

REDUÇÃO DE DROGAS EM PACIENTES COM EPILEPSIAS REFRATÁRIAS À POLITERAPIA ANTI-EPILEPTICA

**DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE
MESTRE EM MEDICINA INTERNA.**

**DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
FLORIANÓPOLIS - 1993**

Paulo Cesar Trevisol Bittencourt

ORIENTADOR:

Dr. J.W.A.S. SANDER

**UNIVERSITY DEPARTMENT OF CLINICAL NEUROLOGY & NATIONAL
HOSPITAL - CHALFONT CENTRE FOR EPILEPSY, UNIVERSITY OF LONDON,
LONDON WC1N 3BG, UNITED KINGDOM**

R E S U M O

TÍTULO: REDUÇÃO DE DROGAS EM PACIENTES COM EPILEPSIAS REFRACTÁRIAS À POLITERAPIA ANTI-EPILEPTICA

OBJETIVO: Avaliar os benefícios da introdução de monoterapia com droga anti-epiléptica maior em pacientes com epilepsia ativa que previamente estavam recebendo politerapia e discutir a importância de uma clínica multidisciplinar no tratamento destes pacientes.

DESENHO: Estudo de "cohort", descritivo, com três anos de seguimento longitudinal.

LOCAL: Clínica Multidisciplinar de Epilepsia da Policlínica Regional do S.U.S., INAMPS, Florianópolis-Santa Catarina/Brasil.

AMOSTRA: Oitenta e cinco pacientes tomando duas ou mais drogas anti-epiléticas, um total de 543 novos pacientes com epilepsia ativa referidos para avaliação durante o ano de 1990.

CRITÉRIOS PARA AVALIAÇÃO: Frequência e severidade das crises, efeitos colaterais das drogas anti-epiléticas, avaliação global pelo médico responsável e grau de satisfação dos pacientes e familiares.

RESULTADOS: Dos oitenta e cinco pacientes selecionados inicialmente, dois não completaram o estudo; um mudou-se para outro estado e o segundo foi a óbito por causa não relacionada a epilepsia. Nos restantes 83 pacientes, uma tentativa com monoterapia foi feita, sendo bem sucedida em 67 deles. Dezesesseis pacientes necessitaram de duas drogas anti-epiléticas. Dezenove pacientes estavam há mais de um ano em remissão por ocasião da avaliação final e 57 tinham mais que 50% de redução na frequência das crises. Atenuação dos efeitos colaterais foi reportado por 76 pacientes, sendo que 43 não evidenciavam qualquer feito indesejado. Oitenta e um pacientes registraram satisfação com o novo regime terapêutico. Todos os pacientes da amostra preferiram o atendimento por uma dedicada equipe multidisciplinar que a modalidade de assistência médica que recebiam previamente.

CONCLUSÕES: A introdução de um regime terapêutico com uma única droga anti-epilética maior, pode produzir uma melhora marcante no controle das crises, bem como uma redução dramática dos efeitos colaterais atribuíveis as drogas anti-epiléticas, vistos na imensa maioria dos pacientes usuários de politerapia. A criação de clínicas multidisciplinares para o atendimento de pacientes com epilepsia deveria ser estimulada, pois elas oferecem resultados muito superiores àqueles vistos em clínicas convencionais.

S U M M A R Y

TITLE: REDUCTION OF DRUGS IN PATIENTS WITH REFRACTORY EPILEPSIES TO ANTIEPILEPTIC POLYTHERAPY

OBJECTIVE: To assess the benefits of introducing antiepileptic monotherapy in patients with active epilepsy previously refractory to antiepileptic polytherapy and to evaluate the role of a multidisciplinary clinic in the care of such patients.

DESIGN: Three year longitudinal clinic-based descriptive cohort study.

SETTING: At the National Health Service Multidisciplinary Epilepsy out-patients clinic in Florianópolis, Santa Catarina State, Brazil.

SUBJECTS: Eighty-five patients taking more than one anti-epileptic drug out of a population of 543 newly referred patients with active epilepsy.

OUTCOME MEASURES: Seizure frequency and severity, anti-epileptic drugs side-effects, physician's global assessment of response and patient satisfaction.

RESULTS: Of the 85 patients, 2 were lost to follow up, 1 of whom died and the other moved to a different state. In the remaining 83 cases monotherapy was attempted, and successfully established in 67. Sixteen patients required more than 1 antiepileptic drug. Nineteen patients went into a 1 year remission and 57 had more than 50% reduction in seizure frequency. Reduction of side effects was reported by 88% of patients. Eighty-one patients reported satisfaction with the new therapeutic regimen. One hundred percent of patients preferred a dedicated multidisciplinary epilepsy group compared to their previous modality of medical attention.

CONCLUSIONS: The introduction of single antiepileptic drug therapy can decisively improve seizure control and reduce the level of side effects in the great majority of patients with epilepsy taking polytherapy. The introduction of multidisciplinary epilepsy clinics should be encouraged as they provide a better service to people with epilepsy.

AGRADECIMENTOS

As seguintes pessoas e instituições foram essenciais para a realização deste estudo:

Cristini Piacentini Boppre, psicóloga ; **Dione Abreu**, secretário geral ; **Vera Lúcia Uchoa**, assistente social. Todos funcionários públicos dignos, com os quais tenho o privilégio de conviver diariamente na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia, vinculada ao INAMPS/SUS. As acadêmicas do curso de Medicina da UFSC, **Alejandra Gallardo Garrido**, **Kaiçara Pereira** e **Maria Verônica Munóz Rojas**, foram auxiliares imprescindíveis na coleta dos dados. A secretária do Mestrado em Medicina Interna, Srta. **Tânia Tavares**, por estar sempre sorridente e prestativa aos inúmeros pedidos que lhe fiz. O **Dr. Dario Ferreira**, atual Diretor da Policlínica Regional, pelo estímulo ao nosso trabalho naquela instituição. O **Dr. João Harold Bertelli**, Chefe do Serviço de Eletroencefalografia do Hospital Universitário; pioneiro da Epileptologia em nosso Estado; pela análise de todos os Eletroencefalogramas. Além disso, por sempre ter sido uma voz solidária diante dos percalços artificiais que pessoas de índole subdesenvolvida criam para tentar obstaculizar o progresso. O **Dr. Lúcio Botelho**, Diretor do CCS/UFSC, pelo auxílio na interpretação estatística dos dados. O Senhor **Malcon Anderson Tafner** foi um indispensável socorro na área de informática. O **Chalfont Centre for Epilepsy**, Londres, que forneceu-me gratuitamente todas as condições para desenvolver algum know-how e know-why na área de Epileptologia. O INAMPS por nunca ter me faltado com o apoio necessário para tornar viável a primeira Clínica Multidisciplinar de Epilepsia pública do país. O **Dr. JWAS Sander**, pelo estímulo recebido ao longo de anos de convivência e pelo exemplo de inquietude científica. A **Monique e Henrique von Hertwig Bittencourt** pela compreensão diante das dificuldades materiais, advindas da minha teimosia em tentar compatibilizar dignidade no exercício profissional e pesquisa científica, com sobrevivência, neste país *sui generis*.

O Senhor **Eduardo Bittencourt**, meu pai, por ter me ensinado princípios éticos corretos e por ter me transmitido a noção de que "*...Ciência médica só é válida quando contribui para minorar o sofrimento do ser humano...*"

A todos que foram mencionados expresse minha mais profunda gratidão.

DEDICATÓRIA

*A todos os indivíduos que tombaram nos hospícios deste país
vítimados por interpretações equivocadas e terapias bizarras; a todos
os pacientes com epilepsia ainda lá confinados, que tem sua
condição deteriorada por uma politerapia sedante, irracional e
esdrúxula e a todos os iatrogenizados pelo rótulo bestial de
"Disritmia Cerebral".*

**"Um dos grandes sofrimentos humanos é compreender
que não somos compreendidos. É ver erradamente
interpretada uma palavra, uma atitude, uma doutrina,
uma consagração, e até, às vezes, uma morte."**

Maura de Senna Pereira

Florianópolis, 1933

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	9
1 - OBJETIVOS	13
2 - PACIENTES E MÉTODOS	14
2.1 - Definições Usadas	14
2.2 - A Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do SUS	19
2.3 - Pacientes	22
2.4 - Métodos	22
3 - RESULTADOS	30
4 - DISCUSSÃO	60
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	101
ANEXOS	112
ANEXO 01	113
CONSIDERAÇÕES SOBRE A CMESC	
ANEXO 02	
PROTOCOLO DE ESTUDOS DO PROGRAMA	
DE ASSISTÊNCIA A PACIENTES COM EPILEPSIA	119
ANEXO 03	
CLÍNICA MULTIDISCIPLINAR DE EPILEPSIA	134

INTRODUÇÃO

Epilepsia é uma condição neurológica comum, tendo uma alta prevalência mundial, estimada entre 0.4 a 2.0% da população em geral^{32,75,88}. Países em desenvolvimento são os que aparentemente apresentam taxas mais elevadas, isto refletindo possivelmente uma maior exposição da população aos fatores de risco associados com epilepsia^{24,100,110}. No Brasil, apesar da inexistência de estudos epidemiológicos adequados envolvendo diferentes regiões sócio-econômicas, supõe-se que algo em torno de 1.0 a 2.0 % da sua população esteja sendo acometida por algumas das formas de epilepsia^{27,54,107}. Apesar desta provável alta prevalência, poucos são os artigos publicados em nosso meio sobre este tema, ignorando-se portanto suas principais características em nosso país. Em consequência, literatura estrangeira é habitualmente consultada e os dados oferecidos por estas publicações, podem não refletir o encontrado em uma sociedade tão peculiar como a nossa. Este estudo tenta preencher algumas destas lacunas, abordando alguns aspectos clínicos e sociais, advindos do tratamento medicamentoso das epilepsias, discutindo particularmente o emprego de politerapia anti-epilética e suas repercussões, em pacientes com epilepsia ativa no nosso Estado.

O estímulo maior para realização deste trabalho foi proveniente de algumas observações feitas em sociedades desenvolvidas. A primeira delas, consensual entre epileptólogos, é de que através racional monoterapia com uma droga anti-epilética maior (ie. droga de primeira escolha no tratamento de crises epiléticas), um controle completo das crises será possível em aproximadamente 80 a 90 % dos pacientes, com um mínimo de paraefeitos indesejados. Reconhece-se também que 10 a 20% deles serão refratários, isto é, persistirão tendo crises independente de qual esquema farmacológico que lhes seja oferecido^{6,65,71,83,100}. Entretanto, é incógnito o percentual de pacientes em Santa Catarina e também do Brasil como um todo, que possuindo epilepsia ativa e rotulados como refratários, estão em uso de politerapia anti-epilética desnecessária; sendo passíveis de um controle adequado com uma única droga. Não obstante isso, artigo recentemente publicado, sugere que este número poderá ser muito expressivo¹⁰⁴.

A grande importância de discutirmos este tópico, vem de múltiplos relatos publicados nas últimas duas décadas, advertindo sobre uma provável e generosa toxicidade das drogas anti-epiléticas (DAEs), particularmente quando empregadas em associação^{7,63-9,86-7}. Há concordância nos dias atuais de que a eficácia das DAEs, raramente não é acompanhada por algum grau de toxicidade; contudo, paraefeitos tóxicos podem surgir na ausência de qualquer atenuação da epilepsia e não raro, efeitos negativos marcantes das DAEs sobrepujariam uma diminuição ou até mesmo um controle completo das crises em muitos dos pacientes^{22,64-8,102-03}. Além disso, sugestões também tem sido feitas recentemente, sobre uma possível relação entre o uso crônico de DAEs com um aumento na incidência de neoplasias, principalmente do sistema hepato-biliar e pulmonar⁴³.

Neste sentido, parece sensata a recomendação de monoterapia com uma DAE maior, como a melhor alternativa para aumentar a eficácia e minimizar os inconvenientes da terapia com DAEs^{2,6,85-7,97-8}. Esta nova estratégia terapêutica tem se consolidado nos últimos anos e tem propiciado um crescente questionamento da utilidade do emprego simultâneo de várias DAEs, conforme advogava-se até recentemente¹¹.

Por um outro lado, há numerosos indícios de que clínicas multidisciplinares voltadas especificamente para o atendimento de pacientes com epilepsia, apresentem resultados superiores àqueles obtidos por clínicas convencionais^{34,49,107}. Em situações ideais, estas clínicas contam com a participação de médicos (neurologistas, pediatras, psiquiatras, neurofisiologistas, neuroradiologistas e neurocirurgiões), enfermeiras com treinamento especializado em neurologia e epilepsia, assistentes sociais, neuropsicólogas, terapeutas ocupacionais, pedagogas e um bioquímico. Além disso, estas clínicas devem ter fácil acesso a serviços de neuroradiologia, neurofisiologia e neurocirurgia, no caso de uma opção cirúrgica ser ponderada para um determinado paciente. A eficácia destas clínicas tem sido notada por vários investigadores de países distintos^{34,49} e também foi a experiência pessoal do autor quando do seu treinamento no National Hospital - Chalfont Centre for Epilepsy. Estes estabelecimentos fornecem um atendimento integrado e completo ao pacientes, proporcionando-lhes diagnósticos acurados e acesso a terapêuticas farmacológicas racionais. Além disso, outros aspectos não médicos do tratamento, habitualmente negligenciados, que contribuem decisivamente para uma melhor qualidade de vida destes pacientes, são igualmente valorizados³⁵. Assim, atenção devida é também oferecida às necessidades psicológicas e sociais

básicas dos pacientes, facilitando a inserção sócio-econômica-cultural dos mesmos no meio em que vivem. Acredita-se que o trabalho em equipe multidisciplinar, por permitir uma melhor compreensão médico-psico-social de todos os problemas relacionados a epilepsia, facilitaria não somente a identificação, bem como a solução destes.

No presente estudo são exibidos alguns dados obtidos pela primeira clínica multidisciplinar de epilepsia no estado de Santa Catarina, em funcionamento desde 1990. Esta clínica pioneira ambiciona ser o embrião de um futuro centro integrado para cuidados de pacientes com epilepsia no estado de Santa Catarina.

A partir do seu funcionamento em janeiro de 1990, todos aqueles pacientes com o diagnóstico prévio de epilepsia refratária e que estavam em uso de duas ou mais DAEs quando à ela foram referidos, foram admitidos e incluídos em um protocolo previamente elaborado. Após uma completa avaliação inicial, foram seguidos por um período de três anos. Os resultados sugerem que estamos trilhando o caminho correto e que a grande maioria dos pacientes com epilepsia neste Estado teria uma vida gratificante com a expansão desta filosofia de trabalho; pois, uma significativa parcela deles persiste sendo vitimado por preconceitos médico-sociais anacrônicos e por terapêuticas bizarras que os aniquilam socialmente^{90,97,103-04,108,110-13.}

1. OBJETIVOS

1. Proceder uma análise clínica, demográfica e social de todos os pacientes com epilepsia crônica ativa, diagnosticados previamente como refratários e que estavam em uso de duas ou mais drogas anti-epiléticas, referidos para avaliação na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do S.U.S./I.N.A.M.P.S, Florianópolis/SC, durante o ano de 1990.
2. Avaliar o impacto da mudança de politerapia para um regime de tratamento com uma única droga anti-epilética maior ao longo de três anos de seguimento ambulatorial ininterruptos.
3. Comparar os achados com àqueles procedentes de sociedades desenvolvidas e sugerir mudanças caso surjam evidências de atendimento deficiente aos sofredores de epilepsia do nosso Estado.

2. PACIENTES E MÉTODOS

2.1 Definições Usadas

1. Para a definição de *Epilepsia Crônica Ativa*; assim como para a *classificação das crises e síndromes epiléticas* foram utilizadas as propostas feitas pela Liga Internacional contra a Epilepsia (LICE)¹²⁻⁴; acrescida da necessidade de que todos os pacientes para ingressarem neste estudo, tinham que ter tido no mínimo 03 crises epiléticas, independentemente se parciais ou generalizadas ou não classificáveis, nos trinta dias que antecederam a sua avaliação inicial.
2. Como pacientes usuários de *Politerapia anti-epilética* foram considerados todos aqueles que estavam em uso de duas ou mais drogas anti-epiléticas distintas; fossem elas usadas em comprimido único ou não. Não foram considerados como politerapia anti-epilética, esquemas terapêuticos contendo a associação das mesmas DAEs em diferentes nomes comerciais; bem como a associação de fenobarbital com primidona.

3. Como usuários de *Politerapia Sedante* foram considerados todos aqueles que estavam tomando combinação de DAEs maiores ou menores, associadas a droga benzodiazepínica ou droga neuroléptica ou ambas.
4. Conceituadas como *DAEs maiores* foram: Carbamazepina (CBZ), Etosuximide (ETX), Fenitoína (PHT), Fenobarbital (PB), Primidona (PRM) e Valproato de Sódio (VPA).
5. *DAEs menores* foram consideradas: Acetazolamida (AZT), Lamotrigine (LMC), Vigabatrina (VGB), Clonazepam (CLO), Clobazam (CLZ) e Diazepam (DZP), bem como todos os demais derivados benzodiazepínicos.

Obs: As abreviações usadas para as DAEs são às recomendadas pela LICE ¹⁵.

6. *DAEs não sedantes* foram consideradas CBZ, ETX, PHT e VPA.
7. Como *Drogas Neurolépticas* foram consideradas toda a variada gama de fármacos agrupada sob a designação de derivados Fenotiazínicos e das Butirofenonas.
8. Para a definição de *Status Epilepticus Convulsivo ou Não Convulsivo* foram levados em conta conceitos diagnósticos contemporâneos^{92,105} e para seu diagnóstico retrospectivo as evidências fornecidas pela história clínica.
9. *Disfunção Cognitiva* quando presente nos pacientes foi classificada em:
Grave ⇒ quando eles necessitavam do auxílio de terceiros para a realização de atividades básicas e eram incapazes de esboçar qualquer atividade intelectual;

Moderada ⇒ quando eram capazes de realizar atividades básicas, tais como dialogar, alimentar-se, vestir-se;

Leve ⇒ quando eram capazes de exercer alguma atividade doméstica ou executar algum serviço tipo office boy para terceiros.

10. *Efeitos colaterais importantes* foram considerados não somente aqueles ameaçadores a vida como eritema multiforme, hepatite, pancreatite, neutropenia grave; mas também paraefeitos comumente negligenciados em nosso meio, como por exemplo: alterações estéticas relevantes (hirsutismo, acne difusa, hiperplasia gengival pronunciada, obesidade excessiva, alopecia, etc); diarreia crônica, queda da performance intelectual levando a um mau rendimento escolar ou a dificuldades na realização de tarefas habituais; distúrbios comportamentais sérios com prejuízo social evidente; sintomas depressivos persistentes com reclusão e afastamento de atividades laborativas e sociais.

11. *Adesão ao tratamento* foi definido como:

Excelente ⇒ quando nenhuma transgressão foi detectada ao longo dos três anos de seguimento;

Bom ⇒ quando houve até três falhas;

Regular ⇒ quando apresentou entre quatro a seis;

Sofrível ⇒ quando o uso irregular das drogas recomendadas foi notado em no mínimo sete situações distintas ao longo do período.

12. Por *dose diária efetiva de DAE* deve ser entendido as doses de DAEs idealizadas como ótimas para um paciente em particular, ignorando-se suas dosagens séricas e tendo-se em mente as características farmacocinéticas das DAEs prescritas; assim como variações individuais de tolerabilidade.

13. Retirada das DAEs em uso foi empreendida quando se constatava sua falta de eficácia ou efeitos colaterais marcantes eram exteriorizados. Ela era sempre paulatina quando se tratava de PB, PHT e drogas benzodiazepínicas (CLO em especial) e eram processadas em velocidades diferentes, de acordo com a situação clínica enfrentada. Naqueles pacientes que estavam em uso de PB ou PHT há mais de 6 meses, PB era retirado em uma velocidade de 50 mg/mês, enquanto PHT era na de 100 mg/mês. Quanto menor o tempo de uso destas duas DAEs, mais rapidamente eram efetuadas suas supressões; assim, naqueles que estavam em período de uso inferior a 6 meses, PB e PHT eram suprimidas 50 e 100 mg respectivamente por semana. CBZ e SVP, quando suprimidas do esquema tera-pêutico, sempre foram de modo brusco; aguardando-se tão somente o tempo necessário para que a DAE substituta atingisse um suposto nível sérico terapêutico.

14. Na análise dos *efeitos colaterais negativos* presentes na reavaliação final, não foram considerados os paraefeitos cosméticos residuais atribuíveis a PHT, detectados quando da avaliação inicial; desde que a droga tivesse sido suprimida ao longo do seguimento.

15. Na avaliação final feita pelo investigador principal, deve ser entendido como:

Pior ⇒ aqueles que tinham uma piora da sua epilepsia ou aumentada a intensidade dos efeitos colaterais ou ambos;

Inalterado ⇒ quando persistiam crises em frequência e severidade semelhantes à avaliação inicial ou apesar da sua redução, havia persistência de efeitos colaterais limitantes;

Melhor ⇒ quando atenuação de no mínimo 50% das crises era obtida e efeitos colaterais eram diminuídos dramaticamente;

Muito Melhor ⇒ quando crises estavam em remissão há no mínimo um ano e efeitos colaterais estavam ausentes.

2.2 A Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do SUS

No início de 1990, a Clínica Multidisciplinar de Epilepsia (CMESC) do INAMPS/SUS iniciou seus trabalhos. Ela foi a pioneira em nosso Estado e o seu núcleo inicial foi composto por: um médico neurologista (o autor), uma psicóloga, uma assistente social, uma estudante de enfermagem da UFSC e duas acadêmicas de medicina da mesma universidade. Este grupo era complementado por um secretário geral, responsável pela recepção aos pacientes e familiares, bem como pela identificação inicial dos mesmos e também pela orientação ao final do atendimento e agendamento das novas reavaliações.

Nas semanas que antecederam o início do seu funcionamento, toda a equipe recebeu treinamento ministrado pelo autor, tendo acesso através vídeos e trabalhos científicos do que era feito em uma clínica britânica, semelhante àquela que nos propunhamos a criar. A dinâmica dos trabalhos na clínica e as razões da sua criação foram expostas em um periódico médico^{100,1076}.

Um protocolo de estudos foi previamente organizado pelos membros da equipe (ver em anexos) e subdividido em 4 principais áreas de interesse: assistência social, psicologia, enfermagem e medicina. Durante a primeira avaliação do paciente, este questionário de caráter multidisciplinar era invariavelmente aplicado. Neste primeiro contato, o paciente estava sempre acompanhado por algum familiar ou por algum amigo que tenha testemunhado algumas das suas crises.

Através da mídia eletrônica e escrita em periódicos leigos, assim como pela apresentação de vários trabalhos em congressos médicos e pela publicação de diversos artigos científicos em jornais médicos renomados, a CMESC anunciou a sociedade catarinense o início do seu funcionamento em 1990 nas dependências do PAM central do INAMPS, hoje chamado Policlínica Regional do SUS. Em um ambiente adequado, lá permanece até os dias atuais. Conta com uma ampla área para serviços de secretaria e arquivo, uma sala de reuniões, três consultórios modernos, material para exame clínico-neurológico e um eletroencefalógrafo de 08 canais para uso exclusivo.

Desde o início do seu funcionamento até o presente momento, aproximadamente 4.000 pacientes com epilepsias diversas e provenientes de todas as partes do Estado de Santa Catarina e também de outros Estados da Federação, para ela foram referidos. Uma média semanal de 60 pacientes são atendidos, dos quais 30-40 são novos pacientes.

No presente momento a atual composição da CMESC está assim constituída: um médico neurologista (o autor), um médico psiquiatra, uma psicóloga, uma assistente social, um secretário geral e dois acadêmicos de medicina da UFSC. Ao longo do próximo ano, reforçarão a equipe, mais uma médica neurologista (ex estagiária da CMESC) e uma enfermeira. Para o ano de 1995, aguarda-se o retorno de um médico neurofisiologista (igualmente ex- estagiário da CMESC), que no momento realiza estudos de pós-graduação.

Colaborando com estes profissionais, há vários indivíduos pertencentes a recém fundada Associação Catarinense de Epilepsia (uma entidade constituída por pacientes com epilepsia, seus familiares e amigos), que através de trabalho voluntário, empreendem campanhas para educação da sociedade, divulgando informações e criando grupos de auto-ajuda entre os que sofrem desta condição.

Além da atividade assistencial propriamente dita, os membros da CMESC tem dado palestras em várias cidades do nosso Estado e também em outras unidades da federação; difundindo entre médicos e leigos, seu *modus operandi* e as virtudes e vantagens desta modalidade de tratamento integral. Ela também oferece a possibilidade de treinamento em Epileptologia para profissionais interessados.

2.3 Pacientes

Durante o ano de 1990, 731 novos pacientes com a suspeita diagnóstica de Epilepsia foram admitidos para avaliação na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia do S.U.S., Policlínica Regional, Florianópolis/Santa Catarina (CMESC) acima descrita. Deste total, **todos** aqueles que estavam em uso de politerapia, tomando regularmente duas ou mais drogas anti-epiléticas (DAE) maiores ou menores e que apesar da terapêutica apresentavam evidência de **Epilepsia crônica ativa** foram separados para fins deste estudo.

2.4 Métodos

Todos os pacientes incluídos neste grupo foram submetidos a meticulosa avaliação multidisciplinar através de um protocolo previamente estabelecido; procurando-se estabelecer entre outras questões, respostas as seguintes indagações:

1. Qual era a duração da epilepsia;
2. Quais os tipos de crises epiléticas que apresentavam;
3. Qual a frequência aproximada das suas crises;
4. Qual sua síndrome epilética;
5. Qual sua provável etiologia;
6. Quais as DAEs e doses que vinham utilizando;
7. Quais drogas não epiléticas eram usadas concomitantemente;
8. Quais os efeitos colaterais atribuíveis as DAEs;

9. Antecedentes de abuso sexual;
10. Evidência ou não de Status Epilepticus no passado;
11. Presença ou não de deficiência cognitiva;
12. Quantos estavam exercendo alguma atividade produtiva;
13. Se estavam em benefício temporário da Previdência Social; caso afirmativo, se isto era devido a epilepsia ou a outra causa;
14. Se estavam aposentados; caso afirmativo qual a justificativa.

Uma psicóloga da CMESC, foi responsável pela obtenção das respostas ao item 9. Uma assistente social da CMESC, obteve as respostas aos itens 12,13,14. Os demais tópicos foram avaliados pelo autor.

Todos, exceto dois doentes, foram submetidos a Tomografia Axial Computadorizada de Crânio (TAC). Todos estes exames foram realizados pelo Serviço de Neuroradiologia do Hospital dos Servidores do Estado e analisados pelos mesmos profissionais.

Achados tomográficos foram sistematicamente confrontados com diagnósticos clínico-eletroencefalográficos estabelecidos.

Todos os pacientes foram inicialmente submetidos aos seguintes testes hematológicos: hemograma completo, glicemia, transaminases, tempo de atividade de protrombina e creatinina. O hemograma foi repetido cada 06 meses em todos os pacientes. Outros testes, como dosagem de amilase, testes de função hepática, VDRL, HIV, foram realizados em uma base individual.

Todos os pacientes acima de 40 anos de idade foram submetidos a pelo menos um Eletrocardiograma. Caso alguma suspeita pairasse sobre a função cardíaca uma consulta a cardiologia era solicitada.

Em todos os pacientes uma tentativa com monoterapia, utilizando-se uma DAE maior, foi levada a cabo. Preferência foi dada a DAEs consideradas não sedantes, levando-se em consideração o tipo de crise apresentado pelo paciente. Exemplificando, em crises parciais, CBZ e PHT eram prioritizadas; em crises generalizadas primárias, VPA era escolhido como de primeira opção.

Naqueles pacientes em que a DAE indicada já estava sendo utilizada, um aumento paulatino da sua dose diária era feito até que um controle adequado das crises fosse obtido ou houvesse surgimento de parafeitos desagradáveis. Quando não, procedeu-se a introdução da DAE considerada ideal. As demais DAEs em uso eram então suprimidas gradualmente; exceção feita a CBZ, PHT. Drogas neurolépticas, quando presentes no esquema terapêutico da admissão, foram sempre interrompidas de maneira brusca.

No caso de recrudescimento da epilepsia sem outra causa identificável, a DAE que estava sendo retirada era reintroduzida ao esquema terapêutico, na mesma dose diária que usava quando da admissão.

Caso a DAE maior que tinha sido privilegiada, não produzisse melhora clínica evidente em 06 meses de uso constante e em *dose diária efetiva*, seu uso era suprimido e uma outra DAE maior era instituída no seu lugar.

Caso surgissem efeitos colaterais importantes da DAE maior escolhida e estes não fossem dose-dependentes, o seu uso era imediatamente interrompido e uma outra DAE maior era prescrita no seu lugar. Tal política era executada mesmo se o paciente estivesse com suas crises controladas.

As DAEs com meia vida longa como PB, PHT e VPA, eram sempre administradas com um mínimo de tomadas diárias possível. PB foi sempre utilizado em uma única tomada diária e ao deitar. PHT e VPA, quando em doses diárias não superiores a 300 e 1000 mg respectivamente, eram recomendadas para uma única tomada, igualmente ao deitar. Quando as doses diárias destas duas DAEs eram maiores que as acima, duas tomadas com intervalo aproximado de 12 horas eram sugeridas. CBZ sempre foi utilizada em duas ou três tomadas diárias e sua dose diária total era fracionada em dosagens constantes. Quando a dose diária de CBZ não ultrapassasse 800 mg, ela era administrada em duas tomadas com intervalo de 12 horas entre as mesmas. Em todas as vezes que doses maiores que 800 mg eram empregadas, CBZ foi sempre administrada em três tomadas com dosagens iguais e a cada 8 horas.

Todos os pacientes eram vistos pelo menos uma vez ao mês durante o primeiro semestre de seguimento e após este período inicial, eram reavaliados cada 2 meses até o final do estudo.

Pacientes e seus familiares receberam orientação adequada por parte de Enfermagem previamente treinada, para registro das suas crises em um diário; bem

como para anotarem efeitos negativos/positivos do novo regime terapêutico que seria instituído.

Todos os pacientes envolvidos, tiveram garantido ao longo de todo o período de seguimento, um acesso regular e gratuito aos medicamentos que lhes eram prescritos.

Com o intuito de melhorar o convívio social, assim como a adesão ao tratamento, o uso circunstancial e moderado de bebidas alcoólicas foi liberado. Pacientes excluídos desta prática foram aqueles que porventura tinham crises mioclônicas ou antecedentes de alcoolismo.

Ao final de três anos uma reavaliação final foi feita e os seguintes itens foram considerados quando da mesma:

1. Pacientes que estavam há no mínimo um ano sem crises, foram considerados como tendo epilepsia em remissão;
2. Pacientes que persistiam tendo crises epiléticas após seis meses de uso ininterrupto de DAEs maiores, em dose diária efetiva, estivessem em mono ou politerapia, eram considerados **refratários** a terapêutica medicamentosa. Para alcançar este status o paciente tinha necessariamente ter utilizado todas as DAEs maiores.

3. Tipo, frequência e severidade das crises naqueles pacientes que persistiam com epilepsia ativa;
4. DAE empregada e sua dose diária;
5. Efeitos colaterais presentes;
6. Presença de disfunção cognitiva e seu estadiamento;
7. Nível de adesão exibido ao longo do seguimento, com as seguintes alternativas: excelente/bom/regular/sofrível. Adesão foi arbitrariamente avaliada através questionamento direto, não sendo utilizada dosagem de nível sérico de DAE para sua conceituação.
8. Uma avaliação **objetiva** considerando fundamentalmente dois aspectos: qual o grau de controle das crises atingido e a presença de efeitos colaterais; com as seguintes alternativas:
pior
inalterado
melhor
muito melhor
9. Uma avaliação **objetiva** levando em conta aspectos sócio-econômicos tais como: desempregado ou empregado; "encostado no ienepeesse" ou apto para o trabalho; aposentado ou em atividade produtiva;

10. Uma avaliação **subjetiva** oferecendo aos pacientes e seus familiares as seguintes opções de auto-avaliação em relação aos resultados do tratamento:

pior

inalterado

melhor

muito melhor

A resposta ao item 7 acima foi obtida pela Enfermagem; o item 9 pela Assistência Social e o 10 por membro do grupo não envolvido diretamente na assistência aos pacientes. Demais ítems foram pelo investigador principal.

Além disso, deve ser expresso que:

1. Todos os pacientes, assim como seus familiares, foram cientificados dos propósitos deste estudo e todos deram o seu consentimento.
2. Em nenhum dos pacientes dosagem sérica de DAE foi realizada.
3. Nenhum dos pacientes foi submetido a estudo com Ressonância Nuclear Magnética de Crânio (RNM).

4. Embora EEG tenha sido uma peça fundamental para uma classificação adequada das crises e síndromes epiléticas em muitos pacientes, o diagnóstico de epilepsia foi feito estritamente em bases clínicas; levando-se em conta as recomendações da Liga Internacional Contra Epilepsia (LICE)¹².
5. Todos os pacientes realizaram ao menos um Eletroencefalograma (EEG) convencional; entretanto, a imensa maioria dos pacientes foi submetida a 2 ou mais EEGs ao longo do estudo, com os métodos de ativação habituais (sono espontâneo ou induzido, hiperventilação e foto estimulação intermitente). Todos foram feitos no Serviço de Eletroencefalografia do HU/UFSC, com aparelho de 8 canais, utilizando-se recomendações da Sociedade Internacional de Neurofisiologia Clínica e analisados por um único profissional com larga experiência no campo.
6. Os dados obtidos neste estudo foram tratados fundamentalmente por estatística descritiva.

3. RESULTADOS

Dos 731 novos pacientes encaminhados para avaliação na CMESC/SUS durante o ano de 1990, por suspeita ou diagnóstico prévio de epilepsia, 543 deles tiveram o diagnóstico de alguma forma de epilepsia confirmado. Deste total, 283 já faziam uso de DAE ao ingressarem. Dentre estes, 85 pacientes apresentavam epilepsia crônica ativa; isto é, tinham crises epiléticas há mais de 2 anos; todos estavam em uso de politerapia anti-epilética variada e a despeito disso todos tinham apresentado no mínimo três crises epiléticas no mês que antecedeu ao ingresso na CMESC. Todos estes pacientes foram incluídos neste estudo, perfazendo aproximadamente 30% do total de pacientes com epilepsia que estavam em tratamento com DAEs ao entrarem na CMESC para avaliação no ano de 90.

Além destes 85 pacientes, outros 04, que preencheram numa primeira análise, os critérios para inclusão no estudo, foram eliminados da amostra por motivos distintos. Estes 04 pacientes, apesar do uso de politerapia anti-epilética diversa e de apresentarem nas avaliações iniciais sintomas sugestivos de epilepsia ativa., foram excluídos nas avaliações subsequentes por não terem epilepsia, conforme definição da LICE¹³⁻⁴.

Dois destes, apresentavam condições distintas mimetizadoras de epilepsia; um tinha crises refratárias bizarras desencadeadas por hipoglicemia e outro tinha ataques tônicos provocados por taquiarritmia ventricular recorrente, caracterizando quadro de síncope convulsiva. Em uma outra paciente, com antecedente de abuso sexual, ataques de natureza psicogênica, foram identificados como o único tipo de crise que apresentava.

O quarto destes pacientes era um menino de 14 anos de idade, usuário de politerapia anti-epilética para o tratamento de "Disritmia Cerebral" desde a infância. Disritmia cerebral foi o rótulo empregado para diagnosticar uma crise febril única ocorrida aos 04 anos. Eletroencefalogramas realizados em profusão no passado, com laudos muitas vezes incompreensíveis e esdrúxulos, davam suporte ao "tratamento".

Dois dentre os 85 pacientes selecionados para inclusão no estudo, tiveram o seguimento interrompido antes de completarem os três anos por razões diferentes: um devido a óbito por causa aparentemente não relacionada diretamente a epilepsia ou ao seu tratamento (broncopneumonia) e o segundo por mudança de Estado.

Os 83 pacientes restantes constituíram a amostra estudada. O grupo selecionado tinha uma coincidente proporcionalidade quanto ao sexo, com 43 homens e 40 mulheres e suas características clínicas básicas do grupo selecionado são apresentadas nas tabelas abaixo.

Inicialmente pode-se constatar que a maioria dos participantes (66% da amostra) é compreendida por indivíduos situados na faixa etária entre a terceira e quarta década de vida. Aproximadamente 22% estava além desta e 12% na segunda década. Nenhum dos pacientes tinha idade inferior a 11 anos de idade (tabela I).

Tabela I

IDADE DOS PACIENTES

IDADE	NÚMERO	PERCENTUAL (%)
11 - 20 anos	10	12.05
21 - 30 anos	37	44.57
31 - 40 anos	18	21.68
41 - 50 anos	15	18.07
51 - 60 anos	01	02.40
> de 60 anos	01	01.20
TOTAL	83	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Média de 30.78 , dp de 10.72

A tabela II exibe a idade do início das crises; observa-se que aproximadamente 80% da amostra iniciou sua epilepsia antes dos 20 anos de idade e que na maioria deles (42 pacientes), as crises se manifestaram já na primeira década. Levando-se em consideração todos os pacientes, obteve-se uma média do início das crises de 12.83 anos.

Tabela II

IDADE DO INÍCIO DAS CRISES

IDADE	NÚMERO	PERCENTUAL (%)
00 - 10 anos	42	50.60
11 - 20 anos	23	27.71
21 - 30 anos	14	16.86
31 - 40 anos	02	02.40
> de 40 anos	02	02.40
TOTAL	83	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Média de 12.83 , dp de 9.76

Em relação ao tempo de evolução da epilepsia até o ingresso na CMESC, constatou-se que cerca de 85% dos pacientes tinham epilepsia ativa há mais de onze anos. Dentre estes haviam 34 pacientes com duração da epilepsia superior a 20 anos. Somente 04 pacientes tinham um tempo de epilepsia inferior a 5 anos; contudo, nenhum destes com menos de 3 anos. Detalhes estão pormenorizados na tabela abaixo.

Tabela III

TEMPO DE EVOLUÇÃO DA EPILEPSIA

IDADE	NÚMERO	PERCENTUAL (%)
00 - 05 anos	04	04.81
06 - 10 anos	09	10.84
11 - 15 anos	22	26.50
16 - 20 anos	14	16.86
> de 20 anos	34	40.96
TOTAL	83	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Moda : mais de 20 anos

Em 38 pacientes com epilepsias sintomáticas, um fator etiológico único pode ser identificado (tabela IV). Destacou-se neste grupo, a alta incidência de crises febris na infância e de sofrimento perinatal; com cisticercose e trauma crânio-encefálico (TCE), sendo também causas expressivas. Naqueles pacientes que tiveram sua epilepsia atribuída a crises febris, uma significativa correlação com epilepsia do lobo temporal foi observada; pois, 14 deles sofriam desta síndrome. Uma paciente desenvolveu epilepsia parcial sintomática em consequência de uma neoplasia frontal benigna e sua deterioração cognitiva progressiva, foi durante vários anos atribuída à epilepsia severa que tinha. Após uma bem sucedida neurocirurgia, melhora dramática das funções mentais, bem como da sua epilepsia foi notada.

Tabela IV

ETIOLOGIA ÚNICA IDENTIFICADA

ETIOLOGIA	NÚMERO	PERCENTUAL (%)
Convulsão Febril	16	46.10
Sufrimento Perinatal	10	26.31
Cisticercose	06	15.78
TCE	04	10.52
Meningioma	01	02.63
Doença Vascular Cerebral	01	02.63
TOTAL	38	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Em outros 17 pacientes com epilepsias sintomáticas, possibilidades etiológicas multifatoriais foram interrogadas. Todos estes indivíduos evidenciavam terem tido duas ou mais ofensas cerebrais prévias, sendo virtualmente impossível se determinar com segurança, qual dentre elas tinha sido a responsável pelo início e manutenção das crises epiléticas. Exemplificando este dilema, alguns deles tinham associação de crises febris na infância com achados tomográficos compatíveis com neurocisticercose; outros exibiam antecedentes de sofrimento perinatal relevante mesclados com crises febris na infância. Além disso, oito destes pacientes tinham antecedentes prévios de TCE associado com algum dos fatores acima mencionados e três deles tinham a concomitância de todos os citados.

No grupo remanescente, outros 17 pacientes tiveram uma possibilidade criptogênica aventada e em 11 do total da amostra, epilepsia foi classificada como de natureza idiopática.

A tabela V fornece uma visão global da classificação sindrômica do grupo investigado. Vale ressaltar que em relação aos tipos de síndromes apresentados pelos pacientes, uma preponderância da epilepsia do lobo temporal foi notada; 37 dos pacientes assim foram classificados. Ela foi seguida pelas epilepsias originárias do lobo frontal, manifestas também por um grupo expressivo de 20 pacientes. Epilepsia Generalizada Tônico-Clônica Primária foi diagnosticada somente em 08 pacientes.

Tabela V

SÍNDROME EPILÉPTICA

SÍNDROME	Nº	PERCENTUAL (%)
Epilepsia do lobo temporal	37	44.57
Epilepsia do lobo frontal	20	24.09
Epilepsia do lobo parietal	03	01.61
Epilepsia do lobo occipital	01	01.20
Ausência Clássica	02	02.40
Tônico-Clônica Primária	08	09.63
Epilepsia Mioclônica Juvenil	01	01.20
Criptogênicas (par. ou gener.)	07	08.43
Outros	04	04.81
TOTAL	83	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Levando-se em conta os tipos de crises apresentadas pelos envolvidos, notou-se que as crises epiléticas parciais eram francamente majoritárias; conforme se supunha pela natureza da amostra. Ataques parciais simples foram identificados em 43 pacientes na avaliação inicial. Ataques parciais complexos com ou sem automatismo foram notados em 40 pacientes. Contudo, o mais marcante foi que 67 pacientes tinham crises parciais secundariamente generalizadas na admissão. Crises epiléticas inclassificáveis foram vistas em 09 dos pacientes ao início do estudo.

Ataques psicogênicos coexistindo com crises genuinamente epiléticas eram apresentados por 08 pacientes; características destes são mostradas mais adiante.

Quinze pacientes tinham crises generalizadas primárias, havendo neste subgrupo um nítido predomínio das tonico-clônicas.

A tabela VI e os gráficos de Admissão e Reavaliação comparam os tipos de crises e sua ocorrência no período de admissão na CMESC com o observado na reavaliação ao final de três anos. Uma redução significativa de todos os tipos de crises, pode ser detectada quando da reavaliação. Contudo, as crises epiléticas do tipo parcial complexa demonstraram ser especialmente resistentes a terapia com DAEs; 42% dos pacientes ainda as apresentavam quando da última avaliação.

Ataques psicogênicos também persistiram em 75% daqueles pacientes que já os apresentavam anteriormente. Por outro lado, as crises generalizadas primárias foram abolidas na maioria da amostra.

Porém, o dado mais expressivo revelado por esta tabela é o relacionado com as crises parciais secundariamente generalizadas. Enquanto eram apresentadas por 67 pacientes no início do estudo; ao final somente 23 pacientes persistiam tendo esta modalidade de crise.

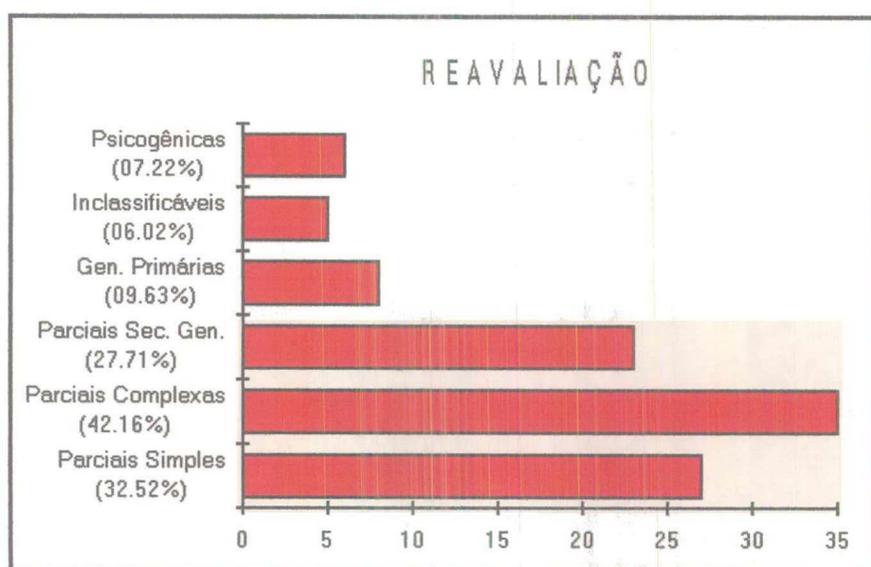
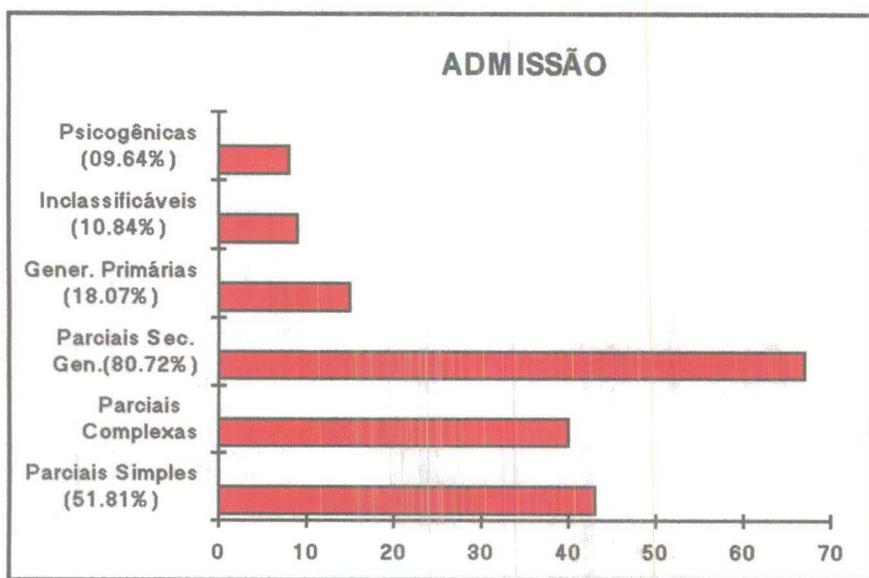
Tabela VI

**TIPOS DE CRISES E SUA OCORRÊNCIA POR INDIVÍDUO
NA ADMISSÃO E NA REAVALIAÇÃO FINAL**

TIPOS DE CRISES	Admissão		Reavaliação	
	Nº	%	Nº	%
Parciais Simples	43	51.81	27	32.53
Parciais Complexas	40	48.19	35	42.16
Parciais Secund. Generalizadas	67	80.72	23	27.71
Generalizadas Primárias	15	18.07	08	09.63
Inclassificáveis	09	10.84	05	06.02
Psicogênicas	08	09.64	06	07.22

Fonte: CMESC/SUS, 1993

* Percentuais calculados sobre o total dos pacientes



TAC foi realizada em 81 pacientes, sendo normal em 56 e anormal nos 17 restantes. Em pelo menos três daqueles pacientes com anormalidades tomográficas identificadas, estas não poderiam ser correlacionadas com os achados clínicos e eletroencefalográficos apresentados pelos mesmos, sugerindo tratar-se de alterações coincidentais. Em todos estes pacientes, um diagnóstico tomográfico de *provável*

cisticercose inativa foi feito; entretanto, como suas crises partiam persistentemente de áreas cerebrais não envolvidas pelas calcificações residuais, o diagnóstico etiológico de cisticercose não foi aplicado a estes pacientes.

EEG foi anormal em 66 pacientes e as alterações observadas puderam ser correlacionadas com o síndrome epilético apresentado por estes pacientes. Todavia, em 17 pacientes (20% do total), EEG foi sempre normal, mesmo quando repetido e utilizando-se métodos de ativação.

Em 09 pacientes com aparentemente crises tônico-clônicas primárias, um EEG exibindo consistentemente anormalidades focais, permitiu reconhecê-los como portadores de epilepsias parciais secundariamente generalizadas, levando a uma classificação apropriada da sua síndrome epilética.

Em uma paciente tratada durante vários anos prévios como tendo epilepsia parcial complexa originária do lobo temporal e que já estava aposentada por *epilepsia refratária*, EEG ajudou a revelar que epilepsia do tipo ausência juvenil era o melhor diagnóstico. Ela ficou assintomática e retornou ao trabalho após instituição de monoterapia com DAE apropriada.

Seis pacientes da amostra, todas do sexo feminino, tinham antecedentes de abuso sexual. Duas delas tinham epilepsias do lobo temporal; uma tinha epilepsia mioclônica progressiva e três apresentavam epilepsias generalizadas primárias idiopáticas. Três destas pacientes apresentavam evidências de crises psicogênicas concomitantes as suas síndromes epiléticas. Duas destas persistiram com crises

psicogênicas ao longo de todo o período de seguimento e curiosamente, em uma delas, as crises de natureza epilética entraram em remissão, persistindo porém as de caráter psicogênico. Na terceira das pacientes deste pequeno subgrupo, tanto as crises psicogênicas como as epiléticas entraram em remissão.

Nas três pacientes restantes vítimas de abuso sexual, que não tinham crises psicogênicas complicando a evolução, duas delas permaneceram com quadro inalterado em relação a avaliação inicial, ambas com adesão sofrível ao tratamento. A restante melhorou substancialmente da sua condição e sua adesão foi classificada como boa.

Outros cinco pacientes, 4 mulheres e 1 homem, tinham crises psicogênicas sem terem antecedentes de abuso sexual. Destes cinco, um ficou sem crises de qualquer natureza; três permaneceram tendo crises epiléticas e psicogênicas; um persistiu tendo unicamente crises epiléticas.

Na tabela VII estão listadas as especialidades médicas dos profissionais responsáveis pelo tratamento anterior ao ingresso na CMESC. Neurologia, psiquiatria e neurocirurgia eram respectivamente as especialidades mais comumente envolvidas. Neurologistas assistiam 53 pacientes e psiquiatras 18 deles. Notou-se também que um dos pacientes era medicado por farmacêutico.

Embora não exclusivo desta especialidade, os pacientes provenientes da **psiquiatria** geralmente estavam em uso de generosa politerapia sedante, com DZP

e/ou NRL fazendo parte do esquema terapêutico: 16 dos 18 pacientes oriundos daquela especialidade faziam uso destas drogas em adição ao emprego de DAEs.

Todos aqueles pacientes em politerapia sedante referiam ou exteriorizavam múltiplos e incapacitantes efeitos adversos. Sobressaiam-se dentre estes, uma limitação cognitiva importante em distintos graus de severidade.

Tabela VII

PROFISSIONAL RESPONSÁVEL PELO TRATAMENTO ANTERIOR

ESPECIALIDADE	NÚMERO	PERCENTUAL (%)
Neurologia	53	63.85
Psiquiatria	18	21.68
Neurocirurgia	07	08.43
Neuropediatria	03	03.61
CLínica Geral	01	01.20
Farmácia	01	01.20
TOTAL	83	100.00

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Considerando efeitos colaterais, a tabela VIII exhibe os principais efeitos desagradáveis decorrentes da politerapia anti-epilética detectados quando do ingresso na CMESC e os compara aos vistos por ocasião da reavaliação final. Quando da admissão 100 % dos pacientes apresentavam de 1 até 8 efeitos colaterais negativos imputáveis à politerapia em vigor. Sérios distúrbios cognitivos e comportamentais eram vistos na maior parte dos pacientes e uma clara correlação com o emprego exagerado de medicação sedante pode ser estabelecida. PB em dose diária variando de 100 a 400 mg era parte da politerapia em 75 pacientes e sua contribuição na genese destes problemas não pode ser ignorada. Tais efeitos eram especialmente dramáticos naqueles que usavam PB associado com VPA.

Tabela VIII

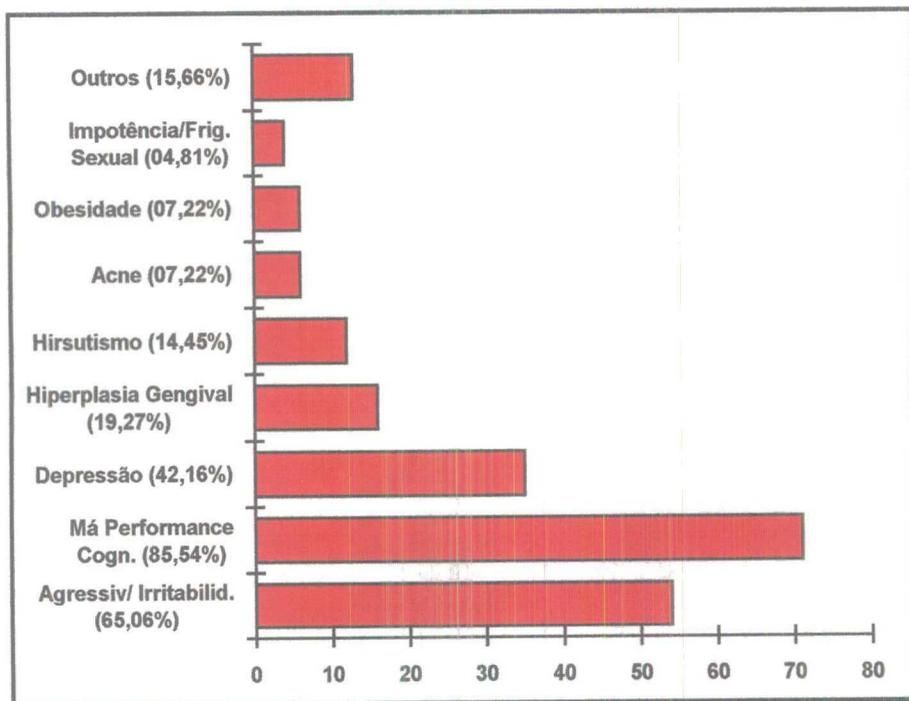
EFEITOS COLATERAIS NA ADMISSÃO E NA REAVALIAÇÃO FINAL

SINTOMAS / SINAIS	Admissão		Reavaliação	
	Nº	%	Nº	%
Sonolência exagerada	55	66.26	04	04.81
Agressividade/Irritabilidade	54	65.06	04	04.81
Má performance cognitiva	71	85.54	29	34.93
Depressão	35	42.16	02	02.40
Hiperplasia Gengival	16	19.27	03	03.61
Hirsutismo	12	14.45	01	01.20
Acne	06	07.22	00	00.00
Obesidade	06	07.22	00	00.00
Impotência/Frigidez sexual	04	04.81	01	01.20
Outros	13	15.66	03	03.61

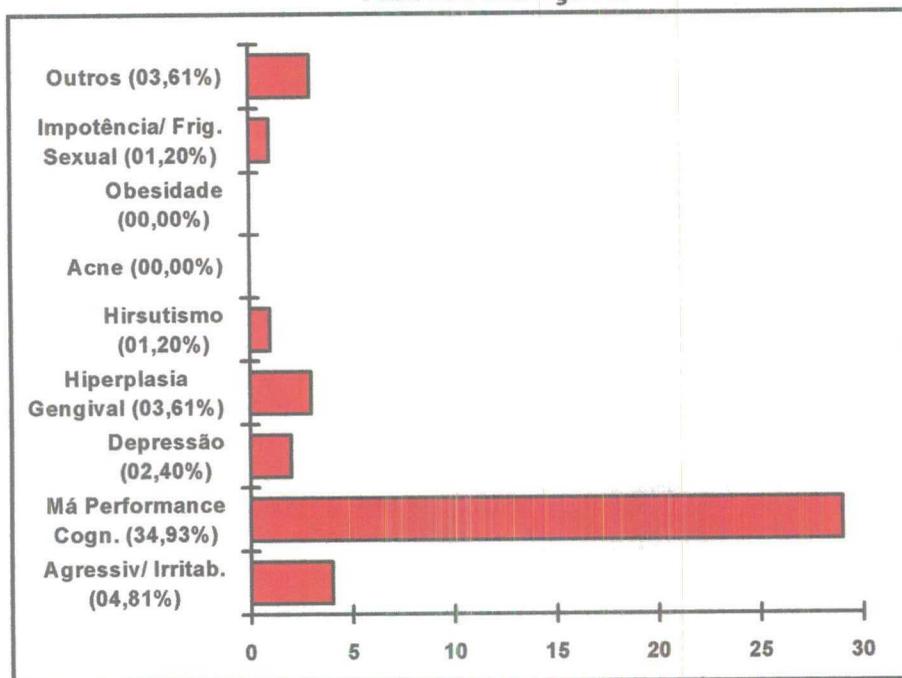
Fonte: CMESC/SUS, 1993

* Na admissão 100% dos pacientes apresentavam de 1 até 8 efeitos colaterais negativos e na reavaliação em 51.80 % dos pacientes tais efeitos não eram referidos ou exibidos

ADMISSÃO



REAVALIAÇÃO



Por outro lado, para efeitos cosméticos brutalizantes como hirsutismo, hiperplasia gengival e acne, foram sempre associados com o uso de PHT como parte da politerapia. Obesidade esteve invariavelmente associada ao uso de VPA. Em uns poucos casos, CBZ foi identificada como a responsável por sonolência exagerada e intensa irritabilidade. Durante o seguimento, hepatite manifestou-se em um paciente usuário de VPA e como os sintomas regrediram com a sua interrupção, muito provavelmente ela foi a causadora. Particularmente notável foi a constatação na reavaliação final de que 43 pacientes não referiram ou exibiram efeitos colaterais das DAEs maiores, empregadas então em regime de monoterapia e em doses maiores. Apesar de uma radical queda, tanto em número quanto em severidade, prováveis efeitos colaterais das DAEs ainda eram vistos em 40 pacientes ao final do estudo. Uma má performance cognitiva ainda era possível ser observada em 29 deles e todos aqueles que continuavam usando mais de uma DAE; 16 no seu total, aqui estavam incluídos.

A tabela IX enfoca o status funcional antigo e atual dos 19 pacientes cujas epilepsias estão há mais de um ano em remissão. Melhoria nas funções cognitivas é um achado de destaque, observável em todos os pacientes. Por exemplo, aqueles classificados na admissão como portadores de disfunção cognitiva grave, ascenderam para um tipo de limitação moderado. Além disso, vários deles passaram a ter alguma atividade produtiva; na verdade ocorreu uma duplicação dos pacientes em atividade laborativa, de 7 no início passaram para 14 quando da reavaliação final. Entretanto, foi igualmente notável que dois deles, um já aposentado e o outro em benefício da previdência, retornaram espontaneamente ao trabalho.

Tabela IX

STATUS FUNCIONAL NA ADMISSÃO E NA REAVALIAÇÃO FINAL DOS 19 PACIENTES QUE ESTÃO EM REMISSÃO DE CRISES HÁ MAIS DE UM ANO

STATUS FUNCIONAL	Admissão		Reavaliação	
	Nº	%	Nº	%
Disf. Cognitiva Severa	02	10.52	00	00
Disf. Cognitiva Moderada	06	31.57	02	10.52
Disf. Cognitiva Leve	01	05.26	02	10.52
Em atividade produtiva	07	36.84	14	73.68
Em benefício Previdenciário	01	05.26	00	00
Aposentado por Epilepsia	01	05.26	00	00
Aposentado por outra causa	01	05.26	01	05.26
TOTAL	19	100	19	100

Fonte: CMESC/SUS, 1993

A classificação sindrômica deste subgrupo, mostrou que 12 tinham epilepsias parciais e 07 tinham epilepsias generalizadas primárias. Três destes pacientes tinham epilepsia há mais de 20 anos e 08 deles haviam tido status epilepticus no passado; 4 com mais de um episódio. TAC foi normal em 15 deles e EEG foi normal em somente 7 dos 19 pacientes. Na avaliação final do autor, 18 deles estavam em monoterapia e foram classificados como *muito melhor*; o paciente restante foi definido como *melhor*, em decorrência de continuar referindo sintomas desagradáveis atribuídos as DAEs utilizadas.

Na tabela X apresenta-se uma avaliação global de toda a amostra em relação ao seu status funcional na admissão e quando da reavaliação ao final de três anos. Somente 31 pacientes estavam exercendo alguma atividade produtiva quando do ingresso na CMESC; entretanto, ao final, 59 deles estavam inseridos em alguma atividade laborativa.

Dos 17 pacientes inicialmente em benefício da previdência social, restaram 03 ao final do estudo, com os demais voltando ao trabalho. Aposentados por epilepsia supostamente refratária eram 12 no início, permanecendo 06 quando da reavaliação final. Além destes, um paciente foi aposentado ao longo do período por motivo não relacionado a sua epilepsia.

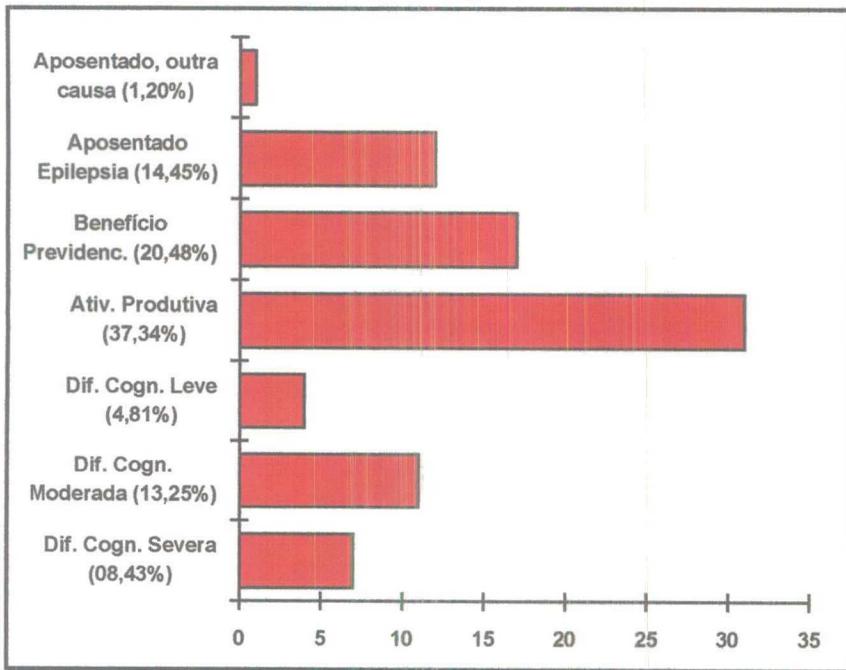
Tabela X

STATUS FUNCIONAL NA ADMISSÃO E NA REAVALIAÇÃO FINAL DO TOTAL DA AMOSTRA

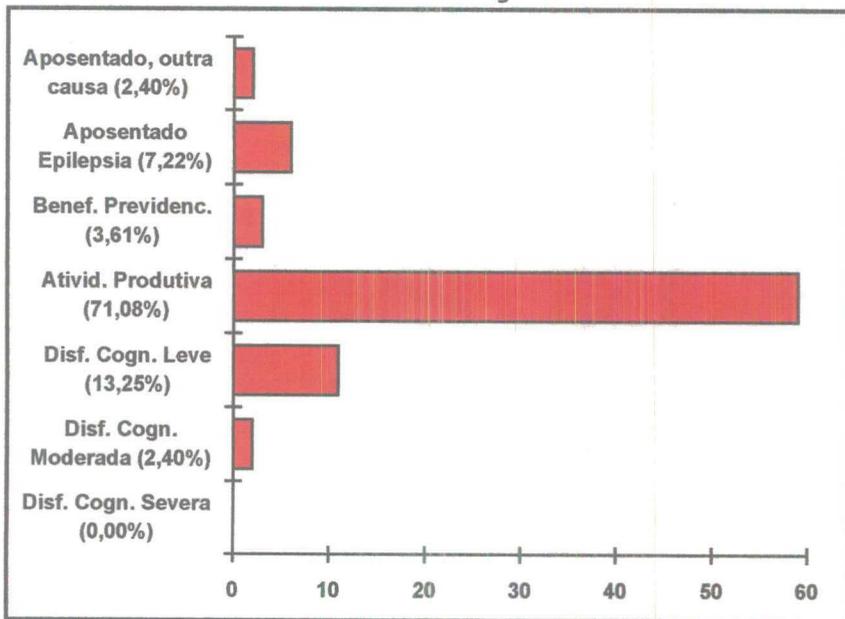
STATUS FUNCIONAL	Admissão		Reavaliação	
	Nº	%	Nº	%
Disf. Cognitiva Severa	07	08.43	00	00
Disf. Cognitiva Moderada	11	13.25	02	02.40
Disf. Cognitiva Leve	04	04.81	11	13.25
Em atividade produtiva	31	37.34	59	71.08
Em benefício Previdenciário	17	20.48	03	03.61
Aposentado por Epilepsia	12	14.45	06	07.22
Aposentado por outra causa	01	01.20	02	02.40
TOTAL	83	100	83	100

Fonte: CMESC/SUS, 1993

ADMISSÃO



REAVALIAÇÃO



O esquema de politerapia anti-epilética usado pelos pacientes quando da admissão na CMESC é exibido pela tabela XI. Nela se pode notar que 58 deles estavam em uso de duas DAEs e que os restantes 25 pacientes da amostra faziam uso de três DAEs distintas. Além disso, deve ser enfatizado que DZP e drogas neurolépticas eram empregadas como complementação destes esquemas, por respectivamente 17 e 11 pacientes. Apesar de já ter sido mencionado anteriormente, convém refrisar que PB em doses diárias variadas era utilizado por 75 pacientes da amostra.

Tabela XI

COMBINAÇÕES DE DAES USADAS NA ADMISSÃO

PB	PHT	CBZ	VPA	CLO	CLZ	ATZ	Total
							37
							12
							11
							04
							04
							02
							02
							02
							02
							02
							02
							01
							01
							01
Total							83

Fonte: CMESC/SUS, 1993

* Em complementação as associações de DAES acima, 17 pacientes usavam DZP e 11 usavam NRL.

As variações nas doses diárias das DAEs mais comumente utilizadas quando do ingresso à CMESC e por ocasião da avaliação final são mostradas pela tabela XII. Conforme pode ser constatado, elas sofreram considerável variação quando as duas fases do estudo são comparadas.

Doses diárias mínimas e máximas de CBZ, PHT e VPA, ao final do estudo, tiveram um aumento significativo quando comparadas àquelas vistas na admissão. O contrário pode ser verificado em relação as DAEs sedantes, como PB, CLO e CLZ. Todas estas tiveram suas doses mínimas e máximas reduzidas substancialmente ao final. Além disso, DZP foi abolido do esquema de tratamento; assim como todas as drogas neurolépticas.

Tabela XII

VARIAÇÃO NAS DOSES DIÁRIAS DAS PRINCIPAIS DAEs NA ADMISSÃO E NA REAVALIAÇÃO FINAL

DAE	ADMISSÃO	REAVALIAÇÃO FINAL
CBZ	200-800	400-1800
PB	100-400	50-200
PHT	100-300	150-450
VPA	200-1000	500-2000
CLO	4-8	1-3
CLZ	10-60	10-30
DZP	15-30	0

Fonte: CMESC/SUS, 1993

Um outro aspecto interessante do tratamento farmacológico, não individualizado neste estudo, era aquele que diz respeito ao modo de emprego das DAEs. Com grande frequência notou-se na admissão, que DAEs com meia vida longa (PB e PHT por exemplo), eram administradas em duas ou três tomadas diárias. Doses diárias baixas de PHT eram quase que invariavelmente subdivididas em duas ou três tomadas. PB também era frequentemente usado de maneira similar a PHT.

O contrário era frequentemente observado em relação a CBZ, uma DAE que possui uma meia vida curta, provavelmente não superior a 10 horas. Não obstante isso, vários pacientes ao adentrarem na CMESC utilizavam-na em uma única tomada diária. Ao longo do seguimento, aqueles pacientes que tiveram uma redução do número de tomadas diárias das DAEs prescritas externaram maior colaboração. Aumento do número de tomadas diárias naqueles pacientes usuários de CBZ, foi bem tolerado, possivelmente como decorrência de um melhor controle das suas crises epiléticas.

Outro fato digno de realce foi a instituição bem sucedida da monoterapia com DAE maior na expressiva maioria dos pacientes. Ela foi possível em 67 destes pacientes com epilepsia crônica ativa, previamente refratários a politerapia anti-epilética. Tais dados são analisados na tabela XIII. Percebe-se que a maior parte destes pacientes estavam em regime de monoterapia com CBZ (42) e PB (13). Os 16 pacientes remanescentes continuavam em politerapia; entretanto, todos eles estavam com no máximo duas DAEs.

Tabela XIII

REGIME TERAPÊUTICO AO FINAL DE 3 ANOS

PB	PHT	CBZ	VPA	CLO	CLZ	ETX	Total
		■					42
■							13
	■						06
			■				04
					■		01
		■			■		05
	■	■					04
		■	■				03
■	■						01
■					■		01
■				■			01
			■	■			01
Total							83

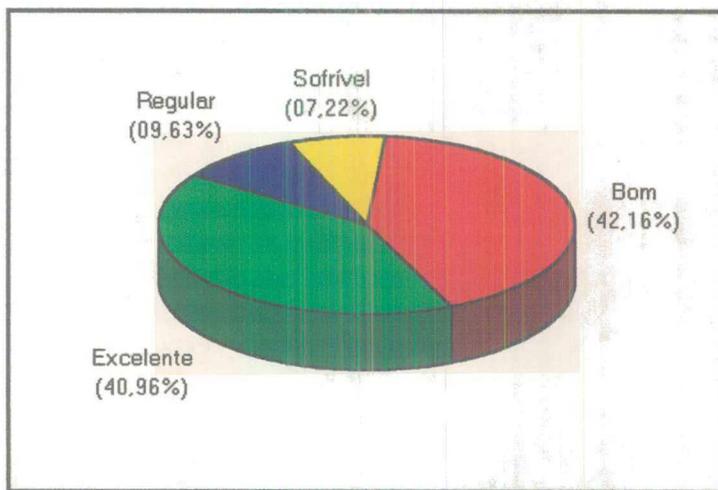
Fonte: CMESC/SUS, 1993

■ Monoterapia 67 pacientes
 ■ Politerapia 16 pacientes

O grau de adesão dos pacientes ao tratamento que lhes era proposto, pode ser observado na tabela XIV. Uma classificação como *excelente* ou *bom* foi auferida por 69 dos pacientes incluídos no estudo. *Regular* foram em número de 08 e como *sofrível* foram identificados os 06 restantes. Estes últimos seis pacientes, coincidentemente faziam parte do grupo de 7 pacientes que tiveram sua condição classificada como *inalterada* pelo autor quando da avaliação final.

Tabela XIV

**AVALIAÇÃO AO FINAL DE TRÊS ANOS DO GRAU
DE ADESÃO AO TRATAMENTO**



Os resultados da avaliação final feitas pelo autor, confrontados com a auto avaliação dos pacientes e dos seus familiares, são exibidos na tabela XV. Estranhamente, enquanto o autor considerou que somente 18 dos pacientes podiam ser classificados como MUITO MELHOR, 54 pacientes assim se auto consideravam. Situação inversa ocorreu na categoria de MELHOR; enquanto o autor incluiu 58 pacientes nesta posição, somente 27 dos pacientes neste nível se auto enquadravam. Como condição INALTERADA o autor qualificou 07 pacientes, enquanto somente 02 pacientes assim se referiam. Em pelo menos um aspecto as duas avaliações foram concordantes, como PIORADO nenhum paciente foi classificado; seja pelo médico ou pelos pacientes e seus familiares.

Tabela XV

**AVALIAÇÃO FINAL PELO MÉDICO E PELOS
PACIENTES/FAMILIARES**

	Médico		Pacientes/Familiares	
	Nº	%	Nº	%
Muito Melhor	18	21,68	54	65,06
Melhor	58	69,87	27	32,53
Inalterado	07	08,43	02	02,40
Piorado	00	00,00	00	00,00
TOTAL	83	100,00	83	100,00

Tabela XVI

PRINCIPAIS EFEITOS COLATERAIS DAS DAES MAIS UTILIZADAS

SISTEMA NERVOSO	DERMATOLÓGICOS
Deterioração Cognitiva _____ PB, PHT, CBZ, VPA	Hirsutismo _____ PHT
Irritabilidade/Agressividade _____ PB, PHT, CBZ, VPA	Acne _____ PHT
Exacerbação de crises epiléticas _____ CBZ, PB, PHT, VPA	Hipertrofia gengival _____ PHT
Sonolência _____ PB, PHT, CBZ, VPA	Cloasma facial _____ PHT, PB
Depressão _____ PB, PHT	Queda de cabelo _____ VPA
Ataxia _____ CBZ, PHT, PB	Mudança da cor e tipo de cabelo _____ VPA
Movimentos extrapiramidais _____ PHT, CBZ	Contratura de Dupuytren _____ PB
Tremores _____ CBZ, VPA	
Neuropatia Periférica _____ PHT	IMUNO-HEMATOLÓGICOS
Cefaléia _____ CBZ	Anemia megaloblástica _____ PB, PHT
	Leucopenia _____ CBZ
GASTRO-ENTEROLÓGICOS	Distúrbios de coagulação neonatais _____ PB, VPA
Hepatite _____ VPA, PHT, CBZ, PB	Distúrbios de coagulação diversos _____ VPA, CBZ
Gastrite _____ PHT, CBZ, VPA, PB	Aplasia de medula óssea _____ CBZ
Diarréia _____ CBZ, VPA	Lúpus eritematoso sistêmico _____ PHT, PB
Nauseas/vômitos _____ VPA	Stevens-Johnson _____ CBZ, PHT, PB, VPA
Pancreatite _____ VPA	
	ENDOCRINOLÓGICOS
SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO	Hiperglicemia _____ PHT
Síndrome ombro-mão _____ PB	Hiponatremia _____ CBZ
Osteoporose/Osteomalácia _____ PHT	Hiperamonemia _____ VPA
	Obesidade _____ VPA
CARDIO-VASCULAR	Hipofunção Suprarrenal _____ PHT
Arritmias _____ CBZ, PHT	

OBS.: Em destaque, as drogas mais capazes para provocarem os efeitos citados

* Modificado de Eadie MJ - Drugs 27:328-363,1984 e Reynolds EH - Epilepsia 16:319-352 e Trevisol Bittencourt PC - ArgCat Med 15:53-55, 1986

Tabela XVII

DROGAS ANTI-EPILEPTICAS CONTEMPORÂNEAS

Grupo Químico	Nome genérico	1º.Registro Clínico
Acetiluréia	Feneturide	1949
Barbitúricos	Fenobarbital	1912 **
	Metil-Fenobarbital	1932 *
	Primidona	1952 **
	Dimetoxi-Metil-Fenobarbital	1975 *
Hidantoínas	Fenitoína	1938 **
	Mesantoína	1945
	Metoína	1956
	Albutoína	1967
	Valproato de Sódio	1961 **
Dipropilacetato		
Succinamidas	Fensuximida	1951
	Metosuximida	1951 *
	Etosuximida	1958 **
Benzodiazepínicos	Nitrazepam	1963 *
	Diazepam	1965 *
	Clonazepam	1972 *
	Clorazepato de potássio	1974 *
	Clobazam	1980 *
Iminostilbene	Carbamazepina	1962 **
	Oxcarbamazepina	1977 *
Oxazolidinedionas	Troxidona	1945
	Trimetadione	1951
	Parametadiona	1954
Sulfonamidas	Acetazolamida	1955
	Sultiamida	1960
Gama-vinyl GABA	Vigabatrina	1984 *
Derivado Triazínico	Lamotrigine	1985 *

* DAEs correntemente utilizadas

** DAEs maiores

* Modificado de Trevisol Bittencourt, PC e Sander JWAS - Arq Cat Med 18:147-154, 1989.

4. DISCUSSÃO

Este estudo tem um delineamento aberto, não controlado, de uma *cohort* de 83 pacientes com epilepsia crônica ativa, refratária ao uso prévio de politerapia anti-epilética diversa e seguida por um período mínimo de três anos. Em todos os participantes, uma tentativa com DAE maior em regime de monoterapia foi empreendida. Apesar das limitações inerentes ao seu delineamento, ele permite trazer algum esclarecimento relacionado ao tratamento desta condição em nosso Estado.

Três peculiaridades deste trabalho devem ser realçadas:

1. Pacientes não constituíam uma amostra viciada procedente de um único ambiente. Recrutados ambulatorialmente, tinham síndromes epiléticas distintas e estavam recebendo orientação terapêutica prévia por diversos profissionais de diferentes especialidades.
2. A aderência completa dos pacientes e seus familiares, permitindo a retirada de DAEs que supostamente protegiam e a colocação dos mesmos em regime de droga única.

3. O longo período de seguimento da *cohort*, com somente duas defecções, permitiu uma avaliação mais acurada das alterações provocadas pela mudança instituída no tratamento.

Por ser uma discussão necessariamente extensa, ela será dividida em várias subseções para uma melhor compreensão:

A - EPILEPSIA OU EPILEPSIAS ?

O primeiro tópico a ser considerado é a singularidade desta condição; possuindo múltiplas faces possíveis de apresentação, as epilepsias, para um melhor entendimento da sua fenomenologia, do seu diagnóstico e tratamento, deveriam ser vistas e compreendidas no plural. Pois, sabe-se nos dias de hoje, da existência de diversas síndromes epiléticas com comportamentos bem típicos; vários delas foram individualizadas nas duas últimas décadas e certamente outras se seguirão³¹. Além disso, é igualmente reconhecido atualmente que as epilepsias de uma maneira geral, excetuando uma minoria com evolução maligna não responsável ao moderno tratamento farmacológico, representam na sua maior parte condições que apesar de distintas entre si, curiosamente entrariam em remissão espontânea com o passar dos anos^{88,89,116}.

Paralelo a isso, notou-se também ao longo dos anos, que as DAEs atualmente em voga, possuem uma certa especificidade.

Estes aspectos tem provocado um crescente questionamento da validade de se diagnosticar epilepsia como um entidade única em todos os pacientes e por extensão, a negação da existência de uma DAE que possa ser aplicada com sucesso a todos os seus sofredores⁹⁷.

Como resultante deste formidável progresso científico observado nas últimas décadas, um complemento ao diagnóstico de epilepsia é requerido no momento; pois, enquanto em algumas das suas modalidades o uso das DAEs poderia ser perfeitamente dispensável, devido a sua benignidade, em outras o tratamento deveria ser mantido por muitos anos, talvez por toda a vida.

Exemplos destas situações extremas são respectivamente as epilepsias rolândicas benignas da infância e a síndrome de Janz (Epilepsia Mioclônica Juvenil)⁴¹; esta, a despeito de responder facilmente a DAE apropriada, tende a reaparecer quando se suprime o tratamento⁴². Além disso, há várias outras apresentações de epilepsia que entram em fácil remissão com o uso de DAE apropriada e o melhor exemplo destas, seriam àquelas pertencentes ao grupo das epilepsias generalizadas primárias¹⁹.

Em nossa casuística haviam muitos indivíduos com epilepsias responsáveis a tratamentos apropriados, que muito provavelmente teriam suas crises precocemente controladas, caso elas tivessem sido classificadas adequadamente quando da avaliação médica inicial. Pois, é a classificação da síndrome epilética que irá determinar a conveniência ou não de um tratamento medicamentoso e naqueles casos, onde um

emprego de DAE for interpretado como necessário, é o tipo de crise nela contido que norteará a escolha da droga mais indicada para um paciente em particular^{20,98}.

A grande importância de discutirmos isto, depreende-se da constatação de que aproximadamente 80 % dos pacientes envolvidos no estudo, tinham iniciado suas crises antes dos 20 anos de idade (e assim será em qualquer grupo de indivíduos com epilepsia aleatoriamente constituído⁸⁸) e que a grande maioria deles tinham uma história de crises epiléticas superior a 20 anos de duração. Ora, uma parcela expressiva deles, particularmente aqueles com epilepsias responsáveis, não precisariam passar pelo calvário representado pelos efeitos tóxicos da politerapia anti-epilética crônica que estavam utilizando. Além do que, foram expostos desnecessariamente a longos anos de limitações sociais diversas e a ofensas psicológicas importantes, em decorrência de terem epilepsia crônica ativa.

Por outro lado, reconhece-se também que algumas epilepsias, além daquelas poucas rotuladas como malignas, poderão ser resistentes a um tratamento farmacológico apropriado, com uma tendência a desenvolverem refratariedade às DAEs. Neste grupo podem ser incluídas as epilepsias parciais sintomáticas, sempre as majoritárias em qualquer grupo de pacientes com epilepsia crônica ativa aleatoriamente constituído^{48,71,95,118}.

Devido as características de delineamento do estudo, eram estas as epilepsias predominantes em nossa amostra. Isto em absoluto constituiu uma surpresa, visto que situações idênticas são descritas por investigadores diversos em outras sociedades^{29,31,47,85}.

Indivíduos com epilepsias parciais sintomáticas tendem a experimentarem todas as DAEs disponíveis e caso demonstrem real refratariedade a elas, a possibilidade de um benefício cirúrgico deveria ser ponderada em todos estes pacientes¹¹⁷. Esta providência teria que ser efetuada preferencialmente antes do paciente desenvolver sequelas neuro-psicológicas irreversíveis, decorrentes não somente de ataques incontroláveis, bem como da toxicidade crônica das DAEs^{1,109}.

E na verdade, alguns dos nossos pacientes com epilepsias parciais, que persistiram tendo crises a despeito de vários ensaios adequados com todas as DAEs, são candidatos, ainda que tardiamente, a uma avaliação em clínica de cirurgia para epilepsia. Um recurso de reconhecida eficácia, comum em sociedades avançadas; entretanto, ainda não disponível em nosso Estado, epileptologicamente subdesenvolvido. E são justo as epilepsias parciais originárias do lobo temporal, majoritárias neste estudo, as que apresentariam melhor resposta a intervenção cirúrgica^{1,25,58,92,117,118}.

B - EPILEPSIAS REFRATÁRIAS ?

O diagnóstico de epilepsia refratária é muitas vezes enganoso; pois, presupõe que um uso criterioso de todas as DAEs maiores tenha sido feito anteriormente e isto raramente é observado. Neste estudo, onde a amostra era constituída por pacientes previamente refratários à politerapia anti-epilética, vários participantes exibiam na verdade uma pseudo refratariedade. Eles persistiam tendo crises, simplesmente porque

a DAE identificada como a mais conveniente para o seu tipo de epilepsia, jamais tinha sido utilizada anteriormente ou quando já tinha sido, nunca o fora em doses adequadas.

Muitos destes pacientes possuíam epilepsias que são habitualmente de fácil controle medicamentoso, desde que lhes fosse oferecida a DAE indicada, e em dose adequada. Exemplos disso foram os dois pacientes com Ausência Clássica e aquele com Epilepsia Mioclônica Juvenil. Todos tratados anteriormente com a combinação de PB mais PHT; uma politerapia desnecessária e que sempre será ineficaz em ambas as situações⁹⁸. Quando foram colocados em monoterapia com VPA, suas crises foram reduzidas dramaticamente, sendo suprimidas por completo em dois deles; o restante, que ainda apresentava crises de ausência esporadicamente, ao ser introduzido ETX, igualmente em monoterapia, teve uma abolição completa das mesmas.

Além destes, muitos outros pacientes tiveram suas crises abolidas ou significativamente diminuídas ou abrandadas, através do artifício de colocar uma DAE maior que já vinha sendo subutilizada como parte da politerapia, em dose diária efetiva; com supressão das demais.

Outro aspecto a considerar aqui, é a hipótese divulgada entre epileptologistas diversos, de que *quanto maior for a duração da epilepsia, pior seria o seu prognóstico, com uma tendência das crises se perpetuarem*^{67,76}. Isto não foi constatado em nosso estudo; pois, apesar do grupo estudado ter na sua maioria um longo tempo de epilepsia, superior a 20 anos, a maior parte dos pacientes foi responsável as mudanças terapêuticas implementadas e o mais significativo, em 19

deles as crises entraram em remissão prolongada. Logo, pode ser inferido que a responsividade às DAEs independe do tempo de duração das epilepsias; tanto aquelas recém diagnosticadas quanto as crônicas ativas, parecem ter respostas similares a uma DAE maior apropriada e em dose terapêutica.

Por um outro lado, deve-se sempre ter em mente que *epilepsias refratárias* poderão ser na verdade, crises não epiléticas, naturalmente refratárias ao tratamento com DAEs. Aliás, é estimado que algo em torno de 20 % daqueles pacientes encaminhados para avaliação em centros terciários de referência por suposta epilepsia refratária, apresentam crises psicogênicas como a única modalidade de crise ou como o tipo de crise mais frequente^{26,83}.

Tais pacientes costumam ser mulheres jovens e exibirem uma história de terem sido vítimas (ou estarem sendo) de abuso sexual^{26,72}. Corroborando isso, 8 dos pacientes da nossa amostra tinham crises psicogênicas complicando suas epilepsias; metade deles eram mulheres que tinham antecedentes de abuso sexual e estas crises persistiram ao longo do seguimento em 75 % das mesmas, a despeito de receberem assistência psicológica.

Refratariedade às DAEs também poderá estar conectada com adesão precária ao tratamento. Esta é uma causa bem identificada da persistência de crises em indivíduos com epilepsia adequadamente tratadas¹⁰². O grau de adesão individual dependerá sempre e fundamentalmente, da qualidade da relação médico-paciente; àquela será tanto maior quanto melhor for essa.

Médicos deverão ser sempre seguros, diretos e convincentes quando da proposta de qualquer tratamento; eliminando dúvidas, salientando tanto os possíveis malefícios como dando ênfase aos prováveis benefícios. Nas situações em que esta atmosfera de confiança não é forjada; ambos, médico e paciente estarão perdendo o seu precioso tempo. Quando um ambiente de desagrado mútuo se instala, adesão tende a ser mínima (se alguma!) e nenhum tratamento será eficaz.

Convencidos do quão essencial ela é para o sucesso de qualquer terapia; adesão foi sempre continuamente estimulada ao longo do seguimento. Nesta população com epilepsia crônica, onde os pacientes estavam muito provavelmente entediados pelo uso prolongado e inefetivo de politerapia anti-epilética, que lhes provocaram inúmeros efeitos colaterais negativos, foi auspiciosa a obtenção de adesão classificada de *excelente* ou *boa* na imensa maioria da amostra.

Possivelmente este grau de adesão foi consequência de múltiplos fatores. Talvez o mais importante deles tenha sido a simplificação dos seus tratamentos, com a instituição do regime de monoterapia com DAE maior. Além disso, a redução marcante dos efeitos colaterais, associado com controle ou minimização das suas crises epiléticas, deve ter contribuído decisivamente para tal desfecho.

É provável também, que a liberação para o consumo social de bebidas alcoólicas, tenha sido visto com simpatia por alguns pacientes e estimulado nestes uma cooperação ao novo tratamento³³.

Contudo, apesar de todo o esforço dispendido pela equipe multidisciplinar, adesão foi *sofrível* em 6 pacientes; coincidentemente, todos estes tiveram sua condição classificada pelo médico ao final do estudo como *inalterada*. Isto significa dizer que aproximadamente 85 % dos pacientes que evidenciaram total refratariedade ao longo dos três anos de seguimento, tiveram como provável causa, uma desobediência sistemática ao esquema terapêutico que lhes era prescrito. Não adesão ao tratamento, é também identificada em várias outras sociedades, como o principal fator responsável por um controle inadequado de crises epiléticas¹⁰². Na maioria destes, o espectro da mãe superprotetora, auto-suficiente, com o cérebro abarrotado de cultura inútil e descrente de qualquer terapia, podia ser visualizado com nitidez.

C - EPILEPSIAS X FUNÇÕES COGNITIVAS X DAES

Capacidade mental é um atributo do cérebro que permite uma caracterização individual dos seres humanos, além de ser um aspecto essencial para uma distinção destes dos demais seres vivos. Grande parte da raça humana possui virtudes intelectuais e em muitos *Homo sapiens*, tais qualidades poderão ser identificadas como o seu maior patrimônio. Por outro lado, nenhum indivíduo admite conscientemente a perda ou até mesmo uma diminuição do seu potencial intelectual; pois, a vida na sociedade moderna, esta infelizmente alicerçada em competitividade extrema e uma boa performance cognitiva constitui-se em pré-requisito indispensável para se obter acesso a uma existência digna. Em que pese a história da humanidade estar repleta de

líderes desqualificados, ascensão e respeitabilidade social são mais facilmente conseguidas quando a mente funciona adequadamente.

Desta maneira, quando deterioração cognitiva é manifesta em pacientes com epilepsia, ela deveria **imediatamente** suscitar algumas interrogações.

Parece não haver nenhuma dúvida atualmente, de que ataques incontroláveis, por si só, poderão conduzir a uma deficiência cognitiva marcante e irremediável. Algumas poucas formas malignas de epilepsia fornecem sustentação à este ponto de vista¹⁰⁶. Há também evidências de que em vários pacientes, as perturbações de natureza cognitiva sobrevirão em consequência da mesma condição geradora de epilepsia¹⁰⁵.

Além disso, problemas sócio-econômicos, oriundos de uma multiplicidade de fatores como por exemplo: discriminação da sociedade, dificuldade para obtenção e manutenção de um emprego; frequentemente produzem um grande impacto psicológico⁷⁵. Como tais aspectos são habitualmente negligenciados pelos profissionais assistentes, depressão reativa a uma convivência social restrita, poderá conduzir a uma perda da auto-estima, resultando igualmente em performance cognitiva inadequada.

Contudo, excluídas estas possibilidades, o papel desempenhado pelas DAEs diante de um paciente com epilepsia apresentando deterioração das funções cognitivas, deverá ser **sempre** questionado; pois, tudo indica atualmente que os efeitos tóxicos das DAEs, são muito provavelmente a causa mais comum de disfunção cognitiva em

pacientes com epilepsia²². Neste particular não existe DAE inocente, todas sem exceção possuem esta potencialidade⁵²; porém, acredita-se que DAEs sedantes sejam as mais implicadas, principalmente quando utilizadas em regime de politerapia^{6,7,63-6,68-9, 86-7,94,104}.

Nosso estudo corrobora neste sentido, pois dificuldades cognitivas em distintos graus de severidade eram exibidos pela imensa maioria dos participantes quando da avaliação inicial. Em todos aqueles pacientes com agravos cognitivos, pelo menos um dos mecanismos descritos acima estava envolvido; entretanto, as múltiplas drogas que vinham usando, poderiam ser claramente identificadas como o principal agente causal, não somente das suas dificuldades intelectuais, bem como pelos distúrbios comportamentais variados que apresentavam.

Iatrogenia foi particularmente notável em 22 pacientes da amostra que tinham sido previamente diagnosticados como *retardados mentais*. Todos estes tiveram sérios distúrbios de aprendizado e a má performance cognitiva e comportamental pode ser correlacionada com a utilização de politerapia anti-epilética sedante. Tal inferição foi possível devido a observação de que todos os indivíduos incluídos neste grupo, tiveram uma espetacular mudança após terem sido introduzidos em monoterapia com DAE não sedante e que na verdade, em sua maioria, apresentavam um pseudo retardo mental; pois seus déficits desvaneceram-se ao longo do seguimento. Aliás, uma expressiva melhoria da performance intelectual e comportamental, com consequente aumento do rendimento escolar foi a regra nestes pacientes. Além disso, alguns pacientes *ex-retardados* que frequentavam escolas para excepcionais, passaram a

estudar em escolas convencionais, com desempenho similar ao apresentado pelos demais colegas.

Estas constatações sugerem o potencial *emburrecedor* nada desprezível que DAEs mal utilizadas possuem, particularmente quando em regime de politerapia sedante e, ao mesmo tempo denotam que as epilepsias, de uma maneira geral, por si só, não são tão nocivas à intelectualidade como muitos supõe. Mais grave foi observar que os familiares destes pacientes aceitavam passivamente aquela situação, pois estavam convencidos de que as disfunções cognitivas e comportamentais eram produto das epilepsias e não do tratamento farmacológico aplicado

Uma das explicações possíveis para esta negligência em relação aos efeitos colaterais das DAEs para a cognição pode ter raízes históricas. Na maioria das sociedades, percebe-se a existência de um rico e pavoroso folclore milenar envolvendo epilepsia e seus sofredores. Esta cultura mitológica é facilmente perceptível em nosso meio. É bastante provável que isto tenha influenciado também os médicos^{4,36}; fortalecendo entre os mesmos a idéia de se *acabar com a epilepsia antes que ela acabe com o indivíduo*.

Esta concepção facilitou a adoção da politerapia como princípio terapêutico no passado e neste contexto, sintomas desagradáveis passaram a ser encarados como uma espécie de *tributo a ser pago pela cura*; sendo imputados a evolução natural da epilepsia, ao invés de interpretar-se como consequência do seu tratamento. À guisa de exemplo desta situação, deve ser citado que alguns pacientes da nossa casuística ostentavam o diagnóstico de *personalidade epilética*. Curiosamente, todos estes eram

usuários crônicos de barbitúricos em doses generosas, que explicava muito bem os seus sintomas; assim, o diagnóstico de **personalidade barbitúrica** em todos eles, talvez fosse o mais apropriado¹⁰⁴.

Entretanto, quando se leva em consideração que desde há mais de 50 anos estes malefícios das DAes tem sido denunciados⁴⁵, infere-se que algo de errado existe na prática médica contemporânea. Além do que, diversos estudos epidemiológicos tem demonstrado que as epilepsias de um modo geral, não são tão más quanto se supunha outrem^{88-9,116}. Assim, teria lógica supor que a conduta de muitos profissionais responsáveis pelo atendimento destas pessoas em nossa sociedade, persiste obedecendo a princípios ultrapassados, e totalmente desvinculados do moderno conhecimento científico. Desta maneira, DAes permanecem sendo prescritas em demasia e de modo inapropriado por muitos profissionais (inclusive e paradoxalmente por neurologistas), demonstrando a existência de uma crença exagerada na sua eficácia, combinada com grosseira subestimação da sua toxicidade; principalmente sobre as funções cognitivas^{22,108,111}.

As epilepsias, tal qual nesta amostra, em aproximadamente 80% dos casos irão se manifestar antes dos 20 anos de idade. Logo, uma maneira simples de se apreciar o impacto sobre a cognição naqueles pacientes usuários de DAes, seria submetê-los a uma avaliação sistemática e evolutiva do rendimento escolar. Igualmente o comportamento do paciente deveria ser investigado junto aos familiares quando das reavaliações. Uma substituição da DAE empregada deveria ser **sempre** levada a cabo, diante da evidência de quaisquer transtornos não justificáveis nitidamente por outras razões.

D - MONO OU POLITERAPIA ?

Exaustivamente preconizada e praticada até recentemente, politerapia anti-epilética teve demonstrada sua inconveniência, sendo fortemente desaconselhada atualmente pela maior parte dos epileptologistas. Apesar de se reconhecer que algum paciente com epilepsia severa possa dela se beneficiar, os frequentes efeitos tóxicos das DAEs tendem a superar qualquer possível atenuação da epilepsia. Além disso, há várias evidências sugestivas de que os pacientes parecem tolerar melhor doses maiores de uma única DAE, que uma combinação delas, mesmo quando empregadas em doses menores⁴⁶. Por isso, acredita-se que monoterapia com DAE maior não sedante, seja no momento a melhor alternativa para um controle eficaz das crises com um mínimo de efeitos indesejados na maioria dos sofredores de epilepsia^{76,85-6}.

Muitas vezes, o objetivo maior de um tratamento com DAE; eliminação das crises com um mínimo de efeitos desagradáveis, não será atingido com um uso adequado da primeira DAE empregada. Nesta situação o procedimento mais correto seria tentar uma outra DAE, igualmente de primeira linha, antes da introdução do paciente em regime de politerapia; pois, seria muito mais sensato, e fácil, impedir o ingresso do paciente em desnecessária politerapia anti-epilética que reduzi-lo à monoterapia⁸⁶⁻⁷.

Esta estratégia foi aplicada neste trabalho, onde a maior parte dos pacientes utilizavam previamente várias DAEs simultaneamente, todas elas na maior parte das vezes em doses subterapêuticas. Efeitos colaterais eram exibidos por 100% da amostra

que persistia tendo crises frequentes a despeito da politerapia em vigor quando da admissão.

A colocação de todos os pacientes em regime de monoterapia com DAE maior, pode ser considerada bem sucedida na maior parte dos participantes, resultando em melhor controle das crises e atenuação dramática dos efeitos colaterais; mesmo naqueles pacientes que requereram doses diárias elevadas de DAE para um controle das crises. Esta resposta aparentemente contraditória, já tinha sido reportada por outros investigadores⁴⁶.

A politerapia anti-epilética possui uma série de inconveniências; porém, as suas principais desvantagens seriam:

1. Os efeitos colaterais agudos ou crônicos, são mais frequentes quando comparados a monoterapia.
2. Maior dificuldade para obter-se adesão adequada do paciente ao tratamento.
3. Inter-reações das DAEs são comuns e frequentemente dificultam o controle das crises; além de tornar difícil a interpretação dos níveis séricos.
4. O conceito de que os efeitos das diferentes DAEs são sinérgicos, não tem tido suporte na prática clínica; parecendo na verdade ser justamente o oposto^{7,98}.

Apesar de ainda ser possível encontrar algum profissional que recomende politerapia com DAEs em pacientes com epilepsias severas²⁹; há uma posição quase unânime em relação a sua contra-indicação na maioria dos pacientes com epilepsia, independentemente de como são classificadas^{2,5,7,66,69}.

Na verdade, a imensa maioria dos investigadores reconhecem que o uso de uma DAE maior não sedante e em regime de monoterapia, é a melhor opção quando se pensa no binômio eficácia versus toxicidade; aumentando a primeira e atenuando sensivelmente a segunda. Os dados deste estudo, corroboraram com esta concepção, predominante entre a imensa maioria dos epileptologistas contemporâneos^{6,46,65,85}.

E - QUAL A DAE IDEAL ?

Infelizmente ainda está por ser descoberta a DAE ideal; pois, todas as disponíveis no momento combinam virtudes e defeitos marcantes, dependendo do prisma com que sejam analisadas. Contudo, é bastante auspicioso constatar o surgimento de racionalidade na pesquisa científica por novas DAEs e o abandono do empirismo que caracterizava esta área até recentemente⁵⁹; responsável por diversos ensaios anedotários⁷⁸. Duas novas DAEs, frutos desta prática inovadora, foram lançadas há pouco tempo; apesar de elas também não se inserirem no perfil da DAE ideal, sendo virtualmente impossível prever qual paciente que delas irá se beneficiar, ambas representam um passo à frente na sua busca^{77,79}.

É sobejamente conhecido que a par da sua eficácia, todas as DAÈs atuais, sem exceção, possuem o potencial de provocar inúmeros efeitos nada agradáveis. Aliás, qualquer listagem de efeitos colaterais negativos atribuídos a elas resultará sempre incompleta; pois diuturnamente surgem novos relatos denunciando efeitos ainda não descritos. Apesar disso uma relação daqueles mais comumente encontrados ou temidos, é apresentada na tabela XVI.

Dentre os efeitos negativos, talvez o mais nocivo e frequente, conforme já comentado, seja o potencial que todas apresentam de causarem progressiva incapacidade cognitiva²². E neste aspecto, as DAÈs consideradas sedantes, parecem sobrepujar suas congeneres não sedantes^{7,28,94,96,98}.

Devido a isso e também pelo fato de a maior parte da amostra ser constituída por indivíduos com epilepsias parciais, refratários à politerapia prévia com PB e/ou PHT, em distintas combinações, preferência inicial foi dada a DAÈs maiores consideradas não sedantes. Então, dentre as duas alternativas medicamentosas não sedantes disponíveis, CBZ foi privilegiada como primeira opção na maioria destes pacientes.

CBZ foi bem tolerada em doses frequentemente superiores a 800 mg/dia e considerada eficaz naqueles 42 pacientes que ao final do estudo estavam em monoterapia com ela. Deve ser realçado que CBZ na admissão era usada por 32 pacientes em doses diárias entre 200-800 mg/dia. Ao final sua posologia diária oscilou entre 400-1800 mg/dia e vários pacientes somente apresentaram resposta quando doses diárias acima de 800 mg foram utilizadas. Isto significa que muitos daqueles em uso de CBZ, como parte da politerapia, estavam subutilizando-a; não tendo qualquer

benefício terapêutico, além do que estavam desnecessariamente expostos aos riscos de toxicidade idiossincrásica desta droga.

Os paraefeitos clínicos da CBZ mais comumente vistos ao longo do seguimento foram rash cutâneo, cefaléia e irritabilidade; estes quando manifestaram-se foram sempre no início do tratamento e sugeriam uma intolerância individual a droga, suprimida em todos estes casos. Além destes, leucopenia moderada foi notada em 31 pacientes; entretanto, não foi necessária a interrupção do seu uso em nenhum deles. Um paciente com epilepsia parcial severa originária do lobo frontal, refratária a todas as DAEs, ao ser colocado em CBZ desenvolveu síndrome de Stevens-Johnson. Este foi o mais grave incidente com CBZ. Por outro lado, efeitos colaterais relatados recentemente como diarréia crônica⁴⁰, movimentos extra-piramidais⁷⁰ e piora da epilepsia⁹, não foram exibidos por nenhum paciente durante o estudo.

Em respeito as funções cognitivas, CBZ foi a DAE mais bem tolerada; parecendo aliás, ter um positivo efeito na performance cognitiva. Entretanto, desde que a maior parte dos pacientes estavam previamente em prolongada politerapia sedante, é bastante provável que ao invés da CBZ, tenha sido a supressão destas drogas a responsável pela marcante melhoria comportamental e cognitiva observada na imensa maioria deles. Porém, em função do observado e a despeito da descrição de eficácia similar das outras DAEs maiores⁵¹, não estranhamos haver uma quase unanimidade atualmente, em torno da aceitação de CBZ como uma atraente alternativa farmacológica no tratamento de pacientes com epilepsias parciais diversas. Principalmente quando se deseja a preservação das potencialidades mentais destes indivíduos⁶⁹.

Com relação a PB inúmeros comentários poderiam ser feitos, tanto elogiosos quanto críticos. Trata-se da mais antiga DAE ainda em uso e é classificada pela LICE como DAE maior, e isso por si só sugere uma efetividade anti-epilética incontestável. Contudo, o seu uso indiscriminado como panacéia anti-epilética, com super estimação da sua eficácia e lamentável subestimação da sua toxicidade ainda é prática rotineira em nosso meio⁹⁷.

Apesar de observarmos no cotidiano, uma lenta e gradual tendência para a utilização das outras DAEs, PB continua sendo exageradamente empregado. Deve ser lembrado que 75 pacientes estavam utilizando-o como parte da politerapia, com doses diárias variando de 100 até 400 mg/dia. Ora, dificilmente algum ser humano conseguirá manter cognição normal com doses diárias superiores a 200 mg desta droga; agora, com a acapachante dose de 400 mg/dia, um sério prejuízo comportamental e intelectual poderá ser identificado na imensa maioria, senão em todos.

A noção ainda vigente de que *PB é uma droga com baixa toxicidade*, muito provavelmente tem sua origem na sistemática negligência dos médicos em relação aos seus efeitos mais significativos; a despeito de os mesmos já terem sido denunciados há mais de cinqüenta anos⁴⁵. Mais notável ainda é a constatação de que tais paraefeitos podem se manifestar com doses diárias reduzidas desta droga⁵⁰.

Por exemplo, os rotineiros distúrbios comportamentais gerados por esta DAE, em usuários infantis ou adolescentes, continuam sendo frequente e equivocadamente imputados por médicos a *problemas da educação moderna*; havendo não raramente a

recomendação de punição física como o *melhor tratamento* a este trivial efeito colateral¹⁰³. Esta aberração pode ser constatada em vários pacientes, cujos familiares monotonamente reproduziam estórias idênticas com personagens diferentes, sugerindo ser esta uma prática disseminada em nosso meio. Alguns destes pacientes tiveram sorte ainda pior, pois drogas neurolépticas com potencialidades epileptogênicas não desprezíveis³⁸ ou benzodiazepínicas, foram agregadas ao seus tratamentos para um surreal e tragicômico *tratamento do efeito colateral*; resultando em aumento expressivo das suas dificuldades.

Igualmente, uma queda acentuada do rendimento escolar, que cronologicamente poderia ser correlacionado com o início do uso de PB, era simplesmente ignorado ou atribuído a *evolução natural da epilepsia*. Isto foi visto na imensa maioria daqueles pacientes que frequentavam algum tipo de escola. O fato de vários destes pacientes terem mudado seu status intelectual em resposta a supressão de PB, passando de supostos retardados mentais para indivíduos com inteligência mediana, é ilustrativo da importância de se dar atenção ao potencial *emburrecedor* nada desprezível desta DAE maior⁵⁰. Mais gratificante foi observar ao longo do seguimento, que algumas destas crianças que frequentavam classes especiais para excepcionais, passaram a frequentar escolas convencionais, e com rendimento semelhante aos seus demais colegas.

Além destes, alguns pacientes adultos tinham depressão, claramente conectada com o uso prolongado de doses abusivas desta DAE. Nestes, a simples supressão de PB, conduziu a uma melhora marcante do humor.

Apesar disso, deve ser enfatizado que 13 pacientes ao final do estudo estavam em eficaz monoterapia com PB, com poucos efeitos negativos; destacando-se sonolência e déficit de memória como os mais comuns. Entretanto, é mister ser salientado que as doses variavam então de 50-200 mg/dia; com a maior parte tomando entre 100-150 mg/dia.

Assim, pode-se assumir que em doses adequadas e com vigilância contínua aos seus possíveis efeitos comportamentais e cognitivos, PB continua sendo uma interessante e poderosa DAE, de grande utilidade para um efetivo tratamento de diversos tipos de epilepsia. A sua opção como DAE de primeira escolha em pacientes com epilepsias responsáveis ao mesmo, em absoluto é censurável; porém, a sua manutenção naqueles indivíduos que desenvolvam importante limitação intelectual ou sérios distúrbios comportamentais, seria deplorável⁹⁷.

PHT era utilizada por 61 pacientes na admissão, em dose diárias de 100 - 300 mg. Maior parte destes a utilizavam em combinação com PB. Daqueles pacientes que estavam em monoterapia ao final do estudo, restaram somente 6 pacientes em PHT; usando então doses que variavam de 150-450 mg/dia.

Mais de 50 % dos usuários de PHT exibiam paraefeitos cosméticos relevantes na admissão; destacavam-se dentre esses um fascies grotesco peculiar, com combinação de hirsutismo, hiperplasia gengival e acne, em diferentes intensidades. Tais anormalidades já foram destacadas por vários outros pesquisadores^{18,23,63-4}.

Vários pacientes estavam seriamente mutilados e desde que PHT não estava lhes protegendo contra os ataques epiléticos, uma óbvia negligência médica poderia ser responsabilizada em todos estes casos. Ao contrário do apregoado por muitos, tais transtornos dermatológicos não regrediram com a sua interrupção, com os pacientes permanecendo irremediavelmente brutalizados esteticamente. Um número expressivo destes eram mulheres, e como estas parecem ter uma preocupação fisiológica com a aparência, um dano considerável ao psiquismo podia ser detectado paralelamente. Na sua imensa maioria, mantinham uma vida reclusa e exibiam comportamento anti-social; pois, ao invés de terem somente uma condição estigmatizante como epilepsia, tinham também agora que conviverem com deformidades estéticas altamente limitantes do ponto de vista social.

Em decorrência disso, PHT foi proscrita como DAE de primeira escolha nas poucas pacientes do sexo feminino que ainda não a haviam utilizado e suprimida em todas que exibiam efeitos colaterais cosméticos, com o intuito de impedir seu agravamento.

Aliás, em nossa opinião, exceto em situações emergenciais, PHT nunca deveria ser empregada como primeira opção em pacientes do sexo feminino que desenvolvam epilepsia; pois, epilepsia por si só, já é uma condição suficientemente estigmatizante, sendo dispensável qualquer auxílio farmacológico para um aumento da segregação social que vitima seus portadores.

Por outro lado, PHT tem uma farmacocinética única, com nível sérico efetivo próximo daquele que produz sintomas tóxicos vestibulo-cerebelares. O não reconhecimento desta peculiaridade da PHT, conduz frequentemente a um uso desastrado desta droga. Exemplificando, pacientes não responsáveis a uma dose de 200 mg/dia e sem quaisquer efeitos colaterais, poderão sofrer intoxicação quando a dose diária for aumentada repentinamente para 300 mg, e a droga ser abandonada prematuramente por isso; sem que antes se faça uma exploração adequada do seu potencial terapêutico. Em alguns pacientes que já estavam com a dose inefetiva de 300 mg/dia, a dose diária ideal de PHT foi descoberta aumentando-se 50 mg/mês.

VPA foi utilizado preferencialmente naqueles pacientes que tiveram o diagnóstico de epilepsia generalizada primária, onde demonstra ser altamente eficaz^{76,97}. Quatro daqueles pacientes em remissão prolongada estavam em monoterapia com VPA, aparentemente sem qualquer inconveniente. Aumento de peso foi o mais frequente efeito negativo observado e em um paciente que desenvolveu sinais de disfunção hepática, VPA foi suspenso, com reversão completa dos sintomas e normalização laboratorial nas semanas subsequentes.

Tratamento com VPA exige monitorização das funções hepáticas, sendo particularmente importante nos primeiros 6 meses de uso. Um aumento transitório das transaminases é habitualmente notado neste período e não deverá ser motivo para preocupação. Por outro lado, há indícios sugestivos de que o pâncreas tenha que receber igual atenção, pois parece ser mais vulnerável que o fígado ao VPA; com pancreatite sendo uma complicação em potencial³.

Além disso, distúrbios hematológicos diversos tem também sido descritos em decorrência do seu emprego^{44,56}; sendo extremamente recomendável um estudo prévio da coagulação, naqueles pacientes usuários de VPA candidatos a algum tipo de cirurgia⁶⁰. Aliás, uma paciente com epilepsia mioclônica severa, que recebeu VPA associado com altas doses de piracetam, uma droga propalada como panacéia anti-mioclonia⁵⁵, desenvolveu plaquetopenia acentuada. Ambas as drogas foram interrompidas, permanecendo incógnito qual delas tenha sido a causadora. Por fim, VPA possui também um potencial teratogênico aparentemente superior as demais DAEs; logo, seu uso durante a gestação deveria ser firmemente desaconselhado³⁷.

Apesar destes aspectos, VPA costuma respeitar as funções cognitivas do paciente; sendo essa uma das suas maiores virtudes quando utilizado em monoterapia³⁰. Entretanto, a sua associação com PB, foi responsável pelos efeitos colaterais mais dramáticos vistos no início do estudo.

Dentre todas as combinações possíveis de DAEs, esta é muito provavelmente a mais ofensiva para o intelecto; além de propiciar frequentemente o surgimento de sérios distúrbios comportamentais e hepáticos. Várias hipóteses tem sido propostas para a sua explicação; interferência com o metabolismo da amônia ou carnitina, emergem como as mais prováveis. Finalmente, é merecedor de destaque, o fato de hepatite fulminante relacionada com VPA, quase que invariavelmente ter sido associada ao uso concomitante de PB e em crianças abaixo de 02 anos de idade (Dreifuss FE, comunicação pessoal).

F - PROBLEMAS COM A SUPRESSÃO DAS DAES

Durante o período de seguimento, por ocasião da instituição do regime monoterápico, alguns transtornos foram vistos em poucos pacientes quando da supressão de certas DAES. A interrupção brusca de CBZ e de VPA, jamais causou qualquer problema; e o mesmo foi visto com drogas neurolépticas. Entretanto, foi observado um recrudescimento das crises quando da retirada gradual de PB (04 pacientes), CLO (02 pacientes) e PHT (02 pacientes). Porém, nenhum destes pacientes complicou com status epilepticus.

Na maioria das vezes em que isso foi detectado, as DAES envolvidas foram recolocadas nas doses registradas na admissão e as crises voltaram ao seu patamar anterior. Mas, nos três últimos pacientes em que isso ocorreu, ao invés da colocação das DAES no mesmo nível da admissão, optou-se por um retorno a dose decrescente que vinha sendo usada imediatamente anterior ao surgimento do problema. Como obteve-se resposta idêntica à observada quando da reintrodução da dose plena inicial, esta política foi adotada pela CMESC e será empregada em todos os casos semelhantes do futuro.

Em todos estes pacientes, uma nova tentativa foi levada a cabo aproximadamente 3 meses após o incidente; em velocidade mais lenta, com sucesso em todos; exceto em um deles cuja epilepsia agravava com a supressão de PB.

Desta forma, o temor exibido por muitos profissionais quando se propõe a supressão gradual de DAEs inefetivas, particularmente as sedantes, é injustificado; pois o mesmo poderá ser empreendido com sucesso na imensa maioria dos pacientes, resultando quase sempre em melhor controle da condição e redução de toxicidade medicamentosa^{28,85,94}.

G - ELETROENCEFALOGRAMA

EEG foi de fundamental importância para uma classificação apropriada das epilepsias em um número expressivo de pacientes. Aproximadamente 80 % dos pacientes da amostra tiveram detectada alguma anormalidade eletroencefalográfica, que poderia ser correlacionada com a sua síndrome epilética. As alterações eletroencefalográficas observadas muitas vezes orientaram na escolha da DAE mais apropriada, contribuindo decisivamente para o sucesso do tratamento.

Além disso, em alguns pacientes, EEG foi de valor essencial para a negação de que anormalidades tomográficas neles diagnosticadas, fosse responsável por suas epilepsias. Nestes poucos pacientes, as crises partiam persistentemente do ponto de vista clínico-eletroencefalográfico, de locais distantes das lesões documentadas na TAC; assim, elas foram consideradas como coincidentais.

Todavia, em cerca de 20 % destes pacientes com epilepsia crônica ativa, EEG foi normal. Um fato já reportado por outros investigadores. Todos estes tiveram a repetição de no mínimo 02 estudos, utilizando-se os tradicionais métodos de ativação. Como a maior parte destes pacientes tinham epilepsias parciais, muito provavelmente a utilização de técnicas modernas iria contribuir decisivamente para uma melhor exibição das suas anormalidades elétricas cerebrais.

Entretanto, video-telemetria, eletroencefalógrafos adequados aos tempos atuais e eletrodos invasivos não eram disponíveis; tais recursos são imprescindíveis para uma identificação e localização precisa da anormalidade em muitos dos pacientes com epilepsias parciais^{114,119}. Além do que, não raramente serão indispensáveis para um diagnóstico apropriado da condição geradora das crises^{21,99}. Por exemplo, o diagnóstico diferencial entre epilepsia parcial originária do lobo frontal e histeria, muitas vezes irá requerer observação video-telemétrica prolongada^{82,93,106}. Ao contrário do que muitos profissionais pensam, este é um problema corriqueiro em clínicas de Epileptologia e com muita probabilidade, também em clínicas neuropsiquiátricas convencionais^{8,26,80, 93,104}.

Finalmente, alguns comentários sobre o uso desrespeitoso do EEG em nossa sociedade se fazem necessários; pois, estamos convictos da existência de uma frequente perversão no seu emprego. Apesar do reconhecimento da importância do método na avaliação de várias condições neurológicas, inclusive e principalmente as epilepsias, onde o mesmo tem se mostrado insubstituível; deturpações de índole econômica tem comprometido seriamente sua credibilidade.

Pode até se afirmar que EEG é um dos exames mais solicitados atualmente e também o mais mal interpretado. Isto tem conduzido a um estranho paradoxo; o método apesar de não invasivo, tem produzido consideráveis malefícios a pessoas sadias, com altos índices de iatrogenia, resultantes de laudos estapafúrdios e esdrúxulos¹¹⁰⁻¹¹.

O *Eletroencefalograma* é uma detestável realidade nos dias de hoje, e quase sempre está conectado com o abominável diagnóstico de *Disritmia Cerebral*. Este por sua vez, está associado com o uso crônico de DAEs, principalmente PB, por muitos anos. Consequências desta prática censurável sob qualquer prisma que se analise, foram já amplamente denunciadas^{103,110,111}. Urge que Sociedades de Neurofisiologia resgatem o método da sua utilização espúria, criando regras que permitam um controle de qualidade e banindo os indivíduos que dele se beneficiam para fins estritamente pecuniários.

H - CLASSIFICAÇÃO SINDRÔMICA

Tendo em mente que o grupo de pacientes investigado foi composto por indivíduos com epilepsias refratárias a politerapia anti-epilética, uma natural preponderância das epilepsias parciais, poderia de antemão ser aguardada. Além de serem as majoritárias em qualquer grupo aleatoriamente constituído de sofredores desta condição; dentre elas, estão aquelas que reconhecidamente costumam exibir maior resistência a medicação anti-epilética^{84,109}.

Por esta razão, não foi estranhável o fato de encontrarmos uma nítida predominância de pacientes com epilepsias parciais, na sua maior parte sintomáticas e originárias dos lobos temporal e frontal. Em virtude das dificuldades já apontadas em relação aos poucos recursos neuro-fisiológicos disponíveis, reconhecemos que a acurácia desta classificação sindrômica é incógnita. É bastante provável que ela sofresse discretas mudanças, caso tais métodos de investigação estivessem disponíveis; pois em alguns casos, persistiam dúvidas quanto a real localização do transtorno bio-elétrico cerebral. Naqueles poucos pacientes com incerteza quanto a origem das crises, uma definição em base estritamente clínica foi implementada.

Por outro lado, um percentual expressivo de pacientes, ainda que minoritário, tinham epilepsias generalizadas primárias. Na sua maior parte constituída por sofredores de típico *Grande Mal*. No princípio do estudo, em atenção ao encaminhamento dos colegas que referiam sistematicamente pacientes com o diagnóstico de *clássico Grande Mal*, pensava-se que tais pacientes fossem em número bem superior; porém, uma acurada história clínica somada a um criterioso EEG, permitiu identificar que muitos destes pacientes, tinham na verdade crises secundariamente generalizadas. Aliás, este foi um dos equívocos mais notados na classificação prévia dos pacientes da amostra.

Pacientes com epilepsias generalizadas primárias, por serem usualmente responsáveis a um tratamento apropriado, sempre constituirão a porção menor de qualquer grupo composto aleatoriamente por sofredores de epilepsia crônica ativa. Logo, a participação destes em número significativo no presente estudo, serve para ilustrar a má qualidade do tratamento que lhes era dispensado anteriormente ao ingresso na CMESC.

I - ETIOLOGIA DAS EPILEPSIAS

Devido ao delineamento do estudo, por razões já explicitadas, a pressuposição prévia de que a maioria dos pacientes eram portadores de epilepsias sintomáticas foi confirmada. Assim, uma etiologia única pode ser detectada em 38 pacientes; além do que, em vários outros, possibilidades causais multifatoriais foram consideradas.

Naqueles que tiveram uma etiologia única determinada, crises febris na infância tiveram uma participação marcante; sendo a mais provável causa em 16 deles. Desde que essa é universalmente aceita como a causa mais comum de epilepsia do lobo temporal¹⁰⁹, e esta foi a síndrome que mais incidiu na amostra, não estranhemos esta associação.

Esclerose mesial temporal ou hipocampal, induzida por hipóxia prolongada é o mecanismo fisiopatogênico proposto. Tais pacientes quando desenvolvem refratariedade às DAEs, deveriam ser considerados para cirurgia, pois existem inúmeras evidências de que são aqueles que mais se beneficiam do método^{1,25,117}.

Cisticercose, uma causa comum de epilepsia em países em desenvolvimento e responsável por até 15 a 20 % das epilepsias nacionais¹¹⁰; foi identificada com segurança como a única etiologia da epilepsia em 06 pacientes, perfazendo aproximadamente somente 07 % do total da amostra. Entretanto, um diagnóstico tomográfico de neurocisticercose foi estabelecido também, em alguns outros pacientes que exibiam possibilidades multifatoriais. Nestes, uma avaliação clínico-eletrencefalográfica judiciosa, sugeria a coexistência de cisticercose como

coincidental. É possível que tal aspecto não tenha sido levado em consideração em outros estudos; com os autores assumindo um diagnóstico etiológico de cisticercose em todos aqueles pacientes com epilepsia, cujas tomografias detectassem esta infecção.

Independente disso, a incidência elevada de cisticercose em nosso meio, como causa potencial de epilepsia e outras complicações neurológicas ou não; deve ser encarada como um atestado de incompetência por parte daqueles responsáveis pela administração da saúde neste país.

Sabe-se que educação da população e saneamento básico, são os ingredientes indispensáveis para a sua erradicação do nosso meio e desde que os recursos financeiros para tal seriam mínimos, a negligência das autoridades é algo decepcionante. Recorde-se que países em situação econômica inferior a nossa; Cuba por exemplo, já o fizeram com êxito. Outros, baseados em preceitos religiosos anacrônicos, tencionam eliminá-la através da proibição do consumo de carne suína; uma medida estúpida do ponto de vista fisio-patológico, que somente contribui para aumentar a longevidade destes animais naquelas sociedades.

Urge então, a decisão política para o enfrentamento deste problema, nitidamente terceiro-mundista, que persiste promovendo considerável desgraça em nossa sociedade. Somente com a sua eliminação, haveria uma queda expressiva da alta e vergonhosa prevalência e incidência de epilepsia no Brasil¹⁰⁰.

Por outro lado, TCE de tipos diversos, é uma causa potencial de epilepsia reconhecida desde há muito anos. Um percentual variável das suas vítimas irá desenvolver epilepsia como complicação imediata ou tardia; parecendo haver uma relação direta com a sua gravidade; isto é, quanto maior a ofensa cerebral, maior a probabilidade de epilepsia se manifestar como complicação⁷⁴. Ele foi encontrado como único desencadeante da epilepsia em 04 pacientes da amostra. Digno de realce o fato de que todos estes pacientes foram vitimados por acidentes motociclísticos e coincidentemente nenhum deles estava usando capacetes por ocasião dos mesmos. A pura e simples aplicação da lei existente, que pune motociclistas de circularem sem a devida proteção craniana; aliada a obediência de regras elementares no trânsito, muito provavelmente daria uma contribuição decisiva para uma diminuição no número de pacientes com epilepsia desencadeadas por TCE na nossa sociedade. Providências similares são recomendadas também em nações desenvolvidas, onde TCE continua sendo um grande gerador de pacientes neurológicos.³⁹

Outra causa importante encontrada foi sofrimento perinatal, identificado como agente causal único em 10 pacientes; além de estar presente em vários outros com possibilidades multifatoriais. Apesar deste estudo não se prestar para avaliar qual a real contribuição deste problema na gênese das epilepsias em geral, é preocupante constatar sua marcante incidência neste seletivo grupo de pacientes.

Foi notável perceber que numa sociedade pretensamente desenvolvida como a catarinense, aproximadamente 75 % daqueles pacientes com antecedentes de insulto cerebral perinatal, nasceram através parto domiciliar e sem qualquer acompanhamento gestacional. Deste modo, é possível inferir que uma melhoria na assistência as

mulheres gestantes, também emprestaria uma grande contribuição para uma queda significativa das epilepsias entre nós.

Nosso estudo revela pelo menos três importantes etiologias de epilepsia em nossa sociedade, passíveis de controle ou até mesmo de erradicação. Ofensas cerebrais em consequência de cisticercose, TCEs e transtornos perinatais, foram somadas as responsáveis pelo surgimento de epilepsia, em ao menos 20 dos 83 pacientes. A imensa maioria destes, não teriam epilepsia secundária a algum destes fatores, caso vivessem numa sociedade realmente desenvolvida. Um dia talvez, nossos administradores compreenderão que o dinheiro necessário para a prevenção de epilepsia, é infinitamente menor que a soma dispendida para o seu tratamento.

j) TAC E RNM EM EPILEPSIA

TAC foi normal em 56 pacientes deste grupo majoritariamente constituído por epilepsias parciais e nem todos aqueles que apresentaram anormalidades tomográficas, tiveram suas epilepsias correlacionadas aos achados¹⁰; resultando numa acurácia similar à reportada por outros investigadores⁹². Considerando que TAC poderá ser normal em mais de 50 % dos pacientes com epilepsia de início tardio⁸¹; sua normalidade em 69 % dos 81 indivíduos que a ela tiveram acesso, não causou estranheza. Além disso, pelo menos 17 dos pacientes foram classificados como portadores de epilepsias criptogênicas.

TAC durante as últimas duas décadas, deu uma enorme contribuição para a elucidação de etiologias anteriormente obscuras, aumentando drasticamente o número de epilepsias sintomáticas. É particularmente notável a sua habilidade para diagnosticar cisticercose; contudo, TAC é deficiente para uma identificação apropriada de diversas anomalias recentemente descritas como causas importantes de epilepsias; tais como neoplasias epiteliais indolentes e displasias corticais diversas, todas facilmente localizadas através estudo por RNM^{57-8,61-2}.

Desta forma, RNM é nos dias atuais o exame complementar mais adequado para uma busca etiológica das epilepsias sem causa definida. Aliás, com a disseminação da sua utilização, uma redução notável das epilepsias conceituadas como criptogênicas está sendo notada¹⁰. Infelizmente RNM não era exequível em nosso Estado e os possíveis pacientes portadores de anomalias corticais mínimas, ignoradas pela TAC, não foram considerados para um diagnóstico apropriado; permanecendo rotulados como criptogênicos ou tendo suas epilepsias atribuídas a outras etiologias.

A despeito de todo o progresso que RNM simboliza; em nosso meio, devido a alta prevalência de cisticercose, TAC deveria sempre preceder a sua utilização. Esta recomendação é fundamentada no fato de que RNM é virtualmente cega para detectar pequenas calcificações, a principal característica da cisticercose na sua fase crônica; sendo TAC extremamente hábil neste propósito¹⁰⁹.

I - DOSAGEM DE NÍVEL SÉRICO DAS DAES

Nenhum dos pacientes envolvidos neste estudo teve realizada dosagem dos níveis séricos de DAES; a despeito de terem sido ponderadas naqueles 06 pacientes, onde adesão foi identificada como *sofrível*. Aliás, uma das melhores justificativas para o emprego do método, seria para a confirmação de uma adesão deficiente ao tratamento proposto. Apesar do reconhecimento das peculiaridades farmacocinéticas da PHT, cuja eficácia poderia ser aumentada com este auxílio⁹¹; DAES, inclusive PHT, podem ser convenientemente empregadas sem que haja necessidade de dosagem sistemática delas.

Desde, há no mínimo, 10 anos sabe-se que um controle adequado das crises é possível de ser obtido sem o concurso da dosagem dos níveis séricos das DAES⁵. Não obstante isso, muitos dos nossos pacientes exibiam ter tido no passado, os seus níveis séricos tratados ao invés das suas epilepsias. É oportuno denunciar que a sistemática e repetitiva dosagem sérica das DAES em nosso meio, representam uma fraude; pois, quem irá determinar se a DAE utilizada está em um nível sérico adequado ou não, será sempre o paciente e nunca o bioquímico¹¹⁰.

Desta modo, doses diárias de DAES não deveriam ser alteradas para mais ou para menos, caso o paciente esteja com sua epilepsia controlada e livre de efeitos colaterais; independentemente se o nível da DAE usada estiver acima ou abaixo do considerado ideal. Por exemplo, admite-se que aproximadamente um terço dos pacientes terão suas epilepsias controladas, apesar de estarem em níveis considerados subterapêuticos. Por outro lado, doses deveriam ser aumentadas, sempre que crises

recidivarem e efeitos colaterais estivessem ausentes. Além disso, doses deveriam ser diminuídas, sempre que efeitos colaterais dose-dependentes surgissem; mesmo se a epilepsia estiver sob controle.

Corroborando com esta interpretação, em recente deliberação, a Comissão de Drogas Anti-epiléticas da LICE em *Guidelines for therapeutic monitoring on antiepileptic drugs*, afirma textualmente que *dosagem dos níveis séricos das DAEs nunca deveriam ser solicitados quando não houvesse confiabilidade nos resultados*¹⁶. E este é o caso em nosso Estado.

M - COMENTÁRIOS SOBRE A AVALIAÇÃO FINAL

Analisando as respostas oferecidas por ocasião da reavaliação final, observam-se alguns detalhes curiosos. Por exemplo, enquanto o autor classificou como *muito melhor* somente 18 pacientes, 54 pacientes e familiares assim se reportavam. Inversão semelhante ocorreu naqueles inseridos no conceito de *melhor*; para o autor, estes eram em número de 58, enquanto somente 27 pacientes assim se consideravam. Por outro lado, o autor considerou 07 pacientes como *inalterados*; entretanto, somente 02 dos pacientes aqui se situavam. Concordância, entre a avaliação médica e a feita pelos pacientes e seus familiares, somente foi notada na alternativa de *piorado*; onde nenhum dos pacientes foi enquadrado.

É bastante provável que as discrepâncias observadas nas avaliações finais tenham múltiplas origens e explicações. Em primeiro lugar deve ser ponderada, a contribuição da boa relação médico-paciente estabelecida com a imensa maioria dos participantes ao longo do estudo. Isto somado a assessoria multidisciplinar que recebiam, muito provavelmente gerou nos mesmos, uma atitude de simpatia em relação ao novo tratamento. Contudo, apesar de não ignorarmos a importância disso, dois outros aspectos nos pareceram de mais alta relevância para uma explanação adequada do fenômeno. Um deles foi a atenuação dramática dos efeitos colaterais atribuídos as DAEs e o outro foi a mudança no padrão das crises, naqueles pacientes que as persistiam apresentando. Recorde-se que ao início do estudo 100 % da amostra evidenciava múltiplos efeitos colaterais; enquanto no final, uma drástica redução dos mesmos foi notada.

Além disso, enquanto na admissão 67 pacientes apresentavam crises secundariamente generalizadas; ao final do estudo somente 23 deles continuavam tendo esta modalidade de ataque. Ora, para muitos (inclusive médicos!^{4,36,104}) epilepsia só é visível quando crises maiores ocorrem; logo, crises parciais de duração fugaz foram consideradas perfeitamente toleráveis para os pacientes e seus familiares. Muito possivelmente, a diminuição significativa das crises tônico-clônicas secundárias, interpretadas previamente como a expressão maior das suas epilepsias, os tenha conduzido à percepção do desaparecimento da epilepsia e assim se auto-classificando como *muito melhor*.

Na nossa interpretação, estes dois últimos aspectos influenciaram decisivamente os pacientes quando da auto-avaliação realizada pelos mesmos ao final

do estudo. Com grande probabilidade foram eles os responsáveis pelo fato de 54 pacientes se acharem *muito melhor*, apesar da persistência de crises parciais em muitos deles. Por outro lado, naqueles 7 que tiveram sua condição classificada pelo médico como *inalterada*, 5 deles paradoxalmente achavam-se *melhor*. Nestes, a justificativa mais plausível seria uma combinação da atenuação dos para efeitos tóxicos das DAEs aliada a boa relação médico-paciente estabelecida.

N - TRATAMENTO IDEAL PARA EPILEPSIA

Um tratamento farmacológico anti-epilético poderia ser considerado bem sucedido quando:

1. As funções cognitivas fossem preservadas
2. Distúrbios comportamentais não se manifestassem
3. Alterações cosméticas importantes não surgissem
4. As crises fossem adequadamente controladas

Conforme já mencionado, em aproximadamente 80 - 90 % dos pacientes, as crises epiléticas poderão ser eliminadas através do uso racional de uma DAE maior em regime de monoterapia. Entretanto, tão ou mais importante que um controle completo das suas crises, é a providência que deveria ser tomada, para a prevenção nestes pacientes, de sintomas incapacitantes ou mutilantes, decorrentes de uma má utilização das DAEs.

Em resumo, este é o maior desafio quando um profissional assume a responsabilidade pelo tratamento de alguém sofrendo desta condição. Privilegiar o emprego de DAEs não sedantes como primeira opção seria uma boa política; além disso, memorizar os detalhes exibidos pela tabela XVI seria um pré-requisito fundamental. Os dados oferecidos por este trabalho demonstram a exequibilidade desta proposta.

Finalmente, deve-se ter em conta as observações epidemiológicas feitas recentemente em países desprovidos dos recursos oferecidos pela medicina ocidental. Grandes contingentes de sofredores de epilepsias, sem nunca terem tido acesso ao tratamento com DAEs, entram em remissão com o passar dos anos^{73,88,116}. E fenômeno similar tem sido relatado em sociedade européia desenvolvida; usando-se DAEs⁸⁹.

Bem ao contrário daquilo que se pensava no passado, estima-se que aproximadamente 80 % das pessoas que desenvolvem epilepsia em algum momento das suas vidas, entrarão em remissão prolongada com o tempo; com, sem ou apesar do tratamento com DAEs. Este é um forte argumento em prol da racionalização no tratamento das epilepsias.

Por um outro lado, a criação de clínicas multidisciplinares especializadas e centros regionais voltados especificamente para os sofredores desta condição, traria uma melhora substancial no diagnóstico e prognóstico desta condição que aflige algo em torno de 03 milhões de brasileiros. Dentre outras vantagens médico-econômica-

sociais, a insultuosa internação de muitos dos seus sofredores em hospícios, sem qualquer perspectiva de recuperação, certamente cessaria^{90,104,108}.

O - CONCLUSÕES

1. Aproximadamente 30 % dos usuários de drogas anti-epiléticas em Santa Catarina estão em politerapia desnecessária e iatrogênica.
2. Uma parcela expressiva dos pacientes rotulados em nosso meio como portadores de *Epilepsia Refratária*, apresentam na verdade epilepsias sensíveis a tratamentos farmacológicos apropriados.
3. Pacientes toleram melhor doses elevadas de uma única droga anti-epilética, que associações de drogas em baixas doses.
4. Os efeitos colaterais das drogas anti-epiléticas não raramente superam os benefícios gerados por uma atenuação da epilepsia. Os sérios distúrbios de comportamento e de aprendizado, exibidos por muitos pacientes, eram consequência da utilização abusiva de drogas, anti-epiléticas ou não e, não das epilepsias.

5. Clínicas Multidisciplinares e Centros Regionais de Epilepsia, são recursos imprescindíveis para uma melhora diagnóstica e prognóstica dos aproximadamente 90 mil catarinenses sofredores de alguma das formas de epilepsia.

6. Clínicas Multidisciplinares de Epileptologia oferecem resultados muito superiores àqueles apresentados por clínicas neurológicas e psiquiátricas convencionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abou-Khalil B, Andermann E, Andermann F, et al. *Temporal lobe epilepsy after prolonged febrile convulsions: excellent outcome after surgical treatment.* **Epilepsia 34:878-883, 1993**
2. Albright P, Bruni J. *Reduction of polypharmacy in epileptic patients.* **Arch Neurol 42:797-799, 1985**
3. Asconapé JJ, Penry JK, Dreifuss FE, et al. *Valproate-associated pancreatitis.* **Epilepsia 34:177-183, 1993**
4. Beran RG, Jennings VR, Read T. *Doctor's perspectives of epilepsy.* **Epilepsia 22:397-406, 1981**
5. Bittencourt PRM, Trevisol Bittencourt PC, Silvado CE. *Monoterapia sin niveles sericos en epilepsia.* **Rev Neurologica Argentina 9:10, 1993**
6. Brodie MJ. *Established anticonvulsants and treatment of refractory epilepsy.* **Lancet 11:350-354, 1990**
7. Brodie MJ. *Drug interactions in Epilepsy.* **Epilepsia 33(Suppl.1):S13-S22, 1992**
8. Buchanan N, Penna C. *Non-epilepsy - a clinical perspective.* **Med J Australia 155:464-468, 1991**

9. Callahan DJ, Noetzel MJ. *Prolonged absence status epilepticus associated with carbamazepine therapy, increased intracranial pressure, and transient MRI abnormalities.* *Neurology* 42:2198-2201, 1992
10. Cendes F, Cook MJ, Watson C, et al. *Identification of dual pathology in patients with lesional epilepsy.* *Epilepsia* 34:Suppl.6:126, 1993
11. Collaborative Group for the Study of Epilepsy. *Prognosis of epilepsy in newly referred patients: A multicenter prospective study of the effects of monotherapy on the long-term course of epilepsy.* *Epilepsia* 33:45-51, 1992
12. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures.* *Epilepsia* 22:489-501, 1981
13. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes.* *Epilepsia* 26:268-278, 1985
14. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes.* *Epilepsia* 30: 389-399, 1989
15. Commission on Antiepileptic Drugs of the International League Against Epilepsy. *International Glossary of Antiepileptic Drugs.* *Epilepsia* 33: Suppl 2, 1992.
16. Commission on Antiepileptic Drugs of the International League Against Epilepsy. *Guidelines for therapeutic monitoring on antiepileptic drugs.* *Epilepsia* 34:585-587, 1993
17. Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy. *Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy.* *Epilepsia* 34:592-596, 1993

18. Dahllöf G, Preber H, Eliasson S et al. *Periodontal condition of epileptic adults treated long-term with phenytoin or carbamazepine. Epilepsia 34:960-964, 1993*
19. Delgado-Escueta AV, Treiman DM, Walsh GO. *The treatable epilepsies (First). N Eng J Med 308:1508-1514, 1983*
20. Delgado-Escueta AV, Treiman DM, Walsh GO. *The treatable epilepsies (Second). N Eng J Med 308:1576-1582, 1983*
21. Desai BT, Porter RJ, Penry JK. *Psychogenic seizures: a study of 42 attacks in six patients, with intensive monitoring. Arch Neurol 39:202-209, 1982*
22. Dreifuss FE. *Cognitive function - victim of disease or hostage to treatment? Epilepsia 33(Suppl.1):S7-S12, 1992*
23. Eadie MJ. *Anticonvulsant drugs: an update. Drugs 27:328-363, 1984*
24. Editorial. *Epilepsy-La belle Indifférence ? Lancet 21:422-424, 1987*
25. Engel J. *Update on surgical treatment of the epilepsies. Neurology 43:1612-1617, 1993*
26. Fenton GW. *Epilepsy and hysteria. Br J Psychiatry 149:28-37, 1986*
27. Fernandes JG, Schmidt MI, Monte TL, et al. *Prevalence of epilepsy: The Porto Alegre study. Epilepsia 33(Suppl.3):132, 1992*
28. Fischbacher E. *Effect of reduction of anti-convulsants on well-being. Br Med J 285:423-424, 1982*
29. Fukushima K. *Mono or polytherapy and the severity of epilepsies. Jpn J Psychiatr 42:483-487, 1988*
30. Gillham RA, Read CL, Brodie MJ, et al. *Cognitive function in adult epileptic patients on long-term sodium valproate. J Epilepsy 4:205-210, 1991*
31. Gram L. *Epileptic seizures and syndromes. Lancet 336:161-163, 1990*

32. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. *Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota:1935-1984*. **Epilepsia 34:453-468, 1993**
33. Hauser WA, Stephen KC, Brust JC. *Alcohol, seizures, and epilepsy*. **Epilepsia 29((Suppl.2):S66- S78), 1988**
34. Henriksen GF. *The role of special centres in the care of epileptics in Norway*. **Epilepsia 13:199-204, 1972**
35. Henriksen O. *Education and epilepsy: Assessment and remediation*. **Epilepsia 31(Suppl.4):S21-S25, 1990**
36. Hopkins A, Scambler G. *How doctors deal with epilepsy*. **Lancet 22:183-186, 1977**
37. Huot C, Gauthier M, Larbrisseau A. *Congenital malformations associated with maternal use of valproic acid*. **Can J Neurol Sci 14:290-293, 1987**
38. Itil TM, Soldatos C. *Epileptogenic side effects of psychotropic drugs*. **JAMA 244:1460-1463, 1980**
39. Ivan LP. *The impact of head trauma on society*. **Can J Neurol Sci 11:417-420, 1984**
40. Iyer V, Holmes W, Richardson RL. *Intractable diarrhea from carbamazepine*. **Epilepsia 33:185-187, 1992**
41. Janz D, Christian W. *Impulsiv-petit mal*. **Dtsch Z Nervenheilk 176:346-386, 1957**
42. Janz D. *Epilepsy with impulsive petit mal (Juvenile Myoclonic Epilepsy)*. **Acta Neurol Scand 72:449-459, 1985**
43. Klenerman P, Sander JWAS, Shorvon SD. *Mortality of institutionalized in patients with epilepsy*. **J Neurol Neurosurg Psychiat 56:149-154, 1993**
44. Kreuz W, Linde R, Funk R, et al. *Valproate therapy induces von Willebrand disease type I*. **Epilepsia 33:178-184, 1992**
45. Lennox WG. *Brain injury, drugs, and environment as causes of mental decay in epilepsy*. **Am J Psychiatry 99:174-180, 1942**

46. Lesser RP, Pippenger CE, Lüders H, Dinner DS. *High-dose monotherapy in treatment of intractable seizures. Neurology (Cleveland) 34:707-711, 1984*
47. Lesser RP, Dinner DS, Lüders H. *Differential diagnosis and treatment of intractable seizures. Cleve Clin Q 51:227-240, 1984*
48. Lüders HO, Burgess R, Noachtar S. *Expanding the International Classification of Seizures to provide localization information. Neurology 43:1650-1655, 1993*
49. Lund M. *Epilepsy centres in Denmark. Epilepsia 13:219-220, 1972*
50. Macleod CM, DeBakan AS, Hunt E. *Memory impairment in epileptic patients: selective effect of phenobarbital concentrations. Science 202:1102-1104, 1978*
51. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF et al. *Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin, and primidone in partial and secondary generalized tonic-clonic seizures. N Engl J Med 313:145-151, 1985*
52. Meador KJ, Loring DW, Huh K, et al. *Comparative cognitive effects of anticonvulsants. Neurology 40:391-394, 1990*
53. Morris HH, Lesser RP, Lüders H. *Medical therapy for intractable complex partial seizures. Cleve Clin Q 51:255-260, 1984*
54. Muñoz MVR, Li LM, Trevisol Bittencourt PC, et al. *The prevalence and social characteristics of epilepsy in a small azorean community in southern Brazil. Abstracts of VIII Congreso Panamericano de Neurologia, 6-12 de outubro, 1991, Montevideo/Uruguay*
55. Obeso JA, Artieda J, Quinn N, et al. *Piracetam in the treatment of different types of myoclonus. Clin Neuropharmacol 11:529-536, 1988*
56. Ozkara C, Dreifuss FE, Apperson HC. *Changes in red blood cells with valproate therapy. Acta Neurol Scand 88:210-212, 1993*

57. Palmi AL, Andermann F, Olivier A, et al. *Desordens da migração neuronal e epilepsia: síndromes anátomo-clínicas, diagnóstico por neuroimagem, mecanismos patogénéticos e tratamento cirúrgico.* **JLBE 4:11-18, 1991**
58. Palmi AL. *Padrões eletroclínicos e neuro-radiológicos nas epilepsias de lobo temporal e frontal refratários ao tratamento medicamentoso: critérios de seleção e prognóstico de tratamento cirúrgico.* **JLBE 4:23-35, 1991**
59. Porter RJ, Rogawski MA. *New antiepileptic drugs: from serendipity to rational discovery.* **Epilepsia 33(Suppl.1):S1-S6, 1992**
60. Ranganathan C, Verma NP, Diaz FG. *Valproate and epilepsy surgery.* **J Epilepsy 6:142-144, 1993**
61. Raymond A, Sisodiya SM, Fish D, et al. *MRI features of adults with cortical dysgenesis.* **Epilepsia 34 Suppl.6:11, 1993**
62. Raymond A, Sanjari NA, Kitchen ND, et al. *Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: characteristics in 18 patients.* **Epilepsia 34 Suppl.6:56, 1993**
63. Reynolds EH. *Chronic antiepileptic toxicity: a review.* **Epilepsia 16:319-352, 1975**
64. Reynolds EH. *Unsatisfactory aspects of drug treatment of epilepsy.* **Epilepsia 17:13-15, 1976**
65. Reynolds EH. *Drug treatment of epilepsy.* **Lancet 30:721-725, 1978**
66. Reynolds EH, Shorvon SD. *Monotherapy or polytherapy for epilepsy.* **Epilepsia 22:01-10, 1981**
67. Reynolds EH, Elwes RDC, Shorvon SD. *Why does epilepsy become intractable?* **Lancet 22:952-954, 1983**
68. Reynolds EH. *Mental effects of antiepileptic medication: a review.* **Epilepsia 24(Suppl.2):S85-S95, 1983**

69. Reynolds EH. *Polytherapy, monotherapy, and carbamazepine. Epilepsia 28(Suppl.3):S77-S80, 1987*
70. Robertson PL, Garofalo EA, Silverstein FS, et al. *Carbamazepine-induced tics. Epilepsia 34:965-968, 1993*
71. Rodin E, Klutke G, Chayasirisobohn S. *Epileptic patients who are refractory to anticonvulsant medications. Neurology 32:1382-1384, 1982*
72. Roy A. *Hysterical fits previously diagnosed as epilepsy. Psychol Med 7:271-273, 1977*
73. Rwiza HT, Mteza I, Matuja WBP. *The clinical and social characteristics of epileptic patients in Ulanga District, Tanzânia. J Epilepsy 6:162-169, 1993*
74. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC et al. *Epilepsy after penetrating head injury. Clinical correlates: a report of the Vietnam head injury study. Neurology 35:1406-1414, 1985*
75. Sander JWAS, Trevisol Bittencourt PC, Oxley JR. *Epilepsia como condição disabilitante. Arq Cat Med 15:13-18, 1986*
76. Sander JWAS. *The treatment of epilepsy. Postg Doc 9:598-608, 1987*
77. Sander JWAS, Trevisol Bittencourt PC, Hardt Y, Shorvon SD. *Evaluation of vigabatrin as an add-on drug in the treatment of severe epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 53:1008-1010, 1990*
78. Sander JWAS, Trevisol Bittencourt PC. *Nifedipine as an add-on drug in refractory epilepsy. Epilepsy Res 6:82-84, 1990*
79. Sander JWAS, Trevisol Bittencourt PC, Shorvon SD. *The efficacy and long term tolerability of lamotrigine as an add-on drug in the management of refractory epilepsy. Epilepsy Res 7:226-229, 1990*

80. Savard G, Andermann F, Teitelbaum J, Lehmann H. *Epileptic Munchausen's syndrome: a form of pseudoseizures distinct from hysteria and malingering. Neurology 38:1628-1629, 1988*
81. Sayette V, Cosgrove R, Melanson D. *CT findings in late-onset epilepsy. Can J Neurol Sci 14:286-289, 1987*
82. Saygi S, Katz A, Spencer SS. *Frontal lobe seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. Neurology 42:1274-1277, 1992*
83. Schachter SC. *Advances in the assessment of refractory epilepsy. Epilepsia 34(Suppl. 5):S24-S30, 1993*
84. Schmidt D, Tsai J-J, Janz D. *Generalised tonic-clonic seizures in patients with complex partial seizures: natural history and prognostic relevance. Epilepsia 24:43-48, 1983*
85. Schmidt D. *Reduction of two-drug therapy in intractable epilepsy. Epilepsia 24:368-376, 1983*
86. Shorvon SD, Chadwick D, Reynolds EH. *One drug for epilepsy. Br M J 1:474-476, 1978*
87. Shorvon SD, Reynolds EH. *Reduction in polypharmacy for epilepsy. Br Med J 2:1023-1025, 1979*
88. Shorvon SD. *Epidemiology, classification, natural history, and genetics of epilepsy. Lancet 336:93-96, 1990*
89. Sillanpaa M. *Remission of seizures and predictors of intractability in long-term follow-up. Epilepsia 34:930-936, 1993*
90. Silva RM, Trevisol Bittencourt PC. *Epilepsia benigna transformada em doença mental severa. Arq Cat Med 21:20-22, 1992*

91. Spector R., Dark G.D, Johnson GS, et al. *Therapeutic drug monitoring*. Clin Pharmacol Ther. Vol 43:345-353, 1988.
92. Swartz BE, Tomiyasu U, Delgado-Escueta AV, et al. *Neuroimaging in temporal lobe epilepsy: test sensitivity and relationships to pathology and postoperative outcome*. Epilepsia 33:624-634, 1992
93. Takeda A. *Complex partial status epilepticus of frontal lobe origin*. Jpn J Psychiatr Neurol 42:525-530, 1988
94. Theodore WH, Porter RJ. *Removal of sedative-hypnotic antiepileptic drugs from the regimens of patients with intractable epilepsy*. Ann Neurol 13:320-324, 1983
95. Theodore WH, Porter RJ, Penry JK. *Complex Partial Seizures: clinical characteristics and differential diagnosis*. Neurology 33:1115-1121, 1983
96. Thompson PJ, Trimble MR. *Anticonvulsant drugs and cognitive functions*. Epilepsia 23:531-544, 1982
97. Trevisol Bittencourt PC. *Carta ao Editor: É o fenobarbital panacéia anti-epilética?* Arq Cat Med 15:53-55, 1986
98. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS, Duncan JS. *O tratamento das crises epiléticas*. Arq Cat Med 15:77-84, 1986
99. Trevisol Bittencourt PC. *Crises únicas ou raras: quando tratar?* Arq Cat Med 17:95-97, 1988
100. Trevisol Bittencourt PC. *Dez razões para a criação de um centro catarinense de epilepsia*. Arq Cat Med 17:175-176, 1988
101. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS. *Drogas em epilepsia*. Arq Cat Med 18:147-154, 1989
102. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS. *Má "compliance" em epilepsia: algumas considerações*. JLBE 2:104-106, 1989

103. Trevisol Bittencourt PC. *Décálogo para transformar o seu paciente com epilepsia em um doente mental*. Arq Cat Med 19:285-286, 1990
104. Trevisol Bittencourt PC, Pozzi CM, Becker N, Sander JWAS. *Epilepsia em uma instituição psiquiátrica*. Arq Neuro-Psiquiat 48:261-269, 1990
105. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS. *Síndrome de Turner X Epilepsia*. Arq Neuro-Psiquiat 48:261-269, 1990
106. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS. *Síndrome de Lennox-Gastaut com início na vida adulta?* Arq Neuro-Psiquiat 48:520-524, 1990
107. Trevisol Bittencourt PC, Boppre CP, Uchoa VL, Li LM. *Projeto para a criação de um centro catarinense de epilepsia em Santa Catarina*. Arq Cat Med 20:49-52, 1991
108. Trevisol Bittencourt PC. Carta ao Editor: *Psiquiatria convencional tratando pacientes com epilepsia confinados em hospício: uma fraude estúpida*. Arq Cat Med 20:137-138, 1991
109. Trevisol Bittencourt PC, Sander JWAS. *Epilepsia do lobo temporal*. JLBE 4:27-30, 1991
110. Trevisol Bittencourt PC. *"Brasilepsia"*. JLBE 5:31-32, 1992
111. Trevisol Bittencourt PC, Li LM, Pereira GH, Li SM. *Disritmia Cerebral em um Hospital Universitário*. J Bras Psiqu 42:541-545, 1993
112. Trevisol Bittencourt PC. *"Epilepsia Condu-topática": a última cruzada !* JLBE 5(Supl):102, 1992
113. Trevisol Bittencourt PC, Macedo LF, Fraga EF. *Tratamentos alternativos para epilepsia realizados em Santa Catarina*. Arq Cat Med (Na prensa)

114. Vigevano F, Fusco L. *Hypnic tonic postural seizures in healthy children provide evidence for a partial epileptic syndrome of frontal lobe origin.* **Epilepsia** 39:110-119, 1993
115. Vinning EPG, Mellitis ED, Dorsen MM, et al. *Psychologic and behavioral effects of antiepileptic drugs in children: a double blind comparison between phenobarbital and valproic acid.* **Pediatrics** 80:165-174, 1987
116. Watts AE. *The natural history of untreated epilepsy in a rural community in Africa.* **Epilepsia** 33:464-468, 1992
117. Wyllie E. *Cortical resection for children with epilepsy.* **AJDC** 145:314-319, 1991
118. Wyllie E, Chee M, Granstrom ML, et al. *Temporal lobe epilepsy in early childhood.* **Epilepsia** 34:859-868, 1993
119. Wilkus RJ, Vossler DG, Thompson PM. *Comparison of EEG derived from sphenoidal, infrazygomatic, anterior temporal, and midtemporal electrodes during complex partial seizures.* **J Epilepsy** 6:152-161, 1993

- A N E X O S -

CONSIDERAÇÕES SOBRE A CMESC

O autor, durante uma curta visita de 03 meses no ano de 1985 ao Chalfont Centre for Epilepsy, Londres/Inglaterra; uma centenária instituição de índole multidisciplinar, voltada exclusivamente para o atendimento de indivíduos com epilepsia, teve a oportunidade de observar as vantagens que uma abordagem integrada poderia trazer a estes pacientes.

Durante o ano de 1986, em função da constatação de que havia um expressivo número de sofredores de epilepsia vinculados a rede pública e que a maioria destes poderiam ter um melhor atendimento, o autor passou a idealizar a criação de uma Clínica Multidisciplinar de Epilepsia (CMESC) vinculada ao INAMPS, hoje denominado SUS. A clínica seria um embrião de um futuro Centro Regional de Epilepsia¹⁰⁰.

Nos três anos subsequentes, avolumaram-se em nosso meio as evidências que justificavam sua fundação; contribuindo decisivamente para tal, as observações feitas pelo autor dos maus tratos recebidos por pacientes com epilepsia, confinados em uma Colônia Psiquiátrica vizinha a nossa capital^{104,108}. Lá constatou-se, dentre outros descabros, que muitos deles tinham epilepsias benignas e eram

devastados física e mentalmente, por bizarras politerapias sedantes. Os seus administradores e os psiquiatras que lá trabalhavam, em sua maioria exibindo uma alarmante falta de preparo para o tratamento de sofredores desta condição, alegavam candidamente e em atitude de auto-defesa, *não terem para onde referir pacientes com epilepsia*. Com o advento da CMESC, outros argumentos para a persistência do equívoco da internação de epiléticos em colônia psiquiátrica devem ser elaborados.

Inicialmente projetada para começar seu funcionamento no princípio de 1989, a CMESC teve protelada o início das suas atividades para o mês de janeiro de 1990. O adiamento por um ano, foi decorrência do autor ter atendido convite da Universidade de Londres para receber um ano de treinamento em Epileptologia naquela instituição e desenvolver ensaios terapêuticos com novas drogas anti-epiléticas.

Durante este ano de aperfeiçoamento, técnicas novas foram assimiladas e como na sua maioria eram exequíveis de aqui serem aplicadas, contatos foram feitos com a antiga administração do PAM/INAMPS da capital, hoje chamado Policlínica Regional do SUS. O apoio necessário foi obtido e instalações apropriadas foram cedidas. O grupo inicial era composto por um neurologista (o autor), uma psicóloga, uma assistente social, uma estudante de enfermagem e duas acadêmicas de medicina da UFSC e um secretário geral. No presente momento, além destes, a equipe conta com a colaboração de um médico psiquiatra.

Contribui para a sua solidificação em nossa sociedade, além dos resultados auferidos até a presente data; a fundação recente, por estímulo da CMESC,

da Associação de Pacientes com Epilepsia do Estado de Santa Catarina (ASCAE). Este tipo de associação, comum em sociedades bem organizadas, tem importância crucial para o desenvolvimento da moderna epileptologia; pois, as epilepsias e seus sofrendores, vistos pelo prisma de associações deste gênero, apresentam nuances bem distintas daquela visão restrita de túnel que caracteriza a abordagem médica convencional.

Exemplificando isto, imediatamente após sua criação, logo ao iniciar suas atividades, a diretoria da ASCAE percebeu a obviedade de que a grande maioria dos usuários da CMESC são indivíduos de baixa renda, para os quais a compra das DAES prescritas é virtualmente impossível e que a imprevisibilidade da Previdência Estatal no fornecimento das DAES essenciais deveria ser combatida.

Assim, esforços bem sucedidos tem sido empreendidos pela direção da ASCAE, junto a várias empresas públicas e privadas, com o intuito de facilitar o acesso as principais DAES para os pacientes que frequentam a CMESC. Deve ser enfatizado que inúmeros pacientes tem suas epilepsias adequadamente controladas atualmente, graças a este mecanismo. Isto fornece uma pequena idéia do potencial de transformação que uma associação de pacientes possui e de como ela poderá contribuir para aumentar a eficácia da prática médica .

Por outro lado, a ASCAE, num trabalho formidável de desmistificar as epilepsias, tem divulgado entre a população leiga, folhetos contendo informações básicas sobre as mesmas; utilizando um linguajar de fácil entendimento, realçando seu bom prognóstico na maioria dos pacientes e descaracterizando-a como *problema*

psiquiátrico. Aliás, no Brasil, ainda persiste a concepção de epilepsia como entidade patrocinadora de crimes; um equívoco que continua sendo estimulado de maneira irresponsável, por adeptos da psiquiatria forense tradicional¹¹². Tal deformação cultural somente poderá ser eficazmente combatida através da educação da sociedade na sua totalidade e neste desígnio, a ASCAE deverá assumir um importante papel.

Além disso, membros da ASCAE com formação universitária, organizam e coordenam diversos grupos de auto-ajuda entre os pacientes que frequentam a clínica, contribuindo decisivamente para um aumento da auto estima nestes indivíduos. Embora difícil de se definir os parâmetros para a sua medição, pode se afirmar que esta prática tem melhorado substancialmente a *qualidade de vida* destes pacientes; reduzindo drasticamente os sintomas de origem psicológica.

Apesar de tudo, deve-se reconhecer as inúmeras deficiências em relação ao considerado ideal para um funcionamento pleno da CMESC; entretanto, um progresso notável tem sido logrado apesar das dificuldades. Por exemplo, a CMESC já conta com um exclusivo serviço de Eletroencefalografia; além de métodos de neuro-imagem serem de fácil acesso atualmente. Porém, dentre todos os avanços observados, provavelmente o mais marcante deles e o que mais tem gerado entusiasmo entre os seus integrantes, tem sido notar o surgimento de "mão de obra" especializada. Após cada ano de trabalho, surgem novos valores provenientes de distintas áreas interessadas em epileptologia. É com estes novos profissionais, forjados pela CMESC, que os pacientes com epilepsia deste Estado, terão uma excelente qualidade assistência, nada distinta daquela oferecida atualmente pelas clínicas multidisciplinares de epilepsia dos países desenvolvidos.

Finalizando, um único aspecto a lamentar; *La Belle Indifférence*, um síndrome descrito em editorial anônimo da revista inglesa *Lancet*²⁴ que afeta administradores dos recursos públicos da área da saúde, conferindo-lhes uma peculiar cegueira em relação aos problemas relacionados a epilepsia e que os leva a confiscarem recursos indispensáveis para a sua solução, fez também algumas *vítimas* entre nós. Em nosso Estado, ao invés de investirem na organização de Clínicas Multidisciplinares Regionais, as autoridades insistem no anacronismo estúpido do *aperfeiçoamento* de hospícios; alocando-se os já poucos recursos para a perpetuação de modalidades assistências primitivas, onde pacientes com epilepsia são também internados e geralmente liquidados psíquica e socialmente. O presente estudo tem a pretensão de contribuir para uma reversão desta situação, sob qualquer prisma abominável.

Em pleno final de século, ainda que tardiamente, urge ser desmantelado o fraudulento tratamento dispensado a pacientes com epilepsia ou não, em hospícios degradantes, sem qualquer perspectiva de recuperação psíquica ou social. Os sofismas utilizados por indivíduos com um mal dissimulado interesse econômico particular na sua perpetuação, devem ser desnudados; pois, nenhum argumento, seja ele médico, social, científico ou até mesmo econômico, ampara o confinamento de pessoas com epilepsia (ou sofredores de outras condições) em tais casas de horror.

Estamos firmemente convictos de que o convívio em sociedade deve ser franqueado a todos os seres humanos, independentemente de como tenham sido rotuladas as suas deficiências. Por outro lado, se faz mister reconhecer que ao longo da sua existência, a psiquiatria ortodoxa, já martirizou e ceifou do convívio social, milhares de indivíduos com intelectos brilhantes, por suposta doença psíquica. É chegado o momento da sociedade interrogar sobre a sanidade mental, bem como das virtudes éticas, médicas, intelectuais e morais dos adeptos desta prática anacrônica e ultrajante à dignidade humana.

- ANEXO 02 -

**PROTOCOLO DE ESTUDOS
DO PROGRAMA DE ASSISTÊNCIA
A PACIENTES COM EPILEPSIA**

DAM - CENTRO - FLORIANÓPOLIS/SC

I - IDENTIFICAÇÃO NA RECEPÇÃO

1 - Nome:

2 - Sexo :

3 - Raça:

4 - Data de Nascimento:

5 - Naturalidade :

6 - Procedência :

7 - Filiação: -----

8 - Nível de Instrução: -----

9 - Profissão : -----

10 - Local de Trabalho: -----

11 - Estado Civil: -----

12 - Endereço e telefone para contato: -----

13 - Quem está acompanhando o paciente ? -----

14 - Paciente foi encaminhado para entrevista inicial com assistente social,
psicólogo, enfermeira; marcada para o dia -----

II - SERVIÇO SOCIAL

1 - Número de filhos ? Quantos são dependentes ? Renda pessoal familiar em
salários:

2 - Qual a Atividade que vem exercendo no momento ?

3 - Você está satisfeito com ela ? -----

4 - Quais as atividades que teve no passado ?

5 - Você já teve algum acidente de trabalho ? No caso da resposta afirmativa, descreva-o :

6 - Caso esteja recebendo algum benefício, especificar de onde, desde quando, qual o valor e a razão do mesmo:

7 - Caso tenha sido aposentado, especificar quando isso se deu e qual foi o motivo :

8 - Caso tenha sido demitido alguma vez no passado, qual foi o motivo que justificou:

9 - Sua condição tem provocado interrupção na sua atividade ?

10 - Caso afirmativo, qual é a frequência que isto acontece ?

11 - No caso de ter interrompido seus estudos, detalhar quando e por que:

12 - No caso de já haver utilizado D.A.E., no passado, como as obtinha ?

13 - Caso as comprasse, qual era o impacto no seu salário ? (Expressar em porcentagem) :

14 - Caso recebesse da CEME, alguma vez elas faltaram? Nesse caso qual foi a sua conduta: reduziu a dose diária da droga para economizar? Comprou? Abandonou o tratamento?

15 - No caso de resposta afirmativa à pergunta acima, sua condição deteriorou? Ficou inalterada?

16 - Vive em casa própria? Caso não, correlacionar valor do aluguel X renda familiar:

17 - Qual a sua religião? Sua religiosidade?

18 - Você tem carteira de habilitação e normalmente dirige? Caso sim, já esteve envolvido em algum acidente?

19 - Já foi vítima de algum acidente de trânsito? Em caso afirmativo, comente:

20 - Você já teve contato com a polícia devido alguma das suas crises? Caso sim, comente como os policiais se portaram:

21 - Porque você procurou o programa e qual a sua expectativa?

22 - Comente a realidade sócio-econômica-cultural do paciente e sua família:

III - PSICOLOGIA

1 - O que você acha que tem?

2 - Como você encara sua condição? (Sente-se inferiorizado por ela?)

3 - Como seus familiares (pais em particular) encaram?

4 - Como seus amigos encaram?

5 - Como seus empregados encaram?

6 - Como você reage frente à posição destas pessoas?

7 - Comente seu relacionamento com os médicos que lhe atenderam no passado.
Eles lhe orientaram em relação às atividades que você poderia exercer?

8 - Qual a sua expectativa na vida? Seus projetos pessoais?

9 - Você acha que sua condição é empecilho para alcançar isso?

10 - Já pensou em cometer suicídio? Por quê?

11 - Qual o seu desempenho em atividades intelectuais?

12 - Sua condição e/ou seu tratamento alterou se comportamento?

13 - Sua condição e/ou tratamento alterou sua atividade sexual? Caso afirmativo, ela aumentou ou diminuiu?

14 - Comente seu ciclo de sono:

15 - Você já foi vítima de rejeição, discriminação, maus tratos, abuso sexual?

16 - Como são habitualmente seus finais de semana e feriados?

17 - Em relação a sua condição queira comentar qual foi a sua melhor experiência e também a sua pior experiência relacionada a ela:

18 - O que é epilepsia?

19 - Outras observações que julgar pertinente:

20 - Sumarize sua impressão do paciente:

IV - ENFERMAGEM

1 - Descreva sua última crise com o máximo de detalhes, data.

2 - Descreva sua 1ª crise com o máximo de detalhes, data.

3 - Qual o intervalo entre a 1ª, 2ª e 3ª crise? A 2ª e a 3ª foram idênticas a 1ª?
Caso não, descreva-as.

4 - Quantos tipos de crise você apresenta?

5 - Qual a frequência das suas crises?

6 - Você tem algum tipo de aviso antes das suas crises? Descreva no caso de
resposta afirmativa:

7 - Quanto tempo em média duram suas crises?

8 - Você costuma se ferir durante as mesmas?

9 - Qual a conduta do seus familiares durante as crises?

10 - Na sua opinião, o que faz as crises aparecerem ?

11 - Relação das crises com o ciclo vigília - sono:

12 - Caso mulher, comente o comportamento da sua conduta durante o ciclo menstrual e durante o período da gravidez.

13 - Comente seus tratamentos anteriores:

A - Drogas Utilizadas:

Dosagem						
Resposta						
Efeitos Colaterais						
Duração						
Motivo Interrupção						

B - Usou as D.A.E. em mono ou politerapia? Caso tenha usado várias drogas simultaneamente, descreva os esquemas, as respostas aos mesmos e efeitos colaterais:

14 - Quais os tratamentos alternativos já tentados? Caso afirmativo, comente individualmente:

15 - Quantos médicos você já procurou devido a sua condição? Se possível aponte suas especialidades e quais foram os diagnósticos que lhe deram:

16 - Foi-lhe recomendado algum tipo de dieta? (Álcool, café, coca ...)

17 - Há alguma doença associada? Caso afirmativo, qual?

18 - Está usando droga não antiepilética?

19 - É tabagista? Etilista? Drogadito?

20 - História mórbida pregressa:

- Condição do Parto (Houve sofrimento?)

- Infecções do S.N.C. ?

- T.C.E. (Comentar)

- Convulsão Febril (idade, nº de crises, duração e tratamento):

- Doença vascular cerebral (Quando?)

- Neurocirurgia (Quando e por que)

- Status Epleticus (Quando?)

21 - Internações no passado? Caso afirmativo, descreva-as:

22 - Internações em hospitais psiquiátricos? Descreva motivo, duração e resultado:

23 - História mórbida familiar:

- Epilepsia:

- Doenças psiquiátricas:

- Outras doenças:

V - MÉDICO

1 - Exame Clínico:

A - Geral:

B - Neurológico:

2 - Classificação das crises:

A - Generalizadas:

* Tônico-Clônicas:

* Tônica:

* Mioclônica:

* Ausência:

Observação: -----

B - Parciais:

B1 - Simples:

* Motora:

* Sensitiva:

* Psíquica:

* Autonômica:

B2 - Complexas:

* Início como P.S. :

* Comprometimento da consciência no início:

B3 - Parciais com generalização secundária:

Observações:

3 - Síndrome epilética:

4 - Plano terapêutico:

III - ETIOLOGIA DA EPILEPSIA

1. SOFRIMENTO PERINATAL
2. MENINGITE
3. ENCEFALITE
4. ABSCESSO
5. GRANULOMA
6. CISTICERCOSE
7. T.C.E.
8. CONVULSÃO FEBRIL NA INFÂNCIA
9. DOENÇA VASCULAR:
 - A. ISQUÊMICA
 - B. HEMORRÁGICA
 - C. AMBAS
10. NEOPLASIAS:
 - A. BENIGNA
 - B. MALIGNA
 - C. INDETERMINADA
11. CIRURGIA:
 - A. TUMOR
 - B. HEMATOMA
 - C. ABSCESSO
 - D. OUTRO
12. MAL FORMAÇÃO A-V
13. CRIPTOGÊNICA
14. IDIOPÁTICA
15. OUTRA

IV - CLASSIFICAÇÃO DO TIPO DE CRISE

⇒ **GENERALIZADA**

1. AUSÊNCIA
2. MIOCLÔNICAS
3. TÔNICO-CLÔNICAS / TÔNICO / CLÔNICAS
4. ATÔNICAS
5. MISTAS

⇒ PARCIAIS SIMPLES

1. MOTORA
2. PSÍQUICA
3. SENSITIVA
4. DISTÚRBIOS DE LINGUAGEM
5. DISTÚRBIOS VISUAIS
6. DISTÚRBIOS OLFATIVOS / GUSTATIVOS
7. DISTÚRBIOS AUTONÔMICOS
8. OUTRAS

⇒ PARCIAIS COMPLEXAS

1. INICIANDO COMO P.S.
 - 1.1. COM AUTOMATISMO
 - 1.2. SEM AUTOMATISMO
2. COM DISTÚRBIOS DA CONSCIÊNCIA DESDE PRINCÍPIO
 - 2.1. SEM AUTOMATISMO
 - 2.2. COM AUTOMATISMO

⇒ CRISES PARCIAIS SECUNDARIAMENTE GENERALIZADA

1. SIMPLES EVOLUINDO PARA GENERALIZADA
 - A. CLINICA
 - B. E.E.G.
2. COMPLEXA EVOLUINDO PARA GENERALIZADA
3. SIMPLES EVOLUINDO PARA COMPLEXA EVOLUINDO PARA GENERALIZADA

⇒ CRISES EPILÉPTICAS INCLASSIFICÁVEIS

⇒ CRISES PSICOGÊNICAS

⇒ CRISES NÃO EPILÉPTICAS E NÃO PSICOGÊNICAS

V - CLASSIFICAÇÃO DA SÍNDROME EPILÉPTICA

1. EPILEPSIA E SÍNDROMES RELACIONADAS A LOCALIZAÇÃO

1.1 IDIOPÁTICA (COM INÍCIO RELACIONADO A IDADE)

A. EPILEPSIA BENIGNA DA INFÂNCIA COM PONTA CENTRO-TEMPORAL

B. EPILEPSIA DA INFÂNCIA COM PAROXISMO OCCIPITAL

C. EPILEPSIA PRIMÁRIA DA LEITURA

1.2. SINTOMÁTICA

A. EPILEPSIA PARCIAL CONTÍNUA CRÔNICO PROGRESSIVA

B. SÍNDROMES CARACTERIZADAS POR CRISES COM MODOS ESPECÍFICOS DE PRECIPITAÇÃO

B.1. EPILEPSIAS DO LOBO TEMPORAL

B.2. EPILEPSIAS DO LOBO FRONTAL

B.3. EPILEPSIAS DO LOBO PARIETAL

B.4. EPILEPSIAS DO LOBO OCCIPITAL

1.3. CRIPTOGÊNICA

2. EPILEPSIAS E SÍNDROMES GENERALIZADAS

2.1. IDIOPÁTICA (COM INÍCIO RELACIONADO A IDADE)

A. CONVULSÃO NEONATAL BENIGNA

B. EPILEPSIA MIOCLÔNICA BENIGNA DA INFÂNCIA

C. AUSÊNCIA DA INFÂNCIA

D. AUSÊNCIA JUVENIL

E. EPILEPSIA MIOCLÔNICA JUVENIL

F. EPILEPSIA COM CRISES DO TIPO GRANDE MAL AO DESPERTAR

G. OUTRAS EPILEPSIAS IDIOPÁTICAS GENERALIZADAS

H. EPILEPSIAS COM CRISES PRECIPITADAS POR MODOS ESPECÍFICOS DE ATIVAÇÃO

2.2 CRIPTOGÊNICA OU SINTOMÁTICA

A. SÍNDROME DE WEST

B. SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT

C. EPILEPSIA COM CRISE MIOCLÔNICA INSTÁVEL

D. EPILEPSIA COM AUSÊNCIA MIOCLÔNICAS

2.3. SINTOMÁTICA

2.3.1. ETIOLOGIA INESPECÍFICA

- A. ENCEFALOPATIA MIOCLÔNICA PRECOCE
- B. ENCEFALOPATIA EPILÉPTICA INFANTIL PRECOCE COM SURTO-SUPRESSÃO
- C. OUTRAS EPILEPSIAS SINTOMÁTICAS GENERALIZADAS

2.3.2. SÍNDROMES ESPECÍFICAS (CRISES EPILÉPTICAS COMPLICANDO OUTROS ESTADOS PATOLÓGICOS)

3. EPILEPSIAS E SÍNDROMES INDETERMINADAS, FOCAIS OU GENERALIZADA

3.1. COM CRISES GENERALIZADAS E FOCAIS

- A. CRISE NEONATAL
- B. EPILEPSIA MIOCLÔNICA SEVERA DA INFÂNCIA
- C. EPILEPSIA COM PONTA-ONDA CONTÍNUA DURANTE O SONO LENTO
- D. AFASIA EPILÉPTICA ADQUIRIDA
- E. OUTRAS EPILEPSIAS INDETERMINADAS

3.2. SEM CARACTERÍSTICAS FOCAIS OU GENERALIZADAS ESPECÍFICAS

4. SÍNDROMES ESPECIAIS

4.1. CRISES SITUACIONAIS

4.2. CONVULSÕES FEBRIS

4.3. CRISES ISOLADAS OU ESTADO DE MAL EPILÉPTICO ISOLADO

4.4. CRISES OCORRENDO APENAS COM QUADROS METABÓLICOS OU TÓXICOS AGUDOS

VI - ESTIMATIVA DO NÚMERO DE CRISES NA ADMISSÃO

- | | | |
|--|-------------|---|
| 1. GEN. | () () () | VÁRIAS VEZES/DIA |
| 2. P.S. | () () () | 1 VEZ/ SEM |
| 3. P.C. | () () () | VÁRIAS VEZES/SEM |
| 4. P. SECUND. GEN. | () () () | 1 VEZ/MES |
| 5. EPILEP. INCLASS. | () () () | VÁRIAS VEZES/MÊS |
| 6. PSICOGEN. | () () () | 1 VEZ/SEMESTRE |
| 7. NAO EPILÉPTICA E
NAO PSICOGÊNICA | () () () | VÁRIAS VEZES/SEMES.
1 VEZ /ANO
VÁRIAS VEZES/ANO |

VII - STATUS EPILEPTICUS NO PASSADO

1. SIM
2. NÃO
- 2.1. FREQUÊNCIA :
 - A. 1 EPISÓDIO
 - B. ATÉ 3
 - C. > DE 3
- 2.2 . TIPOS
 - A. SEC
 - B. SENC: B.1. P.S.
 - B.2. COMPLEXO
 - B.3. MIOCLÔNICO
 - B.4. AUSÊNCIA
 - C. PSEUDO STATUS EPILEPTICUS
- 2.3. INTERNAÇÃO EM HOSPITAL
 - A. NÃO
 - B. H GERAL
 - C. H PSIQUIÁTRICO

2.4. CAUSA

- A. DEVIDO A INTERRUÇÃO DO USO DE DAE
 - A.1. RECOMENDAÇÃO MÉDICA
 - A.2. PARADA VOLUNTÁRIA
 - A.3. PARADA NO FORNECIMENTO DE DAE PELA CEME
- B. STATUS COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE EPILEPSIA
- C. POR EFEITO COLATERAL DE DAE
- D. OUTRA DROGA _____
- E. SEM IDENTIFICAÇÃO DO FATOR DESENCADEANTE

2.5. CONSEQUÊNCIAS

- A. IMPERCEPTÍVEIS
- B. DETERIORAÇÃO NEUROLÓGICA
 - B.1. LEVE
 - B.2. MODERADA
 - B.3. SEVERA

VIII - TRATAMENTO ALTERNATIVO ATUAL OU NO PASSADO

- 1. NÃO
- 2. SIM :
 - A. ANTES DE USAR DAE
 - B. DURANTE USO DE DAE
- 3. QUEM SUGERIU
 - 3.1. INICIATIVA PRÓPRIA
 - 3.2. FAMILIARES
 - 3.3. AMIGOS
 - 3.4. MÉDICOS
 - 3.5. PADRE
 - 3.6. PASTOR PROTESTANTE
 - 3.7. PASTOR PENTECOSTAL
 - 3.8. OUTRO

4. RESPONSÁVEL

4.1. MEDIUM

4.2. PAI DE SANTO

4.3. IGREJA CATÓLICA

4.4. IGREJAS PROTESTANTES

4.5. IGREJAS PENTECOSTAIS

4.6. OUTRA SEITA/RELIGIÃO

4.7. MÉDICO PSIQUIATRA

4.9. BENZEDEIRA

4.9. PSICÓLOGO(A)

4.10. MÉDICO HOMEOPATA

4.11. MÉDICO OUTRA ESPECIALIDADE

4.12. CURANDEIRO

4.13. OUTRO _____

5. O QUE FOI FEITO:

- () "TRABALHO"
- () "ÁGUA BENTA"
- () "FÓRMULAS MAGISTRAIS"
- () "GARRAFADAS"/ "CHÁS"
- () "IMPOSIÇÃO DE MÃOS "
- () "SIMPATIAS"
- () "PASSES"
- () "CIRURGIA ESPIRITUAL"
- () "EXORCIZAÇÃO"
- () HOMEOTERÁPICOS/FITOTERÁPICOS
- () PROMESSAS
- () MAGIA NEGRA
- () PSICOTERAPIA
- () ORAÇÃO/ BÊNÇÃO
- () ACUPUNTURA
- () YOGA
- () D.A.E.
- () CONTROLE MENTAL
- () OUTRO _____

6. PAROU DE USAR DAE DURANTE O TRATAMENTO ALTERNATIVO:

A. NÃO

B. SIM

7. RESULTADO DO TRATAMENTO ALTERNATIVO

7.1. MELHORA

7.1.1. FUGAZ

7.1.2. PROLONGADA

7.2. PIORA

7.3. INALTERADO

IX - PROFISSIONAL RESPONSÁVEL PELO TRATAMENTO ANTERIOR

1. NEUROLOGISTA

2. NEUROCIRURGIÃO

3. CLÍNICO GERAL

4. PSIQUIATRA

5. MÉDICO OUTRA ESPECIALIDADE _____

6. NÃO MÉDICO

X - CONDIÇÕES DE PARTO

1. DOMICILIAR

1.1. SEM INTERCORRÊNCIAS

1.2. COM SOFRIMENTO FETAL

2. HOSPITALAR

2.1. NORMAL

2.1.1. SEM INTERCORRÊNCIAS

2.1.2. COM SOFRIMENTO FETAL

2.2. CESÁRIO

2.2.1. SEM INTERCORRÊNCIAS

2.2.2. COM SOFRIMENTO FETAL

2.3. FORCEPS

2.4. VÁCUO - EXTRAÇÃO

XI - FERIMENTOS DEVIDO AS CRISES

1. NÃO
2. RARAMENTE
 - 2.1. LEVE (ESCORIAÇÕES)
 - 2.2. MODERADO (QUEIMADURAS LEVES/SUTURAS PEQUENAS)
 - 2.3. GRAVE (QUEIMADURAS E SUTURAS EXTENSAS/ AFOGAMENTO/ T.C.E./FRATURAS)
3. FREQUENTEMENTE
 - 3.1. LEVE (ESCORIAÇÕES)
 - 3.2. MODERADO (QUEIMADURAS LEVES/SUTURAS PEQUENAS)
 - 3.3. GRAVE (QUEIMADURAS E SUTURAS EXTENSAS/ AFOGAMENTO/ T.C.E./FRATURAS)
4. ÓBITO DURANTE O SEGUIMENTO

XII - DIRIGIR VEÍCULOS AUTOMOTORES X ACIDENTES DE TRÂNSITO

1. CARTEIRA DE HABILITAÇÃO : A. SIM B. NÃO
2. DIRIGE VEÍCULOS: A. NÃO B. SIM C. RARAMENTE
3. NUNCA ENVOLVIDO EM ACIDENTES COMO MOTORISTA
4. ENVOLVIMENTO EM ACIDENTE COMO MOTORISTA
 - 4.1. COMO RESULTADO DE CRISE : A. SIM B. NÃO
 - 4.2. FREQUÊNCIA: A. ATE 3 ACID. B. > DE 3 ACID.
 - 4.3. GRAVIDADE
 - 4.3.1. LEVES
 - 4.3.2. COM DANO MATERIAL ELEVADO
 - 4.3.3. COM DANO MATERIAL E HUMANO ELEVADO
 - 4.3.4. COM MORTE

XIII - TRATAMENTO MEDICAMENTOSO NO PASSADO

1. DROGAS ANTI-EPILÉPTICAS

- 1.1.PB 1.2. PRM 1.3.PHT 1.4.CBZ 1.5.VPA
1.6. ETX 1.7.CLO 1.8.AZT 1.9.LMC 1.10.VGB
1.11.OUTROS BZD _____

2. DROGAS NEUROLÉPTICAS

3. OUTRA DROGA

4. NUNCA USOU D.A.E. PREVIAMENTE

XIV - TRATAMENTO PREVIO AO INGRESSO NA CLÍNICA

1. MONOTERAPIA

- 1.1 PB 1.2.PRM 1.3.PHT 1.4.CBZ 1.5.VPA
1.6.ETX 1.7.CLO 1.8.AZT 1.9.DZT 1.10.NRL
1.11. OUTRA _____

2. POLITERAPIA

- 2.1.PB () 2.2.PRM () 2.3.PHT () 2.4.CBZ ()
2.5.VPA () 2.6.ETX () 2.7.CLO () 2.8.CLZ ()
2.9.DZP () 2.10.NRL() 2.11. LMC () 2.12.VGB ()
2.13. OUTRA _____

3. NUNCA USOU D.A.E. PREVIAMENTE

4. D.A.E. E DOSE DIÁRIA _____

XV - SINTOMAS NA ADMISSÃO ATRIBUÍVEIS AS DAES EM USO

1. SONOLÊNCIA EXAGERADA
2. AGRESSIVIDADE/ IRRITABILIDADE
3. MÁ PERFORMANCE INTELECTUAL
4. DIMINUIÇÃO DA MEMÓRIA
5. DEPRESSÃO
6. CEFALÉIA
7. ALOPÉCIA

8. OBESIDADE
9. ACNE
10. HIPERPLASIA GENGIVAL
11. HIRSUTISMO
12. ANEMIA
13. LEUCOPENIA
14. IMPOTÊNCIA/FRIGIDEZ
15. DISTÚRBIOS GASTRO-INTESTINAIS
16. MOVIMENTOS EXTRA-PIRAMIDAIS
17. HEPATO-TOXICIDADE
18. PANCREATITE
19. RUSH CUTÂNEO
20. ERITEMA MULTIFORME
21. AUMENTO DO NÚMERO DE CRISES
22. SURTO PSICÓTICO
23. INSÔNIA
24. OUTRO _____

25. NENHUM

- | | | | | | |
|-----------------|-------|-------|--------|--------|--------|
| 1.PB | 2.PRM | 3.PHT | 4.CBZ | 5.VPA | 6.ETX |
| 7.CLO | 8.CLZ | 9.DZP | 10.NRL | 11.LMC | 12.VGB |
| 13. OUTRA _____ | | | | | |

XVI - SINTOMAS NA ADMISSÃO ATRIBUÍVEIS AS DAES USADAS NO PASSADO

1. SONOLÊNCIA EXAGERADA
2. AGRESSIVIDADE/ IRRITABILIDADE
3. MÁ PERFORMANCE INTELECTUAL
4. DIMINUIÇÃO DA MEMÓRIA
5. DEPRESSÃO
6. CEFALÉIA
7. ALOPÉCIA
8. OBESIDADE
9. ACNE

- 10. HIPERPLASIA GENGIVAL
 - 11. HIRSUTISMO
 - 12. ANEMIA
 - 13. LEUCOPENIA
 - 14. IMPOTÊNCIA/FRIGIDEZ
 - 15. DISTÚRBIOS GASTRO-INTESTINAIS
 - 16. MOVIMENTOS EXTRA-PIRAMIDAIS
 - 17. HEPATO-TOXICIDADE
 - 18. PANCREATITE
 - 19. RUSH CUTÂNEO
 - 20. ERITEMA MULTIFORME
 - 21. AUMENTO DO NÚMERO DE CRISES
 - 22. SURTO PSICÓTICO
 - 23. INSÔNIA
 - 24. OUTRO _____
 - 25. NENHUM
- | | | | | | |
|-------|-------|-------|--------|--------|--------|
| 1.PB | 2.PRM | 3.PHT | 4.CBZ | 5.VPA | 6.ETX |
| 7.CLO | 8.CLZ | 9.DZP | 10.NRL | 11.LMC | 12.VGB |
13. OUTRA _____

XVII - ANTECEDENTES DE ABUSO SEXUAL

- 1. NÃO
- 2. SIM

XVIII - STATUS FUNCIONAL NA ADMISSÃO

- 1. DEFICIÊNCIA MENTAL
 - A. SEVERA
 - B. MODERADA
 - C. LEVE
- 2. EM ATIVIDADE PRODUTIVA
- 3. EM BENEFÍCIO DA PREVIDÊNCIA
 - A. DEVIDO A EPILEPSIA
 - B. OUTRA CAUSA

- 4. APOSENTADO
 - A. DEVIDO A EPILEPSIA
 - B. OUTRA CAUSA
- 5. DESEMPREGADO
 - A. DEVIDO A EPILEPSIA
 - B. DEVIDO A OUTRA CAUSA

XIX - QUAL O DIAGNÓSTICO MÉDICO PRÉVIO QUE LHE DERAM ?

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| 1. EPILEPSIA | 2. "DISRITMIA CEREBRAL" |
| 3. ENXAQUECA | 4. PSICOSE |
| 5. "FIO QUE ENCOSTA" | 6. "VEIA DILATADA" |
| 7. HISTERIA | 8. NEUROSE |
| 9. NADA INFORMARAM | 10. OUTRO |

XX - CASO O DIAGNÓSTICO PRÉVIO TENHA SIDO "DISRITMIA CEREBRAL"

- | | |
|-------------------------------------|-------------------|
| 1. EPILEPSIA | 2. NEUROSE |
| 3. ENXAQUECA | 4. HISTERERIA |
| 5. PSICOSE | 6. RETARDO MENTAL |
| 7. DISTÚRPIO COMPORTAMENTAL BENIGNO | 8. OUTRO |

XXI - HOUVE RECOMENDAÇÃO MÉDICA PARA A SUPRESSÃO DE:

- | | | |
|-----------|----------|-------------------|
| 1. ÁLCOOL | 2. CAFÉ | 3. COCA-COLA |
| 4. ESTUDO | 5. SEXO | 6. PRAT. DESPORT. |
| 7. FUMO | 8. OUTRO | 9. NENHUMA |

XXII - TENTATIVA DE SUICÍDIO

1. NÃO

2. SIM

2.1. NÚMERO DE TENTATIVAS

2.1.1. UMA VEZ

2.1.2. MAIS DE UMA

2.2. MÉTODO

2.2.1. OVERDOSE DE DAE

2.2.2. OVERDOSE DE OUTRA DROGA

2.2.3. OUTRO _____

2.3. SEQUELAS

A. NÃO

B. SIM _____

XXIII - DOENÇA ASSOCIADA

1. NÃO

2. SIM _____

XXIV - EXAME CLÍNICO GERAL E NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO

1. NORMAL

2. ANORMAL _____

XXV - EXAMES COMPLEMENTARES - ADMISSÃO

A. SANGUE

1. HEMOGRAMA

1.1. NORMAL

1.2. ANEMIA

1.3. LEUCOPENIA

1.4. ACANTOCITOSE

1.5. OUTRO _____

2. GLICEMIA

2.1. NORMAL

2.2. HIPEROGLICEMIA

2.3. HIPOGLICEMIA

- 3. VDRL 3.1. NEGATIVO
 - 3.2. POSITIVO A. FTA ABS+ B. FTA ABS-
 - 4. VHS 4.1. NORMAL 4.2. AUMENTADO
 - 5. PROVAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA 5.1. NORMAIS 5.2. ANORMAIS
 - 6. FUNÇÃO RENAL 6.1. NORMAL 6.2. ALTERADA
 - 7. HIV +
 - 8. OUTROS
 - COMENTÁRIOS _____
-

B. ELETROENCEFALOGRAMA (CONSIDERAR SOMENTE OS DO HU)

- 1. NORMAL
- 2. ALTERADO
- 2.1. PADRÃO FOCAL
- 2.1.1. TEMPORAL 2.1.1.1. DIREITO 2.1.1.2. ESQUERDO 2.1.1.3. AMBOS
- 2.1.2. FRONTAL 2.1.2.1. DIREITO 2.1.2.2. ESQUERDO 2.1.2.3. AMBOS
- 2.1.3. PARIETAL 2.1.3.1. DIREITO 2.1.3.2. ESQUERDO 2.1.3.3. AMBOS
- 2.1.4. OCCIPITAL 2.1.4.1. DIREITO 2.1.4.2. ESQUERDO 2.1.4.3. AMBOS
- 2.2. PADRÃO GENERALIZADO BILATERAL
- 2.3. PADRÃO GENERALIZADO HEMIFÉRICO
- 2.4. PADRÃO MISTO GENERALIZADO + FOCAL
- 3. IRREGULAR SEM ANORMALIDADES DEFINIDAS

C. T.A.C. DE CRÂNIO

- 1. NORMAL
- 2. ANORMAL
- 2.1. COM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRAFICA
- 2.2. SEM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRAFICA
- 3. CISTICERTOSE
- 3.1. COM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRAFICA
- 3.2. SEM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRAFICA

D. R.N.M. DE CRÂNIO

- 1. NORMAL
- 2. ANORMAL
- 2.1. COM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRÁFICA
- 2.2. SEM CORRELAÇÃO CLÍNICO-ELETROENCEFALOGRÁFICA

XXVI - TRATAMENTO ATUAL

- 1. MONOTERAPIA
 - 1.1. PB 1.2. PRM 1.3. PHT 1.4. CBZ 1.5. VPA 1.6. ETX
 - 1.7. CLO 1.8. DZP 1.9. CLZ 1.10. NRL 1.11. OUTRA
- 2. POLITERAPIA
 - 2.1. PB () 2.2. PRM () 2.3. PHT () 2.4. CBZ () 2.5. VPA ()
 - 2.6. ETX () 2.7. CLO () 2.8. CLZ () 2.9. DZP () 2.10. VGB ()
 - 2.11. OUTRA ()
- 3. SEM D.A.E.
- 4. DOSE DIÁRIA _____

XXVII - D.A.E.S SUPRIMIDAS DURANTE SEGUIMENTO POR RELEVANTES EFEITOS COLATERAIS

- () () () SONOLÊNCIA EXAGERADA
- () () () AGRESSIVIDADE/ IRRITABILIDADE
- () () () MÁ PERFORMANCE ESCOLAR/ INTELECTUAL
- () () () DIMINUIÇÃO DA MEMÓRIA
- () () () DEPRESSÃO
- () () () CEFALÉIA
- () () () ALOPÉCIA
- () () () OBESIDADE
- () () () ACNE
- () () () HIPERPLASIA GENGIVAL
- () () () HIRSUTISMO
- () () () ANEMIA
- () () () LEUCOPENIA
- () () () IMPOTÊNCIA/ FRIGIDEZ

DISTÚRBIOS GASTRO-INTESTINAIS

MOVIMENTOS EXTRA-PIRMIDIAIS

HEPATO-TOXICIDADE

PANCREATITE

RUSH CUTÂNEO

ERITEMA MULTIFORME

AUMENTO DO NÚMERO DE CRISES

SURTO PSICÓTICO

INSÔNIA

OUTRO

1. PB

2. PRM

3. PHT

4. CBZ

5. VPA

6. ETX

7. CLO

8. CLZ

9. LMC

10. VGB

11. DZP

12. NRL

13. OUTRA

XXVIII - D.A.E.s SUPRIMIDAS POR FALTA DE EFICÁCIA NO SEGUIMENTO

1. PB

2. PRM

3. PHT

4. CBZ

5. VPA

6. ETX

7. CLO

8. CLZ

9. LMC

10. VGB

11. OUTRA

XXIX - COMPLIANCE DURANTE O SEGUIMENTO

1. EXCELENTE

2. BOM

3. REGULAR

4. SOFRÍVEL

XXX - NÚMERO APROXIMADO DE CRISES NA AVALIAÇÃO APÓS 03 ANOS

1. GEN

2. P.S.

3. P.C.

4. P. SECUND. GEN.

5. EPILÉPTICAS INCLASSIFICÁVEIS

6. PSICOGÊNICAS

7. NÃO EPILÉPTICAS E NÃO PSICOGÊNICAS

- A. UMA VEZ AO DIA
- B. VÁRIAS VEZES AO DIA
- C. UMA VEZ POR SEMANA
- D. VÁRIAS VEZES POR SEMANA
- E. UMA VEZ POR MÊS
- F. VÁRIAS VEZES POR MÊS
- G. UMA VEZ POR SEMESTRE
- H. VÁRIAS VEZES POR SEMESTRE
- I. UMA VEZ AO ANO
- J. VÁRIAS VEZES AO ANO
- K. SEM CRISE EPILÉPTICA
- L. SEM CRISE PSICOGÊNICA
- M. SEM CRISE DE OUTRA ETIOLOGIA

XXXI - EFEITOS COLATERAIS ATRIBUÍVEIS A D.A.E.s APÓS 03 ANOS DE SEGUIMENTO

- 1. SONOLÊNCIA EXAGERADA
- 2. AGRESSIVIDADE/ IRRITABILIDADE
- 3. MÁ PERFORMANCE ESCOLAR / INTELECTUAL
- 4. DIMINUIÇÃO DA MEMÓRIA
- 5. DEPRESSÃO
- 6. CEFALÉIA
- 7. ALOPÉCIA
- 8. OBESIDADE
- 9. ACNE
- 10. HIPERPLASIA GENGIVAL
- 11. HIRSUTISMO
- 12. ANEMIA
- 13. LEUCOPENIA
- 14. IMPOTÊNCIA/ FRIGIDEZ
- 15. DISTÚRBIOS GASTRO-INTESTINAIS
- 16. MOVIMENTOS EXTRA-PIRAMIDAIS
- 17. HEPATO-TOXICIDADE

- 18. PANCREATITE
- 19. ERITEMA MULTIFORME
- 20. RUSH CUTÂNEO
- 21. AUMENTO DO NÚMERO DE CRISES
- 22. SURTO PSICÓTICO
- 23. INSÔNIA
- 24. OUTRO
- 25. NENHUM

XXXII - SUBMETIDO A CIRURGIA PARA EPILEPSIA

- 1. SIM A. AINDA USANDO DAE B. SEM DAE
- 2. RESULTADO
 - 2.1. COM ABOLIÇÃO DAS CRISES
 - 2.2. COM REDUÇÃO DAS CRISES
 - 2.3. INALTERADO
 - 2.4. AUMENTO DAS CRISES

XXXIII - USO DE D.A.E. DURANTE GESTAÇÃO

- 1. SIM A. 1 GEST. B. 2 GEST. C. 3 OU MAIS GEST.
- 2. TIPO DE DAE:
 - 2.1. PB () 2.2. PHT () 2.3. CBZ ()
 - 2.4. VPA () 2.5. CLO () 2.6. CLZ () 2.7. OUTRA ()
- 3. TRANSTORNOS PERINATAIS
 - 3.1. NÃO
 - 3.2. SIM _____
- 4. MAL FORMAÇÃO FETAL
 - 4.1. NÃO
 - 4.2. SIM _____
- 5. CASO HOMEM USANDO DAE NA FECUNDAÇÃO REPETIR ITEM 4

XXXIV - STATUS FUNCIONAL SOCIAL APÓS 03 ANOS DE SEGUIMENTO

1. DEFICIÊNCIA COGNITIVA
 - A. SEVERA
 - B. MODERADA
 - C. LEVE
2. EM ATIVIDADE PRODUTIVA
3. EM BENEFÍCIO DA PREVIDÊNCIA
 - 3.1. DEVIDO A EPILEPSIA
 - 3.2. OUTRA CAUSA
4. APOSENTADO
 - 4.1. DEVIDO A EPILEPSIA
 - 4.2. OUTRA CAUSA
5. DESEMPREGADO
 - 5.1. DEVIDO A EPILEPSIA
 - 5.2. OUTRA CAUSA

XXXV - EXAMES COMPLEMENTARES 03 ANOS APÓS SEGUIMENTO

1. HEMOGRAMA
 - 1.1 NORMAL
 - 1.2. ANEMIA
 - 1.3. LEUCOPENIA
 - 1.4. ACANTOCITOSE
 - 1.5. OUTRO
 2. OUTRO
-
-
-

XXXVI - AVALIAÇÃO APÓS 03 ANOS DE SEGUIMENTO

1. MUITO PIOR - ACENTUAÇÃO DAS CRISES E DOS EFEITOS COLATERAIS
2. PIOR - ACENTUAÇÃO DAS CRISES OU EFEITOS COLATERAIS
3. INALTERADO - PERSISTÊNCIA DAS CRISES E DOS EFEITOS COLATERAIS
4. MELHOR - REDUÇÃO DO NÚMERO OU DA SEVERIDADE. DAS CRISES OU DOS EFEITOS COLATERAIS
5. MUITO MELHOR - ABOLIÇÃO DAS CRISES E DOS EFEITOS COLATERAIS

XXXVII - AUTO AVALIAÇÃO PELO PRÓPRIO PACIENTE E/ OU FAMILIAR

- 1.PIOR**
- 2.INALTERADO**
- 3.MELHOR**
- 4.MUITO MELHOR**



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS UNIVERSITÁRIO - TRINDADE - CAIXA POSTAL 476
CEP 88.040-900 - FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA
TEL. (0482) - 34.1000 - TELEX: 0482 240

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO

CANDIDATO: PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT

A partir das 9:00 horas do dia dezoito de dezembro de mil novecentos e noventa e três, no Auditório do Centro de Ciências da Saúde, a Comissão Examinadora, constituída pelos Professores Josemir W.A.S. Sander, Gilberto Minguetti, Hélio Teive, Mário Sérgio Soares de Azeredo Coutinho, e Maria de Lourdes de Souza, como suplente, procedeu ao exame da Dissertação de Mestrado apresentada pelo Dr. PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT, intitulada "REDUÇÃO DE POLIFARMÁCIA EM PACIENTES COM EPILEPSIA REFRATÁRIA". Após explanação feita pelo candidato, o mesmo foi argüido pela Comissão Examinadora, sendo *Aprovado* com os seguintes conceitos, nos termos da Resolução 030/CEPE/83 e Regimento Interno do Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna.

NOME:	ASSINATURA:	CONCEITO
Prof. Josemir W.A.S. Sander		A
Prof. Gilberto Minguetti		A
Prof. Hélio A.G. Teive		A
Prof. Mário Sérgio S.A. Coutinho		A
CONCEITO FINAL:		A -

Florianópolis, 18 de dezembro de 1993.

Prof. Josemir W.A.S. Sander
Presidente da Comissão Examinadora



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS UNIVERSITÁRIO - TRINDADE - CAIXA POSTAL 476
CEP 88.040-900 - FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA
TEL. (0482) - 34.1000 - TELEX: 0482 240

DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

No dia 18 de dezembro de 1993, às 9 horas, no Auditório do Centro de Ciências da Saúde, o aluno do Curso de Pós-Graduação (Mestrado) em Medicina Interna - **PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT**, submeteu-se à defesa de sua Dissertação de Mestrado intitulada "**REDUÇÃO DE POLIFARMÁCIA EM PACIENTES COM EPILEPSIA REFRATÁRIA**", ocasião em que foram emitidos os seguintes conceitos pela Banca Examinadora:

NOME

CONCEITO

Prof. Josemir W.A.S. Sander

A

Prof. Guilberto Minguetti

A

Prof. Hélio A.G. Teive

A

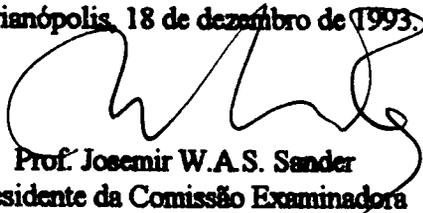
Prof. Mário Sérgio S.A. Coutinho

A

CONCEITO FINAL:

A

Florianópolis, 18 de dezembro de 1993.


Prof. Josemir W.A.S. Sander

Presidente da Comissão Examinadora