ReGeo ISSN: 2177-3246

# CARGA DE DESCARGAS EPILEPTIFORMES DURANTE O SONO E COMPROMETIMENTO COGNITIVO NA EPILEPSIA AUTOLIMITADA COM ESPÍCULAS CENTROTEMPORAIS

# SLEEP EPILEPTIFORM DISCHARGE BURDEN AND COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHILDREN WITH SELF-LIMITED EPILEPSY WITH CENTROTEMPORAL SPIKES

# DESCARGAS EPILEPTIFORMES DURANTE EL SUEÑO Y DETERIORO COGNITIVO EN LA EPILEPSIA AUTOLIMITADA CON PUNTAS CENTROTEMPORALES

https://doi.org/10.56238/revgeov17n9-070

**Data de submissão:** 14/08/2026 **Data de publicação:** 14/09/2026

**João Salviano Rosa Neto**
Residente de Pediatria
Instituição: Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM)
E-mail: joaosrosaneto@gmail.com

**Leonardo José Grosso Estrada**
Instituição: Hospital Municipal de Cuiabá
E-mail: leonardogrossoe@gmail.com

**Isabella Van Der Ven**
Instituição: São Leopoldo Mandic
E-mail: isabellavanderven@icloud.com

**Leonardo Nogueira De Almeida Ribeiro**
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp)
E-mail: Lnogueiradear@gmail.com

**Kellen Cristina Kamimura Barbosa Silva**
E-mail: Kellenkb@terra.com.br

## RESUMO

Introdução: A epilepsia autolimitada com espículas centrotemporais apresenta remissão espontânea das crises na adolescência, mas pode coexistir com alterações de linguagem, atenção, memória e funções executivas. A ativação das descargas epileptiformes pelo sono e a interferência sobre fusos do sono e redes talamocorticais são mecanismos candidatos para essas dificuldades. Objetivo: Avaliar a associação entre a carga de descargas epileptiformes durante o sono e o comprometimento cognitivo em crianças com epilepsia autolimitada com espículas centrotemporais, distinguindo associação, predição e causalidade. Métodos: Foi realizada revisão sistemática narrativa de publicações entre janeiro de 2021 e setembro de 2026. Foram pesquisados PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, ClinicalTrials.gov e WHO ICTRP, com rastreamento de referências. Incluíram-se estudos com eletroencefalograma de sono e desfechos cognitivos, acadêmicos, comportamentais ou de redes cerebrais. O risco de viés foi avaliado de acordo com o desenho e a certeza pelo sistema GRADE. Resultados e Discussão: Trinta e uma publicações foram incluídas. A maior carga de espículas no sono, especialmente índices de espícula-onda iguais ou superiores a 50%, associou-se em diversos estudos a pior desempenho global, verbal, atencional e executivo, além de alterações de conectividade.

Entretanto, os resultados não foram uniformes: dificuldades escolares podem anteceder a primeira crise, e a taxa de fusos do sono mostrou relação mais estreita com consolidação de memória do que a própria frequência de espículas. A evolução para ativação de espícula-onda durante o sono identifica um fenótipo de maior risco, mas não existe limiar eletroencefalográfico isolado que determine tratamento ou prognóstico. Conclusão: A carga epileptiforme durante o sono é um biomarcador de risco cognitivo, mas não um marcador causal ou terapêutico validado isoladamente. A interpretação deve integrar trajetória neuropsicológica, desempenho escolar, idade de início, persistência das descargas, arquitetura do sono e sinais de evolução para encefalopatia epiléptica.

**Palavras-chave:** Epilepsia Rolandiana. Descargas Epileptiformes. Sono. Cognição. Criança.

**ABSTRACT**
Introduction: Self-limited epilepsy with centrotemporal spikes usually remits by adolescence, but language, attention, memory, and executive difficulties may occur during its active phase. Sleep activation of epileptiform discharges and disruption of sleep spindles and thalamocortical networks are candidate mechanisms. Objective: To evaluate the association between sleep epileptiform discharge burden and cognitive impairment in children with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes, distinguishing association, prediction, and causality. Methods: A narrative systematic review of publications from January 2021 through September 2026 was performed. PubMed/MEDLINE, the Cochrane Library, ClinicalTrials.gov, and the WHO ICTRP were searched, supplemented by citation tracking. Studies reporting sleep electroencephalography and cognitive, academic, behavioral, or brain-network outcomes were eligible. Risk of bias was assessed by study design, and certainty was graded with GRADE. Results and Discussion: Thirty-one publications were included. Greater sleep spike burden, particularly spike-wave indices of 50% or higher, was associated in several studies with poorer global, verbal, attentional, and executive performance and with altered connectivity. Findings were not uniform: reading difficulties may precede the first seizure, and sleep spindle rate correlated more closely with memory consolidation than spike frequency itself. Progression to spike-and-wave activation in sleep identifies a higher-risk phenotype, but no isolated electrographic threshold determines treatment or prognosis. Conclusion: Sleep epileptiform burden is a marker of cognitive risk but is not, by itself, a validated causal or treatment biomarker. Interpretation should integrate neuropsychological trajectory, school performance, age at onset, persistence of discharges, sleep architecture, and evidence of progression toward epileptic encephalopathy.

**Keywords:** Rolandic Epilepsy. Epileptiform Discharges. Sleep. Cognition. Child.

**RESUMEN**
Introducción: La epilepsia autolimitada con espigas centrotemporales presenta remisión espontánea de las crisis en la adolescencia, pero puede coexistir con alteraciones del lenguaje, atención, memoria y funciones ejecutivas. La activación de las descargas epileptiformes por el sueño y la interferencia sobre husos del sueño y redes talamocorticales son mecanismos candidatos para estas dificultades. Objetivo: Evaluar la asociación entre la carga de descargas epileptiformes durante el sueño y el compromiso cognitivo en niños con epilepsia autolimitada con espigas centrotemporales, distinguiendo asociación, predicción y causalidad. Métodos: Se realizó una revisión sistemática narrativa de publicaciones entre enero de 2021 y septiembre de 2026. Se consultaron PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, ClinicalTrials.gov y WHO ICTRP, con rastreo de referencias. Se incluyeron estudios con electroencefalograma de sueño y desenlaces cognitivos, académicos, conductuales o de redes cerebrales. El riesgo de sesgo se evaluó de acuerdo con el diseño y la certeza por el sistema GRADE. Resultados y Discusión: Treinta y una publicaciones fueron incluidas. La mayor carga de espigas en el sueño, especialmente índices de espiga-onda iguales o superiores a 50%, se asoció en diversos estudios

con peor desempeño global, verbal, atencional y ejecutivo, además de alteraciones de conectividad. Sin embargo, los resultados no fueron uniformes: las dificultades escolares pueden preceder a la primera crisis, y la tasa de husos del sueño mostró relación más estrecha con consolidación de memoria que la propia frecuencia de espigas. La evolución hacia activación de espiga-onda durante el sueño identifica un fenotipo de mayor riesgo, pero no existe un umbral electroencefalográfico aislado que determine tratamiento o pronóstico. Conclusión: La carga epileptiforme durante el sueño es un biomarcador de riesgo cognitivo, pero no un marcador causal o terapéutico validado aisladamente. La interpretación debe integrar trayectoria neuropsicológica, desempeño escolar, edad de inicio, persistencia de las descargas, arquitectura del sueño y signos de evolución hacia encefalopatía epiléptica.

**Palabras clave:** Epilepsia Rolandiana. Descargas Epileptiformes. Sueño. Cognición. Niño.

## 1 INTRODUÇÃO

A epilepsia autolimitada com espículas centrotemporais (self-limited epilepsy with centrotemporal spikes — SeLECTS), anteriormente denominada epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais ou epilepsia rolândica, é uma síndrome focal da infância definida pela combinação de crises características, desenvolvimento geralmente preservado e descargas centrotemporais ativadas pelo sono.[1] A classificação da International League Against Epilepsy (ILAE) manteve o caráter autolimitado quanto às crises, mas abandonou a noção de benignidade universal, pois alterações cognitivas, linguísticas, comportamentais e acadêmicas podem acompanhar a fase ativa.[1]

Dados populacionais confirmam que a síndrome é menos frequentemente registrada do que sugeriam séries terciárias e que parte relevante das crianças apresenta comorbidades do neurodesenvolvimento ou dificuldades escolares. Em uma coorte populacional galesa, 18% das crianças com SeLECTS tinham transtorno do neurodesenvolvimento ou problema escolar documentado, e aproximadamente metade recebeu medicamento anticrise.[2] Esses resultados mostram que remissão das crises e impacto funcional não são desfechos equivalentes.[2]

As funções executivas constituem um dos domínios mais investigados. Metanálise de 43 estudos, com 1.179 pacientes e 1.086 controles, encontrou desempenho inferior em controle inibitório, flexibilidade cognitiva e fluência verbal, embora a certeza da evidência tenha sido classificada como muito baixa.[3] A heterogeneidade das baterias neuropsicológicas, a inclusão de diferentes fases da doença e o controle incompleto de escolaridade familiar, sono e tratamento limitam uma estimativa única de efeito.[3]

Dificuldades de leitura, escrita, matemática, linguagem e adaptação escolar também foram descritas, principalmente quando o início ocorre em idade menor ou a atividade epiléptica persiste por mais tempo. O controle de crises e a remissão tendem a acompanhar melhor desempenho, mas fatores familiares, educacionais e psicossociais modificam substancialmente essa relação.[4] Assim, a síndrome deve ser analisada dentro do desenvolvimento da criança e não apenas pela contagem de crises.[4]

O sono oferece uma ligação mecanística plausível entre eletroencefalograma e cognição. As espículas centrotemporais se intensificam durante o sono sem movimentos oculares rápidos, enquanto fusos do sono e oscilações lentas, gerados por circuitos talamocorticais parcialmente compartilhados, participam da consolidação de memória.[5] Em crianças com doença ativa, a redução focal dos fusos apresentou correlação inversa com a taxa de espículas e previu desempenho cognitivo melhor do que a própria taxa de descargas.[5]

A carga de descargas é frequentemente resumida pelo índice de espícula-onda (spike-wave index — SWI), calculado como a proporção do sono sem movimentos oculares rápidos ocupada por complexos epileptiformes. Crianças com SWI ≥50% apresentaram escores cognitivos inferiores aos observados em crianças com SWI <50% e controles, além de desativação de regiões mediais frontais e do cíngulo posterior em magnetoencefalografia.[6] Contudo, métodos de cálculo, duração do trecho analisado, estágio do sono e limiares de classificação variam entre estudos, reduzindo a comparabilidade.[6]

Distúrbios do sono podem exercer efeito adicional à atividade epileptiforme. Em 107 crianças com SeLECTS, problemas de início e duração do sono, despertares, parassonias, sonolência e ansiedade do sono foram mais frequentes do que em 90 controles e se correlacionaram com pior alerta e controle executivo.[7] A avaliação da cognição deve, portanto, distinguir carga de espículas, fragmentação do sono, sonolência diurna e efeito dos medicamentos.[7]

A comorbidade com transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) reforça essa complexidade. Em estudo prospectivo terciário, 28% das crianças com SeLECTS apresentaram TDAH, e o grupo com as duas condições teve pior atenção sustentada e menor desempenho verbal do que grupos com apenas uma delas.[8] O achado não permite definir se as descargas causaram o transtorno, pois vulnerabilidade neurobiológica compartilhada e dificuldades anteriores ao diagnóstico também são possíveis.[8]

A presença de descargas rolândicas sem crises é outro argumento contra explicações simplistas. Crianças com descargas incidentais mostraram déficits de inteligência, percepção visual e memória de trabalho, em alguns casos maiores do que os observados entre crianças com crises, mas o efeito concentrou-se naquelas com menor escolaridade parental.[9] A atividade interictal pode ser marcador de uma rede do neurodesenvolvimento vulnerável, sem necessariamente constituir a única origem do déficit.[9]

A evolução longitudinal também não é completamente uniforme. Após aproximadamente cinco anos, uma coorte mostrou melhora da coordenação motora na remissão, mas persistência de alterações no desenvolvimento cortical e resultados divergentes entre processamento auditivo e inteligência fluida.[10] A remissão eletroclínica pode favorecer recuperação de alguns domínios sem garantir normalização cognitiva global.[10]

Em estudo com eletroencefalograma de alta densidade, crianças com doença ativa tiveram consolidação de memória durante o sono 25,7% menor do que controles e taxa centrotemporal de fusos reduzida em 2,5 fusos por minuto. Cada aumento de um fuso por minuto associou-se a melhora de 3,9% na tarefa de sequência motora, enquanto taxa de espículas e SWI não mostraram a mesma

correlação.[11] Esse resultado sugere que a arquitetura fisiológica do sono pode mediar parte do efeito cognitivo atribuído às descargas.[11]

Mesmo após pelo menos dois anos sem crises, déficits de memória visual de reconhecimento foram identificados por rastreamento ocular, e idade de início, frequência de crises e descargas interictais se correlacionaram com medidas oculomotoras. O comprometimento concentrou-se no reconhecimento, e não na codificação, demonstrando que controle clínico não exclui dificuldade cognitiva residual.[12] Diante dessas incertezas, é necessário sintetizar se a carga epileptiforme durante o sono funciona como marcador de risco, mecanismo causal ou alvo terapêutico.[12]

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar a associação entre a carga de descargas epileptiformes durante o sono e o comprometimento cognitivo em crianças com epilepsia autolimitada com espículas centrotemporais.

### 2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- Descrever os métodos utilizados para quantificar descargas no sono, incluindo índice de espícula-onda, frequência de espículas e análise de estágios específicos.
- Analisar os efeitos sobre linguagem, atenção, memória, funções executivas, inteligência e desempenho escolar.
- Distinguir o papel das descargas do efeito independente da qualidade e da arquitetura do sono.
- Avaliar o risco de evolução para ativação de espícula-onda durante o sono e encefalopatia epiléptica.
- Examinar se medicamentos anticrise reduzem a carga eletroencefalográfica e se essa redução melhora a cognição.
- Identificar variáveis clínicas, familiares e neurobiológicas que modificam a associação.
- Definir implicações práticas para monitorização eletroencefalográfica e neuropsicológica.

## 3 METODOLOGIA

Esta revisão sistemática narrativa foi estruturada de acordo com o Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses 2020 (PRISMA 2020).[13] A pergunta foi definida antes da seleção dos estudos, mas o protocolo não foi registrado prospectivamente.[13]

A população de interesse compreendeu crianças e adolescentes com SeLECTS ou com descargas centrotemporais no espectro da epilepsia autolimitada. A exposição principal foi a carga de

descargas interictais durante o sono, medida por SWI, frequência, duração, distribuição, persistência ou biomarcadores eletrofisiológicos correlatos. Os comparadores incluíram menor carga, ausência de descargas, controles saudáveis, fase de remissão ou mudança após tratamento.

Foram pesquisados PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, ClinicalTrials.gov e World Health Organization International Clinical Trials Registry Platform, complementados por rastreamento das referências. A janela de publicação foi de 1º de janeiro de 2021 a 9 de setembro de 2026. Os termos combinaram “self-limited epilepsy with centrotemporal spikes”, “Rolandic epilepsy”, “BECTS”, “sleep”, “spike-wave index”, “interictal epileptiform discharges”, “cognition”, “language”, “memory”, “attention”, “executive function” e “school performance”.

Foram incluídos estudos observacionais, ensaios clínicos, estudos eletrofisiológicos, coortes longitudinais e revisões sistemáticas com desfechos cognitivos, comportamentais, acadêmicos, de sono ou de conectividade cerebral. Estudos com encefalopatia epiléptica com ativação de espícula-onda durante o sono foram elegíveis quando descreviam evolução a partir de SeLECTS. Relatos isolados, estudos exclusivamente adultos, trabalhos sem avaliação de sono e publicações sem desfecho pertinente foram excluídos da síntese principal.

A extração contemplou desenho, amostra, idade, fase da síndrome, tratamento, método de eletroencefalografia, definição da carga de descargas, domínio cognitivo, medida de efeito e limitações. Revisões sistemáticas foram utilizadas para contextualização e não foram somadas como participantes independentes. A heterogeneidade clínica e metodológica impediu metanálise própria; os achados foram organizados por cognição, arquitetura do sono, redes cerebrais, progressão eletroclínica e tratamento.

O risco de viés foi avaliado conforme o desenho, com atenção a amostras pequenas, seleção terciária, ausência de avaliação prévia à primeira crise, múltiplos testes, confusão por medicamento, frequência de crises, escolaridade familiar, TDAH e distúrbios do sono. A certeza foi graduada pelo Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE), distinguindo associação prognóstica de efeito terapêutico.

## 4 RESULTADOS

A estratégia estruturada do PubMed identificou 253 registros na janela contemporânea. Após triagem, avaliação de elegibilidade e rastreamento complementar, 31 publicações foram incluídas, entre estudos observacionais, eletrofisiológicos, coortes prospectivas, estudos de tratamento e revisões sistemáticas.[1],[2] As amostras variaram de pequenas séries eletrofisiológicas a 1.179 pacientes na maior síntese de funções executivas.[3],[5]

O SWI foi a medida mais frequente de carga, mas os segmentos analisados variaram de poucos minutos do estágio N2 ao tempo total de sono sem movimentos oculares rápidos. O limiar de 50% foi utilizado para separar maior ativação em vários estudos, enquanto outros analisaram espículas como variável contínua.[5],[6] Essa variação reduziu a comparabilidade e impediu uma estimativa agrupada própria.[5],[6]

A maior carga de descargas associou-se mais consistentemente a pior atenção, linguagem, memória de trabalho, controle inibitório e conectividade de redes cognitivas. Entretanto, taxa de fusos do sono, escolaridade parental, TDAH, idade de início e persistência da doença modificaram ou superaram a associação do SWI com determinados testes.[5],[7],[8],[9],[11] A certeza foi baixa para associação com comprometimento cognitivo global e muito baixa para afirmar causalidade ou benefício cognitivo da supressão farmacológica das espículas.[3],[5],[11]

## 4.1 CARACTERÍSTICAS DOS ESTUDOS E PRINCIPAIS ACHADOS

Tabela 1.

| Referência | População / intervenção / comparação | Desfechos | Principais conclusões |
|---|---|---|---|
| Specchio et al., 2022 | Posicionamento da ILAE sobre síndromes epilépticas da infância. | Definição de SeLECTS e encefalopatias com ativação no sono. | Classificou SeLECTS entre epilepsias focais autolimitadas e distinguiu-a das encefalopatias do desenvolvimento e/ou epilépticas com ativação de espícula-onda no sono. |
| Lacey et al., 2024 | Coorte populacional; 6.732 crianças com epilepsia, 186 com SeLECTS. | Epidemiologia e comorbidades do neurodesenvolvimento. | Dezoito por cento das crianças com SeLECTS tinham transtorno do neurodesenvolvimento ou problema escolar; cerca de metade recebeu medicamento anticrise. |
| Ramos et al., 2022 | Revisão sistemática; 43 estudos, 1.179 pacientes e 1.086 controles. | Funções executivas. | Pior controle inibitório, flexibilidade cognitiva e fluência verbal; certeza da evidência muito baixa. |
| Vetri et al., 2023 | Revisão sistemática sobre SeLECTS e desempenho escolar. | Leitura, escrita, matemática e adaptação acadêmica. | Início precoce e maior persistência associaram-se a pior desempenho; controle clínico e remissão acompanharam melhores resultados. |
| Kramer et al., 2021 | Coorte prospectiva com EEG de alta densidade. | Fusos do sono, espículas e cognição. | Déficit focal transitório de fusos; taxa de fusos correlacionou-se inversamente com espículas e previu cognição melhor do que a taxa de espículas. |
| Li et al., 2022 | 14 crianças com SWI ≥50%, 21 com SWI <50% e 20 controles. | WISC-IV e magnetoencefalografia. | O grupo SWI ≥50% apresentou os menores escores cognitivos e desativação frontal medial e do cíngulo posterior. |
| Neumann et al., 2024 | 12 crianças com crises, 26 com descargas sem crises e 31 controles. | Inteligência, percepção visual e memória de trabalho. | Déficits foram mais evidentes no grupo com descargas sem crises e menor escolaridade parental, indicando forte modificação contextual. |
| Jiang et al., 2024 | 107 crianças com SeLECTS e 90 controles. | Hábitos de sono e redes de atenção. | Problemas de sono foram mais frequentes e correlacionaram-se com pior alerta, controle executivo, acurácia e tempo de reação. |

| Referência | População / intervenção / comparação | Desfechos | Principais conclusões |
|---|---|---|---|
| Orak et al., 2024 | Estudo prospectivo terciário de SeLECTS e TDAH. | EEG, WISC, Stroop e comorbidade. | TDAH ocorreu em 28% da amostra com SeLECTS; comorbidade associou-se a pior atenção sustentada e desempenho verbal. |
| Sousa et al., 2023 | Caso-controle; 18 pacientes e dois controles por caso. | Funções executivas e comportamento. | Sessenta e um por cento dos casos tiveram comprometimento executivo leve ou significativo, mas as diferenças frente aos controles não atingiram significância. |
| Smith et al., 2023 | Coorte longitudinal; 30 pacientes e 24 controles; seguimento médio de 4,94 anos. | Neuropsicologia, espessura cortical e volumes. | Na remissão houve melhora da coordenação, persistência de desenvolvimento cortical atípico e evolução desigual entre domínios cognitivos. |
| Kwon et al., 2025 | 23 crianças com epilepsia rolândica e 19 controles. | Fusos e consolidação de memória durante o sono. | Doença ativa associou-se a consolidação 25,7% menor e redução de 2,5 fusos/min; fusos, mas não espículas ou SWI, correlacionaram-se com memória. |
| Fu et al., 2024 | 26 pacientes sem crises por ≥2 anos e 24 controles. | Memória visual por rastreamento ocular. | Déficit persistente de reconhecimento; idade de início, crises e descargas interictais correlacionaram-se com medidas oculomotoras. |
| Zanaboni et al., 2024 | Coorte de 129 crianças. | Funções executivas e qualidade de vida. | Disfunção executiva previu pior qualidade de vida; maior frequência de crises, uso e duração do tratamento também se associaram. |
| Youngkin et al., 2025 | Coorte escolar longitudinal; 22 crianças. | Risco de dificuldade de leitura antes e após a primeira crise. | Parte das dificuldades já estava presente antes da primeira crise; não houve mudança consistente do risco após o início clínico. |
| Xu et al., 2023 | 30 crianças com SeLECTS e 15 controles; grupos com e sem descargas na MEG. | WISC-IV e topologia de redes. | O grupo com descargas teve os menores escores e alterações de conectividade dependentes da frequência. |
| Lu et al., 2025 | 63 crianças não tratadas e 30 controles. | Conectividade neuromagnética e WISC-IV. | Conexões frontais e cinguladas alteradas correlacionaram-se com compreensão verbal. |

| Referência | População / intervenção / comparação | Desfechos | Principais conclusões |
|---|---|---|---|
| Vasitas et al., 2026 | 68 crianças e 65 controles; subcoorte longitudinal de 19. | Conectividade, duração da doença e persistência de espículas. | Conectividade no sono aumentou com maior duração e espículas persistentes e diminuiu quando as descargas desapareceram. |
| Ucar et al., 2022 | 33 crianças que desenvolveram estado epiléptico elétrico durante o sono. | Remissão eletroencefalográfica e prognóstico. | Idade, tempo até evolução, tempo de resolução, remissão e liberdade de crises associaram-se ao prognóstico. |
| Lu et al., 2024 | 95 crianças com SeLECTS. | Prevalência e risco de ESES típico/atípico. | Mais de um terço apresentou ESES; espículas duplas/múltiplas e ondas lentas rolândicas foram fortes preditores. |
| Wang et al., 2024 | 67 crianças com epilepsia centrotemporal. | Fatores de risco para ESES. | Idade menor na primeira crise, maior frequência antes do tratamento e crises após tratamento associaram-se à evolução. |
| He et al., 2025 | 50 SeLECTS típicas e 76 que evoluíram para EE-SWAS. | Modelo quantitativo de EEG. | Frequência de espículas, potência alfa e métricas de conectividade produziram AUC 0,817 para evolução encefalopática. |
| Li et al., 2024 | 28 casos atípicos e 33 típicos. | MEG, variáveis clínicas e classificação. | Modelo clínico e neuromagnético identificou evolução atípica com acurácia 0,80 e AUC 0,84. |
| Dilber et al., 2024 | Estudo multicêntrico; 604 crianças. | Tratamento, liberdade de crises e depuração do SWI. | Monoterapia foi suficiente em 74,5%; levetiracetam teve resposta clínica mais precoce, e terapia dupla apresentou maior depuração do SWI. |
| Cheng et al., 2022 | Revisão de 27 ensaios sobre nove medicamentos. | Crises, EEG, cognição e tolerabilidade. | Evidência heterogênea; levetiracetam foi cognitivamente superior à carbamazepina em comparações limitadas, sem definir medicamento ideal. |
| Tsai et al., 2024 | Coorte com dois anos; tratamento versus observação. | Conectividade e potência do EEG. | Tratamento associou-se à normalização de potência lenta e estabilidade da conectividade global, mas não comprovou benefício cognitivo. |
| Yue et al., 2023 | 86 crianças tratadas com perampanel por ≥12 meses. | Crises, P300 e WISC-IV. | Bom controle e retenção; não houve mudança significativa em P300 ou WISC-IV; desenho retrospectivo sem comparador. |

| Referência | População / intervenção / comparação | Desfechos | Principais conclusões |
|---|---|---|---|
| Kızıl et al., 2026 | Coorte prospectiva; 64 crianças; levetiracetam versus valproato. | Percepção visuoespacial após seis meses. | Nenhuma das monoterapias se associou a mudança cognitiva significativa; seguimento curto e ausência de randomização. |
| Yan et al., 2026 | Coorte piloto; 35 crianças; perampanel versus levetiracetam. | Crises, SWI, polissonografia, WISC-IV e qualidade de vida. | Controle semelhante; perampanel apresentou menor N1 e redução de despertares, sem evidência definitiva de superioridade cognitiva. |
| Kart et al., 2025 | 40 crianças com SeLECTS, com e sem TDAH. | Oscilações de alta frequência durante N2. | Ripples frontocentrais foram mais numerosos no grupo com TDAH, sugerindo biomarcador exploratório de comorbidade. |
| Klinzing et al., 2021 | Estudo experimental; sete crianças. | Estimulação auditiva fechada durante sono NREM. | Tons apresentados após espículas reduziram taxa e amplitude das descargas; estudo mecanístico sem avaliação cognitiva. |

Fonte: Elaborada pelos autores

### 4.2 QUALIDADE DA EVIDÊNCIA

A maioria dos estudos cognitivos foi transversal ou composta por coortes pequenas de centros terciários, com risco de seleção e controle incompleto de TDAH, escolaridade, sono, tratamento e fase da doença. As associações entre SWI e desempenho apresentaram direção geralmente desfavorável, mas não foram reproduzidas em todos os domínios.[3,6,9] Pelo GRADE, a certeza foi baixa para associação entre maior carga no sono e comprometimento cognitivo e muito baixa para um limiar específico de dano.[3,6]

Os estudos de fusos e conectividade forneceram coerência mecanística, porém ainda utilizam amostras reduzidas e marcadores substitutos. Nenhum ensaio com poder adequado demonstrou que reduzir espículas, sem considerar crises e evolução clínica, melhora desenvolvimento, desempenho escolar ou qualidade de vida.[5,11,12] A certeza do benefício cognitivo do tratamento orientado exclusivamente pelo EEG foi classificada como muito baixa.[3,5,11]

## 5 DISCUSSÃO

Os resultados confirmam que SeLECTS não deve ser descrita como invariavelmente benigna. Em estudo caso-controle, 61% das crianças apresentaram alteração executiva leve ou significativa, e 39% alcançaram faixa clinicamente relevante de problemas emocionais ou comportamentais, embora

a pequena amostra tenha impedido diferenças estatisticamente seguras.[14] A avaliação individual continua necessária porque médias de grupo normais podem ocultar déficits específicos e funcionalmente importantes.[14]

A função executiva também influencia desfechos percebidos pela família. Em 129 crianças, pior desempenho executivo foi preditor independente de menor qualidade de vida, juntamente com maior frequência de crises, uso de medicamentos e tratamento mais prolongado.[15] Isso desloca o objetivo clínico da simples liberdade de crises para participação escolar, autonomia e funcionamento cotidiano.[15]

Entretanto, a relação temporal não sustenta que toda dificuldade seja produzida pelas crises ou espículas. Avaliações escolares longitudinais demonstraram que algumas crianças já apresentavam risco de leitura antes da primeira crise e que o início clínico não alterou consistentemente a trajetória individual.[16] A SeLECTS pode representar uma alteração de rede do neurodesenvolvimento na qual crises, descargas e dificuldades acadêmicas são manifestações parcialmente compartilhadas.[16]

A presença de descargas interictais parece identificar redes mais disfuncionais. Na magnetoencefalografia, crianças com descargas durante o registro apresentaram os menores escores cognitivos, conectividade mais dispersa em frequências baixas e redução das ligações anteroposteriores em bandas mais rápidas.[17] Como o estudo foi transversal, não é possível estabelecer se as descargas causaram as alterações ou se ambas refletiam maior extensão da rede epileptogênica.[17]

Em crianças ainda não tratadas, alterações de conectividade entre córtex pré-frontal, cíngulo anterior e regiões supramarginais se correlacionaram com compreensão verbal. A coexistência de conexões reduzidas e aumentadas sugere mecanismos de desorganização e compensação, e não simplesmente perda global de conectividade.[18] Marcadores de rede podem explicar por que crianças com carga semelhante apresentam perfis cognitivos diferentes.[18]

Dados longitudinais recentes fortalecem a hipótese de efeito cumulativo. A conectividade durante o sono aumentou com maior duração da epilepsia e com persistência das espículas, enquanto diminuiu em crianças cujas descargas desapareceram em registros seriados.[19] O achado é compatível com remodelamento progressivo relacionado à exposição, mas ainda não demonstra que a supressão terapêutica de espículas previna déficit cognitivo.[19]

A evolução para estado epiléptico elétrico durante o sono, atualmente inserido no espectro de ativação de espícula-onda durante o sono, representa a situação de maior preocupação. Em crianças que desenvolveram esse padrão, idade no diagnóstico, intervalo até a evolução, tempo para resolução, remissão eletroencefalográfica e liberdade de crises associaram-se ao prognóstico.[20] A identificação

precoce é relevante sobretudo quando há regressão ou estagnação de linguagem, cognição ou comportamento.[20]

Mais de um terço de uma coorte com SeLECTS apresentou ativação típica ou atípica no sono, e tanto formas acima quanto abaixo de antigos limiares rígidos acompanharam comprometimento cognitivo. Espículas rolândicas duplas ou múltiplas e ondas lentas locais elevaram substancialmente a probabilidade dessa evolução.[21] Esses resultados apoiam a interpretação do EEG pela morfologia, distribuição e trajetória, não apenas por uma porcentagem isolada.[21]

Outras coortes identificaram início mais precoce, maior frequência de crises antes do tratamento e crises persistentes após o início da terapia como fatores de risco para ativação contínua. Esses marcadores provavelmente refletem maior intensidade biológica da síndrome, mas as estimativas derivam de amostras retrospectivas pequenas.[22] A combinação de clínica e EEG seriado é mais informativa do que qualquer fator isolado.[22]

Modelos quantitativos de EEG tentam antecipar a transformação encefalopática. Frequência de espículas, potência relativa alfa e métricas de conectividade produziram área sob a curva de 0,817 para diferenciar crianças que permaneceriam típicas daquelas que evoluiriam para encefalopatia com ativação de espícula-onda durante o sono.[23] O desempenho é promissor, mas exige validação externa, padronização de aquisição e demonstração de benefício quando usado para orientar tratamento.[23]

A magnetoencefalografia associada a variáveis clínicas atingiu acurácia de 0,80 e área sob a curva de 0,84 para identificar evolução atípica. Alterações da rede de saliência e das interações com redes executiva e de modo padrão foram componentes relevantes.[24] Esses métodos avançados permanecem instrumentos de pesquisa e não substituem EEG de sono e avaliação neuropsicológica na prática rotineira.[24]

A decisão de tratar é dificultada pela baixa frequência de crises em muitas crianças e pela ausência de um alvo eletroencefalográfico validado. Em 604 pacientes, monoterapia controlou as crises em 74,5%, levetiracetam apresentou resposta clínica mais precoce e terapia dupla foi acompanhada de maior depuração do SWI.[25] Como a escolha do esquema não foi randomizada e os grupos diferiam em gravidade, maior redução do SWI com terapia dupla não demonstra superioridade nem benefício cognitivo.[25]

A revisão de 27 ensaios encontrou diferenças de eficácia e tolerabilidade entre medicamentos, mas comparações diretas foram pequenas e heterogêneas. Levetiracetam apresentou vantagem cognitiva sobre carbamazepina em dados limitados, sulthiame aumentou normalização eletroencefalográfica frente ao placebo, e nenhum medicamento pôde ser definido como escolha

universal.[26] A liberdade de crises, a normalização do EEG e a preservação cognitiva devem ser relatadas separadamente.[26]

Em seguimento de dois anos, crianças tratadas mantiveram conectividade global mais estável e apresentaram redução de potência lenta, enquanto o grupo não tratado desenvolveu maior eficiência e agrupamento em delta. Os autores interpretaram a diferença como possível normalização pelo medicamento.[27] A ausência de randomização e de desfecho cognitivo concomitante impede concluir que a modulação da rede foi clinicamente favorável.[27]

Perampanel em monoterapia controlou crises com elevada retenção em uma coorte retrospectiva de 86 crianças e não modificou significativamente P300 ou WISC-IV após 12 meses. A estabilidade cognitiva é tranquilizadora, mas não prova que o medicamento proteja contra efeitos das descargas, porque não houve grupo não tratado ou comparação randomizada.[28] Estudos terapêuticos devem diferenciar ausência de toxicidade cognitiva de melhora cognitiva induzida pelo controle do EEG.[28]

Em coorte prospectiva recente, levetiracetam e valproato não produziram diferenças ou mudanças significativas de percepção visuoespacial em seis meses. O instrumento utilizado avaliou domínio restrito, e o seguimento foi curto em relação à trajetória da síndrome.[29] Assim, neutralidade nesse teste não exclui diferenças em linguagem, atenção, memória ou comportamento.[29]

Uma comparação piloto entre perampanel e levetiracetam mostrou controle de crises semelhante e redução do SWI em ambos, enquanto perampanel se associou a menor proporção de sono N1 e redução de despertares. A amostra de 35 crianças e as diferenças basais impedem estabelecer superioridade para sono ou cognição.[30] Ainda assim, o estudo demonstra que arquitetura do sono deve ser incorporada aos ensaios, em vez de usar apenas contagem de espículas.[30]

Oscilações de alta frequência podem refinar a estratificação além do SWI. Ripples frontocentrais foram mais frequentes em crianças com SeLECTS e TDAH, sugerindo relação com comorbidade atencional.[31] O biomarcador permanece exploratório, depende de alta frequência de amostragem e detector validado e ainda não possui limiar clínico reprodutível.[31]

A estimulação auditiva em circuito fechado mostrou que a atividade epileptiforme noturna pode ser modulada sem medicamento. Em sete crianças, tons administrados entre 1,5 e 3,5 segundos após uma espícula reduziram a taxa de descargas e a amplitude das espículas subsequentes, possivelmente por refratariedade mediada por fusos.[32] O estudo não avaliou cognição e deve ser entendido como prova mecanística, não como tratamento estabelecido.[32]

A taxa de fusos pode ser mais próxima do mecanismo cognitivo do que o SWI. Em doença ativa, fusos reduzidos previram pior consolidação de memória, enquanto frequência de espículas e

SWI não se correlacionaram com a tarefa, apesar de a taxa de fusos se relacionar inversamente às espículas.[5],[11] Esse modelo admite que as descargas prejudiquem cognição indiretamente ao competir com ritmos fisiológicos necessários à plasticidade e à memória.[5],[11]

A consequência prática é evitar decisões baseadas em um único número. SWI elevado, início precoce, descargas bilaterais ou multifocais, ondas lentas focais, persistência longitudinal e piora de linguagem ou comportamento aumentam a preocupação, enquanto uma criança clinicamente estável, com desempenho preservado e descargas pouco frequentes pode ser acompanhada sem escalada automática.[20],[21],[22],[23] O tratamento deve ser mais urgente quando existe regressão ou evolução para encefalopatia com ativação no sono, cenário distinto da SeLECTS típica.[1],[20],[23]

A monitorização deve integrar história escolar, relato familiar, rastreio de atenção e linguagem, exame neurológico, EEG que inclua sono não REM e avaliação neuropsicológica dirigida quando houver mudança funcional. Registros seriados são mais úteis do que exames isolados porque permitem avaliar persistência, disseminação ou resolução da atividade.[7],[14],[15],[19] Polissonografia é especialmente útil quando ronco, despertares, sonolência ou suspeita de outro transtorno do sono podem explicar parte do déficit.[7],[30]

Esta revisão é limitada pela heterogeneidade das definições de SWI, pelos diferentes estágios e durações de sono analisados e pela ampla variedade de testes cognitivos. A maioria das evidências deriva de estudos transversais pequenos, e resultados de conectividade, potência ou magnetoencefalografia são marcadores substitutos.[3],[6],[17],[18] Além disso, tratamento por indicação produz confundimento: crianças com maior carga e pior evolução tendem a receber mais medicamentos, dificultando separar efeito da doença e efeito terapêutico.[25],[26],[27]

Estudos futuros devem utilizar EEG de noite inteira ou trechos padronizados por estágio, quantificar espículas, fusos, oscilações lentas e microdespertares e realizar avaliações cognitivas antes do tratamento e após mudança objetiva da carga. Coortes iniciadas antes da primeira crise e ensaios com desfechos de linguagem, aprendizagem e qualidade de vida são necessários para determinar se suprimir descargas preserva desenvolvimento.[11],[16],[19],[32] Até que esses dados estejam disponíveis, a carga noturna deve ser interpretada como componente de uma avaliação longitudinal e multidimensional.[1],[5],[23]

## 6 CONCLUSÃO

A epilepsia autolimitada com espículas centrotemporais apresenta prognóstico favorável para remissão das crises, mas não é cognitivamente inócua. Alterações de linguagem, atenção, memória,

funções executivas e desempenho escolar podem ocorrer durante a fase ativa e, em parte das crianças, persistir após o controle clínico.

A maior carga de descargas durante o sono associa-se a pior desempenho e a alterações de redes cerebrais, sobretudo quando o índice de espícula-onda é elevado ou a atividade se torna bilateral, multifocal e persistente. Entretanto, a heterogeneidade dos métodos e a presença de dificuldades antes da primeira crise impedem interpretar essa associação como causalidade direta.

A arquitetura fisiológica do sono é parte essencial do mecanismo. A redução de fusos do sono apresentou relação mais estreita com consolidação de memória do que a taxa de espículas ou o índice de espícula-onda, indicando que a interferência sobre ritmos talamocorticais pode mediar parte do comprometimento cognitivo.

Não existe evidência suficiente para tratar toda criança com base exclusivamente no número de espículas. A decisão deve considerar trajetória cognitiva e escolar, idade de início, frequência de crises, persistência e disseminação das descargas, qualidade do sono e sinais de evolução para encefalopatia epiléptica com ativação de espícula-onda durante o sono.

O acompanhamento ideal combina eletroencefalograma com sono, avaliação clínica e rastreio neuropsicológico longitudinal. Estudos padronizados e ensaios com desfechos cognitivos são necessários para determinar quando a redução da carga epileptiforme representa verdadeira neuroproteção e não apenas normalização de um marcador eletroencefalográfico.

## REFERÊNCIAS

1. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, Nabbout R, Riney K, Samia P, *et al.* International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. Epilepsia. 2022;63(6):1398-1442. doi:10.1111/epi.17241.

10. Smith SDW, McGinnity CJ, Smith AB, Barker GJ, Richardson MP, Pal DK. A prospective 5-year longitudinal study detects neurocognitive and imaging correlates of seizure remission in self-limiting Rolandic epilepsy. Epilepsy Behav. 2023;147:109397. doi:10.1016/j.yebeh.2023.109397.

11. Kwon H, Chinappen DM, Kinard EA, Goodman SK, Huang JF, Berja ED, *et al.* Association of sleep spindle rate with memory consolidation in children with Rolandic epilepsy. Neurology. 2025;104(2):e210232. doi:10.1212/WNL.0000000000210232.

12. Fu Y, Zhang J, Cao Y, Ye L, Zheng R, Li Q, *et al.* Recognition memory deficits detected through eye-tracking in well-controlled children with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsia. 2024;65(4):1128-1140. doi:10.1111/epi.17902.

13. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.

14. Sousa E, Pinto M, Ferreira M, Monteiro C. Neurocognitive and psychological comorbidities in patients with self-limited centrotemporal spike epilepsy: a case-control study. Rev Neurol. 2023;76(5):153-158. doi:10.33588/rn.7605.2022385.

15. Zanaboni MP, Pasca L, Bergamoni S, Bova SM, Celario M, Freri E, *et al.* The effect of executive function on health related quality of life in children with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsy Behav. 2024;152:109607. doi:10.1016/j.yebeh.2023.109607.

16. Youngkin A, Evans TM, Conner C, Shea KA, Axeen ET, Solari E, *et al.* Leveraging longitudinal in-school assessments to understand reading risk in SeLECTs: a proof-of-concept cohort. Epilepsy Behav. 2025;171:110584. doi:10.1016/j.yebeh.2025.110584.

17. Xu Y, Wang Y, Xu F, Li Y, Sun J, Niu K, *et al.* Impact of interictal epileptiform discharges on brain network in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes: a magnetoencephalography study. Brain Behav. 2023;13(6):e3038. doi:10.1002/brb3.3038.

18. Lu J, Jiang P, Wang Y, Li M, Zhu Y, Hu K, *et al.* The relationship between neuromagnetic networks and cognitive impairment in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsia Open. 2025;10(3):842-854. doi:10.1002/epi4.70044.

19. Vasitas ME, Menchaca MS, Goad BS, She X, Lee-Messer C, He Z, *et al.* Functional connectivity in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes increases with epilepsy duration and interictal spike exposure. Epilepsia. 2026;67(7):3479-3493. doi:10.1002/epi.70212.

2. Lacey AS, Jones CB, Ryoo SG, Stephen J, Weir CJ, Pickrell WO, *et al.* Epidemiology of self-limited epilepsy with centrotemporal spikes (SeLECTS): a population study using primary care records. Seizure. 2024;122:52-57. doi:10.1016/j.seizure.2024.09.008.

20. Ucar HK, Arhan E, Aydin K, Hirfanoglu T, Serdaroglu A. Electrical status epilepticus during sleep in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: insights into predictive factors, and clinical and EEG outcomes. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022;26(6):1885-1896. doi:10.26355/eurrev_202203_28334.

21. Lu G, Cheng Y, Wang Y, Hu J, Zhang F, Li W, *et al.* The prevalence and risk factors of electrical status epilepticus during slow-wave sleep in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Clin EEG Neurosci. 2024;55(2):265-271. doi:10.1177/15500594231182758.

22. Wang X, Zhang Y, Sun R, Kong N. Risk factors of electrical status epilepticus during sleep in children with benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. Pak J Med Sci. 2024;40(4):612-616. doi:10.12669/pjms.40.4.7674.

23. He Z, Zhu L, Gao Z, Li Y, Zhao X, Yang X, *et al.* Early prediction of the evolution of self-limited epilepsy with centrotemporal spikes to epileptic encephalopathy with spike-and-wave activation in sleep: a prediction model construction based on quantitative electroencephalography characteristics. CNS Neurosci Ther. 2025;31(3):e70268. doi:10.1111/cns.70268.

24. Li Y, Wang Y, Xu F, Jiang T, Wang X. Combination of magnetoencephalographic and clinical features to identify atypical self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsy Behav. 2024;161:110095. doi:10.1016/j.yebeh.2024.110095.

25. Dilber B, Serdaroğlu E, Kanmaz S, Kılıç B, İpek R, Menderes DK, *et al.* A multicenter study of self-limited epilepsy with centrotemporal spikes: effectiveness of antiseizure medication with respect to spike-wave index. Pediatr Neurol. 2024;152:79-86. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2023.12.014.

26. Cheng W, Yang Y, Chen Y, Shan S, Li C, Fang L, *et al.* Anti-seizure medication treatment of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a systematic review and meta-analysis. Front Pharmacol. 2022;13:821639. doi:10.3389/fphar.2022.821639.

27. Tsai ML, Wang CC, Wang AY, Lee FC, Chang H, Liu YL, *et al.* Antiseizure medications normalize electroencephalographic functional connectivity and power in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. Pediatr Neurol. 2024;156:41-50. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2024.03.015.

28. Yue X, Liu XM, Chen J, Chen HY, Tan QQ, Zhou Y. The efficacy and cognitive impact of perampanel monotherapy in patients with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes: a retrospective analysis. Neuropsychiatr Dis Treat. 2023;19:1263-1271. doi:10.2147/NDT.S410858.

29. Kızıl H, Ayca S, Şahin K, Elevli M. Prospective assessment of cognitive outcomes in pediatric self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsy Behav. 2026;180:111052. doi:10.1016/j.yebeh.2026.111052.

3. Ramos IDSS, Coelho CVG, Ribeiro F, Lopes AF. Executive functioning in children with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes: a systematic review and meta-analysis. Child Neuropsychol. 2022;28(1):30-60. doi:10.1080/09297049.2021.1945019.

30. Yan L, Xie L, Li T, Chen J, Jiang L. Efficacy and sleep impact of perampanel versus levetiracetam monotherapy for SeLECTS: a pilot prospective cohort study. Epilepsy Behav. 2026;184:111228. doi:10.1016/j.yebeh.2026.111228.

31. Kart PO, Özdemir C, Kayikcioglu T, Cansu A. High-frequency oscillations in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes: potential predictors of attention deficit hyperactivity disorder? Int J Dev Neurosci. 2025;85(3):e70020. doi:10.1002/jdn.70020.

32. Klinzing JG, Tashiro L, Ruf S, Wolff M, Born J, Ngo HV. Auditory stimulation during sleep suppresses spike activity in benign epilepsy with centrotemporal spikes. Cell Rep Med. 2021;2(11):100432. doi:10.1016/j.xcrm.2021.100432.

4. Vetri L, Pepi A, Alesi M, Maltese A, Scifo L, Roccella M, *et al.* Poor school academic performance and benign epilepsy with centro-temporal spikes. Behav Sci (Basel). 2023;13(2):106. doi:10.3390/bs13020106.

5. Kramer MA, Stoyell SM, Chinappen D, Ostrowski LM, Spencer ER, Morgan AK, *et al.* Focal sleep spindle deficits reveal focal thalamocortical dysfunction and predict cognitive deficits in sleep activated developmental epilepsy. J Neurosci. 2021;41(8):1816-1829. doi:10.1523/JNEUROSCI.2009-20.2020.

6. Li Y, Li Y, Sun J, Niu K, Wang P, Xu Y, *et al.* Relationship between brain activity, cognitive function, and sleep spiking activation in new-onset self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Front Neurol. 2022;13:956838. doi:10.3389/fneur.2022.956838.

7. Jiang N, Yang CM, Wang JL, Ye XF, Yang B. The association between sleep problems and attentional network functions in patients with self-limited epilepsy with centrotemporal spikes. Nat Sci Sleep. 2024;16:751-760. doi:10.2147/NSS.S460558.

8. Orak SA, Bilaç Ö, Polat M, Sobay NS, Yalçin AH, Korkmaz R, *et al.* Neurocognitive effects and electrophysiological findings in ADHD and self-limiting centrotemporal spike wave epilepsy (SeLECTS): a prospective tertiary care study. Epilepsy Behav. 2024;157:109900. doi:10.1016/j.yebeh.2024.109900.

9. Neumann H, Daseking M, Thiels C, Köhler C, Lücke T. Cognitive development in children with new-onset Rolandic epilepsy and Rolandic discharges without seizures: focusing on intelligence, visual perception, working memory and the role of parents' education. Epilepsy Behav. 2024;152:109596. doi:10.1016/j.yebeh.2023.109596.