

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE MEDICINA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROCIÊNCIAS

MAGALI TERESINHA QUEVEDO GRAVE

**ALTERAÇÕES MOTORAS, EXTENSÃO DA LESÃO E GRAVIDADE DA  
EPILEPSIA NO ESPECTRO ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS**

Porto Alegre  
2012

# **ALTERAÇÕES MOTORAS, EXTENSÃO DA LESÃO E GRAVIDADE DA EPILEPSIA NO ESPECTRO ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS**

MAGALI TERESINHA QUEVEDO GRAVE

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do título de Doutora em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. André Luís Fernandes Palmira

Porto Alegre  
2012

# **ALTERAÇÕES MOTORAS, EXTENSÃO DA LESÃO E GRAVIDADE DA EPILEPSIA NO ESPECTRO ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS**

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do título de Doutora em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Aprovada em \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

## **BANCA EXAMINADORA:**

Examinador 1

---

Examinador 2

---

Examinador 3

---

Examinador 4

---

## DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

### FICHA CATALOGRÁFICA

G775a Grave, Magali Teresinha Quevedo

Alterações motoras, extensão da lesão e gravidade da epilepsia no espectro uleria/cistos porencefálicos / Magali Teresinha Quevedo Grave. – Porto Alegre, 2012.

66 f. il. tab. Inclui artigo de periódico submetido à publicação.

Tese (Doutorado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Doutorado em Medicina e Ciências da Saúde. Área de Concentração: Neurociências.

Orientador: Prof. Dr. André Luis Fernandes Palmi.

1. Neurociências. 2. Epilepsia. 3. Transtornos das Habilidades Motoras. 4. Atividades Cotidianas. 5. Uleria. 6. Cistos. 7. Estudos de Coortes. I. Palmi, André Luis Fernandes. II. Título.

C.D.D. 616.853

C.D.U. 616.831(043.2)

N.L.M. WL385

Ficha Catalográfica elaborada por  
Vanessa Pinent  
CRB 10/1297

## **AGRADECIMENTOS**

À minha família.

Ao professor Dr. André Palmi, orientador.

Aos pacientes e familiares.

Aos funcionários do Ambulatório e Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, em especial ao Yuri (EEG), Maria (EEG), Márcia (ambulatório de epilepsia) e ao Ernesto (secretaria do Programa).

Aos médicos Denise Crestani e Ricardo Soder.

Ao médico e amigo, Dr. Vitor Hugo Machado.

À Univates e aos colegas da Univates, em especial ao amigo Eduardo Périco.

À querida e inesquecível amiga Débora Cerutti (*in memoriam*).

E a todos, que de alguma maneira, colaboraram para a concretização de mais um sonho, que ora torna-se realidade!

## RESUMO

**Introdução:** Lesões hipóxico-isquêmicas (HI) podem causar patologias em maior ou menor grau, dependendo do momento em que estes ocorrem. Em insultos pós-natais, é comum a ocorrência de lesões cicatriciais, caracterizando ulegiria e/ou cistos porencefálicos (U/CP). **Objetivos:** associar a localização, extensão e gravidade da lesão cerebral no espectro U/CP, com características da epilepsia, das alterações motoras e do impacto destas em atividades de vida diária (AVD). **Métodos:** Foram avaliados 21 pacientes (15 homens e 6 mulheres, com idades entre 15 e 39 anos, média de 25,66; DP = 7,12) com epilepsia e lesão cerebral por U/CP que frequentavam o ambulatório de epilepsia do Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do RS (PUCRS). Todos realizaram RNM, EEG, avaliação motora e funcional. **Resultados:** Quinze pacientes (71%) apresentaram U, dois (9,8%) CP e quatro (19,2%) U + CP. Todos os EEGs estavam alterados, com predomínio de lentificação multilobar (66,6%) e descargas multilobares (71%). A maioria dos pacientes (47,6%) apresentou combinação de crise parcial simples (CPS) e complexa (CPC), evoluindo para secundariamente generalizada (CSG). Equilíbrio diminuído e dificuldades na realização de atividades de vida diária foram comuns aos 21 pacientes. **Conclusão:** alterações motoras, advindas de lesões cerebrais, somadas a ocorrência de crises epiléticas impactam na capacidade funcional de pacientes com U/CP.

**Palavras-chave:** Ulegiria/cistos porencefálicos. Epilepsia. Alterações motoras. Atividades de vida diária.

## ABSTRACT

**Introduction:** Lesions hypoxic-ischemic pathologies can cause a higher or lesser degree, depending on when they occur. In postnatal insults, is the common occurrence of scarring, characterizing ulegyria and/or cysts porencephalic (U/PC). **Objectives:** To associate the location, extent and severity of brain injury in the spectrum U/PC, with characteristics of epilepsy, motor abnormalities and their impact on activities of daily living (ADLs). **Methods:** We evaluated 21 patients (15 men and 6 women, aged between 15 and 39 years, mean 25.66 SD 7.12) with epilepsy and brain injury by U/PC attending the epilepsy clinic of the Neurology Service São Lucas Hospital of the Catholic University of RS. All patients underwent MRI, EEG, motor and functional assessment. **Results:** Fifteen patients (71%) presented U, 2 (9.8%) PC and 4 (19.2%) U + PC. All EEGs were abnormal, with a predominance of slowing multilobar (66.6%) and multilobar discharges (71%). The vast number of patients (47.6%) had a combination of simple partial seizures (SPS), complex (CPS), evolving to secondarily generalized (GTS). Decreased balance and difficulty in performing activities of daily living were common to 21 patients. **Conclusion:** motor abnormalities resulting from brain damage, coupled with the occurrence of seizures impact the functional capacity of patients with U/PC.

**Keywords:** Ulegyria/porencephalic cysts. Epilepsy. Motor abnormalities. Activities of daily living.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Lesões causadas por ulegiria (U) .....	15
Figura 2 Lesões causadas por cisto porencefálico ( CP) .....	15
Figura 3 Lesões causadas por cisto ulegiria + cisto porencefálico (U + CP) .....	15
Figura 4 Percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação à localização da lesão. FCP; F; FP; O; CP; P; FC.....	35
Figura 5 Percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação ao grau de controle da crise. CTC; CTDAE; CRDAE; CRMC.....	37



## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Tipo, gravidade da lesão, localização e lesões associadas .....	33
Tabela 2 Associação entre o tipo de doença (U, CP e U + CP) e a variável analisada. P = probabilidade obtida pelo teste de $\chi^2$ . .....	35
Tabela 3 Análise dos EEGs .....	35
Tabela 4 Características da epilepsia e controle das crises .....	36
Tabela 5 Avaliação das capacidades motoras e funcional .....	38

## **LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS**

**EHI** – encefalopatia hipóxico-isquêmica

**RN** – recém-nascido

**U** – ulegiria

**CP** – cisto porencefálico

**PC** – paralisia cerebral

**AVD** – atividades de vida diária

**EEG** – eletroencefalograma

**RNM** – ressonância nuclear magnética

**CPS** – crise parcial simples

**CPC** – crise parcial complexa

**CSG** – crise secundariamente generalizada

**CTC** – controle total das crises

**CRMC** – crises refratárias mesmo a cirurgia

**CTCDAE** – crises totalmente controladas com drogas antiepilépticas

**CRDAE** – crises refratárias a drogas antiepilépticas

**EEB** – escala de equilíbrio de Berg

**IB** – índice de Barthel

**D** – direito

**E** – esquerdo

**CEP** – Comitê de Ética em Pesquisa

**PUCRS** – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

**TCLE** – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**FCP** – frontocentroparietal

**F** – frontal

**FP** – fronto parietal

**O** – occipital

**P** – parietal

**CP** – centro parietal

**T** – temporal

**CTP** – centro têmporoparietal

**FT** – fronto temporal

**TPO** – temporal posterior occipital

**TO** – têmporo occipital

**TM** – tônus muscular

**H** – hemiplegia

**DIPL** – diplegia

**QUADR** – quadriplegia

**ESP** – espasticidade

**ADM** – amplitude de movimento

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1 ENCEFALOPATIAS HIPÓXICO-ISQUÊMICAS: MECANISMOS DE PRODUÇÃO .....</b>	<b>13</b>
<b>1.2 O ESPECTRO: ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS .....</b>	<b>15</b>
<b>1.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....</b>	<b>17</b>
<b>1.3.1 Paralisia Cerebral.....</b>	<b>17</b>
<b>1.3.2 Impacto das alterações motoras nas AVDs.....</b>	<b>18</b>
<b>1.3.3 Epilepsia .....</b>	<b>19</b>
<b>1.3.4 Epilepsia na ulegiria .....</b>	<b>21</b>
<b>1.4 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM) .....</b>	<b>22</b>
<b>1.5 ELETROENCEFALOGRAMA (EEG) .....</b>	<b>23</b>
<b>2 OBJETIVOS .....</b>	<b>24</b>
<b>2.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....</b>	<b>24</b>
<b>2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS .....</b>	<b>24</b>
<b>3 PACIENTES E MÉTODOS.....</b>	<b>25</b>
<b>3.1 TIPO DE ESTUDO .....</b>	<b>25</b>
<b>3.2 DELINEAMENTO .....</b>	<b>25</b>
<b>3.3 DEFINIÇÃO DA AMOSTRA .....</b>	<b>25</b>
<b>3.3.1 Pacientes .....</b>	<b>25</b>
<b>4 PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO .....</b>	<b>27</b>
<b>4.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS GERAIS DOS PACIENTES.....</b>	<b>27</b>
<b>4.2 DEFINIÇÃO DO TIPO, GRAVIDADE DA LESÃO E LESÕES ASSOCIADAS ....</b>	<b>27</b>
<b>4.3 ANÁLISE DOS ELTROENCEFALOGRAMAS (EEGS).....</b>	<b>27</b>
<b>4.4 AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS DA EPILEPSIA .....</b>	<b>28</b>
<b>4.5 AVALIAÇÕES MOTORAS E FUNCIONAL .....</b>	<b>28</b>
<b>4.5.1 Avaliação do tônus muscular .....</b>	<b>28</b>
<b>4.5.2 Avaliação do equilíbrio .....</b>	<b>29</b>
<b>4.5.3 Avaliação da independência funcional.....</b>	<b>29</b>
<b>5 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....</b>	<b>31</b>
<b>6 QUESTÕES ÉTICAS.....</b>	<b>32</b>
<b>7 RESULTADOS.....</b>	<b>33</b>
<b>7.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS E RESULTADOS GERAIS .....</b>	<b>34</b>
<b>8 DISCUSSÃO .....</b>	<b>40</b>
<b>9 CONCLUSÕES.....</b>	<b>44</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>45</b>

<b>APÊNDICE A: ARTIGO SUBMETIDO.....</b>	<b>51</b>
<b>ANEXO I: ESCALA DE EQUILÍBRIO DE BERG.....</b>	<b>67</b>
<b>ANEXO II: ÍNDICE DE BARTHEL.....</b>	<b>72</b>
<b>ANEXO III: ESCALA DE ASHWORTH.....</b>	<b>74</b>
<b>APÊNDICE B: TERMO DE CONSENTIMENTO (TCLE).....</b>	<b>75</b>
<b>APÊNDICE C: TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA MENORES.....</b>	<b>80</b>
<b>APÊNDICE D: DADOS IDENTIFICAÇÃO E CARACTERÍSTICAS EPILEPSIA.....</b>	<b>81</b>

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 ENCEFALOPATIAS HIPÓXICO-ISQUÊMICAS: MECANISMOS DE PRODUÇÃO

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é uma entidade não progressiva, conseqüente à síndrome hipóxico-isquêmica, causada pela associação entre a redução de oxigenação de sangue com aumento de dióxido de carbono (hipóxia) e a falta de perfusão nos tecidos (isquemia) (RUFO, PALENCIA, 2000).

Ao longo da gestação e dos meses que se seguem ao nascimento, uma série de fatores e mecanismos de produção de doença pode afetar o sistema nervoso, interferindo com aspectos chaves do desenvolvimento cerebral. Em especial, alterações na fisiologia vascular e respiratória do feto e do neonato por enfermidades sistêmicas, traumáticas e tóxicas vulnerabilizam o cérebro imaturo a variados graus de lesões hipóxico-isquêmicas (PÉREZ et al., 2000).

As EHI e asfixia neonatal constituem o principal transtorno perinatal com repercussão neurológica – tendo uma incidência de 47/1000 nascimentos (VANUCCI 2000; DU PLESSIS & VOLPE, 2002). De 15 a 20% dos recém-nascidos com EHI morrem durante o período neonatal, enquanto 25% dos sobreviventes desenvolvem deficiências crônicas como paralisia cerebral, deficiência mental e epilepsia (HULL & DODD, 1992; THORNBERG et al., 1995; BAHÍ-BUISSON et al., 2008). No Brasil, estima-se que a prevalência de asfixia neonatal seja de 2% dos nascidos vivos (SOUZA, 2003).

Alterações celulares e mecanismos bioquímicos no cérebro imaturo contribuem na patogênese da injúria cerebral hipóxico-isquêmica neonatal (BERGER & GARNIER, 2000; GUERRINI & PARRINI, 2010). A neuropatologia da lesão cerebral depende da idade gestacional do bebê, da natureza e da duração do insulto e de outras variáveis estruturais e funcionais, afetando as reações do desenvolvimento do SN (ROSENBAUM, 2007; RETHLEFSEN, 2010).

A causa mais frequente da EHI é a asfixia intraútero severa, e o principal mecanismo patogênico atribuído à sua neuropatologia é a redução do fluxo sanguíneo cerebral

(PERLMAN, 2006). Muitos são os fatores que podem comprometer a oxigenação fetal. No período pré-natal, estes são: infecções e parasitoses (lues, rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus); intoxicações (drogas, álcool, tabaco); radiações (diagnósticas ou terapêuticas); traumatismos (direto no abdome ou queda sentada da gestante); fatores maternos (doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, mãe idosa). No período perinatal, o grau de asfixia aguda pode ser avaliado pelas condições vitais do recém-nascido (RN), medida pelo índice de Apgar. Mais importante, no entanto, é a asfixia crônica – que ocorre durante a gestação –, podendo resultar num RN com boas condições vitais, mas com importante comprometimento cerebral. A asfixia crônica está intimamente ligada à insuficiência placentária, da qual resultam fetos pequenos ou dismaturos (KEELING, 2000).

A associação de asfixia pré e perinatal, responsável pelo maior contingente de comprometimento cerebral do RN, é a primeira causa de morbidade neurológica neonatal, levando à paralisia cerebral, e é uma das principais causas de morte nesse período (ROTTA, 2002).

Os eventos que levam ao comprometimento cerebral são diminuição de O<sub>2</sub> devido a hipoxemia (diminuição da concentração de O<sub>2</sub> no sangue) ou isquemia (diminuição da perfusão de sangue no cérebro). A isquemia é a mais importante forma de privação de O<sub>2</sub>. No período neonatal, ocorre a soma destas duas situações, hipoxemia e isquemia. A EHI se caracteriza, portanto, pelo conjunto hipoxemia-isquemia que, associadas a alterações metabólicas (principalmente do metabolismo da glicose), levam a alterações bioquímicas, biofísicas e fisiológicas que se traduzem por manifestações clínicas secundárias ao comprometimento fisiológico ou estrutural. Provavelmente a depressão cerebral é uma forma de proteção na hipóxia severa (GREISEN, 1992; ALDENKAMP & ARENDS, 2004).

Eventos neurotóxicos associados – tais como falência energética, despolarização da membrana, liberação de aminoácidos excitatórios, acúmulo de radicais livres e apoptose – ocorrem simultaneamente e contribuem para a disfunção celular e para a morte neuronal após insultos hipóxico-isquêmicos (PROCIANOY & SILVEIRA, 2001).

Quando o neonato encontra-se em estado de déficit de oxigenação, desencadeia-se uma série de processos automáticos e defensivos, a fim de reagir contra a agressão hipóxico-isquêmica. Inicialmente, ocorre aumento da perfusão sanguínea cerebral, seguido por diminuição do fluxo sanguíneo local, edema cerebral, diminuição do fluxo sanguíneo

generalizado e necrose. Portanto, as lesões HI apresentam um local principal de lesão, com imagens sequelares, geralmente hipodensas. As áreas cerebrais adjacentes podem sofrer lesão metabólica acarretando disfunção, sem haver necessariamente perda tecidual (GREISEN, 1992; PIOVESANA et al., 2001).

Neste sentido, o impacto estrutural sobre o cérebro em formação pode levar a distintos tipos de lesão, incluindo leucomalácia subcortical e periventricular, assim como lesões nos núcleos da base e tálamo, infartos corticais e encefalomalácia multicística (OKMURA, 1999; DERRICK et al., 2004; PAGLIOLI et al., 2004). No recém-nascido a termo, a isquemia acomete principalmente o córtex cerebral. A distribuição da necrose não ocorre de forma uniforme, afetando preferencialmente o hipocampo (KEELING, 2000). No bebê prematuro, as lesões HI normalmente resultam em leucomalácia periventricular, enquanto em neonatos a termo, afetam predominantemente o quadrante cerebral posterior, o que costuma levar a destruições córtico-subcorticais, com um padrão característico de cicatrização associada a gliose (BARKOVICH, 2000).

## **1.2 O ESPECTRO: ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS**

Insultos HI podem causar patologias específicas em maior ou menor grau, dependendo do momento em que estes acontecem. No caso de insultos pós-natais, é comum a ocorrência de lesões cicatriciais, que vão desde uma alteração mais discreta, caracterizando a ulegiria, até alterações mais graves e destrutivas, caracterizando cistos porencefálicos (KIM, LEE & LEE, 2006).

Ulegiria refere-se a lesões cicatriciais no córtex cerebral, resultantes de lesão isquêmica perinatal. Na ulegiria, a porção superficial dos giros envolvidos está relativamente preservada, enquanto a substância branca subcortical e as porções profundas dos giros estão incluídas em um processo gliótico intenso. Este conjunto anatômico com o afinamento progressivo do padrão giral em direção à profundidade e à rarefação da substância branca interdigitante lembra o formato de um cogumelo (TAKASCHIMA, 1988; CROME, 2002; VILANI et al., 2003; KIM et al., 2006; KUCHUKHIDZE et al., 2008). Quando a destruição do tecido é mais significativa e a área necrótica é ocupada por líquido céfalo-raquidiano, estabelece-se um cisto porencefálico.

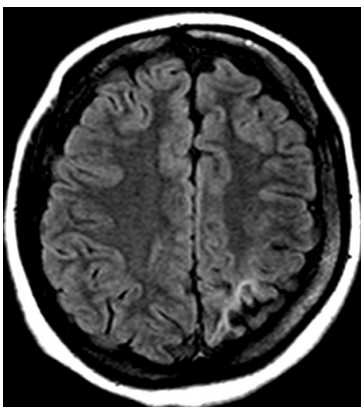


Lesões por ulegiria e/ou cistos porencefálicos podem afetar qualquer região cerebral, mas tendem a predominar nos quadrantes posteriores e nas regiões perisilvianas, por vezes bilateralmente (KUZNIECKY & JACKSON, 1995; LAMMENS, 2004; NAGEL et al., 2009), e caracterizam-se por atrofia cortical e áreas de hipersinal na substância branca, com distorção das bases dos giros.

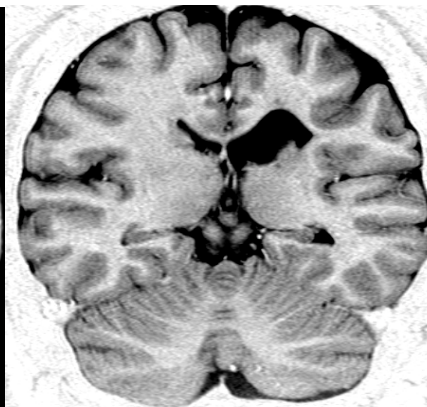
Histologicamente, a ulegiria é caracterizada por cromatólise vacuolização e perda neuronal. A primeira descrição sobre ulegiria foi feita por Bresler há mais ou menos cem anos, havendo apenas relatos esporádicos na literatura. Para Kuchukhidze e colaboradores (2008), as informações sobre o curso clínico e prognóstico da doença – bem como a eficácia da intervenção cirúrgica nestes pacientes – ainda são insuficientes, justificando-se assim, a realização deste estudo.

Usui e colaboradores (2008) relataram que a epileptogênese na ulegiria está relacionada à sobrevivência de neurônios hiperexcitáveis e frequentemente é refratária. A ulegiria é considerada uma importante causa da epilepsia do córtex posterior e ultimamente, bons resultados cirúrgicos têm sido descritos a partir da remoção da área epileptógena.

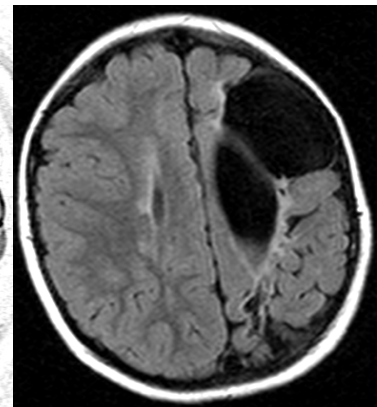
Em geral, pacientes com este espectro patológico que resulta de EHI – incluindo aqueles com ulegiria/cisto porencefálico – apresentam, em graus variados, paralisia cerebral, deficiência mental e epilepsia (DELGADO et al., 1996; KUCHUKHIDZE et al., 2008).



**Figura 1 – U**



**Figura 2 – CP**



**Figura 3 – U + CP**

## 1.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

### 1.3.1 Paralisia Cerebral

Paralisia cerebral (PC) refere-se a um grupo de condições crônicas que têm como denominador comum anormalidades nos movimentos. É uma síndrome não progressiva de lesão cerebral causada por EHI, operando em um sistema nervoso imaturo. Manifesta-se variavelmente ao nascimento ou na vida pós-natal precoce, mas o quadro clínico completo somente desenrola-se ao longo do desenvolvimento do indivíduo, quando ficam bem determinadas as limitações motoras e também, frequentemente, atraso do desenvolvimento psicomotor, limitações cognitivas e epilepsia (COHEN, 2001).

Pode ser também definida como uma encefalopatia crônica não evolutiva da infância que, constituindo um grupo heterogêneo, tanto do ponto de vista etiológico quanto em relação ao quadro clínico, tem como elo comum o fato de apresentar predominantemente sintomatologia motora, à qual se juntam, em diferentes combinações, outros sinais e sintomas (ROBERTSON et al., 2004).

Estudos epidemiológicos de PC mostram dados variáveis. Em 1950, Illingworth considerou 600 mil casos nos Estados Unidos, aos quais se juntam, mais ou menos, 20mil por ano. A incidência em países desenvolvidos tem variado de 1,5 a 5,9/1.000 nascidos vivos (SMITH & BARTON, 2000). Não existe pesquisa específica e oficial no Brasil a respeito da incidência de portadores de deficiências física, sensorial ou mental, mas estima-se que surjam, a cada ano, 17.000 novos casos de PC (NELSON & ELLENBERG, 1978).

Na observação clínica da PC deve-se levar em consideração a extensão do distúrbio motor, sua intensidade e, principalmente, a caracterização semiológica desse distúrbio. Assim, a paralisia cerebral apresenta várias formas clínicas (BRACIALLI & BARAÚNA, 2002) e pode ser classificada de acordo com o tipo de alteração neuromotora, com o número de segmentos corporais envolvidos pela lesão e ainda, em função da gravidade do quadro motor (OGONOWSKL et al., 2004).

A classificação neuromotora destes distúrbios está baseada nas alterações clínicas do tônus muscular e no tipo de desordem do movimento, podendo produzir o tipo espástico – onde há resistência ao movimento passivo das articulações corporais; atetóide – quando há

flutuação no tônus muscular; atáxico – quando há alterações no equilíbrio e na coordenação motora e formas mistas, havendo a combinação destas diferentes manifestações (MORRIS, 2007).

Quanto ao comprometimento dos esqueletos apendiculares a PC, classifica-se em quadriplegia/paresia, diplegia/paresia, hemiplegia/paresia (MANCINI et al., 2002). Hemiplegia é a manifestação mais frequente, com maior comprometimento do membro superior. É acompanhada de sinais de liberação, tais como espasticidade, hiperreflexia e sinal de Babinsk. Quadriplegia ocorre de 9 a 43% dos pacientes e se manifesta por padrões de intensas retrações musculares, com tendência a deformidades e falta de movimentos voluntários. Diplegia ocorre em 10 a 30 % dos pacientes, sendo a forma mais encontrada em prematuros. Trata-se de um comprometimento dos membros inferiores, comumente evidenciando uma acentuada hipertonia dos músculos adutores, que configura no aspecto semiológico denominado síndrome de Little, com postura em cruzamento dos membros inferiores e marcha "em tesoura" (BAIRD et al., 2000).

### **1.3.2 Impacto das alterações motoras nas AVDs**

O desenvolvimento motor é um fenômeno que permeia a vida de todas as pessoas, possibilitando a realização de atividades diárias em padrões de movimento que acontecem ao longo da vida, sendo caracterizado por duas mudanças fundamentais: aumento de diversificação e aumento de complexidade. O desenvolvimento motor na infância desenvolve-se a partir da aquisição de um amplo espectro de habilidades motoras que possibilita à criança, gradativamente, domínio do seu corpo em diferentes posturas (estáticas e dinâmicas), ou seja: o desenvolvimento motor enfoca o estudo das mudanças qualitativas e quantitativas de ações motoras do ser humano ao longo de sua vida (AMARAL et al., 2005).

Déficits motores interferem no nível de capacidade do indivíduo e podem influenciar negativamente a qualidade de vida e prejudicar o desempenho de suas AVDs, incluindo o autocuidado, a capacidade para vestir-se e a mobilidade/locomoção. A mobilidade, capacidade de deslocamento do indivíduo pelo ambiente, é um componente da função física, extremamente importante e constitui um pré-requisito para a execução das AVDs e manutenção da independência. Seu prejuízo pode gerar dependência e incapacidades

funcionais (IMMS & EDHOLM, 1981; MACKNIGHT & ROCKWOOD, 1995; FILLENBAUM et al., 1999; WALTER et al., 2009).

A incapacidade funcional pode ser considerada como a presença de uma dificuldade no desempenho de algumas atividades cotidianas ou, até mesmo, a impossibilidade de desempenhá-las (CAROD-ARTAL et al., 2007). As incapacidades limitam as atividades dos pacientes com déficits motores, comprometendo não somente equilíbrio, coordenação e deambulação, mas, também, a participação social e qualidade de vida (PODSIADLO, RICHARDSON, 2002).

### **1.3.3 Epilepsia**

A epilepsia é uma condição neurológica em que existe um aumento excessivo na atividade elétrica de regiões cerebrais mais ou menos localizadas, acometidas por algum tipo de patologia subjacente. Este aumento representa uma perda da capacidade de regulação elétrica neuronal e a causa ou razão para ter esta alteração elétrica é a causa da epilepsia. Esta, em realidade, pode ser qualquer tipo de insulto cerebral que interfira na capacidade de controle da atividade elétrica de grupos neuronais (KOEP & DUNCAN, 2004).

Crises epilépticas são eventos clínicos paroxísticos e, conforme sua apresentação infere-se a participação de grupos neuronais localizados (crises epilépticas parciais) ou uma alteração difusa do controle elétrico cerebral, que gera crises generalizadas. Por vezes, crises parciais iniciadas focalmente propagam-se rapidamente, gerando crises secundariamente generalizadas (HOLMES & ZHAO, 2008).

Segundo a Classificação Internacional das Crises Epilépticas (1981) há três grupos de crises: as parciais ou focais, as generalizadas e as crises não classificáveis. As crises parciais ou focais, clínica e eletroencefalograficamente, são caracterizadas pela ativação de uma parte do cérebro, sendo subdivididas em crises parciais simples, quando há preservação da consciência e crises parciais complexas, quando há comprometimento da mesma. As crises generalizadas são aquelas em que há envolvimento, desde o início, de amplas áreas de ambos os hemisférios cerebrais. São consideradas não classificáveis, as crises que não se enquadram nos dois subtipos acima (YACUBIN, 2002).

As crises epilépticas cursam com graus diferentes de envolvimento muscular. O evento motor consiste de um aumento ou diminuição da contração muscular, o que define um fenômeno positivo e negativo, respectivamente. O aumento da contração muscular pode ser do tipo tônico (significando contração muscular mantida com duração de poucos segundos a minutos), clônico (no qual cada contração muscular é seguida de relaxamento, originando abalos musculares sucessivos) ou mioclônico (contrações musculares muito breves, semelhantes a choques). Diminuição da contração muscular caracteriza as crises atônicas. Enquanto nas primeiras há interrupção da contração muscular tônica por menos de 500 ms, nas crises atônicas ocorre perda ou diminuição abrupta do tônus muscular por dois ou mais segundos. Outra forma de manifestação da crise epiléptica é o *status epilépticus*, definido como uma crise duradoura (YACUBIN, 2002).

Do ponto de vista deste estudo, é importante salientar que entre as principais causas de epilepsia encontram-se insultos hipóxico-isquêmicos ao cérebro em um período crítico do desenvolvimento. Conforme o momento, extensão e duração do evento lesivo, distintos tipos de lesão e epilepsia podem advir. As epilepsias e síndromes epilépticas são classificadas conforme o tipo de crise, idade de início destas, sinais clínicos ou neurológicos associados, história familiar, achados eletroencefalográficos e prognóstico (FISHER et al., 2005).

A epilepsia deve ser considerada uma questão de saúde pública, pois afeta em torno de 40-100 milhões de pessoas no mundo (HAUSER & HESDORFFER, 1990). A incidência é bastante variável na infância e população geral, com índices entre 20 e 375 casos/100.000 habitantes (FREITAG et al., 2001), com um decréscimo da infância para a adolescência (CAMFIELD & CAMFIELD, 2002). Em países desenvolvidos, a incidência ajustada para a idade varia de 24 a 53 casos/100.000 indivíduos (HAUSER et al., 1993), dobrando este índice nos países em desenvolvimento (ERIKSSON & KOIVIKKO, 1997; NETO & MARCHETI, 2005).

Há poucos estudos publicados sobre a prevalência de epilepsia no Brasil. Da Costa et al., (1982) em estudo populacional em Porto Alegre, estimaram que 0,2 a 2% da população deve apresentar uma ou mais crises durante a vida; Fernandes et al., (1992) encontraram uma taxa de prevalência de 1,65% para epilepsia ativa e 2,03% de epilepsia inativa na mesma cidade. Marino et al., (1986) encontraram uma taxa de prevalência de epilepsia de 1,19% na grande São Paulo e Li et al., (2007) encontraram índice de 9,2/1.000 casos em São Paulo, sendo que neste último estudo a prevalência de epilepsia ativa foi de 5,4/1.000 (NETO &

MARCHETI, 2005).

Considerando que a população estimada atualmente no Brasil pelo IBGE (2000) é de 177.450.609 pessoas, pode-se então inferir a ideia de aproximadamente 340.000 novos casos ao ano (estimativa de incidência anual de 190/100.000), 1.800.000 pessoas com epilepsia ativa (estimativa de 5% de prevalência de vida).

Dentre as diferentes consequências neurológicas das síndromes epiléticas, encontram-se alterações cognitivas e motoras (SOLER & HOFFMANN, 2000; CASTELLÓ & SOLLER, 2004; PALMINI et al., 2005; SHORVON, 2007). Sendo assim, muitos dos pacientes com doença neurológica são incapazes de ter um comportamento adequado, pois o dano no SNC altera a capacidade integrativa do cérebro e as incapacidades variam por todo o espectro de problemas. Estes incluem alterações neuromotoras que, por sua vez, levam à diminuição ou perda das reações de equilíbrio, força muscular e mobilidade, requisitos necessários para a realização de atividades funcionais (WADE, 2006; WALTER et al., 2009).

#### **1.3.4 Epilepsia na ulegiria**

Pacientes com ulegiria apresentam determinadas e semelhantes características clínicas: aqueles com lesões frontoparietais sofrem de hemiparesia contralateral; os com anormalidades occipitais têm déficits visuais; pacientes com ulegiria perisilviana bilateral apresentam paralisia pseudobulbar, incluindo disartria, limitação do movimento da língua e sialorréia e, a quase totalidade deles apresenta atraso na aquisição dos marcos motores, déficits cognitivos e epilepsia (WISER, 2004; LAWN et al., 2004; IOANIS et al., 2008; KUCHUKHIDZE et al., 2008).

Kuchukhidze e colaboradores (2008) realizaram estudo com 25 pacientes com ulegiria e epilepsia, com o objetivo de delinear características eletroclínicas e de neuroimagem. Com relação à epilepsia, os pacientes apresentaram crise parcial simples (CPS), crise parcial complexa (CPC) e crises secundariamente generalizadas (CSG) com convulsões tônico-clônicas. Um sofria de espasmos infantis, ausências atípicas e crises mioclônicas na infância, que mais tarde desenvolveu crise parcial complexa e secundariamente generalizadas. Em outro paciente a epilepsia foi classificada como síndrome de Lennox-Gastaut. Quatro

indivíduos apresentaram episódios de *status epilepticus* durante o decurso de sua epilepsia. Dezesete pacientes (68%) tinham epilepsia refratária. Oito ficaram sem crises há mais de dois anos e a maioria dos pacientes (n = 15; 60%) recebiam politerapia com drogas antiepilépticas. Os EEGs interictais foram anormais em todos os pacientes.

Na perspectiva do controle das crises no espectro de U/CP, estudos apontam a cirurgia como alternativa, mas relatam dificuldades na avaliação pré-cirúrgica, tornando-se esta complicada em função da frequente associação de esclerose hipocampal e lesões bilaterais, que em muitos casos envolvem áreas corticais eloquentes (BRUCK et al., 2001; TAYLOR et al., 2003). No estudo de Usui e colaboradores (2005) com 10 pacientes com Ulegiria, oito (80%) obtiveram controle total das crises após o procedimento cirúrgico. Em 2 (20%) deles, com ulegiria bilateral, a epilepsia foi refratária à cirurgia, mas no período de *follow-up* (3 anos), um ficou livre das crises e o outro diminuiu significativamente na frequência e intensidade das mesmas. Os autores referem que, mesmo em lesões bilaterais, a cirurgia não deve ser excluída.

#### **1.4 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)**

Ainda que exista uma porcentagem de pacientes que não apresentem lesões estruturais visíveis ao exame de neuroimagem, o advento da RNM – método não invasivo que fornece imagens detalhadas de diferentes tecidos – tem permitido a identificação *in vivo* das diversas patologias decorrentes de insultos hipóxico-isquêmicos, bem como sua diferenciação de outras doenças que também podem levar a PC, como as polimicrogrias (GUERRINI et al., 1997; CROME, 2002; STRATO et al., 2004; FÉLIX et al., 2010). Esta melhor identificação permite hoje que se estudem as características eletroclínicas associadas ao espectro anátomo patológico das EHI (NUNEZ et al., 2003; KOOPE et al., 2004; TAKANO et al., 2006; KUCHUKHIDZE et al., 2008). Neste sentido, o presente estudo buscará avançar no conhecimento das relações entre o tipo de patologia cerebral, características da epilepsia no espectro de lesões resultantes de EHI e do impacto destas em atividades de vida diária.

Brevemente, o sofrimento cerebral hipóxico-isquêmico peri ou pré-natal pode se associar a diversos padrões de alteração de imagem que espelham a gravidade do *timing* do insulto. Estaremos interessados aqui, naquelas formas de insulto que afetam regiões cerebrais

mais ou menos localizadas, com preservação do restante do tecido cerebral. Uma série destes insultos leva a alterações ao longo do espectro da ulegiria/cistos porencefálicos.

## 1.5 ELETROENCEFALOGRAMA (EEG)

Apesar de ser um dos mais antigos meios de registro da atividade elétrica cerebral, o EEG continua sendo um dos instrumentos mais utilizados para confirmação diagnóstica de epilepsia, principalmente por ser um método não invasivo, de fácil execução e de baixo custo (SUMA et al., 1988). Seu uso para detectar descargas epileptiformes interictais em pacientes com história de crises epiléticas é considerado um procedimento de rotina (SELVITELLI et al., 2010).

Através do EEG, é possível definir a zona irritativa (EEG interictal) e a zona de início ictal (EEG ictal). A presença de descargas epileptógenas pode confirmar um diagnóstico de epilepsia, assim como a localização e características destas podem sugerir a presença de uma síndrome epilética mais ou menos específica (CHABOLA & CASCINO, 2006). Como a extensão e o tipo das alterações eletroencefalográficas podem variar com a natureza da lesão que causa a epilepsia, no presente trabalho estaremos interessados em estudar a distribuição de anormalidades eletroencefalográficas ao longo do espectro ulegiria/cistos porencefálicos. Uma hipótese interessante que exploraremos é a possibilidade de que, embora as lesões sejam relativamente localizadas à RNM, o sofrimento HI tenha um *gradientcentrifuge* e assim, encontrem-se alterações ao EEG em regiões mais ou menos adjacentes à lesão estrutural visível.



## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO PRINCIPAL**

Associar a localização, extensão e gravidade da lesão cerebral no espectro uestegria/cisto porencefálico, com características (I) da epilepsia, (II) das alterações motoras (incluindo tônus muscular e equilíbrio) e (III) do impacto destas sobre as atividades funcionais.

### **2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS**

- Caracterizar o tipo de lesão no espectro uelegria/cistos porencefálicos;
- Verificar as manifestações clínicas e a gravidade da epilepsia, conforme o tipo de crise e localização da lesão em pacientes com uelegria/cisto porencefálico;
- Descrever os achados eletroencefalográficos, conforme localização e gravidade da lesão.
- Verificar a variabilidade das alterações motoras – incluindo tônus muscular –, segmentos corporais comprometidos pela lesão e equilíbrio com o tipo de lesão no espectro uelegria/cisto porencefálico;
- Verificar a capacidade funcional em AVDs (atividades de vida diária) e relacionar com o tipo de lesão;

### 3 PACIENTES E MÉTODOS

#### 3.1 TIPO DE ESTUDO

Foi realizado um estudo transversal, de pacientes com epilepsia causada por ulegiria/cistos porencefálicos.

#### 3.2 DELINEAMENTO

O estudo foi realizado de março de 2009 a março de 2012, e foram pesquisados os prontuários de pacientes que receberam atendimento no Ambulatório de Epilepsia do Hospital São Lucas da PUCRS com diagnóstico de epilepsia e lesão cerebral por ulegiria/cistos porencefálicos, com idades entre 15 e 45 anos.

Os pacientes foram avaliados pela pesquisadora, que identificou as alterações motoras decorrentes do insulto neurológico, considerando o tônus muscular, segmentos corporais comprometidos pela lesão, equilíbrio e o impacto destas nas atividades funcionais de vida diária no espectro U/CP.

#### 3.3 DEFINIÇÃO DA AMOSTRA

##### 3.3.1 Pacientes

Através dos prontuários, foram selecionados 28 pacientes que apresentavam o espectro de ulegiria/cisto proencefálico e epilepsia. Foram incluídos na pesquisa os pacientes com epilepsia caracterizada por recorrência de crises epilépticas que: realizaram exame de imagem por RNM com lesão cerebral por ulegiria/cisto porencefálico; realizaram eletroencefalograma (EEG); e consultaram no ambulatório de epilepsia de difícil controle do hospital São Lucas da PUCRS. As idades dos pacientes que contemplaram os critérios de inclusão variaram de 15 a 39 anos (média = 25,66; DP = 7,12). Após o *screening* inicial, seis pacientes foram excluídos por apresentarem déficit cognitivo severo, o que os impedia de responderem aos comandos

verbais da pesquisadora durante a realização das avaliações motoras e funcional e um não compareceu à avaliação no dia combinado, totalizando uma amostra de vinte e um pacientes, sendo 15 do sexo masculino e seis do sexo feminino.

## **4 PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO**

### **4.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS GERAIS DOS PACIENTES**

A obtenção do histórico clínico concentrou-se em sexo e idade, condições de nascimento (idade gestacional de nascimento, peso, Apgar, ocorrência de crises convulsivas neonatais), histórico familiar de crises convulsivas, histórico de crises convulsivas febris, idade de início das crises convulsivas, medicamentos, resposta à medicação, escolaridade, distúrbios associados, dentre outras.

### **4.2 DEFINIÇÃO DO TIPO, GRAVIDADE DA LESÃO E LESÕES ASSOCIADAS**

Todos os pacientes foram submetidos à RNM de crânio. A localização anatômica e o tipo de lesão cerebral (ulegira/cistos porencefálicos) e as lesões associadas foram definidas pela imagem de RNM através das sequências ponderadas em T1, T2 e FLAIR.

Qualitativamente, as lesões foram definidas de acordo com a sua extensão: I) lobar, quando a lesão envolvia um lobo; II) multilobar, quando o envolvimento foi de dois ou mais lobos, em um ou nos dois hemisférios cerebrais.

As imagens foram adquiridas no aparelho Magnéton Vision Plus de 1,5 Tesla da marca Siemens a partir de cortes axiais, coronais e sagitais e foram analisadas de forma independente por um neurorradiologista e por um neurologista especializados em epilepsia.

### **4.3 ANÁLISE DOS ELTROENCEFALOGRAMAS (EEGS)**

Os padrões eletroencefalográficos foram definidos como: I) EEGs sem alterações; II) EEGs com lentificação lobar/multilobar; III) EEGs com descargas focais/multifocais. Os EEGs foram analisados de forma independente por um neurorradiologista e por um neurologista, ambos especialistas em epilepsia.

#### **4.4 AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS DA EPILEPSIA**

As características da epilepsia foram registradas em ficha de coleta de dados (APÊNDICE A). Em especial, foram identificadas a idade de início das crises recorrentes, os tipos de crises (crise parcial simples - CPS; crise parcial complexa - CPC e crise secundariamente generalizada - CSG) e a frequência de cada tipo de crise, conforme prática epileptológica e protocolos utilizados no ambulatório de epilepsia de difícil controle do hospital São Lucas da PUCRS.

A gravidade da epilepsia foi definida de acordo com o controle das crises, considerando-se: I) controle total das crises após a cirurgia (CTC); II) crises refratárias mesmo a cirurgia (CRMC); III) crises totalmente controladas com drogas antiepilépticas (CTDAE) e IV) crises refratárias a drogas antiepilépticas (CRDAE).

#### **4.5 AVALIAÇÕES MOTORAS E FUNCIONAL**

##### **4.5.1 Avaliação do tônus muscular**

Pacientes com distúrbios neurológicos comumente apresentam anormalidades de tônus muscular, definidas como a resistência encontrada quando uma articulação em estado de relaxamento é movida passivamente. Clinicamente, o tônus muscular pode ficar acima do normal (hipertonia) ou abaixo dele (hipotonia). De 80 a 90% dos pacientes com lesões cerebrais que comprometem o tônus muscular apresentam espasticidade, cuja principal característica é a resistência, dependente da velocidade, ao estiramento passivo de um músculo, com reflexos tendíneos exagerados (PARZIALE, 2000; GAGGERO, 2001). A ferramenta mais utilizada no exame do tônus muscular é a escala de Ashworth (ANEXO III), que mede com pontuações de 0 a 4 as variações do tônus muscular mediante a realização de movimentos passivos. O grau 4 aponta severidade no acometimento do segmento corporal testado, com forte resistência a movimentação passiva (LIANZA & BARON, 2004). Outras afecções neurológicas, ao invés de causarem espasticidade, estão associadas a movimentos adicionais. Estes movimentos involuntários são denominados discinesias e incluem mioclônus, coréia, balismo, distonia, tiques e tremores. Incoordenação, movimentos desajeitados, marcha instável e tremores na intenção normalmente estão associados à doença

cerebelar ou de suas conexões com o tronco encefálico, caracterizando ataxia. Pacientes com distúrbios de tônus muscular tendem a não graduar a força necessária na realização de movimentos funcionais (BERARDELLI, 2005).

#### **4.5.2 Avaliação do equilíbrio**

O equilíbrio foi medido através da escala de equilíbrio de Berg (EEB) (ANEXO I), que avalia as habilidades de equilíbrio estático e dinâmico. A escala consiste de 14 tarefas multifuncionais normalmente realizadas na vida diária (BERG, 2000). Os itens variam da posição sentada para a posição de pé sem apoio, das transições de movimento (sentado para em pé, em pé para sentado), das variações na posição em pé (olhos fechados, pés juntos, com braços estendidos à frente e recolhendo um objeto do chão; girando, em pé sobre um pé) e colocando o pé sobre um banquinho. É usada uma escala ordinal de 5 pontos, com pontuações variando de 0 a 4. O número 4 é usado para indicar que o sujeito realiza a tarefa de forma independente e de acordo com os critérios de tempo e distância; e o número 0 é usado quando este é incapaz de realizá-la. É possível um máximo de 56 pontos. De acordo com Shumway-Cook & Wollacott (2003), na amplitude de 56-54 pontos, cada ponto a menos é associado a um aumento de 3 a 4% no risco de quedas, de 53-46 pontos a alteração de um ponto é associada a um aumento de 6 a 8% de chances de quedas. Abaixo de 36 pontos, o risco de quedas é de quase 100%. A confiabilidade intraexaminador e interexaminadores tem sido relatada como alta (0,95); (WALTER et. al., 2009).

#### **4.5.3 Avaliação da independência funcional**

A análise da função visa à medição e à classificação das habilidades funcionais e à identificação das limitações funcionais e incapacidades. As medidas baseadas no desempenho da função física podem fornecer informações importantes sobre o controle motor. Em essência, a avaliação funcional determina como uma pessoa realiza certas tarefas ou preenche certos papéis nas várias dimensões da vida. A fim de registrar o grau de independência dos participantes, utilizamos como instrumento de avaliação o Índice de Barthel (ANEXO II), que mede o grau de assistência que um indivíduo necessita para graduar o estado funcional desde

a independência total até a assistência total (CID-RUZAFÁ & MORENO-DAMIÁN, 2007). O Índice de Barthel avalia diferentes áreas da função, incluindo alimentação, banho, higiene pessoal, vestir-se, controle de intestino e bexiga, transferência para higiene íntima, transferência cadeira cama, deambulação e subir escadas. Cada item de desempenho é avaliado em uma escala ordinal; um número específico de pontos é assinalado para cada nível ou posição, ficando estes entre 0 e 15 pontos, de modo que zero corresponde à incapacidade total e 15 à independência completa. Uma pontuação global única, variando de 0 a 100 é calculada a partir da soma de todos os pontos dos itens individuais, de modo que no final pode-se ter o seguinte resultado: I) 0 a 20 pontos = dependência total; II) 21 a 60 pontos = dependência severa; III) 61 a 90 pontos = dependência moderada; IV) 91 a 99 pontos = dependência mínima e V) 100 pontos = independência total (WALTER et al., 2009).

## 5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste do qui-quadrado ( $\chi^2$ ) foi utilizado para verificar o tipo de doença U (ulegria), CP (cisto porencefálico) e U + CP (ulegria + cisto poencefálico) com as seguintes variáveis: lentificação e descarga, considerando se era lobar, multilobar ou ambas; grau de controle das crises (CTC – controle total cirúrgico, CTDAE – controle total a drogas antiepiléticas, CRDAE – controle refratário a drogas antiepiléticas e CRMC – controle refratário mesmo a cirurgia); tipo de crise (CPS – crise parcial simples, CPC – crise parcial complexa e CSG – crise secundariamente generalizada); localização da lesão – se frontocentroparietal (FCP), F (frontal), FP (frontoparietal), O (occipital), CP (centro parietal), P (parietal) e FC (frontocentral); e lesão associada (presença ou ausência).

O teste de Mann-Whitney foi utilizado para testar os escores obtidos pela EEB (escala de equilíbrio de Berg) e IB (Índice de Barthel) entre pacientes com U e com U + CP. Pacientes apenas com CP foram excluídos devido ao tamanho da amostra ( $n = 2$ ).

Foi utilizada estatística descritiva (mediana, quartil) para descrever as amostras de pacientes com U e U + CP.



## 6 QUESTÕES ÉTICAS

O pesquisador deverá analisar os riscos e benefícios do estudo, devendo sempre proteger os sujeitos envolvidos na pesquisa. Para tanto, é dever deste, formular um Termo de Consentimento Livre Esclarecido (APÊNDICE B) de acordo com as recomendações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, que presta esclarecimento sobre o estudo para o sujeito pesquisado, e realizá-lo somente após aprovação de um Comitê de Ética em Pesquisa. Este estudo foi submetido previamente à análise do Comitê de Ética em Pesquisa Científica da Faculdade de Medicina da PUCRS e aprovado em 03/07/2009 conforme ofício CEP-773/09. Somente fizeram parte da pesquisa os sujeitos e ou responsáveis que, após conhecerem os objetivos e procedimentos metodológicos desta, assinaram o TCLE.

## 7 RESULTADOS

### 7.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS E RESULTADOS GERAIS

Vinte e um pacientes (15 deles do sexo masculino), com idade variando entre 15 e 39 anos (média 25,66, DP = 7,12) participaram deste estudo. Todos com epilepsia associada a lesões no espectro ulegiria/cisto porencefálico, identificadas por RNM. Quinze (71%) apresentaram U, dois (9,8%) CP, e quatro (19,2%) a associação entre ambas as lesões (tabela 1).

Do ponto de vista da localização da lesão, 14 (66%) pacientes apresentaram lesões multilobares (n = 1, 2, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19) e os demais (33,3%), lesões que envolviam apenas um lobo (n = 3, 6, 7, 8, 15, 20, 21). Lesões associadas foram identificadas em 11 (52%) pacientes (n = 1, 4, 5, 7, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 19), sendo as de maior incidência, atrofia cerebral e esclerose/atrofia hipocampal, conforme descrito na tabela 1.

**Tabela 1: Tipo, gravidade da lesão, localização e lesões associadas**

Paciente	Sexo	Idade	Tipo de lesão	Localização	Lesões associadas
1	M	18	U	FCPD	Atrofia cerebral D + braquicefalia + microcefalia, afilamento corpo caloso + espessamento calota craniana
2	M	20	U	FCP bilateral	
3	M	37	CP	Periventricular FE	
4	M	22	U+CP	FCPD	Severa atrofia porção pré-esplenial corpo caloso + atrofia cerebral D
5	M	15	U+CP	FPE	Atrofia cerebral E + esclerose hipocampal E
6	M	30	U+CP	FE	
7	F	23	U	OE	Leve atrofia cerebral E + atrofia cerebelar + megacisterna magna
8	F	19	U	FC bilateral	
9	M	21	U	PO bilateral	
10	M	27	U	CPE	Lesão por watershad (fronteira vascular) + leve atrofia cerebral E
11	M	30	U	FCPE	Encefalomalácea multicística + atrofia cerebral E + esclerose hipocampal E.
12	M	19	U	FCPD	Atrofia hipocampal E

13	M	36	U		FCPE	
14	M	39	U		FCPE	Atrofia cerebral E
15	F	28	U		FCPTE	Atrofia hipocampal E
16	F	30	U		O bilateral	Atrofia esplênio corpo caloso
17	F	26	U		OE	
18	F	36		U+CP	P bilateral	
19	M	21	U		CP	Leve atrofia cerebral e cerebelar + atrofia hipocampal E + megacisterna magna
20	M	25		CP	PE	
21	M	17	U		O bilateral	

Legenda: D = direita, E = esquerda, FCP = frontocentroparietal; FP = frontoparietal, F = frontal; O = occipital; P = parietal; CP = centroparietal, FCPT = frontocentroparietal temporal

Com relação à localização da lesão, Gil-Nagel e colaboradores (2005) identificaram em oito pacientes com ulegiria, localização predominantemente em regiões cerebrais posteriores – em especial no lobo occipital. Em outro estudo realizado por Usui e colaboradores (2008) com uma série de 10 pacientes, a ulegiria estava localizada na área da artéria cerebral posterior (50%) ou na região entre as artérias cerebral média e cerebral posterior (50%).

Na série de Kuchukhidze e colaboradores (2008), ao analisarem uma amostra de 25 pacientes com U, identificaram em 70% deles, lesões cerebrais posteriores, em frequente combinação com esclerose hipocampal e atrofia do tronco cerebral (n = 6%). Na série de Prayson e colaboradores (2002), achados clínico-patológicos em pacientes com hemiparesia e epilepsia por encefalomalácia multicística (n = 7), polimicrogria (n = 6), atrofia cerebral (n = 4) e ulegiria (n = 3), esclerose hipocampal foi encontrada em dois (66,6%) pacientes com U.

A Figura 4 apresenta o percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação à localização da lesão. Pacientes com U (n = 15) apresentam basicamente lesão na região FCP (53,3%) e occipital (26,7%). Os pacientes com CP (n = 2) apresentaram lesões nas regiões F (50%) e P (50%). Os pacientes com U + CP (n = 4) apresentaram lesões, em igual percentual (25%) nas regiões FCP, F, FP e P.

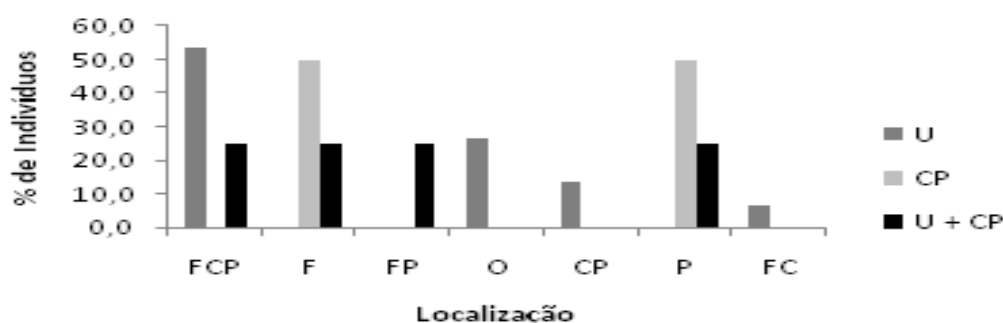


Figura 4: Percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação à localização da lesão. FCP; F; FP; O; CP; P; FC.

A tabela 2 apresenta os valores de probabilidade obtidos através do teste de  $\chi^2$  para as variáveis analisadas.

**Tabela 2: Associação entre o tipo de doença (U, CP e U + CP) e a variável analisada. P = probabilidade obtida pelo teste de  $\chi^2$ .**

Variáveis	P
Doença X Lentificação	0.6091
Doença X Descarga	0.6639
Doença X Grau de Controle Crises	0.9806
Doença X Tipo de Crise	0.2869
Doença X Localização	0.0609
Doença X Presença/Ausência Doença Associada	0.2783

Não foi observada nenhuma associação significativa entre a doença e as variáveis analisadas (Tabela 2).

A tabela 3 apresenta a análise dos EEGs, considerando-se lentificação (lobar e multilobar) e descargas elétricas (lobares e multilobares).

**Tabela 3 Análise dos EEGs**

Paciente	Sexo	Idade	Lentificação		Descargas	
			Lobar	Multilobar	Lobares	Multilobares
1	M	18		X		CTP bilateral predominante HCD
2	M	20		X		TP + PD
3	M	37		X		FE
4	M	22	X		X	FCD
5	M	15		X		FCT bilateral
6	M	30		FCE	X	
7	F	23			X	
				TPOE	TE	

8	F	19		X	HCD
9	M	21		X	TPOE
10	M	27		X	X TE
11	M	30		X	FCTE
12	M	19		X	FCD
13	M	36		X	FCPE
14	M	39		X	FCE
15	F	28		X	FCE
16	F	30		X	TPO bilateral
17	F	26		X	TPOE
18	F	36		X	TPOE
19	M	21	X		
20	M	25		X	TO bilateral
21	M	17		X	TO bilateral

Legenda: D = direita; E = esquerda; CTP = centrotêmporoparietal; TP = temporal posterior; P = parietal  
F = frontal; TPO = têmporoparietal occipital; FT = frontotemporal; FCP = frontocentroparietal; FC =  
frontocentral; TO = têmporo-occipital

Ioannis e colaboradores (1981), ao analisarem os sinais eletroclínicos de uma população de 20 pacientes com U, observaram que os EEGs interictais foram anormais em todos os pacientes. Lentificação difusa correu em 11 (55%) pacientes, lentificação focal em nove (45%) e descargas epileptiformes interictais foram registradas em 15 (75%) pacientes.

Em outra série, dos 10 pacientes avaliados, seis (60%) apresentaram descargas epileptiformes multifocais e seis (40%), lentificação multilobar (USUI, 2005); na série de Kuchukdze e colaboradores (2008), os EEGs foram anormais para todos os pacientes, sendo encontrada lentificação difusa em 11 (44%), lentificação focal em 19 (76%) e descargas epileptiformes multilobares foram registradas em 15 (60%) pacientes.

A tabela 4 apresenta o tipo de crise epiléptica (crise parcial simples – CPS; crise parcial complexa – CPC e crise secundariamente generalizada – CSG) e o controle das crises mediante administração de drogas antiepilépticas e ressecção cirúrgica.

**Tabela 4 – Características da epilepsia e controle das crises**

Pacient e	Sexo	Idade	Tipo de crise		Controle das crises
1	M	18	CPC		CRDAE
2	M	20	CPC		CTC
3	M	37	CPS	CSG	CRDAE

4	M	22	CPS		CSG	CTC
5	M	15	CPS	CPC	CSG	CTC
6	M	30	CPS	CPC	CSG	CRDAE
7	F	23		CPC		CTC
8	F	19	CPS	CPC	CSG	CTC
9	M	21	CPS	CPC	CSG	CRDAE
10	M	27	CPS	CPC	CSG	CRMC
11	M	30	CPS	CPC	CSG	CTC
12	M	19	CPS		CSG	CTC
13	M	36	CPS	CPC	CSG	CRDAE
14	M	39	CPS		CSG	CTC
15	F	28		CPC		CRDAE
16	F	30	CPS	CPC	CSG	CRDAE
17	F	26	CPS		CSG	CTC
18	F	36	CPS	CPC	CSG	CRDAE
19	M	21	CPS	CPC	CSG	CTC
20	M	25	CPS			CTDAE
21	M	17	CPS			CTDAE

Legenda: CPS = crise parcial simples; CPC = crise parcial complexa; CSG = crise secundariamente generalizada; CTC = controle total cirúrgico; CRDAE = crise refratária a drogas antiepilépticas; CRMC = crise refratária mesmo a cirurgia; CTDAE = controle total com drogas antiepilépticas.

A figura 5 apresenta o percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação ao grau de controle das crises. Observa-se que, independente da doença, 50% dos indivíduos apresentaram controle total a cirurgia (CTC), bem como, 50% com CP e U + CP apresentaram CRDAE. As duas outras formas de controle CTDAE e CRMC, só foram encontradas em pacientes com U, sempre na frequência de 10%.

Importante salientar, com relação ao controle das crises, que 11(52%) pacientes (n = 2, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 17, 19) passaram por procedimento cirúrgico de ressecção da área epiletógena e destes, apenas um mostrou-se refratário, mesmo à cirurgia (n = 10).

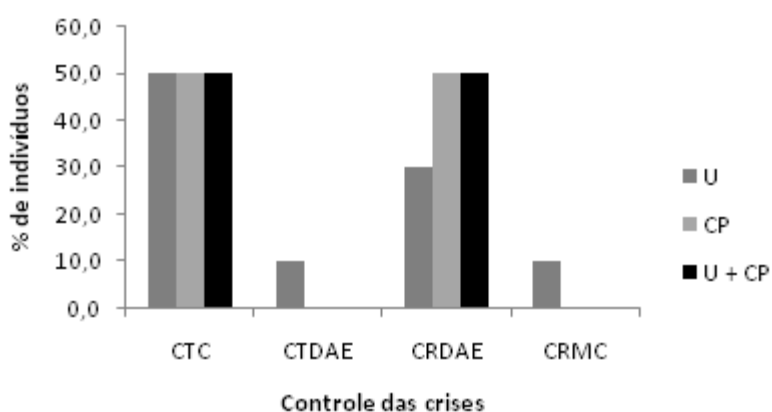


Figura 5: Percentual de indivíduos com U, CP e U + CP em relação ao grau de controle da crise. CTC; CTDAE; CRDAE; CRMC.

Na tabela 5 é possível verificar que 14 (66,6%) pacientes apresentam alterações de tônus muscular e déficits motores – sendo 12 (85,7) com espasticidade, dois (14,3%) com espasticidade + ataxia distal (grau 1 a 4). Quatorze pacientes (87%) apresentam hemiplegia, um é diplégico (n = 3; 7%) e outro é quadriplégico (n = 8; 3,7%).

A pontuação da EEB variou de 34 a 52 pontos. Treze (61,9%) pacientes tiveram pontuação total entre 46 e 55 pontos. Um (4,7%) pontuou entre 37 e 45 pontos e os demais (33,4%) ficaram com pontuação final abaixo de 37 pontos.

A avaliação da independência em AVDs variou de um total de 55 a 95 pontos. Doze (57%) pacientes (IB entre 61 e 90 pontos) foram classificados como dependentes moderados, quatro (20%) necessitam de supervisão mínima durante a realização de AVDs (IB entre 91 e 99) e cinco (23%) são severamente dependentes (IB entre 21-60).

Boy et al., (2001) ao analisarem os traçados de 116 EEGs de pacientes com hemiplegia e epilepsia, encontraram um percentual de 23% de exames normais e 23% de exames com focos epileptógenos, cujos pacientes apresentavam epilepsia refratária. Gaggeroa et al., (2001) em uma casuística prospectiva de 13 anos, com 34 adolescentes com hemiplegia e epilepsia observaram que o mau prognóstico da epilepsia estava relacionado com a etiologia da hemiplegia, localização das lesões e características clínicas da epilepsia.

**Tabela 5 – Avaliação das capacidades motoras e funcional**

Paciente	Idade	TM	Plegia	EEB	IB
1	18	Esp grau 2	HE	36	85
2	20	Esp grau 2	HE	38	80
3	37	Esp grau 4	DIPL	36	65
4	22	Esp grau 3	HE	35	60
5	15	Esp grau 3 + atax	HD	34	55
6	30	Esp grau 2	HD	48	80
7	23			46	85
8	19	Esp grau 4	QUADR	33	55
9	21			52	90
10	27	Esp grau 1	HD	50	90
11	30	Esp grau 1	HE	48	90
12	19	Esp grau 2	HE	46	85

13	36	Esp grau 2	HE	46	90
14	39	Esp grau 2	HD	46	85
15	28	Esp grau 1	HD	50	85
16	30			52	85
17	26			48	90
18	36	Esp grau 3	HE	35	60
19	21	Esp grau 1+ atax	HD	50	85
20	25	Esp grau 3	HD	36	55
21	17			52	95

Legenda: D = direita; E = esquerda; TM = tônus muscular; H = hemiplegia; QUADR = quadriplegia; DIPL = diplegia; EEB = escala de equilíbrio de Berg; IB = índice de Barthel.

O teste de Mann-Whitney para EEB não foi significativo ( $p = 0,0574$ ) quando comparados pacientes com U e com U + CP. As medianas foram 48 e 35 respectivamente. O primeiro quartil indica que 25% dos pacientes com U apresentou escores de EEB menores ou iguais a 46 e o terceiro quartil (75%), escores menores ou iguais a 50. Nos pacientes com U + CP, o primeiro quartil indica que 25% dos pacientes com U apresentou escores de EEB menores ou iguais a 34,7 e o terceiro quartil (75%), escores menores ou iguais a 38,2. Esses resultados indicam que, apesar de não significativa estatisticamente, ocorre uma diferença nos escores de EEB.

Para o IB foi observada uma diferença significativa ( $p = 0,0093$ ) quando comparados pacientes com U e com U + CP. As medianas foram 85 e 60 respectivamente. O primeiro quartil indica que 25% dos pacientes com U apresentou escores de IB menores ou iguais a 85 e o terceiro quartil (75%) escores menores ou iguais a 90. Nos pacientes com U + CP, o primeiro quartil indica que 25% os pacientes com U + CP apresentou escores do IB menores ou iguais a 58,7 e o terceiro quartil (75%), escores menores ou iguais a 65.



## 8 DISCUSSÃO

O presente estudo aborda associações entre epilepsia, alterações motoras no espectro de ulegiria (U) e cistos porencefálicos (CP) e o impacto destas em atividades de vida diária (AVDs). Revisão detalhada da literatura mostra um pequeno número de estudos que enfocam este espectro de doença. Neste sentido, considerando a elevada incidência de epilepsia em países em desenvolvimento (FREITAG et al., 2001), muitas vezes causadas por insultos hipóxico-isquêmicos (HI) pré ou peri-natais, com importante impacto na qualidade de vida destas pessoas, sugere-se que estudos adicionais, com aprimoramento metodológico sejam realizados.

Corroborando com a literatura, a grande maioria dos pacientes que participaram do estudo teve história de sofrimento perinatal decorrente de encefalopatias HI, resultando em lesões no espectro de U/CP. Todos desenvolveram epilepsia nos primeiros anos de vida e a maioria deles apresenta alterações motoras, com impacto nas atividades de vida diária.

Com relação ao tipo de lesão no espectro e ao controle das crises, doze dos vinte e um pacientes analisados estavam com as crises totalmente controladas: dez após terem realizado procedimento cirúrgico de ressecção da(s) área(s) epileptógen(s), sendo oito deles com U e dois com U + CP. Os dois restantes (um com U e o outro com CP) apresentavam controle com o uso de drogas antiepilépticas (DAE). Sete apresentam-se refratários à medicação (um com CP, dois com U + CP e quatro com U) e apenas um (U) continua com crises, mesmo após a cirurgia.

Os dados ora apresentados confirmam a hipótese de que, independente do tipo de lesão no espectro, a cirurgia de ressecção da(s) área(s) epileptógena(s) é promissora e, amplia as perspectivas de controle e ou diminuição de crises epiléticas em pacientes, cujas crises são refratárias ao tratamento convencional (SMITH & BARTON, 2006; SHORVON, 2007; BERG, 2003; WIBE & KULIEN, 2002), porém, para da Costa e Portela (2006), em função dos riscos relacionados ao tratamento cirúrgico da epilepsia, avaliação criteriosa e tempo suficiente deve ser gasto com terapia convencional antes de optar-se pela cirurgia.

Com relação ao tipo de lesão no espectro, localização estrutural da lesão e alterações epileptiformes ao EEG, estas variaram entre descargas lobares e multilobares. A grande

maioria apresentou paroxismos lobares, associados a paroxismos multilobares, sendo que treze pacientes apresentaram descargas epileptiformes em regiões cerebrais diferentes dos locais da lesão estrutural. Provavelmente, estes dados estejam relacionados ao fato de que, embora as lesões sejam relativamente localizadas à RNM, podem ocorrer alterações ao EEG em regiões adjacentes à lesão estrutural (VILANI et. al., 2006).

Em resumo, nossos achados quanto à gravidade das crises epiléticas e extensão das anormalidades epileptogênicas sugerem que lesões ao longo do espectro U/CP comportam-se de maneira centrífuga, ou seja, com um impacto funcional mais extenso do que a anatomia e a localização da lesão sugeririam. Em outras palavras, a lesão estrutural visível à ressonância magnética deve ser entendida como representando o ‘centro’ de uma lesão cerebral mais extensa, que se torna menos visível na medida em que se afasta deste ‘centro’, mas nem por isto deixa de causar um impacto funcional negativo nestas regiões adjacentes. Assim, mesmo lesões aparentemente de volume menor, à esquerda do espectro, acarretam epilepsias de difícil controle medicamentoso associadas a EEGs com ampla distribuição de anormalidades elétricas.

Sabe-se que lesões estruturais por U/CP podem atingir qualquer região encefálica, porém, tendem a predominar em regiões cerebrais posteriores, em especial, no lobo occipital (GIL-NAGEL, 2005; KUCHUKHIDZE, 2012). Neste estudo, as lesões no espectro de U/CP envolvem, na grande maioria dos casos, regiões frontais, seguida de lesões na região occipital. Estes dados justificam a alta incidência de pacientes com alterações motoras decorrentes de lesões no córtex motor primário, estrutura importante na execução de movimentos voluntários (ZALON, 2004). Este é um aspecto bastante interessante e sugere que em vários destes pacientes, a lesão ocorreu, seja por um mecanismo de embolia direta a uma artéria de maior calibre, irrigando porções anteriores de um hemisfério cerebral, seja por um mecanismo de hipotensão arterial global no feto e/ou neonato, com conseqüente sofrimento de regiões de fronteira entre territórios de irrigação arterial (‘watershed zones’). Estas ‘watershed zones’ concentram-se em regiões peri-silvianas e parietais, talvez explicando a prevalência elevada de lesões nas regiões fronto-centro-parietais.

A crise epilética torna o paciente dependente de terceiros, muitas vezes, incapaz de gerenciar sua vida e, apesar de transitória, gera insegurança. A imprevisibilidade das crises diminui a autoconfiança, a autonomia e a sensação de liberdade. Estas características da doença alteram a individualidade do epilético, causam-lhe alterações psíquicas e dificultam o

relacionamento consigo mesmo e com a sociedade (RYAN et al., 1980; PENRY & DEVINSK, 1993). Somado a isto, quando estes pacientes ainda apresentam déficits motores, como, por exemplo, a hemiplegia, a limitação funcional em atividades de vida diária, tende a se agravar (ZONTA, 2001; SENBIL, 2002; KULAK & SOBANIEC, 2003; TEIXEIRA & FONOFF, 2004).

Dezesseis (76%) pacientes, além de epilepsia apresentam alterações de tônus muscular (espasticidade + ataxia) e destes, 14 (87,5%) caracterizam-se como hemiplégicos. Hemiplegia pode estar associada à significativa morbidade, causando profundo impacto sobre o desenvolvimento físico, social e emocional de uma pessoa. Além de estar associada com disfunção motora, pode também estar relacionada com deficiências neurológicas, incluindo perda sensorial, retardo mental, epilepsia e espasticidade.

Os problemas clínicos de indivíduos com hemiplegia espástica dependem da lesão cerebral e sua associação com outras comorbidades, porém, a incapacidade motora na hemiplegia espástica tende a estar dividida em dois maiores problemas: a função da mão e o pé equino (ZONTA, 2004).

Certamente, diferentes associações entre alterações na sensibilidade, tônus muscular, força e amplitude de movimento (ADM), contribuem para as dificuldades observadas na função dos segmentos corporais envolvidos pela lesão neurológica. A falta de função da mão plégica dificulta uma série de atividades simples realizadas no dia, tais como o alcance, apontar, segurar, soltar, manipular objetos. No membro inferior plégico, não há transferência de peso durante a deambulação, dificultando as fases normais da marcha e o equilíbrio, tanto estático, quanto dinâmico (ZALON, 2004; KULAK & SOBONIEC, 2004).

Quando comparada a independência funcional em AVD de pacientes com U e pacientes com U + CP, os dados apontam para uma maior independência funcional nos primeiros. Isto pode estar relacionado ao local e a extensão da lesão no espectro, bem como, ao nível de comprometimento cognitivo, não analisado no presente estudo.

Dos cinco pacientes classificados como dependentes severos (n = 4, 5, 8, 18 e 20, sendo três com U + CP, um com U e o outro com CP), a pontuação do IB, que variou de 55 a 60 pontos, parece estar relacionada ao maior grau de espasticidade, que variou do grau 3 ao grau 4 e não ao controle das crises, visto que apenas o paciente de n = 18 apresenta-se

refratário à medicação.

Como limitações metodológicas do estudo, apontamos o fato de não termos analisado, juntamente com as alterações motoras, questões referentes à cognição, ao comportamento e a capacidade visual destes pacientes, muito comuns em pacientes com epilepsia + U/CP. Entretanto, este trabalho deve servir como um alerta sobre o pouco investimento científico que tem sido direcionado para o estudo do impacto de lesões hipóxico-isquêmicas bastante comuns ao longo da vida de indivíduos que sobrevivem além da infância, com o que se costuma denominar de ‘paralisia cerebral’. A raridade de estudos mais consistentes sugere que este termo acaba sendo uma espécie de ‘justificativa’ para que se avance pouco na investigação mais abrangente de uma grande gama de alterações que estes pacientes apresentam e que devem ser manejadas de forma mais consistente ao longo de suas vidas.

O exemplo dos resultados altamente positivos do tratamento cirúrgico fala por si só: sem dúvida, existe um número substancial de indivíduos com ‘paralisia cerebral’ por lesões ao longo do espectro U/CP, com epilepsia de difícil controle, mas que por terem ‘paralisia cerebral’, imagina-se que as crises estão justificadas e que pouco se deve fazer além de usar medicamentos e aceitar que muitas vezes as crises simplesmente não são controladas. Esta postura tem impedido que muitos destes pacientes possam beneficiar-se do controle cirúrgico de suas crises, pois simplesmente não são encaminhados a especialistas em epilepsias de difícil controle.

## 9 CONCLUSÕES

Considerando o tamanho da amostra e as limitações metodológicas de nosso estudo, os resultados aqui apresentados não podem ser generalizados, porém, corroboram com a maioria dos estudos já realizados. Nosso interesse foi identificar possíveis associações entre as características da epilepsia no espectro U/CP com déficits motores e verificar a influência destas variáveis na independência funcional destes sujeitos, em atividades de vida diária. A grande maioria dos pacientes avaliados, apresentou à RNM, lesões caracterizadas como ulegiria; as crises variaram desde crises parciais simples até crises secundariamente generalizadas; todos os EEGs apresentavam-se alterados, com descargas que acometiam um ou mais lobos cerebrais.

Neste sentido, nossos achados permitem-nos inferir que lesões cerebrais causadas por insultos hipóxico-isquêmicos, em especial, por ulegira/cistos porencefálicos, somados a epilepsia e a déficits motores, impactam de forma substancial na independência funcional destas pessoas.

Em relação ao controle das crises, a cirurgia de ressecção da(s) área(s) epileptógena(s) tem sido realizada com bons resultados e relatos de controle total ou diminuição no número e frequência das crises, após tratamento cirúrgico, tem sido descritos.

## REFERÊNCIAS

- ALDENKAMP AP; ARENDS J. The relative influence of epileptic EEG discharges, short non convulsive seizures, and type of epilepsy on cognitive function. *Epilepsia*. 2004;45:54-63.
- AMARAL ACT; TABAQUIM MCM; LAMÔNICA DAC. Avaliação das habilidades cognitivas, da comunicação e neuromotoras de crianças com risco de alterações do desenvolvimento. *Rev Bras Educ Esp*. 2005;11:185-200.
- BAHI-BUISSON N; BODDAERT N; SAILLOUR Y et al. Epileptogenic brain malformations: radiological and clinical presentation and indications for genetic testing. *Rev Neurol*. 2008;164(12):995-1009.
- BAIRD G; MCCONACHIE H; SCRUTTON D. Parent's perceptions of disclosure of the diagnosis of cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 2000;83:475-480;
- BARKOVICH A; J; KUZNIECK RI. Gray matter heterotopia. *Neurology*. 2000;55:1603-1608.
- BRACCIALLI LMP; BARAÚNA MA. Contribuição da fisioterapia no sentar da criança com paralisia cerebral: um estudo de caso. *Revista Temas Sobre o Desenvolvimento*. 2002;11(62):56-59.
- BARKOVICH AJ. *Pediatric neuroimaging*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2000;7(3): 280-287.
- BERG K et al. A comparison of clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;73:108-118.
- BERGER R; GARNIER Y. Perinatal brain injury. *J. Perinat. Me*. 2000;29:261-285.
- BERARDELLI A. Symptomatic or secondary basal diseases and tardive dyskinesias. *Curr Opin Neurol*. 2005;8:320-322.
- BRUCK I; ANTONIUK; SPESSATO A; de BEM RS; HAUSBERGER R; PACHECO CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(1)35-39.
- CAMFIELD P; CAMFIELD C. Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcomes, and treatment. *Epilepsia*. 2002;43 Suppl. 3:27-32.
- CAROD-ARTAL FJ; VARGAS AP; MARTINEZ-MARTIN P. Determinants of quality of life in brazilian patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;22:1408-15.
- CASTELÓ JC; SOLER SC. Neuropsicologia e epilepsia. *Rev Neurol*. 2004;39:166-177.
- CID-RUFAZA JC; MORENO-DAMIÁN J. Valoracion de La discapacidad física: el Índice de

Bathel. Rev. Esp. Salud Publica. 2007;71(2):48-54.

CHABOLLA DR; CASCINO GD. Application of eletroencephalography in the diagnosis of epilepsy. In: WYLLIE E; GUPTA A; LACHHWANI DK editors. The treatment of Epilepsy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. P. 169-82.

COHEN ME; DUFFNER PK. Prognostic indicators in hemiparetic cerebral palsy. Ann Neurol. 2001;9:353-357.

CROME L. Microgyria. Journal of pathology and bacteriology. 2002;64(3):479-495.

DELGADO MR; RIELA AR; MILLS J et al. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy. Pediatrics. 1996;97:192-197.

DERRICK M; LUO NL; BREGMAN JC et al. Preterm fetal hipoxia-ischemia causes hypertonia and motor deficits in the neonatal rabbit; a model for human cerebral palsy. J. Neurosci .2004;7(1):24-34.

DU PLESSIS AJ; VOLPE JJ. Perinatal brain injury in the preterm and term Newborn Neurol. 2002;15:151-7.

ERIKSSON KJ; KOIVIKKO MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment, and outcome. Dev Med Child Neurol. 1997;39:652-658.

FÉLIX L et al. Ultra-sonografia pré-natal no diagnóstico de aneurisma da veia de Galeno, Acta med. 2010;23(3):505-510.

FERNANDES JG; SCHMIDT MI; TOZZI S et al. Prevalence of epilepsi: the Porto Alegre study. Epilepsia. 1992;33:132

FILLENBAUM GG; CHANDRA V; GANGULI M et al. Development of an activities of daily living scale to screen for dementia in a illiterate rural population in indian. Age and Aging 1999;28:161-168.

FISHER RS; VAN ENDE BOAS W; BLUME W. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy. Epilepsy. 2005;46:470-472.

FREITAG CM; MAY TW; PFAFFLIN M et al. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. Epilepsia. 2002;42:979-985.

GAGGERO R; DEVESCOVI R; ZACCONE A et al. Epilepsy associated with infantile hemiparesis: long-term evolution predictors of. Brain & Development. 2001;23:12-17.

GIL-NAGEL A; GARCIA MORALES I; JIMENEZ HUERTE A et al. Occipital lobe epilepsy secondary to ulegyria. J Neurol. 2005;252:1178-1185.

GREISEN G. Ischaemia of the preterm brain. Biol Neon 1992;62:243-247.

GUERRINI R; DUBEAU F; DULAC O et al. Bilateral parasagittalparietooccipital polymicrogyria and epilepsy. *Ann. Neurol.* 1997;41:65-73.

HAUSER WA; HESDORFFER DC. *Epilepsy-frequency, causes and consequences.* New York: Demos Medical Publishing.1990. P.1-51.

HOLMES GL; ZHAO Q. Choosing the correct antiepileptic drugs: from animal studies t the clinic. *Pediatric Neurol.* 2008;12:151-162.

HULL J; DODD KL. Falling incidence of hypoxic-ischaemic encephalopathy in terms infants br. *J Obstgynaecol.*1992;99:386-391.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Censo 2000. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 10/04/2011.

IMM FJ; EDHOLM OG. Studies of gait and mobility in the elderly. *Age & Ageing* 1981;10:147-156.

IOANNIS N; VASAILIKI D; FANOPOULOU M. Parasagittal lesions and ulegyria in hypoxic-ischemic encephalopathy: neuroimaging findings and review of the pathogenesis. *J Child Neurol.* 2008;23:151-158.

KEELING JW. Acquired diseases of the nervous system. *Fetal neonatal pathology* 2000;24:571-593.

KIM HI; LEE MC; LEE JS et al. Bilateral perisylvianulegyria: clinicopathological studyof patients presenting with pseudobulbar palsy and epilepsy. *Neuropathology.* 2006;26:236-242.

KOOPE J I; FASTENAU PS; DUNN DW et al. Neuripsychological correlates of eletrocefalograms in childrens with epilepsy. *Epilepsy.* 2005;64(1-2):49-62.

KUCHUKHIDZE G; UNTERBERGER I; DOBESBERGER J et al. Electroclinical and imaging findings in ulegyria and epilepsy: a study on 25 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:547-552.

KUZNIECKY R; JACKSON G D. *Magnetic resonance in epilepsy.* J New York Raven press, 1995;82:231-244.

LAMMENS M. Neuronal migration disorders in man. *Eur J Morphol.* 2005;38(5):327-333

LAWN ND; BAMBLET WR; RADHAKRISHNAN K et al. Injuries due to seizures in persons with epilepsy: a population-base study. *Neurology.* 2004;63:1565-1570.

LIANZA S; BARON CE. Mensuração da qualidade de vida em pacientes hemiplégicos após aplicação de toxina botulínica tipo A. *Rev Fisio Brasil.* 2004;5(6)39-45.

MACKNIGHT C; ROCKWOOD KA. Hierarchical assessment of balance and mobility. *Age & Ageing* 1995; 24:126-130.

MANCINI MC; FIÚZA PM; REBELO JM et al. Comparação do desempenho de atividades



funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60:446-452.

MARINO R; CUCKIERT A; PINHO E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. Um estudo da prevalência. Arq Neuropsiquatr. 1988;44:243-254.

MORRIS C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. Dev Med Child Neurol 2007;49(109):3-7.

NAGEL G; MORALES G; HUERTE J et al. Occipital lobe epilepsy secondary to ulegyria. Journal of Neurology. 2009;252(10):1178-1185.

NELSON KB; ELLENBERG IH. Epidemiology of cerebral palsy. Adv Neurol 1978;19:421-435.

NETO JG; MARCHETTI JG. Aspectos epidemiológicos e relevância dos transtornos mentais associados à epilepsia. Rev Bras Psiquiatri. 2005;27(4):323-328.

NUNEZ J L; ALT JJ; MC CARTHT MN. A new model for prenatal brain damage: gaba a receptor activation induces cell death in developing rat hyppocampes. Exp neurol. 2003;181 (2):258-269.

OGONOWSKL J; KIRONK R; RICE C et al. Inter-rater reability in assingicf codes to childrens wity disabilities. Disability and Rehabilitation. 2004;26(6):353-391.

OKMURA A; HAYAKAWA F; KATO T et al. Epilepsy in patients with spastic cerebral palsy: correlation with MRI findings at 5 years of age. Arch Neurol. 1999;18:22.

PAGLIOLI E; PALMINI A; PAGLIOLI E et al. Survival analysis the surgical outcmome of temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis. Epilepsia. 2004;45(11):1383-1391.

PALMINI A; HALASZ P; SCHEFFER IE et al. Réflex sizures in patients with malformations of cortical development and refractory epilepsy. Epilepsia. 2005;46:1224-1234.

PARRINI E; FERRARI AR; DORN T et al. Bilateral frontoparietal polymicrogyria, Lennox-Gastaut syndrome, and *GPR56* gene mutations. J neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79:1528-1542.

PARZIALE JR; AKELMAN E; HERZ DA. Spasticity: pathophysiology and management. Ortho Paedics. 2000;16:801-811.

PENRY KJ &DEVINSKY A. Quality of life in epilepsy: The clinician's view. Epilepsia. 1993;34(Sup.4):4-S7.

PERLMAN JM. Summary proceedings from the neurology group on hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 2006;117:s28-33

PÉREZ MB; MORALES C; ESTEBAN I et al. Neuropatologia del recién nacido pre término en la gestaciones múltiples: revisión de 74 autopsias. Neurologia. 2000;15:588.

- PIOVESANA AMSG; MOURA-RIBEIRO MVL; ZANARDI VA et al. Hemiparetic cerebral palsy: risk factors for etiology and neuroimaging. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001;59:29-34.
- PROCIANOY RS; SILVEIRA RC. Síndrome hipóxico-isquêmica. *J. pediatr.* 2001; 77(1 1):63-70.
- PODSIADLO D; RICHARDSON S. The timed “up and go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Jags.* 2002;39:142-148.
- RETHLEFSEN SA; RYAN, DD; KAY R. Classification systems in cp. *Orthopedic Clin of North America.* 2010;41:457-467.
- ROBERTSON C; SAUVE RS; CHRISTIANSON HE. Province-based study of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1249 grams at birth. *Pediatrics* 2004;93:636-640.
- ROSENBAUM P; PANETH N; LEVITON A et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49(11):1357-1368.
- ROTTA NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J Pediatr.* 2002; 78 (supl.1):48-54.
- RUF0 MC; PALENCIA RL. Encefalopatia hipóxico-isquêmica Del recién nacido a término: recientes avances, marcadores de hipoxia y opciones terapéuticas. *Rev Neurol* 2000;31:617-623.
- RYAN R; KEMPNER K. & EMLLEN A. The stigma of epilepsy as a self-concept. *Epilepsia.* 1989;21:433-444.
- SELVITELLI MF; WALKER LM; SCHOMER DL et al. The relation of interictal epileptiform discharges to clinical epilepsy severity: a study of routine electroencephalograms and review of the literature. *J Clin Neurophysiol.* 2010;27:87-92.
- SHORVON S. The treatment of chronic epilepsy: a review of recent studies of clinical efficacy and side effects. *Curr Opin Neurol.* 2007;20:159-163.
- SILVEIRA C; ROCIANOY R. Ischemic brain damage in very low birth weight preterm newborn infants. *J. Pediatr.* 2005;81(suppl.1)72-76.
- SHUMWAY-COOK A; WOOLACOTT MH. Assessment and treatment of the patient with mobility disorders. In: Shumway-Cook A, Woolacott MH. *Motor control theory and practical applications.* Maryland: Williams & Wilkins; 2003. p.315-354.
- SOLER APC; HOFFMAN ANL. Espasticidade na paralisia cerebral: fisioterapia e toxina botulínica. *Revista Reabilitar.* 2000;8:46-49.
- SOUZA FM. Fatores associados à asfixia perinatal no Brasil: estudo populacional com base no sistema de informações de nascidos vivos. [tese de doutorado em saúde da criança e da mulher]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2003.

STRATO F; COQ JD; BYL N et al. Effects on sensorymotor restriction and anoxia on gait and motor cortex organization : implications for a rodent model of cerebral palsy. *Neuroscience*. 2004;129(1):141-156.

SUMA P; SÁNCHEZ LÓPEZ A; PEDROLA GD et al. Conideraciones acerca de la paralis cerebral infantil y su relación com alterações eltroencefalográficas y epilepsia. *Rev Esp Pediatr*. 1998;28:197-200.

SMITH HS; BARTON AE. Tizanidine in the management of spasticity and musculoskeletal complaints in the palliative care population. *Am J Hospalliat care* 2000;17(1):50-58.

TAKANOT; SAWAI C; TAKEUCHI Y. Radial and tangential neuronal migration disorder in ibotenate-induced cortical lesions in hamsters: immunohistochemical study of reelin, vimentin, and calretinin. *J Child Neurol*. 2006;19(2):107-15.

TAKASCHIMA S; ARMSTRONG DL; BECKER LE. Subcortical leukomalácea: relationship to development of the cerebral sulcus and its vascular supply. *Arch Neurol* 1988;35:470-472.

TAYLOR I; SCHEFFER IE; BERKOVIC SF. Occipital epilepsies: identification of specific and newly recognized syndromes. *Brain* 2003;126:753-769.

THORNBERG E; THIRINGER K; ODEBACH et al. Birth aspphysia: incidence, clinical course and outcome in swedish population. *Acta Pediatric*.1995;84:927-932.

USUI N; MIHARA T; BABA K et al. Posterior cortex epilepsy secondary to ulegyria: is it a surgically remediable syndrome? *Epilepsia*. 2008;49(12):1998-2007.

VANUCCI RC. Hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am. J. Perinatol*. 2000;17:113-120.

VILANI F; D'INCERTI L; GRANAT et al. Epileptic and imaging findings in perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy with ulegyria. *Epilepsy Res* 2006;(55):235-243.

WADE D. *Measurement in neurological rehabilitation*. New York, oxford university press, 2006.

WALTER J; GRAVE M; PÉRICO E. Avaliação das habilidades psicomotoras e da motricidade global em paciente portadora da doença de Huntington. *Rev. Conscientia&Saúde* 2009;8(4):655-663.

WISER H.G. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45(6):695-714.

YACUBIN EMT. Proposta de classificação das crises e síndromes epilépticas. Correlação videoeletroencefalográfica. *Rev. Neurociências*. 2002;10(2):49-65.

## **APÊNDICE A: ARTIGO SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO**

### **Motor abnormalities, lesion length and severity of epilepsy in the spectrum ulegyria / cysts porencephalic**

#### **Authors**

Grave, Magali; Univates University, Center for Biological and Healthy Sciences

Palmini, André; São Lucas Hospital, PUC-RS, Neurology Service (ward)

Soder, Ricardo; São Lucas Hospital, PUC-RS, Brain Institute

Crestani, Denise; São Lucas Hospital, Neurology Service (ward)

#### **Introduction**

The hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) and neonatal asphyxia are the main impact perinatal neurological disorder, with an incidence of 47/1000 births (Vanucci 2000; DU Plessis e Volpe, 2002). Fifteen to 20% of newborns with HIE die during the neonatal period, while 25% of survivors develop chronic deficiencies (Bahi-Buisson et al., 2008; Hull, Dodd, 1992; Thornberg et al., 1995). Depending on the time, location and extent of the insult, scarring can occur, featuring ulegyria/porencephalic cyst (U/ PC). In ulegyria, the superficial portion of the spins involved is relatively preserved, while the subcortical white matter and deep portions of the turns are included in a process gliotic intense. When the tissue destruction is more significant, and the necrotic area is occupied by cerebrospinal fluid, sets up a porencephalic cyst. In general, patients with this disease spectrum that results from HIE, including those with U/PC present in varying degrees, cerebral palsy, mental disability and epilepsy (Kuchukhidze et al., 2012; Wiser, 2004; Lawn et al., 2004; Ioanis et al., 2008). In this sense, our study proposed to correlate the location, extent and severity of brain injury in the spectrum U/ PC, with features I) Epilepsy, II) of motor and III) the impact of these activities of daily living.

## Patients and Methods

A cross-sectional study was realized, quantitative, from March 2009 to March 2012, which were searched the records of patients who attended the Epilepsy Clinic of the Hospital São Lucas diagnosed with epilepsy and brain injury by ulegyria/cysts porencephalic, with age between 15 and 45 years.

On pre-established day, caregivers answered questions relevant to the conditions of birth, psychomotor development and seizure related data (age, type, frequency, etc.). After, the patients were evaluated according to the motor changes resulting from neurological insult, considering muscle tone, body segments compromised by injury, balance and their impact on functional activities of daily living.

Through the records, 28 patients were selected who had the specter of U/PC and epilepsy. The study included patients with epilepsy characterized by recurrent seizure, which were examined by MRI imaging with brain injury by ulegyria / porencephalic cyst, who performed electroencephalogram (EEG), who attended the Outpatient Epilepsy Difficult to Control of Hospital São Lucas of Catholic University of RS (PUCRS). The ages of the patients who contemplated the inclusion criteria ranged from 15 to 39 years (mean 25,66 = SD 7,12). After the initial screening, six patients were excluded for present to severe cognitive impairment, which prevented them from responding to verbal commands by the researcher, when the motor and functional evaluations and one didn't appeared to the evaluation on day combined, totalizing 21 patients; 15 males and 6 females. Obtaining medical history focused on gender and age, circumstances of birth (gestational age at birth, weight, Apgar score, occurrence of neonatal seizures), family history of seizure, history of febrile seizure, age at onset of seizure convulsive, medications, response to medication, schooling, associated disorders, among others.

All patients underwent to magnetic resonance imaging (MRI). The anatomical location and type of brain injury (ulegyria/porencephalic cysts) and associated lesions were defined by MRI image through the T1-weighted sequences, T2 and FLAIR.

The images acquired on the unit Magneton Vision Plus 1.5 Tesla Siemens brand, from axial, coronal and sagittal sections were analyzed independently by a neuroradiologist and a

neurologist specializing in epilepsy.

The electrographics patterns were defined as: i) no changes EEGs; II) EEGs with focal or multifocal discharges, III) EEGs with generalized discharges.

The characteristics of epilepsy were recorded on data collection form. In particular, analyzed the age of onset of recurrent seizure, types of seizure (simple partial seizure - SPS; complex partial seizure - CPC and secondarily generalized seizure - SGC), as well as frequency of each type of seizure. The severity of epilepsy was defined as seizure control, considering: i) complete control of seizure after surgery (CTC); II) refractory seizure even surgery (RCES) III) seizure completely controlled with antiepileptic drugs (CCCAED) and IV) seizure refractory to antiepileptic drugs (CRAED).

Motor deficits were identified according to the type of muscle tone, body segments impaired by brain injury and balance changes. Patients with neurological disorders, commonly have abnormalities of muscle tone, defined as the resistance encountered when one joint in a state of relaxation is moved passively. Clinically muscle tone may be above normal (hypertonia) or below (hypotonia). 80 to 90% of patients with brain lesions that commits muscle tone present spastic, whose main characteristic is the resistance, depending on speed, the passive stretching of a muscle, with exaggerated tendon reflexes (Gaggero, 2001; Parziale, 2000).

One of the tools used in the examination of muscle tone is the Ashworth scale, which measures with scores of 0 to 4, changes in muscle tone, by carrying out passive movements. The grade 4 indicates the severity of the impairment test body segment, with strong resistance to passive movement (Lianza, Baron, 2004). Other neurological conditions, instead of causing spastic is associated with additional movements. These involuntary movements are called dyskinesias and include myoclonus, chorea, ballism, dystonia, tics and tremors. Uncoordinated, clumsy movements, unsteady gait and intention tremors are usually associated with cerebellar disease or its connections to the brainstem, featuring ataxia. Patients with disorders of muscle tone tend not graduating the strength in functional movements (Berardelli, 2005).

The balance was measured by the Berg Balance Scale (BBS) that evaluates the abilities of static and dynamic balance. The scale consists of 14 multifunctional tasks

normally performed in daily life (Berg, 2000). The items range from sitting to standing position without support; transitions movement (sitting to standing, standing to sitting), the variations in the standing position (eyes closed, feet together, arms extended in front and collecting an object from the floor, turning, standing on one foot) and putting his foot on a stool. It uses a 5-point ordinal scale, with scores ranging from 0 to 4. The number 4 is used to indicate that the person carries out the task independently and according to the criteria of time and distance, and number 0 is used when it is unable to do it. It is possible to a maximum of 56 points. According Shumway-Cook & Wbollacott (2003), in the range of 56-54 points, each point less is associated with an increase of 3 to 4% in the risk of falls, 53-46 points changing a point is associated with an increase of 6 to 8% chance of falling, and below 36 points, the risk of falling is almost 100%. The intra and inter-reliability has been reported as high (0.95), (Walter et. al., 2009).

The function analysis aims at measuring and classification of functional abilities, and the identification of functional limitations and disabilities. Measures based on performance in physical function may provide important information on motor control. In essence, the functional assessment determines how a person performs certain tasks or fulfill certain roles in the various dimensions of life. In order to register the degree of independence of the participants, it was used as a evaluation instrument the Barthel Index (BI), which measures the degree of care that an individual needs to scale the functional state since independence to total care total (Cid-Rufaza, Moreno-Damián, 2007). The Barthel Index evaluates various areas of function, including feeding, bathing, personal hygiene, dressing, bowel and bladder control, transfer to hygiene, transfer chair and bed, walking and climbing stairs. Every item performance is evaluated on an ordinal scale, with a specific number of points assigned to each level or position, remaining between 0 and 15 points, so that zero corresponds to complete failure and 15 to complete independence. A single overall score ranging from 0 to 100 is calculated from the total of all points of the individual items. At the end of the evaluation can have the following result: I) 0 to 20 points = total dependence; II) 21 to 60 points = severe dependence, III) 61 to 90 points = moderate dependence; IV) 91 to 99 points = addiction minimum and V) = 100 points total independence (Walter et al., 2009).

This study was prior underwent to examination of the Ethics Committee for Scientific Research from Course of Medicine of the PUCRS and approved on 03/07/2009 as CEP-773/09 craft. Only did part of the research subjects and or guardians that after meeting the

objectives and procedures of this methodological, signed the term of informed consent (TIC).

### Statistical Analysis

The chi-square ( $\chi^2$ ) was used to verify the type of disease U (ulegyria), PC (porencephalic cyst) and U + PC (ulegyria + porencephalic cyst) with the following variables: injury severity (divided into slowing and discharge, considering if was lobar, multilobar or both), degree of seizure control: TST (total surgical control), FCDA (full control drug antiepileptic) CRAD (control refractory to antiepileptic drugs) and CRES (control refractory even surgery), seizure type, lesion location, if frontocentroparietal (FCP), F (front), FP (fronto parietal), O (occipital), PC (parietal center), P (parietal) and FC (fronto center) and associated injury (presence or absence).

The Mann-Whitney test was used to test the scores obtained by BSE (Berg Balance Scale) and IB (Barthel Index) among patients with U and U + PC. Only patients with CP were excluded due to sample size ( $n = 2$ ).

Were used descriptive statistics (median, quartiles) to describe the samples from patients with U and U + PC.

### Results

Twenty-one patients (15 males), aged between 15 and 39 years (mean = 25,66, SD = 7,12) participated in this study. All had epilepsy associated with lesions in the spectrum ulegyria/porencephalic cyst, identified by MRI. Fifteen (71%) had U, 2 (9,8%) PC, and 4 (19,2%) the association between the two injuries. Rather lesions were located in frontocentral parietal regions. Ten (47,6%) patients, beyond the spectrum of U / PC have associated injuries, the most representative hippocampal atrophy and brain atrophy, as described in Table 1.

**Table 1: type, severity of the injury, location, and injuries associated**

Patient	Sex	Age	Type of lesion in the spectrum	Location	Associated injuries
1	M	18	U	FPCR	Brain Atrophy D + Brachicephaly +



2	M	20	U		Bilateral FPC	Microcephaly corpus callosum thinning + thickening skull
3	M	37		CP	Periventricular FE	
4	M	22		U+CP	FPCR	Severe atrophy portion pre esplenial corpus callosum + brain atrophy D
5	M	15		U+CP	FPL extensive damage	Brain atrophy E + hippocampal sclerosis E
6	M	30		U+CP	FL	
7	F	23	U		OL	Mild cerebral atrophy E + cerebellar atrophy + megacisterna magna
8	F	19	U		FC bilateral	
9	M	21	U		PO bilateral	
10	M	27	U		CPE	Injury watershed (vascular border) + mild cerebral atrophy E
11	M	30	U		FPCR	Multicystic encephalomalacia + brain atrophy E + hippocampal sclerosis E
12	M	19	U		FPCR	Hippocampal Atrophy E
13	M	36	U		FPCL	
14	M	39	U		FPCL	Brain atrophy E
15	F	28	U		FCPTE	Hippocampal Atrophy E
16	F	30	U		O bilateral	Splenium corpus callosum atrophy
17	F	26	U		OL	
18	F	36		U+CP	P bilateral	
19	M	21	U		CP	Mild cerebral and cerebellar atrophy + hippocampal atrophy E + megacisterna magna + tapering segment posterior body of the corpus callosum
20	M	25		CP	PL	
21	M	17	U		Bilateral O	

Legend: R = Right, L = Left, FPC fronto parietal center, F = frontal, FP = fronto parietal, O = occipital, P = parietal, centro CP =, = JTPF frontocentroparietal temporal

Figure 4 shows the percentage of individuals with U, U + PC and PC regarding the location of the lesion. U patients (n = 15) shows basically lesion in the FCP region (53.3%), and occipital (26.7%). The patients with PC (n = 2) showed lesions on the F (50%) and P (50%). Patients with PC + U (n = 4) had lesions in equal percentage (25%) regions FPC, F, FP and P.

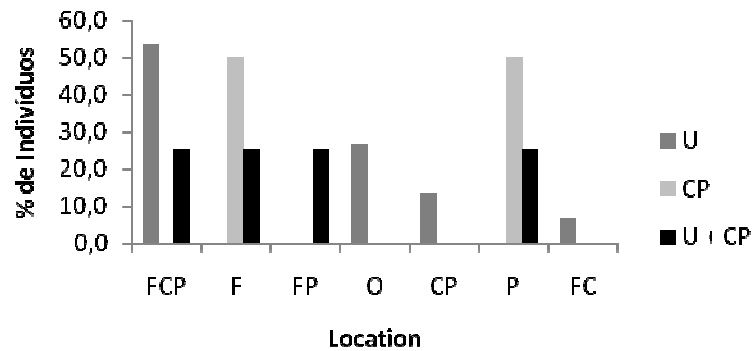


Figure 4: Percentage of subjects with U, U + PC and PC regarding the location of the lesion. FPC; F; FP; O; PC; P; FC.

Table 2 shows the probability values obtained by  $\chi^2$  test for variables analyzed.

Table 2: Association between type of disease (U, U + PC and PC) and the variable analyzed. P = probability obtained by  $\chi^2$  test.

**Table 2 Association between type of disease (U, U + PC and PC) and the variable analyzed**

Variables	P
Disease X (Slowing)	0.6091
Disease X (Discharge)	0.6639
Disease X Degree Control Crisis	0.9806
Disease X Type of Crisis	0.2869
Disease X Location	0.0609
Disease X Presence / Absence Associated Disease	0.2783

There was no significant association between the disease and the variables analyzed (Table 2).

From the analysis of EEGs, multilobar slowing occurred in 19 (90%) patients and multilobar electrical discharges were recorded in sixteen patients (10%) (Table 3).

**Table 3 Analysis EEGs**

Patient	Sex	Agee	Slowing			Dischargies
			Lobar	Multilobar	Lobares	Multilobares
1	M	18		X		bilateral CTP predominant HCD
2	M	20		X		PT + RP

3	M	37		X		FL
4	M	22	X		X	FCD
5	M	15		X		FTC bilateral
6	M	30		LFC	X	
7	F	23		LPOE		
8	F	19			TE	HCD
9	M	21		X		LPOE
10	M	27		X	TE	
11	M	30		X		FCTE
12	M	19			X	FCD
13	M	36			X	LFPC
14	M	39			X	LFC
15	F	28		X		LFC
16	F	30		X		TPO bilateral
17	F	26		X		LPOE
18	F	36		X		POE
19	M	21	X			
20	M	25		X		bilateral TO
21	M	17		X		bilateral TO

Legend: CTP = centrottemporo parietal; PT = posterior temporal; RP = right parietal; FL = front left; FTC = fronto temporal center; LPOE = left temporo parietal; LFT = left fronto temporal; LFPC = left fronto parietal center; FCE = left fronto center; TPOE = temporal posterior occipital esquerda; TO= têmporo-occipital.

Table 4 Presents the characteristics of epilepsy and seizure control. Ten patients (47,6%) had both simple partial seizure (SPC), as partial complex (PC) evolving to secondarily generalized (SG).

**Table 4: Characteristics of epilepsy and seizure control**

Patient	Sex	Age	Seizure Type			Seizure Control
1	M	18		CPC		RAD
2	M	20		CPC		TSC
3	M	37	SPC		CSG	RAD
4	M	22	SPC		CSG	TSC
5	M	15	SPC	CPC	CSG	TSC
6	M	30	SPC	CPC	CSG	RAD
7	F	23		CPC		TSC
8	F	19	SPC	CPC	CSG	TSC
9	M	21	SPC	CPC	CSG	RAD
10	M	27	SPC	CPC	CSG	RES
11	M	30	SPC	CPC	CSG	TSC
12	M	19	SPC		CSG	TSC
13	M	36	SPC	CPC	CSG	RAD

14	M	39	SPC		CSG	TSC
15	F	28		CPC		RAD
16	F	30	SPC	CPC	CSG	RAD
17	F	26	SPC		CSG	TSC
18	F	36	SPC	CPC	CSG	RAD
19	M	21	SPC	CPC	CSG	TSC
20	M	25	SPC			TCAD
21	M	17	SPC			TCAD

Legend: PMC = parcial motor crisis; CPC = complex parcial crisis; CSG = secundarily generalized crisis; TSC = total surgical control; RAD = refractory to antiepileptic drug; CRMC = refractory even surgery; TCAD = total control with antiepileptic drug

Figure 5 shows the percentage of individuals with U, PC and U + PC in relation to the degree of seizure control. It is observed that, regardless of the disease, 50% of subjects had total control surgery (TCS) as well, with 50% PC and U + PC RAD presented. The two other forms of control TCAD and RES have only been found in patients with U, always at the frequency of 10%. Importantly, with respect to seizure control, which.

Eleven (52%) patients (n = 2, 4 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 17, 19) underwent for surgical procedure in the epileptogena area and of these, only one proved refractory, even the surgery (n = 10).

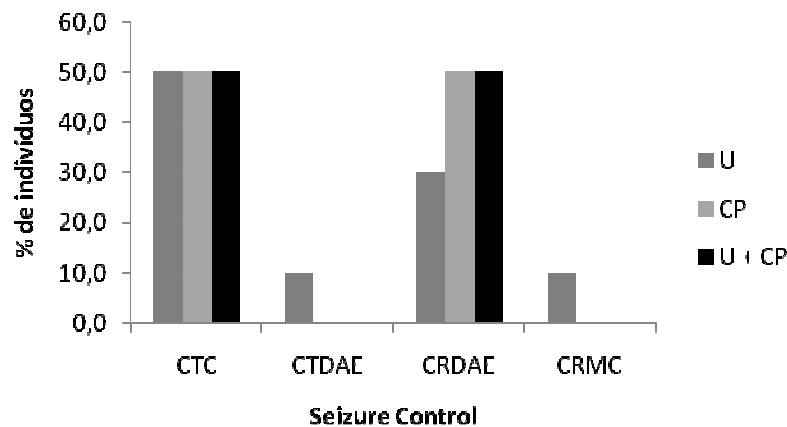


Figure 5: Percentage of individuals with U, PC and U + PC in relation to the degree of control the crisis: TSC; TCAD; RAD; RES .

Table 5 it's possible to verify that 14 (66,6%) patients showed muscle tone changes and motor deficit, it's been 12 (85,7%) with spastic, two (14,3%) with spastic + distal ataxia (degree 1 to 4). Fourteen patients (87%) showed hemiparesis, one diparesis (7%) and the other one, quadriparesis (7%).

The BSE score ranged from 33 to 52 points. Thirteen (61,9%) patients had a total score between 46 and 55 points. A (4,7%) scored between 37 and 45 points and other (33,7%) had final score below 37 points.

The evaluation of independence in activities of daily living (ADLs) ranged from a total of 55 to 95 points. Twelve (57%) patients were classified as dependent moderate (between 61 and 90 IB points), four (20%) require minimal supervision while performing ADLs (IB between 91 and 99) and five (23%) are severely dependent (IB between 21-60).

**Table 5 Assessment of motor and functional skills**

Patient	Age	MT	H	BBS	BI
1	18	Esp (2)	HE	36	85
2	20	Esp (2)	HE	38	80
3	37	Esp (4)	DIPL	36	65
4	22	Esp (3)	HE	35	60
5	15	Esp (3) + atax	HD	34	55
6	30	Esp (2)	HD	48	80
7	23			46	85
8	19	Esp (4)	QUADR	33	55
9	21			52	90
10	27	Esp (1)	HD	50	90
11	30	Esp (1)	HE	48	90
12	19	Esp (2)	HE	46	85
13	36	Esp (2)	HE	46	90
14	39	Esp (2)	HD	46	85
15	28	Esp (1)	HD	50	85
16	30			52	85
17	26			48	90
18	36	Esp (3)	HE	35	60
19	21	Esp (1) + atax	HD	50	85
20	25	Esp (3)	HD	36	55
21	17			52	95

Legend: MT = muscle tone; H = hemiparesis (D = right, E = left); BBS = Berg balance scale; BI = Barthel index

The Mann-Whitney test for BSE was not significant ( $p = 0.0574$ ) compared with patients with U and U + CP. The medians were 48 and 35 respectively. The first quartile indicates that 25% patients with U presented BSE scores less than or equal to 46 and the third quartile (75%) scores less than or equal to 50. In patients with U + CP the first quartile indicates that 25% of patients presented with U + CP scores BBS less than or equal to 34.7

and the third quartile (75%) scores less than or equal to 38.2. These results indicate that, although not statistically significant, there is a difference in scores for BBS.

For BI was a significant difference ( $p = 0.0093$ ) compared with patients U and with U + PC. The median values were 85 and 60 respectively. The first quartile indicates that 25% of patients showed U BI scores less than or equal to 85 and the third quartile (75%) scores less than or equal to 90. In patients with U + PC, the first quartile indicates that 25% patients presented with U + PC BI scores less than or equal to 58.7 and the third quartile (75%) scores less than or equal to 65.

## **Discussion**

The study examines associations between epilepsy, motor alterations in spectrum ulegiria (U) and porencephalic cysts (PC) and their impact on activities of daily living (ADLs). Detailed review of the literature shows a small number of studies that focus on this spectrum of disease. In this sense, considering the high incidence of epilepsy in developing countries (Freitag et al., 2001), often caused by insult of hypoxic-ischemic (HI) pre-or perinatal, with significant impact on life quality of these people, suggests that additional studies are conducted with methodological improvement.

Corroborating with the literature, the vast majority of patients participating in the study had a history of suffering resulting from perinatal HI encephalopathy, resulting in lesions in the spectrum of U / PC. All developed epilepsy during the first years of life and most of them have motor abnormalities, with impact on daily activities.

Regarding the type of injury and the control spectrum of crises, twelve of the twenty one patients were analyzed with fully controlled seizures: ten after surgical procedure performed resections (s) area (s) epileptógen (s) being eight of U and two U + PC. The remaining two (one with U and one with PC) had control with the use of antiepileptic drugs (AEDs). Seven presents refractory to medication (one with PC, two with U + PC and four with U) and only one (U) continues in crisis, even after surgery.

The data presented here support the hypothesis that, regardless of the injury spectrum, surgical resection (s) area (s) epileptógena (s) is promising and broadens perspectives and

control or reduction of seizures in patients whose seizures are refractory to conventional treatment (SMITH& BARTON, 2006; SHORVON, 2007; BERG, 2003; WIBE & KULIEN, 2002).

Regarding the type of injury in the spectrum, structural location of the injury and epileptiform EEG changes, these discharges ranged between lobar and multilobar. The vast majority had paroxysms lobar, multilobar associated with paroxysms, and thirteen patients showed epileptiform discharges in different brain regions of local structural damage. Probably, these data are related to the fact that, although the lesions are relatively located to NMR, EEG changes may occur in regions adjacent to structural damage (VILANI et. Al. 2006).

It is known that structural lesions by U / PC can reach any brain region, however, tend to predominate in posterior brain regions, especially in the occipital lobe (GIL-NAGEL, 2005; KUCHUKHIDZE, 2012). In this study, lesions in the spectrum U / CP involve, in most cases, frontal regions, followed by lesions in the occipital region. These data confirm the high incidence of patients with motor disorders resulting from lesions in the primary motor cortex, an important structure in the execution of voluntary movements, which added to epilepsy, make the patient more vulnerable to functional limitations, complicating their social integration, already hampered by serious segregation process suffered by these people (ZALON, 2004).

The seizure makes the patient dependent on others, often unable to manage her life and, although transient, insecure. The unpredictability of seizures decreased self-confidence, independence and sense of freedom. These disease characteristics affect the individuality of epileptic cause him psychological disorders and complicate the relationship with oneself and society (RYAN et al., 1980; DEVINSK & PENRY, 1993). Added to this, when these patients also have deficits engines, for example, hemiplegic, functional limitations in activities of daily living, tends to worsen (ZONTA, 2001; SENBIL, 2002; KULAK & SOBANIEC, 2003; TEIXEIRA & FONOFF, 2004).

Sixteen (76%) patients, and epilepsy have changes in muscle tone (spasticity, ataxia +) and of these, 14 (87.5%) characterized as hemiplegic. Hemiplegic may be associated with significant morbidity, causing profound impact on the physical, social and emotional development of a person. Besides being associated with motor dysfunction, may also be

related to neurological deficits, including sensory loss, mental retardation, epilepsy and spasticity.

The clinical problems of individuals with spastic hemiplegic depend on brain injury and its association with other comorbidities, however, the motor disability in spastic hemiplegia tends to be divided into two major problems: the function of the hand and foot equine (ZONTA, 2004).

Certainly, different associations between changes in sensation, muscle tone, strength and range of motion (ROM), contributing to the difficulties observed in the function of the body segments involved by neurological damage. The lack of hand function plegic hinders a series of simple activities carried on, such as the scope, aim, hold, manipulate objects. Plegic lower limb, no weight transfer during walking, hindering the normal phases of gait and balance, both static as dynamic (ZALON, 2004; KULAK & SOBONIEC, 2004).

Compared functional independence in ADL of patients with U and U + PC patients, the data point to greater functional independence in the first. This may be related to the site and extend of lesions in the spectrum, as well as the level of cognitive impairment not analyzed in this study.

Of the five patients classified as dependent severe (n = 4, 5, 8, 18 and 20, three of U + PC, one with U and another one with PC), the score IB, which varied from 55 to 60 points, it seems be related to the higher degree of spasticity, which ranged from grade 3 to grade 4 and not to seizure control, since only the patient n = 18 presents refractory medication.

## **Conclusion**

Considering the sample size and methodological limitations of our study, the results presented here cannot be generalized, however, corroborate with most previous studies. Our interest was to identify possible associations between characteristics of epilepsy in the spectrum U / PC with motor deficits and the influence of these variables on functional independence of these subjects in daily life activities. The vast majority of patients, the MRI showed lesions characterized as ulegyria; crises ranged from simple partial seizures secondarily generalized seizures up, all EEGs showed up changed, with discharges that



affected one or more cerebral lobes and all patients changes in balance and functional independence.

In this sense, our findings allow us to infer that brain damage caused by hypoxic-ischemic insults, in particular by ulegyria / porencephalic cysts, plus epilepsy and motor deficits, impacting substantially on the functional independence of these patients.

In relation to the Seizures control, surgery resection (s) area (s) epileptogen (s) has been performed with good results and reports of total control or decrease in the number and frequency of seizures after surgery has been described .

And as methodological limitations of the study, pointed out the fact that we have not discussed, along with motor changes, issues related to cognition, behavior and visual capacity of these patients, very common in patients with epilepsy in the spectrum of ulegyria / porencephalic cysts.

## Reference

- Bahi-Buisson N, Boddaert N, Saillour Y, Souville I, Poirier K, Léger PL, Castelnau I, Plouin P, Carion N, Beldjord C, Chelly J. Epileptogenic brain malformations: radiological and clinical presentation and indications for genetic testing. *Rev Neurol.* 2008;164(12):995-1009.
- Berg AT, Langfitt J, Shinnar S, Vickrey BG, Sperling MR, Walczak T, Bazil C, Pacia SV, Spencer SS. How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology.* 2003; 60:186-90.
- Berardelli A. Symptomatic or secondary basal diseases and tardive dyskinesias. *Curr Opin Neurol.* 2005;8:320-322. Boyd RN, Morris ME, Grahan HK. Management of upper limb dysfunction in children with cerebral palsy: a systematic review. *Eur J Neurol.* 2001;8: 150-166.
- Cacho EWA, Melo FRLV, Oliveira R. Avaliação da recuperação motora de pacientes hemiplégicos através do protocolo de desempenho físico Fulg-Meyer. *Revista Neurociências.* 2004(12 (2)): [s.p.].
- Cid-Ruzafa JC, Moreno-Damián J. Valoracion de la discapacidad física: el Índice de Bathel. *Rev. Esp. Salud Publica.* 2007;71(2):48-54.
- Da Costa JC, Portela EJ. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2006; 12(1 suppl. 1):32-43
- Du Plessis AJ, Volpe JJ. Perinatal brain injury in the preterm and term newborn. *curr Opin Neurol.* 2002;15:151-7.

Freitag CM, May TW, Pfafflin M, Konig S, Rating D. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia*. 2002;42:979-85.

Gaggeroa R, Devescovi R, Zaccone A, Ravera G. Epilepsy associated with infantile hemiparesis: long-term evolution predictors of. *brain & development*. 2001; 23: 12-17

Hull J, Dodd KL. Falling incidence of hypoxic-ischaemic encephalopathy in terms infants br j obst gynaecol. 1992;99:386-91.

Ioannis N, Vasailiki D, Fanopoulou M. parasagittal lesions and ulegyria in hypoxic-ischemic encephalopathy: neuroimaging findings and review of the pathogenesis. *J child neurol*. 2008;23:1 51-58. Kulak W, Sobaniec W. Comparisons of right and left hemiparetic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2004; 31:101-8.

Kuchukhidze G, Unterberger I, Dobesberger J, Embacher N, Walser G, Haberland E et al. Electroclinical and imaging findings in ulegyria and epilepsy: a study on 25 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:547-52.

Kumlien E, Doss RC, Gates JR. Treatment outcome in patients with mesial temporal sclerosis. *Seizure* 2002; 11(7):413-7.

Lawn ND, Bamlet WR, Radhakrishnan k, O'Brien PC, So EL. Injuries due to seizures in persons with epilepsy: a population-base study. *Neurology*. 2004;63:1565-70.

Lianza S, Baron CE. Mensuração da qualidade de vida em pacientes hemiplégicos após aplicação de toxina botulínica tipo A. *Rev Fisio Brasil*. 2004;5(6)39-45.

Parziale JR, Akelman E, Herz DA. Spastic: pathophysiology and management. *Orthopaedics*. 2000;16:801-811.

Prayson TA, Spreafio R, Vinters HR. Pathologic characteristics of the cortical dysplasias. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2002;13(1):17-25.

Senbil N. et al. Prothrombotic risk factors in children with hemiplegic cerebral palsy. 2007;49(5):600-02.

Shorvon S. The treatment of chronic epilepsy: a review of recent studies of clinical efficacy and side effects. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:159-163.

Smith HS, Barton AE. Tizanidine in the management of spastic and musculoskeletal complaints in the palliative care population. *Am j hosp palliat care* 2000;17(1):50-8.

Teixeira, MJ, Fonoff, ET. Tratamento cirúrgico da espasticidade. *Rev Med*; 83 (1-2): 17-27, 2004.

Thornberg E, Thiringer K, Odebach et al. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in swedish population. *Acta pediatric* 1995;84:927-32.

Usui N, Mihara T, Baba K, Matsuda K, Tottori T, Umeoka S, Nakamura F, Terada K, Usui K, Inoue Y. Posterior cortex epilepsy secondary to ulegyria: is it a surgically remediable

syndrome? *Epilepsia*. 2008;49(12):1998–2007.

Vanucci RC. Hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am.J. Perinatol*. 2000;17:113-120.

Vilani F, D'incerti L, Granat et al. Epileptic and imaging findings in perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy with ulegyria. *Epilepsy Res* 2006;(55):235-243.

Walter J, Grave M Périco E. Avaliação das habilidades psicomotoras e da motricidade global em paciente portadora da doença de Huntington. *Rev. Conscientia&Saúde* 2009;8(4):655-663.

Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;345(5):311-8.

Wiser HG, Ilae Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45(6):695-714.

Zarpelon RJ. Cirurgia para epilepsia do lobo temporal secundária a esclerose mesial temporal. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2005, 59(3): 300-42.

Zonta MB, Ramalho Junior A, Camargo RMR, Dias FH, Coutinho dos Santos LH. Two-dimensional analysis of gait asymmetry in spastic hemiplegic. *Einstein*. 2010; 8: 343-49.

Zonta MB, Ramalho Júnior A, Santos LHC. Impedimentos à função na hemiplégica espástica. *Acta Pediatr*.2011;42(2):78-83.

## ANEXO I: ESCALA DE EQUILÍBRIO DE BERG

### 1. Sentado para de pé

**INSTRUÇÕES:** *Favor levantar tentando não usar as mãos para apoiar-se.*

- ( ) 4 capaz de ficar em pé sem usar as mãos e estabiliza-se independentemente.
- ( ) 3 capaz de ficar em pé independentemente usando as mãos.
- ( ) 2 capaz de ficar em pé usando as mãos após várias tentativas.
- ( ) 1 precisa de mínima ajuda para ficar em pé ou se estabilizar.
- ( ) 0 precisa de assistência moderada ou máxima para levantar.

### 2. Em pé sem suporte

**INSTRUÇÕES:** *Favor ficar em pé por 2 minutos sem se segurar*

- ( ) 4 capaz de ficar em pé com segurança por 2 minutos.
- ( ) 3 capaz de ficar em pé por 2 minutos com supervisão.
- ( ) 2 capaz de ficar em pé por 30 segundos sem suporte.
- ( ) 1 necessita várias tentativas para ficar em pé sem suporte durante 30 segundos.
- ( ) 0 incapaz de ficar em pé por 30 segundos sem suporte.

### 3. Sentado com as costas sem suporte, mas os pés apoiados no chão ou sobre um banquinho.

**INSTRUÇÕES:** *Favor ficar sentado com os braços cruzados durante 2 minutos.*

- ( ) 4 capaz de ficar sentado com segurança e firmemente por 2 minutos.
- ( ) 3 capaz de ficar sentado por 2 minutos com supervisão.
- ( ) 2 capaz de ficar sentado por 30 segundos.
- ( ) 1 capaz de ficar sentado por 10 segundos
- ( ) 0 incapaz de ficar sentado sem suporte por 10 segundos.

**4. De pé para sentado**

**INSTRUÇÕES:** *Favor sentar-se*

- ( ) 4 senta-se com segurança com mínimo uso das mãos
- ( ) 3 controla a descida usando as mãos
- ( ) 2 encosta a parte de trás das pernas na cadeira para controlar a descida
- ( ) 1 senta-se independentemente, porém a descida é descontrolada
- ( ) 0 precisa de assistência para sentar-se

**5. Transferências**

**INSTRUÇÕES:** *Arranjar cadeiras para transferência com pivoteamento. Pedir ao paciente para transferir-se uma vez para um assento sem apoios de braços e uma vez para um assento com braços. O avaliador pode usar duas cadeiras ou uma cama e uma cadeira.*

- ( ) 4 capaz de transferir-se com segurança com mínimo uso das mãos
- ( ) 3 capaz de transferir-se com segurança com necessidade definida das mãos
- ( ) 2 capaz de transferir-se com ajuda verbal e/ou supervisão
- ( ) 1 precisa de uma pessoa para dar assistência
- ( ) 0 precisa de duas pessoas para dar assistência ou supervisionar para dar segurança

**6. Em pé sem apoio com olhos fechados**

**INSTRUÇÕES:** *Favor fechar os olhos e ficar em pé, parado, por 10 segundos.*

- ( ) 4 capaz de ficar em pé por 10 segundos com segurança
- ( ) 3 capaz de ficar em pé por 10 segundos com supervisão
- ( ) 2 capaz de ficar em pé por 3 segundos
- ( ) 1 incapaz de manter os olhos fechados por 3 segundos, porém fica em pé com segurança
- ( ) precisa de ajuda para não cair

**7. Em pé sem apoio com pés unidos.**

**INSTRUÇÕES:** *Coloque os pés juntos e fique em pé sem se segurar*

- ( ) 4 capaz de colocar os pés juntos independentemente e ficar em pé com segurança por 1 minuto
- ( ) 3 capaz de colocar os pés juntos independentemente e ficar em pé com supervisão por 1 minuto
- ( ) 2 capaz de colocar os pés juntos independentemente mas é incapaz de se manter por 30 segundos
- ( ) 1 precisa de ajuda para assumir a posição mas pode ficar em pé com os pés unidos por 15 segundos
- ( ) 0 precisa de ajuda para assumir a posição e é incapaz de ficar em pé por 15 segundos

### **8. Estendendo o braço á frente enquanto está em pé**

**INSTRUÇÕES:** *erga o braço até 90°. Estenda os dedos e os leve o máximo que puder à frente. (O terapeuta coloca uma régua nas pontas dos dedos estendidos – a pessoa não deve tocar a régua ao estender o braço). A distância registrada é a partir da ponta dos dedos com a posição mais anteriorizada possível. A pessoa deve usar as duas mãos quando possível para evitar rotação de tronco.*

- ( ) 4 pode estender o braço à frente confiantemente por 20-30 segundos
- ( ) 3 pode estender o braço à frente com segurança por 12 cm
- ( ) 2 pode estender o braço à frente com segurança por 5 cm
- ( ) 1 estende o braço à frente com segurança por 5 cm
- ( ) 0 perde o equilíbrio quando tenta, necessita de apoio externo

### **9. Apanhar um objeto no chão estando em pé**

**INSTRUÇÕES:** *Apanhe o chinelo que está colocado na frente de seus pés.*

- ( ) 4 capaz de pegar o chinelo com segurança e facilmente
- ( ) 3 capaz de pegar o chinelo mas precisa de supervisão
- ( ) 2 incapaz de pegar o chinelo, mas estende o braço até 2-5 cm do chinelo e mantém o equilíbrio independentemente
- ( ) 1 incapaz de pegar e precisa de supervisão para tentar
- ( ) 0 incapaz de tentar/precisa de assistência para não perder o equilíbrio/cair

**10. Vire e olhe para trás por cima do ombro esquerdo e direito estando em pé**

**INSTRUÇÕES:** *Vire e olhe diretamente para trás de você por cima do ombro esquerdo. Repita o movimento olhando pelo ombro direito. O examinador pode colocar um objeto bem atrás da pessoa para ela olhar, encorajando um giro melhor.*

- 4 olha atrás pelos dois lados e transfere bem o peso
- 3 olha para trás apenas por um lado, o outro mostra menos transferência de peso
- 2 apenas vira para os lados mas mantém equilíbrio
- 1 precisa de supervisão próxima ou pistas verbais
- 0 precisa de assistência para virar

**11. Girar 360°**

**INSTRUÇÕES:** *Gire completamente fazendo um círculo completo, pare e então gire completamente na outra direção.*

- 4 capaz de girar 360° com segurança em 4 segundos ou menos
- 3 capaz de girar 360° com segurança, apenas para um lado, em 4 segundos ou menos
- 2 capaz de girar 360° com segurança, porém lentamente
- 1 precisa de supervisão próxima ou pistas verbais
- 0 precisa de assistência para girar

**12. Colocar pés alternados sobre um degrau ou banquinho estando em pé sem apoio**

**INSTRUÇÕES:** *Coloque cada pé alternadamente sobre o degrau ou banquinho. Continue até que cada pé tenha tocado o degrau 4 vezes.*

- 4 capaz de ficar em pé independentemente e com segurança e completar 8 passos em 20 segundos
- 3 capaz de ficar em pé independentemente e completar 8 passos > 20 segundos
- 2 capaz de completar 4 passos sem ajuda com supervisão
- 1 capaz de completar + de 2 passos, requerendo mínima assistência
- 0 precisa de assistência para não cair/incapaz de tentar

### 13. Em pé sem suporte com um pé na frente

**INSTRUÇÕES:** *(Demonstre ao indivíduo). Coloque um pé diretamente na frente do outro. Se sentir que não pode colocar o pé diretamente na frente, tente dar um passo adiante largo o suficiente para que o calcanhar do pé que está na frente fique logo à frente dos dedos do outro pé. (Para pontuar 3 pontos, o comprimento do passo não deve exceder o comprimento do outro pé, e a largura do apoio deve ser aproximadamente da largura de apoio normal da pessoa).*

- 4 capaz de colocar os pés alinhados independentemente e manter por 30 segundos
- 3 capaz de colocar o pé na frente do outro independentemente e manter por 30 segundos
- 2 capaz de dar um pequeno passo independentemente e manter por 30 segundos
- 1 precisa de ajuda para dar o passo mas pode manter por 15 segundos
- 0 perde o equilíbrio ao dar o passo ou ficar em pé

### 14. Em pé sobre uma perna

**INSTRUÇÕES:** *Em pé sobre uma perna o máximo que puder sem se segurar*

- 4 capaz de erguer a perna independentemente e manter por + 10 segundos
- 3 capaz de erguer a perna independentemente e manter por 5-10 segundos
- 2 capaz de erguer a perna independentemente e manter por  $\geq 2$  segundos
- 1 tenta erguer a perna, é incapaz de manter por 3 segundos mas permanece em pé independentemente
- 0 incapaz de tentar ou precisa de assistência para impedir uma queda

\_\_\_\_\_ TOTAL DE PONTOS (Máximo = 56)

De acordo com Shumway-Cook & Wollacott (2003), na amplitude de 56-54 pontos, cada ponto a menos é associado a um aumento de 3 a 4% no risco de quedas, de 54-46 a alteração de um ponto é associada a um aumento de 6 a 8% e chances, sendo que abaixo de 36 pontos o risco de quedas é de quase 100%.



## ANEXO II: ÍNDICE DE BARTHEL

<p><b>ALIMENTAÇÃO</b></p> <p><b>10</b> = Independente. Capaz de usar qualquer dispositivo necessário. Alimenta-se em tempo razoável.</p> <p><b>5</b> = Precisa de ajuda (por ex., para cortar).</p>	<p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>BANHO</b></p> <p><b>5</b> = Independente</p>	<p>_____</p>
<p><b>HIGIENE PESSOAL</b></p> <p><b>5</b> = Lava o rosto independentemente, penteia o cabelo, escova os dentes, barbeia-se (lida com a tomada no caso de usar aparelhos elétricos).</p>	<p>_____</p>
<p><b>VESTIR-SE</b></p> <p><b>10</b> = Independente. Amarra o calçado, fecha zíperes, coloca cintos.</p> <p><b>5</b> = Precisa de ajuda, mas faz pelo menos metade do trabalho em tempo razoável.</p>	<p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>INTESTINOS</b></p> <p><b>10</b> = Sem acidentes. Capaz de usar enemas ou supositórios, se necessário.</p> <p><b>5</b> = Acidentes ocasionais ou precisa de ajuda com enemas ou supositórios.</p>	<p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>BEXIGA</b></p> <p><b>10</b> = Sem acidentes. Capaz de carregar bolsa coletora, se necessário.</p> <p><b>5</b> = Acidentes ocasionais ou precisa de ajuda com os dispositivos.</p> <p><b>TRANSFERÊNCIAS PARA HIGIENE ÍNTIMA</b></p> <p><b>10</b> = Independente no vaso sanitário ou no uso de comadres. Manuseia as roupas, limpa-se, dá descarga ou limpa a comadre.</p> <p><b>5</b> = Precisa de ajuda para equilibrar-se, lidar com as roupas ou papel higiênico.</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

<p><b>TRANSFERÊNCIAS CADEIRA E CAMA</b></p> <p><b>15</b> = Independente, incluindo o travamento da cadeira de rodas, levantamento dos apoios dos pés.</p> <p><b>10</b> = Mínima assistência ou supervisão.</p> <p><b>5</b> = Capaz de sentar-se, mas necessita de máxima assistência para as transferências.</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>DEAMBULAÇÃO</b></p> <p><b>15</b> = Independente por 45 m. Pode usar dispositivos de assistência, exceto andador.</p> <p><b>10</b> = Com ajuda, por 45m.</p> <p><b>5</b> = Independente com cadeira de rodas por 45m se for incapaz de andar.</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>SUBIR ESCADAS</b></p> <p><b>10</b> = Independente. Pode usar dispositivos de assistência</p> <p><b>5</b> = Precisa de ajuda ou supervisão</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>Total _____</p>

Uma pontuação zero (0) é dada em qualquer categoria se o paciente não atingir os critérios estabelecidos.

Fonte: (Walter et al., 2009).

### ANEXO III: ESCALA DE ASHWORTH PARA GRADUAÇÃO DA ESPASTICIDADE

<b>Grau</b>	<b>Descrição</b>
<b>0</b>	Sem aumento no tônus muscular
<b>1</b>	Leve aumento no tônus muscular, manifestado por uma fisgada e relaxamento ou por resistência mínima no final da ADM, quando a parte afetada é movida em flexão ou extensão.
<b>2</b>	Aumento mais acentuado no tônus muscular através da maior parte da ADM, mas as partes afetadas se movem com mais facilidade.
<b>3</b>	Considerável aumento no tônus muscular, o movimento passivo é difícil em toda a ADM.
<b>4</b>	Parte(s) afetada(s) rígidas em extensão ou flexão.

Fonte: O'Sullivan, Schmitz (2004).

## **APÊNDICE B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)**

### **“ALTERAÇÕES MOTORAS, EXTENSÃO DA LESÃO E GRAVIDADE DA EPILEPSIA NO ESPECTRO ULEGIRIA/CISTOS PORENCEFÁLICOS”**

#### ***I. Objetivos e justificativa da pesquisa***

Esta pesquisa tem como objetivo fazer uma relação entre a localização (lugar do cérebro), extensão (tamanho da lesão) e tipo de lesão apresentada pelos participantes deste estudo com as alterações motoras (incluindo tônus muscular e equilíbrio) e atividades funcionais de vida diária (comer, beber, tomar banho, etc.) com as características da epilepsia (tipo de crise/ataque). Este tipo de alteração, normalmente ocorre em função da diminuição da quantidade de sangue que chega ao cérebro dos bebês na hora do nascimento ou logo após e que tecnicamente, dependendo da gravidade da lesão, recebe o nome de ulegiria ou de cisto porencefálico. Justifica-se pela possibilidade de se avançar no conhecimento das relações entre o tipo de doença cerebral e os prejuízos motores (sentar, caminhar, etc.) e características da epilepsia nestas doenças citadas acima e verificar qual o impacto destas alterações em atividades de vida diária, tais como comer, tomar banho, pentear-se, vestir-se.

#### **II. Procedimentos a serem utilizados**

Os pacientes selecionados para este estudo serão avaliados através da realização de alguns testes motores (sentar, levantar, caminhar, se equilibrar) e funcionais (pentear o cabelo, escovar os dentes, colocar e tirar a roupa). Os testes motores e funcionais serão realizados por uma fisioterapeuta e pesquisadora do Programa de Doutorado em Ciências da Saúde da PUCRS.

Os testes motores e funcionais serão agendados em dia e horário pré-estabelecidos, de maneira que venham ao encontro da disponibilidade dos sujeitos pesquisados. Os testes motores que incluem avaliação do tônus muscular, equilíbrio e força serão agendados pela pesquisadora, mediante contato telefônico e serão realizados no mesmo dia em que os

pacientes comparecerem ao hospital, assim como o teste funcional, que avalia o grau de independência dos pesquisados em atividades de vida diária. Estes testes são simples e de fácil aplicação e devem durar em torno de 1 hora para cada um dos pacientes. Para um maior conforto dos mesmos, os testes serão feitos no setor de fisioterapia do hospital São Lucas.

Para a realização do exame do tônus muscular a pesquisadora realizará de forma passiva alguns movimentos nos braços e pernas dos participantes e de acordo com a resistência que houver ao movimento das articulações (juntas), será dada uma nota que varia de zero a quatro.

O teste de equilíbrio (ANEXO I) avaliará as habilidades do indivíduo, tanto parado quanto em movimento. Para tal, serão realizadas algumas atividades que incluem a passagem da posição sentada para de pé sem apoio; das mudanças de movimento (sentado para em pé e vice-versa); de pé, com os pés juntos e afastados, olhos fechados e abertos; braços estendidos à frente do corpo e recolhendo um objeto no chão, dentre outras.

E por fim, serão feitas algumas perguntas pela pesquisadora, para saber o grau de assistência que o pesquisado necessita para realizar as atividades de vida diária, incluindo questões relacionadas às áreas de cuidado pessoal (alimentação, banho, vestimenta), controle de esfíncteres (urina, fezes), mobilidade (como se desloca, se usa cadeira de rodas, se sobe escadas, etc...), conforme proposto na escala do Índice de Barthel (ANEXO II), e questões nas quais serão investigados dados referentes à história do paciente (data de nascimento, sexo, condições de nascimento, idade gestacional de nascimento, data de início das crises epiléticas, tipo e ocorrência de crise, histórico de convulsões febris, infecções neonatais, uso de medicação, etc.), APÊNDICE D.

Os exames por imagem realizados anteriormente pelos participantes do estudo, que deverão incluir Ressonância Magnética (RNM) e Eletroencefalogramas (EEG) serão encaminhados pela pesquisadora ao médico neurologista responsável por esta pesquisa para que o mesmo os encaminhe a um neurologista e após a um neurroradiologista para avaliação independente destes.

### **III. Desconfortos ou riscos esperados**

Nenhum dos exames e avaliações que foram descritos acima será prejudicial aos

pacientes e considerando-se que todos os sujeitos selecionados para este estudo já realizaram algum tipo de exame por imagem, visto que o diagnóstico da lesão e da epilepsia já deverá ter sido evidenciado, acredita-se que o único desconforto que poderá ocorrer será o fato dos mesmos terem que se deslocar mais de uma vez até o hospital da PUCRS e despender um tempo para a realização destes exames e dos testes motores.

#### **IV e V. Benefícios que se pode obter com a realização da pesquisa e procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para os sujeitos pesquisados**

O presente estudo buscará avançar no conhecimento das relações entre o tipo de doença cerebral, alterações motoras e funcionais, bem como, as características da epilepsia em lesões resultantes da falta de oxigênio na hora ou logo após o nascimento e em especial, terá como propósito delinear a síndrome clínica de epilepsia associada a lesões tecnicamente chamadas de ulegiria/cisto porencefálico. Para tal, os sujeitos deste estudo participarão de avaliações motora e funcional e poderão se beneficiar com o resultado individual do estudo destas características, bem como, com a análise dos exames de RNM e EEGs, feitas de forma independente por um neurologista e um neurorradiologista do hospital São Lucas da PUCRS.

#### **VI. Garantia de resposta a qualquer pergunta**

#### **VII. Liberdade de abandonar a pesquisa sem prejuízo para si**

#### **VIII. Garantia de privacidade**

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, declaro que autorizo a minha participação nesta pesquisa, pois fui informado(a), de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e coerção, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos a que serei submetido(a), dos riscos, desconfortos e benefícios, todos acima listados.

Fui igualmente informado(a):

- a) Da garantia de receber resposta a qualquer pergunta, esclarecimento ou dúvida a cerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com o estudo;
- b) Da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, e deixar de

participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu cuidado e tratamento;

- c) Da garantia de que não serei identificado quando da divulgação dos resultados e que as informações obtidas serão utilizadas apenas para fins científicos vinculados ao presente estudo de caso;
- d) Do compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a minha vontade em continuar participando;
- e) O presente documento, será assinado em duas vias, sendo que uma via ficará com a pesquisadora e a outra com o(a) participante do estudo.

Sua participação será de forma voluntária, portanto não será ressarcida financeiramente e também não será indenizada por quaisquer despesas extras que venham a ocorrer ao longo do estudo.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa Científica da Pontifícia Universidade Católica RS (PUCRS), conforme o que estabelece a Resolução 196/96 e poderá contribuir no avanço do conhecimento das relações entre o tipo de doença cerebral com alterações motoras e funcionais e características da epilepsia resultantes de encefalopatia hipoxico-isquêmica-EHI (doença causada pela diminuição de sangue no cérebro de recém-nascidos), em especial, do espectro ulegiria/cistos porencefálicos.

Respondem por esta pesquisa a aluna do curso de pós-graduação em Ciências da Saúde da PUCRS, doutoranda Magali Grave (fone 51 81258120) e seu professor orientador, Dr. André Palmira (fone: 51 99874543).

Havendo necessidade de qualquer esclarecimento sobre os direitos do pesquisado, o mesmo poderá contatar com o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS pelo fone 51 33203345.

Declaro que recebi cópia do presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Nome do paciente                      Assinatura do paciente                      Data  
\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Nome do pesquisador                      Assinatura do pesquisador                      Data

Este termo foi lido para \_\_\_\_\_

Em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ pelo \_\_\_\_\_ enquanto eu estava presente.

\_\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_                      \_\_\_\_\_                      \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome da testemunha                      Assinatura da testemunha                      Data



## APÊNDICE C: TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA MENORES DE 18 ANOS

Declaro que autorizo a participação de \_\_\_\_\_, menor de 18 anos, pelo qual sou responsável, a participar da pesquisa intitulada “Alterações motoras, extensão da lesão e gravidade da epilepsia no espectro uleríria/cistos porencefálicos” que será desenvolvida pela aluna do programa de pós-graduação em Medicina e Ciências da Saúde da PUCRS, sob supervisão do professor Dr. André Palmíni.

Informo que recebi cópia desta declaração.

		____/____/____
Nome do responsável	Assinatura do responsável	Data
		____/____/____
Nome do pesquisador	Assinatura do pesquisador	Data

Este termo foi lido para \_\_\_\_\_

Em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ pelo \_\_\_\_\_ enquanto eu estava presente.

\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

## APÊNDICE D: DADOS DE IDENTIFICAÇÃO E CARACTERÍSTICAS DA EPILEPSIA

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_

Sexo: ( ) masculino ( ) feminino

Escolaridade: \_\_\_\_\_

Diagnóstico: EHI-Ulegiria/Cistos Porencefálicos

Nome do paciente					
Escolaridade					
Nascimento em semanas					
Tipo de parto					
Peso nascimento					
Nota APGAR					
DNPM	CC	Sentar	Engatinhar	Pé sem apoio	Caminhar
Presença de crises neonatais					
Idade de início das crises					
Tipo de crises					
Frequência mensal de crises					

I		
II		
III		
IV		
História familiar de crise		
História de convulsões febris		
História de infecções neonatais		
Status epiléticos		
Medicações utilizadas para controle das crises <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monoterapia</li> <li>• Politerapia</li> </ul>		
Resposta à medicação		
Padrão EEG <ol style="list-style-type: none"> <li>1. sem alterações epileptiformes</li> <li>2. com alterações epileptiformes unifocais</li> <li>3. com alterações epileptiformes multifocais</li> <li>4. com alterações epileptiformes multifocais generalizadas</li> </ol>		
RNM <p>Localização da lesão (região encefálica)</p> <p>Tipo de lesão no espectro</p>		

<p>ulegria/cisto porencefálico</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ulegiria</li><li>• Cisto Porencefálico</li></ul>	
---	--