., ed. *Epilepsy surgery*. *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1991. p.183 – 196.

Childs, A.M.; Ramenghi, L.A.; Evens, D.J.; Ridgeway, J.; Saysell, M.; Martinez, D.; Arthur, R.; Tanner, S.; Levine, M.I. Features of developing periventricular white matter in preterm infants: Evidence of glial cell migration. *AJNR*, 19: 971-976, 1998.

Cheon, J.E.; Chang, K.H.; Kim, H.D.; Han, M.H.; Hong, S.H.; Seong, S.O.; Kim, I.O.; Lee, S.G.; Hwang, Y.S.; Kim, H.J. MR of hippocampal sclerosis: comparison of qualitative and quantitative assessments. *AJNR*, 19(3): 465- 468, 1998.

Chevassus au Louis, N.; Baraban, S.C.; Gaiarsa, J.L.; Ben-Ari, Y. Cortical malformations and epilepsy: new insights from animal models. *EPILEPSIA*, 40(7): 811-21, 1999.

Chuang, N.A.; Otsubo, H.; Chuang, S.H. Magnetic resonance imaging in pediatric epilepsy. *TMRI*, 13(1): 39-60, 2002.

Colombo, N.; Citterio, A.; Erminio, C.; Maccagnano, C.; Galli, C. . Neuroradiologic study of partial temporal lobe epilepsy. *CHIR. ITAL.*, 48 (6): 22 – 30, 1996.

Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *EPILEPSIA*, 30: 389 – 399, 1989.

Commission on classification and terminology of league against epilepsy. Proposal for the classification of epilepsy and epileptic syndromes. *EPILEPSIA*, 26: 268-278, 1985.

Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *EPILEPSIA*, 22: 489 – 501, 1981.

Dams, A.M. Late onset epilepsy, aetiologies, types of seizure and value of clinical investigation, EEG and CT scan. *EPILEPSIA*, 26: 227 – 231, 1985.

Demaerel, P.; Lagae, L.; Casaer, P.; Baert, A.L. MR of cerebellar cortical dysplasia. *AJNR*, 19(5): 984-6, 1998.

Delong, G.R. & Heins, E.R. The clinical syndrome of early- life bilateral hippocampal sclerosis. *ANN. NEUROL.*, 42: 11- 17, 1997.

De Vries, L.S.; Dubowitz, L.M.; Pennock, J.M.; Bydden, G.M. Extensive cystic leucomalacia: correlation of cranial ultrasound, magnetic resonance imaging and clinical findings in sequential studies. *CLIN. RADIOL.*, 40(3):158-66, 1989.

Diehl, B.; Najm, I.; Mohamed, A.; Wyllie, E.; Babb, T.; Ying, Z.; Hilbig, A.; Bingaman, W.; Lüders, H.O.; Ruggieri, P. Fluid-attenuated inversion recovery. Correlations of hippocampal cell densities with signal abnormalities. *NEUROLOGY*, 57: 1029-1032, 2001.

Dobyns, W.B. & Truwit, C.L. Lissencephaly and others malformations of cortical development : 1995 Update. *NEUROPEDIATRICS*, 26: 132 – 147, 1995.

Dowd, C.F.; Dillon, W.P.; Barbaro, N.M.; Laxer, K.D. MRI of intractable complex partial seizures: pathologic and eletroencephalographic correlation. *EPILEPSIA*, 32: 454 – 459, 1991.

Dubowitz, L.M.; Bydder, G.M.; Mushin, J. Developmental sequence of periventricular leukomalacia. Correlation of ultrasound, clinical and nuclear magnetic resonance functions. *ARCH. DIS. CHILD.*, 60: 349 – 355, 1985.

- Dumas, J.L.; Lisy, J.M.; Belin, C.; Gaston, A.; Goldlust, D.; Dumas, M.** Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *NEURORADIOLOGY*, 39: 12-18, 1997.
- Duncan, J.S.** Imaging and Epilepsy. *BRAIN*, 120(2): 339-377, 1997.
- Duncan, J.S.; Sisodiya, S.J.M.; Smalls, J.E.** Epilepsy 2000. From science to patient. *INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY*, 2000.
- Duvernoy, H.M.** The Human Brain. Surface, Blood Supply and Three-Dimensional Sectional Anatomy. Second, completely revised and enlarged edition. *SPRINGER- WIEN: NEW YORK*, 1999.
- Duvernoy, H.M.** The human brain. Surface, three-dimensional sectional anatomy and MRI. *SPRINGER-VERLAG: NEW YORK*, 1991. p. 354.
- Durvernoy, H.M.** The Human Hippocampus: An Atlas of Applied Anatomy. *SPRINGER- VERLOG: BERLIN*, 1988. p. 5 – 12.
- Earle, K.; Baldwin, M.; Penfield, W.** Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. *ARCH. NEUROL. PSYCHIATRY*, 69: 27 – 42, 1953.
- Editorial.** PET and SPECT in epilepsy. *LANCET*, 1:135-137, 1989.
- Engel, J. JR.** Overview of Functional Neuroimaging in Epilepsy. *Functional Imaging in the Epilepsies*. Edited by Thomas R. Henry, John S. Duncan and Samuel F. Berkovich. *LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS: PHILADELPHIA*, 2000. p. 1-9.
- Engel, J. JR.** Introduction to temporal lobe epilepsy. *EPILEPSY RESEARCH*, 26: 141 – 150, 1996.
- Engel, J. JR.** Historical perspectives. In : **Engel, J. Jr., ed.** *Surgical treatment of the epilepsy*. 2nd ed. *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1993.
- Engel, J. JR.** Recent advances in surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *ACTA NEUROL. SCAND.*, 86 (supply 140): 71-80, 1992.
- Engel, J. JR.** Seizures and epilepsy. *DAVIS: PHILADELPHIA*, 1989.

- Engel, J. JR, Cascino, G.D.; Shields, W.D. Surgical Therapy. In: Engel, J. Jr. & Pedley T.A., eds. *Epilepsy. A Comprehensive Text Book*. **LIPPINCOTT-RAVEN: PHILADELPHIA**, 1997a. p. 1673-1676.
- Engel, J. JR.; Van Ness, P.; Rasmussen, T., Ojemann, L.M. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel, J. Jr., ed . *Surgical treatment of the epilepsies*. 2nd edition. **RAVEN PRESS: NEW YORK**, 1993. p. 609 : 621.
- Escobar, A. The pathology of neurocysticercosis. In: *Palacios, E.; Rodriguez-Carbajal, J.; Taveras, J.M., eds. Cysticercosis of the central nervous system*. **CHARLES C. THOMAS: SPRING-FIELD, IL**, 1983. p. 27-54.
- Falconer, M.A.; Serafetinides, E.A.; Corsellis, J.A.N. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *ARCH. NEUROL.*, **10**: 233-240, 1964.
- Faught, E.; Peters, D.; Bartolucci, A.; Moore, L.; Miller, P.C. Seizures after primary intracerebral hemorrhage. *NEUROLOGY*, **39**: 1089 – 1093, 1989.
- Fazekas, F.; Kapeller, P.; Schmidt, R.; Stollberger, R.; Varosanec, S.; Offenbacher, H.; Fazekas, G.; Lechner, H. MRI and spectroscopy findings after status epilepticus. *EPILEPSIA*, **36**: 946 – 949, 1995.
- Fish, D. & Spencer, S.S. Clinical correlations: MRI and EEG. *MAGN. RES. IMAGING*, **13**(8): 1113- 1117, 1995.
- Fischer, R.S.; Stein, A.; Karis, J. Epilepsy for the neuroradiologist. *AJNR*, **18**(5): 851-63, 1997.
- Foldvary, N.; Klem, G.; Hammel, J.; Bingaman, W.; Najm, I.; Lüders, H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *NEUROLOGY*, **57**: 2022 – 2028, 2001.
- French, J.A.; Williamson, P.D.; Thadani, V.M.; Darcey, T.M.; Mattson, R.H.; Spencer, S.S.; Spencer, D.D. Characteristic of medial temporal lobe epilepsy: Results of history and physical examination. *ANN. NEUROL.*, **34**: 774 – 780, 1993.
- Fried, I. & Spencer, D.D. Glial tumors and vascular malformations associated with intractable seizures: differences on surgical outcome. *EPILEPSIA*, **34**(suppl):S 78, 1993.

Friede, R.L. Developmental neuropathology. **SPRINGER-VERLAG: HEIDELBERG**, 1989.

Funakawa, I.; Katoh, H.; Hara, K.; Yasuda, T.; Terao, A. A case of herpes simplex encephalitis with periodic lateralized epileptiform discharges. **RINSHO SHINKERGAKU**, 31(6): 669-73, 1991.

Gadian, D.G. Nuclear magnetic resonance and its applications to living systems. **OXFORD UNIVERSITY PRESS: NEW YORK**, 1982.

Garcia, H.H.; Gilman, R.; Martinez, M.; Tsang, V.C.; Pilcher, J.B.; Herrera, G.; Diaz, F.; Alvarado, M.; Miranda, E. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Group in Peru (CWG). **LANCET**, Jan 23; 341(8839): 197 – 200, 1993.

Gastaut, H. Conclusions: computerized transverse axial tomography in epilepsy. **EPILEPSIA**, 17: 337-338, 1976.

Gastaut, H.; Gastaut, J.L. Computerized transverse axial tomography in epilepsy. **EPILEPSIA**, 17: 325-336, 1976.

Gentry, L.R.; Godersky, J.C.; Thompson, B.; Dunn, V.D. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. **AJNR**, 9: 91 – 100, 1998.

Gilles, F.H. Neuropathologic indicators of abnormal development. In: Freeman JM eds. *Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders*. **BETHESDA: NIH**, 1985. p. 53-107.

Gloor, P. Mesial temporal sclerosis: historical background and an overview from a modern perspective. In: Lurders H, ed. *Epilepsy surgery*. **RAVEN PRESS: NEW YORK**, 1991. p. 689 – 703.

Goldensohn, E. Structural lesions of frontal lobe. Manifestations, classification and prognosis. **ADV. NEUROL.**, 57: 435 – 463, 1992.

Gomez-Anson, B.; Thom, M.; Moran, N.; Stevens, J.; Scaravilli, F. Imaging and radiological-pathological correlation in histologically proven cases of focal cortical dysplasia and other neuronogial mal-formative lesions in adult. **NEURORADIOLOGY**, 42(3): 157-167, 2000.

- Grant, P.E.; Barkovich, A.J.; Wald, L.L.; Dillon, W.P.; Laxer, K.D.; Vigneron, D.B. High resolution surface-coil MR of cortical lesions in medically refractory epilepsy: A prospective study. *AJNR*, 18: 291-301, 1997.
- Griffiths, P.D.; Gardner, S.A.; Smith, M.; Rittey, C.; Powell, T. Hemimegalencephaly and focal megalencephaly in tuberous sclerosis complex. *AJNR*, 19(10): 1935-1938, 1998.
- Grossman, C.B. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Head and Spine. **SECOND EDITION. WILLIAMS-WILKINS ED**, 1996.
- Guerreiro, C.A.M. Contribuição ao estudo da relação ciclo menstrual e crises epiléticas: aspectos clínicos, eletrencefalográficos e exames subsidiários. **TESE DOUTORADO-FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP, 1988.**
- Guerreiro, C.A.M.; Guerreiro, M.M.; Cendes, F.; Lopes-Cendes, I. Epilepsia. **LEMOS EDITORIAL: SÃO PAULO, 2000.**
- Guerreiro, M.M.; Andermann, E.; Guerrini, R.; Dobyns, W.B.; Kuzniecky, R.I.; Silver, K.; Van Bogaert, P.; Gillain, C.; David, P.; Ambrosetto, G.; Rosati, A.; Bartolomei, F.; Parmeggiani, A.; Paetan, R.; Salonen, O.; Ignatins, J.; Borgatti, R.; Zucca, C.; Bastos, A.C.; Palmini, A.; Fernandes, W.; Montenegro, M.A.; Cendes, F.; Andermann, F. Familial perisylvian polymicrogyria: a new familial syndrome of cortical maldevelopment. *ANN. NEUROL.*, 48(1): 39 – 48, 2000.
- Guerrini, R.; Dravet, C.; Raybaud, C.; Roger, J.; Bureau, M.; Battaglia, A.; Livet, M.O.; Colicchio, G.; Robain, O. Epilepsy and focal gyral anomalies detected by MRI: electroclinic morphological correlations and follow-up. *DEV. MED. CHILD. NEUROL.*, 34: 706, 1992.
- Guerrini, R.; Dubeau, F.; Dulac, O.; Barkovich, A.J.; Kuzniecky, R.I.; Fett, C.; Jones –Gotman, M.; Canapicchi, R.; Cross, H.; Fish, D.; Bonanni, P.; Jambaque, I.; Andermann, F. Bilateral parasagittal parietooccipital polymicrogyria and epilepsy. *ANN. NEUROL.*, 41: 65 – 73, 1997.
- Gupta, R.K.; Jena, A.; Sharma, A.; Guha, D.K.; Khushu, S.; Gupta, A.K. MR imaging of intracranial tuberculomas. *J. COMPUT. ASSIST. TOMOGR.*, 12: 280- 285, 1988.

Hauser, W.A. The natural history of temporal lobe epilepsy. In: **Luders, H., ed.** *Epilepsy surgery*. **RAVEN PRESS: NEW YORK**, 1991. p. 133 – 141.

Hauser, W.A.; Annegers, J.F.; Anderson, E. Epidemiology and genetics of epilepsy. In : **Ward, A.A.; Penry, J.K.; Purpura, D. et al, eds.** *Epilepsy*. **RAVEN: NEW YORK**, 1983. p. 273.

Hauser, W.A.; Annegers, J.F.; Rocca, W.A. Descriptive epidemiology of epilepsy: Contributions of population based studies from Rochester, Minnesota. **MAYO CLINIC PROCEEDINGS**, 71: 576 – 586, 1996.

Heinz, E.R.; Heinz, T.R.; Radtke, R.; Darwin, R.; Drayer, B.P.; Fram, E.; Djang, W.T. Efficacy of MRI vs CT in epilepsy. **AJNR**, 152(2): 347 - 352, 1989.

Henry, T.R.; Frey, K.A.; Sackellares, J.C.; Gilman, S.; Koeppe, R.A.; Brunberg, J.A.; Ross, D.A.; Berent, S.; Young, A.B.; Kuhl, D.E. In vivo cerebral metabolism and central benzodiazepine receptor binding in temporal lobe epilepsy. **NEUROLOGY**, 43: 1998 – 2006, 1993.

Holmes, G.L. Intractable epilepsy in children. Review. **EPILEPSIA**, 37(suppl 3):14-27, 1996.

Holodny, A.I.; George, A.E.; Golomb, J.; de Leon, M.J.; Kalmin, A.J. The Perihypocampal fissures: Normal Anatomy and Diseases States. **Radiographics** 1998: 18: 653-665.

Holthausen, H. Febrile convulsions, mesial temporal sclerosis and temporal lobe epilepsy. In : **Wolf, P., ed.** *Epileptic seizures and syndromes*. **JOHN LIBBY & COMPANY LTD: LONDON**, 1994. p. 449 – 467.

Hopkins, I.J. & Klug, G.L. Temporal lobectomy for the treatment of intractable complex partial seizures of temporal lobe origin in early childhood. **DEV. MED. CHILD. NEUROL.**, 33: 26 – 31, 1991.

Inoue, Y.; Nemoto, Y.; Murata, R.; Tashiro, T.; Shakudo, M.; Kohno, K.; Matsuoka, O.; Mochizuki, K. CT and MR imaging of cerebral tuberous sclerosis. **BRAIN DEV.**, 20(4): 209-21, 1998.

- Jackson, G.D.; Kuzniecky, R.I.; Cascino, G.D.** Hippocampal sclerosis without detectable hippocampal atrophy. *NEUROLOGY*, **44**: 42 – 46, 1994.
- Jay, V. & Becker, L.E.** Surgical pathology of epilepsy: a review. *PEDIATR. PATHOL.*, **14**: 731 – 750, 1994.
- Jones-Gotman, M.** Localization of lesions by neuropsychological testing. *EPILEPSIA*, **32**(suppl 5): 41 – 52, 1991.
- Jorge, L.C.** Fatores prognósticos da epilepsia do lobo temporal relacionado ao tratamento cirúrgico. *TESE de DOUTORADO apresentada a FACULDADE de MEDICINA da USP*, 1999.
- Kalman, M.; Ajtai, B.M.; Sommernes, J.H.** Characteristics of glial reaction in the perinatal rat cortex: effect of lesion size in the “critical period”. *NEURAL PLAST.*, **7**(3): 147 – 65, 2000.
- Kamiya, Y.; Aihara, M.; Hatakeyama, K.; Hinohara, Y.; Shimoda, C.; Kaemura, H.; Sata, Y.; Nakazawa, S.** Cerebral cortical dysplasia associated with epilepsy: MRI and clinical aspects. *NO TO HATTATSU*, **29**(1): 45 – 50, 1997.
- Katada, K.** MR imaging of brain surfaces structures: surface anatomy scanning (SAS). *NEURORADIOLOGY*, **32**: 439 – 448, 1990.
- Katz, A.; Mark, D.; Spencer, S.** Focal brain MRI findings transient signal changes secondary to seizures. *NEUROLOGY*, **42**(Supp3): 206, 1992.
- Kier, E.L.; Kim, J.H.; Fulbright, R.K.; Bronen, R.A.** Embryology of the human fetal hippocampus MR imaging, anatomy, and histology. *AJNR*, **18**: 525-532, 1997.
- Kilpatrick, C.J.; Davis, S.M.; Tress, B.M.; Rossiter, S.C.; Hopper, J.L.; Vandendriesen, M.L.** Epileptic seizures in acute stroke. *ARCH. NEUROL.*, **47** :157 – 160, 1990.
- Kobayashi, E.; Lopes-Cendes, I.; Guerreiro, C.A.M.; Souza, S.C.; Guerreiro, M.M.; Cendes, F.** Seizure outcome and hippocampal atrophy in familial mesial temporal lobe epilepsy. *NEUROLOGY*, **2**: 166-172, 2001.

- Kodama, K.; Murakami, A.; Yamanouchi, N.; Koseki, K.; Iwasa, H.; Okada, S.; Sakamoto, T.; Noda, S.; Komatsu, N.; Sato, T. MR in temporal lobe epilepsy: early childhood onset versus later onset. *AJNR*, 16(3): 523-529, 1995.
- Kotila, M. & Walimo, O. Epilepsy after stroke. *EPILEPSIA*, 33: 495 – 498, 1992.
- Kuroiwa, T.; Bergey, G.K.; Rothman, M.I.; Zoarski, G.H.; Wolf, A.; Zagardo, M.T.; Kristt, D.A.; Hudson, L.P.; Krumholz, A.; Barry, E. Radiologic appearance of the dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *RADIOLOGY*, 197: 233 – 238, 1995.
- Kuzniecky, R.I. MRI in cerebral developmental malformations and epilepsy. *MAG.RES. IMAGING*, 13(8): 1137-1145, 1995.
- Kuzniecky, R.I. Magnetic resonance imaging in developmental disorders of the cerebral cortex. *EPILEPSIA*, 35(suppl 6): 44 – 46, 1994.
- Kuzniecky, R.I.; Andermann, F.; Guerrini, R. Congenital bilateral perisylvian syndrome: study of 31 patients. *LANCET*, 341: 608 – 612, 1993.
- Kuzniecky, R.I. & Barkovich A.J. Pathogenesis and Pathology of focal malformations of cortical development and epilepsy. *JOURNAL of CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY*, 13(6): 468 – 480, 1996.
- Kuzniecky, R.I.; Bilir, E.; Gilliam, F.; Faught, E.; Martin, R.; Hugg, J. Quantitative MRI in temporal lobe epilepsy. Evidence for fornix atrophy. *NEUROLOGY*, 53: 496 – 501, 1999.
- Kuzniecky, R.I.; Garcia, J.H.; Faught, E.; Morawetz, R.B. Cortical dysplasia in temporal lobe epilepsy: MRI findings. *ANN. NEUROL.*, 29: 293 – 298, 1991.
- Kuzniecky, R.I. & Jackson, G.D. Magnetic Resonance in Epilepsy. *RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1995.
- Kuzniecky, R.I.; Murro, A.; King, D.; Morawetz, R.; Smith, J.; Powers, R.; Yaghmai, F.; Faugh, E.; Gallagher, B.; Snead, O.C. Magnetic resonance imaging in childhood intractable partial epilepsies: pathological correlation. *NEUROLOGY*, 43: 681 – 687, 1993.

- Kuzniecky, R.I.; de la Sayette, V.; Ethier, R.; Melanson, D.; Andermann, F.; Berkovic, S.; Robitaille, Y.; Olivier, A.; Peters, T.; Feindel, W. MRI in temporal lobe epilepsy: pathological correlation. *ANN. NEUROL.*, 22: 341 – 347, 1987.
- Laster, D.W.; Penry, J.K.; Moody, D.M.; Ball, M.R.; Witcofski, R.L.; Riela, A.R. Chronic seizure disorders: contribution of MR imaging when CT is normal. *AJNR*, 6: 177 – 180, 1985.
- Latchaw, R.E. MR and CT Imaging of the Head, Neck and Spine. *SECOND ED. MOSBY- YEAR BOOK, INC.*, 1991. p. 192 – 193.
- Leblanc, R.; Feindel, W.; Ethier, R. Epilepsy from cerebral arteriovenous malformation. *CAN. J. NEUROL. SCI.*, 10: 91 – 95, 1983.
- Lee, D.H.; Gao, F.O.; Rogers, J.M.; Gulka, I.; Mackenzie, I.R.; Parrent, A.G.; Kuber, C.S.; Munoz, D.G.; McLachlan, R.S.; Blume, W.T.; Girvin, J.P. MR in temporal lobe epilepsy: analysis with pathologic confirmation. *AJNR*, 19(1): 19- 27, 1998.
- Lehéricy, S.; Dormont, D.; Semah, F.; Clemenceau, S.; Granat, O.; Marsault, C.; Baulac, M. Developmental abnormalities of the medial temporal lobe in patients with temporal lobe epilepsy. *AJNR*, 16(4): 617-626, 1995.
- Lehéricy, S.; Semah, E.; Hasboun, D.; Dormont, D.; Clémenceau, S.; Granat, O.; Marsault, C.; Baulac, M. Temporal lobe epilepsy with varying severity: MRI study of 222 patients. *NEURORADIOLOGY*, 39: 788-796, 1997.
- Lhermitte, F. Human anatomy and the frontal lobes. Part II : patient behavior in complex and social situations: the “environmental dependency syndrome” . *ANN. NEUROL.*, 19: 335 – 343, 1986.
- Leventer, R.J.; Phelan, E.M.; Coleman, L.T.; Kean, M.J.; Jackson, G.D.; Harvey, A.S. Clinical and imaging features of cortical malformations in childhood. *NEUROLOGY*, 53: 715-722, 1999.
- Li, L.M.; Cendes, F.; Bastos, A.C.; Andermann, F.; Dubeau, F.; Arnold, D.L. Neuronal metabolic dysfunction in patients with cortical developmental malformations: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *NEUROLOGY*, 50: 755 – 759, 1998.

- Li, L.M.; Fish, D.R.; Sisodiya, S.M.; Shorvon, S.D.; Alsanjari, N.; Stevens, J.M.** High resolution magnetic resonance imaging in adults with partial or secondary generalized epilepsy attending a tertiary referral unit. *J. NEUROL NEUROSURG. PSYCHIATRY*, **59**(4): 384–387, 1995.
- Lovblad, K.O.; Laubach, H.J.; Baird, A.E.; Curtin, F.; Schlang, G.; Edelman, R.R.; Warach, S.** Clinical experience with diffusion weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR*, **19**(6):1061 – 1066, 1998
- Ludwig, B. & Ajmone-Marson, C.** Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electro-encephalographic foci. *NEUROLOGY*, **25**: 463 – 471, 1975.
- Mamourian, A.C. & Brown, D.B.** Asymmetric mamillary bodies: MR Identification. *AJNR*, **14**: 1332-1335, 1993.
- Mamourian, A.C.; Cho, C.H.; Saykin, A.J.; Poppito, N.L.** Association between size of lateral ventricle and asymmetry of the fornix in patients with temporal lobe epilepsy. *AJNR*, **19**: 9-13, 1998.
- Mamourian, A.C.; Rodichok, C.; Towfighi, J.** Asymmetric mamillary bodies: Association with medial temporal lobe disease demonstrated with MR. *AJNR*, **16**: 515-522, 1995.
- Mark, L.P.; Daniels, D.L.; Naidich, T.P.; Borne, J.A.** Limbic System Anatomy: An Overview. *AJNR*, **14**: 349-352, 1993.
- Mark, L.P.; Daniels, D.L.; Naidich, T.P.; Yetkin, Z.; Borne, J.A.** The hippocampus. *AJNR*, **14**: 709-712, 1993.
- Marks, D.A.; Katz, A.; Booke, J.; Spencer, D.D.; Spencer, S.S.** Comparison and correlation of surface and sphenoidal electrodes with simultaneous intracranial recording: aninterictal study. *ELECTROENCEPHALOGR. CLIN. NEUROPHYSIOL.*, **82**: 23 – 29, 1992.
- Marks, D.A.; Kim, J.; Spencer, D.D.; Spencer, S.S.** Characteristics of intractable seizures following meningitis and encephalitis. *NEUROLOGY*, **42**: 1513 – 1518, 1992.

- Marshall, G.; Andermann, F.; Tampieri, D.; Robitaille, Y.; Melanson, D.; Sinclair, B.; Olivier, A.; Silver, K.; Langevin, P.** Generalized cortical dysplasia manifested by diffusely thick cerebral cortex. *ARCH. NEUROL.*, **46**: 430 – 434, 1989.
- Marshall, V.G.; Bradley, W.G. Jr.; Marshall, C.E.; Bhoopat, T.; Rhodes, R.H.** Deep white matter infarction: correlation of MR imaging and histopathologic findings. *RADIOLOGY*, **167**(2): 517 – 22, 1988.
- Marchetti, R.L.** Estudo clínico e da Neuroimagem das psicoses em epilepsia: contribuição da morfometria das estruturas temporais mesiais. *TESE de DOUTORADO apresentada a FACULDADE DE MEDICINA da USP*, 1998.
- Margerison, J.H. & Corsellis, J.A.** Epilepsy and the temporal lobes. A clinical, eletroencephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy, with particular reference to the temporal lobes. *BRAIN*, **89**(3): 499 – 530, 1966.
- Mattson, R.H.** Current challenges in the treatment of epilepsy. (Review). *NEUROLOGY*, **44**: 54 – 59, 1994.
- Mathern, G.W.; Babb, T.L.; Armstrong, D.L.** Hippocampal Sclerosis. In: Engel, J. Jr. & Pedley, T.A., ed. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. *LIPPINCOTT-RAVEN: PHILADELPHIA*, 1997. p. 133- 155.
- Mathews, V.P.; Caldemeyer, K.S.; Lowe, M.J.; Greenspan, S.L.; Weber, D.M.; Ulmer, J.L.** Brain gadolinium-enhanced fast fluid-attenuated inversion recovery MR imaging. *RADIOLOGY*, **211**(1): 257-263, 1999.
- Mayanagi, Y.; Watanabe, E.; Kaneko, Y.** Mesial temporal sclerosis: clinical features and seizure mechanism. *EPILEPSIA*, **37**(suppl 3): 57 – 60, 1996.
- McRae, D.L.** Focal epilepsy: correlation of the pathological and radiological findings. *RADIOLOGY*, **50**: 439 – 457, 1948.
- Meencke, H.J.; & Janz, D.** The significance of microdysgenesis in primary generalized epilepsy: an answer to the considerations of Lyon and Gastant. *EPILEPSIA*, **26**: 368 – 371, 1985.

Meencke, H.J. & Veith, G. Hippocampal sclerosis in epilepsy. In : **Luders, H., ed.** *Epilepsy surgery. RAVEN PRESS: NEW YORK*, 1991. p. 705 – 715.

Meiners, L.C.; Valk, J.; van Gils, P.G.; de Kort, G.A.; Witkamp, T.D.; Ramos, L.M.; van Huffelen, A.C.; van Veelen, C.W.; Jansen, G.H.; Wynne, H.J.; Mali, W.P. Assessment of the preferred plane and sequence in the depiction of mesial temporal sclerosis using MRI. *INVEST. RADIOL.*, **32**: 268 – 276, 1997.

Meiners, L.C.; Valk, J.; Jansen, G.H.; van Veelen, C.W. MR contribution in surgery of epilepsy. *EUR. RADIOL.*, **9**(3): 493-507, 1999.

Messert, B.; Wannamaker, B.B.; Dudley, A.W. Jr. Reevaluation of the size of lateral ventricles of the brain. Postmortem study of an adult population. *NEUROLOGY*, **22**: 941-951, 1972.

Meyer, A.; Falconer, N.A.; Beck, E. Pathological findings in temporal lobe epilepsy. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATRY*, **17**: 276 – 285, 1954.

Mischel, P.S.; Nguyen, L.P.; Vinyers, H.V. Cerebral cortical dysplasia associated with pediatric epilepsy: review of neuropathological features and proposal for a grading system. *J. NEUROPATHOL. EXP. NEUROL.*, **54**: 137 – 153, 1995.

Montenegro, M.A.; Li, L.M.; Guerreiro, M.M.; Guerreiro, C.A.M.; Cendes, F. Focal cortical dysplasia: improving diagnosis and localization with magnetic resonance imaging multiplanar e curvilinear reconstruction. *J. NEUROIMAGING*, **12**: 224 - 230, 2002.

Moore, R.K.; Swallow, C.E.; Tsuruda, J.S. Incidental detection of hippocampal sclerosis on MR images: is it significant ? *AJNR*, **20** (9): 1609 - 12, 1999.

Mori, K.; Yano, I.; Hashimoto, T. Infantile spasms in one member of a family with benign familial neonatal convulsions. *EPILEPSIA*, **34**(4): 621 – 626, 1993.

Niedermeyer, E. Abnormal EEG Patterns: Epileptic and Paroxysmal, p. 221.

Nohria, V.; Lee, N.; Tien, R.D.; Heinz, E.R.; Smith, J.S.; Delong, G.R.; Skeen, M.B.; Resnick, T.J.; Crain, B.; Lewis, D.V. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in progression: a case report. *EPILEPSIA*, **35**: 1332 – 1336, 1994.

- Norman, M.G. Malformations of the brain. *J. NEUROPATHOL.EXP. NEUROL.*, 55: 133 – 143, 1996.
- Osborn, A.G. Diagnostic Neuroradiology. *MOSBY - YEAR BOOK, INC.*, 1994.
- Okuda, T.; Korogi, Y.; Shigematsu, Y.; Sugahara, T.; Hirai, T.; Ikushima, I.; Liang, L.; Takahashi, M. Brain lesions: when should fluid-attenuated inversion-recovery sequences be used in MR evaluation? *RADIOLOGY*, 212(3): 793-798, 1999.
- Olivier, A.; Tanaka, T.; Andermann, F. Reoperations in temporal lobe epilepsy. *EPILEPSIA*, 29: 678, 1988.
- Oppenheim, C.; Dormond, D.; Brondi, A.; Lehericy, S.; Hasboun, D.; Clemenceau, S.; Baulac, M.; Marsault, C. Loss of digitiforms of the hippocampal head on high- resolution fast spin-echo MR: a sign of mesial temporal sclerosis. *AJNR*, 19(3): 457-463, 1998.
- Oppenheim, C.; Dormond, D.; Hasboun, D.; Bazin, B.; Samson, S.; Lehericy, S.; Baulac, M.; Marsault, C. MRI high-resolution fast spin-echo and fluid-attenuated inversion-recovery sequences. *NEURORADIOLOGY*, 41(7) : 471- 479, 1999.
- Otsubo, H.; Hwang, P.A.; Jay, V.; Becker, L.E.; Hoffman, H.J.; Gilday, D.; Blaser, S. Focal cortical dysplasia in children with localization related epilepsy: EEG, MRI and SPECT findings. *PEDIATRIC NEUROL.*, 9: 101 – 107, 1993.
- Palmini, A.; Andermann, F.; Aicardi, J.; Dulac, O.; Chaves, F.; Ponsot, G.; Pinard, J.M.; Goutieres, F.; Livingston, J.; Tampieri, D. Diffuse cortical dysplasia or the double cortex syndrome: the clinical and epileptic spectrum in 10 patients. *NEUROLOGY*, 41: 1656 – 1662, 1991.
- Palmini, A.; Andermann, F.; de Grissac, H.; Tampieri, D.; Robitaille, Y.; Langevier, P.; Desbiens, R.; Andermann, E. Stages and patterns of centrifugal arrest of diffuse neuronal migration disorders. *DEV. MEDICINE NEUROLOGY*, 35: 331 – 339, 1993.
- Palmini, A.; Andermann, F.; Olivier, A.; Tampieri, D.; Robitaille, Y.; Melanson, D.; Ethier, R. Neuronal migration disorders: a contribution of modern neuroimaging to the etiologic diagnosis of epilepsy. *CAN. J. NEUROL. SCI.*, 18: 580-587, 1991.

Palmini, A.; Gambardella, A.; Andermann, F.; Dubeau, F.; da Costa, J.C.; Olivier, A.; Tampieri, D.; Gloor, P.; Quesney, F.; Andermann, E.; Paglioli- Neto, E.; Coutinho, L.; Leblanc, R.; Kim, H.I. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggest by corticography and surgical results. *ANN. NEUROL.*, **37**: 476- 487, 1995.

Palmini, A. & Gloor, P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *NEUROLOGY*, **42**: 801 – 807, 1992.

Pasternak, J.F.; Mantovani, J.F.; Volpe, J.J. Porencephaly from periventricular intracerebral hemorrhage in a premature infant. *AM. J. DIS. CHILD.*, **134**: 673 – 675, 1980.

Power, C.; Poland, S.D.; Blume, W.T.; Girvin, J.P.; Rice, G.P. Cytomegalovirus and Rasmussen's encephalitis. *LANCET*, **336**: 1282 – 1284, 1990.

Prayson, R.A. Composite ganglioglioma and dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *ARCH. PATHOL. LAB. MED.*, **123**(3): 247 – 50, 1999.

Pruel, M.C.; Leblanc, R.; Cendes, F.; Dubeau, F.; Reuters, D.; Spreafico, R.; Battaglia, G.; Avoli, M.; Langevin, P.; Arnold, D.L.; Villemure, J.G. Function and organization in dysgenic cortex. *J. NEUROSURG.*, **87**: 113-121, 1997.

Preul, M.C.; Villemure, J.G.; Leblanc, R.; del Carpio-O' Donovan, R. MRI of diagnosis of brainstem cavernous angiomas presenting as tumors. *CAN. J. NEUROL. SCI.*, **19**(3): 376-82, 1992.

Puri, V. & Gupta, R.K. Magnetic resonance imaging of focal computed tomography abnormality in epilepsy. *EPILEPSIA*, **32** (4): 460-466, 1991.

Quesney, L.F.; Constain, M.; Fesh, D.R.; Rasmussen, T. Frontal lobe epilepsy- field of recent emphasis. *AM. J. ELECTROENCEPHALOGR. TECHNOL.*, **30**: 177 – 193, 1990.

Rakic, P. Principles of neural cell migration. *EXPERIENTIA*, **46**(9): 882 – 891, 1990.

Rasmussen, T.B. How large are frontal lobe epileptogenic zones? Surgical aspects. *ADV. NEUROL.*, **57**: 325 – 330, 1992.

Raybaud, C. Destructive lesions of brain. *NEURORADIOLOGY*, 25: 265 – 291, 1983.

Raymond, A.A.; Fish, D.R.; Sisodiya, S.M.; Alsanjari, N.; Stevens, J.M.; Shorvon, S.D. Abnormalities of gyration, heterotopias, tuberous sclerosis, focal cortical dysplasia, microdysgenesis, dysembryoplastic neuroepithelial tumor and dysgenesis of the archicortex in epilepsy. Clinical, EEG and neuroimaging features in 100 adult patients. *BRAIN*, 118: 629 – 660, 1995.

Raymond, A.A.; Halpin, S.F.S.; Alsanjari, N.; Cook, M.J.; Kitchen, N.D.; Fish, D.R.; Stevens, J.M.; Harding, B.N.; Scaraville, F.; Kendall, B.; Shorvon, S.D.; Neville, B.G.R. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor. Features in 16 patients. *BRAIN*, 117: 461 – 475, 1994.

Regis, J.; Semah, F.; Bryan, R.N.; Levrier, O.; Rey, M.; Samson, Y.; Peragut, J.C. Early and delayed MR and PET changes after selective temporomesial radiosurgery in mesial temporal lobe epilepsy. *AJNR*, 20(2): 213-216, 1999.

Requena, I.; Arias, M.; Lopez-Ibor, L.; Pereiro, I.; Barba, A.; Alonso, A.; Monton, E. Cavernous of the central nervous system: clinical and neuroimaging manifestations in 47 patients. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATRY*, 54: 590-594, 1991.

Risse, J.H.; Menzel, C.; Grunwald, F.; Brecktelsbauer, D.; Ostertun, B.; Kuczaty, S.; Biersack, H.J. Early childhood MRI findings in complex partial seizures and hippocampal sclerosis. *J. MAGN. RESON. IMAGING*, 10 (1): 93- 96, 1999.

Robitaille, Y.; Rasmussen, T.; Dubeau, F.; Tampieri, D.; Kemball, K. Histopathology of nonneoplastic lesion in frontal lobe epilepsy. Review of 180 cases with recent MRI and PET correlations. *ADV. NEUROL.*, 57: 499 – 513, 1992.

Rocca, W.A.; Sharbrough, F.W.; Hauser, W.A.; Annegers, J.F.; Schoenberg, B.S. Risk factors for complex partial seizures: a population based case- control-study. *ANN. NEUROL.*, 21: 22 – 31, 1987.

Roncoroni, G. Die histologie der stiralapperrber verbrechen und epileptikern. *WIEN KLIN DUNDSCK*, 6: 7 – 8, 1987.

Romamul, F.C.A. & Abramiwicz, A. Changes in brain and pial vessels in arterial border zones. *ARCH. NEUROL.*, 11: 40 –65, 1964.

- Roos, K.L.; Tunkel, A.R.; Scheld, W.M.** Acute bacterial meningitis in children and adults. In: **Scheld, W.; Whitley, R.J.; Durack, D.T., eds.** *Infections of the central nervous system*. **RAVEN PRESS: NEW YORK**, 1991. p. 335 – 409.
- Saint Martin, C.; Adamsbaum, C.; Robain, O.; Chiron, C.; Kalifa, G.** An unusual presentation of focal cortical dysplasia. *AJNR*, **16**: 840 – 842, 1995.
- Sakaki, T.; Tsunoda, S.; Nakase, H.** MR imaging of the patients with post-traumatic uncontrollable epilepsy. A study of cases who had head injury in infancy or childhood. *JPN. J. EPILEPSY SOC.*, **8**: 11 – 21, 1990.
- Sammaritano, M.; de Lotbiniere, A.; Andermann, F.; Olivier, A.; Gloor, P.; Quesney, L.F.** False lateralization by surface EEG of seizure onset in patients with temporal lobe epilepsy and gross focal cerebral lesions. *ANN. NEUROL.*, **21(4)**: 361- 369, 1987.
- Sanchez-Alvarez, J.C.; Pastor-Pons, E.; Garcia-Gomes, T.; Escamilla, F.; Galdon, A.; Busquier, H.; Castaneda, M.; Serrano, P.J.; Aguilar, D.; Altazarra, A.** Diagnosis of mesial temporal sclerosis with MRI. *REV. NEUROL.*, **31(8)**: 701- 711, 2000.
- Sander, J.W. & Shorvon, S.D.** Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATRY*, **50** 829 – 939, 1987.
- Sano, K. & Malamud, N.** Clinical significance of sclerosis of the cornu ammonis. *ARCH. NEUROL. PSYCHIATRIC*, **70**: 40 – 53, 1953.
- Santos, S.L.M.; Reis, F.; Zanardi, V.A.; Menezes-Netto, J.R.; Melo, F.G.; Hara, M.H.; Maeda, L.; Montenegro, M.A.; Nanni, L.; Cendes, F.** Disgenesias corticais e epilepsia: classificação e achados de ressonância magnética. *REV. IMAGEM*, **23(4)**: 257- 264, 2001.
- Sasaki, K.; Ohsawa, Y.; Sasaki, M.; Kaga, M.; Takashima, S.; Matsuda, H.** Cerebral cortical dysplasia: assessment by MRI and SPECT. *PEDIATR. NEUROL.*, **23(5)**: 410 – 415, 2000.
- Schorner, W.; Meencke, H.J.; Felix, R.** Temporal lobe epilepsy: comparison CT and MR imaging. *AJR*, **149(6)**: 1231-1239, 1987.

- Shafqat, S.; Hedley-Whyte, E.T.; Henson, J.W. Age-dependent rate of anaplastic transformation in low-grade astrocytoma. *Neurology*. 1999 Mar 10;52(4):857-9.
- Shorvon, S.D. Epilepsy. *A LANCET REVIEW: LONDON*, 1990.
- Semah, F.; Picot, M.C.; Adam, C.; Broglin, D.; Arzimanoglon, A.; Bazin, B.; Cavalcanti, D.; Baulac, M. Is the underlying cause of epilepsy a major factor for recurrence? *NEUROLOGY*, 51: 1256 – 1262, 1998.
- Smith, A.S.; Weinstein, M.A.; Quencer, R.M.; Muroff, L.R.; Stonesifer, K.F.; Li, F.C.; Wener, L.; Soloman, M.A.; Cruse, R.P.; Rosenberg, L.H. Association of heterotopic gray matter with epilepsy. *RADIOLOGY*, 168: 195 – 198, 1988.
- Spielmeyer, W. Die pathogenese des epileptischen krampfes. *Z. GESAMTE NEUROL. PSYCHIATR.*, 109: 501 – 520, 1927.
- Spiro, A.J. Disorders of immunologic dysfunction. In: Berg B, ed. *Neurologic aspects of pediatrics*. BUTTERMORTH-HEINEMANN: BOSTON, 1992. p. 501 – 527.
- Striano, S.; Meo, R.; Bilo, L.; Cirillo, S.; Nocerino, C.; Ruosi, P.; Striano, P.; Estraneo, A. Gelastic epilepsy. Symptomatic and cryptogenic cases. *EPILEPSIA*, 40(3): 294 – 302, 1999.
- Sveinsbjorndottir, S. & Duncan, J. S. Parietal and occipital lobe epilepsy: a review. *EPILEPSIA*, 34: 493 – 521, 1993.
- Swartz, B.E.; Tomiyasu, U.; Delgado-Escueta, A.V.; Mandelkem, M.; honsari, A. Neuroimaging in temporal lobe epilepsy: test sensitive and relationships to pathological and post operative outcome. *EPILEPSIA*, 33: 624-634, 1992.
- Sze, G.; Brant-Zamadzki, M.N.; Norman, D.; Newton, T.H. The neuroradiology of AIDS. *SEMIN. ROENTGENOL.*, 22: 42 – 53, 1987.
- Tampieri, D.; Mouldjian, R.; Melanson, D.; Ethier, R. Intracerebral gangliogliomas in patients with complex partial seizures: CT and MR imaging findings. *AJNR*, 12: 749 – 755, 1991.

- Taylor, D.C.; Falconer, M.A.; Bruton, C.J.; Corsellis, J.A. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATRY*, **34**: 369 – 387, 1971.
- Taylor, D.C. & Lochery, M. Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATRY*, **50**: 673 – 681, 1987.
- Teixeira, R.A.; Leone, A.A.A.; Honorato, D.C.; Damasceno, B.P.; Guerreiro, C.A.M.; Cendes, F. Congenital destructive hemispheric lesions and epilepsy. *ARQ. NEUROPSIQUIATR.*, **58**(4): 990-1001, 2000.
- Teixeira, R.A.; Li, L.M.; Santos, S.L.M.; Zanardi, V.A.; Guerreiro, C.A.M.; Cendes, F. Crossed cerebellar atrophy in patients with precocious destructive brain insults. *ARCH. NEUROL.*, **59**: 843-847, 2002
- Tennison, M. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum in epileptic patients: antiepileptic drug toxicity? *AJNR*, **120**(1):131-132, 1999.
- Theodore, W.H.; Brooks, R.; Sato, S.; Patronas, N.; Margolin, R.; Di Chiro, G.; Porter, R.J. The role of positron emission tomography in the evaluation of seizure disorders. *ANN. NEUROL.*, **15**(S): 176 – 179, 1984.
- Thompson, J.E.; Castillo, M.; Thomas, D.; Smith, M.M.; Mukherji, S.K. Radiologic-pathologic correlation polymicrogyria. *AJNR*, **18**(2): 307-312, 1997.
- Tien, R.D.; Felsberg, G.J.; Crain, B. Normal anatomy of hippocampus and adjacent temporal lobe: high-resolution fast spin-echo MR images in volunteers correlated with cadaveric histologic sections. *AJNR*, **159**: 1309 – 1313, 1992.
- Tsuchiya, K.; Hachiya, J.; Hiyma, T.; Maehara, T. A new technique for demonstrating the surface of the brain together with the cortical veins. *NEURORADIOLOGY*, **41**(6): 425-7, 1999.
- Ueda, T.; Yuh, W.T.; Taoka, T. Clinical application of perfusion and diffusion MR imaging in acute ischemic stroke. *J. MAGN. RESON. IMAGING*, **10**(3): 305-309, 1999.

Ulivelli, M.; Rocchi, R.; Vatti, G.; Giannini, F.; D'Andrea, P.; Batani, B.; Passero, S.; Battistini, N. CAT and MRI in the study of partial epilepsy: comparison of the 2 methods and correlations with EEG. *RIV. NEUROL.*, **61**: 161-165, 1991.

Valanne, L.; Ketonen, L.; Majander, A.; Suomalainen, A.; Pihko, H. Neuroradiologic findings in children with mitochondrial disorders. *AJNR*, **19**(2): 369-377, 1998.

Vernet, O.; Farmer, J.P.; Montes, J.L.; Villemure, J.G.; Meagher-Villemure, K. Dysgenetic mesial temporal sclerosis: an unrecognized entity. *CHILDS NERV. SYST.*, **16**(10-11): 719 – 723, 2000.

Volpe, J.J. & Pasternak, J.F. Parasagittal cerebral injury in neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: clinical and neuroradiologic features. *J. PEDIATR.*, **91**(3) : 472-476, 1997.

Warach, S.; Levin, J.M.; Schomer, D.L.; Holman, B.L.; Edelman, R.R. Hyperperfusion of ictal seizures focus demonstrated by MR perfusion imaging. *AJNR*, **15**: 965 – 968, 1994.

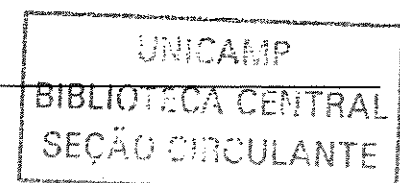
Wasenko, J.J.; Rosenbloom, S.A.; Duchesneau, P.M.; Lanzieri, C.F.; Weinstein, M.A. The Sturge-Weber syndrome: comparison of MR and CT characteristics. *AJNR*, **11**: 131 – 134, 1990.

Watson, C.; Jack, C.R.Jr.; Cendes, F. Volumetric magnetic resonance imaging .Clinical applications and contributions to the understanding of temporal lobe epilepsy. *ARCH. NEUROL.*, **54**(12): 1521-1531, 1997.

Webber, J.T.; Osborn, A.G.; Stensaas, S.S.; Burrows, P.E.; Wald, K.M.; Sundsten, J.W.; Pengee, J.C. The cerebral ventricles: a computer-based interactive tutorial. *RADIOGRAPHICS*, **15**: 697-702, 1995.

Weingarten, K.; Zimmerman, R.D.; Becker, R.D.; Heier, L.A.; Haimes, A.B.; Deck, M.D. Subdural and epidural empyemas: MR imaging. *AJNR*, **152**: 615 621, 1989.

Westmoreland, B.F. The EEG findings in extratemporal seizures. *EPILEPSIA*, **39**(suppl 4): S1 – S8, 1998.



Whitley, R.J. & Schlitt, M. Encephalitis caused by herpes viruses, including B virus. In: Scheld, W.M.; Whitley, R.J.; Durack, D.T., eds. *Infections of the central nervous system*. RAVEN PRESS: NEW YORK, 1991. p. 41 – 86.

Williamson, P.D. Frontal lobe seizures. Problems of diagnosis and classification. *ADV. NEUROL.*, 57: 289 – 309, 1992.

Williamson, P.D. Frontal lobe epilepsy in children: a retrospective analysis. *EPILEPSIA*, 3(suppl): 47 – 53, 1990.

Williamson, P.D.; Boon, P.A.; Thadami, V.M. Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery. *ANN. NEUROL.*, 31: 193 – 201, 1992.

Williamson, P.D. & Spencer, S.S. Clinical and EEG features of complex partial seizures of extratemporal origin. *EPILEPSIA*, 27(suppl 2): 546 – 564, 1986.

Willmore, L.J. Post-traumatic epilepsy: cellular mechanisms and implications for treatment. *EPILEPSIA*, 31: 567 – 573, 1990.

Williamson, P.D.; Thadami, V.M.; Darcey, T.M.; Spencer, D.D.; Spencer, S.S.; Mattson, R.H. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns and results of surgery. *ANN. NEUROL.*, 31: 3 – 13, 1992.

Won, H.J.; Chang, K.H.; Cheon, J.E.; Kim, H.D.; Lee, D.S.; Han, M.H.; Kim, I.O.; Lee, S.K.; Chung, C.K. Comparison of MR imaging with PET and ictal SPECT in 118 patients with intractable epilepsy. *AJNR*, 20(4): 593-599, 1999.

Wu, R.H.; Bruening, R.; Noachtar, S.; Arnold, S.; Berchtenbreiter, C.; Bartenstein, P.; Drzezga, A.; Tatsch, K.; Reiser, M. MR measurement of regional relative cerebral blood volume in epilepsy. *J. MAGN. RESON. IMAGING*, 9(3): 435-440, 1999.

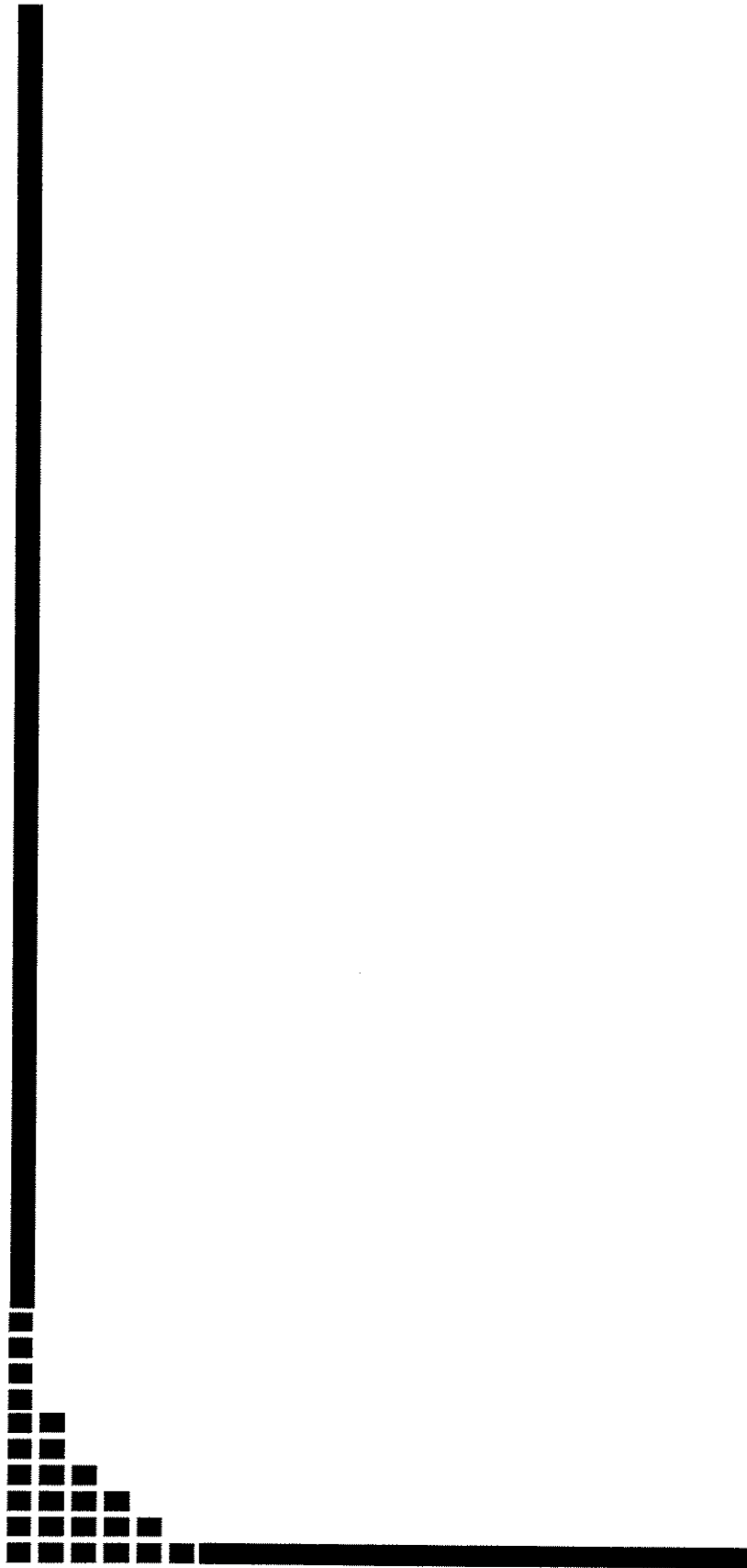
Yacubian, E.M.T.; Garzon, E.; Sakamoto, A.C. . Video-eletrencefalografia. Fundamentos e aplicação na investigação das epilepsias. *Lemos Editorial e Gráficos LTDA.: São Paulo*, 1999.

Yacubian, E.M.T.; Valerio, R.M.; Jorge, C.L.; Fiori, L.A.; Cukiert, A.; de Assis, L.M. Manifestações clínicas das crises parciais complexas do lobo temporal. *ARQ. NEUROPSIQUIATR.*, 52: 137 – 143, 1994.

Yagishita, A. & Arai, N. Cortical tubers without other stigmata of tuberous sclerosis: imaging and pathological findings. *NEURORADIOLOGY*, **41**: 428-432, 1999.

Yagishita, A.; Arai, N.; Maehara, T.; Shimizu, H.; Tokumaru, A.M.; Oda, M. Focal cortical dysplasia: Appearance on MR images. *RADIOLOGY*, **2033**: 553-559, 1997.

Zabramski, J.M.; Wascher, T.M.; Spetzler, R.F.; Johnson, B.; Golfinos, J.; Drayer, B.P.; Brown, B.; Rigamenti, D.; Brown, R.N.G. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J NEUROSURG*, **80**: 422-432, 1994.



9. ANEXOS

Título do projeto: **A Neuroimagem nas Epilepsias**

Investigador principal: Dr. Fernando Cendes

OBJETIVO DA PESQUISA:

Eu _____ entendo que fui convidado (a) a participar em um projeto de pesquisa envolvendo pacientes com epilepsia. O objetivo geral do estudo é o de determinar a utilidade da Imagem e Espectroscopia por Ressonância Magnética nas epilepsias. A identificação e quantificação dessas anormalidades no cérebro, pode eventualmente melhorar o diagnóstico e levar a um melhor tratamento dessa doença. As informações médicas a meu respeito que forem obtidas para esse estudo, poderão ser compartilhadas com outros pesquisadores que trabalham com epilepsia. Podendo assim ser utilizadas eventualmente para outros fins de pesquisa sobre as epilepsias. O sigilo será mantido em todos os estudos colaborativos através da utilização de um número de código para a identificação dos indivíduos participantes.

A ressonância magnética é uma técnica capaz de produzir imagens de alta qualidade e resolução (nitidez) anatômica, assim como informações sobre a bioquímica dos tecidos. A ressonância magnética produz imagens em cortes que são parecidos com as imagens produzidas pela tomografia computadorizada, porém com maior resolução (nitidez) e sem a exposição aos raios X. Essas imagens também irão produzir informações bioquímicas que serão úteis para melhor definição do diagnóstico e tratamento. O objetivo principal desse estudo é determinar a importância dessas informações bioquímicas e estruturais.

PROCEDIMENTO:

Eu entendo que se concordar em participar desse estudo, os pesquisadores participantes farão perguntas a respeito dos meus antecedentes médicos e de minha família. Eu serei submetido a um exame físico neurológico para estabelecer meu estado clínico. Além disso, poderei ser submetido a um eletroencefalograma (EEG) além dos exames de ressonância magnética. Hospitalização não será necessária.

O procedimento de ressonância magnética é semelhante a uma tomografia. Eu fui informado que eu serei colocado em uma maca e serei movido lentamente para dentro do aparelho de ressonância magnética. Um alto falante dentro do campo magnético possibilita a minha constante comunicação com as pessoas responsáveis pelo exame. Durante todo o tempo o pessoal médico e paramédico pode me ver e ouvir, e eu posso ser removido(a) se for preciso; por exemplo, se durante o exame eu me sentir mal ou com claustrofobia. O procedimento pode durar entre 45 a 90 minutos. Durante a primeira parte do exame eu irei ouvir ruídos, tipo marteladas, por alguns minutos enquanto o aparelho faz as imagens do meu cérebro. O restante do exame será relativamente silencioso.

VANTAGENS:

Eu entendo que não obterei nenhuma vantagem direta com a minha participação nesse estudo e que o meu diagnóstico e o meu tratamento provavelmente não serão modificados. Contudo, os resultados desse estudo podem, a longo prazo, oferecer vantagens para os indivíduos com epilepsia, possibilitando um melhor diagnóstico e um tratamento mais adequado. Os resultados do meu exame de ressonância magnética ficarão a disposição dos médicos responsáveis pelo meu tratamento, e poderão ser úteis no futuro.

Título do projeto: A neuroimagem nas epilepsias parciais.

Investigador principal: Dr. Fernando Cendes

RISCO E DESCONFORTO:

O único desconforto relacionado a este exame é o ruído intermitente durante os primeiros 15 minutos. Depois disso o ruído será muito menor. O pessoal técnico providenciará tapa-ouvidos para me deixar mais confortável.

Uma das principais vantagens da ressonância magnética é que esta não utiliza raios X ou outro tipo de radiação ionizante, ao contrário de outros tipos de exame radiológicos. As imagens são obtidas graças a um campo magnético (ímã), um transmissor e receptor de ondas de rádio e um computador que é utilizado para obter as informações bioquímicas e imagens da anatomia interna. Não existem efeitos nocivos associados com a ressonância magnética dentro das condições utilizadas atualmente.

REQUERIMENTOS

É **muito importante** informar aos médicos(as) e técnicos(as) caso eu tenha um **marca-passo cardíaco, um clipe de cirurgia para aneurisma cerebral ou qualquer outro objeto metálico em meu corpo**, que tenha sido implantado durante uma cirurgia ou alojado em meu corpo durante um acidente, pois estes podem parar de funcionar ou causar acidentes devido ao forte campo magnético que funciona como um ímã muito forte. Eu também devo remover todos os objetos metálicos que estiverem comigo (relógio, canetas, brincos, colares, anéis, etc), pois estes também podem movimentar ou aquecer dentro do campo magnético.

SIGILO:

Eu entendo que todas as informações médicas decorrentes desse projeto de pesquisa farão parte do meu prontuário médico e serão submetidos aos regulamentos do HC- UNICAMP referentes ao sigilo da informação médica. Se os resultados ou informações fornecidas forem utilizados para fins de publicação científica, nenhum nome será utilizado.

FORNECIMENTO DE INFORMAÇÃO ADICIONAL:

Eu entendo que posso requisitar informações adicionais relativas ao estudo a qualquer momento. O Dr. Fernando Cendes, tel (019) 788-8217 estará disponível para responder minhas questões e preocupações. Em caso de recurso, dúvidas ou reclamações contactar a secretaria da Comissão de Ética da Faculdade de Ciências Médicas-UNICAMP, tel. (019) 788-7232.

RECUSA OU DESCONTINUAÇÃO DA PARTICIPAÇÃO:

Eu entendo que a minha participação é voluntária e que eu posso me recusar a participar ou retirar meu consentimento e interromper a minha participação no estudo a qualquer momento sem comprometer os cuidados médicos que recebo atualmente ou receberei no futuro no HC- UNICAMP.

FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO PARA PESQUISA MÉDICA,

Página 3 de 3

Título do projeto: A neuroimagem nas epilepsias parciais.

Investigador principal: Dr. Fernando Cendes

Eu confirmo que o(a) Dr(a). _____

me explicou o objetivo do estudo, os procedimentos aos quais serei submetido e os riscos, desconforto e possíveis vantagens advindas desse projeto de pesquisa. Eu li e compreendi esse formulário de consentimento e estou de pleno acordo em participar desse estudo.

Nome do participante ou responsável

Assinatura do participante ou responsável

data

Nome da testemunha

Assinatura da testemunha

data

RESPONSABILIDADE DO PESQUISADOR:

Eu expliquei a _____ o objetivo do estudo, os procedimentos requeridos e os possíveis riscos e vantagens que poderão advir do estudo, usando o melhor do meu conhecimento. Eu me comprometo a fornecer uma cópia desse formulário de consentimento ao participante ou responsável.

Nome do pesquisador ou associado

Assinatura do pesquisador ou associado

data

**RESSONÂNCIA MAGNÉTICA
QUESTIONÁRIO**

1 - IDENTIFICAÇÃO:

NOME: _____ IDADE: _____ HC _____ / _____

SEXO () DIAGNÓSTICO: _____ ESPECIALIDADE _____

EXAME SOLICITADO: _____

2 - VOCÊ JÁ FOI SUBMETIDO A ALGUMA CIRURGIA?

SIM () NÃO () QUE TIPO DE CIRURGIA? _____

3 - SENTE-SE MAL EM LUGARES FECHADOS (CLAUSTROFOBIA)? SIM () NÃO ()

4 - VOCÊ É PORTADOR DE ALGUM DESSES IMPLANTES ?

SIM	NÃO	
()	()	MARCA PASSO CARDÍACO OU FIOS DE MARCA PASSO PERMANENTE.
()	()	CLIP (S) CEREBRAIS.
()	()	DEFIBRILADOR INTERNO.
()	()	BOMBA DE INSULINA.
()	()	APARELHO DE INFUSÃO DE DROGA.
()	()	DERIVAÇÃO VENTRICULAR OU MEDULAR.
()	()	IMPLANTE COCLEAR, CIRURGIA DE OUVIDO.
()	()	CATETER DE SWAN-GANZ OU HICKMAN.
()	()	PROTESE DENTÁRIA FIXA OU REMOVÍVEL.
()	()	CLIPS OU GRAMPOS CIRÚRGICOS.
()	()	PROTESE VALVAR CARDÍACA.
()	()	IMPLANTE PENIANO.
()	()	LENTE OCULARES IMPLANTADAS OU FIOS PALPEBRAIS.
()	()	ESTILHAÇO DE GRANADA OU BALA.
()	()	FIO DE SUTURA METÁLICA.
()	()	TATUAGEM PALPEBRAL.
()	()	DIAFRAGMA OU DIU.
()	()	SHUNT RENAL.
()	()	MEMBRO OU PRÓTESE ARTICULARES ARTIFICIAIS.
()	()	PRÓTESE ORTOPÉDICA (PINOS, PARAFUSOS, HASTE, ETC).
()	()	APARELHO AUDITIVO (DE SURDEZ).

5 - VOCÊ JÁ TRABALHOU EM LOCAL ONDE SE EXPÕS A FRAGMENTOS METÁLICOS EM SEUS OLHOS (ESMERIL, TORNO MECÂNICO OU SOLDA)? () SIM () NÃO

6 - VOCÊ ESTÁ GRÁVIDA OU COM SUSPEITA DE GRAVIDEZ?
() SIM () NÃO TEMPO _____

7 - JÁ APRESENTOU ALERGIA A ALGUM MEDICAMENTO OU ALIMENTO?
() SIM () NÃO QUAL? _____

NOME DO RESPONSÁVEL _____

ASSINATURA

REQUISIÇÃO DE EXAME DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

HC

/ / / / / -

NOME		
IDADE	SEXO ☐ M ☐ F	COR
CLÍNICA	AMBULAT./ENFERM.	LEITO

1. EXAME SOLICITADO: _____

2. HISTÓRIA CLÍNICA (QUEIXA E DURAÇÃO): _____

3. QUESTIONÁRIO:

- | | |
|---|---|
| USA MARCAPASSO? PRÓTESE (OUVIDO, DENTES, ETC.) ? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| TEM CLIP METÁLICO NA CABEÇA? TIPO _____ | ☐ SIM ☐ NÃO |
| SOFREU FERIMENTO COM FARPAS METÁLICAS, ESTILHAÇO OU ARMA DE FOGO? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| JÁ REALIZOU ALGUMA CIRURGIA? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| É HIPERTENSO? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| DIABÉTICO? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| CARDIOPATA? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| SOFRE DE CLAUSTROFOBIA ? | ☐ SIM ☐ NÃO |
| É ALÉRGICO? | ☐ SIM ☐ NÃO |

4. MÉDICO SOLICITANTE:
Nome completo e legível _____ CRM _____

5. DATA ____/____/____

A ILEGIBILIDADE E/OU AUSÊNCIA DE INFORMAÇÕES ANULARÁ O PEDIDO!!!

USO EXCLUSIVO DA R.M.

CONFERÊNCIA NA ADMISSÃO DO PACIENTE:

JEJUM A PARTIR DAS 22:00 H DA VÉSPERA []

ENCAMINHAMENTO DO EXAME DE CT: []

HC/UNICAMP DIV. IMAGINOLOGIA
CONVOCAÇÃO RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

NOME DO PACIENTE: _____ DATA DO EXAME: ____/____/____ ÀS _____ HORAS

- ♦ Jejum a partir das _____
- ♦ Ligar na véspera do exame para confirmar, pelo telefone _____
- ♦ Vir com roupas que não contenham partes metálicas (zíper, botão, colchete, enfeites, etc.)
- ♦ Não trazer relógio, jóias, bijuterias, cartão magnético, etc.
- ♦ Não vir de maquiagem cintilante, rímel, cosméticos
- ♦ Os cabelos devem estar secos. Não usar gel ou laquê

HC/UNICAMP DIV. IMAGINOLOGIA
CONVOCAÇÃO RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

NOME DO PACIENTE: _____ DATA DO EXAME: ____/____/____ ÀS _____ HORAS

- ♦ Jejum a partir das _____
- ♦ Ligar na véspera do exame para confirmar, pelo telefone _____
- ♦ Vir com roupas que não contenham partes metálicas (zíper, botão, colchete, enfeites, etc.)
- ♦ Não trazer relógio, jóias, bijuterias, cartão magnético, etc.
- ♦ Não vir de maquiagem cintilante, rímel, cosméticos
- ♦ Os cabelos devem estar secos. Não usar gel ou laquê

HC/UNICAMP DIV. IMAGINOLOGIA
CONVOCAÇÃO RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

NOME DO PACIENTE: _____ DATA DO EXAME: ____/____/____ ÀS _____ HORAS

- ♦ Jejum a partir das _____
- ♦ Ligar na véspera do exame para confirmar, pelo telefone _____
- ♦ Vir com roupas que não contenham partes metálicas (zíper, botão, colchete, enfeites, etc.)
- ♦ Não trazer relógio, jóias, bijuterias, cartão magnético, etc.
- ♦ Não vir de maquiagem cintilante, rímel, cosméticos
- ♦ Os cabelos devem estar secos. Não usar gel ou laquê

Resumo dos dados clínicos, eletroencefalográficos e de TC nos 100 pacientes

#	S	idade	início das crises das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq.CTCG	CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG ia dupla		
1	M	33	18 anos	2 m	TCE aos 9 anos	A	nl	CPS-CPC-CTCG	1/2m	s/ crises	Calcificação frontal D (96)	cavernoma	sim	dist. epilep. focal temp D
2	F	17	7 meses	2- 5 m	epi fam mãe	3	nl	CPC-CTCG	2/m	2/ m	não realizada	disgenesia	sim	dist. epilep. generalizado
3	M	40	25 anos	s/ crises parciais	Etilismo- irmãos c/ epi	N	nl	s/ crises parciais	0	1/a	93 nl	EMT	não	distúrbio inespecífico D
4	F	33	29 anos	2m	cianose ao nascer	nega	nl	CPS-CTCG- CPC	1/15d	1/15d	95- Esclerose tuberosa	disgenesia	não	normal
5	F	15	4 anos	3m	Nega fatores de risco	nega	nl	CPC, CPC-CTCG	2 vezes ao dia	2/m.	93 exame normal	AG	não	dist. epilep. focal temp. D
6	F	14	10 anos	continua	nega	nega	nl	CPS	contínuas não tem	Não encontrado	EMT	dist. epilep focal têmporo-parietal E	não	
7	F	3	7 meses	20 a 60 s	Nega fatores de risco	Nega	Atraso fala hiperatividade red força D	CPC, CPC-CTCG	4 a 5/dia	2 a 3 ocorridos	97 Cisto temporal E, glio-glioma?	tumor	não	dist. epilep focal fronto-parieto-temp. E
8	M	36	4 anos	5 a 10 m	Meningoencefalite 5 m id- sequelas motora à E.	Nega	ADF	CPS-CPC-CTCG.	até 8 por Diárias. dia.	95- Atr cerebral. 97- idem+atr. cerebelar.	EMT	dist. epilep focal temporal D	não	
9	F	46	17 anos	1 a 3 m	tumor 11a, meningite 13 a	Nega	Atr papila à E c/ redução da acuidade visual	CPS-CPC	10 a 15/mês	s/ crises	95 Microcalcificações	EMT	não	dist. epilep focal temporal E
10	F	44	2 anos	1 a 2 m	mãe e 3 irmãos com epilepsia	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG	4/ mês	s/ crises há 3 anos	calc fronto-parietal D- parietal E+cística temp ant E	EMT	não	dist. epilep focal temp bil independente
11	M	17	11 anos	4 a 5 m	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS-CPC	5/mês	nunca teve	93 nl	normal	não	distúrbio inespecífico D
12	M	19	9 anos	30 s- 1 m	2 primos c/ epi	4 a	nl	CPS-CPC-CTCG	1/ mês	inferior às CPs	não realizada	disgenesia	não	dist. epilep focal fronto-parieto temp D
13	F	40	3 anos	1 a 2 m	tios c/ epi, parto domiciliar	nega	nl	CPS-CPC	4 a 6/mês	s/ crises	nl	EMT	não	distúrbio inespecífico E

#	S	Idade	Início das crises	duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq.CTCG	CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG
dupla													
14	F	25	10 anos	1 a 2 m	Não descrito	Não descrito	Hemiparesia D + nistagmo	CPC-CTCG	sem crises	1 a cada 3 meses	91 Porencefalia temporal E	Leistica+EMT	dist.epilep focal fronto-temp-parietal E
15	M	46	19 anos	30 s-1 m	nega	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	1 cada 2- s/crises 3 m	nl	AGE	AGE	dist epilep focal temporal D
16	F	7	4 anos	s/ crises parciais	DHFG	2 a	nl, RDNPM	CTCG	s/ crises parciais vigência de febre	97 nl, 98 edema cerebral à D.	disgenesia	sim	dist epilep focal temp-occipital D
17	F	34	11 anos	controlada	Mãe e irmã com epilepsia.	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	controlada	não realizado	EMT	não	normal
18	M	24	1 ano	1 minuto	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG	1/dia	1 crise/2 meses.	EMT	não	dist epilep focal temp bil>D
19	F	33	14 anos	n descrita	TCE 11 a id., fam c/ epilepsia	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	2 a 3/sem	1/mês	01/99 Calcificação occipital D	EMT	dist epilep focal temp E
20	F	37	36 anos	segundos	Hepatite C	2 a	Discreta assimetria facial	CPS-CPC-CTCG	Várias/di	Inferior às a cada 10 CPs	98 nl	EMT	dist epilep focal temp D
21	M	35	24 anos	1 a 2 m	Tbc, TCE em 82	Nega	dim. acuidade visual à D.	CPS-CPC-CTCG	5 a 15 por mês	5-15/m	sem CT pré/op	EMT	dist epilep focal temp D
22	F	25	3 meses	não relatado	Meningite c/hidrocefalia sec. Irmão/ epi.	Nega	Tremor MMSS marcha atáxica	CPS, CPC	3 /ano	Não descrito	Hidrocefalia estável.	mal form.	dist inespecífico bilat> D
23	F	60	50 anos	não descrito	Parkinson há 3 anos	nega	bradicinesia, rigidez, freezing	CPS-CPC	1 cada 2- s/ crises 3 meses	não realizada	AGE	AGE	normal
24	M	18	7 anos	2 m	Pré termo epi 1dia de vida, irmão epi	Nega	nl	CPC	1/ semana	s/ CTG	91 atrofia de RPOE, 93 atrofia RPE	AG	dist epilep focal temp D
25	M	40	9 anos	2 a 4 m	Não descrito	Não descrito	nl	CPS-CPC-CTCG	1/s (3 a 2/mês. 4/dia)	95 nl	EMT	EMT	dist inespecífico bilat> E
26	M	38	11 anos	não relatado	Nega fatores de risco	4 a	Normal	CPS-CPC-CTCG	1 /mês	Presentes,s/f req. Relatada	Não realizado	EMT	dist epilep focal temp E
27	M	34	7 anos	5 a 6 m	Tia paterna c/epil	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	1-2 /mês	1-2/ mês	Não realizado	normal	dist epilep focal temp bil indep

#	S	Idade	Início das crises	duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq.CTCG	CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG	
ia dupla														
41	M	31	14 anos	15 s- 1 m	Irmão c/ ELT	2 a única	nl	CPS-CPC-CTCG	1-2/mês	última em 92	Calc córtico medular lobos occip, par, frontal Ds.	normal	não	dist epilep focal fronto-temp E
42	M	29	2 anos	controlada	ELT familiar	Nega	nl	CPC-CTCG	controlada	não realizada		EMT	não	não realizado
43	M	39	13 anos	2 m	nega	nao	nl	CPS-CPC	3/m	sem CTCG	nl	EMT	não	dist epilep focal temp D
44	M	33	6 anos	1 minuto	Nega fatores de risco	Não relatado	redução da força motora	CPS-CPC-CTCG	3/s- 10/d	sem crises	Não encontrado	AG	não	dist epilep focal temp E+Gener
45	M	32	11 anos	2 m	15 d int. por "paralisia".	Nega	Hemiparesia E discreta	CPS-CTCG	3/ mês	Última há 2 anos	porencefalia comunicante c/ VLD - RPOD. 95	Leistica+EMT	não	normal
46	F	22	5 anos	40 s	Hipóxia-hipoglicemia-conv neonatais	Nega	Quadrantopsia interna à D	CPS-CPC-CTCG	4/dia	1/semana	encefalomalácia 89 porencefalia	Leistica+EMT	não	dist epilep focal temporal E
47	F	17	4 anos	10 s	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS, CPC, -CTCG	2/ mês	N/ relatada	98 nl	AGE	não	dist epilep focal temporal E
48	F	38	Desde infância	2 a 3 m	Nega fatores de risco	Nega	estrabismoD, redução de força MSD	CPS-CPC-CTCG	sem crises	controlado	sequela infartos cerebrais dil vi E	AGE	não	dist epilep focal temp E
49	M	35	8 anos	2 m	TCE aos 5 anos	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG	3 a 4/mês	3 a 4/mês	86 Calcificação parietal à E	EMT	não	dist epilep focal temp D
50	F	18	10 anos	5 a 10 s	nega	Nega	hemiparesia E	CPS-CPC	diárias	s/ crises	sem informação	normal	não	dist epilep focal temp D
51	F	35	8 anos	3- 4 m	irmã c/ epilepsia	nega	nl	CPS-CPC	semanais	s/ crises	calcificações múltiplas	EMT	não	dist epilep focal temp E
52	F	20	14 anos	indefinida	Antecedentes familiares	Não descrito	nl	CPS-CPC-CTCG	1/ 1-2 meses	1/1 ou 2 m	97 nl	EMT	não	distúrbio inespecífico E
53	F	36	1 ano e 3meses	1 a 2 m	Episódio de convulsão,	Nega	Normal	CPS-CPC-CTCG	6 a 7/mês	2/m.	Atr cerebral- calc.	EMT	não	dist epilep focal temporal D
54	M	26	6 anos	1 a 2 m	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS, CPC, CTCG	s/ crise há 1 ano	s/ crise há 1 ano	93 nl	EMT	não	dist epilep focal fronto-temp D+Gener

#	S	Idade	Início das crises	duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq. CTG	CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG	
la dupla														
28	M	20	12 anos	1 m	tio materno epi	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	Diária 8 vezes	inf. CPs	não realizada	EMT	não	dist epilep focal parietal D
29	M	9	3 anos	não relatado	Nega fatores de risco	3 e 8 a	Lesão de fíbular à E	CPS-CTCG	1 a 2/ano	1 a 2/ano	93 nl	AG	não	dist epilep generalizado
30	M	32	7 anos	1 m	nega	nega	Ataxia, nistagno bilat	CPS-CPC-CTCG	1 a 3/s	inf. às CPs	92 nl	neurocist	não	dist epilep focal temporal E
31	F	32	13 anos	1 a 2 m	Não descrito	9 m	nl	CPS, CPC-CPC	6/s	s/ crises	calcificações nodulares RTD+RPE	EMT	não	dist epilep focal temporal D
32	F	23	10 anos	3 m	Nega fatores de risco	2 a	nl	CPS-CPC-CTCG	2/ano	2/ano	Área hipodensa LTE (porencefália?)	mal form.	não	dist epilep generalizado
33	M	24	10 anos	4 m	difficuldade de aprendizagem	nega	nl	CPC, CPC-CTCG	1 cada 2 dias	inferior às CPs	92 nl,	neurocist.	não	dist epilep focal temp bil > E
34	F	4	2,5 meses	10 seg	Nega fatores de risco	Nega	RDNPM	CPS, CPC e/ West	Diárias 5- 10 crises	sem crises	Esclerose Tuberosa- lesão frontal E (hamartoma)	disgenesia	sim	dist epilep focal temp E+Gener
35	F	9	3 anos	5 m	Nega fatores de risco	desde 3 a	nl	CPS-CTCG	sem crise	Há 2 anos s/ crise	97 nl	normal	não	normal
36	F	34	4 anos	1 a 2 m	Neurocisticercose	Nega	nistagno bilateral	CPS-CPC-CTCG	1/mês	1/mês	Não realizado	EMT	não	dist epilep focal temp D+Gener
37	F	29	15 anos	5 m	RDNPM, sind fenitoina gest. pais cons	aos 4 anos	nl	CPC, CPC-CTCG	1 a 3/dia	s/ crises	disc defor dos VLs c/nódulos hiperdensos paredes (heterotopias?)	disgenesia	sim	dist epilep focal temp-par E+gener
38	M	27	8 anos	2 m	3 neurocirurgias (sic),	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG	1 em 2 anos	Mesmo das CPs	Lesão hipodensa de RPE(displasia cortical focal?)	AGE	sim	dist epilep focal temp-occipital E
39	F	34	12 anos	1 m	Irmão e/ neurocistic	Nega	nl	CPC-CTCG	3-4/mês	3-4/mês	89 nl	EMT	não	dist epilep temp bit>D
40	F	41	14 anos	Não encontrado	polio c/ 2 anos-sequela hemicorpo D	Nega	Hemiparesia incompleta à D	CPS-CPC	1/mês	s/ crises	Esquizoencefalia,	disgenesia	não	dist epilep generalizado

#	S	Idade	Início das crises duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq.CTCG	CT de crânio	Etiologia	Patolog. EEG
												dupla
55	M	48	12 anos	TCE em 95	Nega	nl	CPS-CTCG	s/ crises parciais	Não descrito, Não realizado		EMT	não normal
56	F	47	18 anos	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS-CPC	1 a 2/s	sem crises	Não realizado	AGE	não dist epilep focal temp E
57	F	38	10 anos	pcte c/ distúrbio epiléptico.	Não descrito	nl	CPS-CPC- CTCG	diárias	inferior às CPs	98 nl	normal	não dist inespecífico bilateral
58	F	41	8 anos	Hipotireoidismo+HAS	3 a	nl	CPS-CPC- CTCG	diariamente e parciais	inferior às parciais	90 e 93 nls	AGE	não dist epilep focal temp D
59	F	38	12 anos	Nega fatores de risco	2 a	nl	CPC-CTCG	6/mês	6/mês	Calc parietal D	EMT	não dist epilep focal temp D
60	F	45	7 anos	nega	nega	nl	CPS-CPC	4 a 5/ mês s/crises	atrofia cerebelar-cerebral D		AGE	não dist epilep focal temporal E
61	F	52	32 anos	Não descrito	Não descrito	97 nl	CPC, CPC- CTCG	1/s	s/crises	91 nl	EMT	não dist epilep focal temporal E
62	F	46	14 anos	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	3/s	inferior às CPs	Não realizado	AGE	não dist epilep focal temporal E
63	F	39	11 anos	Tia epiléptica	3 a	sd cerebelar, sd polineuropatia.	CPC-CTCG	1/mês	< CPs	calc cerebrais, atrof. cerebelar	AGE	não dist epilep focal temp, bil >E
64	F	42	1,5 anos	Cistitecrose	Não refere	nl	CPS-CPC- CTCG.	1/s	não referida	Neurocist-calc	EMT	não dist epilep focal temp E
65	F	34	1 ano e 3 meses	mãe e primas tiveram crises	nega	normal	CPS-CPC- CTCG	4-10/m, menstrua ção	última há 19 anos	calc TPO esq	EMT	não dist epilep focal frontal, bil>E
66	F	36	3 anos	primos com convulsão	nega	nl	CPS-CPC- CTCG	8/m,s/ a 3 m	sem crises	95 nl	AGE	não dist epilep focal temporal E
67	F	37	13 anos	Irmã c/ epilepsia	Nega	FO seq inf. Cong.	CPS-CTCG	3/mês	s/ crises há 5 anos	90 calcificação em RPE	EMT	não distúrbio inespecífico E
68	F	35	12 anos	ELT familiar	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	4/mc/ 8/dia, me nstrual	controlado	93 nl	neurocist+E MT	sim dist epilep focal temporal E

#	S	Idade	Início das crises	duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq. CTG	CT de crânio	Etiologia	Patolog Eeg	la dupla
69	F	39	Inferior a 7 anos	?	Nega fatores de risco	?	nl	CPS-CPC-CTCG.	sem crises	controlado	Não realizado	disgenesia	não	normal
70	M	2,5	4 meses	1 a 2 m	DHEG????	nega	RDNPM, coréiantetose, hipotonía global.	CPC	4 a 5/dia	Não descrito	sem informação	AG	não	dist epilep multifocal+Gener
71	F	43	9 anos	1 minuto	Nega fatores de risco	2 a	nl	CPS-CPC-CTCG	2/mês	2/mês.	Não realizado	EMT	não	dist epilep focal > temporal E
72	F	50	29 anos	6 m	nega	nega	nl	CPS-CPC	2 a 3/mês s/ CTG	nl	nl	EMT	não	dist epilep focal temp bil >E
73	M	36	13 anos	3 m	4 a desmaio defice dimídio E.Cisticercose	nega	Síndrome de déficit + liberação à E	CPS-CPC-CTCG	Diariame s/crise	Diariame s/crise	Hemiatrofia de hemisfério D	Leística+EMT	não	dist epilep focal fronto-temporal D
74	F	33	7 anos	7 m	Nega fatores de risco	Nega	97 ROT exaltado à D	CPS-CPC-CTCG	2/semana 1 a 2/m	93 nl, 94 atrofia cerebelar.	nl	AGE	não	dist epilep focal temporal E
75	M	33	5 anos	1- 2 m	TCE , irmão c/ crises.	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	4 a 5/mês mesma das CPs	nl	nl	disgenesia	não	dist epilep focal fronto-temp E+Gener
76	M	25	10 anos	15- 20 m	Tec c/ 12 anos + neurocirurgia	Não descrito	Hemiplegia dimídio E, hemiatrofia em dimídio E, Sd pirâmidal	CPS-CPC-CTCG	2/mês, PO diariame	Inferior às CPs,	atr lobos frontal, parietal, occip Ds vld maior col subdural hem E col epidural RFTD	AG	não	dist epilep focal temp bil >D
77	M	20	8 meses	2- 3 m	nega	nega	hemiparesia D de predomínio braquial, afasia, postura distônica em MSD, RDNPM.	CPS-CPC-CTCG	2 a 7 por mês	sem crises há 2 anos	Atrofia temporo-parietal E	AGE	não	dist epilep focal temporal E
78	M	13	6 meses	1-3 m	3 d incubadora	Não relatado	93 incoord motora, 98 nl	CPS-CPC-CTCG.	2/dia	2/dia	calcificações ROE Sturge-Weber.	AG	não	dist epilep focal fronto-temp E+Gener
79	F	41	1,5 anos	10 a 30 s	PIG (1100g)	?	assimetria de sulco nasogeniano	CPS-CPC-CTCG	3 a 5/dia	< que CPs	calc. parietal E	disgenesia	não	dist epilep focal temp E
80	f	24	2 anos	1- 2 m	nenhum	nega	nl	CPC-CTCG	1-2/mês	1/mês	nl	disgenesia	não	dist epilep focal fronto-par temp bil indep +Gener

#	S	Idade	Início das crises	duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq. CTG CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG
												la dupla
81	M	40	18 anos	1-3 m	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPC- mioclonia, CPS	2/s	sem crises 93 e 95 nls	disgenesia	não
82	f	48	6 anos	2 m	nenhum	nega	normal	CPS-CPC- CTCG	15/mes	raras neurocist calci par dir	EMT	não
83	F	33	1 ano	1 m	parto prolongado, com/respiratórias.	Nega	hemiparesia D, hemianopsia homônima D	CPS-CPC- CTCG	semanais < CP's	sem informação	Lcística+EM T	não
84	F	38	Crises dos 3 aos 5 anos, pausa	1-2 m	TCE na infância ?, toco-trauma ?	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	1 /mês	95 Calcif puntiforme occipital E	EMT	não
85	F	6	3 anos	1 m	RDNPM - involução sd pirâmida MII	nega	Sd cerebelar clônus, Babinski bilateral, estrabismo convergente, provável amaurose s/fala s/andar	CPS-CPC- CTCG	diárias, várias ao dia, diárias/ várias por vezes por dia.	cisto porrefalco temporal E, atrofia cortical, atrofia cerebelar?	mal form.	não
86	F	33	8 anos só CPS, 19 anos CPC	1 a 2 m	irmã com epilepsia	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	6 a 7/m	inferior às crises parciais	AGE	não
87	M	48	18 anos	até 20 m	TCE	6 a	nl	CPS-CPC- CTCG	3 a 5/mês < CP's	nl	AGE	não
88	F	48	18 anos	não relatado	Nega fatores de risco	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	3/ano	menos/ 1 por núcl. base à D neurocist subcortical FD e TE e cortical frontal e periventr.	neurocisticere ose	não
89	M	26	2 anos	10 m	meningite 8 a, RDNPM, crises c/ 2 anos	sim	RDNPM, nistagno	CPS-CPC- CTCG	3/ mês	inferior às CP's	AGE	não
90	F	33	22 anos	1 a 2 m	Nega fatores de risco	1 a	Hemiparesia E completa, Babinsky à E, hemiatrofia à E, ROT exaltados à nl	CPS-CPC- CTCG	1/m a 1/s	Dimi volumétrica HD, At subcortical à D	AGE	não
91	F	18	11 anos	5 m	TCE c/ 11 anos	Nega	nl	CPS-CPC- CTCG	1/ s 10 /d 1/semana	nl s/ data definida	AGE	não

#	S	Idade	Início das crises duração das CP	Fatores de risco	CF	Exame neurológico	Tipos de CP	Freq. CP	Freq. CTCG	CT de crânio	Etiologia	Patolog EEG
dupla												
92	F	14	8 anos	contínua	nega	Nega	hemiparesia à E	CPS	contínuas não tem	Não encontrado	AGE	não
93	F	24	12 anos	5 a 10 m	Nega	Nega	Hemianopsia homônima à E	CPS-CPC	1/s	95 Lesão cística poroencefálica	Leisica+EM T	não
94	M	17	9 anos	15- 20 s	Nega	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG.	1/d 10 a 1 por ano 15 crises	96 nl	disgenesia	não
95	F	20	2 anos	1 minuto	RDNPM+hemiparesia D	2a	Atrofia hemisfério D - hemiparesia D	CPS-CPC-CTCG.	Crises diárias.	Atrofia temp- parietal E- Diariamente. seqüela vascular.	AGE	não
96	M	43	18 anos	1- 2 m	Nega	2 a	nl	CPC-CTCG	1/ semana	85 nl	EMT	não
97	F	20	16 anos	não descrito	Doença hereditária familiar autossômica dominante.	Nega	Síndrome piramidal global atrofia de MID	CPS-CTCG ao despertar	s/ crise há 1 ano	96 nl	EMT	não
98	M	37	4 anos	1- 2 m	tia com epilepsia	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	1 - 15/20 d	inferior às CPs	EMT	não
99	F	22	7 anos	indefinida	irmão c/ CFC, fam mãe c/ crises	nega	nl	CPS-CPC-CTCG	4 a 8/mês < CPs	nl	EMT	não
100	F	31	12 anos ou 16 anos ?	1a 2 m	Nega	Nega	nl	CPS-CPC-CTCG	3/mês	94 sinais de atrofia cerebelar	EMT	não

Comparação entre resultados de RM com filmes radiográficos e em estação de trabalho com RMP

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
1	Imagem irregular com 1,5 cm de diâmetro, com ausências de sinal em todas sequências, na substância branca do giro frontal orbitário D (calcificação).	Atrofia do vérmix parte superior e lobos semilunares. Angioma cavernoso no lobo frontal D (giros orbitais, região subcortical adjacente à região opercular), VLE aumentado, hipocampo E<D s/ alteração de sinal e anatomia.
2	98 nl	VLD maior. Deformidade do pedúnculo cerebral direito (menor). Displasia cortical Taylor no giro fusiforme e parahipocampal direito, com displasia focal transrante do córnio temporal D até córtex adjacente espessado. Provável alteração da anatomia da cauda do hipocampo D.
3	98 nl	Atrofia de hipocampo D em toda a sua extensão, com hipersinal em T2 e hiposinal em T1. Ventriculo D>E.
4	heterotopia pre-ventricular	Discreta atrofia do vérmix. Heterotopia nodular contínua e descontínua periventricular bilateral.
5	98 Esclerose mesial à D.	Atrofia da amígdala e hipocampo dir (cabeça e corpo) com hipersinal do lobo temporal e região perisilviana direita - hipersinal.
6	nl	Atrofia do vérmix (inferior), lobos semilunares. VLE aumentado. Atrofia do hemisfério cerebral esq, região insular. Hipocampo esq. Atrofiado, com discreto hipersinal, perda da anatomia interna.
7	98 Sequela de lesão neuroclástica na medular do sulco occipito-temporal E (temporo-medio basal anterior, terc giro temporal)	Área cística no lobo temporal esquerdo, com hipersinal, também em amígdala (astro ou ggl glione) questionável atrofia cortical em giro pré central esq.
8	Atrofia fronto-parietotemporal D, com alteração do sinal e atrofia do hipocampo D.	Discreta atrofia do vérmix e lobos semilunares, do hemisf. cerebral d, lobo temporal d, hipocampo e amígdala com hipersinal do fórnix a d. Discreto hipersinal em subst branca direita. VLD maior, isquemia após 35 s.
9	98 Atrofia importante + hipersinal em T2 no hipocampo E, atrofia leve na porção anterior do hipocampo D. Pequena área hipodensa em ROPE e hiperintensa (T2-atrófica) pólo frontal E.	Atrofia de hipocampo (cabeça e porção anterior do corpo) e amígdala Es, com hipersinal em T2. Discreta atrofia de vérmix cerebelar e lobos semilunares.
10	98 EMTD	Atrofia do vérmix, porção média. Atrofia do hipocampo D (todo) com hipo e hipersinal. Atrofia da amígdala. Discreta atrofia do lobo temporal D. Atrofia do fórnix D.
11	98 nl	discreta atrofia dos lobos semilunares dos hemisférios cerebelares.
12	95 Redução de volume de LTD com hipersinal à D, atrofia parietal D, cisto aracnóide à E. 98 Extensa área de paquigria, associada a polimicrogria à D, displasia extensa de hemisf D de predomínio frontal	VLD diminuído. Diminuição do hemisfério cerebral direito. Polimicrogria com atrofia localizada, vasos dilatados no lobo frontal e parietal direito (todo), onde há fibras radiais gliais - tbém perisilvianas. Heterotopia periventricular a direita, perto do hipocampo e a esq. Cisto aracnóide parietal e insula esq, com polimicrogria.
13	EMTE	Atrofia hipocampo esq (todo), com anatomia e sinal alterado. VLE aumentado. Discreta atrofia do lobo temporal, fórnix e hemisf. cerebral a esq.
14	06/98 Porencefalia comprometendo território dos ramos corticais da art cerebral média E, Angio RMN não se observa acm e ramos a partir de M2, não observada comunicante posterior. 12/98 sequela de cirurgia + cisto porencefálico TPE.	Áreas císticas multilobuladas no lobo temporal, parietal e frontal esq, desde o ventrículo até o espaço subaracnóide (porencefalia) com discreta gliose adjacente. Hipoplasia-atrofia do hemisfério cerebral esq, com ulegria em lobo occipital esq. Atrofia do tronco esq. Atrofia da amígdala e hipocampo esq, com hipersinal. VLE alargado. Compressão da porencefalia em tábua interna parietal esq (afilamento). Lesão em território de artéria cerebral média.
15	atrofia cortical difusa, assimetria de ventrículos.	Atrofia da região insular esq e do lobo temporal esq (giro temporal superior). VLE aumentado. Atrofia hipocampal bil com hipersinal + a dir

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
16	defeito de migração neuronal em todo hemisfério cerebral D, heminegacefalia à D	Lacunas periventriculares nos córnios frontais do VLE-aumentado-Espessamento da córtex no hemisfério direito-paquigíria, hemimegacefalia?-mais posterior-hemisfério maior, com hipocampos com formatos irregulares, arredondado e eixo invertido.
17	nl	Hipersinal em cabeça do hipocampo esq.
18	Redução de volume e hipersinal em T2 de Hipocampo E, esclerose mesial E.	Atrofia hipocampal E, com hipersinal em T2
19	06/98 Alargamento do córtex c/ pequena área de hipersinal em T2 na substância branca(provável não mielinização) na porção anterior do sulco lateral E, fissura oblíqua entre a face orbitária e o giro frontal inferior c/ 3cm na margem inferomedial	Atrofia de cabeça e corpo de hipocampo E, com hiposinal em T1 e hipersinal em T2
20	98 nl	Discreta atrofia do vérmix cerebelar superior. Atrofia do hipocampo D (todo), com alteração de sinal.
21	Alteração do sinal em Hipocampo direito T2, atrofia de Hipocampo direito.	Atrofia hipocampal direita(cabeça e corpo) com hipersinal.
22	02/98- Hidrocefalia compensada, substenose aquedutal parcial, atrofia de hipocampo bilateral. 07/98- Hidrocefalia supratentorial, agenesia de septo pelúcido.	Agenesia do septo pelúcido. Cavidade única entre VL e 3º vent, com dilatação. Hipocampos com dismorfia e com diminuição de volumes. Agenesia do esplênio e rostro do corpo caloso. Subst. branca reduzida.
23	nl	Hiposinal(calificação) em cabeça de núcleo caudado direito. VLE aumentado. Hemisfério cerebral esquerdo diminuído. Atrofia em região insular esquerdo. Atrofia hipocampal esq. Com eixo alterado, com aumento de sinal. Gliose na região insular esq.
24	Lesão occipital bilateral hipointensa em T1 e hiperintensa em T2. 98 atrofia de todo hemisfério cerebral E, hipodensidade em T2 occipital D e RPOE	Desproporção crânio-facial(face maior). Hipersinal em zonas de fronteira arterial, mais em lobos occipitais, trigônos (leucomalácia periventricular). Ulegíria, com atrofia de substância cinzenta, parieto-occipital esq e região peristiviana esq (lacunas). Atrofia
25	Diminuição de volume hipocampo E s/ hipersinal. 98 Área focal, espessamento de manto cortical na RFME, sulcos retificados, profundos c/ hipersinal subcortical, redução volumétrica de hipocampo E, s/alt de sinal	Discreta atrofia de vérmix cerebelar. Ventriculo lateral E>D em cornio frontal e temporal. Atrofia hipocampal E (cabeça e porção anterior do corpo), com hiposinal em T1 sem alteração evidente de sinal em T2.
26	02/98- Atrofia de Hipocampo E. 07/98- Cisto potencefálico (7,0/6,0/5,0 cm).	Discreta atrofia do vérmix, cúmen e declive. Atrofia hipocampal esq (todo) com hipersinal. Provável atrofia hipocampal(cabeça)direita. Atrofia discreta do lobo temporal esq.
27	98 2 nls	VLE discretamente maior. resto ndh.
28	98 displasia cortical focal dorso lateral, próxima à região sensitivo-motora D	discreta atrofia hipocampal a direita, com hiposinal em T1.
29	98 nl	Hipocampos nls. Alteração de sinal de substância branca acima do cornio lateral D na região frontal (hipersinal? em T2). Em flair discreto hipersinal adjacente ao cornio frontal do ventriculo lateral D, sem alteração de substancia cinzenta adjacente.
30	95 Calificação temporo-occipital E, c/ hipocampo nls. 98 Pequ imagem c/ ausência de sinal, leve captação RPPD	Pequena lesão captante de contraste ovalada, no lobo temporal esq, região posterior, anelar, cortical calcificada(neurocisticercose). Discreta atrofia do lobo temporal esq. Discreto aumento de VLD.
31	98 atrofia e aumento do sinal em hipocampo D	Atrofia de hipocampo D como um todo, com hipersinal em flair e em T2 e com hiposinal em T1, com amigdalas com mesma alteração de sinal, sem alteração de tamanho ou forma. Fórnix D de calibre menor. Hemisfério D ligeiramente menor (tômo o ventriculo).

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
32	98 Cisto aracnóideo de fossa média E.	Cisto aracnóide na região do pólo temporal E, com hipogênese de lobo temporal (pólo temporal) e da ísula. Amídala com contornos irregulares com difícil visualização do córtex temporal e da cabeça do hipocampo (diminuída) - Malformação.
33	33 imagem cística de 0,5cm no córtex do sulco POE	discreta atrofia do vérmix e lobos semilunares-cerebelo-Lesões císticas(2 ou 3)com escléx no lobo occipital eq.,giro occipital medial-fase vesículo-coloidal-região sub-cortical-neurocisticercose(circulação posterior).
34	98 Esclerose tuberosa, túberes corticais e nódulos subependimários alguns calcificados, lesão radial benigna da subst branca	Harmatomas subependimários(VL)bilateral. Tubers na córtex(espesamento de cortical). Lesões em substância branca sub cortical(frontal eq predominio,lobos parietais e frontais). Calcificações periventriculares.Discreta atrofia do vérmix cerebelar.Hipocampo eq.(corpo)<D>Esclerose tub.
35	35 98 nl	Aquisição de 3D não viável, restante normal.
36	98 Redução de volume cerebelar, + acentuado no vérmix pósterio interno	Discreta atrofia do vérmix superior e lobos semilunares.Atrofia do hipocampo direito(todo)mais hipersinal T2.VLD maior.Fórnix direito atrofiado.
37	37 heterotopia periventricular+displasia cortical frontal E (paquigiria)+hipoplasia hemisfério cerebral E	Mega cisterna magna.Discreta atrofia cerebelar,vérmix e lobos semilunares.Heterotopia periventricular nodular,toda a extensão,contínuo.Heterotopia temporal esquerda,com fibra radial residual.Fibras radiais gliais residuais no lobo parietal direito.Anatomia anormal dos hipocampos(desvio do eixo)
38	38 98 Porencefalia, seqüela de infartos.	Atrofia do vérmix(parte superior) e lobos semilunares.Ulegiria da cortical dos lobos parietal e occipital eq.,com atrofia cortical e gliose(encefalomalácia).Lobo temporal eq. Atrofiado.VLE maior Hemisfério cerebral eq menor.Atrofia do hipocampo eq.(corpo e cauda)com hiposinal em T1 sem hipersinal.
39	39 98 atrofia importante + hipersinal em T2 e alteração de estrutura interna em hipocampo D, 98 esclerose mesial de LTD	Atrofia hipocampal D, (toda),hipo e hiper sinal T1 e T2.VLE maior.Questionável alteração de formato do hipocampo eq.(atrofia??).Discreta atrofia do hemisfério cerebral direito e lobo temp d.
40	40 98 Esquizencefalia frontal bilat de lábio fechado, agenesia de septo pelúcido	Atrofia dos lobos semilunares e do vérmix cerebelo(total)Agenesia do septo pelúcido.Polimicrogria congênita perisilviana bilateral assimétrica mais a eq,com acometimento de lobo temporal eq,giros T1 e T2,lobos parietal d e eq.Provável redução de volume do corpo caloso.Pequena substância cinzenta até o VLE,sem fenda aparente,região posterior e superior,podendo ser classificado como:focal transmutante,heterotopia,esquizencefalia fechada associada a polimicrogria.
41	41 98 Discreta redução de volume do L.TE com relação ao D. Estruturas mesiais sem alterações de sinal ou volume.	normal
42	42 nl	VLE>D.Hipocampo eq,na porção posterior do corpo e cauda menor que o D.com discreto hipersinal.
43	43 nl	Discreta atrofia do vérmix e lobos semilunares.Atrofia hipocampal eq.(corpo e parte da cauda),com ligeiro hipersinal,mais no corpo.
44	44 Lesão FT insular à E, c/ cavitações císticas coalescentes contendo líquor, redução global de vol do HCE, redução de volume do pedúnculo cerebral e ponte E, seqüela sugestiva de AVC da ACM eq. 98 infarto antigo FT insular E.	VLE maior.Hemiatrofia cerebral eq.cortical.gliose isquêmica região insular e temporal superior e posterior eq-hipersinal(atrofia)com ulegiria cortex e subcortical.Hipocampo e amídala normais.Atrofia cerebelar bilateral.Questionável adelgaçamento do corpo caloso.
45	45 98 Cisto porencefálico parietal D, no território dos ramos parietais da artéria cerebral média D	Porencefalia de lobo parietal e occipital direito.Atrofia do hemisfério cerebral direito,com ulegiria e discreta gliose.Hipocampo direito menor que o eq (atrofia).Ligeira atrofia da parte superior do vérmix(declive e cúmen).
46	46 98 Cavidade porencefálica occipital E, seqüela de lesão neuroclástica isquêmica à E, atrofia das estruturas mesiais do L.TE	Hipoplasia do esplênio do corpo caloso.Porencefalia a eq.,occipital,hipersinal adjacente-gliose.Hipersinal em região trigonal posterior a direita(zona de fronteira arterial).VLE dilatado.Hemiatrofia cerebral eq,Atrofia hipocampal eq toda,com hipersinal

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
48	98 Dilação do VLE, redução da substância branca e na fronteira entre ACA e ACM, aspecto ulegrico. AngioRM redução do calibre da ACME, com não enchimento dos ramos temporais, pré-central, parietal e Rolandica. Leucomalácia periventricular e subcortical, sequelar	Hemiatrofia do hemisfério cerebral esquerdo, com gliose e dilatação do VLE. Cortical atrofiada, lobo parietal e occipital (ulegria). Lobo temporal atrofiado, com hipocampo. Gliose em região de fôrces menor e maior. Hipertrofia do seio frontal esquerdo e tábua óssea esquerda >35s SDDManson.
49	95 EMTD + sinais de redução volumétrica cortical leve, 98 EMTD	Atrofia do vérmis e hemisférios cerebrais (lobos semilunares) moderada e leve. Atrofia hipocampal direita toda com hipersinal e anatomia destruída. Lobo temporal normal. Muitos artefatos no 3D.
50	Aletrção em RFCD, parietal (convexidade superior e medial), hipersinal em T2 subcortical se estendendo até VLD associado lesão encefaloclastica com aumento do sinal em T2 ao redor.	Atrofia cerebral moderada e severa de vérmis, com aumento ex-vacuo do quarto ventrículo
51	98 Atrofia de hipocampo E e corpo mamilar E	Atrofia leve a discreta de vérmis cerebral na parte superior. ventrículo E > D. Atrofia de hipocampo E como um todo, com hipersinal em T2 e aumento do ventrículo do corno temporal E.
52	98 Atrofia Hipocampal E ?	Atrofia discreta de corpo hipocampo E e alterações de sinal ou morfologia, discreto aumento de ventrículo D, lobos temporais. Fazer volumetria.
53	EMLTD, atrofia moderada de hemisférios cerebrais.	Atrofia do vérmis e lobos semilunares. Atrofia hipocampal direita (cabeça e corpo) com hipersinal. Cavum septo pelliculo e vergae.
54	06/98 discreta redução de volume e alteração de sinal em hipocampo D.	Hipocampo direito atrofico no corpo com hipersinal. VLE discretamente maior. Cisto neuroepitelial?? Do plexo coróide do corno temporal direito. (comprimindo o corpo do hipocampo d). Revimos e concluímos que tem AH dir e o cisto
55	98 Atrofia Hipocampal D?	Atrofia de vérmis cerebral. Atrofia de hipocampo E, (todo) com hipersinal em T2. Ventrículo E > D.
56	98 EMTD	Atrofia de hipocampo e lobo temporal D, com hipersinal em T2. Atrofia de fórnix D. Atrofia da porção superior do hemisfério cerebral D.
57	nl	Aumento discreto do ventrículo lateral E
58	98 redução de volume e hipersinal em T2 em hipocampo e amígdala direitos	Hemisfério cerebral direito discretamente menor (atrofico). Lobo temporal D atrofico. Hipocampo D atrofico (todo) com hipersinal. Fórnix D. atrofico.
59	98 Sinais de atrofia e hipersinal em região amígdalo-hipocampal à D, faltou cortical T2 e volumetria	Atrofia hipocampal D, com hipersinal em T2 e flair. sem aquisição volumétrica. Lesão occipital? Não tem 3D.
60	98 hemiatrofia cerebral D	Discreta atrofia do vérmis e lobos semilunares. Hemisfério cerebral direito menor-atrofico. Áreas de gliose temporoparietal, com atrofia e discreto grau de ulegria, d e lobo temporal direito atrofico. Atrofia hipocampal direito (todo) com alteração de sinal. Atrofia fórnix d-VLD>
61	98 Schwanoma do 8º nervo craniano E, EMTD	Schwanoma do 8º par esquerdo extra canalicular. Atrofia cortical localizada, região opercular direita, perisilviana, sem alteração de sinal. Moderada atrofia do hipocampo esquerdo, com discreto hipersinal. Atrofia do fórnix esquerdo, VLE aumentado. Discreta atrofia do lobo temporal esquerdo giro temporal superior.
62	98 Atrofia Hipocampal E ?, bilat?, nl?	Atrofia cortical difusa do hemisfério cerebral esquerdo. Atrofia do hipocampo esquerdo (corpo e parte da cabeça).
63	Atrofia hipocampal bilateral e atrofia cerebral	Atrofia acentuada do vérmis e lobos semilunares (todo). Atrofia hipocampal bilateral (todo), com hipo e hipersinal. Atrofia do lobo temporal esquerdo periinsular. VLD aumentado. Anormalidade (aumento de volume) corno anterior do VLE.
64	EMLTD, calcificações intracranianas	Discreta atrofia do vérmis e lobo temporal esquerdo. Atrofia hipocampal bilateral mais acentuada a esquerda, com hipersinal. VLE menor.
65	AHE com hipersinal T2, e em menor grau à D	Atrofia do hipocampo esquerdo (todo) com hipo e hipersinal T2 mais evidente. Discreta atrofia do hipocampo direito (corpo), com hipo e hipersinal em TR curto e longo. Discreta atrofia do fórnix esquerdo.

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
66	Eclerose mesial temporal E	Discreta atrofia do vérmix. Lesão hiperintensa arredondada centro semioval direito, frontal médio (lacuna e atrofia cortical) e lobo occipital eq., fissura calcarina (atrofia focal cortical-gliose). Atrofia do lobo temporal eq., hipocampo (total), VLE>, foss média assimétrica-Pat dual?inf?
67	98 atrofia hipocampal D?, 99 nl	VLD maior. Hipocampo D atrofiado (todo), com eixo verticalizado e hipersinal. Hipocampo eq com atrofia. Atrofia do fórnix direito. T2 subtração melhor.
68	Redução de volume e alt de sinal em T2 de Hipocampo E, cistos córtico-subcorticais em RTD	Pequenas lesões císticas no giro parahipocampal D (neurocist). Atrofia hipocampal e (todo) com hipersinal. Atrofia do lobo temporal eq. VLE discretamente aumentado.
69	98 nl	Discreta atrofia localizada em região insular esquerda, com alteração de subst. Cinzenta, com hipersinal e sulcação anormal, região opercular frontal eq. (displasia cortical?), com possível fibra radial associada. (sulco reto, falta de sulco).
70	Atrofia cerebral, sem outras informações.	Atrofia cortical difusa dos hemisférios cerebrais
71	98 Sugestivo de esclerose temporo medial a E.	Hemisfério cerebral eq. discretamente menor. Atrofia hipocampal eq. (todo) com hipersinal. VLE maior.
72	atrofia hipocampal bilat	Persistência do cavum septo pelucido e vergae. Atrofia discreta do hipocampo (corpo e cauda), bilateralmente, com discreta alteração da anatomia e sinal conservado.
73	05/98 Hemiatrofia cerebral D, c/ preservação dos núcleos da base. Sequela de encefalita de Rasmussen? sequela de processo vascular?	Atrofia do hem cerebral direito - córtex e substância branca. (Porrocefalia)-Gliose adjacente-Ulegria VLD aumentado. Discreta atrofia do vérmix. Atrofia do lobo temporal e hipocampo D. Atrofia cerebral eq. (degeneração valeriana). Tronco assimétrico. Hiper s f d e calota oss. -Sind Duke Davidoff Manson.
74	95 Discreta redução volumétrica córtico-subcortical, 98 EMTE	Discreta atrofia do vérmix e lobos semilunares atrofia total do hipocampo e com hipersinal. VLD maior. Hipatrofia do córtex lobo parietal eq. (giro parietal médio e inferior) com possível gliose.
75	atrofia do hipocampo e L.T. esquerdos, alargamento de sulcos cerebelares, principalmente vérmis.	Atrofia do vérmix e lobos semilunares. Espessamento da cortical do giro frontal inferior esquerdo (antero-lateral)-displasia cortical tipo Taylor.
76	98 Hemiatrofia cerebral D- sequela de processo isquêmico, 20/01/99 coleção subdural em hemisfério D.	Atrofia cerebral e vérmix total. Encefalomalácia do hemisfério cerebral direito, com alargamento do VLD (ex-vácuo). Atrofia do hemisfério cerebral direito, com destruição de substância branca. Atrofia do córtex com hipersinal. Atrofia da porção anterior do lobo temporal, com amígdala e parte do hipocampo preservada. Hipertrofia da calota craniana a direita e do seio frontal d. Lesão acima de 35 s de gravidez (Duke, Davidoff e Manson)-território de art. cerebral média, anterior e posterior.
77	formação cística no istmo do giro do cíngulo, protrusão no cornu temp., estreita margem de hipersinal em flar. Focos de calcif., ausência de sinal em T2, nos plexos coróides dos ventr lat e cortes dos LFD e LFE	atrofia do córtex e subcortical na região perisilviana d. temporal, parietal e frontal (região opercular). Atrofia do hemisfério eq. com atrofia da ponte (degeneração valeriana) com áreas de lacunas em sub branca e gliose. VLE dilatado. Atrofia hipocampo, corpo mamilar e fórnix eq. Cerebelo direito diminuído. Hipodesenvolvimento fossa média eq.
78	98 Retração + calcificações corticais parieto-occipital, sugestivo de Sturge-Weber. 98 Angio-ressonância c/ displasia arterial a E, dissecação intimal ?	Lesão polo occipital eq. em córtex e subcortical com hipo e hiper sinal, irregular filiforme e extenso. Atrofia da porção posterior do lobo occipital eq. (ulegria) e giro lobo parietal superior eq. Espessamento da cortical com sulcação anormal no lobo temp eq. e giro pré central eq.
79	displasia cortical em RF dorsolateral D	Displasia cortical de Taylor no giro pré-central, lobo frontal direito, com espessamento de córtex, associado a fibra radial glial, atrofia, sulcação anormal, atrofia adjacente, hipersinal em TR longo, espessamento cortical.
80	normal	displasia cortical focal lobo frontal eq. entre giro frontal médio e superior, dorsolateral (F1-F2), com atrofia local, espessamento de subst cinzenta, sulcação anormal, sem transição subst. cinzenta e branca. Coronal e axial.
81	95 Leve assimetria ventricular, leve acentuação de cisternas e sulcos corticais. 98 nl (laudo da rádio)	Corte sagital de baixa qualidade. Ventriculo lateral E>D. Suspeita de heterotopia laminar subcortical bilateralmente em região parietal, mais a eq. (córtex duplo). Avaliar a amígdala em novo exame.
82	normal	Atrofia temp eq. e hipocampo eq. com hipo e hipersinal. Opérculo frontal eq. Atrofiado sem sinal. VLE>D.

#	RM - análise visual	Análise volumétrica das RMs em estação de trabalho
83	cisto porencefálico em RPOE	Porencefalia extensa nos lobos temporal, occipital e parietal esquerda, com discretas áreas de gliose. Atrofia hipocampo eq (corpo e cauda), com alteração de sinal. Lobo occipital direito com áreas de gliose periventricular região trigonal direita, com uleria em córtex. VLE> .Anoxia intra-útero.
84	Imagem de peq cisto superior ao ventrículo e paralelo à amígdala à D, alteração de sinal e em hipocampo D, discreta alt de sinal à E	Atrofia e alteração da estrutura de hipocampus (formato) bilateralmente, com hipersinal em T2 bilateralmente, mais intenso à E. Ventrículo E>D.
85	nl	Cisto aracnóide na região do pólo temporal E, com hipersinal em T2 e hiposinal em densidade de prótons. Hipogenesia do lobo temporal E. Proeminência dos sulcos generalizadamente principalmente frontal com atrofia dos giros. Atrofia cortical difusa.
86	98 atrofia de hipocampo D, com hipersinal T2	Hipodensvolvimento de fossa média D, atrofia de lobo temporal D e atrofia de hipocampo como um todo e alteração da estrutura, com hipersinal em T2. Ventrículo E>D
87	Atrofia hipocampal à D, c/ hipersinal em T2	Atrofia vérmis e lobos semilunares VLE>. Atrofia do hipocampo D (todo)-sinal alterado-e Hem cerebral D.
88	Formação cística no istmo do giro do cíngulo, protrusão no corno temp, estreita margem de hipersinal em flair. Focos de calcif, ausência de sinal em T2, nos plexos coróides dos ventr lat e cortes dos LFD e L.TE	Discreta atrofia do vérmix superior, calcificação na cabeça do núcleo caudado direito e periventricular posterior direito. Lesões císticas em corno posterior do VLD, comprimindo a cauda do hipocampo, com alteração na estrutura hipocampal(císticas), com redução de volume da cauda. Calcificação na região posterior eq, temporal com calcificação adjacente medial, transição córtico-subcortical. (neurocisticercose??).
89	98 alargamento da porção anterior do sulco transvers, redução das circunvoluções do giro frontal inferior	Atrofia da região insular eq, com gliose discreta(uleria) e destruição do córtex. Atrofia hipocampal (corpo) eq. Com hiposinal T1. Lesão após 35 s perinatal, território de art. cerebral média eq.
90	98 Hemiatrofia cerebral D	Atrofia do hemisfério cerebral D, com hipersinal em substância branca incluído lobo temporal. VLD aumentado. Atrofia da amígdala e hipocampo total com hipersinal. Espessamento de calota craniana D. Lesão antes de 35ª semanas de gravidez.
91	98 Esclerose mesial do L.TD + atrofia de hipocampo à D	Atrofia do vérmix, parte superior (cunem e declive) moderada, com atrofia dos lobos semilunares h cerebral. VLD maior. Fômix direito atrofico. Atrofia do hipocampo D (corpo e cauda) com hipersinal. Lobo temporal D. menor. Atrofia do corpo mamilar D. Atrofia cortical e subcortical no giro occipital medial D, com gliose periventricular e uleria, com espessamento cortical de giros. Feito reconstrução curvilinear.
92	atrofia cerebral assimétrica, mais evidente à D	VLD aumentado. Atrofia do hemisfério cerebral direito, fronto central, insular e temporal. Hipocampo direito atrofiado, com hipersinal discreto. Atrofia do fômix direito.
93	98 Porencefalia c/ insuflação temporal D(sequela de lesão neuroclástica), sequelas de lesões lacunares no núcleo lentiforme D. 96 Peq infarto da porção ant do putâmen D, encefalomalácia cística na transição TOPD, redução de volume do hemisf D.	Porencefalia a direita, occipital, temporal e parietal, com discreta gliose adjacente. Atrofia do lobo temporal direito. Atrofia do hipocampo direito (corpo e cauda), com alteração do eixo (verticalização) Fômix D. atrofico. Uleria no lobo parietal e occipital justa porencefalia. Dilatação do VLD. Amígdala preservada. Hipoplasia do corpo caloso, tronco e esplênio. Lesão antes da 35s. gestação.
94	98 nl	Discreta assimetria de ventrículos laterais D>E, espessamento cortical em hemisfério cerebral D, no sulco inter-hemisférios. Paquigiria.
95	Sequela de infarto no território dos ramos corticais da artéria cerebral média.	Atrofia do hemisf cerebral eq, lobo temp eq e hipocampo. Gliose em subst branca e cinzenta lobo parietal eq e perisiviana-operculo frontal eq. VLE com dilatação ex-vácuo. Gliose em lobo occipital dir, giro occipital medial, região cortical e subcortical. Lesão após 35ª s de gravidez, território art cerebral média eq e posterior dir. Uleria.
96	98 Diminuição volumétrica do L.TE como um todo, sem alteração de hipocampo. Contudo, laudo relata assimetria de volume de hipocampo, sendo menor à E.	Questionável e discreta atrofia do hipocampo esquerdo-corpo e cauda. Lesão no corpo caloso a eq-gero-lacuna.
97	99 nl	Discreta alteração de sinal em hipocampo E em T1 e T2, sem alterações estruturais.
98	Atrofia hipocampal E c/ hipersinal em T2, possível alteração de hipocampo D	atrofia do hipocampo eq (cabeça-corpo) com sinal alterado. VLE> Atrofia do lobo temp eq e hem cerebral eq. Lesão intra utero?
99	nl	Questionável alteração da anatomia hipocampal bilat, com hiposinal em T1. Dilatação do corno temporal bilat.
100	98 Esclerose mesial em lobos temporais + evidente à D.	Atrofia do vérmix e lobos semilunares. Atrofia hipocampal bilateral (total), com eixo verticalizado, com hipo e hipersinal. Discreta atrofia dos lobos temporais.