ANNA ELISA SCOTONI MENDES DA SILVA

# CRISE EPILÉPTICA ÚNICA, NÃO PROVOCADA, EM CRIANÇAS: ANÁLISE DO RISCO DE RECORRÊNCIA E DOS FATORES PROGNÓSTICOS

**Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Doutora em Ciências Médicas.**

**Orientadora: Profª Drª Marilisa Mantovani Guerreiro**

**Co-orientadora: Drª Maria Luiza Giraldes de Manreza**

**Campinas – 19**

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentado ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, Área Neurologia da aluna Anna Elisa Scotoni Mendes da Silva .

Campinas, 17 de dezembro de 1999

Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro
Orientadora

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

UNIDADE BC
N.º CHAMADA:
TUNICAMP
M 38c
V. Ex.
TOMBO BC 41002
2F8100
PROC. D [X]
PREÇO $ 11,00
DATA 25/04/00
N.º CPD

CM-00140563-0

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

Si38c

Silva, Anna Elisa Scotoni Mendes da

Crise epiléptica única, não provocada, em crianças: análise do risco de recorrência e dos fatores prognósticos / Anna Elisa Scotoni Mendes da Silva. Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Orientadores: Marilisa Mantovani Guerreiro, Maria Luiza Giraldes de Manreza.

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

1. Epilepsia. 2. Epilepsia nas crianças. I. Marilisa Mantovani Guerreiro. II. Maria Luiza Giraldes de Manreza. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

**Banca Examinadora da Defesa de Tese de Doutorado**

**Orientadora – Profª Drª Marilisa Mantovani Guerreiro**

**Co-orientadora – Drª Maria Luiza Giraldes de Manreza**

**Membros:**

**1- Marilisa Mantovani Guerreiro**

**2- Elisabete Abib Pedroso Souza**

**3- Fernando Cendes**

**4- Luiz Eugênio Araújo de Moraes Mello**

**5- Wagner Sérgio Silvestrini**

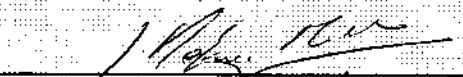
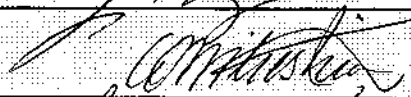
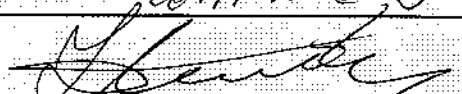
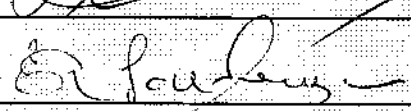
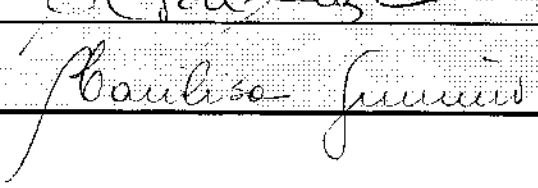
**Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas, sub-área Neurologia, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas**

**Data:17/12/99**

# Banca examinadora da tese de Doutorado

**Orientador: Profa. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro**

## Membros:

1. 
2. 
3. 
4. 
5. 

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

**Data:**

## DEDICATÓRIA

*A meu querido Maurício, companheiro da minha vida, das horas boas e ruins, meu amor.*

*Aos filhos Chiara e Francesco, sentido de nossas vidas.*

*Ai miei genitori, Cesare e Baggi, con nostalgia...*

**AGRADECIMENTOS**

À Profª. Drª. Marilisa Mantovani Guerreiro, pela competência científica na orientação deste estudo. Seu trabalho, com dedicação integral e exclusiva ao ensino e à pesquisa na universidade pública brasileira, em tempos tão difíceis e de tantas adversidades, é exemplar. Sua coragem e persistência na busca das condições ideais para isso são fonte de estímulo para mim. Estas qualidades diferenciam os professores comuns dos especiais.

À Drª Maria Luiza Giraldes de Manreza, por acreditar na realização deste trabalho e tornar real o sentido de cooperação acadêmica, que tanto valor trouxe a esta pesquisa. Agradeço também às suas preciosas orientações.

Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Mantovani Guerreiro e Dra. Tânia Marchiori Cardoso pela amizade e também pela interpretação dos exames eletrencefalográficos.

Ao Prof. Dr. Wagner Sérgio Silvestrini que, através de exemplo de seriedade, responsabilidade e profundo conhecimento, me ensinou os adoráveis caminhos da clínica pediátrica. Em seu nome, à Escola Paulista de Medicina (hoje Unifesp), pelo imenso privilégio e prazer de ter convivido em lugar de tanta riqueza acadêmica e científica, e de tão caros amigos.

Às Professoras da Disciplina de Neurologia Infantil, Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro, Vanda Maria Gimenes Gonçalves, Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana, Sylvia Maria Ciasca e Elisabete Abib Pedroso de Souza, pelos fundamentos neuropediátricos transmitidos e pelo incentivo à minha formação acadêmica.

À Comissão de Pesquisa da FCM-UNICAMP, pela assessoria estatística dada, na pessoa do Prof. Dr. Edgar Ferro Collares. Agradeço o apoio à carreira do médico "não docente" no Hospital de Clínicas da UNICAMP, embora os obstáculos ainda sejam muitos.

Às minhas queridas irmãs Maria Silvia e Chiara, pelo amor e apoio constante.

À Profª Maria da Conceição, amiga e carinhosa vovó, que, com competência, revisou o texto deste trabalho.

Aos pacientes e suas famílias, pela confiança em mim depositada.

*"Não se pode ensinar tudo a alguém, pode-se apenas ajudá-lo a encontrar por si mesmo..."*

*Galileu Galilei, 1564-1642*

# SUMÁRIO

RESUMO ..... i

I – INTRODUÇÃO ..... 1

Apresentação ..... 2

Conceitos ..... 3

Epileptogênese ..... 7

Epidemiologia ..... 11

- Incidência ..... 12

- Risco de recorrência ..... 13

II – OBJETIVOS ..... 16

III – CASUÍSTICA E METODOLOGIA ..... 18

Casuística ..... 19

Metodologia ..... 20

IV – RESULTADOS ..... 25

Análise da população segundo etiologia da crise ..... 27

Resultados do grupo com crise criptogênica ..... 28

- Análise das variáveis clínicas ..... 32

- Análise das variáveis exames complementares ..... 43

- Análise univariada e multivariada para risco de recorrência ..... 48

- Análise das variáveis por curvas de sobrevivência ..... 49

V – DISCUSSÃO ..... 64

Tempo de inclusão e risco de recorrência ..... 66

Sexo ..... 68

Idade ..... 69

Tipo de crise ..... 71

Número de crise em 24h ..... 71

# SUMÁRIO

Estado de sono ..... 72
Estado de mal epiléptico ..... 72
Paralisia de Todd ..... 73
Convulsão febril ..... 74
Antecedente Familiar ..... 74
Eletrencefalograma ..... 75
Tomografia computadorizada ..... 77
Considerações finais ..... 78
VI – CONCLUSÕES ..... 79
VII – SUMMARY ..... 81
VIII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ..... 84
IX – ANEXOS ..... 92
Anexo 1- Ficha de dados ..... 93
Anexo 2- Planilha de dados ..... 94
Anexo 3- Resultados do grupo total ..... 112
Anexo 4- Resultado do grupo com crise sintomática remota ..... 119
Anexo 5- Médias gerais das populações dos HC-UNICAMP E HC-USP ..... 123
Anexo 6- Resumo de estudos sobre recorrência após primeira crise epiléptica ..... 124

# LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|---|---|
| AEI | Ambulatório de Epilepsia Infantil |
| AF | Antecedente Familiar |
| ANI | Ambulatório de Neurologia Infantil |
| AVC | Acidente Vascular Cerebral |
| CC | Crise Criptogênica |
| CF | Convulsão Febril |
| CG | Crise Generalizada |
| CP | Crise Parcial |
| CSR | Crise Sintomática Remota |
| EEG | Eletrencefalograma |
| EME | Estado de Mal Epiléptico |
| EN | Exame Neurológico |
| ES | Estado de Sono |
| FCM | Faculdade de Ciências Médicas |
| G-CC | Grupo com Crise Criptogênica |
| G-CSR | Grupo com Crise Sintomática Remota |
| GT | Grupo Total |
| HC | Hospital das Clínicas |
| PET | Tomografia por Emissão de Pósitrons |
| PT | Paralisia de Todd |
| RM | Ressonância Magnética |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| SPECT | Tomografia por Emissão de Fóton Único |
| TC | Tomografia Computadorizada |
| TCE | Traumatismo Cranioencefálico |
| UNICAMP | Universidade Estadual de Campinas |
| USP | Universidade de São Paulo |

# RESUMO


## CRISE EPILÉPTICA ÚNICA NÃO PROVOCADA EM CRIANÇAS: ANÁLISE DO RISCO DE RECORRÊNCIA E DE FATORES PROGNÓSTICOS

As variáveis: idade, sexo, tipo e etiologia da crise epiléptica, número de crises epilépticas em 24 horas, estado de sono (ES), estado de mal epiléptico (EME), paralisia de Todd (PT), antecedente de convulsão febril (CF), antecedente de crise (ou crises) não provocada nos familiares próximos (pais e irmãos) (AF), eletrencefalograma (EEG) e tomografia computadorizada (TC) foram estudadas em população de crianças que freqüentaram os Ambulatórios de Epilepsia Infantil (AEI) dos Hospitais de Clínicas da UNICAMP (HC-UNICAMP) e USP (HC-USP), desde setembro de 1989 a agosto de 1998, com a queixa principal de crise única. Nosso objetivo foi o de avaliar o risco de recorrência e identificar os fatores prognósticos associados. No estudo prospectivo foram incluídos, para análise, os pacientes cujas crises foram "não provocadas", e que o tempo transcorrido, do evento epiléptico até a primeira consulta, não ultrapassasse 90 dias (3 meses). Foram diferenciados dois grupos de pacientes conforme a etiologia da crise: (a) Grupo com Crise Criptogênica (G-CC) e (b) Grupo com Crise Sintomática Remota (G-CSR). O G-CSR apresentou-se com casuística baixa nesta amostragem (15) em virtude dos desvios no encaminhamento desse tipo de paciente aos AEI. Prosseguiu-se o estudo analisando-se apenas os resultados no G-CC (228 pacientes). O sexo masculino predominou (1,2/1) e a crise parcial foi encontrada em 72% dos 163 pacientes que apresentavam esta informação. As crises ocorreram em vigília em 165 pacientes (77%) e, durante o sono, nos restantes 48

(23%). Encontraram-se 14 crianças com CF prévia (7%), 12 com EME (6%) e 6 com paralisia de Todd (3%). O AF esteve presente em 45 crianças (21,5%). O tempo médio de realização dos exames eletrencefalográficos foi de 88 dias, sendo que 197 pacientes (92,5%) o fizeram dentro do 1° semestre após a crise inicial. Apresentou-se anormal em 47 pacientes (22%). As anormalidades epileptiformes foram observadas em 38 indivíduos (18%) e as não epileptiformes, em 9 (4%). Das 213 crianças, 182 (85%) realizaram a TC de crânio e 17 (9,5%), tiveram este exame alterado. As anormalidades mais comuns constituíram-se no achado de calcificação nodular e (ou) cisto parenquimatoso. O número de pacientes que apresentou recidiva da crise foi de 73 (34%), ao longo de seguimento médio de 2,1 anos. Em análise univariada, o estado de sono durante a crise e o EEG tiveram importância como fatores prognósticos de recorrência (p= 0,0065 e p= 0,0001, respectivamente). Finalmente, através de método estatístico que utilizou o Modelo de Riscos Proporcionados para uma análise multivariada, observou-se que apenas os pacientes com EEG alterado, tiveram maior risco de recidiva (p = 0,0001). A variável estado de sono, analisada no conjunto com as outras variáveis, não expressou o mesmo valor que quando avaliada isoladamente. Observando-se a curva de sobrevivência, estimou-se risco de recorrência, após a primeira crise, de 15% no primeiro semestre, 25% no primeiro ano, 37% no segundo ano e 41% no terceiro ano. As variáveis sexo, idade, tipo de crise, número de crise em 24 horas, EME, paralisia de Todd, CF, AF e TC não foram fatores de predição para nova crise. A etiologia da crise foi variável que não pôde ser estudada, devido ao reduzido número que constituiu a amostra (15).

# I – INTRODUÇÃO

## Apresentação

O Ambulatório de Epilepsia Infantil (AEI) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) funciona desde 1989, e nele, temos nos deparado com várias afecções epilépticas. Dentro deste grupo, estão os pacientes que foram motivados à consulta médica por terem apresentado primeira crise epiléptica não provocada. É um momento de grande angústia, tanto para a família, quanto para o médico que atende essa criança. Seria a única ? Que análise poderia ser feita para saber se ela repetirá este sintoma? Quais fatores poderiam estar associados a aumento do risco de recorrência? Exames complementares podem auxiliar no esclarecimento dessas dúvidas ?

A literatura pertinente já forneceu algumas destas respostas, porém, pareceu-nos interessante o aprofundamento deste tema, através do acompanhamento desses pacientes. Realizamos, então, estudo inicial com 88 pacientes, cujos resultados foram apresentados como Dissertação de Mestrado em 1996, na Pós Graduação da FCM UNICAMP.

Com o intuito de responder a dúvidas que restaram do estudo antigo e aprimorarmos a qualidade daquela investigação, estendemos a casuística para 228 pacientes. Para isso contamos com a imprescindível colaboração da Prof. Dra. Maria Luiza Giraldes de Manreza que permitiu a inclusão da observação de seus pacientes, também com crise epiléptica única, do Ambulatório de Epilepsia Infantil do HC-USP.

A primeira etapa do presente estudo constou de pesquisa bibliográfica, apresentando o histórico dos avanços realizados nessa área até a atualidade. A seguir, foram selecionados os pacientes, suas características clínicas e observados os exames

complementares, compilando-se, então, uma tabela de dados passíveis de análise estatística. A discussão e as conclusões obtidas foram conseqüentes a esses achados.

## Conceitos

A crise epiléptica é definida segundo a Organização Mundial de Saúde como resultado de disfunção transitória de parte, ou de todo o cérebro, devido a excessiva descarga de população neuronal hiperexcitada causando súbito, paroxístico e transitório fenômeno de natureza motora, sensitiva, autonômica ou psíquica (GASTAUT, 1973).

A epilepsia, por sua vez, é definida como sendo uma desordem crônica, de várias etiologias, caracterizadas por crises epilépticas recorrentes (GASTAUT, 1973).

A primeira crise epiléptica de um indivíduo deve ser entendida como sintoma de disfunção neuronal. O conhecimento dos mecanismos epileptogênicos envolvidos e dos fatores que possam estar modulando tal resposta são importantes pois constituirão a base da informação prognóstica desse paciente.

Parece lógico então, que os esforços desenvolvidos no sentido de se estudar o fenômeno da "primeira crise epiléptica", ou "crise única", e o risco de recorrência inerente, devam levar em consideração a base etiopatogênica da condição.

THOMAS (1959) publicou relato sobre crise única analisando pacientes referidos do serviço de eletrencefalografia de Hospital Geral em Salt Lake City, nos Estados Unidos durante os anos de 1950 a 1955. Nestes 5 anos foram selecionados 48 pacientes, de 2 a 66 anos de idade, que haviam se apresentado por crise única, a partir de

1054 exames eletrencefalográficos (incidência de 1 caso a cada 22 exames de rotina). A etiologia não fora identificada em mais da metade dos casos e a dos restantes estava relacionada a trauma, encefalite, álcool, insulina, doença de Hodgkins ou exposição a monóxido de carbono. Dos 48 sujeitos da pesquisa, 13 tiveram crises subseqüentes que ocorreram poucos dias, até poucos anos, depois da crise índex. Os pacientes não haviam sido medicados até o segundo evento. O autor discute os problemas envolvidos na investigação e no manejo dessa situação, recomendando que tais casos deveriam ser abordados mais "agressivamente" (avaliação neurológica, realização de exame eletrencefalográfico e medicação antiepiléptica), pois a taxa de recorrência foi considerada alta (27,3%).

A partir deste trabalho houve avanços importantes, principalmente nestas duas últimas décadas. Entre eles, estudos epidemiológicos e de análise de risco de recorrência (ANNEGERS et al., 1986, 1995; HAUSER, 1992, 1994, 1995; HAUSER et al., 1982, 1990; HAUSER, ANNEGERS, KURLAND, 1991, 1993; HAUSER & KURLAND, 1975; SHINNAR et al., 1990, 1996), que trouxeram contribuições relevantes pois definiram terminologia própria para essas crises, levando em consideração diferenças etiológicas do fenômeno.

HAUSER et al. (1982) apresentaram uma série de 244 pacientes, seguidos por 22 meses, em que analisaram os riscos de recorrência e os fatores que contribuíram para seu aumento. Assim, o conceito "crise única" sofreu algumas diferenciações e adquiriu terminologia própria:

*Crises sintomáticas agudas* - Crises que ocorrem na primeira semana após insulto neurológico (ex.: acidente vascular cerebral (AVC), traumatismo cranioencefálico

(TCE), infecção do SNC), ou concomitantes a distúrbio metabólico sistêmico agudo (ex.: uremia, hiponatremia, hipoglicemia). Convulsões febris e crises por abstinência alcoólica são incluídas nesta categoria. São também denominadas "crises provocadas", "reacionais" ou "circunstanciais" e classificadas como "Síndromes Especiais" (COMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1981).

*Crises sintomáticas remotas (CSR)* - Este tipo de crise ocorre nos pacientes que sofreram algum insulto ao SNC, que se sabe estar associado ao aumento do risco de epilepsia subseqüente como: AVC (HAUSER, RAMIREZ-LASSEPAS, ROSENSTEIN, 1984), TCE (ANNEGERS et al., 1980) ou infecções do SNC (ANNEGERS et al., 1988). O lapso de tempo entre o insulto neurológico e a crise é, por definição, maior que uma semana e raramente menor que três meses.

*Crises idiopáticas (CI)* - os autores chamam de crises idiopáticas aquelas que acontecem na ausência de insulto agudo ao SNC, disfunções metabólicas sistêmicas, ou história pregressa de insulto neurológico. Padrões eletrencefalográficos ou achados neurológicos localizados isolados não são pretexto para exclusão desta categoria.

SHINNAR et al. (1996) modificaram esta terminologia – "crises idiopáticas" (CI) - para "crises criptogênicas" (CC) com a concordância de seus primeiros autores (HAUSER et al.1982), justificando que o termo "idiopático" é reservado apenas para as epilepsias determinadas geneticamente, conforme orientação da ILAE (COMISSION ON EPIDEMIOLOGY AND PROGNOSIS, INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1993). De forma análoga, também nos referiremos às crises "idiopáticas" como crises "criptogênicas" a partir de agora.

Em resumo, epilepsia é condição caracterizada por repetição de crises espontâneas. Indivíduos que tiveram uma primeira crise não provocada, seja ela sintomática remota ou criptogênica, serão classificados à parte, dentro do universo da "crise única".

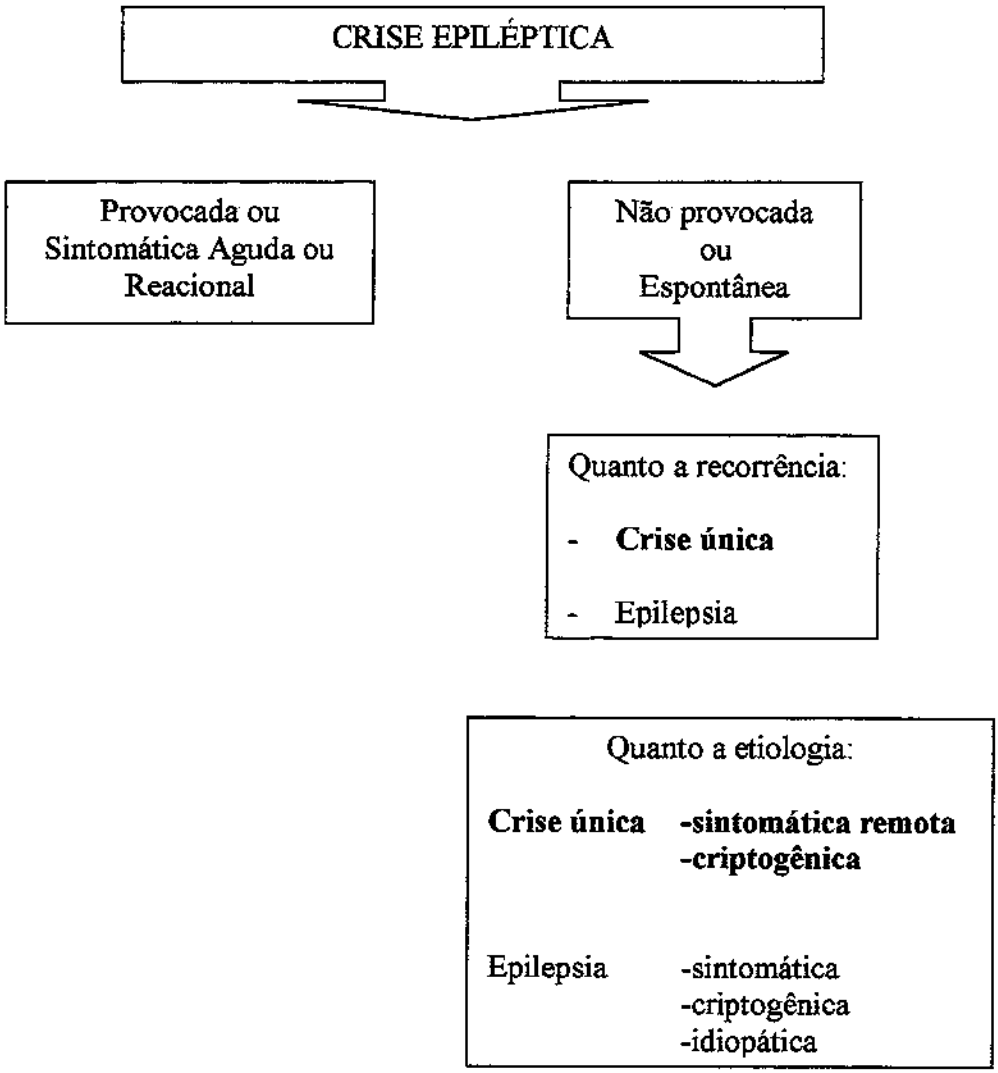



**Figura 1**. Diferenciações de crise epiléptica.

Conforme o esquema anterior (Fig. 1), devemos distinguir, diante de paciente que apresentou uma crise epiléptica, duas situações iniciais: a crise foi provocada ou não provocada? Esta primeira etapa exige do médico uma avaliação baseada na anamnese, exame clínico e neurológico e, eventualmente, exames complementares. Uma vez não observadas causas agudas que possam estar ligadas à manifestação epiléptica, passa-se à segunda fase investigatória. A crise não provocada foi única? Se única, criptogênica ou sintomática remota? Na realidade, durante essas etapas, estamos buscando causas etiológicas que justifiquem a natureza do evento, e que possam nos ajudar a caracterizar seu prognóstico no contexto clínico.

## Epileptogênese

As primeiras descobertas sobre os mecanismos epileptogênicos têm início no século XIX, a partir de estudos clínico-neurofisiológicos em modelos animais e humanos (GOLDENSOHN, 1997). No presente século, houve avanço nestes conhecimentos, especialmente na década de 20, com a descoberta da eletrencefalografia em humanos (BERGER, 1929). O progresso das técnicas cirúrgicas permitiram abordagem em pacientes epilépticos e disponibilizou, ao pesquisador básico, espécimes de tecido cerebral humano para avaliações fisiológicas, bioquímicas e até moleculares (PEDLEY, 1996). Somam-se ainda, os avanços nos métodos de imagem, tais como: tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e tomografia

por emissão de pósitron (PET), que permitem o estudo biológico do cérebro vivo, intacto, e então, tem-se uma situação completamente diversa daquela inicial.

Na epileptogênese humana, fatores como: idade, patrimônio genético, presença e condição epileptogênica de insulto ao SNC, localização da lesão inicial, terão uma inter-relação complexa, e possivelmente, pesos distintos em cada caso. Disto resultará o que vemos na prática clínica: uma vasta gama de síndromes epilépticas que podem se subdividir em outros subtipos (ENGEL, 1993).

Com o desenvolvimento de novos e diversos modelos de epilepsia (crônicos e agudos), o aparecimento de novas técnicas experimentais e o amadurecimento da comunidade científica que trabalha nesse campo, hoje não mais se tenta buscar uma teoria unificadora para a epileptogênese. Existem várias formas clínicas de epilepsia e é muito provável que haja diferentes mecanismos para estas epilepsias em nível celular (MELLO, 1996).

As epilepsias originam-se de diferentes causas e determinam síndromes epilépticas classificadas clinicamente como: idiopáticas, criptogênicas e sintomáticas (Fig.1) (COMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1989). Idiopáticas referem-se às epilepsias transmitidas geneticamente e que se expressam em determinados grupos etários. Criptogênicas são epilepsias de presumível base orgânica, sem que se esclareça a etiologia. Sintomáticas são as epilepsias cujas etiologias são determinadas. Podemos observar que estes conceitos são um pouco diferentes daqueles usados para as crises epilépticas únicas, já comentados anteriormente.

Nas epilepsias idiopáticas (primárias) há pouca evidência de processo

epileptogênico contínuo ou progressivo, pois na maioria destas condições a epilepsia desaparece com o tempo e freqüentemente não deixa seqüelas neurológicas (ENGEL,1989).

Ao contrário, nas epilepsias sintomáticas (secundárias) é possível observar que os pacientes passam a apresentar crises recorrentes espontâneas alguns meses ou anos depois de insulto agudo, sugerindo a existência de um processo de amadurecimento, progressivo, do qual irá emergir a epilepsia clínica (MELLO,1996).

Exemplificando com a epilepsia pós traumática, as crises agudas, que eventualmente ocorrem no momento do TCE, são consideradas como eventos reativos e refletem mecanismos subjacentes que diferem daqueles que irão estabelecer as crises crônicas (GLASER, 1987). Também as crises precoces pós-traumáticas não levam, necessariamente, ao subseqüente aparecimento de epilepsia (JENNET, 1975). Entretanto, há um período latente, que pode ser de meses ou anos, entre o insulto (epileptogênico ou não) ao cérebro e o primeiro evento ictal de condição epiléptica crônica (GLASER,1987).

Em modelos animais também observamos que à indução de estado de mal epiléptico, associa-se o aparecimento de crises convulsivas espontâneas (CAVALHEIRO et al., 1991; CAVALHEIRO, RICHE & LE GAL LA SALE, 1982). Assim, o desenvolvimento de um modelo experimental progressivo de epilepsia, denominado de abrasamento ("kindling") e o achado de padrão progressivo de lesões e (ou) alterações morfológicas em algumas epilepsias humanas (SUTULA et al., 1989) e em modelos experimentais (MELLO et al., 1993; TAUCK & NADLER, 1985) reforçaram a idéia de que várias das epilepsias seriam precedidas por um período de amadurecimento.

A Figura 2 mostra esquematicamente a relação existente entre insultos iniciais e posterior epilepsia, sendo este insulto inicial acompanhado ou não de crises agudas.

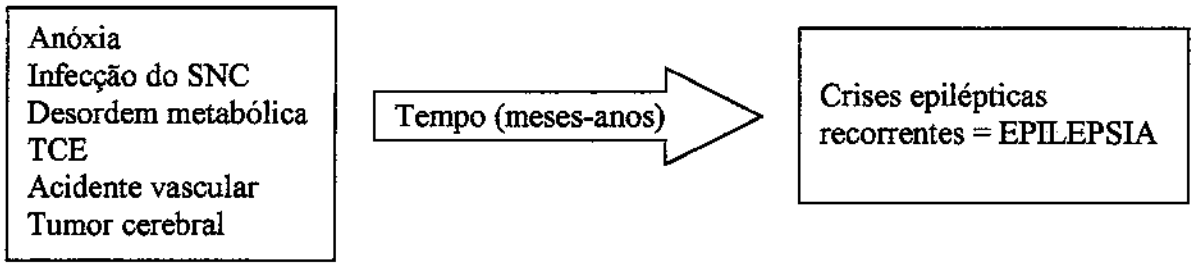



**Figura 2**. Várias epilepsias podem ser precedidas por período de amadurecimento.

Adaptado de MELLO (1996).

Sabe-se que certas áreas cerebrais são mais propícias para o desenvolvimento de crise epiléptica, o que se deve, possivelmente, às relações sinápticas e não sinápticas entre os neurônios, visto que é essencial a comunicação interneuronal para a epileptogênese (MELLO, 1996). As diversas regiões cerebrais apresentam tendências epileptogênicas distintas, como por exemplo, o hipocampo, que é mais comumente gerador de crises e epilepsia do que outras áreas (ENGEL, 1989).

A susceptibilidade para sintomas progressivos e para a epileptogenicidade inicial devem estar diretamente relacionadas às variações igualmente topográficas, de potencial plástico de recuperação. A ocorrência de qualquer uma dessas alterações pode ser fenômeno inato ou adquirido, mas, mesmo nos casos em que o início das crises está claramente associado a um evento ambiental, ainda é possível considerar-se uma maior susceptibilidade individual, dependente de fatores genéticos e também da idade (ENGEL,

1993; MELLO, 1996).

Apesar dos referidos avanços na fisiopatologia da epilepsia, não foi formulada, até hoje, uma hipótese que explique todas as suas formas de apresentação ou que contenha o elemento comum a todas elas, principalmente naquelas consideradas idiopáticas, em que parece predominar o peso do patrimônio genético na sua gênese (MELLO, 1996).

Podemos observar a preocupação com as bases etiopatogênicas nas definições utilizadas por Hauser et al. (1982, 1990) para crise epiléptica única não provocada, em resumo a seguir:

Crise única provocada ou sintomática aguda - insultos agudos ao SNC, presentes temporalmente.

Crise única espontânea criptogênica - não se observam insultos agudos no momento da crise, tampouco história e (ou) alteração no exame físico que sugira que a crise atual seja seqüela de lesão pregressa ao SNC. O patrimônio genético, nesta condição, deve ter peso importante, porém sofre influências das demais variáveis: idade e ação do meio externo e interno.

Crise única espontânea sintomática remota - há alteração do exame neurológico e (ou) história pregressa de insulto grave ao SNC, justificando a crise epiléptica atual. Os insultos anteriores (epilépticos ou não), possivelmente, estão na gênese das crises recorrentes atuais, caso tenham tido grandeza e qualidade epileptogênica suficiente e (ou) localização susceptível no cérebro e (ou) idade propícia e (ou) predisposição genética.

## Epidemiologia

- *Incidência*

As pesquisas epidemiológicas de desordens epilépticas requerem definições dos distúrbios, da metodologia da seleção dos casos e da classificação das crises. Diversos estudos populacionais sobre epilepsia não puderam ser comparados, visto que as regras básicas não foram obedecidas, o que resultou em discrepâncias entre as populações analisadas. HAUSER & KURLAND (1975) descreveram epidemiologicamente a população epiléptica de Rochester, Minnesota, de 1935 a 1967, referindo-se também, aos pacientes que apresentaram crise única. As crises foram classificadas em 4 categorias:

1. crises epilépticas recorrentes (epilépticos);
2. crises únicas, sem causa conhecida;
3. crises únicas ou múltiplas, porém associadas a doença aguda;
4. crises únicas ou múltiplas, associadas apenas a doença febril.

Na categoria 2 os autores associam o que hoje seria denominado de crise única não provocada (criptogênica ou sintomática remota). A incidência relatada neste trabalho diz respeito às crises definidas nas categorias 2 e 3, e foram de 15,4 até 29,2 por 100.000 habitantes, nos 32 anos de seguimento.

HAUSER et al. (1993) relataram incidência de crise única não provocada de 61/100.000 habitantes/ano (hab/a), durante os 50 anos de estudo (1935 a 1984), dado este, aproximadamente 33% superior ao da incidência de epilepsia na mesma comunidade. Desta vez, a definição utilizada para a população foi: crises únicas não provocadas, criptogênicas (41/100.000) e sintomáticas remotas (20/100.000).

HAUSER & HESDORFFER (1990) citam 4 estudos sobre incidência de crise única, mas com critérios de inclusão bastante variados entre si (febris e/ou afebris e/ou

provocadas e/ou não provocadas) com diferenças significativas quanto aos números: Inglaterra, 65,9/100.000 hab/a; Ilhas Marianas, 18,9/100.000 hab/a; Dinamarca, 32,8/100.000 hab/a; França, 69,5/100.000 hab/a. Analisando-se os resultados, é possível considerar-se que a incidência de crise única não deva ser tão díspar nas várias populações estudadas, mas sim, a metodologia da seleção dos casos.

- *Risco de recorrência*

HAUSER et al. (1982) definem claramente os dois tipos etiológicos de crise epiléptica única não provocada: CC e CSR. Os autores avaliaram 238 pacientes de todas as idades, que haviam apresentado crise única não provocada, no período de janeiro de 1976 a junho de 1980, selecionados nos hospitais filiados à Universidade de Minhota. Os pacientes foram acompanhados durante 22 meses com o intuito de análise quanto ao risco de recorrência para crises subseqüentes. Destes, 65 (27%) foram classificados no grupo com crise sintomática remota (G-CSR) e 173 (73%) no grupo com crise criptogênica (G-CC). As crises recorreram em 35 (20%) do G-CC e em 20 (31%) do G-CSR. O risco de recorrência ao final de 20 meses para esta população foi de 17% para o G-CC e de 34% para o G-CSR.

HAUSER et al. (1990) apresentaram a extensão do acompanhamento destes pacientes, mantendo os critérios de seleção e as categorias de inclusão, porém selecionando com mais rigor, os pacientes que completaram a primeira entrevista no período de 30 dias após a primeira crise, e os seguiram por tempo médio de quatro anos. Novamente observaram que o G-CSR mostrou risco maior de recorrência que o G-CC (2,4 vezes), e a recorrência total aconteceu em 64 (30%) pacientes. Em 59 pacientes do G-CSR, o risco de

recorrência foi de 26%, 41% e 48% no primeiro, terceiro e quinto anos, respectivamente, comparados com 10%, 24% e 29% no primeiro, terceiro e quinto anos respectivamente, nos 149 pacientes do G-CC.

SHINNAR et al. (1990) publicaram estudo criterioso em população com idade inferior a 19 anos. Estes pacientes foram selecionados em salas de emergência, e incluídos em protocolo de seguimento desde o momento da primeira crise, no período de outubro de 1983 a setembro de 1987. Os pacientes foram acompanhados, em média, durante 30 meses para análise do risco de recorrência, e não foram medicados com drogas antiepilépticas. HAUSER foi um dos colaboradores e o estudo também classificou os pacientes em G-CSR e G-CC. Das 283 crianças seguidas, 101 recorreram (36%). O risco acumulado nas 47 crianças com CSR foi de 37%, 53% e 60% no primeiro, segundo e terceiro anos respectivamente, comparados com o risco acumulado de 24%, 33% e 36% nos primeiro, segundo e terceiro anos respectivamente nas 236 crianças que tinham tido CC.

Mais recentemente, SHINNAR et al. (1996) nos apresentam uma extensão deste estudo em que o tempo de seguimento médio passa a 6,3 anos, e o número de crianças sobe para 407. Concluem novamente que a maioria das crianças não apresenta segundo episódio, e o risco acumulado de recorrência foi de 29%, 37%, 42% e 44% ao primeiro, segundo, quinto e oitavo anos de seguimento, respectivamente.

No Brasil, CUKIERT et al. (1989) fizeram estudo transversal a respeito de recorrência de crises epilépticas. De uma população de 7603 pessoas eleitas com probabilidades iguais em relação ao sexo, idade, cor e renda, 26 apresentavam crises epilépticas únicas, sem fatores desencadeantes. Considerando porém a somatória de indivíduos epilépticos (91), e dos indivíduos com crise única (26), 20,8% apresentaram

crise única, 20% tiveram 2 ou 3 episódios e 59,1% registraram mais de 3 crises epilépticas, totalizando 79% de recorrência de crises na população estudada.

MANREZA et al. (1995) apresentaram estudo prospectivo, realizado em São Paulo, de recorrência após crise única não provocada com 78 crianças. Foram analisados vários fatores como exame neurológico (EN), eletrencefalograma (EEG), TC, etiologia das crises e história familiar, porém nenhum deles foi estatisticamente significante na recorrência das crises.

SILVA (1996), em estudo prospectivo apresentado como mestrado na UNICAMP, analisou o risco de recorrência em 86 pacientes infantis com crise epiléptica única, não provocada, criptogênica, seguidos por 2,4 anos em média. Estimou o risco de recorrência em 27%, 35% e 38% ao final do primeiro, segundo e terceiro anos de seguimento. Como fatores prognósticos para recorrência de crise foram identificados: antecedentes familiares presentes de crise única, e/ou epilepsia, e as anormalidades no exame eletrencefalográfico.

WINCKLER & ROTTA (1997) acompanharam 121 crianças por 2 anos para analisar fatores prognósticos e possibilidade de recorrência de crise após primeiro episódio. Os pacientes foram selecionados a partir de salas de emergência, com crises epilépticas, provocadas ou não. Para este grupo de crianças a taxa de recorrência encontrada foi de 36% e o risco de recorrência acumulada em 15 meses de seguimento de 35%.

Vários estudos analisaram estes e outros fatores que podem contribuir com o aumento do risco. Este tópico será revisto mais detalhadamente, na discussão dos resultados.

# II – OBJETIVOS

1. Avaliar o risco de recorrência em pacientes que freqüentaram o AEI do HC UNICAMP e o ANI do HC USP com queixa de crise epiléptica única, não provocada.

2. Analisar nesses pacientes as variáveis: idade, sexo, etiologia da crise epiléptica, tipo de crise epiléptica, número de crises epilépticas recorrentes em 24 horas, estado de sono (ES), estado de mal epiléptico (EME), paralisia de Todd (PT), convulsão febril (CF), antecedente familiar (AF), EEG e TC como fatores prognósticos para recidiva de crise epiléptica.

3. Analisar nesses pacientes as características clínicas e de exames complementares.

# III – CASUÍSTICA E METODOLOGIA

## Casuística

Foram selecionados 228 pacientes conforme os critérios a seguir:

*- Critérios de Inclusão*

1. crise epiléptica única não provocada (ou recorrente nas primeiras 24 horas).
2. período entre a primeira crise e a primeira consulta não superior a 90 dias.
3. idade compreendida entre 1 mês e 18 anos.
4. período de seguimento mínimo de 1 mês.
5. preenchimento do prontuário de anamnese e dados completos dos exames físico e neurológico.
6. realização de ao menos um exame eletrencefalográfico no primeiro ano de acompanhamento.

*- Critérios de Exclusão*

1. anamnese duvidosa em relação ao episódio epiléptico, ou que sugerisse crise provocada (crises com estreita relação temporal, como uma semana de intervalo de tempo entre o insulto ao SNC e o evento epiléptico, ou na presença de distúrbio metabólico, tóxico ou febril).
2. tratamento por mais de 15 dias com drogas antiepilépticas.
3. história de crises anteriores afebris, não provocadas.
4. crianças que apresentaram história de crise de ausência, crise mioclônica ou espasmo infantil como primeira crise.

## Metodologia

- Este estudo foi submetido às apreciações dos Comitês de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e da Faculdade de Medicina da USP, segundo as determinações do Conselho Nacional de Saúde (Resolução 196/96), tendo sido aprovado.

- Trata-se de estudo prospectivo que acompanhou pacientes dos Ambulatórios de Epilepsia Infantil do HC-UNICAMP desde setembro de 1989 e HC-USP desde janeiro de 1994 com queixa de crise epiléptica única, até agosto de 1998.

- Os pacientes foram submetidos a: anamnese, exame físico e exame neurológico. Para investigação complementar foi solicitado exame eletrencefalográfico (EEG). Outros exames foram solicitados conforme indicação clínica. Não introduzimos medicação antiepiléptica e orientamos sua retirada para aqueles que, caso a estivessem utilizando, assim. o desejassem. O acompanhamento proposto para esses pacientes foi semestral.

- Foi preenchida para cada paciente uma Ficha de Dados (ANEXO 1).

- A classificação das crises epilépticas foi baseada na descrição clínica fornecida pelas testemunhas ou pacientes, de acordo com a Classificação Internacional de Crises Epilépticas (GASTAUT, 1970). Quando o início da crise não foi

observado por nenhuma testemunha, nem pelo paciente, definimos como ignorada.

- A classificação etiológica das crises foi efetuada segundo HAUSER et al. (1982, 1990) em 2 grupos:
  - CSR: crise epiléptica que ocorre em indivíduos com história anterior de insulto ao SNC, sabidamente capaz de aumentar o risco para subseqüente epilepsia, como TCE, AVC, infecção do SNC, ou encefalopatia estática, manifestada por retardo mental, ou paralisia cerebral. Uma inexplicada anormalidade localizada, observada na avaliação diagnóstica (por exemplo, um reflexo assimétrico no exame, ou onda lenta focal no EEG) não alteram esta classificação.
  - CC: crise epiléptica que ocorre na ausência de história de insulto neurológico, que substancialmente aumente o risco para crises não provocadas.

  Os pacientes permaneceram na categoria, em que foram classificados, até o final do seguimento, e foram estudados no grupo em que foram incluídos ( por exemplo, pacientes com TC mostrando lesão sugestiva de neurocisticercose, na evolução do acompanhamento, continuaram como criptogênicos na análise dos dados).

- EME foi definido como crise epiléptica de duração maior do que 30 minutos, ou repetitivas, sem recuperação da consciência entre as crises (GASTAUT, 1983).

- Os antecedentes familiares (AF) foram definidos como: história de crise única ou epilepsia em pais ou irmãos.

- A recorrência foi definida como nova crise não provocada, que ocorreu após 24 horas do primeiro episódio.

- Eletrencefalograma: os traçados eletrencefalográficos foram realizados em cada paciente, obedecendo-se às normas internacionais para colocação de eletrodos "Sistema 10-20" (JASPER, 1958). Os aparelhos utilizados são da marca Berger e possuem 8 ou 16 canais. As montagens foram as recomendadas pela AMERICAN EEG SOCIETY ASSOCIATION (1986). A duração mínima dos traçados foi de 20 minutos, sendo a velocidade do papel de 30 mm por segundo. Os exames foram realizados em sono e vigília, com métodos de estimulação (hiperpnéia e fotoestimulação intermitente) sempre que possível, sendo a fase de sono, quando necessária, provocada por administração de hidrato de cloral a 10% na dose de 2 ml para cada 10 quilos até o máximo de 10 ml por dose.

  Foram analisados os dois primeiros traçados realizados, o segundo quando disponível. O laudo foi definido pela equipe de eletrencefalografistas dos HCs (sem o conhecimento de recidiva da crise).

  Foram considerados três tipos de achado:

  1- Normal

  2- Anormalidade não epileptiforme : onda lenta focal ou generalizada.

  3- Anormalidade epileptiforme: espícula focal, espículas multifocais,

espícula generalizada, espícula onda lenta. Consideramos anormalidade epileptiforme rolândica como sendo espículas amplas em regiões centro temporais uni ou bilaterais.

- Tomografia Computadorizada de Crânio: os aparelhos usados foram da marca Siemens, modelo XT e da marca GE, modelo CP- 9400. O laudo foi definido pelo neuro-radiologista do Serviço de Radiologia dos HCs. O exame constou de fase não contrastada e, eventualmente, fase contrastada.

  Foram considerados dois tipos de achado:

  1- Normal: quando não se observou nada além de variantes da normalidade.

  2- Anormal: qualquer alteração considerada desvio da normalidade.

- Análise estatística dos resultados: a *Análise de Sobrevivência* é um conjunto de procedimentos estatísticos para a análise de dados, nos quais a variável resposta de interesse é o tempo até a ocorrência de um evento. Neste trabalho estivemos interessados no tempo até a recorrência da primeira crise. As variáveis foram analisadas tanto univariada, quanto conjuntamente, (Análise Múltipla) através do Modelo de Riscos Proporcionados de Cox, sendo utilizado o método de seleção de variáveis STEPWISE, com o objetivo de identificar qual a melhor combinação de variáveis que influencia a função risco para recorrência (COLLET, 1994).

  Com o objetivo de descrever o comportamento das variáveis explanatórias (idade, sexo, etiologia da crise, tipo de crise, número de crises nas primeiras

24h, paralisia de Todd, EME, ES, CF, AF, EEG, TC) em relação ao tempo de recorrência desde a 1ª crise, foram construídas as curvas de Kaplan Meir, que fornecem, neste caso, um percentual acumulado da Não Recorrência em função desse tempo (Tempo de Recorrência).

# IV – RESULTADOS

Os dados: identificação, sexo, idade cronológica na primeira crise, tempo entre a primeira crise e a primeira consulta, etiologia da crise epiléptica (CC ou CSR), tipo de crise, número de crises nas primeiras 24 horas, estado de sono, antecedente de convulsão febril (CF), AF, EEGs, tempo entre a primeira crise e a realização dos EEGs, TC, tempo entre a primeira crise e a realização da TC, recorrência da crise, tempo entre a primeira crise e a recorrência e tempo entre a primeira e a última consulta estão expostos na Planilha de Dados (ANEXO 2).

Foram incluídos para o estudo 228 pacientes, 114 pacientes do HC-UNICAMP e 114 pacientes do HC-USP.

A idade mínima na época da crise foi de 1 mês e a máxima, de 17 anos, com média de 9 anos. Encontramos 128 meninos e 100 meninas (1,2/1).

Todos os pacientes foram consultados em até, no máximo, 90 dias após a primeira crise epiléptica, sendo que 50% dentro de 10 dias, 75% dentro de 30 dias e 91% dentro de 60 dias. O tempo médio foi de 19 dias.

A média de tempo de seguimento foi de 25,7 meses (1 m a 6,5 anos) entre os que não recorreram (149 pacientes). Destes, 125 (84%) foram acompanhados por mais de 6 meses, 105 (70%) por mais de 1 ano, 70 (47%) por mais de 2 anos, 47 (31%) por mais de 3 anos, 19 (13%) por mais de 4 anos.

Das 228 crianças de nosso estudo, 79 recorreram (35%).

**Análise da população segundo a etiologia da crise**

**Tabela I.** Distribuição dos pacientes segundo **Etiologia da Crise Epiléptica.**

| Grupo | Número de Pacientes (%) |
|---|---|
| CC | 213 (93,5%) |
| CSR | 15 (6,5%) |
| Total | 228 (100%) |

Como o G-CSR não teve um número expressivo de pacientes em nossa casuística (Tabela I), apresentamos a seguir, os resultados de análises pertinentes apenas ao G-CC, que foi composto por 213 crianças. As análises do grupo total de pacientes (GT) e do subgrupo com crise sintomática remota (G-CSR) encontram-se nos ANEXOS 3 e 4 respectivamente.

**Resultados do grupo com crise criptogênica (G-CC, n = 213)**

No G-CC, 73 pacientes apresentaram recorrência de crise epiléptica, constituindo 34% da amostra. Proporcionalmente, 32% dos pacientes do HC UNICAMP e 37% dos pacientes do HC USP recorreram (Tabela II, Figura 3).

**Tabela II. HC de origem** e freqüência de Recorrência dos pacientes do G-CC.

| HC de Origem | Recorre | Não Recorre | Total |
|---|---|---|---|
| UNICAMP | 35 (16%) | 74 (35%) | 109 (51%) |
| USP | 38 (18%) | 66 (31%) | 104 (49%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

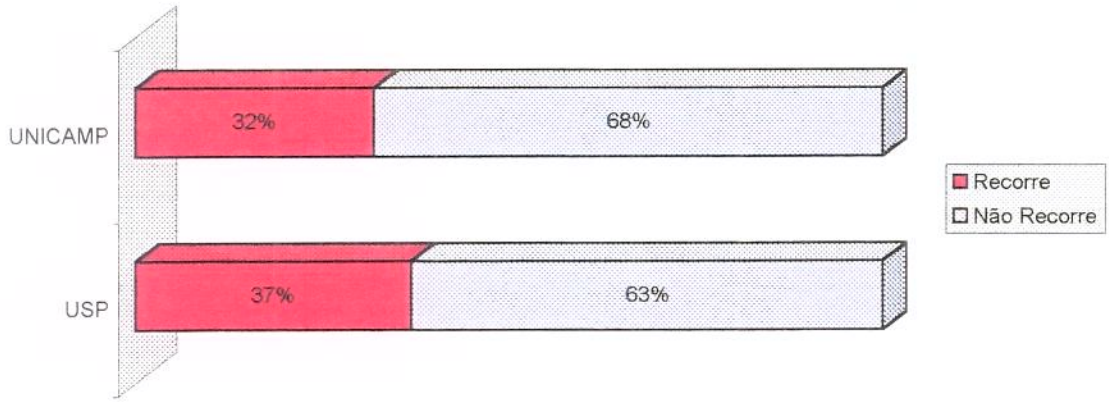



**Figura 3. HC de origem** e freqüência de Recorrência dos pacientes do G-CC (em porcentagem relativa às variáveis).

O tempo médio para a recorrência acontecer foi de 12 meses, sendo que 18 (23%) tiveram a recidiva dentro de dois meses, 33 (42%) no primeiro semestre, 52 (66%) no 1° ano (Tabela III).

Para as crianças que fizeram a 1ª consulta até 7 dias após a crise inicial, observamos 36% de freqüência de recorrência, e para as que a fizeram após o 7° dia, 32%.

**Tabela III**. Freqüência de **Tempo de Recorrência - G-CC**

| Tempo de recorrência em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 10 | 1 | 1.3 | 1 | 1.3 |
| 12 | 1 | 1.3 | 2 | 2.5 |
| 17 | 1 | 1.3 | 3 | 3.8 |
| 19 | 1 | 1.3 | 4 | 5.1 |
| 24 | 1 | 1.3 | 5 | 6.3 |
| 25 | 1 | 1.3 | 6 | 7.6 |
| 30 | 1 | 1.3 | 7 | 8.9 |
| 32 | 1 | 1.3 | 8 | 10.1 |
| 34 | 1 | 1.3 | 9 | 11.4 |
| 39 | 1 | 1.3 | 10 | 12.7 |
| 40 | 1 | 1.3 | 11 | 13.9 |
| 47 | 1 | 1.3 | 12 | 15.2 |
| 53 | 1 | 1.3 | 13 | 16.5 |
| 56 | 1 | 1.3 | 14 | 17.7 |
| 59 | 3 | 3.8 | 17 | 21.5 |
| 60 | 1 | 1.3 | 18 | 22.8 |
| 69 | 1 | 1.3 | 19 | 24.1 |
| 76 | 1 | 1.3 | 20 | 25.3 |
| 77 | 1 | 1.3 | 21 | 26.6 |

Continuação da **Tabela III**. Freqüência de **Tempo de Recorrência - G-CC**

| Tempo de recorrência em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 87 | 2 | 2.5 | 23 | 29.1 |
| 94 | 2 | 2.5 | 25 | 31.6 |
| 104 | 2 | 2.5 | 27 | 34.2 |
| 106 | 1 | 1.3 | 28 | 35.4 |
| 115 | 1 | 1.3 | 29 | 36.7 |
| 122 | 1 | 1.3 | 30 | 38.0 |
| 124 | 1 | 1.3 | 31 | 39.2 |
| 127 | 1 | 1.3 | 32 | 40.5 |
| 128 | 1 | 1.3 | 33 | 41.8 |
| 193 | 1 | 1.3 | 34 | 43.0 |
| 198 | 1 | 1.3 | 35 | 44.3 |
| 199 | 1 | 1.3 | 36 | 45.6 |
| 206 | 1 | 1.3 | 37 | 46.8 |
| 209 | 1 | 1.3 | 38 | 48.1 |
| 212 | 1 | 1.3 | 39 | 49.4 |
| 216 | 1 | 1.3 | 40 | 50.6 |
| 243 | 1 | 1.3 | 41 | 51.9 |
| 247 | 1 | 1.3 | 42 | 53.2 |
| 258 | 1 | 1.3 | 43 | 54.4 |
| 259 | 1 | 1.3 | 44 | 55.7 |
| 266 | 1 | 1.3 | 45 | 57.0 |
| 268 | 1 | 1.3 | 46 | 58.2 |
| 279 | 1 | 1.3 | 47 | 59.5 |
| 317 | 1 | 1.3 | 48 | 60.8 |
| 327 | 2 | 2.5 | 50 | 63.3 |
| 335 | 1 | 1.3 | 51 | 64.6 |
| 357 | 1 | 1.3 | 52 | 65.8 |
| 366 | 1 | 1.3 | 53 | 67.1 |

Continuação da **Tabela III**. Freqüência de **Tempo de Recorrência - G-CC**

| Tempo de recorrência em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 422 | 1 | 1.3 | 54 | 68.4 |
| 456 | 1 | 1.3 | 55 | 69.6 |
| 457 | 1 | 1.3 | 56 | 70.9 |
| 462 | 1 | 1.3 | 57 | 72.2 |
| 479 | 1 | 1.3 | 58 | 73.4 |
| 513 | 1 | 1.3 | 59 | 74.7 |
| 546 | 1 | 1.3 | 60 | 75.9 |
| 549 | 1 | 1.3 | 61 | 77.2 |
| 551 | 1 | 1.3 | 62 | 78.5 |
| 559 | 1 | 1.3 | 63 | 79.7 |
| 596 | 1 | 1.3 | 64 | 81.0 |
| 598 | 1 | 1.3 | 65 | 82.3 |
| 612 | 1 | 1.3 | 66 | 83.5 |
| 626 | 1 | 1.3 | 67 | 84.8 |
| 677 | 1 | 1.3 | 68 | 86.1 |
| 702 | 1 | 1.3 | 69 | 87.3 |
| 727 | 1 | 1.3 | 70 | 88.6 |
| 775 | 1 | 1.3 | 71 | 89.9 |
| 788 | 2 | 2.5 | 73 | 92.4 |
| 806 | 1 | 1.3 | 74 | 93.7 |
| 1066 | 1 | 1.3 | 75 | 94.9 |
| 1079 | 1 | 1.3 | 76 | 96.2 |
| 1562 | 1 | 1.3 | 77 | 97.5 |
| 1684 | 1 | 1.3 | 78 | 98.7 |
| 2243 | 1 | 1.3 | 79 | 100.0 |

**Análise das variáveis clínicas (G-CC)**

Os resultados das variáveis clínicas quanto a recorrência serão apresentados a seguir, nas Tabelas IV a XII-b e nas Figuras 4 a 13 (sexo, idade, tipo de crise epiléptica, número de crises em 24 horas, estado de sono, estado de sono e resultado do 1° EEG, EME, paralisia de Todd, CF, AF e 1° EEG alterado e AF).

**Tabela IV**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Sexo** e Recorrência.

| Sexo | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Feminino | 33 (15,5%) | 56 (26,5%) | 89 (42%) |
| Masculino | 40 (19%) | 84 (39%) | 124 (58%) |
| Total | 73 (34,5%) | 140 (65,5%) | 213 (100%) |

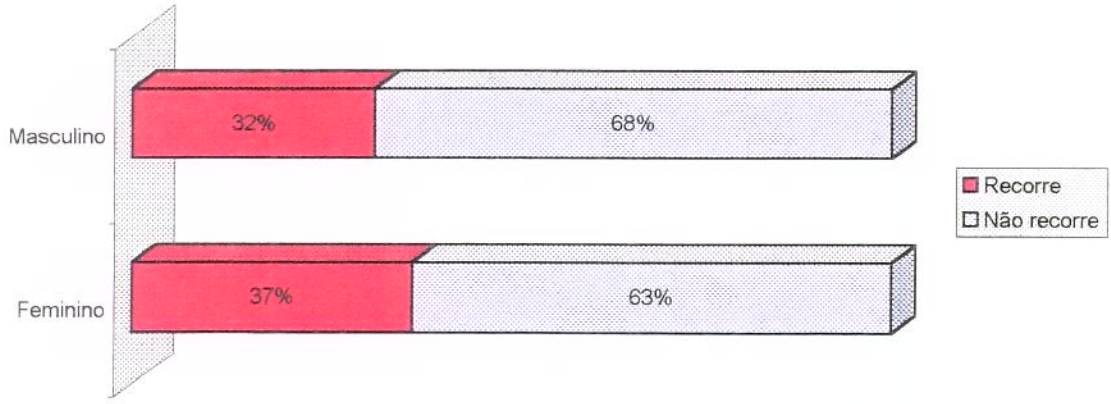



**Figura 4**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Sexo** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela V**. Distribuição dos pacientes quanto à **Idade** e Recorrência.

| Idade (anos) | Recorre | Não Recorre | Total |
|---|---|---|---|
| <= 3 | 6 (3%) | 10 (5%) | 16 (8%) |
| 3 - <= 10 | 34 (16%) | 53 (25%) | 87 (41%) |
| > 10 | 33 (15%) | 77 (36%) | 110 (51%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

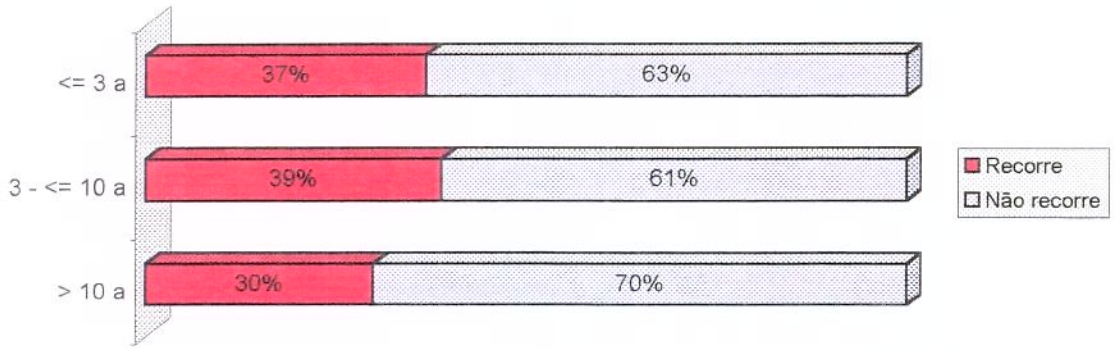



**Figura 5**. Distribuição dos pacientes quanto à **Idade** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela VI**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Tipo de Crise** e Recorrência.

| Tipo de crise | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Parcial (CP) | 35 (21%) | 83 (51%) | 118 (72%) |
| Generalizada (CG) | 15 (9%) | 30 (19%) | 45 (28%) |
| Total | 54 ( 30%) | 120 (70%) | 163 (100%) |

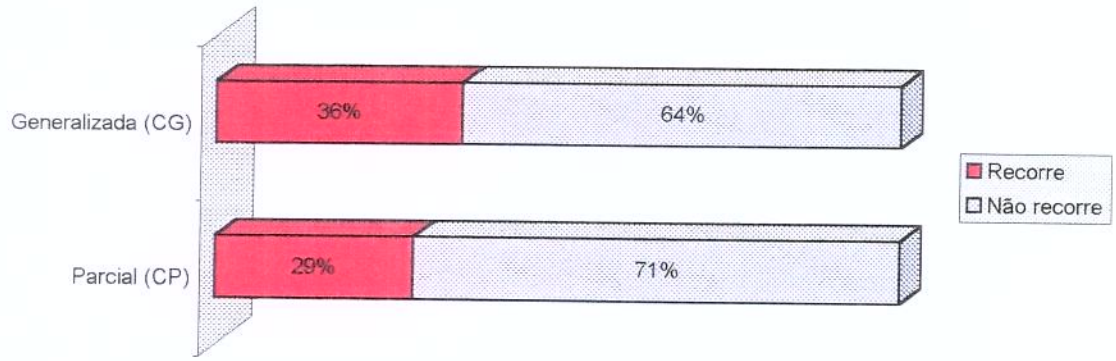



**Figura 6**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Tipo de Crise** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela VII**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Número de Crises em 24 h** e Recorrência.

| Número de crises | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| 1 | 64 (30%) | 118 (55,5%) | 182 (85,5%) |
| 2 ou mais | 9 (4,5%) | 22 (10%) | 31 (14,5%) |
| Total | 73 (34,5%) | 140 (65,5%) | 213 (100%) |

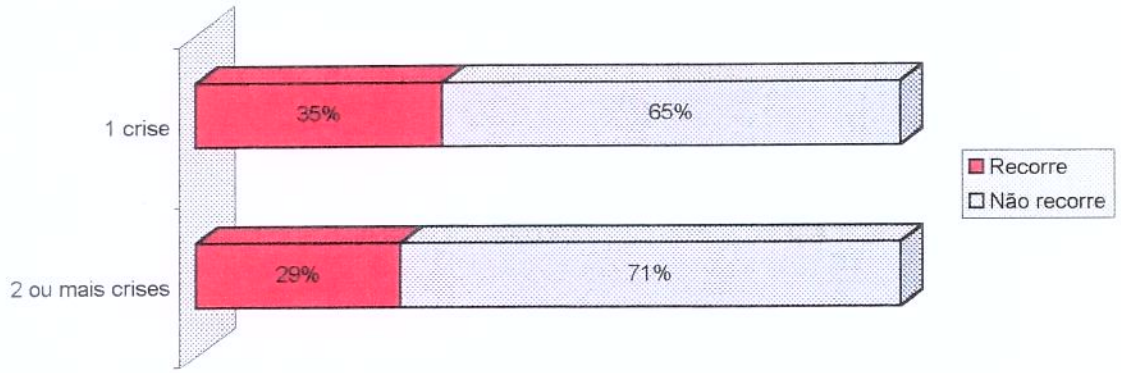



**Figura 7**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Número de Crises em 24 h** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela VIII-a**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Estado de Sono** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Vigília | 50 (23%) | 115 (54%) | 165 (77%) |
| Sono | 23 (11%) | 25 (12%) | 48 (23%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

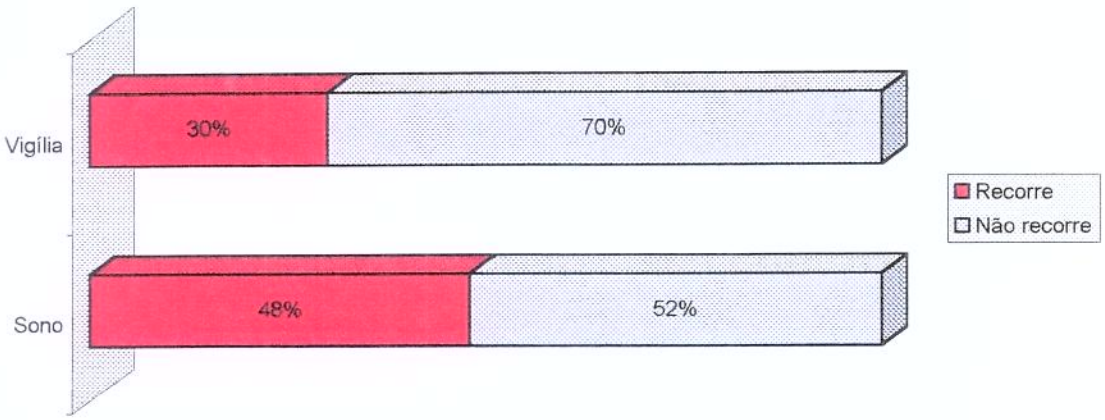



**Figura 8**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Estado de Sono** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela VIII-b**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Estado de Sono e Anormalidades no 1° EEG**.

| | 1° EEG Normal | 1° EEG Anormal | Total |
|---|---|---|---|
| Vigília | 142 (86%) | 23 (14%) | 165 (100%) |
| Sono | 24 (50%) | 24 (50%) | 48 (100%) |
| Total | 166 (78%) | 47 (22%) | 213 (100%) |

**Tabela IX**. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de **EME** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Sem EME | 69 (32%) | 132 (62%) | 201 (94%) |
| EME | 4 (2%) | 8 (4%) | 12 (6%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

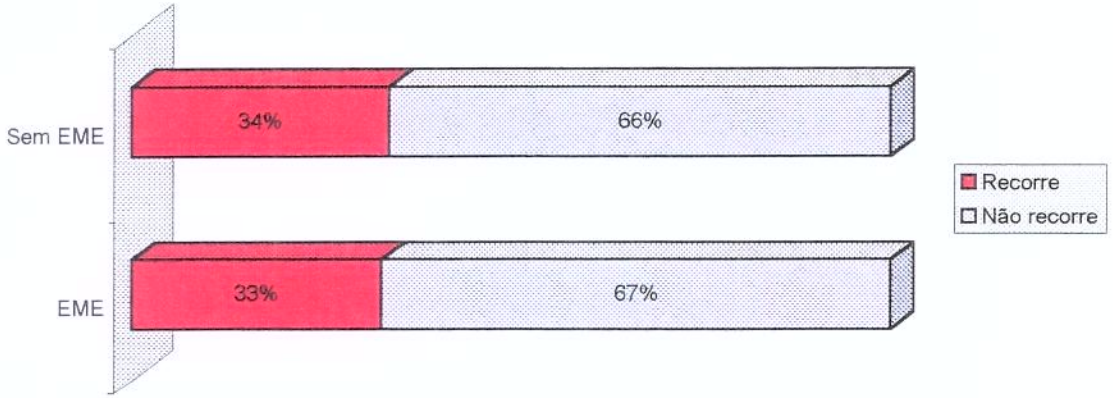



**Figura 9**. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de **EME** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela X**. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de **Paralisia de Todd** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Sem Todd | 71 (33%) | 136 (64%) | 207 (97%) |
| Todd | 2 (1%) | 4 (2%) | 6 (3%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

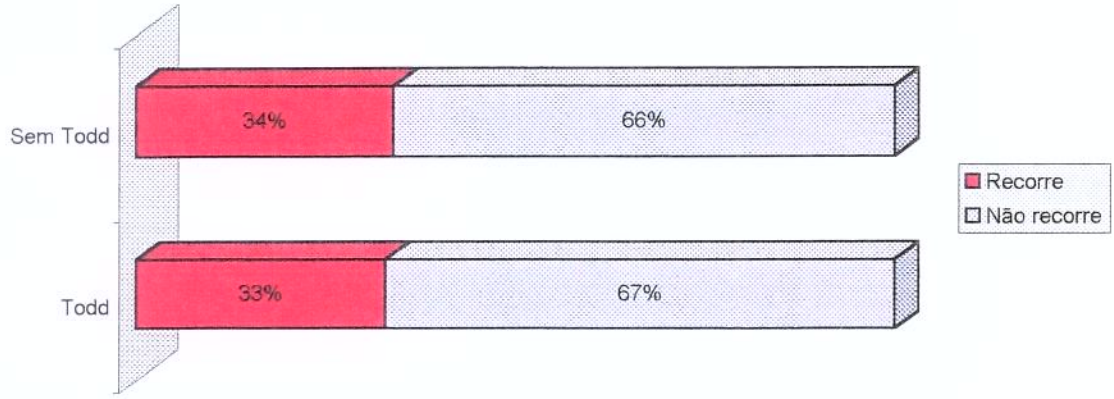



**Figura 10**. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de **Paralisia de Todd** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela XI**. Distribuição dos pacientes quanto ao antecedente de **Convulsão Febril** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Sem CF | 70 (33%) | 127 (60%) | 197 (93%) |
| CF | 3 (2%) | 11 (5%) | 14 (7%) |
| Total | 73 (35%) | 138 (65%) | 211 (100%) |

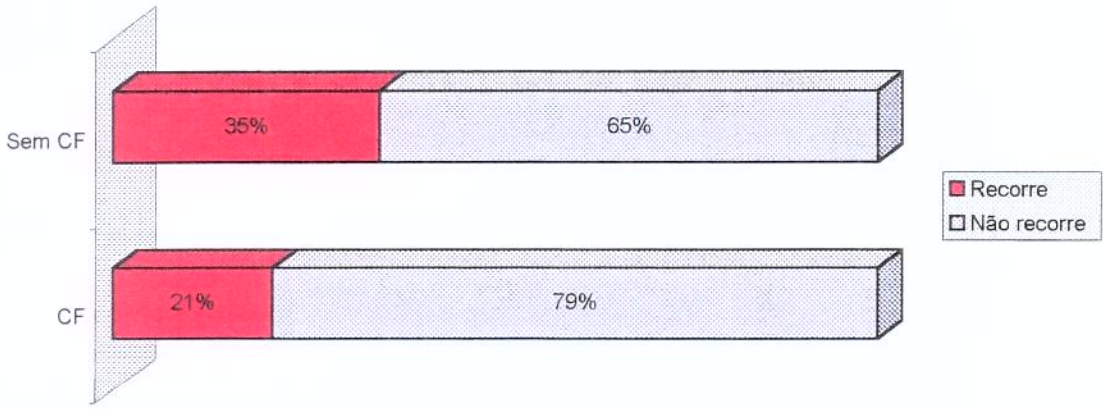



**Figura 11**. Distribuição dos pacientes quanto ao antecedente de **Convulsão Febril** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela XII-a**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Antecedente Familiar** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| AF Negativo | 56 (26,5%) | 108 (52%) | 164 (78,5%) |
| AF Positivo | 16 (7,5%) | 29 (14%) | 45 (21,5%) |
| Total | 72 (34%) | 137 (66%) | 209 (100%) |

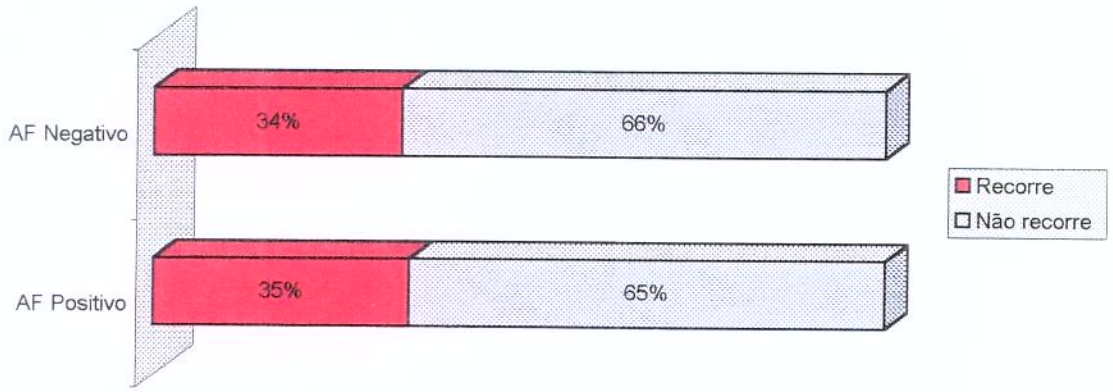



**Figura 12**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Antecedente Familiar** e Recorrência. (em porcentagem relativa).



UNICAMP BIBLIOTECA CENTRAL

**Tabela XII-b**. Distribuição dos pacientes com **EEG alterado** quanto ao **Antecedente Familiar** e Recorrência.

| | Recorre | Não Recorre | Total |
|---|---|---|---|
| AF Negativo | 24 (53%) | 12 (27%) | 36 (80%) |
| AF Positivo | 4 (9%) | 5 (11%) | 9 (20%) |
| Total | 28 (62%) | 17 (38%) | 45 (100%) |

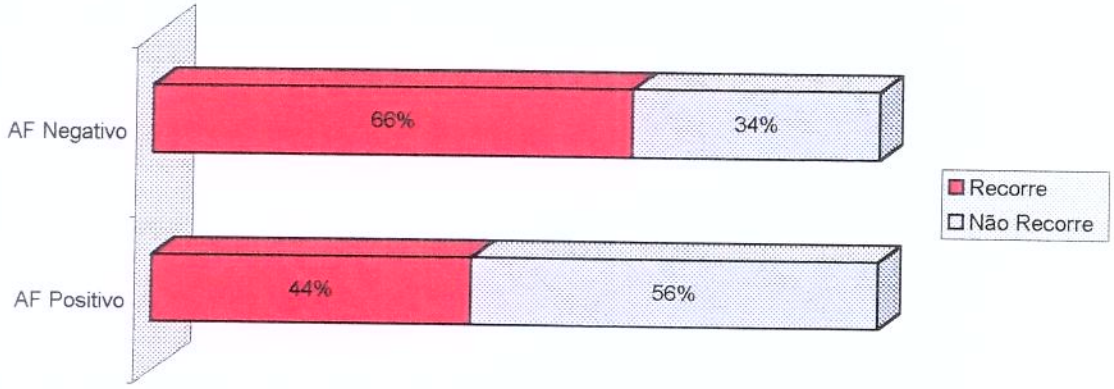



**Figura 13**. Distribuição dos pacientes com **EEG alterado** quanto ao **Antecedente Familiar** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Análise das variáveis exames complementares (G-CC)**

Os resultados quanto às variáveis EEG e TC em relação à recorrência estão apresentados a seguir nas Tabelas XIII-a a XIV-b e Figuras 14 a 16.

**Tabela XIII-a**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Tipo de Resultado no Primeiro EEG** e Recorrência.

| EEG | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| Normal | 45 (21%) | 121 (57%) | 166 (78%) |
| Anormal. Epileptiforme | 24 (11%) | 14 (7%) | 38 (18%) |
| Anormal. Não Epileptiforme | 4 (2%) | 5 (2%) | 9 (4%) |
| Total de anormalidades | 28 (13%) | 19 (9%) | 47 (22%) |
| Total | 73 (34%) | 140 (66%) | 213 (100%) |

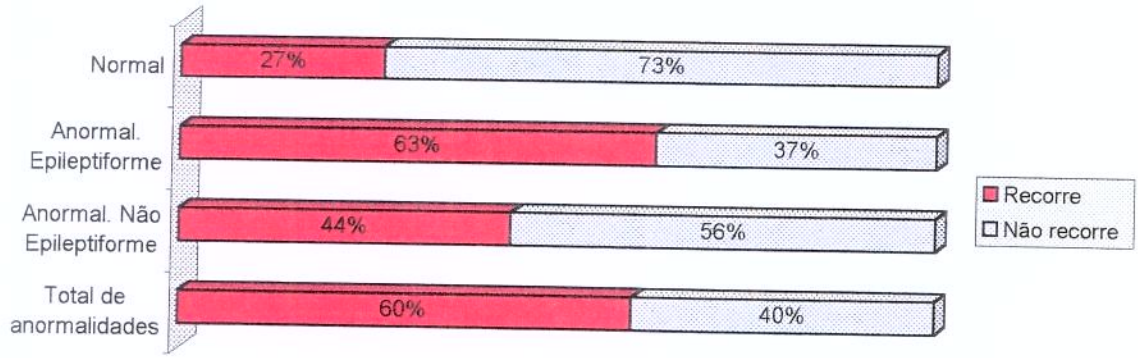



**Figura 14**. Distribuição dos pacientes quanto ao **Tipo de Resultado no Primeiro EEG** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela XIII-b**. Freqüência do **Tempo de Realização do 1º EEG**.

| Tempo de realização | No de pacientes | Porcentagem |
|---|---|---|
| 30 dias | 42 | 20% |
| 60 dias | 76 | 36% |
| 90 dias | 137 | 65% |
| 180 dias | 202 | 95% |
| 180 > < 365 dias | 213 | 100% |

**Tabela XIII-c**. Distribuição dos pacientes quanto ao **1° EEG Rolândico** e Recorrência.

| | Recorre | Não Recorre | Total |
|---|---|---|---|
| 1° EEG Rolândico | 10 (21%) | 6 (13%) | 16 (34%) |
| 1° EEG Não Rolândico | 18 (38%) | 13 (28%) | 31 (66%) |
| Total | 28 (59%) | 19 (41%) | 47 (100%) |

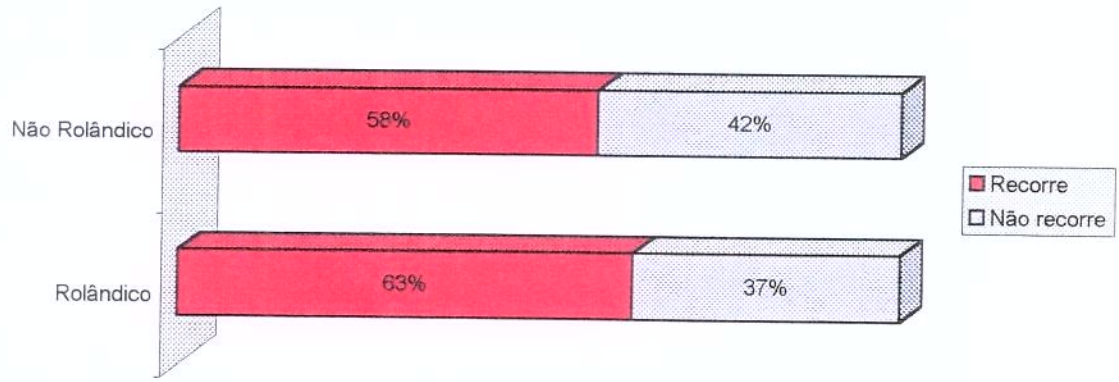



**Figura 15**. Distribuição dos pacientes quanto **ao 1° EEG Rolândico** e Recorrência (em porcentagem relativa).

**Tabela XIII-d**. Distribuição dos pacientes que realizaram **Primeiro e Segundo EEG** quanto à presença de anormalidades eletrencefalográficas (n= 107).

| | 2° EEG normal | 2° EEG anormal | Total |
|---|---|---|---|
| 1° EEG normal | 69 (91%) | 7 (9%) | 75 (100%) |
| 1° EEG anormal | 13 (41%) | 19 (59%) | 32 (100%) |
| Total | 81 (76%) | 26 (24%) | 107 (100%) |

**Tabela XIV-a**. Distribuição dos pacientes quanto aos **Resultados na Tomografia Computadorizada** e Recorrência.

| | Recorre | Não recorre | Total |
|---|---|---|---|
| TC Normal | 64 (35%) | 101 (55,5%) | 165 (90,5%) |
| TC Anormal | 7 (4%) | 10 (5,5%) | 17 (9,5%) |
| Total | 71 (39%) | 111 (61%) | 182 (100%) |

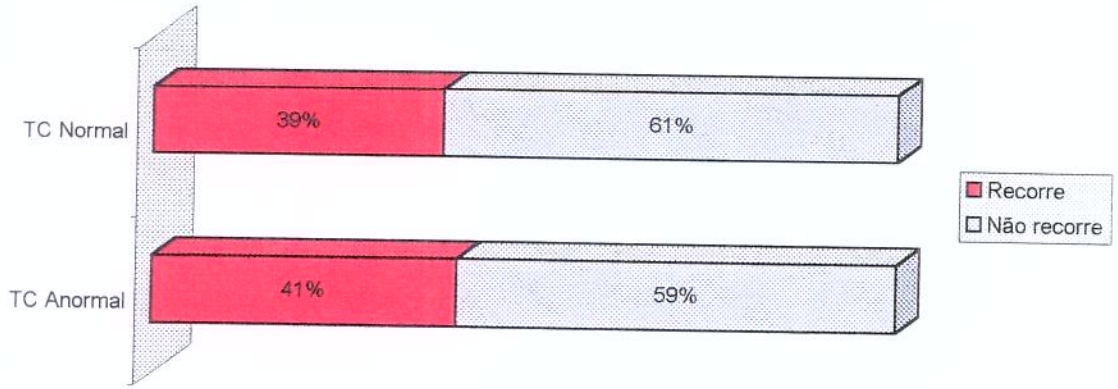



**Figura 16**. Distribuição dos pacientes quanto **aos Resultados na Tomografia Computadorizada** e Recorrência (em porcentagem relativa).

Tabela XIV-b. **Tipo de alterações** encontradas na TC.

| | |
|---|---|
| **Imagens sugestivas de neurocisticercose**<br>Calcificação nodular (1 ou mais); cistos < 1cm,<br>Com/sem realce após contraste, únicos ou múltiplos | 11 pacientes |
| **Cisto aracnoideo** | 3 pacientes |
| **Atrofia localizada** | 3 pacientes |

**Análise univariada e multivariada para risco de recorrência (G-CC)**

Foram feitas análises univariadas e multivariadas (com as variáveis que permitiram esse método) para se determinar a razão de risco (Tabela XV).

**Tabela XV.** Análise de **risco univariado e multivariado** (intervalo de confiança de 95%) G-CC. Modelo de Regressão de Cox.

| Variáveis dicotômicas | Univariada | Multivariada (n=138) |
|---|---|---|
| EEG anormal | 2,98 # (1,85 – 4,81) (n=213) | 2,60 # (1,28 – 5,31) |
| AF positivo | 1,17 (0,67 – 2,04) (n=209) | 1,32 (0,61 – 2,86) |
| Paralisia de Todd | 0,62 (0,15-2,67) (n=213) | 0,17 (0,02-1,59) |
| EME | 0,87 (0,32-2,39) (n=213) | 1,44 (0,43-4,81) |
| Número de crises (mais que 1 crise) | 0,93 (0,46-1,87) (n=213) | 0,76 (0,30-1,93) |
| Convulsão febril | 0,60 (0,19-1,91) (n=211) | 0,96 (0,28-3,28) |
| Crise Parcial | 1,26 (0,68-2,31) (n=174) | 1,18 (0,61-2,28) |
| Sexo Feminino | 1,11 (0,70 – 1,75) (n=213) | 1,01 (0,52 - 1,95) |
| Estado de Sono | 2,00 * (1,21 – 3,28) (n=213) | 1,38 (0,16 - 2,09) |
| TC anormal n=178 | 1,01 (0,46 – 2,21) (n=182) | 0,64 (0,21-1,90) |
| Idade | | |
| 3-10 | 0,96 (0,40-2,29) | 0,77 (0,24-2,49) |
| >10 | 0,78 (0,30-1,69) | 0,78 (0,25-2,45) |

# p = 0,0001; * p = 0,0065

**Análise das variáveis por curvas de sobrevivência (Kaplan-Meir)**

Apresentamos as Curvas de Sobrevivência para as variáveis Sexo, Idade, Tipo de Crise, Número de crise em 24 horas, EME, Paralisia de Todd, Estado de Sono, AF, EEG, TC, HC e do Conjunto Global (Figuras 17 a 29).

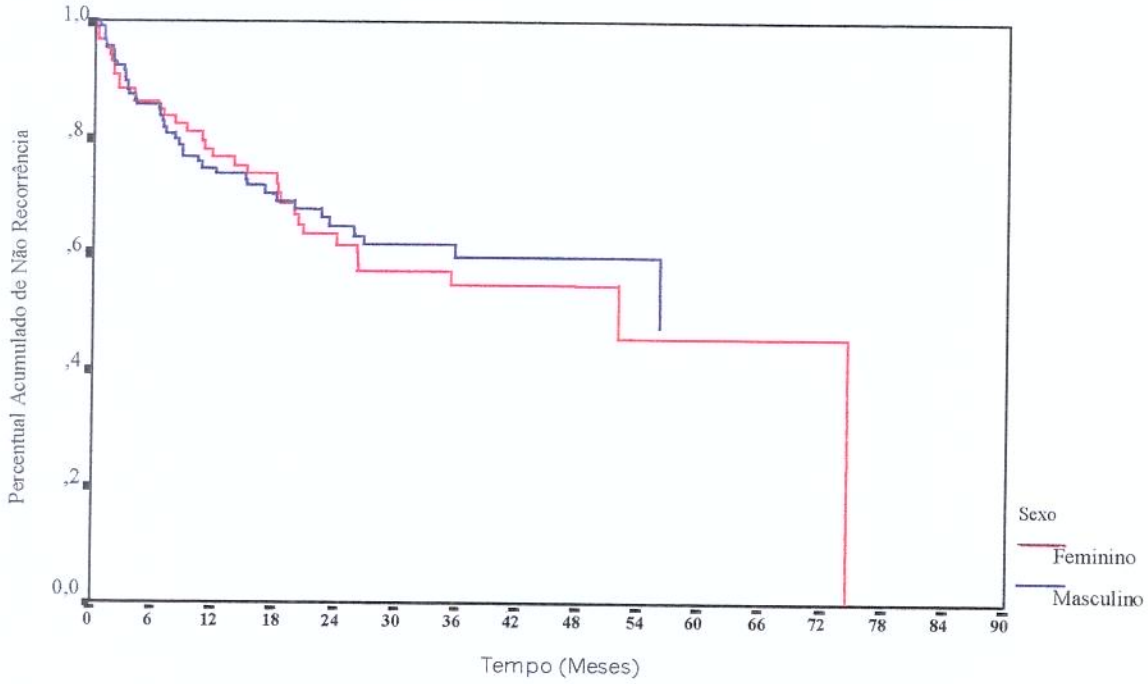



**Figura 17.** Curva de sobrevivência para a variável **Sexo**.

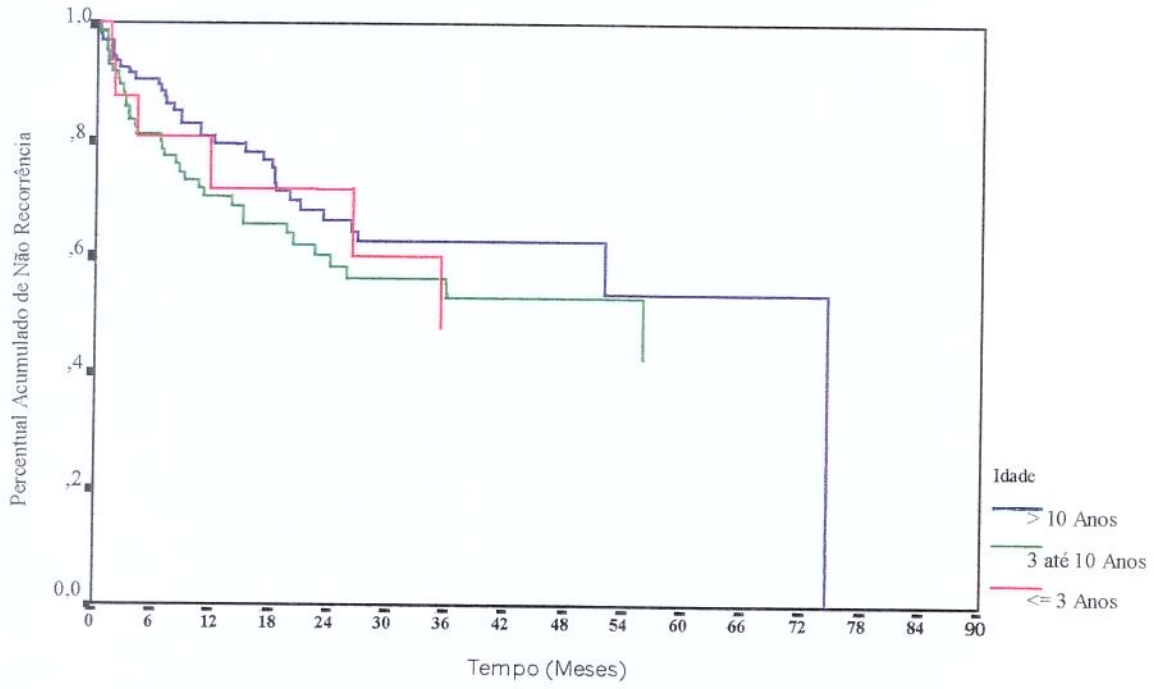



**Figura 18.** Curva de sobrevivência para a variável **Idade**.

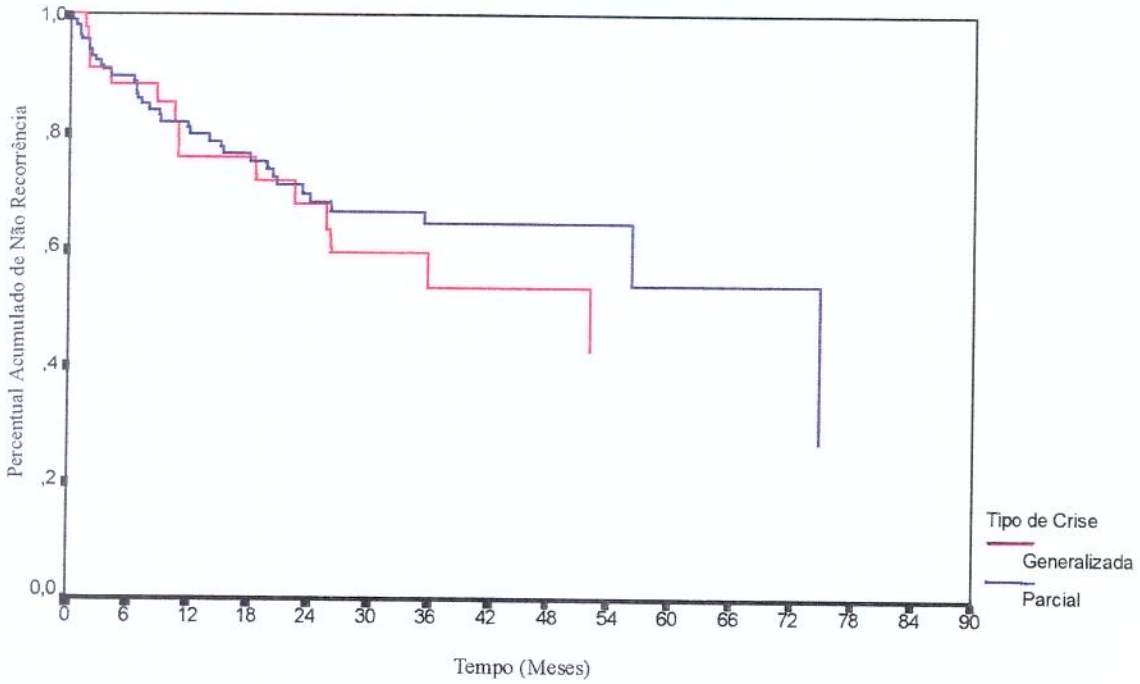



**Figura 19.** Curva de sobrevivência para a variável **Tipo de Crise**.

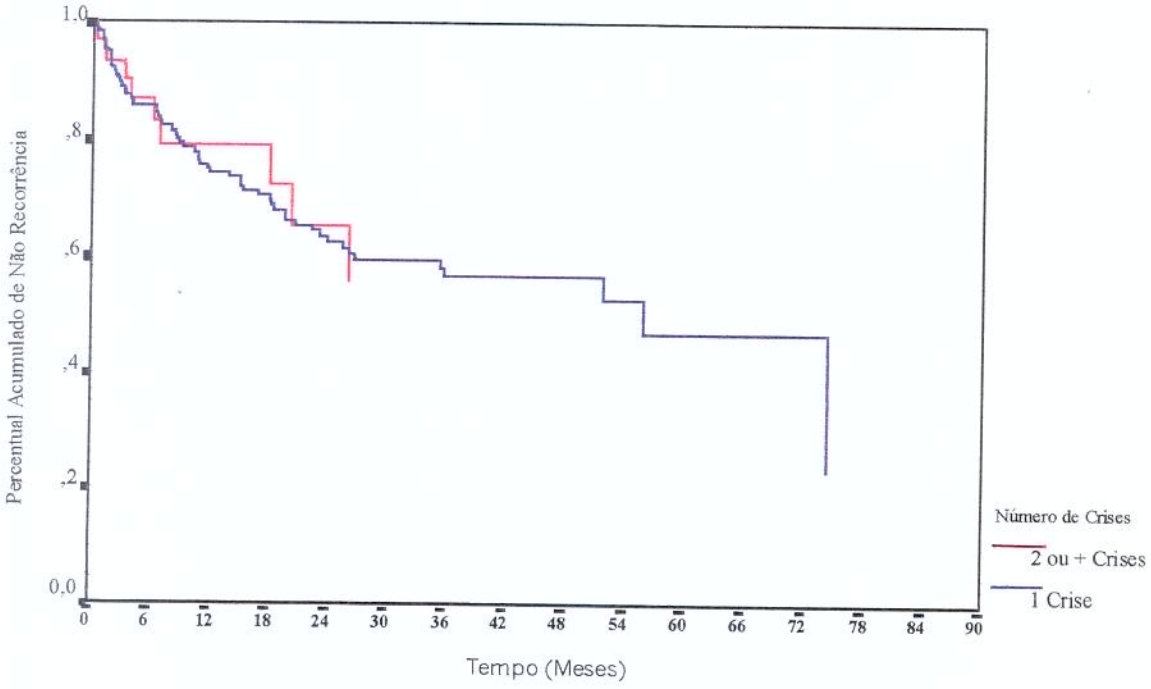



**Figura 20.** Curva de sobrevivência para a variável **Número de Crises em 24 horas**.

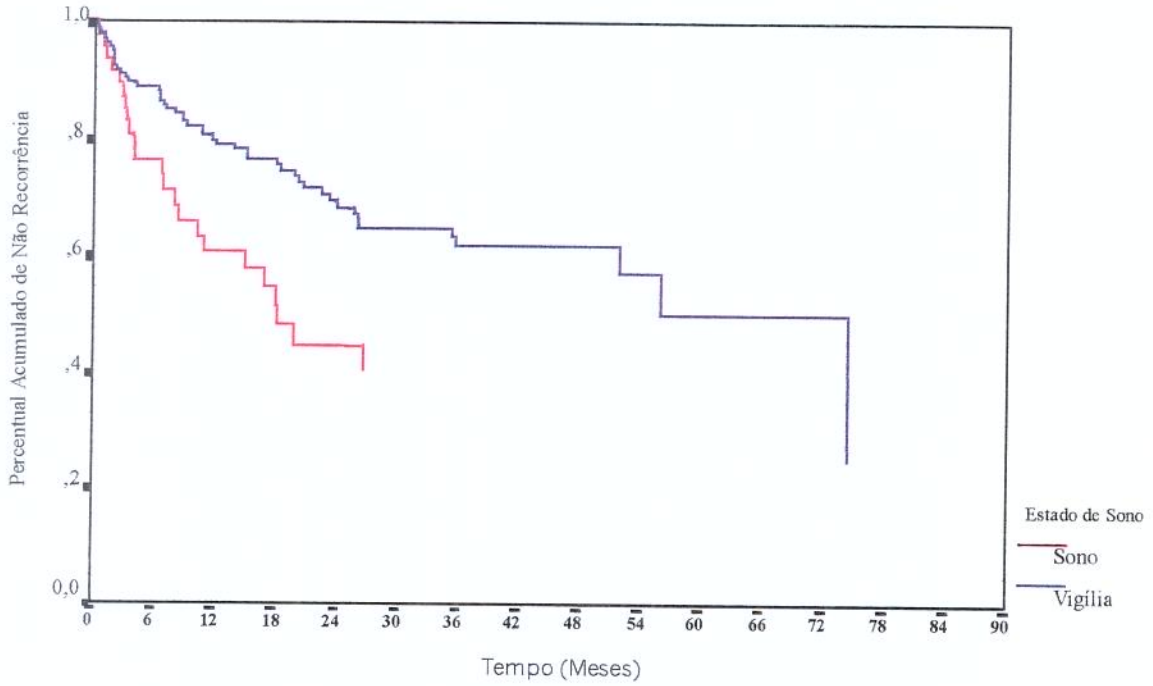



**Figura 21.** Curva de sobrevivência para a variável **Estado de Sono**.

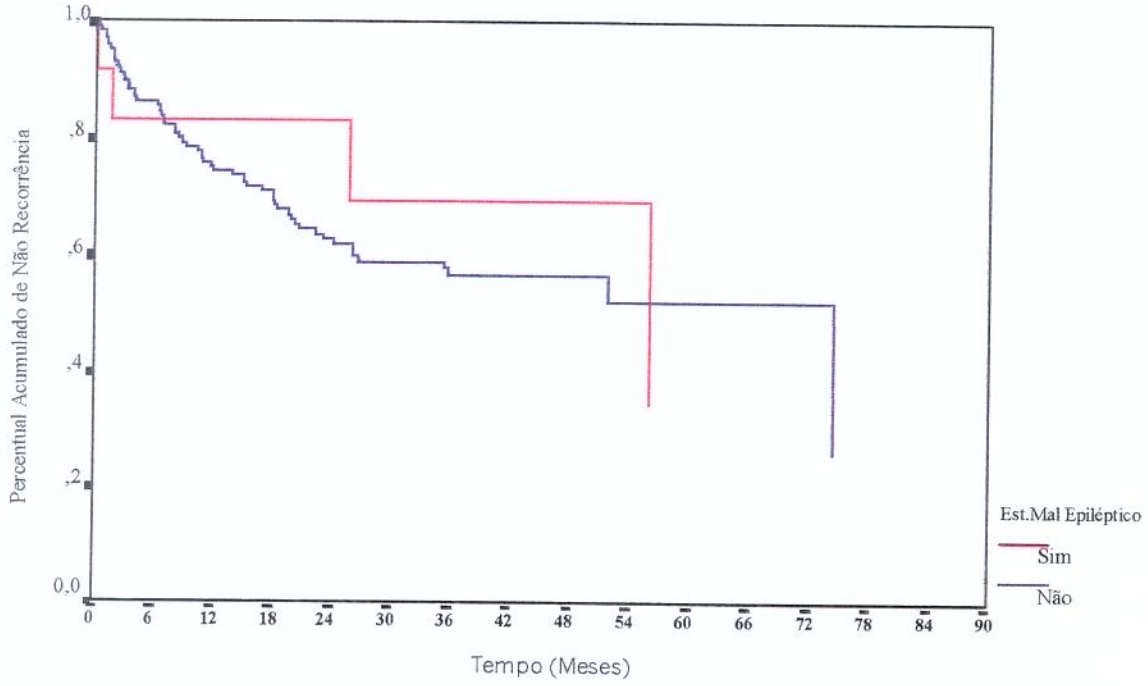



**Figura 22.** Curva de sobrevivência para a variável **Estado de Mal Epiléptico**.

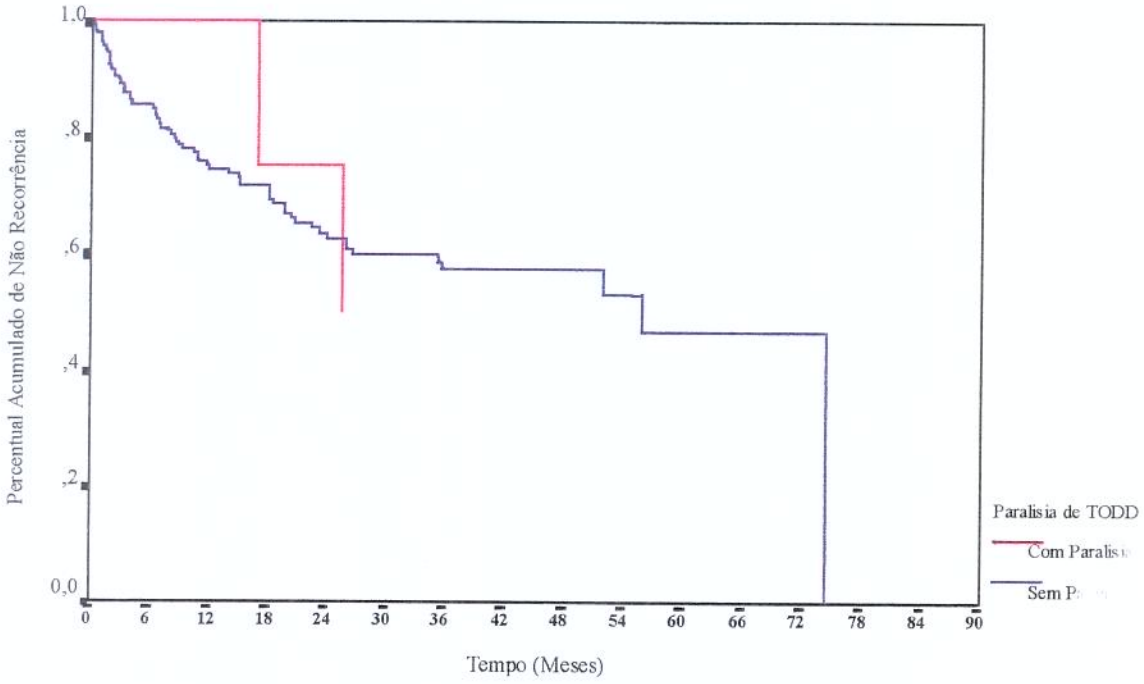



**Figura 23.** Curva de sobrevivência para a variável **Paralisia de Todd**.

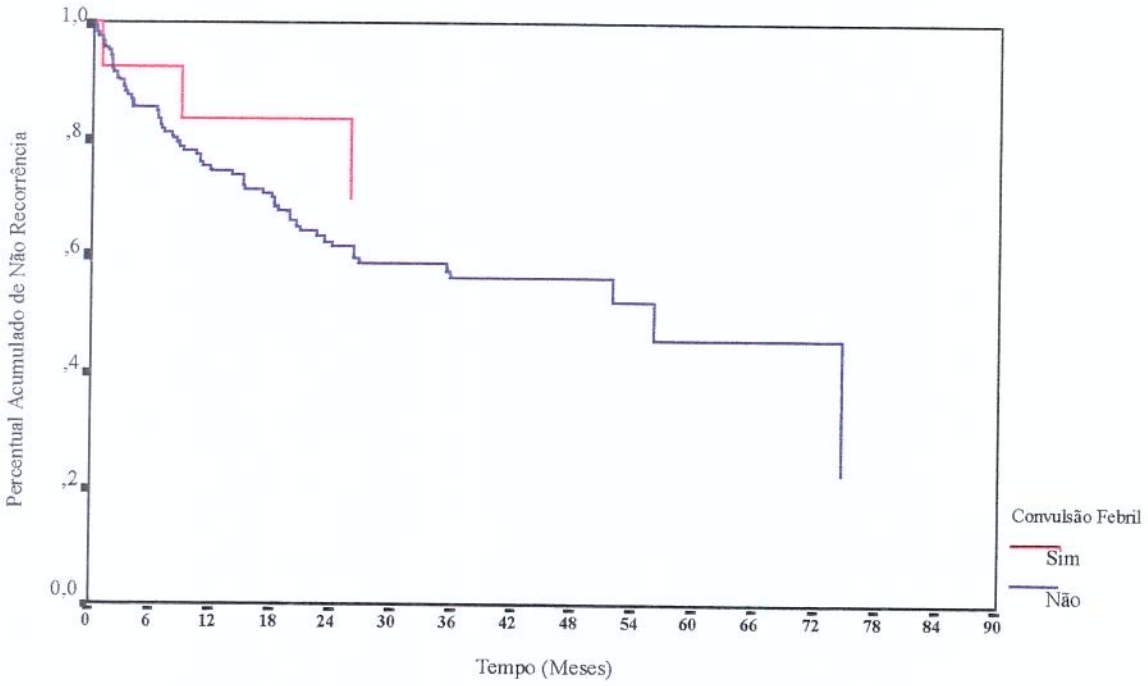



**Figura 24.** Curva de sobrevivência para a variável **CF**.

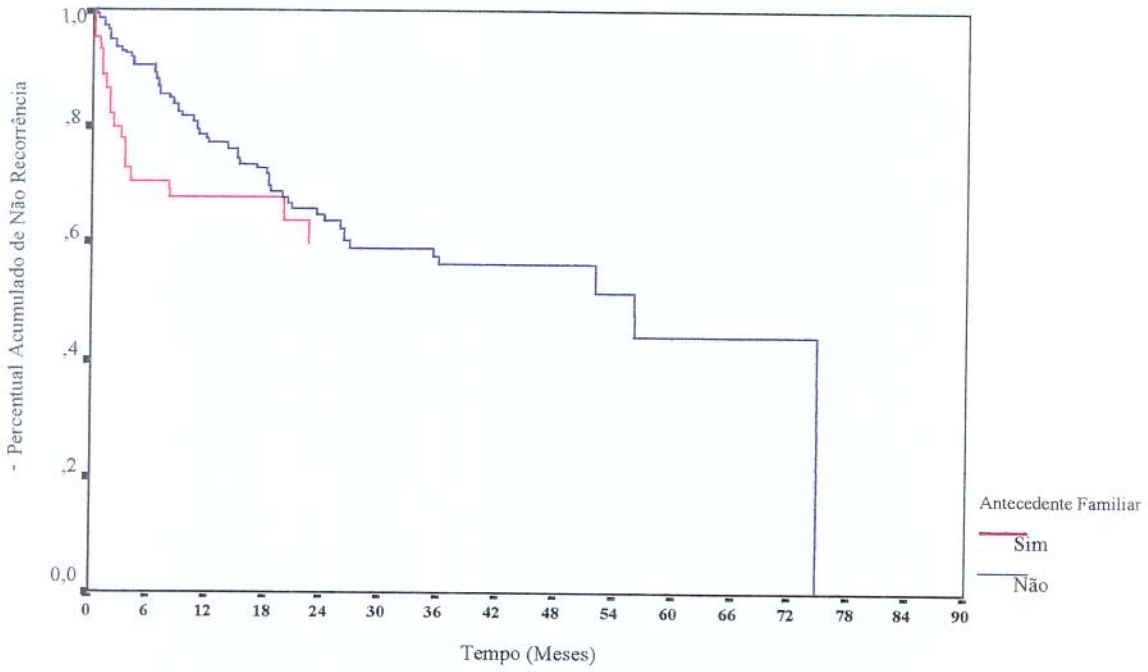



**Figura 25.** Curva de sobrevivência para a variável **AF**.

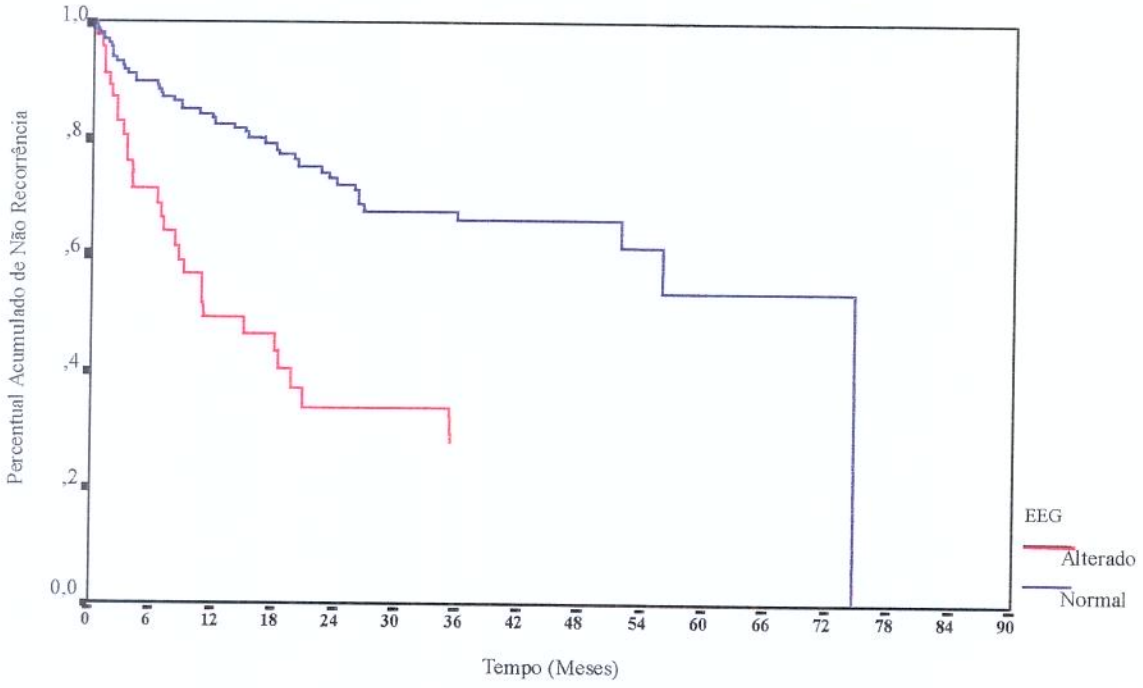



**Figura 26.** Curva de sobrevivência para a variável **EEG**.

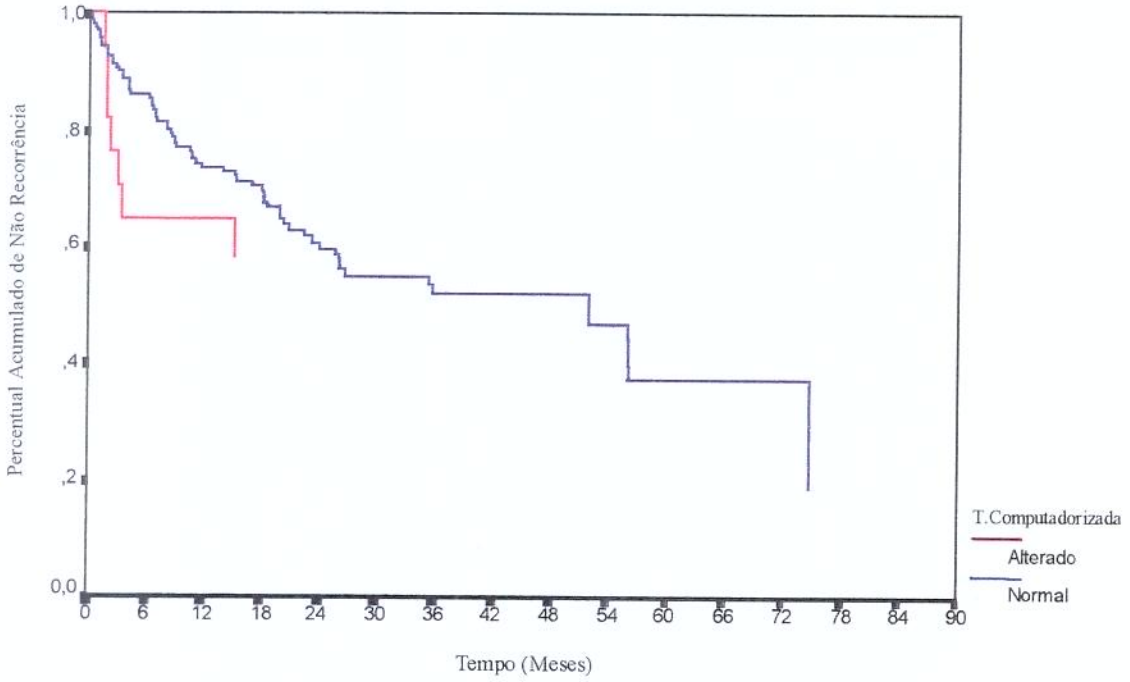



**Figura 27.** Curva de sobrevivência para a variável **TC**.

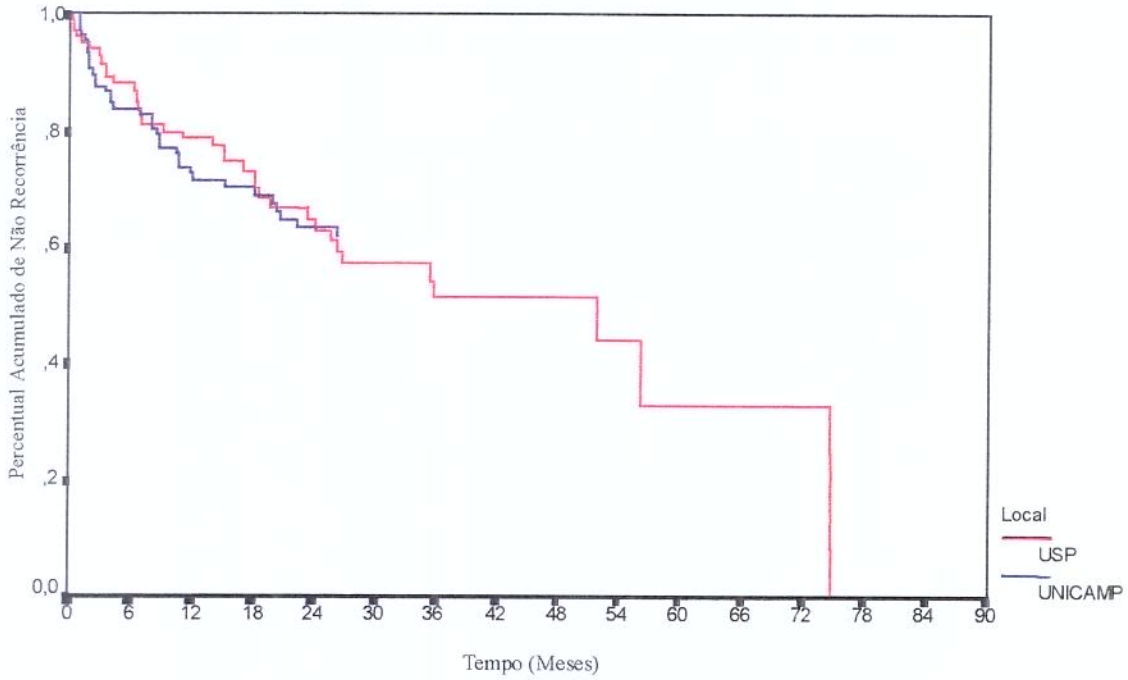



**Figura 28.** Curva de sobrevivência para origem dos pacientes **HC-UNICAMP/USP**.

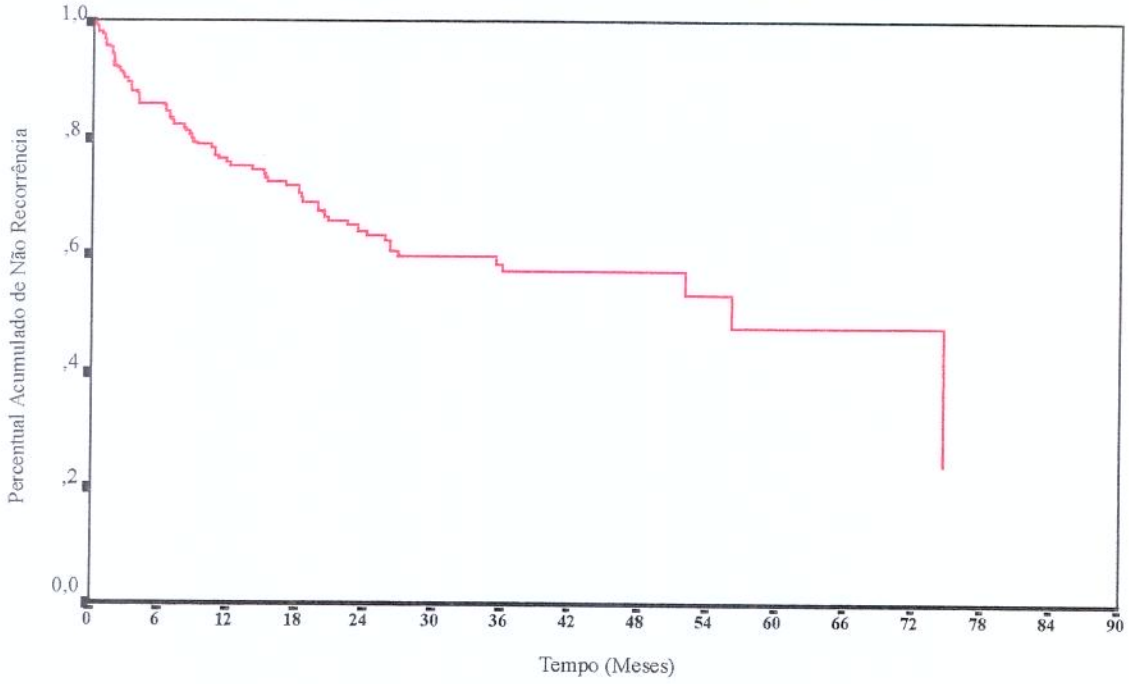



**Figura 29.** Curva de sobrevivência para o **Conjunto Global** de Variáveis (G-CC).

Avaliando-se o risco de recorrência em curva de sobrevivência global (Figura 29) estimamos: 85% das crianças sem crise ao final de 6 meses, 75% sem crise ao final de um ano, 63% sem crise ao final de dois anos e 57% sem crise ao final de três anos. Observamos, portanto um risco de recorrência de:

- 15%_____$1^0$ semestre
- 25%_____$1^0$ ano
- 37%_____$2^0$ ano
- 43%_____$3^0$ ano

# V – DISCUSSÃO

As populações estudadas dos dois Hospitais Universitários apresentaram-se com características muito semelhantes: número de pacientes (considerar que o seguimento no HC-UNICAMP destes pacientes iniciou-se 4 anos antes que no HC-USP), composição dos grupos com crise Sintomática Remota (G-CSR) e crise Criptogênica (G-CC), idade, tempo de inclusão e, finalmente, o tempo de seguimento (Anexo 5). Podemos observar também que as curvas de sobrevivência em ambos os hospitais são quase superponíveis. Assim estaremos avaliando, em nossas análises, populações semelhantes (Figura 28).

Na presente casuística foi reduzido o número de pacientes do grupo que apresentava crise Sintomática Remota (G-CSR). Encontramos apenas 15 das 228 crianças, correspondendo a 6,5% da amostra (Tabela I). SHINNAR et. al. (1990) encontraram 17% em sua casuística inicial e após, ampliando o estudo, 15% (SHINNAR et al., 1996). HAUSER et. al. (1982) encontraram 27% e, também numa extensão do estudo inicial, 28% da amostra (HAUSER et al., 1990). Os dois autores avaliaram populações selecionadas, em sua grande parte, nas salas de emergência.

O menor número de pacientes com C-SR no presente estudo foi determinado pela diferença de seleção: nossos pacientes foram selecionados de ambulatórios de neurologia infantil, portanto já com algum tipo de triagem anterior. Assim, é possível que pacientes com evidente alteração do exame neurológico (paralisia cerebral, oligofrenia e outros), tenham sido encaminhados para ambulatórios específicos de neurologia, como o de Paralisia Cerebral, apesar da queixa principal ter sido crise única.

As enfermarias pediátricas também podem ter sido fonte de desvio desses pacientes, visto que as crianças recebem alta com orientação para retorno em ambulatório específico de ex-internados.

Além disso, os pacientes com quadro encefalopático franco, quando na vigência de primeiro episódio epiléptico, em geral já têm seu médico pediatra ou até seu médico neurologista de referência, o que novamente produz uma interferência na livre procura dos serviços especializados em epilepsia.

Em virtude da desproporção de casos, foi possível analisar apenas os fatores de risco para recorrência no grupo com crise única criptogênica.

**- Tempo de inclusão e risco de recorrência**

Nossos pacientes do G-CC realizaram a primeira consulta , em média, 19 dias após o evento epiléptico, sendo que 50% deles o fizeram dentro do período de 10 dias e 75%, antes de 30 dias. Diversos estudos em adultos e crianças, ainda que metodologicamente diferentes (BOULLOCHE et al., 1989; CAMFIELD et al., 1985; HART et al., 1990; HAUSER et al., 1982, 1990; HIRTZ, ELLENBERG, NELSON, 1984; SHINNAR et al., 1990, 1996), evidenciaram a freqüência decrescente de recidivas nos primeiros dias e meses que se seguem ao episódio crítico, isto é, a recorrência tende a acontecer precocemente, a maioria durante o primeiro ano em que ocorreu a primeira crise. HART et al. (1990) quantificaram um decréscimo no risco de recorrência de 0,033 por semana nos primeiros 6 meses após a crise única, 0,007 por semana no segundo semestre e 0,004 por semana nos outros 24 meses. Assim, a interpretação do risco de recorrência, no presente estudo, considerou tais evidências.

Em nossa casuística, 37% dos pacientes que compareceram até o 30° dia pós crise apresentaram recorrência, enquanto 24% daqueles que compareceram após 30° dia o

fizeram. As taxas de recorrência foram decrescentes, o que, indiretamente, nos diz que o risco também diminuiu para aqueles que nos procuraram mais tardiamente.

Encontramos tempo médio de 12 meses para a recorrência acontecer. A maioria ocorreu no primeiro ano (66%) e quase a metade (42%) no primeiro semestre, o que está em conformidade com os dados da literatura (Tabela III). Comparando-se o tempo médio de recorrência do presente estudo, que foi de 12 meses, com os de SHINNAR et al. (1990), 6,2 meses, observamos uma diferença significativa. O período maior apresentado em nossa casuística pode ser explicado pelo tempo de inclusão dos pacientes no estudo, visto que SHINNAR et al. (1990) iniciaram o seguimento das crianças no dia da primeira crise, e em nosso trabalho, a média foi de 19 dias após o evento. A relevância deste dado está no fato de que as recorrências tendem a acontecer logo após o primeiro evento e assim, os pacientes que tiveram recorrência precoce acabaram sendo excluídos deste estudo, pois a partir da segunda crise foram diagnosticados como epilépticos. É possível então, que nossa população de estudo possa ter concentrado casos de menor risco de recorrência, ou, em outras palavras, mais benignos. Além disso, em nossa população tivemos 5 casos de recorrência bastante tardia, acima de 35 meses, o que também afetou a média de tempo de recorrência (Figura 29).

Os riscos de recorrência em crianças, após uma única crise, variam de 27% a 61% (ANNEGERS et al., 1986; BERG & SHINNAR, 1991; BLOM, HEIJBEL, BERGFORS, 1978; CAMFIELD et al., 1985; HAUSER et al., 1982; HIRTZ et al., 1984; SCOTONI, GUERREIRO, ABREU, 1999; SHINNAR et al., 1990, 1996). Estudos que selecionam crianças no momento da crise e excluem aquelas com crises anteriores demonstram riscos de 34% a 44% (HAUSER et al., 1982, 1990; SHINNAR et al., 1990,

1996). Trabalhos que recrutam indivíduos tardia ou retrospectivamente ou de laboratórios de EEG, mas excluem crises anteriores, mostram riscos levemente maiores como 48% a 52% (ANNEGERS et al., 1986; CAMFIELD et al., 1985). Pesquisas incluindo crianças que já haviam apresentado crises referem riscos altos de recorrência, 61% a 62% (BLOM et al., 1978; HIRTZ et al., 1984). Finalmente, estudos que distinguem a etiologia das crises em criptogênica e sintomática remota, mostram dados de recorrência distintos para os dois grupos, sendo os G-CC sempre de risco menor quando comparados aos G-CSR (HAUSER et al., 1982; HAUSER et al., 1990; SHINNAR et al., 1990; SHINNAR et al., 1996). SCOTONI, GUERREIRO, ABREU (1999) encontraram risco de 38 % ao final de 3 anos de seguimento em pacientes com CC (ANEXO 6a e 6b).

Em nosso atual estudo o risco de recorrência foi avaliado em: 15% no primeiro semestre, 25% no primeiro ano, 37% no segundo ano e 43% no terceiro ano (Figura 29). Estes resultados de risco devem ser analisados levando-se em conta a população selecionada e a metodologia utilizada, que incluiu crianças atendidas com até 90 dias de intervalo entre a primeira crise e a consulta.

**- Sexo**

Observamos, em relação ao sexo, predomínio masculino (1,28/1) (Tabela IV). Este predomínio também ocorreu nos estudos de SHINNAR et al. (1990, 1996) e HAUSER et al. (1982, 1990). Este dado não se apresentou como fator de risco para recorrência em vários outros estudos (ANNEGERS et al. 1986; HAUSER et al. 1982, 1990; HIRTZ et al., SHINNAR et al. 1990, 1996) (Anexo 6a), nem em nossa casuística (Tabela XV, Figuras 4 e 17).

**- Idade**

A idade de nossos pacientes variou de 37 dias a 17 anos. Tivemos 16 (8%) crianças abaixo de 3 anos, 87 (41%) entre 3 e 10 anos e 110 (51%) acima de 10 anos (Tabela V). Esta variável não apareceu como um fator de aumento do risco de recorrência, mesmo subdividindo-a em faixas etárias e observando uma concentração maior de indivíduos com recidiva no grupo de 3 a 10 anos (Tabela XV e Figuras 5 e 18). Quanto à freqüência das idades, observamos menor número de crianças nas faixas etárias mais baixas. Tal fato pode ter interferido em nossos resultados, visto que a amostra dessas faixas etárias mais jovens é menor. Apenas 3 autores conferem risco ao fator idade (Anexo 6a):

1- HIRTZ et al. (1984) encontraram risco maior em crianças abaixo de dois anos, com crises motoras focais.

2- HART et al. (1990) verificaram que, tanto em pacientes mais jovens quanto naqueles mais velhos, a idade teve leve efeito no aumento do risco de recorrência. Os autores consideraram também que este achado poderia ser o resultado da maior concentração de casos sintomáticos (doenças congênitas e desordens perinatais para o grupo dos jovens, e doenças cérebro-vasculares para os mais velhos).

3- SHINNAR et al. (1996), por sua vez, observaram diferença na idade de recorrência nos subgrupos etiológicos. As crianças menores de 3 anos do G-CC apresentavam risco significativamente menor comparadas às crianças mais velhas. Já no G-CSR foram as crianças menores de 3 anos que apresentaram o maior risco. Os autores verificaram associadamente que as

crianças mais jovens do G-CC tinham freqüência menor de anormalidades ao EEG (SHINNAR et al., 1996).

A questão idade é uma variável que parece sofrer múltiplas influências na progressão natural das desordens epilépticas, pois o cérebro imaturo é particularmente susceptível ao aparecimento de crises epilépticas. Dados clínicos em humanos e em animais mostram que há um período de maior susceptibilidade a crises epilépticas (parciais ou generalizadas), durante o desenvolvimento pós-natal precoce. As causas seriam, provavelmente, uma combinação do aumento de excitação com decréscimo de inibição por todo o cérebro, assim como diferenças de desenvolvimento dos circuitos subcorticais (MOSHÉ, 1993).

Os primeiros anos de vida compõem um período de pico nas manifestações epilépticas (HAUSER, 1994; HAUSER & HESDORFFER, 1990; HAUSER & KURLAND, 1975). A incidência maior de crises neste período foi também observada por ELLENBERG, HIRTZ, NELSON (1984), ocorrendo, principalmente, no primeiro mês de vida.

Com o exposto, a questão idade sofre a influência simultânea de outros fatores (por exemplo, malformações congênitas, epilepsias idade-relacionadas, etc.) dificultando a visão clara de seu real peso na determinação dos riscos nessas análises. Talvez, em uma análise mais ampla, a idade deva ser vista como variável que expressa as interações de outros fatores de risco, do que ela própria ser o fator de risco mais forte.

**- Tipo de Crise**

Crises parciais (CP) ocorreram em 118 (72%) pacientes e em 45 (28%), crises generalizadas (CG) (Tabela VI). Em 50 pacientes não foi possível a obtenção de dados referentes ao início da crise visto que alguns a iniciaram durante o sono, e outros não foram acompanhados desde o início da crise, apesar de apresentarem-se em vigília. No presente estudo, o risco de recorrência não sofreu acréscimo em conseqüência do tipo da crise (Figuras 7 e 19). Alguns trabalhos indicam que o risco de recorrência é maior quando a crise é parcial (BLOM et al., 1978; CAMFIELD et al., 1985; HIRTZ et al., 1984), porém, SHINNAR & BALLABAN (1991) e SHINNAR et al. (1996), ressaltam que estas crises também são mais freqüentes em crianças com EEG anormal e EN alterado. Na casuística de SHINNAR et al. (1996), quando a interação destes fatores foi analisada estatisticamente, as crises parciais não foram associadas a maior risco de recorrência.

**- Número de crises em 24 horas**

Entre 213 crianças neste estudo, tivemos 31 (14,5%) que apresentaram mais que uma crise nas primeiras 24 horas após o evento inicial (Tabela VII). O risco de recorrência não foi significativo quando comparado com os pacientes que tiveram apenas uma crise (Tabela XV, Figuras 7 e 20). Poucos são os estudos que avaliaram esta variável independentemente. SHINNAR et al. (1990, 1996) encontraram, no primeiro estudo, 20% dos seus casos com mais de uma crise em 24 horas. Num segundo estudo esses autores encontraram 23% da casuística com essa condição. HAUSER et al. (1990) analisaram de forma multivariada esse dado, conjuntamente com EME, e não encontraram aumento do risco.

**- Estado de Sono**

Das 213 crianças, 48 (23%) apresentaram a crise durante o sono (Tabela VIIIa), e destas, 23 (48%) tiveram recidiva da crise (Figura 8), taxa diferente da encontrada no grupo de 165 crianças que tiveram a crise em vigília e 50 recorreram (30%). Apesar de não ter havido diferença estatística na ocorrência das recidivas, observando-se as Figuras 8 e 21 pode-se notar que houve uma tendência para isto. Na análise univariada esse foi o único fator, além do EEG alterado, que se mostrou significativo (p=0,0065) (Tabela XV). Para SHINNAR et al. (1993, 1996) a primeira crise, que ocorreu durante o sono, foi estatisticamente associada com maior risco de recidiva mas apenas para as crianças do G-CC. Esses autores observaram freqüência de ocorrência de 33% e ainda alto risco de recorrência para aqueles que apresentaram a associação EEG anormal e crise no estado de sono (63% de risco de recorrência no segundo ano).

No presente estudo, observou-se que em crianças que tiveram sua primeira crise epiléptica durante o sono, a chance de EEG alterado foi de 50% (Tabela VIII-b), índice muito maior do que o encontrado naquelas crianças cuja crise aconteceu em vigília (14%). Não está claro se a associação de crises epilépticas durante o sono e EEG alterado é o reflexo da interferência conjunta dessas variáveis, ou se o sono em si contribui para a propensão epiléptica por sua ação moduladora da atividade cerebral (SHINNAR et al., 1993).

**- Estado de mal epiléptico**

A ocorrência de EME na 1ª crise epiléptica não influenciou o risco de recorrência em nossa casuística do G-CC (Tabela XV e Figura 22). Apenas 12 crianças das

213 (6%) (Tabela IX) manifestaram-se com EME inicial e, entre elas, 4 recorreram (33%) (Figura 9). Estes dados não diferem do grupo de 201 crianças sem EME, em que encontramos 69 recorrências (34%). Como esperado, na análise uni e multivariada este fator não foi considerado preditor (Tabela XV). Apenas dois estudos analisaram este dado segundo a etiologia das crises (CSR ou CC). Os trabalhos de HAUSER et al. (1990) e de SHINNAR et al. (1996) não encontraram EME como fator associado a aumento de risco de recorrência. Como já comentado, HAUSER et al. (1990) colocaram juntamente os indivíduos com EME e aqueles com recorrência de crises em 24 horas (Anexo 6a).

**-Paralisia de Todd**

Apenas 6 crianças (3%) de nossa casuística apresentaram-se com paralisia de Todd (Tabela X) e duas delas (33%) tiveram recorrência de crise (Figura 10). Quanto ao risco de recorrência, apesar de serem poucos casos, não houve diferença significativa nem em análise univariada (Tabela XV, Figura 23). SHINNAR et al (1996) encontraram esta variável como sendo preditiva de novas crises no G-CC e no grupo total. Na primeira análise, em 1990, eles haviam encontrado apenas 5% das crianças com paralisia de Todd seguindo-se ao 1° episódio epiléptico, e este dado foi marginalmente associado a aumento de risco (p=0,06), talvez em função da casuística pequena (13 crianças). HAUSER et al. (1990) também confirmaram esta associação, mas diferentemente do anterior, apenas no G-CSR.

**-Convulsão febril**

Verificamos antecedente de CF em 14 crianças (7%) das 211 em que esta informação pôde ser obtida (Tabela XI). Esta variável também não se comportou como preditiva quanto a novas crises epilépticas (Tabela XV, Figuras 11 e 24). CF prévias estão associadas com modesto aumento no risco de recorrência. HIRTZ et al. (1984) reportaram um risco comparado de 65% versus 52%, CAMFIELD et al. (1985), 54% versus 50% em crianças com e sem CF pregressa, respectivamente. SHINNAR et al. (1996), por outro lado, encontraram 54% versus 39%, diferenças essas significativas no aumento do risco, mas apenas no G-CSR.

**- Antecedente familiar**

Na presente casuística, 45 (21,5%) das 209 crianças analisadas tinham história familiar (pais e/ou irmãos) de crise única ou epilepsia (Tabela VIIa). Este dado não foi significativo para aumento do risco de recorrência (Tabela XV, Figuras 12 e 25).

Na revisão da literatura, somente os estudos de HAUSER et al. (1990); SCOTONI, GUERREIRO, ABREU (1999) e SHINNAR et al. (1996), apresentaram o AF como fator de risco (Anexo 6b), porém, apenas nos indivíduos do G-CC. SHINNAR et al. (1996) desdobraram esta variável e observaram que o AF só foi significativo quando analisado nas crianças com EEG alterado. HAUSER et al. (1990) não aprofundaram esta análise. SCOTONI, GUERREIRO E ABREU (1999) observaram o AF como sendo preditivo independentemente do EEG, porque tiveram reduzido número de pacientes com

concomitante alteração. No presente estudo, procedemos à análise e ainda assim a variável não foi importante para esse grupo (Tabela VIIb).

**- Eletrencefalograma**

Dos 213 exames eletrencefalográficos realizados em nosso estudo, em 47 (22%) encontramos anormalidades. Destas, 38 foram epileptiformes (Tabela VIIIa). Dos pacientes com EEG anormal, 28 tiveram recidiva (60%) (Figura 14). A porcentagem de anormalidades no EEG das crianças do G-CC verificada por SHINNAR et al. (1990) foi de 40%.

O tempo médio de realização do EEG para nossos pacientes foi de 88 dias (mínimo de 0 e máximo de 360) (Tabela VIIIb). Em termos de pesquisa, seria mais produtivo que não houvesse esta variabilidade, porém, em hospitais como os HC-UNICAMP e USP, que atendem elevado número de pacientes, torna-se difícil agilizar a marcação de consultas, reduzindo-se o tempo de espera. KOOI, TUCKER, MARSHALL (1978) mostraram uma série de pacientes estudados quanto aos achados eletrencefalográficos e o tempo de realização do EEG. Podemos observar nitidamente o decréscimo de achados anormais, quanto maior for o tempo transcorrido desde a última crise. Após 1 a 12 meses, encontram-se apenas 25% de anormalidades, comparados com 90% quando o EEG é realizado em menos de 4 horas. Nos trabalhos sobre crise única, este dado muitas vezes está ausente. SHINNAR et al. (1990, 1996) relataram a realização dos EEGs após 48 horas em 90% de sua população, embora não precisem o tempo. A baixa porcentagem de anormalidades eletrencefalográficas do presente estudo pode ser explicada

pelo tempo de realização do EEG e, também, porque o exame não foi avaliado por três especialistas, como foi nos trabalhos de SHINNAR et al. (1990, 1996).

O risco de recorrência foi 2,6 vezes maior nas nossas crianças com EEG alterado (Tabela XV). SHINNAR et al. (1996), em sua casuística, encontraram anormalidades eletrencefalográficas com mais freqüência entre as crianças do G-CSR. No G-CC, o EEG foi o fator de predição mais importante, sendo que, das 100 crianças que apresentaram alteração, 60% recidivaram. Os seus pacientes com alterações epileptiformes apresentaram maior risco de recidiva quando comparados com aqueles com anormalidades não epileptiformes, embora ondas lentas focais também tenham sido associadas com maior risco de recorrência de crise. Em nosso estudo também observamos tais resultados.

Quanto ao tipo de anormalidade eletrencefalográfica, os nossos pacientes com descargas rolândicas (Tabela XIIIc e Figura 15) não tiveram maior freqüência de recorrência do que aqueles com anormalidades não rolândicas. Esses dados concordam com os do estudo descrito acima.

A maioria dos estudos em crianças estão em concordância quanto ao fato de que a anormalidade encontrada no EEG é fator relevante para aumento do risco de recorrência (Anexo 6a) (SHINNAR et al. 1994). Em nosso estudo também observamos essa associação (Figura 26). Assim, nas crianças com EEG alterado, observou-se risco de recorrência de 53% ao final do 1° ano, 66% ao final do 2° ano e 73% ao final do terceiro ano de acompanhamento. SHINNAR et al. (1996) observaram risco de 56% aos 3 anos de seguimento.

A realização do segundo exame eletrencefalográfico em 107 crianças da presente casuística (Tabela XIIId) não acrescentou dados relevantes, pois apenas 7 (9%)

pacientes passaram a mostrar anormalidades. Ao contrário, observou-se que 41% das crianças que tinham exames anteriormente anormais passaram a apresentar EEG normais. Como já discutido, o tempo de realização de EEG em relação à primeira crise é um dado importante na detecção de anormalidades.

**- Tomografia Computadorizada**

Foram realizados 182 exames tomográficos de crânio. Dezessete apresentaram-se anormais (9,5%) (Tabela XIVa). O achado anormal mais freqüente foi a presença de calcificação nodular (única ou não) e cisto (único ou não, com ou sem impregnação na fase contrastada) supra-tentoriais, apresentando no máximo 5 mm de diâmetro em 11 pacientes (Tabela XIVb). No Brasil, as freqüências de neurocisticercose variam de 0,2% a 7,5% (MACHADO, PIALARISSI, VAZ, 1988). É possível que as manifestações epilépticas nos pacientes do presente trabalho (mesmo que sejam crises únicas), guardem relação com a etiologia cisticercótica e, portanto, as crises não seriam consideradas criptogênicas, mas sim sintomáticas. O índice de recorrência neste grupo, porém, foi similar, 7 em 17 (41%), se comparado com pacientes sem alteração na TC, 64 em 165 (39%) (Figura 16). Na avaliação estatística não observamos diferenças significativas na análise da TC alterada, o que seria configurado como fator de risco para recorrência (Tabela XV e Figura 27). Não há dados disponíveis na literatura para comparação com nossos achados. Talvez, o exame de imagem tenha seu maior valor na distinção das crises epilépticas provocadas e das espontâneas em estudos com este desenho metodológico.

**- Considerações finais**

Podemos considerar, de um modo geral, para crianças que sofreram primeira crise epiléptica criptogênica, que esse evento, em sua maioria, não se repetirá. Existem alguns fatores, entretanto, de valor prognóstico (uma vez que estão fortemente implicados em aumento de risco em análises desse tipo) que devem ser cuidadosamente observados: etiologia da crise (CSR e CC) e presença de anormalidades EEG. Estes fatores são identificados através de consulta médica (anamnese, exame clínico e neurológico) e exames complementares (EEG e TC). Devem ser entendidos como expressão do "potencial epiléptico" do paciente em questão, pois naqueles em que ele for consistente, isto é, fortemente presente, resultará em nova crise clínica em algum próximo momento de sua vida. Podemos observa-lo através do exame neurológico (pois áreas comprometidas do SNC podem expressar-se pela performance inadequada da sua função), através de exame eletrofisiológico como o EEG (que permite observar dinamicamente a existência de desequilíbrio elétrico de neurônios) e através de exames de imagem (que complementam a observação clínica). Estas análises nos permitem distinguir riscos tão diferentes quanto o que observamos neste estudo: -crianças com CC e EEG normal, têm risco de recorrência de crise epiléptica de 35% ao final de 3 anos de seguimento, enquanto aquelas com CC e EEG anormal, têm risco de 73%.

A informação prognóstica, com base nestes conhecimentos, pode ser estimada e apresentada ao paciente e seus familiares para, em conjunto, decidir-se a atitude terapêutica.

1. O risco de probabilidade de recorrência de crise epiléptica para os pacientes dos ambulatórios de neurologia infantil do HC-UNICAMP e HC-USP, após primeira crise não provocada foi de: 25%, 37% e 43% ao final do 1°, 2° e 3° anos de seguimento, respectivamente.
2. O exame eletrencefalográfico alterado, na análise multivariada, foi o fator de risco mais significativo (p = 0,0001), aumentando o risco em 2,6 vezes em pacientes com essa variável alterada. O risco de recorrência, para essas crianças, foi de: 53% ao final do primeiro ano, 66% ao final do segundo ano e 73% ao final do terceiro ano de seguimento.
3. O estado de sono na ocorrência da 1ª crise mostrou-se preditor para recorrência de crise epiléptica apenas na análise univariada (p = 0,065).
4. Não apresentaram correlação significativa com a recorrência das crises epilépticas e, portanto, não foram fatores de maior risco as variáveis clínicas: sexo, idade, tipo de crise, número de crises em 24 horas, EME, paralisia de Todd, CF, AF e o exame tomográfico de crânio. A etiologia da crise foi fator que não pode ser analisado em virtude do reduzido número de pacientes.
5. No grupo de pacientes com crises criptogênicas, houve predomínio de: sexo masculino, idade maior que 10 anos, ocorrência da crise em vigília, manifestação epiléptica única, nas primeiras 24 horas e crise do tipo parcial. Apresentaram anormalidades no exame eletrencefalográfico 47 crianças (22)%, e no exame tomográfico de crânio 17 (9,5% dos que o realizaram).

# VI – CONCLUSÕES

# VII – SUMMARY

We studied children who presented with a first seizure and came to the outpatient clinic for childhood epilepsy from september/1989 to august/1998.

The following risk factors were assessed: age, sex, type and etiology of the seizure, number of seizures in 24 hours, sleep state at time of seizure, status epilepticus (SE), Todd's paresis, prior febrile convulsions (FC), family history of unprovoked seizures (FH), electroencephalogram (EEG) and computerized tomography (CT). Our purpose was to assess the risk factors in univariable and multivariable analisys.

We included the patients who presented with a first unprovoked seizure and had an appointment no longer than 90 days after the seizure. We found two groups of patients according to the etiology: (a) cryptogenic cases (CC) and (b) remote syntomatic cases (RSC). This last group had only 15 patients and was excluded from the analysis. We studied only the CC with 213 patients. The study group included 124 boys and 89 girls.

Partial seizure ocurred in 72% of 163 patients who could give the information about the beginning of the seizure. Seizures occurred during awake state in 165 (77 %) of the patients and during sleep in 48 (23%). Fourteen children had previous FC (7%), 12 with status epilepticus (6%), 6 with Todd Paresis. Family history of US ocurred in 45 (21,5%) of 209 patients (we did not obtain this information in four children).

The mean period for obtaining an EEG was 88 days. EEG was abnormal in 47 (22%) of the patients. One hundred eigthy two children (85%) had a CT examination that was abnormal in 17 (9,5%).

Seizure recurrence was observed in 73 children (34%), during mean follow-up 2,1 years. The utilization of statistical method of Cox model, demonstrated that only

patients with abnormal EEG for unprovoked seizures had a higher risk of recurrence (p = 0,0001).

After the first unprovoked seizure, estimate of recurrence by survival curves was 15% at first semester, 25% at first year, 37% at second year and 41% at third year.

Variables like age, sex, type of seizure, number of seizures in 24 hours, sleep state at time of seizure, status epilepticus (SE), Todd's paresis, prior febrile convulsions (FC), family history of unprovoked seizures (FH), and computerized tomography (CT) did not correlated as recurrence factors.

Sintomatic remote seizure group were not considered in this study due a small number of patients present in the study.

# VIII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN EEG SOCIETY ASSOCIATION - Guideline seven: a proposal for standard montages to be used in clinical EEG. **J.Clin. Neurophisiol., 3:**158-165, 1986.

ANNEGERS, J.F.; GRABOW, J..D.; GOOVER, R.V.; LAWS, E.R.; ELVEBACK, L.R.; , L.T. - Seizures after head trauma: a population study. **Neurology, 30:** 683-689, 1980.

ANNEGERS, J.F.; HAUSER, W.A.; LEE J.R.J.; ROCCA, W.A.- Secular trends and birth cohort effects in unprovoked seizures: Rochester, Minnesota 1935-1984. **Epilepsia, 36:**575-579, 1995.

ANNEGERS, J.F.; NICOLOSI, A.; BEGHI, E.; HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T. - The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. **Neurology, 38:** 1407 - 1410, 1988.

ANNEGERS, J.F.; SHIRTS, S.B.; HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T.- Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. **Epilepsia, 27:** 43-50, 1986.

BERG, A.T., SHINNAR, S. - The risk of seizures recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. **Neurology, 41:** 965-972, 1991.

BERGER, H. - Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 1st report. **Arch. Psychiat. Nervenkr., 87**:527-570, 1929.

BLOM, S.; HEIJBEL, J.; BERGFORS, P.G. - Incidence of epilepsy in children: a follow-up study three years after the first seizure. **Epilepsia, 19:** 343-350, 1978.

BOULLOCHE, J.; LELOUP, P.; MALLET, E.; PARAIN, D.; TRON, P. - Risk of recurrence after a single, unprovoked, generalized tonic-clonic seizure. **Develop. Med. Child Neurol., 31:** 626-632, 1989.

CAMFIELD, P.R.; CAMFIELD, C.S.; DOOLEY, J.M.; TIBBLES, J.A.R.; FUNG, T.; GARNER, B. - Epilepsy after a first unprovoked seizure in childhood. **Neurology, 35:** 1657-1660, 1985.

CAVALHEIRO, E.A.; LEITE, J.P.; BORTOLOTTO, Z.A.; TURSKI, W.A.; IKONOMIDOU C.; TURSKI, L. - Long term effects of pilocarpine in rats: structural damage of brain triggers kindling and spontaneous recurrent seizures. **Epilepsia, 32:** 778-82, 1991.

CAVALHEIRO, E.A.; RICHE, D.A.; LE GAL LA SALLE, G. - Long term effects of intrahippocampal kainic acid injection in rats: a method for inducing spontaneous recurrent seizures. **Electroenceph. Clin. Neurophisiol., 53:** 581-589, 1982.

COLLET, D. - **Modelling Survival Data in Medical Research.** Boston, CHAPMAN & HALL, 1994. 347 p.

COMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised clinical and electroencephalografic classification of epileptic seizures. **Epilepsia, 22:** 489-501, 1981.

COMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia, 30:** 389-399, 1989.

COMMISSION ON EPIDEMIOLOGY AND PROGNOSIS, INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. - Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. **Epilepsia, 34:** 592-596, 1993.

CUKIERT, A. - Crises epilépticas isoladas sem fator desencadeante. In NITRINI, R. (Ed) **Condutas em neurologia.** São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP, 1989.p.61-62.

ELLENBERG, J.H.; HIRTZ, D.G.; NELSON, K.B. - Age at onset of seizures in young children. **Ann. Neurol., 15:** 127-134, 1984.

ENGEL, J.JR. – **Seizures and epilepsy**. Philadelphia, F.A. Davis, 1989.

ENGEL, J.JR. – The progressive nature of epilepsy: introdution and clinical considerations. In: AMERICAN ACADEMY EPILEPSY SOCIETY, 25, Boston, 1993. **Proceedings**. Boston, 1993. p. 324-01 – 324-11.

GASTAUT, H. – Classification of status epilepticus. In: Delgado-Escueta, A.V., Wasterlain, C.G., Treiman, D.M., Porter, R.J.. **Status epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment. Advances in Neurology**. New York, Raven Press, 1983. p 15-35.

GASTAUT, H. – Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. **Epilepsia, 11:** 102-113, 1970.

GASTAUT, H. – **Dictionary of Epilepsy**. Geneva, World Health Organization, 1973.

GLASER, G.H. Natural history of temporal lobe-limbic epilepsy. In: Engel, J.JR. (Ed), **Surgical treatment of the epilepsies.** New York, Raven Press, 1987, pp 13-30.

GOLDENSOHN, E.S. - Historical perspectives. In: Engel & Pedley (Ed). **Epilepsy: A comprehensive textbook**, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997. p 15-39.

HART, Y.M.; SANDER, J.W.A.S.; JOHNSON, A.L.; SHORVON, S.D. - National general practice study of epilepsy: recurrence after a first seizure. **Lancet , 336:** 1271-1274, 1990.

HAUSER, W.A. - Recent development in the epidemiology of epilepsy. **Acta Neurol. Scand. Suppl., 162:** 17-21, 1995.

HAUSER, W.A. - Seizure disorders: the changes with age. **Epilepsia, 33 (Suppl.4):** S6-S14, 1992.

HAUSER, W.A. - The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. **Epilepsia, 35 (Suppl.2):** S1-S6, 1994.

HAUSER, W.A.; ANDERSON, V.E.; LOEWENSON, R.B.; Mc ROBERTS, S.M. - Seizure recurrence after a first unprovoked seizure. **N. Engl. J. Med., 307:** 522-528, 1982.

HAUSER, W.A.; ANNEGERS, J.F.; KURLAND, L.T. - Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. **Epilepsia, 34:** 453-468, 1993.

HAUSER, W.A.; ANNEGERS, J.F.; KURLAND, L.T. - Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. **Epilepsia, 32:** 429-445, 1991.

HAUSER, W.A.; HESDORFFER, D.C. - Incidence and prevalence. In: _____ **Epilepsy: frequency, causes and consequences.** New York, Demos Publication, 1990. p 1-51.

HAUSER, W.A.; KURLAND, L.T. - The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. **Epilepsia, 16:** 1- 66, 1975.

HAUSER, W.A.; RAMIREZ - LASSEPAS, M.; ROSENSTEIN, R. - Risk for seizures and epilepsy following cerebrovascular insults. Abstract. **Epilepsia, 25:** 666, 1984.

HAUSER, W.A.; RICH, S.S.; ANNEGERS, J.F.; ANDERSON, V.E. - Seizure recurrence after a first unprovoked seizure: an extended follow-up. **Neurology, 40:** 1163-1170, 1990.

HIRTZ, D.G.; ELLENBERG, J.H.; NELSON, K.B. - The risk of recurrence of nonfebrile seizures in children. **Neurology, 34:** 637-641, 1984.

JASPER, H.H. - The ten twenty electrode system of the international federation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 10:** 371-375, 1958.

JENNET, B., (Ed) - **Epilepsy after non-missle head injuries.** 2 ed. Chicago, William Heinemann, 1975.

KOOI, K.A., TURCKER, R.P., MARSHALL, R.E. - The epilepsies. In:_____ **Fundamentals of electroencephalography.** 2 ed. Maryland, Harper & Row, Publishers Inc.,1978. p.125-144.

MACHADO, A.B.B., PIALARISSI, C.S.M., VAZ, A.J. - Cisticercose humana diagnosticada em hospital geral, São Paulo, S.P. (Brasil). **Rev. Saúde Públ., 22 :** 240-244, 1988.

MANREZA, M.L.G.; GHERPELLI, J.D.L.; GUILHOTO, L.M.F.F.; SOUZA, A.M.M.H.; NAGAE, L.M.; FERREIRA, V.B.,; COSTAS, C.C.; HEISE, C.O.; DIAMENT, A. - Seizure recurrence after a first unprovoked seizure in childhood: a study of risk factors. In: INTERNATIONAL EPILEPSY CONGRESS, 21ST, Sidney, Austrália, 1995. Abstracts. New York**, Epilepsia, 36 (suppl 3):** S 91, 1995.

MELLO, L.E.A.M. - Mecanismos básicos. In: Guerreiro & Guerreiro (Ed) - **Epilepsia.** São Paulo, Lemos Editoriais & Gráficos, 1996. p 13-18.

MELLO, L.E.A.M.; CAVALHEIRO, E.A.; TAN, A.M.; KUPFER, W.R.; PRETORIUS, J.K.; BABB,T.L.; FINCH, D.M. - Circuit mechanisms of seizures in the pilocarpine model of chronic epilepsy: cell loss and mossy fiber sprouting. **Epilepsia, 34 (6):** 985-995, 1993.

MOSHÉ, S.L. - Seizures in the developing brain. **Neurology, 43 (suppl 5):** S3-S7, 1993.

PEDLEY, T.A. - Neurobiologia da epilepsia de lobo temporal. In: GUERREIRO & GUERREIRO (Ed). **Epilepsia,** 2 ed. São Paulo, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, 1996. p.19-29.

SCOTONI, A.E.; GUERREIRO, M.M.; ABREU, J. A. – Crise epiléptica única: análise dos fatores de risco para recorrência. **Arq. Neuropsiquiatr., 57 (2-B):** 392-400, 1999.

SILVA, A.E.S.M. – Crise epiléptica única: Análise dos fatores de risco para recorrência. Campinas, 1996. [ Tese - Mestrado - Universidade Estadual de Campinas ].

SHINNAR, S.; BALLABAN-GIL, K. - An approach to the child with a first unprovoked seizure. **Pediatric Annals, 20:** 29-33, 1991.

SHINNAR, S.; BERG, A.T.; MOSHE, S.T.; O DELL, C.; ALEMANY, M.; NEWSTEIN, D.; KANG, H.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow - up. **Pediatrics, 98:** 216 - 225, 1996.

SHINNAR, S.; BERG, A.T.; MOSHÉ, S.L.; PETIX, M.; MAYTAL, J.; KANG, H.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A. - Risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study. **Pediatrics, 85:** 1076-1085, 1990.

SHINNAR, S.; BERG, A.T.; PTACHEWICH, Y.; ALEMANY, M. - Sleep state and the risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood. **Neurology, 43:** 701-706, 1993.

SHINNAR, S.; KANG, H.; BERG, A.T.; GOLDENSOHN, E.S.; HAUSER, W.A.; MOSHÉ, S.L. - EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. **Epilepsia, 35:** 471-476, 1994.

SUTULA, T.; CASCINO, G.; CAVAZOS J.; PARADA, I.; RAMIREZ, L. - Mossy fiber synaptic reorganization in the epileptic human temporal lobe. **Ann. Neurol., 26:** 321-30, 1989.

TAUCK, D.L.; NADLER, J.V. - Evidence of functional mossy fiber sprouting in hippocampal formation of kainic acid-treated rats. **J. Neurosci., 5:** 1016-22, 1985.

THOMAS, M.H. - The single seizure - its study and management. **JAMA 169:** 457-459, 1959.

WINCKLER, M.I.; ROTTA, N.T. – Prognostic factors for recurrence of a first seizure during childhood. **Arq. Neuropsiquiatr., 55:** 749-56, 1997.

# IX – ANEXOS

# ANEXO 1

## FICHA DE DADOS

1. CASO Nº.
2. HC (UNICAMP OU USP).
3. NOME.
4. SEXO.
5. IDADE (dias).
6. TEMPO ENTRE A 1ª CRISE E A 1ª CONSULTA (dias).
7. TIPO DE CRISE (CP ou CTCG).
8. NÚMERO DE CRISES NAS PRIMEIRAS 24 HORAS.
9. ESTADO DE SONO (SONO ou VIGÍLIA).
10. PARESIA DE TODD.
11. ESTADO DE MAL EPILÉPTICO NO PRIMEIRO EPISÓDIO.
12. ETIOLOGIA DA CRISE (CRIPTOGÊNICA ou SINTOMÁTICA REMOTA).
13. ANTECEDENTE DE CONVULSÃO FEBRIL (CF).
14. ANTECEDENTES FAMILIARES (AF).
15. TEMPO ENTRE A 1ª CRISE E 1º EEG (dias).
16. RESULTADO DO EXAME EEG1.
17. RESULTADO DO EEG1 ROLÂNDICO.
18. TEMPO ENTRE A 1ª CRISE E A TC (dias).
19. RESULTADO DA TC.
20. RECORRÊNCIA.
21. TEMPO ENTRE A 1ª E A 2ª CRISE (dias).
22. SEGUIMENTO (dias).
23. RESULTADO DO EXAME EEG2.
24. TEMPO ENTRE A 1ª CRISE E O EXAME EEG2 (dias).

# ANEXO 2

## Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | HC/UNIC | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRISE-CONS(*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | |
| 1 | 3657793 | ORFJ | M | 4089 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 2 | 3679767 | TWS | M | 1678 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 3 | 3874777 | MHLF | M | 3480 | 0 | CTCG | 1 | SONO |
| 4 | 4381989 | TDS | M | 2464 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 5 | 4747816 | LDP | M | 4598 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 6 | 5918684 | RGS | M | 2564 | 0 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 7 | 6286575 | LRS | M | 4506 | 0 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 8 | 4101373 | JNM | M | 1464 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 9 | 3354064 | VAM | M | 5155 | 1 | CTCG | 3 | SONO |
| 10 | 3451282 | AAS | F | 1183 | 1 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 11 | 3686207 | DAL | F | 2878 | 1 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 12 | 3393911 | ATI | M | 1185 | 1 | CTCG | 1 | SONO |
| 13 | 1143453 | MSL | M | 5328 | 2 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 14 | 3613541 | LP | F | 4467 | 2 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 15 | 3706859 | MFA | M | 4283 | 2 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 16 | 3752969 | ASC | M | 917 | 2 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 17 | 3783170 | LAS | F | 3910 | 3 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 18 | 4068597 | MHLF | M | 6098 | 3 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 19 | 3417785 | LMP | F | 635 | 4 | CTCG | 4 | VIGÍLIA |
| 20 | 3570147 | LMS | F | 3948 | 4 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 21 | 3685756 | CFC | F | 3695 | 4 | CP | 3 | VIGÍLIA |
| 22 | 3701031 | WRS | M | 2198 | 4 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 23 | 3827352 | JBS | F | 3876 | 4 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 24 | 3940025 | FAR | M | 2201 | 4 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 25 | 4212015 | PSD | M | 1371 | 4 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 26 | 5145679 | AHS | M | 3744 | 4 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 27 | 2752001 | TCP | M | 529 | 4 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 28 | 3244823 | MM | M | 3961 | 5 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 29 | 3356098 | EPS | M | 4840 | 5 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 30 | 3649025 | MFS | M | 3357 | 5 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 31 | 3664697 | PHMR | M | 2721 | 5 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |
| 32 | 4431069 | NFJ | M | 4627 | 5 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 33 | 4561604 | DCBS | F | 3335 | 5 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 34 | 4698928 | GGGS | M | 151 | 5 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |
| 35 | 3471931 | RS | M | 3602 | 6 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 36 | 3514662 | RT | F | 1415 | 6 | IG | 1 | SONO |
| 37 | 3567801 | RJS | M | 4234 | 6 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 38 | 3827625 | GPO | F | 3734 | 6 | CP | 4 | VIGÍLIA |
| 39 | 4195916 | CRR | M | 3936 | 6 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |

CRISE-CONS(*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta

*Cont.* **da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP**

| CASO | HC/UNIC | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRISE-CONS(*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | |
| 40 | 4626854 | EAB | M | 4689 | 6 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 41 | 3628211 | ING | M | 5238 | 7 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 42 | 2649494 | GAS | M | 1982 | 7 | IG | 1 | SONO |
| 43 | 3747885 | FDP | M | 4970 | 7 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 44 | 3752705 | DSMO | M | 678 | 7 | IG | 1 | SONO |
| 45 | 4382244 | WLB | M | 5010 | 7 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 46 | 2919960 | EFB | F | 2218 | 7 | IG | 1 | SONO |
| 47 | 6459023 | PCS | F | 2510 | 7 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |
| 48 | 3294664 | APTB | F | 2813 | 8 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 49 | 3326083 | ENS | F | 3796 | 8 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 50 | 3377307 | APS | F | 3062 | 8 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 51 | 4945092 | NRO | F | 3755 | 8 | IG | 1 | SONO |
| 52 | 3377084 | ATFM | M | 5467 | 9 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 53 | 3501994 | MEV | M | 5694 | 9 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 54 | 4121090 | MVL | F | 5616 | 9 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 55 | 4297207 | PCSS | F | 498 | 9 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |
| 56 | 4354790 | ASSS | M | 821 | 9 | CP | 2 | SONO |
| 57 | 4075069 | ACA | M | 2943 | 10 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 58 | 1383798 | AFO | F | 4882 | 10 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 59 | 4027943 | SRP | M | 1245 | 10 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 60 | 4531726 | PFM | F | 875 | 10 | IG | 1 | SONO |
| 61 | 3196163 | SAZ | M | 3798 | 14 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 62 | 6419607 | FAZ | F | 2767 | 14 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 63 | 3572303 | TLM | M | 3898 | 15 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 64 | 4463985 | APM | F | 4660 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 65 | 4430495 | NP | F | 4806 | 16 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 66 | 3609154 | AAM | M | 4271 | 17 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 67 | 3197955 | LAGN | M | 3518 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 68 | 3682358 | RPS | F | 4820 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 69 | 3752141 | ARGS | M | 1740 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 70 | 4028244 | MAC | F | 1823 | 18 | IG | 1 | SONO |
| 71 | 4555429 | FCR | F | 3094 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 72 | 3688718 | ATS | M | 3883 | 19 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 73 | 3831262 | CVSF | F | 3066 | 19 | IG | 1 | SONO |
| 74 | 3985491 | LVH | M | 3734 | 19 | IG | 1 | SONO |
| 75 | 3721726 | CNSJ | M | 1616 | 20 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 76 | 3404267 | LRF | M | 2952 | 21 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 77 | 3890309 | JAS | M | 3648 | 21 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 78 | 3896955 | FSS | M | 4375 | 21 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 79 | 3910983 | ACS | F | 1805 | 21 | IG | 1 | SONO |
| 80 | 3171323 | VSN | M | 2401 | 22 | IG | 1 | SONO |
| 81 | 2817829 | RCS | F | 1709 | 24 | IG | 1 | VIGÍLIA |

CRISE-CONS(*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | HC/UNIC | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRISE-CONS(*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | | | | |
| 82 | 5381792 | RDAG | M | 4685 | 27 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 83 | 3132367 | ACA | M | 4257 | 30 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 84 | 3594777 | EMO | F | 4813 | 30 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 85 | 4067187 | JFLG | F | 919 | 30 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 86 | 2780987 | VHPO | M | 1835 | 31 | IG | 1 | SONO |
| 87 | 2777528 | LNL | F | 4832 | 31 | IG | 1 | SONO |
| 88 | 3805974 | JPC | M | 3686 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 89 | 4355469 | EIS | F | 1800 | 31 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 90 | 4541341 | WRS | M | 3924 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 91 | 4638449 | FHS | M | 530 | 31 | IG | 1 | SONO |
| 92 | 4059732 | LFB | M | 3906 | 35 | IG | 1 | SONO |
| 93 | 3753674 | RAD | M | 4522 | 35 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 94 | 3903302 | ARM | F | 5274 | 36 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 95 | 4111661 | EFS | M | 2507 | 37 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 96 | 3567774 | JCG | F | 2534 | 38 | IG | 1 | SONO |
| 97 | 4996075 | EC | F | 3397 | 40 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 98 | 3588229 | TAJ | F | 4887 | 44 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 99 | 3120031 | FCF | M | 5409 | 47 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 100 | 3244328 | GBS | F | 5657 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 101 | 3736250 | ERS | F | 2439 | 61 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 102 | 3776953 | RMAB | M | 2116 | 61 | IG | 1 | SONO |
| 103 | 4035839 | MMS | M | 3950 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 104 | 4719471 | GVL | F | 3873 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 105 | 925347 | EJF | M | 3936 | 68 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 106 | 3556008 | MJC | M | 5064 | 69 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 107 | 4028008 | ESO | M | 4350 | 80 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 108 | 3486297 | AFJ | M | 2219 | 86 | IG | 1 | SONO |
| 109 | 3578004 | ECP | F | 4659 | 90 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| **G-CSR** | | | | | | | | |
| 110 | 3476395 | SMG | F | 249 | 0 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 111 | 3783320 | JFD | F | 363 | 1 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 112 | 3577430 | FSR | M | 4651 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 113 | 1358978 | MAG | F | 2634 | 41 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 114 | 4747575 | YFAP | F | 1197 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |

CRISE-CONS(*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG 1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | | | |
| 1 | - | - | CC | - | - | 121 | NL | - | 89 | NL |
| 2 | + | - | CC | - | + | 140 | ANL EPI | ROL | 0 | NL |
| 3 | - | - | CC | - | | 0 | NL | - | 86 | NL |
| 4 | - | - | CC | - | - | 75 | NL | - | 0 | NL |
| 5 | - | - | CC | - | + | 189 | NL | - | 375 | NL |
| 6 | - | - | CC | - | | 92 | ANL EPI | ROL | 165 | NL |
| 7 | - | + | CC | - | - | 3 | NL | - | 1 | NL |
| 8 | - | - | CC | 6+ | + | 42 | NL | - | 1107 | NL |
| 9 | - | - | CC | - | - | 1 | NL | - | - | - |
| 10 | - | - | CC | - | + | 17 | NL | - | 137 | ANL |
| 11 | - | - | CC | IG | IG | 8 | ANL Ñ EPI | - | 1 | NL |
| 12 | - | - | CC | 1+ | - | 71 | NL | - | 324 | ANL |
| 13 | - | - | CC | - | | 91 | ANL EPI | - | 189 | NL |
| 14 | - | - | CC | - | - | 46 | ANL EPI | - | 3 | NL |
| 15 | - | - | CC | - | | 2 | NL | - | 86 | ANL |
| 16 | - | - | CC | - | | 83 | NL | - | - | - |
| 17 | - | - | CC | - | - | 80 | NL | - | - | - |
| 18 | - | - | CC | - | | 149 | NL | - | 70 | NL |
| 19 | - | - | CC | - | - | 9 | NL | - | 116 | NL |
| 20 | - | - | CC | - | - | 175 | NL | - | - | - |
| 21 | - | - | CC | - | - | 62 | NL | - | 14 | NL |
| 22 | - | - | CC | - | + | 69 | NL | - | 241 | NL |
| 23 | - | - | CC | - | - | 74 | NL | - | 95 | NL |
| 24 | - | - | CC | - | + | 68 | NL | - | 1 | ANL |
| 25 | - | - | CC | 1+ | | 67 | NL | - | - | - |
| 26 | - | - | CC | - | + | 12 | ANL Ñ EPI | - | 76 | NL |
| 27 | - | + | CC | - | + | 11 | NL | - | 819 | NL |
| 28 | - | - | CC | - | + | 16 | NL | - | - | - |
| 29 | - | - | CC | - | - | 25 | NL | - | 59 | NL |
| 30 | - | - | CC | - | - | 53 | NL | - | 207 | NL |
| 31 | - | - | CC | - | - | 60 | NL | - | 80 | NL |
| 32 | - | - | CC | - | - | 25 | NL | - | 123 | ANL |
| 33 | - | - | CC | - | - | 16 | NL | - | 389 | NL |
| 34 | - | - | CC | - | - | 11 | NL | - | 444 | NL |
| 35 | - | - | CC | - | - | 25 | NL | - | 51 | NL |
| 36 | - | - | CC | - | - | 47 | ANL EPI | - | 270 | NL |
| 37 | - | - | CC | - | - | 58 | NL | - | - | - |
| 38 | - | - | CC | - | | 76 | NL | - | - | - |
| 39 | - | - | CC | - | | 66 | NL | - | 3 | NL |
| 40 | - | - | CC | - | + | 75 | NL | - | 1502 | NL |
| 41 | - | - | CC | - | - | 50 | NL | - | - | - |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a tomografia computadorizada

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG 1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | | | |
| 42 | - | - | CC | - | + | 81 | NL | - | 125 | NL |
| 43 | - | - | CC | - | | 87 | NL | - | - | - |
| 44 | - | - | CC | - | - | 88 | NL | - | 143 | NL |
| 45 | - | - | CC | - | + | 34 | NL | - | - | - |
| 46 | - | - | CC | - | | 89 | ANL EPI | - | 257 | NL |
| 47 | - | - | CC | - | - | 17 | ANL EPI | - | 0 | NL |
| 48 | - | - | CC | - | - | 25 | NL | - | - | - |
| 49 | - | - | CC | - | - | 25 | ANL EPI | - | 50 | NL |
| 50 | - | - | CC | - | | 17 | NL | - | 52 | NL |
| 51 | - | - | CC | - | | 13 | NL | - | 36 | NL |
| 52 | - | - | CC | - | - | 37 | NL | - | - | - |
| 53 | - | - | CC | - | - | 36 | NL | - | - | - |
| 54 | - | - | CC | - | | 7 | ANL Ñ EPI | - | 82 | NL |
| 55 | - | - | CC | - | + | 81 | NL | - | - | - |
| 56 | - | - | CC | - | - | 99 | NL | - | 527 | NL |
| 57 | - | - | CC | 4+ | + | 115 | NL | - | 118 | NL |
| 58 | - | - | CC | 4+ | | 61 | NL | - | 61 | NL |
| 59 | - | - | CC | - | - | 79 | NL | - | 118 | NL |
| 60 | - | - | CC | 1+ | | 62 | NL | - | - | - |
| 61 | - | - | CC | - | - | 80 | NL | - | - | - |
| 62 | ÷ | - | CC | 1+ | - | 135 | NL | - | 0 | NL |
| 63 | - | - | CC | - | - | 15 | NL | - | 0 | NL |
| 64 | - | - | CC | - | - | 25 | NL | - | 139 | ANL |
| 65 | - | - | CC | - | - | 57 | NL | - | 134 | NL |
| 66 | - | - | CC | - | - | 171 | NL | - | 409 | ANL |
| 67 | - | - | CC | - | - | 31 | NL | - | - | - |
| 68 | - | - | CC | - | - | 57 | NL | - | 333 | ANL |
| 69 | - | - | CC | - | - | 99 | ANL EPI | - | 189 | NL |
| 70 | - | - | CC | - | - | 127 | ANL EPI | ROL | 84 | NL |
| 71 | - | - | CC | - | - | 72 | ANL EPI | - | 196 | NL |
| 72 | - | - | CC | - | - | 75 | NL | - | 123 | NL |
| 73 | - | - | CC | - | - | 53 | ANL EPI | - | 62 | ANL |
| 74 | - | - | CC | - | + | 136 | ANL EPI | - | 138 | NL |
| 75 | - | - | CC | - | + | 34 | NL | - | 240 | NL |
| 76 | - | - | CC | - | | 26 | NL | - | 131 | NL |
| 77 | - | - | CC | - | | 116 | NL | - | 105 | NL |
| 78 | - | - | CC | - | - | 83 | NL | - | 120 | NL |
| 79 | - | - | CC | - | + | 102 | NL | - | 184 | NL |
| 80 | - | - | CC | - | | 43 | ANL EPI | ROL | 659 | NL |
| 81 | - | + | CC | - | - | 41 | NL | - | - | - |
| 82 | - | - | CC | - | + | 82 | NL | - | 5 | NL |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a tomografia computadorizada

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG 1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | | | | | | |
| 83 | - | - | CC | - | - | 72 | NL | - | 286 | NL |
| 84 | - | - | CC | - | - | 46 | NL | - | 108 | NL |
| 85 | - | - | CC | - | | 98 | NL | - | 270 | NL |
| 86 | - | - | CC | - | + | 66 | ANL EPI | ROL | 934 | NL |
| 87 | - | - | CC | - | + | 18 | NL | - | - | - |
| 88 | - | - | CC | - | + | 129 | NL | - | 10 | NL |
| 89 | - | - | CC | 1+ | | 108 | NL | - | 176 | NL |
| 90 | - | - | CC | - | + | 121 | NL | - | 167 | NL |
| 91 | - | - | CC | - | + | 122 | NL | - | - | - |
| 92 | - | + | CC | - | - | 103 | NL | - | 105 | NL |
| 93 | - | - | CC | - | - | 36 | NL | - | - | - |
| 94 | - | - | CC | - | - | 93 | NL | - | - | - |
| 95 | - | - | CC | - | - | 110 | NL | - | 164 | ANL |
| 96 | - | - | CC | - | | 101 | ANL EPI | - | 153 | NL |
| 97 | - | - | CC | - | - | 44 | ANL Ñ EPI | - | 45 | ANL |
| 98 | - | - | CC | - | - | 173 | NL | - | 379 | NL |
| 99 | - | - | CC | - | - | 76 | NL | - | 61 | NL |
| 100 | - | - | CC | - | - | 114 | ANL Ñ EPI | - | 160 | ANL |
| 101 | - | - | CC | - | | 135 | NL | - | 248 | NL |
| 102 | - | - | CC | - | + | 111 | ANL EPI | ROL | 71 | NL |
| 103 | - | - | CC | - | - | 130 | NL | - | 131 | NL |
| 104 | - | - | CC | - | | 360 | NL | - | - | - |
| 105 | - | - | CC | - | - | 143 | NL | - | 157 | NL |
| 106 | - | - | CC | - | | 89 | NL | - | - | - |
| 107 | - | - | CC | 1+ | | 149 | NL | - | 239 | NL |
| 108 | - | - | CC | - | + | 71 | ANL EPI | - | 427 | NL |
| 109 | - | - | CC | - | - | 153 | ANL Ñ EPI | - | 904 | NL |
| | | | | | | | | | - | |
| **G-CSR** | | | | | | | | | - | |
| 110 | - | - | CSR | - | - | 0 | NL | - | 266 | NL |
| 111 | - | - | CSR | - | + | 12 | NL | - | 103 | NL |
| 112 | - | - | CSR | - | - | 101 | ANL Ñ EPI | - | 155 | NL |
| 113 | - | - | CSR | - | - | 38 | NL | - | 651 | NL |
| 114 | - | - | CSR | - | - | 107 | NL | - | - | - |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a tomografia computadorizada

*Cont.* **da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP**

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | |
| 1 | - | | 685 | NL | 586 |
| 2 | - | | 2367 | ANL Ñ EPI | 2044 |
| 3 | + | 317 | 1989 | NL | 899 |
| 4 | + | 128 | 631 | NL | 308 |
| 5 | + | 598 | 714 | - | |
| 6 | - | | 505 | - | |
| 7 | - | | 214 | - | |
| 8 | + | 30 | 1658 | NL | 614 |
| 9 | - | | 1643 | - | |
| 10 | - | | 1534 | - | |
| 11 | - | | 653 | ANL Ñ EPI | 106 |
| 12 | - | | 1065 | - | |
| 13 | + | 327 | 1403 | NL | 212 |
| 14 | - | | 423 | NL | 347 |
| 15 | - | | 1229 | - | |
| 16 | - | | 168 | - | |
| 17 | - | | 1235 | - | |
| 18 | - | | 508 | - | |
| 19 | + | 788 | 1827 | NL | 590 |
| 20 | - | | 197 | - | |
| 21 | + | 209 | 1097 | ANL EPI | 240 |
| 22 | + | 677 | 2289 | NL | 769 |
| 23 | + | 59 | 1715 | NL | 742 |
| 24 | + | 69 | 1113 | - | |
| 25 | - | | 1041 | NL | 227 |
| 26 | - | | 98 | - | |
| 27 | + | 56 | 3266 | NL | 78 |
| 28 | - | | 546 | NL | 250 |
| 29 | - | | 1596 | - | |
| 30 | - | | 307 | - | |
| 31 | - | | 420 | - | |
| 32 | + | 59 | 361 | - | |
| 33 | - | | 725 | - | |
| 34 | - | | 1495 | - | |
| 35 | - | | 1516 | - | |
| 36 | + | 247 | 764 | NL | 280 |
| 37 | - | | 119 | - | |
| 38 | - | | 329 | NL | 297 |
| 39 | - | | 680 | ANL Ñ EPI | 262 |
| 40 | + | 59 | 1508 | NL | 570 |
| 41 | - | | 81 | - | |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | |
| 42 | - | | 1339 | - | |
| 43 | - | | 1267 | - | |
| 44 | - | | 1262 | - | |
| 45 | - | | 739 | - | |
| 46 | - | | 888 | ANL EPI | 144 |
| 47 | + | 124 | 147 | - | |
| 48 | - | | 1691 | - | |
| 49 | + | 327 | 1470 | ANL EPI | 176 |
| 50 | - | | 267 | - | |
| 51 | + | 551 | 1287 | NL | 673 |
| 52 | - | | 235 | - | |
| 53 | - | | 1489 | - | |
| 54 | + | 77 | 602 | NL | 76 |
| 55 | + | 47 | 654 | NL | 603 |
| 56 | - | | 532 | - | |
| 57 | - | | 441 | - | |
| 58 | - | | 70 | - | |
| 59 | - | | 119 | - | |
| 60 | - | | 406 | - | |
| 61 | - | | 257 | - | |
| 62 | - | | 161 | - | |
| 63 | - | | 31 | - | |
| 64 | - | | 1320 | - | |
| 65 | - | | 294 | NL | 216 |
| 66 | - | | 1805 | - | |
| 67 | - | | 35 | - | |
| 68 | - | | 1082 | NL | 699 |
| 69 | + | 39 | 2259 | NL | 773 |
| 70 | + | 76 | 126 | - | |
| 71 | - | | 782 | NL | 56 |
| 72 | + | 462 | 1638 | ANL EPI | 527 |
| 73 | + | 53 | 1263 | ANL EPI | 816 |
| 74 | + | 122 | 1628 | NL | 848 |
| 75 | + | 32 | 1181 | - | |
| 76 | - | | 1592 | - | |
| 77 | + | 266 | 1036 | NL | 444 |
| 78 | - | | 1108 | - | |
| 79 | - | | 238 | - | |
| 80 | + | 259 | 2247 | ANL EPI | 274 |
| 81 | - | | 455 | NL | 393 |
| 82 | - | | 956 | - | |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG

## *Cont.* da Tabela I. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC UNICAMP

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | |
| 83 | - | | 448 | NL | 688 |
| 84 | - | | 1397 | - | |
| 85 | + | 357 | 567 | ANL EPI | 378 |
| 86 | + | 34 | 2011 | ANL EPI | 437 |
| 87 | - | | 1684 | - | |
| 88 | + | 243 | 2146 | NL | 604 |
| 89 | - | | 1022 | - | |
| 90 | - | | 896 | NL | 622 |
| 91 | - | | 1078 | - | |
| 92 | - | | 812 | - | |
| 93 | - | | 1365 | NL | 279 |
| 94 | - | | 1114 | - | |
| 95 | - | | 1883 | - | |
| 96 | - | | 1425 | - | |
| 97 | - | | 1166 | - | |
| 98 | - | | 1169 | - | |
| 99 | - | | 522 | - | |
| 100 | - | | 123 | - | |
| 101 | + | 612 | 2222 | ANL EPI | 214 |
| 102 | + | 106 | 1697 | ANL EPI | 508 |
| 103 | - | | 1449 | - | |
| 104 | - | | 735 | - | |
| 105 | - | | 1411 | - | |
| 106 | + | 366 | 1438 | - | |
| 107 | + | 268 | 1991 | ANL Ñ EPI | 346 |
| 108 | - | | 1453 | - | |
| 109 | + | 626 | 1461 | NL | 715 |
| | - | | | | |
| **G-CSR** | - | | | | |
| 110 | + | 25 | 1446 | NL | 181 |
| 111 | + | 87 | 119 | - | |
| 112 | - | | 1152 | NL | 312 |
| 113 | + | 115 | 3093 | NL | 574 |
| 114 | - | | 539 | - | |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG

## Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | HC/USP | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRIS-CONS (*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | | | | |
| 1 | 3042492G | CLRS | F | 338 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 2 | 3056865D | AAM | M | 4436 | 0 | IG | 1 | SONO |
| 3 | 3001231H | RAHL | M | 3240 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 4 | 2898403B | LLCS | M | 3428 | 0 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 5 | 3002425E | FCF | M | 3525 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 6 | 3000321A | ABVR | F | 4648 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 7 | 2924773B | RLPR | M | 2399 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 8 | 3040435J | ASCFS | M | 5622 | 0 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 9 | 3015479I | SMS | F | 4378 | 0 | CP | 4 | VIGÍLIA |
| 10 | 3063002K | FAJ | F | 2794 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 11 | 3071218I | JCSES | F | 3927 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 12 | 6052849B | MSM | M | 4558 | 0 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 13 | 3098841B | ANSN | F | 2957 | 0 | IG | 2 | SONO |
| 14 | 3167026G | JFL | F | 1877 | 0 | IG | 1 | SONO |
| 15 | 6059001H | TLM | F | 2534 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 16 | 3082342B | GAR | M | 2769 | 0 | IG | 2 | SONO |
| 17 | 3092625I | ECR | F | 2461 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 18 | 6046909G | VBS | F | 4437 | 0 | IG | 2 | SONO |
| 19 | 6058048E | CSJ | M | 3572 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 20 | 2273190C | MRS | F | 37 | 1 | IG | 1 | SONO |
| 21 | 2874862A | AWEF | M | 793 | 1 | IG | 1 | SONO |
| 22 | 3065880B | MAA | F | 3628 | 1 | IG | 2 | SONO |
| 23 | 3038364E | FFS | F | 3107 | 1 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 24 | 3073741J | PAM | F | 4186 | 1 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 25 | 2951716C | FAC | M | 4925 | 2 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 26 | 6052328G | MFR | M | 2920 | 2 | CP | 5 | VIGÍLIA |
| 27 | 3067736E | CDS | F | 1321 | 2 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 28 | 3124777B | VBS | F | 4618 | 2 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 29 | 3010220K | LPS | M | 3568 | 3 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 30 | 6038654E | ASF | M | 2520 | 3 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 31 | 4039357C | FASA | F | 3713 | 4 | CP | 3 | VIGÍLIA |
| 32 | 3129237I | RSS | M | 1378 | 4 | IG | 1 | SONO |
| 33 | 3084058F | JSA | F | 1499 | 4 | IG | 1 | SONO |
| 34 | 2904256D | CAMS | M | 4226 | 5 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 04/Fev | 3051283E | CO | M | 3255 | 5 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 36 | 2886272F | PAS | M | 3637 | 5 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 37 | 2909337B | AAFB | F | 3642 | 6 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 38 | 3156126C | CSR | F | 3712 | 6 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 39 | 6003706B | LCS | F | 4568 | 7 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 40 | 3014660G | ECR | M | 3235 | 7 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 41 | 3023197J | LSS | M | 348 | 8 | IG | 1 | SONO |
| 42 | 3086028E | PRS | F | 4763 | 8 | CP | 1 | VIGÍLIA |

CRIS-CONS (*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | HC/USP | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRIS-CONS (*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | |
| 43 | 6034866A | APS | M | 4227 | 9 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 44 | 3027610A | ZSS | F | 5144 | 9 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 45 | 2924362K | LCS | M | 1970 | 10 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 46 | 2990906A | CRA | F | 1142 | 14 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 47 | 3006378D | BMF | M | 3191 | 14 | IG | 1 | SONO |
| 48 | 2852622J | AAB | M | 4265 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 49 | 2937210K | RVO | F | 3295 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 50 | 2957503I | RAC | M | 4830 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 51 | 3056225G | JFO | M | 4027 | 15 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 52 | 3185166K | MIO | F | 3369 | 16 | IG | 2 | SONO |
| 53 | 6043826A | KJM | M | 2108 | 16 | IG | 1 | SONO |
| 54 | 3152633C | PJS | M | 2263 | 16 | IG | 1 | SONO |
| 55 | 2918362H | RLPR | M | 5532 | 17 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 56 | 2889211J | FMS | M | 4733 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 57 | 2848024H | AVS | F | 3121 | 19 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 58 | 2926467C | LSS | F | 2452 | 19 | IG | 1 | SONO |
| 59 | 2947607G | JC | M | 5243 | 19 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 60 | 3070198E | JCMS | M | 4670 | 19 | IG | 1 | SONO |
| 61 | 3162725E | CMS | F | 1825 | 19 | CP | 3 | VIGÍLIA |
| 62 | 2866273F | ALCS | M | 4087 | 20 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 63 | 2942355I | CRCF | M | 2402 | 20 | IG | 1 | SONO |
| 64 | 2988380F | JLR | F | 3374 | 20 | IG | 1 | VIGÍLIA |
| 65 | 2535499H | FCSN | F | 4879 | 21 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 66 | 3069162C | ASM | M | 1584 | 22 | IG | 1 | SONO |
| 67 | 2903566E | SSS | F | 3964 | 23 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 68 | 3024793G | FJL | M | 4942 | 25 | CP | 2 | VIGÍLIA |
| 69 | 2981997G | KSM | F | 4518 | 26 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 70 | 3103480B | RNE | M | 5300 | 26 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 71 | 2875753B | MCL | F | 3525 | 28 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 72 | 2980296H | MJV | F | 4869 | 28 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 73 | 2946179I | DRS | F | 2753 | 30 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 74 | 2990235J | ENS | M | 5358 | 30 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 75 | 6001962A | DAV | F | 3651 | 30 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 76 | 2868946G | AJF | M | 3029 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 77 | 3190043J | LLF | F | 5381 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 78 | 2889569H | DPM | F | 3179 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 79 | 2984635B | CEC | M | 3734 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 80 | 2899175H | AFL | M | 3850 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 81 | 3057033I | WMS | M | 3978 | 31 | IG | 1 | SONO |
| 82 | 6059756D | ECR | M | 3360 | 31 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 83 | 3201581K | WHO | M | 4335 | 32 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 84 | 3116299J | LDG | M | 4880 | 33 | IG | 1 | SONO |

CRIS-CONS (*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | HC/USP | NOME | SEXO | IDADE (*) | CRIS-CONS (*) | TIPO CRISE | No CRISES | SONO/VIGÍLIA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | | | | |
| 85 | 3193922J | JSA | F | 4896 | 34 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 86 | 2905657D | FPA | M | 3750 | 37 | IG | 1 | SONO |
| 87 | 2857986F | PASNM | M | 2860 | 47 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 88 | 3002080H | AVS | M | 2765 | 48 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 89 | 3097297J | JBDO | M | 6293 | 51 | IG | 1 | SONO |
| 90 | 2976406C | ACRL | F | 5033 | 54 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 91 | 3100101H | PJS | F | 909 | 54 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 92 | 3185573F | CAC | M | 4398 | 55 | IG | 2 | SONO |
| 93 | 3171375E | OOM | M | 390 | 56 | CTCG | 1 | VIGÍLIA |
| 94 | 2903869A | LIS | M | 5006 | 59 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 95 | 3128674K | JÁ | M | 5102 | 60 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 96 | 2990000J | PSN | F | 2622 | 61 | IG | 1 | SONO |
| 97 | 3044932F | DFR | M | 3110 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 98 | 3077635D | SSA | F | 3248 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 99 | 3130620I | APRA | F | 5225 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 100 | 3153777K | LMNS | F | 3434 | 61 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 101 | 3127831A | KMS | M | 1910 | 62 | IG | 1 | SONO |
| 102 | 3029998B | TVFS | M | 3849 | 65 | CTCG | 2 | VIGÍLIA |
| 103 | 3018524J | CAS | M | 1822 | 76 | CTCG | 3 | VIGÍLIA |
| 104 | 2867410C | SSA | F | 3738 | 88 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| **G-CSR** | | | | | | | | |
| 105 | 6054138B | MAS | F | 4465 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 106 | 6052543I | AAR | F | 2184 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 107 | 7020941D | LSB | F | 2184 | 0 | CP | 3 | VIGÍLIA |
| 108 | 6053513B | VFS | M | 2787 | 0 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 109 | 3173688J | SZM | F | 3243 | 4 | IG | 1 | SONO |
| 110 | 2845183B | EAL | F | 4485 | 6 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 111 | 3029229F | ASB | M | 4474 | 7 | IG | 1 | SONO |
| 112 | 2811563H | WEFR | M | 3702 | 14 | IG | 1 | SONO |
| 113 | 6051800F | ESS | F | 3376 | 18 | CP | 1 | VIGÍLIA |
| 114 | 2902355K | LCF | F | 682 | 37 | CP | 1 | SONO |

CRIS-CONS (*) – Tempo entre a 1ª crise e a 1ª consulta (dias)

*Cont.* **da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP**

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | | | |
| 1 | - | - | CC | - | - | 80 | ANL EPI | - | - | - |
| 2 | - | - | CC | - | + | 64 | NL | - | - | - |
| 3 | - | - | CC | - | - | 269 | NL | - | 206 | NL |
| 4 | - | + | CC | - | + | 12 | NL | - | 466 | NL |
| 5 | - | - | CC | - | - | 132 | NL | - | 132 | NL |
| 6 | - | - | CC | - | - | 144 | NL | - | 180 | NL |
| 7 | - | - | CC | - | - | 33 | NL | - | 0 | NL |
| 8 | - | - | CC | - | - | 101 | NL | - | 83 | NL |
| 9 | - | - | CC | - | - | 148 | NL | - | 115 | NL |
| 10 | - | + | CC | - | + | 81 | NL | - | 110 | NL |
| 11 | - | - | CC | - | + | 220 | NL | - | 296 | NL |
| 12 | - | - | CC | - | - | 48 | NL | - | 636 | NL |
| 13 | - | - | CC | + | - | 86 | ANL EPI | ROL | 170 | NL |
| 14 | - | - | CC | - | - | 76 | ANL EPI | ROL | 176 | NL |
| 15 | - | - | CC | - | - | 84 | NL | - | 101 | NL |
| 16 | - | - | CC | - | - | 113 | ANL EPI | - | 116 | NL |
| 17 | + | - | CC | - | + | 164 | NL | - | - | - |
| 18 | - | - | CC | - | - | 67 | ANL EPI | - | 573 | NL |
| 19 | - | - | CC | - | + | 117 | NL | - | 63 | NL |
| 20 | - | - | CC | - | - | 23 | NL | - | 1248 | NL |
| 21 | - | - | CC | - | - | 80 | NL | - | 521 | NL |
| 22 | - | - | CC | - | - | 53 | ANL Ñ EPI | - | 218 | NL |
| 23 | - | - | CC | - | - | 126 | NL | - | 494 | NL |
| 24 | + | - | CC | - | - | 64 | NL | - | 888 | NL |
| 25 | - | - | CC | - | + | 110 | NL | - | 587 | NL |
| 26 | - | - | CC | - | + | 93 | ANL EPI | ROL | 289 | NL |
| 27 | - | - | CC | - | - | 58 | NL | - | 382 | ANL |
| 28 | - | - | CC | - | - | 78 | NL | - | 117 | NL |
| 29 | - | - | CC | - | + | 93 | NL | - | 151 | NL |
| 30 | + | + | CC | + | - | 21 | NL | - | 373 | NL |
| 31 | - | - | CC | - | - | 77 | NL | - | 60 | NL |
| 32 | - | - | CC | - | - | 217 | NL | - | 121 | NL |
| 33 | - | + | CC | - | + | 196 | NL | - | 106 | NL |
| 34 | - | - | CC | - | - | 57 | ANL EPI | ROL | 1127 | NL |
| 04/Fev | - | - | CC | - | - | 85 | ANL EPI | ROL | 270 | NL |
| 36 | - | - | CC | + | + | 88 | NL | - | 564 | NL |
| 37 | - | - | CC | - | - | 84 | NL | - | 1305 | NL |
| 38 | - | - | CC | - | + | 21 | NL | - | 279 | NL |
| 39 | - | - | CC | - | - | 174 | NL | - | 514 | NL |
| 40 | - | - | CC | - | - | 80 | NL | - | 268 | NL |
| 41 | - | - | CC | - | - | 92 | NL | - | 386 | NL |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG (dias)
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a TC (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | | | | | | |
| 42 | - | - | CC | - | + | 85 | NL | - | 838 | NL |
| 43 | - | - | CC | - | - | 125 | NL | - | 1173 | NL |
| 44 | - | - | CC | - | - | 93 | NL | - | 685 | NL |
| 45 | - | + | CC | - | - | 126 | NL | - | 554 | NL |
| 46 | - | - | CC | - | - | 128 | ANL EPI | - | 262 | NL |
| 47 | - | - | CC | - | IG | 4 | NL | - | 121 | ANL |
| 48 | - | - | CC | - | - | 329 | NL | - | - | - |
| 49 | - | - | CC | - | - | 30 | NL | - | 693 | NL |
| 50 | - | - | CC | - | - | 94 | NL | - | - | - |
| 51 | - | - | CC | - | - | 37 | NL | - | - | - |
| 52 | - | - | CC | - | - | 18 | ANL Ñ EPI | - | 1195 | NL |
| 53 | - | - | CC | - | - | 87 | ANL EPI | - | 262 | NL |
| 54 | - | - | CC | - | - | 213 | ANL EPI | ROL | 716 | NL |
| 55 | - | - | CC | - | - | 299 | NL | - | 689 | NL |
| 56 | - | - | CC | - | - | 89 | NL | - | - | - |
| 57 | - | - | CC | - | - | 56 | NL | - | 609 | NL |
| 58 | - | - | CC | - | - | 1 | ANL EPI | - | 762 | NL |
| 59 | - | - | CC | - | - | 120 | NL | - | 532 | NL |
| 60 | - | - | CC | - | - | 27 | NL | - | 719 | NL |
| 61 | - | - | CC | - | + | 20 | NL | - | 1129 | ANL |
| 62 | - | - | CC | - | - | 84 | NL | - | 1468 | NL |
| 63 | - | - | CC | - | + | 132 | ANL Ñ EPI | - | 58 | NL |
| 64 | - | - | CC | - | - | 163 | NL | - | 393 | NL |
| 65 | - | - | CC | - | - | 86 | NL | - | 1005 | NL |
| 66 | - | - | CC | - | - | 16 | ANL EPI | - | 1093 | NL |
| 67 | - | - | CC | - | - | 62 | ANL EPI | ROL | - | - |
| 68 | - | - | CC | - | - | 98 | NL | - | 300 | NL |
| 69 | - | - | CC | - | - | 61 | NL | - | 424 | NL |
| 70 | - | - | CC | - | - | 62 | NL | - | 413 | NL |
| 71 | - | - | CC | - | - | 67 | NL | - | 84 | NL |
| 72 | - | - | CC | - | - | 85 | NL | - | 6 | ANL |
| 73 | - | - | CC | - | IG | 136 | NL | - | 290 | NL |
| 74 | - | - | CC | + | - | 51 | NL | - | 472 | NL |
| 75 | - | - | CC | - | - | 30 | NL | - | 2293 | NL |
| 76 | - | + | CC | - | - | 187 | NL | - | 336 | NL |
| 77 | - | - | CC | - | - | 191 | NL | - | - | - |
| 78 | - | - | CC | - | - | 111 | NL | - | 900 | NL |
| 79 | - | - | CC | - | + | 2 | ANL EPI | - | 643 | NL |
| 80 | - | - | CC | - | - | 81 | NL | - | 1199 | NL |
| 81 | + | - | CC | - | - | 34 | NL | - | 270 | NL |
| 82 | - | - | CC | - | - | 109 | NL | - | 923 | NL |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG (dias)
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a TC (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | TODD | EME | ETIOLOGIA | CF | AF | CRIS-EEG1 (*) | EEG1 | EEG1 ROL | CRIS-TC (*) | TC |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | | | | | | |
| 83 | - | - | CC | - | + | 55 | NL | - | 1080 | NL |
| 84 | - | - | CC | - | - | 36 | NL | - | 133 | NL |
| 85 | - | - | CC | - | - | 204 | ANL EPI | - | 1555 | NL |
| 86 | - | - | CC | - | - | 120 | NL | - | 1614 | NL |
| 87 | - | + | CC | - | - | 182 | NL | - | 268 | NL |
| 88 | - | - | CC | - | + | 134 | NL | - | 33 | NL |
| 89 | - | - | CC | - | - | 148 | NL | - | 574 | NL |
| 90 | - | - | CC | - | - | 95 | NL | - | 554 | NL |
| 91 | - | - | CC | - | - | 175 | NL | - | 355 | NL |
| 92 | - | + | CC | 9 | IG | 127 | ANL EPI | - | 191 | NL |
| 93 | - | - | CC | - | - | 226 | NL | - | 455 | NL |
| 94 | - | - | CC | - | - | 82 | NL | - | 1596 | ANL |
| 95 | - | - | CC | - | - | 61 | ANL EPI | ROL | 1022 | NL |
| 96 | - | - | CC | - | - | 3 | ANL EPI | ROL | 387 | ANL |
| 97 | - | - | CC | - | - | 257 | NL | - | 760 | NL |
| 98 | - | - | CC | - | - | 91 | NL | - | 177 | NL |
| 99 | - | - | CC | - | + | 169 | NL | - | 2 | ANL |
| 100 | - | - | CC | - | - | 133 | NL | - | 754 | NL |
| 101 | - | - | CC | - | - | 122 | ANL EPI | ROL | 198 | NL |
| 102 | - | - | CC | - | - | 107 | NL | - | 915 | NL |
| 103 | - | - | CC | - | + | 261 | NL | - | 1337 | NL |
| 104 | - | - | CC | + | - | 59 | NL | - | 229 | NL |
| | | | | | | | | | - | - |
| **G-CSR** | | | | | | | | | - | - |
| 105 | - | - | CSR | - | - | 18 | NL | - | 667 | NL |
| 106 | - | - | CSR | - | - | 136 | ANL EPI | - | 74 | NL |
| 107 | - | - | CSR | - | - | 279 | NL | - | 176 | NL |
| 108 | + | - | CSR | - | - | 0 | ANL Ñ EPI | - | 229 | NL |
| 109 | - | - | CSR | - | - | 12 | ANL EPI | - | 105 | NL |
| 110 | - | - | CSR | - | - | 35 | NL | - | 1684 | NL |
| 111 | - | - | CSR | - | - | 76 | NL | - | - | - |
| 112 | - | + | CSR | - | - | 95 | NL | - | 631 | NL |
| 113 | - | - | CSR | - | - | 99 | ANL EPI | ROL | 85 | NL |
| 114 | - | + | CSR | - | - | 263 | NL | - | 85 | NL |

CRIS-EEG1 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 1º EEG (dias)
CRIS-TC (*) – Tempo entre a 1ª crise e a TC (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | |
| 1 | + | 1066 | 1200 | - | |
| 2 | - | - | 756 | NL | 559 |
| 3 | - | - | 805 | NL | 790 |
| 4 | - | - | 991 | NL | 584 |
| 5 | - | - | 174 | NL | |
| 6 | - | - | 1377 | NL | 536 |
| 7 | - | - | 1620 | NL | 591 |
| 8 | - | - | 256 | - | |
| 9 | + | 139 | 1434 | ANL EPI | 688 |
| 10 | + | (6) | 794 | - | |
| 11 | - | - | (130) | - | |
| 12 | - | - | 1133 | NL | 987 |
| 13 | + | (160) | 50 | - | |
| 14 | - | - | 52 | - | |
| 15 | - | - | 943 | NL | 57 |
| 16 | - | - | 110 | NL | 4 |
| 17 | - | - | 135 | ANL EPI | 128 |
| 18 | + | 1002 | 1032 | - | |
| 19 | + | 484 | 1068 | NL | 514 |
| 20 | - | - | 1443 | - | |
| 21 | - | - | 757 | NL | 1047 |
| 22 | + | 142 | 1240 | NL | 456 |
| 23 | - | - | 1428 | NL | 1031 |
| 24 | + | (828) | 341 | NL | 6 |
| 25 | - | - | 597 | - | |
| 26 | + | 714 | 1271 | ANL EPI | 492 |
| 27 | + | 345 | 1268 | NL | 410 |
| 28 | - | - | 930 | NL | 656 |
| 29 | - | - | 308 | - | |
| 30 | - | - | 884 | NL | 165 |
| 31 | - | - | 120 | - | |
| 32 | - | - | 561 | NL | 799 |
| 33 | + | (195) | 664 | NL | 347 |
| 34 | + | 1840 | 2045 | NL | 1742 |
| 04/Fev | + | 361 | 1183 | NL | 593 |
| 36 | + | 534 | 559 | - | |
| 37 | - | - | 1464 | - | |
| 38 | - | - | (230) | - | |
| 39 | - | - | 69 | ANL EPI | 112 |
| 40 | + | 363 | 1464 | ANL EPI | 714 |
| 41 | - | - | 932 | NL | 708 |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise (dias)
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| G-CC | | | | | |
| 42 | - | - | 330 | NL | 437 |
| 43 | + | 1118 | 1269 | NL | 195 |
| 44 | + | 663 | 1069 | NL | 1038 |
| 45 | - | - | 1922 | NL | 1533 |
| 46 | + | 1191 | 1303 | NL | 326 |
| 47 | + | 98 | 1099 | NL | 1113 |
| 48 | - | - | 1281 | - | |
| 49 | - | - | 785 | - | |
| 50 | - | - | 610 | - | |
| 51 | - | - | 21 | - | |
| 52 | - | - | 381 | NL | 692 |
| 53 | - | - | 1569 | NL | 492 |
| 54 | + | (517) | 736 | ANL EPI | 221 |
| 55 | + | 741 | 1835 | NL | 780 |
| 56 | - | - | 1163 | NL | 701 |
| 57 | - | - | 1142 | - | |
| 58 | + | 336 | 1926 | NL | 450 |
| 59 | + | 1041 | 1576 | NL | 1050 |
| 60 | - | - | 1098 | NL | 1097 |
| 61 | + | (1122) | 461 | ANL EPI | 710 |
| 62 | + | 1629 | 2037 | ANL EPI | 1909 |
| 63 | + | (83) | 197 | - | |
| 64 | + | 213 | 195 | NL | 149 |
| 65 | - | - | 2108 | ANL EPI | 1219 |
| 66 | - | - | (265) | NL | 254 |
| 67 | + | 177 | 1611 | ANL EPI | 179 |
| 68 | - | - | (167) | - | |
| 69 | - | - | 547 | - | |
| 70 | - | - | 1106 | - | |
| 71 | - | - | 1093 | NL | 400 |
| 72 | + | (42) | 1477 | NL | 609 |
| 73 | - | - | 1702 | NL | 761 |
| 74 | + | 264 | 840 | NL | 290 |
| 75 | + | 2641 | 3284 | ANL EPI | 2669 |
| 76 | + | 756 | 2087 | ANL EPI | 339 |
| 77 | - | - | (749) | - | |
| 78 | - | - | 1036 | NL | |
| 79 | - | - | 959 | - | |
| 80 | + | 610 | 2072 | NL | 747 |
| 81 | - | - | 520 | NL | |
| 82 | - | - | 743 | NL | 303 |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise (dias)
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG (dias)

## *Cont.* da Tabela II. PLANILHA DE DADOS G-CC E G-CSR DO HC USP

| CASO | RECORRE | CRIS1-CRIS2 (*) | SEGUIMENTO (*) | EEG2 | CRIS-EEG2 (*) |
|---|---|---|---|---|---|
| **G-CC** | | | | | |
| 83 | - | - | (700) | - | |
| 84 | + | (156) | 966 | NL | 48 |
| 85 | + | (35) | 547 | NL | 650 |
| 86 | - | - | 2030 | - | |
| 87 | - | - | 1597 | NL | 616 |
| 88 | - | - | 15 | - | |
| 89 | - | - | (450) | - | |
| 90 | + | 886 | 910 | - | |
| 91 | - | - | 1210 | NL | 1225 |
| 92 | - | - | 623 | - | |
| 93 | - | - | (511) | NL | 8 |
| 94 | + | 1617 | 1899 | - | |
| 95 | + | (242) | 350 | NL | 225 |
| 96 | + | 92 | 1422 | ANL EPI | 320 |
| 97 | - | - | 155 | NL | 372 |
| 98 | - | - | 1 | - | |
| 99 | - | - | 288 | - | |
| 100 | - | - | (587) | - | |
| 101 | - | - | 904 | ANL EPI | 616 |
| 102 | - | - | 1404 | - | |
| 103 | - | - | 1337 | - | |
| 104 | - | - | 791 | NL | 385 |
| | - | - | | - | |
| **G-CSR** | - | - | | - | |
| 105 | + | 550 | 1198 | NL | 848 |
| 106 | + | 108 | 1214 | ANL EPI | 102 |
| 107 | - | - | 327 | - | |
| 108 | - | - | 415 | - | |
| 109 | - | - | 398 | NL | 381 |
| 110 | - | - | 1694 | - | |
| 111 | - | - | 574 | - | |
| 112 | - | - | 687 | - | |
| 113 | - | - | 183 | - | |
| 114 | - | - | 1812 | NL | 640 |

CRIS1-CRIS2 (*) – Tempo entre a 1ª e a 2ª crise (dias)
CRIS-EEG2 (*) – Tempo entre a 1ª crise e o 2º EEG (dias)

# ANEXO 3

## RESULTADOS DO GRUPO TOTAL

**Tabela I**. Freqüência do Tempo de Inclusão - Grupo Total

| Tempo de inclusão em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 32 | 14.0 | 32 | 14.0 |
| 1 | 10 | 4.4 | 42 | 18.4 |
| 2 | 8 | 3.5 | 50 | 21.9 |
| 3 | 4 | 1.8 | 54 | 23.7 |
| 4 | 13 | 5.7 | 67 | 29.4 |
| 5 | 10 | 4.4 | 77 | 33.8 |
| 6 | 9 | 3.9 | 86 | 37.7 |
| 7 | 10 | 4.4 | 96 | 42.1 |
| 8 | 6 | 2.6 | 102 | 44.7 |
| 9 | 7 | 3.1 | 109 | 47.8 |
| 10 | 5 | 2.2 | 114 | 50.0 |
| 14 | 5 | 2.2 | 119 | 52.2 |
| 15 | 7 | 3.1 | 126 | 55.3 |
| 16 | 4 | 1.8 | 130 | 57.0 |
| 17 | 2 | 0.9 | 132 | 57.9 |
| 18 | 7 | 3.1 | 139 | 61.0 |
| 19 | 8 | 3.5 | 147 | 64.5 |
| 20 | 4 | 1.8 | 151 | 66.2 |
| 21 | 5 | 2.2 | 156 | 68.4 |
| 22 | 2 | 0.9 | 158 | 69.3 |
| 23 | 1 | 0.4 | 159 | 69.7 |
| 24 | 1 | 0.4 | 160 | 70.2 |
| 25 | 1 | 0.4 | 161 | 70.6 |
| 26 | 2 | 0.9 | 163 | 71.5 |
| 27 | 1 | 0.4 | 164 | 71.9 |
| 28 | 2 | 0.9 | 166 | 72.8 |
| 30 | 6 | 2.6 | 172 | 75.4 |

*Cont.* **Tabela I**. Freqüência do Tempo de Inclusão - Grupo Total

| Tempo de inclusão em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 31 | 13 | 5.7 | 185 | 81.1 |
| 32 | 1 | 0.4 | 186 | 81.6 |
| 33 | 1 | 0.4 | 187 | 82.0 |
| 34 | 1 | 0.4 | 188 | 82.5 |
| 35 | 2 | 0.9 | 190 | 83.3 |
| 36 | 1 | 0.4 | 191 | 83.8 |
| 37 | 3 | 1.3 | 194 | 85.1 |
| 38 | 1 | 0.4 | 195 | 85.5 |
| 40 | 1 | 0.4 | 196 | 86.0 |
| 41 | 1 | 0.4 | 197 | 86.4 |
| 44 | 1 | 0.4 | 198 | 86.8 |
| 47 | 2 | 0.9 | 200 | 87.7 |
| 48 | 1 | 0.4 | 201 | 88.2 |
| 51 | 1 | 0.4 | 202 | 88.6 |
| 54 | 2 | 0.9 | 204 | 89.5 |
| 55 | 1 | 0.4 | 205 | 89.9 |
| 56 | 1 | 0.4 | 206 | 90.4 |
| 59 | 1 | 0.4 | 207 | 90.8 |
| 60 | 1 | 0.4 | 208 | 91.2 |
| 61 | 11 | 4.8 | 219 | 96.1 |
| 62 | 1 | 0.4 | 220 | 96.5 |
| 65 | 1 | 0.4 | 221 | 96.9 |
| 68 | 1 | 0.4 | 222 | 97.4 |
| 69 | 1 | 0.4 | 223 | 97.8 |
| 76 | 1 | 0.4 | 224 | 98.2 |
| 80 | 1 | 0.4 | 225 | 98.7 |
| 86 | 1 | 0.4 | 226 | 99.1 |
| 88 | 1 | 0.4 | 227 | 99.6 |
| 90 | 1 | 0.4 | 228 | 100.0 |

**Tabela II.** Freqüência do tempo de seguimento - Grupo total (pacientes que não recorreram)

| Tempo de Seguimento em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 31 | 1 | 0.7 | 1 | 0.7 |
| 35 | 1 | 0.7 | 2 | 1.3 |
| 70 | 1 | 0.7 | 3 | 2.0 |
| 78 | 1 | 0.7 | 4 | 2.7 |
| 81 | 1 | 0.7 | 5 | 3.4 |
| 91 | 1 | 0.7 | 6 | 4.0 |
| 98 | 1 | 0.7 | 7 | 4.7 |
| 99 | 1 | 0.7 | 8 | 5.4 |
| 106 | 1 | 0.7 | 9 | 6.0 |
| 113 | 1 | 0.7 | 10 | 6.7 |
| 119 | 2 | 1.3 | 12 | 8.1 |
| 123 | 1 | 0.7 | 13 | 8.7 |
| 141 | 1 | 0.7 | 14 | 9.4 |
| 153 | 1 | 0.7 | 15 | 10.1 |
| 161 | 2 | 1.3 | 17 | 11.4 |
| 166 | 2 | 1.3 | 19 | 12.8 |
| 168 | 1 | 0.7 | 20 | 13.4 |
| 169 | 1 | 0.7 | 21 | 14.1 |
| 173 | 1 | 0.7 | 22 | 14.8 |
| 174 | 1 | 0.7 | 23 | 15.4 |
| 175 | 1 | 0.7 | 24 | 16.1 |
| 189 | 1 | 0.7 | 25 | 16.8 |
| 190 | 1 | 0.7 | 26 | 17.4 |
| 193 | 1 | 0.7 | 27 | 18.1 |
| 197 | 1 | 0.7 | 28 | 18.8 |
| 200 | 1 | 0.7 | 29 | 19.5 |
| 202 | 1 | 0.7 | 30 | 20.1 |
| 210 | 1 | 0.7 | 31 | 20.8 |
| 214 | 1 | 0.7 | 32 | 21.5 |
| 226 | 1 | 0.7 | 33 | 22.1 |
| 235 | 1 | 0.7 | 34 | 22.8 |

*Cont.* **Tabela II**. Freqüência do tempo de seguimento - Grupo total (pacientes que não recorreram)

| Tempo de Seguimento em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 238 | 1 | 0.7 | 35 | 23.5 |
| 244 | 1 | 0.7 | 36 | 24.2 |
| 253 | 1 | 0.7 | 37 | 24.8 |
| 257 | 1 | 0.7 | 38 | 25.5 |
| 267 | 1 | 0.7 | 39 | 26.2 |
| 273 | 1 | 0.7 | 40 | 26.8 |
| 294 | 1 | 0.7 | 41 | 27.5 |
| 307 | 1 | 0.7 | 42 | 28.2 |
| 329 | 1 | 0.7 | 43 | 28.9 |
| 337 | 1 | 0.7 | 44 | 29.5 |
| 401 | 1 | 0.7 | 45 | 30.2 |
| 406 | 1 | 0.7 | 46 | 30.9 |
| 413 | 1 | 0.7 | 47 | 31.5 |
| 420 | 1 | 0.7 | 48 | 32.2 |
| 423 | 1 | 0.7 | 49 | 32.9 |
| 441 | 2 | 1.3 | 51 | 34.2 |
| 448 | 1 | 0.7 | 52 | 34.9 |
| 455 | 1 | 0.7 | 53 | 35.6 |
| 463 | 1 | 0.7 | 54 | 36.2 |
| 476 | 1 | 0.7 | 55 | 36.9 |
| 490 | 2 | 1.3 | 57 | 38.3 |
| 499 | 1 | 0.7 | 58 | 38.9 |
| 503 | 1 | 0.7 | 59 | 39.6 |
| 505 | 1 | 0.7 | 60 | 40.3 |
| 508 | 1 | 0.7 | 61 | 40.9 |
| 509 | 1 | 0.7 | 62 | 41.6 |
| 522 | 1 | 0.7 | 63 | 42.3 |
| 532 | 1 | 0.7 | 64 | 43.0 |
| 539 | 1 | 0.7 | 65 | 43.6 |
| 540 | 1 | 0.7 | 66 | 44.3 |
| 546 | 1 | 0.7 | 67 | 45.0 |

*Cont.* **Tabela II**. Freqüência do tempo de seguimento - Grupo total (pacientes que não recorreram)

| Tempo de Seguimento em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 557 | 1 | 0.7 | 68 | 45.6 |
| 560 | 1 | 0.7 | 69 | 46.3 |
| 578 | 1 | 0.7 | 70 | 47.0 |
| 582 | 1 | 0.7 | 71 | 47.7 |
| 585 | 1 | 0.7 | 72 | 48.3 |
| 588 | 1 | 0.7 | 73 | 49.0 |
| 644 | 1 | 0.7 | 74 | 49.7 |
| 645 | 1 | 0.7 | 75 | 50.3 |
| 653 | 1 | 0.7 | 76 | 51.0 |
| 680 | 1 | 0.7 | 77 | 51.7 |
| 685 | 1 | 0.7 | 78 | 52.3 |
| 725 | 1 | 0.7 | 79 | 53.0 |
| 735 | 1 | 0.7 | 80 | 53.7 |
| 739 | 1 | 0.7 | 81 | 54.4 |
| 756 | 1 | 0.7 | 82 | 55.0 |
| 782 | 1 | 0.7 | 83 | 55.7 |
| 798 | 1 | 0.7 | 84 | 56.4 |
| 805 | 1 | 0.7 | 85 | 57.0 |
| 812 | 1 | 0.7 | 86 | 57.7 |
| 826 | 1 | 0.7 | 87 | 58.4 |
| 834 | 1 | 0.7 | 88 | 59.1 |
| 864 | 1 | 0.7 | 89 | 59.7 |
| 888 | 1 | 0.7 | 90 | 60.4 |
| 896 | 1 | 0.7 | 91 | 61.1 |
| 924 | 1 | 0.7 | 92 | 61.7 |
| 931 | 1 | 0.7 | 93 | 62.4 |
| 956 | 1 | 0.7 | 94 | 63.1 |
| 991 | 1 | 0.7 | 95 | 63.8 |
| 1022 | 1 | 0.7 | 96 | 64.4 |
| 1041 | 1 | 0.7 | 97 | 65.1 |
| 1053 | 1 | 0.7 | 98 | 65.8 |

*Cont.* **Tabela II**. Freqüência do tempo de seguimento - Grupo total (pacientes que não recorreram)

| Tempo de Seguimento em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 1054 | 1 | 0.7 | 99 | 66.4 |
| 1065 | 1 | 0.7 | 100 | 67.1 |
| 1078 | 1 | 0.7 | 101 | 67.8 |
| 1082 | 1 | 0.7 | 102 | 68.5 |
| 1108 | 1 | 0.7 | 103 | 69.1 |
| 1114 | 1 | 0.7 | 104 | 69.8 |
| 1127 | 1 | 0.7 | 105 | 70.5 |
| 1152 | 1 | 0.7 | 106 | 71.1 |
| 1155 | 1 | 0.7 | 107 | 71.8 |
| 1166 | 1 | 0.7 | 108 | 72.5 |
| 1169 | 1 | 0.7 | 109 | 73.2 |
| 1182 | 1 | 0.7 | 110 | 73.8 |
| 1187 | 1 | 0.7 | 111 | 74.5 |
| 1229 | 1 | 0.7 | 112 | 75.2 |
| 1235 | 1 | 0.7 | 113 | 75.8 |
| 1262 | 1 | 0.7 | 114 | 76.5 |
| 1267 | 1 | 0.7 | 115 | 77.2 |
| 1320 | 1 | 0.7 | 116 | 77.9 |
| 1339 | 1 | 0.7 | 117 | 78.5 |
| 1358 | 1 | 0.7 | 118 | 79.2 |
| 1362 | 2 | 1.3 | 120 | 80.5 |
| 1365 | 1 | 0.7 | 121 | 81.2 |
| 1377 | 1 | 0.7 | 122 | 81.9 |
| 1397 | 1 | 0.7 | 123 | 82.6 |
| 1411 | 1 | 0.7 | 124 | 83.2 |
| 1414 | 1 | 0.7 | 125 | 83.9 |
| 1425 | 1 | 0.7 | 126 | 84.6 |
| 1429 | 1 | 0.7 | 127 | 85.2 |
| 1449 | 1 | 0.7 | 128 | 85.9 |
| 1453 | 1 | 0.7 | 129 | 86.6 |
| 1457 | 1 | 0.7 | 130 | 87.2 |

*Cont.* **Tabela II.** Freqüência do tempo de seguimento - Grupo total (pacientes que não recorreram)

| Tempo de Seguimento em dias | Freqüência | Percentual | Freqüência acumulada | Percentual acumulado |
|---|---|---|---|---|
| 1463 | 1 | 0.7 | 131 | 87.9 |
| 1489 | 1 | 0.7 | 132 | 88.6 |
| 1495 | 1 | 0.7 | 133 | 89.3 |
| 1512 | 1 | 0.7 | 134 | 89.9 |
| 1516 | 1 | 0.7 | 135 | 90.6 |
| 1526 | 1 | 0.7 | 136 | 91.3 |
| 1534 | 1 | 0.7 | 137 | 91.9 |
| 1592 | 1 | 0.7 | 138 | 92.6 |
| 1596 | 1 | 0.7 | 139 | 93.3 |
| 1620 | 1 | 0.7 | 140 | 94.0 |
| 1643 | 1 | 0.7 | 141 | 94.6 |
| 1667 | 1 | 0.7 | 142 | 95.3 |
| 1684 | 1 | 0.7 | 143 | 96.0 |
| 1691 | 1 | 0.7 | 144 | 96.6 |
| 1708 | 1 | 0.7 | 145 | 97.3 |
| 1792 | 1 | 0.7 | 146 | 98.0 |
| 1805 | 1 | 0.7 | 147 | 98.7 |
| 1883 | 1 | 0.7 | 148 | 99.3 |
| 2367 | 1 | 0.7 | 149 | 100.0 |

# ANEXO 4

## RESULTADOS DO GRUPO CSR

*Análise descritiva do G-CSR (15 pacientes)*

Encontramos 15 pacientes com crises de etiologia sintomática remota, 11 meninas e 4 meninos.

Dez eram provenientes do HC-USP e 5 do HC-UNICAMP.

O tempo decorrido entre a 1ª crise e a 1ª consulta foi menor do que 10 dias em 9 pacientes (5 no 1° dia), e menor do que um mês em 12 deles.

Seis pacientes tiveram recorrência da crise (40%), apenas um apresentava AF positivo e nenhum antecedente de CF.

Dois apresentaram como primeira crise epiléptica EME, um teve paralisia de Todd em 4 as crises ocorreram durante sono. Apenas um paciente teve 3 crises em 24 horas.

Quanto ao exame eletrencefalográfico, este foi anormal em 5 pacientes, sendo a anormalidade epileptiforme em 3. O tempo entre a 1ª crise e o exame EEG foi menor do que 60 dias em 9 pacientes, 13 deles o realizaram no 1° semestre e apenas dois o fizeram no 2° semestre.

Dos 15 pacientes 14 realizaram TC sendo 2 com resultados anormais.

**Tabela I.** Médias Gerais G-CSR

| Variável | N | Média | Desvio padrão | Mínimo | Máximo |
|---|---|---|---|---|---|
| IDADE (dias) | 15 | 2711.73 | 1543.50 | 249.00 | 4651.00 |
| IDADE (anos) | 15 | 7.42 | 4.21 | 0.70 | 12.70 |
| Tempo entre a crise e a consulta (dias) | 15 | 13.60 | 18.60 | 0.00 | 61.00 |
| Tempo entre a crise e o 1° EEG(dias) | 15 | 84.73 | 87.56 | 0.00 | 279.00 |
| Tempo entre a crise e a TC (dias) | 14 | 208.50 | 224.81 | 0.00 | 651.00 |
| Tempo entre a crise e recorrência (dias) | 15 | 572.13 | 566.49 | 24.00 | 1526.00 |

**Tabela II**. Médias do G-CSR: pacientes que não recorreram (n=9)

| Variável | N | Média | Desvio padrão | Mínimo | Máximo |
|---|---|---|---|---|---|
| IDADE (dias) | 9 | 3343.33 | 1154.97 | 1197.00 | 4651.00 |
| IDADE (anos) | 9 | 9.14 | 3.15 | 3.30 | 12.70 |
| Tempo entre a crise e a consulta (dias) | 9 | 13.11 | 19.27 | 0.00 | 61.00 |
| Tempo entre a crise e o 1° EEG(dias) | 9 | 82.89 | 85.28 | 0.00 | 279.00 |
| Tempo entre a crise e a TC (dias) | 8 | 202.25 | 224.96 | 0.00 | 636.00 |
| Tempo entre a crise e recorrência (dias) | 9 | 843.78 | 578.49 | 161.00 | 1526.00 |

**Tabela III**. Médias do G-CSR: pacientes que recorreram (n=6)

| Variável | N | Média | Desvio padrão | Mínimo | Máximo |
|---|---|---|---|---|---|
| IDADE (dias) | 6 | 1764.33 | 1655.67 | 249.00 | 4474.00 |
| IDADE (anos) | 6 | 4.83 | 4.51 | 0.70 | 12.20 |
| Tempo entre a crise e a consulta (dias) | 6 | 14.33 | 19.33 | 0.00 | 41.00 |
| Tempo entre a crise e o 1° EEG(dias) | 6 | 87.50 | 99.09 | 0.00 | 263.00 |
| Tempo entre a crise e a TC (dias) | 6 | 216.83 | 245.78 | 0.00 | 651.00 |
| Tempo entre a crise e recorrência (dias) | 6 | 164.67 | 176.24 | 24.00 | 479.00 |

# ANEXO 5

**Tabela I.** Médias gerais das populações dos HCs UNICAMP E USP

| | HC-UNICAMP | HC-USP |
|---|---|---|
| NÚMERO DE PACIENTES | 114 | 114 |
| IDADE (ANOS) | 8,6 | 9,2 |
| G-CSR | 5 | 10 |
| G-CC | 109 | 104 |
| TEMPO DE INCLUSÃO (DIAS) | 18,7 | 18,7 |
| TEMPO DE SEGUIMENTO | 2,3 | 1,8 |

# ANEXO 6a

## Anexo 6a. Recorrência após 1ª crise não provocada - resultados de estudos desde 1980, que incluíram crianças.

| Estudo | Tipo do Estudo | Origem dos pacientes | Idade | Risco de recorrência | Etiologia da Crise | Tempo de inclusão | Verificação da Crise | Método analítico | Fatores de risco | Fatores de não risco | DAE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hirtz 1984 | Cohort Histórico | Consulta anual | < de 7a | 69% até 7 anos de idade | Todas (inclusive sintomática aguda) | > 24hs (até mais de 1ano) | Anamnese com os pais | Proporções | Tipo de crise<br>Idade<br>C. neonatal | CF EN<br>AF DAE | 27% |
| Camfield 1985 | Prospectivo | Laboratório de EEG | Crianças | 51% | Todas | ? | revisão de dados | Proporções | EEG anl<br>EN anl<br>Tipo de crise | Vigília<br>Sono<br>CF<br>DAE | 80% |
| Annegers 1986 | Cohort Histórico | Emergência Ambulatório | Todas as idades | 48% até 3 anos de seguimento | Todas | <24 hs | revisão de dados | modelo de risco proporcionado | EEG<br>Etiologia<br>Tipo de crise | Idade Sexo<br>DAE | 60% |
| Boullouche 1989 | Prospectivo | Emergência | Até 16a | 32% até 3 anos de seguimento | EN nl CTCG 1ª EEG nl | <24hs | Anamnese com os pais | modelo de risco proporcionado | EN anl<br>EEG anl | Idade<br>Duração da crise<br>AF<br>DAE | 61% |
| Shinnar 1996 | Prospectivo | Emergência | Até 19a | 44% até 8 anos de seguimento | Todas | < 24hs | Anamnese com os pais | modelo de risco proporcionado | EEG anl<br>Etiologia<br>AF(EEG anl)<br>Paralisia de Todd<br>CF (G-CSR)<br>Estado de sono | Idade Sexo<br>EME<br>Tipo de crise | 14% |
| Hauser 1990 | Prospectivo | Emergência | Todas as idades | 30% até 3 anos de seguimento | Todas | < 24hs | Anamnese com os pais | modelo de risco proporcionado | EEG anl<br>Etiologia<br>AF<br>C. sintomática aguda pregressa<br>Paralisia de Todd | Idade Sexo<br>DAE<br>Tipo de crise | 80% |
| Hart 1990 | Cohort Histórico | Médico generalista | Todas as idades | 78% até 3 anos de seguimento | Todas (inclusive sintomática aguda) | > 24hs | revisão de dados | Modelo de risco proporcionado | Etiologia<br>EN anl<br>Idade<br>Tipo de crise<br>Tempo de inclusão | Crises Agudas | 15% |
| Mestrado 1996 | Prospectivo | Ambulatório | Até 18a | 38% até 3 anos de seguimento | Criptogênica | até 69 dias | Anamnese com os pais | modelo de risco proporcionado | EEG anl<br>AF | Idade Sexo<br>Tipo de crise<br>Estado de sono<br>TC | 0% |
| Estudo atual | Prospectivo | Ambulatório | Até 18a | 43% até 3 anos de seguimento | Criptogênica | Até 90 dias | Anamnese com os pais | modelo de risco proporcionado | EEG anl | Idade Sexo<br>Tipo de crise<br>Nº crise 24 h<br>Estado de Sono<br>EME<br>CF<br>AF<br>TC | 0% |

EME - estado de mal epiléptico; DAE - drogas antiepilépticas; anl – anormal

# ANEXO 6b

**Anexo 6b.** Estudos que diferenciam G-CC.

| Estudo | Tempo de inclusão | Idade | Seguimento Médio | Risco de Recorrência | Total de Crianças | Fatores de risco (G-CC) | Total de Recorrências |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| SHINNAR et al. (1996) | Na crise | < 19a | 6,3a | 33% e 37% ao 2 º e 5º anos | 342 | EEG anl (AF)<br>Estado de sono<br>Paralisia de Todd<br>Idade | 42% |
| HAUSER et al. (1990) | < 24hs | Todas | 4a | 10%, 24% e 29% ao 1º, 3º e 5º anos | 149 | AF<br>EEG (ondas agudas generalizadas)<br>Crise aguda prévia | 30% |
| Mestrado (1996) | 16 dias (média) | < 17a | 2,4a | 27%, 35% e 38% ao 1º, 2º e 3º anos | 86 | EEG anl<br>AF | 33% |
| Presente estudo | 19 dias (média) | <17 anos | 2,1 anos | 25%,37%,43% ao 1°, 2° e 3° anos | 213 | EEG anl | 34% |