

# DOENÇA CEREBROVASCULAR NA INFÂNCIA

## I. MANIFESTAÇÕES EPILÉPTICAS

M. AUGUSTA MONTENEGRO\*, MARILISA M. GUERREIRO\*\*, ANNA ELISA SCOTONI\*\*\*, ANTÔNIA TEREZINHA TRESOLDI\*\*, M. VALERIANA L. MOURA-RIBEIRO\*\*\*\*

---

**RESUMO** – As crises epiléticas podem constituir complicação de doença cerebrovascular (DCV), e a sua prevalência, apresentação clínica, fatores de risco e evolução em crianças tem sido estudadas por poucos autores. Neste estudo, 39 crianças com diagnóstico de DCV foram avaliadas quanto à ocorrência de manifestações epiléticas. Vinte e quatro (61,5%) apresentaram crises durante algum momento da doença (22 na fase aguda e 2 na tardia); 13 (54,2%) apresentaram crises generalizadas, 7 (29,2%) parciais, e 4 (16,6%) secundariamente generalizadas. A prevalência de manifestação epilética em lactentes foi significativamente maior ( $p=0,0362$ ) do que nas outras faixas etárias. A localização cortical da DCV mostrou determinar de modo estatisticamente significativa ( $p=0,0101$ ) a ocorrência de crises. Não houve relação significativa entre o tipo de insulto vascular (isquêmico ou hemorrágico) e a ocorrência de crises. Quatorze pacientes evoluíram sem crise após a fase aguda; os 2 pacientes previamente epiléticos tiveram suas crises controladas com droga anti-epilética (DAE); 3 evoluíram com epilepsia (1 controlado com DAE e 2 de difícil controle); 3 continuaram em acompanhamento ambulatorial e não houve tempo hábil para definir se o quadro evoluirá para epilepsia e em 2 ocorreu óbito na fase aguda.

**PALAVRAS-CHAVE:** epilepsia, doença cerebrovascular aguda, infância.

### **Cerebrovascular disease in children: I. Epileptic manifestations**

**ABSTRACT** - Seizures may occur as a complication of cerebrovascular disease (CVD) and its prevalence, clinical presentation, risk factors and evolution have been reported by few authors. We evaluated 39 children with CVD and analysed the association with seizures. Seizures occurred in 24 (61.5%) patients and were classified as partial (29.2%), generalized (54.2%) and secondarily generalized (16.6%). Infants had a significantly higher prevalence of seizures ( $p=0.0362$ ) than children at other ages. Cortical localization was associated with a significantly higher prevalence of seizures ( $p=0.0101$ ). There were no differences between ischemic and hemorrhagic strokes. Fourteen patients had no seizures after the acute phase of the CVD, the 2 previously epileptic patients had their seizures controlled with antiepileptic drugs, 3 developed epilepsy, 2 died during the acute phase and in 3 patients there was not enough time yet to make a clear diagnosis of epilepsy.

**KEY WORDS:** epilepsy, cerebrovascular disease, stroke, children.

---

As crises epiléticas podem constituir complicação de doença cerebrovascular (DCV) e sua prevalência, apresentação clínica, fatores de risco e evolução em crianças tem sido pouco estudadas<sup>1</sup>.

Neste estudo, as observações das crianças atendidas no Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) com diagnóstico de DCV foram analisadas

---

Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia, Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP): \*Médica Residente; \*\*Professor Assistente Doutor; \*\*\*Médica do Hospital das Clínicas (HC) da FCM/UNICAMP; \*\*\*\*Professor Adjunto. Aceite: 1-abril-1999.

Dra. Maria Valeriana L. Moura-Ribeiro - Departamento de Neurologia - FCM/UNICAMP - Caixa Postal 6111 - 13083-970 Campinas SP - Brasil. FAX 019 788 7990.

retrospectivamente com ênfase na ocorrência de manifestação epiléptica associada a insulto vascular. O objetivo deste trabalho é analisar a ocorrência de manifestação epiléptica durante a DCV na infância, assim como a ocorrência de epilepsia como seqüela da DCV.

## MÉTODO

Foram avaliados os prontuários dos pacientes, com idade de 0 a 14 anos, atendidos no HC - UNICAMP com diagnóstico neurológico principal de DCV, no período de janeiro de 1990 a janeiro de 1998. Foram excluídos os casos nos quais o principal diagnóstico foi meningite ou encefalite, sendo a eventual DCV considerada complicação do quadro primário.

As crianças permaneceram internadas na enfermaria de Pediatria ou Berçário e foram submetidas, de forma padronizada, à avaliação clínica, neurológica, hematológica, infecciosa, metabólica, cardiológica e reumatológica. Todos os pacientes fizeram pelo menos um exame de neuroimagem (ultrassom transfontanela, tomografia ou ressonância magnética). Todas as crianças foram avaliadas por neurologista da Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia dentro das primeiras 48 horas da instalação do quadro.

Considerou-se como fase aguda os primeiros 15 dias a partir da instalação do insulto vascular, e fase tardia o período após o décimo quinto dia.

Para a análise dos dados, os pacientes foram divididos em 2 grupos de acordo com o critério de ter apresentado ou não manifestação epiléptica, respectivamente Grupo 1 e Grupo 2. Os dois pacientes que anteriormente já apresentavam epilepsia fizeram parte do grupo 1, uma vez que não havia número suficiente para que eles compusessem um grupo a parte. As crises foram classificadas em parciais e generalizadas, segundo a classificação proposta pela Liga Internacional Contra Epilepsia (ILAE)<sup>2</sup>.

Realizou-se análise estatística para avaliar a diferença entre a proporção dos que apresentaram manifestação epiléptica na fase aguda e aqueles que a tiveram na fase tardia, utilizando-se o teste de hipóteses para proporção. Neste teste, comparou-se a proporção dos que tiveram manifestação epiléptica na fase aguda com o valor  $p=0.50$  (situação em que haveria o mesmo número de indivíduos em cada fase da doença).

O teste do qui-quadrado foi utilizado para se avaliar a ocorrência de crises epilépticas em relação à idade dos pacientes, local da DCV (cortical, subcortical, fossa posterior, tronco e intraventricular) e tipo de DCV (infarto isquêmico, hemorrágico ou isquêmico com transformação hemorrágica) entre os grupos 1 e 2. O dado encontrado foi considerado significativo quando  $p < 0,05^3$ .

## RESULTADOS

Os dados de identificação dos pacientes com ou sem manifestação epiléptica são apresentados, respectivamente, nas Tabelas 1 e 2.

Entre as 39 crianças avaliadas, 24 (61,5%) apresentaram crises epilépticas durante algum momento da doença, 22 (91,7%) na fase aguda (sendo pelo menos uma crise na instalação do quadro) e 2 (8,3%) na fase tardia. Entre os 22 pacientes que apresentaram crise na fase aguda, 5 (Pacientes 1, 2, 3, 4 e 5) já haviam apresentado pelo menos uma crise epiléptica precedendo, por mais de 48 horas, a instalação da DCV. Nos Pacientes 2 e 3 as crises estiveram provavelmente associadas à etiologia que ocasionou a DCV, devido à estreita relação temporal. O Paciente 4 já havia apresentado anteriormente crises generalizadas associadas a distúrbio metabólico (insuficiência renal crônica). Os Pacientes 1 e 5 apresentavam epilepsia sintomática associada à doença de base (anemia falciforme e mitocondriopatia), controlada com droga anti-epiléptica (DAE). Infelizmente não se obteve informação sobre a ocorrência de DCV prévia, pois estes pacientes eram acompanhados em outros serviços.

Na presente casuística, 15 (38,5%) pacientes não apresentaram crises epilépticas.

Entre os pacientes que apresentaram crises epilépticas, 11 (45,8%) eram do sexo masculino e 13 (54,2%) do sexo feminino. A Tabela 3 mostra a distribuição dos pacientes por idade.

Quanto ao tipo de crise epiléptica apresentada, 13 (54,2%) foram generalizadas, 7 (29,2%) parciais e 4 (16,6%) secundariamente generalizadas.

A Tabela 4 mostra a distribuição da natureza do evento (infarto isquêmico, hemorrágico ou com transformação hemorrágica), nos grupos com e sem manifestação epiléptica.

Tabela 1. DCV: pacientes que apresentaram crises epilépticas.

Paciente	Sexo	Idade	Tipo de crise	Fase	Localização	Etiologia	Evolução
1	F	13 anos	CPS-CTCG	4 anos, e fase aguda	cortical	anemia falciforme	epilepsia controlada
2	M	2 meses	generalizada	6 dias antes, e fase aguda	subcortical	não definida	sem crise
3	F	7 anos	generalizada	10 dias antes e fase aguda	cortical	neoplasia	sem crise
4	F	9 anos	CPS-CTCG	meses antes, e fase aguda	cortical	IRC	sem crise
5	M	9 anos	generalizada	1 ano antes, e fase aguda	cortical	doença mitocondrial	epilepsia controlada
6	F	4 anos	generalizada	fase aguda	cortical	AIDS	crises controladas
7	F	1 ano	parcial	fase aguda	cortical	não definida	óbito
8	F	2a 6m	parcial	fase aguda	subcortical	não definida	óbito
9	M	10 meses	generalizada	fase aguda	subcortical	não definida	crises controladas
10	F	2 dias	parcial	fase aguda	cortical	PTAN	sem crise
11	M	5 anos	parcial	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
12	F	9 meses	generalizada	fase aguda	cortical	anemia falciforme	sem crise
13	M	4m	generalizada	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
14	M	3a 6m	CPS-CTCG	fase aguda	cortical	não definida	epilepsia de difícil controle
15	F	1 dia	generalizada	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
16	M	1 dia	generalizada	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
17	F	12 anos	generalizada	fase aguda	fossa posterior	MAV	sem crise
18	M	1 dia	parcial	fase aguda	subcortical	anóxia neonatal	sem crise
19	M	4 anos	parcial	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
20	M	5 anos	generalizada	fase aguda	subcortical	não definida	sem crise
21	F	9 meses	parcial	fase aguda	cortical	não definida	epilepsia de difícil controle
22	F	6 anos	generalizada	fase aguda	cortical	não definida	sem crise
23	M	1 dia	CPS-CTCG	fase tardia, 1a 6m após	cortical	policitemia	epilepsia controlada
24	F	5 anos	generalizada	fase tardia 2 meses após	cortical	VAI	crises controladas

IRC, insuficiência renal crônica; AIDS, síndrome da imunodeficiência adquirida; PTAN, púrpura trombocitopênica aloimune neonatal; MAV, malformação arteriovenosa; VAI, vasculite auto-imune; CPS-CTCG, crise parcial com generalização secundária.

Tabela 2. DCV: pacientes que não apresentaram crises epilépticas.

Paciente	Sexo	Idade	Localização	Etiologia
1	M	11 anos	subcortical	não definida
2	F	4 anos	cortical	não definida
3	M	11 anos	cortical	déficit P S
4	F	9 anos	subcortical	não definida
5	F	11 anos	intra-ventricular	aneurisma
6	F	10 anos	subcortical	DFM
7	F	1 ano	cortical	não definida
8	M	4 anos	subcortical	não definida
9	F	11 anos	subcortical	não definida
10	M	11 anos	cortical	leucose
11	F	6 anos	tronco	cavernoma
12	F	4 dias	intra-ventricular	anóxia neonatal
13	M	4 anos	tronco	cavernoma
14	M	13 anos	cortical	não definida
15	F	12 anos	subcortical	não definida

Déficit de P S, déficit de proteína S; DFM, displasia fibro-muscular.

No grupo de pacientes que apresentaram crises epilépticas, constatou-se acometimento cortical em 75%, subcortical em 20,8% e na fossa posterior em 4,1%. Nenhum paciente com manifestação epiléptica apresentou comprometimento de tronco cerebral. No grupo de pacientes que não apresentaram crises epilépticas, a localização foi cortical em 33,3%, subcortical em 40%, intraventricular em 13,3% e no tronco cerebral em 13,3% (Tabela 5).

Entre os 24 pacientes que apresentaram crises epilépticas, 14 (58,4%) evoluíram sem crises após o período agudo, 1 (4,1%) evoluiu com epilepsia controlada com DAE, 2 (8,3%) evoluíram com epilepsia de difícil controle. Dois pacientes (1 e 5) já apresentavam epilepsia previamente, e continuaram com as crises controladas com DAE. Três (12,5%) pacientes apresentaram crises epilépticas controladas com DAE e, devido ao curto período de seguimento ambulatorial, não foi possível definir se evoluirão com epilepsia, pois ainda não foi tentada a retirada da DAE. Em 2

Tabela 3. Distribuição das crianças por idade nos grupos 1 e 2.

	Grupo 1 n (%)	Grupo 2 n (%)	
< 24 meses	11 (45,8%)	2 (13,3%)	p = 0,0362
2 - 5 anos	7 (29,2%)	3 (20%)	p = 0,6158
> 5 anos	6 (25,0%)	10 (66,7%)	p = 0,0101
Total	24 (100%)	15 (100%)	

Tabela 4. Distribuição quanto à natureza da DCV nos grupos 1 e 2.

	Grupo 1 n(%)	Grupo 2 n(%)	
AVCI	11 (45,8%)	10 (66,7%)	p = 0,2042
AVCH	9 (37,5%)	4 (26,7%)	p = 0,4850
AVCI-AVCH	4 (16,7%)	1 (6,6%)	p = 0,6121
Total	24 (100%)	15 (100%)	

AVCI, acidente vascular cerebral isquêmico; AVCH, acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCI-AVCH, AVCI com transformação hemorrágica.

Tabela 5. Distribuição da DCV quanto à localização nos grupos 1 e 2.

	Grupo 1 n(%)	Grupo 2 n(%)	
cortical	18 (75,0%)	5 (33,3%)	p = 0,0101
subcortical	5 (20,8%)	6 (40,0%)	p = 0,2514
fossa posterior	1 (4,1%)	0	-
tronco cerebral	0	2 (13,3%)	-
intraventricular	0	2 (13,3%)	-
Total	24 (100%)	15 (100%)	

pacientes ocorreu óbito ainda na fase aguda. O tempo de seguimento dos pacientes, em ambulatório, variou de 2 meses a 7 anos e 2 meses (média = 2anos e 4 meses, mediana = 2 anos e 5 meses).

## DISCUSSÃO

As crises epiléticas são achados frequentes em DCV; contudo, sua prevalência, apresentação clínica, fatores de risco e evolução em crianças e adolescentes foram pouco estudados<sup>1</sup>. Neste estudo foram avaliadas 39 crianças com diagnóstico de DCV e constatando-se em 24 (61,5%) pelo menos uma crise epilética. Nossos dados mostram prevalência de crises associadas a DCV maior do que a da literatura e isto provavelmente se deve ao expressivo número de lactentes em nossa casuística. Giroud e col.<sup>1</sup> encontraram prevalência de 35% em crianças com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) e 39% em crianças com acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH). Yang e col.<sup>4</sup> apresentam prevalência de 49,3% em um grupo de pacientes abaixo de 17 anos de idade. Entretanto, estudos realizados em populações de adultos sugerem, na fase aguda, incidência entre 2,4% a 5,4%<sup>5-7</sup>.

Verificamos também que, entre os pacientes que apresentaram crises epiléticas, 22 (91,7%) tiveram a primeira manifestação na fase aguda, por ocasião da instalação do quadro, e 2 (8,3%) na fase tardia. Este dado é estatisticamente significativo (p=0,0001) e concordante com os achados de Kilpatrick e col.<sup>6</sup>, nos quais 43 de 44 pacientes (adultos) apresentaram crises nas primeiras 48 horas do evento. Em outro estudo, 89% dos pacientes apresentaram a manifestação epilética como sintoma inicial da DCV<sup>7</sup>.

É importante ressaltar a dificuldade em se fazer o diagnóstico de DCV na criança, principalmente em recém nascidos e lactentes nos quais, com frequência, a semiologia é pouco expressiva. Desta forma, existe a possibilidade de que algumas destas crianças tenham sido atendidas

várias horas após a instalação da DCV, pois os sintomas podem não ter sido valorizados até o momento da manifestação epiléptica. Este dado demonstra a importância das manifestações epiléticas no reconhecimento precoce da DCV na infância.

Apenas 2 crianças apresentaram a primeira crise na fase tardia, sendo em uma 2 meses e na outra 1 ano e 6 meses após a instalação da DCV. Nos 2 casos a etiologia da DCV foi definida como vasculite auto-imune e policitemia (Pacientes 24 e 23, respectivamente), sendo que uma evoluiu com crises controladas com DAE e a outra com epilepsia.

A maioria das manifestações epiléticas ocorreu durante a instalação do quadro (91,7%); portanto, a relação direta entre a DCV e a crise epiléptica pode ser estabelecida com maior segurança. Fatores como instabilidade hemodinâmica ou metabólica provavelmente não tiveram participação importante na precipitação das crises, uma vez que os pacientes não se apresentavam instáveis clinicamente ou laboratorialmente. Nos pacientes com insuficiência renal crônica e vasculite auto-imune (Pacientes 4 e 24), a etiologia da DCV pode ter sido também a responsável pela manifestação epiléptica.

Cinco pacientes já haviam apresentado pelo menos uma crise epiléptica precedendo por mais de 48 horas a instalação da DCV (Pacientes 1, 2, 3, 4 e 5). Em 4 a etiologia da DCV foi identificada (anemia falciforme, malformação arteriovenosa, insuficiência renal crônica e mitocondriopatia). Os 2 pacientes previamente epiléticos persistiram com epilepsia controlada por DAE (Pacientes 1 e 5), e os outros 3 não apresentaram mais crises após a fase aguda (Pacientes 2, 3 e 4).

As crises epiléticas foram generalizadas em 54,2%, parciais em 29,2% e secundariamente generalizadas em 16,6% dos pacientes, dados estes não concordantes com a literatura, a qual mostra predomínio de crises parciais<sup>6,8</sup>. Acreditamos, entretanto, que talvez algumas crises possam ter tido início parcial não detectado clinicamente. Infelizmente, na maioria dos pacientes não foi realizada avaliação eletrencefalográfica.

A Tabela 3 mostra que a idade é um fator importante na ocorrência de manifestação epiléptica e a prevalência nos lactentes foi significativamente maior ( $p=0,0362$ ) do que nas outras faixas etárias. Por outro lado, crianças acima de 5 anos mostraram prevalência de manifestação epiléptica significativamente menor ( $p=0,0101$ ). Este resultado pode ser explicado pela maior susceptibilidade do cérebro em desenvolvimento em apresentar crises epiléticas. Esta maior susceptibilidade é provavelmente decorrente da combinação de maior excitação e menor inibição, além de alterações dos circuitos de supressão de crises mediado pela substância negra<sup>9</sup>.

A Tabela 4 mostra a frequência de AVCI e AVCH nos grupos 1 e 2 nos quais, ao contrário do que é habitualmente encontrado na literatura<sup>10</sup>, se evidencia predomínio de AVCI em relação a AVCH nos pacientes com manifestações epiléticas associadas a DCV. A comparação entre AVCI e AVCH nos 2 grupos não apresentou diferença estatisticamente significativa ( $p=0,2042$  para AVCI;  $p=0,4850$  para AVCH e  $p=0,6121$  para AVCI-AVCH).

A Tabela 5 mostra a distribuição da localização da DCV nos grupos 1 e 2, nos quais o envolvimento cortical evidenciado pela neuroimagem é fator estatisticamente significativo ( $p=0,0101$ ) na ocorrência de manifestação epiléptica associada à DCV, o que está de acordo com os achados da literatura<sup>4-6,10</sup>. Apesar de menos frequente, a manifestação epiléptica pode estar associada a DCV subcortical, algumas vezes porque uma lesão cortical adjacente não foi demonstrada na tomografia de crânio, ou ainda porque a lesão, como por exemplo na cabeça do núcleo caudado, pode apresentar atividade epileptiforme<sup>7,11</sup>. Entretanto, isto não parece ser frequente e não foi fator estatisticamente significativo ( $p=0,2514$ ) na ocorrência de manifestação epiléptica.

Entre os 24 pacientes que apresentaram crises epiléticas, a etiologia da DCV não pode ser esclarecida em 13 (54,2%) e, quando definida, foi bastante variada, não mostrando relação direta entre a manifestação epiléptica e a etiologia da DCV. Algumas das etiologias encontradas foram: malformação arteriovenosa, anemia falciforme, neoplasia, vasculite auto-imune, insuficiência renal

crônica, mitocondriopatia, AIDS e policitemia. Apesar de meningite bacteriana apresentar complicações vasculares frequentes<sup>12</sup>, pacientes com este diagnóstico não foram analisados porque não fizeram parte da nossa casuística. As crises na maioria das vezes são facilmente controladas com DAE em monoterapia<sup>13</sup>. Entre os 24 pacientes que apresentaram crises epiléticas durante algum momento da DCV, em 2 (8,3%) ocorreu óbito na fase aguda e 14 (58,4%) não apresentaram novas crises epiléticas após a fase aguda, sendo suspensa a DAE durante a internação ou nos primeiros meses após a alta hospitalar. Três pacientes (12,5%) evoluíram com epilepsia, sendo 1 controlado com DAE e apenas 2 de difícil controle. A incidência de epilepsia após DCV relatada na literatura varia de 4,3% a 42,8%<sup>14</sup>.

Entre os 3 pacientes que evoluíram com epilepsia (Pacientes 14, 21, 23), todos apresentavam crises com início focal e localização da DCV cortical. Trata-se de amostra pequena e, portanto, não foi possível realizar análise estatística destes dados. Entretanto, os achados sugerem que nos casos de epilepsia sintomática por sequela de DCV a localização cortical da DCV pode ser um fator de risco importante.

Conclui-se que as crises epiléticas associadas à DCV apresentam alta frequência na infância, principalmente nos 2 primeiros anos de vida, ocorrendo na maioria dos casos na instalação do quadro. A localização cortical, evidenciada por exame de neuroimagem, foi caracterizada como fator de risco estatisticamente significativa para o desenvolvimento de crises. Não houve diferença significativa quanto ao tipo de DCV (AVCI, AVCH e AVCI-AVCH) e a ocorrência de manifestação epilética. Apesar de nossos dados sugerirem que as crises epiléticas podem ser frequentes na infância, as crises são geralmente de fácil controle e os dois pacientes previamente epiléticos tiveram suas crises facilmente controladas com DAE. Apenas 12,5% evoluíram para epilepsia sintomática por sequela de DCV. É importante, entretanto, um estudo com tempo de seguimento mais prolongado visando avaliar melhor este achado.

**Agradecimentos** - Agradecemos a Helymar da Costa Machado e Lusane Leão Baia (Comissão de Pesquisa-Estatística, FCM-UNICAMP), pela colaboração na análise estatística dos dados.

## REFERÊNCIAS

1. Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Manceau E, Osseby GV, Dumas R. Stroke in children under 16 years of age: clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997;96:401-406.
2. Commission on Classification and Terminology of the ILAE. Proposal for revised classification on epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-399.
3. Fleiss JL. *Statistical methods for rates and proportions*. 2Ed. New York: John Wiley & Sons, 1981.
4. Yang JS, Park YD, Hartlage PL. Seizures associated with stroke in childhood. *Pediatr Neurol* 1995;12:136-138.
5. Arboix A, Garcí-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997;28:1590-1594.
6. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vanderdriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990;47:157-160.
7. Giroud M, Grass P, Fayolle H, André N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia* 1994;35:959-964.
8. Lo Y-K, Yiu C-H, Hu H-H, Su M-S, Laeuchli S-C. Frequency and characteristics of early seizures in chinese acute stroke. *Acta Neurol Scand* 1994;90:83-85.
9. Moshé SL. Seizures in the developing brain. *Neurology* 1993;43 (Suppl 5):S3 - S7.
10. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993;34:141-143.
11. Powell FC, Hanigan WC, McCluney KW. Subcortical infarction in children. *Stroke* 1994;25:117-121.
12. Moura-Ribeiro MVL, Rocha CM, Fernandes WLM, Guerreiro MM. Meningites bacterianas agudas: complicações vasculares. *Arq Neuropsiquiatr* 1993;51:507 - 510.
13. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures - a clinical study. *Stroke* 1988;19:1477-1481.
14. Kotila M, Waltino O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 1992;33:495-498.