

Andréa Alessio Vieira Alves

**ESTUDO DE ALTERAÇÕES DE MEMÓRIA EM PACIENTES
COM EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL**

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentado ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, Área Ciências Biomédicas da aluna **Andréa Aléssio Vieira Alves**.
Campinas, 25 de fevereiro de 2000

Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno
Orientador



Campinas, 2000

Andréa Alessio Vieira Alves

**ESTUDO DE ALTERAÇÕES DE MEMÓRIA EM PACIENTES
COM EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL**

Dissertação de Mestrado apresentado ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de mestre em Ciências Médicas, na área de Ciências Biomédicas.

Orientador

Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno

Apoio: FAPESP

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de

Campinas, 2000



1150041012

UNIDADE F.C.M.
 N.º CHAMADA: 71/Unicamp
RL 86.2
 V. 8
 TOMADA DE 430.82 / FCN/1945
275100
 PREÇO R\$ 29,00
 DATA 25/09/00
 N.º CPD X

CM-00140575-4

BIBID: 195637

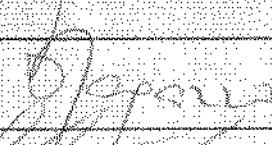
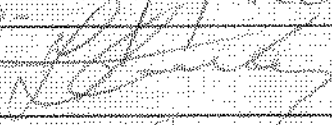
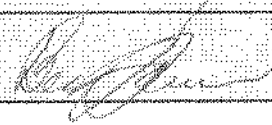
FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
 BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
 UNICAMP

A186e Alves, Andréa Alessio Vieira
 Estudo de alterações de memória em pacientes com epilepsia de lobo temporal / Andréa Alessio Vieira Alves. Campinas, SP : [s.n.], 2000.
 Orientador : Benito Pereira Damasceno
 Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
 1. Ressonância Magnética. 2. Eletroencefalografia. 3. Hipocampo (Cérebro). 4. Neuropsicologia. I. Benito Pereira Damasceno. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno

Membros:

1. Prof. Dr. Paulo César Ruggiero 
2. Prof. Dr. Fernando Carlos 
3. Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno 

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, Área de Concentração em Ciências Biomédicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 25/02/00

Aos meus pais, por terem me transmitido conceitos tão preciosos como o respeito, a solidariedade, a honestidade, a determinação, a perseverança, a responsabilidade e, acima de tudo, por terem me dado sempre muito amor.

Aos meus sogros, meus segundos pais, por terem participado efetivamente desta formação e terem me dado sempre muita alegria.

Ao Alexandre, por ter sido o grande amigo da infância, a grande paixão da adolescência, o grande amor da maturidade e o companheiro leal da vida.

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo financiamento desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno, por ter sido muito mais que um orientador, ter sido o grande mestre que olhou com cuidado e atenção pela minha pesquisa e minha formação profissional. Foi e sempre será um grande prazer e uma grande honra trabalhar com o senhor!

Ao Prof. Dr. Fernando Cendes, pelas inestimáveis contribuições dadas a esta pesquisa, participando, supervisionando e orientando a elaboração de cada uma de suas etapas.

Aos pacientes que participaram desta pesquisa, por terem dado vida ao meu projeto, tirando-o do papel.

Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Mantovani Guerreiro e à Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro, por terem me dado a oportunidade de conhecer, estudar e trabalhar com a Neuropsicologia da Epilepsia.

À Dra. Candida H. Pires de Camargo, chefe da Unidade de Neuropsicologia da Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de São Paulo, por ter me dado o privilégio de estagiar em seu serviço e ter me “adotado” como sua aprendiz.

Às Psicólogas Adelaide F. Caires e Maria Cristina Rosental pela atenção e carinho com que me receberam na Unidade de Neuropsicologia.

À Prof. Dra. Íscia Lopes-Cendes, pois sua pesquisa sobre Epilepsia do Lobo Temporal Familiar foi uma valiosa fonte de pacientes, de onde selecionei grande parte de minha amostra. À Dra. Eliane Kobayashi por ter me ajudado na identificação e localização desses pacientes.

Aos residentes do Ambulatório de Epilepsia, pelo apoio e incentivo dados durante toda a pesquisa.

Aos secretários do Departamento de Neurologia, Solange, Ana Adélia e Márcio, e as Enfermeiras, Geni e Edna, pelo apoio e incentivo dados durante todos esses anos.

Ao Estatístico Edson Zangiacomi Martinez, pela análise estatística dos dados da pesquisa.

Ao Alexandre, por ter me incentivado tanto a buscar uma especialização na Neurologia: “...tem que haver um campo em comum entre a Neurologia e a Psicologia....são o Hardware e o Software...”.

À minha família, por ter acreditado neste sonho e ter me ajudado a concretizá-lo.

Aos meus grandes amigos, Leca, Rosana e Gustavo, por terem dividido comigo todas as angústias e alegrias desse trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO

I.INTRODUÇÃO.....01

I.1. Revisão da Literatura..... 02

I.1.1. Epilepsia.....02

I.1.2. Epilepsia do Lobo Temporal Medial.....05

I.1.3. Epilepsia e Distúrbios Cognitivos..... 11

I.1.4. Epilepsia do Lobo Temporal Medial e Déficits de Memória.....13

I.2. Objetivos.....20

I.3. Hipóteses.....21

II.MATERIAL E MÉTODOS.....23

II.1. Material.....24

II.1.1. Termo de Consentimento Pós-Informação.....24

II.1.2. Avaliação Clínico-Neurológica e Neuroimagem.....24

II.1.3. Avaliação Neuropsicológica Qualitativa.....24

II.1.4. Avaliação Neuropsicológica Quantitativa.....24

II.1.4.1. Entrevista.....24

II.1.4.2. Bateria de Testes Neuropsicológicos.....25

II.2. Métodos.....32

II.2.1. Projeto Piloto.....32

II.2.2. Coleta de Dados.....34

III.RESULTADOS.....37

III.1.Dados Demográficos, Clínicos, Eletrencefalográficos, e de Neuroimagem dos Pacientes dos Grupos I e

II.....38

III. 1. 1. Grupo I.....38

III. 1. 2. Grupo II.....48

III.2. Tabelas dos Dados Demográficos, Clínicos, Eletrencefalográficos, e de Neuroimagem dos Pacientes dos Grupos I e II.....	55
III.3. Tabelas dos Dados Neuropsicológicos dos Pacientes dos Grupos I e II.....	59
III.4. Análise Estatística dos Dados.....	65
IV. DISCUSSÃO.....	91
V. CONCLUSÃO.....	99
SUMMARY.....	102
VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	105
VII. ANEXOS.....	116
Anexo 1: Termo de Consentimento Pós-Informação.....	117
Anexo 2: Roteiro de Entrevista.....	119
Anexo 3: Bateria de Testes Neuropsicológicos.....	125
Anexo 4: Desenhos do Teste de Percepção de Formas.....	149
Anexo 5: Folhas de Aplicação do Trail Making Test.....	153
Anexo 6: Lista dos Pacientes Excluídos da Pesquisa.....	157

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:

Vista inferior do Hipocampo.....06

Figura 2:

Secção frontal através do Hipocampo e Corno de Ammon (secções em diferentes níveis).....06

Figura 3:

Corno de Amonn (secções em diferentes níveis).....06

Figura 4:

Corno de Amonn (secção frontal através do Hipocampo).....07

Figura 5:

Imagens coronais T1 e T2 mostrando atrofia hipocampal esquerda e hipersinal T2 (Paciente 5 do grupo I).....10

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:

Dados Demográficos e Clínicos dos Pacientes dos Grupos I e II.....55 e 56

Tabela 2:

Dados Eletrencefalográficos e de Neuroimagem dos Pacientes do Grupo I e II.....57 e 58

Tabela 3:

Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo I.....59, 60 e 61

Tabela 4:

Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo II.....62, 63 e 64

Tabela 5:

Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e
Medicação Anticonvulsivante dos pacientes dos Grupos I e II.....65

Tabela 6:

Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e
Medicação Anticonvulsivante e Memória Geral.....70

Tabela 7:

Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e
Medicação Anticonvulsivante e Memória Verbal.....73

Tabela 8:

Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e
Medicação Anticonvulsivante e Memória Visual.....76

Tabela 9:

Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e
Medicação Anticonvulsivante e Evocação Tardia.....79

Tabela 10:

Convulsão Febril, Estado de Mal Epiléptico e Medicação Anticonvulsivante nos pacientes dos Grupos I e II.....	82
---	----

Tabela 11:

Convulsão Febril e Estado de Mal Epiléptico nos pacientes com e sem Déficits de Memória.....	82
--	----

Tabela 12:

Escolaridade, Dominância Manual e resultados dos testes de Audição Dicótica e WCST dos pacientes dos Grupos I e II.....	83
---	----

Tabela 13:

Resultados dos testes de QI, BNT, Teste de Fluência Verbal, Teste de Vigilância, TMT e WMS-R dos pacientes dos Grupos I e II.....	84
---	----

Tabela 14:

Correlação dos subtestes da WMS-R no total de pacientes dos grupos I e II.....	87
--	----

Tabela 15:

Etiologia nos pacientes com e sem Déficits de Memória.....	88
--	----

Tabela 16:

Correlação do local (lado) da Atrofia Hipocampal com o do Foco Epileptogênico.....	88
--	----

Tabela 17:

Relação do local (lado) da Atrofia Hipocampal com os resultados dos subtestes da WMS-R nos pacientes do Grupo I.....	89
--	----

Tabela 18:

Relação do local (lado) do Foco Epileptogênico com os resultados dos subtestes da WMS-R nos pacientes do Grupo I.....	90
---	----

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1:

Idade dos pacientes dos Grupos I e II.....66

Gráfico 2:

Idade de Início das Crises dos pacientes dos Grupos I e II.....66

Gráfico 3:

Duração da Epilepsia dos pacientes dos Grupos I e II.....67

Gráfico 4:

Frequência Mensal de Crises dos pacientes dos Grupos I e II.....67

Gráfico 5:

Medicação Anticonvulsivante utilizada pelos pacientes dos Grupos I e II.....68

Gráfico 6:

Idade dos pacientes e desempenho nos testes de Memória Geral.....70

Gráfico 7:

Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Geral.....71

Gráfico 8:

Duração da Epilepsia e desempenho no testes de Memória Geral.....71

Gráfico 9:

Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Geral.....72

Gráfico 10:

Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Geral.....72

Gráfico 11:

Idade dos Pacientes e dempenho nos testes de Memória Verbal.....73

Gráfico 12:

Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Verbal.....74

Gráfico 13:

Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Memória Verbal.....74

Gráfico 14:

Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Verbal.....75

Gráfico 15:

Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Verbal.....75

Gráfico 16:

Idade dos Pacientes e desempenho nos testes de Memória Visual.....76

Gráfico 17:

Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Visual.....77

Gráfico 18:

Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Memória Visual.....77

Gráfico 19:

Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Visual.....78

Gráfico 20:

Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Visual.....78

Gráfico 21:

Idade dos Pacientes e desempenho nos testes de Evocação Tardia.....79

Gráfico 22:

Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Evocação Tardia.....80

Gráfico 23:

Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Evocação Tardia.....80

Gráfico 24:

Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Evocação Tardia.....81

Gráfico 25:

Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Evocação Tardia.....81

Gráfico 26:

Desempenho nos testes de Memória Geral dos pacientes dos Grupos I e II.....85

Gráfico 27:

Desempenho nos testes de Memória Verbal dos pacientes dos Grupos I e II.....85

Gráfico 28:

Desempenho nos testes de Memória Visual dos pacientes dos Grupos I e II.....86

Gráfico 29:

Desempenho nos testes de Evocação Tardia dos pacientes dos Grupos I e II.....86

Gráfico 30:

Correlação dos subtestes da WMS-R no total de pacientes dos grupos I e II.....87

LISTA DE ABREVIATURAS

BNT	-	Boston Naming Test
CA1	-	Área do Corno de Ammon
CA2	-	Área do Corno de Ammon
CA3	-	Área do Corno de Ammon
CA4	-	Área do Corno de Ammon
CPC	-	Crise Parcial Complexa
CPS	-	Crise Parcial Simples
DN	-	Departamento de Neurologia
DP	-	Desvio Padrão
EEG	-	Eletrencefalograma
ELT	-	Epilepsia de Lobo Temporal
ELTM-		Epilepsia do Lobo Temporal Medial
EMT	-	Esclerose Medial Temporal
FCM	-	Faculdade de Ciências Médicas
LT	-	Lobo Temporal
PET	-	Tomografia por Emissão de Pósitrons
RM	-	Ressonância Magnética
SELTM-		Síndrome da Epilepsia do Lobo Temporal Medial
SNC	-	Sistema Nervoso Central
SPECT-		Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único
TC	-	Tomografia Computadorizada
TMT	-	Trail Making Test

UNICAMP -Universidade Estadual de Campinas

WAIS-R- Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised

WCST- Wisconsin Card Sorting Test

WMS-R Wechsler Memory Scale – Revised

RESUMO

A epilepsia do lobo temporal (ELT), por envolver muitas vezes o sistema hipocampal, costuma acompanhar-se de alterações de memória. Entretanto, na maior parte dos estudos, a influência do foco epileptogênico e da atrofia hipocampal e/ou alteração de sinal na ressonância magnética (RM) compatível com esclerose medial temporal (EMT) está confundida com outras variáveis, como o efeito da lateralidade das alterações em RM, da história prévia de convulsão febril prolongada na infância e de estado de mal epiléptico, da idade de início das crises, da duração da epilepsia, da frequência de crises e das drogas anticonvulsivantes. Como tentativa de elucidar tais influências, estudamos 20 pacientes com ELT e alterações compatíveis com EMT nas imagens de RM e 15 pacientes com ELT e exames de neuroimagem normais, de ambos os sexos e idade entre 16 e 50 anos. A avaliação neuropsicológica incluiu: Teste de Percepção de Cores, Teste de Percepção de Formas, Wechsler Adult Intelligence Scale -Revised (WAIS-R)- subtestes Vocabulário e Cubos, Teste de Dominância Manual, Teste de Discriminação Auditiva, Teste de Audição Dicótica, Boston Naming Test, Teste de Fluência Verbal, Teste de Vigilância, Trail Making Test, Wisconsin Card Sorting Test e Wechsler Memory Scale- Revised (WMS-R). A avaliação neurológica incluiu: Eletrencefalogramas (EEG) seriados, Vídeo-EEG, Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único (SPECT) e RM. A EMT se correlacionou com história prévia de estado de mal epiléptico ($p=0.01$), idade precoce de início das crises ($p<0.01$), longa duração da epilepsia ($p<0.01$), alta frequência de crises ($p<0.01$), medicação anticonvulsivante utilizada ($p<0.01$), redução de QI ($p<0.01$), distúrbios de nomeação ($p=0.05$) e produção espontânea de palavras ($p<0.01$) e déficits de memória geral ($p<0.01$), memória verbal ($p<0.01$) e evocação tardia ($p<0.01$), mas não com história prévia de convulsão febril na infância ($p=0.60$), atenção e concentração, funções executivas ou memória visual ($p=0.44$). Os déficits de memória se correlacionaram com

idade de início precoce das crises, longa duração da epilepsia, alta frequência de crises e medicação anticonvulsivante utilizada, mas não com história prévia de convulsão febril ($p=1.00$) ou estado de mal epilético ($p=0.30$). A lateralização do foco epileptogênico e da atrofia hipocampal a esquerda se correlacionou com déficits de memória verbal ($p=0.04$ e $p=0.03$, respectivamente), não sendo o mesmo verdadeiro para lateralização do foco e da atrofia a direita e déficits de memória visual ($p=0.74$ e $p=0.28$, respectivamente). Esses achados confirmaram nossas hipóteses sobre (1) a contribuição da etiologia (EMT), idade de início precoce das crises, longa duração da epilepsia, alta frequência de crises e politerapia para os déficits de memória e (2) a estreita relação entre lateralização do foco epileptogênico e da atrofia hipocampal a esquerda e alterações de memória verbal.

I. INTRODUÇÃO

I.1. REVISÃO DA LITERATURA

I.1.1. Epilepsia

A palavra epilepsia é derivada do grego e significa “ser capturado”, “ser tomado” ou “ser atacado”. Essa terminologia se originou da noção de que os deuses e espíritos do mal atacavam as pessoas, produzindo doenças como forma de punição. Considerada o maior exemplo de possessão demoníaca da época, a epilepsia foi denominada de “Doença Sagrada”. O primeiro grande passo para a sua desmistificação foi dado por Hipócrates cerca de 400 AC, que afirmou se tratar de uma doença do cérebro que deveria ser tratada com dieta e drogas, e não com encantamentos religiosos [Engel e Pedley, 1997].

A epilepsia é um distúrbio do sistema nervoso que abruptamente interfere no comportamento, percepção, movimento, consciência e/ou outras funções corticais, que por sua vez leva a uma desadaptação do paciente no meio ambiente em que está inserido e a um comprometimento de sua qualidade de vida.

As crises epiléticas decorrem de descargas elétricas anormais excessivas e transitórias das células nervosas [Guerreiro, 1996]. Dois tipos de distúrbios fisiológicos devem estar presentes antes que uma crise possa ocorrer: (1) anormalidade da excitabilidade celular, denominada de “desregulação neuronal”, que resulta de mecanismos que afetam a despolarização e repolarização da membrana e (2) “defeito da rede”, que resulta do desenvolvimento de integração neuronal aberrante, sincronização anormal das populações neuronais e propagação da descarga epilética no caminho neural [Engel e Pedley, 1997].

As epilepsias podem ser classificadas de acordo com a sua etiologia ou com a sua região de início.

Com relação a etiologia, elas podem ser divididas em três grupos. O primeiro grupo é o das epilepsias sintomáticas, que são consideradas consequência de uma desordem conhecida ou suspeita do sistema nervoso central (SNC). Nelas, a localização da anormalidade estrutural se correlaciona com as manifestações clínicas das crises, que são geralmente parciais, com ou sem generalização secundária, e são resistentes ao tratamento medicamentoso em diferentes níveis. O segundo grupo é o das epilepsias idiopáticas que, ao contrário das sintomáticas, não são precedidas ou ocasionadas por outras desordens. Nelas, nenhuma causa de base pode ser identificada, além de uma possível predisposição hereditária. E finalmente, o terceiro grupo é o das epilepsias criptogênicas que são consideradas provavelmente sintomáticas, mas cujas causas não podem ser suficientemente identificadas [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Guerreiro, 1996; Engel e Pedley, 1997; Blume e Wolf, 1997].

Com relação a região de início, as epilepsias podem ser caracterizadas por crises que se originam em uma determinada região cerebral (epilepsias focais ou parciais) ou em uma região mais extensa abrangendo os dois hemisférios cerebrais (epilepsias generalizadas) [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Guerreiro, 1996; Engel e Pedley, 1997; Blume e Wolf, 1997].

Os sintomas exibidos pelo paciente estão relacionados a área cerebral (mais especificamente a circuitaria cerebral) envolvida na disfunção [Guerreiro, 1996]. Segundo Engel e Pedley (1997): “Parte da diversidade que caracteriza a expressão clínica das crises resultam do fato de que áreas cerebrais diferentes são responsáveis por aspectos diferentes da fenomenologia epilética”.

Nas epilepsias parciais, seis zonas distintas podem ser identificadas. A zona irritativa é a região do córtex que gera as espículas interictais, medidas pelo EEG. A zona de início ictal é a região do córtex que inicia ou gera as crises, registradas pelo EEG. A lesão epileptogênica é a patologia estrutural do cérebro diretamente responsável pelas crises, que é identificada pela tomografia computadorizada (TC), RM e análise patológica do tecido. A zona sintomática é a região do cérebro que produz os primeiros sintomas clínicos, que são monitorizados pelo EEG e por observação comportamental. A zona de déficit funcional corresponde a área cortical que produz disfunção não epiléptica, que é delimitada pelo exame neurológico, neuropsicológico, tomografia por emissão de pósitrons (PET) e SPECT. E finalmente, a zona epileptogênica é a área total do cérebro que é necessária para gerar crises e que deve ser ressecada para o controle absoluto das mesmas [Engel e Pedley, 1997; Blume e Wolf, 1997].

Nas epilepsias parciais, as crises são subdivididas em dois grupos de acordo com a presença ou ausência de comprometimento da consciência, que é definida como a capacidade de responsividade e de percepção consciente [Guerreiro, 1996]. Se por um lado, nas crises parciais simples (CPS) a consciência se mantém preservada, nas crises parciais complexas (CPC) ela se mostra alterada. É importante lembrar no entanto, que esses dois tipos de crises não só podem ocorrer dentro de um mesmo evento clínico, como ainda podem evoluir para uma crise secundariamente generalizada [Blume e Wolf, 1997].

E finalmente, as epilepsias parciais podem ter como origem o lobo temporal (LT), o lobo frontal, o lobo parietal ou o lobo occipital.

I.1.2. Epilepsia do Lobo Temporal Medial

A ELT é a mais frequente, uma vez que o lobo temporal é o mais epileptogênico dos lobos cerebrais. Ele é responsável por cerca de 40% do total de casos de epilepsia [Pedley, 1996].

O termo ELT no entanto, é muito genérico e vem sendo usado para designar uma grande variedade de condições associadas com CPC de presumida origem em LT [Engel, Williamson e Wieser, 1997]. Dentre essas condições destacam-se os tumores, as malformações e, principalmente, a EMT [Pedley, 1996; Marie, 1996].

A ELT tem como substrato patológico mais comum a EMT que é responsável por 45% a 85% dos casos, segundo dados de autopsia e estudos de análise histopatológicas das peças cirúrgicas ressecadas nas lobectomias temporais [Williamson e col., 1993; Pedley, 1996; Marie, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997].

Os resultados obtidos em estudos mais recentes têm reforçado a idéia de que a ELT associada a EMT representa uma síndrome discreta, denominada de síndrome da epilepsia do lobo temporal mesial (SELTM) [French e col., 1993; Williamson e col., 1993; Engel, Williamson e Wieser, 1997].

Os termos EMT, esclerose hipocampal e esclerose do corno de Ammon são muitas vezes usados como sinônimos, embora rigorosamente falando eles impliquem em diferentes graus de envolvimento anatômico [Cendes e col., 1993; Engel, Williamson e Wieser, 1997; Mathern, Babb e Armstrong, 1997]. Do ponto de vista histopatológico, o termo esclerose implica em uma perda neuronal seletiva que é seguida por uma proliferação astrogliar, que afetam vários setores do hipocampo em diferentes níveis. As regiões mais vulneráveis são o endofolium (setor CA4) e os setores CA3 e CA1. Por outro lado, as regiões mais resistentes são as células granulares do giro denteado, o setor CA2 e o subiculum [Cendes e col.,

1993a; Engel, Willimson e Wieser, 1997; Mathern, Babb e Armstrong, 1997] (Figuras 1 e 2, 3 e 4).

Figura 1: Vista inferior do Hipocampo

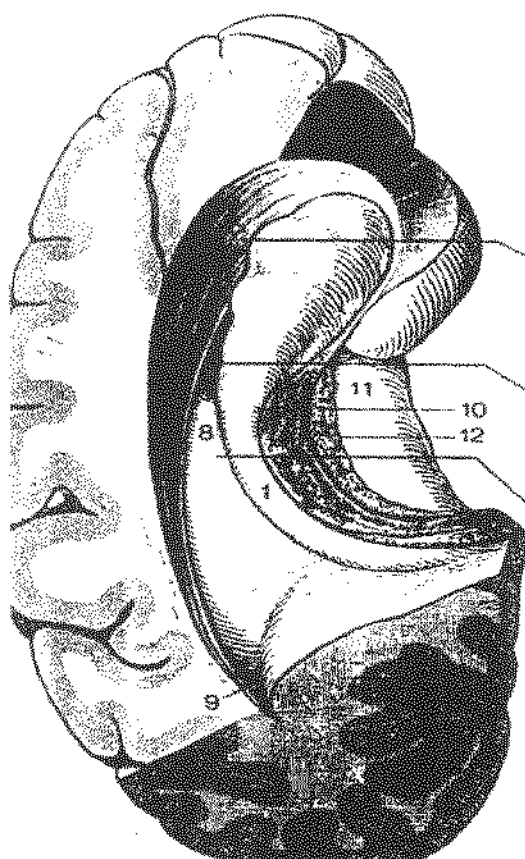


Figura 2: Secção frontal através do Hipocampo e Cornu de Ammon (secções em diferentes níveis)

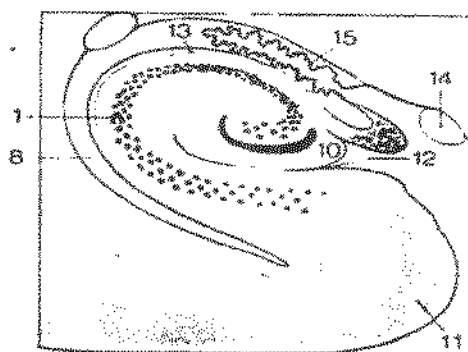
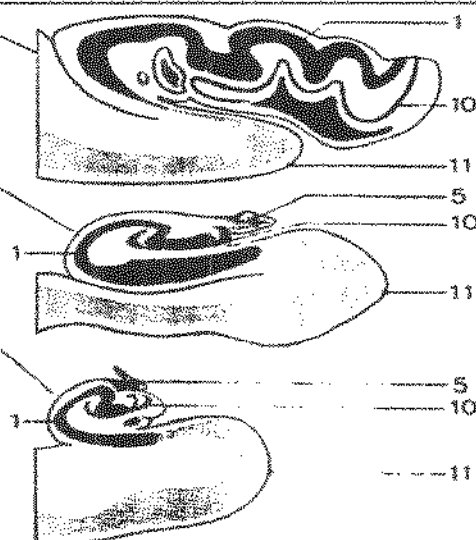
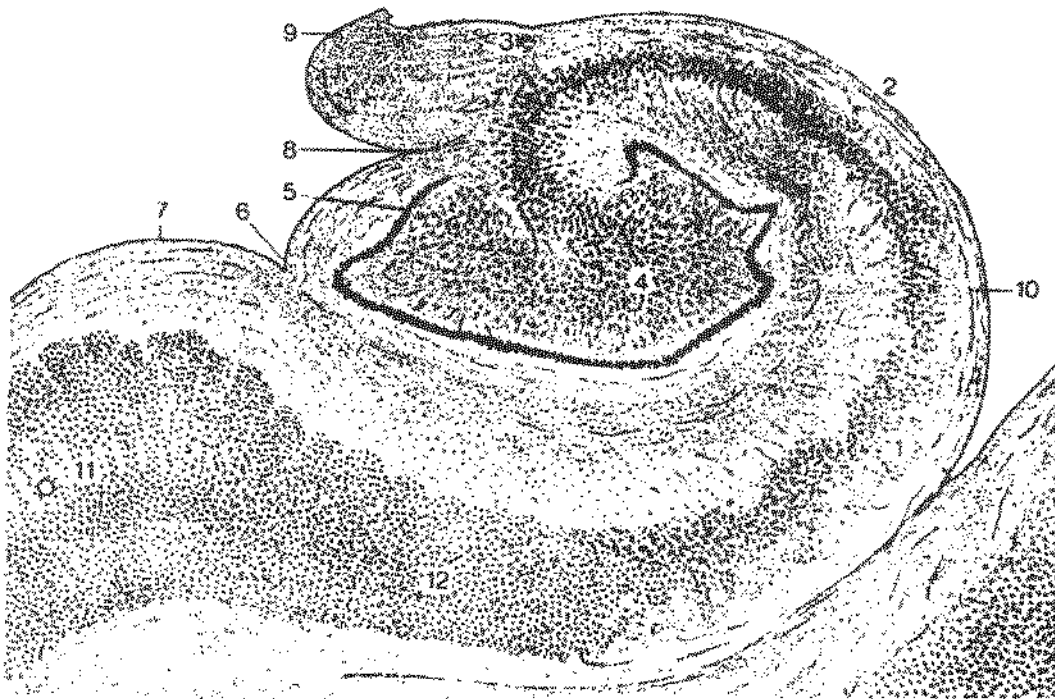


Figura 3: Cornu de Ammon (secções em diferentes níveis)



Legenda: 1 – Hipocampo; 5 – Fimbria; 8 – Cornu inferior do Ventrículo Lateral; 9 – Cornu posterior do Ventrículo Lateral; 10 – Giro Dentado; 11 – Giro Parahipocampal; 12 – Sulco Hipocampal; 13 – Alveus; 14 – Tracto Óptico; 15 – Plexo Coróide

Figura 4: Corno de Amonn (secção frontal através do Hipocampo)



Legenda: 1 – CA; 2 – CA2; 3 – CA3; 4 – CA4; 5 – Giro Dentado; 6 – Giro Hipocampal; 7 – Giro Parahipocampal; 8 – Sulco Frimbrio-dentado; 9 – Fimbria; 10 – Alveous; 11 – Córtex Entorrinal; 12 – Subiculum

A ELTM correlaciona-se com história familiar de epilepsia [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; French e col., 1993; Guerreiro, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997], história prévia de convulsão febril prolongada na infância [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Cendes e col., 1993a; Cendes e col., 1993b; French e col., 1993; Williamson e col., 1993; Pedley, 1996; Cendes e Andermann,

1996; Guerreiro, 1996; Guerreiro e Costa, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997] e ocorrência de estado de mal epiléptico [Cendes e col., 1993a].

Os aspectos clínicos marcantes da ELTM são início das crises habituais ao final da primeira década de vida, controle das crises com medicação anticonvulsivante por alguns anos (intervalo silencioso) e retorno das crises na adolescência ou começo da vida adulta. Em grande parte dos casos, essas crises passam então, a ser refratárias ao tratamento medicamentoso [French e col., 1993; Guerreiro, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997].

As CPS podem ocorrer isoladamente ou como primeira manifestação que antecede as CPC. As CPS mais comuns são caracterizadas por sensação de mal estar epigástrico (geralmente ascendente), sensação de medo, de “déjà vu” e “jamais vu” [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; French e col., 1993; Adam e col., 1996; Guerreiro, 1996; Pedley, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997].

O fato de alguns pacientes não conseguirem identificar suas CPS não significa que elas não ocorram, pois eles podem sofrer de uma amnésia anterógrada que se inicia juntamente com a crise. E essa amnésia é posteriormente vivida pelo paciente como uma amnésia retrógrada da crise [Gloor, 1991].

Já as CPC mais frequentes caracterizam-se por parada motora, olhar fixo, dilatação da pupila, automatismos motores e automatismos oro-alimentares [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Engel, Williamson e Wieser, 1997]. Elas podem evoluir ainda para crises secundariamente generalizadas, que na maioria das vezes são pouco frequentes e nunca são o tipo de crise predominante [French e col., 1993].

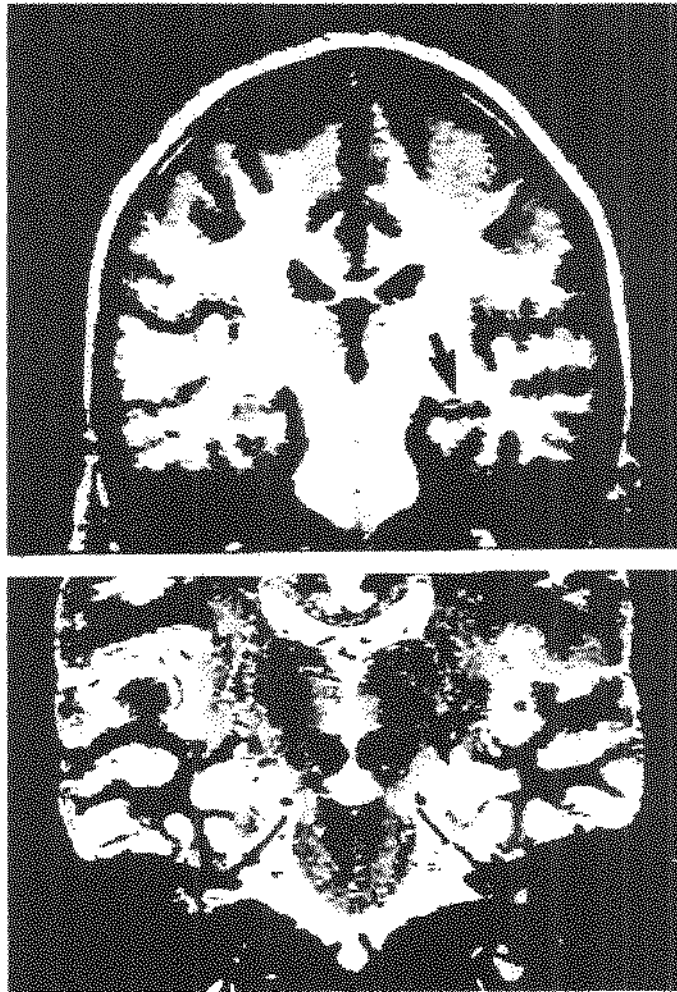
O período pós-ictal é uma outra característica marcante da ELTM. Durante esta fase, podem ocorrer confusão mental, desorientação e distúrbios de linguagem, entre outros [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Engel, Willimson e Wieser, 1997].

No que diz respeito aos achados de exames, o EEG pode ser normal ou mostrar anormalidades não epileptiformes (ondas lentas) e/ou descargas epileptiformes (ondas agudas ou espículas) unilaterais ou bilaterais na região temporal anterior, síncronas ou assíncronas [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; French e col., 1993; Guerreiro, 1996; Engel, Willimson e Wieser, 1997].

O SPECT interictal pode delimitar uma área de hipoperfusão em região temporal, enquanto que o SPECT ictal pode delimitar uma área de hiperperfusão na mesma região, correspondendo a localização do foco epileptogênico [Guerreiro, 1996; Engel, Willimson e Wieser, 1997].

A RM pode apresentar evidências de atrofia e sinal intenso em imagens “T2 ponderadas”, que estão correlacionadas com as alterações patológicas características da EMT [Cendes e Andermann, 1996; Engel, Willimson e Wieser, 1997] (**Figura 5**). A RM mostrará uma redução de volume ou diminuição do hipocampo, associada em alguns casos com alteração de sinal, quando a perda de células em CA4, CA3 e CA1 for suficientemente pronunciada [Cendes e col., 1993a]. Por outro lado, quando que a perda neuronal e a gliose nas estruturas mesiais temporais não são suficientemente pronunciadas pode ser normal até mesmo a RM de alta resolução [Cendes e col., 1993b].

Figura 5: Imagens coronais T1 e T2 mostrando atrofia hipocampal esquerda e hipersinal T2 (Paciente 5 do grupo I)



E finalmente, o exame neurológico geralmente é normal, com exceção de um déficit leve a moderado de memória, observado na maioria dos pacientes cujas crises não estão controladas [Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; French e col., 1993; Guerreiro, 1996; Engel, Williamson e Wieser, 1997]. Embora haja muita controvérsia, segundo alguns autores este déficit de memória é material-específico para o hemisfério envolvido. A avaliação neuropsicológica rastreia não somente déficits de memória, mas também de outras funções cognitivas como atenção e linguagem, que podem estar secundariamente prejudicadas por ruídos gerados por foco epileptogênico em região temporal.

I.1.3. Epilepsia e Distúrbios Cognitivos

Como já foi visto, a investigação clínica do paciente com epilepsia, especialmente aqueles que são candidatos a cirurgia, envolve quatro domínios principais: (a) história clínica, (b) EEG, (c) exames de neuroimagem estrutural e funcional e (d) avaliação neuropsicológica [Sawrie e col., 1998].

A avaliação neuropsicológica tem como objetivos: (a) estabelecer uma linha de base cognitiva e psicossocial do paciente, identificando não somente seus déficits mas também suas potencialidades, (b) analisar em que medida os déficits cognitivos detectados tem uma base neurológica ou são decorrentes do estado emocional do paciente, como da ansiedade e da depressão, (c) contribuir com os resultados dos outros exames clínicos para lateralização e localização do foco epileptogênico, através da análise do padrão e da extensão dos déficits cognitivos encontrados, (d) fornecer evidências de declínio cognitivo e possível evolução da doença, através da comparação de performances nos testes, (e) analisar os efeitos cognitivos da medicação anticonvulsivante utilizada, (f) colocar o paciente a par das esferas cognitivas que estão afetadas bem como as que estão preservadas, esclarecendo que os déficits identificados são o resultado de uma disfunção cerebral focal, (g) determinar as perspectivas de controle de crises, de riscos de sequelas cognitivas e de problemas psicossociais, caso uma intervenção cirúrgica venha a ser recomendada, (h) estabelecer uma linha de comparação entre os resultados neuropsicológicos pré e pós-operatório, para avaliar as possíveis mudanças cognitivas resultantes da intervenção e (i) orientar a reabilitação das funções cognitivas afetadas [Trenerry, 1996; Rausch, Le e Langfitt, 1997; Sawrie e col., 1998].

Embora os déficits cognitivos nos pacientes com epilepsia sejam bastante frequentes, o padrão e a extensão desses déficits são muito variáveis. Essa variação decorre

de uma série de fatores, tais como : (a) localização e extensão da área de disfunção ou de lesão cerebral, (b) medicação anticonvulsivante utilizada, (c) idade de início das crises e duração da epilepsia e (d) tipo e frequência das crises [Loiseau, Strube e Signoret, 1988; Rausch, Le e Langfitt, 1997].

Com relação ao padrão, os pacientes podem apresentar preservação absoluta das funções , déficits de uma única função ou ainda, déficits de várias funções cognitivas. No que se refere a extensão, os déficits podem variar de leve a severo.

Por essa razão, a avaliação neuropsicológica deve abranger dados qualitativos, para o estabelecimento do tipo de comprometimento e dados quantitativos, para o estabelecimento do grau de comprometimento.

A avaliação neuropsicológica deve ser composta de duas etapas. A primeira delas é a da entrevista, na qual são colhidos dados da história médica, psiquiátrica, psicossocial, educacional e profissional do paciente. Esses dados são de suma importância para o estabelecimento de seu “background”, que será levado em conta na ocasião da interpretação dos resultados obtidos na testagem [Rausch, Le e Langfitt, 1997; Sawrie e col., 1998].

A segunda etapa é a da testagem propriamente dita. O paciente deve ser submetido a uma bateria de testes bastante completa, incluindo testes de inteligência, atenção e concentração , funções executivas, linguagem, memória e aprendizagem, habilidades visuoespaciais (visuoperceptuais e visuoconstrucionais) e habilidades motoras finas [Trenerry, 1996; Rausch, Le e Langfitt, 1997].

O tempo de aplicação de uma bateria de testes nunca é inferior a 4 horas e pode durar até 8 horas, dependendo dos testes selecionados e do ritmo de cada paciente [Trenerry, 1996]. É importante lembrar que as sessões não devem exceder 40 minutos, sem

que um intervalo seja feito, para que a variável fadigabilidade não comprometa o desempenho do paciente nos testes.

Nos casos de cirurgia de epilepsia, o teste do amital sódico intracarotídeo também pode fazer parte da investigação neuropsicológica pré-operatória. O amital sódico é um anestésico de curta duração, que é injetado via catéter através da artéria femoral até a carótida interna direita e esquerda, induzindo uma “lesão” farmacológica transitória do hemisfério perfundido. As funções de linguagem e memória do hemisfério contralateral podem então ser avaliadas por alguns minutos (2 a 10 minutos) [Dinner, 1991; Rausch e Langfitt, 1991; Trenerry, 1996; Portuguese, 1996].

Este teste foi criado originalmente por Juhn Wada em 1949, para determinar a lateralização hemisférica da linguagem e usado em casos de cirurgias que potencialmente envolvessem áreas críticas para linguagem. Posteriormente, ele foi modificado por Milner e col., para avaliar a capacidade de memória de um hemisfério antes de uma cirurgia do lobo temporal e assim, identificar pacientes com risco de amnésia após lobectomia temporal [Dinner, 1991; Rausch e Langfitt, 1991; Trenerry, 1996].

I.1.4. Epilepsia de Lobo Temporal Medial e Déficits de Memória

As primeiras evidências de que a memória podia ser localizada vieram dos estudos de Korsakoff e Bekhterev [*apud* Kupfermann e Kandel, 1995], que fizeram as primeiras alusões de que o diencéfalo e as partes mediais do lobo temporal desempenhavam um papel crítico nos processos de memória.

Korsakoff publicou uma série de artigos entre os anos de 1887/1891, nos quais descreveu uma síndrome que cursa com importantes déficits de memória e é, freqüentemente, associada ao alcoolismo e má-nutrição, mas que também pode ser um

sintoma de várias desordens que tem como base lesões do diencéfalo ou lobo temporal [apud Adams e Victor, 1989].

Já Bekhterev em 1899 [apud Kupfermann e Kandel, 1995], forneceu a primeira alusão de que as partes mediais do lobo temporal podiam desempenhar um papel crítico nos processos de memória humanos.

Posteriormente, inúmeros estudos clínico-patológicos mais detalhados confirmaram a relação entre desordens de memória e lesões de estruturas do lobo temporal. No entanto, a evidência mais forte veio de observações de distúrbios de memória após remoção de partes dos lobos temporais em tratamento cirúrgico da epilepsia [Kupfermann e Kandel, 1995].

Em 1940, Wilder Penfield, um neurocirurgião do Instituto Neurológico de Montreal, começou a mapear funções motoras, sensoriais e de linguagem no córtex humano. Os sujeitos destes experimentos eram pacientes epiléticos que estavam sendo submetidos à neurocirurgia para a remoção do foco epileptogênico. Tendo em vista que o cérebro não é dotado de receptores de dor, a cirurgia era realizada sob anestesia local, estando os pacientes completamente acordados. Estes eram então, capazes de descrever o que experienciavam a partir de estimulação elétrica proveniente de eletrodos implantados em diferentes regiões corticais [Kupfermann, 1991; Kupfermann e Kandel, 1995].

A partir do estudo de uma amostra de 1000 pacientes, Penfield identificou a ocorrência ocasional daquilo que chamou de resposta experimental, ou flashback, no qual pacientes descreviam reminiscências coerentes de experiências passadas. Ele verificou então que embora raras, estas respostas eram eliciadas somente com a estimulação dos lobos temporais, mas nunca de outras áreas cerebrais [Kupfermann, 1991; Kupfermann e Kandel, 1995].

No entanto, a importância dos lobos temporais na memória só se tornou mais clara em 1950, com os estudos de Brenda Milner dos efeitos da remoção bilateral do hipocampo e regiões vizinhas do lobo temporal em pacientes com epilepsia do lobo temporal [Milner e Teuber, 1968; Milner, Corkin e Teuber, 1968; Milner, 1972]. A maioria dos conhecimentos que temos sobre a síndrome amnésica produzida por tal ressecção, veio do estudo extensivo de um paciente conhecido como HM.

HM foi submetido a uma ressecção bilateral do lobo temporal medial, que incluiu neocórtex lateral e uncus, amígdala, hipocampo e giro hipocampal, numa tentativa de controle de suas crises que não eram passíveis de tratamento medicamentoso. Como seqüela cirúrgica, ele apresentou uma amnésia anterógrada, isto é, uma incapacidade de evocar ou reconhecer informações que foram adquiridas após a cirurgia. Na verdade, o que ele perdeu foi a capacidade de transferir a memória a curto prazo (segundos e minutos) para memória a longo prazo (dias ou períodos mais prolongados), ou seja, a capacidade de estocar a longo prazo novas informações. Esse déficit foi descrito como: "... esquecendo os incidentes da vida diária tão rápido quanto eles acontecem." [Milner e Teuber, 1968; Milner, Corkin e Teuber, 1968; Milner, 1972]

Portanto, há mais de 100 anos, vários estudos têm evidenciado a relação entre ELT e déficits de memória [Kapur, 1988; Benett, 1992]. Os pacientes com epilepsias originárias dos lobos temporais mostram-se particularmente comprometidos nas tarefas de memória, quando comparados a pacientes com epilepsias generalizadas e a pacientes com epilepsias parciais extra-temporais [Kapur, 1988].

Segundo Brow e Reynolds (1981), o grau de comprometimento da memória em pacientes epiléticos é tão variável quanto o grau de comprometimento das funções cognitivas em geral, que podem variar desde o retardo mental até a ausência de qualquer

prejuízo. Nos pacientes com retardo mental (que indica um comprometimento mais amplo das estruturas cerebrais), o déficit de memória é frequentemente acompanhado por déficits intelectuais gerais. Já nos pacientes com epilepsia secundária a uma lesão cerebral mais focal em lobo temporal, a amnésia pode ser o único déficit cognitivo [Kapur, 1988].

Uma alta incidência de comprometimento de memória, especialmente de tarefas de memória verbal, foi verificada por Quadfasse e Pruyser (1955) em pacientes com epilepsia associada com foco em lobo temporal anterior, quando comparado a pacientes com anormalidades eletrencefalográficas mais generalizadas.

Nesse sentido, é importante ressaltar que a memória parece ser mais prejudicada por crises focais, enquanto as funções cognitivas de modo geral parecem ser mais prejudicadas por crises generalizadas [Benett, 1992; Rausch, Lee e Langfitt, 1997]. Com relação a memória, esta parece estar ainda mais comprometida nos casos de crises com focos bilaterais, do que nos casos com foco unilateral.

Evidências têm sugerido que pacientes com epilepsia de etiologia conhecida (sintomática) apresentam maiores problemas de memória do que pacientes cujas causas da doença são desconhecidas (idiopáticas) [Matthews e Klove, 1967; Brittain, 1980; Loiseau, Strube e Signoret, 1988; Kapur, 1988; Rausch, Lee e Langfitt, 1997].

O grau de comprometimento da memória também parece estar relacionado com a idade de início [Dikmen, Matthews e Harley, 1975; O'Leary, Seidenberg, Berent e Boll, 1981; O'leary, Lovell e Sackellares, 1983; Dodrill, 1992] e a duração da epilepsia [Mirsky, Primac, Marson, Rosvold e Stevens, 1960; Lavadas, Umilta e Provinciali, 1979; Delaney, Rosen, Mattson e Novelly, 1980], uma vez que quanto mais precoce o início e maior a duração da epilepsia, maiores parecem ser os prejuízos encontrados [Loiseau, Strube e Signoret, 1988; Benett, 1992; Rausch, Lee e Langfitt, 1997]. Ainda permanece controverso

se isto se deve à maior duração da epilepsia, ou ao fato de que nas epilepsias de início mais precoce o insulto cerebral foi mais severo. No entanto, segundo Rausch e col. (1997), é importante lembrar que embora idade de início mais precoce das crises se correlacione com habilidades cognitivas diminuídas, em circunstâncias especiais a lesão epileptogênica focal precoce pode resultar em preservação cognitiva, devido a reorganização intra e interhemisférica das funções cerebrais.

Um aspecto relevante a ser considerado é que quanto mais precoce a instalação das crises e quanto maior a duração da epilepsia, maior a exposição do organismo aos efeitos deletérios da medicação anticonvulsivante [Loiseau, Strube e Signoret, 1988; Ransom, 1991; Benett, 1992]. Em crianças, cujos cérebros ainda estão em processo de desenvolvimento, tais agentes farmacológicos agem diretamente sobre o SNC central por um período prolongado de tempo, podendo acarretar déficits ainda maiores [Ransom, 1991].

A maioria dos efeitos das drogas anticonvulsivantes provavelmente se revertem com a retirada das mesmas. No entanto, Hitz e Nelson (1988) alertaram para o fato de que os efeitos da terapia prolongada não são ainda bem conhecidos. Em um estudo bem documentado dos efeitos adversos de uma droga anticonvulsivante (Fenobarbital) no cérebro em desenvolvimento, verificou-se a ocorrência de efeitos crônicos irreversíveis.

A extensão e a natureza dos déficits variam de acordo com a droga ou a combinação de drogas utilizadas, sendo que a politerapia parece resultar em maiores déficits que a monoterapia [Benett, 1992]. Existe também uma relação com a concentração sérica da medicação anticonvulsivante, sendo que quanto maior a dose maior o prejuízo [Kapur, 1988; Smith, 1991; Benett, 1992].

As drogas que parecem interferir de forma mais importante no processamento da memória são o fenobarbital, a fenitoína e os benzodiazepínicos (que são comumente utilizados como coadjuvantes no tratamento medicamentoso das epilepsias), devido aos seus efeitos sedativos. Já a Carbamazepina e o Valproato de Sódio parecem ter um efeito menos tóxico e assim, interferir menos com a cognição [Dodrill e Troupin, 1977].

No entanto, as drogas antiepilépticas não podem ser inteiramente responsabilizadas pelos déficits de memória encontrados nos pacientes com epilepsia. Smith e col. (1985) verificaram que os pacientes que não faziam uso de medicação tinham um desempenho estatisticamente mais comprometido nos testes de memória que os controles normais.

Assim, a localização do foco epileptogênico, o tipo de crise, a idade de início da crise, a duração da epilepsia e a medicação anticonvulsivante utilizada, são aspectos que parecem estar diretamente implicados nos déficits de memória encontrados em pacientes epiléticos [Kapur, 1988; Benett, 1992]. E é justamente pelo fato de serem muitas as variáveis, que o estudo da memória na epilepsia se torna tão difícil.

Apesar das dificuldades que permeiam não só o estudo da memória propriamente dita mas também o estudo desta função cognitiva em uma patologia específica, as maiores descobertas acerca do funcionamento da memória tem sido feitas a partir do estudo da epilepsia. Nos últimos tempos, inúmeros pesquisadores têm procurado avaliar a memória do paciente epilético em três momentos distintos, que são o período ictal (crise), o período pós-ictal (imediatamente após a crise) e o período interictal (entre as crises).

No que se refere ao período ictal, verificou-se que a descarga epilética pode eliciar três tipos diferentes de fenômenos mnemônicos. O primeiro tipo é a ilusão de memória ou fenômeno “*déjà vu*”, na qual o paciente vivencia uma sensação de familiaridade que coincide com o que está experienciando momentaneamente no mundo real [Gloor, 1991].

O segundo tipo é o “flashback” de memória, que alguns autores acreditam nada mais ser do que uma ilusão de memória, no qual o paciente vivencia uma sensação de familiaridade, mas só que agora carregada de um conteúdo afetivo [Gloor, 1991].

É importante destacar que o verdadeiro fenômeno “déjà vu” é eliciado por descargas em lobo temporal direito (não dominante), mas não por descargas em lobo temporal esquerdo (dominante), o que faz com que este sintoma tenha um caráter localizatório [Gloor, 1991].

E finalmente, o terceiro tipo é a interferência na fixação da memória, levando a uma amnésia anterógrada para os eventos que ocorrem durante a crise e que são posteriormente vivenciados pelo paciente como uma amnésia retrógrada da crise [Gloor, 1991].

Com relação ao período pós-ictal, poucos estudos têm investigado o uso da avaliação neuropsicológica imediatamente após a ocorrência de crises. Na ELT, certos paradigmas experimentais têm se mostrado eficazes para lateralizar o foco epileptogênico. Andrewes e col. (1990) estudaram 15 pacientes com ELT, dos quais 8 foram avaliados tanto no período pós-ictal quanto no período interictal. A memória de reconhecimento desses pacientes foi testada através da apresentação visual computadorizada de estímulos verbais e visuo-espaciais. Em 7 dos 8 pacientes, a testagem pós-ictal forneceu a lateralização correta do foco a esquerda ou a direita.

Já Privitera e col. (1991) investigaram 105 crises em 26 pacientes com CPC de origem em lobo temporal. A linguagem dos pacientes foi testada através da leitura de uma frase do “Boston Diagnostic Aphasia Test”. O tempo necessário para que reproduzissem a frase sem nenhum erro foi computado e interpretado como indicativo de presença ou ausência de disfunção de linguagem. Os pacientes com foco temporal esquerdo precisaram

de mais de 68" para ler a frase corretamente, enquanto que os pacientes com foco temporal direito executaram a tarefa em menos de 54".

E finalmente, no que diz respeito ao período interictal, os distúrbios de memória mais bem caracterizados dizem respeito a memória verbal e a memória não verbal (visual).

De acordo com o modelo de memória material-específica, ressecção do hipocampo do lobo temporal esquerdo (dominante para linguagem) implica em declínio da memória verbal [Meyer e Yates, 1955; Milner, 1958; Novelly et al, 1984; Hermann, 1995]. Por outro lado, ressecção do hipocampo do lobo temporal direito (não dominante para a linguagem) implica em declínio da memória visual [Milner, 1962; Kimura, 1963; Jones Goatman, 1987; Malec et al, 1991].

Em contrapartida, estudos mais recentes na literatura sobre cirurgia de epilepsia têm mostrado que a relação entre patologia hipocampal lateralizada e adequação da função de memória é mais confiável em pacientes com ELT esquerda (memória verbal comprometida) e menos confiável em pacientes com ELT direita [Oxbury e Oxbury, 1989; Novelly et al, 1990; Lencz et al, 1992; Sass e Sass, 1992; Salling et al, 1993; Rausch e Babb, 1993; Trener, 1995; Baxendale, 1995; Jones Goatman, 1996; Fish, 1996; Hermann et al, 1997].

1.2. OBJETIVOS

O objetivo desta pesquisa é identificar e analisar as alterações de memória frequentemente encontradas em pacientes com ELT. Além desta caracterização, o estudo permitirá verificar em que proporções a etiologia (EMT), a lateralidade das alterações em RM, a história prévia de convulsão febril prolongada na infância e de estado de mal epilético, a idade de início das crises, a duração da epilepsia, a frequência mensal de crises

e a medicação anticonvulsivante utilizada, separadamente afetam os processos de memória de tais pacientes.

O delineamento de todos estes aspectos poderá propiciar um questionamento fundamentado por parte dos neuropsicólogos com relação a estratégias de reabilitação mais específicas e eficazes para a recuperação dos sistemas de memória danificados, bem como um questionamento por parte dos neurologistas clínicos das melhores estratégias a serem adotadas no manuseio terapêutico dos casos, levando-se em conta os fatores mais envolvidos na amnésia.

O esforço conjunto destes profissionais por sua vez, possibilitará uma melhoria na qualidade do tratamento oferecido e conseqüentemente, uma melhor qualidade de vida à estes pacientes.

Em última análise, embora alguns fatos já estejam relativamente bem definidos, eles elucidam muito pouco os mecanismos de funcionamento da memória que permanecem quase que em sua totalidade desconhecidos. Assim, o estudo poderá contribuir para um maior conhecimento dos mecanismos que estão implícitos nesta função cognitiva tão importante que é a memória.

1.3. HIPÓTESES

As hipóteses levantadas no presente trabalho são:

- 1ª) A história prévia de convulsão febril e/ou estado de mal epilético são fatores de risco para EMT e, conseqüentemente, para déficits de memória;
- 2ª) A etiologia, a idade de início das crises, a duração da epilepsia, a frequência mensal de crises e a medicação anticonvulsivante contribuem em diferentes graus para os déficits de memória encontrados em pacientes com ELT;

3ª) Pacientes com ELT secundária a atrofia e/ou alteração de sinal compatível com EMT têm déficits de memória mais importantes do que os pacientes com ELT com exames de neuroimagem normais;

4ª) A atrofia hipocampal está relacionada com o tipo de déficit de memória, sendo que atrofia em hemisfério dominante (esquerdo) implica em déficit de memória verbal e em hemisfério não-dominante (direito) implica em déficit de memória não-verbal (visual).

II. MATERIAL E MÉTODOS

II.1. MATERIAL

II.1.1. Termo de Consentimento Pós- Informação (anexo 1)

II.1.2. Avaliação Clínico-Neurológica e Neuroimagemética:

- (a) anamnese e exame neurológico detalhados, incluindo entrevista com familiar ou testemunha das crises epiléticas;
- (b) EEG (pelo menos 3 EEGs de superfície) e registro de crises por vídeo-EEG;
- (c) RM, incluindo cortes coronais;
- (d) SPECT interictal e, quando possível, ictal ;
- (e) exames hematológicos, bioquímicos, bacteriológicos e serológicos relevantes, bem como análise do líquido;
- (f) classificação das crises conforme critérios da Liga Internacional de Epilepsia (1981).

II.1.3. Avaliação Neuropsicológica Qualitativa:

- (a) Bateria de testes neuropsicológicos de Luria (conforme Christensen, 1979), abrangendo análise da organização dinâmica do movimento (funções motoras complexas), percepção visual e visuo-espacial, linguagem, memória e intelecto.

II.1.4. Avaliação Neuropsicológica Quantitativa:

II.1.4.1. Entrevista (anexo 2):

- (a) nome; sexo; número do registro do paciente no hospital (HC); data de nascimento; idade; estado civil; grau de escolaridade; profissão; ocupação atual (e passada);
- (b) idade de instalação e duração da epilepsia;

- (c) etiologia;
- (d) descrição das crises (incluindo auras);
- (e) descrição do período pós-ictal;
- (f) duração, frequência e intensidade das crises;
- (g) história prévia de convulsão febril e/ou estado de mal epiléptico;
- (h) medicação anticonvulsivante utilizada com as respectivas dosagens;
- (i) antecedentes familiares neurológicos e/ou psiquiátricos;
- (j) descrição dos possíveis déficits de memória e de outros distúrbios cognitivos, psiquiátricos ou comportamentais, bem como de possíveis problemas psico-sociais em casa ou no ambiente de trabalho.

II.1.4.2. Bateria de testes neuropsicológicos (anexo 3):

(a) Teste de Percepção de Cores:

Descrição do teste: O examinador apresenta ao sujeito 07 cartões coloridos (branco, amarelo, vermelho, verde, azul, marrom e preto) e solicita que ele nomeie a cor de cada um dos cartões. Em seguida, coloca sobre a mesa 14 giz de cera coloridos (02 brancos, 02 amarelos, 02 vermelhos, 02 verdes, 02 azuis, 02 marrons e 02 pretos) e pede que ele pareie os giz de cera de mesma cor.

Objetivo da utilização deste teste na pesquisa: discriminação de cores que estariam presentes em outros testes, para assegurar que os déficits de memória não-verbal encontrados nos pacientes não fossem secundários a dificuldades com percepção de cores.

(b) Teste de Percepção de Formas:

Descrição do teste: o examinador coloca na frente do sujeito um cartão contendo 04 desenhos abstratos. Em seguida, mostra um desses 04 desenhos num cartão menor e pede para o sujeito que o identifique no cartão maior (anexo 4)

Objetivo da utilização deste teste na pesquisa: discriminação de formas que estariam presentes em outros testes, para assegurar que os déficits de memória não-verbal encontrados nos pacientes não fossem secundários a dificuldades com percepção de formas.

(c) Subtestes Cubos e Vocabulário da Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised (WAIS-R) (conforme Brooker e Cyr, 1986):

Descrição do teste: na sua forma completa, o teste é composto de 11 subtestes, sendo 06 subtestes verbais (informação, dígitos, vocabulário, aritmética, compreensão e semelhança) e 05 subtestes de execução (completar figuras, arranjo de figuras, armar objetos, cubos e código). Uma das formas reduzidas mais utilizadas, e que tem boas propriedades psicométricas (confiabilidade = .94 e validade = .91), é composta dos subtestes cubos e vocabulário e fornece um QI estimado do sujeito avaliado. No subteste vocabulário (adaptado pela Dra. Candida H. Pires de Camargo), o examinador pede que o sujeito forneça definições para uma lista de palavras. Já no subteste cubos, o examinador pede ao sujeito que construa réplicas de construções feitas pelo examinador ou de desenhos impressos em cartões o mais rápido que puder, usando para tanto cubos com lados inteiro brancos, inteiro vermelhos ou metade brancos / metade vermelhos.

Objetivo da utilização deste teste na pesquisa: determinação do QI estimado.

(d) Teste de Dominância Manual – Edinburgh, Teste de Discriminação Auditiva e

Teste de Audição Dicótica:

Descrição dos testes:

- Teste de Dominância Manual – Edinburgh (Oldfield, 1971): o examinador lista uma série de atividades e pede que o sujeito responda se sempre as executa com a mão direita, sempre com a mão esquerda, na maioria das vezes com a mão direita, na maioria das vezes com a mão esquerda ou se a mão é indiferente.
- Teste de Discriminação Auditiva (Mangabeira-Albernaz, 1997): o material utilizado neste teste é um “CD Player” com saída para dois fones de ouvido e um “CD”. O examinador explica ao sujeito que ele irá escutar uma lista de palavras através do fone de ouvido e que terá que repeti-las uma a uma, conforme for ouvindo-as.
- Teste de Audição Dicótica (conforme Alvarez e col., 1997): o material utilizado neste teste é um “CD Player” com saída para dois fones de ouvido e um “CD”. É importante que o fone direito seja colocado no ouvido direito e que o fone esquerdo seja colocado no ouvido esquerdo. Na 1ª etapa do teste, o examinador explica ao sujeito que ele irá ouvir palavras que serão ditas ora no ouvido direito ora no ouvido esquerdo e que sua tarefa é repetir as palavras ouvidas uma a uma. Já na 2ª etapa do teste, o examinador explica ao sujeito que desta vez ele irá ouvir duas

palavras ao mesmo tempo, uma em cada ouvido, e que sua tarefa é repetir todas as palavras ouvidas.

Objetivo da utilização destes testes na pesquisa: determinação da dominância hemisférica de linguagem, para lateralização da memória verbal e memória não-verbal.

(e) Boston Naming Test (BNT) e Teste de Fluência Verbal – Categoria Animais:

Descrição dos testes:

- BNT (Kaplan e col., 1983; adaptado pela Dra. Candida H. Pires de Camargo): o examinador solicita ao sujeito que nomeie figuras apresentadas em um caderno. Essas 60 figuras variam de simples (Árvore) a complexas (Ampulheta). Caso o sujeito não consiga nomeá-las espontaneamente, pista visuais (ex. usada para medir o tempo) e pistas fonêmicas (ex. Am) são fornecidas.
- Teste de Fluência Verbal – Categoria Animais (Spreen e Strauss, 1998): o examinador pede que o sujeito fale em voz alta todos os nomes de animais que conseguir se lembrar num período de 1 minuto.

Objetivo da utilização destes testes na pesquisa: avaliação da linguagem, através da avaliação da capacidade de nomeação por confronto visual e da capacidade de produção espontânea de palavras.

(f) Teste de Vigilância (Strub & Black, 1993):

Descrição do teste: o examinador apresenta de forma oral e sequencial letras do alfabeto e solicita ao paciente que dê uma batida na mesa cada vez que escutar a letra A .

Objetivo da utilização do teste na pesquisa: determinação do nível de atenção, para assegurar que os déficits de memória encontrados nos pacientes não fossem secundários a déficits de atenção.

(g) Trail Making Test (TMT) e Wisconsin Card Sorting Test (WCST):

Descrição dos Testes:

- TMT (Kennedy, 1981; Fromm-Auch, 1983; Spreen e Strauss, 1991): Na 1ª etapa, o examinador pede ao sujeito que desenhe linhas para ligar círculos numerados (ex: 1-2-3...) o mais rápido que puder, seguindo a ordem numérica correta (TMT A). Já na 2ª etapa, o examinador pede ao sujeito que desenhe linhas para ligar círculos com números e letras de forma alternada (ex: 1-A-2-B...) o mais rápido que puder, seguindo para tanto a ordem numérica correta e a ordem alfabética correta (TMT B) (anexo 5).
- WCST (Heaton e col, 1993): o examinador pede ao sujeito que combine as cartas de um baralho com uma das 04 cartas-chave (um triângulo vermelho, duas estrelas verdes, três cruzeiras amarelas e quatro círculos azuis) que estão colocadas sobre a mesa. Ele deve pegar a 1ª carta do baralho e colocá-la abaixo da carta-chave com a qual ela combina. O examinador não pode dizer como as cartas devem ser

combinadas, mas a cada colocação deve dizer se está certa ou errada. Cabe ao sujeito descobrir o tipo de combinação que deve ser feita, baseando-se nas respostas do examinador, bem como perceber as mudanças nos tipos de combinações exigidas ao longo do teste.

Objetivo da utilização destes testes na pesquisa: avaliação da flexibilidade mental e das funções executivas, pois estas poderiam estar secundariamente prejudicadas por ruídos gerados por foco epileptogênico em região temporal.

(h) **Wechsler Memory Scale - Revised (WMS-R)** (Wechsler, 1987; adaptado pela Dra. Candida H. Pires de Camargo):

Descrição dos subtestes:

- **Informação e Orientação:** o examinador pede que o sujeito responda questões simples sobre dados biográficos, informação e orientação.
- **Controle Mental:** o examinador solicita ao sujeito que recite séries de números e letras.
- **Memória para Figuras:** o examinador orienta o sujeito que olhe atentamente uma figura e que, em seguida, a identifique no meio de outras 02 figuras. Na etapa seguinte, o examinador pede que ele olhe atentamente 03 figuras e que, em seguida, as identifique no meio de outras 06 figuras.

- Memória Lógica I: o examinador explica ao sujeito que vai ler uma pequena história e que quando terminar ele deverá contá-la o mais parecida possível.
- Pares Associados Visuais I: o examinador apresenta ao sujeito 06 desenhos abstratos que formam pares com 06 cores diferentes. Ele tem então, que indicar a cor apropriada que faz par com cada uma das figuras. Para que possa gravar os pares, até seis apresentações podem ser feitas pelo examinador.
- Pares Associados Verbais I: o examinador lê para o sujeito 08 pares de palavras. Em seguida, o examinador fala a 1ª palavra de cada par e o sujeito deve falar a 2ª palavra.
- Reprodução Visual I: o examinador mostra brevemente ao sujeito um desenho geométrico, para que ele tente gravá-lo. Em seguida, o examinador retira o desenho e solicita que ele o reproduza de memória. São ao todo 04 desenhos, que são memorizados e reproduzidos um a um.
- Dígitos: o examinador lê em voz alta uma sequência de número. Na 1ª etapa o sujeito deve repetir os números na mesma sequência e na 2ª etapa deve repetir os números na ordem inversa.
- Amplitude de Memória: o examinador coloca na frente do sujeito um cartão com vários quadrados desenhados e bate nos quadrados, seguindo uma determinada

ordem. Na 1ª etapa o sujeito deve reproduzir a mesma sequência de batidas e na 2ª etapa deve reproduzir a sequência de batidas na ordem inversa.

- Memória Lógica II, Pares Associados Visuais II, Pares Associados Verbais II e Reprodução Visual II: uma evocação tardia desses 04 subtestes é feita após 30 minutos.

Objetivo da utilização deste teste na pesquisa: avaliação dos possíveis déficit de memória nos pacientes com epilepsia de lobo temporal

II.2. MÉTODOS

II.2.1. Projeto Piloto

Foram escolhidos, aleatoriamente, 04 pacientes que faziam acompanhamento no Ambulatório de Epilepsia (Adulto) do Departamento de Neurologia (DN) da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Após serem devidamente informados acerca dos objetivos e dos instrumentos de avaliação utilizados na pesquisa e terem demonstrado interesse em participar da mesma, os pacientes foram submetidos a avaliação neuropsicológica quantitativa.

O objetivo deste projeto piloto era verificar a melhor sequência de aplicação dos testes, bem como a duração de toda a avaliação.

Com relação a sequência de aplicação, estabeleceu-se a seguinte ordem: Teste de Percepção de Cores, Teste de Percepção de Formas, Subtestes Cubos e Vocabulário (WAIS-R), Teste de Dominância Manual - Edinburgh, Teste de Vigilância, TMT (A e B),

WCST, BNT, Teste de Fluência Verbal, Teste de Discriminação Auditiva, Teste de Audição Dicótica e WMS-R.

No que diz respeito a duração da aplicação, verificou-se que os pacientes levaram em média 4 horas para concluir todos os testes. É importante ressaltar, que observou-se também a necessidade da realização de atendimentos de no máximo 40 minutos, visando com isto afastar a variável fadigabilidade, que poderia comprometer o desempenho dos pacientes nas atividades propostas.

Mediante todas observações, definiu-se o seguinte cronograma:

- 1º atendimento:* Realização da entrevista com o paciente e seus familiares e aplicação dos testes que faziam parte do protocolo de inclusão do paciente na pesquisa: Teste de Percepção de Cores, Teste de Percepção de Formas e Subtestes Cubos e Vocabulário (WAIS-R). (tempo máximo de 40')
- 2º atendimento:* Teste de Dominância Manual – Edinburgh, Teste de Vigilância, TMT (A e B) e WCST (tempo máximo de 40')
- 3º atendimento:* BNT, Teste de Fluência Verbal, Testes de Discriminação Auditiva e Teste de Audição Dicótica (tempo máximo de 40')
- 4º atendimento:* WMS-R (tempo máximo de 40')
- 5º atendimento:* WMS-R (tempo máximo de 40')
- 6º atendimento:* WMS-R(tempo máximo de 40')

Estes atendimentos foram feitos geralmente em 3 dias, sendo 2 atendimentos por dia, com um intervalo entre eles de cerca de 40 minutos.

II.2.2. Coleta de Dados

Após encerrado o projeto piloto, teve início a etapa da coleta de dados propriamente dita.

Durante toda essa etapa, a pesquisadora acompanhou os atendimentos do Ambulatório de Epilepsia (adulto) do DN/ FCM/UNICAMP, com a finalidade de identificar pacientes cuja história clínica e dados de exames fossem característicos da ELT.

Uma vez identificados, os pacientes eram informados dos objetivos da pesquisa, das avaliações as quais seriam submetidos, dos benefícios esperados e de seus direitos. E caso concordassem em participar da mesma, assinavam o Termo de Consentimento Pós-Informação.

Inicialmente, os participantes da pesquisa realizavam a avaliação neuropsicológica qualitativa para a análise sindrômica dos déficits cognitivos, sob responsabilidade do Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno.

Posteriormente, realizavam a avaliação neuropsicológica quantitativa, que incluía: (1) entrevista detalhada com os pacientes e seus familiares, para a caracterização da história da doença e o levantamento de queixas neuropsicológicas, (2) bateria de testes neuropsicológicos, para a análise quantitativa dos déficits cognitivos.

Concomitante a essas duas avaliações, os participantes eram submetidos aos exames que faziam parte da investigação clínico-neurológica, sob responsabilidade do Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno, e da investigação neuroimagética, sob responsabilidade do Prof. Dr. Fernando Cendes. A localização e a lateralização da zona epileptogênica foi determinada pela convergência dos achados destas investigações.

Num segundo momento, os resultados de todos os exames eram analisados em conjunto, sendo feita uma distinção entre os pacientes que se encaixavam nos critérios de inclusão da pesquisa e os pacientes que por algum motivo não preenchiam os mesmos.

Crítérios de inclusão:

- (a) pacientes com faixa etária de 16 a 50 anos;
- (b) pacientes com epilepsia de lobo temporal com ou sem atrofia e/ou alterações de sinal compatíveis com EMT na neuroimagem (RM);
- (c) presença de anormalidades eletrencefalográficas restritas ao lobo temporal (crises focais), que poderiam ser expressas através de alterações da atividade de base e/ou atividade epileptiforme intercrítica e/ou crítica;
- (d) ausência de sinais clínicos de intoxicação e níveis séricos de medicação anticonvulsivante dentro da faixa terapêutica;
- (e) pacientes com QI estimado ≥ 69 (WAIS- R);
- (f) pacientes com grau de escolaridade $\geq 4^{\circ}$ ano primário.
- (g) pacientes que estivessem sem crises há pelo menos 24 horas antes da avaliação neuropsicológica, sendo que o ideal era de 48 horas.

Crítérios de exclusão:

- (a) pacientes com menos de 16 anos e mais de 50 anos;
- (b) pacientes com Epilepsias de Lobo Frontal, Parietal ou Occipital ou com Epilepsias Generalizadas;
- (c) presença de anormalidades eletrencefalográficas extratemporais ou difusas, abrangendo mais de uma região cerebral (crises primariamente generalizadas);

- (d) presença de sinais clínicos ou níveis séricos de medicação anticonvulsivante compatíveis com toxicidade;
- (e) presença de outras patologias neurológicas e/ou psiquiátricas associadas;
- (f) pacientes com $QI \leq 69$, compatível com retardo mental ou rebaixamento do nível intelectual;
- (g) pacientes com grau de escolaridade $\leq$ ao 4º ano primário;
- (h) pacientes que tivessem crises nas 24 horas que antecederem a avaliação neuropsicológica.

Assim, dos 76 pacientes avaliados na pesquisa, 35 foram incluídos e 41 foram excluídos (anexo 6). Os 35 pacientes selecionados foram então, divididos em dois grupos. O Grupo I composto de 20 pacientes com atrofia e/ou alteração de sinal na RM compatível com EMT e o Grupo II composto de 15 pacientes com exames de neuroimagem normais.

III. RESULTADOS

III.1. DADOS DEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS, ELETRENOCEFALOGRAFICOS E DE NEUROIMAGEM DOS PACIENTES DOS GRUPOS I e II

III.1.1. Grupo I:

PACIENTE: 1

Idade	20 anos
Idade de início das crises	1.7 anos
Duração da epilepsia	18.5 anos
Convulsão febril na infância	Sim
Estado de mal epilético	Não
Frequência das crises	0.83 crises/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 400 mg/d Valproato de Sódio 1500 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Direita
CT	Não tem
EEG	1º. Normal 2º. Distúrbio cerebral na região temporal anterior direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Hipoperfusão cortical difusa, mais acentuada na porção mesial do lobo temporal direito e no giro do cíngulo

PACIENTE: 2

Idade	48 anos
Idade de início das crises	0.6 anos
Duração da epilepsia	47.6 anos
Convulsão febril na infância	Sim
Estado de mal epilético	Sim
Frequência das crises	2 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 600 mg/d Fenitoina 300 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1º. Distúrbio cerebral nas regiões temporais inespecíficas 2º. Normal 3º. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 4º. Distúrbio cerebral inespecífico e freqüente atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda 5º. Normal
Telemetria	Não tem
SPECT	Déficit funcional nos lobos temporais

PACIENTE: 3

Idade	24 anos
Idade de início das crises	1.6 anos
Duração da epilepsia	22.6 anos
Convulsão febril na infância	Não sabe
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	3 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1000 mg/d Fenitoína 700 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1º. Normal 2º. Atividade epileptiforme na região temporal direita 3º. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 4º. Atividade epileptiforme focal nas regiões temporais direita e esquerda, independentes, mais freqüente na região temporal direita 5º. Normal 6º. Atividade epileptiforme rara na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Discreta hipoperfusão na porção mesial do lobo temporal direito

PACIENTE: 4

Idade	49 anos
Idade de início das crises	15 anos
Duração da epilepsia	34 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	5 crises/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Oxycarbazepina 1500 mg/d Clonazepam 1mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	7 EEGs - Atividade epileptiforme em região temporal esquerda 1 EEG - Normal
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 5

Idade	26 anos
Idade de início das crises	2 anos
Duração da epilepsia	24 anos
Convulsão febril na infância	Não Sabe
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	12 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 300 mg/d Carbamazepina 800 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Não tem
EEG	1°. Distúrbio cerebral máximo na região temporal esquerda 2°. Distúrbio cerebral difuso e inespecífico na região fronto-temporal, máximo à esquerda 3°. Atividade epileptiforme nas regiões temporais direita e esquerda, independentes
Telemetria	1°. Não houve crise. Registro interictal mostra atividade epileptiforme pouco frequente na região temporal esquerda e raras ondas agudas na região homóloga contralateral 2°. Não houve crise. Atividade epileptiforme nas regiões temporais com predomínio à esquerda 3°. Não houve crise. Atividade epileptiforme relativamente frequente na região temporal direita durante o sono
SPECT	Déficit funcional no lobo temporal direito

PACIENTE: 6

Idade	34 anos
Idade de início das crises	24 anos
Duração da epilepsia	10 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	20 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 900 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Direita
CT	Não tem
EEG	1°. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal direita 2°. Atividade epileptiforme focal frequente em região fronto-temporal direita e rara na região temporal esquerda e um distúrbio cerebral na região fronto temporal à direita 3°. Distúrbio cerebral inespecífico nas regiões temporais, predominando à direita e atividade epileptiforme na região temporal direita
Telemetria	Não houve crise. Registro interictal mostra atividade epileptiforme relativamente frequente na região temporal direita
SPECT	Normal

PACIENTE: 7

Idade	39 anos
Idade de início das crises	9 anos
Duração da epilepsia	30 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	8 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Valproato de Sódio 1250 mg/d Carbamazepina 1000 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1º. Normal 2º. Normal 3º. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 4º. Atividade epileptiforme pouco frequente sob a região temporal médio basal e fronto opercular esquerda
Telemetria	Três crises clínicas com registro eletrográfico em apenas duas delas. Ambas com início na região temporal anterior esquerda, ocorrendo após o início das manifestações clínicas. Houveram ainda duas prováveis CPS com atividade delta rítmica nas regiões fronto-temporais à esquerda.
SPECT	Déficit funcional temporal bilateral (porções anteriores)

PACIENTE: 8

Idade	36 anos
Idade de início das crises	7 anos
Duração da epilepsia	29 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	3 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 800 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1o. Atividade epileptiforme focal na região temporal anterior esquerda. Este padrão eletrográfico é consistente com crise parcial complexa 2o. Atividade epileptiforme bifocal 3o. Normal 4o. Atividade epileptiforme nas regiões fronto temporal esquerda e raras vezes à direita, mais um distúrbio cerebral na região fronto temporal esquerda 5o. Atividade epileptiforme nas regiões temporais, máxima à esquerda 6o. Atividade epileptiforme nas regiões temporais e distúrbio cerebral nas regiões temporais maior à esquerda 7o. Atividade epileptiforme em regiões temporais independentes e distúrbio cerebral moderado nas mesmas regiões
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 9

Idade	28 anos
Idade de início das crises	0.9 anos
Duração da epilepsia	27.3 anos
Convulsão febril na infância	Sim
Estado de mal epilético	Sim
Frequência das crises	3 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 200 mg/d Carbamazepina 1400 mg/d Fenobarbital 50 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Não tem
EEG	1o. Distúrbio cerebral inespecífico intermitente em região temporal esquerda 2o. Distúrbio cerebral em região temporal esquerda com atividade epileptiforme na mesma região. Tem-se ainda atividade epileptiforme bem menos frequente em região temporal direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 10

Idade	27 anos
Idade de início das crises	5 anos
Duração da epilepsia	22 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Sim
Frequência das crises	4 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1600 mg/d Fenitoína 300 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Direita
CT	Normal
EEG	1º. Atividade epileptiforme na região temporal anterior direita 2º. Atividade epileptiforme na região temporal direita
Telemetria	1º. Não houve crise. Registro interictal mostrou ondas agudas na região temporal direita e ondas lentas intermitentes na região fronto-temporal direita 2º. Registro ictal mostrou atividade rítmica, teta, iniciando à direita na região temporal e propagando para região fronto-temporal máxima à direita Comentário: crise de lobo temporal direito
SPECT	Déficit funcional no lobo temporal direito

PACIENTE: 11

Idade	32 anos
Idade de início das crises	1 ano
Duração da epilepsia	31 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Não
Frequência das crises	5 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 400 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Direita
CT	Normal
EEG	1º. Normal 2º. Normal 3º. Distúrbio cerebral intermitente leve em regiões temporais 4º. Distúrbio epileptiforme na região temporal médio-basal direita e distúrbio lento intermitente, ocasionalmente com configuração epileptiforme em ambas as regiões temporais
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 12

Idade	46 anos
Idade de início das crises	7 anos
Duração da epilepsia	39 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Sim
Frequência das crises	5 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 275mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1º. Distúrbio cerebral e atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda 2º. Atividade epileptiforme nas regiões à esquerda e distúrbio cerebral inespecífico na região fronto-temporal esquerda 3º. Distúrbio inespecífico leve sob a região temporal esquerda 4º. Atividade epileptiforme na região temporal esquerda e um distúrbio nas regiões temporais esquerda e direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Normal

PACIENTE: 13

Idade	32 anos
Idade de início das crises	1.3 anos
Duração da epilepsia	30.9 anos
Convulsão febril na infância	Não sabe
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	10 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1500 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Bilateral > à esquerda
CT	Não tem
EEG	1º. Distúrbio cerebral difuso e inespecífico 2º. Normal 3º. Atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda, sendo que a hiperpnéia evidenciou também distúrbio cerebral difuso generalizado com morfologia compatível a descarga epiléptica generalizada (generalização secundária?)
Telemetria	Duas crises clínicas com manifestações eletrográficas iniciando em região centro temporal esquerda. Registro interictal mostrou atividade epileptiforme e não epileptiforme em região temporal esquerda
SPECT	Não tem

PACIENTE: 14

Idade	47 anos
Idade de início das crises	28 anos
Duração da epilepsia	19 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	2 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1200 mg /d Barbexaclona 200 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Não tem
EEG	1º. Atividade epileptiforme na região temporal direita 2º. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 3º. Atividade epileptiforme na região temporal esquerda 4º. Distúrbio cerebral inespecífico nas regiões temporais, maior à direita 5º. Distúrbio inespecífico leve, intermitente, sob as regiões temporais sem lateralização 6º. Atividade epileptiforme focal e um distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Déficit funcional nos lobos temporais, maior à direita

PACIENTE: 15

Idade	50 anos
Idade de início das crises	23 anos
Duração da epilepsia	26 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	Controladas a 1 ano
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 400 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1°. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 2°. Atividade epileptiforme na região temporal esquerda e distúrbio cerebral nas regiões temporais 3°. Distúrbio cerebral inespecífico e atividade epileptiforme na região temporal esquerda 4°. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda
Telemetria	Crise electroclínica iniciada 20'' após o pushbutton com duração de 45'', caracterizada por atividade rítmica (6Hz) com amplitude crescente na região temporal esquerda com progressivo aumento da atividade lenta bilateralmente. Comentário: atividade interictal na região temporal esquerda e crise de provável origem em região temporal esquerda.
SPECT	Normal

PACIENTE: 16

Idade	33 anos
Idade de início das crises	2 anos
Duração da epilepsia	31 anos
Convulsão febril na infância	Não sabe
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	3 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Valproato de Sódio 1500mg/d Vigabatrina 2000mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Cerebelar difusa e em hipocampo esquerdo
CT	Não tem
EEG	1°. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 2°. Normal 3°. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 4°. Normal
Telemetria	Uma crise com atividade ictal na região fronto-temporal direita. As manifestações clínicas precederam as las. Alterações eletrográficas ictais bem definidas o que limita o valor localizador deste registro.
SPECT	Discreta hipoperfusão na porção anterior do lobo frontal esquerdo e lateral do lobo temporal esquerdo e nos hemisférios cerebelares.

PACIENTE: 17

Idade	33 anos
Idade de início das crises	1.6 anos
Duração da epilepsia	31.6 anos
Convulsão febril na infância	Não sabe
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	30 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 325 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1°. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 2°. Normal 3°. Normal 4°. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	1°. Déficit funcional do lobo temporal esquerdo 2°. Discreto déficit funcional do lobo temporal esquerdo

PACIENTE: 18

Idade	46 anos
Idade de início das crises	6 anos
Duração da epilepsia	40 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	19 crises/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1600 mg /d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Não tem
EEG	1° Atividade epileptiforme focal na região temporal anterior esquerda 2° Atividade epileptiforme focal na região temporal anterior esquerda e distúrbio cerebral nas regiões temporais esquerda e direita 3° Normal 4° Atividade epileptiforme pouco freqüente na região temporal esquerda e distúrbio intermitente inespecífico leve na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Déficit funcional discreto no lobo temporal esquerdo

PACIENTE: 19

Idade	35 anos
Idade de início das crises	8 anos
Duração da epilepsia	27 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	30 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 300 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Normal
EEG	1o. Atividade epileptiforme focal em região temporal anterior esquerda 2o. Normal 3o. Atividade epileptiforme focal em região temporal esquerda 4o. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 5o. Atividade epileptiforme na região temporal médio-basal esquerda
Telemetria	1º. Não houve crise. O registro interictal mostra um distúrbio epileptiforme na região temporal esquerda 2º. Idem 3º. Idem
SPECT	Déficit funcional no lobo temporal esquerdo

PACIENTE: 20

Idade	35 anos
Idade de início das crises	3 anos
Duração da epilepsia	31,9 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	Controladas a 90 dias
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 300 mg/d Clobazam 20 mg/d Fenobarbital 50 mg/d
EXAMES	
RM	Atrofia Hipocampal Esquerda
CT	Não tem
EEG	1o. Normal 2o. Distúrbio inespecífico leve intermitente e distúrbio epileptiforme relativamente freqüente em região temporal média-basal esquerda 3o. Distúrbio cerebral inespecífico em região temporal esquerda 4o. Distúrbio cerebral inespecífico e atividade epileptiforme na região médio-temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

III.1.2. Grupo II:

PACIENTE: 1

Idade	38 anos
Idade de início das crises	19 anos
Duração da epilepsia	1 ano
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Não
Frequência das crises	Controladas a 18 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Não utiliza
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	Não tem
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 2

Idade	36 anos
Idade de início das crises	33 anos
Duração da epilepsia	1 ano
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Não
Frequência das crises	Controladas a 2 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1000mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	Normal
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 3

Idade	30 anos
Idade de início das crises	12 anos
Duração da epilepsia	18 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	12 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 400 mg/d Clobazam 30mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	1o. Normal 2o. Atividade epileptiforme focal e distúrbio cerebral nas regiões temporais anteriores E e D 3o. Normal 4o. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 5o. Atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda 6o. Durante o traçado ocorreram 2 crises eletroclínicas, uma com atividade focal em região temporal esquerda e outra sem localização eletrencefalográfica possível devido a presença de artefatos. O registro interictal mostra atividade epileptiforme associada a distúrbio cerebral lento em região temporal esquerda. Após a 2a. crise, observamos distúrbio cerebral lento, máximo em região temporal esquerda e atividade epileptiforme máxima em região temporal direita 7o. Normal 8o. Distúrbio cerebral leve em região temporal direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 4

Idade	27 anos
Idade de início das crises	17 anos
Duração da epilepsia	10 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	2 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 400 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	1o. Atividade epileptiforme focal e distúrbio cerebral na região temporal esquerda 2o. Normal 3o. Normal 4o. Distúrbio cerebral máximo na região temporal esquerda 5o. Distúrbio cerebral difuso e generalizado 6o. Atividade epileptiforme pouco frequente na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 5

Idade	33 anos
Idade de início das crises	6 anos
Duração da epilepsia	26.6
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epilético	Não
Frequência das crises	Controladas a 6 meses
Medicação anticonvulsivante utilizada	Gardenal 100mg/d Carbamazepina 400mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	Não tem
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 6

Idade	30 anos
Idade de início das crises	14 anos
Duração da epilepsia	16 anos
Convulsão febril na infância	Sim
Estado de mal epilético	Sim
Frequência das crises	2 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 350 mg/d
EXAMES	
RM	Discreta diminuição de volume do lobo temporal esquerdo em relação ao direito. Estruturas mesiais sem alteração de sinal ou volume
CT	Não tem
EEG	1o. Normal 2o. Atividade epileptiforme na região temporal esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 7

Idade	37 anos
Idade de início das crises	12 anos
Duração da epilepsia	25 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	3 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Valproato de Sódio 3000 mg/d Carbamazepina 1900 mg/d
EXAMES	
RM	Pela análise visual, não apresenta anormalidades em hipocampus ou outras alterações em neocórtex
CT	Normal
EEG	1º. Normal 2º. Atividade epileptiforme focal e distúrbio cerebral na região fronto-temporal direita 3º. Atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda 4º. Atividade epileptiforme focal na região temporal anterior direita e distúrbio cerebral na região temporal direita 5º. Atividade epileptiforme na região temporal direita e distúrbio cerebral na região fronto-temporal direita Distúrbio cerebral inespecífico e freqüente atividade epileptiforme focal na região fronto-temporal direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Déficit funcional no lobo temporal direito

PACIENTE: 8

Idade	45 anos
Idade de início das crises	23 anos
Duração da epilepsia	11 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	Controladas a 11 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Não utiliza
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	Normal
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 9

Idade	34 anos
Idade de início das crises	23 anos
Duração da epilepsia	8 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	Controladas a 3 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoína 200mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	1o. Normal 2o. Distúrbio cerebral inespecífico na região na região temporal esquerda 3o. Atividade epileptiforma focal nas regiões temporais, maior a esquerda 4o. Normal 5o. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 6o. Distúrbio cerebral inespecífico na região na região temporal esquerda 7º Normal
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 10

Idade	36 anos
Idade de início das crises	13 anos
Duração da epilepsia	22.7 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	Controladas a 5 meses
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1200 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	Todos normais
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 11

Idade	24 anos
Idade de início das crises	20 anos
Duração da epilepsia	2 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	Controladas a 2 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 600 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	1o. Distúrbio cerebral na região temporal esquerda 2o. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 3o. Distúrbio cerebral inespecífico em ambas as regiões temporais, ora síncrona, ora independentes, com discreto predomínio à direita
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 12

Idade	26 anos
Idade de início das crises	5 anos
Duração da epilepsia	19 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	Controladas a 2 anos
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenobarbital 100 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	Todos normais
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 13

Idade	36 anos
Idade de início das crises	14 anos
Duração da epilepsia	22 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	1 vez/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 1400 mg/d Fenitoína 200 mg/d Clobazam 20 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	1o. Normal 2o. Atividade epileptiforme focal na região temporal esquerda e um distúrbio cerebral na região na região temporal esquerda 3o. Distúrbio cerebral na região temporal direita 4o. Atividade epileptiforme focal pouco frequente nas regiões temporais esquerda e direita, independentes 5o. Distúrbio cerebral focal leve em região temporal esquerda e generalizado pouco frequentes 6o. Durante esse EEG ocorreu uma crise com início eletrográfico nas regiões temporais com predomínio à esquerda. Durante todo o tempo a atividade ictal permaneceu máxima na região temporal esquerda e a lentificação pós-ictal também foi máxima na região temporal esquerda. O traçado mostra um distúrbio epileptiforme interictal pouco frequente na região temporal esquerda, e um distúrbio inespecífico intermitente, leve, nas regiões temporais máxima à esquerda.
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 14

Idade	36 anos
Idade de início das crises	13 anos
Duração da epilepsia	23 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Sim
Frequência das crises	4 vezes/mês
Medicação anticonvulsivante utilizada	Fenitoina 350 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Não tem
EEG	1o. Normal 2o. Normal 3o. Normal 4o. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal esquerda 5o. Distúrbio cerebral inespecífico na região temporal anterior esquerda 6o. Leve distúrbio cerebral na região temporal anterior esquerda
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

PACIENTE: 15

Idade	24 anos
Idade de início das crises	17 anos
Duração da epilepsia	6.6 anos
Convulsão febril na infância	Não
Estado de mal epiléptico	Não
Frequência das crises	Controladas a 6 meses
Medicação anticonvulsivante utilizada	Carbamazepina 700 mg/d
EXAMES	
RM	Normal
CT	Normal
EEG	1o. Distúrbio cerebral nas regiões temporais, máxima à esquerda 2o. Normal 3o. Distúrbio cerebral difuso e inespecífico 4o. Distúrbio cerebral inespecífico nas regiões temporais esquerda e direita e generalizados
Telemetria	Não tem
SPECT	Não tem

III.2. TABELAS DOS DADOS DEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS, ELETRENCEFALOGRAFÍCOS E DE NEUROIMAGEM DOS PACIENTES DOS GRUPOS I e II

Tabela 1: Dados Demográficos e Clínicos dos Pacientes dos Grupos I e II

Grupo	Número	Idade (anos)	Idade de Início das Crises (anos)	Duração da Epilepsia (anos)
I	01	20	01.7	18.5
I	02	48	00.6	47.6
I	03	24	01.6	22.6
I	04	49	15.0	34.0
I	05	26	02.0	24.0
I	06	34	24.0	10.0
I	07	39	09.0	30.0
I	08	36	07.0	29.0
I	09	28	00.9	27.3
I	10	27	05.0	22.0
I	11	32	01.0	31.0
I	12	46	07.0	39.0
I	13	32	01.3	30.9
I	14	47	28.0	19.0
I	15	50	23.0	26.0
I	16	33	02.0	31.0
I	17	33	01.6	31.6
I	18	46	06.0	40.0
I	19	35	08.0	27.0
I	20	35	03.0	31.9
II	01	38	19.0	01.0
II	02	36	33.0	01.0
II	03	30	12.0	18.0
II	04	27	17.0	10.0
II	05	33	06.0	26.6
II	06	30	14.0	16.0
II	07	37	12.0	25.0
II	08	45	23.0	11.0
II	09	34	23.0	08.0
II	10	36	13.0	22.7
II	11	24	20.0	02.0
II	12	26	05.0	19.0
II	13	36	14.0	22.0
II	14	36	13.0	23.0
II	15	24	17.0	06.6

Tabela 1: Dados Demográficos e Clínicos dos Pacientes dos Grupos I e II

Grupo	Número	Convulsão Febril na Infância	Estado de Mal Epiléptico	Frequência Mensal de Crises	Medicação Anticonvulsivante
I	01	1	0	00.83	2
I	02	1	1	02.0	2
I	03	-	1	03.0	2
I	04	0	0	05.0	2
I	05	-	1	12.0	2
I	06	0	1	20.0	1
I	07	0	1	08.0	2
I	08	0	1	03.0	2
I	09	1	1	03.0	2
I	10	0	1	04.0	2
I	11	0	0	05.0	1
I	12	0	1	05.0	1
I	13	-	1	10.0	2
I	14	0	1	02.0	2
I	15	0	0	00.0	2
I	16	-	1	03.0	2
I	17	-	1	30.0	2
I	18	0	1	19.0	2
I	19	0	1	30.0	1
I	20	0	1	00.0	2
II	01	0	0	00.0	0
II	02	0	0	00.0	1
II	03	0	0	12.0	2
II	04	0	0	02.0	1
II	05	0	0	00.0	2
II	06	1	1	02.0	1
II	07	0	0	03.0	2
II	08	0	1	00.0	0
II	09	0	0	00.0	1
II	10	0	0	00.0	1
II	11	0	1	00.0	1
II	12	0	0	00.0	1
II	13	0	1	01.0	2
II	14	0	1	04.0	1
II	15	0	0	00.0	1

Legenda:

Convulsão Febril na Infância: ausência = 0 e presença = 1 ;
 Estado de Mal Epiléptico: ausência = 0 e presença = 1 ;
 Medicação Anticonvulsivante: ausência = 0, monoterapia = 1 e politerapia = 2; - Não tem dados

Tabela 2: Dados Eletrencefalográficos e de Neuroimagem dos Pacientes do Grupo I e II

Grupo	Número	RM	CT	EEG
I	01	1	-	1
I	02	2	0	2
I	03	2	0	3
I	04	2	0	2
I	05	2	-	4
I	06	1	-	1
I	07	2	0	2
I	08	2	0	4
I	09	2	-	4
I	10	1	0	1
I	11	1	0	3
I	12	2	0	2
I	13	3	-	2
I	14	1	-	5
I	15	2	0	2
I	16	2	-	2
I	17	2	0	2
I	18	2	-	2
I	19	2	0	2
I	20	2	-	2
II	01	0	-	-
II	02	0	0	0
II	03	0	0	4
II	04	0	0	2
II	05	0	-	-
II	06	0	-	2
II	07	0	0	3
II	08	0	-	0
II	09	0	0	4
II	10	0	-	0
II	11	0	0	4
II	12	0	0	0
II	13	0	-	4
II	14	0	-	2
II	15	0	0	4

Legenda: RM: ausência de atrofia hipocampal = 0, presença de atrofia hipocampal direita = 1, presença de atrofia hipocampal esquerda = 2 e presença de atrofia hipocampal bilateral maior a esquerda = 3; CT: ausência de alteração = 0 e presença de alteração = 1; EEG: normal = 0, presença de distúrbio cerebral e/ou de atividade epileptiforme direita = 1, presença de distúrbio cerebral e/ou de atividade epileptiforme esquerda = 2, presença de distúrbio cerebral e/ou de atividade epileptiforme bilateral com predomínio a direita = 3, presença de distúrbio cerebral e/ou de atividade epileptiforme bilateral com predomínio a esquerda = 4 e presença de distúrbio cerebral e/ou de atividade epileptiforme bilateral sem predomínio direita/ esquerda = 5; - Não realizou.

Tabela 2: Dados Eletrencefalográficos e de Neuroimagem dos Pacientes do Grupo I e II

Grupo	Número	Telemetria	SPECT	Lateralização do Foco Epileptogênico
I	01	-	1	1
I	02	-	4	2
I	03	-	1	2
I	04	-	-	2
I	05	0	1	2
I	06	0	0	1
I	07	2	4	2
I	08	-	-	2
I	09	-	-	2
I	10	1	1	1
I	11	-	-	1
I	12	-	0	2
I	13	2	-	4
I	14	-	3	5
I	15	2	0	2
I	16	0	2	2
I	17	-	2	2
I	18	-	2	2
I	19	0	2	2
I	20	-	-	2
II	01	-	-	6
II	02	-	-	6
II	03	-	-	6
II	04	-	-	6
II	05	-	-	6
II	06	-	-	6
II	07	-	1	6
II	08	-	-	6
II	09	-	-	6
II	10	-	-	6
II	11	-	-	6
II	12	-	-	6
II	13	-	-	6
II	14	-	-	6
II	15	-	-	6

Telemetria: não foram registradas crises = 0, crises com início em região temporal direita = 1, crises com início em região temporal esquerda = 2 e crises com início em região temporal bilateral = 3; **SPECT (interictal):** normal = 0, presença de hipoperfusão temporal direita = 1, presença de hipoperfusão temporal esquerda = 2, presença de hipoperfusão temporal bilateral maior a direita = 3, presença de hipoperfusão temporal bilateral = 4 e presença de hipoperfusão em outras regiões cerebrais = 5; **Lateralização do foco epileptogênico:** foco temporal direito = 1, foco temporal esquerdo = 2, foco temporal bilateral maior a direita = 3, foco temporal bilateral maior a esquerda = 4, foco temporal bilateral = 5 e indeterminado = 6; - não realizou.

III.3. TABELAS DOS DADOS NEUROPSICOLÓGICOS DOS PACIENTES DOS GRUPOS I e II

Tabela 3: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo I

Número	Idade (anos)	Escolaridade (anos)	Teste de Percepção de Cores	Teste de Percepção de Formas	QI estimado	Teste de Dominância Manual	Teste de Audição Dicótica
01.	20	12	Normal	Normal	91 =	Canhoto	Bilateral
02.	48	04	Normal	Normal	86 ‡	Destro	Esquerdo
03.	24	11	Normal	Normal	91 =	Destro	Esquerdo
04.	49	18	Normal	Normal	94 =	Destro	Esquerdo
05.	26	09	Normal	Normal	92 =	Canhoto	-
06.	34	09	Normal	Normal	80 ‡	Destro	-
07.	39	06	Normal	Normal	92 =	Destro	Esquerdo
08.	36	04	Normal	Normal	86 ‡	Destro	Esquerdo
09.	28	08	Normal	Normal	80 ‡	Destro	Esquerdo
10.	27	06	Normal	Normal	92 =	Canhoto	Bilateral
11.	32	10	Normal	Normal	78 (limítrofe)	Destro	Esquerdo
12.	46	11	Normal	Normal	97 =	Destro	Esquerdo
13.	32	04	Normal	Normal	83 ‡	Destro	Esquerdo
14.	47	16	Normal	Normal	88 ‡	Destro	Esquerdo
15.	50	07	Normal	Normal	80 ‡	Destro	Esquerdo
16.	33	04	Normal	Normal	86 ‡	Destro	-
17.	33	04	Normal	Normal	80 ‡	Destro	Esquerdo
18.	46	11	Normal	Normal	88 ‡	Destro	Esquerdo
19.	35	04	Normal	Normal	72 (limítrofe)	Destro	-
20.	35	11	Normal	Normal	92 =	Destro	Esquerdo

Legenda: = : Faixa Média

‡ : Faixa média-inferior

Tabela 3: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo I

Número	BNT (DP)	Teste de Fluência Verbal	Teste de Vigilância	TMT A e B		WCST
01.	+ 0.39	11 palavras	0 erro	A: 38'' / B: 104''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
02.	- 2.70	14 palavras	0 erro	A: 69'' / B: 170''	A: 2 erros / B: 0 erro	Padrão normal
03.	- 0.65	12 palavras	0 erro	A: 60'' / B: 213''	A: 0 erro / B: 1 erro	Padrão normal
04.	- 0.11	18 palavras	0 erro	A: 34'' / B: 115''	A: 0 erro / B: 1 erro	Padrão normal
05.	- 5.89	-	1 erro	A: 40'' / B: 87''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
06.	- 5.51	18 palavras	0 erro	A: 47'' / B: 99''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
07.	- 0.22	15 palavras	0 erro	A: 50'' / B: 112''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
08.	- 8.32	10 palavras	1 erro	A: 57'' / B: 159''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
09.	- 0.65	11 palavras	1 erro	A: 115'' / B: 252''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
10.	+ 1.09	-	0 erro	A: 54'' / B: 273''	A: 0 erro / B: 4 erros	Padrão de comprometimento
11.	- 5.86	13 palavras	0 erro	A: 72'' / B: 145''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
12.	- 2.70	08 palavras	0 erro	A: 57'' / B: 145''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
13.	- 5.80	10 palavras	0 erro	A: 74'' / B: 195''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
14.	- 0.97	11 palavras	0 erro	A: 64'' / B: 102''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
15.	- 3.73	10 palavras	1 erro	A: 74'' / B: 348''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
16.	- 7.97	07 palavras	0 erro	A: 66'' / B: 175''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
17.	- 7.62	12 palavras	1 erro	A: 115'' / B: 252''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
18.	- 2.70	14 palavras	1 erro	A: 63'' / B: 272''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal
19.	- 6.91	10 palavras	2 erro	A: 68'' / B: 356''	A: 1 erro / B: 4 erros	Padrão de comprometimento
20.	- 0.22	13 palavras	4 erro	A: 49'' / B: 90''	A: 0 erro / B: 0 erro	Padrão normal

Legenda : DP = Desvio padrão
- = Não realizado

Tabela 3: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo I

Número	WMS-R Atenção/Concentr. (DP)	WMS-R Memória Geral (DP)	WMS-R Memória Verbal (DP)	WMS-R Memória Visual (DP)	WMS-R Evocação Tardia (DP)	Interpretação dos resultados da WMS-R
01.	- 0.50	- 0.19	- 0.38	+ 0.21	+ 0.53	Não tem déficit de memória
02.	- 0.48	- 1.13	- 1.06	- 0.82	- 0.88	Déficit de memória verbal
03.	- 0.21	- 1.45	- 1.06	- 1.14	- 0.81	Déficit de memória verbal e visual
04.	- 2.54	- 1.09	- 1.19	- 0.63	- 0.29	Déficit de memória verbal
05.	+ 0.46	- 1.70	- 1.90	- 0.37	- 2.65	Déficit de memória verbal
06.	- 0.81	- 0.36	- 0.28	- 0.63	+ 1.17	Não tem déficit de memória
07.	+ 0.05	+ 0.08	+ 0.68	- 0.82	+ 0.32	Não tem déficit de memória
08.	- 1.76	- 2.21	- 2.81	- 0.05	- 0.95	Déficit de memória verbal
09.	- 1.29	+ 0.21	- 0.28	+ 1.49	+ 0.18	Não tem déficit de memória
10.	- 2.46	- 0.88	- 0.68	- 1.14	- 0.85	Déficit de memória visual
11.	- 2.23	- 0.04	- 0.02	- 0.05	- 0.74	Não tem déficit de memória
12.	- 0.68	+ 0.91	+ 0.88	+ 0.59	+ 0.74	Não tem déficit de memória
13.	- 0.68	- 1.64	- 1.38	- 1.21	- 1.73	Déficit de memória verbal e visual
14.	- 2.69	- 0.96	- 1.05	- 0.18	+ 0.30	Déficit de memória verbal
15.	- 1.83	- 1.51	- 1.45	- 0.82	- 1.87	Déficit de memória verbal
16.	- 1.02	- 1.83	- 2.29	+ 0.01	- 1.73	Déficit de memória verbal
17.	- 1.83	- 0.81	- 0.61	- 1.14	- 0.10	Déficit de memória visual
18.	- 1.42	- 1.83	- 2.03	- 0.31	- 0.81	Déficit de memória verbal
19.	- 2.44	- 2.47	- 1.97	- 1.98	- 2.58	Déficit de memória verbal e visual
20.	+ 0.12	+ 0.08	+ 0.03	+ 0.26	+ 1.17	Não tem déficit de memória

Legenda : DP = Desvio padrão.

Tabela 4: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo II

Número	Idade (anos)	Escolaridade (anos)	Teste de Percepção de Cores	Teste de Percepção de Formas	QI estimado	Teste de Dominância Manual	Teste de Audição Dicótica
01.	38	04	Normal	Normal	89 $\neq$	Destro	Esquerdo
02.	36	11	Normal	Normal	122 $\uparrow$	Destro	Esquerdo
03.	30	04	Normal	Normal	92 $=$	Destro	Esquerdo
04.	27	08	Normal	Normal	103 $=$	Destro	Esquerdo
05.	33	08	Normal	Normal	86 $\neq$	Destro	Esquerdo
06.	30	11	Normal	Normal	103 $=$	Destro	-
07.	37	11	Normal	Normal	94 $=$	Destro	Esquerdo
08.	45	08	Normal	Normal	97 $=$	Destro	Esquerdo
09.	34	04	Normal	Normal	92 $=$	Destro	Direito
10.	36	11	Normal	Normal	97 $=$	Destro	Esquerdo
11.	24	11	Normal	Normal	97 $=$	Destro	Esquerdo
12.	26	08	Normal	Normal	100 $=$	Destro	Esquerdo
13.	36	04	Normal	Normal	86 $\neq$	Destro	Esquerdo
14.	36	04	Normal	Normal	83 $\neq$	Destro	Esquerdo
15.	24	08	Normal	Normal	94 $=$	Destro	Esquerdo

Legenda: $=$: Faixa média
 $\neq$: Faixa média-inferior
 $\uparrow$: Faixa superior

Tabela 4: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo II

Número	BNT (DP)	Teste de Fluência Verbal	Teste de Vigilância	TMT A e B		WCST
01.	- 3.04	12 palavras	0 erro	A: 67'' B: 238''	A: 3 erros B: 4 erros	Padrão normal
02.	+1.18	20 palavras	0 erro	A: 32'' B: 55''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
03.	- 3.75	16 palavras	1 erro	A: 36'' B: 102''	A: 0 erro B: 2 erros	Padrão normal
04.	+ 0.74	18 palavras	0 erro	A: 57'' B: 132''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
05.	- 1.63	11 palavras	0 erro	A: 63'' B: 128''	A: 0 erro B: 3 erros	Padrão normal
06.	+ 0.47	19 palavras	0 erro	A: 25'' B: 86''	A: 0 erro B: 4 erros	Padrão normal
07.	- 0.58	15 palavras	1 erro	A: 32'' B: 98''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
08.	+ 0.17	19 palavras	1 erro	A: 75'' B: 183''	A: 1 erro B: 0 erro	Padrão normal
09.	- 2.34	20 palavras	0 erro	A: 43'' B: 98''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
10.	- 1.63	14 palavras	0 erro	A: 26'' B: 98''	A: 0 erro B: 3 erros	Padrão normal
11.	+ 0.39	12 palavras	0 erro	A: 54'' B: 222''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
12.	+ 1.09	21 palavras	0 erro	A: 69'' B: 117''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
13.	- 11.49	17 palavras	1 erro	A: 91'' B: 287''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
14.	- 2.34	10 palavras	2 erros	A: 68'' B: 205''	A: 0 erro B: 0 erro	Padrão normal
15.	- 0.30	15 palavras	0 erro	A: 39'' B: 101''	A: 0 erro B: 3 erros	Padrão normal

Legenda : DP = Desvio padrão.

Tabela 4: Resultados da Avaliação Neuropsicológica do Grupo II

Número	WMS-R Atenção/Concentr. (DP)	WMS-R Memória Geral (DP)	WMS-R Memória Verbal (DP)	WMS-R Memória Visual (DP)	WMS-R Evocação Tardia (DP)	Interpretação dos resultados da WMS-R
01.	- 0.48	+ 1.29	+ 2.18	- 0.95	+ 0.60	Não tem déficit de memória
02.	+ 2.02	+ 2.32	+ 2.05	+ 1.94	+ 3.23	Não tem déficit de memória
03.	+ 0.12	+ 0.46	+ 1.07	- 1.02	+ 0.60	Déficit de memória visual
04.	- 0.54	+ 1.93	+ 1.59	+ 1.49	+ 1.95	Não tem déficit de memória
05.	- 1.29	+ 0.46	+ 1.27	- 1.21	+ 0.60	Déficit de memória visual
06.	- 0.34	+ 1.93	+ 1.33	+ 2.39	+ 1.88	Não tem déficit de memória
07.	- 0.95	- 0.81	- 0.80	- 0.76	- 0.66	Não tem déficit de memória
08.	- 0.41	+ 0.85	+ 1.01	+ 0.13	+ 0.96	Não tem déficit de memória
09.	- 0.55	- 0.02	+ 0.17	- 0.31	- 0.95	Não tem déficit de memória
10.	- 0.14	+ 0.02	+ 0.23	- 0.24	+ 0.32	Não tem déficit de memória
11.	- 1.15	- 0.23	- 0.09	- 0.76	+ 0.67	Não tem déficit de memória
12.	+ 0.26	+ 0.78	+ 1.01	- 0.31	+ 1.67	Não tem déficit de memória
13.	- 0.95	- 0.81	- 0.80	- 0.82	- 0.45	Não tem déficit de memória
14.	- 2.23	+ 0.21	+ 0.68	- 0.56	- 0.66	Não tem déficit de memória
15.	- 0.008	+ 1.10	+ 0.94	+ 0.72	+ 1.31	Não tem déficit de memória

Legenda : DP = Desvio padrão.

III.4. Análise Estatística dos Dados

Embora a idade dos pacientes dos Grupo I e II fosse bastante similar ($p= 0.44$; tabela 5 e gráfico 1), a idade de início das crises dos pacientes do grupo I foi mais precoce que a dos pacientes do grupo II ($p<0.01$; tabela 5 e gráfico 2). Também foi maior no grupo I a duração da epilepsia ($p< 0.01$; tabela 5 e gráfico 3), a frequência mensal das crises ($p< 0.01$; tabela 5 e gráfico 4) e o número de medicações anticonvulsivantes utilizadas ($p< 0.01$; tabela 5 e gráfico 5).

Tabela 5: Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e Medicação Anticonvulsivante dos pacientes dos Grupos I e II

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>mediana</i>	<i>mínimo</i>	<i>máximo</i>	<i>p</i> ⁽¹⁾
<i>idade (anos)</i>							
Grupo I	20	36,0	9,00	34,5	20	50	0,44
Grupo II	15	32,8	5,89	34,0	24	45	
<i>idade ao início das crises (anos)</i>							
Grupo I	20	7,39	8,448	4,0	0,6	28,0	< 0,01
Grupo II	15	16,07	7,035	14,0	5,0	33,0	
<i>Duração da epilepsia (anos)</i>							
Grupo I	20	28,62	8,332	29,5	10,0	47,6	< 0,01
Grupo II	15	14,13	9,036	16,0	1,0	26,6	
<i>Frequência mensal de crises</i>							
Grupo I	20	8,24	9,308	4,5	0	30	< 0,01
Grupo II	15	1,60	3,158	0	0	12	
<i>Medicação</i>							
Grupo I	20	1,8	0,41	2	1	2	< 0,01
Grupo II	15	1,1	0,64	1	0	2	

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

Gráfico 1: Idade dos pacientes dos Grupos I e II

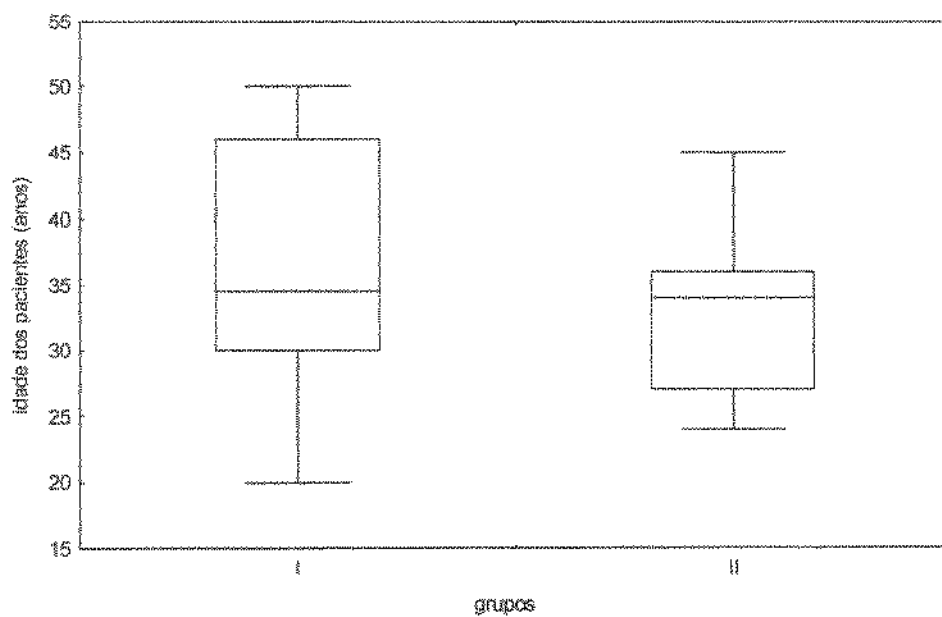


Gráfico 2: Idade de Início das Crises dos pacientes dos Grupos I e II

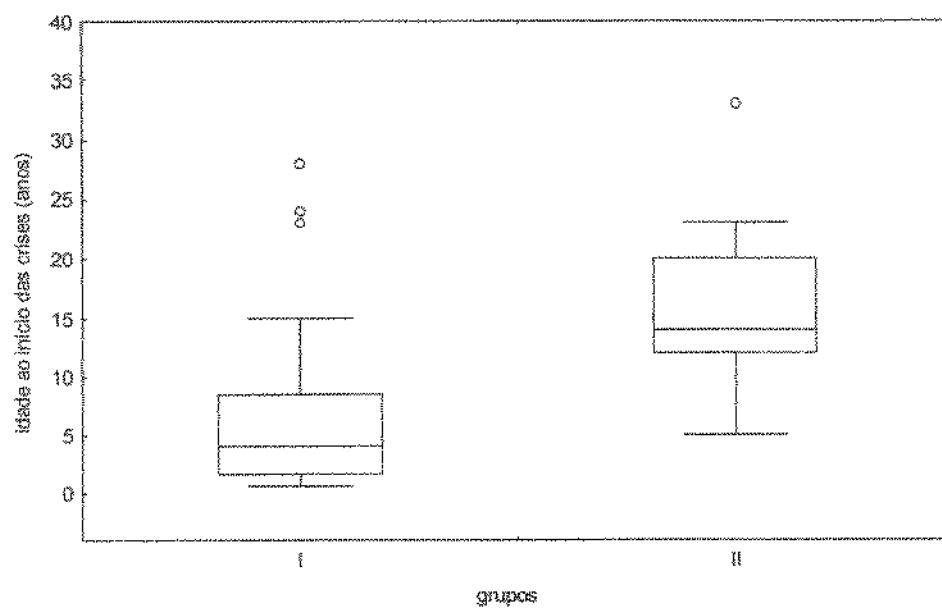


Gráfico 3: Duração da Epilepsia dos pacientes dos Grupos I e II

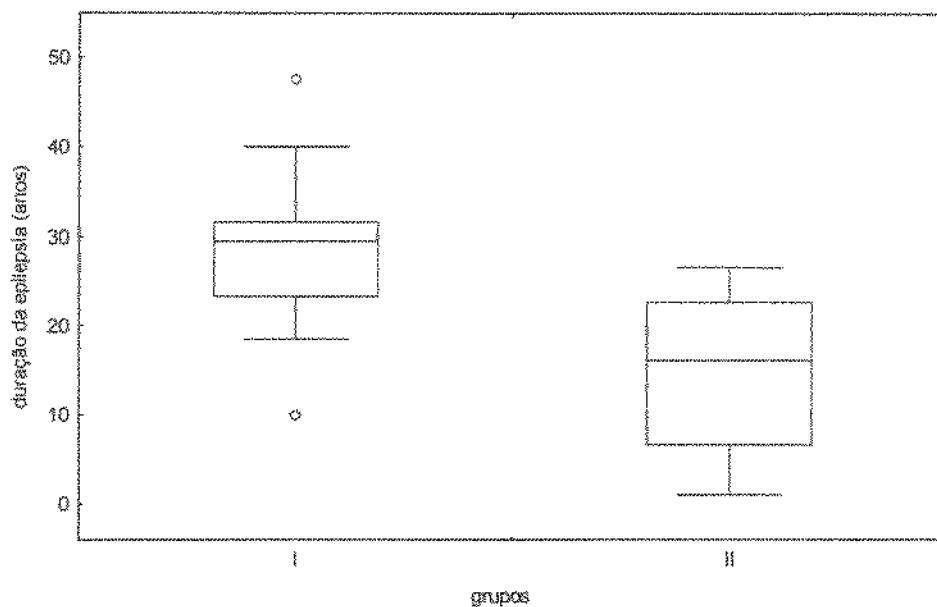


Gráfico 4: Frequência Mensal de Crises dos pacientes dos Grupos I e II

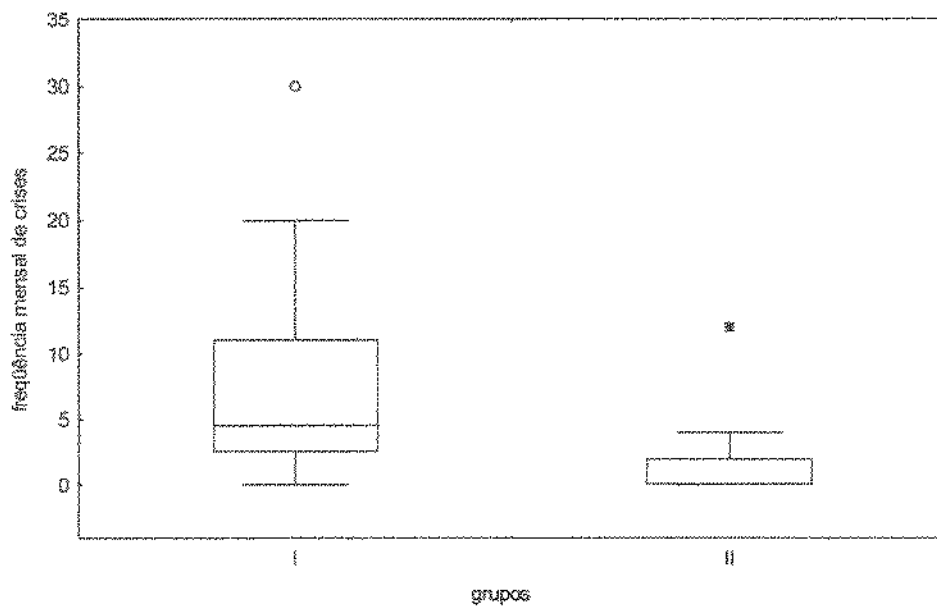
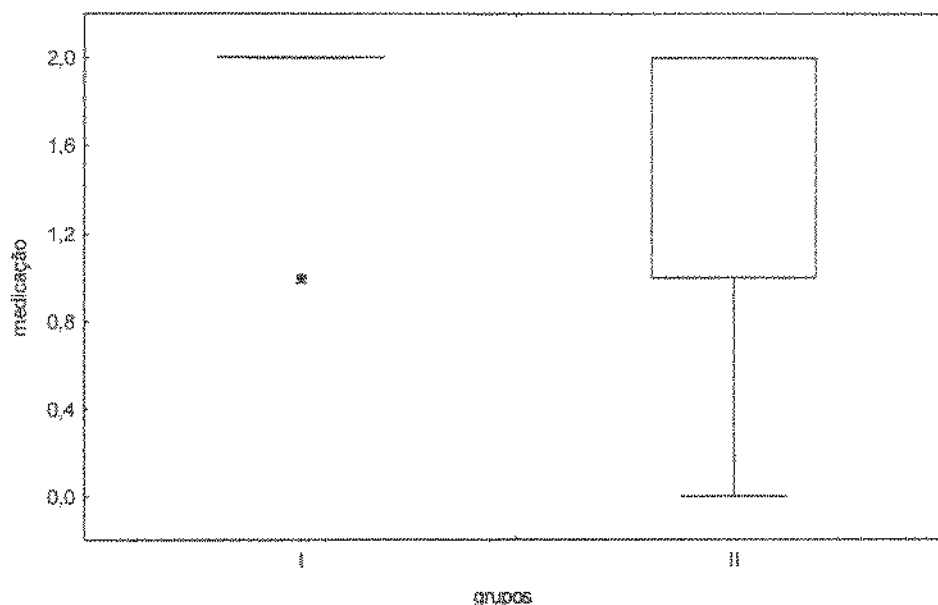


Gráfico 5: Medicação Anticonvulsivante utilizada pelos pacientes dos Grupos I e II



A idade dos pacientes não se correlacionou com os déficits de memória geral ($p=0.26$; tabela 6 e gráfico 6), memória verbal ($p=0.11$; tabela 7 e gráfico 11), memória visual ($p=0.08$; tabela 8 e gráfico 16) ou evocação tardia ($p=0.92$; tabela 9 e gráfico 21).

A idade de início das crises também não estava correlacionada com os déficits de memória geral ($p=0.07$; tabela 6 e gráfico 7), memória verbal ($p=0.23$; tabela 7 e gráfico 12) ou evocação tardia ($p=0.33$; tabela 9 e gráfico 22), entretanto correlacionou-se com déficits de memória visual ($p=0.05$; tabela 8 e gráfico 17). Os pacientes que exibiram déficits neste tipo de memória tiveram início das crises em média aos 5.1 anos, enquanto os que apresentaram resultados normais tiveram início das crises em média aos 12.6 anos.

A duração da epilepsia não se correlacionou com os déficits de memória visual ($p=0.51$; tabela 8 e gráfico 18) ou evocação tardia ($p=0.19$; tabela 9 e gráfico 23), mas sim

com os déficits de memória geral ($p<0.01$; tabela 6 e gráfico 8) e memória verbal ($p<0.01$; tabela 7 e gráfico 13). A duração média da epilepsia dos pacientes com déficits de memória geral (31.21 anos) e memória verbal (30.10 anos) foi significativamente maior que a dos pacientes sem tais déficits (18.88 anos).

Não houve correlação entre a frequência mensal de crises e os déficits de memória verbal ($p=0.07$; tabela 7 e gráfico 14) ou evocação tardia ($p=0.16$; tabela 9 e gráfico 24), mas tal correlação ocorreu com os déficits de memória geral ($p=0.05$; tabela 6 e gráfico 9) e memória visual ($p=0.03$; tabela 8 e gráfico 19). A frequência mensal média das crises dos pacientes com déficits de memória geral (8.70 crises/mês) e memória visual (12.71 crises/mês) foi maior que a dos pacientes sem tais déficits (4.07 e 3.57 crises/ mês, respectivamente).

O número de medicações anticonvulsivantes utilizadas (nenhuma x monoterapia x politerapia) não estava associado com os déficits de memória visual ($p= 0.09$; tabela 8 e gráfico 20) ou evocação tardia ($p=0.27$; tabela 9 e gráfico 25), mas sim com os déficits de memória geral ($p=0.02$; tabela 6 e gráfico 10) e memória verbal ($p<0.01$; tabela 7 e gráfico 15).

É importante notar que o número de drogas anticonvulsivantes foi maior no grupo I ($p<0.01$). Todos pacientes deste grupo usavam alguma dessas drogas, 80% em politerapia, ao passo que 13.3% do grupo II não as utilizavam e apenas 26.7% em politerapia (tabela 10).

Tabela 6: Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e Medicação Anticonvulsivante e Memória Geral

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>Mediana</i>	<i>mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>p</i> ⁽¹⁾
<i>idade (anos)</i>							
sem déficit	25	33,3	6,84	34	20	47	0,26
com déficit	10	37,9	9,68	35,5	24	50	
<i>idade ao início das crises (anos)</i>							
sem déficit	25	12,9	9,00	13	0,9	33,0	0,07
com déficit	10	6,7	7,25	4	0,6	23,0	
<i>duração da epilepsia (anos)</i>							
sem déficit	25	18,88	10,504	19	1,0	39,0	< 0,01
com déficit	10	31,21	7,672	29,95	22,6	47,6	
<i>frequência mensal de crises</i>							
sem déficit	25	4,07	7,091	2	0	30	0,05
com déficit	10	8,70	9,452	4	0	30	
<i>medicação anticonvulsionante</i>							
sem déficit	25	1,4	0,64	1	0	2	0,02
com déficit	10	1,9	0,32	2	1	2	

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

Gráfico 6: Idade dos pacientes e desempenho nos testes de Memória Geral

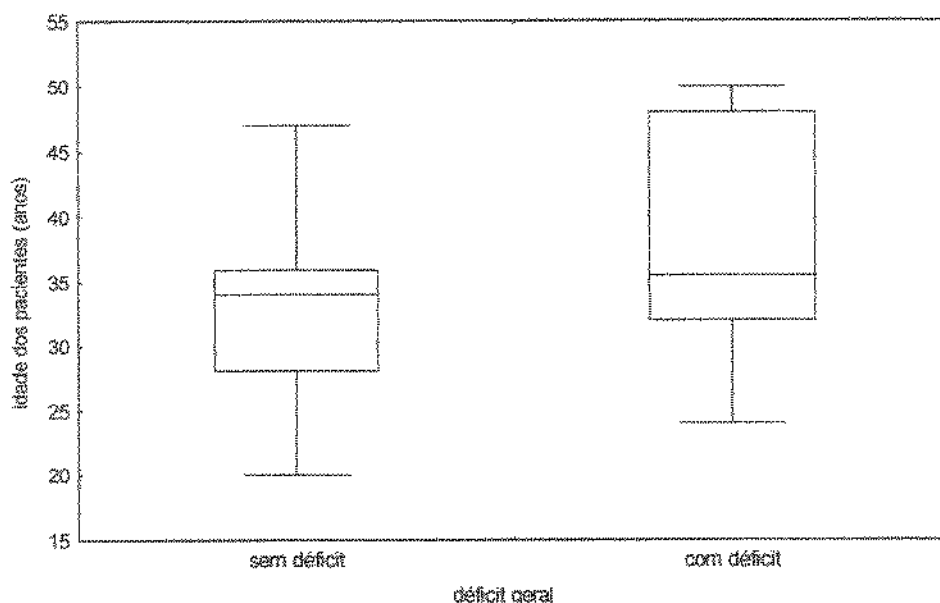


Gráfico 7: Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Geral

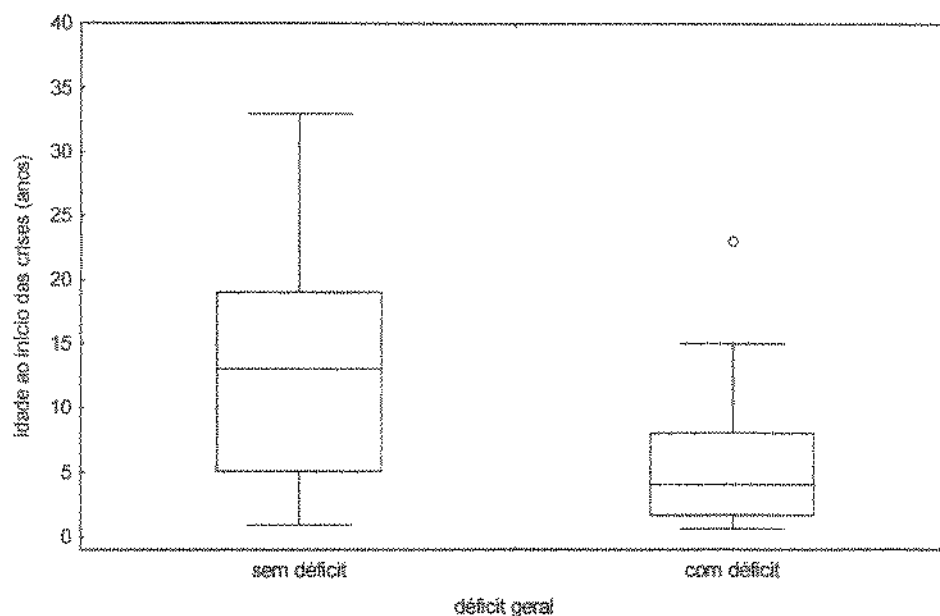


Gráfico 8: Duração da Epilepsia e desempenho no testes de Memória Geral

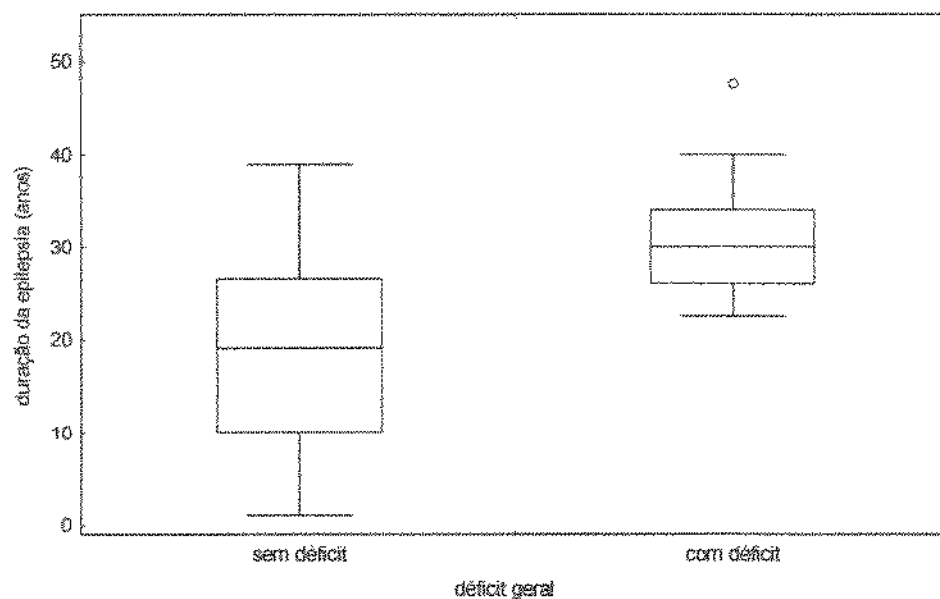


Gráfico 9: Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Geral

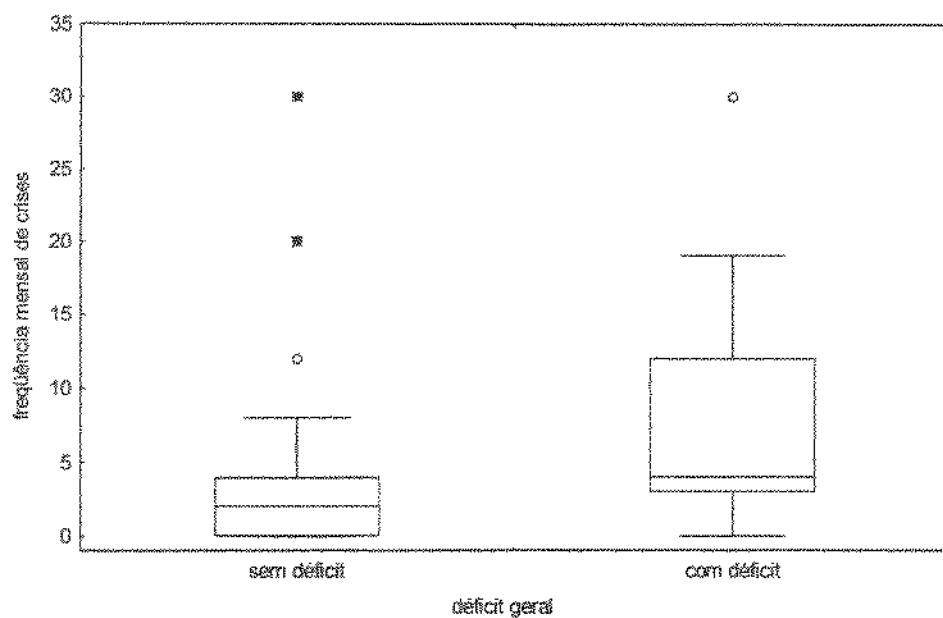


Gráfico 10: Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Geral

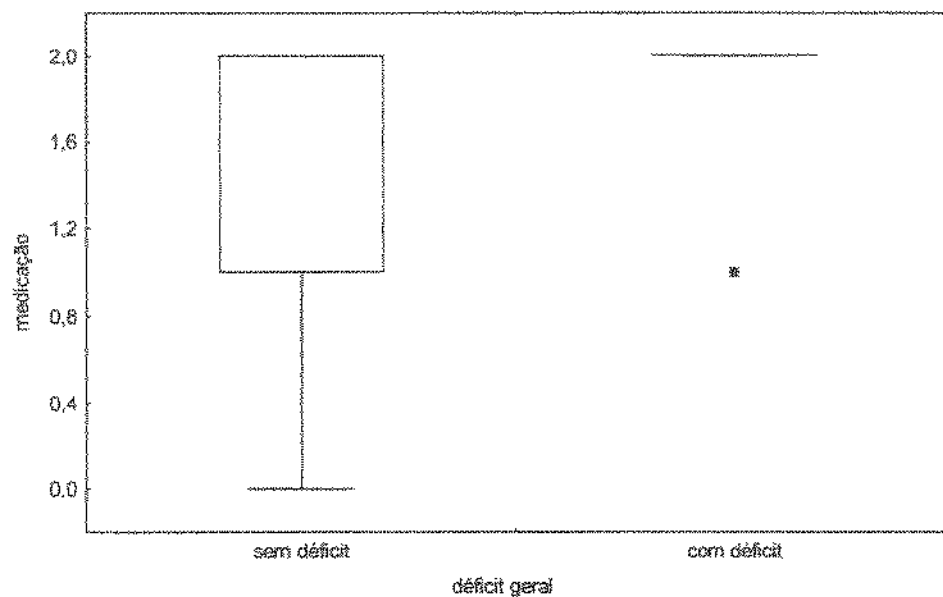


Tabela 7: Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e Medicação Anticonvulsivante e Memória Verbal

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>mediana</i>	<i>mínimo</i>	<i>máximo</i>	<i>p⁽¹⁾</i>
<i>idade (anos)</i>							
sem déficit	24	32,8	6,35	33,5	20	46	0,11
com déficit	11	38,7	9,58	36	24	50	
<i>idade ao início das crises (anos)</i>							
sem déficit	24	12,3	8,61	12,5	0,9	33	0,23
com déficit	11	8,6	9,42	6	0,6	28	
<i>duração da epilepsia (anos)</i>							
sem déficit	24	18,88	10,730	20,5	1,0	39,0	< 0,01
com déficit	11	30,10	8,156	29	19,0	47,6	
<i>frequência mensal de crises</i>							
sem déficit	24	4,16	7,230	1,5	0	30	0,07
com déficit	11	8,09	9,192	3	0	30	
<i>medicação anticonvulsivante</i>							
sem déficit	24	1,3	0,64	1	0	2	< 0,01
com déficit	11	1,9	0,30	2	1	2	

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

Gráfico 11: Idade dos Pacientes e desempenho nos testes de Memória Verbal

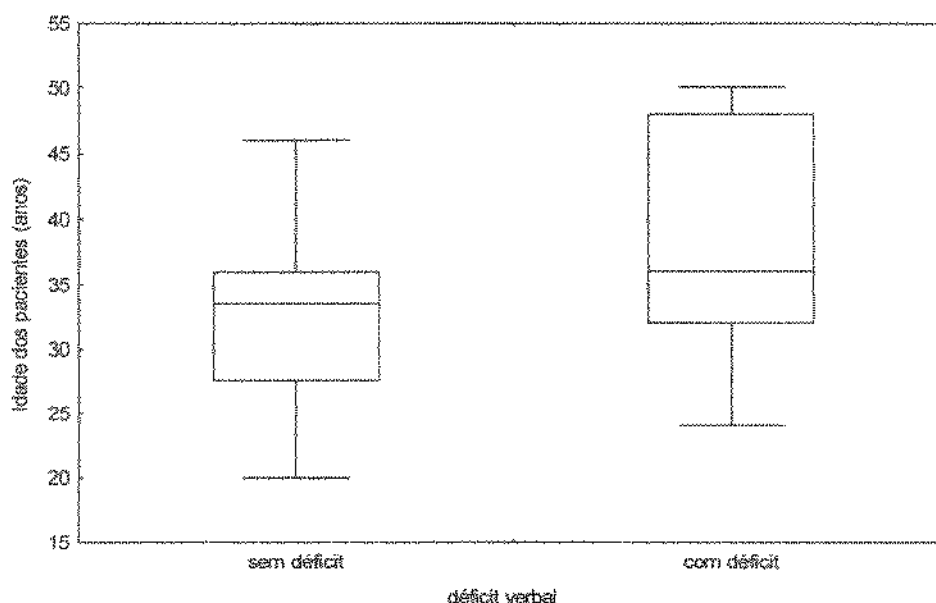


Gráfico 12: Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Verbal

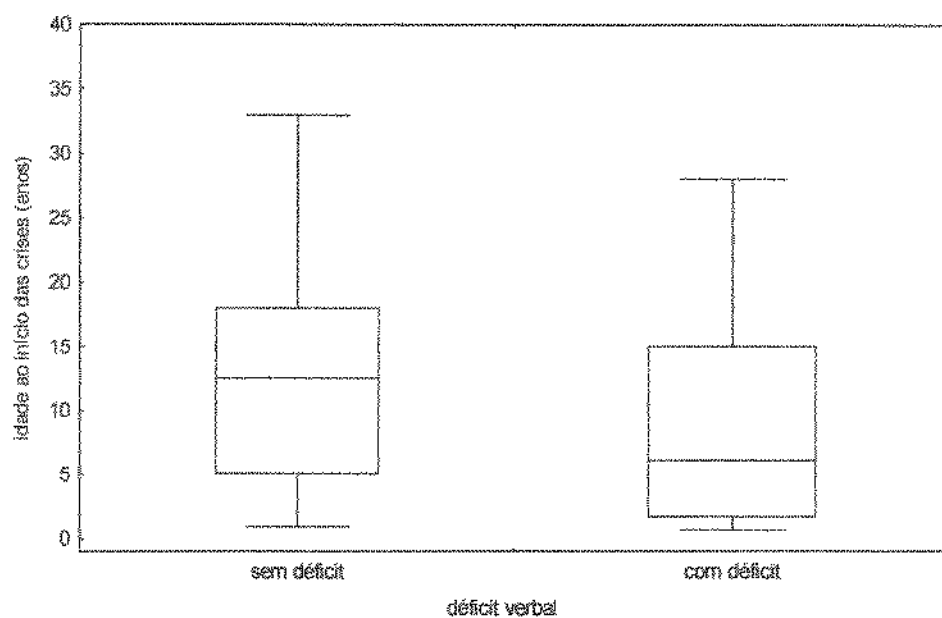


Gráfico 13: Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Memória Verbal

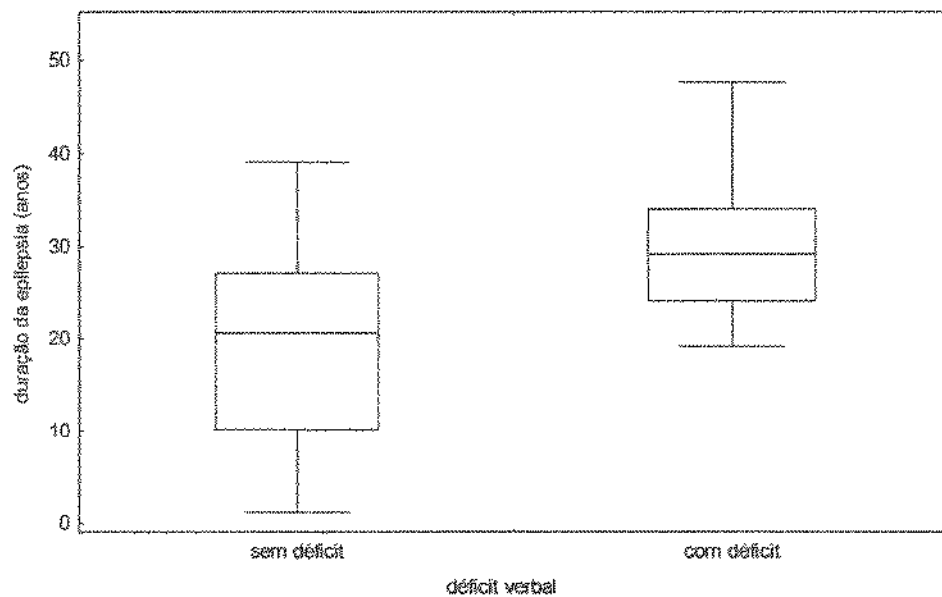


Gráfico 14: Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Verbal

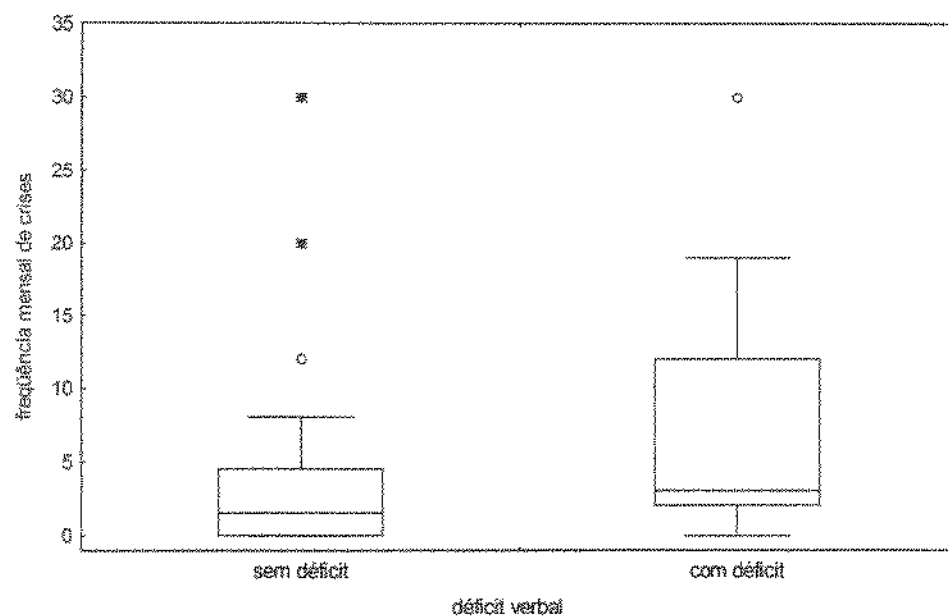


Gráfico 15: Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Verbal

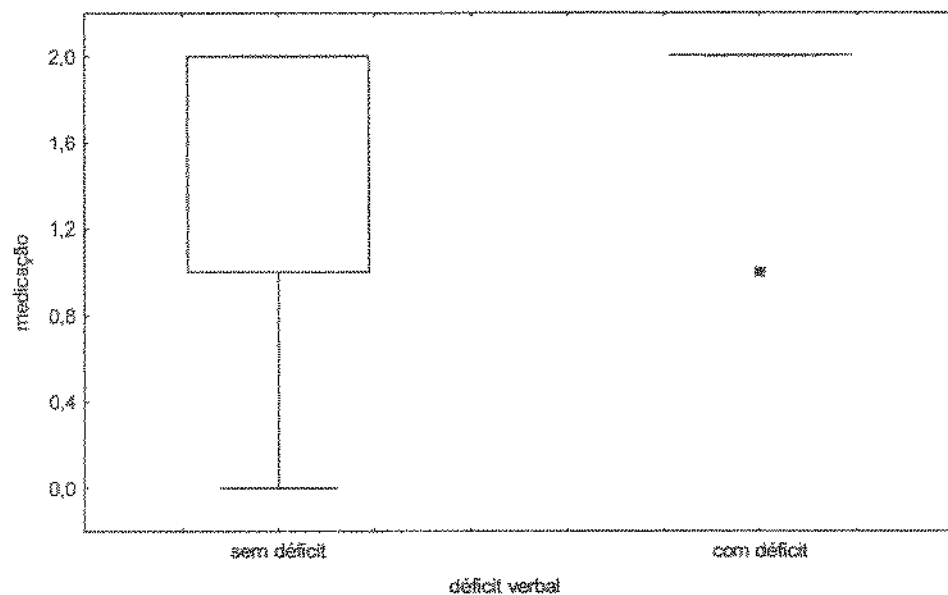


Tabela 8: Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e Medicação Anticonvulsivante e Memória Visual

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>mediana</i>	<i>minimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>p</i> ⁽¹⁾
<i>idade (anos)</i>							
sem déficit	28	35,6	8,35	36	20	50	0,08
com déficit	7	30,6	3,87	32	24	35	
<i>idade ao início das crises (anos)</i>							
sem déficit	28	12,6	9,19	13	0,6	33	0,05
com déficit	7	5,1	4,00	5	1,3	12	
<i>duração da epilepsia (anos)</i>							
sem déficit	28	21,63	12,218	22,85	1,0	47,6	0,51
com déficit	7	25,53	4,945	26,6	18,0	31,6	
<i>frequência mensal de crises</i>							
sem déficit	28	3,57	5,298	2	0	20	0,03
com déficit	7	12,71	12,500	10	0	30	
<i>medicação anticonvulsivante</i>							
sem déficit	28	1,4	0,63	1,5	0	2	0,09
com déficit	7	1,9	0,38	2	1	2	

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

Gráfico 16: Idade dos Pacientes e desempenho nos testes de Memória Visual

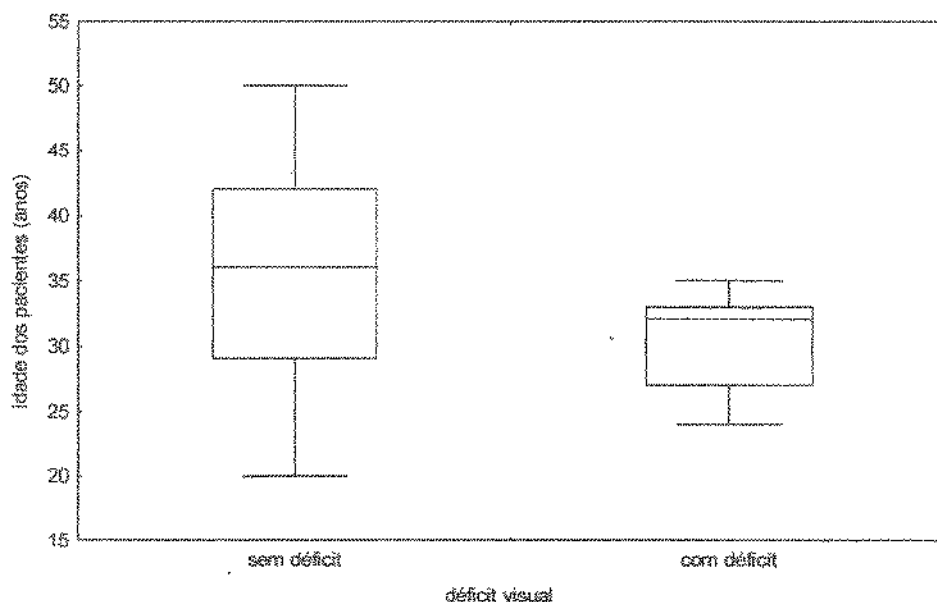


Gráfico 17: Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Memória Visual

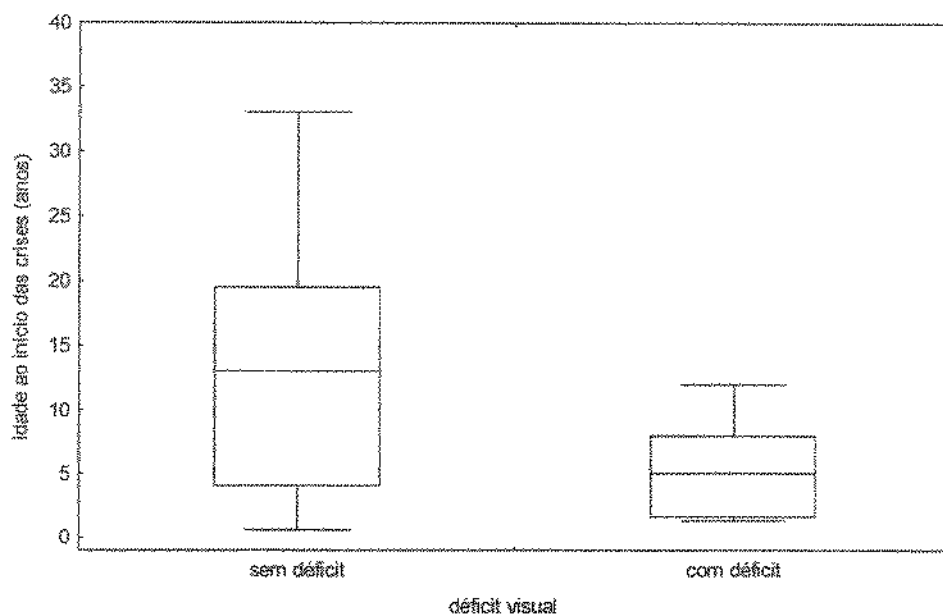


Gráfico 18: Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Memória Visual

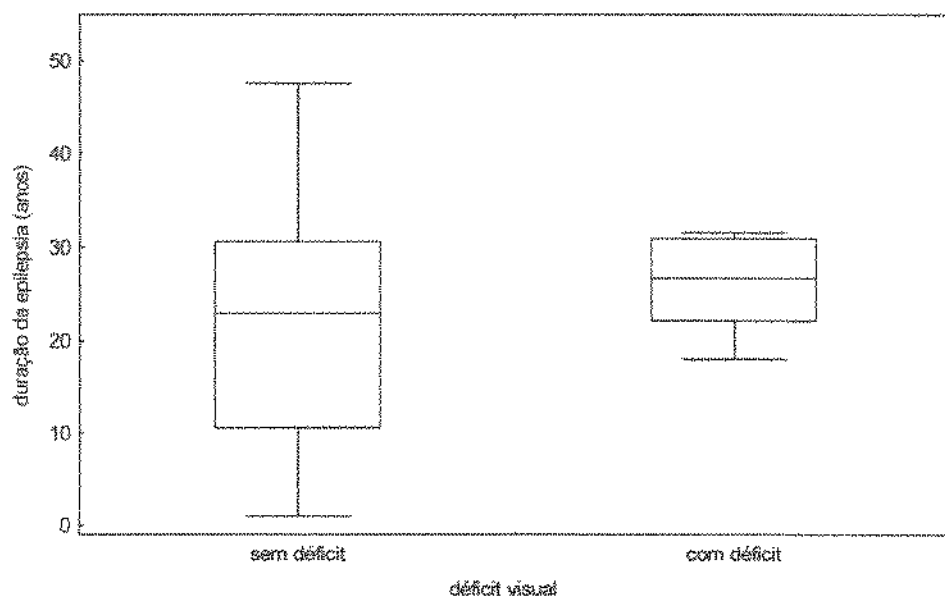


Gráfico 19: Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Memória Visual

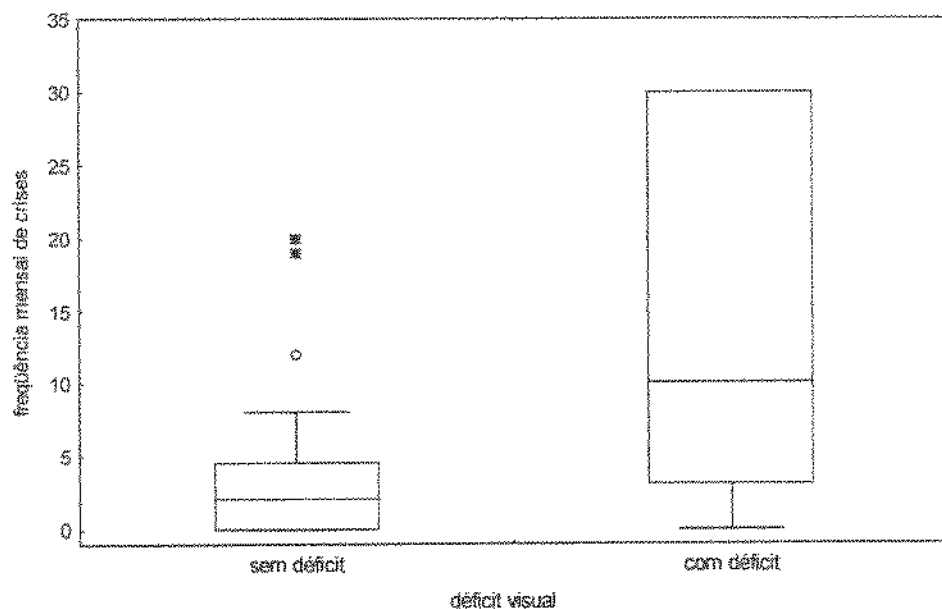


Gráfico 20: Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Memória Visual

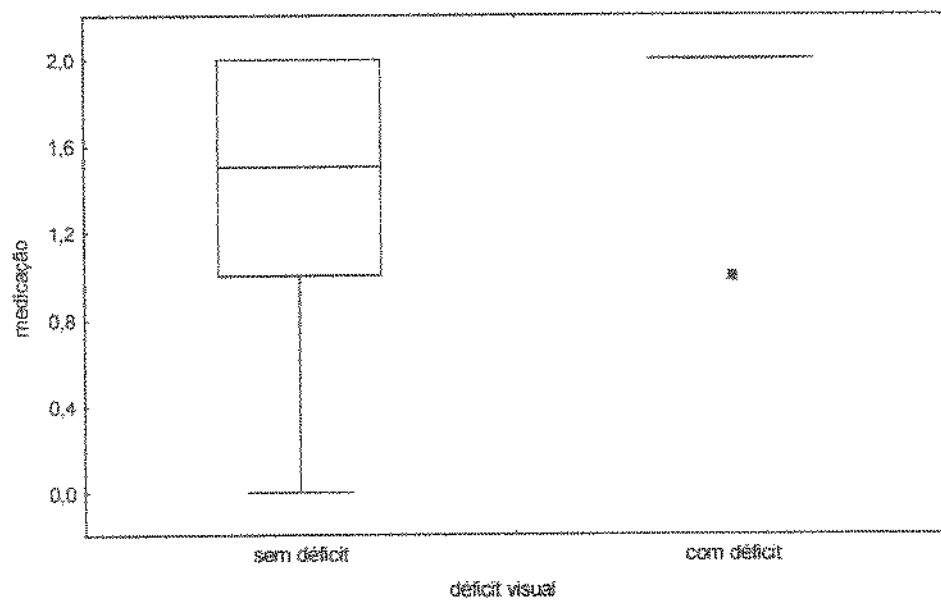


Tabela 9: Idade, Idade de Início das Crises, Duração da Epilepsia, Frequência Mensal de Crises e Medicação Anticonvulsivante e Evocação Tardia

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>mediana</i>	<i>mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>p</i> ⁽¹⁾
<i>idade (anos)</i>							
sem déficit	30	34,5	7,86	34,5	20	49	0,92
com déficit	5	35,2	8,93	33	26	50	
<i>idade ao início das crises (anos)</i>							
sem déficit	30	11,7	8,85	12	0,6	33	0,33
com déficit	5	7,3	9,21	2	1,3	23	
<i>duração da epilepsia (anos)</i>							
sem déficit	30	21,51	11,826	22,3	1,0	47,6	0,19
com déficit	5	27,78	3,089	27	24,0	31,0	
<i>frequência mensal de crises</i>							
sem déficit	30	4,46	7,029	2	0	30	0,16
com déficit	5	11,00	11,705	10	0	30	
<i>medicação anticonvulsionante</i>							
sem déficit	30	1,47	0,629	2	0	2	0,27
com déficit	5	1,80	0,447	2	1	2	

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

Gráfico 21: Idade dos Pacientes e desempenho nos testes de Evocação Tardia

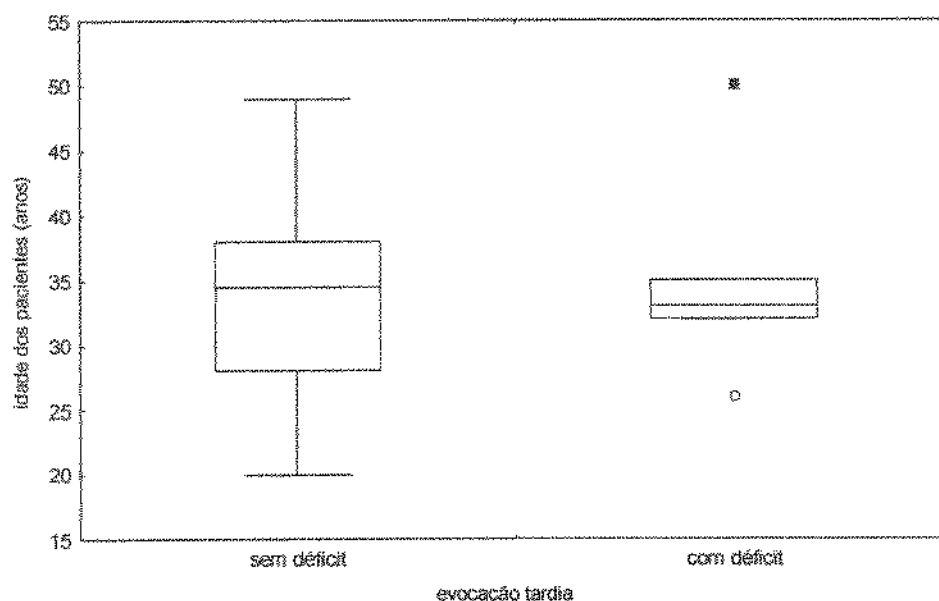


Gráfico 22: Idade de Início das Crises e desempenho nos testes de Evocação Tardia

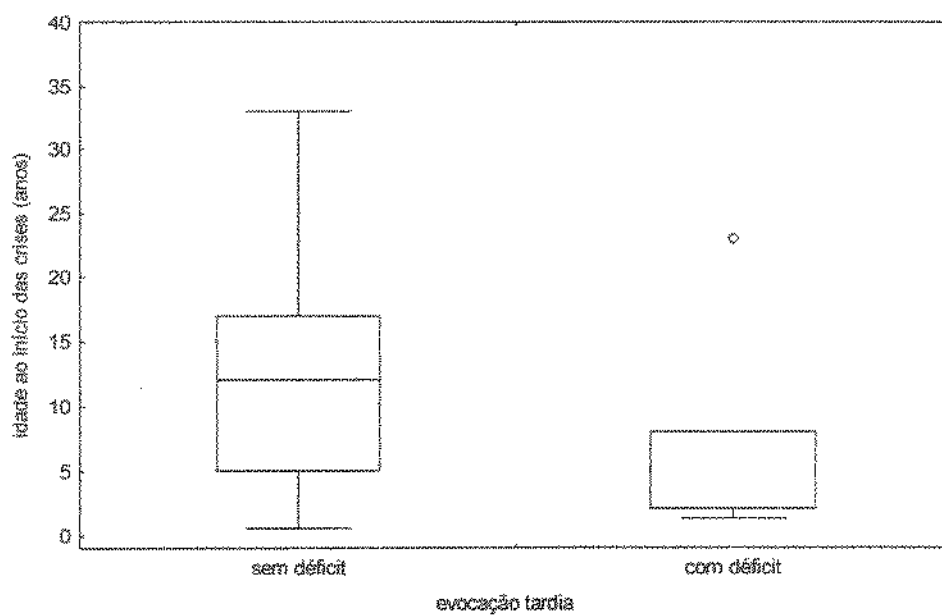


Gráfico 23: Duração da Epilepsia e desempenho nos testes de Evocação Tardia

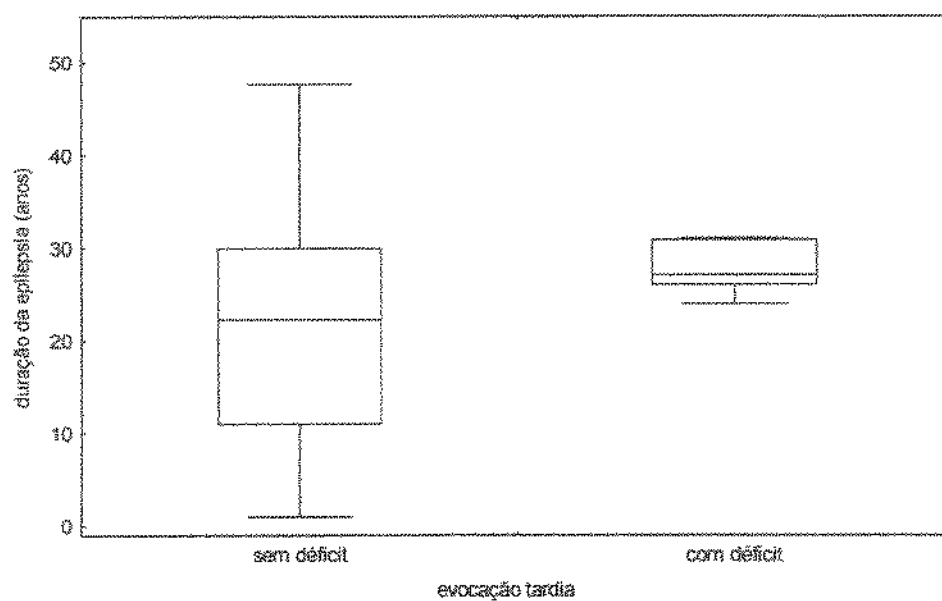


Gráfico 24: Frequência Mensal de Crises e desempenho nos testes de Evocação Tardia

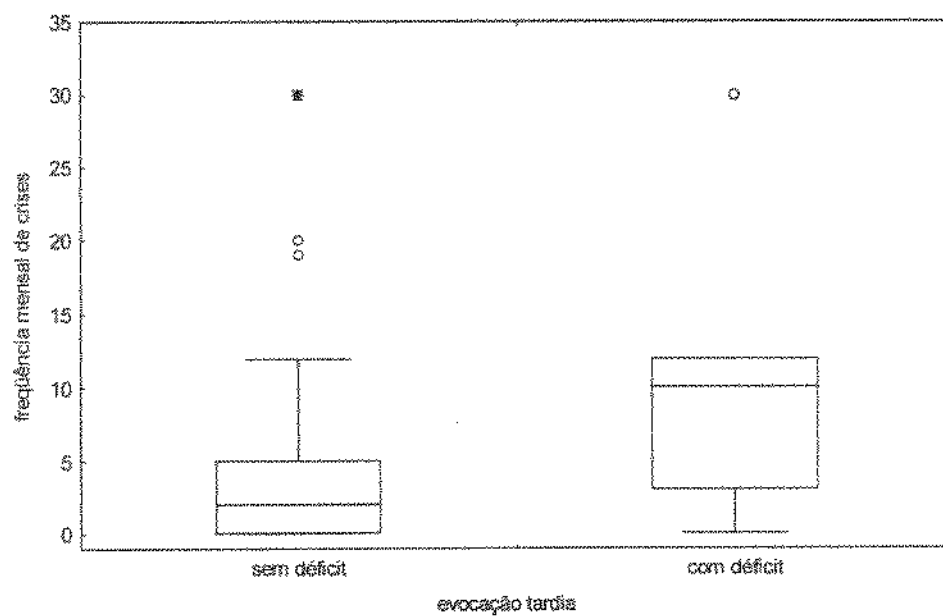
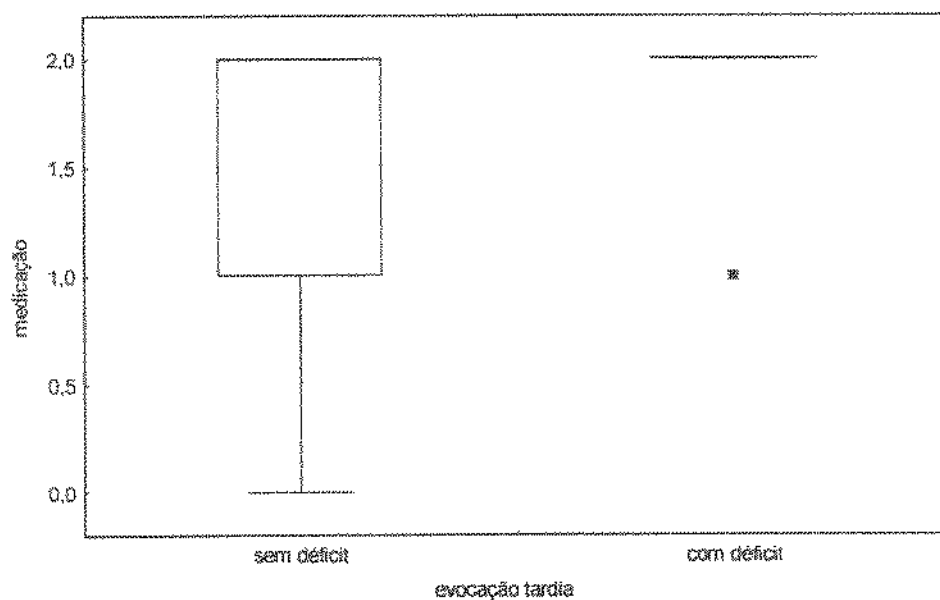


Gráfico 25: Medicação Anticonvulsivante e desempenho nos testes de Evocação Tardia



A ocorrência de convulsão febril na infância não foi diferente entre os grupos I e II ($p=0.60$). Por outro lado, a ocorrência de estado de mal epilético foi maior no grupo I ($p=0.01$). Neste grupo, 80% dos pacientes tiveram estado de mal, enquanto no grupo II apenas 33.3% o apresentaram (tabela 10).

A ocorrência de tais eventos (convulsão febril prolongada na infância e estado de mal epilético) não se associou a déficits de memória ($p=1.00$ e $p=0.30$, respectivamente; tabela 11).

Tabela 10: Convulsão Febril, Estado de Mal Epilético e Medicação Anticonvulsivante nos pacientes dos Grupos I e II

	grupo I		grupo II		$p^{(1)}$
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<i>convulsão febril na infância</i>					
sim	3	20,0	1	6,7	0,60
não	12	80,0	14	93,3	
sem informações	5	-	0	-	
<i>estado de mal epilético</i>					
sim	16	80,0	5	33,3	0,01
não	4	20,0	10	66,7	
<i>medicação anticonvulsivante</i>					
sem medicação	0	0	2	13,3	< 0,01
monoterapia	4	20,0	9	60,0	
politerapia	16	80,0	4	26,7	
TOTAL	20	100,0	15	100,0	

⁽¹⁾ Teste exato de Fisher

Tabela 11: Convulsão Febril e Estado de Mal Epilético nos pacientes com e sem Déficits de Memória

	com déficit de memória		não tem déficit de memória		$p^{(2)}$
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<i>convulsão febril na infância</i>					
sim	1	10,0	3	15,0	1,00
não	9	90,0	17	85,0	
<i>estado de mal epilético</i>					
sim	11	73,3	10	50,0	0,30
não	4	26,7	10	50,0	

⁽¹⁾ Teste exato de Fisher

O nível de escolaridade dos pacientes dos grupos I e II foi semelhante ($p=0.57$; tabela 12), assim como os resultados obtidos nos testes de Dominância Manual ($p=0.24$; tabela 12), Audição Dicótica ($p=0.23$; tabela 12), TMT ($p=0.17$, $p=0.13$, $p=0.76$ e $p=0.19$; tabela 13), WCST ($p=0.50$; tabela 12), Vigilância ($p=0.67$; tabela 13) e Memória Visual ($p=0.44$; tabela 13 e gráfico 28).

Em contrapartida, houve uma diferença estatisticamente significativa entre esses grupos nos resultados dos testes de QI ($p<0.01$; tabela 13), BNT ($p=0.05$; tabela 13), Fluência Verbal ($p<0.01$; tabela 13), Atenção e Concentração ($p=0.04$; tabela 13), Memória Geral ($p<0.01$; tabela 13 e gráfico 26), Memória Verbal ($p<0.01$; tabela 13 e gráfico 27) e Evocação Tardia ($p<0.01$; tabela 13 e gráfico 29). O grupo I teve desempenho mais comprometido em todas estas provas.

Tabela 12: Escolaridade, Dominância Manual e resultados dos testes de Audição Dicótica e WCST dos pacientes dos Grupos I e II

	grupo I		grupo II		$p^{(1)}$
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<i>escolaridade</i>					
até 4 anos	6	54,6	5	45,4	0,57
5 a 8 anos	4	44,4	5	55,6	
9 ou mais	10	66,7	5	33,3	
<i>dominância manual</i>					
canhoto	3	100,0	0	0	0,24
destro	17	53,1	15	46,9	
<i>audição dicótica</i>					
bilateral	2	100,0	0	0	0,23
direito	0	0	1	100,0	
esquerdo	14	51,9	13	48,1	
sem informações	4	-	1	-	
<i>WCST</i>					
padrão de comprometimento	2	100,0	0	0	0,50
padrão normal	18	54,6	15	45,4	

(1) Teste exato de Fisher

Tabela 13: Resultados dos testes de QI, BNT, Teste de Fluência Verbal, Teste de Vigilância, TMT e WMS-R dos pacientes dos Grupos I e II

⁽¹⁾ Teste de Mann-Whitney

	<i>n</i>	<i>média</i>	<i>d.p.</i>	<i>mediana</i>	<i>mínimo</i>	<i>máximo</i>	<i>p</i> ⁽¹⁾
<i>QI</i>							
grupo I	20	86,4	6,48	87	72	97	< 0,01
grupo II	15	95,7	9,45	94	83	122	
<i>BNT (dp)</i>							
grupo I	20	-3,353	3,1273	-2,70	-8,32	1,09	0,05
grupo II	15	-1,537	3,1633	-0,58	-11,49	1,18	
<i>teste de fluência verbal (palavras)</i>							
grupo I	18	12,1	2,98	11,5	7	18	< 0,01
grupo II	15	15,9	3,58	16	10	21	
<i>teste de vigilância</i>							
grupo I	18	0,60	0,99	0	0	4	0,67
grupo II	15	0,40	0,63	0	0	2	
<i>TMT A (segundos)</i>							
grupo I	20	63,3"	21,25"	61,5"	34"	115"	0,17
grupo II	15	51,8"	20,14"	54"	25"	91"	
<i>TMT B (segundos)</i>							
grupo I	20	183,2"	84,24"	164,5"	87"	356"	0,13
grupo II	15	143,3"	67,07"	117"	55"	287"	
<i>TMT A (erros)</i>							
grupo I	20	0,2	0,49	0	0	2	0,76
grupo II	15	0,3	0,80	0	0	3	
<i>TMT B (erros)</i>							
grupo I	20	0,5	1,24	0	0	4	0,19
grupo II	15	1,3	1,67	0	0	4	
<i>WMS-R atenção/concentração (dp)</i>							
grupo I	20	-1,212	0,9770	-1,155	-2,69	0,46	0,04
grupo II	15	-0,443	0,9303	-0,48	-2,23	2,02	
<i>WMS-R memória geral (dp)</i>							
grupo I	20	-0,941	0,9120	-1,025	-2,47	0,91	< 0,01
grupo II	15	0,632	0,9591	0,46	-0,81	2,32	
<i>WMS-R memória verbal (dp)</i>							
grupo I	20	-0,943	0,9769	-1,055	-2,81	0,88	< 0,01
grupo II	15	0,789	0,9032	1,01	-0,80	2,18	
<i>WMS-R memória visual (dp)</i>							
grupo I	20	-0,437	0,7689	-0,05	-1,98	1,49	0,44
grupo II	15	-0,018	1,1347	-0,31	-1,21	2,39	
<i>WMS-R evocação tardia (dp)</i>							
grupo I	20	-0,579	1,1379	-0,775	-2,65	1,17	< 0,01
grupo II	15	0,738	1,1537	0,60	-0,95	3,23	

Gráfico 26: Desempenho nos testes de Memória Geral dos pacientes dos Grupos I e II

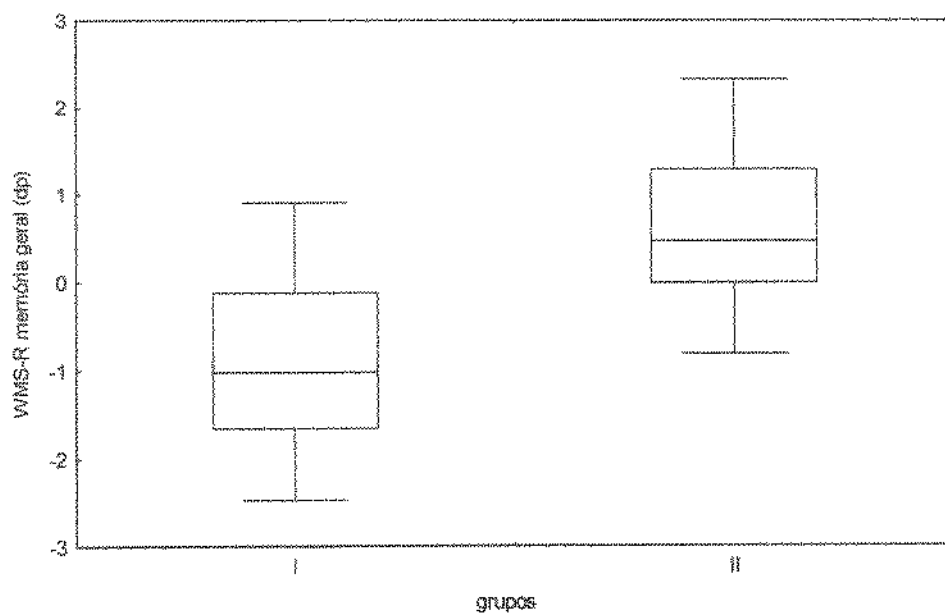


Gráfico 27: Desempenho nos testes de Memória Verbal dos pacientes dos Grupos I e II

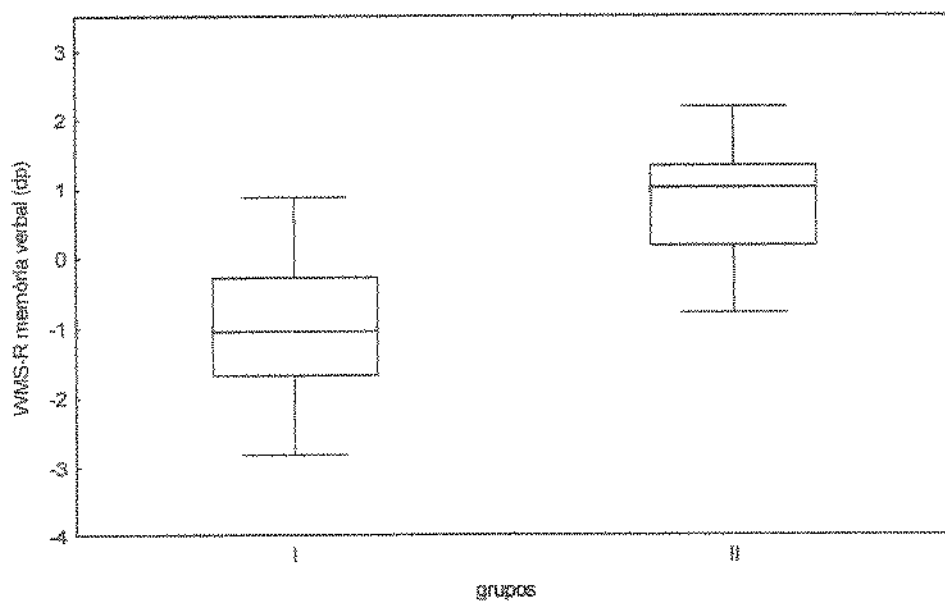


Gráfico 28: Desempenho nos testes de Memória Visual dos pacientes dos Grupos I e II

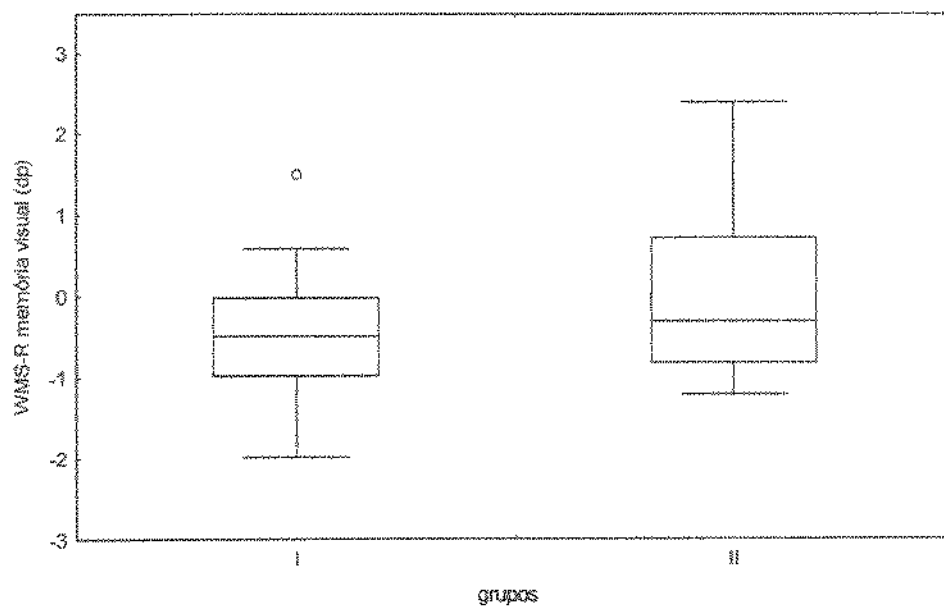
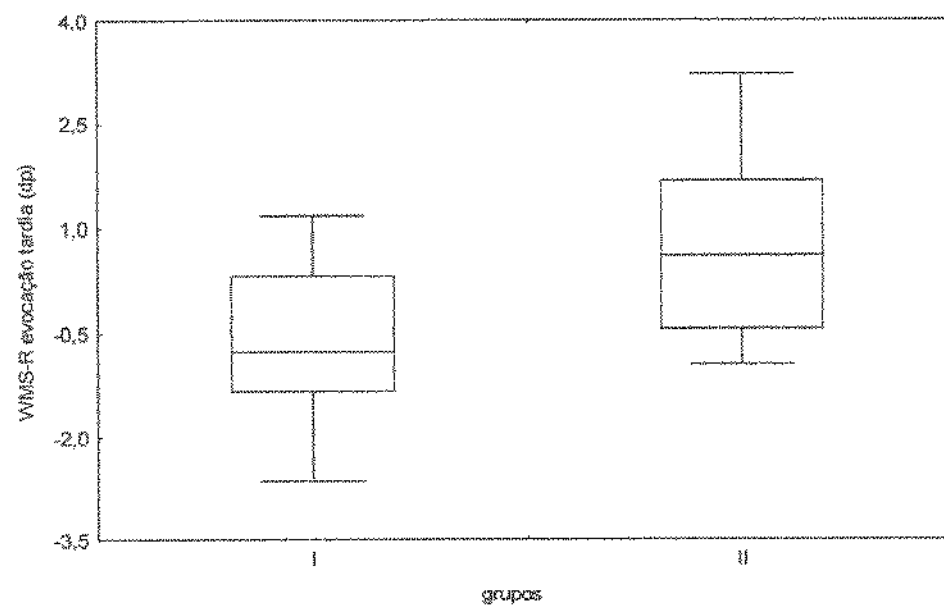


Gráfico 29: Desempenho nos testes de Evocação Tardia dos pacientes dos Grupos I e II

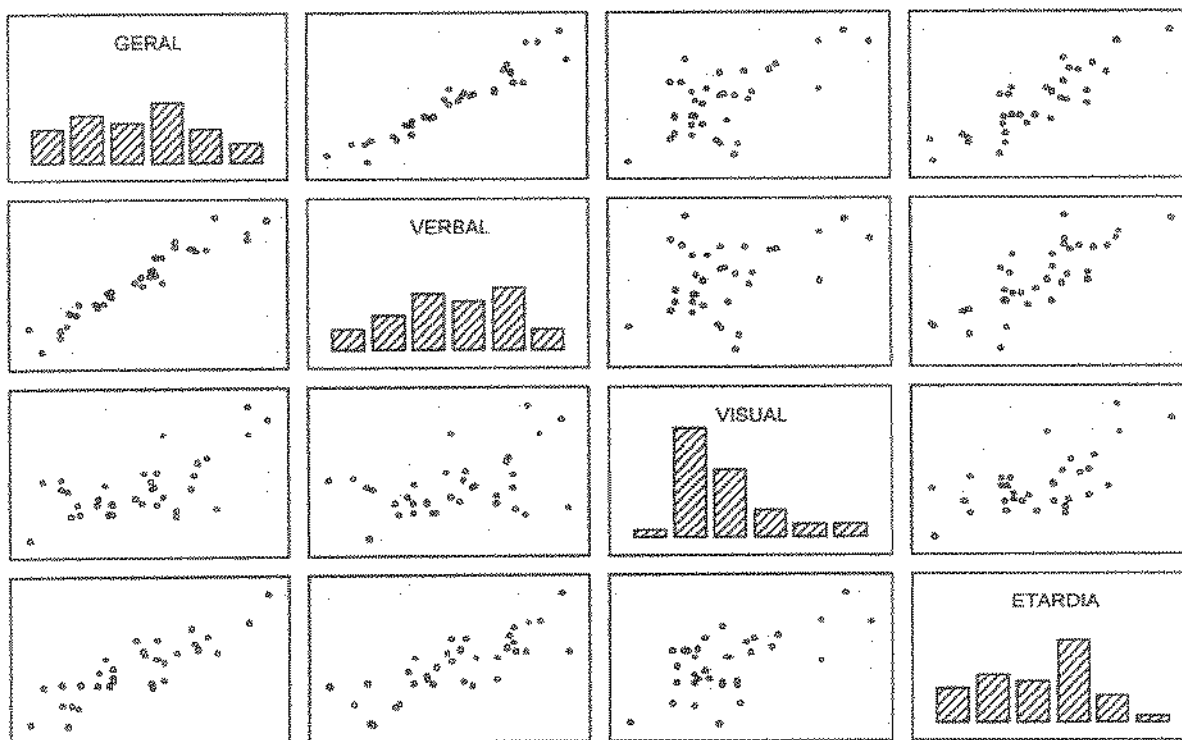


É importante ressaltar a existência de uma forte correlação entre os resultados de Memória Geral e Memória Verbal da WMS-R, que são quase que superponíveis (tabela 14 e gráfico 30).

Tabela 14: Correlação dos subtestes da WMS-R no total de pacientes dos grupos I e II
Coeficientes de correlação de Spearman / p valores para $H_0: \rho = 0$

	atenção/ concentração	memória geral	memória verbal	memória visual	Evocação Tardia
WMS-R atenção/concentração	1,00000				
WMS-R memória geral	0,47918 < 0,01	1,00000			
WMS-R memória verbal	0,48087 < 0,01	0,97441 < 0,01	1,00000		
WMS-R memória visual	0,26835 0,12	0,45803 < 0,01	0,30199 0,08	1,00000	
WMS-R evocação tardia	0,45418 < 0,01	0,85106 < 0,01	0,82012 < 0,01	0,48340 < 0,01	1,00000

Gráfico 30: Correlação dos subtestes da WMS-R no total de pacientes dos grupos I e II



Já a etiologia da epilepsia (presença ou ausência de EMT) mostrou ter correlação com os déficits de memória, que foram maiores no grupo I ($p < 0.01$). Neste grupo, 86.7% dos pacientes tiveram tais déficits, enquanto no grupo II apenas 13.3% os apresentaram (tabela 15).

Tabela 15 : Etiologia nos pacientes com e sem Déficit de Memória

	com déficit de memória		não tem déficit de memória		$p^{(1)}$
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<i>grupo</i>					
grupo I (EMT)	13	86,7	7	35,0	< 0,01
grupo II	2	13,3	13	65,0	

⁽¹⁾ Teste exato de Fisher

Houve uma correlação da lateralização da atrofia hipocampal com a do foco epileptogênico, predominantemente do lado esquerdo (Coeficiente kappa = 0,88 IC 95 % (0,66 1,00; Tabela 16)

Tabela 16 : Correlação do local (lado) da Atrofia Hipocampal com o do Foco Epileptogênico

<i>lateralização do foco</i>	<i>lateralização da atrofia (segundo RM)</i>		
	esquerdo	direito	Bilateral
esquerdo	14	0	0
direito	0	4	0
bilateral	1	0	1
<i>TOTAL</i>	<i>15</i>	<i>4</i>	<i>1</i>

Coeficiente kappa = 0,88 IC 95 % (0,66 1,00)

A lateralização da atrofia hipocampal não estava correlacionada com os déficits de memória geral ($p=0.09$), memória visual ($p=0.28$) ou evocação tardia ($p=0.16$), mas sim com os déficits de memória verbal ($p=0.03$), os quais se manifestaram em todos pacientes com atrofia bilateral e em 66.7% dos pacientes com atrofia esquerda, mas em nenhum com atrofia direita (tabela 17).

Tabela 17: Relação do local (lado) da Atrofia Hipocampal com os resultados dos subtestes da WMS-R nos pacientes do Grupo I

nos pacientes do Grupo 1							
	lateralização da atrofia (segundo RM)						p
	esquerdo		direito		Bilateral		
	n	%	n	%	n	%	
<i>WMS-R memória geral (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	6	40,0	4	100,0	0	0	0,09
< -1 (com déficit)	9	60,0	0	0	1	100,0	
<i>WMS-R memória verbal (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	5	33,3	4	100,0	0	0	0,03
< -1 (com déficit)	10	66,7	0	0	1	100,0	
<i>WMS-R memória visual (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	12	80,0	3	75,0	0	0	0,28
< -1 (com déficit)	3	20,0	1	25,0	1	100,0	
<i>WMS-R evocação tardia (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	11	73,3	4	100,0	0	0	0,16
< -1 (com déficit)	4	26,7	0	0	1	100,0	
TOTAL	15	100,0	4	100,0	1	100,0	

⁽¹⁾ Teste exato de Fisher

E finalmente, a lateralização do foco epileptogênico também não estava correlacionada com os déficits de memória geral ($p=0.09$), memória visual ($p=0.74$) ou evocação tardia ($p=0.41$), mas sim com os déficits de memória verbal ($p=0.04$), os quais se manifestaram em todos os pacientes com foco bitemporal e em 64.3% dos pacientes com foco temporal esquerdo, mas em nenhum com foco temporal direito (tabela 18).

Tabela 18: Relação do local (lado) do Foco Epileptogênico com os resultados dos subtestes da WMS-R nos pacientes do Grupo I

	lateralização do foco						<i>p</i>
	esquerdo		direito		Bilateral		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
<i>WMS-R memória geral (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	5	35,7	4	100,0	1	50,0	0,09
< -1 (com déficit)	9	64,3	0	0	1	50,0	
<i>WMS-R memória verbal (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	5	35,7	4	100,0	0	0	0,04
< -1 (com déficit)	9	64,3	0	0	2	0	
<i>WMS-R memória visual (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	11	78,6	3	75,0	1	50,0	0,74
< -1 (com déficit)	3	21,4	1	25,0	1	50,0	
<i>WMS-R evocação tardia (dp)</i>							
1 a -1 (sem déficit)	10	71,4	4	100,0	1	50,0	0,41
< -1 (com déficit)	4	28,6	0	0	1	50,0	
TOTAL	14	100,0	4	100,0	2	100,0	

⁽¹⁾ Teste exato de Fisher

IV. DISCUSSÃO

No que se refere a 1ª hipótese, segundo dados da literatura, a história prévia de convulsão febril prolongada na infância e/ou estado de mal epiléptico são fatores de risco para EMT.

No entanto, os achados dessa pesquisa não mostraram haver correlação entre convulsão febril prolongada na infância e EMT, embora o número de casos no grupo I fosse maior que no grupo II. Da mesma forma, não mostraram haver correlação entre convulsão febril e déficits de memória, uma vez que a maioria dos pacientes com déficits não apresentaram crises na vigência de febre na infância. Esses resultados diferiram dos relatados na literatura, provavelmente devido ao pequeno tamanho da amostra.

Em contrapartida, os achados mostraram haver correlação entre estado de mal epiléptico e EMT, uma vez que sua incidência no grupo I foi maior que no grupo II. Embora não fosse estatisticamente significativa, uma tendência a correlação entre estado de mal epiléptico e déficits de memória foi verificada, já que a maioria dos pacientes com déficits apresentaram pelo menos um episódio de crises prolongadas (duração superior a 30 minutos) ou subentrantes. Talvez essa tendência a correlação, também pudesse ser confirmada com a ampliação da amostra estudada.

Com relação a 2ª hipótese, de acordo com a literatura, a idade precoce de início das crises, a longa duração da epilepsia, a alta frequência de crises e a medicação anticonvulsivante utilizada, principalmente em politerapia, parecem estar diretamente implicadas nos déficits de memória frequentemente encontrados em pacientes com epilepsia.

Os resultados dessa pesquisa indicaram haver associação da idade precoce de início das crises com os déficits de memória visual; da alta frequência de crises com os déficits de

memória geral e visual; e da longa duração da epilepsia e da medicação anticonvulsivante com os déficits de memória geral e verbal.

Esses fatores estavam não somente correlacionados com diferentes tipos de déficits de memória, mas também com diferentes graus de comprometimento da mesma.

Os déficits de memória estavam associados primeiramente a longa duração da epilepsia, seguida da medicação anticonvulsivante utilizada e da alta frequência de crises. O fator que teve menos influência nos déficits foi a idade precoce de início das crises.

Quanto a 3ª hipótese, os achados dessa pesquisa concordam com os de outros estudos, mostrando que pacientes com ELT secundária a atrofia e/ou alteração de sinal em hipocampo compatível com EMT têm déficits de memória mais importantes do que os pacientes com exames de neuroimagem normais. Os pacientes do grupo I apresentaram déficits de memória geral, memória verbal e evocação tardia bem mais importantes do que os do grupo II.

Os achados mostraram que o nível de escolaridade dos grupos I e II foi semelhante. Eles mostraram também que a dominância manual (Teste de Dominância Manual de Edinburgh), dominância hemisférica para a linguagem (Teste de Audição Dicótica), flexibilidade mental e funções executivas (TMT e WCST, respectivamente), vigilância (Strub & Black) e memória visual (WMS-R) não foram afetadas pela presença ou ausência de atrofia e/ou alteração de sinal em hipocampo. Por outro lado, o QI (WAIS-R), a capacidade de produção espontânea de palavras e de nomeação por confronto visual (Teste de Fluência Verbal e BNT, respectivamente), a atenção / concentração (WMS-R), a memória geral (WMS-R), a memória verbal (WMS-R) e a evocação tardia (WMS-R) foram afetadas pela presença de atrofia e/ou alteração de sinal em hipocampo.

A discrepância nos resultados obtidos pelos grupos I e II pode, somente em parte, ser explicada pela diferença de QI. É importante lembrar, que o $QI > 69$ foi um critério de inclusão, não havendo nenhum paciente com rebaixamento do nível intelectual na amostra. A explicação para essa diferença de QI, já descrita na literatura por Hermann e col. (1997) e Guerreiro e col. (1999), é a de que os pacientes do grupo I tiveram QIs que tenderam a faixa média-inferior, enquanto os do grupo II a faixa média.

No que se refere a atenção, embora os pacientes do grupo I tenham exibido um desempenho mais comprometido nos testes de atenção e concentração da WMS-R do que os pacientes do grupo II, eles exibiram desempenhos bastante semelhantes nas demais tarefas que envolviam atenção, como o Teste de Vigilância, o TMT e o WCST. Por esse motivo, a capacidade atencional dos pacientes dos dois grupos foi considerada similar.

Com relação à linguagem, os pacientes do grupo I apresentaram redução da capacidade de produção espontânea de palavras e de nomeação por confronto visual, quando comparados aos do grupo II.

Todos esse resultados concordam inteiramente com os achados de Hermann e col. (1997), num estudo sobre as características neuropsicológicas da SELTM, compreendendo 107 pacientes, 62 com atrofia hipocampal esquerda e 45 com atrofia direita. Todos os pacientes tinham hemisfério esquerdo dominante para linguagem (Teste do Amital Sódico Intracarotídeo) e $QI > 69$ (WAIS-R), início unilateral das crises (Vídeo-EEG) e ausência de qualquer lesão, exceto atrofia hipocampal compatível com EMT (RM). Eles foram avaliados por uma vasta bateria de testes neuropsicológicos, que incluiu WAIS-R, WRAT-R (Wide Range Achievement Test – Revised), MAE (Multilingual Aphasia Battery), Hooper Visual Orientation Test, Judgment Line Orientation, Facial Recognition Test, TMT, WCST e WMS-R. Todos os pacientes foram submetidos a ressecção em bloco do hipocampo e giro

parahipocampal e o tecido ressecado foi então, colocado em formol, fixado e seccionado ao longo do longo eixo do hipocampo.

Hermann estabeleceu então, um sistema de graduação da patologia hipocampal, atribuindo grau 0 à ausência de patologia hipocampal, grau 1 a dano leve em CA1, CA3 e/ou CA4, grau 2 a dano moderado, grau 3 a dano moderado a severo e grau 4 a dano severo em todos os setores, fascia denteada, subiculum e giro parahipocampal. Ele agrupou os graus 0 e 1 na “SELTm negativa” e graus 3 e 4 na “SELTm positiva” e excluiu o grau 2.

Comparando os grupos com SELTM negativa e SELTM positiva, ele não verificou diferenças estatisticamente significativas com relação a *idade*, ao *nível educacional*, ao *sexo* e ao *desempenho nos testes de atenção e concentração e funções executivas*. Em contrapartida, verificou que os pacientes do grupo com SELTM positiva tinham *idade de início das crises mais precoce*, maior assimetria de memória e melhor resultado cirúrgico após lobectomia temporal anterior. Além disso, tinham um *desempenho mais comprometido nos testes de inteligência*, habilidade visuoperceptuais e visuoespaciais, *linguagem e aprendizagem e memória verbal*.

Assim, como no presente trabalho, no trabalho de Hermann foram detectados déficits cognitivos associados a EMT, que não se restringiram apenas a esfera da memória.

E finalmente, no que se refere a 4ª hipótese, o modelo amplamente aceito de memória material-específica estabelece que ressecção do hipocampo do hemisfério esquerdo (dominante para linguagem) implica em declínio da memória verbal e ressecção do hipocampo do hemisfério direito implica em declínio da memória visual.

Os resultados dessa pesquisa mostraram uma estreita relação entre alterações de memória verbal e lateralização da atrofia hipocampal e do foco epileptogênico a esquerda,

não sendo o mesmo verdadeiro para alterações de memória visual e lateralização da atrofia ou do foco a direita.

Esses resultados diferem da maioria dos estudos clássicos realizados com os pacientes agrupados de acordo com o lado da ressecção, como é o caso do estudo de Helmstaedter e col. (1992). Neste estudo, foram avaliados 52 pacientes, 16 com foco temporal esquerdo, 21 com foco temporal direito e 15 com foco bitemporal (10 com predomínio a esquerda e 05 a direita). A localização e a lateralização do foco epileptogênico foram estabelecidas através de registros de Video-EEG (ictal e interictal) e de Eletrocorticografia (ECoG). Todos os pacientes eram destros (Teste de Dominância Manual de Edinburgo) e tinham hemisfério esquerdo dominante para linguagem (Teste do Amital Sódico Intracarotídeo). Eles foram avaliados com uma bateria de testes, bem menos abrangente que a de Hermann, que incluiu apenas testes de inteligência, memória verbal e visual. Todos os pacientes foram submetidos a ressecção clássica de 2/3 do LT, incluindo 2-3 cm da porção anterior do hipocampo, 26 do LT esquerdo e 26 do direito.

Comparando os dois grupos, ele verificou que a premissa básica de déficits de memória material-específica associados com ELT esquerda e direita tinha sido confirmada. Assim, pacientes que eram candidatos a ressecção temporal esquerda exibiram déficits de memória verbal e os que eram candidatos a ressecção temporal direita déficits de memória visual.

Por outro lado, os resultados dessa pesquisa concordam com os resultados dos estudos mais recentes da literatura sobre cirurgia de epilepsia, que tem mostrado que a relação entre patologia hipocampal lateralizada e adequação da função de memória é mais confiável em pacientes com ELT esquerda (memória verbal comprometida) e menos confiável em pacientes com ELT direita.

Hermann e col. (1997) verificou que os pacientes com SELTM positiva esquerda tinham déficits de memória verbal bem mais importantes, do que os pacientes com SELTM positiva direita ou SELTM negativa. Ele não verificou no entanto, nenhuma correlação entre SELTM psitiva direita e déficits de memória visual.

Segundo alguns autores, a discrepância entre o modelo clássico de memória material-específica e os achados dos estudos mais recentes se deve a (1) diferenças na seleção dos testes de memória utilizados, (2) diferenças entre as demandas de cada teste selecionado (aprendizagem, evocação ou reconhecimento), (3) diferenças na fase em que a avaliação é realizada (pré ou pós-operatória) e (4) heterogeneidade do grupo de pacientes com ELT com relação a etiologia, extensão e tipo de patologia de base [Cavazzuti e col., 1980; McMilan ecol., 1987; Saling e col., 1993; Hermann e col., 1995; Fish e col., 1996; Jones Gotman, 1996; Baxandale, 1997].

A análise dos dois trabalhos citados revelou diferenças metodológicas importantes, que poderiam explicar as diferenças nos resultados obtidos, tais como:

	Helmstaedter	Hermann
Funções cognitivas investigadas	Inteligência e Memória	Inteligência, Realização Acadêmica, Linguagem, Habilidades Visuoperceptuais / Visuoespaciais, Funções Atencionais / Executivas e Memória
Tipo de demanda dos testes de memória	Aprendizagem	Evocação
Heterogeneidade do grupo de pacientes com ELT	ELT Patologia de base não especificada	ELT Ausência ou presença da EMT

Nesse sentido, a metodologia empregada na presente pesquisa foi bastante similar a utilizada por Hermann e col. (1997), o que pode explicar a similaridade dos resultados.

V. CONCLUSÃO

As conclusões da pesquisa foram:

1. A história prévia de convulsão febril prolongada na infância não foi um fator de risco para EMT ou para déficits de memória.
2. A história prévia de estados de mal epilético foi um fator de risco para EMT, mas não para déficits de memória
3. A idade precoce de início das crises, a longa duração da epilepsia, a alta frequência de crises e o uso de anticonvulsivantes em politerapia contribuíram para os déficits de memória.
4. A longa duração da epilepsia foi o fator que mais contribuiu para tais déficits, seguida da medicação anticonvulsivante utilizada, da alta frequência de crises e da idade de início das crises.
5. Os pacientes com ELT secundária a atrofia e/ou alteração de sinal em hipocampo compatível com EMT têm déficits de memória mais importantes que os pacientes com ELT com exames de neuroimagem normais.
6. As funções cognitivas não afetadas pela presença ou ausência da EMT foram a atenção e concentração, as funções executivas e a memória visual.
7. As funções cognitivas afetadas pela presença da EMT foram o nível intelectual, a linguagem, a memória geral, a memória verbal e a evocação tardia.

8. Os déficits cognitivos associados a EMT, não se restringiram apenas a esfera da memória.
9. Estreita relação entre alterações de memória verbal e lateralização da atrofia hipocampal e do foco epileptogênico a esquerda, não sendo o mesmo verdadeiro para alterações de memória visual e lateralização da atrofia ou do foco a direita.

SUMMARY

Temporal lobe epilepsy (TLE) is usually accompanied by memory deficits due to engagement of hippocampal system. In most studies, however, the influence of epileptogenic focus and the hippocampal atrophy and/or signal changes in magnetic resonance imaging (MRI) compatible with medial temporal sclerosis (MTS) is confounded with other variables such as the effect of lateralization of MRI changes, previous history of prolonged febrile convulsions in infancy and grand mal status, age of seizure debut, duration of epilepsy, seizure frequency and anticonvulsivant drugs. As an attempt to elucidate this question, we have estuded 20 patients with TLE and MRI changes compatible with MTS and 15 TLE patients without such changes. The patients age varied from 16 to 50 years. Neuropsychological evaluation included tests for perception of colors and forms, Vocabulary and Block Design subtests of the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised (WAIS-R), Edinburgh Handedness Inventory, Auditory Discrimination and Dichotic Listening, Boston Naming Test (BNT), Verbal Fluency (Animals Category), Strub and Black Vigilance Test, Trail Making Test (TMT), Wisconsin Card Sorting Test (WCST) and Wechsler Memory Scale – Revised (WMS-R). Neurological investigation consisted of serial Elettrencephalograms (EEG), Video-EEG, SPECT Tomography and MRI. The MTS was correlated with with previous grand mal status ($P=0.01$), early debut of seizures ($p<0.01$), long duration of epilepsy ($p<0.01$), high seizure frequency ($p<0.01$), anticonvulsivant drugs ($p<0.01$), lower IQ ($p<0.01$), difficulties in naming ($p=0.05$) and finding words ($p<0.01$) and deficits of general memory ($p<0.01$), verbal memory ($p<0.01$) and delayed recall ($p<0.01$), but it was not correlated with previous history of febrile convulsions in infancy ($p=0.60$), attention and concentration, executive functions and visual memory ($p=0.44$). Memory deficits were correlated with early seizures debut, long duration of epilepsy, high seizures frequency and anticonvulsivant drugs, but not with previous

febrile convulsions ($p=1.00$) or grand mal status ($p=0.30$). The lateralization of the epileptogenic focus and hippocampal atrophy to the left was associated with deficits of verbal memory. However, as regard the lateralization of epileptic focus and atrophy to the right and deficits of visual memory, there was no correlation. This findings have confirmed our hypothesis (1) on the contributions of etiology (MTS), early debut of seizures, long duration of epilepsy, high seizure frequency and politherapy to the deficits of memory and (2) the close relationship between deficits of verbal memory and lateralization of epileptogenic focus and hippocampal atrophy to the left side.

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adam C, Clemenceau S, Semah F, Hasboun D, Samson S, Aboujaoude N, Samson Y, Baulac M. Variability of Presentation in Medial Temporal Lobe Epilepsy: a Study of 30 Operated Cases. *Acta Neurol Scand*, 1996; 94: 1-11.
- Adams RD, Victor M. **Principles of Neurology**. New York: McGraw Hill Inc., 1989.
- Alvarez AMMA, Camargo CHP, Carneiro C. Análise Comparativa do Desempenho de Adolescentes Adultos Jovens Normais Destros e de Epilépticos Temporais Destros em Exame de Audição Dicótica Multi-Classe. (Tese de Mestrado não publicada - 1997).
- Andrewes DG, Puce A, Bladin PF. Post-Ictal Recognition Memory Predicts Laterality of Temporal Lobe Seizure Focus: Comparison with Post-Operative Data. *Neuropsychologia*, 1990; 28: 957-967.
- Baxendale AS. The Role of the Hippocampus in Recognition Memory. *Neuropsychologia*, 1997; 35: 591-598.
- Baxendale SA. The Hippocampus: Functional and Structural Correlations. *Seizure*, 1995; 4: 105-117.
- Bennett TL. Cognitive Effects of Epilepsy and Anticonvulsant Medications. In: Benett TL, ed. **Neuropsychology of Epilepsy**. New York: Plenum Press, 1992; 73-95.
- Blume WT, Wolf P. Introduction to the Epilepsies. In: Engel J, Pedley TA, eds. **Epilepsy: A Comprehensive Textbook**. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 765-772.
- Brittain H. Epilepsy and Intellectual Functions. In: Kulig BM, Meinardi H, Stores G, eds. **Epilepsy and Behaviour**. Lisse: Swets and Zeitlinger, 1980; 2-13.
- Brooker BH, Cyr JJ. Tables for clinicians to use to convert WAIS-R short forms. *Journal of Clinical Psychology*, 1986; 42: 982-986.

- Brow SW, Reynolds EH. Cognitive Impairment in Epileptic Patients. In: Reynolds EH, Trimble MR, eds. **Epilepsy and Psychiatry**. London: Churchill Livingstone, 1981; 147-164.
- Cavazzutti V, Winston K, Baker P, Welsh K. Psychological Changes Following Surgery for Tumours in Temporal Lobe. **Journal of Neurosurgery**, 1980; 53: 618-626.
- Cendes F, Andermann F, Dubeau F, Gloor P, Evans A, Jones-Goatman M, Olivier A, Andermann E, Robitaille Y, Lopes-Cendes I, Peters T, Melanson D. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy: na MRI volumetric study. **Neurology**, 1993b; 43: 1083-1087.
- Cendes F, Andermann F, Gloor P, Lopes-Cendes I, Andermann E, Melanson D, Jones-Goatman M, Robitaille Y, Evans A, Peters T. Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures? **Ann Neurol**, 1993a; 34: 795-801.
- Cendes F, Andermann F. Epilepsia de Lobo Temporal: Estudo Volumétrico da Amígdala e Hipocampo. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 1996; 89-94.
- Christensen AL. **Luria's Neuropsychological Investigation** (2nd ed.). Copenhagen: Munsesgaard, 1979.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsy and Epileptic Syndromes. **Epilepsia**, 1989; 30 (4): 389-399.

- Delaney RC, Rosen AJ, Mattson RH, Novelly RA. Memory Function in Focal Epilepsy: a Comparison of Non Surgical, Unilateral Temporal Lobe and Frontal Lobe Samples. *Cortex*, 1980; 16:103-117.
- Dikmen S, Matthews CG, Harley JP. The Effect of Early Versus Late Onset of Major Motor Epilepsy Upon Cognitive-Intellectual Performance. *Epilepsia*, 1975; 16: 73-81.
- Dinner DS. Intracarotid Amobarbital Test to Define Language Lateralization. In: Luders H , ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press Ltd, 1991; 503-506.
- Dodrill CB, Troupin AS. Psychotropic Effects of Carbamazepine in Epilepsy: a Double Blind Comparison with Phenytoin. *Neurology*, 1977; 27: 1023-1028.
- Dodrill CB. Neuropsychology. In: Laidlaw J, Richens A, Chadwick DW, eds. *A Textbook of Epilepsy – 4th ed*. London: Churchill Livingstone, 1992; 459-473.
- Engel J, Pedley TA. Introduction: What is Epilepsy?. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 1-7.
- Engel J, Williamson PD, Wieser HG. Mesial Temporal Lobe Epilepsy. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 2417-2426.
- Fish DR. The Role of Scalp EEG in Presurgical Evaluation. In: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D, Thomas D, eds. *The Treatment of Epilepsy*. Oxford: Blackwell Science, 1996; 542-561.
- French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, Spencer DD. Characteristics of temporal lobe epilepsy: I Results of history and physical examination. *Ann Neurol*, 1993; 34: 774-780.

- Fromm-Auch D, Yeudall LT. Normative Data for the Halstead-Reitan Tests. **Journal of Clinical Neuropsychology**, 1983; 5: 221-238.
- Gloor P. Neurobiological Substrates of Ictal Behavioral Changes . In: Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, eds. **Advances in Neurology**. New York: Raven Press, 1991; 55: 1-34.
- Guerreiro C, Cendes F, Li LM, Jones-Gotman M, Andermann F, Dubeau F, Piazzini A, Feindel W. Clinical Patterns of Patients with Temporal Lobe Epilepsy and Pure Amygdalar Atrophy. **Epilepsia** , 1999; 40 (4): 453-461.
- Guerreiro CAM. Aspectos Gerais. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial,1996; 1-11.
- Guerreiro MM, Costa M. Convulsão Febril. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial,1996; 119-125.
- Hamsher KS, Robert RJ, Benton AL. **Form Sequence Learning Test: Manual of Instructions (rev. Ed.)**. Milwaukee, WI: University of Wisconsin Medical School, 1987.
- Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G. **Wisconsin Card Sorting Test Manual – Revised and Expanded**. USA: Psychological Assessment Resources Inc., 1993.
- Hermann BP, Connell B, Barr WB, Wyler AR. The Utility of the Warrington Recognition Memory Test for Temporal Lobe Epilepsy: Pre and Postoperative Results. **Journal of Epilepsy**, 1995; 8: 139-145.
- Hermann BP, Seidenberg M, Schoenfeld J, Davies K. Neuropsychological Characteristics of the Syndrome of Mesial Temporal Lobe Epilepsy. **Arch Neurol**, 1997; 54 :369-376.

- Jones-Gotman M. Commentary: Psychological evaluation: testing hippocampal function. In: Engel J JR, ed. **Surgical Treatment of the Epilepsies**. New York: Raven Press, 1987; 68-76.
- Jones-Gotman M. Psychological Evaluation for Epilepsy Surgery. In: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D, Thomas D, eds. **The Treatment of Epilepsy**. Oxford: Blackwell Science, 1996; 621-630.
- Kaplan EF, Goodglass H, Weintraub S. **The Boston Naming Test** (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1983.
- Kapur N. Epilepsy. In: Kapur N, ed. **Memory Disorders in Clinical Practice**. London: Butterworth & Co. (Publishers) Ltd, 1988.
- Kennedy KJ. Age Effects on Trail Making Test Performance. **Perceptual and Motor Skills**, 1981; 52: 671-675.
- Kimura D. Right Temporal Lobe Damage. **Arch Neurol**, 1963; 8: 48-55.
- Kupfermann I, Kandel EC. Learning and Memory. In: Kandel EC, Schwartz JH, Jessel TM. **Essentials of Neural Science and Behaviour** (International Edition). London: Prentice Hall International Inc., 1995; 651-666.
- Kupfermann I. Localization of Higher Cognitive and Affective Functions: The Association Cortices. In: Kandel EC, Schwartz JH, Jessel TM. **Principles of Neural Science** (Third Edition). Connecticut: Appleton & Lange, 1991; 823-838.
- Lavadas E, Umiltà C, Provinciali L. Hemisphere-Dependent Cognitive Performance in Epileptic Patients. **Epilepsia**, 1979; 20: 493-502.
- Lencz T, McCarthy G, Bronen RA, et al. Quantitative Magnetic Resonance Imaging in Temporal Lobe Epilepsy: Relationship to Neuropathology and Neuropsychological Function. **Ann Neurology**, 1992; 31:629-637.

- Lezak MD. **Neuropsychological Assessment (Third Edition)**. New York: Oxford University Press, 1995.
- Loiseau P, Strube E, Signoret JL. Memory and Epilepsy. In: Trimble MR, Reynolds EH, eds. **Epilepsy, Behaviour and Cognitive Function**. John Wiley & Sons Ltd, 1988; 165-176.
- Malec JF, Ivnik RJ, Hinkeldey NS. Visual Spacial Learning Test. **J Consult Clin Psychol: Psychol Assess**, 1991; 3: 82-88.
- Mangabeira-Albernaz PL. Logoaudiometria. In: Pereira LD, Schochat E, eds. **Processamento Auditivo Central: Mamual de Avaliação**. São Paulo: Editora Lovise, 1997; 37-42.
- Marie SKN. Epilepsia de Lobo Temporal: Aspectos em Ressonância Magnética. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 1996; 79-88.
- Mathern GW, Babb TL, Armstrong DL. Hippocampal Sclerosis. In: Engel J, Pedley TA, eds. **Epilepsy: A Comprehensive Textbook**. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 133-155.
- Matthews CG, Klove H. Differential Psychological Performances in Major Motor, Psychomotor and Mixed Seizures Classifications of Known and Unknown Etiology. **Epilepsia**, 1967; 8: 117-128.
- McMilan TM, Powell GE, Janota I, Polkey CE. Relationships Between Neuropathology and Cognitive Functioning in Temporal Lobectomy Patients. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 1987; 50: 167-176.
- Meyer V, Yates AJ. Intellectual Changes Following Temporal Lobectomy for Psychomotor Epilepsy. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 1955; 18: 44-52.

- * Milner B, Branch C, Rasmussen T. Study of Short-Term Memory After Intracarotid Injection of Sodium Amytal. **Trans Am Neurol Ass**, 1962; 87: 224-226.
- * Milner B, Corkin S, Teuber HL. Further Analysis of the Hippocampal Amnesic Syndrome: 14 Years Follow-up Study of HM. **Neuropsychologia**, 1968; 6: 215-234.
- * Milner B, Teuber HL. Alteration of Perception and Memory in Man: Reflections on Methods. In: Weiskrantz L, ed. **Analysis of Behavioral Change**. New York: Harper & Row, 1968; 268-375.
- * Milner B. Disorder of Learning and Memory After Temporal Lobe Lesions in Man. **Clinical Neurosurgery**, 1972; 19: 421-446
- * Milner B. Psychological Defects Produced by Temporal Lobe Excision. **Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis**, 1958; 36: 244-257.
- * Mirsky AF, Primac DW, Marsan CA, Rosvold HE, Stevens JR. A Comparison of the Psychological Test Performance of Patients with Focal and Non-Focal Epilepsy. **Exp Neurol**, 1960; 2: 75-89.
- * Novelly R, Augustine EA, Mattson RH, Glaser GH, Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS. Selective Memory Impairment and Impairment in Temporal Lobectomy for Epilepsy. **Annals of Neurology**, 1984; 15: 64-67.
- * Novelly RA, Augustine EA, Mattson RH, et al. Selective Memory Improvement and Impairment in Temporal Lobectomy for Epilepsy. **Ann Neurol**, 1990; 15:64-67.
- * O'Leary DS, Lovell MR, Sackellares JC. Effects of Age of Onset of Partial and Generalized Seizures on Neuropsychological Performances in Children. **J Nerv Ment Dis**, 1983; 171: 624-629.

- O'Leary DS, Seidenberg M, Berent S, Boll TJ. Effects of Age of Onset of Tonic-Clonic Seizures on Neuropsychological Performance in Children. *Epilepsia*, 1981; 22: 197-204.
- Oldfield RC. The Assessment and Analysis of Handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 1971; 9: 97 –13.
- Oxbury J, Oxbury SM. Neuropsychology: Memory and Hippocampal Pathology. In: Reynolds EG, Trimble MR, eds. **The Bridge Between Neurology and Psychiatry**. Edinburg: Churchill Livingstone, 1989; 135-150.
- Pedley TA. Neurobiologia da Epilepsia de Lobo Temporal. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 1996; 19-29.
- Portuguese MW. Avaliação Neuropsicológica Pré-Cirúrgica. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, eds. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 1996; 175-190.
- Privitera MD, Morris GL, Gilliam F. Postictal Language Assessment and Lateralization of Complex Partial Seizures. *Ann Neurol*, 1991; 30: 391-396.
- Quadfasel AF, Pruyser PW. Cognitive Deficits in Patients with Psychomotor Epilepsy. *Epilepsia*, 1955; 4: 80-90.
- Ransom BR, Elmore JG. Effects of antiepileptic drugs on the developing central nervous system. In: Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, eds. **Advances in Neurology**. New York: Raven Press, 1991; 55: 225-237.
- Rausch R, Babb TL. Hippocampal Neuron Loss and Memory Scores Before and After Temporal Lobe Surgery for Epilepsy. *Arch Neurol*, 1993; 50: 812-817.
- Rausch R, Langfitt JT. Memory Evaluation During the Intracarotid Sodium Amobarbital Procedure. In: Luders H , ed. **Epilepsy Surgery**. New York: Raven Press Ltd, 1991; 507-514.

- Rausch R, Le MT, Langfitt JT. Neuropsychological Evaluation – Adults. In: Engel J, Pedley TA, eds. **Epilepsy: A Comprehensive Textbook**. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 997-987.
- Saling MM, Berkovic SF, O'Shea MF, Kalnins RM, Darby DG, Bladin PF. Lateralisation of Verbal Memory and Unilateral Hippocampal Sclerosis. Evidence of Task Specific Effects. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1993; 15: 608-618.
- Sass KJ, SassA, Westerveld M, et al. Russels Adaptation of the Wechsler Memory Scale as an Index of Hippocampal Pathology. **J Epilepsy**, 1992; 5 : 24-30.
- Sawrie SM, Martin RC, Gilliam FG, Roth DL, Faught E, Kuzniecky R. Contribution of Neuropsychological Data to the Prediction of Temporal Lobe Epilepsy Surgery Outcome. **Epilepsia**, 1998; 39 (3): 319-325.
- Smith DB, Craft BR, Collins J, Mattson RH, Cramer JA. Behavioral Characteristics of Epileptic Patients Compared with Normal Controls. **Epilepsia**, 1986; 27:760-768.
- Smith DB. Cognitive effects of antiepileptic drugs. In: Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, eds. **Advances in Neurology**. New York: Raven Press, 1991; 55: 197-212.
- Spreen O, Strauss E. **A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary**. New York: Oxford University Press, 1991; 322-331.
- Spreen O, Strauss E. Language Tests. In: Spreen O, Strauss E, eds. **A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary (2nd ed.)**. New York: Oxford University Press, 1998; 11: 423-480 [fonte: Tombaugh TN, Kozak J, Rees L. Normative Data for the Controlled Oral Word Association Test. Personal Communication].

- Strub RL, Black FW. **Mental Status Examination in Neurology** (3nd ed.). Philadelphia: F A Davis Co., 1993.
- Trenerry MR, Westerveld M, Meador KJ. MRI Hippocampal Volume and Neuropsychology in Epilepsy Surgery. **Magn Reson Imaging**, 1995;13(8): 1125-1131.
- Trenerry MR. Neuropsychologic Assessment in Surgical Treatment of Epilepsy. **Mayo Clin Proc**, 1996; 71:1196-1200.
- Wechsler D. **Wechsler Memory Scale – Revised: Manual**. USA: The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovich Inc., 1987.
- Williamson PD, French JÁ, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, Spencer DD, Mattson RH. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp eletroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. **Ann Neurol**, 1993; 34: 781-787.

VII. ANEXOS

ANEXO 1: TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Eu, _____,
anos, RG _____, HC _____, de livre vontade afirmo pelo presente o meu consentimento em me submeter ao exame neurológico e aos testes neuropsicológicos que fazem parte de uma pesquisa desenvolvida por Andréa Alessio Vieira Alves sobre **“ESTUDO DE ALTERAÇÕES DE MEMÓRIA EM PACIENTES COM EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL”** no Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

O objetivo desta pesquisa é identificar e analisar as alterações de memória que são frequentemente encontradas nesses pacientes. Além desta caracterização, a pesquisa permitirá verificar em que proporções a etiologia, a idade de início das crises e a medicação anticonvulsivante utilizada, separadamente afetam os processos de memória.

As avaliações clínico-neurológica (sob responsabilidade do Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno) e neuroimagética (sob responsabilidade do Prof. Dr. Fernando Cendes) consistirão de: (a) anamnese e exame neurológico detalhado; (b) eletrencefalograma (EEG); (c) ressonância magnética (RM); (d) tomografia de perfusão cerebral (SPECT); (e) exames hematológicos (Hemograma, VDRL, FTA-Abs, TPHA ou TPI, Glicemia, Eletrólitos, Creatinina/ Uréia, Vitamina B12 e Ácido Fólico) e análise do líquor (Citologia, VDRL, FTA-Abs, TPHA ou TPI, reações para neurocisticercose e reações para toxoplasmose); (f) classificação das crises conforme critérios da Liga Internacional de Epilepsia (1981).

A avaliação neuropsicológica incluirá uma série de testes, que no entanto não oferecerão nenhum risco para o paciente já que não são técnicas invasivas.

Os benefícios esperados são possibilitar a escolha de estratégias de reabilitação mais específicas e eficazes para a recuperação dos sistemas de memória danificados, bem como a escolha de melhores estratégias de

tratamento dos casos, levando-se em conta os fatores mais envolvidos na amnésia. Em última análise, melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

É importante ressaltar que o paciente terá direito ao esclarecimento de qualquer dúvida acerca dos assuntos relacionados a pesquisa, ainda que estes possam afetar a sua vontade em continuar participando da mesma. O paciente terá direito também de deixar de participar da pesquisa a qualquer tempo, sem nenhum prejuízo no atendimento, cuidado e tratamento pela equipe do Ambulatório de Epilepsia do Hospital das Clínicas. E finalmente, o sigilo e o carácter confidencial das informações serão mantidos, zelando pela privacidade do paciente e garantindo que sua identificação não seja exposta nas conclusões ou publicações.

Ciente do teor deste documento e afirmando mais uma vez o meu expresso consentimento.

Campinas, _____ de _____ de 199____.

Assinatura do responsável pela pesquisa

Assinatura do paciente

*Em caso de recurso ou reclamação contactar a secretaria da Comissão de Ética no telefone (019)7887232

ANEXO 2: ROTEIRO DE ENTREVISTA

Ambulatório de Neuropsicologia e Neurolinguística
Departamento de Neurologia
Faculdade de Ciências Médicas
Universidade Estadual de Campinas

ENTREVISTA

Data da entrevista: _____

I. Dados de Identificação:

Nome: _____ RG-HC: _____
Sexo: _____ Estado Civil: _____
Data de Nascimento (Idade): _____
Grau de Escolaridade: _____ Profissão: _____
Ocupação Atual: _____ Ocupação Passada: _____
Endereço (Fone): _____

II. Antecedentes (Marque X se presentes. Especificar):

☐ Alcoolismo (> 100g álcool/ dia x 2 ou mais semanas)
☐ TCE c/ perda de consciência (incluindo perinatal)
☐ Meningite
☐ Hipertensão Arterial
☐ Doenças neurológicas ou psiquiátricas em familiares de 1 grau: _____

☐ Convulsão febril na infância: _____
☐ Outros (Especificar): _____

III. História / Dados Clínicos:

1. Queixa Principal: _____

2. História da Doença Atual (Sintomas: início / duração / evolução): _____

3. Dados do Exame Neurológico: _____

4. Observação do Estado Afetivo / Psíquico / Comportamental durante a entrevista (Codifique SIM apenas quando se tratar de uma característica marcante, claramente presente):

	SIM	NÃO
• Lento, apático, demorando em responder as perguntas	☐	☐
• Inquieto, excitado	☐	☐
• Ansiedade, medo, preocupação, tensão nervosa	☐	☐
• Deprimido, triste, aflito, choroso	☐	☐
• Afetivamente indiferente	☐	☐
• Fala bastante lenta com pausas entre as palavras	☐	☐
• Fala restrita em quantidade, apenas responde as perguntas	☐	☐
• Fala desconexa, incoerente, respostas inapropriadas	☐	☐
• Fala afásica, ou disártrica, mal articulada	☐	☐
• Perseveração	☐	☐
• Não tem consciência (insight) de sua doença	☐	☐
• Redução da vigília (sonolência)	☐	☐
• Dificuldade para focalizar, manter ou mudar a atenção	☐	☐
• Reduzido julgamento de situações e/ou pessoas	☐	☐

5. Dados de História das Crises:

5.1. Idade de início: _____ meses

Duração da epilepsia: _____ meses

5.2. Etiologia:

☐ Sintomática: ☐ Esclerose Mesial Temporal

☐ Tumores

☐ Malformações Vasculares

☐ Outras lesões _____

☐ Criptogênica

5.3. Descrição das Crises:

• Presença de Aura:

☐ Sim ☐ Sensações epigástricas

☐ Fenômenos físicos e experienciais _____

☐ Alterações afetivas _____

☐ Outras _____

☐ Não

• Período Ictal:

Tem vários tipos de crise? ☐ Sim ☐ Não

☐ CPS ☐ Motora _____

☐ Sensitiva _____

☐ Autonômica _____

☐ Psíquica _____

☐ CPC

☐ CTCG

☐ CPS → CPC

☐ CPS → CTCG

☐ CPS → CPC → CTCG

☐ CPC → CTCG

Observações: _____

Teve algum episódio de estado de mal epiléptico?

☐ Sim _____

☐ Não _____

• Período Pós-ictal:

☐ c/ alterações: ☐ Sonolência

☐ Confusão Mental

☐ Distúrbio Comportamental

☐ Outras _____

☐ s/ alterações

• Duração Média Crises: _____ segundos

Frequência Média das Crises: ☐ Todo dia

☐ _____ vez(es) por semana

☐ _____ vez(es) por mês

☐ _____ vez(es) por ano

☐ Outras _____

IV. Medicação Anticonvulsivante Atual:

() Monoterapia

() Politerapia

<u>Droga</u>	<u>Dosagem</u>
_____	_____
_____	_____
_____	_____

• Possíveis Efeitos Colaterais:

Efeitos Colaterais															
	Cefaléia	Náusea	Diplopia	Visão Borrada	Ataxia	Tontura	Tremor	Sonolência	Sedação	Fadiga	Crescimento de Pêlos	Perda de Pêlos	Aumento de Peso	Perda de Peso	Disfunção cognitiva
Anticonvulsivante															
Fenitoína															
Carbamazepina															
Valproato de Sódio															
Fenobarbital															
Benzodiazepínicos															
Primidona															
Vigabatrin															
Lamotrigina															
Oxcarbazepina															
Topiramato															
Felbamato															

• História das Medicações Prévias:

<u>Período</u>	<u>Droga</u>	<u>Dosagem</u>

V. Descrição de possíveis déficits de memória e de outros distúrbios cognitivos:

VI. Descrição de possíveis problemas psico-sociais em casa ou no ambiente de trabalho decorrentes da doença:

VII. Resultados de Exames Laboratoriais (Marque positivo (+), negativo (-), alterado (alt), normal (nl) ou não feito (nf). Anotar os resultados ou valores):

<u>Sangue</u>	<u>Líquor</u>
[] Hemograma	[] Citologia
[] VDRL	[] VDRL
[] FTA-Abs, TPHA ou TPI	[] FTA-Abs, TPHA ou TPI
[] Glicemia	[] Reação p/ Neurocisticercose
[] Eletrólitos	[] Reação p/ Toxoplasmose
[] Creatinina/ Uréia	
[] Vitamina B12 e Ácido Fólico	

• Eletrencefalograma (EEG): _____

• Ressonância Nuclear Magnética (RNM): _____

• Tomografia de Perfusão Cerebral (SPECT): _____

• Outros: _____

ANEXO 3: BATERIA DE TESTES NEUROPSICOLÓGICOS

Ambulatório de Neuropsicologia e Neurolinguística
Departamento de Neurologia
Faculdade de Ciências Médicas
Universidade Estadual de Campinas

Nome _____
Idade _____ Data de Nascimento _____ Estado Civil _____
Ocupação _____ Escolaridade _____
Local _____ Examinador _____

1. Percepção de Cores:

A. Nomear cores:

Amarelo:	Vermelho:
Azul:	Branco:
Preto:	Verde:
Marrom:	

B. Parear cores:

Amarelo:	Vermelho:
Azul:	Branco:
Preto:	Verde:
Marrom:	

2. Percepção de Formas:

A.

Cartão	Respostas
A, B, C, D, E	

B.

Cartões	Respostas
F, G, H, I, J	
L, M, N, O, P	
Q, R, S, T, U	

3. Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R):

Tabela de Equivalência de Pontos		
Escala Padrão	Cubos	Vocabulário
1	0	0 - 5
2	1	6 - 8
3	2	9 -10
4	3 - 7	11-13
5	8-13	14-19
6	14-19	20-28
7	20-22	29-36
8	23-26	37-42
9	27-30	43-46
10	31-34	47-51
11	35-37	52-54
12	38-41	55-59
13	42-43	60-62
14	44-46	63-64
15	47-48	65
16	49	66-67
17	50	68
18	/	69
19	51	70

	Ano	Mês	Dia
Teste			
Nascimento			
Idade			

SUMARIO			
	Brutos	Padr.	Idade
Cubos			
Vocabulário			

T. Cubos + T. Vocabulário = _____

QI est. = _____

VOCABULÁRIO (5)			
Item		Respostas	Pontos
1	Cama		
2	Reunir		
3	Terminar		
4	Navio		
5	Tranquilo		
6	Consertar		
7	Inverno		
8	Doméstico		
9	Cruzeiro		
10	Merenda		
11	Enorme		
12	Compaixão		
13	Remorso		
14	Tecido		
15	Regularizar		
16	Incomparável		
17	Obstruir		
18	Gerar		
19	Esconder		
20	Consumir		
21	Coragem		
22	Santuário		
23	Sentença		
24	Designar		
25	Ponderar		
26	Audacioso		
27	Plagiar		
28	Presságio		
29	Tangível		
30	Perímetro		
31	Relutante		
32	Nefasto		
33	Tenacidade		
34	Evasivo		
35	Embargar		
			T=

CUBOS			
Ítem	Tempo Máximo	Tempo	Pontos
1	60"		0 1 2
2	60"		0 1 2
3	60"		0 4(16-60") 5(11-15") 6(1-10")
4	60"		0 4(16-60") 5(11-15") 6(1-10")
5	60"		0 4(21-60") 5(16-20") 6(11-15") 7(1-10")
6	60"		0 4(36-120") 5(26-35") 6(21-25") 7(1-20")
7	60"		0 4(61-120") 5(46-60") 6(31-45") 7(1-30")
8	60"		0 4(76-120") 5(56-75") 6(41-55") 7(1-40")
9	60"		0 4(76-120") 5(56-75") 6(41-55") 7(1-40")
T=			

4. Teste de Dominância Manual (Inventário de Edinburgh)

[D. muito preferente = 1, D. preferente = 2, mão indiferente = 3, E. preferente = 4 e E. muito preferente = 5]

Escrever _____ ()

Tesoura _____ ()

Desenhar _____ ()

Colher _____ ()

Arremessar um objeto _____ ()

Varrer (mão mais alta) _____ ()

Escovar os dentes _____ ()

Acender uma vela _____ ()

Cortar com a faca _____ ()

Abrir uma caixa _____ ()

5. Teste de Vigilância (Exame do Estado Mental -Roteiro Strub & Black)

L T P E A O A I C T D A L A A
 A N I A B F S A M R Z E O A D
 P A K L A U C J T O E A B A A
 Z Y F M U S A H E V A A R A T

Número de erros de omissões:

Número de perseverações:

Número de batidas para outra letra:

6. Trail Making Test

Forma A: (folha em anexo)

Forma B: (folha em anexo)

Tempo: _____ segundos

Tempo: _____ segundos

Número de erros: _____

Número de erros: _____

7. Wisconsin Card Sorting Test

[illegible]

Acertos:

Erros:

Respostas Perseverativas:

Erros Perseverativos:

Erros Não Perseverativos:

Categorías:

Resultados:

	Bruto	Padroniz	Total	Percentil
Nº de Tentativas Administradas				
Nº Total de Acertos				
Nº Total de Erros				
% de Erros				
Resp. Perseverativas				
% de Resp. Perseverativas				
Erros Perseverativos				
% de Erros Perseverativos				
Erros Não Perseverativos				
% de Erros Não Perseverativos				
Resp. de Nível Conceitual				
% de Resp. de Nível Conceitual				

	Bruto	Percentil
Número de Categorias Completadas		
Tentativas para Completar a Primeira Categoria		
Fracassos em Manter o "Set"		
Aprender a aprender		

Número de Categorias	Número de Tentativas	Erros	% de Erros	% de Erros / Escore Diferencial
1				
2				
3				
4				
5				
6				
Diferença da Média				

8. Boston Naming Test

Figuras	Correto s/ Pista	C/ Pista Visual	C/ Pista Fonêmica
1. <u>C</u> ama (peça de mobília)			
2. <u>Á</u> rvore (1 coisa que cresce lá fora)			
3. <u>L</u> ápis (usado p/ escrever)			
4. <u>C</u> asa (1 tipo de edifício)			
5. <u>A</u> pito (usado p/ assobiar)			
6. <u>T</u> esoura (usado p/ cortar)			
7. <u>P</u> ente (usado p/ arrumar o cabelo)			
8. <u>F</u> lor (cresce no jardim)			
9. <u>S</u> errote (usado por marceneiros)			
10. <u>E</u> scova (usada na boca)			
11. <u>H</u> elicóptero (usado p/ voar)			
12. <u>V</u> assoura (usada p/ a limpeza)			
13. <u>P</u> olvo (1 animal marinho)			
14. <u>C</u> ogumelo (algo p/ comer)			
15. <u>C</u> abide (usa no armário)			

Figuras	Correto s/ Pista	C/ Pista Visual	C/ Pista Fonêmica
16. <u>C</u> adeira de rodas (tem em hospital)			
17. <u>C</u> amelo (1 animal)			
18. <u>M</u> áscara (parte de fantasia)			
19. <u>B</u> rigadeiro, Bolo (algo p/ comer)			
20. <u>B</u> anco (usado p/ sentar)			
21. <u>R</u> aquete (usa em esportes)			
22. <u>C</u> aracol, Lesma (1 animal)			
23. <u>V</u> ulcão (1 tipo de montanha)			
24. <u>C</u> avalo-marinho (animal marinho)			
25. <u>D</u> ardo, Flexa (você atira ele)			
26. <u>C</u> anoa, Bote (usado na água)			
27. <u>G</u> lobo terrestre (1 tipo de mapa)			
28. <u>B</u> uquê, Arranjo (usado p/ decorar)			
29. <u>T</u> amanduá (1 animal)			
30. <u>G</u> aita (instrumento musical)			

Figuras	Correto s/ Pista	C/ Pista Visual	C/ Pista Fonêmica
31. <u>E</u> lefante (1 animal)			
32. <u>C</u> ajú (1 fruta)			
33. <u>I</u> glu, Oca ou Forno (tipo de casa)			
34. <u>P</u> erna-de-pau (usado p/ ficar alto)			
35. <u>D</u> ominó (1 jogo)			
36. <u>C</u> actus (1 planta)			
37. <u>E</u> scada-rolante (você anda nela)			
38. <u>V</u> iolino (instrumento musical)			
39. <u>R</u> ede (você deita nela)			
40. <u>R</u> elógio-cuco (parte de relógio)			
41. <u>P</u> erú (1 ave)			
42. <u>T</u> ermômetro (os médicos usam)			
43. <u>C</u> risto-Redentor (está no RJ)			
44. <u>F</u> ocinheira (cacharro usa)			
45. <u>S</u> aci (personagem do folclore)			

Figuras	Correto s/ Pista	C/ Pista Visual	C/ Pista Fonêmica
46. <u>F</u> unil (usado com líquidos)			
47. <u>S</u> anfona (instrumento musical)			
48. <u>F</u> orca (usada pelo carrasco)			
49. <u>B</u> eterraba, Nabo ou Cebola)			
50. <u>G</u> rampeador (usado p/ prender papéis)			
51. <u>T</u> ranca, Trínco ou Tramela (tem na porta)			
52. <u>F</u> ita métrica, Trena (pedreiro usa)			
53. <u>L</u> upa (usada p/ olhar a distância)			
54. <u>P</u> egador ou Pinça de gelo (utensílio)			
55. <u>P</u> ão-de-Açúcar (está no RJ)			
56. <u>E</u> stribo (usado em animais)			
57. <u>T</u> reliça, Cerca ou Grade (tem no jardim)			
58. <u>E</u> stojo ou Caixa de lápis (usado p/			
59. <u>F</u> uradeira (usada p/ perfurar)			
60. <u>A</u> mpulheta (usada p/ medir tempo)			
Total			

9. Teste de Fluência Verbal (Categoria Animais)

10. Wechsler Memory Scale –Revised (WMS-R)

A. Informação e Orientação

Questões	Respostas	Pontos
1. Qual é o seu nome completo?		
2. Quantos anos você tem?		
3. Quando você nasceu?		
4. Onde você nasceu?		
5. Qual é o primeiro nome da sua mãe?		
6. Quem é o presidente do Brasil?		
7. Quem foi o presidente antes dele?		
8. Em que ano estamos?		
9. Em que mês estamos?		
10. Que dia do mês é hoje?		
11. Qual é o nome deste lugar onde nós estamos?		
12. Em que cidade (município) nós estamos?		
13. Que dia da semana é hoje?		
14. Que horas são agora?		
15. Você é canhoto ou destro?		
T=		

B. Memória para Figuras

Item	Tempo		Resposta	Pontos
1	/	1		
2	30"	3 - 5 - 8		
3	30"	1 - 6 - 7		
4	30"	2 - 4 - 9		
T=				

C. Controle Mental

Item	Tempo		Erros	Pontos
1	30"	20-19-18-17-16-15-14- 13-12-11-10- 09-08-07- 06-05-04-03-02-01-0		
2	30"	A -B -C -D -E -F -G -H - I -J -L -M -N -O -P -Q - R -S -T -U -V -X -Z		
3	45"	01-04-07-10-13-16-19- 22-25-28-31-34-37-40		
T=				

D. Memória Lógica

Estória A:

Ana / Soares / do sul / do Paraná /, empregada / como faxineira / num prédio / de escritórios /, relatou / na delegacia / de polícia / que tinha sido assaltada /, na rua do estado / na noite anterior / e roubada / em 150 reais/. Ela disse que tinha quatro / filhinhos /, o aluguel / não tinha sido pago / e eles não comiam / a dois dias/. Os policiais /, tocados pela história da mulher /, fizeram uma coleta / para ela/.

Estória B:

Roberto / Mota / estava dirigindo / um caminhão / Mercedes / numa rodovia / a noite / no Vale / do Paraíba /, levando ovos / para Taubaté /, quando o eixo / quebrou /. O caminhão derrapou / caindo numa valeta /, fora da estrada /. Roberto foi jogado / contra o painel / e se assustou muito /. Não havia trânsito / e ele duvidou que pudesse ser socorrido /. Naquele instante seu rádio amador / tocou /. Ele respondeu imediatamente / "Aqui fala Tubarão" /.

E. Pares Visuais Associados !

CONJUNTO I				CONJUNTO II			
Item	Crivo	Resposta	Pontos	Item	Crivo	Resposta	Pontos
1	Vd			1	Am		
2	Rx			2	Vm		
3	Vm			3	Az		
4	Am			4	Rx		
5	Rs			5	Vd		
6	Az			6	Rs		
T =				T =			

CONJUNTO III				CONJUNTO IV			
Item	Crivo	Resposta	Pontos	Item	Crivo	Resposta	Pontos
1	Az			1	Vd		
2	Vd			2	Rx		
3	Rx			3	Vm		
4	Rs			4	Am		
5	Am			5	Rs		
6	Vm			6	Az		
T =				T =			

CONJUNTO V				CONJUNTO VI			
Item	Crivo	Resposta	Pontos	Item	Crivo	Resposta	Pontos
1	Rx			1	Vd		
2	Az			2	Am		
3	Am			3	Az		
4	Rs			4	Vm		
5	Vm			5	Rx		
6	Vd			6	Rs		
T =				T =			

F. Pares Verbais Associados I

Primeira Apresentação		Primeira Evocação	Pontos
Metal	Ferro	Fruta	
Bebê	Choro	Obedecer	
Espremer	Escuro	Rosa	
Escola	Drogaria	Bebê	
Rosa	Flor	Repolho	
Obedecer	Centímetro	Metal	
Fruta	Maça	Escola	
Repolho	Caneta	Espremer	
T=			

Segunda Apresentação		Segunda Evocação	Pontos
Rosa	Flor	Repolho	
Repolho	Caneta	Bebê	
Obedecer	Centímetro	Metal	
Fruta	Maça	Escola	
Escola	Drogaria	Rosa	
Metal	Ferro	Espremer	
Espremer	Escuro	Fruta	
Bebê	Choro	Obedecer	
T=			

Terceira Apresentação		Terceira Evocação	Pontos
Bebê	Choro	Obedecer	
Espremer	Escuro	Fruta	
Escola	Drogaria	Bebê	
Rosa	Flor	Metal	
Repolho	Caneta	Espremer	
Fruta	Maça	Escola	
Obedecer	Centímetro	Rosa	
Metal	Ferro	Repolho	
T=			

Quarta Apresentação	Quarta Evocação	Pontos
Espremer Escuro	Escola	
Repolho Caneta	Metal	
Fruta Maça	Obedecer	
Obedecer Centímetro	Espremer	
Bebê Choro	Fruta	
Rosa Flor	Bebê	
Metal Ferro	Repolho	
Escola Drogaria	Rosa	
T=		

Quinta Apresentação	Quinta Evocação	Pontos
Fruta Maça	Rosa	
Escola Drogaria	Espremer	
Rosa Flor	Bebê	
Repolho Caneta	Metal	
Metal Ferro	Obedecer	
Espremer Escuro	Repolho	
Bebê Choro	Escola	
Obedecer Centímetro	Fruta	
T=		

Sexta Apresentação	Sexta Evocação	Pontos
Metal Ferro	Bebê	
Rosa Flor	Fruta	
Espremer Escuro	Repolho	
Bebê Choro	Rosa	
Obedecer Centímetro	Escola	
Fruta Maça	Obedecer	
Repolho Caneta	Espremer	
Escola Drogaria	Metal	
T=		

Pares Visuais Associados II

Item	Crivo	Resposta	Pontos
1	Ro		
2	Vm		
3	Vd		
4	Az		
5	Am		
6	Rx		

Pares Verbais Associados II

Palavras Estímulo	Respostas Corretas	Pontos
Rosa	Flor	
Metal	Ferro	
Escola	Drogaria	
Repolho	Caneta	
Bebê	Choro	
Espremer	Escuro	
Obedecer	Centímetro	
Fruta	Maça	

G. Reprodução Visual

Cartões	R.V. I	R.V. II
Cartão A		
Retas:		
1. Inteiras/Retas/Iguais		
2. Cruzam nos pts centrais		
3. Cruzam c/ ângulos retos		
4. Não estão rotadas (15 graus)		
Bandeiras:		
5. Direção Correta		
6. Dividem um lado com as retas		
7. Configuração de quadrado		
Cartão B		
1. Círculo grande		
2. Círculo médio dentro do grande		
3. Círculo pequeno dentro do médio		
4. Círculo g. e m. encostados na parte sup.		

5.Círculo m. e p. encostados na parte inf.		
6.Redondos/Fechados		
7.Proporção correta		
Cartão C		
Quadrado Grande:		
1.Configuração de quadrado		
2.Linhas verticais e horizontais		
3.Não está rotado		
4.Cada quadrante tem 4 pontos		
Quadrado Médio:		
5.Não encostam nos 4 quadrantes		
6.Configuração de quadrado		
7.Linhas verticais e horizontais		
8.Não estão rotados		
9.Proporção		
Cartão D		
Retângulos:		
1.Não se tocam ou cruzam		
2.Ângulos internos de 90 graus		
3.Não estão rotados		
4.Dois pequenos à dir. do grande		
5.O de cima é mais alto		
6.Bases dos 3 no mesmo nível		
7.Altura do grande é > que a dos pequenos		
8.Base dos 3 são iguais em comprimento		
9.Altura do grande é > que a largura		
10.Altura dos pequenos é < que a largura		
Segmento do Círculo:		
11.Figura à dir. dos retângulos		
12.Curva do arco para a dir.		
13.Simetria/Proporção		
14.Não está rotado (15 graus)		
Triângulo:		
15.Figura à dir. do segmento		
16.Vértice toca o ponto central do círculo		
17.Contém ângulo de 90 graus		
18.Não está rotado (15 graus)		
Total		

H. Números

Ordem Direta:

Item	Tentativa 1	Tentativa 2	Pontos
1	6 - 2 - 9	3 - 7 - 5	
2	5 - 4 - 1 - 7	8 - 3 - 9 - 6	
3	3 - 6 - 9 - 2 - 5	6 - 9 - 4 - 7 - 1	
4	9 - 1 - 8 - 4 - 2 - 7	6 - 3 - 5 - 4 - 8 - 2	
5	1 - 2 - 8 - 5 - 3 - 4 - 6	2 - 8 - 1 - 4 - 9 - 7 - 5	
6	3 - 8 - 2 - 9 - 5 - 1 - 7 - 4	5 - 9 - 1 - 8 - 2 - 6 - 4 - 7	
T=			

Ordem Inversa:

Item	Tentativa 1	Tentativa 2	Pontos
1	5 - 1	3 - 8	
2	4 - 9 - 3	5 - 2 - 6	
3	3 - 8 - 1 - 4	1 - 7 - 9 - 5	
4	6 - 2 - 9 - 7 - 2	4 - 8 - 5 - 2 - 7	
5	7 - 1 - 5 - 2 - 8 - 6	8 - 3 - 1 - 9 - 6 - 4	
6	4 - 7 - 3 - 9 - 1 - 2 - 8	8 - 1 - 2 - 9 - 3 - 6 - 5	
T=			

I. Amplitude de memória.

Ordem Direta:

Item	Tentativa 1	Tentativa 2	Pontos
1	2-5	8-4	
2	2-7-5	8-1-6	
3	3-2-8-4	2-6-1-5	
4	5-3-4-6-1	3-5-1-7-2	
5	1-7-2-8-5-4	7-3-6-1-4-8	
6	8-2-5-3-4-1-6	4-2-6-8-3-7-5	
7	7-5-6-3-8-7-4-2	1-6-7-4-2-8-5-3	
T=			

Ordem Inversa:

Item	Tentativa 1	Tentativa 2	Pontos
1	3-6	7-4	
2	6-8-5	3-1-8	
3	8-4-1-6	5-2-4-1	
4	4-6-8-5-2	8-1-6-3-7	
5	7-1-8-3-6-2	3-8-1-7-5-4	
6	1-5-2-7-4-3-8	6-7-4-3-1-5-2	
T=			

11. Teste de Reconhecimento de Fala:

Lista de Palavras (PEN & MANGABEIRA-ALBERNAZ)								
	D1	Resp.	D2	Resp.	D3	Resp.	D4	Resp.
1.	Til		Chá		Dor		Jaz	
2.	Jaz		Dor		Boi		Cão	
3.	Rol		Mil		Til		Cal	
4.	Pus		Tom		Rol		Boi	
5.	Faz		Zum		Gim		Nú	
6.	Gim		Mel		Cal		Faz	
7.	Rir		Til		Nhá		Gim	
8.	Boi		Gim		Chá		Pus	
9.	Vai		Dil		Tom		Seis	
10.	Mel		Nú		Sul		Nhá	
11.	Nú		Pus		Tem		Mil	
12.	Lhe		Nhá		Pus		Tem	
13.	Cal		Sul		Nú		Zum	
14.	Mil		Jaz		Cão		Til	
15.	Tem		Rol		Vai		Lhe	
16.	Dil		Tem		Mel		Sul	
17.	Dor		Faz		Rir		Chá	
18.	Chá		Lhe		Jaz		Rol	
19.	Zum		Boi		Zum		Mel	
20.	Nhá		Cal		Mil		Dor	
21.	Cão		Rir		Lhe		Vai	
22.	Tom		Cão		Ler		Dil	
23.	Seis		Ler		Faz		Tom	
24.	Ler		Vai		Seis		Rir	
25.	Sul		Seis		Dil		Ler	

12. Teste de Audição Dicótica Multi-Classe

	Lista	Respostas	O D	Lista	Respostas	O E
1.	Cavalo			Coelho		
2.	Cinza			Verde		
3.	Negro			Branco		
4.	Vermelho			Laranja		
5.	Verde			Rosa		
6.	Amarelo			Violeta		
7.	Pão			Sal		
8.	Lenha			Ninho		
9.	Cama			Banco		
10.	Bola			Lua		
11.	Pipa			Pomba		
12.	Mesa			Chave		
13.	Pena			Carro		
14.	Boné			Balão		
15.	Mesa			Mato		
16.	Anel			Café		
17.	Gato			Lobo		
18.	Vaca			Galo		
19.	Rato			Ganso		
20.	Urso			Touro		
21.	Ancinho			Canário		
22.	Casa			Guarda		
23.	Árvore			Brócoli		
24.	Garrafa			Sapato		
25.	Carro			Garfo		
26.	Piano			Maleta		
27.	Bolo			Peixe		
28.	Raio			Pedra		
29.	Cavalo			Girafa		
30.	Batom			Tambor		

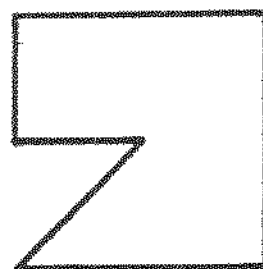
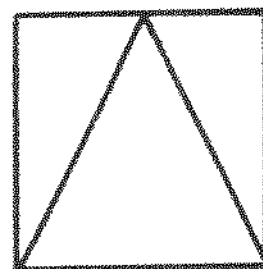
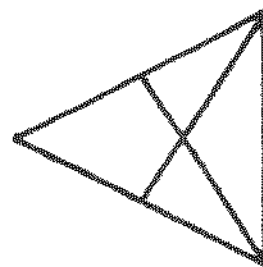
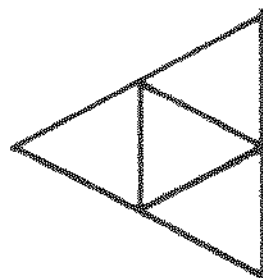
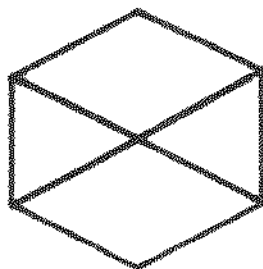
	Lista	Respostas	O D	Lista	Respostas	O E
31.	Tesoura			Carneiro		
32.	Caneta			Poltrona		
33.	Pião			Chapéu		
34.	Martelo			Revista		
35.	Lente			Porco		
36.	Cesto			Jato		
37.	Peru			Siri		
38.	Macaco			Galinha		
39.	Foca			Mosca		
40.	Coelho			Cavalo		
41.	Burro			Ave		
42.	Oito			Sete		
43.	Cinco			Quatro		
44.	Um			Dois		
45.	Cinco			Sete		
46.	Seis			Dez		
47.	Dez			Dois		
48.	Quatro			Nove		
49.	Seis			Três		
50.	Cinco			Oito		
51.	Dez			Um		
52.	Diante			Joelho		
53.	Tinta			Terça		
54.	Balde			Sono		
55.	Limão			Pião		
56.	Canário			Armário		
57.	Gêmeo			Bola		
58.	Pedra			Peixe		
59.	Galope			Mendigo		
60.	Pronome			Vizinho		

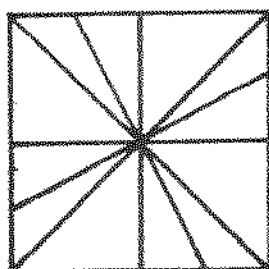
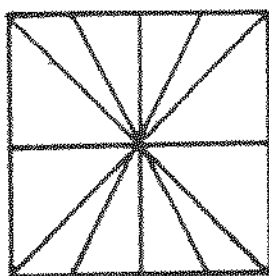
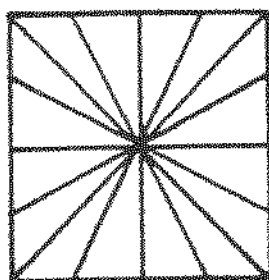
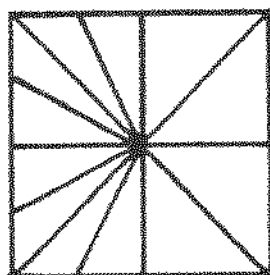
	Lista	Respostas	O D	Lista	Respostas	O E
61.	Potrinho			Assado		
62.	Lobo			Gato		
63.	Rato			Pato		
64.	Galo			Vaca		
65.	Gato			Urso		
66.	Mula			Gansa		
67.	Galinha			Pintado		
68.	Peixe			Água		
69.	Pulga			Ganso		
70.	Siri			Leitão		
71.	Loba			Bode		
72.	Égua			Pelo		
73.	Perfume			Pintado		
74.	Tamanco			Chinelo		
75.	Concerto			Conjunto		
76.	Pintinho			Canário		
77.	Buquê			Rubi		
78.	Quadrado			Caroço		
79.	Jantar			Refrão		
80.	Metal			Vulcão		
81.	Deserto			Carroça		
82.	Carne			Chato		
83.	Meio			Lustre		
84.	Árvore			Cílio		
85.	Modista			Tecido		
86.	Espaldar			Cicatriz		
87.	Salto			Guarda		
88.	Presente			Partida		
89.	Deitar			Sujar		
90.	Ditar			Lavar		

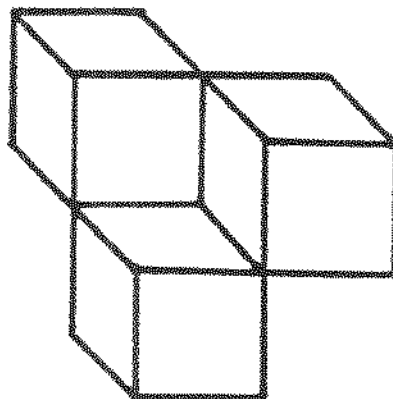
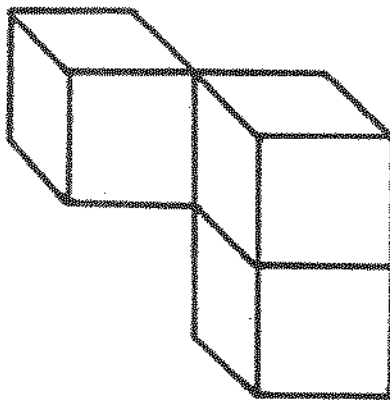
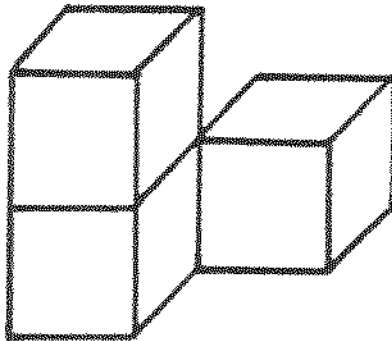
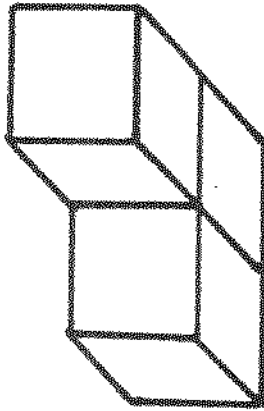
	Lista	Respostas	O D	Lista	Respostas	O E
91.	Ferver			Lançar		
92.	Jornal fácil			Palácio real		
93.	Limão cortado			Pato laqueado		
94.	Presente caro			Jóia preciosa		
95.	Amigo sincero			Vizinho curioso		
96.	Salto alto			Salão de festa		
97.	Aonde vai você?			Eu estarei lá		
98.	Ele vai à escola			Eu limpo a gaiola		
99.	Eu penteio o cabelo			Corta-se o assado		
100.	Ele bebe vinho			Ele vê o ninho		
101.	O piano do pobre			A flauta do rico		
102.	Ancírio			Cananho		
103.	Guarza			Cada		
104.	Brócora			Árvoli		
105.	Sapafa			Garrato		
106.	GaRrro			Cafo		
107.	Maleno			Piãta		
108.	Peilo			Dôxe		
109.	Péio			Radra		
110.	Giralo			Cavafa		
111.	Tantom			Babor		
112.	Chata			Chapa		
113.	Pá			Cá		
114.	Manda			Manta		
115.	Nata			Nada		
116.	Séde			Sete		

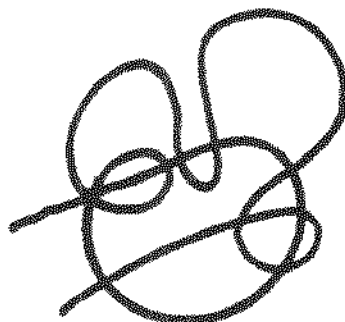
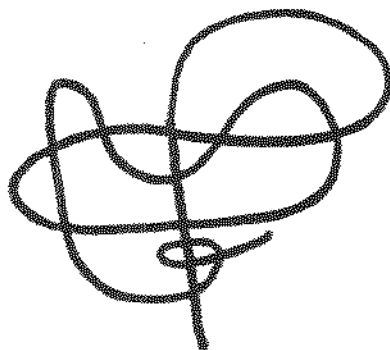
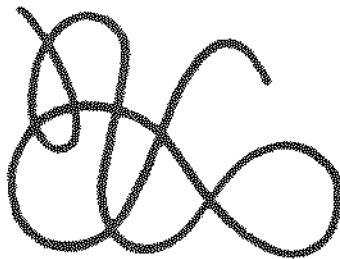
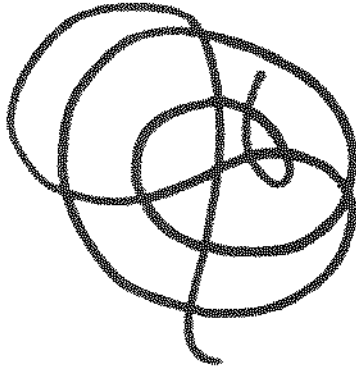
	Lista	Respostas	O D	Lista	Respostas	O E
117.	Dom			Tom		
118.	Fico			Figo		
119.	Mata			Mapa		
120.	Gado			Gato		

ANEXO 4: DESENHOS DO TESTE DE PERCEPÇÃO DE FORMAS







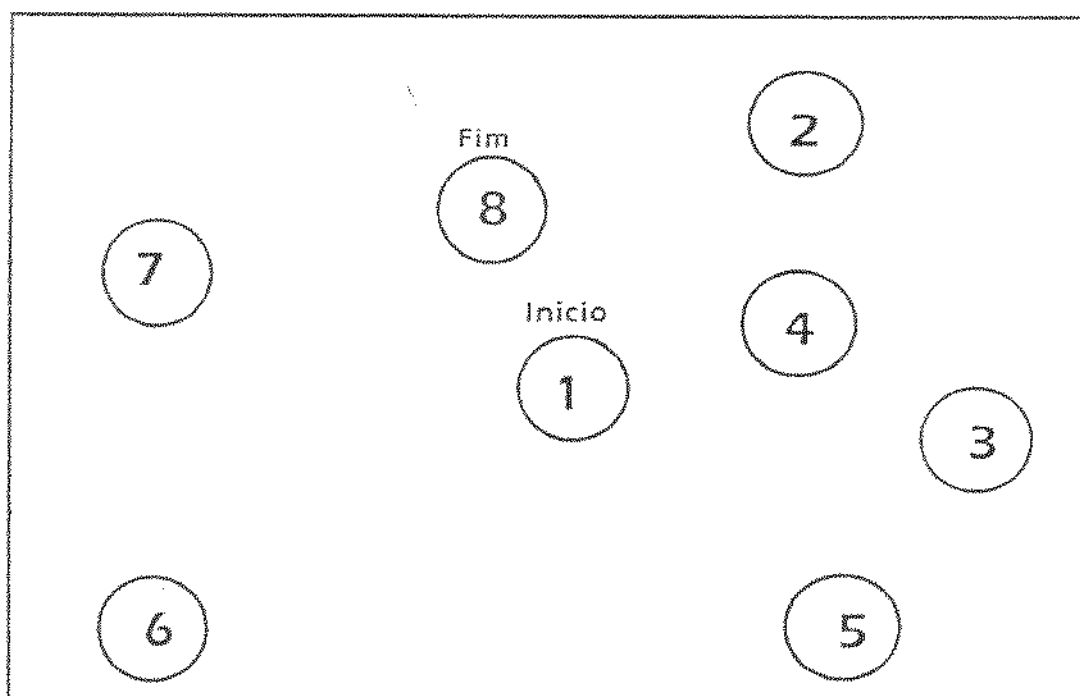


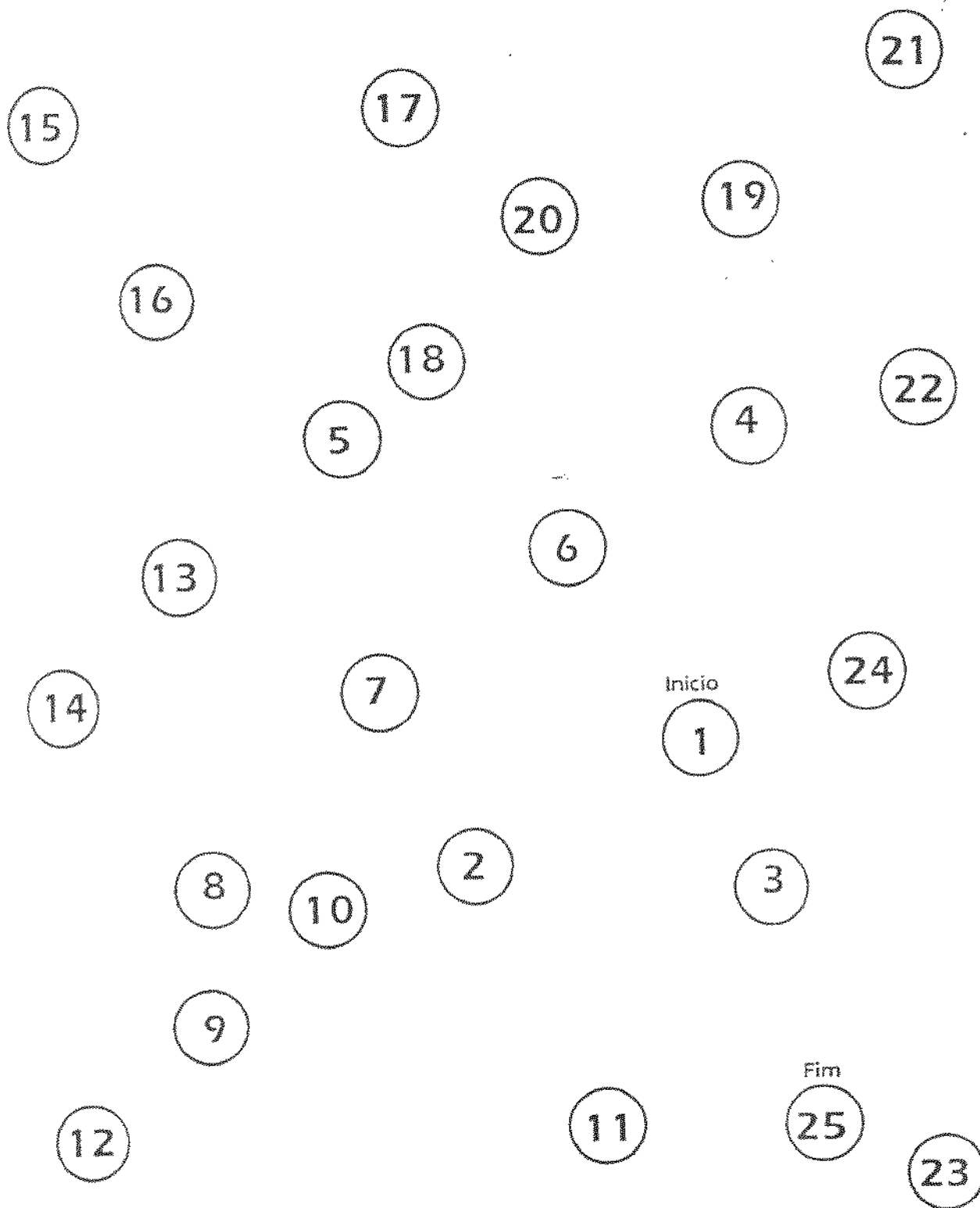
ANEXO 5: FOLHAS DE APLICAÇÃO DO TMT

FAZER TRILHA

Parte A

Exemplo



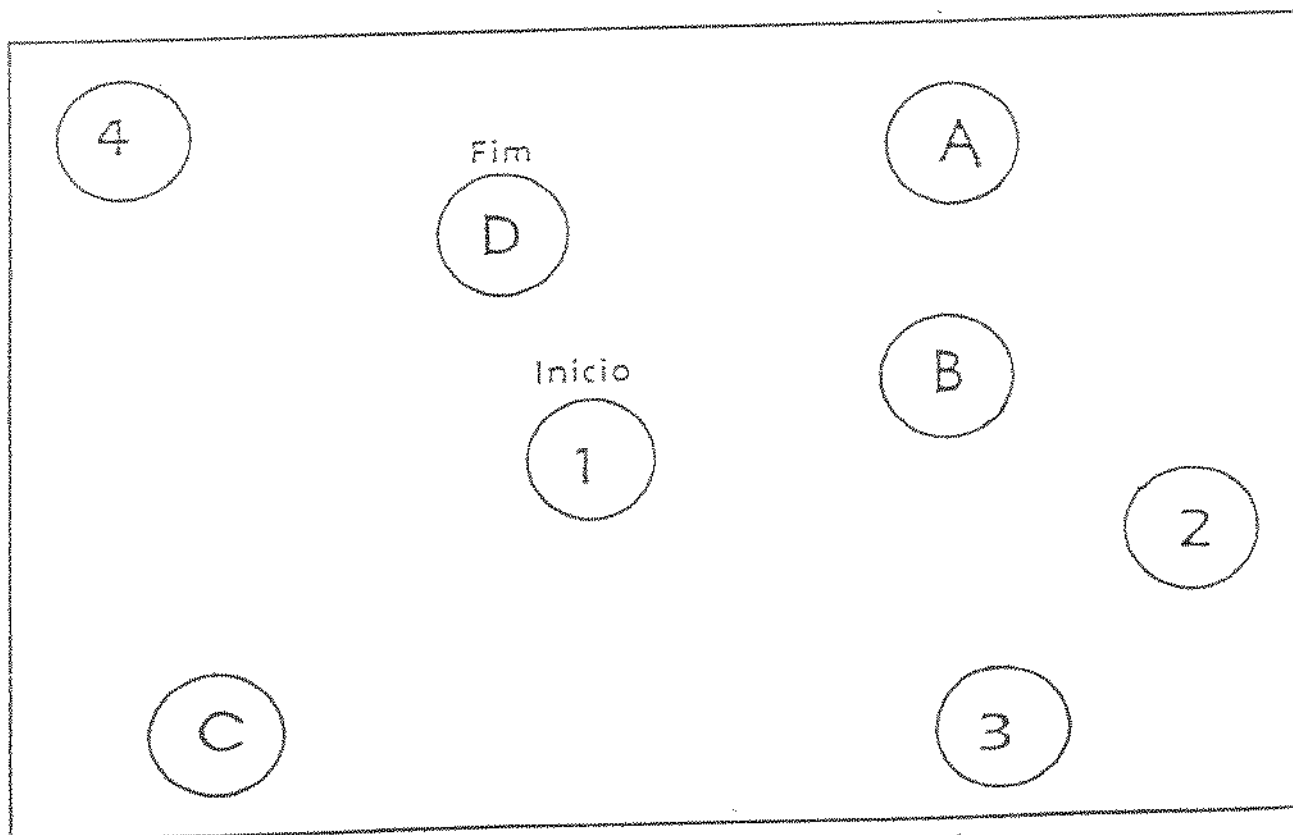


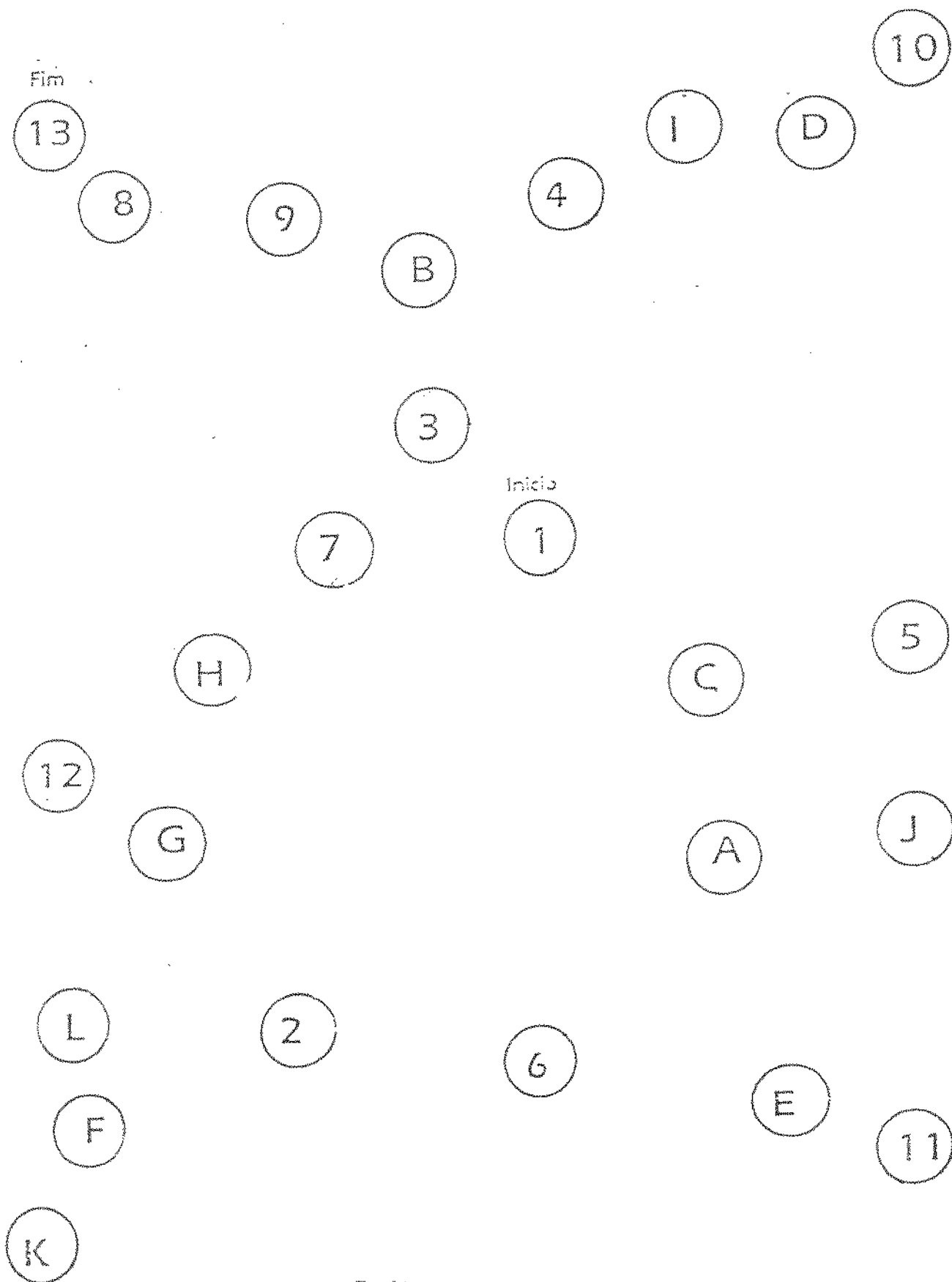
Tempo Total : _____
Erros : _____

FAZER TRILHA

Parte B

Exemplo





Tempo Total : _____
Erros : _____

ANEXO 6: LISTA DOS PACIENTES EXCLUÍDOS DA PESQUISA

GRUPO I

1. Alterações em lobo temporal não compatíveis com EMT ou alterações extra-temporais na RM:

- 13 pacientes com atrofia hipocampal compatível com EMT associada a múltiplas calcificações compatíveis com neurocisticercose
- 02 pacientes com área hipodensa em região temporal esquerda
- 01 paciente com diminuição de volume e nítida alteração de sinal em hipocampo direito e giro parahipocampal, sugestivo de DNT
- 01 paciente com possível imagem de alteração de giros (paquigiria) no lobo frontal esquerdo
- 01 paciente com lesão cística occipital esquerda na região calcarina
- 01 paciente com atrofia hipocampal direita leve mais área de atrofia e gliose parietal direita
- 01 paciente com meningioma calcificado fronto-temporal direito
- 01 paciente com sequela de contusão em região fronto-orbital esquerda e que estende-se até a região fronto-polar. Além disso, lesão em polo temporal direito
- 01 paciente com heterotopia de substância cinzenta temporo-occipital esquerda
- 01 paciente com cisto porencefálico em região occipito-parietal esquerda
- 01 paciente com assimetria de hemisférios, com atrofia da porção anterior do hemisfério esquerdo, principalmente da região fronto-opercular. Região perisylviana e frontal inferior esquerda há espessamento da camada cortical, com giros pouco definidos e sulcos profundos retificados,

sugerindo displasia cortical. Assimetria de lobos temporais com lobo esquerdo < direito. Pequena imagem nodular na região temporal lateral esquerda, na altura da região anterior do hipocampo (sugestiva de anomalia vascular associada a displasia ou pequeno carcinoma)

- 01 paciente com cisto porencefálico temporo-parieto-occipital esquerdo
- 01 paciente com presença de pequeno infarto na porção anterior do putamen direito e extensa área de encefalomalácia cística na transição temporo-parieto-occipital direita, em aparente comunicação com sistema ventricular deste lado, sendo acompanhada de diminuição deste hemisfério
- 01 paciente com atrofia temporo-parieto-occipital direita com alteração de sinal e atrofia hipocampal direita com alteração de sinal
- 01 paciente com atrofia cortical em hemisfério esquerdo com área hipodensa em região temporo-parietal esquerda
- 01 paciente com atrofia cerebelar e cisto temporal bilateral
- 01 paciente com cavidade porencefálica occipital/sequela de lesão neuroclástica isquêmica

2. Anormalidades eletrencefalográficas difusas (crises primariamente generalizadas):

- 01 paciente com os seguintes resultados no EEG:
 - 1) atividade focal na região frontal esquerda e distúrbio cerebral na região temporal direita e atividade epileptiforme generalizada
 - 2) atividade epileptiforme generalizada
 - 3) normal
 - 4) atividade epileptiforme e distúrbio cerebral na região temporal direita

5) atividade epileptiforme frequente associado a um distúrbio lento quase contínuo em região temporal direita e menos frequente em região homóloga contralateral / atividade epileptiforme generalizada

3. Patologias psiquiátricas associadas:

- 01 paciente

4. Retardo mental ou rebaixamento do nível intelectual:

- 01 paciente

5. Grau de escolaridade $\leq$ 4a. série primária:

- 01 paciente com apenas a 1a. série primária completa
- 02 pacientes com apenas a 2a. série primária completa

6. Idade:

- 01 paciente com 15 anos
- 01 paciente com 54 anos
- 01 paciente com 55 anos

GRUPO II

- 01 paciente que teve uma crise única febril, não sendo configurado o quadro de epilepsia que se caracteriza por presença de crises recorrentes
- 01 paciente com 66 anos