

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS**

DISTÚRBIOS COGNITIVOS NA EPILEPSIA

COGNITIVE DISORDERS IN EPILEPSY

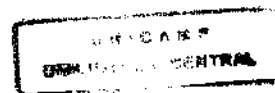
FLORINDO STELLA

**ORIENTADOR:
PROF. DR. JAYME ANTUNES MACIEL JR.**

**Tese de Doutorado apresentada
ao Curso de Neurociências, da
Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de
Campinas, SP.**

CAMPINAS - SP

1998



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS**

DISTÚRBIOS COGNITIVOS NA EPILEPSIA

COGNITIVE DISORDERS IN EPILEPSY

FLORINDO STELLA

**ORIENTADOR:
PROF. DR. JAYME ANTUNES MACIEL JR.**

CAMPINAS - SP

1998

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
T/Unicamp	
St39e	
V.	Ex.
TOMBO BC/	35157
PROC.	395/98
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	18/05/98
N.º CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

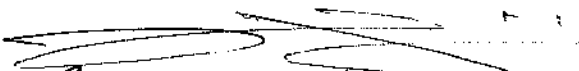
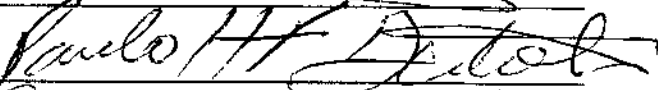
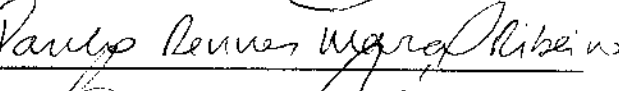
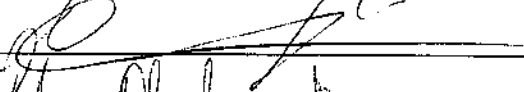
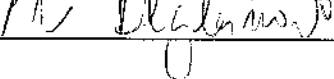
CM-00116038-7

St39e Stella, Florindo
Distúrbios cognitivos na epilepsia / Florindo Stella. Campinas, SP
: [s.n.], 1998.

Orientador: Jayme Antunes Maciel Júnior
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Neuropsicologia. 2. Neuropsiquiatria. 3. Distúrbios Cognitivos.
I. Jayme Antunes Maciel Júnior. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA:

1 
2 
3 
4 
5 

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Neurociências pelo Aluno FLORINDO STELLA.

CPGN/FCM/UNICAMP, 30 de junho de 1998



JAYME ANTUNES MACIEL JÚNIOR
Orientador (mat. 05542-5)

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos Docentes do Departamento de Neurologia pela oportunidade da execução deste trabalho, particularmente, ao Prof. Dr. Carlos A. M. Guerreiro.

Agradeço aos Pacientes e às pessoas voluntárias que, prontamente, colaboraram para a realização dos estudos propostos.

Em especial, agradeço ao meu Orientador, Prof. Dr. Jayme Antunes Maciel Jr., pela constante dedicação e competência.

À Célia, companheira de sempre.

ÍNDICE

Resumo.....	1
Abstract.....	3
1. Introdução.....	5
2. Neuropsicologia - Interface entre Cérebro e Mente.....	8
2.1. Evolução Histórica da Neuropsicologia.....	11
2.2. A Questão: Cérebro e Cognição.....	13
2.3. Avaliação em Neuropsicologia.....	19
3. Epilepsia.....	26
3.1. Prevalência da Epilepsia.....	26
3.2. Conceituação de Epilepsia.....	28
3.3. Classificação em Epilepsia.....	30
3.4. Fisiopatologia das Crises Epilépticas.....	35
3.5. Etiologia das Síndromes Epilépticas.....	37
3.6. Tratamento da Epilepsia.....	39
4. Epilepsia de Lobo Temporal	41
4.1. Caracterização da Epilepsia de Lobo Temporal.....	43
4.2. Dados Epidemiológicos da Epilepsia de Lobo Temporal.....	44
4.3. Aspectos Clínicos da Epilepsia de Lobo Temporal.....	45
4.4. Aspectos Neuropatológicos da Epilepsia de Lobo Temporal.....	46

5. Manifestações Psicopatológicas Ictais, Peri-Ictais e Interictais da Epilepsia de Lobo Temporal.....	53
5.1. Psicose Epiléptica.....	62
5.2. Psicose Alternante.....	64
5.3. Fatores de Risco para Distúrbios Psiquiátricos da Epilepsia de Lobo Temporal.....	66
6. Epilepsia e Funções Cognitivas	67
6.1. Alterações das Funções Cognitivas na Infância.....	69
6.2. Avaliação Neuropsicológica da Condição Epiléptica.....	74
A) Epilepsia e Distúrbios da Atenção.....	78
B) Epilepsia e Distúrbios da Memória.....	82
C) Epilepsia e Distúrbios das Funções Lógicas.....	89
6.3. Drogas Anti-Epilépticas e Funções Cognitivas.....	92
6.4. Dominância Hemisférica Cerebral / Lateralidade e Epilepsia.....	94
7. Objetivos da Pesquisa.....	100
8. Métodos.....	102
8.1. Sujeitos Estudados.....	102
8.2. Procedimentos Metodológicos.....	105
9. Resultados e Análise dos Dados.....	110
9.1. Dados Pessoais.....	112
9.2. Crises Epilépticas.....	118
9.3. Exames Subsidiários.....	120
9.4. Avaliação Neuropsicológica.....	125
A) Avaliação da Atenção Concentrada.....	126
B) Avaliação da Memória.....	132
C) Avaliação das Funções Lógicas.....	139

9.5. Data da Última Crise e Desempenho Cognitivo.....	147
9.6. Cronicidade das Crises e Desempenho Cognitivo.....	150
9.7. Frequência das Crises e Desempenho Cognitivo.....	152
9.8. Doença de Base Lesional e Desempenho Cognitivo.....	154
9.9. SPECT Cerebral e Desempenho Cognitivo.....	158
9.10. Eletrencefalograma e Desempenho Cognitivo.....	163
9.11. Dominância Hemisférica Cerebral / Lateralidade.....	166
 10. Discussões.....	 167
1) Avaliação da Atividade Cognitiva.....	168
2) Condição Epiléptica e Desempenho Cognitivo.....	176
3) Subsídios aos Profissionais de Saúde.....	188
 11. Conclusões.....	 191
 12. Recomendações Finais.....	 192
 13. Referências Bibliográficas.....	 194
 14. Anexos.....	 216

RESUMO

A presente pesquisa trata das relações entre Epilepsia - Crises Parciais Complexas - e performance cognitiva. O estudo teve, como respaldo teórico e prático, a abordagem neuropsicológica, cuja temática destaca as interconexões que permeiam a interface de cérebro e mente.

Com o propósito de estudarmos as relações entre condição epiléptica e processos cognitivos, estabelecemos os seguintes objetivos: 1) Caracterização neuroclínica dos pacientes portadores de Epilepsia; 2) Investigação neuropsicológica das funções cognitivas; e 3) Fornecimento de subsídios para a discussão sobre a preservação da qualidade cognitiva dos sujeitos epilépticos.

Foram estudados 50 sujeitos, de ambos os sexos, com idade entre 19 e 49 anos, portadores de crises epilépticas, em tratamento regular no Setor de Neuroepilepsia da Universidade Estadual de Campinas, SP. Estes sujeitos constituíram o Grupo dos Pacientes. As crises epilépticas eram classificadas como Crises Parciais Complexas - com distúrbios da condução bioelétrica cerebral e alteração do estado de consciência. Essas crises poderiam, ou não, ser precedidas por Crises Parciais Simples e evoluir, ou não, para Generalização Secundária. Com a finalidade de compararmos os resultados da investigação dos pacientes com os sujeitos normais, estudamos, também, um grupo de 20 pessoas que formaram o Grupo de Contraste. Os membros deste grupo mantinham características semelhantes às do Grupo de Pacientes, como condição sócio-econômica, fatores culturais, atividades profissionais e grau de escolaridade.

Os procedimentos metodológicos resumiram-se em: 1) Diagnóstico Clínico de Epilepsia e das Crises Parciais Complexas. 2) Avaliação Neuropsicológica através dos seguintes instrumentos: Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron), Teste de Memória (Wechsler) e Teste de Inteligência para Adultos (Wechsler-Bellevue) - Funções Lógicas. Além disso procuramos correlacionar determinados aspectos da condição epiléptica e atividade cognitiva, incluindo a frequência das crises, cronicidade das mesmas, data da última crise, eletrencefalograma, neuroimagem e doença de base lesional (SPECT Cerebral HMPAO Tc 99m Interictal, Ressonância Nuclear Magnética e Tomografia Computadorizada de Crânio). 3) Apresentação de subsídios aos Profissionais de Saúde sobre a necessidade de se preservar a qualidade cognitiva dos pacientes epilépticos.

Os resultados da Avaliação Neuropsicológica mostraram os dados que se seguem.

No *Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron)*, no segmento *Certos*, o Grupo de Contraste obteve a média de 207,7 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes, a média de 189,3 pontos ($p < 0,05$). No segmento *Erros e Ausências*, o Grupo de Contraste obteve a média de 13,4 pontos, e o Grupo dos Pacientes, 40,4 pontos ($p < 0,05$). E, no segmento *Tempo*, o Grupo de Contraste despendeu a média de 683 segundos para a execução do Teste, enquanto que o Grupo dos Pacientes, demorou a média de 727 segundos ($p > 0,05$).

Em *Armazenamento e Recuperação (Wechsler)*, o Grupo de Contraste obteve a média de 11,0 pontos, e o Grupo dos Pacientes, a média de 5,5 pontos ($p < 0,05$). Em *Memória Recente (Wechsler)*, o Grupo de Contraste alcançou a média de 15,4 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes, a média de 11,4 pontos ($p < 0,05$). Em *Memória Imediata (Wechsler)*, o Grupo de Contraste obteve a média de 38,0 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes alcançou a média de 27,0 pontos ($p < 0,05$).

O *Teste de Inteligência para Adultos para (Wechsler-Bellevue) - Funções Lógicas* - apresentou os resultados que se seguem, de acordo com seus respectivos Subtestes. No Subteste *Estórias*, o Grupo de Contraste alcançou a média de 18,7 pontos, e o Grupo dos Pacientes, a média de 13,7 pontos ($p < 0,05$). No Subteste *Compreensão*, a média de pontos do Grupo de Contraste foi de 5,7 e a média de pontos do Grupo dos Pacientes foi de 3,1 ($p < 0,05$). No Subteste *Completamento de Figuras*, o Grupo de Contraste alcançou a média de 5,7 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes, obteve a média de 4,2 pontos ($p < 0,05$). No Subteste *Raciocínio Aritmético*, o Grupo de Contraste obteve a média de 5,2 pontos, e o Grupo dos Pacientes, a média de 3,3 pontos ($p < 0,05$). No Subteste *Semelhanças*, o Grupo de Contraste apresentou a média de 5,0 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes, a média de 2,8 pontos ($p < 0,05$). No Subteste *Mosaico*, o Grupo de Contraste alcançou a média de 29,7 pontos, enquanto que o Grupo dos Pacientes, a média de 21,3 pontos ($p < 0,05$). No Subteste *Código*, o Grupo de Contraste alcançou a média de 29,2 pontos, e o Grupo dos Pacientes obteve a média de 20,0 pontos ($p < 0,05$). Aqui também os valores indicam diferença estatisticamente significativa entre o Grupo de Contraste e o Grupo dos Pacientes ($p < 0,05$). Em comparação com o Grupo de Contraste, os pacientes apresentaram performance cognitiva inferior, estatisticamente significativa ($p < 0,05$), em todos os segmentos, com exceção do segmento *Tempo* ($p > 0,05$) do *Teste de Atenção Concentrada*. Foram estabelecidas, também, correlações entre a atividade cognitiva dos pacientes epiléticos e alguns elementos da condição clínica dos mesmos. Incluímos, ainda, algumas considerações a respeito da Epilepsia de Lobo Temporal e alterações neuropsiquiátricas.

As principais conclusões do trabalho foram: a) Os pacientes com Crises Parciais Complexas apresentam desempenho cognitivo inferior ao dos sujeitos normais nos três segmentos da Avaliação Neuropsicológica: Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas. b) A Avaliação Neuropsicológica efetuada logo após uma crise epilética tende a sofrer interferência da mesma nos seus resultados; os intervalos interictais curtos tendem a ser mais prejudiciais à performance cognitiva do que intervalos maiores; a cronicidade das crises acima de 10 anos e o início precoce das mesmas representam fator de risco importante de comprometimento cognitivo. d) Pacientes com SPECT Cerebral em Lobo Temporal Esquerdo e pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Lobo Temporal Direito revelaram desempenho cognitivo mais deficitário. A diferença entre a performance cognitiva associada aos instrumentos acima requer outros estudos.

Finalmente, sugerimos algumas recomendações aos Profissionais de Saúde que lidam com pacientes epiléticos quanto à necessidade de ações interdisciplinares no sentido de se preservar a qualidade cognitiva dos mesmos.

ABSTRACT

The present research refers to the the relationship between epileptic syndrome - Complex Partial Seizures - and cognitive performance.

In order to study this subject we defined the following aims: 1) Characterization of neuroclinic condition of epileptic patients; 2) We studied the correlations between Epilepsy and Neuropsychological disorders; and 3) Contributions presentation to discuss the cognitive quality in Epilepsy.

Fifty outpatients clinic consultation of both, males and females, (range 19 - 49 years), with Epilepsy, who had attended regularly at Neuroepilepsy Division of State University of Campinas, SP, were the Patients Group studied. These seizures were like Complex Partial, with bioelectric alteration and consciousness disturb. Theses seizures should or not be preceded by Sample Partial Seizures, and with or without secondary generalization. Comparing the results among patients and non-epileptic sujetos, we studied 20 people without neuropsychiatric disturbs. These people were the Contrasting Group, whose social, economic, cultural conditions, professional work, and scholar level were similar to the patients.

The methods were: 1) Clinic diagnosis of Epilepsy whit Complex Partial Seizures. 2) Neuropsychological examination by the means: Concentrated Attention Test (Toulouse-Piéron), Memory Test (Wechsler), and Intelligence Test for Adults (Wechsler-Bellevue) - Logical Functions, with 13 subtests. Correlation between neuroimage technics and neuropsychological performance - Brain Interictal CBF SPECT HMPAO Tc 99m, CT and IRM. 3) Contributions to the Health Professionals in order to aid cognitive quality preservation. The patients scores were compared to 20 normal contrasting group no neuropsychiatric disorders.

The results showed the next data. In *Concentrated Attention Test* (Toulouse-Piéron), in *Correct* section, the Contrasting Group had 207,7 scores average, and the Patients Group had 189,9 scores average ($p < 0,05$). In *Wrongs + Absences* section the Contrasting Group obtained 13,4 scores average, and the Patients Group had 40,4 scores average ($p < 0,05$). And in *Time* section, the Contrasting Group spent 683 seconds average for making the Test, and the Patients Group spent 727 seconds average ($p > 0,05$). The finds from Concentrated Attention Test showed $p < 0,05$, and this index become evident the significative statistically difference between both, the Contrasting Group and the Patients Group. Only at *Time* section it was $p > 0,05$.

In *Storage and Retrieval* (Wechsler) the Contrasting Group had 11,0 points average, and the Patients Group, 5,5 points average ($p < 0,05$). In *Recent Memory* (Wechsler) the Contrasting Group obtained 15,4 points average, while the Patients Group, 14,5 points average ($p < 0,05$). In *Immediated Memory* (Wechsler) the Contrasting Group obtained 38,0 points average, while the Patients Group, 27,0 points average ($p < 0,05$). *The Intelligence Test for Adults* (Wechsler-Bellevue) - Logical Functions - showed these results at next respective Subtests. In *Stories* the Contrasting Group had 18,7 points average, and the Patients Group, 13,7 points average ($p < 0,05$). In *Comprehension* the points average from Contrasting Group was about 5,7, and from Patients Group was 3,1 ($p < 0,05$). In *Pictures Completion* the Contrasting Group had 5,7 points average, while the Patients Group had 4,2 points average ($p < 0,05$). In *Arithmetic Reasoning* the Contrasting Group obtained 5,2

points average, and the Patients Group 3,3 points average ($p < 0,05$). In *Similarities* the Contrasting Group presented 5,0 points average, and the Patients Group 2,8 points average ($p < 0,05$). In *Mosaic* the Contrasting Group obtained 29,7 points average, while the Patients Group 21,3 points average ($p < 0,05$). In *Coding* the Contrasting Group had 29,2 points average, and the Patients Group obtained 20,0 points average ($p < 0,05$). All these Subtests showed significant statistical difference ($p < 0,05$) among both the Contrasting Group and the Patients Group, at a loss to the patients.

By the present Tests, the Neuropsychological Evaluation showed lower cognitive performance from the patients when they are compared to the normal subjects. Statistically, the finds had $p < 0,05$ on all the Tests, excepting the *Time* section of Concentrated Attention Test.

It was correlated cognitive activity and specific finds from epileptic condition, like date of last seizure, chronicity of epileptic condition, seizures frequency, brain lesion disease, electroencephalography, and neuroimaging.

We included too few considerations about Complex Partial Seizures and about neuropsychiatric disorders.

The main conclusions from this work were: a) The patients with Complex Partial Seizures had lower cognitive performance in the three sections of Neuropsychological Evaluation: Concentrated Attention, Memory, and Logical Functions. b) The Neuropsychological Evaluation made immediately after the seizure suffers interference from it; when brief the interictal intervals tend to be more deleterious than long intervals; chronicity above 10 years and precocious beginning of the seizures are important risk factors of cognitive impairment. d) Patients with hypoperfusion in Left Temporal Lobe showed by Cerebral SPECT and patients with abnormality showed by EEG in Right Temporal Lobe showed lower cognitive performance. The difference from the cognitive performance associated with these investigation means requests other studies.

Finally, we recommend to the Health Professionals working with epileptic patients in order to comprehend interdisciplinary way, and to preserve the cognitive quality of these patients.

1. INTRODUÇÃO

Com esta pesquisa, propusemo-nos a discutir vários aspectos da relação entre Epilepsia e funções cognitivas adotando, como base teórica, as contribuições da Neuropsicologia.

As repercussões recíprocas entre funcionamento cerebral e atividade psíquica representam tema complexo que tem sido alvo de preocupações por parte de profissionais que lidam com pacientes epiléticos. Diante da importância e complexidade que este assunto envolve, nosso propósito consistiu em estudar algumas questões que, posteriormente, foram convertidas nos objetivos do trabalho. Em síntese, nossas preocupações voltaram-se para a avaliação dos distúrbios cognitivos manifestados pelos pacientes epiléticos portadores de Crises Parciais Complexas.

Estruturamos o trabalho em várias etapas. Inicialmente, com base na revisão da literatura, apresentamos os elementos teóricos que deram suporte à pesquisa. A seguir, procedemos à identificação da performance das funções cognitivas, análise dos resultados, discussões e conclusões finais.

Assim, no capítulo 2 discutimos aspectos teóricos básicos sobre a Neuropsicologia, enfocando a interface entre cérebro e mente.

Nos capítulos 3 e 4 apresentamos a natureza da condição epilética, destacando as características sintomatológicas da Epilepsia de Lobo Temporal e das Crises Parciais Complexas.

No capítulo 5 discorremos a respeito das manifestações de natureza psicopatológica e suas relações com a Epilepsia. Embora não se constituindo tema pesquisado neste trabalho, resolvemos destacar vários conjuntos de sintomas psicopatológicos associados à condição epilética por serem eles frequentemente analisados pela literatura especializada e presentes na clínica neuropsiquiátrica.

No capítulo 6 apresentamos as repercussões da condição epilética sobre a atividade cognitiva, mencionando os distúrbios mais comuns que os estudiosos do assunto têm apontado. Entre eles, os distúrbios de memória, as alterações do nível de atenção e o

comprometimento do curso e da estrutura das operações lógicas têm merecido a preocupação dos pesquisadores.

No capítulo 7, de forma sintética, descrevemos os objetivos elaborados a partir das questões que se seguem. Oriundas da análise da literatura sobre o tema, propusemos algumas interrogações básicas que, posteriormente, foram convertidas nos objetivos do nosso estudo. Essas questões resumem-se nas seguintes: a) Haveria prejuízo para as funções cognitivas no paciente epilético portador de Crises Parciais Complexas? b) Como seria a performance cognitiva desses pacientes nas funções específicas de Memória, Atenção Concentrada e Funções Lógicas, em comparação com o desempenho de sujeitos não-epiléticos? c) Quais subsídios poderíamos sugerir, ao Profissional de Saúde, tendo como finalidade a preservação da qualidade cognitiva do paciente?

No capítulo 8 descrevemos os sujeitos estudados e os métodos utilizados. O Grupo de Pacientes foi constituído de 50 participantes, cuja performance cognitiva foi comparada à de 20 sujeitos não-epiléticos e não portadores de patologias neuropsiquiátricas. Estes compuseram o Grupo de Contraste. Para a Avaliação Neuropsicológica, à qual os pacientes e os sujeitos normais foram submetidos, constaram de vários procedimentos: a) Para investigarmos a performance cognitiva em várias funções específicas, aplicamos os Testes de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron), Memória (Wechsler) e Funções Lógicas (Wechsler-Bellevue). b) Os dados apresentados pelos pacientes foram comparados com os resultados obtidos pelos sujeitos não-epiléticos. c) Analisamos a performance cognitiva dos pacientes a partir de vários fatores que constituem a condição epilética. Assim, procuramos correlacionar desempenho cognitivo com frequência das crises, cronicidade das mesmas, data da última crise, doença de base lesional, perfusão sanguínea cerebral e atividade eletrencefalográfica.

No capítulo 9 descrevemos os resultados e a análise dos dados. Comparamos os resultados alcançados pelos pacientes com os dados obtidos pelos sujeitos não-epiléticos nos Testes utilizados para a Avaliação Neuropsicológica. Também fizemos uma análise comparativa dos resultados apresentados pelos pacientes de acordo com a presença dos vários fatores presentes na condição epilética, acima mencionados.

No capítulo 10 discutimos os resultados, procurando confrontá-los com informações oriundas da literatura especializada.

No capítulo 11 apresentamos, de maneira sintética, as conclusões às quais chegamos com este trabalho.

Finalmente, no capítulo 12 sugerimos algumas recomendações, aos Profissionais de Saúde que lidam com pacientes epiléticos, quanto à necessidade de uma atuação interdisciplinar no sentido da preservação da qualidade cognitiva dos mesmos.

2. NEUROPSICOLOGIA: INTERFACE ENTRE CÉREBRO E MENTE

A Neuropsicologia consiste em área do conhecimento que compreende o estudo das relações entre cérebro e mente. Em especial, investiga as funções corticais superiores, que se manifestam através dos processos cognitivos.

Embora um campo recente do conhecimento, a Neuropsicologia tem contribuído para o estudo da "interface" de cérebro e mente, e das repercussões das alterações cerebrais nos comportamentos humanos, sobretudo, processos cognitivos. Esta área do conhecimento é eminentemente interdisciplinar. Assim, a Neuropsicologia origina-se, basicamente, da intersecção de diversas áreas do conhecimento, tais como Neurologia, Psiquiatria, Psicologia, Psicolinguística, Fonoaudiologia e outras, e os conhecimentos têm sido organizado dentro do campo das Neurociências. O estudo dos processos cognitivos, que configuram o quadro temático básico desta ciência, propicia uma compreensão mais ampla de mecanismos como, percepção, atenção, concentração, aprendizagem, memória, raciocínio, linguagem e praxias.

Ardila et al. (1989) discutem vários objetivos que poderiam orientar as atividades de pesquisa em Neuropsicologia:

a) Reconhecer e explicar as relações recíprocas entre os diferentes tipos de comportamentos humanos, além de reconhecer as estruturas cerebrais e os mecanismos fisiológicos e bioquímicos a eles subjacentes.

b) Definir e explicar as relações recíprocas entre os comportamentos humanos e os processos cognitivos dos quais são dependentes.

c) Estabelecer correlações entre as bases biológicas e psicológicas dos comportamentos humanos.

Além de investigar as correlações das atividades psíquicas e cerebrais normais, Barbizet & Duizabo (1985) afirmam que a Neuropsicologia tem como finalidade estudar os distúrbios das funções corticais superiores produzidos por alterações cerebrais. Distúrbios de atos psíquicos superiores, como aprender, pensar, falar, agir, gesticular, perceber,

memorizar, são processos que se inserem neste propósito e compõem a temática que gradativamente vem sendo aprofundada.

Esta idéia é retomada por Ardila et al. (1989), ao insistirem que, no âmbito da Neuropsicologia, cabem os estudos, ao mesmo tempo, do funcionamento cerebral e psicológico normal, e das patologias cerebrais que se manifestam mediante os distúrbios da atividade cognitiva.

Outro segmento desta área de estudo abrange as atividades psíquicas processadas pelos respectivos hemisférios cerebrais, em suas funções específicas. Admite-se que os hemisférios cerebrais sejam distintos em suas atividades e que determinadas áreas hemisféricas possuam funções especializadas. Isto não significa a existência de um "localizacionismo" no cérebro, nos moldes tradicionais.

A atividade cerebral se processa como um todo que funciona integradamente. Porém, existem determinadas áreas de circuitos neuronais, ou redes neuronais, que regulam essas funções e as integram à atividade cerebral em sua totalidade (Barbizet & Duizabo, 1985; Luria, 1991). Assim, o cérebro agiria como o processador e integrador das informações recebidas do mundo exterior e do universo interior. Ao processar as informações aferentes, o cérebro programa as ações e as direciona aos órgãos efetores com a finalidade de acioná-los para que estes elaborem as respostas adequadas, sejam elas atividades biológicas ou psíquicas. Portanto, com a programação e execução de respostas adequadas, mantém-se o equilíbrio dinâmico do sistema.

Para garantir este equilíbrio, o cérebro atua com base em três agrupamentos organizados de funções (Luria, 1991):

- a) Recepção (aferência, input, ou entrada de informações no sistema).
- b) Processamento e memória (assimilação e retenção das informações; tratamento e regulação do fluxo existente nos circuitos neuronais que integram as informações; programação, geração e controle das funções mentais; escolha das informações para a elaboração das respostas pertinentes);
- c) Efetuação (eferência, output, saídas, respostas, ou efetuação de comportamentos).

Mattos (1992) acrescenta vários pressupostos básicos necessários à compreensão da natureza da Neuropsicologia como área específica do conhecimento. Mencionamos, a seguir, suas principais idéias:

a) O acometimento de uma determinada estrutura pode comprometer a performance de todos os sistemas funcionais a ela associados, sendo preservados os sistemas que não incluem esta estrutura. Este dado sugere o conceito de integração do funcionamento neuropsicológico e, ao mesmo tempo, mostra a especificidade da lesão associada a esse funcionamento.

b) Em decorrência da ampla rede de conexões neuronais, que se constituem, principalmente, nas vias de associação, as lesões em uma determinada região podem afetar o funcionamento neuropsicológico de sistemas associados a outras áreas. Um exemplo típico deste tipo de fenômeno apresenta-se nos casos denominados de afasia de condução.

c) O desempenho nos testes neuropsicológicos deve ser considerado em relação aos desvios estatísticos dos padrões de normalidade e, a partir dos resultados dos mesmos, estabelece-se o conceito de síndrome. Este conceito seria mais adequado para a formulação de hipóteses clínicas, tais como "síndrome demencial", "síndrome amnésica", etc.

d) Os testes avaliam sistemas funcionais que se caracterizam pela complexidade de várias áreas corticais e subcorticais que atuam de forma integrada na produção das funções mentais.

A importância da Neuropsicologia, como área do conhecimento fundamental para o estudo das funções corticais superiores, tem sido tema de discussões frequentes em cursos de Pós-Graduação em Neurociências (Maciel Jr., 1994; Damasceno, 1995).

Para uma compreensão mais adequada da Neuropsicologia, pretendemos destacar, de forma resumida, alguns momentos históricos que marcaram sua evolução.

2.1. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DA NEUROPSICOLOGIA

Os primeiros indícios da história da Neuropsicologia reportam-se à civilização antiga de várias regiões, sobretudo do Egito e da Grécia. Admite-se que, por volta dos anos 2.500 a 3.000 AC, estabeleceram-se os primeiros estudos dos quais se tem notícia, sobre a localização de funções no cérebro. Os conhecimentos continham descrições anatômicas, fisiológicas e patológicas relacionadas com funções do cérebro, como resultado de cuidadosas observações dos praticantes da medicina antiga (Walsh, 1982).

Segundo o autor acima, documento em papiros dessa época relata a observação e descrição de 48 pessoas que teriam sofrido lesões traumáticas de diversas partes do corpo, incluindo vários acometimentos na cabeça e no pescoço. Com a descrição das afecções cerebrais, o presente documento praticamente iniciou o estudo da localização cortical das funções cerebrais. Admite-se que a palavra "cérebro" tenha aparecido, pela primeira vez, neste documento. Dos 48 casos, os primeiros oito teriam morrido devido diretamente a lesões na cabeça e no cérebro, possivelmente, em decorrência de conflitos bélicos. Talvez localize-se aqui a primeira contribuição dos conflitos bélicos para o estudo das relações entre cérebro e comportamento.

O documento refere, ainda, a efeitos de lesões da medula espinal lombossacra, como incontinência urinária e emissão seminal; e de quadriplegia, em consequência de acometimento da porção cervical da medula. Não há evidência, contudo, de que cérebro e medula espinal constituam componentes de um único sistema (Walsh, 1982).

Há evidências de que a craniotomia era um procedimento cirúrgico de abertura do crânio praticado no final do período paleolítico e no período neolítico. O uso difundido da craniotomia é documentado pelas descobertas de trepanações pré-históricas do crânio em várias regiões da Europa, África, América do Norte e América do Sul. Neste último continente, as trepanações eram praticadas entre os indígenas de Peru, Bolívia e Colômbia (Walsh, 1982).

Os primeiros instrumentos de trepanação eram construídos de pedra, evoluindo para equipamentos de metal, em ferro e bronze. Eram utilizados por civilizações antigas, por volta do ano 3.000 antes de Cristo. Há relatos históricos de que esses procedimentos,

oriundos na antiguidade, estenderam-se até o século XVI depois de Cristo. Por este período, eles ainda eram praticados por membros pertencentes à fase final da civilização inca.

Pesquisadores, como Graña, Rocca & Graña (apud Walsh, 1982), verificaram que as cirurgias eram efetuadas em várias partes do crânio, as aberturas apresentando diferentes configurações, como formas ovais, circulares, retangulares, triangulares, ou mesmo, irregulares.

Historicamente, a Neuropsicologia tem-se desenvolvido mais acentuadamente durante os períodos de guerra, por conta da necessidade de acompanhamento e reabilitação de soldados com traumatismos crânio-encefálicos. Nestes eventos, surgem frequentes oportunidades de investigação da atividade cerebral, da topografia das funções corticais superiores, bem como, existe a oportunidade de estudo das funções psíquicas mediante a aplicação de testes específicos.

Nas últimas décadas, com a sistematização da Avaliação Neuropsicológica, os programas de reabilitação permitiram uma intervenção mais eficaz nos pacientes portadores de traumatismos crânio-encefálicos.

Até então tratados essencialmente com fisioterapia para a reabilitação da atividade motora, os pacientes passaram a ser beneficiados com novas perspectivas de tratamento baseadas na implementação das funções cognitivas (Mattos, 1992).

A Avaliação Neuropsicológica tem conquistado maior espaço entre os diferentes profissionais que, progressivamente, a têm solicitado para o screening dos acometimentos cerebrais e suas repercussões nas funções cognitivas. Psiquiatras, Neurologistas, Psicólogos e outros profissionais de saúde têm adotado este tipo de procedimento como um recurso coadjuvante da prática clínica. Neurocirurgiões também utilizam a Avaliação Neuropsicológica para a obtenção do perfil das funções cognitivas de áreas cerebrais sujeitas à intervenção cirúrgica, sobretudo em casos de crises epiléticas de difícil controle e com foco epileptogênico bem determinado.

2.2. A QUESTÃO: CÉREBRO E COGNIÇÃO

Para uma compreensão mais adequada dos processos cognitivos de sujeitos hígidos ou com acometimentos lesionais ou funcionais, torna-se oportuno adotar o modelo neuropsicológico de funcionamento do cérebro. Esta questão envolve a discussão de vários aspectos que poderiam contribuir para a adoção desse modelo.

A. Os Riscos dos Reduccionismos

Um dos desafios atuais mais controvertidos e, ao mesmo tempo atraente, dirigidos às Neurociências, consiste em estudar as relações entre cérebro e cognição. O assunto vem ganhando espaço entre os estudiosos do assunto, sobretudo no que tange às funções cognitivas de sujeitos considerados normais ou portadores de alguma alteração no seu desenvolvimento psíquico.

A circunscrição do tema não pretende reduzir o desenvolvimento cognitivo às atividades do cérebro. Obviamente, o desenvolvimento integral da pessoa ultrapassa qualquer tendência "biologizante" ou "psicologizante" ou "sociologizante". A ênfase em uma das tendências, com exclusão das outras, conduz a uma visão parcial do sujeito. Admite-se que a atividade biológica, juntamente com a atividade psíquica e com o processo histórico-social, constituam elementos imprescindíveis tanto da evolução cerebral, como da formação da mente (Luria, 1973; Piaget, 1978; Vygotsky, 1991). A adoção de uma atitude reducionista tenderia a conduzir à desvalorização do sujeito enquanto pessoa capaz de construir o próprio saber a partir das suas estruturas biopsicossociais.

Considerando, pois, as implicações acima, estabelecemos como propósito destacar alguns aspectos do desenvolvimento cognitivo que se explicitam nas relações entre cérebro e mente.

B. Bases Neuropsicológicas das Funções Cognitivas

Há várias décadas, vem consolidando-se o conceito de que as funções cognitivas não são "faculdades mentais" que se restringem a determinados "loais" do cérebro, como supunham os adeptos da frenologia. Esta restringe-se ao estudo da "localização" das funções

mentais em áreas cerebrais específicas. Nos últimos anos, tem sido aprofundado o conceito de que as funções cognitivas constituam "sistemas funcionais". Estes sistemas evoluem a partir de uma estrutura cerebral e psíquica complexa, e exigem, para seu funcionamento, a interação de diferentes e amplas regiões cerebrais que se organizam e se integram dinamicamente (Luria, 1973; Swiercinsky, 1978; Walsh, 1982; Changeux, 1985; Barbizet & Duizabo, 1985; Popper & Eccles, 1991; Mattos, 1992; Gazzaniga, 1996).

Os neurônios são células nervosas capazes de processar, integrar, armazenar e recriar informações que se dispõem em redes de conexões que permitem ao cérebro agir, ao mesmo tempo, como uma totalidade e como um órgão composto por estruturas altamente especializadas. Segundo a Neuropsicologia, a atividade mental representa a expressão de uma complexa trama de interconexões desses neurônios. À medida em que os estímulos são inseridos nessas redes, estas respondem a eles mediante a produção e explicitação dos processos mentais. Além disso, as redes neuronais se auto-organizam de forma a imprimirem o refinamento das funções cerebrais. Assim, elas permitem a emergência e o aprimoramento dos processos mentais e dos sistemas de controle do organismo. Raciocínio, atenção, memória, percepção, praxias e linguagem constituem diferentes sistemas, com vários níveis de complexidade, e que representam a interação dinâmica e simultânea de diversas dessas redes.

Cabe lembrar, com Searle (1984), que a consciência não se restringe à "neurofisiologia de processos mentais". Antes, ela é marcada por uma intencionalidade elaborada no âmbito das relações interpessoais e que lhe imprime uma característica essencialmente humana (Luria, 1991; Vygotsky et al., 1992).

Obviamente, para atingirmos o estado atual de desenvolvimento psíquico, inúmeras etapas foram percorridas. Historicamente, estabeleceram-se as bases dessa trajetória. E a atividade cognitiva delineou-se como um processo psíquico que sofreu longa evolução biológica e social. Ao longo do tempo, o cérebro humano vem sendo estimulado pelas condições externas, sobretudo, pelos mecanismos sócio-culturais e históricos que têm marcado a convivência em sociedade.

Para autores como Piaget (1978), Luria (1973; 1981; 1991), Vygotsky (1991) e Vygotsky et al. (1992), entre outros, a íntima interação do cérebro humano com a dinâmica

da vida em sociedade implementa, por um lado, o desenvolvimento dos processos cognitivos; e, por outro, este mesmo mecanismo propicia elementos para a ativação de novos circuitos cerebrais, tornando cada vez mais complexa a rede neuronal que regula a produção da atividade cognitiva. Assim, a evolução das bases neuronais do pensamento não prescinde da evolução social. Ao contrário, ambas as dimensões interagem e propiciam, reciprocamente, condições de aprimoramento da condição humana. Esta relação recíproca é pontuada nos estudos dos autores mencionados há pouco, para quem a formação dos sistemas cerebrais essencialmente humanos constitui o resultado das relações do sujeito com as condições externas, onde as operações psicomotoras refletiam até certo ponto as operações psíquicas e, ao mesmo tempo, as estimulavam. Estes mecanismos progressivamente foram sendo consolidados nos circuitos neuronais e, reversamente, foram sendo reproduzidos em suas operações lógicas, pelo cérebro.

Além das interferências do meio como condição do desenvolvimento psíquico, Piaget (1975) admite que a gênese das estruturas cognitivas e afetivas supõe as influências do meio e, reciprocamente, as ações do sujeito sobre esse meio. Ou seja, o desenvolvimento mental consiste em um processo interativo através do qual o sujeito exerce uma ação sobre os objetos, modificando-os e, ao mesmo tempo, reelaborando suas estruturas mentais em níveis de complexidade progressivamente superior. A gênese e a natureza do fenômeno psíquico encontram-se no processo sócio-interacional da vida. Segundo Bakhtin (1988), o psiquismo subjetivo localiza-se no limite do organismo e do mundo exterior, na fronteira dessas duas esferas da realidade. É nessa região limítrofe, de interface, que se dá o encontro entre o organismo e o mundo exterior, em que a atividade psíquica representa a expressão simbólica da interação de organismo e mundo exterior. Por isso, o psiquismo deve ser compreendido e analisado como uma estrutura que sintetiza esta interação.

C. O Cérebro como um Sistema Aberto

Luria (1981) e Barbizet & Duizabo (1985) explicam que, do ponto de vista neuropsicológico, as redes neuronais elaboram as funções mentais através da ação do cérebro como mecanismo processador, integrador e regulador das informações recebidas.

Essas informações são provenientes do mundo exterior e, igualmente, do universo interno, cujos estímulos atingem os órgãos dos sentidos.

Segundo a Neuropsicologia, há a hipótese das chamadas zonas cerebrais, que funcionam em conjunto e que põem em ação um determinado sistema funcional. Este se distribui pelo córtex segundo as estruturas cerebrais. Portanto, as funções cognitivas não se localizariam em determinadas áreas circunscritas e fechadas. Elas seriam processadas em áreas especializadas que se interconectariam com outros níveis hierárquicos de funcionamento cerebral, constituindo-se, desta forma, os sistemas funcionais responsáveis pelo processamento de determinadas funções cognitivas.

Este processo é compatível com o conceito de que o cérebro é um sistema aberto, com inúmeras interconexões neuronais capazes de responder aos constantes desafios do meio. Por isso, o desenvolvimento das funções cerebrais e psíquicas implica a interação constante do sujeito com o meio. O cérebro é um sistema aberto aos desafios que as relações interpessoais implementam à estruturação cognitiva do sujeito (Piaget, 1978); e aberto ao mundo vivo da experiência psíquica, onde processos, como percepção, pensamento, emoções, memória, imaginação, sonho, criatividade, etc., atuam integralmente e em constante interação com o universo sócio-cultural (Popper & Eccles, 1991).

Numa perspectiva evolucionária, as funções mentais do homem são o produto de uma longa evolução biológica e social. A capacidade de receber estímulos do meio externo e reagir a eles constitui uma propriedade essencial dos organismos vivos. Este processo, de valor adaptativo, assegura-lhes a sobrevivência (Piaget, 1978; Damasceno & Guerreiro, 1991).

Ainda segundo Damasceno e Guerreiro (1991), as diferentes formas de atividade receptivo-reacional, adquiridas ao longo do seu processo evolutivo, reaparecem no desenvolvimento embrionário e ontogenético do homem. Assim, através das células receptoras dos órgãos dos sentidos, temos a capacidade de reagir a estímulos elementares (físicos e químicos); e, mediante as diferentes estruturas do córtex sensitivo, temos a percepção da modalidade sensorial, a percepção multimodal dos estímulos e a representação lógica de imagens mais complexas em outras áreas cerebrais - processos estes que compõem a base da atividade consciente. Essas atividades estão hierarquicamente organizadas e são

interdependentes no sistema nervoso, obedecendo níveis de complexidade crescente. Estes níveis permitem padrões de processamento das informações dos mais simples aos mais elaborados.

Na neurogênese, as estruturas embrionárias ectodérmicas - que dão origem ao desenvolvimento do Sistema Nervoso - seguramente contribuem para esta característica do cérebro de se constituir em órgão, ao mesmo tempo, “biológico” e “social” na medida em que proporcionam mecanismos neuronais de contato do cérebro com o universo externo (por exemplo, através dos órgãos dos sentidos).

No desenvolvimento psíquico, o indivíduo elabora formas cada vez mais refinadas de relações com o meio. Neste processo, ocorre a passagem da discriminação sensorial de um estímulo à percepção de um objeto situado em determinado contexto; e, posteriormente, ao pensamento, que reconhece e estabelece ligações recíproca entre os fenômenos. As atividades mentais estão hierarquicamente organizadas e são interdependentes no Sistema Nervoso Central, obedecendo níveis de complexidade crescente. Estes níveis permitem padrões de processamento das informações recebidas dos mais simples aos mais refinados (Damasceno & Guerreiro, 1991). A partir das ações sobre os fenômenos, o sujeito torna-se capaz de construir o pensamento lógico, através do qual estabelece relações recíprocas cada vez mais complexas entre ele (sujeito) e os fenômenos (Piaget, 1975).

De acordo com Luria (1991), o circuito cerebral envolvido nos mecanismos da atenção, memória, percepção, fala, raciocínio e praxias interconecta diferentes regiões corticais e subcorticais de um mesmo hemisfério cerebral ou dos dois hemisférios, interativamente. Isto permite que tais atividades constituam sistemas funcionais com diferentes níveis de complexidade do processamento mental.

A atuação integrada dos diferentes circuitos neuronais estimularia a implementação da plasticidade neuronal, ou capacidade de rearranjo funcional presente em diversas regiões cerebrais, particularmente em casos de lesões. Para melhor compreensão do assunto, citemos a questão da linguagem. A produção da linguagem e a execução da fala envolvem vários níveis: fonológico (sons), sintático (estrutura léxico-gramatical), semântico (significado) e pragmático (operacionalização da fala). Quando uma área é comprometida, como ocorre nos casos de afasia, haveria a possibilidade relativa de implementação de outras

áreas cerebrais que, até certo ponto, compensariam a disfunção da linguagem, amenizando-se o grau de comprometimento da mesma. Obviamente, essa possibilidade estaria na dependência direta de programas de reeducação e reabilitação dos pacientes afásicos, além da condição neuroanatômica e funcional do próprio Cérebro e da idade do paciente.

Com respeito à atividade consciente, a estrutura cerebral responsável por este processo é o neocórtex. Entretanto, há a participação de inúmeras outras áreas pertencentes aos outros lobos cerebrais - corticais e subcorticais - que contribuem para o refinamento desta atividade.

D. Organização Cerebral e Unidades Funcionais

Luria (1973) interpretou a organização cerebral em três grandes unidades funcionais, que se relacionam de forma interdependente:

1) A unidade que regula o estado de vigília e os estados afetivos. É processada por estruturas encefálicas localizadas no Tronco Cerebral e Diencefalo.

2) A unidade que recebe, processa e armazena as informações oriundas do ambiente externo e interno. Funcionalmente, ela depende de uma vasta região cerebral que abrange áreas têmporo-parieto-occipitais.

3) A unidade que programa, regula e avalia os processos mentais. Ela é coordenada pelos Lobos Frontais.

Luria lembra que a manutenção do tônus cortical ótimo é condição básica para a atividade consciente, como formação de planos estáveis e intenções capazes de controlar o comportamento do sujeito, atividade esta processada principalmente pelos Lobos Frontais. E acrescenta que esses e outros processos psíquicos não são funções ou faculdades isoladas. São sistemas funcionais complexos baseados na atividade combinada de zonas cerebrais onde cada uma contribui, com sua especificidade, para a construção desses complexos processos mentais.

No Brasil, a concepção de que o Cérebro atua a partir do funcionamento de áreas especializadas e, simultaneamente, como uma unidade integrada e dinâmica, vem sendo adotada por vários pesquisadores, como Muszkat et al. (1991), Mattos (1992), Maciel Jr. (1994), Damasceno (1995), entre outros.

2.3. AVALIAÇÃO EM NEUROPSICOLOGIA

Um tema de significativa relevância em Neuropsicologia resume-se na questão da avaliação de determinados processos mentais e suas implicações para a investigação e para a prática clínica.

A Avaliação Neuropsicológica representa um recurso indispensável para a aferição das funções cognitivas que envolvem a interface de cérebro-mente. Existem testes específicos que permitem a verificação da performance que essas funções assumem na organização mental do sujeito.

Luria (1981; e 1991) admite que a investigação neuropsicológica das funções mentais superiores e de sua topografia está associada a duas vertentes. Em primeiro lugar, a partir das lesões cerebrais, é possível o estabelecimento de métodos neuropsicológicos que auxiliem na localização de áreas cerebrais comprometidas. Em segundo lugar, a investigação neuropsicológica contribui para uma compreensão mais refinada dos processos cognitivos que emergem dos mecanismos corticais superiores.

De forma geral, o exame neuropsicológico deve proporcionar dados consistentes a respeito das seguintes funções que, na verdade, manifestam-se interligadas através dos comportamentos.

A) PROCESSOS COGNITIVOS

- atenção e concentração
- capacidade de compreensão
- capacidade de comparação e de estabelecimento de semelhanças entre eventos
- capacidade de abstração e raciocínio lógico
- juízo crítico
- capacidade de cálculo
- capacidade de planejamento
- vários tipos de memória: imediata (fixação); recente, de curto prazo e de longa duração (evocação); memória visual, verbal e semântica
- funções verbais da linguagem
- capacidade de simbolização

B) PROCESSOS PRÁXICOS

- funções manipulativas e coordenação motora fina
- capacidade de análise visuo-construcional
- destreza visuo-motora
- capacidade de análise sensorial (visual, auditiva, tátil-cinestésica, etc.)

Obviamente, há outros processos que vêm sendo investigados.

Mattos (1992) insiste no fato de que a Avaliação Neuropsicológica não se deve limitar à identificação de dados quantitativos como, por exemplo, a posição do sujeito em relação ao grupo normativo. Convém a ela privilegiar a interpretação qualitativa dos escores e considerar as relações de uma determinada função com o conjunto dos processos cognitivos e práticos.

A aplicação de baterias de testes neuropsicológicos tem sido ampliada, tendo-se em vista maximizar sua utilidade clínica e de investigação. Swiercinsky (1978) sugere a utilização destes testes, quando adequadamente planejados e estruturados, com o intuito de se propiciar o acesso às informações oriundas do funcionamento mental associadas a acometimentos do cérebro.

Como a Avaliação Neuropsicológica visa contribuir para a compreensão da complexa interface da atividade cerebral e atividade cognitiva, diagnósticos acurados dos distúrbios neuropsicológicos dependem do acesso aos processos mentais e, ao mesmo tempo, aos acontecimentos neurofuncionais do cérebro.

O autor acima mencionado aponta, sinteticamente, mas com clareza, as principais finalidades da Avaliação Neuropsicológica:

- a. Fornecer recursos para medida das potencialidades neuropsicológicas do sujeito.
- b. Observação qualitativa dos comportamentos que indiquem disfunção cerebral.
- c. Fornecer subsídios para a Avaliação Psiquiátrica e Clínica com a finalidade de se diferenciar se os sintomas são primários ou secundários, e para o estabelecimento de hipóteses etiológicas para os sintomas.

d. Caracterizar uma determinada síndrome e a provável localização dos acometimentos cerebrais a ela relacionados, tendo-se em vista corroborar ou refutar um diagnóstico neurológico ou psiquiátrico.

e. Fornecer subsídios para inferências ou hipóteses diagnósticas de etiologia ainda não identificada e para tratamento e reabilitação desses quadros.

Uma das preocupações que emergem a partir da necessidade de avaliação em Neuropsicologia consiste no delineamento dos procedimentos metodológicos a serem aplicados.

A análise das mudanças na atividade consciente originadas de lesões cerebrais localizadas tem-se constituído em um dos recursos metodológicos frequentes. Este tipo de procedimento tem contribuído para o estabelecimento de parâmetros sobre as relações recíprocas entre cérebro e mente, principalmente para o estudo dos processos cognitivos. Oriundos principalmente da Psiquiatria e da Psicologia, os métodos neuropsicológicos investigam os mecanismos e processos que configuram a interface de cérebro e mente; e analisam as relações entre estes processos e o universo sócio-cultural onde o sujeito está inserido. Portanto, a Neuropsicologia valoriza, também, o universo sócio-cultural onde o sujeito vive, como uma das condições do seu desenvolvimento biopsíquico.

Segundo Howieson & Lezak (1996), a Avaliação Neuropsicológica, desde a década de 40, vem sendo utilizada para a identificação de distúrbios adquiridos ou congênitos, supostamente decorrentes de lesão ou traumatismo cerebral. Assim, o especialista em neuropsicologia infere possíveis alterações cerebrais a partir do comprometimento da atividade cognitiva, sensorial, motora, emocional e psicossocial do sujeito.

O diagnóstico dos acometimentos cerebrais vem recebendo aprimoramento crescente nas últimas décadas com o advento de recursos, como Tomografia Computadorizada, Ressonância Nuclear Magnética, SPECT Cerebral (Single Photon Emission Computed Tomography, PET (Positrons Emission Tomography), angiografia, etc. - recursos estes que permitem uma avaliação estrutural ou funcional mais acurada do cérebro. Com base nas informações fornecidas pelos instrumentos, o enfoque neuropsicológico passou da

identificação de lesões cerebrais para a compreensão mais aprofundada das relações entre estrutura cerebral, atividade cerebral e atividade mental.

Howieson & Lezak (1996) classificam três grupos de pacientes aos quais se dirige a Avaliação Neuropsicológica. O primeiro corresponde aos pacientes com lesões cerebrais conhecidas, com causas identificadas, como Doenças Cerebrovasculares, Traumatismo Crânio-Encefálico, Hidrocefalia, Doença de Alzheimer, Doença de Parkinson, Coreia de Huntington, Tumores Cerebrais, Doenças Infecto-Contagiosas, Esclerose Múltipla, Epilepsia secundária a lesões cerebrais e outras. A Avaliação Neuropsicológica sugere informações principalmente a respeito das atividades cognitivas, além de contribuir para o estudo da natureza do funcionamento emocional, traços de personalidade e comportamento psicossocial.

Os pacientes com fatores de risco para comprometimento lesional cerebral constituem o segundo grupo. Assim, portadores de morbididades, como endocrinopatias, doenças hepáticas, distúrbios do metabolismo, doenças renais, distúrbios hidroeletrólíticos, intoxicações, uso de medicamentos, condições clínicas que diminuem o aporte sanguíneo ao cérebro e outras doenças sistêmicas, eventualmente podem sofrer alterações da estrutura ou do funcionamento cerebral que repercutem nas suas funções mentais, principalmente, no curso, forma e conteúdo do pensamento, no estado de vigília, na qualidade da atenção e da memória.

O terceiro grupo a beneficiar-se da Avaliação Neuropsicológica compõe-se de pacientes cujas mudanças de comportamento ou da atividade mental, sem etiologia identificável, permitem ao especialista suspeitar de comprometimento cerebral. Podemos inserir neste conjunto os pacientes com Epilepsia de causa não identificada.

Tradicionalmente, a suspeita precoce da existência de algumas patologias neuropsiquiátricas baseia-se em alterações neuropsicológicas, tais como distúrbios da orientação espaço-temporal, distúrbios da atenção e da memória. A Doença de Alzheimer e a Demência Vascular tipo multi-infartos e outros quadros podem manifestar-se com os sintomas acima.

Howieson & Lezak (1996) dividem os processos mentais avaliados pela Neuropsicologia em: capacidade intelectual, linguagem, atenção, memória, percepção,

praxias e atividade construtiva, funções executivas, funções conceituais, funções psicomotoras, personalidade e estado emocional. Obviamente, as funções mentais não atuam isoladamente. Embora mantendo suas especificidades, elas se aglutinam de forma unitária e representam o funcionamento do cérebro como um todo integrado. Os autores descrevem cada processo, cujo resumo apresentamos a seguir.

Capacidade Intelectual: Nesta categoria, avalia-se o funcionamento da inteligência geral. Esta é considerada, aqui, como a atividade intelectual do sujeito em sua forma abrangente, ampla, envolvendo atividades verbais e não-verbais, codificada em escores de inteligência. Deficits intelectuais globais são identificados mediante vários testes destinados ao estudo da capacidade intelectual.

Linguagem: Nesta categoria, investigam-se a formulação e a utilização dos símbolos usados na comunicação interpessoal, por parte do sujeito. Lesões em hemisfério esquerdo, na maioria das vezes responsável pelo processamento da fala, são inferidas mediante a identificação de afasias. Pacientes com afasia receptiva, ou de compreensão, apresentam distúrbios na compreensão da fala. Pacientes com dificuldades para expressar a linguagem sugerem a existência de afasia expressiva ou motora. Aqueles com dificuldade de nomeação de objetos possuem afasia de nomeação. E os que não conseguem repetir palavras, apresentam afasia de condução.

Atenção: Distúrbios da capacidade de concentrar a atenção e de mantê-la direcionada para determinada fonte estimuladora representam uma condição que pode estar associada a lesões cerebrais localizadas, particularmente, em tronco cerebral, ou difusas, abrangendo estudos de ambos os hemisférios cerebrais. Expressões como atenção seletiva e atenção concentrada incluem-se neste item.

Memória: Alterações dos diversos tipos de memória relacionam-se com disfunções neuropsicológicas ligadas a determinados comprometimentos cerebrais. Acometimentos do hemisfério esquerdo podem levar a distúrbios da memória verbal, enquanto que lesões do hemisfério direito podem cursar com distúrbios da memória visuo-espacial. Lesões traumáticas com frequência conduzem a amnésia retrógrada ou anterógrada, ou ambas. Distúrbios de memória de fixação ou de evocação também estão associados a determinadas condições clínicas, como encefalites, quadros infecciosos, hipóxia cerebral, doença de

Alzheimer, doenças cerebrovasculares, coreia de Huntington, síndrome de Korsakoff, Epilepsia, esclerose múltipla e outras doenças degenerativas.

Percepção: Os estudos das alterações do processamento e reconhecimento de formas geométricas, angulação, faces humanas, objetos familiares, números ou letras, bem como distúrbios da atividade discriminativa entre estímulos similares, contribuem para a investigação da capacidade perceptiva do sujeito.

Praxias e Atividade Construtiva: Estas referem-se a distúrbios no planejamento e realização da sequência de atividades psicomotoras solicitadas para a execução de determinada tarefa. O paciente pode ter dificuldade para resgatar a sequência dos movimentos anteriormente aprendidos para a efetuação de um movimento relativamente complexo. Dentro das praxias, podemos incluir os distúrbios presentes no processamento das relações visuo-espaciais, em que o paciente não consegue executar tarefas psicomotoras que dependam do estabelecimento de análise e julgamento das relações espaciais entre os objetos. Vários instrumentos são amplamente utilizados para a avaliação desta capacidade, entre eles, os testes que investigam a construção de modelos espaciais a partir de figuras fornecidas ao sujeito.

Funções Executivas: Estas atividades significam a capacidade do paciente em formular objetivos, elaborar planejamentos e executar tarefas compatíveis com a consecução dos referidos objetivos. Envolvem, ainda, a capacidade do paciente de corrigir a própria ação e de decidir quando a tarefa foi concluída. Comprometimentos do Lobo Frontal podem prejudicar a qualidade destas funções.

Funções Conceituais: Nesta categoria, são avaliadas as funções relacionadas com a capacidade de formulação de conceitos, estrutura de raciocínio, pensamento lógico, capacidade de resolução de problemas, raciocínio sequencial entre situações temáticas correlacionadas, capacidade interpretativa, capacidade do sujeito em encontrar semelhanças entre objetos ou conceitos, raciocínio aritmético e flexibilidade de raciocínio.

Funções Psicomotoras: Também faz parte da Avaliação Neuropsicológica a performance do paciente quanto à capacidade de coordenação psicomotora fina, comumente medida através de testes que exijam, por exemplo, que ele coloque, rapidamente, pinos em

orifícios, ou alterne movimentos de tamborilar com os dedos. A harmonia e a ritmicidade dos movimentos representam elemento importante a serem observados.

Personalidade e Estado Emocional: Alterações dos traços básicos de personalidade e mudanças do estado emocional, após a aquisição de determinada patologia cerebral, representam importante condição para o estudo neuropsicológico. O Inventário Multifásico de Personalidade de Minnesota (MMPI) e outros instrumentos têm sido utilizados para a investigação do sofrimento neuropsicológico proveniente desses transtornos. As lesões em região pré-frontal podem relacionar-se com alterações significativas da personalidade.

A sugestão de Hewieson & Lezak (1996) acima descrita, para a Avaliação Neuropsicológica, embora bastante genérica, não deixa de representar uma tentativa para o aprofundamento das relações entre cérebro e mente e para a implementação de determinadas condutas junto aos pacientes com comprometimento cerebral e que manifestam distúrbios mentais.

3. EPILEPSIA

3.1. PREVALÊNCIA DA EPILEPSIA

Admite-se que a prevalência da Epilepsia, na população geral, seja semelhante em muitas regiões do mundo, ocorrendo um percentual um pouco mais elevado no sexo masculino, provavelmente em consequência de maior exposição a traumatismos crânio-encefálicos.

Pesquisas de caráter epidemiológico constataam, por exemplo, a prevalência de 0,5 a 1% na população norte-americana (Goldensohn, 1986; Andreoli et al., 1994). Andreoli et al. (1994) afirmam que a prevalência é maior em áreas com incidências mais elevadas de acometimentos cerebrais devido às altas taxas de infecções, cuidados perinatais inadequados e traumas crânio-encefálicos frequentes.

Embora haja poucos estudos epidemiológicos na América Latina sobre o assunto, estima-se que um contingente significativo de pessoas sofra de síndrome epilépticas. Pesquisa realizada em Bogotá, Colômbia, por Gomez et al. (1975), constatou a prevalência de 1,9% na população geral. Em estudo epidemiológico efetuado na cidade de São Paulo, Marino Jr. et al. (1986) encontraram uma prevalência de aproximadamente 1,2% de epilépticos na população geral. Se, a partir destes dados, fizéssemos uma projeção para a população brasileira, estimariamos em torno de 2.000.000 o número de pessoas portadoras dessas síndromes.

Trabalho epidemiológico mais recente, realizado por Fernandes et al. (1992), na cidade de Porto Alegre, verificou uma prevalência de 1,6 a 2,0% , respectivamente para epilepsia ativa e epilepsia inativa.

Os dados numéricos parecem, à primeira vista, não exercer maior importância, se comparados com as estatísticas de outras patologias que acometem a população brasileira. Entretanto, o problema ganha importância porque, além do número de pacientes epilépticos ser considerado na verdade elevado, os casos caracterizam-se pela sua recorrência e cronicidade (Gram, 1990), demandando cuidados de longo prazo e necessitando de

profissionais especializados de diversos setores dos Serviços de Saúde. Representando uma condição crônica que exige atendimento regular e sistemático, com controles periódicos, a questão assume proporções significativas. Autores como Reis de Campos (1993) admitem ser este um problema de Saúde Pública, no Brasil.

Para agravar ainda mais a situação, vale lembrar que, em nossa sociedade, a Epilepsia é marcada por fatores como tabus, preconceitos, misticismo e idéias de fatalidade. Sendo permeadas por esses componentes sócio-culturais, as crises epiléticas acabam resultando numa situação de estigma para o sujeito, na sociedade, prejudicando seu tratamento e sua integração na comunidade.

3.2. CONCEITUAÇÃO DE EPILEPSIA

As síndromes epiléticas constituem um fenômeno cujo significado etimológico deriva-se do grego: "epilambámein". O termo significa: "epi": sobre, e "lambámein": tomar. Daí, o termo "ataque epilético súbito", "tomar de ataque". A descrição do quadro remonta à antiguidade e sua trajetória tem sido marcada por componentes mágicos e místicos, tabus e preconceitos. O avanço da Neurologia e da Psiquiatria tem contribuído para a ampliação e aprofundamento da compreensão do fenômeno e, conseqüentemente, para se eliminar da população conceitos associados aos aspectos religiosos e mágicos.

Atualmente, a Epilepsia é conceituada como uma síndrome, ou seja, como um conjunto complexo de sinais (o que se observa no paciente) e sintomas (o que o paciente relata) decorrentes de alterações no funcionamento da atividade bioelétrica das células cerebrais (Reis de Campos et al., 1986; Goldensohn, et al., 1986; Guerreiro, 1996). Estas alterações representam-se pela descarga bioelétrica excessiva e transitória de determinados circuitos neuronais localizados em uma área hemisférica, ou por uma descarga em ambos os hemisférios. E como existem diferentes tipos dentro dos quais as crises podem ser classificadas, seria mais conveniente utilizar-se o termo no plural: "Epilepsias". Entretanto, neste trabalho, decidimos manter o termo no singular, "Epilepsia", por ser esta a forma já consagrada pelo uso.

Um dos aspectos que contribuem decisivamente para a definição diagnóstica da Epilepsia consiste na recorrência e cronicidade das crises, como lembra Gram (1990). Assim, para a conceituação da Epilepsia, faz-se necessário que as crises sejam recorrentes e que estas ocorram na ausência de doença tóxica-metabólica ou febril.

Em resumo, Andreoli et al. (1994) aceitam que a Epilepsia manifesta-se por elementos comportamentais de paroxismos recorrentes, espontâneos e transitórios da atividade cerebral anormal. A crise epilética, manifestação clínica da condição epilética, pode aparecer como alteração da consciência, movimentos involuntários, localizados ou generalizados, distúrbios autonômicos, ou por experiências psíquicas e sensoriais, dependendo do tipo do evento ictal. Os distúrbios de natureza epilética, em geral, iniciam-

se na infância, prolongando-se cronicamente. Também podem surgir na idade adulta, havendo significado clínico diferente em função da época de surgimento, sugerindo esta condição, a presença frequente de patologia vascular ou tumoral.

3.3. CLASSIFICAÇÃO EM EPILEPSIA

Nos últimos anos, especialistas em neurologia de diversas partes do mundo elaboraram uma classificação internacionalmente aceita para as crises epiléticas. A classificação foi intitulada: "Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures", e adotada pela International League Against Epilepsy - ILAE - (Epilepsia, 1981). Para essa classificação, foram considerados vários fatores, como dados registrados ao Eletroencefalograma (EEG) e informações oriundas da condição clínica do paciente (Tabela 1).

Tabela 1:

Classificação das Crises Epiléticas (ILAE - Epilepsia, 1981; apud Guerreiro, 1996 - versão resumida).

1. *Crises Parciais (CPS) (ou focais, ou locais)*

- Crises Parciais Simples - (consciência preservada)
 - . com sintomas motores
 - . com sinais sensitivos somatossensoriais ou especiais
 - . com sinais ou sintomas autonômicos
 - . com sintomas psíquicos
- Crises Parciais Complexas (CPC) - (consciência alterada)
 - . início de crise parcial simples seguida por alteração da consciência
 - . alteração da consciência desde o início
 - . secundariamente generalizadas
 - . CPC evoluindo para Crises Tônico-Clônicas Generalizadas (CGTC)
 - . CPS evoluindo para CPC e então para CGTC

2. *Crises Generalizadas (desde o início)*

- Crises tônico-clônicas generalizadas
- Crises de ausências
- Crises ausências atípicas
- Crises mioclônicas
- Crises tônicas
- Crises clônicas
- Crises atônicas

3. *Crises não classificáveis*

Através do EEG (Eletrencefalografia), verificam-se a origem da disfunção bioelétrica do cérebro e a propagação destes sinais para estruturas vizinhas. O conjunto constituído por história clínica do paciente, sinais e sintomas neurológicos, sintomas psíquicos, e traçado do EEG, contribui decisivamente para a classificação do tipo de crise.

Um dos critérios em que se baseia esta classificação consiste em saber se as descargas anormais responsáveis pela produção da crise têm origem numa estrutura unilateral do cérebro (Crise Parcial) ou em estruturas cerebrais bilaterais, envolvendo ambos os hemisférios (Crise Generalizada). Outro critério consiste na preservação da consciência ou no seu comprometimento.

As Crises Parciais têm origem em áreas focais, unilateralmente (em um hemisfério), podendo ou não propagar-se para regiões do outro hemisfério. Estas crises compreendem, ainda, três tipos: Crises Parciais Simples, que se iniciam em áreas circunscritas e sem comprometimento do estado de consciência; crises parciais que originam-se em uma área circunscrita e que evoluem para comprometimento da consciência - tornando-se, pois, Crises Parciais Complexas; e crises parciais que sofrem ampla propagação bilateralmente (em ambos os hemisférios) evoluindo para Crises Generalizadas, frequentemente, Tônico-Clônicas.

As Crises Generalizadas podem ser subdivididas em vários tipos: episódios de Ausência, acompanhados de descargas eletrencefalográficas, bilateralmente, Crises Mioclônicas; Crises Clônicas; Crises Tônicas, Crises Atônicas, e Crises Tônico-Clônicas. As Crises Generalizadas mais frequentes constituem as Tônico-Clônicas, que se caracterizam por um episódio de tonicidade em todo o corpo e, em seguida, ocorrência de queda, movimentos bilaterais rítmicos, clonias e repuxamentos de membros superiores e inferiores. Também verificam-se alterações do estado mental, em que o sujeito perde a consciência. Na maioria das vezes, este tipo de crise tem a duração de poucos segundos.

Além disso, há o grupo das Crises Não Classificáveis, por não se enquadrarem na classificação das Crises Parciais ou das Crises Generalizadas. São, pois, de difícil caracterização devido à sua natureza ou devido à existência de dados clínicos ainda incompletos para sua classificação.

A classificação por tipo de crise não fornece informações suficientes acerca de outros elementos relacionados aos diferentes aspectos e implicações dos quadros epiléticos (Shorvon, 1990). Este fato levou a uma revisão da classificação descrita anteriormente, por parte da International League Against Epilepsy que, então, esquematizou um novo modelo denominado de Classificação das Epilepsias, Síndromes Epilépticas e Distúrbios Relacionados com as Crises (ILAE, 1989 - Tabela 2).

Tabela 2: Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas e Condições Relacionadas (ILAE - Epilepsia, 1989; apud Guerreiro, 1996):

1. *Síndromes e Epilepsias Localizadas (locais, focais, parciais)*

1.1. IDIOPÁTICA (início relacionado à idade)

- . Epilepsia Benigna da Infância com Espícula Centro-Temporal
- . Epilepsia da Infância com Paroxismos Occipitais
- . Epilepsia Primária da Leitura

1.2. SINTOMÁTICA

- . Epilepsia Parcial Contínua Progressiva Crônica
- . Síndromes com Crises com Quadros Específicos de Manifestação
- . Epilepsia de Lobo Temporal
- . Epilepsia de Lobo Frontal
- . Epilepsia de Lobo Parietal
- . Epilepsia de Lobo Occipital

1.3. CRIPTOGÊNICAS

2. *Epilepsias e síndromes generalizadas*

2.1. IDIOPÁTICA (início relacionado à idade)

- . Convulsão Familiar Neonatal Benigna
- . Convulsão Neonatal Benigna
- . Epilepsia Mioclônica Benigna do Lactente
- . Epilepsia Ausência da Infância
- . Epilepsia Ausência Juvenil
- . Epilepsia Mioclônica Juvenil
- . Epilepsia com Crises Tônico-Clônicas ao Despertar
- . Outras Epilepsias Idiopáticas Generalizadas
- . Epilepsias Desencadeadas por Modos Específicos de Ativação

2.2. CRIPTOGÊNICA ou SINTOMÁTICA

- . Síndrome de West
- . Síndrome de Lennox-Gastaut
- . Epilepsia com Crises Mioclônico-astáticas
- . Epilepsia com Ausências Mioclônicas

2.3. SINTOMÁTICAS

2.3.1. Etiologia Inespecífica

- . Encefalopatia Mioclônica Precoce
- . Encefalopatia Epiléptica Infantil Precoce com Surto-supressão

2.3.2. Síndromes Específicas

- . Crises Epilépticas Complicando Outras Doenças

3. *Síndromes e Epilepsias Indeterminadas se Focais ou Generalizadas*

3.1. COM CRISES FOCAIS E GENERALIZADAS

- . Crises Neonatais
- . Epilepsia Mioclônica Severa do Lactente
- . Epilepsia com Espícula-onda Lenta Contínua Durante Sono Lento
- . Afasia Epiléptica Adquirida
- . Outras Epilepsias Indeterminadas

3.2. SEM CRISES INEQUÍVOCAS FOCAIS OU GENERALIZADAS

4. *Síndromes Especiais*

4.1. CRISES CIRCUNSTANCIAIS

- . Convulsões Febris
- . Crises Isoladas ou Estado de Mal Isolado
- . Crises ocorrendo somente em Evento Tóxico ou Metabólico

Além da história clínica do paciente, do exame clínico e neurológico, do exame psíquico e do traçado do EEG, a compreensão das síndromes epilépticas, em geral, exige a realização de outros exames especializados que sejam pertinentes ao diagnóstico. Entre eles, pode-se mencionar a efetuação frequente de exames de Neuroimagem, como Tomografia Computadorizada do Crânio, Ressonância Nuclear Magnética e SPECT Cerebral. Também fazem parte da investigação as avaliações sorológicas para várias infecções virais, fúngicas e parasitárias do SNC, como sífilis, toxoplasmose, rubéola e, sobretudo, neurocisticercose, além de outros processos infecciosos. Estes procedimentos fornecem informações indispensáveis para a investigação etiológica, diagnóstico e conduta perante a condição epiléptica.

3.4. FISIOPATOLOGIA DAS CRISES EPILEPTICAS

As crises epiléticas representam a manifestação clínica de uma descarga bioelétrica súbita, excessiva e recorrente de neurônios em determinada região de um hemisfério cerebral ou em ambos os hemisférios (Meldrum, 1990; Gram, 1990; Mello, 1993). Embora as crises sejam intermitentes, a anormalidade neurofisiológica cerebral comumente persiste no período interictal.

As bases neurofisiológicas das descargas neuronais associadas às crises epiléticas, segundo Meldrum (1990), têm sido bastante estudadas. Entretanto, para este autor, os mecanismos celulares responsáveis pelo processo da epileptogênese em grande parte ainda permanecem desconhecidos.

As hipóteses explicativas envolvem várias possibilidades: a) Alteração primária da membrana neuronal, gerando uma instabilidade do potencial de repouso da mesma; b) Mecanismos básicos da membrana que sofreriam anormalidades no processo de condutância do íon potássio (K^+) ou alteração nos canais de cálcio (Ca^{++}) sensíveis às voltagens elétricas; c) Poderia ocorrer deficiência de ATP-ases da membrana neuronal, enzimas associadas ao transporte iônico. d) Poderia haver a existência de defeitos primários no sistema gabaérgico responsável pela inibição excitatória e que levariam à alteração na sensibilidade ou à desorganização dos receptores envolvidos na neurotransmissão excitatória, ou a presença de distúrbios nos sistemas excitatórios (glutamato e aspartato) (Meldrum, 1990).

De modo geral, aceita-se que uma crise epilética possa ser desencadeada por uma descarga sincronizada de fibras aferentes que compõem determinados circuitos neuronais, de forma localizada, ou então, através do acometimento de ambos os hemisférios. Estas descargas, em geral, são registradas pelo Eletrencefalograma (EEG), que fornece informações valiosas para o estabelecimento do diagnóstico clínico, classificação do tipo de crise e indícios de lesões que possam confirmar as suspeitas de alteração estrutural (Chadwick, 1990). O EEG evidencia alterações bioelétricas cerebrais que refletem, por exemplo, a somação de potenciais de membrana altamente sincronizados. Andereroli et al.

(1994) explicam que grandes despolarizações paroxísticas alternam-se com prolongadas despolarizações posteriores. Estes autores acrescentam que a mudança de despolarização resulta em ampliação da excitação neuronal, enquanto que a hiperpolarização posterior representa inibição que pode prevenir o desenvolvimento ictal. Esses eventos anormais de membrana refletem propriedades patológicas inerentes aos neurônios epileptogênicos, e revelam-se como distúrbios que se manifestam nas interconexões dos agregados dessas células neuronais. Entretanto, parece que os mecanismos fundamentais que mantêm cronicamente a recorrência das crises epiléticas carecem, ainda, de maiores esclarecimentos (Meldrum, 1990).

As crises cessariam não unicamente como o resultado da exaustão neuronal, mas também, em consequência dos mecanismos inibitórios ativados por elas mesmas ("self-activating"). Estes eventos podem deprimir a função neuronal após a crise, produzindo os sintomas pós-ictais, como o rebaixamento do estado de consciência sobretudo após as Crises Generalizadas Tônico-Clônicas (Meldrum, 1990).

Em condições normais, segundo Goldenshon et al. (1986), existe um equilíbrio entre as influências de neurônios excitatórios e inibitórios na produção da atividade cerebral. Porém, nos quadros epiléticos, verifica-se um desequilíbrio súbito a favor de um excesso de excitabilidade dessas células cerebrais, desencadeando-se a crise (Chadwick, 1990). Assim, como mencionado anteriormente, quando as descargas excessivas de excitação neuronal têm origem em área circunscrita de um hemisfério cerebral e se mantém ali, trata-se de uma Crise Parcial. Por outro lado, se as descargas excessivas de excitabilidade irradiam-se para todo o cérebro (ambos os hemisférios cerebrais), ocorre o fenômeno de difusão das alterações bioelétricas que determinam a Crise Generalizada (Shorvon, 1990).

3.5. ETIOLOGIA DAS SÍNDROMES EPILÉPTICAS

As causas da Epilepsia são multifatoriais. Admite-se o envolvimento de fatores genéticos, constitucionais, perinatais e ambientais.

As alterações de origem constitucional estão associadas às malformações vasculares e parenquimatosas do cérebro. Cabe lembrar que traumas obstétricos podem levar à hipóxia perinatal, determinando lesões no cérebro do feto e, conseqüentemente, a síndromes epiléticas. As infecções bacterianas, virais, fúngicas ou parasitárias, que atingem o Sistema Nervoso Central da criança, antes ou após o nascimento, também podem determinar a existência de causas da Epilepsia. Intoxicações exógenas que comprometem a estrutura e o funcionamento cerebral significam outro componente etiológico. Traumas crânio-encefálicos representam, ainda, importante fator etiológico. Este fenômeno ganha importância sobretudo na adolescência e na vida adulta, em virtude de acidentes de trânsito e acidentes de trabalho.

Na América Latina, são frequentes os fatores etiológicos associados à origem parasitária, particularmente àqueles que cursam com a neurocisticercose (Shorvon, 1990). A falta de saneamento básico, a ausência de padrões mínimos de higiene, educação e saúde, e a ingestão de água e de alimentos contaminados pelos cisticercos da *Taenia solium*, tornam-se uma questão importante em nosso meio. Os ovos deste verme, ao alojarem-se no cérebro, contribuem decisivamente para a proeminência do componente parasitário como fator etiológico. O Cérebro das pessoas infestadas por ovos deste parasita pode ser atingido em até 60% delas, segundo Andreoli et al. (1994). A invasão das estruturas cerebrais pelos ovos do parasita propicia a formação de cistos únicos ou múltiplos, que se localizam no parênquima cerebral, nos ventrículos ou no espaço subaracnóide. Em consequência desta infestação, com frequência ocorrem hipertensão intracraniana e convulsões.

No Brasil, como na América Latina, a neurocisticercose, contraída essencialmente através da ingestão de água ou alimentos contaminados com os ovos da *Taenia solium*, representa um dos principais fatores etiológicos e um problema de Saúde Pública.

Os cistos hipodensos e as calcificações destes cistos podem ser visualizados através dos exames de neuroimagem, principalmente Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética do Cérebro do indivíduo contaminado. Além disso, os testes de hemaglutinação indireta no soro geralmente são positivos e confirmam o diagnóstico etiológico (Andreoli e et., 1994).

Apesar dos avanços no diagnóstico etiológico da Epilepsia, ainda permanecem desconhecidas as suas causas em percentual significativo de pacientes. Estas causas são denominadas de idiopáticas.

No item sobre Epilepsia de Lobo Temporal voltaremos a comentar sobre os fatores etiológicos.

3.6. TRATAMENTO DA EPILEPSIA

A partir das informações obtidas através da história evolutiva da condição epiléptica, do exame físico, do exame neurológico, exame psíquico e dos exames complementares, são estabelecidas as hipóteses diagnósticas para o tipo de crise e para o quadro sindrômico. Também procura-se investigar a etiologia do quadro. Vários tipos de exames complementares são realizados, tais como EEG, Líquor, Sorologia para determinadas doenças infecciosas (neurocisticercose, neurosífilis, toxoplasmose, etc.), Hemograma, e exames imageológicos do Cérebro, como Tomografia Axial Computadorizada, Ressonância Nuclear Magnética, SPECT Cerebral e outros, quando pertinentes. Estes exames são decisivos para a elucidação do diagnóstico, identificação de possível etiologia, classificação e localização das crises, e estimativa do prognóstico do quadro. A partir, do diagnóstico, prescreve-se o tratamento com drogas antiepilépticas.

Os medicamentos antiepilépticos constituem o principal meio de tratamento da Epilepsia, devendo ser utilizados por tempo prolongado (Brodie, 1990). As principais drogas antiepilépticas tradicionalmente mais usadas são: Carbamazepina, Valproato de Sódio, Difetil-Hidantoína, Etossuximida, Fenobarbital, Primidona, Clonazepam e Clobazam. Drogas mais recentes gradativamente vêm sendo introduzidas no tratamento da Epilepsia, como Oxcarbazepina, Vigabatrin, Lamotrigina, Felbamato, Gabapentina, Topiramato e outras.

A prescrição das drogas antiepilépticas supõe a especificidade das características de cada quadro. Admite-se que a monoterapia farmacológica possua uma eficácia mais elevada do que a politerapia e com um índice inferior de efeitos colaterais. Brodie (1990) afirma que há vantagens da monoterapia sobre a politerapia em aproximadamente 90% dos pacientes. Segundo este autor, todas as drogas antiepilépticas podem afetar de forma adversa as funções psicomotoras e cognitivas. Com a redução da politerapia, em geral existe melhora do bem-estar e da qualidade de vida do paciente, sem deterioração do controle das crises.

Além do tratamento farmacológico, torna-se fundamental a implementação de processos educativos e de reabilitação psicossocial dos pacientes. Neste sentido, há a preocupação de se orientar o paciente em direção ao que se denominou de “adesão” ao

tratamento - fenômeno que consiste no seguimento sistemático, por parte do paciente, das prescrições médicas, no comparecimento aos retornos regularmente e na efetuação dos exames subsidiários solicitados.

Em trabalho efetuado junto a 40 adolescentes epiléticos (Stella et al. 1996), verificou-se que o comportamento de não-adesão ao tratamento está associado à cronificação das crises epiléticas, dificultando bastante a melhora do quadro. Este dado sugere que o tratamento do paciente implica, também, a orientação quanto à adesão ao tratamento; e supõe uma ação educativa no sentido da preservação das funções cognitivas e da tomada de consciência, por parte do paciente e dos Profissionais de Saúde, da necessidade de se lidar de forma adequada com a questão da qualidade de vida psicológica. Os autores observaram, ainda, que a não-adesão pode conduzir à cronicidade e esta, costuma estar associada a sintomas compatíveis com transtorno do humor tipo depressivo.

4. EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Embora o conceito de crises focais seja oriundo do Lobo Temporal, Fulton (1953) sugeriu o termo "límbico" para a designação de crises originadas nas regiões mesiais deste lobo. O conceito foi retomado posteriormente por Glaser (1967), após desenvolver investigação de 120 crianças com "crises psicomotoras" e que apresentavam distúrbios de comportamento e de personalidade com diferentes graus de intensidade. Glaser pontuou, nestes pacientes, uma susceptibilidade elevada de crises originárias de várias estruturas do Sistema Límbico, quando acometido por processos patológicos, como isquemia, encefalite e distúrbios metabólicos.

Na verdade, esta idéia representa o desenvolvimento de uma concepção elaborada muitos anos antes, em 1888, por Jackson. Este autor delineou vários conceitos sobre Epilepsia. Entre eles, elaborou o conceito de Epilepsia Focal e descreveu as crises motoras focais que ocorrem durante o período de manutenção do estado de consciência, porém com alterações mentais, como alucinações e ilusões. Após autópsia dos portadores destes quadros, as crises foram associadas a lesões em região do Lobo Temporal, particularmente, no Giro Uncinado, e áreas contíguas ao polo temporal (Jackson, apud Trimble, 1991).

H. H. Jasper et al. (1951) introduziram o termo "Crises de Lobo Temporal" para algumas crises focais. Este tipo de crise envolvia uma variedade de padrões de crises que percorriam desde aquelas descritas por Jackson, até as crises psicomotoras mencionadas por Gibbs (apud Trimble, 1991).

Com o desenvolvimento das técnicas de neuroanatomia, neurofisiologia e de neuroquímica, entre as décadas de 40 e 50, e com o aperfeiçoamento de ablações experimentais, diferentes linhas de pesquisa foram implantadas no estudo da Epilepsia, com a inclusão de circuitos do Sistema Límbico sendo associados às crises. A partir desses avanços, Girgis (1981) recomendou a adoção do termo "Epilepsia Límbica" como um substituto para "Epilepsia de Lobo Temporal" e para "Epilepsia Psicomotora". Esta idéia, posteriormente, fora utilizada pela Classificação Internacional das Epilepsias, dentro do conceito de Epilepsia de Lobo Temporal (ILAE - Epilepsia, 1989). Entretanto, permanece o

conceito de “Epilepsia Límbica” para as crises derivadas de estruturas específicas do Sistema Límbico.

Na última década, diversos estudos procuraram delinear mais adequadamente os diferentes fatores associados à Epilepsia originada no Lobo Temporal. A reorganização sináptica do complexo hipocampal tem sido apontada como um dos fatores relacionados tanto à gênese, como à inibição das crises epiléticas (Mello, 1993). Porém, foi Niedermeyer (1990) quem sistematizou um conjunto de fatores ligados à vulnerabilidade às crises epiléticas com origem no Sistema Límbico, conforme a relação que se segue.

Fatores associados à maior vulnerabilidade epileptogênica de Lobo Temporal (Modificado, de Niedermeyer, 1990):

- Susceptibilidade à anóxia, monóxido de carbono, hipoglicemia e vírus (herpes e raiva)
- Irrigação sanguínea: com padrão anômalo de ramificações vasculares
- Susceptibilidade à herniação tentorial
- Baixo limiar para atividade epilética e rápida propagação das descargas
- Facilidade para o fenômeno “kindling”
- Alterações do equilíbrio do sistema de síntese GABAérgica e Glutamatérgica
- Alterações anatômicas do Hipocampo
- Alterações da estratificação da citoarquitetura do Hipocampo

Voltaremos a comentar sobre esses aspectos mais à frente.

“Kindling” é um termo que significa, em epileptologia, o desenvolvimento de lesões em região mesial do Lobo Temporal, com formação de novas ramificações axonais e de novos terminais em células granulares, predispondo o sujeito a crises repetidas (Sutula et al., 1988). O fenômeno foi descrito, inicialmente, em modelos experimentais.

4.1. CARACTERIZAÇÃO DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Epilepsia de Lobo Temporal caracteriza-se por crises epiléticas recorrentes e crônicas que se originam no Lobo Temporal, incluindo-se Amígdala, Hipocampo e Giro Para-hipocampal. Como em outros tipos, as crises de Lobo Temporal são caracterizadas mediante alguns procedimentos fundamentais, como: anamnese do paciente, história familiar, avaliação clínica e avaliação laboratorial onde se destaca a importância do EEG.

Os eventos ictais característicos de origem no Lobo Temporal são as *Crises Parciais Complexas*, nas quais ocorre comprometimento da integridade da consciência durante o referido episódio. Guerreiro (1996) garante que, para fins de classificação das crises, o termo consciência resume-se na capacidade de percepção consciente dos estímulos do meio e de responsividade aos mesmos. Quando estas funções estão alteradas, pode-se afirmar que há comprometimento da consciência. Nas Crises Parciais Complexas, um dos elementos frequentemente observados são os automatismos psicomotores, durante ou após o episódio, representando a alteração do estado de consciência do paciente. No período pós-ictal, a dismnésia por várias horas também costuma constituir-se em queixa comum entre os pacientes, e este fenômeno caracteriza o prolongamento da alteração do estado de consciência após o evento ictal (Cummings & Trimble, 1995).

Pela importância clínica e pela prevalência, as Crises Parciais Complexas constituem-se no principal centro das atenções da Epilepsia de Lobo Temporal. Cabe mencionar, porém, que Crise Parcial Complexa e Crise de Lobo Temporal não são sinônimos. Uma Crise de Lobo Temporal é um evento ictal gerado predominantemente nas estruturas temporais. Mas as Crises Parciais Complexas podem ter origem, além do Lobo Temporal, em outras áreas cerebrais, entre elas, o Lobo Frontal.

4.2. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

A Epilepsia, nas suas diferentes formas, atinge em torno de 1,3% da população geral, como já dissemos. A Epilepsia de Lobo Temporal representa 40% das diferentes formas de Epilepsia.

A Epilepsia de Lobo Temporal, em geral, tem início na infância ou adolescência, e tem sido associada à presença de convulsões febris precoces prolongadas (acima de 30 minutos) e frequentes (Pedley, 1996). Em 20% dos casos de Epilepsia de Lobo Temporal, encontram-se lesões estruturais evidentes na região temporal, como malformações, hematomas, displasias corticais, tumores gliais e processos cicatriciais de trauma crânio-encefálico ou encefalites, e esclerose da Formação Hipocampal.

A prevalência da Epilepsia com origem em Lobo Temporal pode ser considerada bastante elevada, em torno de 40% de todas as formas epiléticas (Gastaut et al., 1975). Rasmussen (1975) admite que 48% desta condição originam-se no Lobo Temporal. Esses dados foram reafirmados em estudos mais recentes, que mostram que o Lobo Temporal apresenta-se como a área de maior epileptogênese (Mello, 1993).

4.3. ASPECTOS CLÍNICOS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Segundo Engel (1996), a Síndrome Epiléptica envolve distúrbios de natureza: Idiopática, Sintomática e Criptogênica.

a) **Epilepsia Idiopática:** É uma condição primária. O termo “idiopático” refere-se a uma condição epiléptica cuja etiologia anatômica ou estrutural é desconhecida. Admite-se, entretanto, que esta condição seja transmitida geneticamente. É, pois, considerada o tipo de Epilepsia em que existe o componente hereditário na determinação da condição clínica, mas na qual não se identifica a presença de lesões anatômicas ao estudo de neuroimagem. À medida em que a suspeita de um processo etiológico torna-se mais evidente, a tendência consiste em classificar o quadro como de origem criptogênica ou, até mesmo, de origem secundária.

b) **Epilepsia Sintomática:** É uma condição secundária. Representa um conjunto de distúrbios em que as crises resultam de substrato cerebral patológico. Estes distúrbios, em geral, têm origem em processos traumáticos, cicatriciais, infecciosos, vasculares, metabólicos ou em estruturas mal formadas.

c) **Epilepsia Criptogênica:** Consiste em condição clínica cuja etiologia, embora presumível, não pode ser identificada e em que não se suspeita de condição idiopática. Representa um diagnóstico de exclusão.

Entretanto, admite-se que a Epilepsia de Lobo Temporal Criptogênica estaria associada a acometimentos de origem neocortical, onde há suspeita de três possíveis causas:

- Lesões muito pequenas não detectáveis pela Tomografia Computadorizada ou Ressonância Nuclear Magnética do cérebro.

- Diminuição do número das células neuronais e que apresentam reorganização sináptica semelhante à esclerose hipocampal (não identificável à neuroimagem, apenas à contagem das células em exame histopatológico).

- Processos epileptogênicos outros, não identificáveis pelos recursos atuais, e limitados ao neocórtex, cujas alterações bioelétricas irradiam-se para o Lobo Temporal.

4.4. ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

A) FATORES NEUROPATOLÓGICOS ESPECÍFICOS ASSOCIADOS À EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Quando sintomática, a Epilepsia de Lobo Temporal apresenta três categorias etiológicas associadas à localização da área epileptogênica:

- a) **Esclerose Hipocampal:** a anormalidade estrutural mais comum localiza-se no Hipocampo, e o substrato cerebral patológico às crises epiléticas denomina-se de “Epilepsia Temporal Mesial”. A Esclerose Hipocampal vem sendo considerada como importante fator etiológico da Epilepsia de Lobo Temporal. Ela pode ser evidenciável à CT e à Ressonância Nuclear Magnética; entretanto, quando muito discreta, não se torna evidente aos exames de neuroimagem, e somente é verificada pela contagem de células neuronais através do exame histológico (Pedley, 1996; Margerison & Corsellis, 1996; Baxendale, 1997).
- b) **Lesões Específicas de Lobo Temporal:** tumores, processos cicatriciais, malformações vasculares, cistos congênitos, displasias neocorticais em áreas distantes cujo processo epileptogênico irradia-se para o Lobo Temporal Mesial (Meldrum, 1973; Sloviter & Damiano, 1981; Lowenstein et al., 1992).
- c) **Etiologia Desconhecida:** quando há uma suspeita de comprometimento micro-estrutural do cérebro com repercussão disfuncional no Lobo Temporal; porém, não se encontra a presença de lesões. Sob este aspecto, pode-se considerar que se trata, aqui, de Epilepsia Criptogênica.

Admite-se, basicamente, que a Epilepsia de Lobo Temporal, em geral, é devida à esclerose hipocampal, mas que pode ser, também, lesional ou criptogênica. Lesões neocorticais mais distantes também podem produzir Crises Parciais Complexas,

características da Epilepsia de Lobo Temporal, quando descargas ictais propagam-se preferencialmente para as estruturas mesiais temporais.

Pacientes com Epilepsia com origem no Hipocampo revelam aumento da infusão de potássio nos neurônios e diminuição de GABA (Ácido Gama-Amino-Butírico). Pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal Mesial apresentam reorganização neuronal aberrante subjacente aos distúrbios das atividades inibitórias e excitatórias, resultando em hipersincronização neuronal intermitente que conduz às crises epiléticas (Pedley, 1996; Margerison & Corsellis, 1996). Outras pesquisas indicam associação entre Epilepsia de Lobo Temporal Mesial e displasia congênita e familiar (Engel, 1996). E alguns estudos mostram que células granulares denteadas, na Esclerose Hipocampal, sugerem distúrbio da migração neuronal e danos nos neurônios do Hipocampo, o que pode estar associado ao processo epileptogênico (Palmini, 1996).

B) HIPÓTESES ETIOLÓGICAS SUGESTIVAS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Hipótese 1: Perda Neuronal Seletiva

Margerison & Corsellis (1966) sugerem que a Esclerose Hipocampal representa uma perda neuronal seletiva (de Células da Camada Piramidal) na região CA1, CA3 (Corno de Ammon) e em regiões do Giro Denteado do Hipocampo, ocorrendo, conseqüentemente, atrofia destas áreas. Com essa perda seletiva, há gliose secundária e atrofia da Formação Hipocampal. Pedley (1996) admite que as lesões mais frequentes da Epilepsia de Lobo Temporal Mesial é a Esclerose Hipocampal. Porém, as alterações neuropatológicas não se limitam ao Hipocampo, podendo acometer o Giro Para-Hipocampal, Amígdala e outras estruturas límbicas.

Hipótese 2: Vulnerabilidade Seletiva dos Neurônios Hipocampais

Para Meldrum (1973), Sloviter & Damiano (1981) e Lowenstein et al. (1992), na Esclerose Temporal Mesial há perda seletiva de neurônios do Hilo do Giro Denteado, com atrofia da Formação Hipocampal, provavelmente porque as células do Giro Denteado sejam mais vulneráveis a qualquer comprometimento, como processos vasculares, acometimentos traumáticos, processos infecciosos, metabólicos, etc. Nestas condições, no Giro Denteado pode haver perda de Células Musgosas (As Células Granulares são mais resistentes).

Normalmente, as Células Musgosas exercem função excitatória sobre as Células em Cesto, que se constituem em Interneurônios GABAérgicos. Através da ação GABAérgica, as Células em Cesto exercem atividade inibitória sobre populações de Células Granulares do Giro Denteado, modulando a atividade excitatória desenvolvida pelas Células Granulares e evitando uma excitabilidade excessiva. Entretanto, na ausência das Células Musgosas, que ativariam as Células em Cesto, haveria uma ausência ou insuficiência de ação inibitória GABAérgica por parte destas Células em Cesto sobre as Células Granulares. Estas tornam-se desinibidas e respondem com surtos síndrômicos anormais aos estímulos, ou mesmo espontaneamente. (Isto, como resultado de uma “deaferentação” das Células em Cesto -

poderosos neurônios inibitórios GABAérgicos, no Giro Denteado que, assim, deixam de modular a ação das Células Granulares. Então, estas tornam-se excessivamente excitáveis).

Mello (1993) tem reforçado a idéia de que esta anormalidade está associada à existência de um circuito axonal alterado que tem origem nas Células Granulares do Giro Denteado do Hipocampo e termina no campo dendrítico desses neurônios. O autor pontua algumas considerações sobre a organização histológica do complexo hipocampal. Os axônios das Células Granulares do Giro Denteado são fibras musgosas, e constituem um dos “focos” sujeitos à hiperexcitabilidade. O autor admite que esta seja uma área epileptogênica importante, onde começaria a desorganização neuronal e que constituiria o substrato da Epilepsia do Lobo Temporal. As Células Musgosas, por sua vez, fariam parte dos elementos mais vulneráveis à morte neuronal no complexo hipocampal. Para Mello (1993), com a perda desses neurônios, seria estabelecido um circuito excitatório recorrente e monossináptico das Células Granulares para si mesmas, circuito este que envolveria também as fibras musgosas. O presente mecanismo estaria na base da instalação do circuito neuronal desorganizado.

Hipótese 3: Brotamento Axonal das Células Granulares

Estudos associando alterações histológicas com alterações de circuitos bioelétricos e, a seguir, com a atividade epileptogênica, iniciaram-se sistematicamente a partir da década de oitenta.

Tauck & Nadler (1985), em trabalho experimental sobre as projeções aberrantes das fibras musgosas para a camada molecular interna do Giro Denteado, sugeriram que estas alterações histológicas constituiriam a base para a existência de um circuito bioelétrico local responsável pela hiperexcitabilidade e pelos eventos epileptiformes. Resultados semelhantes foram descritos por dois grupos de pesquisadores, de maneira independente, em que foi processada a ressecção cirúrgica de tecido doente de pacientes epiléticos (Babb et al., 1988; Cascino et al., 1988). É interessante notar que estes resultados foram confirmados, posteriormente, por vários grupos de pesquisadores, em trabalhos mais extensos (Sutula et al., 1989; Babb et al., 1991). A partir daí, a projeção aberrante das fibras musgosas passou a ser mais frequentemente considerada como um brotamento axonal associado ao

desenvolvimento do evento ictal. O brotamento reflete uma reorganização sináptica das fibras das Células Granulares em consequência do comportamento neuronal de hiperexcitação durante as crises.

Tauck & Nadler (1985) admitem que o brotamento seja um fenômeno de “mal-adaptação” dos neurônios, em que as novas ramificações axonais estabeleceriam conexões excitatórias recorrentes levando a uma excitabilidade patológica do Hipocampo, além de propiciarem novos circuitos excitatórios. Crises Repetidas correspondem a um fator de risco para este tipo de brotamento (sprouting) à medida em que levam à formação de novas ramificações axonais e dos terminais de Células Granulares do Hipocampo. Cabe lembrar que as Células Granulares são células “produtoras” dos processos excitatórios associados às crises.

Através de outra investigação, Cavazos et al. (1990), utilizando o modelo de indução experimental de crises epilépticas pelo fenômeno “kindling” (mencionado anteriormente), descreveram uma perda neuronal na região do Hipocampo. Segundo Mello (1993), esta constatação permitiu a aceitação, atualmente, de que a morte neuronal na região do hilo hipocampal seja vista como um pré-requisito para o aparecimento do brotamento axonal das fibras musgosas pertencentes às Células Granulares. Entretanto, até o presente momento, as pesquisas não conseguiram demonstrar um vínculo estatístico que estabeleça correlação significativa entre brotamento axonal e morte neuronal no hilo hipocampal.

Pedley (1996) organizou as tendências dos pesquisadores e os conhecimentos até o momento adquiridos a respeito da Epilepsia de Lobo Temporal e da Esclerose Temporal Mesial, destacando os seguintes pontos, destacando a Esclerose Mesial Temporal como importante fator de risco para a Epilepsia de Lobo Temporal:

a) A predisposição genética conduziria a um aumento da susceptibilidade individual ao comprometimento temporal mesial.

b) A perda seletiva de neurônios hilares vulneráveis e a lesão precoce mesial temporal conduziriam à excitabilidade aumentada das Células Granulares em indivíduos geneticamente susceptíveis. Haveria a ação interativa de múltiplos fatores, sendo um dos mais importantes a atenuação ou perda efetiva da ação inibitória, por parte das Células em Cesto, sobre as Células Granulares. Convulsões febris precoces e frequentes, infecções

virais, traumas crânio-encefálicos, mal-formações vasculares, distopias, mal-formações parenquimatosas são algumas das condições que tornariam o sujeito mais vulnerável à lesão temporal mesial.

c) Em “neurônios desinibidos” (Células Granulares), os padrões de descargas tornam-se progressivamente “epilépticos”, ocorrendo ativações sinápticas exageradamente amplificadas. Nestas células, há a ativação de receptores glutamato do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) que potencializam fortemente a excitação celular, levando a uma despolarização neuronal que se mantém. Nos neurônios vulneráveis (Células Musgosas), por outro lado, a ativação prolongada dos receptores NMDA e o acúmulo excessivo de cálcio intracelular (cujo influxo excessivo ocorre durante as crises) constituiriam as bases para a lesão citotóxica e posterior perda de populações desses neurônios (Olney, 1984; Kalb, 1995).

d) No Hipocampo, subpopulações de neurônios epileptogênicos poderiam servir como células do tipo “pacemakers” para outros grupos de neurônios durante atividades epileptogênicas (Wong & Traub, 1983).

e) Crises subclínicas, registradas no EEG, podem desenvolver dano posterior em populações de células vulneráveis, criando um círculo vicioso celular, alterando o controle da excitabilidade hipocampal e favorecendo ao desenvolvimento de crises clínicas associadas à esclerose hipocampal.

A esses componentes poderíamos acrescentar a importância dos fatores de risco para a Epilepsia de Lobo Temporal, como: predisposição genética, comprometimento neuroanatômico congênito e antecedentes de convulsões febris precoces e frequentes.

French et al. (1993) desenvolveram interessante estudo junto a 67 pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal, com idade entre 10 e 46 anos, e candidatos a tratamento cirúrgico. O estudo constou de duas partes. A primeira abrangeu resultados da história e do exame físico de pacientes com Epilepsia de origem nesta área focal; a segunda analisou achados provenientes de avaliação eletrencefalográfica, exame neuropsicológico, neuroimagem, resultados de procedimentos cirúrgicos e características histopatológicas de tecidos extraídos dessa região. Para a determinação precisa da síndrome epiléptica de Lobo

Temporal, foram considerados a história clínica e os achados físicos e resultados eletrencefalográficos através da instalação de eletrodos intracranianos. Do ponto de vista clínico, os autores encontraram várias constatações, resumidas a seguir:

- 1) Verificou-se forte relação entre crises febris complicadas durante a primeira infância e o desenvolvimento posterior de Epilepsia de Lobo Temporal Mesial.
- 2) Na maioria dos pacientes as crises habituais tinham início durante a primeira década de vida.
- 3) Foram observadas Crises Parciais Complexas em todos os pacientes.
- 4) As Crises Generalizadas Tônico-Clônicas não constituíram o tipo predominante de crise.
- 5) O status epilepticus convulsivo e o não-convulsivo mostraram-se como fenômenos raros.
- 6) "Auras", particularmente sensações viscerais abdominais, eram comuns.
- 7) Caracterizou-se a Epilepsia de Lobo Temporal Mesial como um quadro de evolução gradativa, com intervalos silentes e com manifestação recorrente das crises.
- 8) A análise histopatológica dos tecidos mostrou a presença de Esclerose Mesial Temporal.
- 9) Houve remissão das crises após tratamento cirúrgico.

Os pacientes portadores de crises de origem em Lobo Temporal Mesial associadas à Esclerose Mesial representam um grupo clínico especial para o tratamento. A este grupo pertence a maioria dos pacientes com epilepsia de difícil controle e que pode responder ao tratamento cirúrgico.

5. MANIFESTAÇÕES PSICOPATOLÓGICAS ICTAIS, PERI-ICTAIS E INTERICTAIS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Com a finalidade de investigação do estado de humor e do comportamento interictal durante o período da crise, Bear et al. (1989) estudaram as características psíquicas de uma população composta de pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal. Constataram que esses pacientes sofriam mudanças importantes do estado de humor e que essas alterações psíquicas estavam associadas à atividade epileptogênica do Lobo Temporal.

Comprometimentos importantes da qualidade de vida psicológica, particularmente em relação ao processo mnemônico, foram encontrados por McMillan et al. (1987). Estudando 40 pacientes epiléticos submetidos à lobectomia de região temporal, por acometimento da região hipocampal, os autores encontraram deficits na performance das funções cognitivas, como diminuição da capacidade de memória para conteúdos verbais e não-verbais.

Através de experimentos com animais de laboratório, McIntyre & Kelly (1993) constataram que as estruturas que compõem o trajeto entre Amígdala e Área Piriforme, quando excitadas de forma natural ou de forma induzida, contribuem para o mecanismo de desencadeamento de convulsão. Os autores admitem que estas áreas são importantes, senão críticas, para a gênese de generalização convulsiva de crises de Lobo Temporal. Segundo esses autores, algumas estruturas associadas à Epilepsia de Lobo Temporal, eventualmente comprometidas e que teriam particular importância para determinadas síndromes psicopatológicas, seriam: área hipocampal, área amigdalóide, área lateral posterior temporal e área opercular.

Trimble (1991) explicou que o Hipocampo e a Amígdala integram informações provenientes do universo exterior através dos órgãos dos sentidos. Este mecanismo realiza-se mediante um conjunto de projeções em cascata que integram o córtex sensorial primário com o córtex entorrinal e com as estruturas mesiais do Lobo Temporal. Por outro lado, o processamento das informações que estimulam os órgãos dos sentidos supõe o

conhecimento, pelo sistema, do estado interno do organismo. Este conhecimento percorre as conexões entre as estruturas límbicas, hipotálamo e vias ascendentes e descendentes que passam pelo tronco cerebral.

É bastante conhecido o papel das estruturas límbicas na modulação das emoções, e estas, para ocorrerem, não necessitam de elaboração cognitiva. O fato de algumas áreas envolvidas nos processos emocionais constituírem-se em sítios epileptogênicos propicia um substrato anatômico e neurofisiológico para o estudo de fenômenos psicopatológicos associados com a Epilepsia com origem no Sistema Límbico. Estes quadros foram denominados de Epilepsia Límbica (Trimble, 1991). Este autor estabeleceu a hipótese de que pacientes com Epilepsia Límbica mostram maior tendência a sofrimento psicopatológico. Alguns trabalhos sugerem que haveria interferências da cronicidade das crises no estado mental dos pacientes com Epilepsia Límbica. Estas interferências estariam associadas, sobretudo, à depressão e à psicose com características paranóides (Schmidt, 1984; Trimble, 1991).

Em nosso meio, Damasceno (apud Guerreiro & Guerreiro, 1996) também reforçou o pensamento de que a Epilepsia de Lobo Temporal conduz a comprometimento psicopatológico.

Em estudo de portadores de Crises Parciais Complexas, com insucesso de resposta à terapia antiepiléptica, Schmidt (1984) constatou que 56% apresentavam anormalidades mentais ao exame psiquiátrico, sendo que 16% deles haviam tentado o suicídio. Dados semelhantes foram encontrados por Hermann et al. (1982).

Através de diversos instrumentos de averiguação neuropsicológica, como o Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), Sistema de Diagnóstico Sequencial de Goldberg e várias Escalas de Depressão, Hermann et al. (1982) têm encontrado alterações mentais de natureza neurótica e psicótica em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal.

Também Nielsen & Kristensen (1981) estabeleceram ligação entre Epilepsia de Lobo Temporal e alterações psiquiátricas. Através da aplicação do questionário de Bear Fedio a diferentes grupos de sujeitos com foco epileptogênico em região temporal medio-basal, compatível com Eletrencefalograma característico, os autores verificaram que estes

pacientes apresentavam alterações mentais significativas, como exaltação do estado de humor, sentimento de culpa, ideação paranóide e comportamento de hipergrafia.

Em outro estudo, com pacientes simultaneamente portadores de diagnóstico de Epilepsia e de comprometimento psiquiátrico de natureza psicótica com características paranóides, Kristensen & Sindrup (1979) observaram uma captação maior, da atividade bioelétrica cerebral, por eletrodos esfenoidais do que por eletrodos colocados no escalpo. Comparando pacientes simultaneamente epiléticos e psicóticos com pacientes epiléticos não-psicóticos, os autores verificaram, ainda, que os primeiros apresentavam uma maior captação da atividade bioelétrica na região esfenoidal - fenômeno este compatível com alterações da atividade bioelétrica da região temporal. Estes autores mostraram que quando os sujeitos epiléticos com sintomas psicóticos apresentavam comportamento psicótico, era possível detectar-se atividade bioelétrica anormal em várias estruturas cerebrais, como Amígdala, Hipocampo e Áreas Septais. As presentes alterações, entretanto, não eram identificadas através dos eletrodos de superfície convencionalmente utilizados. Os dados evidenciam associações entre Epilepsia de Lobo Temporal e comprometimento psicopatológico. Para os autores, os dados sugerem, ainda, uma maior susceptibilidade a distúrbios psicopatológicos em pacientes com Epilepsia originada no Sistema Límbico, em comparação com os quadros de pacientes cuja área epileptogênica localize-se em córtex lateral. Em resumo, os pacientes epiléticos mais susceptíveis a comprometimento da esfera mental costumam apresentar, como sítio gerador das crises, a região temporal mesial.

Com a finalidade de investigar as relações entre variáveis psicopatológicas, neuropsicológicas e crises epiléticas em 21 pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal, Csernansky et al. (1990) fizeram uso de vários instrumentos de avaliação, tais como Inventário de Bear-Fedio (BFI), Bateria de Luria-Nebraska (LNBB), Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) e Brief-Psychiatry Rating Scale (BPRS). Os autores constataram que os distúrbios psicopatológicos estavam associados à frequência das crises epiléticas. Essas alterações incluíam transtornos do curso, da forma e do conteúdo do pensamento, reações psicóticas do tipo paranóide e alterações afetivas, como ansiedade, depressão e comportamento agressivo.

Para Perini et al. (1996), essas alterações psicopatológicas da Epilepsia de Lobo Temporal, mais do que uma condição reacional, refletem um distúrbio funcional associado ao Sistema Límbico.

a) Semiologia dos Sinais e Sintomas Ictais das Crises Parciais Complexas

A Crise Parcial Complexa é o tipo predominante das crises na Epilepsia de Lobo Temporal, podendo evoluir para Crises Generalizadas Tônico-Clônicas.

As Crises Parciais Complexas caracterizam-se, essencialmente, pelo comprometimento da consciência. Este comprometimento é aqui compreendido como um estado confusional configurado por distúrbio da percepção clara do ambiente, alteração da senso-percepção, distúrbio da responsividade aos estímulos do ambiente, dificuldade de elaboração cognitiva do evento ictal, além da incapacidade de reconhecimento das pessoas. As Crises Parciais Complexas podem ser, ainda, marcadas por sinais e sintomas, tais como alteração do estado de humor (geralmente, ansiedade), olhar não responsivo e fixo, distúrbios do processamento da linguagem ou fala incompreensível, fala desconexa, automatismos psicomotores (movimentos oromastigatórios ou estereotipados) e postura distônica da mão contralateral ao Lobo Temporal epileptogênico.

No período pós-ictal imediato costuma haver confusão mental, alteração da fala - tipo afasia - (quando a área epileptogênica pertence ao Lobo Temporal Esquerdo) e amnésia para o evento ictal.

A maioria dos autores resumem os sinais e sintomas das Crises Parciais Complexas apontando as seguintes características:

- Respostas desorganizadas aos estímulos ambientais
- Automatismos psicomotores (atos estereotipados sem consciência dos mesmos, como: movimentos mastigatórios, estalar os lábios, arrastar os pés no chão, despir-se, tendência a vaguear sem rumo).
- Disfasia ou fala desconexa, murmúrio de frases curtas e estereotipadas
- Distúrbios da percepção do tempo e do espaço
- Distúrbios da atenção

- Distúrbios da memória de fixação e de evocação
- As funções cognitivas, em sua totalidade, refletem um estado de confusão mental.
- Presença dos fenômenos de “déjà-vu” e “jamais-vu”.

b) Semiologia dos Sinais e Sintomas Peri-Ictais das Crises Parciais Complexas

Na prática clínica, os sintomas peri-ictais do estado mental, nas Crises Parciais Complexas, algumas vezes são confundidos com sintomas de natureza psicótica, o que pode conduzir a uma conduta inapropriada.

Trimble (1991) esclarece que as manifestações peri-ictais das Crises Parciais Complexas podem durar de algumas horas a dias.

O período pós-ictal, segundo o autor acima, caracteriza-se por:

- Confusão mental com obnubilação da consciência
- Desorientação espaço-temporal
- Distúrbios da atenção
- Automatismos psicomotores
- Andar errante
- Alucinações auditivas
- Delírios de conteúdo persecutório.
- Alterações da senso-percepção
- Amnésia pós-ictal
- Cefaléia pós-ictal

c) Semiologia dos Sinais e Sintomas Interictais das Crises Parciais Complexas

Segundo vários autores (Trimble, 1991; Engel, 1996; Perini et al., 1996; Fiszman et al., 1997; Kaplan et al., 1997), os pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal Mesial costumam apresentar, cronicamente:

1) Distúrbios da Atenção, Memória e Linguagem

- Deficits de memória de evocação e, principalmente, de fixação. O deficit de Memória é tanto mais significativo quanto mais grave o comprometimento da Formação Hipocampal. Há distúrbio de memória para conteúdos verbais quando se observa comprometimento do Hipocampo no Hemisfério Dominante.
- Diminuição do nível de atenção
- Comprometimento das funções verbais, com a presença de neologismos (Epilepsia de Lobo Temporal Esquerda).

2) Distúrbios do Curso, Forma e Conteúdo do Pensamento

- Lentificação do curso do pensamento, associado, muitas vezes, a bradipsiquismo, globalmente.
- Comprometimento da qualidade do raciocínio lógico, como planejamento e execução de ações cognitivamente elaboradas.
- Alterações da forma do pensamento, com fuga de idéias, afrouxamento de associações e descarrilamento da direção original do pensamento.
- Pensamento tangencial, com circunlóquios que rodeiam a temática central original.
- Conteúdo do pensamento com temática religiosa

3) Distúrbios da Senso-Percepção

- Alterações das relações visuo-espaciais (Epilepsia de Lobo Temporal Direito)
- Alucinações auditivas: imperativas e ameaçadoras, de conteúdo persecutório. Estas são as mais frequentes.
- Alucinações visuais: em geral, também de conteúdo persecutório.
- Ilusões: alterações na esfera da senso-percepção, em que os objetos, as paredes ou as fisionomias das pessoas e os objetos parecem estar distorcidos.

4) *Comprometimento do Juízo de Realidade:*

- Delírios de conteúdo persecutório, durante os quais o paciente desenvolve atitudes paranóides.
- Delírios de referência também são frequentes, em que as pessoas comentam de forma depreciativa a respeito do paciente e referem-se com desprezo a ele.
- Delírios de conteúdo místico e religioso, em que o paciente acredita manter vínculos especiais com Deus ou com forças sobrenaturais.

Dependendo da gravidade psicopatológica, os delírios podem evoluir de simples (tema único com conteúdo, por ex., persecutório), para complexos (onde permeiam-se vários temas, como conteúdo persecutório, religioso, etc.).

5) *Distúrbios do Humor:*

- Comprometimento da esfera da afetividade, com oscilações do humor entre períodos de depressão e euforia, podendo chegar a quadros bem estruturados de hipomania.
- Transtorno Depressivo secundário ao comprometimento do Sistema Límbico, e não simplesmente como processo reacional (Perini et al., 1996).

Os transtornos depressivos podem evoluir para quadros especialmente graves em que o paciente apresenta, concomitantemente à depressão, atividade alucinatória ou mesmo, negativismo, com dificuldade de responder aos estímulos do meio.

- Tentativas de suicídio, principalmente em pacientes deprimidos.

As taxas de tentativas de suicídio são de 4 a 5 vezes mais altas na Epilepsia, em seus diferentes tipos, em comparação com a população geral. Na Epilepsia de Lobo Temporal, as taxas de tentativas de suicídio chegam a 25 vezes mais altas em relação à população geral (Perini et al., 1996).

Sem determinar taxas de prevalência, Trimble & Cummings (1995) também referem que os índices de suicídio são bem mais elevados entre os pacientes epiléticos do que na população geral, principalmente entre os pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal.

Alguns estudos mostram que a depressão tem sido relatada em até 80% dos pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal (Perini et al., 1996) e que os distúrbios do humor costumam conter componentes “internos” associados a situações ambientais que, por sua vez, agiriam como elementos desencadeantes ou facilitadores dos mesmos.

Utilizando a escala do Center for Epidemiological Studies in Depression, Hermann et al. (1992) identificaram níveis significativos de depressão em 102 pacientes adultos com Epilepsia de Lobo Temporal. O quadro parece estar ligado a questões como nível de stress, ausência de possibilidades de engajamento profissional, dificuldades nas relações interpessoais, situações estigmatizantes e a própria condição epiléptica.

A idéia ainda disseminada em alguns grupos sociais de que o epiléptico é uma pessoa desprotegida, pode conduzir a uma tentativa até inconsciente de pais e responsáveis no sentido de superprotegê-lo. A superproteção da família pode acentuar o sentimento de incapacidade e dependência do paciente, obstruindo seu processo de autonomia pessoal.

- Pacientes com PET-Scan indicando hipometabolismo em regiões temporais têm sido associados a risco de transtornos afetivos interictais, principalmente, depressão (Perini et al., 1996).
- Transtornos de Ansiedade também costumam aparecer no conjunto dos distúrbios do humor e podem evoluir para Transtorno de Pânico.

6) Aspectos Psicopatológicos Associados à Personalidade:

- Perseveração de idéias e atitudes
- Circunstancialidade
- Tangencialidade
- Hipossexualidade
- Hipergrafia
- Tendência à religiosidade
- Irritabilidade
- Comportamento “viscoso”

7) *Transtorno Dissociativo:*

Shenk & Bear (1981) e Mesulam (1981) apontam estreita relação entre Epilepsia de Lobo Temporal e Transtorno Dissociativo, de acordo com constatações deste quadro após manifestações ictais de Lobo Temporal.

- Pseudocrises concomitantes com crises epiléticas estão presentes em pelo menos 25% dos pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal (Shenk & Bear, 1981; Mesulam, 1981).

5.1. PSICOSE EPILEPTICA

O conjunto dos sinais e sintomas psicopatológicos que se manifestam no período interictal tem sido associado, também, à Psicose Epiléptica. O DSM-IV (1995) insere este quadro dentro de Transtornos Mentais decorrentes de uma Condição Médica Geral, e o denomina de Transtorno Psicótico Devido à Epilepsia, cuja sintomatologia pode surgir muitos anos após o início das crises.

Para Trimble (1991), do ponto de vista sindrômico, a denominação de Psicose Epiléptica tem sido frequentemente associada às Crises Parciais Complexas, e manifesta uma sintomatologia parecida com uma Síndrome Esquizofreniforme. Resumidamente, podemos mencionar várias características sintomatológicas, de acordo com Trimble (1991):

- Alucinações auditivas: vozes persecutórias e mandativas
- Alterações do pensamento: fuga de idéias, associações frouxas, neologismos, e pensamentos incoerentes e ininteligíveis.
- Delírios de que os pensamentos são controlados por outras pessoas ou por forças externas.
- Delírios de referência em que pessoas, rádio ou televisão comentam sobre o paciente.
- Delírios com conteúdo místico, em que há forças sobrenaturais interferindo nas ações do paciente.
- Ideação paranóide.

Trimble (1991) admite que existem diferenças de *lateralidade* quanto à sintomatologia da Epilepsia de Lobo Temporal.

Pacientes com origem epileptogênica em Lobo Temporal Esquerdo costumam descrever mais frequentemente comportamentos de raiva, quadros paranóides e dependência. E pacientes com foco epileptogênico em Lobo Temporal Direito mais comumente relatam elação do humor. A hipergrafia, característica bastante mencionada entre os traços de personalidade, tem sido associada à Epilepsia de Lobo Temporal do Hemisfério Não-Dominante.

Pacientes com Crises Parciais Complexas acompanhadas de automatismos psicomotores, com origem em Lobo Temporal Esquerdo, tendem a apresentar quadro psicótico com mais frequência. Para Taylor (1975), este comprometimento do Hemisfério Esquerdo implicaria uma organização anormal da atividade cerebral, conduzindo ao

surgimento de sintomas psicóticos. Estes sintomas psicóticos em pacientes epiléticos já haviam sido associados ao envolvimento do Lobo Temporal do Hemisfério Dominante com foco epileptogênico por Flor-Henry, em 1969.

Segundo Trimble (1991), outras características encontradas em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal resumem-se em hipossexualidade, hipergrafia, “viscosidade” de comportamento, irritabilidade, idéias de influência, distúrbios do pensamento lógico, neologismos, frases inconsequentes e perseveração de idéias e atitudes. “Jamais-vu” e “déjà-vu” também representam outros fenômenos relatados com certa frequência. O autor afirma, ainda, que alterações afetivas também são comuns nestes pacientes, como ansiedade e, sobretudo, depressão. Nesta última, o risco de suicídio mostra-se significativo, como já dissemos.

Com base em pesquisas efetuadas nas duas últimas décadas, relatadas em revisão da literatura realizada por Trimble (1991), observa-se o perfil da prevalência de quadros psicóticos na Epilepsia. Enquanto que, na Epilepsia em geral os quadros psicóticos apresentam uma prevalência em torno de 14%, na Epilepsia de Lobo Temporal, esta situa-se em patamar bem superior, chegando a 55%.

Em estudo de revisão da literatura, Marchetti (1988) chegou a alguns dados interessantes sobre as relações entre Psicose e Epilepsia. O autor concluiu que estudos epidemiológicos de prevalência e incidência de psicoses interictais apontam para uma associação etiológica, e não simples associação ao acaso, entre Epilepsia e Psicose. Para ele, a estimativa para a prevalência de Psicose entre epiléticos situa-se em torno de 7%, com taxas mais acentuadas entre os pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal. O autor observou, ainda, que a Psicose surge vários anos após o aparecimento da condição epilética e, de modo geral, apresenta-se com características esquizofreniformes, com preservação maior das funções afetivas e sociais. Marchetti (1988) constatou, também, que as pesquisas apontam para um envolvimento preferencial de foco temporal esquerdo em estudos baseados em EEG interictal e que há uma tendência em se destacar a participação dos sistemas dopaminérgicos na gênese das psicoses interictais.

5.2. PSICOSE ALTERNANTE

Meduna, em 1934 (apud Trimble, 1991), induziu, pela primeira vez, uma crise convulsiva em paciente com doença psiquiátrica severa, utilizando cânfora intramuscular para esta finalidade. A partir da presença de convulsões ocorria a remissão dos sintomas psicóticos; e, na ausência das convulsões, reapareciam os sintomas psiquiátricos. Este fato levou-o a identificar a associação entre crises convulsivas epiléticas e sintomas compatíveis com doença esquizofreniforme, reconhecendo que ambos os quadros relacionam-se de forma *alternante*.

Gibbs, em 1959 (apud Trimble, 1991), observou uma intensificação dos distúrbios psiquiátricos em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal quando havia supressão das crises epiléticas.

Posteriormente, em 1965, Tellenbach (apud Trimble, 1991) confirmou a relação de alternância entre distúrbios psicóticos interictais e períodos de crises epiléticas sem sintomas. O autor demonstrou que, com o controle das crises epiléticas em vários pacientes, através da medicação, os sintomas psicóticos tendiam a retornar. E que, na vigência das crises, a sintomatologia psicótica tendia a desaparecer. Ao fenômeno de pacientes apresentarem relação recíproca entre distúrbios psiquiátricos - geralmente de natureza psicótica - e crises epiléticas convulsivas, documentadas pelo EEG, levou Tellenbach a denominá-lo de "Psicose Alternante".

Landolt, em 1958 (apud Trimble, 1991), mostrou que, em alguns pacientes epiléticos e psicóticos simultaneamente, ocorria um fato interessante. Na remissão dos sintomas psicóticos com medicação neuroléptica, o EEG costumava apresentar-se alterado. Por outro lado, com o tratamento das crises epiléticas com medicação antiepilética, o EEG tendia a ser normal, porém, havia a tendência de reaparecimento da sintomatologia psicótica. A este processo, imprimiu-se a denominação de *normalização forçada* do EEG e ele tem sido, inclusive, associado ao fenômeno da Psicose Alternante.

Vários trabalhos mais recentes têm investigado essa relação. Com a utilização do vídeo-EEG, Ramani & Gumnit (1982) documentaram a normalização forçada em pacientes com Crises Parciais Complexas. Os autores identificaram relação inversa entre sintomatologia psicótica e Crises Parciais Complexas.

Por outro lado, Wolf (1991) sugere a denominação de *normalização paradoxal* para descrever o fenômeno que Landolt designou de *normalização forçada*. Mas preferiu manter o termo *psicose alternante*, sugerido por Tellenbach, para a compreensão da relação sintomatológica entre a condição psiquiátrica e a condição epilética. Wolf afirma que, na *normalização paradoxal* do EEG, a condição epilética ainda continua ativa, embora podendo ser de origem subcortical ou circunscrita a uma determinada área cerebral. A proposta de Wolf supõe que a *normalização forçada* do EEG não representaria a *normalização* da condição epilética. Daí, a idéia do autor de denominar o fenômeno como uma *normalização paradoxal*.

O autor acima afirma, ainda, que o desenvolvimento do quadro psiquiátrico depende de vários fatores de risco para psicose, principalmente, a presença de manifestações psicóticas do paciente no passado e traços de personalidade pré-mórbida.

A respeito da condição neuropsiquiátrica da Epilepsia, recentemente Engel (1996) reforçou a idéia de que a sintomatologia psicopatológica associada às Crises Parciais Complexas pode ter origem não apenas em estruturas temporais mesiais, mas também em estruturas neocorticais, sem envolvimento direto dessas estruturas temporais mesiais.

5.3. FATORES DE RISCO PARA DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS DA EPILEPSIA DE LOBO TEMPORAL

Com base em indicadores apontados por Trimble (1991), podemos arrolar vários componentes como fatores de risco para distúrbios psiquiátricos, em especial, para Psicose Epiléptica:

- História familiar de sintomas psicóticos
- Presença de Crises Parciais Complexas na família
- Semelhança temporal entre o início das Crises Parciais Complexas no paciente e das manifestações psicóticas nos familiares do paciente
- Crises Parciais Complexas que evoluem para Crises Generalizadas Tônico-Clônicas
- Idade precoce de início das crises
- Convulsões febris peri-natais
- Frequência elevada das crises
- História familiar de distúrbios psiquiátricos
- Presença de Esclerose Temporal Mesial
- Medicação antiepiléptica

Outros fatores considerados de risco para distúrbios psiquiátricos consistem na presença de foco epileptogênico mediobasal e do fenômeno *da normalização forçada*, garante Trimble (1991).

Os quadros psicóticos tendem a aparecer entre 11 a 15 anos após o surgimento da condição epiléptica quando esta se inicia na infância ou adolescência, acrescenta este autor.

Em relação ao item sobre medicação antiepiléptica, a partir das drogas mais recentes têm surgido controvérsias sobre as interferências dos remédios nas funções psíquicas. Assim, vale interrogar se o controle das crises, através de monoterapia com as novas drogas, não seria menos deletério para a atividade cognitiva do que as próprias crises.

6. EPILEPSIA E FUNÇÕES COGNITIVAS

Do ponto de vista histórico, a relação entre alterações cognitivas e Epilepsia remonta há alguns séculos. No século XVII, Thomas Wills afirmava: "ocorre, com frequência, que pacientes epiléticos, durante seus paroxismos, e após eles, sofrem severa diminuição da memória, do intelecto e da fantasia..." (apud Bennet, 1992). Este aspecto da Epilepsia também fora considerado por médicos do século XIX, em suas interpretações teóricas e em suas condutas clínicas em relação à condição epilética (Bennet, 1992). No início do século XX, os clínicos continuavam a verificar a alta frequência de distúrbios cognitivos em pacientes com Epilepsia. O estudo de Turner (1907, apud Bennett, 1992), publicado em Londres, mostrava a presente preocupação.

Nas últimas décadas, tem havido uma tendência crescente no sentido de se averiguarem possíveis correlações entre Epilepsia e atividade cognitiva. Já em 1955, Quadfasel & Pruyser compararam a capacidade de memória e aprendizagem de sujeitos portadores de crises generalizadas com a de sujeitos portadores de crises focais, de Lobo Temporal. Utilizando a Bateria de Halstead-Reitan, os autores constataram deficit mais acentuado de memória nos pacientes com Crises Parciais Complexas. O deficit mais pronunciado ocorreu para a memória de conteúdos não-verbais (Quadfasel & Pruyser, 1955).

Outra função cognitiva, a atenção seletiva, tem despertado o interesse acadêmico de pesquisadores que lidam com Neuropsicologia. Assim, Loiseau et al. (1984) estudaram a interferência das Crises Parciais e Generalizadas na memória de sujeitos epiléticos. Eles demonstraram que pacientes com crises parciais ou generalizadas apresentavam performance cognitiva significativamente inferior, em testes de atenção seletiva, em comparação com indivíduos considerados normais.

Atenção seletiva constitui-se em processo neuropsicológico que permite ao sujeito concentrar-se em determinada fonte estimuladora e responder a ela, de forma consciente. Segundo os autores, as crises de origem focal estavam associadas ao comprometimento da capacidade de concentração, prejudicando, portanto, o processo de atenção seletiva.

Vários estudos admitem a existência de possível interferência de descargas bioelétricas anormais, em determinadas regiões do cérebro, provocando alterações no funcionamento cognitivo processado por essas respectivas áreas (Rugland, 1990).

Porém, os mecanismos explicativos para os distúrbios cognitivos associados à condição epiléptica ainda não foram suficientemente elucidados. Entretanto, admite-se que a presente condição interfira na performance cognitiva por perturbar ou interromper o processamento da informação (Binnie et al., 1990; Rugland, 1990). Esses distúrbios podem ser verificados mediante baterias específicas de investigação neuropsicológica, como as de Wechsler (Henriksen, 1990).

Diversos estudos têm associado o nível de comprometimento cognitivo com a idade de início das crises epiléticas. O surgimento precoce desses quadros, dependendo da evolução dos mesmos, poderia significar um grande do número de crises ao longo da vida. A frequência ictal aumentada ampliaria o risco de comprometimento da atividade cerebral e, em decorrência, conduziria a distúrbios cognitivos (Bourgeois et al., 1983; Rodin et al., 1986; Dam, 1990; Aldenkamp et al., 1990).

Uma hipótese explicativa para a interferência das crises precoces no desenvolvimento cognitivo foi relacionada com a frequência elevada das mesmas, quando a criança ainda é muito nova. Este fato poderia interferir no processo de mielinização e reduzir o tamanho dos neurônios, comprometendo o desenvolvimento cerebral (Renier, 1987).

À frente faremos alguns comentários a respeito de crises na infância e atividade cognitiva.

Cabe lembrar, no entanto, que condição epiléptica não significa, necessariamente, comprometimento das funções da esfera cognitiva, uma vez que um contingente significativo de pacientes epiléticos apresenta atividade normal das mesmas (Chaudhry & Pond, 1961; Duchesne & Mattos, 1993).

6.1. ALTERAÇÕES DAS FUNÇÕES COGNITIVAS NA INFÂNCIA

Em grande parte, os adultos portadores de Epilepsia tiveram o princípio de sua condição durante a infância. Neste período, provavelmente, iniciam-se as interferências dos quadros epilépticos na configuração do funcionamento mental, em particular, nos processos cognitivos.

É consenso, entre os estudiosos da questão, que a natureza e a extensão dessas interferências dependem de dois grupos de fatores: a) A própria condição epiléptica, per se, poderia produzir alterações das funções cognitivas. São aqui considerados diferentes fatores: tipo de crise, frequência das mesmas, cronicidade da condição epiléptica, idade de início das crises, além da presença de convulsão febril antecedendo a instalação dos episódios ictais repetidos. b) A medicação antiepiléptica, por sua vez, pode desenvolver distúrbios cognitivos, agravando as dificuldades de atenção, concentração, aprendizagem, memória e raciocínio.

Ainda não foi totalmente esclarecido de que forma os antiepilépticos atuam no sistema psíquico do sujeito. Todavia, admite-se que, eventualmente, eles estejam associados a processos que deprimem a atividade cerebral de áreas que, conseqüentemente, produziriam alterações mentais (Hermann et al., 1992). Voltaremos a comentar o assunto mais à frente.

A condição epiléptica tem sido associada, também, a fatores psicossociais e a distúrbios das relações interpessoais, desde sua origem na infância (Hermann et al., 1992). Estas são marcadas por estigmas, preconceitos e tabus que prejudicam a interação do paciente com as outras pessoas, levando a uma auto-imagem empobrecida por parte do sujeito. Obviamente, o resultado do presente quadro consiste em prejuízo da qualidade de vida do paciente.

Vários trabalhos têm discutido as repercussões que a condição epiléptica traz à esfera das funções cognitivas. Alguns estudos apontam para distúrbios cognitivos específicos, como os que se seguem.

Investigando crianças epilépticas, Guerrant (1962) encontrou fenômenos que se resumem em desatenção, comprometimento da memória e distúrbios de linguagem em 50%

das crianças portadoras de Crises Parciais Complexas e em 25% das portadoras de Crises Generalizadas Tônico-Clônicas.

Dados semelhantes foram obtidos por Holdsworth & Whitmore (1974). Estes autores evidenciaram que 69% das crianças portadoras de Epilepsia que frequentavam escolas regulares, possuíam performance inferior à médias dos alunos considerados normais.

Através de estudos com a Bateria de WAIS-R e o Teste de Halstead-Reitan, Diknem et al. (1977), junto a pacientes portadores de Crises Generalizadas Tônico-Clônicas, verificaram que os pacientes, com o surgimento das crises antes dos cinco anos de idade, demonstravam desempenho cognitivo deficiente na maioria dos testes aplicados. Esses foram confirmados por outros pesquisadores (O'Leary et al., 1983; Rodin et al., 1986). O'Leary et al. (1983) verificaram que crianças com crises epiléticas, com início antes dos cinco anos de idade, apresentavam performance inferior nos QI verbal e manipulativo e em testes de destreza visuo-motora, quando comparadas com crianças cujas crises se iniciaram mais tardiamente.

Devido à gravidade dos distúrbios de aprendizagem, em percentual significativo, crianças epiléticas têm sido conduzidas a centros de Educação Especial, com a finalidade de reabilitação cognitiva. Na Grã-Bretanha, segundo o National Child Development Study, 30% delas são encaminhadas a esses centros por revelarem desempenho cognitivo inferior às outras crianças (Verity & Ross, 1985; Aldenkamp & Dodson, 1990). Embora esses estudos refiram-se a comprometimentos do desenvolvimento cognitivo no período da escolarização infantil, com frequência há repercussão desses distúrbios na performance cognitiva do sujeito quando adulto. E a própria sociedade, em consequência da desinformação sobre a natureza da Epilepsia, acaba por dificultar o engajamento social e profissional futuro da criança epilética.

Segundo Aldenkamp & Dodson (1990), progressivamente vêm sendo acumuladas evidências de que a Epilepsia possa ser considerada como um fator de risco para os distúrbios de aprendizagem em crianças. Estudos comunitários, como os do National Child-Developmental Study, desenvolvidos por Verity & Ross (1985) na Grã-Bretanha, têm mostrado que mais de 30% das crianças epiléticas investigadas apresentavam

desenvolvimento cognitivo inferior ao esperado na escola comum, muitas sendo encaminhadas para a Educação Especial.

Aldenkamp & Dodson (1990) alertam, entretanto, para a complexidade do estudo das interrelações entre funções cognitivas e condição epiléptica na infância. Eles salientam a necessidade de se averiguar a presença de múltiplos fatores que simultaneamente interferem na performance cognitiva da criança, além, propriamente, da sua condição epiléptica. Assim, a performance cognitiva na sala de aula depende de aspectos como fatores sócio-culturais, organização didático-pedagógica dos conteúdos a serem ministrados, relações familiares, estrutura e dinâmica da personalidade do sujeito, sítio da disfunção cerebral, tipos de crises epilépticas e uso de drogas para o tratamento, entre outros.

A figura 1, a seguir, resume os fatores destacados pelos autores e que interferem no desempenho cognitivo da criança portadora de Epilepsia (Aldekamp & Dodson, 1990).

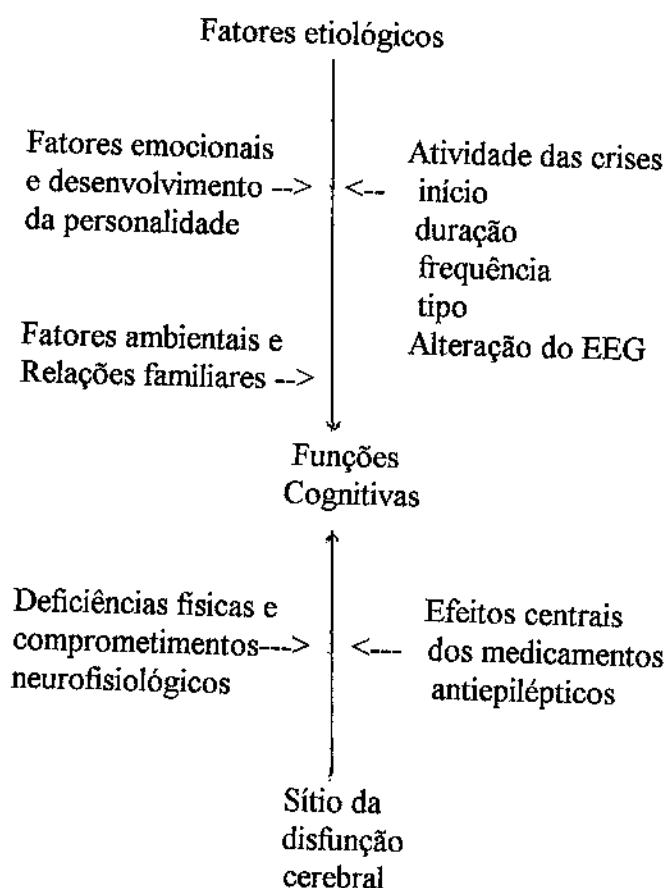


Figura 1: Fatores que afetam as funções cognitivas em crianças portadoras de Epilepsia (Esquema adaptado de Aldenkamp & Dodson, 1990).

Os estudos das alterações cognitivas na Epilepsia têm sido relativamente frequentes na população infantil. Diversos autores têm insistido na questão dos riscos que a condição epiléptica oferece ao desenvolvimento das funções cognitivas na infância. Embora a maioria das crianças epiléticas frequente as escolas regulares, não são raros os prejuízos para algumas delas no que tange ao processo de aprendizagem. Poderíamos considerar que as dificuldades cognitivas tornam-se mais evidentes no período de escolarização. Este período representa o momento em que a criança é formalmente submetida aos mecanismos oferecidos pela sociedade - isto é, a Escola - para a concretização do processo de ensino e aprendizagem. Obviamente, além da própria condição epiléptica, não se deve omitir a

interferência de fatores ambientais e de natureza psíquica na qualidade da aprendizagem ou nos seus distúrbios.

6.2. AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DA CONDIÇÃO EPILÉPTICA

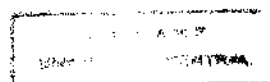
A possível interferência da condição epilética na atividade mental tem-se mostrado uma questão controversa entre os pesquisadores. Em geral, as investigações assumem duas direções: 1) O estudo dos comprometimentos psíquicos de natureza afetiva e, principalmente, de natureza cognitiva, como decorrência da condição epilética. 2) A caracterização das alterações psíquicas provocadas pelo uso crônico dos medicamentos antiepiléticos.

Na tentativa de estabelecer pontos de convergência e pontos de divergência entre resultados de pesquisas sobre atividade mental na Epilepsia, Beaussart-Defaye (1991) efetuou interessante trabalho de revisão das publicações em periódicos internacionais, entre 1978 e 1990.

A autora mostrou que, de modo geral, as pesquisas analisadas, sobre distúrbios mentais na Epilepsia, indicam que os estudos não são uniformes quanto à qualidade dos dados e quanto à análise e interpretação dos mesmos. A disparidade entre os resultados desses estudos estaria vinculada a diferentes componentes, como: métodos utilizados, populações pertencentes a diferentes segmentos sócio-culturais, interferências segundo tipos de atividade profissional e nível de escolaridade dos sujeitos. Essa disparidade se deu sobretudo quanto ao padrão geral do comportamento do sujeito, performance sensorial, distúrbios do humor, distúrbios da atenção e da memória. A autora analisou as publicações considerando as interrelações de variáveis independentes e variáveis dependentes estabelecidas nas investigações dos respectivos autores, como se segue.

- Variáveis independentes:

- . Efeitos dos medicamentos anti-epiléticos (principalmente Fenobarbital, Fenitoína, Carbamazepina e Valproato)
- . Taxas de concentração sérica da droga
- . Tipos das crises, sua frequência e idade da primeira crise
- . Área cerebral comprometida / hemisférios cerebrais
- . Qualidade da atividade bioelétrica cerebral registrada pelo Eletrencefalograma



- Variáveis dependentes:

- . Qualidade da memória
- . Nível de atenção e concentração
- . Nível de vigilância e de consciência
- . Atividade sensorial
- . Performance motora
- . Padrão geral de comportamento
- . Capacidade de orientação e adaptação espaço-temporal;
- . Capacidade de raciocínio
- . Estado de humor

Quanto às funções cognitivas, Beaussart-Defaye (1991) verificou que a preocupação dos pesquisadores tem concentrado-se particularmente naquelas referentes à aquisição, organização e utilização do conhecimento. A autora concluiu que, apesar das disparidades existentes quanto aos diversos tipos de comprometimento mental, as pesquisas analisadas mostram elementos comuns. Em geral, a epistemologia adotada pelos autores admite alterações dos sistemas de interconexões neuronais e de estruturas cerebrais, como condição para a produção de distúrbios mentais, na Epilepsia. Entretanto, as interferências precisas da atividade epiléptica nas funções cognitivas ainda não foram definitivamente estabelecidas. Como também não foram suficientemente esclarecidas as influências dos medicamentos anti-epilépticos na performance cognitiva, concluiu Beaussart-Defaye (1991).

Embora tenham sido estudados vários distúrbios neuropsiquiátricos associados à Epilepsia, sobretudo os relacionados com os estados de humor, para Duchesne & Mattos (1993) não parece ter ocorrido a mesma ênfase nas investigações sobre os aspectos cognitivos relacionados com a condição epiléptica. Porém, pesquisas recentes denotaram importante avanço na compreensão das funções cognitivas associadas à condição epiléptica. Esses estudos abrangem processos sensoriais e de percepção, atenção e concentração, conceptualização e raciocínio, aprendizagem e memória, padrões de linguagem, habilidades psicomotoras e praxias.

Bennet (1992) aponta três processos neuropsicológicos que frequentemente sofrem alterações em sujeitos portadores de Epilepsia: atenção, memória e qualidade de raciocínio. A Avaliação Neuropsicológica detalhada destes e de outros processos cognitivos em pacientes epiléticos constitui um procedimento bastante complexo. Em trabalho desenvolvido por Williamson et al. (1993), junto a 67 pacientes epiléticos encaminhados à cirurgia de Lobo Temporal, a Avaliação Neuropsicológica abrangeu: exame da atividade sensorial e da atividade perceptiva nas três principais modalidades (audição, visão e tato), avaliação da fala e da linguagem, quantificação da memória verbal e não-verbal, avaliação das funções intelectuais, qualidade da estrutura de personalidade e investigação da atividade psicomotora. Para a avaliação das funções cognitivas, foi utilizada a Bateria de Wechsler de Inteligência (WAIS-R). Para a determinação precisa da dominância cerebral em relação à linguagem, e da função da memória verbal, todos os pacientes foram submetidos à injeção intracarotídea, direita e esquerda, de amital sódico. Segundo os autores, os testes neuropsicológicos apontaram evidência de deficits cognitivos em 58 pacientes (87%), que se manifestaram por distúrbios da memória verbal e da memória não-verbal, além de distúrbios da linguagem, correspondentes à alteração funcional do Hemisfério Esquerdo com área epileptogênica.

Os dados mostram a importância da Avaliação Neuropsicológica na determinação da lateralização das funções cognitivas. Obviamente, esses dados deverão ser acrescidos de informações obtidas mediante outros procedimentos específicos, como neuroimagem, avaliação por Eletrencefalografia, e demais formas de investigação que venham a ser pertinentes para a compreensão completa de cada caso. A história clínica, o exame físico, o exame neurológico e o exame psíquico incluem-se neste conjunto.

Binnie et al. (1990) lembram que a capacidade para processar, armazenar e recuperar informações está associada à extensão e ao local de possíveis comprometimentos das estruturas cerebrais, ao grau de disfunção fisiológica evidenciado pelo Eletroencefalograma, à frequência e severidade das crises, à neurotoxicidade das drogas antiepiléticas e ao estágio de desenvolvimento do sujeito quando do início das crises. Em geral, é difícil determinar-se a importância relativa de cada fator, considerado isoladamente. Torna-se pertinente uma abordagem que envolva a totalidade dos elementos que contribuam para a

configuração dos distúrbios cognitivos na Epilepsia. Porém, nem sempre isto é possível. Dentre os fatores associados à Epilepsia que podem interferir na performance cognitiva, os autores acima destacam os mencionados na síntese que se segue, sob a denominação de Mecanismos Neuropsicológicos (Modificado de Binnie et al., 1990):

1. A atividade epileptiforme prejudica a habilidade receber informações, processá-las, armazená-las e recuperá-las.
2. A ação das descargas bioelétricas, ao longo do tempo, interferem na experiência de aprendizagem, resultando em dificuldade para a consolidação da aprendizagem.
3. Dano permanente do tecido neural, com redução de sua habilidade para reagir de forma adequada às novas informações. Danos nas estruturas cerebrais responsáveis pela atividade cognitiva com risco de deterioração definitiva da mesma.
4. Mudanças no funcionamento neural relacionadas com drogas antiepilépticas utilizadas para tratamento da Epilepsia.
5. Comprometimento da função cerebral pela ocorrência crônica de descargas frequentes durante o sono, com repercussões nas funções mentais.

Para melhor compreensão do nosso trabalho, dividimos a Avaliação Neuropsicológica, por nós utilizada, em três segmentos: Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas. A seguir, delinearemos algumas considerações teóricas a respeito de cada um destes processos mentais. Posteriormente, ao abordarmos o item sobre métodos, nos reportaremos a eles.

A) EPILEPSIA E DISTÚRBIOS DA ATENÇÃO

Há consenso de que a atenção consiste em processo neuropsicológico complexo, cuja função é a de facilitar a atividade mental diante de uma determinada situação estimuladora. Ela representa uma condição para que a atividade mental consciente selecione um estímulo específico dentre outros possíveis. Nessa circunstância, ela é denominada de “atenção seletiva”.

Engelhardt et al. (1996) compreendem este tipo de atenção como a atividade do cérebro em selecionar uma fonte de informação em vez de outra. Assim, a atenção seletiva direciona os receptores centrais, ou processadores centrais, para determinados elementos do ambiente externo ou da própria memória do sujeito. Os autores referem que a atenção seletiva serviria a dois propósitos: o de priorizar o processamento do estímulo selecionado em relação a outros estímulos; e o de orientar o estímulo selecionado às áreas corticais correspondentes à execução das tarefas compatíveis com o estímulo processado. Os autores esclarecem que, selecionado o estímulo, a atenção tende a se manter, e possibilita ao sujeito alcançar o objetivo pretendido. Este mecanismo denomina-se de “atenção sustentada” ou, como estamos adotando no presente trabalho, “atenção concentrada”. De toda maneira, a manutenção da atenção sustentada, ou concentrada, implica a existência prévia do processo de atenção seletiva.

Baptiste (1997) conceitua a atenção como a capacidade do sujeito para focalizar a atividade mental em determinado aspecto do ambiente, ou da própria mente, e, assim responder seletivamente aos estímulos. Ela representa um sistema de seleção da informação principal, além da capacidade de concentração e manutenção do estado de vigília.

Obviamente, a atenção não se circunscreve como uma função neuropsicológica isolada. Sua atividade permeia-se com a ação de vários processos neuropsicológicos, sobretudo, com estado de vigília, percepção, memória, pensamento e motivação.

Na perspectiva neuropsicológica, a integração do processo de atenção com outras atividades mentais tem, como uma das bases, a ação integrada de diferentes níveis da atividade neural. No processo de atenção, admite-se a atuação da Formação Reticular (Tronco Encefálico), Tálamo (Diencefalo), Núcleos da Base (porção interna do

Telencéfalo), redes que ligam o Sistema Límbico a áreas subcorticais e redes que conectam estas estruturas a áreas corticais pré-frontais e parietais. Autores como Weinman (1982), acreditam que a atenção decorre da ação combinada dessas redes neurais que conectam as estruturas cerebrais mencionadas. Mesulam (1981) destaca a interferência do sistema límbico como um sistema que modula os fatores motivacionais relacionados com a atenção.

Parece claro que a Formação Reticular representa um importante papel no presente mecanismo, sobretudo no que tange à regulação e ao controle do nível obtido em termos de qualidade da atenção. Entretanto, ainda há muitas controvérsias quanto ao papel das estruturas cerebrais envolvidas no processo de atenção, inclusive pela complexidade que este processo representa para a atividade neuropsicológica como uma totalidade integrada.

Admite-se que a atenção consiste em processo complexo que abrange a participação de redes neurais, também complexas, que interligam as estruturas acima mencionadas.

Embora haja muitas controvérsias quanto ao delineamento das estruturas cerebrais envolvidas no processo de atenção, as neurociências vêm fornecendo contribuições significativas na tentativa do entendimento da questão.

O estudo dos mecanismos da atenção reforçam o conceito de que o processamento da informação é um processo seletivo, organizado e sujeito aos comprometimentos de natureza neurológica ou psiquiátrica (Weinman, 1982). Este dado é corroborado por Miranda Sá Jr. (1988), para quem a atenção funciona como um elemento da seletividade perceptiva na área cognitiva do psiquismo, contribuindo para o direcionamento do pensamento. O mecanismo de seletividade estaria vinculado, então, à qualidade da atenção como um processo psíquico que concentra a atividade mental sobre um determinado fenômeno a ser explorado cognitivamente.

O comprometimento do processo atencional tem sido observado, tanto em determinados distúrbios de natureza psiquiátrica, como em diversos acometimentos neurológicos. Em pacientes psicóticos, com sintomatologia paranóide, por exemplo, têm sido observadas dificuldades em lidar seletivamente com estímulos (Frith, 1979). Os distúrbios da atenção são muito evidentes classicamente em pacientes com Transtorno Afetivo Bipolar em Fase Maníaca. Obviamente, distúrbios da atenção cursam com vários tipos de transtornos psiquiátricos.

Lesões neurológicas também podem produzir distúrbios semelhantes (Weinman, 1982). Estas alterações provavelmente estariam vinculadas ao que Miranda Sá (1988) denomina de um quadro de desenvolvimento insuficiente da atenção seletiva que dificulta ao sujeito manter sua concentração em determinado foco. Nestes casos, a atenção flutua ao sabor dos estímulos do meio e conduz a uma distraibilidade excessiva.

O déficit de atenção pode manifestar-se através de hiperatividade, caracterizada por uma implementação da atividade motora grosseira, impulsividade e temperamento explosivo, sendo que, na infância, o presente quadro costuma conduzir a distúrbios dos processos de aprendizagem (Bezire, 1997). Como consequência dos distúrbios da atenção seletiva, haveria, portanto, uma inadequação dos mecanismos básicos associados à organização do processamento da lógica. Esta desorganização, por sua vez, poderia redundar na formação errônea de conceitos. Este tipo de distúrbio foi denominado como Transtorno de Deficit de Atenção / Hiperatividade (DSM-IV, 1994).

Com respeito, particularmente, à relação entre distúrbios da atenção e síndromes epiléticas, parece existir íntima associação desses dois quadros. Já nas décadas de 70 e 80 indicações sobre a presente correlação foram delineadas por autores como Frith (1979), Weinman (1982) e Miranda Sá Jr. (1988), entre outros. As considerações desses autores sobre o tema referiam, pois, à relação entre comprometimento genérico da atividade neurológica e alterações mentais e, particularmente, entre síndromes epiléticas e distúrbios da atenção. Atualmente, admite-se que os distúrbios da atenção seletiva, de fato, dificultam as atividades cognitivas como um todo e, particularmente, a elaboração conceitual mais refinada, em pacientes epiléticos. Esta idéia tem por base o consenso de que a qualidade do raciocínio lógico e da memória dependam, também, da capacidade de se manter a atividade atencional na respectiva fonte estimuladora. Entretanto, cabe lembrarmos que ainda faltam investigações que esclareçam as relações entre a condição epilética e os distúrbios do processamento da atenção.

Em edição recente, Kaplan et al. (1997) esclarecem que um déficit de atenção, particularmente em crianças, pode, de fato, estar relacionado a descargas sincrônicas bilateralmente, compatíveis com a condição de uma síndrome epilética do tipo ausência. Os

autores afirmam, ainda, que uma criança com área focal epileptogênica em Lobo Temporal pode apresentar sintomas compatíveis com distúrbio da atenção.

Deficit de atenção pode ser associado com disfunção do Lobo Frontal, e pode ser compatível com hipoperfusão da região orbitofrontal, ao SPECT Cerebral, segundo Powell et al. (1997). Para estes autores, além do comprometimento da atenção, como flutuação da mesma e distraibilidade fácil, a Epilepsia de Lobo Frontal pode prejudicar o processo de cognição.

O processamento da atenção não se limita a uma atividade “pura”, ou seja, não se restringe a um mecanismo circunscrito a si mesmo. A atenção envolve a ativação de outros mecanismos mentais, em especial, o desempenho intelectual e as atividades mnemônicas, explicita Gray (1989). Razão pela qual, a programação de atividades de reabilitação da atenção supõe uma ação integrada que vise a implementação dos processos cognitivos intimamente ligados a ela, como o pensamento lógico e a memória, além da implementação dos processos motivacionais.

B) EPILEPSIA E DISTÚRBIOS DA MEMÓRIA

A memória representa o processo mental que garante a interação da consciência, e consiste no elo temporal da vida psíquica, afirma Miranda Sá Jr. (1988). São vários os enfoques aplicados nas considerações sobre a memória. O autor acima identifica três dimensões individualizadas e, ao mesmo tempo, integradas de funcionamento da memória: a fixação, a evocação e o reconhecimento.

A *memória de fixação* significa a capacidade do sujeito em gravar conteúdos, e sua eficácia está indicada pelo rigor da conservação dos objetos retidos na organização mental. E adianta que, obviamente, a qualidade do conteúdo fixado sofre a interferência de diferentes fatores. Os principais seriam:

a) o grau de *intensidade* do empenho por parte do sujeito contribui para a fixação de determinado conteúdo;

b) a capacidade de manutenção da *atenção concentrada* no conteúdo a ser fixado consiste em condição indispensável para a qualidade da atividade mnemônica;

c) a capacidade de *compreensão* do conteúdo, ou seja, o fato de que a fixação racional é mais eficiente do que a fixação mecânica, facilita decisivamente a qualidade do conteúdo memorizado;

d) a *aquisição anterior* de conhecimentos possibilita a retenção de novas informações a eles relacionadas;

e) a *organização temporal* do conteúdo a ser retido torna-se mais eficaz do que o acúmulo cansativo das repetições;

f) o envolvimento simultâneo de *vários canais receptores* contribui para melhor fixação do conteúdo; ou seja, maior a participação de diferentes canais sensoriais, mais rápida e eficiente a fixação.

Na prática clínica e na literatura especializada admite-se que a memória de fixação é representada pela memória de curta duração, podendo esta prolongar-se em memória de longa duração se os dados retidos perdurarem no processo mnemônico. Voltaremos a comentar este assunto mais à frente.

A *memória de evocação*, explica Miranda Sá Jr. (1988), consiste na capacidade, por parte do sujeito, de atualização de dados fixados em outros momentos. O sujeito resgata para o momento presente conteúdos anteriormente retidos pelo processo mnemônico. Obviamente, as imagens mentais e conteúdos a serem evocados compõem o conjunto de informações retidas por longo tempo. É de consenso na literatura especializada e na atividade clínica que a memória de evocação possua significado teórico e prático semelhante à memória de longa duração.

O *reconhecimento* significa a capacidade do sujeito em identificar e compreender um engrama, ou seja, a imagem mnemônica processada cognitivamente. Ele representa a capacidade do sujeito em restabelecer a imagem mental de determinado conteúdo de acordo com a natureza e a estrutura que essa imagem representa para ele. O reconhecimento, portanto, poderia ser processado tanto na memória de evocação, como na memória de fixação.

Há várias décadas, Atinkson & Shiffrin (1968) sugeriram que a memória poderia ser analisada de acordo com três categorias abrangentes: memória sensorial, memória de curta duração e memória de longa duração. A *memória sensorial* implica que o processamento das informações passe pelos órgãos dos sentidos, especialmente, pelo sistema visual (“memória icônica”) e pelo sistema auditivo (“memória ecóica”). Assim, haveria breves armazenamentos que teriam, como suporte, a atividade dos órgãos sensoriais. Acometimentos no processamento da memória sensorial acarretariam dificuldade na integração ou interpretação das informações recebidas. A *memória de curta duração* consiste na capacidade de armazenamento de informações temporariamente, por breves períodos de tempo. Assim, os dados são retidos por curto espaço de tempo e resgatados imediatamente após o armazenamento. A *memória de curta duração* teria, como um dos seus desdobramentos, a condição que se convencionou chamar de “*memória de trabalho*”, ou “*memória operante*” (*working memory*), e representa o vínculo entre os momentos sequenciais da execução de uma determinada tarefa e os dados oriundos da atividade sensorial, segundo Rosenthal et al. (1995). Este tipo de memória também tem sido denominado de *memória executiva* ou *memória elaborativa*. Do ponto de vista neurofisiológico, as operações da memória elaborativa localizam-se no Córtex Pré-Frontal e

dependem das conexões recíprocas entre áreas límbicas, áreas sensoriais e áreas pré-motoras (Goldman-Rakic, 1992; Staubli et al., 1994). A integração dessas áreas permitiria o resgate das informações de instante a instante.

A *memória de longa duração* supõe um armazenamento duradouro, com retenção das informações por períodos prolongados de tempo. E as informações são memorizadas sobretudo de acordo com o significado afetivo ou cognitivo que representam para o sujeito.

Particularmente o Hipocampo e a Amígdala constituiriam áreas de processamento da memória, através da ação de neurotransmissores colinérgicos, noradrenérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos e GABAérgicos (Barbee, 1993). Autores como Lewis et al. (1987) e Sawaguchi et al. (1991) admitem que, além de atividades relacionadas com a memória, os neurotransmissores acima desempenhem papel importante no processo de aprendizagem.

Wilson (1987) distingue duas condições na memória de longa duração.

A primeira abrange a *memória visual* e a *memória verbal*, em que os elementos retidos entram pelo sistema visual (por exemplo, a imagem da face de uma pessoa), ou pelas vias auditivas (por exemplo, a melodia de uma determinada música). Entretanto, a qualidade das características memorizadas da respectiva imagem fisionômica ou da respectiva melodia, em geral, não se consegue descrever integralmente, embora essas características tivessem sido memorizadas. Em outras palavras, parece que a qualidade do conteúdo memorizado ultrapassaria a qualidade da descrição.

A segunda condição é representada pela *memória semântica* e *memória episódica*. A memória semântica refere-se à retenção de conteúdos em função do significado que contêm, sem necessariamente que se detenha na rememoração de datas de quando tais informações teriam sido adquiridas. Por outro lado, a memória episódica caracteriza-se por ser mais autobiográfica, incluindo a lembrança de ocasiões particulares em que determinado evento ocorreria.

Em geral, admite-se que pacientes com demência ou comprometimento do Lobo Frontal e do Lobo Temporal, e que apresentem prejuízo da comunicação, estão sujeitos principalmente a distúrbios de memória de curta duração. Estes distúrbios estariam associados a vários fatores concomitantes: prejuízo no sistema de controle da atenção

seletiva; comprometimento do planejamento cognitivo; alterações da orientação espaço-temporal; não organização adequada das informações; e dificuldade de estabelecimento de interação dos conteúdos armazenados.

Milner, em 1971, demonstrou que acometimentos unilaterais do Lobo Temporal Esquerdo conduziam a deficits de *memória verbal*, enquanto que acometimentos do Lobo Temporal Direito podiam resultar em distúrbios da memória associada à retenção de figuras como faces e desenhos.

Reportemo-nos, no memento, às relações entre Epilepsia e memória. Investigações efetuadas por diferentes autores têm destacado a associação entre condição epiléptica e distúrbios de memória.

Delaney et al. (1980), estudando o processo mnemônico em pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal, encontraram distúrbios de memória, principalmente de longa duração, em pacientes portadores de Crises Parciais Complexas. Eles constataram que, quando as crises tinham origem em Lobo Temporal Esquerdo de pacientes destros, a perturbação atingia o armazenamento de informações verbais. E quando o acometimento originava-se no Lobo Temporal Direito destes pacientes, o distúrbio refletia-se na retenção de informações não-verbais, particularmente, na memorização de conteúdos visuo-espaciais.

Miranda Sá Jr. (1988) vincula a condição epiléptica a uma forma particular de comprometimento mnemônico - a amnésia lacunar anterógrada, que se caracteriza por deficits de memória posteriores à aquisição da síndrome epiléptica.

Vários estudos têm demonstrado a presença de deficits de memória em pacientes epilépticos de difícil controle, principalmente quando o foco epileptogênico localiza-se em Lobo Temporal Esquerdo de pacientes destros (Delaney et al., 1980; Mungas et al., 1985; e Hermann et al., 1987). Nestes casos, o tipo de comprometimento mais frequente tem caracterizado-se como um deficit associado à memória verbal.

Comparando os resultados de Avaliação Neuropsicológica de pacientes portadores de Crises Parciais Complexas, recentemente diagnosticadas, com os dados de sujeitos normais que compunham o grupo de controle, Romberg et al. (1992) verificaram várias situações. Notaram que os pacientes apresentavam inabilidade nos testes que exigiam tarefas complexas que envolvessem a atividade mnemônica associada à execução das mesmas. Além

disso, os autores constataram uma demora maior, por parte dos pacientes, em testes que solicitavam a execução de tarefas simples que demandassem o acesso à memória de longa duração.

Mediante, também, à Avaliação Neuropsicológica, Kalviainen et al. (1992) relacionaram pacientes adultos, portadores de Epilepsia recentemente diagnosticada e apresentando crises recorrentes não tratadas, com sujeitos normais pertencentes ao grupo de controle, e encontraram distúrbios de memória e de atenção entre os pacientes. Parece que os resultados desta pesquisa corroboram os dados obtidos por Romberg e colaboradores descritos acima.

Perrine et al. (1993) examinaram o funcionamento da memória de 57 pacientes com Epilepsia Parcial Complexa de Lobo Temporal, através de recursos metodológicos que incluíam a avaliação da memória para conteúdos verbais e para conteúdos não-verbais. Os autores compararam a performance da memória do Hemisfério Direito em relação à do Esquerdo, com a utilização de injeção de amital sódico nas respectivas carótidas, em momentos distintos. Encontraram uma performance pior da memória quando processada pelo Hemisfério ipsilateral ao foco epileptogênico.

Em trabalho semelhante, Risse et al. (1993) encontraram superioridade do desempenho da memória verbal em pacientes epiléticos, independentemente da lateralização do foco epileptogênico - se no Hemisfério Dominante ou no Hemisfério Não-Dominante. Os autores admitem, pois, a tendência do Hemisfério Dominante em manifestar performance superior de memória em relação ao Não-Dominante para estímulos de natureza verbal.

Mais recentemente, com o intuito de investigar a qualidade do funcionamento da memória em 56 pacientes adultos, portadores de Epilepsia de Difícil Controle com Crises Parciais Complexas, e candidatos à cirurgia de Lobo Temporal, Roman et al. (1996) desenvolveram interessante estudo sobre o assunto. Eles utilizaram um protocolo de investigação neuropsicológica que abrangia três padrões de avaliação da memória (verbal, não-verbal e total). A memória verbal era avaliada através da linguagem falada; a não-verbal, mediante a exposição do sujeito a desenhos e pinturas; e a memória total representava a soma das duas categorias anteriores. Os autores procederam à injeção de amital sódico nas

respectivas artérias carótidas para a avaliação de cada Hemisfério Cerebral, separadamente. Concluíram, entretanto, que os pacientes com foco epileptogênico tanto no Hemisfério Esquerdo, como no Direito, apresentavam performance semelhante. Este dado contrariou a expectativa que eles tinham de que lesões em um Hemisfério Cerebral produziriam distúrbios específicos de memória. Além disso, os dados aumentaram as dúvidas sobre a presumida superioridade do Hemisfério Não-Dominante para a memória de figuras. Por outro lado, permanece uma forte tendência em se admitir que o Hemisfério Dominante, quando comprometido, produza distúrbios de memória para conteúdos verbais.

Raush & Babb (1993), em trabalho publicado há alguns anos, esclareceram que há correlação entre os diferentes índices de comprometimento da memória verbal de pacientes epiléticos e a presença de diferentes graus de lesão em neurônios hipocampais de Lobo Temporal Esquerdo.

Por sua vez, autores como Jones-Gotman et al. (1993) têm afirmado que o acesso aos distúrbios de memória em Epilepsia de Lobo Temporal constitui fator decisivo para a investigação dos pacientes portadores desses distúrbios. Eles têm realçado a importância do problema em virtude das estruturas anteriores e mesiais do Lobo Temporal, particularmente, o Hipocampo, estarem diretamente ligadas ao processo mnemônico.

O comprometimento da memória em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal foi confirmado mais recentemente também por Aika et al. (1995). Os autores estudaram as atividades de aprendizagem e memória verbal em 56 pacientes adultos com Crises Parciais Complexas recentemente diagnosticadas e de etiologia desconhecida. Como método de investigação, utilizaram a Bateria de Wechsler de Inteligência - WAIS - particularmente o subteste sobre avaliação de aprendizagem e memória. Os resultados indicaram que 52% dos pacientes evidenciaram dificuldade de memória verbal, sobretudo para a recuperação de palavras anteriormente apresentadas, escore bem diferente dos dados obtidos pelo grupo de controle, cujo índice de dificuldade situou-se em 15%.

Ultimamente, segundo Pedley (1996), estudos desenvolvidos pela Neuropsicologia, mediante a utilização de testes neuropsicológicos específicos de memória, têm contribuído de forma significativa para a investigação do processo mnemônico em pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal. Assim, tanto a natureza da memória, como seu processo

psíquico e os seus diferentes tipos, vêm constituindo-se em temas da investigação dessa área do conhecimento.

Parece ser de consenso que o comprometimento das estruturas mesiais do Lobo Temporal estariam relacionadas com as Crises Parciais Complexas, e que, quando ocorre o envolvimento do Hipocampo em pacientes epiléticos, haveria também a tendência a distúrbio de memória.

C) EPILEPSIA E DISTÚRBIOS DAS FUNÇÕES LÓGICAS

Para sua atividade coerente, o processamento lógico depende da organização e funcionamento adequados dos outros processos neuropsicológicos, particularmente, a atenção e a memória. Evidentemente, outros mecanismos também podem exercer influência decisiva na configuração do pensamento lógico. Chamamos a atenção, aqui, de atividades cognitivas como a linguagem, a percepção e a aprendizagem, além dos mecanismos afetivos que, por sua vez, também interferem no desempenho cognitivo.

No caso específico das relações entre condição epiléptica e funções lógicas, torna-se necessário estabelecer que as atividades neuropsicológicas manifestam-se de forma integrada, e que os processos mentais interagem dinamicamente na configuração da qualidade cognitiva do sujeito.

Aika et al (1995) garantem que pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal, apresentando Crises Parciais Complexas, além de dificuldades de memória verbal, apresentam distúrbios das funções lógicas e do processo de aprendizagem. Os autores confirmaram os dados ao pesquisarem 56 pacientes adultos, portadores de Crises Parciais Complexas, mediante a aplicação da Bateria de Wechsler de Inteligência - WAIS.

Com a finalidade de compreensão das possíveis relações entre Crises Parciais Complexas com origem em Lobo Temporal e desempenho cognitivo, Hermann et al. (1988) desenvolveram estudo junto a um grupo de pacientes portadores deste tipo de crise, utilizando o "Wisconsin Card-Sorting Test". A performance cognitiva foi investigada em pacientes cujas crises originavam-se em Lobo Temporal Dominante versus Não-Dominante, bem como em pacientes portadores de Crises primariamente Generalizadas. Assim, 37% do grupo com foco epileptogênico originado em Lobo Temporal de Hemisfério Dominante e 79% do grupo com foco epileptogênico em Lobo Temporal de Hemisfério Não-Dominante revelaram comprometimento nos resultados do teste acima. Na opinião dos autores, esse dado sugere que, embora a origem focal das crises esteja em Lobo Temporal, haveria envolvimento também dos Lobos Frontais na alteração das funções cognitivas. Aliás, torna-se oportuno lembrar que o "Wisconsin Card-Sorting Test" avalia preponderantemente as

funções do Lobo Frontal. É interessante notar, ainda, que apenas 17% dos portadores de Crises primariamente Generalizadas apresentaram alterações da performance cognitiva. Com o trabalho, os autores chegaram a algumas conclusões interessantes:

1) As Crises Parciais Complexas de origem em Lobo Temporal, sobretudo em área hipocampal, produzem alterações das funções lógicas, da memória e de outros processos cognitivos.

2) Embora essas crises originem-se em Lobo Temporal, há a participação do Lobo Frontal na determinação dos distúrbios de natureza cognitiva, em razão de descargas epileptogênicas (“neural noise”) propagadas a partir do Lobo Temporal.

3) Ao contrário de outros estudos aqui relatados, as interferências das crises com origem em Lobo Temporal de Hemisfério Não-Dominante na atividade lógica foram superiores às do Hemisfério Dominante.

4) As Crises primariamente Generalizadas produzem menos alterações das funções lógicas em comparação com as interferências produzidas pelas Crises Parciais Complexas. Os autores chamam a atenção para a necessidade de uma abordagem neuropsicológica mais abrangente no que tange aos comprometimentos cognitivos associados à condição epiléptica.

Diversas investigações mostraram que sujeitos portadores de Crises Generalizadas tenderiam a exibir uma performance cognitiva mais pobre em comparação com aqueles portadores de Crises Parciais Complexas, em diversas tarefas que solicitavam qualidade intelectual acurada e, sobretudo, naquelas que exigiam capacidade de manutenção da atenção (Fedio & Mirsky, 1969; Giordani et al., 1985). Embora haja controvérsias entre os autores quanto às variáveis que intervêm no desempenho cognitivo, a tendência atual consiste em se admitir que a severidade das alterações mentais correlacione-se com diferentes fatores. Estes poderiam ser resumidos, basicamente, em tipo de crise, frequência e cronicidade das mesmas, tipo de droga antiepiléptica, etiologia do quadro, além dos constituintes ambientais, explicam Binnie et al. (1990).

Contudo, com relação, particularmente, às interferências das Crises Generalizadas, não é consenso na literatura especializada o fato de estas conduzirem, necessariamente, a um comprometimento mais acentuado das funções cognitivas.

Bennett (1990) afirma que, embora procure aferir elementos específicos da atividade mental, a Avaliação Neuropsicológica na Epilepsia de Lobo Temporal deveria revelar os prejuízos performance cognitiva como um todo. Aqui incluem-se as funções lógicas, além da atividade atencional e das funções mnemônicas.

Além de provocarem Crises Parciais Complexas, Andreoli et al. (1994) acrescentam que os comprometimentos do Lobo Temporal podem interferir nas funções cognitivas ligadas ao processamento da linguagem verbal e não-verbal. Embora não se constitua nosso propósito analisar a relação entre Epilepsia e processamento da linguagem, cabe mencionar que as síndromes epiléticas podem afetar a habilidade para a comunicação verbal, sobretudo em pacientes destros com Crises Parciais Complexas, cuja área geradora dos processos ictais esteja localizado em Lobo Temporal Esquerdo. A presente constatação foi confirmada por Mayeux et al.(1980), cujos estudos comprovaram a existência de distúrbios da linguagem falada nesses tipos de pacientes. A constatação foi obtida através da aplicação do “Boston Naming Test”- instrumento que permite avaliar a qualidade da linguagem.

6.3. DROGAS ANTIEPILEPTICAS E FUNÇÕES COGNITIVAS

De acordo com Binnie et al. (1990), é difícil garantir que as drogas antiepilépticas não prejudiquem o processo cognitivo. Entretanto, a influência das drogas antiepilépticas na performance cognitiva não se constitui em elemento isolado. Outros fatores podem interferir nessas funções, como mostraram os autores que estudaram as Crises Parciais Complexas, vários deles já citados anteriormente. Acometimentos cerebrais de diversas naturezas, processos neurotóxicos que levam à perda neuronal no Hipocampo e descargas paroxísticas subictais representam alguns dos fatores que se somam à ação dos medicamentos e que interferem na qualidade cognitiva, sobretudo na atividade atencional, no processo mnemônico e nas funções lógicas. Em diferentes centros especializados, pesquisadores vêm se dedicando ao estudo do comprometimento das funções cognitivas em diversas condições clínicas, tais como as acima referidas (Glowinski, 1973; Hermann, 1982; Loiseau et al., 1987; Muszkat, et al., 1991).

Rodin et al. (1986) admitem que, dentre as drogas anti-epilépticas, o Fenobarbital interfere mais acentuadamente na coordenação visuo-motora. Porém, Smith & Graft (1985) constataram desempenho psicomotor inferior em pacientes epilépticos sem tratamento, em comparação com sujeitos não epilépticos. Este dado levou-os a acreditar na presença de outros fatores, que não apenas a medicação, intervindo nas respostas psicomotoras dos pacientes. Entretanto, haveria a necessidade de novos estudos para o esclarecimento definitivo desta questão.

De modo geral, há consenso entre os autores quanto à presença de interferências das drogas antiepilépticas no funcionamento mental do sujeito. Bennett (1992) resume essas interferências em: alterações da performance psicomotora, alterações da capacidade de atenção e concentração, dificuldades na resolução de problemas, comprometimento da memória, alterações do estado de alerta e aumento da labilidade emocional. Admite-se que as chamadas drogas mais antigas causem um prejuízo maior do que as drogas consideradas novas. No entanto, devido à complexidade dos fatores presentes na condição epiléptica, torna-se difícil isolar e controlar a interferência da medicação na esfera mental. Mesmo porque a performance neuropsicológica do sujeito recebe influência de inúmeros

componentes, além da dosagem e do tipo de medicação utilizada. Alguns elementos podem resumir-se em frequência e cronicidade das crises, tipos de crises, localização da área epileptogênica no cérebro, etiologia das síndromes epiléticas, além do nível de escolaridade, da atividade profissional e do contexto sócio-cultural onde o paciente está inserido.

Após trabalho de revisão de publicações de mais de 90 investigações efetuadas por 25 anos sobre os efeitos colaterais cognitivos das drogas antiepiléticas, Vermeulen & Aldenkamp (1995) levantaram as seguintes questões: em pacientes epiléticos, haveria mais risco de comprometimento cognitivo com o uso da droga, ou a condição epilética, quando não tratada, conduziria a um risco maior? O paciente sem tratamento e com crises frequentes não apresentaria mais distúrbios cognitivos do que se estivesse medicado e com o controle das mesmas? Enfim, o que seria mais seguro, ou mais prejudicial, para a performance cognitiva: o controle das crises através da medicação, ou as próprias crises?

Os autores acima chegaram à constatação de que ainda faltam estudos para o esclarecimento definitivo dessas dúvidas. Porém, acreditam eles que, até o momento, não há pesquisas conclusivas que desaprovem a idéia de que, sobretudo os novos medicamentos em regime de monoterapia, sejam menos comprometedores para a atividade cognitiva do que a sua não utilização, com a consequente manutenção das crises.

Por sua vez, Powell et al. (1997) admitem que, no caso do tratamento com Carbamazepina - um medicamento não tão recente - à medida em que este controla as crises epiléticas pode haver melhora da qualidade das funções cognitivas.

O controle das crises com as novas drogas, em regime de monoterapia, provavelmente traga importantes benefícios à atividade mental como um todo, particularmente às funções cognitivas. No entanto, convém frisar que a questão permanece em aberto.

6.4. DOMINÂNCIA HEMISFÉRICA CEREBRAL / LATERALIDADE E EPILEPSIA

Vários autores demonstraram que o funcionamento cerebral se processa, ao mesmo tempo, mediante a ativação de áreas especializadas do cérebro e através da atividade cerebral como um todo. Esta idéia é compartilhada, entre outros, por Luria (1981), Barbizet & Duizabo (1985), Changeux (1985), Popper & Eccles (1991) em diferentes centros especializados; e, no Brasil, por Muszkat (1991a , 1991b), Mattos (1992), Maciel Jr. (1994) e Damasceno (1996).

Assim, o fato de o cérebro se constituir numa organização dinâmica, com capacidade de auto-regulação e de agir como uma totalidade integrada, não impede que suas diferentes atividades sejam elaboradas em duas grandes regiões, os Hemisférios Cerebrais. Cada metade do cérebro possui estrutura e organização que permitem o processamento, armazenamento e expressão de funções específicas de acordo com suas áreas especializadas de funcionamento. Esta qualidade do cérebro denomina-se de princípio de lateralização, ou especialização hemisférica das funções cerebrais. Cabe lembrar, portanto, que os Hemisférios, embora com funções específicas, não atuam isoladamente. Além disso, cada metade está vinculada à outra através de mecanismos neuroanatômicos e neurofisiológicos que interligam as informações de um lado a outro do cérebro, integrando-as. Embora se constate a especialização hemisférica cerebral, há intensa comunicação entre os Hemisférios através de conexões que interligam as funções que são processadas em cada um deles. O Corpo Caloso é a principal estrutura de interconexão, porém, há outras comissuras que têm função semelhante.

Por conta do "comando" superior, ou seja, mediante a determinação hemisférica, em geral há uma predominância funcional de uma metade do corpo do sujeito em relação à outra. Por exemplo, os "destros" têm seu "lado direito" mais preciso do que o "lado esquerdo" quando executam, manualmente, as ações cotidianas. Por isso, eles têm preferência por pintar, escrever ou manipular objetos com a mão direita. Na verdade, o comando desses processos "destros" do corpo é produzido e controlado pelo Hemisfério

Esquerdo. Por outro lado, o Hemisfério Direito controla as ações que se efetuam do "lado esquerdo" do corpo.

Portanto, cada Hemisfério Cerebral regula o processamento de funções que se manifestam na metade oposta, ou seja, na porção contralateral do organismo.

Nas pessoas destros, entre outras funções, o Hemisfério Esquerdo regula a produção e articulação da fala e processa as atividades mentais associadas à compreensão da linguagem, da semântica, da sintaxe e da fonética. Além disso, o Hemisfério Esquerdo processa o reconhecimento psicolinguístico dos objetos, com seus significados e símbolos. Portanto, a linguagem constitui-se em função fortemente lateralizada, derivando predominantemente do Hemisfério Esquerdo em cerca de 95% da população, explicam Andreoli et al. (1994). Estes autores afirmam, ainda, que a dominância em relação à mão mais hábil é menos exclusiva, pois 15% das pessoas são canhotos ou ambidestros. Porém, apenas um terço dos canhotos possui o Hemisfério Direito dominante para a linguagem. Percentual significativo desses sujeitos tende a apresentar alguma função de linguagem em ambos os Hemisférios Cerebrais. Talvez isto explique o fato de essas pessoas, após sofrerem comprometimento de um dos Hemisférios, não se tornarem completamente afásicas (Andreoli et al., 1994).

Com relação ao estilo de raciocínio analítico, cabe destacar que ele, também, é controlado pelo Hemisfério Esquerdo, explicam os autores acima.

O Hemisfério Direito, nas pessoas destros, tem as funções neuropsicológicas de organização da percepção espacial, estabelecimento das relações entre objetos num determinado espaço físico, produção e regulação da sensibilidade artística - como pintura, música e outras modalidades das artes. Além disso, o Hemisfério Direito processa a atividade não-verbal da linguagem. Cabe ao Hemisfério Direito, também, regular a modulação do tônus vocal, imprimindo à fala a musicalidade que lhe é característica. A capacidade de reconhecimento visuo-espacial dos objetos e dos ambientes, e a capacidade de síntese do raciocínio também dependem, essencialmente, do Hemisfério Direito.

Como dissemos acima, um contingente menor de pessoas tem a preferência manual à esquerda, o que caracteriza o comando cerebral pelo Hemisfério Direito. Nesses indivíduos, os comandos e as regulações das funções neuropsicológicas também estariam invertidos.

Há, ainda, um pequeno percentual de sujeitos sem uma “dominância” hemisférica, denominados de “ambidestros”.

Cabe mencionar, ainda, dois aspectos:

1) Ambos os padrões de atividade cerebral de cada Hemisfério são interligados, como dissemos anteriormente. Por isso, embora sejam processadas nos respectivos Hemisférios, as funções neuropsicológicas específicas são integradas à outra metade cerebral.

2) O processamento do raciocínio lógico é efetuado pelos Lobos Frontais de ambos os Hemisférios. Estas estruturas situam-se na região anterior do cérebro e representam o nível mais elevado de evolução das bases neurais necessárias à atividade mental.

Por sua vez, os processos mentais, com toda a sua especificidade, também atuam como uma atividade unitária.

Para a compreensão das relações entre especialização hemisférica e Epilepsia, vários trabalhos têm trazido contribuições significativas.

Descargas bioelétricas no Hemisfério “Não-Dominante” foram relacionadas por Aarts et al. (1984) ao comprometimento temporário de atividades visuo-espaciais, enquanto que, descargas desencadeadas no Hemisfério “Dominante” produziam comprometimento das funções verbais.

Alguns resultados de pesquisas sugerem que Crises Parciais Complexas podem afetar a especialização hemisférica esquerda normal no que tange ao processamento da linguagem, em pacientes com preferência manual à direita (Rausch & Walsh, 1984).

Por outro lado, Bennett (1992) sugere que a identificação de alterações neuropsicológicas, sobretudo da linguagem e das praxias, pode contribuir para o conhecimento e determinação da lateralidade de um foco em Lobo Temporal.

Uma questão que tem intrigado os pesquisadores que lidam com Neuropsicologia diz respeito à diferença da capacidade de consolidação de conteúdos verbais em comparação com a consolidação de conteúdos não-verbais em pacientes com comprometimento do Lobo Temporal Esquerdo. Parece ser de consenso que, em pacientes destros, a disfunção de Lobo Temporal Esquerdo é maior para disfunções verbais, em comparação com as funções não-verbais.

A Neuropsicologia contribui para a identificação de determinadas áreas cerebrais comprometidas. Pode-se suspeitar da localização de uma lesão hemisférica a partir do desempenho do paciente na Avaliação Neuropsicológica. Naturalmente, os dados dos testes devem ser confrontados com os outros recursos disponíveis na clínica. Assim, em pacientes destros e portadores de Crises Parciais Complexas, com comprometimento da memória para conteúdo verbal, com frequência encontram-se alterações bioelétricas registradas pelo EEG, em Lobo Temporal Esquerdo.

Esta idéia tem sido reforçada por vários autores, como Massui et al. (apud Bennett, 1992) e Mayeux et al. (apud Bennett, 1992). Eles demonstraram que pacientes portadores de Crises Parciais Complexas, com foco epileptogênico em Lobo Temporal Esquerdo, têm apresentado performance inferior nos testes para memória verbal, em comparação com aqueles pacientes com foco em Lobo Temporal Direito. Além disso, Bennett (1992) afirma que pacientes com comprometimento de Lobo Temporal Esquerdo tendem a apresentar mais dificuldades para conteúdos verbais associados à memória de longa duração; enquanto que, pacientes com foco em Lobo Temporal Direito tendem a apresentar maior dificuldade para conteúdos não-verbais associados a esse mesmo tipo de memória, isto é, de longa duração.

No Brasil, estudo efetuado por Muszkat et al. (1991a), com 49 pacientes portadores de Crise Parcial Simples, com ou sem lesão estrutural cerebral, teve como finalidade analisar a "preferência" hemisférica em provas de estimulação dicótica e sua relação com o desempenho cognitivo. A investigação teve o propósito, ainda, de analisar a presença ou ausência de disfunção auditiva central. Os pacientes foram submetidos à prova de estimulação dicótica consoante-vogal (C-V), ao teste auditivo central (Jerger's Central Auditory Tests - Synthetic Sentences Identification - SSI, e Pediatric Speech Intelligibility - PSI) e à Bateria de Inteligência para Crianças de Wechsler - WISC. Os autores verificaram que os pacientes com Epilepsia Parcial lesional apresentaram "preferência" hemisférica contralateral à lesão cerebral. Entretanto, os pacientes sem lesão apresentaram "preferência" hemisférica homolateral ao foco eletrencefalográfico. Quanto ao desempenho cognitivo nos subtestes de Wechsler, os autores constataram que os pacientes portadores de lesão com foco no Hemisfério Direito revelaram desempenho inferior nos subtestes relacionados à atenção/concentração e memória imediata (subtestes: Código e Dígitos). Foram observados

sinais de disfunção auditiva central nos pacientes lesionados e nos não lesionados. Nas tarefas de audição dicótica C-V, os pacientes lesionados manifestaram a preferência manual basicamente contrária à localização da lesão hemisférica, como mencionado acima. Nos resultados gerais, os pacientes, lesionados ou não, apresentaram atividade cognitiva inferior à do grupo de controle.

A respeito do processo seletivo da atenção, Muszkat e colaboradores (1991a) admitem que a lateralização hemisférica, observada nos pacientes epiléticos estudados, pode estar relacionada com estruturas anatômicas não restritas às áreas sensoriais primárias da audição. Elas envolveriam circuitos neuronais difusos. Os autores concluíram que os testes de estimulação dicótica, aliados à bateria cognitiva e à avaliação auditiva central, constituem recursos úteis para a investigação da assimetria funcional do cérebro em sujeitos portadores de Epilepsia Parcial.

A bem da verdade, as relações entre Epilepsia, especialização hemisférica e funções cognitivas, são complexas. Ainda permanecem desconhecidos os mecanismos pelos quais as descargas neuronais em pacientes epiléticos interferem nos processos cognitivos. Na tentativa de elucidação dessas possíveis relações, diversas hipóteses têm sido sugeridas por diversos autores. Diferentes estudos têm indicado a presença de interferências inibitórias, desencadeadas por descargas neuronais localizadas, sobre a performance cognitiva de sujeitos portadores de Crises Parciais Complexas, durante o período interictal (Ladavas et al., 1979; Mayeux et al., 1980).

Amaducci et al. (1981) sinalizaram para possíveis diferenças bioquímicas entre os sistemas colinérgicos do Lobo Temporal Direito e Esquerdo. Esta suposição cursaria com possíveis alterações de atividades cognitivas nas respectivas regiões hemisféricas de sujeitos portadores de Epilepsia.

Desenvolvendo estudo que correlacionou dados sobre assimetria funcional hemisférica e desempenho nos subtestes da Bateria de Inteligência para Crianças de Wechsler (WISC), em crianças portadoras de Epilepsia Parcial, Muszkat et al. (1991b) encontraram resultados interessantes. Os autores não observaram diferenças entre o desempenho cognitivo global do grupo de controle e dos pacientes, em termos de QI (Quociente de Inteligência) total. Entretanto, a análise dos Subtestes Verbais e de Execução

revelou desempenho inferior nos epilépticos, em comparação com os não-epilépticos, no QI Execução, em um subteste da Escala Verbal (Dígitos) e em um subteste da Escala Execução (Completar Figuras). Os autores concluíram que as crianças com Epilepsia Parcial, mesmo sem lesão cerebral evidenciável à Tomografia Computadorizada do Crânio, apresentavam frequência mais elevada de comprometimento cognitivo nos subtestes da Escala de Wechsler. O comprometimento estava associado, sobretudo, à dificuldade de organização perceptiva dos estímulos espaciais e ao distúrbio da atenção e da memorização dos conteúdos apresentados nos subtestes. O desempenho inferior no QI Execução, comparado ao QI Verbal, estaria vinculado às dificuldades de percepção visual e organização espacial, ou à menor velocidade do desempenho motor (Armar Objetos, Cubos e Código). Provavelmente, o QI Execução pode ter sofrido influência da medicação em uso, no caso o Fenobarbital. Este teria diminuído a velocidade das respostas psicomotoras em provas de discriminação de estímulos sensoriais, sugerem Muszkat et al. (1991b).

Ainda com relação a esta questão, Glowinski, em 1973, já assinalara que os deficits verbais são mais comuns em pacientes com Crises Parciais Complexas que tenham origem no Hemisfério Dominante para a fala. Hermann et al. (1987), por sua vez, relataram deficits envolvendo vários aspectos da memória verbal em sujeitos destros com foco temporal esquerdo, mas não naqueles com foco do lado direito.

Sobre possíveis correlações entre alterações cognitivas e lateralização da atividade paroxística registrada no EEG de pacientes epilépticos, verificou-se diminuição do desempenho verbal em casos de focos à esquerda, e do desempenho espacial, em casos de focos à direita (Aarts et al., 1984; Camfield, 1984; Muszkat et al., 1991b). Os pacientes estudados por Muszkat et al. (1991b), com atividade paroxística localizada no Hemisfério Direito, apresentaram desempenho inferior nas funções neuropsicológicas habitualmente atribuídas ao Hemisfério Não-Dominante. Estes dados foram levantados pelas provas relacionadas à percepção e organização espacial, ordenação visuo-motora e atenção. Os autores verificaram, entretanto, que os pacientes com atividade paroxística no Hemisfério Esquerdo tiveram desempenho inferior apenas no subteste Dígitos, relacionado com a memória verbal.

7. OBJETIVOS DA PESQUISA

Este trabalho significa uma tentativa de se compreender algumas questões sobre condição epiléptica e atividade cognitiva, e o nosso propósito consistiu em estudar possíveis relações entre esta condição e determinadas funções cognitivas. Dentre estas, optamos por avaliar três segmentos, por nós denominados de: Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas. Com o intento de precisar melhor a complexidade do tema, levantamos algumas questões que poderiam ser delineadas como se segue.

a) Qual a performance cognitiva do paciente epiléptico em nosso meio, particularmente, o portador de Crises Parciais Complexas?

b) Como seria o desempenho deste paciente em relação à qualidade da Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas?

c) Como caracterizar possíveis diferenças das funções cognitivas acima entre pacientes epilépticos e sujeitos não-epilépticos e não portadores de patologias neuropsiquiátricas?

d) Quais subsídios poderíamos sugerir aos Profissionais de Saúde que lidam com pacientes epilépticos, no sentido da preservação da qualidade da vida psíquica dos mesmos, em particular, da qualidade das suas funções cognitivas?

Procuramos converter as preocupações contidas nestas questões nos objetivos que se seguem.

OBJETIVOS:

1. Caracterização neuroclínica dos pacientes portadores de Crises Parciais Complexas (precedidas ou não por Crises Parciais Simples e seguidas ou não por Crises Generalizadas).
2. Investigação das Funções Cognitivas dos pacientes estudados.
 - 2.1. Avaliação da Atenção Concentrada
 - 2.2. Avaliação da Memória
 - 2.3. Avaliação das Funções Lógicas
3. Apresentação, a Profissionais de Saúde, de subsídios sobre a preservação da qualidade cognitiva de sujeitos portadores de Epilepsia.

8. MÉTODOS

8.1. SUJEITOS ESTUDADOS

A amostra investigada foi composta de 50 pacientes epiléticos de ambos os sexos, com idade entre 19 e 49 anos, portadores de Crises Epiléticas Parciais Complexas, precedidas ou não por Crises Parciais Simples, com ou sem Generalização Secundária, e que estavam em tratamento no Setor de Neuroepilepsia da Universidade Estadual de Campinas. A presente delimitação da idade dos sujeitos foi definida em função da faixa etária estabelecida no Teste de Inteligência de Adultos de Wescheler-Bellevue, para a população brasileira, que abrange o período de 19 a 49 anos, e que foi um dos instrumentos utilizados para o estudo. Estes 50 pacientes estavam em uso regular de medicação antiepiléptica por ocasião da pesquisa.

Com a finalidade de estudarmos a performance cognitiva de pacientes sem crises e já sem o uso da medicação antiepiléptica, procuramos formar um grupo de sujeitos que preenchessem os seguintes pré-requisitos: a) ausência de crises há pelo menos um ano; b) padrão normal do EEG há pelo menos um ano; c) retirada da medicação, pelo médico, há pelo menos um ano. Entretanto, não foi possível investigar esses pacientes pelo fato de eles abandonarem totalmente o seguimento médico após a normalização das crises e retirada da medicação.

Os dados foram comparados com os obtidos junto a um Grupo formado por 20 sujeitos não portadores de Epilepsia, sem patologia neurológica, psiquiátrica ou outras enfermidades que prejudicassem a investigação. Os critérios para a formação deste Grupo tiveram, como base, idade, grau de escolaridade, condições sócio-econômicas e culturais, e atividades profissionais semelhantes às condições dos pacientes estudados. A denominação Grupo de "Contraste", ao invés de Grupo de "Controle", para estes sujeitos, foi sugerida pela Equipe de Bioestatística do Departamento de Medicina Preventiva e Social, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Esta denominação deveu-se ao fato de que as informações obtidas junto aos sujeitos normais foram, na verdade, "contrastadas" com as do Grupo de Pacientes.

Em resumo, no delineamento do estudo, os Grupos investigados receberam a seguinte configuração:

GRUPO DE PACIENTES:

- 50 pacientes portadores de Epilepsia em atividade, e em uso regular de medicação anti-epiléptica.

GRUPO DE CONTRASTE:

- 20 sujeitos sem Epilepsia, sem outras doenças neurológicas ou patologias neuropsiquiátricas, com características de idade, escolaridade e condições sócio-econômico-culturais e profissionais semelhantes às dos pacientes portadores de Epilepsia.

Critérios de Inclusão:

- Pacientes portadores de Crises Parciais Complexas em atividade, precedidas ou não por Crises Parciais Simples e seguidas ou não de Crises Generalizadas. Além disso, os pacientes deveriam estar em uso regular da medicação antiepiléptica, mantendo nível sérico da droga dentro da respectiva faixa terapêutica.

Critérios de Exclusão:

- Ausência de sintomas psicopatológicos ou de patologias neuropsiquiátricas que pudessem interferir na qualidade da performance cognitiva. A ausência de depressão representou critério importante porque, na vigência desta patologia, muitos pacientes revelam performance cognitiva prejudicada.

Com relação à exclusão dos quadros psicopatológicos, particularmente os depressivos, procedíamos da seguinte maneira:

1) Procedíamos à análise do prontuário do paciente e, quando constatávamos registro de sintomas psiquiátricos, excluíamos o paciente da amostra.

2) Após essa verificação do prontuário, entrevistávamos o paciente para nos certificarmos da inexistência de patologias psiquiátricas ou de tratamentos que pudessem interferir nos objetivos da pesquisa.

Com os dois procedimentos acima (verificação do prontuário e entrevista inicial) excluíamos da amostra os pacientes que apresentassem distúrbios psiquiátricos.

3) Os pacientes isentos de patologias psiquiátricas eram, então, conduzidos à Avaliação Neuropsicológica.

4) Ao final da Avaliação Neuropsicológica, aplicávamos a Escala de Depressão (Montgomery-Asberg Depression Rate Scale) com a finalidade de identificarmos, uma vez mais, possíveis indicadores de distúrbios depressivos e excluir os pacientes com possíveis quadros depressivos que pudessem interferir nos resultados dos Testes. Entendemos que a aplicação desta Escala devesse ocorrer apenas ao término da Avaliação Neuropsicológica porque pretendíamos evitar que o paciente fosse submetido a outro procedimento avaliativo sistematizado antes da investigação das funções cognitivas. Desta forma, procurávamos evitar que o paciente, em geral com pouca dedicação à leitura, se sentisse “cansado” ou desmotivado para a participação na pesquisa.

5) Além disso, estabelecemos, como critério de exclusão, a não permanência do paciente na Faixa Terapêutica do respectivo medicamento em uso, mediante a Dosagem Sérica do mesmo. Subdosagens ou dosagens excessivas representaram condição para exclusão do paciente.

8.2. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Os instrumentos da Avaliação Neuropsicológica fornecem importante contribuição para a investigação de pacientes portadores de síndromes cerebrais, lesionais ou funcionais. Sua utilidade baseia-se no fato de propiciarem o levantamento de dados multidimensionais sobre o funcionamento neuropsicológico de pacientes com distúrbios cerebrais (Mattos, 1993). Obviamente, a Avaliação Neuropsicológica não pode prescindir do confronto dos seus resultados com a condição clínica do paciente.

Para a presente investigação, estabelecemos os seguintes procedimentos metodológicos:

PARA O OBJETIVO 1:

1. Caracterização neuroclínica dos pacientes

a) Diagnóstico Clínico da Epilepsia e das Crises Parciais Complexas:

Convém enfatizar que o diagnóstico da Epilepsia é de natureza essencialmente clínica. Portanto, faz-se necessária a investigação da síndrome mediante a história clínica do paciente e através do exame físico, do exame neurológico e do exame psíquico. É fundamental a anamnese detalhada a respeito do início das crises, evolução cronológica e características das mesmas, situações predisponentes e fatores agravantes. O exame físico, o exame neurológico e o exame psíquico completam o conjunto de informações indispensáveis para a elaboração do diagnóstico. A anamnese e a avaliação neuroclínica foram efetuadas por médicos vinculados ao Setor de Neuroepilepsia onde os pacientes eram acompanhados.

b) Exames Complementares:

Foram efetuados exames complementares, quando necessários, tendo-se em vista a confirmação do diagnóstico, esclarecimento de hipóteses etiológicas, e localização cerebral da área epileptogênica. Os exames complementares fornecem, ainda, informações preciosas para o tratamento e prognóstico evolutivo das síndromes epiléticas.

Os exames mais frequentemente solicitados resumiram-se nos seguintes:

- EEG (Eletrencefalograma)
- CT (Tomografia Computadorizada do Crânio)
- SPECT Cerebral (Single Photon Emission Computed Tomography) - HMPAO Tc 99m Interictal
- Sorologia para determinadas infecções virais ou parasitárias, como neurocisticercose, neurosífilis, toxoplasmose, etc.
- Controle laboratorial das funções hepáticas, funções renais e de eletrólitos
- Dosagem Sérica da droga antiepiléptica
- Hemograma Completo
- Quando pertinente, também foi solicitada Ressonância Nuclear Magnética para alguns pacientes.

Evidentemente, os exames eram solicitados na medida das necessidades clínicas do paciente.

A investigação do nível sérico da droga antiepiléptica teve, como finalidade, a de averiguar o uso regular da mesma. Embora a dosagem sérica, isoladamente, não garanta a "adesão" do paciente ao tratamento, ela ajuda na determinação do nível plasmático da medicação, pelo menos circunstancialmente. Evitamos introduzir, no presente estudo, aqueles pacientes que não estivessem com dosagem sérica na "faixa terapêutica" para as respectivas drogas em uso. Além disso, de acordo com a necessidade de acompanhamento clínico, foram solicitadas dosagens séricas repetidas e periódicas para diversos pacientes.

A coleta de sangue para os referidos exames era efetuada por funcionária do corpo de Enfermagem, previamente treinada para a função. A amostra sanguínea era, então, encaminhada ao Laboratório Especializado do Setor de Farmacologia, para a aferição da dosagem sérica do medicamento em uso.

Como os exames eram solicitados de acordo com as necessidades de diagnóstico, acompanhamento ou compreensão do prognóstico, nem todos os pacientes foram submetidos a todos os exames acima mencionados.

PARA O OBJETIVO 2:

2) Investigação das Funções Cognitivas

Em nosso trabalho, delineamos a Avaliação Neuropsicológica em três blocos de atividade cognitiva:

a) Avaliação da Atenção Concentrada

Aplicação do Teste de Atenção Concentrada - Toulouse-Piéron
(apud Maciel Jr., 1995).

b) Avaliação da Memória

- Armazenamento e Recuperação (Wechsler; apud Maciel Jr., 1995).
- Memória Recente (Wechsler; apud Maciel Jr., 1995)
- Memória Imediata (Wechsler; apud Maciel Jr., 1995)

c) Avaliação das Funções Lógicas

Teste de Inteligência de Adultos (Wechsler-Bellevue)

- Subteste 1 (Estorietas)
- Subteste 3 (Compreensão)
- Subteste 4 (Completamento de Figuras)
- Subteste 5 (Raciocínio Aritmético)
- Subteste 6 (Semelhanças)
- Subteste 7 (Mosaico)
- Subteste 8 (Código)

Decidimos excluir, da presente investigação, o Subteste 2 (Informações), por não atender à finalidade desta pesquisa.

O Teste de Inteligência de Adultos consiste em instrumento de avaliação das funções lógicas produzido por Wechsler-Bellevue. A versão aqui utilizada representa uma adaptação efetuada por Moraes, Andrade & Alves (s/d), da Universidade de São Paulo. O Teste foi padronizado para a população de 19 a 49 anos de idade, de ambos os sexos, residentes na

zona urbana e suburbana da cidade de São Paulo. Foram incluídos, nesta padronização, segmentos de diferentes grupos étnicos: brancos, amarelos, negros e pardos (Moraes, Andrade & Alves, s/d).

Nossa escolha em utilizar esta versão, ao invés da versão tradicional (WAIS), baseou-se unicamente na praticidade da aplicação e do maior conforto para o paciente. O Teste de Inteligência de Adultos de Wechsler-Bellevue possui os mesmos Subtestes do WAIS, e a estrutura interna e os objetivos de ambos são semelhantes. A principal diferença entre ambos se verifica na forma de execução do Teste por parte do paciente. Enquanto que, no WAIS, o paciente é “obrigado” a executar cada Subteste, manipulando os recursos de cada um deles, no Teste de Wechsler-Bellevue ele interpreta e elabora as respostas aos Subtestes e preenche uma Folha de Respostas que aglutina os resultados de todos os Subtestes. Com isso, a aplicação torna-se mais rápida e menos cansativa ao paciente.

d) Determinação da Dominância Hemisférica Cerebral / Lateralidade

. Bateria de Lateralidade - Unidade de Neuropsicologia da Universidade Estadual de Campinas (apud Maciel Jr., 1995). Esta verificação teve o propósito de identificar a preferência manual do paciente e inferir sua dominância hemisférica.

e) Comparação entre Vários Aspectos da Condição Clínica e Atividade Cognitiva

Foram caracterizadas vários elementos associados à condição clínica e comparados com a atividade cognitiva dos pacientes. Estes aspectos consistiram nos seguintes:

- Data da Última Crise
- Cronicidade da Condição Epiléptica
- Frequência das Crises
- Doença de Base Lesional
- SPECT Cerebral.
- Eletrencefalograma

f) Escala de Depressão - MADRS

Decidimos investigar o estado afetivo dos sujeitos com a finalidade de excluirmos possíveis interferência de quadros depressivos na performance cognitiva. Utilizamos, para isso, a Escala de Avaliação de Depressão de Montgomery-Asberg (MADRS = Montgomery-Asberg Depression Rate Scale) A aplicação seguiu os critérios adotados pela Unidade de Neuropsicologia da Universidade Estadual de Campinas; apud Maciel Jr., 1995). Esta escala vem sendo aplicada em investigação de distúrbios depressivos, dentro do Programa de Pós-Graduação em Neurociências -Universidade Estadual de Campinas, SP- constituindo-se em instrumento válido para detecção de indicadores destes distúrbios.

A Avaliação Neuropsicológica de todos os pacientes e de todos os sujeitos normais foi efetuada pelo autor da pesquisa.

PARA O OBJETIVO 3:

3) Subsídios aos Profissionais de Saúde

Finalmente, tivemos a preocupação de sugerir subsídios que pudessem contribuir para a preservação das funções cognitivas de pessoas epiléticas. Esses subsídios poderão, eventualmente, ser utilizados por Profissionais de Saúde e por Profissionais que lidam com reabilitação cognitiva de sujeitos epiléticos. Os subsídios estão inseridos em Comentários Finais.

9. RESULTADOS E ANÁLISE DOS DADOS

Foram estudados 50 pacientes epiléticos, de ambos os sexos, com idade entre 19 e 49 anos, portadores de Epilepsia, e que estavam em atendimento no Ambulatório de Neuroepilepsia da Universidade Estadual de Campinas, por ocasião do levantamento dos presentes dados. Os pacientes eram portadores de Crises Parciais Complexas, precedidas ou não por Crises Parciais Simples, e que, podiam ou não cursar com quadro de Generalização Secundária.

Em resumo, do ponto de vista da Neuroclínica, os pacientes foram submetidos aos procedimentos diagnósticos de rotina, como anamnese, exame clínico, exame neurológico, exame psíquico e exames subsidiários. Entre estes, a todos os pacientes era solicitada a Eletrencefalografia. Foram, ainda, realizados SPECT Cerebral, Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética quando se tornou necessária uma conduta mais aprofundada para esclarecimento do diagnóstico. Rotineiramente, também eram solicitados outros procedimentos laboratoriais, como dosagem sérica da medicação antiepilética com a finalidade de acompanhamento do comportamento de adesão ao tratamento no que se refere ao uso regular do remédio. Avaliações sorológicas, se pertinentes, sobretudo para os casos suspeitos de sífilis, toxoplasmose e rubéola também eram efetuadas quando havia necessidade de elucidação da etiologia do quadro epilético. Nesta pesquisa, não analisamos em detalhe os exames laboratoriais, com exceção daqueles referentes à neuroimagem e à eletrencefalografia.

A Avaliação Neuropsicológica dos pacientes constou de várias estratégias de investigação, como já informamos. Em resumo, ela abrangeu a aplicação do Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron), Armazenamento e Recuperação (Wechsler), Memória Recente (Wechsler), Memória Imediata (Wechsler) e Teste de Inteligência para Adultos (Wechsler-Bellevue) - Funções Lógicas. Foi aplicada, ainda, a Escala de Depressão MADRS (Escala de Depressão de Montgomery-Asberg), com a finalidade de exclusão de possíveis casos de distúrbios depressivos que pudessem comprometer a qualidade dos resultados.

Além disso, foi efetuada a determinação da preferência manual (esquerda-direita) para detecção do Hemisfério Cerebral Dominante.

Procuramos, ainda, verificar possíveis relações da atividade cognitiva com a data da última Crise Parcial Complexa, cronicidade da condição epiléptica, frequência das crises, doença de base lesional, SPECT Cerebral e EEG.

Nossa intenção, também, era a de estudar um grupo de pacientes epiléticos, sem crises, sem uso da medicação por determinação médica e com EEG normalizado há pelo menos um ano. Porém, não foi possível encontrar um número razoável de pacientes com as características acima porque, após o controle das crises, eles abandonavam totalmente o seguimento. E não responderam a insistentes apelos (por telefone, recados, etc.) para retornarem ao Serviço de atendimento e serem reavaliados. Apenas uma paciente, isenta das crises, sem uso de medicação há 2 anos e com EEG normalizado, compareceu ao Serviço, sendo submetida à Avaliação Neuropsicológica. Os resultados foram semelhantes à média dos resultados do Grupo de Contraste. Entretanto, por ter sido um caso isolado, julgamos por bem não proceder à comparação dos dados apresentados por esta paciente com os resultados dos outros integrantes da pesquisa.

O Grupo de Contraste foi submetido à mesma Avaliação Neuropsicológica. Este grupo, como já dissemos, era composto por 20 sujeitos, sem patologia neuropsiquiátrica, psiquiátrica ou outro tipo de enfermidade que invalidasse os resultados. Os indivíduos que compuseram o Grupo de Contraste apresentavam características semelhantes às dos pacientes em relação à condição sócio-cultural, atividade profissional, idade e escolaridade. A média de idade do Grupo de Contraste esteve discretamente acima da média dos pacientes. E seu grau de escolaridade situou-se um pouco abaixo em comparação com o dos pacientes. A princípio, até onde se pôde avaliar, o fato de os pacientes, em média, terem idade um pouco inferior e grau de escolaridade discretamente superior em relação ao Grupo de Contraste, evitaria que houvesse a interferência destes dois fatores a favor do de Grupo de Contraste, em prejuízo dos pacientes.

9.1. DADOS PESSOAIS

A) Idade do Grupo de Pacientes e dos Sujeitos do Grupo de Contraste

A média de idade dos Pacientes estudados foi de 32 anos e 5 meses , sendo que, para o Grupo de Contraste, ela foi de 36 anos e 6 meses. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,08 : p > 0,05$). Portanto, os Pacientes tinham, em média, idade um pouco inferior à dos componentes do Grupo de Contraste.

B) Grau de Escolaridade do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste

A média de escolaridade foi de 7 anos e 6 meses para os Pacientes e de 7 anos e 4 meses para o Grupo de Contraste. Também aqui não houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p = 0,06 : p > 0,05$). Comparativamente, observa-se um grau escolaridade um pouco mais elevado entre os Pacientes. Procuramos evitar que o grau de escolaridade do Grupo de Contraste ultrapassasse o dos Pacientes, para que o nível de estudo não se constituísse em fator que viesse a beneficiar, unilateralmente, o Grupo de Contraste. Este dado parece-nos de grande importância, uma vez que o grau de escolaridade poderia influenciar os resultados da Avaliação Neuropsicológica. É consenso, entre os especialistas da área, de que as oportunidades de estudo formal constituem fatores que, em geral, exercitam as funções cognitivas de raciocínio, memória, atenção, concentração e outros processos intelectuais. Daí, a nossa preocupação em evitar que a média da escolaridade do Grupo de Contraste superasse a média dos Pacientes.

C) Atividade Profissional do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste

As atividades profissionais dos Pacientes eram bastante diversificadas. A frequência dessas atividades apresentou a seguinte distribuição: Domésticas (9), Vendedores (4), Balconistas (3), Costureiras (3), Faxineiras (2), Pedreiros (2), Secretários (2), Professores de Segundo Grau (2), Operadores de Máquina (2), Controlador de Estoque (1), Porteiro de Edifício (1), Trabalhador com Malharia (1), Analista de Laboratório (1), Serralheiro (1), Merendeira (1), Inspetora Escolar (1), Caixa de Supermercado (1), Organizador de Campeonato de Golfe (1), Escriturária (1), Eletricista (1), Contador (1), Tratorista (1),

Serviços Gerais (1), Comerciante (1) e Atendente de Enfermagem (1). Além disso, havia: Desempregados (2), Aposentados (2) e Estudante (1).

Os componentes do Grupo de Contraste apresentaram a seguinte distribuição quanto às atividades profissionais: Domésticas (5), Faxineiras (4), Auxiliares de Enfermagem (2), Técnicos Operacionais (2), Operadoras de Equipamentos Hospitalares (2), Comerciante (1), Empacotador (1), Motorista (1), Monitora de Berçário (1) e Manicure (1).

De modo geral, nos dois grupos houve predomínio das atividades de natureza “operacional” em relação às atividades de natureza “intelectual”. Acreditamos que as atividades profissionais pudessem exercer influência no desempenho cognitivo, por isso, procuramos evitar que no Grupo de Contraste houvesse indivíduos com atividades preponderantemente de natureza “intelectual”, em detrimento do tipo de atividades desenvolvidas pelos Pacientes. Na medida das possibilidades, procuramos equiparar os tipos de atividades dos dois Grupos.

A seguir, apresentamos as Tabelas 1 e 2, sobre dados pessoais, respectivamente, do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste; e os Gráficos 1 e 2, com os resultados referentes a ambos os Grupos.

Tabela 1: Dados Pessoais do Grupo de Pacientes.

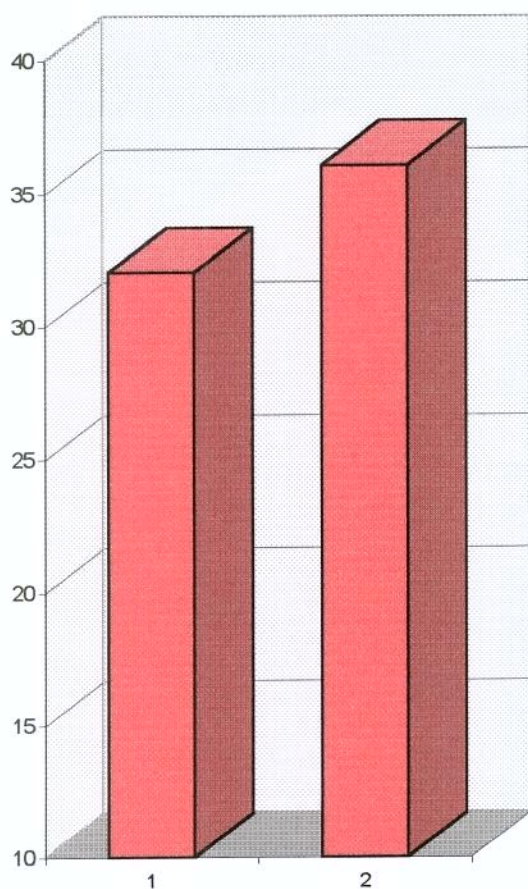
GRUPO DE PACIENTES - DADOS PESSOAIS

PACIENTE	IDADE (A, M)	SEXO	ESCOLARIDADE	Ocupação
1. FAMB	20,11	F	11,0	Balconista
2. MGS	23,09	M	5,0	Pedreiro
3. IC	30,05	F	8,0	Secretária
4. AES	32,11	F	11,0	Doméstica
5. MAA	32,04	F	8,0	Controlador de Estoque
6. SAO	31,00	F	4,0	Balconista
7. JTC	27,11	M	9,0	Porteiro de Edifício
8. MRC	29,07	F	6,0	Trabalhador com Malharia
9. DLA	25,00	M	8,0	Analista de Laboratório
10. AASF	44,00	F	11,0	Vendedor
11. HMT	32,01	M	11,0	Serralheiro
12. NAS	25,03	F	11,0	Costureira
13. ACM	43,00	F	4,0	Doméstica
14. MPF	46,07	F	4,0	Merendeira
15. VLG	41,00	F	12,0	Inspetora Escolar
16. LCSA	25,08	F	5,0	Caixa de Supermercado
17. MAS	33,11	F	6,0	Estudante
18. AM	33,05	F	8,0	Vendedora
19. MSV	30,10	F	7,0	Doméstica
20. IC	29,06	F	7,0	Doméstica
21. LBB	28,07	F	5,0	Doméstica
22. MRSI	26,10	F	4,0	Doméstica
23. MC	21,01	M	11,0	Organiz. Campeonato Golfe
24. FTS	41,04	F	12,0	Professora
25. HSS	39,04	M	11,0	Secretário
26. JBC	32,02	M	4,0	Operador de Máquina
27. CHS	27,01	F	5,0	Doméstica
28. RC	31,00	F	8,0	Costureira Aposentada
29. MBS	25,10	F	9,0	Doméstica
30. NC	21,06	F	8,0	Balconista
31. JTNS	42,05	F	11,0	Escriturária
32. JEO	25,09	M	6,0	Desempregado
33. AAT	24,08	M	8,0	Desempregado
34. OVA	36,07	M	8,0	Eletricista
35. JMB	44,08	M	14,0	Contador
36. JC	48,06	M	4,6	Aposentado (Epilepsia)
37. RVA	37,02	M	4,0	Aposentado (Epilepsia)
38. APM	28,08	F	8,0	Operadora de Máquina
39. VMS	23,01	M	4,0	Tratorista
40. HCP	26,10	M	7,5	Pedreiro
41. DLM	22,09	M	5,0	Serviços Gerais
42. EMC	42,06	F	4,3	Atendente de Enfermagem
43. MAOP	42,07	F	4,0	Faxineira
44. EAF	40,01	F	5,0	Faxineira
45. FSS	30,03	F	7,0	Vendedora de Prod. Beleza
46. NLTM	25,11	F	10,6	Costureira
47. LSM	44,01	F	4,0	Doméstica
48. ACRJ	26,11	M	9,6	Comerciante (Papelaria)
49. JEC	42,03	M	13,0	Professor (Ciências e Mat.)
50. SCS	32,08	F	7,6	Vendedora de Roupas
MÉDIA	32a 5m		7a 6m	

Tabela 2: Dados Pessoais do Grupo de Contraste.

GRUPO DE CONTRASTE - DADOS PESSOAIS

SUJEITOS	IDADE	SEXO	ESCOLARIDADE	PROFISSAO
1. ACS	36,03	F	8	Auxiliar de Enfermagem
2. MS	41,04	M	10	Comerciante - Bar
3. AHC	39,08	F	4	Doméstica
4. DAS	18,05	M	4	Empacotador - Supermercado
5. JRS	42,01	M	11	Auxiliar de Enfermagem
6. DM	49,09	F	6	Faxineira
7. CRM	31,06	F	11	Técnico Operacional
8. FJS	48,08	F	10	Técnico Operacional
9. NAZ	49,01	F	4	Faxineira
10. MAB	38,04	F	11	Operadora Equip. Hospitalar
11. ORS	41,02	F	4	Doméstica
12. PA	35,05	M	4	Motorista
13. JCFT	21,03	F	4	Doméstica
14. CRAO	33,07	F	11	Operadora Equip. Hospitalar
15. ER	24,01	F	9,6	Monitora - Berçário
16. MASS	38,01	F	4	Doméstica
17. BAS	39,11	F	8	Manicure
18. RI	26,04	F	11	Faxineira
19. MGCR	45,04	F	7,6	Faxineira
20. NBAS	31,09	F	5	Doméstica
MÉDIA	36a6m		7a4m	



O Gráfico 1 mostra a comparação entre as Médias de Idade do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste.

1: Grupo de Pacientes: média de 32 anos e 5 meses

2: Grupo de Contraste: média de 36 anos e 6 meses



O Gráfico 2 mostra a comparação entre as Médias de Escolaridade, em anos, do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste.

1: Grupo de Pacientes: média de 7 anos e 6 meses

2: Grupo de Contraste:: média de 7 anos e 4 meses

9.2. CRISES EPILEPTICAS

Os dados referentes às crises epiléticas foram colhidos dos prontuários dos pacientes e complementados por ocasião da entrevista.

1. Idade de Início das Crises:

A idade de início das crises epiléticas, em média, ocorreu aos 14,1 anos de idade (14 anos e 1 mês), portanto, no período da adolescência. Os fenômenos ictais, como já dissemos anteriormente, eram Crises Parciais Complexas, precedidas ou não por Crises Parciais Simples, com ou sem Generalização Secundária.

2. Cronicidade das Crises:

A cronicidade das crises teve, em média, a duração de 18,1 anos (18 anos e 1 mês) até o momento da presente investigação. Esta duração é compatível com os relatos encontrados na literatura especializada, que afirma que as síndromes epiléticas e suas manifestações ictais, em geral, representam condição neuroclínica que perdura por vários anos.

3. Intervalo entre as Crises:

O intervalo médio entre as crises tem correspondido à ocorrência de um episódio a cada 33,4 dias, fator este compatível com o conceito de Epilepsia em atividade.

A Tabela 3 mostra as características clínicas das crises, como tipos de crises, idade de início, cronicidade e o intervalo entre as mesmas.

Tabela 3: Características Clínicas das Crises Epilépticas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DAS CRISES EPILEPTICAS

PACIENTE	TIPO DE CRISE	INÍCIO	CRONICIDADE	FREQUÊNCIA
1. FAMB	CPC	2a6m	18a 6m	7
2. MGS	CPS→CPC→CGTC	16a	7a9m	90
3. IC	CPC→CGTC	7a	23a6m	1
4. AES	CPS→CPC	11a	21a11m	60
5. MAA	CPS→CPC→CGTC	18a	14a4m	1
6. SAO	CPC→CGTC	22a	9a	16
7. JTC	CPS→CPC→CGTC	11a	16a11m	16
8. MRC	CPS→CPC→CGTC	22a	7a7m	90
9. DLA	CPS→CPC	6a	20a	30
10. AASF	CPC	4a	40a	90
11. HMT	CPC→CGTC	8a	24a1m	15
12. HAS	CPC→CGTC	8a	17a3m	10
13. ACMI	CPS→CPC→CGTC	18a	26a	90
14. MPF	CPS→CPC→CGTC	7a	39a7m	90
15. VLG	CPS→CPC	26a	16a	45
16. LCSA	CPS→CPC→CGTC	11a	14a8m	7
17. MAS	CPC→CGTC	16a	17a11m	90
18. AM	CPC→CGTC	13a	20a6m	7
19. MSV	CPS→CPC→CGTC	12a	18a10m	10
20. IC	CPS→CPC→CGTC	7a	22a6m	30
21. LBB	CPC→CGTC	12a	16a7m	2
22. MRSI	CPC→CGTC	7a	19a10m	7
23. MC	CPS→CPC→CGTC	2a	19a1m	60
24. TFS	CPS→CPC→CGTC	21a	20a4m	60
25. HSS	CPC→CGTC	3a	36a4m	2
26. JBC	CPS→CPC→CGTC	16a	22a2m	60
27. CHS	CPC→CGTC	1a	26a1m	3
28. RC	CPC	6m	30a6m	2
29. MBS	CPS→CPC→CGTC	7a	18a10m	2
30. NC	CPS→CPC	17a	4a6m	30
31. JTNS	CPC→CGTC	20a	22a5m	3
32. JEO	CPC	16a	10a9m	1
33. AAT	CPC→CGTC	18a	6a8m	6
34. OVA	CPS→CPC	7a	29a6m	16
35. JMB	CPC→CGTC	36a	9a4m	7
36. JC	CPC→CGTC	39a	9a6m	10
37. RVA	CPC→CGTC	18a6m	18a8m	2
38. APM	CPS→CPC→CGTC	22a8m	6a	3
39. VMG	CPS→CPC→CGTC	18a	6a1m	180
40. HCP	CPS→CPC	6a	21a10m	60
41. DLM	CPS→CPC→CGTC	14a	8a9m	4
42. EMC	CPS→CPC→CGTC	39a	3a6m	90
43. MAOP	CPS→CPC→CGTC	13a	29a7m	16
44. EAF	CPC→CGTC	8a	32a1m	7
45. FSS	CPS→CPC→CGTC	26a	4a3m	180
46. MLTM	CPS→CPC	17a	8a11m	10
47. LSM	CPC→CGTC	16a	28a1m	6
48. AGRJ	CPS→CPC→CGTC	2a	24a11m	7
49. JEC	CPS→CPC	16a	26a3m	16
50. SCS	CPS→CPC→CGTC	14a	18a8m	30
MÉDIA		14a1m	18a1m	33,4

Tabela 3: Características Clínicas das Crises Epiléticas

9.3. EXAMES SUBSIDIÁRIOS

1. Eletrencefalografia (EEG)

O EEG representa recurso importante para o diagnóstico do tipo de crise epiléptica, para a localização da área epileptogênica e para o prognóstico da evolução do quadro.

Todos os 50 pacientes estudados foram submetidos à realização do EEG, que se mostrou alterado em 29 pacientes (58%) e dentro dos padrões de normalidade em 21 pacientes (42%).

O EEG foi prescrito pela equipe de Neuroclínica que acompanhava os pacientes. E a análise e interpretação do traçado eletrencefalográfico estiveram a cargo dos responsáveis pelo Serviço de Eletrencefalografia, da mesma equipe.

2. Tomografia Computadorizada de Crânio (CT) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM)

A CT e a RNM consistem em procedimentos que trazem contribuição significativa para a localização das alterações anatômicas do cérebro responsáveis pela gênese das crises epiléticas.

Dos 50 pacientes investigados, 37 foram submetidos à realização da CT, sendo que 17 (45,9% de 37 pacientes) apresentaram alterações neste exame, e em 20 pacientes (54,1% de 37 pacientes) a CT mostrou-se normal. Quando da realização deste estudo, 13 pacientes estavam aguardando oportunidade para a efetuação do exame, caso este procedimento viesse a ser prescrito pela equipe médica.

A indicação da CT coube à equipe de Neuroclínica que acompanhava os pacientes, e a efetuação do exame e a análise e a interpretação dos resultados constituíram incumbência da equipe de Radiologia da Universidade Estadual de Campinas.

A RNM foi utilizada com o propósito de se verificarem possíveis lesões cerebrais não suficientemente visualizadas através da CT. Para 5 pacientes foi solicitada a RNM, dos quais, em 3, o exame mostrou-se alterado, e em 2, revelou-se normal. Não se prescreveu este procedimento para os outros 45 pacientes pelo fato deste exame não estar disponível,

ainda, no Hospital das Clínicas por ocasião da pesquisa e por seu alto custo em outros Serviços. Quando realizado o procedimento, a análise e a interpretação dos resultados foram efetuadas pela equipe de Neuroclínica que cuidava dos pacientes.

3. SPECT Cerebral

O SPECT Cerebral é um exame que permite avaliar a atividade de perfusão sanguínea cerebral, bem como possibilita o estabelecimento de relações entre áreas neuroanatômicas funcionalmente comprometidas e alterações da perfusão do cérebro. Em determinadas circunstâncias, propicia a associação entre alterações da perfusão sanguínea cerebral e distúrbios neuropsiquiátricos.

O exame foi efetuado em 36 dos 50 pacientes, no período interictal. Revelaram alterações, ao exame, 26 pacientes (72,2% de 36 pacientes), e em 10 pacientes (27,8% de 36 pacientes) o exame mostrou-se sem alterações. Não foram submetidos ao SPECT Cerebral 14 pacientes, sendo que para vários deles a equipe de Neuroclínica não via indicação para este tipo de exame até o momento da pesquisa, e outros pacientes estavam, ainda, aguardando a execução do mesmo. Nos casos de indicação do SPECT Cerebral, a execução do procedimento, a análise e a interpretação dos resultados, bem como a conclusão dos mesmos, estiveram sob a responsabilidade da equipe de Medicina Nuclear da Universidade Estadual de Campinas.

4. Dosagem Sérica

A avaliação da Dosagem Sérica consiste na verificação da presença do medicamento no sangue do paciente dentro da sua respectiva Faixa Terapêutica. Assim, através dela, identifica-se se a dosagem do medicamento situa-se dentro da Faixa Terapêutica, ou seja, se a quantidade do medicamento está dentro esperado para que sua ação terapêutica possa ocorrer. Além disso, através da Dosagem Sérica, podem-se evitar possíveis intoxicações e, mesmo, pode-se suspeitar se, de fato, o paciente está usando regularmente o remédio.

Os pacientes que mantinham Dosagem Sérica abaixo da Faixa Terapêutica para a respectiva medicação eram excluídos da pesquisa.

Na Tabela 4 inserimos os dados referentes aos Exames Subsidiários aos quais os pacientes foram submetidos e, na Tabela 5, incluímos as informações sobre a Medicação em uso.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS : EEG, CT, SPECT e RNM

PACIENTES	EEG	CT	SPECT	RNM
1. FAMB	ALT	NL	ALT	—
2. MGS	ALT	ALT	NL	—
3. IC	ALT	Aguardando	NL	—
4. AES	NL	NL	NL	—
5. MAA	ALT	Aguardando	ALT	—
6. SAO	NL	ALT	NL	—
7. JTC	NL	ALT	ALT	—
8. MRC	NL	ALT	NL	—
9. DLA	ALT	NL	ALT	—
10. AASF	ALT	ALT	ALT	—
11. HMT	ALT	ALT	ALT	—
12. NAS	ALT	NL	ALT	—
13. ACM	NL	Aguardando	ALT	—
14. MPF	NL	ALT	ALT	—
15. VLG	ALT	NL	ALT	—
16. LCSA	NL	NL	—	—
17. MAS	ALT	Aguardando	ALT	—
18. AM	ALT	ALT	NL	—
19. MSV	NL	NL	ALT	—
20. IC	ALT	ALT	ALT	—
21. LBB	ALT	Aguardando	ALT	—
22. MRSI	NL	Aguardando	NL	—
23. MC	ALT	NL	ALT	—
24. TFS	ALT	Aguardando	ALT	—
25. HSS	ALT	NL	—	—
26. JBC	NL	Aguardando	ALT	—
27. CHS	ALT	Aguardando	ALT	—
28. RC	ALT	Aguardando	ALT	—
29. MBS	NL	ALT	ALT	—
30. NC	NL	NL	—	—
31. JINS	NL	ALT	NL	—
32. JEO	ALT	ALT	ALT	—
33. AAT	ALT	Aguardando	ALT	—
34. OVA	NL	NL	ALT	—
35. JMB	ALT	ALT	ALT	—
36. JC	ALT	NL	NL	—
37. RVA	ALT	NL	ALT	ALT
38. APM	NL	NL	NL	NL
39. VMS	ALT	ALT	—	NL
40. HCP	NL	Aguardando	—	—
41. DLM	NL	NL	—	—
42. EMC	NL	NL	—	—
43. MAOP	ALT	NL	—	—
44. EAF	ALT	NL	—	—
45. FSS	ALT	ALT	—	—
46. MLTM	ALT	NL	—	ALT
47. LSM	NL	ALT	ALT	ALT
48. ACRI	NL	ALT	—	—
49. JEC	ALT	Aguardando	—	—
50. SCS	NL	NL	—	—

NL = Normal

ALT = Alterado

Aguardando = Exame solicitado, mas ainda não efetuado

— = Exame não solicitado

Tabela 4: Exames Subsidiários

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

PACIENTE	MEDICAÇÃO
1. FAMB	CBZ Lamotrigina
2. MGS	DPH
3. IC	CBZ
4. AES	DPH
5. MAA	< CBZ > DPH
6. SAO	CBZ
7. JTC	CBZ
8. MRC	PNB
9. DLA	CBZ
10. AASF	CBZ
11. HMT	CBZ
12. NAS	CBZ
13. ACM	< PNB > DPH
14. MPF	CBZ
15. VLG	CBZ
16. LCSA	CBZ
17. HAS	DPH
18. AM	CBZ DPH
19. MSV	CBZ DPH
20. IC	CBZ
21. LBB	CBZ
22. MRSI	CBZ
23. MC	DPH
24. TFS	CBZ
25. HSS	DPK CBZ Lamotrigina
26. JBC	CBZ PNB
27. CHS	CBZ
28. RC	DPH Rivotril
29. MBS	CBZ
30. NC	CBZ
31. JTNS	CBZ
32. JEO	CBZ
33. AAT	CBZ
34. OVA	DPH
35. JMB	DPH < CBZ
36. JC	CBZ
37. RVA	CBZ
38. APM	Oxcarbazepina
39. VMS	CBZ
40. HCP	CBZ
41. DLM	CBZ PNB
42. EMC	DPH
43. MAOP	CBZ
44. EAF	PNB DPH
45. FSS	CBZ
46. MLTM	CBZ Urbamil
47. LSM	CBZ
48. ACRJ	CBZ
49. JEC	CBZ
50. SCS	CBZ

CBZ = Carbamazepina PNB = Fenobarbital
DPH = Difetil-Hidantoína DPK = Depakene

Tabela 5: Tratamento Medicamentoso

9.4. AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

A avaliação dos resultados dividem-se em várias partes, como se segue. Os Testes utilizados já vêm sendo aplicados, há algum tempo, em outros pacientes portadores de diferentes síndromes (não epiléticas), por pesquisadores vinculados à Unidade de Neuropsicologia da Universidade Estadual de Campinas, sob a coordenação do Prof. Dr. Maciel Jr. Estes Testes fazem parte da Bateria de Neuropsicologia desta Unidade.

Os resultados da Avaliação Neuropsicológica foram distribuídos em três segmentos: A) Avaliação da Atenção Concentrada; B) Avaliação da Memória; e C) Avaliação das Funções Lógicas.

Como já mencionamos, para a aferição da Atenção Concentrada utilizamos o Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron). Para a avaliação da Memória, utilizamos os Testes de Armazenamento e Recuperação (Wechsler), Memória Recente (Wechsler) e Memória Imediata (Wechsler). Para a investigação das Funções Lógicas, aplicamos o Teste de Inteligência de Adultos (Wechsler-Bellevue), constituídos pelos Subtestes: Estorietas, Compreensão, Completamento de Figuras, Raciocínio Aritmético, Semelhanças, Mosaico e Código. Como já esclarecemos anteriormente, excluimos desta aplicação o Subteste Informações por entendermos que este não contribuiria para os nossos propósitos.

Conforme mencionado em Métodos, procuramos incluir comparações entre atividade cognitiva e vários componentes da condição clínica do paciente, como data da última crise, cronicidade da condição epilética, frequência das crises, doença de base lesional, SPECT Cerebral e EEG.

Constam do trabalho, também, dados referentes à Preferência Manual / Lateralização Hemisférica e comentários sobre os resultados da Escala de Depressão de Montgomery-Asberg, cuja aplicação teve a finalidade apenas de excluir da amostra os pacientes com indicadores de distúrbios depressivos.

A) AVALIAÇÃO DA ATENÇÃO CONCENTRADA

O Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron), como a denominação sugere, tem o propósito de avaliar a capacidade do sujeito em manter sua atenção focalizada em determinada fonte estimuladora. No Teste, no item *Acertos*, a média alcançada pelo Grupo de Pacientes foi de 189,3 pontos, enquanto que o Grupo de Contraste obteve a média de 207,7 pontos ($p = 0,0106$: $p < 0,05$). Portanto, houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em estudo.

A média de *Ausências + Erros* dos Pacientes, neste Teste, chegou a 40,4 pontos, sendo que, no Grupo de Contraste, esta média foi de 13,4 pontos. Houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p = 0,001$: $p < 0,05$).

O *Tempo* empregado pelos Pacientes, para a realização do Teste, durou, em média, 727 segundos. Para o Grupo de Contraste, o tempo utilizado durou, em média, 683 segundos. A diferença, neste item, não foi estatisticamente significativa ($p = 0,3473$). Este foi o único item comparativo entre pacientes e não-epilépticos com $p > 0,05$.

Verificou-se que o Grupo de Pacientes obteve índice menor de *Acertos* em comparação com os sujeitos do Grupo de Contraste; além disso, os pacientes apresentaram índice maior de *Erros + Ausências* de respostas aos estímulos e, ainda, empregaram um *Tempo* maior para a execução do Teste. Confrontando os dados da avaliação da Atenção Concentrada de ambos os grupos, observamos, comparativamente, que os pacientes apresentaram performance cognitiva inferior aos resultados alcançados pelos sujeitos do Grupo de Contraste. Em *Acertos* e em *Ausências + Erros*, a diferença mostrou-se estatisticamente significativa, e em *Tempo*, ela não foi significativa..

A Tabela 6 mostra os resultados do Teste de Atenção Concentrada apresentados pelos pacientes, enquanto que a Tabela 7, evidencia os dados obtidos pelo Grupo de Contraste. Os Gráficos 3 e 4 mostram os resultados, respectivamente, do Grupo de Pacientes e do Grupo de Contraste, no Teste; e o Gráfico 5 evidencia os resultados comparativos entre ambos os grupos para o mesmo Teste, para os itens *Tempo*, *Acertos* e *Ausências + Erros*.

Tabela 6: Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron): resultados apresentados pelo Grupo de Pacientes.

**GRUPO DE PACIENTES - TESTE DE ATENÇÃO CONCENTRADA
(TOULOUSE-PIÉRON)**

PACIENTES	ACERTOS	AUSÊNCIAS + ERROS	TEMPO (SEGUNDOS)
1. FAMB	209	15	696
2. MGS	146	76	821
3. IC	216	6	629
4. AES	212	12	945
5. MAA	196	34	771
6. SAO	128	96	812
7. JTC	218	15	815
8. MRC	204	18	743
9. DLA	155	66	768
10. AASF	207	21	767
11. HMT	218	2	672
12. NAS	154	67	895
13. ACMI	195	25	879
14. MPF	79	145	704
15. VLG	197	24	743
16. LCSA	178	47	546
17. MAS	212	9	665
18. AM	214	6	687
19. MSV	205	28	859
20. IC	202	21	1013
21. LBB	48	174	602
22. MRST	205	22	656
23. MC	213	14	827
24. TFS	218	2	932
25. HSS	219	1	643
26. JBC	160	60	446
27. CHS	201	27	899
28. RC	112	117	567
29. MBS	185	36	721
30. NC	201	20	562
31. JTNS	202	23	797
32. JEO	214	8	938
33. AAT	219	1	464
34. OVA	198	25	359
35. JMB	196	24	639
36. JC	191	30	867
37. RVA	180	40	651
38. APM	196	29	612
39. VMS	208	13	583
40. HCP	213	11	876
41. DLM	206	25	546
42. EMC	198	22	655
43. MAOP	193	28	736
44. EAF	214	220	763
45. FSS	132	185	979
46. MLTM	217	7	421
47. LSM	180	51	867
48. ACRJ	215	5	596
49. JEC	187	39	1011
50. SCS	198	26	707
MÉDIA	189,3	40,4	727

GRUPO DE CONTRASTE: ATENÇÃO CONCENTRADA

SUJEITOS	ACERTOS	AUSÊNCIAS + ERROS	TEMPO (SEGUNDOS)
1. ACS	212	11	501
2. MS	219	1	503
3. AHC	213	7	638
4. DAS	216	4	588
5. JRS	162	58	404
6. DM	196	25	958
7. CRM	218	2	529
8. FJS	216	6	899
9. NAZ	190	32	794
10. MAB	220	0	657
11. ORS	210	10	583
12. PA	214	7	767
13. JCFT	191	32	621
14. CRAO	204	16	628
15. ER	218	2	892
16. MASS	208	15	1203
17. BAS	211	9	677
18. RI	214	6	564
19. MGCR	207	20	802
20. NBAS	215	5	458
MÉDIA	207,7	13,4	683

Tabela 7: Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron): resultados apresentados pelo Grupo de Contraste.

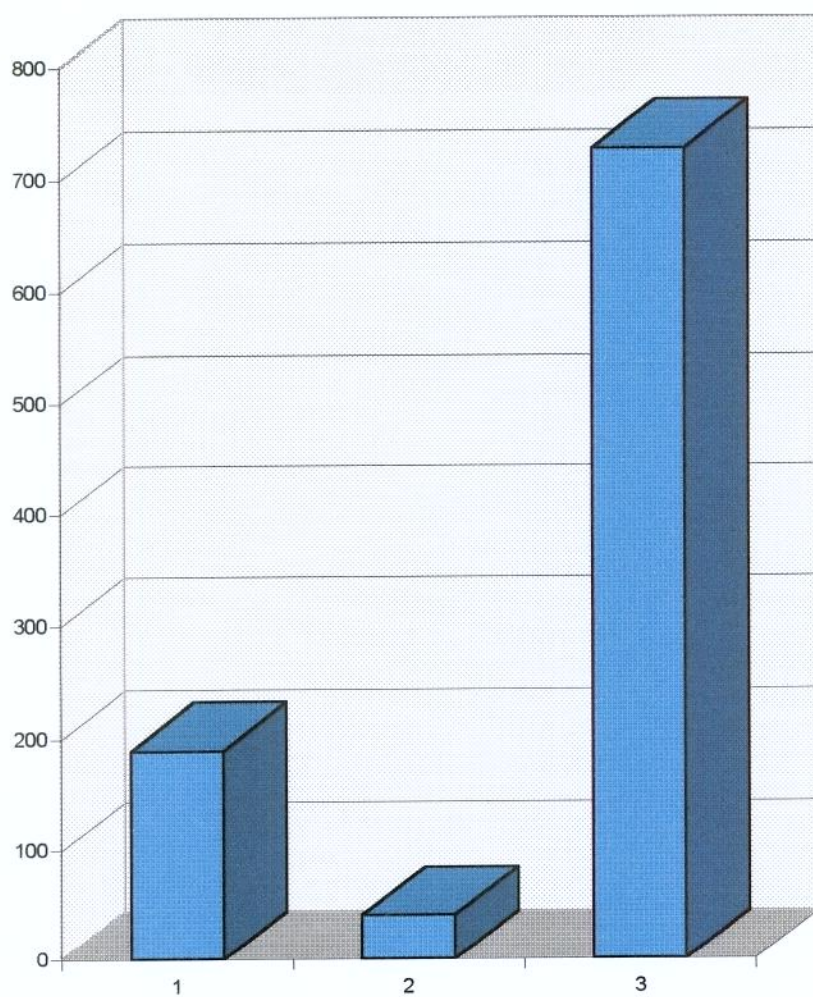


Gráfico 3: Resultados do Grupo de Pacientes no Teste de Atenção Concentrada.

1: Acertos: 189,3

2: Erros + Ausências: 40,4

3: Tempo: 727

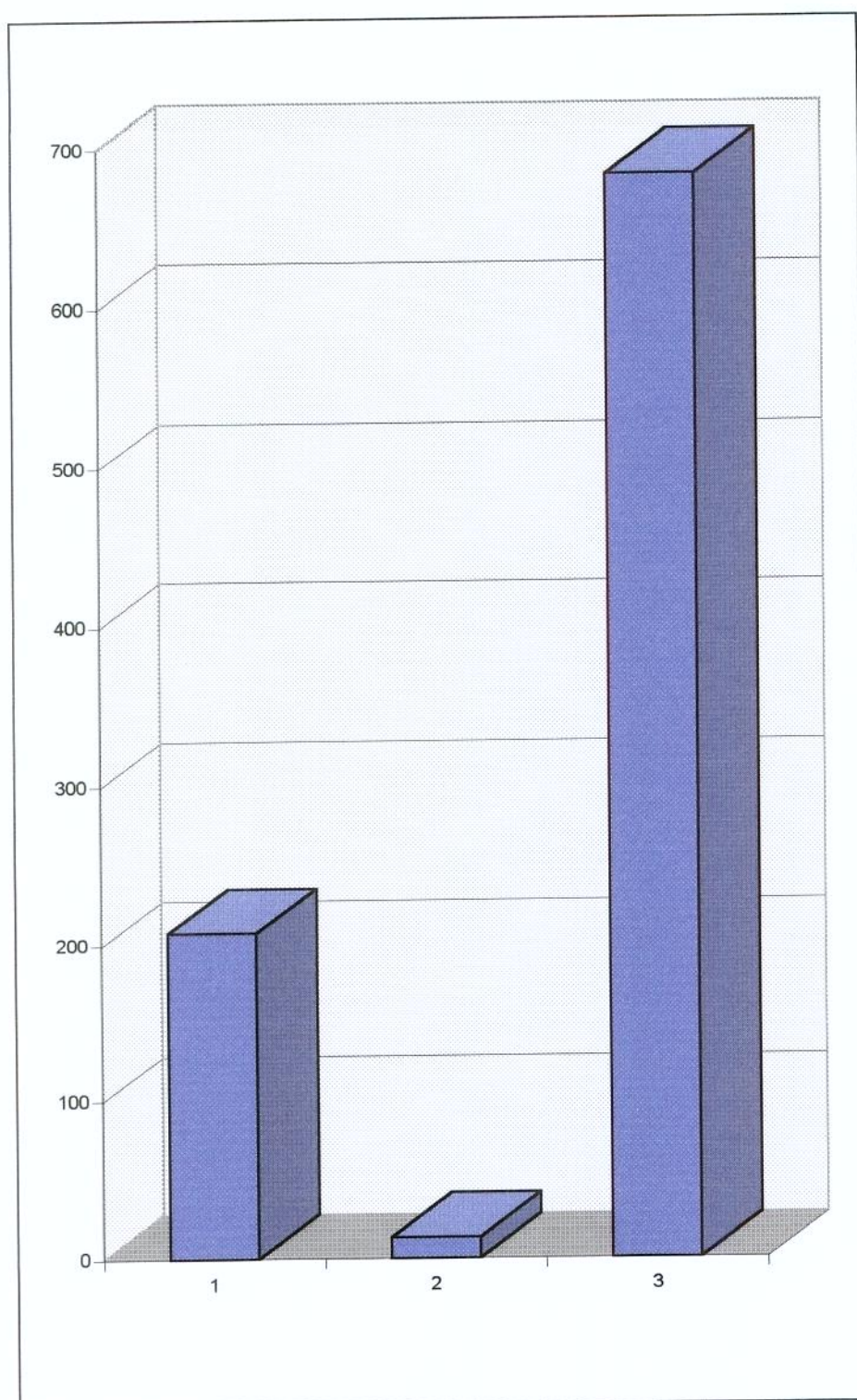


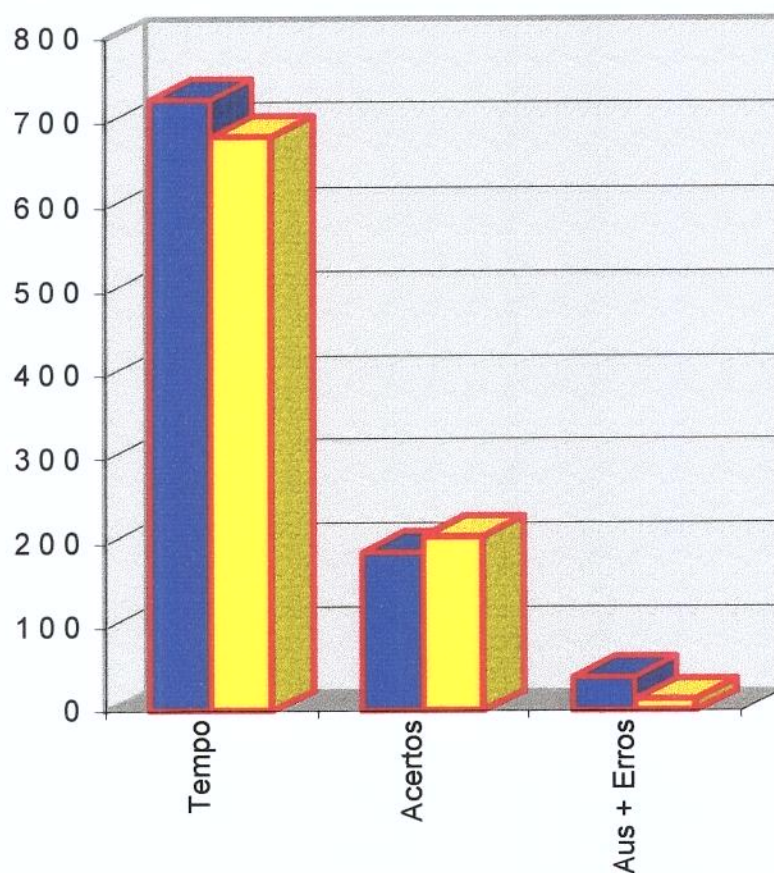
Gráfico 4: Resultados do Grupo de Contraste no Teste de Atenção Concentrada

1: Acertos: 207,7

2: Ausências + Erros: 13,4

3: Tempo: 683

TESTE DE ATENÇÃO CONCENTRADA (Toulouse-Piéron)



Pacientes

Contraste

Tempo: 727

Tempo: 683

Acertos: 189,3

Acertos: 207,7

Aus + Erros: 40,4

Aus + Erros: 13,4

Grupo 5: Resultados apresentados pelo Grupo de Pacientes e pelo Grupo de Contraste no Teste de Atenção Concentrada, para os itens Tempo, Acertos e Ausências + Erros.

Em azul, o Grupo de Pacientes; em amarelo, o Grupo de Contraste.

B) AVALIAÇÃO DA MEMÓRIA

Subdividimos a Avaliação da Memória em três tipos específicos: Armazenamento e Recuperação, Memória Recente e Memória Imediata, descritos a seguir.

a) Armazenamento e Recuperação (Wechsler)

O Teste consiste na verbalização, pelo aplicador, de determinadas informações em forma de pequenas histórias, ao sujeito. Após ouvi-las, este tinha a incumbência de memorizar essas informações e recuperar as idéias principais das mesmas. As idéias deveriam ser as mais completas possíveis e fidedignas ao que lhe era apresentado. Assim, o Teste permite avaliar a qualidade das informações recuperadas pelo sujeito.

No Teste, os pacientes obtiveram a média de 5,5 pontos, enquanto que o Grupo de Contraste chegou a 11,0 pontos, com diferença estatisticamente significativa entre ambos ($p = ,0001$: $p < 0,05$).

b) Memória Recente (Wechsler)

Este Teste tem a finalidade de avaliar a qualidade da memória do sujeito para informações recentes. Inicialmente, o aplicador verbaliza, ao sujeito, listagens em forma de pares de palavras. Após, o aplicador apresenta um estímulo - que consiste na primeira palavra do par anteriormente mostrado - solicitando ao sujeito que resgate a informação complementar para o respectivo par de palavras. Posteriormente, a listagem é verbalizada, pelo aplicador, em ordem diferente da primeira apresentação e é solicitado, ao sujeito, que novamente complemente os pares. O aplicador procede, ainda, a uma outra verbalização em ordem diferente das duas anteriores, solicitando ao sujeito que complemente os respectivos pares. Nas listagens de palavras encontram-se graus variáveis de complexidade de associação de pares que devem ser memorizados pelo sujeito. Assim, o Teste mede a capacidade de memorização para fenômenos apresentados ao sujeito pouco tempo antes de ele ter que resgatar as informações.

O Grupo de Pacientes obteve, neste Teste, a média de 11,4 pontos, e o Grupo de Contraste alcançou a média de 15,4 pontos. A análise estatística mostrou diferença significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0002$: $p < 0,05$).

c) Memória Imediata (Wechsler)

Este Teste é constituído de conjuntos numéricos que são verbalizados pelo aplicador, em ordem direta e em ordem inversa, e que devem ser repetidos imediatamente à apresentação, pelo sujeito. À medida em que o sujeito evoluía na memorização dos conjuntos, o aplicador inseria novos conjuntos numéricos mais extensos. A ampliação dos conjuntos implica, gradativamente, maior grau de complexidade no processo de memorização. O Teste avalia a qualidade de memória imediatamente à apresentação do estímulo.

A média dos Pacientes, no teste de Memória Imediata, foi de 27,0, enquanto que a média do Grupo de Contraste, de 38,0. Houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0005$: $p < 0,05$).

As Tabelas 8 e 9 mostram os dados comparativos do Teste de Memória, avaliada pelos itens Armazenamento e Recuperação, Memória Imediata e Memória Recente, respectivamente, para o Grupo de Pacientes e para o Grupo de Contraste. Os Gráficos 6 e 7 mostram, os resultados do Teste de Memória, respectivamente, para o Grupo de Pacientes e para o Grupo de Contraste; e o Gráfico 8 evidencia os resultados comparativos do mesmo Teste, para ambos os Grupos, para *Armazenamento e Recuperação*, *Memória Recente* e *Memória Imediata*.

Tabela 8: Resultados do Grupo de Pacientes nos Testes de (1) Armazenamento e Recuperação, (2) Memória Recente e (3) Memória Imediata, de Wechsler.

GRUPO DE PACIENTES - TESTE DE MEMÓRIA (WECHSLER)

PACIENTES	ARMAZ. E RECUP.	MEM. REC.	MEM. IMED.
1. FAMB	7	8,5	35
2. MGS	4	15	26
3. IC	9,5	20	44
4. AES	6	13	40
5. NAA	5	10	26
6. SAO	2	12	22
7. JTC	6	6	23
8. MRC	6,5	19,5	28
9. DLA	4,5	11	18
10. AASF	6	11	39
11. HMT	4	6,5	10
12. NAS	9,5	12	10
13. ACMI	7	8	40
14. MPF	6	11	39
15. VLG	6	6,5	33
16. LCSEA	3	7,5	4
17. MAS	6	14,5	25
18. AM	5,5	15	21
19. MSV	2,5	6,5	25
20. IC	4	5	49
21. LBB	4	7,5	14
22. MRSI	3	6	24
23. MC	9,5	17	24
24. TFS	3,5	12	39
25. HSS	7,5	7,5	57
26. JBC	5	8,5	20
27. CHS	2,5	8	23
28. RC	8	14,5	24
29. MBS	2	9	34
30. NC	6	15	49
31. JTNS	6,5	14,5	29
32. JEO	1,5	3	21
33. AAT	6	12,5	22
34. OVA	5	12	46
35. JMB	7	14,5	32
36. JC	9,5	11,5	20
37. RVA	5,5	16,5	21
38. APM	9	16,5	15
39. VMS	2,5	18,5	21
40. HCP	4	14	13
41. DLM	1,5	12	18
42. EMC	4,5	17,5	14
43. MAOP	5,5	6,5	21
44. EAF	0,5	2,5	23
45. FSS	7	9,5	31
46. MLTM	8,5	15	38
47. LSM	7,5	13,5	24
48. ACRJ	9	12	26
49. JEC	5	6,5	33
50. SCS	9,5	15,5	18
MÉDIA	5,5	11,4	27

Tabela 8: Memória (Wechsler) - Grupo de Pacientes.

GRUPO DE CONTRASTE

SUJEITOS	ARMAZENAMENTO E RECUPERAÇÃO	MEMÓRIA RECENTE	MEMÓRIA IMEDIATA
1. ACS	11	17	42
2. MS	10	18,5	43
3. AHC	13,5	19	42
4. DAS	9	15	26
5. JRS	10	18,5	23
6. DM	10	10	49
7. CRM	9,5	16,5	44
8. FJS	31	15,5	35
9. NAZ	9	18	29
10. MAB	10,5	16	14
11. ORS	6	16	44
12. PA	11,5	10,5	29
13. JCFT	13	18	37
14. CRAO	14	15	55
15. ER	7,5	17	43
16. MASS	7,5	9	23
17. BAS	4,5	10	28
18. RI	11	14	45
19. MGCR	13	17	57
20. NBAS	8	18	51
MÉDIA	11,0	15,4	38,0

Tabela 9: Resultados obtidos pelo Grupo de Contraste nos Testes de (1) Armazenamento e Recuperação, (2) Memória Recente e (3) Memória Imediata, de Wechsler.

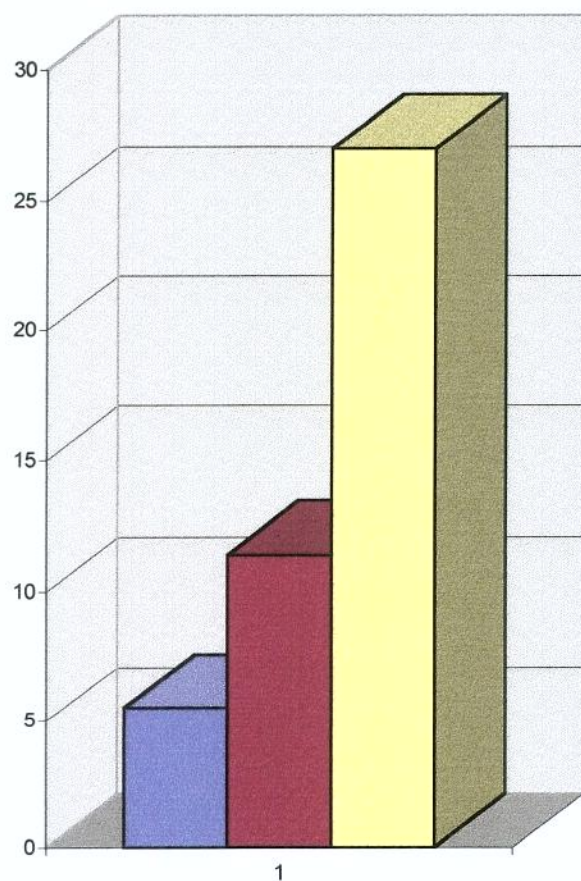


Gráfico 6: Resultados do Grupo de Pacientes no Teste de Memória (Wechsler).

Azul: Armazenamento e Recuperação: média de 5,5 pontos

Vermelho: Memória Recente: média de 11,4 pontos

Amarelo: Memória Imediata: média de 27,0 pontos

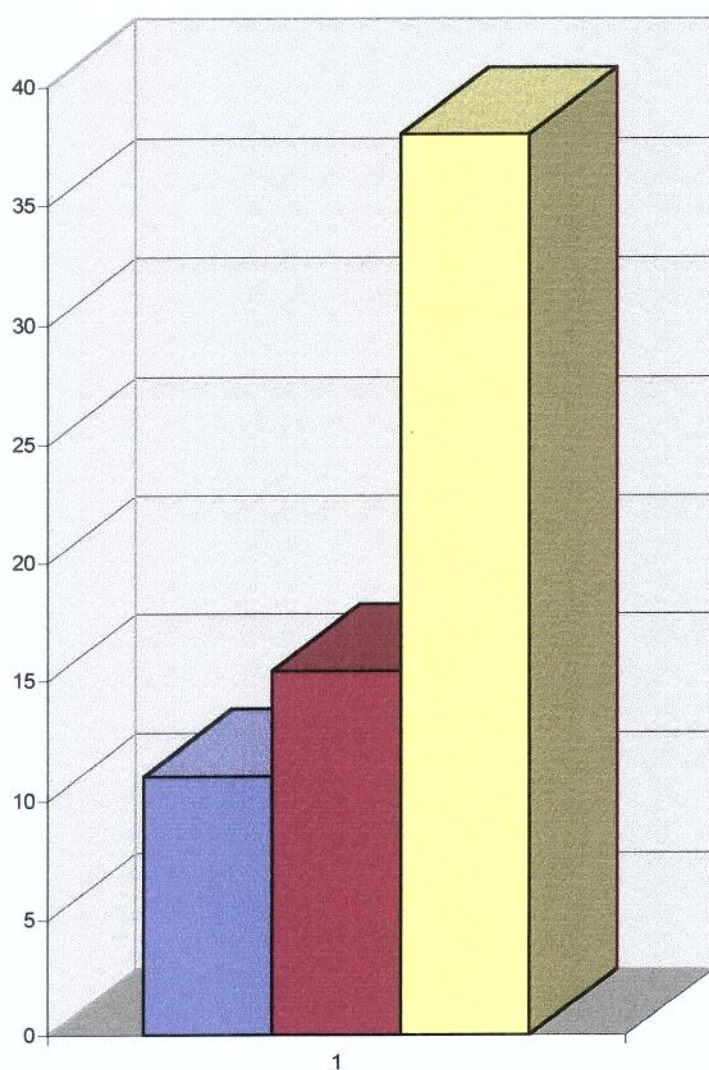
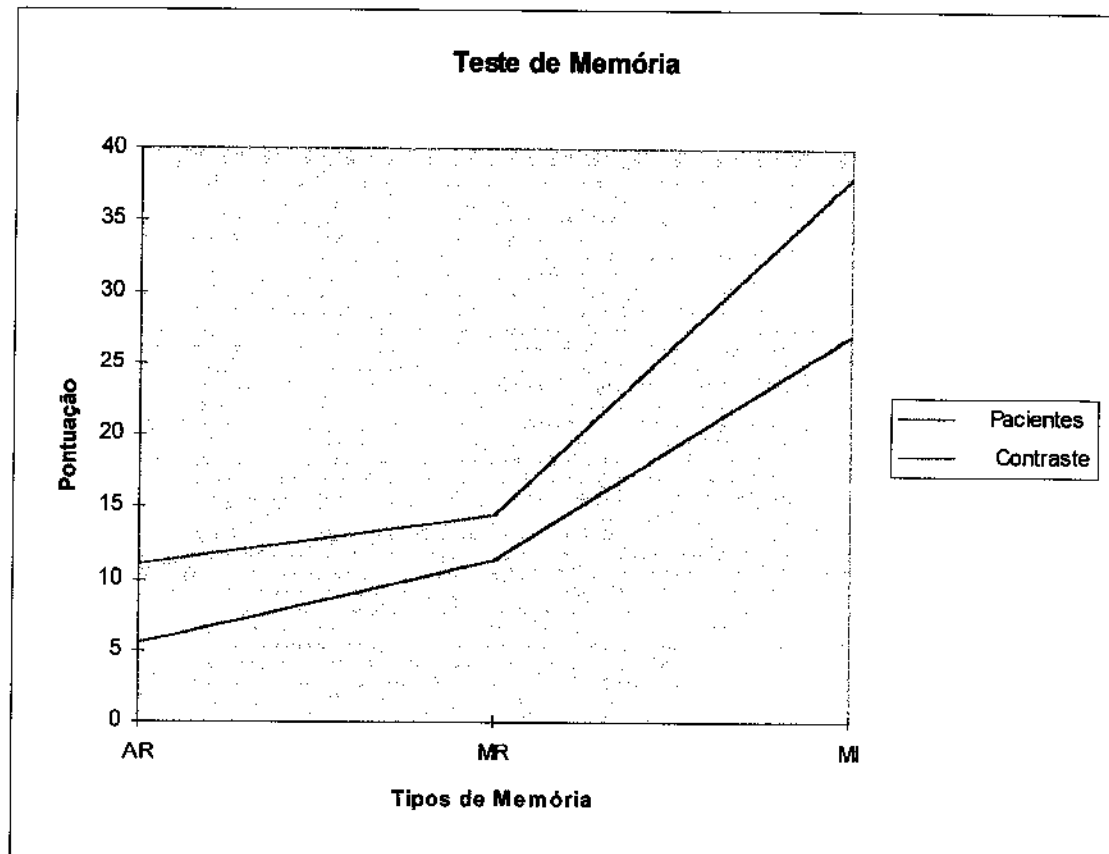


Gráfico 7: Resultados do Grupo de Contraste no Teste de Memória (Wechsler).

Azul: Armazenamento e Recuperação: média de 11,0 pontos

Vermelho: Memória Recente: média de 15,4 pontos

Amarelo: Memória Imediata: média de 38 pontos



O Gráfico 8: evidencia a performance dos resultados obtidos nos Testes de (1) Armazenamento e Recuperação, (2) Memória Recente e (3) Memória Imediata, de Wechsler. Em azul, o Grupo de Pacientes; em rosa, o Grupo de Contraste.

Pacientes	Contraste
AR: 5,5	AR: 11,0
MR: 11,4	MR: 15,4
MI: 27,0	MI: 38,0

C) AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES LÓGICAS

O estudo do segmento Funções Lógicas foi desenvolvido a partir dos Subtestes contidos no Teste de Inteligência de Adultos (Wechsler-Bellevue).

A aplicação do presente Teste possibilitou a avaliação da performance do sujeito em diferentes processos da esfera cognitiva. De modo geral, investigam-se os seguintes processos, neste Teste: desempenho cognitivo quanto à capacidade de interpretação lógica de estímulos, capacidade de estabelecimento de associações de estímulos, qualidade da análise de detalhes, capacidade de raciocínio numérico, capacidade de estabelecimento de relações entre estímulos similares, qualidade da percepção de conjuntos relacionados, rapidez de percepção de relações entre estímulos e capacidade de estabelecimento de relações espaciais. Estas características, portanto, foram investigadas através dos seguintes Subtestes, com os respectivos resultados:

1. *Estorietas:*

No Subteste *Estorietas*, o Grupo de Pacientes obteve a média de 13,7 pontos, enquanto que o Grupo de Contraste alcançou a média de 18,7 pontos, com diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0021$: $p < 0,05$).

2. *Compreensão:*

No Subteste *Compreensão*, a média de pontos alcançados pelo Grupo de Pacientes foi de 3,1 e a média alcançada pelo Grupo de Contraste, de 5,7. Houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($0,0015$: $p < 0,05$).

3. *Completamento de Figuras:*

No Subteste *Completamento de Figuras*, o Grupo de Pacientes obteve a média de 4,2 pontos, enquanto que o Grupo de Contraste atingiu a média de 5,7 pontos. A análise estatística evidenciou diferença significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0464$: $p < 0,05$).

4. *Raciocínio Aritmético:*

No Subteste *Raciocínio Aritmético*, a média alcançada pelo Grupo de Pacientes foi de 3,3 pontos, e a média obtida pelo Grupo de Contraste foi de 5,2 pontos, com diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,0338 : p < 0,05$).

5. *Semelhanças:*

No Subteste *Semelhanças*, o Grupo de Pacientes atingiu a média de 2,8 pontos, enquanto que o Grupo de Contraste alcançou a média de 5,0 pontos. A análise estatística evidenciou diferença significativa entre os pacientes epiléticos e os sujeitos normais ($p = 0,0210 : p < 0,05$).

6. *Mosaico:*

No Subteste *Mosaico*, o Grupo de Pacientes alcançou a média de 21,3 pontos, e o Grupo de Contraste, 29,7 pontos, com diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0075 : p < 0,05$).

7. *Código:*

No Subteste *Código*, a média alcançada pelo Grupo de Pacientes foi de 20,0 pontos, enquanto que a média obtida pelo Grupo de Contraste foi de 29,2 pontos. A análise estatística evidenciou diferença significativa entre ambos os grupos ($p = 0,0001 : p < 0,05$).

A avaliação comparativa entre os resultados obtidos pelo Grupo de Pacientes e os dados alcançados pelo Grupo de Contraste, nos Subtestes acima, revelou que o Grupo de Pacientes apresentou performance cognitiva sensivelmente inferior em relação à performance obtida pelo Grupo de Contraste.

Observamos que 13 pacientes (26%), que obtiveram os escores mais deficitários em Atenção Concentrada, também apresentaram os piores resultados nos Testes de Memória e em Funções Lógicas.

As Tabelas 10 e 11 mostram os dados obtidos, respectivamente, pelo Grupo de Pacientes e pelo Grupo de Contraste, no Teste Inteligência de Adultos de Wechsler-Bellevue (Funções Lógicas). O Gráfico 9 e 10 mostram os resultados deste mesmo Teste, respectivamente, para o Grupo de Pacientes e para o Grupo de Contraste; e o Gráfico 11 evidencia os resultados comparativos do Teste.

Tabela 10: Resultados do Grupo de Pacientes no Teste de Inteligência para Adultos (Wechsler-Bellevue) - Funções Lógicas.

GRUPO DE PACIENTES: TESTE DE INTELIGÊNCIA PARA ADULTOS

PACIENTES	ESTOR.	COMPR.	COMPL. FIG.	RAC. ARITM.	SEM.	MOS.	COD.
1. FAMB	24	5	3	2	2	38	25,5
2. MGS	7	0	3	4	3	13	13
3. IC	21	3	10	6	9	38	34
4. AES	13	8	5	6	0	18	30
5. MAA	12	2	3	2	0	15	30
6. SAO	12	2	7	1	3	11	16,5
7. JTC	12	3	8	2	4	8	23
8. MRC	19	4	4	2	2	23	38
9. DLA	19	1	8	5	4	25	20,5
10. AASF	6	0	3	3	3	19	26
11. HMT	8	2	4	2	2	26	26,5
12. NAS	9	3	4	5	2	30	17
13. ACMI	15	2	6	3	1	30	26
14. MPF	9	5	3	1	2	8	8,5
15. VLG	24	4	8	6	3	21	14,5
16. LCSA	15	1	4	4	6	30	26
17. MAS	15	7	3	8	1	24	20,5
18. AM	16	1	5	3	3	30	15
19. MSV	13	3	0	3	0	18	14
20. IC	2	3	1	3	4	15	19
21. LBB	5	0	2	0	1	8	7,5
22. MRSI	23	1	3	2	0	25	22,5
23. MC	24	3	4	5	1	10	20
24. TFS	22	1	2	8	6	50	18
25. HSS	14	3	8	2	7	22	16,5
26. JBC	12	5	5	5	2	22	22,5
27. CHS	16	0	2	2	1	11	14
28. RC	10	2	4	6	5	29	16
29. MBS	15	3	3	2	1	19	26,5
30. NC	20	6	3	2	3	32	28,5
31. JTNS	6	2	4	4	0	8	18
32. JEO	10	0	8	1	3	32	14
33. AAT	20	4	5	7	7	37	16,5
34. OVA	10	4	5	6	2	27	27
35. JMB	20	10	10	10	13	26	21,5
36. JC	12	4	7	7	4	25	17,5
37. RVA	7	4	4	4	0	7	14,5
38. APM	17	4	1	1	1	16	21
39. VMS	8	7	3	2	1	6	10
40. HCP	14	4	4	1	2	9	21
41. DLM	11	1	7	1	1	16	8,5
42. EMC	10	4	2	5	5	23	19,5
43. MAOP	12	0	1	1	1	15	13
44. EAF	7	3	2	0	1	2	5
45. FSS	15	3	1	1	2	8	14
46. MLTM	28	4	6	2	0	50	33
47. LSM	10	2	3	1	2	9	15
48. ACRJ	16	1	4	1	3	32	19
49. JEC	15	7	5	4	8	24	23,5
50. SCS	6	4	1	1	3	23	35,5
MÉDIA	13,7	3,1	4,2	3,3	2,8	21,3	20

Tabela 10: Grupo de Pacientes - Funções Lógicas (Wechsler-Bellevue)

GRUPO DE CONTRASTE**TESTE DE INTELIGÊNCIA DE ADULTOS DE WECHSLER-BELLEVUE**

SUJEITOS	ESTORIETAS	COMPREENSÃO	COMPLET. FIGURAS	RAC. ARITMÉTICO	SEMELHANÇAS	MOSAICO	CÓDIGO
1. ACS	13	6	6	6	10	34	30
2. MS	15	7	9	10	11	48	38
3. AHC	14	7	5	9	6	39	27,5
4. DAS	16	2	4	1	1	16	16
5. JRS	27	9	6	3	4	38	30,5
6. DM	8	6	3	3	2	7	15
7. CRM	23	4	6	7	3	36	44
8. FJS	27	10	10	6	7	20	33,5
9. NAZ	19	7	9	2	4	32	20
10. MAB	29	9	11	9	10	38	38
11. ORS	18	2	7	1	1	25	19,5
12. PA	17	5	2	4	1	9	12,5
13. JCFT	19	6	1	2	1	19	26
14. CRAO	22	12	7	13	13	35	38,5
15. ER	18	2	5	3	5	38	46,5
16. MASS	10	1	4	1	2	14	18
17. BAS	11	2	0	2	4	15	27
18. RI	24	3	10	8	8	50	42,5
19. MGCR	22	7	6	8	5	38	29
20. NBAS	21	7	3	6	1	43	32
MÉDIA	18,7	5,7	5,7	5,2	5	29,7	29,2

Tabela 11: Resultados do Grupo de Contraste no Teste de Inteligência de Adultos de Wechsler-Bellevue.

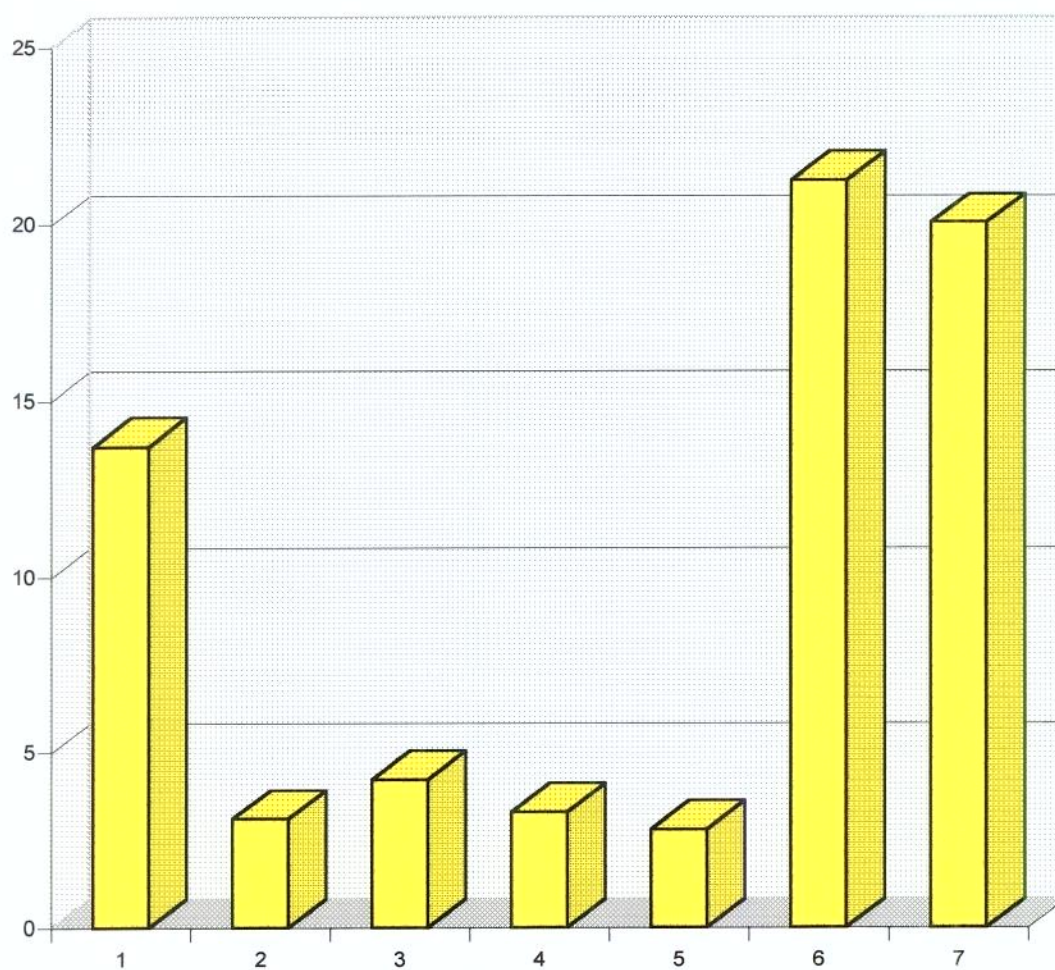


Gráfico 9: Resultados do Grupo de Pacientes no Teste de Inteligência para Adultos de Wechsler-Bellevue - Funções Lógicas - (médias dos escores).

- | | |
|----------------------------------|---------------------|
| 1: Estórias: 13,7 | 5: Semelhanças: 2,8 |
| 2: Compreensão: 3,1 | 6: Mosaico: 21,3 |
| 3: Completamento de Figuras: 4,2 | 7: Código: 20,0 |
| 4: Raciocínio Aritmético: 3,3 | |

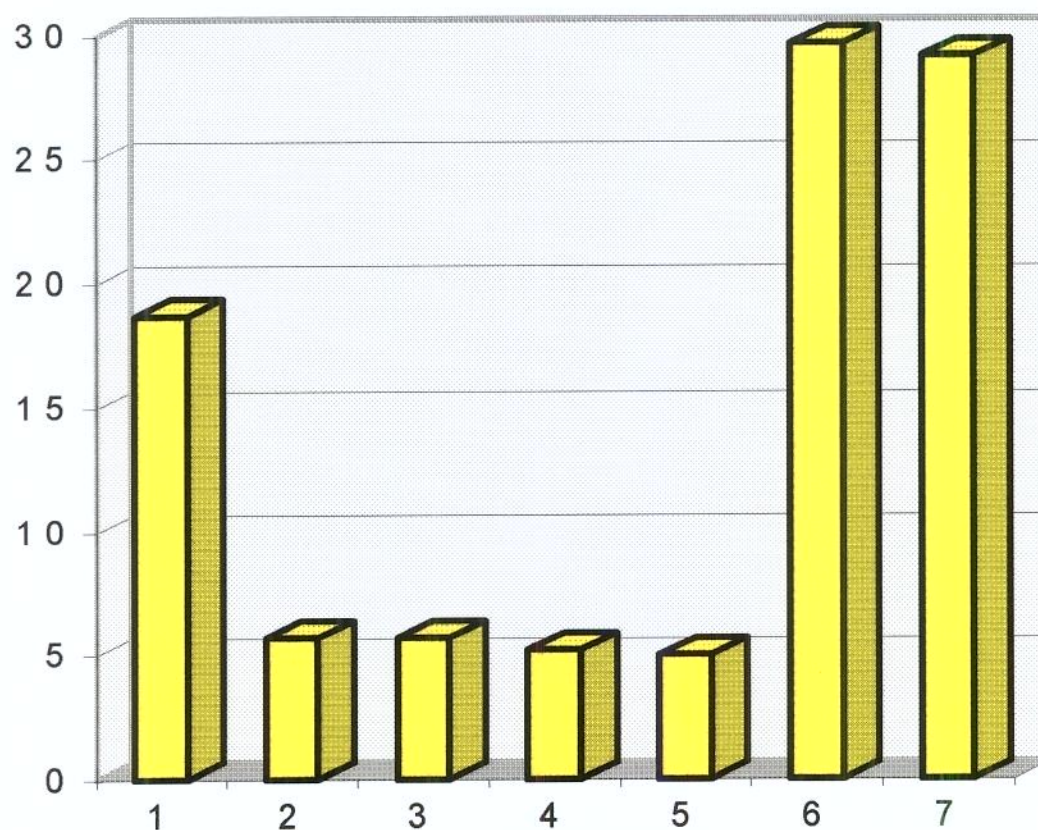
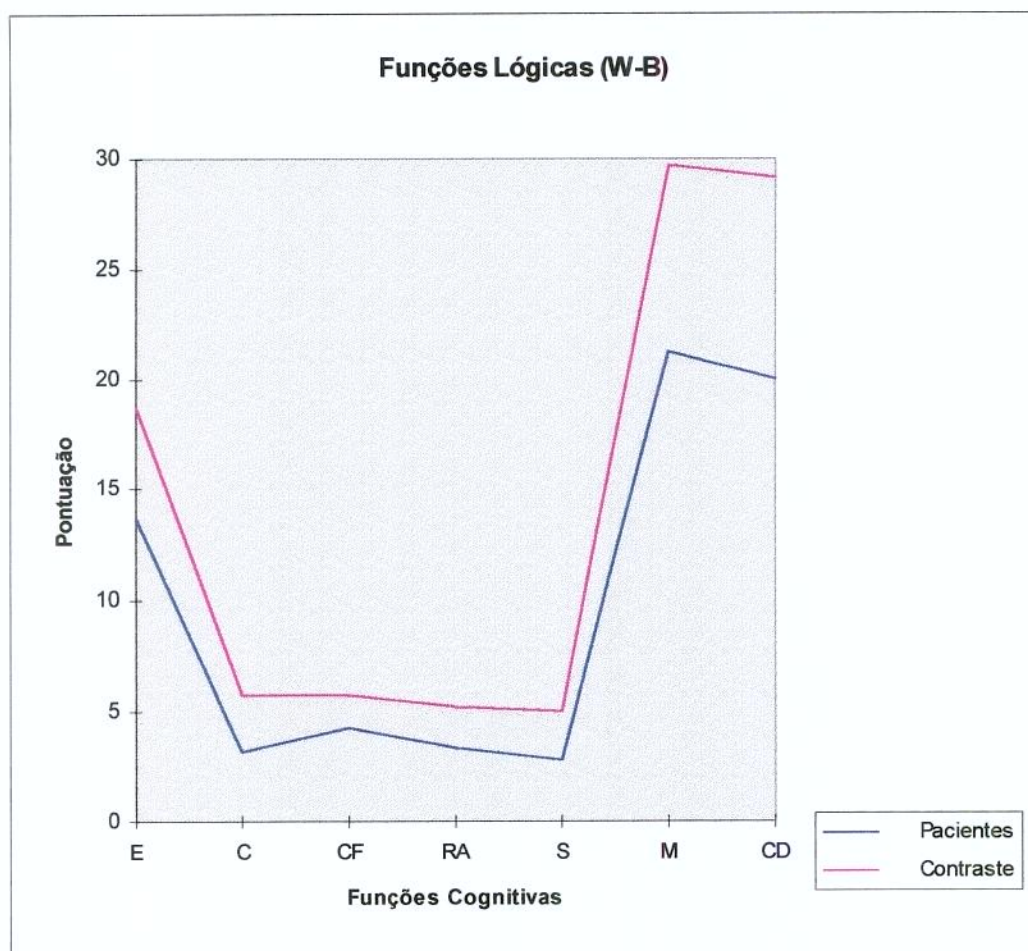


Gráfico 10: Resultados do Grupo de Contraste no Teste de Inteligência para Adultos de Wechsler-Bellevue - Funções Lógicas - (médias dos escores).

- | | |
|----------------------------------|---------------------|
| 1: Estorietas: 18,7 | 5: Semelhanças: 5,0 |
| 2: Compreensão: 5,7 | 6: Mosaico: 29,7 |
| 3: Completamento de Figuras: 5,7 | 7: Código: 29,2 |
| 4: Raciocínio Aritmético: 5,2 | |



O Gráfico 11 evidencia, comparativamente, os resultados obtidos no Teste de Inteligência de Adultos de Wechsler-Bellevue, nos Subtestes: E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; e CD: Código. Em azul, o Grupo de Pacientes; em rosa, o Grupo de Contraste.

Pacientes	Contraste
E: 13,7	E: 18,7
C: 3,1	C: 5,7
CF: 4,2	CF: 5,7
RA: 3,3	RA: 5,2
S: 2,8	S: 5,0
M: 21,3	M: 29,7
CD: 20,0	CD: 29,2

9.5. DATA DA ÚLTIMA CRISE E DESEMPENHO COGNITIVO

Como não encontramos, na literatura especializada, parâmetros estabelecidos para a relação entre data da última crise e desempenho cognitivo, procuramos verificar em que período ocorria a concentração dos resultados mais deficitários. Dividimos, de forma empírica, os pacientes, considerando o período em que ocorrera a última Crise Parcial Complexa, com ou sem Generalização Secundária.

Estabelecemos, então, quatro períodos de distribuição temporal da data da última crise em relação à data da Avaliação Neuropsicológica.

O primeiro período (com 10 pacientes) compreendeu os *últimos 3 dias* que antecederam a Avaliação Neuropsicológica, no qual ocorreu a última Crise Parcial Complexa. Consideramos que, pelo fato de as crises serem imediatamente anteriores à avaliação - ou seja, no máximo até três dias antes da investigação das funções cognitivas - poderíamos examinar possíveis influências diretas das mesmas na performance do paciente.

O segundo período (com 17 pacientes), abrangendo a data da última Crise Parcial Complexa de *4 a 10 dias* antes da Avaliação Neuropsicológica, forneceria informações sobre possíveis influências de crises recentes, porém não imediatas, na atividade cognitiva do paciente.

O terceiro período (com 12 pacientes), abrangendo de *11 a 30 dias* antes da Avaliação Neuropsicológica, permitiria que examinássemos se havia interferência mais tardia das crises na performance cognitiva.

Finalmente, no quarto período (com 11 pacientes), consideramos a data da última Crise Parcial Complexa *31 dias ou mais* antes da Avaliação Neuropsicológica. Nosso intuito, aqui, foi o de comparar o desempenho cognitivo de pacientes que haviam tido a última crise distante do momento da Avaliação Neuropsicológica, com o desempenho de pacientes com a data da última crise em períodos intermediários, e em períodos imediatamente anteriores à investigação neuropsicológica.

Convém insistirmos que a data da última crise considerada era relativa às Crises Parciais Complexas, uma vez que estas sempre ocorriam. Com frequência, essas crises eram precedidas por Crises Parciais Simples e seguidas de Generalização Secundária, dependendo da condição clínica do paciente.

Os resultados indicam que os pacientes, com data da última crise até 3 dias antes da Avaliação Neuropsicológica, apresentaram performance cognitiva com maior índice de comprometimento. Do total de 13 itens avaliados nos segmentos Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas, os pacientes concentraram 7 itens mais deficitários (*Atenção: Tempo; Armazenamento e Recuperação; Memória Recente; Estorietas; Compreensão; Raciocínio Aritmético; e Código*). Houve melhora progressiva do desempenho cognitivo à medida em que a Avaliação Neuropsicológica se distanciava da data da última crise. Embora no período de *31 dias ou mais* tenhamos constatado a presença de 5 itens mais deficitários (*Atenção: Acertos; Atenção: Ausências + Erros; Completamento de Figuras; Semelhanças; e Mosaico*), esta performance ainda apresenta-se menos comprometida do que a performance dos pacientes com data da última crise até 3 dias antes da Avaliação Neuropsicológica. Entretanto, estas diferenças não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$), pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado. A Tabela 12 mostra os dados referentes à Data Última Crise Parcial Complexa e as respectivas médias simples do Desempenho Cognitivo, e a Tabela 13 contém um resumo dos dados acima.

Tabela 12: Data da Última Crise Parcial Complexa, em dias que antecederam a Avaliação Neuropsicológica, e as médias simples do Desempenho Cognitivo.

DUC	0 a 3 dias	4 a 10 dias	11 a 30 dias	31 dias ou >
PACIENTES = 50	10	17	12	11
A: T	751	738	691	725
A: A	195,4	195,1	188,4	175,9
A: A+E	51,1	28,8	33,4	57,7
AR	3,6	6,3	5,3	6,4
MR	7,8	11,2	12,5	13,6
MI	29,9	24,7	28,8	25,8
E	12,0	15,2	14,3	12,1
C	1,8	3,5	3,1	3,2
CF	4,5	5,5	3,8	2,8
RA	2,0	4,1	3,3	2,4
S	2,6	3,4	2,7	1,8
M	18,6	24,3	24,3	15,0
CD	17,2	21,1	21,0	18,7

DUC: Data da Última Crise Parcial Complexa antes da Avaliação Neuropsicológica.

A: T: Atenção: Tempo; A: A: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção: Ausências + Erros;

AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata;

E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio

Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código.

Tabela 13: Resumo dos itens mais comprometidos da Avaliação Neuropsicológica comparados com a Data da Última Crise ($p > 0,05$).

DUC	Até 3 dias	4 a 10 dias	11 a 30 dias	31 dias ou >	Total
Itens mais comprometidos	7	1	0	5	13
Pacientes	10	17	12	11	50

9.6. CRONICIDADE DAS CRISES E DESEMPENHO COGNITIVO

Também não encontramos, na literatura especializada, um padrão estabelecido também para a cronicidade das Crises Parciais Complexas que estivesse associado ao desempenho cognitivo dos pacientes. Assim, verificamos dois períodos de duração das crises com desempenho bastante distinto entre os pacientes: *até 10 anos* (com 13 pacientes) e *acima de 10 anos* (com 37 pacientes).

Os resultados mostram que os pacientes, com cronicidade das crises *acima de 10 anos*, revelaram performance cognitiva mais comprometida. Eles obtiveram desempenho mais deficitário em 10 dos 13 itens avaliados (*Atenção: Tempo; Atenção: Ausências + Erros; Armazenamento e Recuperação; Memória Recente; Estorietas; Compreensão; Completamento de Figuras; Raciocínio Aritmético; Semelhanças; e Mosaico*). Observamos, pois, na performance cognitiva dos pacientes, uma distinção nítida entre os períodos de até 10 anos e acima de 10 anos de duração das crises.

Embora tenhamos observado, clinicamente, que os pacientes com início precoce das crises e com maior tempo de duração das mesmas apresentassem queixas de natureza cognitiva mais frequentes, a análise estatística não confirmou o coeficiente de correlação entre esta cronicidade e o desempenho cognitivo na maioria dos itens avaliados, com exceção de *Memória Recente* ($p= 0,0163$) e *Memória Imediata* ($p= 0,0280$). Considerando a totalidade dos dados da Avaliação Neuropsicológica, verificamos que as diferenças entre os subgrupos de pacientes não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$) pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado. A Tabela 14 refere-se à Cronicidade das Crises Parciais Complexas e as respectivas médias simples do desempenho cognitivo, e a Tabela 15 mostra o resumo dos dados acima.

Tabela 14: Cronicidade das Crises Epiléticas e as médias simples do Desempenho Cognitivo.

CRONICIDADE	Até 10 anos	Acima de 10 anos
PACIENTES = 50	13	37
A: A	670	747
A: C	187,8	189,6
A: A+E	29,2	39,8
AR	5,7	5,6
MR	14,5	10,4
MI	25,8	26,7
E	15,3	13,4
C	4,1	2,8
CF	4,5	4,1
RA	3,5	3,3
S	3,5	2,6
M	22	21
CD	19,8	20,5

A: T: Atenção: Tempo; A: A: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção: Ausências + Erros; AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata; E: Estórias; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código.

Tabela 15: Resumo dos itens mais comprometidos da Avaliação Neuropsicológica comparados com a Cronicidade das crises ($p > 0.05$).

Cronicidade	Até 10 anos	Acima de 10 anos	Total
Itens mais comprometidos	3	10	13
Pacientes	37	13	50

9.7. FREQUÊNCIA DAS CRISES E DESEMPENHO COGNITIVO

Como também não encontramos publicações que estabelecessem associação entre frequência das crises e desempenho cognitivo, procuramos, empiricamente, identificar o intervalo intercrítico onde houvesse maior comprometimento das funções cognitivas.

Verificamos que os pacientes, com intervalo intercrítico de *até 30 dias* (35 pacientes) apresentaram performance cognitiva discretamente mais deficitária do que os pacientes com intervalo de *31 dias ou mais* (15 pacientes). Assim, os pacientes com intervalo entre as crises *até 30 dias* obtiveram escores mais deficitários em 7 dos 13 itens avaliados (*Armazenamento e Recuperação; Memória Recente; Memória Imediata; Estorietas; Compreensão; Raciocínio Aritmético; e Código*). Os demais 6 itens com maior índice de comprometimento cognitivo couberam aos pacientes com intervalo intercrítico acima de 30 dias. Observamos, ainda, que os pacientes com intervalo intercrítico *até 30 dias* mostraram maior comprometimento nos três itens referentes à avaliação da Memória (*Armazenamento e Recuperação; Memória Imediata; e Memória Recente*). E os pacientes com intervalo intercrítico com *31 dias ou mais* obtiveram maior comprometimento nos três itens referentes à avaliação da Atenção Concentrada (*Atenção: Tempo; Atenção: Acertos; e Atenção: Ausências + Erros*). Também aqui, a análise estatística não confirmou o coeficiente de correlação entre a frequência das crises e o desempenho cognitivo na maioria dos itens avaliados, com exceção do item *Compreensão* ($p = 0,0345$), apesar de constataremos, clinicamente, que os pacientes com intervalos intercríticos curtos apresentavam queixas de natureza cognitiva mais frequentes em comparação com aqueles com intervalos mais longos. Considerando a totalidade dos resultados da Avaliação Neuropsicológica, constatamos que a diferença entre ambos os subgrupos de pacientes não foi estatisticamente significativa ($p > 0,05$), pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado.

A distribuição dos pacientes, em vários subgrupos com intervalos intercríticos mais curtos, praticamente não evidenciou comportamento diferente nos resultados da Avaliação Neuropsicológica.

A Tabela 16 mostra o desempenho cognitivo associado à frequência das crises, e a Tabela 17 resume os dados acima.

Tabela 16: Intervalo Interictal, em dias, e as respectivas médias simples do Desempenho Cognitivo.

INTERVALO INTERCRÍTICO	0 a 30 dias	31 dias ou >
PACIENTES = 50	35	15
A: T	708	771
A: A	190,6	186,3
A: A+E	39,3	42,5
AR	5,5	5,6
MR	10,6	13,0
MI	25,4	28,8
E	13,5	14,2
C	2,8	3,8
CF	4,4	3,7
RA	3,0	4,0
S	3,0	2,3
M	22,3	18,9
CD	20,0	20,1

A: T: Atenção: Tempo; A: C: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção : Ausências + Erros; AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata; E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código.

Tabela 17: Resumo dos itens mais comprometidos da Avaliação Neuropsicológica comparados com os Intervalos Interictais ($p > 0,05$).

Intervalo Interictal	Até 30 dias	Acima de 30 dias	Total
Itens mais comprometidos	7	6	13
Pacientes	35	15	50

9.8. DOENÇA DE BASE LESIONAL E DESEMPENHO COGNITIVO

Como doença de base lesional associada à condição epiléptica, estamos considerando qualquer lesão encefálica que poderia gerar, desencadear ou agravar as crises, e que tenha sido identificada pela Tomografia Computadorizada (CT) ou pela Ressonância Nuclear Magnética (RNM) do encéfalo. Foram realizados exames tomográficos ou por RNM em 45 (90%) dos 50 pacientes estudados. Em 23 pacientes (51,1% de 45 pacientes), foi possível a determinação de um quadro lesional; e, em 22 pacientes (48,9% de 45 pacientes), esses exames mostraram-se dentro dos padrões de normalidade. Até a presente análise, ainda não haviam sido efetuadas nem a CT e nem a RNM nos 5 pacientes restantes. Os dados correspondentes à denominação aqui adotada para as lesões foram obtidos do respectivo Prontuário dos pacientes e representam hipóteses para diagnóstico etiológico.

Cabe mencionar que não havia nenhum tipo de descompensação clínica dos quadros lesionais, a não ser a condição epiléptica. Tanto assim que, por ocasião da Avaliação Neuropsicológica, os pacientes estavam sendo submetidos unicamente a tratamento antiepiléptico.

A localização desses achados imageológicos distribuiu-se da seguinte maneira, de acordo com o registro em Prontuário (Tabela 18).

Tabela 18: Localização dos Processos Lesionais em 23 pacientes.

- Neurocisticercose em diferentes regiões cerebrais, de acordo com cada paciente:

15 pacientes

- Cisto Porencefálico em Região Temporal Esquerda: 1 paciente

- Astrocitoma em Cerebelo: 1 paciente

- Atrofia em Região Parietal Esquerda: 1 paciente

- Esclerose Temporal Mesial Esquerda: 1 paciente

- Ausência de Septo Pelúcido: 1 paciente

- Processo Vascular sequelar por Encefalomalácia em Região Parietal Direita:

1 paciente

- Infarto Lacunar em porção posterior de Núcleo Lentiforme:

1 paciente

- Calcificação (Carcinoma?) em Cisterna Cerebelar Superior Direita:

1 paciente

A maior parte dos processos lesionais é decorrente de Neurocisticercose em diferentes áreas cerebrais. De modo geral, as lesões provocadas pela Neurocisticercose nos 15 pacientes (33,3% de 45) foram identificadas em diferentes áreas do cérebro. Não houve, portanto, a circunscrição de uma área específica do cérebro ou a predominância de uma região como a mais acometida (Tabela acima).

Alguns acometimentos provavelmente não estariam diretamente ligados a distúrbios cognitivos, como é o caso de *ausência de septo pelúcido* (em 1 paciente), *astrocitoma em cerebelo* (em 1 paciente) e *calcificação (carcinoma?) em cisterna cerebelar superior direita* (em 1 paciente). Entretanto, as possíveis repercussões dessas alterações nas atividades cognitivas necessitariam de investigação neuropsicológica mais demorada.

Houve a identificação de *processo vascular sequelar por encefalomalácia em região parietal direita* em 1 paciente.

Em 1 paciente, foi *identificado infarto lacunar em porção posterior de núcleo lentiforme*. O laudo não especifica o Hemisfério Cerebral do respectivo acometimento e não foi possível identificar a CT para a confirmação do local da lesão.

Algumas lesões acometeram o Hemisfério Esquerdo - *cisto porencefálico em região temporal esquerda* (em 1 paciente), *atrofia em região parietal esquerda* (em 1 paciente) e *esclerose temporal mesial esquerda* (em 1 paciente). Convém reafirmar que a esclerose temporal mesial, sobretudo à esquerda, vem atraindo a atenção dos pesquisadores pela sua possível associação com a Epilepsia de Lobo Temporal, com a presença de Crises Parciais Complexas.

Os pacientes com doença de base determinada ($N = 23$) apresentaram performance cognitiva ligeiramente inferior à dos pacientes sem doença de base definida ($N = 27$).

Na Avaliação Neuropsicológica, os pacientes com doença lesional definida apresentaram comprometimento em 7 do total de 13 itens (*Atenção: Tempo; Atenção: Acertos; Armazenamento e Recuperação; Estorietas; Compreensão; Mosaico; e Código*). Os pacientes sem doença de base lesional definida revelaram performance mais comprometida em 5 itens (*Atenção: Ausências + Erros; Memória Imediata; Completamento de Figuras; Raciocínio Aritmético; e Semelhanças*). Houve resultado equivalente em um item (*Memória Recente*).

Os dados mostram, ainda, que o comprometimento cognitivo dos pacientes avaliados abrangeu as três esferas por nós estudadas - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - sem que fosse possível, no entanto, caracterizar uma dessas esferas como a mais prejudicada, cognitivamente, em virtude do processo lesional. Acreditamos que o conjunto dos componentes que constituem a condição epilética e dos fatores sócio-educacionais, como um todo, frequentemente contribuem para os prejuízos da atividade cognitiva. A totalidade dos itens avaliados não indicou diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$), pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado. A Tabela 19 mostra os dados da Avaliação Neuropsicológica, e a Tabela 20 resume os dados acima.

Tabela 19: Avaliação Neuropsicológica (médias simples) dos pacientes com Doença de Base Lesional (Lesão) e Pacientes sem comprometimento lesional constatado ao exame de neuroimagem.

COM LESÃO: 23 Pacientes		SEM LESÃO: 22 Pacientes	
A: T	771	A: T	672
A: A	186,3	A: C	191,3
A: A+E	41,7	A: A+E	41,8
AR	5,1	AR	5,8
MR	11,3	MR	11,3
MI	28,0	MI	25,0
E	12,6	E	14,5
C	2,8	C	3,2
CF	4,2	CF	3,9
RA	3,3	RA	3,2
S	2,9	S	2,2
M	19,3	M	22,6
CD	19,0	CD	20,0

A: T: Atenção: Tempo; A: A: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção: Ausências + Erros;

AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata;

E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético;

S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código.

Tabela 20: Resumo dos itens mais comprometidos comparados com Doença de Base Lesional ($p > 0,05$).

Neuroimagem	Com Lesão	Sem Lesão	Total
Ítems mais comprometidos	7	5	12*
Pacientes	23	22	45

(*): Em um item (Memória Recente), houve equivalência dos resultados; com a adição deste, a soma dos itens são 13.

9.9. SPECT CEREBRAL E DESEMPENHO COGNITIVO

Os estudos de neuroimagem através do SPECT Cerebral revelam que, durante o período intercrítico, as áreas epileptogênicas são indicadas por hipofluxo, enquanto que, durante os eventos ictais, as áreas epileptogênicas aparecem hiperperfundidas.

Dos 50 pacientes estudados, 36 (72%) foram submetidos à realização do SPECT Cerebral. Os demais (14 pacientes; 28%), até o momento da investigação, estavam aguardando a realização do exame ou ainda não havia sido solicitada a eles a realização do mesmo.

Dentre os 36 pacientes com SPECT Cerebral, em 26 (72,2%) foram encontradas alterações compatíveis com hipoperfusão sanguínea. Em 10 pacientes (27,8% de 36 pacientes), o SPECT foi considerado dentro dos padrões de normalidade.

Consideramos as alterações de acordo com as informações extraídas dos laudos emitidos pelos Especialistas do Setor de Medicina Nuclear, responsáveis pela realização do exame e pela avaliação dos dados imageológicos. Essas alterações correspondem, pois, às áreas de hipoperfusão cerebral constatadas pelo SPECT Cerebral e distribuíram-se como se segue.

Dos 26 pacientes com SPECT Cerebral alterado, 17 (65,4% de 26) apresentaram hipoperfusão em Lobos Temporais, a seguir: 9 pacientes em Lobo Temporal Esquerdo, 5 pacientes em Lobo Temporal Direito, 3 pacientes em Lobos Temporais Esquerdo e Direito simultaneamente e 9 pacientes apresentaram alterações simultaneamente em diferentes áreas cerebrais (Tabela 21).

Tabela 21: Distribuição das alterações (hipoperfusão) do SPECT Cerebral em 26 pacientes.

- Lobo Temporal Esquerdo:	9 pacientes.
- Lobo Temporal Direito:	5 pacientes.
- L. Temporal Direito + L. Temporal Esquerdo:	3 pacientes.
- L. Temporais e/ou L. Frontal, L. Parietal, Cerebelo:	9 pacientes

Comparando a performance cognitiva dos 9 pacientes com Alterações do SPECT Cerebral em Lobo Temporal Esquerdo com os 5 pacientes com alterações do Lobo

Temporal Direito, verificamos os dados que se seguem. Os 9 pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo obtiveram os escores mais deficitários em 8 dos 13 itens da Avaliação Neuropsicológica (*Atenção: Tempo; Atenção: Acertos; Atenção: Ausências + Erros; Armazenamento e Recuperação; Memória Recente; Memória Imediata; Compreensão; e Raciocínio Aritmético*). Os 5 pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Direito obtiveram os resultados mais comprometidos em 5 itens (*Estorietas; Completamento de Figuras; Semelhanças; Mosaico; e Código*). Verificamos, também, que os pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo revelaram performance mais comprometida nos itens referentes à Atenção Concentrada e à Memória, enquanto que os pacientes, com hipoperfusão em Lobo Temporal Direito, apresentaram desempenho cognitivo mais comprometido nos itens relacionados com habilidades associadas à atividade perceptiva e às atividades visuo-espaciais. Os dados sugerem, portanto, uma performance mais comprometida entre os pacientes com alterações do SPECT Cerebral em Lobo Temporal Esquerdo quando esses dados são confrontados com os resultados obtidos pelos pacientes com alterações em Lobo Temporal Direito. Entretanto, o esclarecimento destas diferenças merecem estudos mais aprofundados.

Os 3 pacientes com hipoperfusão simultaneamente em ambos os Lobos Temporais apresentaram performance cognitiva intermediária entre os pacientes com hipoperfusão, respectivamente, em Lobo Temporal Esquerdo e Lobo Temporal Direito. Assim, esses pacientes situaram-se em posição intermediária em 11 dos 13 itens avaliados (nos três subtestes do *Teste de Atenção Concentrada*; nos três subtestes do *Teste de Memória*; e exceto nos subtestes Estorietas e Mosaico do *Teste de Funções Lógicas*, constituído de 7 itens).

Os 9 pacientes com hipoperfusão em diferentes áreas cerebrais, de forma difusa, também apresentaram performance cognitiva inferior à dos pacientes com SPECT Cerebral normal e semelhante à dos pacientes com hipoperfusão em Lobos Temporais, bilateralmente. Reconhecemos a necessidade de pesquisas que correlacionem hipoperfusão em outras áreas cerebrais, sobretudo em Lobos Frontais, e distúrbios cognitivos em pacientes epiléticos com Crises Parciais Complexas.

Se examinarmos, comparativamente, os escores da Avaliação Neuropsicológica entre os 10 pacientes com SPECT Cerebral normal e os 9 pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo, constataremos performance cognitiva significativamente mais deficitária nestes últimos pacientes. Com exceção de *Raciocínio Aritmético*, *Semelhanças* e *Mosaico*, nos outros 10 itens avaliados, os pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo apresentaram performance cognitiva inferior à dos pacientes com SPECT Cerebral normal. Por outro lado, a comparação dos escores entre os pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Direito e com SPECT Cerebral normal indica performance cognitiva semelhante. A totalidade dos itens avaliados não indicou diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre os subgrupos, pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado. A Tabela 22 evidencia a performance cognitiva dos pacientes submetidos ao SPECT Cerebral, e a Tabela 23 resume os dados acima, considerando-se apenas os pacientes com hipoperfusão em Lobos Temporais.

Tabela 22: Avaliação Neuropsicológica (médias simples) dos pacientes com hipoperfusão, ao SPECT Cerebral, respectivamente em Lobo Temporal Esquerdo, e em Lobo Temporal Direito, em ambos os Lobos Temporais simultaneamente, e dos pacientes com SPECT Cerebral dentro dos padrões normais.

SPECT Cerebral / Avaliação Neuropsicológica	LTE	LTD	LTE + LTD	SPECT NL
A: T	777	688	746	756
A: A	190,8	197,8	192,9	191,0
A: A+E	33,9	23,8	30,0	31,8
AR	4,8	5,3	5,0	6,2
MR	9,8	10,9	10,1	14,3
MI	24,1	34,8	28,8	26,9
E	13,1	10,4	13,2	14,6
C	2,7	3,6	3,2	2,9
CF	4,6	4,4	4,2	4,9
RA	3,7	4,8	4,5	3,6
S	3,2	2,2	2,5	2,5
M	21,0	20,0	22,6	20,7
CD	21,8	18,4	21,1	22,6
Pacientes	9	5	3	10

LTD: Lobo Temporal Direito; LTE: Lobo Temporal Esquerdo; SPECT NL: SPECT Cerebral Normal

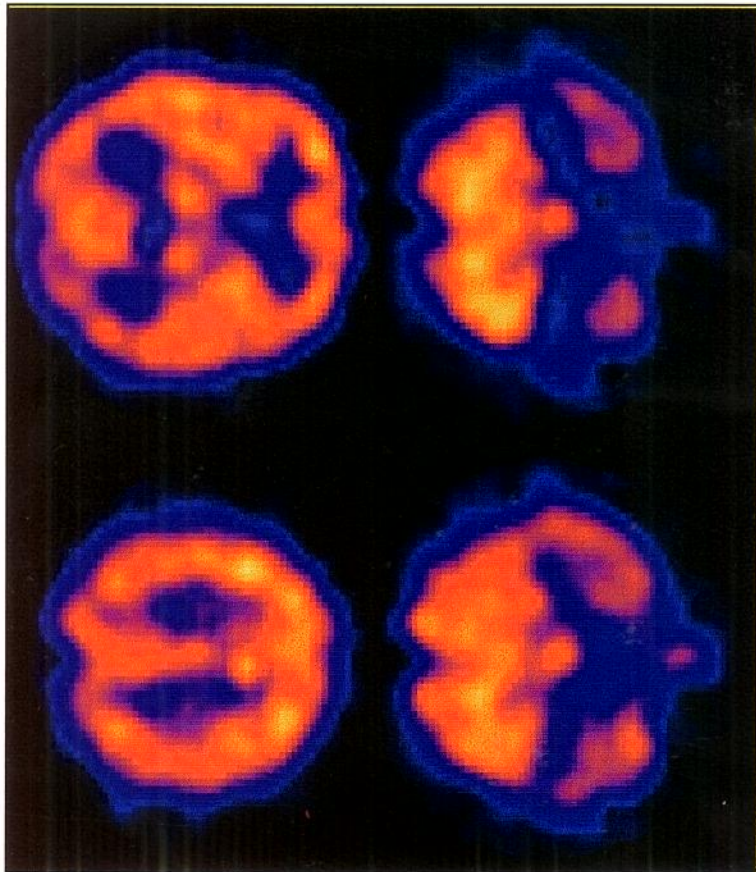
A:T: Atenção: Tempo; A:A: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção: Ausências + Erros; AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata; E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código.

Tabela 23: Itens mais comprometidos da Avaliação Neuropsicológica comparados com hipoperfusão, ao SPECT Cerebral interictal, em Lobo Temporal Esquerdo ou em Lobo Temporal Direito, separadamente ($p > 0,05$).

SPECT Cerebral	LTE	LTD	LTE + LTD	Total
Itens mais comprometidos	8	4	1	13
Pacientes	9	5	3	17

Obs.: Foram incluídos, nesta tabela, somente os pacientes com hipoperfusão em Lobos Temporais.

Na página seguinte, apresentamos o SPECT Cerebral de um dos nossos pacientes, com hipoperfusão acentuada em Lobo Temporal Esquerdo e com discreta hipoperfusão em Região Parieto-Occipital Esquerda.



9.10. ELETRENCEFALOGRAMA E DESEMPENHO COGNITIVO

Dos 50 pacientes estudados, 29 (58%) apresentaram Eletrencefalograma (EEG) alterado e 21 (42%), EEG normal. Dos pacientes com EEG alterado, em 15 (51,7% de 29 pacientes) foram identificados distúrbios em Região Temporal Esquerda; 4 (13,8% de 29) revelaram distúrbios eletrencefalográficos em Região Temporal Direita; 6 (20,7% de 29) em Regiões Temporais Direita e Esquerda independentes; e, em 4 pacientes (13,8% de 29), as alterações apresentaram-se difusamente.

Ao considerarmos os pacientes com EEG alterado, verificamos desempenho cognitivo mais deficitário nos pacientes com distúrbios eletrencefalográficos, em Região Temporal Direita, em 8 dos 13 itens da Avaliação Neuropsicológica (*Atenção: Tempo; Atenção: Ausências + Erros; Memória Recente; Estorietas; Compreensão; Completamento de Figuras; Raciocínio Aritmético; e Semelhanças*). Por outro lado, os pacientes com distúrbios bioelétricos em Região Temporal Esquerda, demonstraram performance mais comprometida em 3 dos 13 itens avaliados (*Armazenamento e Recuperação; Memória Imediata; e Mosaico*). E os pacientes com distúrbios do EEG em Regiões Temporais Esquerda e Direita (independentes), revelaram maior comprometimento cognitivo em 2 itens (*Atenção: Certos; e Código*). Os valores referentes ao comprometimento cognitivo distribuíram-se pelas três áreas por nós consideradas - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - de forma relativamente homogênea, sem que houvesse a preponderância de uma delas.

Considerando-se a adição total dos valores referentes ao desempenho cognitivo dos pacientes com EEG alterado e comparando-os com os valores dos pacientes com EEG dentro dos padrões de normalidade, observa-se que ocorreu distribuição relativamente homogênea dos mesmos. A totalidade dos itens do comportamento cognitivo não mostrou diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre os subgrupos de pacientes, pelos Testes de Sinal e Chi-Quadrado.

A Tabela 24 indica os dados da Avaliação Neuropsicológica (médias simples) dos pacientes com alterações do EEG.

Tabela 24: Distúrbios do EEG e Avaliação Neuropsicológica (médias simples).

EEG / Avaliação Neuropsicológica	RTE	RTD	RTE / RTD	NL
A: A	763	989	799	700
A: C	189,9	207,3	184,3	189,3
A: A+E	33,5	70,5	51,7	35,3
AR	5,8	6,1	6,7	5,3
MR	11,9	9,9	11,0	11,9
MI	26,9	36,0	27,0	26,2
E	14,6	14,3	15,2	13,2
C	3,2	3,0	3,1	3,3
CF	5,3	2,8	3,7	3,9
RA	4,7	2,0	3,7	2,7
S	4,0	1,5	3,2	2,0
M	21,2	22,0	25,8	19,4
CD	18,5	24,0	17,6	22,2
Pacientes (*)	15	4	6	21

(*): Foram incluídos os pacientes com alterações eletrencefalográficas em Região Temporal Esquerda (RTE), Região Temporal Direita (RTD), e Regiões Temporais Direita e Esquerda, independentes, no mesmo paciente (RTD / RTE), num total de 25 pacientes. Não foram adicionados os 4 pacientes com Distúrbio Eletrencefalográfico Difuso porque os laudos não eram, ainda, definitivos, quanto à localização do referido distúrbio, e os pacientes seriam, posteriormente, submetidos a novos exames. AT: Atenção:Tempo; A:A: Atenção: Acertos; A: A+E: Atenção: Ausências + Erros; AR: Armazenamento e Recuperação; MR: Memória Recente; MI: Memória Imediata; E: Estorietas; C: Compreensão; CF: Completamento de Figuras; RA: Raciocínio Aritmético; S: Semelhanças; M: Mosaico; CD: Código. NL: Normal.

A Tabela 25 resume os dados da Avaliação Neuropsicológica em pacientes com distúrbios do EEG em Regiões Temporais. Observamos que, comparativamente, os pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Região Temporal Direita são em menor número ($N = 4$), mas com performance cognitiva mais comprometida. Os pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Região Temporal Esquerda são em maior número ($N = 15$), mas com performance cognitiva menos comprometida do que os anteriores.

Tabela 25: Resumo dos itens mais comprometidos da Avaliação Neuropsicológica comparados com o EEG. Foram considerados apenas os pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Regiões Temporais ($p > 0,05$).

EEG	RTD	RTE	RTD / RTE	Total
Itens mais comprometidos	8	3	2	13
Pacientes	4	15	6	25

Comparando o comportamento geral nos Testes, por parte dos pacientes que foram submetidos ao SPEPCT Cerebral e ao EEG, constatamos que a performance cognitiva mais deficitária coube, por um lado, aos pacientes com distúrbios do EEG em Lobo Temporal Direito e, por outro, àqueles com hipoperfusão, ao SPECT Cerebral, em Lobo Temporal Esquerdo (não necessariamente são os mesmos pacientes).

9.11. DOMINÂNCIA HEMISFÉRICA CEREBRAL / LATERALIDADE

Quanto à Dominância Hemisférica Cerebral e à Lateralidade, observou-se o seguinte. Entre os pacientes, caracterizou-se Dominância Hemisférica à Esquerda, com manifestação contralateral predominante em hemicorpo direito, em 45 sujeitos (90%). Em 5 pacientes (10%) verificou-se Dominância Cerebral à Direita, com manifestação contralateral predominante em hemicorpo esquerdo.

Entre os componentes do Grupo de Contraste, foi identificada Dominância Cerebral à Esquerda, com manifestação contralateral predominante em hemicorpo direito em 19 sujeitos (95%). Em 1 sujeito verificou-se Dominância Cerebral à Direita, com manifestação contralateral predominante em hemicorpo esquerdo.

10. DISCUSSÕES

É consenso, na literatura especializada, que o padrão de Crises Parciais Complexas, no período peri-ictal e ictal, repercute na qualidade das funções psíquicas do paciente, produzindo fenômenos, como turvamento da consciência, alterações de memória, distúrbios de atenção, comprometimento das funções lógicas, comprometimento da linguagem e distúrbios psicomotores, entre outros (Massui et al., 1984; Mungas et al., 1985; Trimble, 1991; Kalviainen et al., 1992; Perini et al., 1996; Mataro-Serrat & Junque-Plaja, 1997; Kilpatrick et al., 1997; Helmstaedter et al., 1997; Hermann et al., 1987; Hermann et al., 1988; Hermann et al., 1997; Hershey et al., 1998). No período interictal, os distúrbios psíquicos em geral são discretos, mas suscitam algumas questões ainda a serem mais exploradas: Se as crises epiléticas prejudicam as funções psíquicas, qual seria a complexidade e qual seria a natureza dessas interferências? Qual a real dimensão da interferência das crises na qualidade das funções psíquicas? Estas questões ainda permanecem em aberto, demandando estudos e discussões. Procuramos, neste trabalho, aprofundar alguns aspectos relacionados com essas interrogações. Entretanto, reconhecemos que elas ultrapassam nossos propósitos.

Para melhor clareza, dividimos a presente discussão em três partes: 1) Avaliação da atividade cognitiva: Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas. 2) Condição epilética e desempenho cognitivo. 3) Subsídios aos Profissionais de Saúde sobre a preservação da qualidade cognitiva dos pacientes epiléticos.

1) Avaliação da Atividade Cognitiva

A análise comparativa entre os resultados do Grupo de Pacientes e os do Grupo de Contraste mostra diferenças significativas nos três segmentos estudados - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - e evidencia a existência de comprometimento cognitivo entre os pacientes. Os dados são concordantes com pesquisas anteriores, desenvolvidas em diferentes centros, como o trabalho de Quadfasel & Pruyer (1955) há várias décadas. Embora utilizando instrumentos diferentes dos nossos - a Bateria de Halstead-Reitan - os autores obtiveram resultados com os quais os nossos se assemelham no que se refere aos distúrbios de memória e de funções lógicas em pacientes com crises epiléticas focais, com origem em Lobo Temporal. Desde essa época, os recursos metodológicos para a investigação neuropsicológica, oriundos principalmente de Luria (1973), foram aprimorando-se, evoluindo para trabalhos posteriores, com Barbizet & Duizabo (1985), Walsh (1978) e Lezak, (1976; reeditado em 1995) e outros. Estes autores, apesar de não terem tido o objetivo de aplicar a Neuropsicologia estritamente à Epilepsia, contribuíram de forma significativa para a estruturação do conhecimento atualmente a ela dirigido.

O processo de *Atenção Concentrada* representa uma condição inicial decisiva para a atividade cognitiva nas suas diferentes expressões. Entre estas, podemos mencionar que a manutenção da atenção seletiva em uma determinada fonte estimuladora é fundamental para o desenvolvimento da aprendizagem e para a atividade mnemônica.

Para a avaliação da atenção, utilizamos o Teste de Atenção Concentrada, de Toulouse-Piéron.

Os dados indicam que, em comparação com os sujeitos normais, os pacientes epiléticos apresentaram dificuldades significativamente mais acentuadas para a concentração e manutenção da atenção em estímulos selecionados em determinadas circunstâncias, nos Subtestes *Atenção: Acertos* e *Atenção: Ausências + Erros* ($p < 0,05$) - excetuando-se o Subteste *Atenção: Tempo*, em que a diferença entre pacientes e sujeitos normais não foi significativa ($p > 0,05$). Tendo como referencial a concepção sistêmica de Luria (1973; 1991), que defende a atividade mental (e também cerebral) como uma totalidade integrada, apesar das diferentes áreas cerebrais atuarem de forma especializada,

admitimos que, provavelmente, os distúrbios atencionais tenham contribuído para a performance deficitária de outras atividades cognitivas, como a memória e as operações lógicas. Se o sujeito não mantiver sua capacidade de concentração na fonte estimuladora, não terá condições mentais de processar o que se convencionou denominar de atenção sustentada, através da qual ele conseguirá orientar os estímulos às áreas corticais específicas, garantir a implementação das mesmas por tempo prolongado e organizar a atividade cerebral como um todo no sentido da execução da tarefa em questão. A perda da estabilidade ou da manutenção da atenção reflete, em última instância, a instabilidade da concentração. Concordamos com Dulcan & Benson (1997) quanto ao fato de o estado atencional consolidar os conteúdos aprendidos e memorizados.

Como todos os mecanismos psíquicos, o processo atencional não pode ser considerado de forma isolada. Ele representa a base para outras funções cognitivas, particularmente, os mecanismos lógicos, a aprendizagem e a memória. Concordamos com Bexandale (1997) ao sugerir uma visão mais compreensiva do paciente epilético, que considere as alterações do processo atencional dentro do conjunto de outros componentes da atividade mental também afetados. O autor cita, como exemplo, o prejuízo das operações lógicas do paciente epilético quando a atividade atencional mostra-se comprometida. Nossos resultados são concordantes, ainda, com os resultados sobre alterações do processo atencional apresentadas por Muszcat et al. (1991b). Estes autores utilizaram o Teste de Wechsler, obtendo dados compatíveis com déficit significativo de atenção em pacientes epiléticos, em comparação com sujeitos não-epiléticos.

Para a investigação da atividade mnemônica, aplicamos o *Teste de Memória*, composto pelos Subtestes *Armazenamento e Recuperação (Wechsler)*, *Memória Recente (Wechsler)* e *Memória Imediata (Wechsler)* que avaliam, respectivamente: a) a capacidade de aprendizagem e organização dos conteúdos assimilados; b) o padrão de processamento e memorização de informações recentemente apresentadas; e c) a capacidade de processamento, de memorização e de recuperação de conteúdos imediatamente após a apresentação do estímulo. Comparativamente, o desempenho cognitivo do Grupo de Pacientes revelou-se significativamente inferior ($p < 0,05$) ao do Grupo de Contraste nestes três Subtestes. Estes resultados mostram que a condição epilética contribui para o

comprometimento da atividade mnemônica, e confirma pesquisas anteriores sobre o assunto, como é o caso da recente revisão efetuada por Mataro-Serrat & Junque-Plaja (1997). Estes autores destacaram a presença de distúrbios de diversas funções cognitivas, sobretudo da memória, em pacientes portadores de Epilepsia de Lobo Temporal. Kilpatrick et al. (1997), preocupados em estudar a relação entre alteração histológica no Hipocampo e deficits cognitivos, utilizaram o Teste de Wechsler de Inteligência (WAIS-R) e outros instrumentos, e obtiveram resultados com os quais nossos dados também são concordantes. Os autores encontraram distúrbios severos da memória verbal e atrofia do Hipocampo à esquerda. É interessante notar que eles confirmaram os dados obtidos através do WAIS-R com os resultados encontrados através da utilização de outros instrumentos de avaliação (Rey Auditory Verbal Learning Task e Rey Figure).

Nossos dados são concordantes parcialmente com pesquisas recentes que afirmam que, pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal à esquerda, tendem a revelar comprometimento mais acentuado da memória para atividade verbal. Esta dificuldade torna-se mais evidente quando são apresentadas, previamente aos pacientes, listas de palavras com significados associados entre elas e, a seguir, se solicite dos pacientes a recuperação das palavras cujos conteúdos tragam significados relacionados entre si. Helmstaedter et al. (1997) identificaram estas dificuldades ao investigarem 35 pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal à esquerda ou à direita, comparando os resultados com 20 sujeitos do grupo de controle. Verificaram que, de fato, os pacientes com atividade epilética à esquerda apresentavam índice de atividade mnemônica verbal mais comprometido em relação aos pacientes com atividade epilética à direita. E também verificaram que, comparativamente ao grupo de controle, os pacientes epiléticos revelaram performance mnemônica inferior. Afirmamos que os nossos dados são parcialmente concordantes com pesquisas que mostram maior comprometimento cognitivo na Epilepsia de Lobo Temporal à esquerda, porque o desempenho cognitivo mais deficitário em nossos pacientes, por um lado, coube àqueles com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo (e nisso, há concordância); mas, por outro lado, a atividade cognitiva mais deficitária coube àqueles com EEG à direita (e nisso, há discordância). Não identificamos, até o momento, as razões para este comportamento diferente, que merece investigação mais aprofundada.

Embora o período médio de início das crises, em nossos pacientes, tenha sido em torno dos 14 anos de idade, admitimos que, quanto mais precoce o surgimento dos eventos ictais, torna-se mais sombrio o prognóstico da qualidade cognitiva. Com o intuito de avaliar a importância das dificuldades precoces de memória imediata e recente de pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal, Hershey et al. (1998) investigaram crianças epiléticas e compararam os resultados com o respectivo grupo de controle. Os autores observaram que, comparativamente, houve prejuízo para os pacientes no que se refere ao padrão de verbalização das palavras constatado mediante a performance deficitária quanto à recuperação, repetição e amplitude da lista de palavras apresentadas por eles. Os autores concluíram que, quanto mais precocemente ocorrer o comprometimento cognitivo da memória, mais grave torna-se o prognóstico desta função. Esta é uma questão que necessita de aprofundamento, em nosso meio, não apenas no que tange à atividade mnemônica, mas à atividade cognitiva como um todo.

Consideramos que os instrumentos por nós utilizados para a avaliação alterações leves das funções cognitivas sejam pertinentes também para a investigação de distúrbios graves destas funções. Os trabalhos de Mataro-Serrat & Junque-Plaza (1997), e Kilpatrick et al. (1997) demonstram essa possibilidade. Enquanto as investigações desses autores mostram deficits cognitivos severos, particularmente da memória verbal, em pacientes epiléticos, sobretudo naqueles com atrofia hipocampal à esquerda, nossos resultados evidenciaram deficits menos graves, porém, estatisticamente significativos, em comparação com a performance de sujeitos não-epiléticos em testes de atividade mnemônica. Talvez a presença de esclerose hipocampal nos pacientes pesquisados pelos autores acima e a não constatação da mesma em nossos pacientes (com exceção de um paciente), seja um dos fatores explicativos para as diferenças entre os nossos resultados e os dos autores acima. Nossa preocupação, porém, consistiu em delinear possíveis distúrbios da atividade cognitiva não tão severos e que, por isso, frequentemente passam despercebidos do Clínico. Por não serem identificados, muitas vezes os distúrbios de memória não figuram no conjunto dos dados que fornecem elementos para o diagnóstico e conduta.

Realçamos que o trabalho sobre Avaliação Neuropsicológica da Epilepsia de Lobo Temporal, publicado por Mataro-Serrat & Junque-Plaza (1997), reafirma a presença de

distúrbios de memória em pacientes epiléticos à medida em que a Epilepsia reflete acometimentos estruturais e funcionais do tecido neuronal de áreas do Lobo Temporal, como o Hipocampo. Segundo os exames imageológicos (CT e RNM) dos nossos pacientes, em apenas um foi constatada Esclerose Temporal Mesial Esquerda. As lesões constatadas em outros pacientes - principalmente decorrentes de Neurocisticercose - atingiram diferentes áreas estruturais do cérebro. Por isso, apesar dos apontamentos efetuados pela literatura especializada sobre a interferência da atrofia hipocampal nas funções mnemônicas, não foi possível comparar nossos resultados, neste particular, com aqueles obtidos pelos pacientes com atrofia hipocampal, constatada por exames imageológicos, como a CT e a RNM.

No Teste de Inteligência de Adultos, de Wechsler-Bellevue, cada Subteste permitiu avaliar o conjunto dos processos mentais por nós designados de *Funções Lógicas*. Como os diferentes processos psíquicos permeiam-se reciprocamente, também os Testes, ao avaliarem uma determinada função, trazem dados referentes a outros processos mentais. Portanto, ao incluirmos o Teste acima para a avaliação das Funções Lógicas, não estamos omitindo sua capacidade para avaliar outros processos, como, por exemplo, a capacidade de atenção e a qualidade da atividade mnemônica. Convencionamos designar os Subtestes contidos no Teste de Wechsler-Bellevue como instrumentos para avaliação das Funções Lógicas porque sua finalidade primordial consiste em investigar os processos intelectuais inerentes à estruturação do pensamento de forma coerente, segundo os princípios das operações lógicas sugeridos, posteriormente, entre outros, por Piaget (1975; 1978).

Em todos os Subtestes, os pacientes revelaram performance cognitiva inferior à dos sujeitos não-epiléticos, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Estes resultados permitem a discussão de alguns elementos teóricos e a comparação com outros trabalhos contidos na literatura, como os de Diknem & Reitan (1978) que, há várias décadas já haviam alertado para os distúrbios das funções cognitivas em pacientes epiléticos submetidos ao WAIS, além de outros instrumentos de investigação.

Assim, no Subteste *Estorietas*, os pacientes apresentaram menores facilidades para a organização lógica e perceptiva das informações a eles apresentadas, em comparação com os sujeitos não-epiléticos. As dificuldades na organização sequencial do sentido das

estórias contidas nas imagens do Subteste parecem indicar comprometimento da atividade perceptiva e do processamento lógico.

No *Subteste Completamento de Figuras*, os dados confirmam a presença de maior nível de dificuldade, por parte dos sujeitos epiléticos, para processar o raciocínio lógico associado aos processos perceptivos. A atividade perceptiva representa a capacidade do sujeito para elaborar, de forma coerente e estruturada, os estímulos do meio que ativam os órgãos sensoriais. A percepção permite a transformação de estímulos sensoriais em atividade mental organizada e coerente.

No Subteste *Compreensão*, comparativamente, os pacientes mostraram dificuldades importantes no raciocínio lógico associado à verbalização de conteúdos elaborados de forma conexa, em relação aos membros do Grupo de Contraste. A capacidade de compreensão de situações-problema e a expressão verbal desta capacidade constituem recurso fundamental para a atividade lógica do sujeito.

No Subteste *Raciocínio Aritmético*, o Grupo de Pacientes apresentou performance cognitiva bem abaixo da performance demonstrada pelo Grupo de Contraste, denotando maior índice de dificuldades de raciocínio lógico-matemático. Este dado reforça a hipótese apresentada por Piaget (1978) de que a avaliação do Raciocínio Aritmético constitua recurso valioso para a verificação do nível operacional do pensamento lógico. A qualidade do Raciocínio Aritmético está associada à capacidade do sujeito em estabelecer relações encadeadas entre os diversos elementos de um determinado sistema. Cabe lembrar que a construção da estrutura lógico-formal tem, como condição, a organização mental de estratégias lógicas que permitam ao sujeito estabelecer etapas coerentes em sua ação cognitiva, no sentido da resolução das situações “desafiadoras”. Por sua vez, estas situações-problema realimentam o exercício das operações mentais, aprimorando o raciocínio lógico (Piaget, 1975; Piaget, 1978).

No Subteste *Semelhanças*, os dados apontam para a existência de um maior nível de dificuldades, entre os pacientes, para o estabelecimento de comparações lógicas entre determinados conteúdos. Estes eram apresentados com o objetivo de verificação da capacidade do sujeito para encontrar relações de semelhanças lógicas entre os vários temas apresentados. As relações de Semelhanças permitem ao sujeito estabelecer procedimentos

de “aproximação” e “afastamento” entre diversos conteúdos de natureza cognitiva em função da coerência interna dos mesmos, que o sujeito necessita encontrar. A identificação das características que possibilitem ao sujeito comparar os conteúdos naquilo em que eles se assemelham ou se contrapõem, representa uma condição imprescindível das operações lógicas.

No Subteste *Mosaico*, os resultados indicam que os pacientes, também aqui, apresentaram maiores dificuldades na performance cognitiva associada à capacidade perceptiva, em comparação com a do Grupo de Contraste. Este Subteste permite verificar a capacidade quanto à organização espacial, qualidade esta vinculada à capacidade perceptiva. Cabe lembrar que, desde o início do desenvolvimento neuropsicológico, a organização das relações espaciais constituem uma condição sine qua non da compreensão do sentido de direção, da percepção da forma e do tamanho dos objetos. Além disso, a organização da percepção espacial permite o confronto entre os conceitos de direita e esquerda, propicia o estabelecimento de contrastes entre direções opostas, e auxilia na compreensão do significado dos diferentes volumes e dos movimentos que o sujeito aplica aos objetos em determinado espaço físico e do significado das diferentes posições que os objetos ocupam no espaço.

No Subteste *Código*, os dados mostraram, uma vez mais, entre os pacientes, um maior nível de dificuldade na performance cognitiva associada à qualidade visuo-espacial. Tanto o Subteste *Mosaico*, como o Subteste *Código*, permitem a avaliação da atividade prática, uma vez que o sujeito, através deles, demonstra sua capacidade perceptiva e sua capacidade de construção mental de uma idéia associada às relações entre objetos no espaço e à organização destes objetos. O Subteste avalia, ainda, a qualidade da gnose do sujeito quanto ao reconhecimento de relações entre símbolos visuais.

Nossas constatações quanto ao desempenho cognitivo deficitário dos pacientes estudados, em comparação com sujeitos não-epilépticos, são concordantes com os resultados de investigação desenvolvida por pesquisadores, como Hermann et al. (1988). Estes autores, mediante a aplicação do “Wisconsin Card-Sorting Test”, investigaram o desempenho cognitivo em pacientes com Crises Parciais Complexas, e observaram, por sua vez, deficit das funções lógicas. Apesar da utilização de recursos metodológicos distintos,

comparativamente os nossos dados e os destes autores mostraram-se similares. Os autores discutem, ainda, sobre a necessidade de aprofundamento das relações entre cérebro e mente no que tange aos distúrbios cognitivos de pacientes epiléticos - preocupação esta também por nós sugerida em outros momentos. Esta mesma proposta também fora explicitada por Bennett (1990), que acrescenta que a Avaliação Neuropsicológica precisa investigar os distúrbios cognitivos dentro de uma visão abrangente e unitária do paciente. A necessidade de uma visão unitária da atividade cognitiva vem sendo apregoada desde Luria (1973) que, ao pontuar áreas de especialização cerebral, não deixa de enfatizar a concepção de que o cérebro humano age de forma sistêmica para a produção do psiquismo. Além disso, admite-se que a qualidade do funcionamento neuropsicológico passe pela inserção do sujeito no universo das relações sociais (Luria, 1973; Piaget, 1978; Vygotsky, 1991). Ao dividirmos a investigação da atividade cognitiva em vários segmentos - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - e cada segmento deste Teste em itens específicos, não deixamos de correr o risco de “pulverizar” a visão unitária do paciente em uma justaposição de processos mentais. Procuramos evitar que isto acontecesse mediante alguns cuidados. Primeiramente, adotamos, como referencial teórico para o trabalho, as contribuições da Neuropsicologia, que tem evoluído na direção de uma atitude compreensiva do paciente. Em segundo lugar, procuramos entender cada processo estudado dentro de uma visão unitária do paciente, onde tinham lugar também outros processos psíquicos. Acreditamos que a abordagem neuropsicológica tenha contribuído significativamente para a preservação do conceito de que o paciente representa uma unidade indissolúvel.

Resultados semelhantes aos nossos foram encontrados, também, por Williamson et al. (1993), junto a pacientes adultos com Epilepsia de Lobo Temporal, submetidos ao Teste de Inteligência de Wechsler (WAIS-R). Estes autores haviam encontrado deficits de diversos processos que compõem as Funções Lógicas em decorrência da condição epilética. Dados parecidos foram reproduzidos, ainda, por outros pesquisadores. Utilizando o mesmo Teste - o WAIS-R - Aika et al. (1995) também verificaram comprometimento das Funções Lógicas em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal. As atividades associadas a essas funções foram particularmente evidentes nas tarefas que implicassem operações mentais coerentes, associadas à aprendizagem e à memória.

2) Condição Epiléptica e Desempenho Cognitivo

Dentro do objetivo de investigarmos possíveis relações entre condição epiléptica e desempenho cognitivo, procuramos destacar a presença de vários elementos, tais como, cronicidade das crises, frequência das mesmas, data da última crise, além de Eletrencefalograma e Neuroimagem, e a associação destes fatores com o desempenho cognitivo dos pacientes estudados.

O resultado por nós obtido, de que um período maior de duração das crises (em nosso trabalho, acima de 10 anos) afeta o desempenho cognitivo como um todo, é concordante com trabalhos anteriores, como os de Binnie et al. (1990). Estes autores evidenciam que descargas bioelétricas crônicas, próprias da condição epiléptica, ao longo dos anos, acarretam repercussões sobre as funções mentais, principalmente sobre a atividade mnemônica e sobre o raciocínio lógico. Assim, parece clara a importância da cronicidade das crises como uma das variáveis que estariam interferindo no desempenho cognitivo dos pacientes. Contudo, se as crises tiverem início antes dos cinco anos de idade, a gravidade do prejuízo às funções cognitivas tenderá a ser maior, como explicitam vários autores.

Com a utilização de instrumentos de investigação, como a Escala de Wechsler e o Bateria de Halstead-Reitan, Diknem & Reitan (1978) mostraram que pacientes, com início das crises antes dos cinco anos de idade, tendem a apresentar importante prejuízo das funções cognitivas quando a condição epiléptica se estende por muito tempo. Outros relatos da literatura mostram que pacientes adultos, com cronicidade elevada, tiveram o início das crises antes dos cinco anos de idade (O'Lery et al., 1983; e Rodin et al., 1986), e que o início precoce destas prejudicaria as funções mentais, provavelmente, por conduzir a distúrbios do desenvolvimento cerebral. Embora a média de idade de início das crises encontrada em nossa amostra, de 14 anos e 1 mês, esteja bem acima da idade relatada nessas pesquisas, acreditamos que um tempo longo de duração das crises, de fato, prejudique as funções cognitivas, mesmo que elas tenham início em faixa etária não tão precoce.

O distúrbio acentuado das funções cognitivas associado à cronicidade das crises levanta algumas questões que demandariam estudos mais aprofundados. Um dos problemas

seria o possível comprometimento neuronal, de forma inespecífica, como um fator decorrente da condição epiléptica e que conduziria a um rebaixamento da performance cognitiva como um todo. No caso da Epilepsia de Lobo Temporal, vários trabalhos evidenciam perda neuronal principalmente na região mesial do Lobo Temporal, particularmente, no Hipocampo (Pedley, 1996; Margerison & Corsellis, 1996; Baxendale, 1997; Hermann et al., 1997). Nossos resultados mostram-se concordantes com as verificações encontradas pelos autores acima quanto ao comprometimento cognitivo na Epilepsia de Lobo Temporal. Cabe lembrar, no entanto, que em apenas um dos nossos pacientes foi identificado o quadro de Esclerose Temporal Mesial, compatível com os trabalhos desses autores. Haveria a necessidade, em nosso meio, ainda, de se conferir associação entre os diferentes períodos de duração da condição epiléptica e o nível de comprometimento cognitivo. Também seriam pertinentes exames de neuroimagem específicos para a mensuração da atrofia em região mesial do Lobo Temporal.

Obviamente, a cronicidade extensa das crises implica o uso prolongado da medicação antiepiléptica. São frequentes as pesquisas que associam o uso da medicação com alterações cognitivas. Entretanto, não encontramos trabalhos que fizessem delimitações de períodos específicos de duração do uso da medicação na condição epiléptica. Assim, parece pouco usual o estabelecimento de períodos distintos da cronicidade das crises, de períodos específicos de uso da medicação e possíveis interferências destes fatores na atividade cognitiva. É o caso de publicação recente de Mataro-Serrat & Junque-Plaja (1997). Efetuando revisão da literatura, estes autores reafirmam a interferência da cronicidade da Epilepsia na atividade cognitiva, sem organizarem, contudo, períodos delimitados da duração do quadro e suas repercussões no desempenho cognitivo. Também não encontramos trabalhos que evidenciassem alterações cognitivas associadas aos diferentes períodos de cronicidade da condição epiléptica e / ou uso da medicação. Concordamos com Sabers et al. (1995) quanto ao consenso da literatura em admitir a interferência das drogas na atividade cognitiva e quanto ao fato de se constituir em procedimento muito complexo o de se isolar o índice de interferência das mesmas na atividade mental. Em nosso trabalho, por motivos já explicados na seção de Métodos, não conseguimos comparar pacientes epilépticos, em uso de medicamento, com pacientes epilépticos sem uso dele, estudo este

que poderia sugerir alguns indicadores quanto à interferência das drogas antiepilépticas nas funções cognitivas, em nosso meio.

Embora assunto ainda bastante controverso, como explicitam Hermann et al. (1992), admite-se, em geral, que os medicamentos antiepilépticos estariam associados a mecanismos que deprimam a atividade neuronal como um todo, ou em algumas áreas cerebrais específicas e, com isso, comprometeriam a atividade cognitiva. Os trabalhos, com frequência, afirmam que as drogas antiepilépticas interferem na capacidade do sujeito de coordenação psicomotora fina, na qualidade da atenção concentrada, na capacidade de se manter alerta, na capacidade de resolução de problemas e no desempenho da memória, entre outras funções (Bennett, 1992). No entanto, não costumam destacar os períodos definidos de duração quanto ao uso da medicação que interfeririam, com maior ou menor intensidade, nas funções mentais e, particularmente, na atividade cognitiva. Admite-se que haja uma ação deletéria por parte dos medicamentos, que agiriam como um fator de “rebaixamento” crônico da qualidade mental. Pesquisas que estabelecessem um seguimento cronológico, por longo tempo, entre uso da medicação antiepiléptica e distúrbios cognitivos, certamente contribuiriam significativamente para a compreensão dos efeitos não desejáveis das drogas e para a escolha do medicamento mais adequado. Como a grande maioria dos nossos pacientes estava em uso de Carbamazepina, todos em dose terapêutica, pretendíamos verificar, na literatura, dados sobre diferentes períodos de uso desta medicação e suas repercussões na qualidade cognitiva, ao longo da cronicidade da condição epiléptica, porém, não os encontramos.

É de consenso, entre os autores, que o Fenobarbital constitua-se em medicamento que prejudica acentuadamente as funções cognitivas. Em trabalho sobre avaliação da atividade cognitiva em pacientes epilépticos que, na ocasião, estavam em uso de Fenobarbital, Muszcat et al. (1991b) observaram que, na realização do Subteste Execução, da Escala de Wechsler de Inteligência, os sujeitos estudados seguramente sofreram interferência dessa medicação, com diminuição da velocidade das respostas psicomotoras. Porém, os autores não explicitaram os diferentes períodos de tempo em que os pacientes estavam em uso do remédio. Alguns pacientes da nossa amostra faziam uso de Fenobarbital por ocasião da pesquisa. No entanto, não foi possível isolar a interferência do remédio no

desempenho cognitivo por motivos já explicados anteriormente.

Por outro lado, cabe interrogar se as drogas, em regime de monoterapia, não seriam menos deletérias à atividade cognitiva do que as próprias crises. Esta interrogação torna-se mais pertinente em relação às novas drogas, tais como, oxcarbazepina, lamotrigina, vigabatrin, topiramato e outras. Este assunto, que nos tem intrigado, foi convertido em tema de preocupação por parte de Vermeulen & Aldenkamp (1995). Apesar da ausência de estudos definitivos, os autores admitem que os medicamentos, sobretudo os mais recentes, em regime de monoterapia, causem menos danos à atividade mental do que a ocorrência das próprias crises.

Tendemos a concordar com os autores que apregoam a medicação, em regime de monoterapia, por este esquema apresentar mais oportunidade de preservação da qualidade psíquica do paciente. Dentro deste contexto, Powell e al. (1997) recentemente afirmaram que a própria Carbamazepina, medicação não tão recente, pode contribuir para uma melhor qualidade cognitiva à medida em que controla as crises. O assunto, no entanto, permanece aberto às discussões.

Admitimos a necessidade de novas investigações, sugeridas por Vermeulen & Aldenkamp (1995), a respeito da possibilidade de menor efeito deletério de drogas controlando as crises em comparação com os eventos ictais quando não controlados. Esta mesma idéia foi defendida por Beaussart-Defaye (1991), que também admite que o controle das crises com o uso de determinadas medicações antiepilépticas, em regime de monoterapia, seja menos prejudicial à atividade cognitiva do que as próprias crises. Naturalmente, não estamos isentando a ação deletéria das drogas para a atividade mental, principalmente de algumas consideradas classicamente como prejudiciais às funções psíquicas, como é o caso do Fenobarbital. Aliás, o próprio Aldenkamp (1997) não deixa de ressaltar o efeito deletério das drogas antiepilépticas. Convém lembrar que a ação da droga antiepiléptica, principalmente as mais antigas, exercem ação difusa em toda a fisiologia cerebral, causando distúrbios gerais da atividade cognitiva. Aldenkamp (1997) acrescenta, porém, que os distúrbios cognitivos costumam estar associados, sobretudo, a outros fatores deletérios à atividade mental, sobretudo, as descargas bioelétricas interictais e pós-ictais, que se somariam à ação das drogas.

Também necessitamos de estudos que estabeleçam se a medicação antiepiléptica em regime de monoterapia, principalmente com as novas drogas e com o controle das crises, corresponde à maior preservação da qualidade cognitiva.

Os resultados sobre a associação entre frequência das crises e atividade cognitiva sugerem que, quanto maior a proximidade dos eventos ictais, mais intensa a interferência da condição epiléptica na atividade mental como um todo e, particularmente, no desempenho cognitivo. Os dados da presente pesquisa indicam que um intervalo intercrítico de até 30 dias tenderia a ser mais deletério para as funções cognitivas do que intervalos mais extensos. Entretanto, há necessidade de novos estudos sobre a ação dos intervalos interictais de poucos dias sobre a performance cognitiva.

Não dispomos, particularmente em nosso meio, de relatos de investigações que estabeleçam um padrão de frequência das crises e a influência das mesmas nos distúrbios cognitivos. Em geral, as pesquisas resumem a presença destes distúrbios em consequência da frequência elevada das crises sem a delimitação, por exemplo, da interferência de diferentes intervalos intercríticos sobre a gravidade das alterações cognitivas. Apesar disso, os dados por nós obtidos parecem ser compatíveis com a idéia de vários autores (Beaussart-Defaye, 1991; Bennet, 1992; Williamson et al., 1993; Hermann et al., 1992; Hermann et al., 1997) de que a Epilepsia “em atividade” compromete mais as funções cognitivas do que a Epilepsia com controle das crises. Por Epilepsia em atividade compreendemos esta condição com crises não controladas, em frequência variável e geralmente com o respectivo EEG apresentando padrão anormal.

Um aspecto fundamental, para autores como Bourgeois et al. (1983), Rodin et al. (1986), Dam (1990) e Aldenkamp et al. (1990), consiste no fato de a Epilepsia ter início em faixa etária precoce e se estender por muitos anos. Este fator resultaria em número elevado de crises, com maior risco de comprometimento do desenvolvimento cerebral e das funções cognitivas. Fenômenos como as alterações no processo de mielinização e a redução do tamanho dos neurônios, induzidos por crises que se iniciam em idade precoce e se estendem por muitos anos, seriam alguns dos fatores que cursariam com os distúrbios da atividade cerebral e, conseqüentemente, das funções cognitivas (Ranier, 1987). Este autor reafirma que uma maior cronicidade compromete significativamente as funções mentais, sobretudo,

quando as crises têm início em faixa etária precoce.

Tanto os relatos de pesquisas, como os dados por nós obtidos reforçam o conceito de que a Avaliação Neuropsicológica deve considerar diferentes fatores que permeiam a presença de distúrbios cognitivos, além da frequência das crises. A cronicidade e a gravidade da condição epilética, os distúrbios bioelétricos cerebrais, o tipo de medicação, o nível sócio-cultural e a atividade profissional, entre outros, seguramente compõem o conjunto complexo das variáveis que interferem na performance cognitiva.

Quanto à relação entre a data da última crise e a atividade cognitiva, seguem algumas considerações. Nossos resultados sugerem que a Avaliação Neuropsicológica, ao ser efetuada logo nos primeiros dias após a data da última crise, poderia ser permeada por elementos oriundos diretamente do evento ictal, sendo, por isso, “contaminada” por eles. Os resultados da avaliação sofreriam, pois, interferência da própria crise, cujos reflexos na atividade cognitiva poderia estender-se até, pelo menos, 3 dias após o episódio. Nosso trabalho sugere que o intervalo de 3 dias entre a data da última crise e a Avaliação Neuropsicológica parece ser o período mais vulnerável à ação da crise sobre a atividade cognitiva. Por isso, torna-se oportuno que se respeite um período de, pelo menos 3 dias após a data da última crise, para esta avaliação, se o pesquisador pretender efetuar uma investigação das funções cognitivas isenta da ação imediata das crises. Obviamente, isto será possível se os episódios ictais não tiverem intervalos muito curtos ou se o pesquisador assumir o intuito de estudar o impacto direto das crises sobre as funções cognitivas do paciente. Uma vez mais, não foram encontrados relatos de pesquisa na literatura que privilegiassem a presente questão. Nossa pesquisa serviu para chamar nossa atenção para as interferências do último processo ictal no perfil cognitivo, mas a interferência deste na qualidade das funções mentais, em particular sobre a atividade cognitiva, permanece uma questão a ser investigada.

Admitimos que os vários fatores aqui estudados, como cronicidade da condição epilética, frequência das crises, data da última crise e alterações funcionais do cérebro não devam ser considerados de forma isolada. Provavelmente a interação deles, como um todo, contribuiria para o comprometimento do desempenho cognitivo. O isolamento de uma só variável poderia desconsiderar a visão sistêmica do paciente, sugerida em momentos

anteriores. Dentro de uma visão abrangente da condição epilética, seriam benéficas novas pesquisas com a finalidade de se “cruzarem” fatores como, cronicidade da condição epilética, frequência das crises, tipo de crise e desempenho cognitivo. Naturalmente, como já ressaltamos em outras oportunidades, o prejuízo para a qualidade cognitiva sofre interferência desses componentes já citados e que atuam interativamente.

No que tange ao estudo das relações entre EEG e atividade cognitiva, cabem alguns comentários. O conceito de que os distúrbios da atividade bioelétrica em determinadas áreas do cérebro causem alterações das funções cognitivas é de consenso na literatura. Vários trabalhos têm associado distúrbios eletrencefalográficos em Regiões Temporais com o prejuízo das funções cognitivas (Rugland, 1990; Binnie et al., 1990) e com as quais nosso trabalho concorda.

Este assunto suscita alguns comentários interessantes. De modo geral, os relatos de pesquisa têm mostrado que quadros epiléticos, com alterações eletrencefalográficas em Lobos Temporais, cursam com comprometimento mais significativo da memória, em particular, e das funções cognitivas, em geral (Hermann et al., 1997). E vários autores verificaram que pacientes, com distúrbios eletrencefalográficos em Região Temporal Esquerda, apresentavam performance cognitiva mais deficitária em comparação com pacientes com alterações eletrencefalográficas em Região Temporal Direita (Kilpatrick et al., 1997; Baxendale, 1997; Hermann et al., 1997). Nosso trabalho concorda com os relatos de que, pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Lobos Temporais, revelam índice maior de comprometimento cognitivo. Entretanto, não reafirmamos os dados de que distúrbios do EEG em Região Temporal Esquerda cursariam com alterações mais significativas da atividade cognitiva, uma vez que o desempenho mais afetado coube aos pacientes com distúrbios do EEG em Região Temporal Direita, como explicitamos anteriormente.

Outro achado que nos chamou a atenção consistiu no seguinte fato: ao considerarmos o conjunto dos resultados dos testes aplicados, observamos que, praticamente, não há diferença significativa entre a performance cognitiva dos 29 pacientes com EEG alterado em comparação com a dos 21 pacientes com EEG dentro dos padrões

normais. Esperávamos que os pacientes com distúrbios eletrencefalográficos, de modo geral, apresentassem desempenho cognitivo mais deficitário, o que não se verificou.

Não podemos isolar apenas um elemento, como, por exemplo, as descargas bioelétricas em determinada área cerebral, como a única causa dos distúrbios cognitivos na Epilepsia, apesar de Burgess & Gruzelier (1997) admitirem o uso do Eletrencefalograma como um recurso para o estudo da localização das funções cognitivas específicas, como a memória de reconhecimento de palavras e de faces humanas. Aldenkamp (1997) mostra que, embora as descargas epileptiformes interictais e pós-ictais representem um fator importante de comprometimento cognitivo, na verdade, há um conjunto multifatorial de componentes que se aglutinam na configuração desses distúrbios. O autor cita, como exemplo, as drogas antiepilépticas, mas poderíamos acrescentar outros já mencionados em outros momentos, que se estendem desde elementos específicos até fatores mais amplos. Como elementos específicos, poderíamos destacar a natureza e os tipos de crises, a frequência das crises, a data de início das mesmas, a cronicidade da condição epilética, a presença ou não de comprometimento lesional, além das alterações eletrencefalográficas. Como fatores mais amplos, o nível de escolaridade, a atividade profissional e o padrão sócio-cultural representam componentes importantes, uma vez que, em parte, determinam maiores ou menores oportunidades de desenvolvimento das possibilidades psíquicas do paciente. Provavelmente, a soma desses fatores tenham encoberto a ação deletéria dos distúrbios do EEG na atividade cognitiva em comparação com o EEG normal.

O estabelecimento de relações entre EEG e desempenho cognitivo, em nosso trabalho, permite a recolocação de várias questões a serem aprofundadas. Entre elas, o fato de pacientes com EEG alterado em Região Temporal Direita apresentarem performance cognitiva mais comprometida, contrariando os relatos de outras pesquisas, e a semelhança dos escores da avaliação cognitiva de pacientes com EEG normal e com EEG alterado. Estas questões permanecem em aberto, e insistimos na necessidade de novos estudos, mais aprofundados. Sugerimos, finalmente, investigações neuropsicológicas comparativas de pacientes com distúrbios eletrencefalográficos em Região Temporal Direita e Região Temporal Esquerda, com a finalidade de se definirem as nuances e alterações específicas associadas a cada uma destas regiões hemisféricas.

Quanto ao SPECT Cerebral, a visualização da perfusão sanguínea cerebral revela-se em forma de hiperfluxo durante os processos ictais e em forma de hipofluxo durante o período interictal. Neste trabalho, os dados são referentes ao período interictal. Para diversos pacientes foi sugerida a realização do SPECT Cerebral durante o evento ictal, com o intuito de se verificar a presença de áreas de hiperperfusão. Entretanto, isto não se tornou possível por razões técnicas e operacionais do Serviço.

Voltando à divisão da Avaliação Cognitiva proposta, anteriormente, em três áreas - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - podemos considerar o seguinte. O comprometimento da atividade cognitiva nos 26 pacientes epiléticos com hipoperfusão cerebral atingiu a esses três segmentos. Em nosso trabalho, os pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Esquerdo demonstraram desempenho cognitivo inferior àqueles com hipoperfusão em Lobo Temporal Direito, sobretudo quanto à atividade atencional e à atividade mnemônica. Este dado reafirma o conceito de que o acometimento neuroanatômico ou neurofuncional em Lobo Temporal, particularmente à esquerda conduz a distúrbios de memória e de outras funções associadas. E alerta, ainda, para o vínculo entre atenção e memória, evidenciando que, quando há distúrbio da atividade atencional, a atividade mnemônica também é prejudicada. Por outro lado, os pacientes com hipoperfusão em Lobo Temporal Direito demonstraram maior comprometimento cognitivo das Funções Lógicas, em particular, nas atividades relacionadas com o processamento da percepção visuo-espacial. Além disso, chamamos a atenção para a necessidade do SPECT Cerebral durante o processo ictal, além de sua realização no período interictal, e da pertinência de relacionarmos, ao SPECT Cerebral, outros dados oriundos de diferentes meios de investigação do paciente.

Particularmente em relação à memória, nossos dados podem ser, em parte, comparados com os de Terada et al. (1997), que investigaram os distúrbios da atividade mnemônica em portadores de Epilepsia de Lobo Temporal, com Crises Parciais Complexas e com hipoperfusão ao SPECT Cerebral em Lobo Temporal Direito. A princípio, as conclusões dos autores não são reafirmadas, em nosso trabalho, quanto à localização da hipoperfusão. Além disso, em sua publicação resumida, apresentada durante Reunião Científica da Sociedade de Medicina Nuclear, de Nova York, os autores não esclareceram

os método de avaliação da memória e o tipo de atividade mnemônica mais afetado - se foi a memória de fixação ou de evocação, por exemplo.

Embora tenhamos salientado a importância das alterações do SPECT Cerebral em Lobos Temporais, parece ser de consenso que a hipoperfusão também em Lobos Frontais estaria associada ao prejuízo das funções cognitivas. Naturalmente, há a necessidade de novas pesquisas e de discussão mais aprofundada desta questão, entre os pacientes epiléticos.

Não podemos atribuir diferenças de performance cognitiva entre pacientes unicamente em virtude da hipoperfusão em determinadas regiões cerebrais. Outros fatores, como os já referidos, também exercem interferência na qualidade da atividade cognitiva. No entanto, a investigação sugere que poderia haver associação entre hipoperfusão em Lobo Temporal, sobretudo à esquerda, e comprometimento da qualidade atencional e mnemônica.

Interessante trabalho relacionando atividade bioelétrica cerebral e SPECT Cerebral em pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal, com o qual poderíamos confrontar os dados obtidos em nossa pesquisa, foi desenvolvido recentemente por Guillon et al. (1998). Os autores encontraram hipoperfusão interictal em até 70% dos pacientes, e a associação desses dados com o EEG interictal (com eletrodos intracerebrais) chegou a 60% desses sujeitos, concluindo que existe correlação topográfica entre as informações obtidas por ambos os procedimentos. Convém destacar que a investigação de Guillon et al. (1998) incluiu a inserção de eletrodos intracerebrais, procedimento não praticado de forma regular em nosso Serviço. Os autores acima não realizaram investigação neuropsicológica dos pacientes e, por isso, não foi possível a comparação quanto às funções cognitivas.

No entanto, particularmente sobre a atividade mnemônica, podemos admitir que nossos dados quanto ao Eletrencefalograma e aos exames de Neuroimagem, sobretudo o SPECT Cerebral, tendem a ser concordantes com o conceito de Mataro-Serrat & Junque Plaja (1997). Estes autores evidenciaram que pacientes, com comprometimento funcional do Lobo Temporal (além de lesões particularmente no Hipocampo), costumam apresentar distúrbios de memória. Verificamos que nossos pacientes, cujos exames eletrencefalográficos e de SPECT Cerebral evidenciavam alterações em Região Temporal, apresentaram maior índice de comprometimento cognitivo nas diversas funções avaliadas,

inclusive, na atividade mnemônica. Conforme discutido anteriormente, a constatação de performance cognitiva mais deficitária, de um lado entre os pacientes com hipoperfusão, ao SPECT Cerebral, em Lobo Temporal Esquerdo e, de outro, entre aqueles com distúrbios do EEG em Lobo Temporal Direito, sugere estudo mais acurado.

Procuramos, ainda, associar o desempenho cognitivo com a evidência de processo lesional. Constatamos que os pacientes com processo lesional definido revelaram performance cognitiva inferior à dos pacientes sem processo lesional. Entretanto, não houve, propriamente, uma preponderância de lesões em Região Temporal. A maioria dos pacientes lesionados, cuja etiologia consistiu em Neurocisticercose, apresentava distribuição das lesões nos diferentes lobos cerebrais, incluindo os Lobos Temporais. Assim, embora tivéssemos observado, na clínica, sintomatologia compatível com alterações em Região Temporal, a CT e a RNM não evidenciaram alterações anatômicas, com o destaque esperado, nestas regiões. Admitimos que este assunto mereça maior aprofundamento.

Baxendale (1997), utilizando o Warrington Recognition Memory Test, encontrou distúrbios significativos de memória de reconhecimento em 99 pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal, secundária à Esclerose do Hipocampo (Esclerose Temporal Mesial), sobretudo, à esquerda. Em nosso trabalho, apenas em um paciente foi estabelecido diagnóstico imageológico de Esclerose do Hipocampo, com prejuízo cognitivo importante não apenas da memória, mas também da Atenção Concentrada e da qualidade das Funções Lógicas. Embora pouco oportuna a comparação dos nossos dados com os do autor acima, devido basicamente à diferença numérica das amostras, admitimos que este aspecto deva ser melhor discutido. Evidentemente, Baxendale (1997) reafirma achados de estudos anteriores que identificam o Hipocampo como a estrutura cerebral fundamental para o processamento da atividade mnemônica. Os distúrbios de memória em pacientes epiléticos, lesionados ou não, de modo geral, estão associados a outros tipos de acometimentos cognitivos, particularmente, ao processo atencional e aos mecanismos lógicos.

Dentro do conceito unitário da atividade mental, admitimos que os processos psíquicos atuem de forma integrada e permeando-se reciprocamente, de forma que, seria conveniente a correlação de várias funções quando se pretende estudar um determinado tipo de atividade mental. Reconhecemos a necessidade, em nosso meio, de estudos mais

aprofundados sobre as correlações entre Esclerose Mesial Hipocampal, confirmada por exames de neuroimagem, e distúrbios cognitivos, particularmente, a memória. Hermann et al. (1997) concentraram-se exatamente nesta questão, em pesquisa junto a 107 pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal secundária a Esclerose Hipocampal. Com a finalidade de compreenderem as funções cognitivas dos pacientes, os autores aplicaram o Teste de Wechsler para Adultos (WAIS-R). Os autores observaram que, de fato, pacientes com lateralização da lesão epileptogênica à esquerda, apresentavam maiores dificuldades de memória e para a atividade verbal. Encontraram considerável deficit da performance cognitiva de outras funções, como raciocínio lógico e funções visuo-espaciais. Entretanto, os deficits não se mostraram significativos para atenção e funções executivas. De qualquer maneira, identificamos um ponto importante de apoio para nossa idéia de que, embora os processos cognitivos sejam distintos e possam ser abordados de forma específica, não podemos perder de vista a contextualização dos mesmos e as relações de uma determinada função com outras a ela associadas. Parece ser de consenso, por exemplo, que os comprometimentos do processo atencional trazem repercussões significativas para a aprendizagem e para a memória.

Apesar de os escores da Avaliação Neuropsicológica dos nossos pacientes com doença de base lesional definida terem sido inferiores aos dos pacientes sem doença de base lesional definida, a diferença entre ambos os subgrupos foi discreta. Não podemos atribuir unicamente ao quadro lesional um padrão de prejuízo cognitivo bem caracterizado para esses pacientes. Insistimos, uma vez mais, que, provavelmente, haveria a concorrência de outros fatores envolvidos na determinação da performance cognitiva dos pacientes. Como mencionado em outros momentos, acreditamos que, além do local e da natureza do acometimento lesional - principalmente a Esclerose Mesial Temporal - há a presença de outros componentes interferindo, direta ou indiretamente, na qualidade da atividade cognitiva, quer sejam eles de natureza estritamente neuroanatômica e neurofisiológica, ou de índole psicossocial.

3) Subsídios aos Profissionais de Saúde

O objetivo final do nosso trabalho consistiu em trazer, aos Profissionais de Saúde que lidam com pacientes epiléticos, alguns subsídios que pudessem contribuir para o aprofundamento da discussão sobre as questões aqui apresentadas.

Primeiramente, propomos uma consideração abrangente do paciente, ou seja, que ele seja considerado não apenas como alguém “portador” de uma síndrome epilética. Lembramos, com Luria (1973; 1991) e com Lezak (1985), que a atividade mental não se manifesta de forma fracionada; ela funciona como uma totalidade. E que a compreensão da dinâmica do funcionamento humano implica a adoção da idéia de que o paciente é um ser unitário, caracterizado pela integração da atividade psíquica, biológica e sócio-interacional. Com isso, retomamos a idéia da Neuropsicologia, que considera a atividade cerebral como um sistema “aberto”, em permanente interação com os desafios que o processo evolucionário impinge ao sujeito (Vygotsky, 1991; Popper & Eccles, 1991). A contribuição desta visão sistêmica favorece à compreensão do paciente como um ser submetido a inúmeros fatores que, frequentemente, agravam sua condição e que precisam ser revistos pelo Profissional de Saúde. Assim, permeando a atividade cerebral alterada pelo estado clínico, não podemos omitir certos fatores, como, a condição psíquica e as interferências sócio-culturais, no agravamento das crises. As dificuldades de comportamento de adesão ao tratamento, o estigma social que a Epilepsia representa em nossa sociedade, a falta de oportunidades para as atividades produtivas do trabalho, a marginalização em relação ao processo de escolarização e o distanciamento afetivo - todos eles constituem fatores que contribuem para a permanência das crises e para o comprometimento da qualidade da vida psíquica do paciente, com repercussões em sua atividade cognitiva.

Com a finalidade de um chamamento de atenção para as questões acima, destacamos a necessidade de os Profissionais de Saúde incluírem, em suas condutas diárias, a discussão das contribuições sugeridas pela Neuropsicologia. Mataro-Serrat & Junque-Plaja (1990) insistem na importância desta abordagem como um meio para obtenção de dados a serem inseridos no conjunto das estratégias de diagnóstico e tratamento do paciente epilético. A

Neuropsicologia, integrada a outros procedimentos e ao tratamento psicofarmacológico, tem a finalidade de implementar a preservação dos recursos cognitivos do paciente.

As alterações de natureza cognitiva, como dificuldades de memória, distúrbios das operações lógicas, diminuição do nível de atenção e de concentração, demandam encaminhamento especializado para sua reabilitação com a participação de profissionais especializados. A atuação de Médicos, Psicólogos, Fisioterapeutas, Fonoaudiólogos, Terapeutas Ocupacionais, Pedagogos, etc., com formação em Neuropsicologia, seria fundamental para o delineamento de objetivos e programas específicos. A ação da equipe interdisciplinar torna-se decisiva para a discussão mais aprofundada dos programas que envolvem elaboração do diagnóstico, implementação de procedimentos de reabilitação e avaliação da evolução dos quadros neuropsicológicos.

Poderíamos, ainda, recomendar aos Centros de atendimento em Epilepsia, que organizassem ações interdisciplinares que oferecessem, aos pacientes, apoio psicossocial para a superação do sentimento de estigma, eventualmente presente. Convém ressaltar que o sofrimento psíquico gerado pelo estigma não é menos prejudicial do que as próprias crises (Reis de Campos, 1993). De um lado, o estigma pode dificultar o engajamento do sujeito nas atividades de natureza intelectual, social, cultural e profissional. Por outro, o não engajamento do paciente nessas atividades conduziria à manutenção do estigma. Assim, circunscreve-se um perfil marcado por sofrimento psíquico e estigma social, dois componentes que se sustentam reciprocamente.

Não convém minimizar a ação de certos profissionais, muitas vezes mantenedores de preconceitos em relação à Epilepsia, quando procuram utilizar subterfúgios ou termos inadequados, como “disritmia”, para designarem a condição do paciente, explica Guerreiro (1996). Este autor insiste no fato de que o esclarecimento do paciente e da família quanto à condição crônica do quadro e quanto à necessidade do comportamento de adesão às recomendações médicas, por parte do paciente, representa componente fundamental do tratamento.

Outro aspecto importante a ser desenvolvido nos Centros de atendimento de sujeitos epilépticos consistiria na orientação do sujeito no sentido de ajudá-lo a desenvolver suas

possibilidades afetivas e cognitivas. Esta ação contribuiria para que se evitasse a sub-utilização do potencial intelectual e o empobrecimento da auto-estima.

11. CONCLUSÕES

A seguir apresentamos as principais conclusões do trabalho.

a) Nos três segmentos investigados - Atenção Concentrada, Memória e Funções Lógicas - os pacientes revelaram desempenho cognitivo inferior ao desempenho dos sujeitos não-epilépticos.

b) Os três dias que se seguiram ao evento ictal foram identificados como o período mais vulnerável a índices mais elevados de comprometimento cognitivo.

c) Intervalos interictais inferiores a 30 dias tendem a ser mais deletérios à atividade cognitiva do que intervalos maiores.

d) Pacientes com Epilepsia de Lobo Temporal à esquerda tendem a apresentar dificuldades mais evidentes da memória associada a componentes verbais .

e) Quanto mais precoce o início das crises epilépticas, o risco de gravidade do comprometimento cognitivo tende a ser maior.

f) A cronicidade das crises epilépticas acima de 10 anos oferece risco maior de prejuízos para as funções cognitivas do que um tempo menor de duração das mesmas.

g) Os pacientes com hipoperfusão, ao SPECT Cerebral, em Lobo Temporal Esquerdo, revelaram performance cognitiva mais comprometida em comparação com os pacientes com hipofluxo em Lobo Temporal Direito. Por outro lado, os pacientes com distúrbios do traçado do EEG em Lobo Temporal Direito revelaram desempenho cognitivo mais afetado do que aqueles com distúrbios em Lobo Temporal Esquerdo. A diferença entre os resultados da Avaliação Neuropsicológica associada ao SPECT Cerebral e ao EEG ainda necessita ser melhor investigada.

12. RECOMENDAÇÕES FINAIS

Sugerimos algumas recomendações finais que possam contribuir para a qualidade do estudo e atendimento de pacientes epiléticos.

a) Devido à possível interferência do evento ictal na atividade cognitiva, sugerimos que a Avaliação Neuropsicológica do paciente seja efetuada no quarto dia após a data da última crise. Obviamente, este procedimento cabe para aqueles pacientes cujo intervalo intercrítico não seja inferior a quatro dias, e quando se tem o propósito de investigar a atividade cognitiva “basal”, isto é, de se eliminar as interferências diretas do estado pós-ictal na performance cognitiva.

b) Quanto à repercussão do intervalo interictal na atividade cognitiva, admitimos que há a necessidade de novos estudos com a finalidade de se definir o padrão de frequência das crises e as interferências do mesmo na performance cognitiva. Embora mantenhamos a hipótese de que quanto maior a frequência, mais grave o acometimento cognitivo, este dado ainda necessita de confirmação em nosso meio, considerando-se os diferentes períodos interictais. Além do intervalo entre as crises, cabe considerar-se, também, a questão da cronicidade e natureza das mesmas e suas influências no desempenho cognitivo.

c) A Avaliação Neuropsicológica pode ser benéfica ao Clínico ao prover informações para a compreensão de distúrbios mentais ainda insidiosos e que demandam estudo cuidadoso. Os instrumentos aqui utilizados - Teste de Atenção Concentrada (Toulouse-Piéron), Teste de Memória (Wechsler) e Teste de Inteligência de Adultos (Wechsler-Bellevue) - pela praticidade de aplicação e qualidade dos resultados, podem ser úteis à investigação de pacientes epiléticos.

d) O Clínico necessita orientar seu paciente quanto à questão da adesão ao tratamento. A não-adesão contribui para a cronicidade aumentada das crises e uso prolongado da medicação antiepilética, com riscos de comprometimento cognitivo mais acentuado, principalmente para os nossos pacientes, cujo acesso às novas drogas, com menos efeitos colaterais, ainda permanece difícil.

e) Além dos cuidados clínicos, os Profissionais de Saúde têm a tarefa de organização de programas de reabilitação e preservação da qualidade cognitiva dos pacientes epiléticos. A avaliação das condições de atenção, memória e operações lógicas representa recurso importante a ser acrescentado aos procedimentos de diagnóstico, tratamento e acompanhamento do paciente.

13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARTS, H.P.; BINNIE, C.D.; SMITH, A.M. & WILKINGS, A.J. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. **Brain**, 107: 293-308, 1984.
- AIKIA, M.; KALVIAINEN, R. & RIEKKINEN, P. Verbal learning and memory in newly diagnosed partial epilepsy. **Epilepsy Research**, 22: 157-164, 1995.
- ALDENKAMP, A.P. Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. **Epilepsia**, 38, Suppl. 1: S52-S55, 1997.
- ALDENKAMP, A.P. & DODSON, W.E. Introduction. **Epilepsia**, 31 (Suppl 4), S1, 1990.
- AMADUCCI, L.; SORBI, S. & ALBANESE, A. Choline-acetyltransferase activity differs in right and left human temporal lobes. **Neurology**, 31: 799-805, 1981.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)**, 4a. Edição. Trad. Dayse Batista. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- ANDREOLI, Thomas E.; BENNETT, J. Claude; CARPENTER, Charles C.J.; PLUM, Fred & LLOYD, H. Smith. **Medicina Interna Básica**. Trad.: Maria de Fátima Nephtali Segal Grinbaum. Rio de Janeiro: Edit. Guanabara Koogan, 1994.
- ARDILA, Alfredo; AZCOAGA, Juan Enrique; DANOSO, Archibaldo; LECOURS, André Roch; **Jornal da Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología**: 1-4, 1996.

- ATKINSON, R.C. & SHIFFRIN, R.M. Human Memory: A Proposed System and its Control Process. In: K.W. Spence & J.T. Spence (Eds), **The Psychology of Learning and Motivation** (Vol. 2). New York: Academic Press, 1968.
- BABB, T.L.; KUPFER, W.R.; & PRETORIUS, E.J.K. Recurrent excitatory circuits by "sprouted" mossy fibers into the fascia dentata of human hippocampal epilepsy. **Epilepsy**, 29: 674, 1988.
- BABB, T.L.; KUPFER, W.R.; PRETORIUS, E.J.K.; CRANDALL, P.H. & LEVESQUE, M.F. Synaptic recurrent excitation of granule cells by mossy fibers in human epileptic hippocampus. **Neuroscience**, 42: 351-363, 1991.
- BAKHTIN, Mikhail. **Marxismo e Filosofia da Linguagem: Problemas Fundamentais do Método Sociológico na Ciência da Linguagem**. Trad. de M. Lahud e Y.F. Vieira, 5a. ed.. S. Paulo: Hucitec, 1988.
- BAPTISTE, G.P. Neuropsiquiatria del Trastorno por Deficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). **Psiquiatria Biológica**, 5 (2): 85-97, 1997.
- BARBEE, J.G. Memory, benzodiazepines, and anxiety: Integration of theoretical and clinical perspectives. **Journal of Clinic Psychiatry**, 54: 10, 1993.
- BARBIZET, J. & DUIZABO, Ph. **Manual de Neuropsicologia**. Porto Alegre: Artes Médicas; São Paulo: Masson, 1985.
- BAXENDALE, S.A. The role of the hippocampus in recognition memory. **Neuropsychologia**, 35 (5): 591-598, 1997.

- BAZIRE, Stephen. **Psychotropic Drug Directory 1997 - The Professional's Pocket Handbook and Aide Memoire**. Dinton, U.K.: Quay Books Division, 272p., 1997.
- BEAR, M.D. Temporal lobe epilepsy: a syndrome of sensory limbic hyperconnection. **Cortex**, 15: 357-384, 1979.
- BEAR, D.; HERMANN, B.P. & FOGEL, B. Interictal behavior syndrome in temporal lobe epilepsy: the views of three experts. **Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, 1(3): 308-318, 1989.
- BEAUSSART-DEFAYE, Jacqueline. **Epilepsies et Fonctions Cognitives**, Paris, 1991.
- BENNETT, L. Thomas (Edit.). Cognitive Effects of Epilepsy and Anticonvulsivant Medications. **The Neuropsychology of Epilepsy**. New York: Plenum Press, p. 73-95, 1992.
- BINNIE, C.D.; CHANNON, S. & MARSTON, D. Learning Disabilities in epilepsy: neurophysiological aspects. **Epilepsia**, 31 (Suppl. 4): S2-S8, 1990.
- BRODIE, Martin J. Anticonvulsivantes existentes e o tratamento da epilepsia refratária. **The Lancet - Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. London, Biogalênica/Ciba-Geigy: 57-68, 1990.
- BOURGEOIS, B.F.; DODSON, E. & FERANDELLI, J.A. Primidone, phenobarbital and PEMA: I. Seizure protection, neurotoxicity and therapeutic index of individual compounds in mice. **Neurology**, 33: 283-290, 1983.
- BURGESS, A.P. & GRUZELIER, J.H. Localization of word and face recognition memory using topographical EEG. **Psychophysiology**, 34 (1): 7-16, 1997.

- CAMFIELD, P.R.; GATES, R.; RONEN, G.; CAMFIELD, C.; FERGUSON, A. & McDONALD, G.W. Comparison of cognitive ability, personality profile, and school success in epileptic children with pure right versus temporal lobe EEG foci. **Annals Neurology**, 15: 122-126, 1984.
- CASCINO, G.; SUTULA, T.; CAVAZOS, J.; PARADA, I; & RAMIREZ, L. Hippocampal mossy fiber synaptic reorganization in intractable partial epilepsy: a clinicopathologic study. **Epilepsy**, 29: 684, 1988.
- CAVAZOS, J. Perda Neuronal. In: Chadwick, D. Diagnóstico da Epilepsia. **The Lancet - Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. Trad. de Jaderson Costa da Costa. London, Biogalênica/Ciba-Geigy: 39-50, 1990.
- CHAUDRY, J. & POND, D. Cognitive Functions and Epilepsy. In: Trimble, Michael R. **The Psychoses of Epilepsy**. New York: Raven Press, 210p.1961.
- CHADWICK, David. Diagnóstico da Epilepsia. **The Lancet - Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. Trad. de Jaderson Costa da Costa. London, Biogalênica/Ciba-Geigy: 39-50, 1990.
- CHANGEUX, Jean-Pierre. **El Hombre Neuronal**. Tradución: Clara Janés. Madrid: Espasa-Calpe, 366p, 1985.
- CSERNANSKY, J.G.; LEIDERMAN, D.B.; MANDABACH, M. & MOSES, Jr., J.A. Psychopathology and Limbic Epilepsy: Relationship to seizure variables and neuropsychological function. **Epilepsia**, 31 (3): 275-280, 1990.
- CUMMINGS, Jeffrey L. & TRIMBLE, Michael R. **Neuropsychiatry and Behavioral Neurology**. Washington / London: American Psychiatry Press, Incl, 272p., 1995.

- CUNHA, J.A.; FREITAS, N.K. & RAIMUNDO, M.G.B. Escalas Wechsler: manejo clínico. In: Cunha, J.A.; FREITAS, N.K. & RAIMUNDO, M.G.B. **Psicodiagnóstico**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1986.
- DAM, M. Children with epilepsy: the effects of seizures, syndromes and aetiological factors on cognitive functioning. **Epilepsia**, (suppl. 4)S: 26-29, 1990.
- DAMASCENO, Benito. **Metodologia de Pesquisa em Neuropsicologia**. Disciplina do Curso de Pós-Graduação em Neurociências, Departamento de Neurologia, FCM, Universidade Estadual de Campinas, 1995.
- DAMASCENO, Benito P. Psicopatologia e Comportamento. In: Guerreiro, C.A.M. & Guerreiro, M.M. (Editores). **Epilepsia**. 2a. ed., São Paulo: Lemos Editorial, p.201-208, 1996.
- DAMASCENO, Benito P. & GUERREIRO, Marilisa M. Desenvolvimento Neuropsíquico: Suas Raízes Biológicas e Sociais. In: **Pensamento e Linguagem - Estudos na Perspectiva da Psicologia Soviética - Cadernos CEDES** (Centro de Estudos Educação e Sociedade, nº 24, 2ª ed., Campinas, Papyrus, p. 10-16, 1991.
- DELANEY, R.C.; ROSEN, A.J.; MATTSON, R.H. & NOVELLY, R.A. Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. **Cortex**, 16: 103-117, 1980.
- DIKNEM, S. & REITAN, R. Neuropsychological performance in posttraumatic epilepsy. **Epilepsy**, 177-183, 1978.
- DUCHESNE, M. & MATTOS, P. Curso de Neuropsicologia V. Neuropsicologia das epilepsias, **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, 42 (2): 69-74, 1993.

- DULCAN, M.K. & BENSON, R.S. Summary of the parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. **Journal of American Academic Children and Adolescents Psychiatry**, 36 (9): 1311-1317, 1997.
- EBBESSON, S.O.E. **Anatomical Record**, 146: 153-156, 1963.
- ENGEL, Jerome. Introduction to temporal lobe epilepsy. **Epilepsy Research**, 26: 141-150, 1996.
- ENGELHARDT, E.; ROZENTHAL, M. & LAKS, J. Neuropsicologia VIII - Atenção. Aspectos neuropsicológicos. **Revista Brasileira de Neurologia**, 32 (3): 101-106, 1996.
- FEDIO, P. & MIRSKY, A.F. Selective intellectual deficit in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy. **Neuropsychologia**, 7: 287-300, 1969.
- FERNANDES, J.G.; SCHIMIDT, M.I.; MONTE, T.L.; TOZZI, S; & SANDER, J.W. A.S. Prevalence of epilepsy: the Porto Alegre study. **Epilepsia**, 33 (Supl 3): 132, 1992.
- FISZMAN, A.; MENEZES, M.G.P.T. & GOMES, M.M. Psicopatologia ictal e interictal, crises não epiléticas psicogênicas. **Revista Brasileira de Neurologia**, 33 (2): 101-109, 1997.
- FLOR-HENRY, P. Psychosis and Temporal Lobe Epilepsy. **Epilepsia**, 10: 363-395, 1969.
- FRENCH, J.A.; WILLIAMSON, P.D.; THADANI, V.M.; DARCEY, T.M.; MATTSON, R.H.; SPENCER, S.S. & SPENCER, D.D. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. **Annals of Neurology**, 34: 774-780, 1993.

- FRITH, C.D. Consciousness, information processing and schizophrenia. **British Journal of Psychiatry**, 134: 225-235, 1979.
- FULTON, J.F. Discussion. **Epilepsia**, 2: 77, 1953.
- GASTAUT, H.; GASTAUT, J.L.; GONÇALVES E SILVA, E. & SANCHEZ, G.R.F.
Relative frequency of different types of epilepsy: a study employing the classification by the International League Against Epilepsy. **Epilepsia**, 16: 457-461, 1975.
- GAZZANIGA, David. **Cognitive Neurosciences**. U.S.A: Cambridge Edit., 1996.
- GIBBS, F.A. 1951. (apud Trimble, M. **The Psychoses of Epilepsy**. New York: Raven Press, 210p., 1991).
- GIORDANI B.; BERENT, S.; SACKELLARES, J.C. et al. Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures. **Epilepsia**, 26: 37-42, 1985.
- GIRGIS, M. **Neural Substrates of Limbic Epilepsy**, Warren H. Green, Missouri, 1981.
- GLASER, G.H. Limbic epilepsy in childhood, **Journal of Nervous Mental Disease**, 144: 391-397, 1967.
- GLOWINSKI, H. Cognitive deficits in temporal lobe epilepsy: an investigation of memory functioning. **Journal of Nervous Mental Disease**, 157: 129-137, 1973.
- GOLDENSOHN, Eli et al. In: Rowland, L.P. **Tratado de Neurologia**. Trad.: Hildegard Theiemann Buckup. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 177 p., 1986.
- GOLDMAN-RAKIC, P.S. Working memory and the mind. **Scientific American**, September: 73-79, 1992.

- GOMEZ, I.G.; ARCINIEGAS, P. & TORRES, J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colômbia. *Neurology*, 28: 90, 1978.
- GRAM, Lennart. Crises e síndromes epilépticas. **The Lancet - Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. Trad. de Jaderson Costa da Costa. London: Biogalênica/Ciba-Geigy: 15-22, 1990.
- GRAY, John. Remediation of attentional difficulties following brain injury: three experimental single case studies. *Brain Injury*, 3 (2): 163-170, 1989.
- GUERREIRO, Carlos A.M. & GUERREIRO, Marilisa M. (Editores). **Epilepsia**. 2a. Ed. São Paulo: Lemos Editorial, 477p., 1996.
- GUERREIRO, Carlos A.M. Aspectos Gerais. In: Guerreiro, C.A.M. & Guerreiro, M.M. (Editores). **Epilepsia**. 2a. ed. São Paulo: Lemos Editorial, p. 1-11, 1996.
- GUILLON, B.; DUNCAN, R. BIRABEN, A. BERNARD, A.M.; VIGNAL, J.P. & CHAUVEL, P. Correlation between interictal regional cerebral blood flow and depth-recorded interictal spiking in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 39 (1): 67-76, 1998.
- HEATH, R.G. Subcortical brain function correlates of psychopathology in epilepsy. In: Shagass, C.; Gershon, S. & Friedhoff, A.J. (Eds.) **Psychopathology and Brain Dysfunction**. Raven Press, New York, NY, 1977.
- HELMSTAEDTER, C. GLEISSNER, U.; DI PERNA, M. & ELGER, C.E. Relational verbal memory processing in patients with temporal lobe epilepsy. *Cortex*, 33 (4): 667-678, 1997.

- HERMANN, B.P. Neuropsychological functioning and psychopathology in children with epilepsy. **Epilepsia**, 23: 545-554, 1982.
- HERMANN, B.P.; WYLER, A.R.; RICHEY, E.T. & REA, J.M. Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. **Epilepsia**, 28: 547-554, 1987.
- HERMANN, B.P.; WYLER, A.R.; & RICHEY, E.T. Wisconsin card sorting test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 10: 467-476, 1988.
- HERMANN, B.P.; WHITMAN, S. & ANTON, M. A multietiological model of Psychological and social dysfunction in epilepsy. In: Bennett, T. (Edit.). **The Neuropsychology of Epilepsy**. New York: Plenum Press, p. 39-57, 1992.
- HERMANN, B.P. SEIDENBERG, M.; SCHOENFELD, J. & DAVIES, K. Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. **Archives of Neurology**, 54 (4): 369-376, 1997.
- HERSHEY, T.; CRAFT, S.; GLAUSER, T.A. & HALE, S. Short-term and long-term memory in early temporal lobe dysfunction. **Neuropsychology**, 12 (1): 52-64, 1998.
- HOLDSWORTH, L. & WHITMORE, K. A study of children with epilepsy attending ordinary schools. I. Their seizure patterns, progress and behavior in school. **Developmental Medicine and Child Neurology**, 16: 746-758, 1974.
- HIYOSHI, T; MATSUDA, M. & WADA, J.A. Centrally induced feline emotional behavior and limbic kindling. **Epilepsia**, 31 (3): 259-269, 1990.

- HOWIESON, Diane B. & LEZAK, Muriel, D. Avaliação Neuropsicológica. Apud YUDOFISKY, S.C. & HALES, R.E. **Compêndio de Neuropsiquiatria**. Trad. de Irineo Constantino Schuch Ortiz. Porto Alegre: Artes Médicas, pág. 91-105, 1996.
- ILAE, Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, 26: 268-278, 1985.
- ILAE. Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. **Epilepsia**, 22: 489-501, 1981.
- ILAE. Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for the revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, 30: 389-398, 1989.
- JASPER, H.H.; PERTUISET, B. & FLANIGAN, H. EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures, **Archives Neurologic Psychiatry**, 65: 272-290, 1951.
- JONES-GOTMAN, M.; SMITH, M.I. & ZATORRE, R.J. Neuropsychological testing for localizing and lateralizing the epileptogenic region. In: J. Engel Jr. (Ed). **Surgical Treatment of the Epilepsies**, 2nd edn. New York: Raven Press: 245-261, 1993.
- KALB, R.G. Current excitement about the glutamate receptor family. **The Neuroscientist**, 1: 60-63, 1995.
- KALVIAINEN, P.J.; AIKIA, M.; HELKALA, E.L.; MERVAALA, E. & RICKKINEN, P.J. Memory and attention in newly diagnosed epileptic seizure disorder. **Seizure**, 1: 255-262, 1992.

- KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J. & GREBB, J.A. **Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Trad.: Dayse Batista, 7a. edição. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- KILPATRICK, C.; MURRIE, V.; COOK, M.; ANDREWES, D.; DESMOND, P. & HOPPER, J. Degree of left hippocampal atrophy correlates with severity of neuropsychological deficits. **Seizure**, jun. 6 (3): 213-218, 1997.
- KRISTENSEN, O. & SINDRUP, E.G. Psychomotor epilepsy and prognosis. **Acta Neurologica Scandinavia**, 57: 361-370, 1979.
- LADAVAS, E.; UMILTA, C. & PROVINCIALI, L. Hemisphere-dependent cognitive performance in epileptic patients. **Epilepsia**, 20: 493-502, 1979.
- LANDOLT, H., 1958 (apud Trimble, M. **The Psychoses of Epilepsy**. New Yourk: Raven Press, 1991).
- LEIDERMAN, D.; CSERNANSKY, J.G. & MOSES, JAMES A., Neuroendocrinology and limbic epilepsy: relationships to Psychopathology, seizure variables, and neuropsychological function. **Epilepsia**, 31 (3): 270-274, 1990.
- LEZAK, M.D. **Neuropsychological Assessment**. Oxford: University Press, Inc., 1976; 3rd. ed., 1995.
- LEZAK, M.D. Neuropsychological Assessment. In: Vinken, P.J.; Bruyn, G.W. & Klawans, E.L. (Eds.). **Handbook of Clinical Neurology**. New York: Elsevier, Vol. 45, 1985.

LEWIS, J.L.; SQUIRE, L.R.; BUTTERS, N.; SALMON, D.P. & PALLER, K. Effects of psychotropic drugs on cognition and memory in normal humans and animals. In: **Psychopharmacology: The Third Generation of Progress**. Ed. by Herbert, M. New York: Raven Press: 1467-1475, 1987.

LOISEAU, P.; SIGNORET, J.L. & STRUBE, E. Attention problems in adult epileptic patients. **Acta Neurologica Scandinavica** (Supplement 99), 69: 31-34, 1984.

LOISEAU, P.; STRUBE, E. & SIGNORET, J.L. Memory and epilepsy. In Trimble, M.L. & Reynolds E.H. (Eds.). **Epilepsy, Behavior and Cognitive Function**. New York: John Wiley & Sons, 1987.

LOWENSTEIN, D.H.; THOMAS, M.J. SMITH, D.H. & McINTONSH, T.K. Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potencial mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. **Journal of Neurosciences**, 12: 4846-4853, 1992.

LURIA, Alexander R. **The Working Brain - An Introduction to Neuropsychology**. New York: Basic Books, 1973.

LURIA, Alexander R. **Fundamentos de Neuropsicologia**. São Paulo: EDUSP/Livros Técnicos e Científicos, 1981.

LURIA, Alexander R. **Curso de Psicologia**. Tradução de Paulo Bezerra, edição de 1979. 4 volumes, 2ª edição, Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1991.

MACHADO, Angelo B. **Neuroanatomia Funcional**, 2ª ed. São Paulo: Atheneu Edit., 363p., 1993.

MACIEL JR., Jayme Antunes. **Bateria de Neuropsicologia - Funções Corticais**. Unidade de Neuropsicologia - Departamento de Neurologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 25p., 1994.

MACIEL JR., Jayme Antunes. **Neuropsicologia - Funções Corticais Superiores**. Disciplina do Curso de Pós-Graduação em Neurociências, Departamento de Neurologia, FCM, Universidade Estadual de Campinas, 1995.

MACLEAN, P.D. in: Machado, A. **Neuroanatomia Funcional**, 2a. ed. São Paulo: Atheneu Edit., 363p, 1993.

MARCHETTI, Renato Luiz. Psicoses interictais em epilepsia. **Revista de Psiquiatria Clínica**, 25 (1): 27-40, 1998.

MARGERISON, J.H. & CORSELLIS, J.A.N. Epilepsy and the temporal lobes: an clinical encephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy, with particular reference to the temporal lobes. **Brain**, 89: 499-530, 1966.

MARINO Jr., R.; CUKIERT, A.; & PINHO, E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo: um estudo da prevalência. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 44 (3): 243-254, 1986.

MASSUI, K.; NIWA, S.; ANZAI, N.; KAMEIYAMA, T.; SAIATOH, O. & RYMAR, K. Verbal memory disturbances in left temporal lobe epileptics. **Cortex**: 20: 361-368, 1984.

MATARO-SERRAT, M. & JUNQUE-PLAJA, C. Memory and epilepsy. **Revisita Neurológica**. Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica, Facultat de Psicologia, Universitat de Barcelona, España: 25(144): 1241-1245, 1997.

- MATTOS, Paulo. Curso de Neuropsicologia - I. Introdução. **Psiquiatria Biológica**, 41 (8): 375-378, 1992
- MATTOS, Paulo. Neuropsicologia da Doença de Alzheimer. **Psiquiatria Biológica**, 1 (1): 27-44, 1993.
- MAYEUX, R.; BRANDT, J. & BENGSON, F.D. Interictal memory and language impairment in temporal lobe epilepsy. **Neurology**, 30: 120-125, 1980.
- McINTYRE, D. C. & KELLY, M.E. Are differences in dorsal hippocampal kindling related to amygdala-piriform area excitability? **Epilepsy Research**, 14: 49-61, 1993.
- McMILLAN, T.M.; POWELL, G.E.; JANOTA, I.; & POLKEY, C.E. Relationships between neuropathology and cognitive functioning in temporal lobectomy patients. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 50(2): 167-176, 1987.
- MEDUNA, L.V., 1934 (apud Trimble, M. **The Psychoses of Epilepsy**. New York: Raven Press, 210p., 1991).
- MELDRUM, B.S. Anatomia, Fisiologia e Patologia da Epilepsia. **The Lancet - Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. Trad. de Jaderson Costa da Costa. London: Biogalênica/Ciba-Geigy, 29-38, 1990.
- MELDRUM, B.S., 1973. In: Pedley, T.A. **The Neurobiology of Temporal Lobe Epilepsy** (Trad. dos Editores). In: Guerreiro, C.A. & Guerreiro, M.M. (Editores) **Epilepsia**. S. Paulo: Lemos Edit., p.19-29, 1996.
- MELLO, Luiz.Eugênio, A.M. Aspectos neurofisiológicos das epilepsias de lobo temporal. **Jornal da Liga Brasileira de Epilepsia**, 6(3): 79-83, 1993.

MELLO, Luiz Eugênio, A.M. Mecanismos Básicos das Epilepsias. In: Guerreiro, C.A.M. & Guerreiro, M.M. (Editores). **Epilpsia**. 2a. ed. São Paulo: Lemos Editorial, p. 13-18, 1996.

MESULAM, M.M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. **Annals of Neurology**, 10: 309-325, 1981.

MESULAM, M.M. Dissociative states with abnormal tenporal lobe EEG: multiple personality and the illusion of possession. **Archives of Neurology**, 38: 176-181, 1981.

MILNER, B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. **British Medical Bulletin: Cognitive Psychology**, 27: 272-273, 1971.

MIRANDA SÁ JR., Luiz Salvador. **Fundamentos de Psicopatologia - Bases do Exame Psíquico**. S. Paulo: Lvraria Atheneu, 365p., 1988.

MONTGOMERY-ASBERG DEPRESSION RATING SCALE - M.A.D.R.S. - **Escala de Depressão de Montgomery-Asberg**. Unidade de Neuropsicologia, Departamento de Neurologia, FCM, Universidade Estadual de Campinas. Adaptação de Jayme Anrntunes Maciel Jr., 1994.

MORAES, Raul de. **Teste de Inteligência de Adultos de Wechsler-Bellevue**. CEPA - Centro de Psicologia Aplicada: Rio de Janeiro, 61p., s/d.

MUNGAS, D.; EHLENS, C.; WALTON, N. & McCUTHEN, C.B. Verbal learning differences in epileptic patients with left and right temporal lobe foci. **Epilepsia**, 26: 340-345, 1985.

- MUSZKAT, Mauro; VINCENZO, Neyde Santacchi; REAMI, Denilce Oliveira; ALMEIDA, Clemente I.Ribeiro; CAMPOS, Maria I. & REIS DE CAMPOS, Carlos J. Hemispheric Specialization in Partial Epilepsy - role of dichotic listening cv task and central audiological evaluation in neuropsychological assessment. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, (São Paulo), 49 (4): 384-391, 1991 (a).
- MUSZKAT, Mauro; VINCENZO, Neyde Santacchi; MAZUKO, Alice; REAMI, Denilce O. & REIS DE CAMPOS, Carlos J. Análise da assimetria funcional de crianças com epilepsia parcial e QI normal pelo desempenho nos subtestes do WISC. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, (São Paulo), 49 (4): 292-298, 1991 (b).
- NIEDERMEYER, E. **The Epilepsies: Diagnosis and Manangement**. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1990.
- NIELSEN, H. & KRISTENSEN, O. Personality correlates of sphenoidal EEG foci in temporal lobe epilepsy. **Acta Neurologica Scandinavia**, 64: 289-300, 1981.
- O'LEARY, D.S.; LOVELL, M.R. SACKELLARES, J.C. et al. Effects of age of onset of partial and generalized seizures on neuropsychological performance in children. **Journal of Nervous and Mental Disease**, 17 (10): 624-629, 1983.
- OLNEY, J.W., Excitoxins, an overview, 1984. In: Pedley, T.A. **The Neurobiology of Temporal Lobe Epilepsy** (Tradl dos Editores). In: Guerreiro, C.A. & Mantovani, M.M. (Editores). **Epilepsia**. S. Paulo: Lemos Edit., p. 19-26, 1996.
- PALMINI, André. **Displasias Corticais**. In: Guerreiro, CA & Guerreiro, MM. (Editores). **Epilepsia**. S. Paulo: Lemos Edit., p. 271-293, 1996.
- PAPEZ, James. A proposed mechanism for emotion. **Archives of Neurology and Psychiatry**, 38: 725-743.

- PEDLEY, Timothy A. **The Neurobiology of Temporal Lobe Epilepsy** (Trad. dos Editores). In: Guerreiro, CAM e Guerreiro, MMG (Edit.). **Epilepsia**. S. Paulo: Lemos, p. 19-29, 1996.
- PERINI, G.I.; TOSIN, C. CARRARO, C. et al. Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 61: 601-605, 1996.
- PERRINE, K.; SASS, K.J.; CHOI, I.S.; BROWN, E.R. LUCIANO, D.J. & DEVINSKY, O. Interhemispheric difference scores in IAP (Intracarotid Amobarbital Procedure) memory testing. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 15: 24, 1993.
- PIAGET, Jean. **Seis Estudos de Psicologia**. Trad. Maria Alice Magalhães D'Amorim, 7a. edição. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 153 p., 1975.
- PIAGET, Jean. **Psicologia e Epistemologia**. 2a. ed. Trad. Agnes Cretella. São Paulo: Edit. Forense, 159 p., 1978.
- POSNER, Michael I. et al. Localization of cognitive operations in the human brain. **Science**, Vol. 240, Nº 4859: 1627-1631, 1988.
- POPPER, K.R. & ECCLES, J.C. **O Eu e Seu Cérebro**. Trad. Sílvio Menezes Garcia. Campinas, SP: Papirus; Brasília: Universidade de Brasília, 513 p., 1991.
- POWELL, A.L.; YUDD, A. ZEE, P. & MANDELBAUM, D.E. Attention deficit hyperactivity disorder associated with orbitofrontal epilepsy in a father and a son. **Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology**, 10 (2): 151-154, 1997.

- QUADFASEL, A.F. & PRUYER, P.W. Cognitive deficits in patients with psychomotor epilepsy. **Epilepsia**, 4: 80-90, 1955.
- RASMUSSEN, T. Surgical treatment of patients with complex partial seizures. In: Penry, J.K. & DALY, D.D. (eds.). **Complex Partial Seizures and their Treatment**. New York: Raven Press, p. 415-422, 1975.
- RAUSCH, R. & BABB, T.L. Hippocampal neuron loss and memory scores before and after temporal lobe surgery for epilepsy. **Archives of Neurology**, 50: 812-817, 1993.
- RAUSCH, R. & WALSH, G.O. Right hemisphere language dominance in right-handed epileptic patients. **Archives of Neurology**, 4: 1.077-1080, 1984.
- REIS DE CAMPOS, C.J.; CASTRO MENEZES, D.B. & SILVA, D.F. Conceitos Gerais, classificação e epidemiologia. **Arquivos Brasileiros da Coordenadoria de Saúde Mental do Estado de São Paulo - Manual de Eilepsias**, Vol. XLVI. julho-dezembro, Suplemento 4: 15-17, 1986.
- REIS DE CAMPOS, C.J. Epilepsias: Aspectos Sociais. **Arquivos de Saúde Mental do Estado de São Paulo**. Vol. LII: 118-131, 1993.
- RISSE, G.L.; FANGMAN, M.C. & GATES, J.R. Left hemisphere superiority for verbal and visual recognition memory in patients undergoing the intracarotid sodium amytal test. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 15: 100, 1993.
- RODIN, E.A.; SCHMALTZ, S. & TWITTY, G. Intellectual function in patients with childhood epilepsy. **Dev. Medical Child Neurology**, 28: 25-33, 1986.

- ROMAN, D.D.; BENIAK, T.E. & NUGENT, S. **Memory performance on the intracarotid amobarbital procedure as a predicator of seizure focus.** *Epilepsy Resarch*, 25: 243-248, 1995.
- RAMANI, V. & GUMNIT, R.J. Intensive monitoring of interictal psychosis in epilepsy. **Annals of Neurology**, 11: 613-622, 1982.
- RONNBERG, J.; SAMUELSSON, S. & SODERFELDT, B. Memory effects following carbamazepine monotherapy in patients with complex partial epilepsy. **Seizure**, 1: 247-253, 1992.
- ROZENTHAL, M.; ENGELHARDT, E. & LAKS, J. Memória: aspectos funcionais. **Revista Brasileira de Neurologia**, 31 (3): 157-160, 1995.
- SABERS, A.; MOLLER, A.; DAM, M.; SMED, A.; et al. Cognitive function and anticonvulsant therapy: effect of monotherapy in epilepsy. **Acta Neurologica Scandinavica**, 92 (1): 19-27, 1995.
- SATZ, P. Specific and non-specific effects of brain lesion in man (1966), apud Mattos, P. Neuropsicologia da Doença de Alzheimer. **Psiquiatria Biológica**, I (1): 27-44, 1993.
- SAWAGUCHI, T. & GOLDMAN-RAKIC, P.S. D1 dopamine receptors in prefrontal cortex: involvement in working memory. **Science**, 251 (4996): 947-950, 1991.
- SEARLE, John. **Mente, Cérebro e Ciência**. Trad.: Artur Morão. Lisboa: Edições 70, 125 p., 1984.
- SCHMIDT, D. Prognosis of chronic epilepsy with complex partial seizures. **Journal Neurological Neurosurg. Psychiatry**, 47: 1274-1278, 1984.

SHENK, L. & BEAR, D. Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. **American Journal of Psychiatry**, 138 (10): 1311-1316, 1981.

SHORVON, S.D. Epidemiologia, Classificação, História Natural e Genética da Epilepsia. In: **The Lancet, Epilepsy: A Lancet Review - Epilepsia**. Trad. de Jaderson Costa da Costa. London: Biogalênica / Ciba-Geigy, 3-13, 1990

SLOVITER, R.S. & DAMLIANO, B.P. Sustained electrical stimulation of the perforant path duplicates kainate-induced electrophysiological effects and hippocampal damage in rats. **Neurosciences Letters**, 24: 279-284, 1981.

SMITH, D.B. & GRAFT, R.B. V Cooperative Study Group. Differential neurotoxicity of four major anticonvulsivants. **Annals of Neurology**, 18: 119, 1985.

STAUBLI, U.; ROGERS, G. & LYNCH, G. Facilitation of glutamate receptors enhances memory. **Neurobiology**, 91: 777-781, 1994.

STELLA, Florindo. Avaliação da sintomatologia afetiva e cognitiva de adolescentes epilépticos. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, junho, 45 (6): 357-361, 1996.

STELLA, Florindo, CARAZAS, Ramiro, G.R. & GOITEIN, Maria Rita. Compliance behaviour in epilepsy. **International Journal of Psychology - Abstracts of XXVI International Congress of Psychology**. Montréal, Canada, 16 - 21 August, 354-15, 1996.

SUTULA, T.; XIAO-XIAN, H.; CAVAZOS, J; SCOTT, G. Synaptic reorganization in the hippocampus induced by abnormal functional activit. **Science**, 239: 1147-1150, 1988.

SUTULA, T.; CASCINO, G; CAVAZOS, J.; PARADA, I. & RAMIREZ L. Mossy fiber synaptic reorganization in the epileptic human temporal lobe. **Annals of Neurology**, 26: 321-330, 1989.

SWIERCINSKY, J. **Manual for Adult Neuropsychological Evaluation**. New York: Churchill Livingstone, 1978.

TAUCK, D.L. & NADLER, J.V. Evidence of functional mossy fiber sprouting in hippocampal formation of kainic acid-treated rats. **Journal of Neurosciences**, 5: 1016-1022, 1985.

TAYLOR, D.C. Factors influencing the occurrence of schizophrenia-like psychosis in patients with temporal lobe epilepsy. **Psychological Medicine**, 5: 249-254, 1975.

TELLENBACH, H., 1965 (apud Trimble, M. **The Psychoses of Epilepsy**. New York: Raven Press, 210p., 1991).

TERADA, T.; MATSUDA, H.; ONUMA, T. & ISHIDA, S. Brain SPECT imaging in a patient with epilepsy and memory dysfunction. **Clinical Nuclear Medicine**, 22 (5): 337, 1997.

TRIMBLE, Michael R. Epilepsy and behaviour. **Epilepsy Research**, 10: 71-79, 1991.

TRIMBLE, Michael R. **The Psychoses of Epilepsy**. New York: Raven Press, 210p., 1991.

VERITY, C.M. & ROSS, E.M. Longitudinal studies of children's epilepsy. In: Ross, E. & Reynolds, E. (eds.). **Paediatric perspectives on epilepsy**. Chichester: John Wiley & Sons, p. 133-139, 1985.

- VERMEULEN, J. & ALDENKAMP, A.P. Cognitive side-effects of chronic antiepileptic drug treatment: a review of 25 years of research. **Epilepsy Research**, 22: 65-95, 1995.
- VYGOTSKY, L.S. **A Formação Social da Mente: O Desenvolvimento dos Processos Psicológicos Superiores**. 4a. ed. Trad. José Cíppola e Colaboradores. S. Paulo: Martins Fontes, 161p., 1991.
- VYGOTSKY, L.S.; LURIA, A.A. & LEONTIEV, A.N. **Linguagem, Desenvolvimento e Aprendizagem**. São Paulo: EDUSP, 1992.
- WALSH, Kevin. **Neuropsychology - A Clinical Approach**. New York: Churchill Livingstone, 1982.
- WEINMAN, John. **An Outline of Psychology**. London: John Wright & Sons Ltda., 1982.
- WILLIAMSON, P.D.; FRENCH, J.A.; THADANI, M. et al. Characteristics of medical temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. **Annals of Neurology**, 34 (6): 781-787, 1993.
- WILSON, Barbara. A. **Rehabilitation of Memory**. New York: The Guilford Press, 259p., 1987.
- WOLF, P. Acute behavioural symptomatology at disappearance of epileptiform EEG abnormality: paradoxical or "forced" normalisation. In: D.Smith, D. Treiman, and Trimble, M., eds. **Neurobehavioral Problems in Epilepsy**. New York: Raven Press, 1991.
- WONG, R.K.S. & TRAUB, R.D. Synchronized burst discharge in disinhibited hippocampal slice. Initiation in CA-2 - CA-3 region. **Journal of Neurophysiology**, 49: 442-458, 1983.

14. ANEXOS

TESTE DE ATENÇÃO CONCENTRADA
TOULOUSE - PIÉRON - FATOR P

-□ □ □ □

□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	1
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	2
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	3
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	4
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	5
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	6
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	7
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	8
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	9
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	10
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	11
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	12
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	13
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	14
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	15
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	16
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	17
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	18
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	19
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	20
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	21
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	22
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □ □	23

TESTE DE MEMÓRIA REMOTA (ALBERT et al 1979)

- Subteste de identificação facial
- Subteste de recordação de fatos importantes em seu país ou estado
- Subteste de reconhecimento

TESTE DE ARMAZENAMENTO E RECUPERAÇÃO : WECHSLER

A) Maria Aparecida _____ morava em Campinas _____ no bairro Bomfim _____ trabalhava _____ como faxineira _____ num prédio comercial _____ contou na delegacia _____ perto da prefeitura _____ que ela havia sido assaltada _____ na Praça Carlos Gomes _____ na noite anterior _____ e que lhe haviam roubado _____ 90.000 cruzeiros _____. Ela tinha 4 _____ crianças pequenas _____ o aluguel tinha que ser pago _____ e eles não comiam _____ há 2 dias _____. O delegado _____ emocionado pela história desta mulher _____ organiza uma coleta de donativos _____ para ela _____.

Número de idéias corretamente memorizadas: A=.....

B) O navio _____ brasileiro _____ Minas Gerais _____ explodiu ao bater numa mina _____ perto de Salvador _____ segunda-feira _____ a noite _____. Apesar da terrível _____ tempestade _____ e da escuridão _____ os sessenta passageiros _____ incluindo 18 _____ mulheres _____ foram todos recolhidos _____ nos botes salva-vida _____ que foram jogados _____ como se fossem rólhas _____ sobre o mar agitado _____. Eles foram trazidos ao porto _____ no dia seguinte _____ por um barco _____ pesqueiro _____.

Número de idéias corretamente memorizadas: B=.....

$$\text{Nota} = \frac{A+B}{2} = \frac{\quad}{2} = \dots\dots\dots$$

II - RECENTE

Palavras pareadas

Primeira apresentação

metal - ferro
bêbê - grito
acidente - escuridão
norte - sul
escola - armazém
rosa - flor
alto - baixo
obedecer - avançar
fruta - maçã
repólho - pluma

Segunda apresentação

rosa - flor
obedecer - avançar
norte - sul
repólho - pluma
alto - baixo
fruta - maçã
escola - armazém
metal - ferro
acidente - escuridão
bêbê - grito

Terceira apresentação

bêbê - grito
obedecer - avançar
norte - sul
escola - armazém
rosa - flor
repólho - pluma
alto - baixo
fruta - maçã
acidente - escuridão
metal - ferro

1ª evocação

fácil difícil

norte _____
fruta _____
obedecer _____
rosa _____
bêbê _____
alto _____
repólho _____
metal _____
escola _____
acidente _____

2ª evocação

fácil difícil

repólho _____
bêbê _____
metal _____
escola _____
alto _____
rosa _____
obedecer _____
fruta _____
acidente _____
norte _____

3ª evocação

fácil difícil

obedecer _____
fruta _____
bêbê _____
metal _____
acidente _____
escola _____
rosa _____
norte _____
repólho _____
alto _____

Fácil (A)

1ª evocação _____
2ª evocação _____
3ª evocação _____

Total (A) _____

$\frac{A}{2}$ _____

Difícil (B)

1ª evocação _____
2ª evocação _____
3ª evocação _____

Total (B) _____

Nota $\frac{A}{2} + B -$ _____

TESTES DE MEMÓRIA IMEDIATA E RECENTE DE WECHSLER

I - IMEDIATA

Ordem direta

5-8-2	3
6-9-4	3
6-4-3-9	4
7-2-8-6	4
4-2-7-3-1	5
7-5-8-3-6	5
6-1-9-4-7-3	6
3-9-2-4-8-7	6
5-9-1-7-4-2-8	7
4-1-7-9-3-8-6	7
5-8-1-9-2-6-4-7	8
3-8-2-9-5-1-7-4	8
2-7-5-8-6-2-5-8-4	9
7-1-3-9-4-2-5-6-8	9

Ordem inversa

2-4	2
5-8	2
6-2-9	3
4-1-5	3
3-2-7-9	4
4-9-6-8	4
1-5-2-8-6	5
6-1-8-4-3	5
5-3-9-4-1-8	6
7-2-4-8-5-6	6
8-1-2-9-3-6-5	7
4-7-3-9-1-2-8	7
9-4-3-7-6-2-5-8	8
7-2-8-1-9-6-5-3	8

Nota :.....

Total:.....

Nota :..... Nota



CIA - TESTE COLETIVO DE INTELIGÊNCIA PARA ADULTOS — FORMA I

Nome..... Nº.....
Idade..... a..... m Sexo..... Data de Nasc...../...../..... Data da prova...../...../.....
Naturalidade..... Nível de instrução..... Est. civil.....
Profissão..... Ocupação atual.....

TESTES	R _b		R _p			Q _i		
	V	NV	V	NV	T	V	VN	T
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
Conjunto Verbal								
Conjunto não Verbal								
Conjunto Total								

CÓDIGO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Exemplos				
	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	2	1	3	1	2
	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	4	3	5		

Agora, após ter feito estes exemplos, você vai fazer a Prova com tempo cronometrado. Marque SEGUIDAMENTE os quadradinhos. LEMBRE-SE:

saltar um quadro INVALIDA o resultado da Prova. Aguarde ordens para passar para a outra metade da folha e começar.

DOBRE A FOLHA

Teste 8

CÓDIGO

1	2	3	4	5	6	7	8	9
☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

3	1	2	1	3	2	1	4	2	3	5	2	3	1	4	6	3

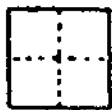
1	5	4	2	7	6	3	5	7	2	8	5	4	6	3	7	2	8	1	9	5	8	4	7	3

6	2	5	1	9	2	8	3	7	4	6	5	9	4	8	3	7	2	6	1	5	4	6	3	7

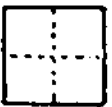
Total...

Teste 7

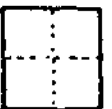
1



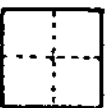
2



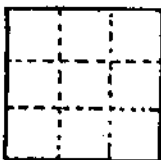
3



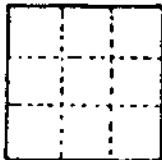
4



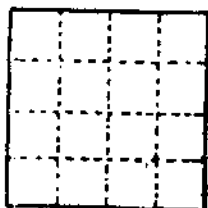
5



6



7



Teste 6	Teste 5	Teste 4		Teste 3	Teste 2	Teste 1
		Resposta	Resposta		Resposta	Resposta
1 2 3 4 5 1)	1)			1 2 3 4 1)	1 2 3 4 5 1)	
1 2 3 4 5 3)	3)	←	←	1 2 3 4 3)	1 2 3 4 5 3)	
1 2 3 4 5 5)	5)				1 2 3 4 5 5)	
1 2 3 4 5 7)	7)			1 2 3 4 5)	1 2 3 4 5 7)	
1 2 3 4 5 9)	9)	←	←		1 2 3 4 5 9)	
1 2 3 4 5 11)	11)			1 2 3 4 11)	1 2 3 4 5 11)	
1 2 3 4 5 13)	13)	←	←		1 2 3 4 5 13)	
1 2 3 4 5 15)	15)			1 2 3 4 13)	1 2 3 4 5 15)	
1 2 3 4 5 17)	17)				1 2 3 4 5 17)	
1 2 3 4 5 19)	19)	←	←	1 2 3 4 15)	1 2 3 4 5 19)	
1 2 3 4 5 21)	21)				1 2 3 4 5 21)	
1 2 3 4 5 23)	23)			1 2 3 4 17)	1 2 3 4 5 23)	
1 2 3 4 5 25)	25)	←	←		1 2 3 4 5 25)	
1 2 3 4 5 27)	27)			1 2 3 4 19)	1 2 3 4 5 27)	
1 2 3 4 5 29)	29)				1 2 3 4 5 29)	
1 2 3 4 5 31)	31)	←	←	1 2 3 4 21)	1 2 3 4 5 31)	
1 2 3 4 5 33)	33)				1 2 3 4 5 33)	
1 2 3 4 5 35)	35)			1 2 3 4 23)	1 2 3 4 5 35)	
1 2 3 4 5 37)	37)	←	←		1 2 3 4 5 37)	
1 2 3 4 5 39)	39)			1 2 3 4 25)	1 2 3 4 5 39)	
1 2 3 4 5 41)	41)				1 2 3 4 5 41)	
1 2 3 4 5 43)	43)	←	←	1 2 3 4 27)	1 2 3 4 5 43)	
1 2 3 4 5 45)	45)				1 2 3 4 5 45)	
1 2 3 4 5 47)	47)			1 2 3 4 29)	1 2 3 4 5 47)	
1 2 3 4 5 49)	49)	←	←		1 2 3 4 5 49)	
1 2 3 4 5 51)	51)			1 2 3 4 31)	1 2 3 4 5 51)	
1 2 3 4 5 53)	53)				1 2 3 4 5 53)	
1 2 3 4 5 55)	55)	←	←	1 2 3 4 33)	1 2 3 4 5 55)	
1 2 3 4 5 57)	57)				1 2 3 4 5 57)	
1 2 3 4 5 59)	59)			1 2 3 4 35)	1 2 3 4 5 59)	
1 2 3 4 5 61)	61)	←	←		1 2 3 4 5 61)	
1 2 3 4 5 63)	63)			1 2 3 4 37)	1 2 3 4 5 63)	
1 2 3 4 5 65)	65)				1 2 3 4 5 65)	
1 2 3 4 5 67)	67)	←	←	1 2 3 4 39)	1 2 3 4 5 67)	
1 2 3 4 5 69)	69)				1 2 3 4 5 69)	
1 2 3 4 5 71)	71)			1 2 3 4 41)	1 2 3 4 5 71)	
1 2 3 4 5 73)	73)	←	←		1 2 3 4 5 73)	
1 2 3 4 5 75)	75)			1 2 3 4 43)	1 2 3 4 5 75)	
1 2 3 4 5 77)	77)				1 2 3 4 5 77)	
1 2 3 4 5 79)	79)	←	←	1 2 3 4 45)	1 2 3 4 5 79)	
1 2 3 4 5 81)	81)				1 2 3 4 5 81)	
1 2 3 4 5 83)	83)			1 2 3 4 47)	1 2 3 4 5 83)	
1 2 3 4 5 85)	85)	←	←		1 2 3 4 5 85)	
1 2 3 4 5 87)	87)			1 2 3 4 49)	1 2 3 4 5 87)	
1 2 3 4 5 89)	89)				1 2 3 4 5 89)	
1 2 3 4 5 91)	91)	←	←	1 2 3 4 51)	1 2 3 4 5 91)	
1 2 3 4 5 93)	93)				1 2 3 4 5 93)	
1 2 3 4 5 95)	95)			1 2 3 4 53)	1 2 3 4 5 95)	
1 2 3 4 5 97)	97)	←	←		1 2 3 4 5 97)	
1 2 3 4 5 99)	99)			1 2 3 4 55)	1 2 3 4 5 99)	
1 2 3 4 5 101)	101)				1 2 3 4 5 101)	
1 2 3 4 5 103)	103)	←	←	1 2 3 4 57)	1 2 3 4 5 103)	
1 2 3 4 5 105)	105)				1 2 3 4 5 105)	
1 2 3 4 5 107)	107)			1 2 3 4 59)	1 2 3 4 5 107)	
1 2 3 4 5 109)	109)	←	←		1 2 3 4 5 109)	
1 2 3 4 5 111)	111)			1 2 3 4 61)	1 2 3 4 5 111)	
1 2 3 4 5 113)	113)				1 2 3 4 5 113)	
1 2 3 4 5 115)	115)	←	←	1 2 3 4 63)	1 2 3 4 5 115)	
1 2 3 4 5 117)	117)				1 2 3 4 5 117)	
1 2 3 4 5 119)	119)			1 2 3 4 65)	1 2 3 4 5 119)	
1 2 3 4 5 121)	121)	←	←		1 2 3 4 5 121)	
1 2 3 4 5 123)	123)			1 2 3 4 67)	1 2 3 4 5 123)	
1 2 3 4 5 125)	125)				1 2 3 4 5 125)	
1 2 3 4 5 127)	127)	←	←	1 2 3 4 69)	1 2 3 4 5 127)	
1 2 3 4 5 129)	129)				1 2 3 4 5 129)	
1 2 3 4 5 131)	131)			1 2 3 4 71)	1 2 3 4 5 131)	
1 2 3 4 5 133)	133)	←	←		1 2 3 4 5 133)	
1 2 3 4 5 135)	135)			1 2 3 4 73)	1 2 3 4 5 135)	
1 2 3 4 5 137)	137)				1 2 3 4 5 137)	
1 2 3 4 5 139)	139)	←	←	1 2 3 4 75)	1 2 3 4 5 139)	
1 2 3 4 5 141)	141)				1 2 3 4 5 141)	
1 2 3 4 5 143)	143)			1 2 3 4 77)	1 2 3 4 5 143)	
1 2 3 4 5 145)	145)	←	←		1 2 3 4 5 145)	
1 2 3 4 5 147)	147)			1 2 3 4 79)	1 2 3 4 5 147)	
1 2 3 4 5 149)	149)				1 2 3 4 5 149)	
1 2 3 4 5 151)	151)	←	←	1 2 3 4 81)	1 2 3 4 5 151)	
1 2 3 4 5 153)	153)				1 2 3 4 5 153)	
1 2 3 4 5 155)	155)			1 2 3 4 83)	1 2 3 4 5 155)	
1 2 3 4 5 157)	157)	←	←		1 2 3 4 5 157)	
1 2 3 4 5 159)	159)			1 2 3 4 85)	1 2 3 4 5 159)	
1 2 3 4 5 161)	161)				1 2 3 4 5 161)	
1 2 3 4 5 163)	163)	←	←	1 2 3 4 87)	1 2 3 4 5 163)	
1 2 3 4 5 165)	165)				1 2 3 4 5 165)	
1 2 3 4 5 167)	167)			1 2 3 4 89)	1 2 3 4 5 167)	
1 2 3 4 5 169)	169)	←	←		1 2 3 4 5 169)	
1 2 3 4 5 171)	171)			1 2 3 4 91)	1 2 3 4 5 171)	
1 2 3 4 5 173)	173)				1 2 3 4 5 173)	
1 2 3 4 5 175)	175)	←	←	1 2 3 4 93)	1 2 3 4 5 175)	
1 2 3 4 5 177)	177)				1 2 3 4 5 177)	
1 2 3 4 5 179)	179)			1 2 3 4 95)	1 2 3 4 5 179)	
1 2 3 4 5 181)	181)	←	←		1 2 3 4 5 181)	
1 2 3 4 5 183)	183)			1 2 3 4 97)	1 2 3 4 5 183)	
1 2 3 4 5 185)	185)				1 2 3 4 5 185)	
1 2 3 4 5 187)	187)	←	←	1 2 3 4 99)	1 2 3 4 5 187)	
1 2 3 4 5 189)	189)				1 2 3 4 5 189)	
1 2 3 4 5 191)	191)			1 2 3 4 101)	1 2 3 4 5 191)	
1 2 3 4 5 193)	193)	←	←		1 2 3 4 5 193)	
1 2 3 4 5 195)	195)			1 2 3 4 103)	1 2 3 4 5 195)	
1 2 3 4 5 197)	197)				1 2 3 4 5 197)	
1 2 3 4 5 199)	199)	←	←	1 2 3 4 105)	1 2 3 4 5 199)	
1 2 3 4 5 201)	201)				1 2 3 4 5 201)	
1 2 3 4 5 203)	203)			1 2 3 4 107)	1 2 3 4 5 203)	
1 2 3 4 5 205)	205)	←	←		1 2 3 4 5 205)	
1 2 3 4 5 207)	207)			1 2 3 4 109)	1 2 3 4 5 207)	
1 2 3 4 5 209)	209)				1 2 3 4 5 209)	
1 2 3 4 5 211)	211)	←	←	1 2 3 4 111)	1 2 3 4 5 211)	
1 2 3 4 5 213)	213)				1 2 3 4 5 213)	
1 2 3 4 5 215)	215)			1 2 3 4 113)	1 2 3 4 5 215)	
1 2 3 4 5 217)	217)	←	←		1 2 3 4 5 217)	
1 2 3 4 5 219)	219)			1 2 3 4 115)	1 2 3 4 5 219)	
1 2 3 4 5 221)	221)				1 2 3 4 5 221)	
1 2 3 4 5 223)	223)	←	←	1 2 3 4 117)	1 2 3 4 5 223)	
1 2 3 4 5 225)	225)				1 2 3 4 5 225)	
1 2 3 4 5 227)	227)			1 2 3 4 119)	1 2 3 4 5 227)	
1 2 3 4 5 229)	229)	←	←		1 2 3 4 5 229)	
1 2 3 4 5 231)	231)			1 2 3 4 121)	1 2 3 4 5 231)	
1 2 3 4 5 233)	233)				1 2 3 4 5 233)	
1 2 3 4 5 235)	235)	←	←	1 2 3 4 123)	1 2 3 4 5 235)	
1 2 3 4 5 237)	237)				1 2 3 4 5 237)	
1 2 3 4 5 239)	239)			1 2 3 4 125)	1 2 3 4 5 239)	
1 2 3 4 5 241)	241)	←	←		1 2 3 4 5 241)	
1 2 3 4 5 243)	243)			1 2 3 4 127)	1 2 3 4 5 243)	
1 2 3 4 5 245)	245)				1 2 3 4 5 245)	
1 2 3 4 5 247)	247)	←	←	1 2 3 4 129)	1 2 3 4 5 247)	
1 2 3 4 5 249)	249)				1 2 3 4 5 249)	
1 2 3 4 5 251)	251)			1 2 3 4 131)	1 2 3 4 5 251)	
1 2 3 4 5 253)	253)	←	←		1 2 3 4 5 253)	
1 2 3 4 5 255)	255)			1 2 3 4 133)	1 2 3 4 5 255)	
1 2 3 4 5 257)	257)				1 2 3 4 5 257)	
1 2 3 4 5 259)	259)	←	←	1 2 3 4 135)	1 2 3 4 5 259)	
1 2 3 4 5 261)	261)				1 2 3 4 5 261)	
1 2 3 4 5 263)	263)			1 2 3 4 137)	1 2 3 4 5 263)	
1 2 3 4 5 265)	265)	←	←		1 2 3 4 5 265)	
1 2 3 4 5 267)	267)			1 2 3 4 139)	1 2 3 4 5 267)	
1 2 3 4 5 269)	269)				1 2 3 4 5 269)	
1 2 3 4 5 271)	271)	←	←	1 2 3 4 141)	1 2 3 4 5 271)	
1 2 3 4 5 273)	273)				1 2 3 4 5 273)	
1 2 3 4 5 275)	275)			1 2 3 4 143)	1 2 3 4 5 275)	
1 2 3 4 5 277)	277)	←	←		1 2 3 4 5 277)	
1 2 3 4 5 279)	279)			1 2 3 4 145)	1 2 3 4 5 279)	
1 2 3 4 5 281)	281)				1 2 3 4 5 281)	
1 2 3 4 5 283)	283)	←	←	1 2 3 4 147)	1 2 3 4 5 283)	
1 2 3 4 5 285)	285)				1 2 3 4 5 285)	
1 2 3 4 5 287)	287)			1 2 3 4 149)	1 2 3 4 5 287)	
1 2 3 4 5 289)	289)	←	←		1 2 3 4 5 289)	
1 2 3 4 5 291)	291)			1 2 3 4 151)	1 2 3 4 5 291)	
1 2 3 4 5 293)	293)				1 2 3 4 5 293)	
1 2 3 4 5 295)	295)	←	←	1 2 3 4 153)	1 2 3 4 5 295)	
1 2 3 4 5 297)	297)				1 2 3 4 5 297)	
1 2 3 4 5 299)	299)			1 2 3 4 155)	1 2 3 4 5 299)	
1 2 3 4 5 301)	301)	←	←		1 2 3 4 5 301)	
1 2 3 4 5 303)	303)			1 2 3 4 157)	1 2 3 4 5 303)	
1 2 3 4 5 305)	305)				1 2 3 4 5 305)	
1 2 3 4 5 307)	307)	←	←	1 2 3 4 159)	1 2 3 4 5 307)	
1 2 3 4 5 309)	309)				1 2 3 4 5 309)	
1 2 3 4 5 311)	311)			1 2 3 4 161)	16	

	QUESTIONÁRIO	PROVA DE EXECUÇÃO
1. caixa	5 0	5 0
2. objeto	5 0	5 0
3. bola	5 0	5 0
4. tesoura	5 0	5 0
5. dentes	5 0	5 0
6. relógio	5 0	5 0
7. pão	5 0	5 0
8. colher	5 0	5 0
9. fósforos	5 0	5 0
10. esc. sapatos	5 0	5 0
11. tampa	5 0	5 0
12. água	5 0	5 0
13. cartas	5 0	5 0
14. martelo	5 0	5 0
15. pente	5 0	5 0
16. ferro	5 0	5 0
17. garfo	5 0	5 0
18. cubos	5 0	5 0
19. fenda	5 0	5 0
20. porta	5 0	5 0

QUESTIONÁRIO

SETOR I	80 à 100
SETOR II	60 à 80
SETOR III	40 à 60
SETOR IV	20 à 40
SETOR V	0 à 20

PROVA DE EXECUÇÃO

SETOR I	80 à 100
SETOR II	60 à 80
SETOR III	40 à 60
SETOR IV	20 à 40
SETOR V	0 à 20

NOME DO SUJEITO _____

NOME DO EXAMINADOR _____