

ETIOLOGIA DAS CRISES EPILÉPTICAS NA CIDADE DO RECIFE, BRASIL

ESTUDO DE 249 PACIENTES

MARCELO MORAES VALENÇA*; LUCIANA PATRÍZIA A. ANDRADE VALENÇA **

RESUMO - Estudamos as causas etiológicas das crises epiléticas apresentadas por 249 pacientes, que procuraram um serviço de neurologia na Cidade do Recife, Brasil. A causa da crise não foi identificada em 43,0% dos pacientes. Como fatores de risco determinantes das crises encontramos: acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI ; 17,3%), cisticercose (8,8%), trauma crânio-encefálico (TCE; 6,8%), neoplasias intracranianas (6,8%), AVC hemorrágico (AVCH; 4,8%), malformação vascular cerebral (3,6%) e outras causas (8,4%). Nos pacientes com menos de 15 anos, a causa mais frequente foi cisticercose (10,3%), seguida por malformação vascular (5,1%) e AVCI (5,1%). No grupo com idade entre 15 e 45 anos o fator determinante mais frequente foi cisticercose (11,6%), seguido por TCE (10,7%), AVCI (4,5%) e neoplasia (3,6%). Porém, nos pacientes com mais de 45 anos a principal causa foi AVCI (36,7%), seguido por neoplasia (12,3%), AVCH (11,2%) e cisticercose (5,1%). Concluindo, a doença cerebrovascular foi a causa mais prevalente de crise epilética, quando consideramos todas as idades. No entanto, a cisticercose cerebral foi a principal causa encontrada em pacientes com menos de 45 anos.

PALAVRAS-CHAVE: crise epilética, epidemiologia, doença cerebrovascular, acidente vascular cerebral, neurocisticercose.

Etiology of the epileptic seizures in Recife City, Brazil: study of 249 patients

ABSTRACT - The etiological causes of the epileptic seizures presenting by 249 patients were studied, in a neurological clinic in Recife City, Brazil. The cause of the seizure was not identified in 43.0% of the patients. As suspected causal factors we found: ischemic cerebrovascular disease (ICVD, 17.3%), cysticercosis (8.8%), head trauma (HT, 6.8%), brain tumors (6.8%), hemorrhagic cerebrovascular disease (HCVD, 4.8%), vascular malformation (3.6%), other causes (8.4%). In the patients with age less than 15-year-old, the most frequent cause was cysticercosis (10.3%), following vascular malformation (5.1%), and ICVD (5.1%). In the group between 15 and 45 years of age the major cause of seizure was cysticercosis (11.6%), following HT (10.7%), ICVD (4.5%), and brain tumors (3.6%). On the other hand, in the patients with more than 45-year-old the main cause was ICVD (36.7%), following brain tumors (12.3%), HCVD (11.2%), and cysticercosis (5.1%). In conclusion, cerebrovascular disease was the most prevalent cause of epileptic seizures, considering all groups of patients. Although, cysticercosis was main cause found in the patients with less than 45 years of age.

KEY WORDS: epileptic seizure, epidemiology, cerebrovascular disease, stroke, cysticercosis.

Segundo Shorvon¹, epilepsia é de longe a mais prevalente das condições neurológicas graves, aumentando de duas a quatro vezes a taxa de mortalidade^{2,3}. Sua incidência é de 30-50 casos por 100000/ano, com uma prevalência de 5-9 por 1000 habitantes⁴.

Serviço de Neurologia e Neurocirurgia, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil: *Professor Adjunto Doutor; **Médica Residente (R3). Aceite: 25-agosto-2000.

Dr. Marcelo M. Valença - Serviço de Neurologia e Neurocirurgia, Hospital das Clínicas UFPE - 50670-420 Recife PE - Brasil. E-mail: neuro@hotlink.com.br

São múltiplas as causas de crises convulsivas em uma população de pacientes que procuram o consultório do neurologista ou um serviço de urgência. O fator etiológico pode variar de acordo com o tipo de crise epilética, faixa etária, sexo, hereditariedade, hábitos ou região de origem de um indivíduo.

Rigatti e Trevisol-Bittencourt⁵ chamam a atenção para o fato de que muito pouco se tem publicado no Brasil no que se refere aos aspectos epidemiológicos da epilepsia. Neste sentido, esses autores encontraram, como causa mais frequente de epilepsia tardia, a neurocisticercose, em uma clínica de epilepsia do Estado de Santa Catarina. Quagliato⁶ também identificou esta neuroparasitose como a principal causa etiológica de epilepsia nos pacientes acima de 12 anos de idade no HC/ UNICAMP. Algo semelhante havia sido observado na Cidade do México, onde dos 100 pacientes com epilepsia iniciada após os 25 anos de idade, metade foi por neurocisticercose⁷. No entanto, em países onde a teníase-cisticercose não é endêmica, a doença vascular cerebral é considerada a principal causa identificada de epilepsia⁸.

Neste estudo avaliamos as possíveis causas etiológicas das crises epiléticas apresentadas por pacientes maiores que 12 anos de idade, que procuraram um serviço de neurologia na Cidade do Recife.

MÉTODO

No estudo foram incluídos 249 pacientes consecutivos, atendidos pelo autor sênior, com história de crises epiléticas parciais ou generalizadas, e idade igual ou maior que 12 anos, independente deste paciente já ter apresentado uma ou mais crise(s) epilética(s) no passado. Estes indivíduos procuraram um dos seguintes serviços, entre os anos de 1996 e 1999: Hospital das Clínicas-UFPE, Hospital Memorial São José, Hospital Geral João XXIII, Hospital dos Servidores de Pernambuco-IPSEP ou o consultório particular.

O estudo dos pacientes com crise epilética era composto de anamnese, exame físico geral e neurológico, bioquímica (glicemia de jejum, uréia, creatinina e ionograma), eletrencefalograma (EEG), neuroimagem (tomografia cerebral computadorizada ou ressonância magnética), líquido céfalo-raquidiano (LCR) ou angiografia cerebral quando necessários (na suspeita diagnóstica de processos infecciosos, parasitários ou malformações vasculares cerebrais).

Os pacientes foram divididos em três grupos, de acordo com a idade da primeira crise: um grupo com menos de 15 anos (n = 39), um segundo grupo entre 15 e 45 anos (n = 112) e um último grupo com pessoas com mais de 45 anos de idade (n = 98). A escolha da idade em 15 anos seguiu o critério de definição de adulto jovem no acidente vascular cerebral (15 a 45 anos de idade).

RESULTADOS

Todos os pacientes apresentaram uma ou mais crises motoras parciais ou generalizadas, com exceção de dois deles: a) o primeiro caso com 34 anos, masculino, com a presença de um cisticercose na região frontal esquerda e crises afásicas, b) e outro paciente com 55 anos, masculino, que apresentava crises de pânico e piloereção, provocada por um angioma cavernoso do lobo temporal direito.

Dos 249 pacientes 100 (40,2%) apresentaram crise epilética única; 40 pacientes (16,1%) duas crises epiléticas; 31 pacientes (12,5%) de 3 a 5 crises epilepticas; 78 pacientes (31,3%) apresentaram mais de cinco crises convulsivas. Não houve prevalência em relação ao sexo (masculino, n = 120; feminino, n = 129); sendo que 51,8% dos pacientes eram do sexo feminino.

No estudo, 210 pacientes (84,3%) apresentaram sua primeira crise após a idade de 15 anos. Em 53,3% (n = 112) dos pacientes adultos a primeira crise ocorreu no grupo adulto jovem (15 a 45 anos).

Não foi possível identificar a causa da crise em 43,0% do total de pacientes (n = 107), sendo observado que quanto maior a faixa etária estudada menor a incidência de causas não determinadas, 64,1%, 53,6% e 22,5% para os grupos I. de menos de 15 anos, II. de 15 a 45 anos e III. maior que 45 anos de idade, respectivamente.

Tabela 1. Causas etiológicas das crises epilépticas nos 249 pacientes estudados.

Etiologia	Sexo		
	Feminino N	Masculino N	Ambos N
Sem causa determinada	60 (46,5%)	47 (39,2%)	107 (43,0%)
AVCI	18 (14,0%)	25 (20,8%)	43 (17,3%)
Cisticercose	15 (11,6%)	7 (5,8%)	22 (8,8%)
TCE	4 (3,1%)	13 (10,8%)	17 (6,8%)
Neoplasia	12 (9,3%)	5 (4,2%)	17 (6,8%)
AVCH	7 (5,4%)	5 (4,2%)	12 (4,8%)
Malformação vascular	4 (3,1%)	5 (4,2%)	9 (3,6%)
Hidrocefalia	0	4 (3,3%)	4 (1,6%)
PC\Atrofia cerebral	1 (0,8%)	2 (1,7%)	3 (1,2%)
Pós-parto	3 (2,3%)	0	3 (1,2%)
Meningite	0	2 (1,7%)	2 (0,8%)
Doença de Alzheimer	2 (1,7%)	0	2 (0,8%)
Empiema subdural	1 (0,8%)	1 (0,8%)	2 (0,8%)
Atrofia cortical	1 (0,8%)	0	1 (0,4%)
Esclerose tuberosa	0	1 (0,8%)	1 (0,4%)
Aneurisma gigante	0	1 (0,8%)	1 (0,4%)
Cisto aracnóideo	0	1 (0,8%)	1 (0,4%)
Displasia cortical	1 (0,8%)	0	1 (0,4%)
Rasmussen	0	1 (0,8%)	1 (0,4%)
Total	129 (100%)	120 (100,0%)	249 (100%)

AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; TCE, trauma crânio-encefálico; AVCH, acidente vascular cerebral hemorrágico; PC, paralisia cerebral.

Por ordem de frequência encontramos como fatores etiológicos identificáveis os seguintes: acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI; 17,3%), cisticercose (8,8%), trauma crânio-encefálico (TCE; 6,8%), neoplasias intracranianas (6,8%), acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH; 4,8%), malformação vascular cerebral (3,6%) e outras causas (8,4%) (Tabela 1).

Quando analisamos o grupo de pacientes com menos de 15 anos observou-se como causa mais frequente a neurocisticercose (10,3%), seguida por malformação vascular (5,1%), AVCI (5,1%), paralisia cerebral/atrofia cerebral (5,1%) e outras (10,3%). Dos 17 pacientes masculinos, com menos de 15 anos na data da primeira crise, não foi encontrada cisticercose cerebral. Contudo, em quatro (18,2%) das 22 pacientes femininas foi feito o diagnóstico da neuroparasitose (Tabela 2).

No grupo de 15 a 45 anos (adulto jovem) o fator determinante mais frequente também foi cisticercose cerebral (11,6%), seguido por TCE (10,7%), AVCI (4,5%), malformação vascular cerebral (4,5%), neoplasia intracraniana (3,6%) e outros (10,8%). Interessante é observar que nesta faixa etária a primeira causa de crise convulsiva no sexo masculino foi TCE, enquanto no feminino a cisticercose (Tabela 3).

Tabela 2. Causas etiológicas das crises epiléticas no grupo de pacientes que apresentaram a primeira crise com menos de 15 anos de idade (n = 39).

Etiologia	Sexo		
	Feminino N	Masculino N	Ambos N
Sem causa determinada	14 (63,6%)	11 (64,7%)	25 (64,1%)
Cisticercose	4 (18,2%)	0	4 (10,3%)
AVCI	0	2 (11,8%)	2 (5,1%)
Malformação vascular	1 (4,6%)	1 (5,9%)	2 (5,1%)
PC\Atrofia cerebral	1 (4,6%)	1 (5,9%)	2 (5,1%)
Neoplasia	1 (4,6%)	0	1 (2,6%)
Atrofia cortical	1 (4,6%)	0	1 (2,6%)
Esclerosa tuberosa	0	1 (5,9%)	1 (2,6%)
Rasmussen	0	1 (5,9%)	1 (2,6%)
Total	22 (100%)	17 (100%)	39 (100%)

AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; PC, paralisia cerebral.

Tabela 3. Causas etiológicas das crises convulsivas no grupo de pacientes que apresentaram a primeira crise entre 15 e 45 anos de idade (adulto jovem, n = 112).

Etiologia	Sexo		
	Feminino N	Masculino N	Ambos N
Sem causa determinada	32 (58,2%)	28 (49,1%)	60 (53,6%)
Cisticercose	8 (14,6%)	5 (8,8%)	13 (11,6%)
TCE	2 (3,6%)	10 (17,5%)	12 (10,7%)
AVCI	3 (5,5%)	2 (3,5%)	5 (4,5%)
Malformação vascular	2 (3,6%)	3 (5,3%)	5 (4,5%)
Neoplasia	2 (3,6%)	2 (3,5%)	4 (3,6%)
Hidrocefalia	0	3 (5,3%)	3 (2,7%)
Pós-parto	3 (5,5%)	0	3 (2,7%)
Empiema subdural	1 (1,8%)	1 (1,8%)	2 (1,8%)
AVCH	1 (1,8%)	0	1 (0,9%)
PC\Atrofia cerebral	0	1 (1,8%)	1 (0,9%)
Meningite	0	1 (1,8%)	1 (0,9%)
Cisto aracnoideo	0	1 (1,8%)	1 (0,9%)
Displasia cortical	1 (1,8%)	0	1 (0,9%)
Total	55 (100%)	57 (100%)	112 (100%)

AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; TCE, trauma crânio-encefálico; AVCH, acidente vascular cerebral hemorrágico; PC, paralisia cerebral.

Tabela 4. Causas etiológicas das crises convulsivas no grupo de pacientes que apresentaram a primeira crise com mais de 45 anos de idade (n = 98).

Etiologia	Sexo		
	Feminino N	Masculino N	Ambos N
Sem causa determinada	14 (26,9%)	8 (17,4%)	22 (22,5%)
AVCI	15 (28,9%)	21 (45,6%)	36 (36,7%)
Neoplasia	9 (17,3%)	3 (6,5%)	12 (12,3%)
AVCH	6 (11,5%)	5 (10,9%)	11 (11,2%)
Cisticercose	3 (5,8%)	2 (4,4%)	5 (5,1%)
TCE	2 (3,9%)	3 (6,5%)	5 (5,1%)
Doença de Alzheimer	2 (3,9%)	0	2 (2,0%)
Malformação vascular	1 (1,9%)	1 (2,2%)	2 (2,0%)
Hidrocefalia	0	1 (2,2%)	1 (1,0%)
Meningite	0	1 (2,2%)	1 (1,0%)
Aneurisma Gigante	0	1 (2,2%)	1 (1,0%)
Total	52 (100%)	46 (100%)	98 (100%)

AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; TCE, trauma crânio-encefálico; AVCH, acidente vascular cerebral hemorrágico.

Tabela 5. Distribuição das neoplasias intracranianas encontradas em 17 pacientes com crise epilética.

Neoplasia	N	%
Meningioma	9	52,9
para-sagital	3	17,6
frontal	4	23,5
parietal	2	11,8
temporal	1	5,9
goteira olfatória	1	5,9
asa do esfenóide	1	5,9
Glioblastoma	4	23,5
Frontal	2	11,8
Frontotemporal	1	5,9
Frontoparietotemporal	1	5,9
Metástase	2	11,8
Astrocitoma grau II	1	5,9
Plasmocitoma frontal	1	5,9
Total	17	100

Por outro lado, nos pacientes com mais de 45 anos de idade a principal causa de crise convulsiva foi AVCI (36,7%), seguido por neoplasia intracraniana (12,3%), AVCH (11,2%), cisticercose cerebral (5,1%), TCE (5,1%), malformação vascular (2,0%) e outras (5,1%) (Tabela 4).

Das neoplasias intracranianas (n = 17), nove (52,9%) eram meningiomas (oito mulheres e um homem); quatro (23,5%) eram glioblastoma (dois homens e duas mulheres); dois eram metástases, um caso era de astrocitoma cístico grau II de localização frontal esquerdo, em um paciente com 15 anos e história de crises desde os nove anos de idade; o outro caso era de uma mulher operada de um plasmocitoma intracraniano (Tabela 5).

Nas malformações vasculares encontradas como causa de crise convulsiva (n = 9), quatro foram malformações arteriovenosas (dois homens e duas mulheres), quatro angiomas cavernosos (três homens e uma mulher) e um caso de doença de Sturge-Weber.

DISCUSSÃO

Nesta casuística de 249 pacientes com crises epilépticas, atendidos na Cidade do Recife-PE, encontramos como fator etiológico de maior prevalência o acidente vascular cerebral. No entanto, excluindo os adultos com mais de 45 anos de idade, a cisticercose cerebral foi a principal causa encontrada de crise epiléptica.

Em um estudo epidemiológico⁸, realizado nos Estados Unidos, envolvendo a população de Rochester, Minnesota, em um período de 50 anos, ficou determinado que a incidência de epilepsia foi de 44 por 100.000 habitantes/ano, da primeira crise não provocada foi 61 por 100000 habitantes/ano e crise epiléptica sintomática aguda (excluindo crise febril) 31 por 100000 habitantes/ano. Cerca de 2% da população apresentou crise convulsiva febril antes dos cinco anos de idade. A incidência cumulativa de epilepsia até a idade de 74 anos foi 3%, crises não provocadas 4,1% e qualquer tipo de crise convulsiva foi aproximadamente 10%. A prevalência foi baixa na primeira década de vida, aumentou para um plateau no período adulto e apresentou um aumento ainda maior na população idosa. Cerca de 1,5% da população mais velha que 75 anos tinha epilepsia ativa. No Brasil, um estudo feito na Cidade de São Paulo⁹ mostrou que a taxa de prevalência era 11,9 por 1000 habitantes. Um outro estudo¹⁰, realizado em Porto Alegre, obteve taxa de prevalência para epilepsia ativa de 16,5/1000 habitantes.

Dos nossos pacientes um pouco mais de um terço apresentaram crise única. A taxa de recorrência após uma primeira crise pode variar entre 27% e 81%^{11,12}. Está estabelecido que o risco de recorrência de crises é maior nas primeiras semanas ou meses após a crise inicial. Obviamente, devemos esperar uma evolução menos favorável em pacientes com múltiplos tipos de crises, déficit neurológico associado, transtornos psiquiátricos e comportamentais. O EEG anormal persistindo após a suspensão do tratamento antiepiléptico é outro indício de maior chance de recorrência de crise¹³. É fato conhecido que a maioria dos pacientes que entrarão em remissão o farão nos primeiros dois anos, ou seja, uma nova crise ocorrendo neste período de tempo diminuirá a perspectiva de entrar em remissão¹¹. Muitas das crises únicas são crises acidentais não epilépticas, provocadas por inúmeras causas, como revisaram Silva e Coelho¹⁴.

Devido a grande extensão territorial do Brasil, Gomes¹⁵ pressupõe que existam certas peculiaridades no que se refere à epilepsia em relação aos países desenvolvidos e, obviamente, entre as diferentes regiões do País.

A incidência de fatores determinantes de crise convulsiva varia com a faixa etária estudada, tornando-se mais prevalentes com a progressão da idade. No nosso meio a neurocisticercose destacou-se como fator etiológico importante de crise convulsiva/epilepsia, particularmente em pacientes com menos de 45 anos. No passado a neurocisticercose era considerada rara no estado de Pernambuco. Em 1980, Travassos e col.¹⁶ descreviam o sétimo caso publicado do Estado. Um ano após, van der Linden e van der Linden¹⁷ descrevem um outro caso de neurocisticercose e relata que Benício e Travassos¹⁸ investigando 120 indivíduos epilépticos encontraram apenas três com a neuroparasitose. Em 1965, Farias da Silva e col.¹⁹ revendo 4600 fichas de pacientes cirúrgicos no Hospital das Clínicas da UFPE, encontraram apenas três casos da neuroparasitose. Provavelmente com a introdução da tomografia computadorizada, maior sofisticação no exame do LCR e, mais recentemente, a ressonância magnética, um grande número de casos de neurocisticercose tem se acumulado no nosso Estado. Durante o período de 1990 e 1994 foram atendidos no Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital das Clínicas-UFPE, Recife, 50 pacientes com neurocisticercose. A manifestação clínica mais comum foi cefaléia, relatada por 85% dos pacientes, crise convulsiva foi encontrada em 46% do grupo²⁰. Algumas publicações recentes de estados vizinhos (Rio Grande do Norte²¹ e Paraíba²²) destacam a crescente prevalência da neurocisticercose nas suas respectivas populações.

Em Salvador, Bahia, Queiroz e Martinez²³ encontraram 12 casos de neurocisticercose em 4000 (0,3%) autópsias do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Prof. Edgar Santos. Mais

recentemente, em estudo²⁴ realizado no Serviço de Patologia do HC da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP, com 2522 necropsias a neurocisticercose foi detectada em 1,5% dos casos.

Correlacionando a cisticercose humana com a suína, um estudo²⁵ interessante revelou que em duas cidades do Paraná a prevalência de epilepsia foi 2,04-2,25 e da neurocisticercose foi 0,47-0,93. Encontrou-se o cisticercose em 12,8%-27,8% da população suína e o exame parasitológico de fezes foi positivo para *Taenia* sp. em 4,3%-4,6% da população.

Em estudo²⁶ soroepidemiológico em grupos naturais de diversas regiões do País foi observada positividade para cisticercose em 8,1% dos indivíduos do sudeste, 5,8% do nordeste, 5,3% do centro-oeste e 3,5% do sul. Dos fatores epidemiológicos, a ausência de condições sanitárias nas residências, o maior contato com suíno, e o uso da água do rio constituíam os maiores riscos para contrair a neuroparasitose, sendo seu risco relativo de 3,1; 2,2; e 1,8; respectivamente.

Rigatti e Trevisol-Bittencourt⁵ encontraram prevalência de 29,48% de epilepsia de início tardio, faixa etária maior de 18 anos, no Estado de Santa Catarina. Nos 120 pacientes estudados as etiologias mais prevalentes foram: cisticercose (20%), trauma craniano (15%), convulsão febril na infância (5%). Em 35% dos casos estudados a crise epilépsia foi classificada como idiopática. Curioso foi o fato destes autores terem detectado como causa de epilepsia o AVCI em apenas 2,5% de seus pacientes. Seria uma característica própria desta comunidade ou vieses de seleção, por ser uma clínica especializada em epilepsia? Trevisol-Bittencourt e col.²⁷ observaram, em estudo anterior, que 24% dos 58 pacientes com epilepsia e tomografia computadorizada, internados no Hospital Regional de Chapecó, região oeste do Estado de Santa Catarina, área de suinocultura, tinham a neurocisticercose como a provável causa da epilepsia.

Arruda²⁸ identificou que 27,1% dos 210 pacientes epiléticos, com idade entre 14 e 82 anos, eram portadores de neurocisticercose. Refoçando a ideia de que esta parasitose seria considerada a causa identificável mais prevalente no nosso meio²⁹, pelo menos no sul-sudeste do Brasil. Como outras causas presumidas de epilepsia estes autores identificaram: doença cerebrovascular (3,8%), sofrimento perinatal (2,4%), epilepsia familiar (1,9%), TCE (1,9%), infecção (0,5%) e outras (2,8%).

A doença cerebrovascular é a principal etiologia reconhecível de epilepsia em pessoas acima dos 60 anos, sendo responsável por 30-40% dos casos novos de epilepsia nessa faixa etária³⁰. Estima-se que 15% dos indivíduos que sobrevivem a um evento vascular cerebral apresentarão crises epiléticas no período de cinco anos. Ainda considerando o idoso, descreve-se que dez anos após o diagnóstico de doença de Alzheimer cerca de 15% dos pacientes terão crises convulsivas³⁰.

Teasell e col.³¹ avaliaram 549 pacientes com história de doença cerebrovascular, destes 7,8% apresentaram crise epiléptica após um evento vascular cerebral, sendo 4,9% para pacientes pós-AVCI e 21,2% pós-AVCH. As convulsões ocorreram dentro das primeiras 24 horas em 24% dos pacientes, 52% dentro da primeira semana, 67% no primeiro mês, 83% nos primeiros seis meses e 88% no primeiro ano. Fukujima e Cardeal³² estudando 35 pacientes com crise epilética com início 24 horas após a instalação do AVCI e que tiveram pelo menos uma recorrência da crise, observaram que em 89% destes indivíduos as crises foram tardias, em um período superior a 14 dias. Houve um pico de frequência no período de 6 a 12 meses.

Trauma craniano também é um importante fator etiológico de epilepsia. O risco de epilepsia cinco anos após um TCE grave é de aproximadamente 15%. O TCE leve (amnésia ou perda da consciência por menos de 30 minutos) não aumentaria o risco de epilepsia. O risco se eleva para 2% com TCE moderado (perda da consciência por 30 minutos até 24 horas ou fratura craniana sem afundamento)⁴.

Em um estudo³³ realizado entre 1978 e 1984 no Instituto de Neurologia y Neurocirurgia da Cidade de Havana, Cuba, envolvendo 835 pacientes internados com epilepsia, uma causa de epilepsia foi encontrada em 39,4% dos casos: perinatal (14,5%), malformações e encefalopatias metabólicas (7,4%), lesões vasculares (4,7%), infecciosas (4,7%), degenerativas (3,1%), tumorais (2,8%) e traumáticas (2,2%).

Como causa presumida de epilepsia encontrada em Rochester de 1935 até 1984, em 888 pacientes, encontrou-se: doenças cerebrovasculares (13,3%), anormalidades do desenvolvimento (5,5%), TCE (4,1%), tumores cerebrais (3,6%), infecção (2,6%), degenerativa (1,8%), outras (0,5%); em 68,7% dos indivíduos com epilepsia a causa foi idiopática⁸. Vale salientar que boa parte dos pacientes não realizaram estudos por neuroimagem.

Cerca de 30% dos pacientes com neoplasia intracraniana apresentarão crise convulsiva na sua evolução, sendo mais prevalente nos meningiomas (70%) do que nos glioblastomas (35%)⁴, possivelmente dependendo da velocidade do crescimento tumoral e da maior proximidade da área cortical cerebral, particularmente do lobo frontal. O sintoma neurológico inicial mais frequente em pacientes com gliomas é crise epiléptica, a qual é descrita em 40-75% dos pacientes. Em nosso estudo o tumor mais encontrado foi o meningioma, mais comum em mulheres, como causa provável da crise convulsiva, apesar dos gliomas serem as neoplasias primárias mais encontradas na cavidade intracraniana.

Vale salientar que na avaliação do paciente candidato à cirurgia da epilepsia devemos considerar o conceito de epileptogênese secundária, em que uma lesão estrutural focal induziria descargas secundárias distante do foco primário. É necessária a realização de uma avaliação neurofisiológica detalhada para não responsabilizar determinada lesão estrutural como causa direta da crise epiléptica de determinado indivíduo³⁴.

Este estudo mostra alguns aspectos epidemiológicos na população de pacientes com crise epiléptica, atendidos na Cidade de Recife, reforçando a ideia de que a cisticercose cerebral é uma importante causa de crise epiléptica, principalmente nos jovens e no sexo feminino. O traumatismo craniano foi a principal causa identificável de crise epiléptica no sexo masculino do grupo adulto jovem. Contudo, a doença cerebrovascular ainda é a principal causa de crise epiléptica nas pessoas com mais de 45 anos de idade.

REFERÊNCIAS

1. Shorvon SD. The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia* 1996;37(Suppl):S1 –S3.
2. Gomes MM. Mortalidade relacionada à epilepsia: diferenças demográficas - Brasil 1979-1987. *Rev Bras Neurol* 1993;29:11-14.
3. Cavalcanti JLS, Stancher VM, Gomes MM. Epilepsia e emergência médica. *Rev Bras Neurol* 1997; 33:78-84.
4. Annegers JF. The epidemiology of epilepsy. In Wyllie E. *The treatment of epilepsy: principles and practice*. 2 Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997: 165-172.
5. Rigatti M, Trevisol-Bittencourt PC. Causas de epilepsia tardia em uma clínica de epilepsia do Estado de Santa Catarina. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57:787-792.
6. Quagliato EMAB. Epilepsia e neurocisticercose. In Guerreiro CAM, Guerreiro MM, *Epilepsia*, 2 Ed. São Paulo:Lemos Editorial, 1996: 249-255.
7. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocisticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990;150:325-327.
8. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1996;71:576-586.
9. Marino Jr R, Cukiert A, Pinho E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. *Arq Neuropsiquiatr* 1986;44:243-254.
10. Fernandes JG, Schmidt MI, Tozzi S, Sander JWAS. Prevalence of epilepsy: the Porto Alegre study. *Epilepsia* 1992, 33(Suppl 3):132.
11. Fernandes JG, Sander JWAS. Epidemiologia e história natural das epilepsias. In Costa JC, Palmini A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA. *Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos*, vol 1 São Paulo: Lemos Editorial, 1998:3-20.
12. Scotoni AE, Guerreiro MM, Abreu HJ. Crise epiléptica única: análise dos fatores de risco para recorrência. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57:392-400.
13. Silva GEG, Coelho MEVY. O EEG e a recorrência de crises após a suspensão do tratamento antiepiléptico. *Neurobiol* 1996;59:145-148.
14. Silva GEG, Coelho MEX. Considerações sobre as crises acidentais não epilépticas. *Neurobiol* 1985;48:245-254.
15. Gomes MM. Freqüência populacional da epilepsia. *Rev Bras Neurol* 1997; 33:3-7
16. Travassos FMM, Silva GEG, Cruz DL, Camboim N. Jr. Neurocisticercose: relato de um caso. *Neurobiol* 1980;43:329-336.
17. van der Linden AM, van der Linder H. Tumores cisticercóticos múltiplos intracerebrais: relato de um caso. *Neurobiol* 1981; 44:255-264.
18. Benício G, Travassos F. Considerações sobre neurocisticercose e epilepsia no nordeste do Brasil. *Neurobiol* 1972; 35:115-120.
19. Farias da Silva W, Ataíde C, Chiappetta J. Neurocisticercose: a propósito de 3 casos. *Neurobiol* 1965;28:51-58.

20. Lima MCM, Valença MM, Vieira de Mello R, Lima MP. Neurocisticercose humana: estudo de 50 casos. Anais do XIV Congresso Brasileiro de Neurologia, Arq Neuropsiquiatria 1994;52(Supl.):Resumo O-115.
21. Galhardo I, Coutinho MOM, Albuquerque ES, Medeiros LO, Dantas JO. A neurocisticercose no Rio Grande do Norte antes e depois da tomografia computadorizada. Arq Neuropsiquiatr 1993;51:541-545.
22. Gonçalves-Coelho TD, Coelho MDG. Cerebral cysticercosis in Campina Grande, Paraíba - northern Brazil: computed tomography diagnosis importance. Arq Neuropsiquiatr 1996;54:94-97.
23. Queiroz AC, Martinez AMB. Envolvimento do sistema nervoso central na cisticercose. Arq Neuropsiquiatr 1979;37:34-41.
24. Chimelli L, Lovelho AF, Takayanagui OM. Neurocisticercose contribuição da necropsia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto-SP. Arq Neuropsiquiatr 1998;56:577-584.
25. Arruda WO, Camargo NJ, Coelho RC. Neurocysticercosis: an epidemiological survey in two small rural communities. Arq Neuropsiquiatr 1990;48:419-424.
26. Viana LG, Macêdo V, Costa JM, Mello P, Souza D. Estudo soroepidemiológico da cisticercose humana em Brasília, Distrito Federal. Rev Soc Bras Med Trop 1986;19:149-156.
27. Trevisol-Bittencourt PC, Figueiredo R, Silva NC. Neurocisticercose em pacientes internados por epilepsia no Hospital Regional de Chapecó-região oeste do Estado de Santa Catarina. Arq Neuropsiquiatr 1998;56(Supl.1):53-58.
28. Arruda WO. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 patients. Arq Neuropsiquiatr 1991;49:251-254.
29. Bittencourt PR. Relationship between epilepsy and tropical diseases. Epilepsia 1994;35:89-93.
30. Guerreiro CAM, Guerreiro MM. Epilepsia: o paciente otimamente controlado. São Paulo: Lemos Editorial, 1999:53-54.
31. Teasell RW, McRae MP, Wiebe S. Poststroke seizures in stroke rehabilitation patients. J Stroke Cerebrovasc Dis 1999;8:84.
32. Fukujima MM, Cardeal JO. Características das crises epilépticas após acidente vascular cerebral isquêmico. Arq Neuropsiquiatr 1997;55:741-748.
33. Hernández Cossío O, Araújo Suárez F, Pineda Pineda G, Fernández Fusté OJ. Factores etiológicos en las epilepsias: estudio de 835 pacientes hospitalizados. Rev Cuba Med 1988;27:57-62.
34. Koszer S, Moshé SL, Nunes ML, Goldensohn ES. Epileptogênese secundária: relevância no tratamento das epilepsias. In Costa JC, Palmira A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA. Fundamentos neurobiológicos das epilepsias aspectos clínicos e cirúrgicos, vol. 1 São Paulo. Lemos Editorial, 1998:137-145.