

RODRIGO JACQUES ZARPELLON

**CIRURGIA PARA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL
SECUNDÁRIA À ESCLEROSE MESIAL TEMPORAL**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso
de Graduação em Medicina.**

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2004

RODRIGO JACQUES ZARPELLON

**CIRURGIA PARA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL
SECUNDÁRIA À ESCLEROSE MESIAL TEMPORAL**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso
de Graduação em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Edson Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Trevisol Bittencourt

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2004

Zarpellon, Rodrigo Jacques

Cirurgia para epilepsia do lobo temporal secundária a esclerose mesial temporal. Florianópolis, 2004.
35p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) –
Universidade Federal de Santa Catarina – Curso de
Graduação em Medicina.

1. Epilepsia 2. Esclerose hipocampal 3. Cirurgia

AGRADECIMENTOS

A Deus, que criou as belezas do mundo e nos abençoou com a inteligência para que pudéssemos fazer dele um lugar cada vez melhor para se viver.

Aos meus pais AGOSTINHO ROMEU ZARPELLON (in memorian) e NIZE JACQUES ZARPELLON, verdadeiros heróis que, por sua honra, coragem, sabedoria e incansável esforço, fizeram-me nunca desistir diante das adversidades e moldaram-me uma pessoa melhor graças a seus exemplos e lições.

Ao Prof. PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT, mestre, tutor e amigo, que me agraciou com suas lições de vida, sua dedicação à Ciência e me serviu de exemplo para como tornar-me um dia médico no mais verdadeiro sentido da palavra.

A todos meus familiares e amigos, meus colegas, meus professores, e a todos funcionários da UFSC que tornaram possível meu sonho de um dia tornar-me médico.

Ao Prof. MARCO PEREZ, que no momento decisivo gentilmente pôs seus conhecimentos em Epidemiologia à minha disposição para a confecção deste trabalho.

E a todos aqueles que, após terem lido este trabalho, acharem que ele não ficou tão ruim assim...

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO.....	1
2.OBJETIVOS.....	6
3.MÉTODOS.....	7
4.RESULTADOS.....	9
5.DISSCUSSÃO.....	20
6.CONCLUSÃO.....	26
7.REFERÊNCIAS.....	27
NORMAS ADOTADAS.....	33
RESUMO.....	34
SUMMARY.....	35

1. INTRODUÇÃO

A epilepsia é um distúrbio da bioeletrogênese cerebral capaz de desencadear uma série de sintomas (crises epiléticas) involuntários, súbitos e transitórios, de caráter motor, sensorial, autonômico ou psíquico¹. Estes têm tendência a entrarem em remissão espontânea ao longo da vida do paciente na maioria dos casos, mas podem no entanto apresentar recorrência e até mesmo refratariedade ao tratamento. A prevalência deste distúrbio é muito variável dependendo da população em questão, oscilando entre 1,54/1000 habitantes em Hong Kong² até 80/1000 em áreas rurais da Turquia³, por exemplo, numa média mundial de 8 a 15/1000 habitantes^{1, 4, 5, 6, 7, 8, 9}. Existem poucos estudos sobre a incidência da epilepsia, provavelmente pela dificuldade de realização de estudos longitudinais em nível populacional. Ela é estimada em torno 35,5 novos casos por ano/100.000 habitantes nos Estados Unidos⁹, em torno dos 51,5 por ano/100.000 habitantes na Inglaterra^{8, 10}, com números bem maiores em países em desenvolvimento como Etiópia e Uganda, respectivamente 94 e 215 novos casos-ano/100.000 habitantes^{11, 12}, provavelmente em virtude da alta prevalência de neuroparasitoses endêmicas nestas áreas. No Brasil, a escassez de estudos epidemiológicos sobre a epilepsia é ainda maior. Na cidade de São Paulo a prevalência de epilepsia foi estimada em 11,9/1000 habitantes¹³, enquanto que no sul do país, na cidade de Porto Alegre, a prevalência encontrada foi de 16,5/1000 habitantes¹⁴. Em Santa Catarina, TREVISOL-BITTENCOURT et cols. estimam uma prevalência mínima de 1% na população¹⁵.

A epilepsia é uma condição singular, composta por um grupo heterogêneo de síndromes, classificadas de acordo com o tipo das crises. A classificação proposta pela *International League Against Epilepsy*, de 1989, caracteriza as crises epiléticas de acordo com a região cortical de origem e a presença ou não de alteração da consciência do paciente durante as mesmas¹⁶. Segundo esta classificação, as crises podem ser do tipo generalizadas, quando decorrentes do acometimento difuso e simultâneo da córtex cerebral, ou do tipo parciais, quando oriundas de uma área localizada. Estas últimas são subdivididas em parciais simples, quando não há alteração da consciência, e parciais complexas, quando há uma alteração qualitativa da mesma durante os episódios. As crises parciais podem ainda

desdobram-se num terceiro tipo, as secundariamente generalizadas, quando estas iniciam-se com uma manifestação focal evoluindo para o acometimento difuso da córtex, num mesmo episódio.

É comum que crises parciais simples evoluam para complexas. Ataques parciais simples ou complexos são as mais freqüentes modalidades de crises epiléticas. A forma de apresentação destas é muito variada; em alguns casos há fenômenos motores como distonia, coréia, automatismos oroalimentares; em outros, há manifestações sensitivas como parestesias localizadas; igualmente não é raro observar alterações autonômicas como desconforto abdominal, palidez, sudorese e finalmente fenômenos psíquicos como pânico, agressividade, choro, alucinações visuais e auditivas, comportamentos bizarros, gerando muitas vezes o estigma da loucura entre seus sofredores, muitos dos quais encontram-se ainda hoje confinados em manicômios por não terem sido diagnosticados apropriadamente.

De acordo com a etiologia¹⁶, as epilepsias podem ser divididas em idiopáticas, quando após a devida investigação diagnóstica não se encontra anormalidade estrutural responsável pelo desencadeamento das crises; em criptogênicas, quando há suspeita de um fator causal mas não se pode identificá-lo com os meios diagnósticos atuais; e em sintomáticas, quando identifica-se uma anormalidade cortical como foco epileptogênico: tumores, infecções/parasitoses, lesões vasculares e neurodegenerativas, malformações congênitas, traumatismos e insultos cerebrais na infância (crises convulsivas febris, hipóxia e isquemia perinatal) entre outras causas. Podem ainda serem classificadas em síndromes de acordo com a localização do foco epileptogênico, como a epilepsia do lobo frontal, do lobo parietal, do lobo occipital e do lobo temporal.

A epilepsia do lobo temporal (ELT) tem grande importância epidemiológica, pois aproximadamente 60% das crises epiléticas têm origem nos lobos temporais¹⁷. A ELT manifesta-se clinicamente por crises parciais simples de caráter autonômico, psíquico e sensorial, incluindo ilusões, bem como crises parciais complexas, com ausência atípica e automatismos diversos, além de crises parciais secundariamente generalizadas com importante confusão pós-ictal. Em cerca de 85 a 93% dos pacientes há uma seqüência de eventos relativamente fixa¹⁸, na qual o doente vivencia um fenômeno sensorial consciente, a aura, presente em 20 a 90% dos casos^{19, 20}, com parada e fixação do olhar, seguida por automatismos simples estereotipados, geralmente do tipo oroalimentar, com posteriores alterações motoras contralaterais, seguidas de automatismos complexos ou generalização

secundária. Postura distônica ou paresia ocorrem em 15 a 62,5% das crises temporais e têm sido considerados sinais de lateralização^{21, 22}. As formas mais comuns de apresentação clínica das crises originadas na porção médio-basal do lobo temporal, a mais frequentemente envolvida neste lobo, são sensações viscerais, na qual destaca-se o desconforto epigástrico, sinais autonômicos como midríase, palidez, sudorese e taquicardia, sintomas psíquicos como manifestações disfásicas, dismnésticas (*deja vu, jamais vu*) ou afetivas (medo, raiva). Alucinações e ilusões olfatórias estão relacionadas a descargas provenientes da região amigdaliana e úncus. Por outro lado, alucinações auditivas sugerem foco no giro temporal superior e as visuais um acometimento da transição temporoccipital. Vocalização pode ocorrer nas crises do lobo temporal, particularmente durante os automatismos. Versão dos olhos e da cabeça pode ocorrer por estimulação das áreas oculares frontais (áreas 6 e 8 de Brodmann) e occipitais (área 19 de Brodmann)¹.

Freqüentemente a ELT é um distúrbio causador de importante limitação funcional aos seus portadores, dificultando sua integração social, já prejudicada pelo grave processo de segregação sofrido pela maioria dos portadores de epilepsia. Assim, não é surpreendente a significativa prevalência de transtornos do humor associados com a ELT²³. Piorando ainda mais este quadro, do ponto de vista clínico, a refratariedade ao tratamento com drogas anti-epilépticas (DAE's) entre os portadores de ELT é bem mais comum que nas demais síndromes; Kim²⁴, por exemplo, descreve numa casuística de 104 pacientes, 38% dos mesmos sem controle algum das crises à despeito do tratamento com DAE's e 37% com pobre controle da doença.

Por outro lado, a expressão “epilepsia do lobo temporal” na realidade é simplificada demais para a atualidade, pois com os atuais recursos de neuroimagem já é possível diferenciar várias subsíndromes neste grupo, com diferentes aspectos etiológicos e fisiopatológicos. Entre estes distúrbios, podemos destacar a ELT idiopática, ou seja, que ocorre na ausência de lesão estrutural identificável; a ELT lesional, na qual há a presença de lesão estrutural agindo como foco epileptogênico, seja de origem neoplásica, vascular ou infecto-parasitária; e a ELT secundária à atrofia do hipocampo e demais estruturas mesiais temporais (amígdala, giro para-hipocampal e córtex entorrinal), a chamada esclerose mesial temporal (EMT). A EMT, descrita pela primeira vez na França por Bouchet e Cazauvielh em 1825¹, é atribuída atualmente a algum tipo de insulto precoce na vida do paciente ao sistema nervoso central. Entre várias possibilidades, a mais relevante é a crise convulsiva febril na

infância, fenômeno neurológico mais comum nesta faixa etária. Antes dos 5 anos de idade, 2 a 5% das crianças apresentam ao menos uma crise convulsiva febril^{25, 26}. Tal distúrbio adquire importância ainda maior em países em desenvolvimento como o Brasil, no qual há grande prevalência de doenças infecciosas na infância e baixo acesso a recursos médicos para grande parte da população. Porém, a relação causa-efeito entre crise convulsiva e desenvolvimento de lesão neurológica ainda é controversa; é questionável se a lesão anatômica é causa ou efeito da lesão, havendo experimentos que sugerem que uma significativa perda neuronal não ocorreria com um episódio isolado, ou mesmo com um pequeno número^{27, 28}. No entanto, as evidências epidemiológicas estão muito embasadas, justificando-se uma conduta médica rígida na prevenção de picos febris em crianças, diminuindo-se assim o risco de crises convulsivas e do surgimento de epilepsia posteriormente.

A EMT é a lesão anatômica mais comum em portadores de ELT, presente em cerca de 65% dos casos²⁹. Estes doentes classicamente têm história prévia de crises febris na infância, com os ataques afebris iniciando geralmente na segunda década de vida. A maioria apresenta antecedentes familiares de epilepsia, o que reforça a tese de alguns pesquisadores que acreditam não ser a convulsão febril isoladamente o bastante para desencadear a EMT. A característica mais marcante da ELT secundária à EMT é o alto índice de refratariedade das crises ao tratamento medicamentoso, que levou à busca de novas alternativas terapêuticas. Nas últimas décadas, uma série de métodos novos tem sido disponibilizada; muitos seguem ainda em estudo, como a dieta cetogênica, a estimulação vagal, terapia hormonal, entre outros. No tratamento da EMT, o método não farmacológico mais empregado e de aparente eficácia é o tratamento cirúrgico, alternativa contra-indicada na maioria das epilepsias, salvo naqueles casos sintomáticos em que se detecta uma lesão focal ressecável, como uma neoplasia ou uma lesão cicatricial, por exemplo.

O tratamento cirúrgico da EMT consiste primariamente na excisão das estruturas temporais mesiobasais – a amígdala, o giro para-hipocampal e variáveis porções do hipocampo. Algumas técnicas restringem-se a este procedimento. Outras técnicas incluem a ressecção de graus variáveis do neocórtex temporal. Na EMT que apresenta-se unilateralmente, os primeiros estudos demonstraram que 80 a 90% dos doentes ficaram livres de crises em menos de dois anos após a cirurgia^{30, 31, 32, 33}.

Este trabalho descreveu os efeitos terapêuticos da amigdaló-hipocampectomia num grupo de pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal secundária à EMT unilateral, e

que exibiam refratariedade medicamentosa, estudando os resultados referentes à diminuição da frequência das crises e do uso de DAE's, e apresentando os efeitos adversos referidos pelos pacientes após a cirurgia. Estes resultados também foram discutidos e comparados com os achados da literatura.

2. OBJETIVOS

O presente estudo visa descrever o impacto do tratamento cirúrgico da epilepsia do lobo temporal secundária à esclerose mesial temporal, no que se refere à diminuição da frequência das crises, da necessidade do uso de drogas anti-epilépticas, e à presença de seqüelas ou reações adversas observadas nos pacientes submetidos ao procedimento, bem como comparar os resultados obtidos com os achados da literatura sobre o assunto.

3. MÉTODOS

Este é um estudo de caráter descritivo, observacional, retrospectivo, de corte transversal. Foi realizado com base nos registros dos prontuários dos pacientes da Clínica Multidisciplinar de Epilepsia da Policlínica de Referência Regional de Florianópolis/SC (CME), unidade de referência do Estado especializada no tratamento ambulatorial de pacientes portadores de epilepsia. Foram analisados todos os prontuários de janeiro de 1990 a fevereiro de 2004.

Nosso grupo foi constituído de todos pacientes submetidos à cirurgia para tratamento da EMT no período investigado, sem distinção de sexo ou idade, selecionados entre os prontuários analisados, totalizando 14 sujeitos. Utilizou-se como critério de inclusão o diagnóstico de epilepsia do lobo temporal secundária à esclerose mesial temporal confirmada por ressonância nuclear magnética com posterior encaminhamento do paciente para tratamento cirúrgico. Toda a amostra era refratária a terapia medicamentosa. Não se levou em conta o intervalo de tempo entre o diagnóstico e a realização da cirurgia. O único critério de exclusão foi insuficiência de dados para análise nos registros de prontuário. Estes pacientes foram analisados quanto ao sexo, à idade, à idade no início das crises, à idade na época da cirurgia, ao tipo de crise epiléptica mais comumente apresentado, quanto à história prévia de convulsões febris na infância, quanto ao lado do hipocampo com esclerose, quanto à frequência das crises antes e depois da cirurgia, quanto ao número, dose e tipos de drogas anti-epilépticas usado antes e depois da cirurgia, e, por fim, quanto à presença de seqüelas ou reações adversas observadas após a cirurgia.

Os tipos de crises epiléticas apresentadas pelos pacientes foram classificadas de acordo com a proposta da *International League Against Epilepsy* de 1989. A idade de início das crises foi considerada aquela em que houve a primeira crise não relacionada a episódio febril. A história pregressa de crise febril na infância foi considerada positiva quando houve registro em prontuário de relato do próprio paciente ou de familiares de ocorrência do primeiro episódio de crise convulsiva associada com febre nos primeiros 5 anos de vida, independente de sua etiologia. A opção pelo tratamento cirúrgico foi feita nos pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal com confirmação radiológica de esclerose mesial temporal, pela refratariedade do paciente ao uso de duas ou mais drogas anti-epilépticas em dose clínica máxima, caracterizada pela persistência de crises incapacitantes, ou pela intolerância pelo paciente às mesmas, caracterizada por sinais de intoxicação. Todos os pacientes foram referidos ao Programa de Cirurgia da Epilepsia do Hospital São Lucas da

Pontificie Universidade Católica do Rio Grande do Sul, serviço de neurocirurgia de referência no sul do Brasil para tratamento cirúrgico da esclerose mesial temporal.

Os dados reunidos dos prontuários dos pacientes foram organizados com o uso de programa *Windows Excel 2000*© e analisados estatisticamente para cálculos de médias, desvios-padrão e percentagens pelos programas *Analysis* e *EpiData 3.0*.

4. RESULTADOS

O grupo estudado compõe-se de 14 pacientes. Entre estes, 6 são do sexo feminino (42,9%) e 8 são do sexo masculino (57,1%), conforme representado na figura 1.

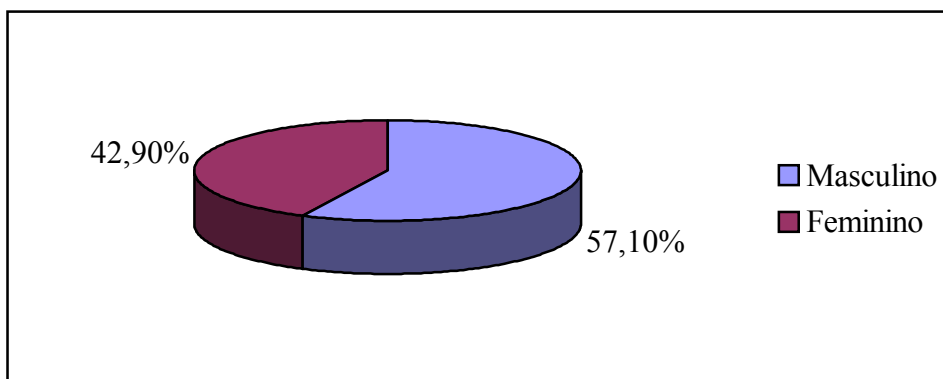


Figura 1: Frequência por sexo entre os pacientes.

Em relação à faixa etária, a média da idade foi 37,5 anos, a idade mínima 29 e a máxima 49 anos, com um desvio padrão de 5,867 conforme representado na figura 2. Foram pesquisados 2 pacientes com menos de 30 anos (14,29%), 8 pacientes entre 30 e 40 anos (57,14%) e 4 pacientes com mais de 40 anos (28,57%), conforme representado na figura 3.

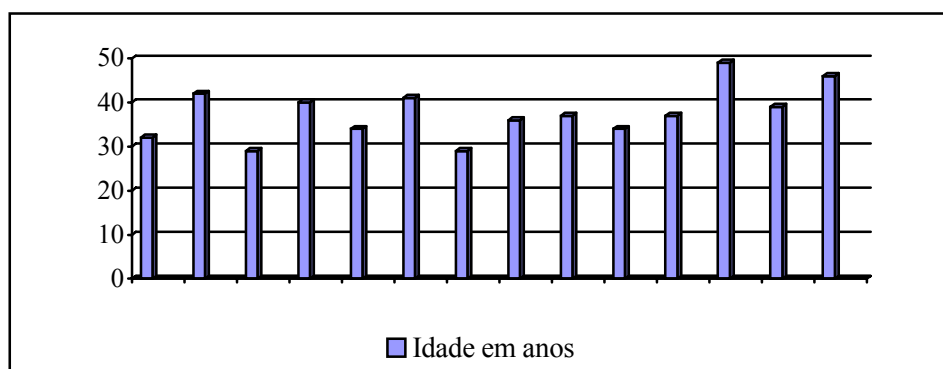


Figura 2: Idade dos pacientes expressa em anos (individualmente).

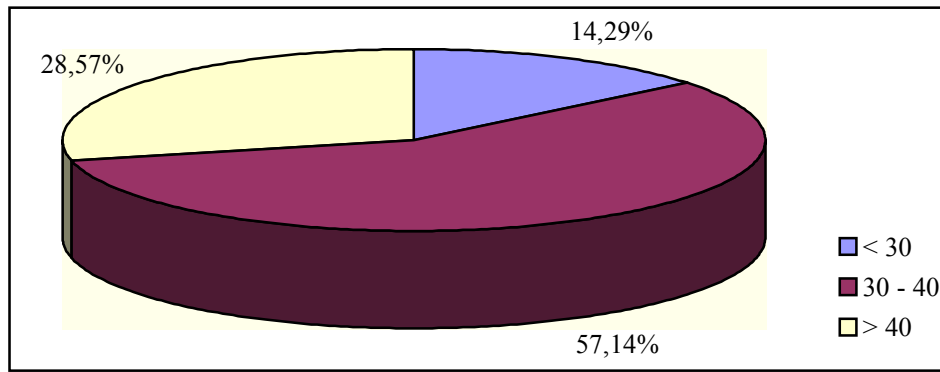


Figura 3: Frequência por idade em anos entre os pacientes.

Quanto à idade dos pacientes na época da primeira crise epiléptica não relacionada a episódio febril, a média foi de 10,42 anos, a idade mínima foi 1 ano e a máxima 23 anos, com um desvio padrão de 6,394, conforme representado na figura 4. Entre os pacientes, 3 (21,42%) tiveram início tardio das crises, ou seja, com 18 ou mais anos de idade, e 11 (78,58%) tiveram início precoce, ou seja, com menos de 18 anos de idade, conforme representado na figura 5.

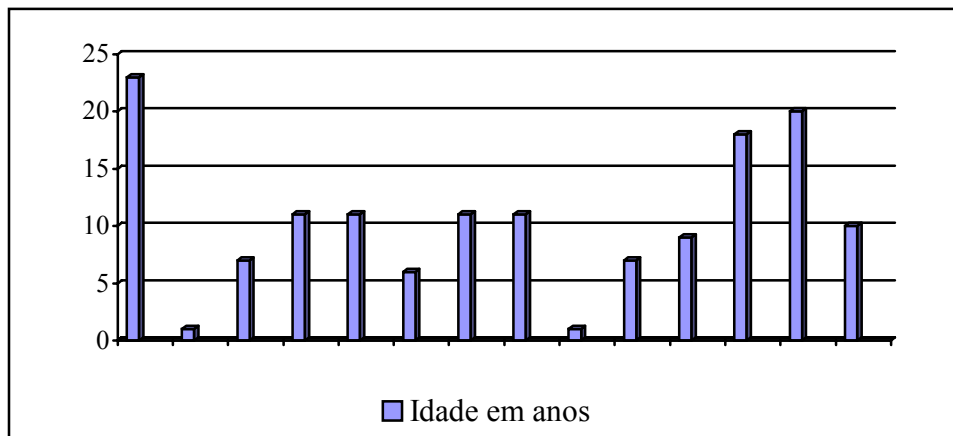


Figura 4: Idade dos pacientes na época de surgimento da epilepsia, expressa em anos (individualmente).

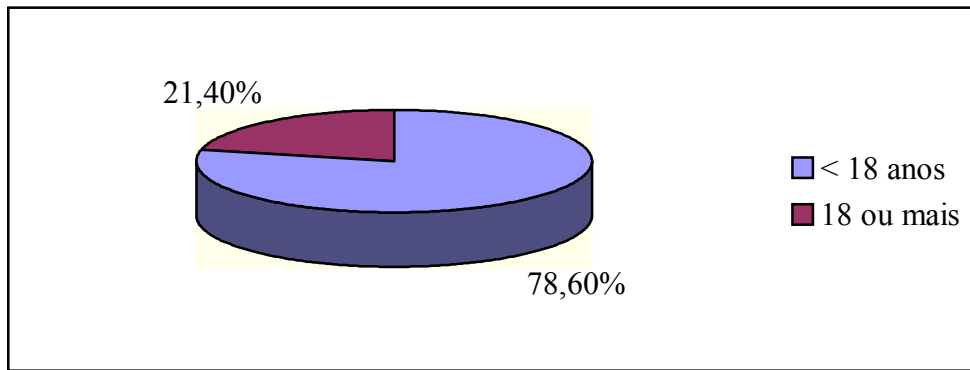


Figura 5: Frequência por idade na época da primeira crise.

Na data em que foram submetidos à cirurgia, a idade média dos pacientes foi de 34,2 anos, que variou entre 28 e 44 anos, com um desvio padrão de 5,423, conforme representado na figura 6. Entre estes, 4 (28,57%) tinham menos de 30 anos, 7 (50%) tinham entre 30 e 40 anos, e 3 (21,43%) tinham mais de 40 anos de idade, conforme figura 7. A média de tempo decorrido em anos entre a primeira crise epiléptica não relacionada a episódio febril e a cirurgia foi de 23,78 anos, com um desvio padrão de 8,405.

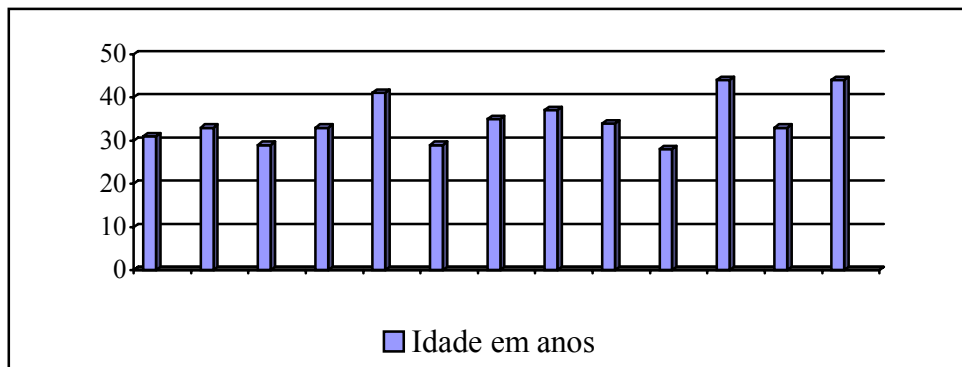


Figura 6: Idade dos pacientes na época da cirurgia expressa em anos (individualmente).

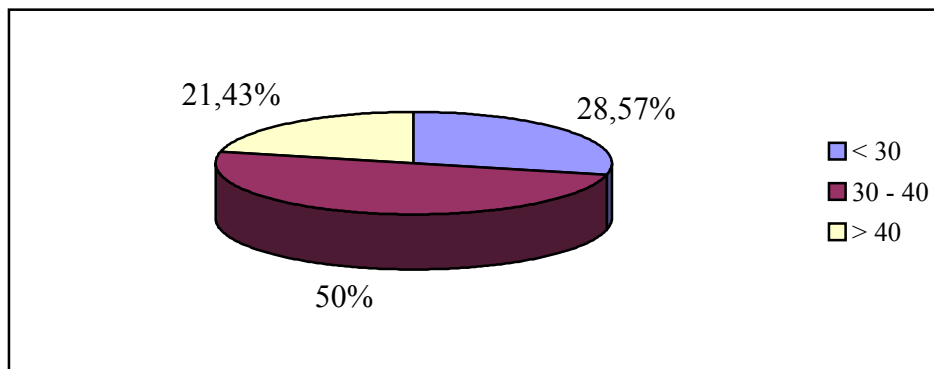


Figura 7: Frequência por idade em anos na época da cirurgia.

Quanto ao tipo de crise epiléptica mais comumente apresentado pelos pacientes, 5 pacientes (35,7%) apresentavam com mais frequência antes da cirurgia crises do tipo parciais simples, 6 (42,9%) crises do tipo parciais complexas e 3 (21,4%) crises do tipo parciais com generalização secundária, conforme figura 8. É importante salientar que só foi levado em conta neste estudo o tipo mais freqüente de crises, e que praticamente todos pacientes apresentaram em algum momento de sua doença crises dos três tipos.

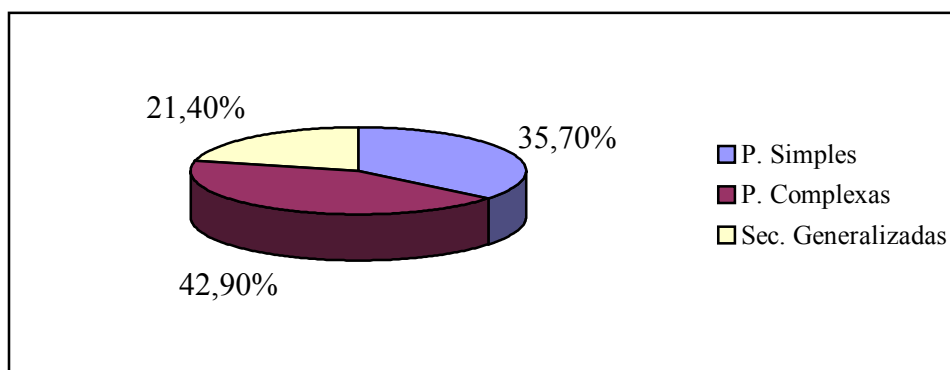


Figura 8: Frequência por tipo de crises epilépticas.

A história prévia de convulsões durante episódio de pico febril na infância foi positiva na maioria dos pacientes, ou seja, 13 (92,8%). Apenas 1 (7,2%) paciente não apresentou tal relato em sua investigação clínica, conforme figura 9.

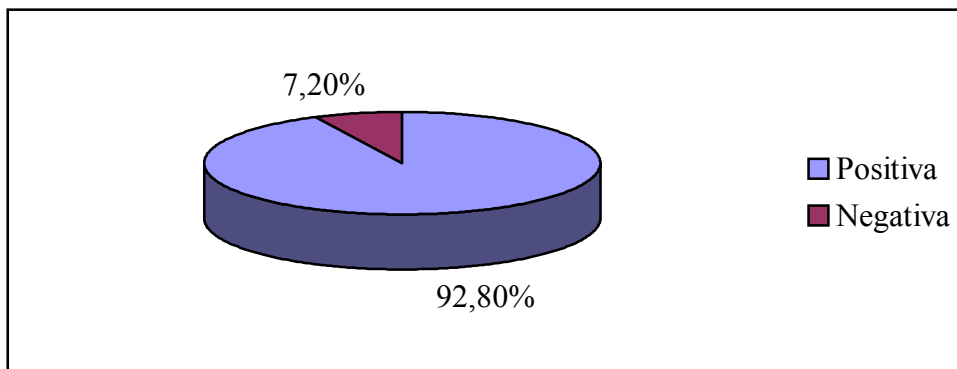


Figura 9: História prévia de convulsão febril na infância.

Quanto ao lado de acometimento da esclerose hipocampal, 9 pacientes (64,3%) apresentaram lesão do lado direito, ao passo que 5 (35,7%) apresentaram lesão do lado esquerdo, conforme descrito na figura 10.

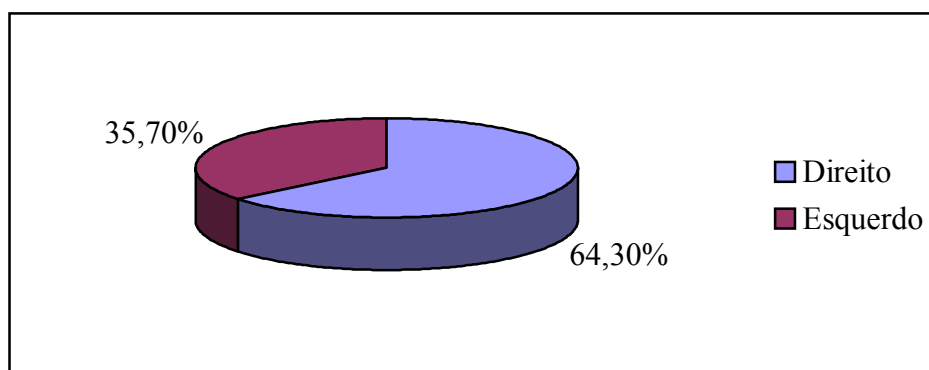


Figura 10: Frequência por lado de hipocampo acometido.

Os pacientes foram estudados quanto ao número mensal aproximado de crises apresentado antes de serem submetidos à cirurgia, levando-se em conta que foi inviável mensurar este número em termos absolutos. Cerca de 3 pacientes (21,4%) apresentavam de 1 a 5 episódios de crise por mês, 3 (21,4%) apresentavam 5 a 10 episódios de crise por mês, 6 (42,9%) apresentavam 10 a 20 episódios e 2 pacientes (14,3%) apresentavam mais de 20 episódios de crise por mês aproximadamente, conforme a figura 11.

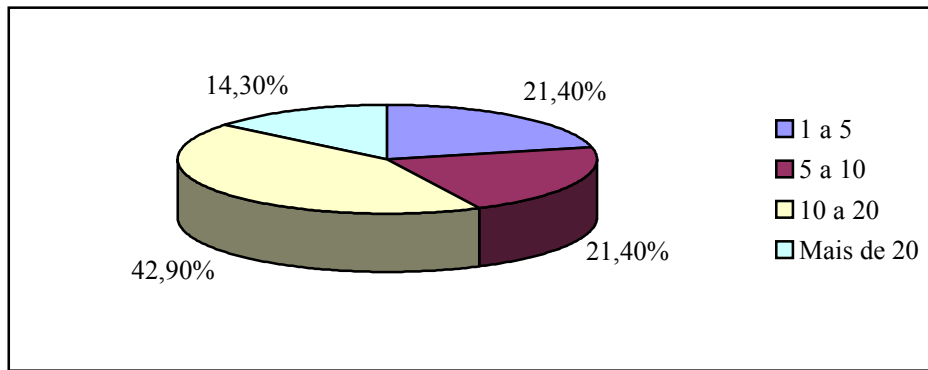


Figura 11: Frequência mensal aproximada das crises antes da cirurgia.

Após a realização da cirurgia para remover as estruturas mesiais portadoras do foco epileptogênico, 11 pacientes (78,6%) da amostra ficaram totalmente livre de crises e 3 pacientes (21,4%) continuaram apresentando de 1 a 5 crises por mês aproximadamente, conforme a figura 12. Todos os pacientes experimentaram diminuição da frequência das crises após se submeterem à cirurgia. A frequência de crises antes e depois da intervenção cirúrgica está representada individualmente no gráfico da figura 13.

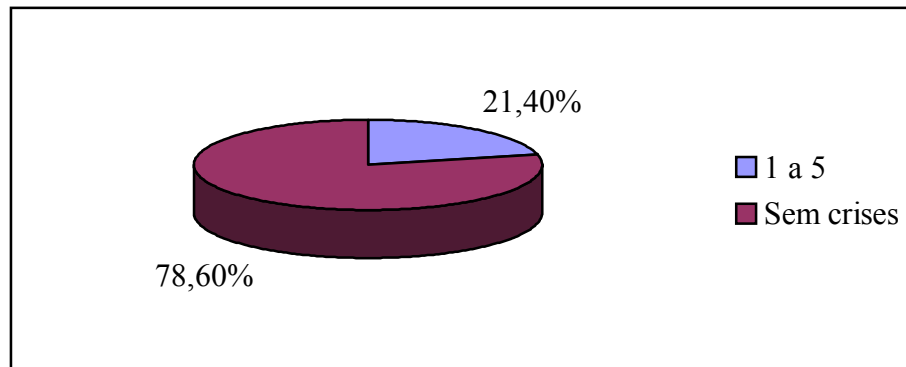


Figura 12: Frequência mensal aproximada das crises após a realização da cirurgia.

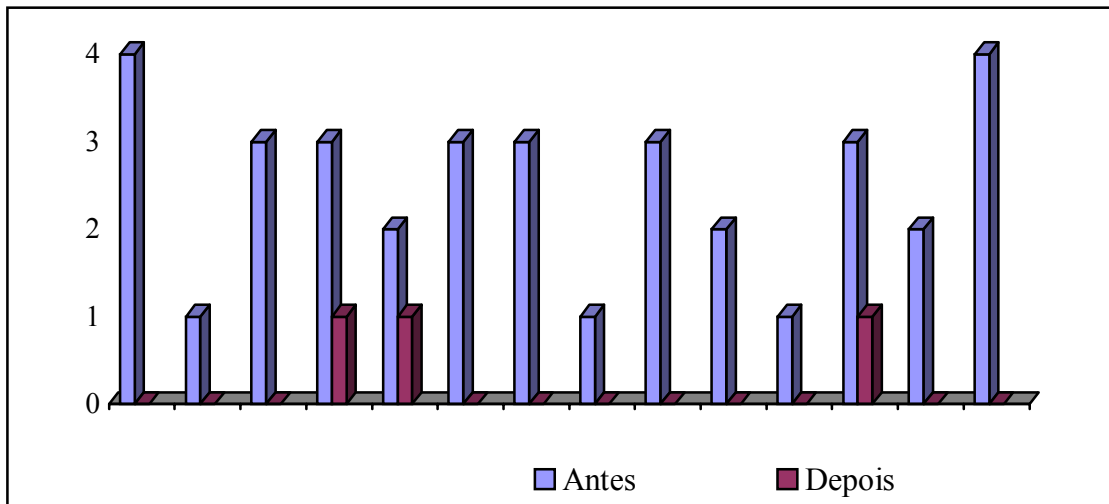


Figura 13: Frequência das crises antes e depois da cirurgia, demonstradas individualmente (0 = sem crises; 1 = 1 a 5 crises/mês; 2 = 5 a 10 crises/mês; 3 = 10 a 20 crises/mês; 4 = mais de 20 crises/mês).

Os pacientes também foram estudados quanto ao número e tipo de drogas anti-epilépticas (DAE) em uso antes de terem sido submetidos à cirurgia, e quanto ao tipo de drogas previamente utilizado, a fim de se obter uma idéia da refratariedade dos mesmos às DAE. Cerca de 3 pacientes (21,4%) encontravam-se em monoterapia antes da cirurgia, 9 pacientes (64,3%) em esquema duplo, e 2 pacientes (14,3%) em esquema triplo (vide figura 14). Todos pacientes encontravam-se em uso de carbamazepina antes da cirurgia. Cerca de 8 pacientes (57,1%) estavam em uso de clonazepam, 2 (14,3%) em uso de fenobarbital, 2 (14,3%) em uso de fenitoína e um único paciente (7,1%) encontrava-se em uso de vigabatrina, conforme tabela 1 abaixo. Quanto às drogas usadas previamente pelos pacientes, observou-se que todos os pacientes da amostra fizeram uso prévio de carbamazepina, 12 pacientes (85,7%) já haviam utilizado clonazepam, 8 pacientes (57,1%) haviam utilizado fenobarbital, 8 pacientes (57,1%) utilizaram fenitoína, um paciente (7,1%) já havia utilizado vigabatrina, 2 pacientes (14,3%) utilizaram diazepam, um paciente (7,1%) utilizou topiramato e um paciente (7,1%) já havia utilizado ácido valpróico previamente, conforme descrito na tabela 2.

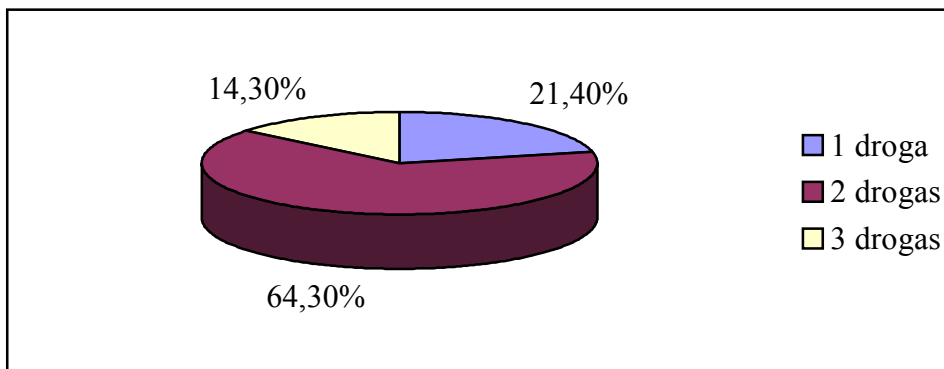


Figura 14: Frequência por número de drogas utilizado antes da cirurgia.

Droga	No. de usuários	Percentual da amostra
Carbamazepina	14	100%
Clonazepam	8	57,1%
Fenobarbital	2	14,3%
Fenitoína	2	14,3%
Vigabatrina	1	7,1%

Tabela 1: Drogas em uso pelos pacientes antes de terem sido submetidos à cirurgia.

Droga	No. de usuários	Percentual da amostra
Carbamazepina	14	100%
Clonazepam	12	85,7%
Fenobarbital	8	57,1%
Fenitoína	8	57,1%
Topiramato	1	7,1%
Ácido Valpróico	1	7,1%
Diazepam	2	14,3%

Tabela 2: Drogas previamente utilizadas pelos pacientes.

Quanto ao número de drogas utilizadas pelos pacientes após o tratamento cirúrgico, observou-se que 2 pacientes (14,3%) ficaram livres da necessidade de qualquer esquema medicamentoso. Cerca de 10 pacientes (71,4%) evoluíram em monoterapia, e dois pacientes (14,3%) seguiram com esquema duplo, conforme gráfico da figura 15. No total, 10 pacientes (71,4%) diminuíram o número de DAE utilizadas e 4 (28,6%) permaneceram com a mesma quantidade (vide figura 16). Cerca de 11 pacientes (78,6%) seguiram com o uso de carbamazepina e 3 (21,4%) com o uso de fenobarbital, conforme tabela 3. No total, 11 pacientes (78,6%) diminuíram a dose da DAE que utilizavam para controle de suas crises e 3 (21,4%) pacientes permaneceram com dose idêntica, conforme figura 17. Nenhum paciente necessitou aumento da dosagem da DAE que utilizava previamente. As doses de DAE em uso pelos pacientes antes e depois do tratamento cirúrgico estão representadas individualmente nos gráficos das figura 18 e 19.

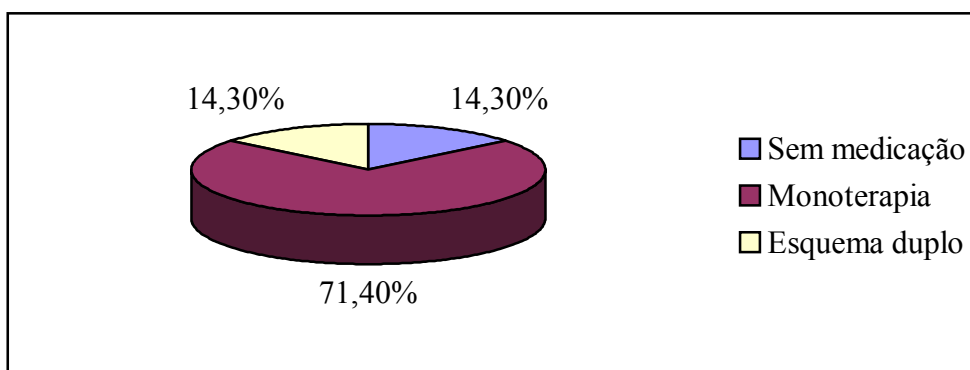


Figura 15: Número de drogas utilizadas pelos pacientes após tratamento cirúrgico.

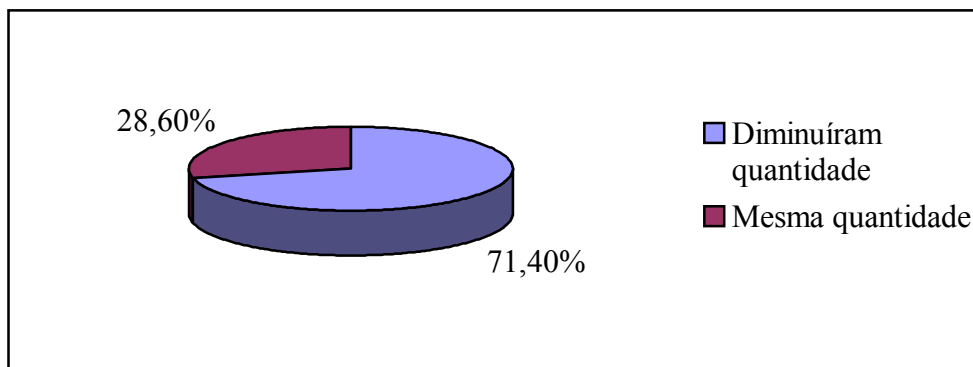


Figura 16: Diminuição do número de DAE em uso após o tratamento cirúrgico.

Droga	No. de pacientes em uso após a cirurgia	Percentual da amostra
Carbamazepina	11	78,6%
Fenobarbital	3	21,4%

Tabela 3: Drogas em uso pelos pacientes da amostra após a intervenção cirúrgica.

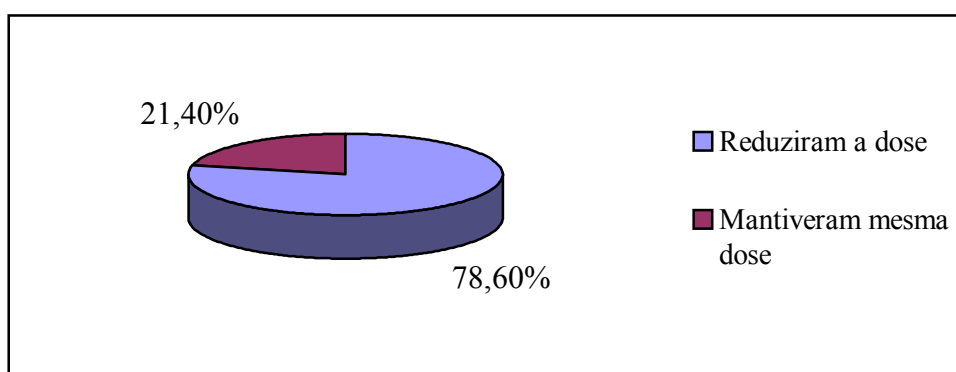


Figura 17: Diminuição da dose da DAE em uso após intervenção cirúrgica.

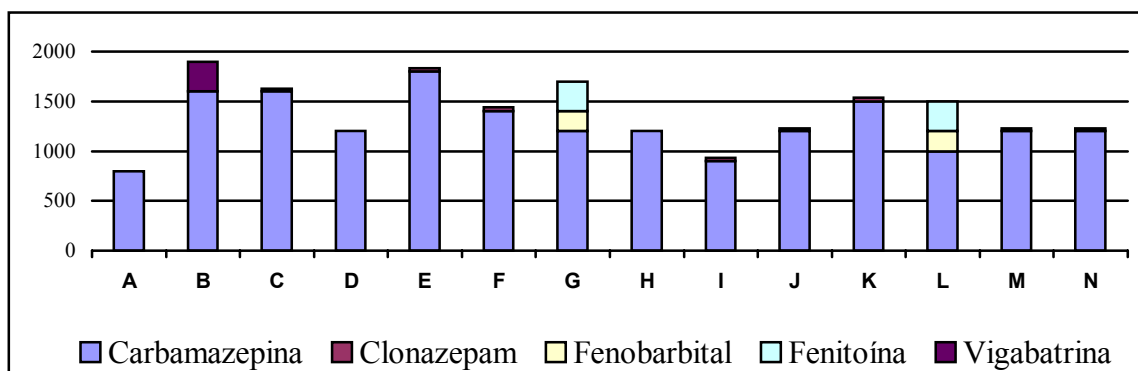


Figura 18: DAE's e doses (em mg) em uso pelos pacientes antes do tratamento cirúrgico.

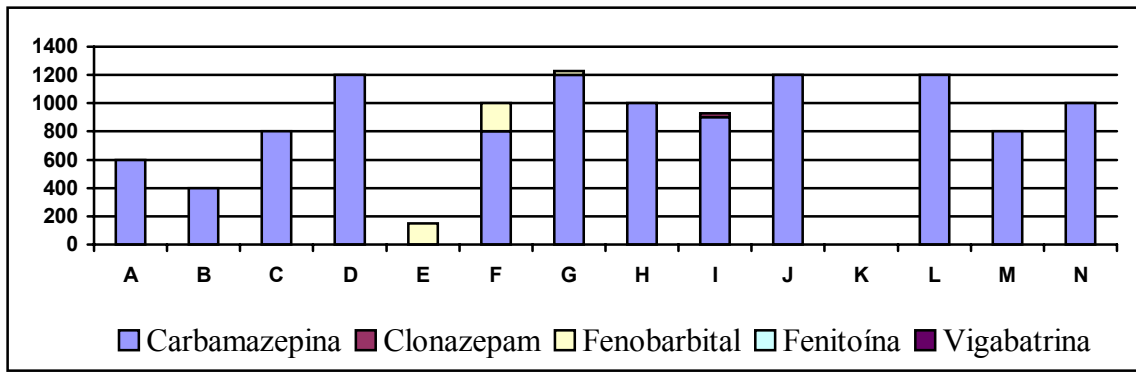


Figura 19: DAE's e doses (em mg) em uso pelos pacientes após o tratamento cirúrgico.

No que se refere a seqüelas e reações adversas observadas nos pacientes após a intervenção cirúrgica, observou-se que 8 pacientes (57,1%) não apresentaram qualquer tipo de seqüela ou efeito colateral. Em 4 pacientes (28,6%) da amostra, houve o relato subjetivo de diminuição da memória. Um paciente (7,1%) referiu intensa diminuição da libido sexual após ter sido submetido à cirurgia. Um paciente (7,1%) apresentou queixa de labilidade emocional após ter sido operada (vide figura 20).

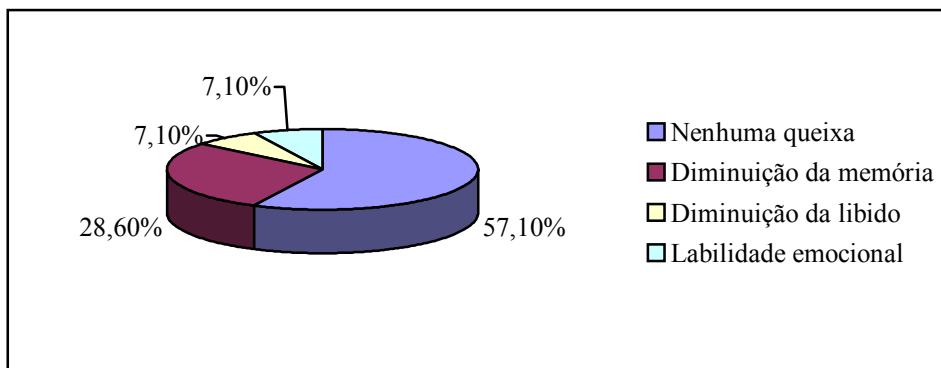


Figura 20: Reações adversas referidas pelos pacientes após a intervenção cirúrgica.

5. DISCUSSÃO

O ligeiro predomínio do sexo masculino no grupo de portadores de EMT estudado é comparável com os achados da literatura, que indica um discreto predomínio do sexo masculino na história de crises convulsivas febris na infância, principal etiologia atribuída à EMT³⁴. Savic e Engel³⁵ identificaram disfunções no padrão metabólico cortical interictal mais freqüentemente no sexo masculino, sugerindo um dimorfismo funcional entre os sexos, hipótese também levantada por Trener³⁶.

Os achados da literatura referentes à idade dos pacientes na época de surgimento das crises epiléticas secundárias à EMT são muito similares aos observados neste grupo, no qual observou-se uma média de 10,42 anos (mínimo = 1, máximo = 23). Sencer e cols³⁷, num grupo de 17 pacientes, identificou idades entre os 0,5 e os 17 anos; Bocti³⁸ analisando um grupo de 22 pacientes caracterizou uma média de 3,5 anos. Kilpatrick³⁹ ao comparar 56 pacientes submetidos à cirurgia para EMT, encontrou valores entre os 11 e os 14 anos. Todos estes trabalhos têm a mesma limitação estatística do presente estudo no que se refere ao baixo número de sujeitos dos grupos estudados, sendo questionável se tais dados representam ou não a realidade. Saltik⁴⁰, ao investigar 109 pacientes com história de convulsões febris na infância, identificou uma média de idade na época de surgimento da epilepsia menor entre os pacientes com EMT em relação aos demais, sugerindo um padrão de maior gravidade nesta síndrome. Fuerst⁴¹, ao investigar exames de ressonância magnética de pacientes com EMT de forma seriada ao longo dos anos, caracterizou a mesma como um distúrbio evolutivo, explicando o longo período assintomático entre o episódio de crise febril e o primeiro episódio não febril.

O padrão de crises epiléticas apresentado pelos pacientes, com predomínio de crises parciais complexas em relação aos demais tipos, foi semelhante às descrições de outros autores como Giagante⁴², Bocti³⁸, Engel⁴³ e Mayanagi⁴⁴, por exemplo. Tais autores descrevem a clássica seqüência de eventos nas crises do lobo temporal (aura, interrupção da atividade motora, automatismos oroalimentares, alterações motoras contralaterais à lesão e generalização secundária) presente na maioria dos casos.

O predomínio da história prévia de convulsões febris na infância entre os sujeitos aqui examinados (92,8%) não se verificou em alguns estudos prévios em portadores de EMT. Janszky^{45, 46} analisando 292 portadores de EMT encontrou percentuais de 47 a 59% dos pacientes com tal relato; Consalvo⁴⁷ em sua casuística descreve 34,5% dos sujeitos de sua análise com esta história prévia. Tarkka⁴⁸, num estudo duplo-cego randomizado, realizou o seguimento por ressonância magnética de 32 crianças ao longo dos anos após estas terem apresentado episódios de crises convulsivas febris, e não diagnosticou nenhum caso de EMT. Sofijanov⁴⁹ comparou características clínicas e eletroencefalográficas de 172 crianças epiléticas com história prévia de crises febris com crianças não epiléticas com a mesma história prévia e crianças epiléticas sem tal passado, e não encontrou diferenças estatisticamente relevantes entre os grupos, levantando a hipótese que as crises febris na infância por si só não seriam capazes de desencadear a EMT, havendo outros fatores envolvidos. Contrastando com tais achados, Schulz e Ebner⁵⁰ descrevem o caso de dois irmãos gêmeos monozigóticos, no qual um foi acometido de convulsões febris prolongadas na infância e mais tarde veio a desenvolver EMT, enquanto o outro, acometido por um curto episódio de crise febril não complicado, não desenvolveu seqüelas, reforçando a tese sobre a importância das crises convulsivas febris prolongadas na infância na patogênese da EMT. Maher e McLachlan⁵¹ confirmam a associação positiva entre EMT e crises febris, caracterizando o dano cerebral proporcional à duração das crises em sua casuística, esta o principal fator prognóstico para o desenvolvimento da EMT. Estes achados também são observados nos trabalhos de Holthausen⁵², Annegers⁵³ e Wallace⁵⁴, entre muitos outros. Tais achados levam-nos a crer na existência de um forte papel das crises convulsivas febris na infância como etiopatogenia da EMT, mesmo que não seja este o único determinante de tal condição, justificando-se a importância da prevenção e tratamento dos picos febris nesta faixa etária. Acreditamos, no entanto, que há outros fatores implicados na patogênese da EMT, como a susceptibilidade genética, por exemplo, que explicaria a associação entre história familiar de epilepsia e EMT, bem como a ausência de EMT em uma parcela de pessoas com antecedentes de crises febris na infância. Outra consideração importante a ser feita é que a ausência de relato pelo paciente de antecedentes de crises febris não necessariamente deve ser considerada sinônimo da sua inexistência. Apontamos dois fatores implicados nesta situação; primeiro, a simples falta de lembrança dos próprios antecedentes pessoais pelos entrevistados, muitas vezes já na terceira ou quarta década de vida; segundo, tais crises são popularmente

conhecidas por “ataque de bichas”, “congestão”, “ataque de vermes”, entre outros, havendo muitas vezes confusão entre entrevistado e entrevistador.

Nossos achados quanto à lateralidade da lesão, cerca de 64,3% dos pacientes com lesão no lado direito e 35,7% no lado esquerdo, são discordantes dos achados de Janszky⁴⁶, que identificou em 292 pacientes 57% com lesão à esquerda e 43% com lesão à direita ($p = 0,01$), com maior prevalência de história prévia de convulsões febris na infância nos pacientes com lesão direita. A importância da lateralidade da lesão é descrita por Marchetti⁵⁵, que identificou associação estatisticamente relevante entre a EMT à esquerda e manifestações epiléticas psicóticas. Akanuma⁵⁶ comprovou a possibilidade de examinar tais manifestações com protocolos de avaliação neuropsicológicos e determinar com acurácia semelhante a métodos de neuroimagem e eletroencefalografia o lado da lesão.

Na análise pós-operatória do grupo observamos uma importante redução do uso de DAE's e diminuição da frequência das crises, dados compatíveis com os achados da literatura; sugerindo que tratamento cirúrgico de pacientes com EMT possa ser mais benéfico que o tratamento farmacológico convencional. Contudo, McIntosh⁵⁷, numa meta-análise de 126 artigos sobre o tratamento cirúrgico da EMT, encontrou resultados contraditórios, além de muitas imperfeições metodológicas nos estudos avaliados, descrevendo nos mesmos índices de redução de crises entre 33 e 93% (mediana = 70%), resultados semelhantes à revisão de Janszky⁵⁸. Este mesmo autor relatou em estudo prévio 91% de diminuição de crises em pacientes tratados cirurgicamente por EMT e que tinham história prévia de convulsões febris na infância, contrastando com 64% em pacientes com EMT sem estes antecedentes, sugerindo a existência de fatores desconhecidos na relação causa-efeito entre convulsões febris na infância e a EMT⁴⁵. Wieser⁵⁹ num estudo de longo tempo de seguimento descreveu índices de 57,1% de remissão completa nas crises e de 70% de redução de uso de medicação, porém não comparou tais dados com um grupo controle. Entre os fatores preditores de mau resultado cirúrgico no tratamento da EMT, Hardy⁶⁰ identifica somente a história prévia de estado de mal epilético. Jeong⁶¹ destaca a idade avançada na época da cirurgia e a longa duração da epilepsia antes da cirurgia como fatores de risco, num estudo que descreveu 84% dos pacientes livres de crises com a cirurgia, sugerindo que a EMT é um processo evolutivo. Kilpatrick³⁹, num estudo que observou 86% dos pacientes livres de crises após a intervenção cirúrgica, contesta o fato da duração prévia da epilepsia ser fator de risco para a recorrência pós-cirúrgica das crises, afirmando o mesmo a respeito da frequência prévia das crises.

Muitos outros estudos tratam sobre os resultados terapêuticos da ressecção cirúrgica temporal para tratamento da EMT, porém em sua maioria a análise de tais resultados fica comprometida pela classificação inconsistente das crises epilêpticas recorrentes, ou por números baixos de sujeitos nas casuísticas, ou por períodos de observação curtos demais.

Maher e McLachlan⁶² descreveram resultados referentes ao uso de medicação antes e depois da cirurgia semelhantes aos nossos, que caracterizaram 64,3% dos pacientes em politerapia medicamentosa e uso predominante de carbamazepina antes do procedimento. Estes autores observaram um percentual maior de pacientes livre de medicação após a cirurgia, porém num intervalo de tempo de 2 anos de observação, período em que poucos de nossos pacientes puderam ser avaliados. A maioria de nossos pacientes seguiram após a cirurgia com monoterapia com carbamazepina, esquema aparentemente mais eficaz que a politerapia nesta situação, segundo ensaio clínico publicado por Kuzniecky⁶³.

Efeitos adversos ou seqüelas oriundas da ressecção mesial temporal anterior não foram observados na maioria dos pacientes, mas em 6 dos 14 estudados (42,9%), dos quais 4 queixaram-se de diminuição da memória. Apontamos como uma importante limitação em nosso trabalho a falta de caracterização mais correta desta queixa, pela ausência de registros mais precisos nos prontuários analisados; no entanto, o déficit de memória é uma complicação comumente observada neste procedimento, conforme revisões feitas por Helmstaedter⁶⁴, Bell⁶⁵ e Baxendale⁶⁶. Stroup⁶⁷ descreve um índice de 38% dos pacientes apresentando diminuição importante da memória verbal após a ressecção temporal anterior, destacando como fator de risco para tal complicação a presença de EMT à esquerda, achados semelhantes aos de Martin⁶⁸ e Gleissner⁶⁹. Trenerry³⁶ também suporta tais achados, porém destaca que em pacientes do sexo feminino o declínio de memória verbal após ressecções temporais anteriores à esquerda é menos intenso, sugerindo que esta função é menos lateralizada nas mulheres, ou que exista melhor plasticidade neuronal das áreas mesiais temporais nelas. No entanto, o conhecimento prévio de que a EMT é um distúrbio progressivo e potencial causador de seqüelas neuropsicológicas, especialmente déficits de memória⁶⁴, serve de alerta para a possibilidade do declínio observado em nossos pacientes ser oriundo de anos de insulto neurológico repetitivo ao invés da remoção de áreas corticais eloqüentes. Outros efeitos adversos referidos pelos pacientes em nossa casuística como a labilidade emocional e a diminuição da libido não foram referidos por outros autores na literatura consultada. A

despeito disso, tais aspectos deveriam merecer atenção em estudos subsequentes para o estabelecimento ou não de uma relação denexo causal.

Existem algumas considerações a serem feitas sobre os aspectos metodológicos deste estudo. Uma delas é a respeito da falta de comparação dos resultados do tratamento proposto aos pacientes estudados com um grupo controle, inviável nesta situação, pois não há como realizar uma “cirurgia placebo” em um estudo duplo-cego. Outro viés do trabalho é o fato de que alguns pacientes foram analisados após um curto período de tempo pós-operatório, enquanto outros foram avaliados anos após o procedimento, fato este que pode ter causado interferência ao se comparar a recorrência das crises após a cirurgia entre os sujeitos, cujo risco é proporcional ao tempo decorrido após a cirurgia. Um ponto essencial não analisado foi o tipo de cirurgia realizado em cada paciente, se conservadora (amigdaló-hipocampectomia seletiva) ou radical (resseção temporal anterior), cujos resultados terapêuticos parecem semelhantes, porém com diferentes prognósticos em relação à morbidade neuropsicológica pós operatória⁷⁰, fato este que pode ter interferido ao se comparar os sujeitos quanto às suas seqüelas pós-operatórias. O pequeno número de sujeitos estudados também limita as conclusões tiradas destes resultados.

Os resultados de nosso estudo são favoráveis à inclusão do tratamento cirúrgico da EMT como rotina em nosso meio para pacientes refratários ao tratamento farmacológico. Para tal, implica-se a realização de novos trabalhos de metodologia prospectiva, de maior escala, em tempo maior de seguimento pós-operatório e com critérios de observação e classificação mais precisos das crises epilépticas e das seqüelas oriundas da cirurgia. Contudo, serão necessários muitos anos ainda para que se tenha idéia dos efeitos deste tipo de procedimento a longo prazo, que pode demonstrar-se falho como diversas outras tentativas anteriores. Gowers⁷¹, em 1881, já descrevia o cenário atual da epilepsia, ao afirmar “que não há nenhum ponto tão misterioso quanto terapêutica em epilepsia, onde tantas falácias ou generalizações têm sido publicadas e o tempo revelou serem ineficazes”. No entanto, os ensaios clínicos controlados de Wiebe⁷² e Kumlien⁷³, que compararam pacientes com EMT tratados com cirurgia e DAE’s simultaneamente com pacientes em tratamento farmacológico apenas, descreveram percentuais de remissão total das crises superior no grupos de pacientes operados do que nos tratados apenas com medicação, fornecendo forte evidência médica das vantagens da cirurgia sobre o tratamento medicamentoso nesta situação, e justificando a introdução em nosso meio de protocolos para cirurgia em idade mais precoce e para prevenção e tratamento

mais intenso dos picos febris na infância, com o objetivo de tentar diminuir o calvário de inúmeras pessoas sofredoras de epilepsia e que não obtêm tratamento capaz de lhes proporcionar qualidade de vida.

6. CONCLUSÕES

Em todos os pacientes do grupo estudado foi observada diminuição da frequência das crises após o tratamento de excisão cirúrgica das estruturas mesiais temporais para epilepsia do lobo temporal secundária à esclerose mesial temporal, sendo que a maioria ficou livre de crises. A maioria também experimentou importante redução do uso de drogas anti-epilépticas para o controle de suas crises. A maior parte dos pacientes não apresentou seqüelas ou reações adversas oriundas do procedimento. A queixa mais freqüente foi a diminuição da memória, havendo o relato de um paciente com queixa de diminuição da libido e o de outro paciente com labilidade emocional.

7. REFERÊNCIAS

1. Costa JC, Palmira A, Yacubian EMT e Cavalheiro EA. Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo: Lemos, 1998.
2. Fong GC, Mak W, Cheng TS, Chan KH, Fong JK, Ho SL. A prevalence study of epilepsy in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2003 Aug;9(4):252-7.
3. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A, Ozel S. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure* 2002; 11(6):397-401.
4. Wang WZ, Wu JZ, Wang DS, Dai XY, Yang B, Wang TP, Yuan CL, Scott RA, Prilipko LL, de Boer HM, Sander JW. The prevalence and treatment gap in epilepsy in China: an ILAE/IBE/WHO study. *Neurology* 2003; 60(9):1544-5.
5. Birbeck GL, Kalichi EM. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health* 2004; 9(1):92-5.
6. Borges MA, Barros EP, Zanetta DM, Borges AP. Prevalence of epilepsy in Bakairi indians from Mato Grosso State, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60(1):80-5.
7. Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, Failla G, Sofia V, Bartalesi F, Roselli M, Gamboa H, Salazar E, Osinaga R, Paradisi F, Tempera G, Dumas M, Hall AJ. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology* 1999;53(9):2064-9.
8. Heaney DC, MacDonald BK, Everitt A, Stevenson S, Leonardi GS, Wilkinson P, Sander JW. Socioeconomic variation in incidence of epilepsy: prospective community based study in south east England. *BMJ* 2002; 325(7371):1013-6.
9. Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, Newmark ME, Roht L. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. *Epilepsia* 1999; 40(4):502-6.
10. Everitt AD, Sander JW. Incidence of epilepsy is now higher in elderly people than children. *BMJ* 1998; 316(7133):780.
11. Kaiser C, Asaba G, Leichsenring M, Kabagambe G. High incidence of epilepsy related to onchocerciasis in West Uganda. *Epilepsy Res* 1998; 30(3):247-51.

12. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 1997; 38(5):541-6.
13. Marino Júnior, Raul; Cukiert, Arthur; Pinho, Eunice. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo: um estudo da prevalência. *Arq. Neuropsiquiatr*; 44(3):243-54, set. 1986.
14. Fernandes JG, Schmidt MI, Tozzi S, Sander JWAS. Prevalence of epilepsy: The Porto Alegre Study. *Epilepsia* 1992, 33(supl. 3): 132.
15. Trevisol-Bittencourt PC, Pracentine Boppré MC, Uchoa VL, Ferreira RL e Min LL. Projeto para criação de um centro de epilepsia em Santa Catarina. *Arq. Cat. Med.* 1991; 20(1):49-51.
16. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsy and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989, 30: 389-399.
17. Manford M, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): Partial seizure patterns in a general population. *Neurology* 1992; 42: 1911-1917.
18. Delgado-Escueta AV, Enrile Bacsal F, Treiman DM. Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: A study of 691 attacks in 79 patients. *Ann Neurology* 1982; 11: 292-300.
19. Palmieri A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: A prospective and retrospective study. *Neurology* 1992; 42: 801-808.
20. Theodore WH, Porter RJ, Penry JK. Complex partial seizures: Clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology* 1983; 33: 1115-1121.
21. McLachland RS. The significance of head and eye turning in seizures. *Neurology* 1987; 37: 1617-1619.
22. Ochs R, Gloor P, Quesney F, Ives J, Olivier A. Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology* 1984; 34:884-890.
23. Blumer D. *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. New York, Grune & Stratton, 1975. p 171-198.
24. Kim WJ, Park SC, Lee SJ, Lee JH, Kim JY, Lee BI, Kim DI. The prognosis for control of seizures with medications in patients with MRI evidence for mesial temporal sclerosis. *Epilepsia* 1999; 40(3):290-3.

25. Chevrie JJ. A Practical Approach to Epilepsy. New York, Pergamon Press, 1991. p 17-39.
26. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* 2002; 17 Suppl 1:S44-52.
27. Meldrum BS, Bierley JB. Prolonged epileptic seizures in primates. *Arch Neurol* 1973, 28: 10-17.
28. Kalviainen R, Salmenpera T. Do recurrent seizures cause neuronal damage? A series of studies with MRI volumetry in adults with partial epilepsy. *Prog Brain Res* 2002; 135:279-95.
29. Margerison JH, Corsellis JAN. Epilepsy and the temporal lobes: A clinical, electroencephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy, with particular reference to the temporal lobes. *Brain*, 1966, 89: 499-530.
30. Mathern GW, Babb TL, Vickrey BG, Melendez M, Pretorius JK. The clinical-pathogenic mechanisms of hippocampal neuron loss and surgical outcomes in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1995, 118: 105-118.
31. Arruda F, Cendes F, Andermann F, et al. Mesial atrophy and outcome after amygdalohippocampectomy or temporal lobe removal. *Ann Neurol* 1996, 40: 446-450.
32. Engel Jr J. Current concepts: Surgery for seizures. *N Engl J Med* 334: 647-652.
33. Paglioli-Neto E, Calcagnotto ME, Palmmini A, et al. Surgical results in refractory nonlesional temporal lobe epilepsy: Predictors of failure and stability of outcome as a function of time. *Epilepsia* 1997; 38(suppl. 8): 74-75.
34. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures. *Neurology* 1999; 53(8): 1742-8.
35. Savic I, Engel J Jr. Sex differences in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; (6):910-2.
36. Trenerry MR, Jack CR Jr, Cascino GD, Sharbrough FW, Ivnik RJ. Gender differences in post-temporal lobectomy verbal memory and relationships between MRI hippocampal volumes and preoperative verbal memory. *Epilepsy Res* 1995 J; 20(1):69-76.
37. Sencer S, Kinay D, Gurses C, Kurt BB, Poyanli A, Gokyigit A, Tolun R. Clinical and magnetic resonance imaging findings in patients with surgically treated mesial temporal sclerosis. *Tani Girisim Radyol* 2003; 9(2):171-5.

38. Bocti C, Robitaille Y, Diadori P, Lortie A, Mercier C, Bouthillier A, Carmant L. The pathological basis of temporal lobe epilepsy in childhood. *Neurology* 2003; 60(2):191-5.
39. Kilpatrick C, Cook M, Matkovic Z, O'Brien T, Kaye A, Murphy M. Seizure frequency and duration of epilepsy are not risk factors for postoperative seizure outcome in patients with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 1999;40(7):899-903.
40. Saltik S, Angay A, Ozkara C, Demirbilek V, Dervant A. A retrospective analysis of patients with febrile seizures followed by epilepsy. *Seizure* 2003; 12(4):211-6.
41. Fuerst D, Shah J, Shah A, Watson C. Hippocampal sclerosis is a progressive disorder: a longitudinal volumetric MRI study. *Ann Neurol.* 2003; 53(3):413-6.
42. Giagante B, Oddo S, Silva W, Consalvo D, Centurion E, D'Alessio L, Solis P, Salgado P, Seoane E, Saidon P, Kochen S. Clinical-electroencephalogram patterns at seizure onset in patients with hippocampal sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2003; 114(12):2286-93.
43. Engel J Jr. Introduction to temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1996; 26(1):141-50.
44. Mayanagi Y, Watanabe E, Kaneko Y. Mesial temporal lobe epilepsy: clinical features and seizure mechanism. *Epilepsia* 1996; 37 Suppl 3:57-60.
45. Janszky J, Schulz R, Ebner A. Clinical features and surgical outcome of medial temporal lobe epilepsy with a history of complex febrile convulsions. *Epilepsy Res* 2003; 55(1-2):1-8.
46. Janszky J, Woermann FG, Barsi P, Schulz R, Halasz P, Ebner A. Right hippocampal sclerosis is more common than left after febrile seizures. *Neurology* 2003; 60(7):1209-10.
47. Consalvo D, Giobellina R, Silva W, Rugilo C, Saidon P, Schuster G, Kochen S, Sica R. Mesial temporal sclerosis syndrome in adult patients. *Medicina (B Aires)*. 2000; 60(2):165-9.
48. Tarkka R, Paakko E, Pyhtinen J, Uhari M, Rantala H. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: No association in a long-term follow-up study. *Neurology* 2003; 60(2):215-8.
49. Sofijanov N, Sadikario A, Dukovski M, Kuturec M. Febrile convulsions and later development of epilepsy. *Am J Dis Child* 1983; 137(2):123-6.

50. Schulz R, Ebner A. Prolonged febrile convulsions and mesial temporal lobe epilepsy in an identical twin. *Neurology* 2001; 57(2):318-20.
51. Maher J, McLachlan RS. Febrile convulsions. Is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118 (Pt 6):1521-8.
52. Holthausen H. Febrile convulsions, mesial temporal sclerosis and temporal lobe epilepsy. In: Wolf P (ed). *Epileptic Seizures and Syndromes*. London, John Libbey, 1994. p 449-467.
53. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987, 316: 493-498.
54. Wallace SJ. *Modern Perspectives of Child Neurology*. Tokyo, The Japanese Society of Child Neurology, 1991. p 175-181.
55. Marchetti RL, Azevedo D Jr, de Campos Bottino CM, Kurcgant D, de Fatima Horvath Marques A, Marie SK, de Arruda PC. Volumetric evidence of a left laterality effect in epileptic psychosis. *Epilepsy Behav* 2003; 4(3):234-40.
56. Akanuma N, Alarcon G, Lum F, Kissani N, Koutroumanidis M, Adachi N, Binnie CD, Polkey CE, Morris RG. Lateralising value of neuropsychological protocols for presurgical assessment of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(3):408-18.
57. McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia* 2001;42(10):1288-307.
58. Janszky J, Rasonyi G, Fogarasi A, Bognar L, Eross L, Barsi P, Halasz P. Surgically treatable epilepsy--a review. *Orv Hetil* 2001 Jul 29;142(30):1597-604.
59. Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg* 2003; 98(4):751-63.
60. Hardy SG, Miller JW, Holmes MD, Born DE, Ojemann GA, Dodrill CB, Hallam DK. Factors predicting outcome of surgery for intractable epilepsy with pathologically verified mesial temporal sclerosis. *Epilepsia* 2003;44(4):565-8.
61. Jeong SW, Lee SK, Kim KK, Kim H, Kim JY, Chung CK. Prognostic factors in anterior temporal lobe resections for mesial temporal lobe epilepsy: multivariate analysis. *Epilepsia* 1999;40(12):1735-9.
62. Maher J, McLachlan RS. Antiepileptic drug treatment following temporal lobectomy. *Neurology* 1998; 51(1):305-7.

63. Kuzniecky R, Rubin ZK, Faught E, Morawetz R. Antiepileptic drug treatment after temporal lobe epilepsy surgery: a randomized study comparing carbamazepine and polytherapy. *Epilepsia*. 1992; 33(5):908-12.
64. Helmstaedter C. Effects of chronic epilepsy on declarative memory systems. *Prog Brain Res* 2002; 135:439-53.
65. Bell BD, Davies KG. Anterior temporal lobectomy, hippocampal sclerosis, and memory: recent neuropsychological findings. *Neuropsychol Ver* 1998; 8(1):25-41.
66. Baxendale S. Amnesia in temporal lobectomy patients: historical perspective and review. *Seizure* 1998; 7(1):15-24.
67. Stroup E, Langfitt J, Berg M, McDermott M, Pilcher W, Como P. Predicting verbal memory decline following anterior temporal lobectomy (ATL). *Neurology* 2003; 60(8):1266-73.
68. Martin RC, Kretzmer T, Palmer C, Sawrie S, Knowlton R, Faught E, Morawetz R, Kuzniecky R. Risk to verbal memory following anterior temporal lobectomy in patients with severe left-sided hippocampal sclerosis. *Arch Neurol* 2002; 59(12):1895-901.
69. Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(1):87-95.
70. Katz A, Awad IA, Kong AK. Extent of resection in temporal lobectomy for epilepsy. II. Memory changes and neurologic complications. *Epilepsia* 1989 30: 763-771.
71. Gowers WR. *Epilepsy and other convulsive diseases: their causes, symptoms, and treatment*. London: Churchill, 1881.
72. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M; Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345(5):311-8.
73. Kumlien E, Doss RC, Gates JR. Treatment outcome in patients with mesial temporal sclerosis. *Seizure* 2002; 11(7):413-7.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi redigido de acordo com as normas técnicas da Resolução n.º 003/00 do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

RESUMO

Objetivos: Descrever o impacto do tratamento cirúrgico para epilepsia do lobo temporal por esclerose mesial temporal no uso de medicação, na frequência das crises e em complicações observadas após a cirurgia, em pacientes com crises refratárias ao tratamento farmacológico. **Métodos:** Num estudo retrospectivo, foram analisados todos os prontuários dos últimos dez anos da Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do S.U.S., em Florianópolis, Santa Catarina, selecionando-se os pacientes com diagnóstico radiológico de esclerose mesial temporal e que foram encaminhados à cirurgia, totalizando 14 sujeitos. Pacientes cujos dados nos registros de prontuário eram incompletos foram excluídos. **Resultados:** Observou-se que a maioria (57,1%) eram homens e tinham menos de 18 anos de idade na primeira crise não febril (78,6%). A média de idade na época da cirurgia foi de 34,2 anos. O tipo de crise mais comum foi parcial complexa (42,9%); a maioria (92,8%) tinha história de crises febris na infância; a maioria (64,3%) tinha esclerose hipocampal à direita. Após a cirurgia 11 pacientes (78,6%) ficaram livres de crises e 3 (21,4%) continuaram apresentando 1 a 5 crises por mês; 2 (14,3%) pacientes ficaram livres de medicação, 2 (14,3%) seguiram com duas drogas e 10 (71,4%) seguiram em monoterapia; 4 (26,8%) pacientes referiram diminuição da memória, 1 (7,2%) referiu perda da libido e 1 (7,2%) referiu labilidade emocional. **Conclusões:** Após a cirurgia, todos os pacientes experimentaram redução da frequência das crises e a maioria diminuiu a quantidade de drogas anti-epilépticas em uso para controle das crises. O efeito adverso mais referido (28,6% dos pacientes) foi a diminuição de memória.

SUMMARY

Objectives: To describe results of surgical treatment for temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis. **Methods:** In a retrospective study, all medical records of the last ten years in the Multidisciplinary Epilepsy Clinic of S.U.S (Florianópolis, Santa Catarina, Brazil) were analyzed, being selected every patient with radiologic confirmation of mesial temporal sclerosis and posterior reference to surgery. Patients with insufficient data records were excluded. **Results:** We selected 14 patients. Most of them were men (57,1%) and under 18 years-old at the first non-febrile seizure (78,6%); mean age at surgery was 34,2 years-old; most common seizure's type was complex partial (42,9%); most patients had febrile seizures at childhood (92,8%); mesial sclerosis at right was more common (64,3%) than left side. After surgery, 11 patients (78,6%) became seizure-free and 3 (21,4%) followed presenting 1 to 5 crises per month; 2 (14,3%) became medication-free, 10 (71,4%) kept using monotherapy and 2 (14,3%) still taking two drugs; 4 (26,8%) referred memory loss, 1 (7,2%) referred decrease of sexual interest and 1 (7,2%) complained of emotional lability. **Conclusions:** After surgery, all subjects experienced better control of seizures and most of the sample are taking less drugs than before. The commonest side effect was memory loss showed by 4 patients.