



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

DAVI SIDNEI DE LIMA

**COMPARAÇÃO DE FUNÇÕES COGNITIVAS ENTRE CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM CRISE EPILÉPTICA ÚNICA E EPILEPSIA**

CURITIBA
2014

DAVI SIDNEI DE LIMA

**COMPARAÇÃO DE FUNÇÕES COGNITIVAS ENTRE CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM CRISE EPILÉPTICA ÚNICA E EPILEPSIA**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Psicologia, Linha de Pesquisa “Avaliação e Reabilitação Neuropsicológica”, Departamento de Psicologia, Setor de Ciências Humanas, Letras e Artes, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Psicologia.

Orientadora: Prof^a Dr^a Tatiana Izabele Jaworski de Sá Riechi

Co – Orientadora: Prof^a Dr^a Ana Paula Almeida de Pereira

CURITIBA
2014

Catalogação na Publicação
Cristiane Rodrigues da Silva – CRB 9/1746
Biblioteca de Ciências Humanas e Educação – UFPR

Lima, Davi Sidnei de
Comparação de Funções Cognitivas entre Crianças e Adolescentes com Crise
Epiléptica Única e Epilepsia. / Davi Sidnei de Lima. – Curitiba, 2014.
118 f.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Tatiana Izabele Jaworski de Sá Riechi.
Coorientadora: Prof^a Dr^a Ana Paula Almeida de Pereira.
Dissertação (Mestrado em Psicologia) – Setor de Ciências Humanas da
Universidade Federal do Paraná.

1. Psicologia – Cognição. 2. Neuropsicologia – Epilepsia. I. Título.

CDD 152.4

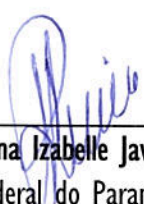
ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MESTRADO EM PSICOLOGIA

Às 14H00 horas do dia sete de novembro do ano de dois mil e quatorze, na sala 208 do prédio Histórico desta Universidade, compareceu para defesa pública do Trabalho de Conclusão de Curso, requisito obrigatório para a obtenção do título de **MESTRE EM PSICOLOGIA**, o mestrando **DAVI SIDNEI DE LIMA**, tendo como título da Dissertação "**COMPARAÇÃO DE FUNÇÕES COGNITIVAS ENTRE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM CRISE EPILÉTICA ÚNICA E EPILEPSIA**". Constituiu a Banca Examinadora a Professora Doutora Tatiana Izabelle Jaworski De Sá Riechi, orientadora, o Professor Doutor Amer Cavalheiro Hamdan, da Universidade Federal do Paraná - UFPR, e o Professor Doutor Plínio Marco de Toni, da Universidade Estadual do Centro-Oeste, titulares. Após a exposição da mestranda, os membros da Banca Avaliadora fizeram suas considerações e declararam o aluno:


- ☒ Aprovado sem restrições.
- ☐ Aprovado, mas na condição de tomar as seguintes providências:

- ☐ Reprovado

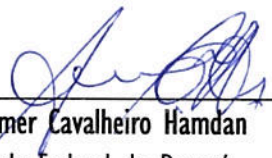
Eu Tatiana Izabelle Jaworski De Sá Riechi, lavrei a presente ata que segue assinada por mim e pelos demais membros da Banca Examinadora.



Prof.ª Dr.ª Tatiana Izabelle Jaworski de Sá Riechi
Universidade Federal do Paraná
Professora Orientadora



Prof. Dr. Plínio Marco de Toni
Universidade Estadual do Centro-Oeste
Professor titular



Prof. Dr. Amer Cavalheiro Hamdan
Universidade Federal do Paraná
Professor titular

Co-orientadora: Prof.ª Dr.ª Ana Paula Pereira de Almeida
Universidade Federal do Paraná

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Malvina de Lima e Waldomiro dos Santos de Lima, assim como aos meus irmãos e irmãs: Marivane, Gilnei, Vitacir, Ezequiel, Ivonilce, Itamarcia, Elaine, Maira, Adilson e Cleusa.

AGRADECIMENTOS

Agradecer é momento sublime, de plenitude e realização, de sentimento carregado de ternura, é tão importante e tão necessário quanto ter vivido tudo o que se rende graças. Desse modo, agradeço a todos os envolvidos para o momento conclusivo desta dissertação. Em especial aos meus amados pais, Malvina e Waldomiro, pois diante de tantas adversidades, sempre encorajaram para a importância do estudo e vibram com as conquistas dos filhos, irmãos que admiro e agradeço o apoio incondicional.

Às minhas orientadoras, Prof. Tatiana e Prof. Ana Paula, manifestaram confiança, acolheram e orientaram os meus estudos, desde a graduação. Obrigado por inspirarem. Caminhei nos ombros de gigantes!

Aos professores do departamento de psicologia (DEPSI) e aos professores do mestrado: obrigado por toda dedicação e compreensão das dificuldades. Encontrei em vocês acolhida e segurança acadêmica. Aos colegas de graduação (GRR2007) e mestrado, em especial aos amigos do LABNEURO. Agradeço Clayni e Fátima pelas primeiras iniciações na avaliação neuropsicológica. Obrigado à 'tríade neuropsicológica': Carina, Lieser e Raphael, queridos amigos de todos os momentos. Giuli esteve presente desde o início, passamos por tantas situações, obrigado pelo apoio e encorajamento. Agradecimento terno às estagiarias de neuropsicologia do ambulatório 139, em especial Ana Caroline e Camyla, incansáveis colaboradoras deste trabalho.

Às secretarias do DEPSI (Regina e D. Graça) e, especialmente, à secretaria do Mestrado, Mariângela, obrigado pelo apoio e suporte, o qual foi além do técnico, foi humanizado. À todos os profissionais do ambulatório 139 do CENEP (Dr. Izaac, Dr. Sergio, Alzira, Claudia, Joara, Sandra, Lina, Izabel, Carol, Melania, Janea, Sirlei, Regina, Eliane, Fernanda e todos os residentes), sempre disponíveis e atenciosos.

Às crianças e adolescentes que integraram esta pesquisa e seus familiares que permitiram a coleta de dados, pois diante de toda dor e sofrimento mantém a esperança e empenham-se para superar as dificuldades. Obrigado pela disponibilidade.

À Capes, pelo auxílio financeiro.

RESUMO

As crises epilépticas e a epilepsia são consideradas as condições mais comuns de prejuízo neurológico, acometendo crianças e adolescentes em idade crítica de desenvolvimento do Sistema Nervoso Central. Apesar da maioria dos pacientes com crises epilépticas e epilepsia não manifestarem perturbações neuropsicológicas, estudos apontam a ocorrência de déficits cognitivos nesta população, além de problemas de aprendizagem e comportamento em idade escolar. Muitos são os fatores envolvidos nos déficits cognitivos na epilepsia, sendo a etiologia, associada à gravidade e freqüência das crises, o uso de drogas antiepilépticas (DAEs) e condições psicossociais, fatores determinantes. As funções cognitivas afetadas dependem da região do cérebro que sofre a atividade irritativa, sendo a memória, a atenção, a inteligência, as funções executivas e as funções visoespaciais as mais pesquisadas. Nesse contexto, a Avaliação Neuropsicológica é um importante método de investigação, pois analisa distúrbios produzidos por lesões, doenças ou desenvolvimento anormal do cérebro e busca qualificar e quantificar as funções mentais conservadas e comprometidas. O objetivo do presente estudo é comparar o perfil cognitivo entre crianças e adolescentes que apresentam crise epiléptica única afebril não provocada (G1) e crianças e adolescentes com crises epilépticas repetidas não provocadas (epilepsia) (G2). A pesquisa foi realizada no Ambulatório de Primeira Crise e Crise(s) Recente(s) do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da UFPR, com 82 pacientes com média etária de 10 anos (a) e 6 meses (m) (DP=3a e 0m). O instrumento de avaliação utilizado foi o Protocolo de Avaliação Neuropsicológica Breve Infantil, composto por Anamnese, subtestes da Escala Wechsler (WISC III) e Figura Complexa de Rey. Os escores alcançados pelos dois grupos nos quocientes e índices do WISC III indicam que estão dentro da média, conforme as tabelas de padronização, sendo que também nos subtestes foram encontrados escores na média com os escores padronizados para a população do teste. G1 obteve médias de escores significativamente maiores nos índices e quocientes de inteligência, não ocorrendo indicação de diferença significativamente estatística apenas em QI-E. Quanto aos subtestes do WISC-III houve diferença significativa nos subtestes verbais aritmética e dígitos e nos subtestes não-verbais código e procurar símbolo. No teste de Cópia e Reprodução do Teste das Figuras Complexa de Rey, ambos os grupos, apresentaram grande número de sujeitos abaixo da média esperada, conforme a padronização do teste, sendo 47,1% das crianças e adolescentes do G1 e 50% do G2. Na avaliação da memória visual através do teste Figuras Complexas de Rey o desempenho foi abaixo da média para 70,6% do G1 e 68,8% do G2. Os resultados obtidos na Escala Wechsler indicam que apesar dos grupos obterem inteligência global com classificação na média, há prejuízos na comparação de um grupo com o outro, sendo que G1 obtém os melhores resultados. Os escores obtidos por G1 e G2 no WISC-III não apresentou diferença significativa quando considerado o tipo de crise em cada grupo. Houve correlação significativa e negativa entre os escores do WISC-III e a idade de início das crises em G1, sendo a correlação em G2 não significativa. Não houve diferença significativa em G1 quando se compararam os resultados dos escores obtidos no WISC-III e o esquema terapêutico de DAEs, assim como o tipo de medicação não indicou diferença significativamente estatística. Já para G2 houve diferença significativa na comparação entre os escores obtidos conforme o esquema terapêutico em QI-T, QI-E e I-VP, com melhor desempenho para os sujeitos em uso

de monoterapia, não sendo significativa quando se considerou o tipo de DAEs. Ao se considerar o relato de queixa no desempenho acadêmico em G1, houve diferença significativa entre os escores obtidos em todos os subtestes verbais e no subteste completar figuras do WISC-III; em G2 houve diferença estatística nas escalas do QI-E, I-RD e I-VP. Quanto às alterações no EEG, não foram encontradas diferenças significativas entre os escores do WISC-III dos sujeitos do G1, sendo que no G2 foram encontradas diferenças significativas em todos os quocientes e índices do WISC-III, com desempenho menor das crianças e adolescentes com EEG alterado. Os escores obtidos pelo grupo G1 mostraram-se acima dos alcançados pelo grupo G2 na maioria dos subtestes do WISC III e também maiores alterações ao se considerar os fatores envolvidos nas crises epiléticas. Assim será possível um melhor delineamento do perfil cognitivo desses pacientes, o que possibilita o planejamento de intervenções e orientação educacional mais precisas e a melhora da qualidade de vida dos pacientes e suas famílias.

Palavras-chave: Crise única, Epilepsia, Cognição, Avaliação Neuropsicológica, Neuropsicologia

ABSTRACT

The epileptic seizures and epilepsy are considered the most common conditions of neurological injury, affecting children and teenagers in a critical age of development of the Central Nervous System. Although the majority of patients with epileptic seizures and epilepsy do not manifest these neuropsychological disorders, studies indicate the occurrence of cognitive deficits in this population, in addition to learning and behavior problems in school age. There are many factors involved in cognitive deficits in epilepsy, being the etiology, associated with the severity and frequency of seizures, use of antiepileptic drugs (AEDs) and psychosocial conditions, determining factors. Cognitive functions affected depend on the region of the brain that suffers the tickly activity, being the memory, attention, executive functions, intelligence and visual space functions the most researched. In this context, the Neuropsychological Assessment is an important method of investigation, because it analyzes disturbances produced by injuries, diseases or abnormal brain development and seeks to qualify and quantify the mental functions conserved and compromised. The objective of this present study is to compare the cognitive profile among children and teenagers presenting single unprovoked seizure afebrile (G1) and children and teenagers with repeated seizures not provoked (epilepsy) (G2). The survey was conducted in the First Clinic of Crisis and Recent Crisis of the Centre of Neuropediatrics in the UFPR Clinical Hospital, with 82 patients with average age of 10 years (y) and 6 months (m) (DP = 3 y and 0 m). The assessment tool used was Short Neuropsychological Assessment Protocol for Children, composed of Anamnesis, Wechsler scale subtests (WISC III) and Rey Complex Figure. The scores achieved by the two groups in quotients and indexes of the WISC III indicate that they are within the average, according to the tables of standardization, being that also average scores were found in the subtests with standardized scores for the test population. G1 obtained significantly higher averages scores in the indexes and intelligence quotients, no indication of significant statistical difference occurring only in QI-E. As for the subtests of the WISC-III there were significant differences in verbal arithmetic and digits subtests and nonverbal code and find symbol subtests. In the Test of Copy and Reproduction of Rey Complex Figures, both groups, showed large number of subjects below the expected average, according to the standardization of the test, being 47.1% of children and teenagers of G1 and 50% of G2. In the evaluation of visual memory by testing Rey Complex Figures, the performance was below average being 70.6% of G1 and 68.8% of G2. The results obtained on the Wechsler Scale indicate that despite the groups obtain global intelligence with average rating; there are losses in the comparison of a group with the other, being that G1 obtained the best results. The scores obtained by G1 and G2 in the WISC-III showed no significant difference when considered the kind of crisis in each group. There was significant and negative correlation between scores on the WISC-III and age of onset of the crises in G1, being the correlation in G2 not significant. There was no significant difference in G1 when it compared the results of the scores obtained on the WISC-III and the therapeutic scheme of AEDs, as well as the type of medication did not indicate significant statistical difference. Already for G2 there was significant difference in the comparison between the scores obtained as the therapeutic scheme in QI-T, QI-E and I-VP, with better performance for the subject in use of monotherapy, not being significant when you consider the type of AEDs. When considering the report of complaint in academic performance in G1, significant

differences between the scores were obtained on all verbal subtests and WISC-III complete figures subtest; in G2 there was a statistical difference in QI-E, I-RD and I-VP ranges. As to changes in EEG, no significant differences were found between the scores of the WISC-III of G1, being that in G2 significant differences were found in all quotients and indexes of the WISC-III, with lower performance of children and teenagers with altered EEG. The scores obtained by the group G1 showed above the achieved by group G2 in most subtests of the WISC III and also major changes when considering the factors involved in epileptic seizures. So it will be possible a better delineation of the cognitive profile of these patients, which enables the planning of interventions and educational guidance more precise and better improvement of quality of life of these patients and their families.

Keywords: Single Crisis, Epilepsy, Neuropsychological Assessment, Cognition, Neuropsychology.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 01 - CONDIÇÃO MULTIFATORIAL DA EPILEPSIA NAS ALTERAÇÕES COGNITIVAS.....	27
QUADRO 01 - DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS REALIZADOS EM CADA ATENDIMENTO.....	42
GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA ESCOLARIDADE MATERNA.....	46
GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA ESCOLARIDADE PATERNA.....	46
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO GRÁFICA DA PONTUAÇÃO PONDERADA NOS SUBTESTES DA PARTE VERBAL DO WISC III: I: INFORMAÇÃO; S: SEMELHANÇAS; A: ARITMÉTICA; D: DÍGITOS.....	54
GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO GRÁFICA DA PONTUAÇÃO PONDERADA NOS SUBTESTES DE EXECUÇÃO DO TESTE WISC III: CF: COMPLETAR FIGURAS; CO: CÓDIGO; CB: CUBOS; PS: PROCURAR SÍMBOLOS.....	54
GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA DE SUJEITOS POR PERCENTIL NA CÓPIA DA FIGURA COMPLEXA DE REY NO GRUPO G1.....	55
GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA DE SUJEITOS POR PERCENTIL NA CÓPIA DA FIGURA COMPLEXA DE REY NO GRUPO G1.....	55
GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA DE SUJEITOS POR PERCENTIL NA REPRODUÇÃO DA FIGURA COMPLEXA DE REY NO GRUPO G1.....	56
GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO FREQUÊNCIA DE SUJEITOS POR PERCENTIL NA REPRODUÇÃO DA FIGURA COMPLEXA DE REY NO GRUPO G1.....	56

LISTA DE TABELAS

TABELA 01 – RESUMO DOS ACHADOS DE PREVALÊNCIA DE EPILEPSIA EM DIFERENTES PARTES DO MUNDO POR 1000 HABITANTES.....	22
TABELA 02 – PRINCIPAIS FATORES DE RISCO RELACIONADOS COM DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS, EM PELO MENOS UM DOMÍNIO COGNITIVO, EM CRIANÇAS COM DIAGNÓSTICO DE PRIMEIRA CRISE EPILÉPTICA	28
TABELA 03 – ESTUDOS FATORES DE RISCO NA EPILEPSIA E CRISES EPILÉPTICAS PARA ALTERAÇÕES COGNITIVAS.....	34
TABELA 04 – DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS G1 E G2 POR IDADE EM MESES.....	45
TABELA 05 - DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRA QUANTO AO GÊNERO NOS GRUPOS G1 E G2.....	45
TABELA 06 - CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DOS GRUPOS G1 E G2.....	46
TABELA 07 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS DE DESENVOLVIMENTO OBTIDAS ATRAVÉS DE ROTEIRO DE ANAMNESE.....	47
TABELA 08 – CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DAS CRISES EPILÉPTICAS DE G1 E G2.....	48
TABELA 09 – DISTRIBUIÇÃO GRUPOS G1 E G2 POR IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM MESES.....	48
Tabela 10 – CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DESCRITIVAS DAS CRISES EM G1 E G2.....	49
TABELA 11 – CARACTERÍSTICAS REFERENTES AO USO DE DAES EM G1 E G2.....	50
TABELA 12 – CARACTERÍSTICAS SOCIOEDUCACIONAIS DOS GRUPOS G1 E G2.....	51
TABELA 13 – DESEMPENHO DOS GRUPOS G1 E G2 EM MÉDIAS, DP, MÍNIMO, MEDIANA E MÁXIMO DOS ESCORES DE QIS E ÍNDICES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III.....	52
TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DA PONTUAÇÃO PONDERADA NOS SUBTESTES DA ESCALA DE INTELIGÊNCIA DO TESTE WISC-III, PARA O G1 E G2.....	53
TABELA 15 - DESEMPENHO NO TESTE FIGURA COMPLEXA DE REY PARA O G1 E O G2 EM ORDEM DE PERCENTIL NA ATIVIDADE DE CÓPIA.....	55
TABELA 16 – DESEMPENHO NO TESTE FIGURAS COMPLEXAS DE REY PARA O G1 E O G2 EM ORDEM DE PERCENTIL NA ATIVIDADE DE MEMÓRIA.....	56
TABELA 17 – DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE CRISE EM G1.....	57
TABELA 18 – DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE CRISE EM G2.....	58

TABELA 19 – CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES PARA A AMOSTRA TOTAL.....	59
TABELA 20 – CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM G1.....	60
TABELA 21 – CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM G2.....	60
TABELA 22 – DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE TRATAMENTO EM G2.....	62
TABELA 23 – COMPARAÇÃO DO DESEMPENHO NOS SUBTESTES DO WISC-III ENTRE OS SUJEITOS COM E SEM QUEIXAS ACADÊMICAS EM G1.....	63
TABELA 24 – DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O RESULTADO DO EEG EM G2.....	65
TABELA 25 – CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE NO DIA DA AVALIAÇÃO.....	66
TABELA 26 – CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE NO DIA DA AVALIAÇÃO.....	66

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

139	Ambulatório de Segmento de Primeira Crise e Crise(s) Recente(s) do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da UFPR
a	- Ano
CENEP/HC	- Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas
CG	- Crise Generalizada
CPC	- Crise Parcial Complexa
CPS	- Crise Parcial Simples
CTCG	- Crise Tônico Clônica Generalizada
DAEs	- Drogas AntiEpiléticas
DP	- Desvio Padrão
EBI	- Epilepsia Benigna da Infância
EEG	- Eletroencefalograma
EF	- Ensino Fundamental
EFI	- Ensino Fundamental Incompleto
EM	- Ensino Médio
EMI	- Ensino Médio Incompleto
ERBI	- Epilepsia Rolândica Benigna da Infância
ES	- Ensino Superior
EFC	- Ensino Fundamental Completo
EFI	- Ensino Fundamental Incompleto
EMC	- Ensino Médio Completo
EMI	- Ensino Médio Incompleto
fMRI	- <i>Functional Magnetic Resonance Imaging</i>
FDA	- <i>Food and Drug Administration</i>
G1	- Grupo 1: Grupo Crise epilética única afebril não provocada
G2	- Grupo 2: Grupo Crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia)
HC	- Hospital de Clínicas
HC/UFPR	- Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
IBE	- International Bureau Epilepsy

IBE	- International Bureau Epilepsy
ILAE	- International League Against Epilepsy
m	- mês
MRI	- <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
MRS	- <i>Magnetic Resonance Spectroscopy</i>
n	- número de sujeitos
NI	Não Informou
OMS	- Organização Mundial da Saúde
p	- Página
PET	- <i>Pósitron Emission Tomography</i>
QI	- Quociente de Inteligência
QIE	- Quociente de Inteligência de Execução
QIT	- Quociente de Inteligência Total
QIV	- Quociente de Inteligência Verbal
I-RD	- Índice Fatorial de Resistência à Distração
RM	- Ressonância Magnética
SNC	- Sistema Nervoso Central
SPECT	- <i>Single Photon Emission Computed Tomography</i>
SPSS	- <i>Statistical Package for Social Sciences for Personal Computer</i>
TCLE	- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TAI	- Termo de Assentimento Informado
TDAH	- Transtorno Déficit de Atenção e Hiperatividade
I-VP	- Índice Fatorial de Velocidade de Processamento
WHO	- World Health Organization
WISC III	- Wechsler Intelligence Scale for Children – 3ª Ed
χ^2	- Qui Quadrado

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	17
1.1 OBJETIVO GERAL.....	18
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
1.3 JUSTIFICATIVA.....	18
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	20
2.1 Definições: Epilepsia e Classificações.....	20
2.2 Tratamento.....	21
2.3 Epidemiologia.....	22
2.4 Neuropsicologia e Avaliação Neuropsicológica na Infância e Adolescência.....	24
2.5 Epilepsia e Avaliação Neuropsicológica na Infância e Adolescência.....	26
2.6 Funções Cognitivas e Fatores Envolvidos na Epilepsia.....	28
2.6.1 Etiologia da epilepsia.....	30
2.6.2 Frequência das crises.....	31
2.6.3 Idade de Início e Duração da Epilepsia.....	32
2.6.4 Tipo de Crise Epiléptica.....	32
2.6.5 Uso de DAEs.....	33
2.6.6 Comprometimento Cognitivo Transitório.....	33
2.7 Déficits Cognitivos em Epilepsia.....	34
2.8 Desempenho Acadêmico e Comportamento.....	36
3 MÉTODO.....	39
3.1 DESENHO DO ESTUDO.....	39
3.2 HIPÓTESES.....	39
3.3 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA.....	39
3.4 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA E LOCAL DA PESQUISA.....	39
3.5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	40
3.5.1 Critérios de Inclusão Grupo Crise epiléptica única afebril não provocada (G1).....	40
3.5.2 Critérios de Inclusão Grupo Crises Epilépticas Repetidas não provocadas (Epilepsia) (G2)	40
3.6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	41
3.6.1 Critérios de Exclusão G1.....	41

3.6.2 Critérios de Exclusão G2.....	41
3.7 COLETA DE DADOS.....	41
3.7.1 Instrumentos.....	41
3.7.2 Procedimentos – Etapas.....	44
3.8 PROCESSAMENTO DOS DADOS.....	46
4 RESULTADOS.....	47
4.1 Dados Gerais.....	47
4.2 Dados Clínicos e Neurológicos.....	49
4.3 Características Socioeducacionais.....	52
4.4 Perfil Cognitivo e Neuropsicológico.....	53
4.4.1 Escala de Inteligência Infantil Wechsler (WISC-III).....	54
4.4.2 Teste Figuras Complexas de Rey.....	57
4.4.3 Relação do desempenho cognitivo com fatores envolvidos nas crises epilépticas.....	58
4.4.3.1 Relação dos dados cognitivos com o tipo de crise.....	59
4.4.3.2 Correlação dos dados cognitivos com a idade de início das crises.....	61
4.4.3.3 Relação dos escores obtidos na Escala WISC com DAEs.....	63
4.4.4 Relação entre dificuldade acadêmica e funções cognitivas.....	64
4.4.5 Relação entre fatores clínicos e funções cognitivas.....	66
4.4.6 Relação entre idade no momento da avaliação e desempenho cognitivo.....	67
5 DISCUSSÃO.....	69
6 CONCLUSÕES.....	86
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	88
8 REFERÊNCIAS.....	90
APÊNDICES.....	105
ANEXOS.....	116

1 INTRODUÇÃO

O estudo da epilepsia contribuiu significativamente para o desenvolvimento da pesquisa neuropsicológica e continua a ser um campo profícuo de pesquisa. Os neuropsicólogos ganharam destaque em equipes de neurologia, principalmente na cirurgia de epilepsia, e as testagens neuropsicológicas, iniciadas em 1940, trouxeram avanços nessa área de estudo (MADER, 2001; FUENTES *et al.*, 2010).

Crises epiléticas e epilepsia são freqüentemente observadas entre crianças e adolescentes e pesquisas apontam que 4% de todas as crianças podem apresentar um episódio nos primeiros 15 anos de vida, e cerca de 90% dos que desenvolvem epilepsia manifestam a primeira crise antes dos 20 anos de idade, indicando que a epilepsia possui um início bastante precoce (WINCKLER, MELLO, 2006; LOPES-CENDES, 2008).

A compreensão da epilepsia envolve o estudo das possíveis funções cognitivas afetadas e da investigação dos fatores associados. Muitos estudos relatam alterações cognitivas (AARTS *et al.*, 1984; ALDENKAMP, ARENDS, 2004; DODRIL, 2004; FASTENAU *et al.*, 2009), mas estão longe de alcançar consenso. Shinnar (2010) relata que há controvérsias sobre a existência de deterioração cognitiva na maioria das crianças com epilepsia, havendo maior consenso sobre o prognóstico da remissão das crises, enquanto que o prognóstico para morbididades cognitivas e comportamentais não estaria estabelecido. Segundo Loring e Meador (2009) o risco real de comprometimento cognitivo é incerto, dependendo da forma como se define prejuízo neuropsicológico e existem poucos estudos caracterizando o tipo e freqüência dos prejuízos neuropsicológicos.

O comprometimento cognitivo em criança e adolescente com epilepsia é associado a fatores isolados ou em conjunto, tais como etiologia, tipo, freqüência, duração e gravidade das crises epiléticas, idade de manifestação da primeira crise, além de fatores hereditários e psicossociais, disfunções fisiológicas, lesões cerebrais, e os efeitos das drogas antiepiléticas (DAEs) (SILLANPAA *et al.*, 1998; BERG *et al.*, 2005; HESSEN *et al.*, 2006; FRIGÉRIO *et al.*, 2009; HERMANN *et al.*, 2010). A pesquisa sobre a relação entre epilepsia e funções cognitivas torna-se um desafio, diante dos múltiplos fatores envolvidos e da complexidade das manifestações clínicas.

A avaliação neuropsicológica de crianças e adolescentes com epilepsia investiga as possíveis desordens cognitivas. De acordo com Mulas *et al.* (2009) a epilepsia não deve ser reduzida às crises epiléticas, pois as crianças também apresentam sintomas associados que exigem avaliação neuropsicológica completa, incluindo o exame das funções cerebrais e considerando a lateralização funcional. A identificação precoce de dificuldades cognitivas na infância possibilita a indicação de intervenção educacional que atenda às necessidades da criança.

1.1 OBJETIVO GERAL

Comparar o desempenho cognitivo de dois grupos de pacientes pediátricos: com crise epilética única afebril não provocada (G1) e com crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia) (G2).

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1 - Identificar quais as funções cognitivas encontram-se alteradas em crianças e adolescentes com crise epilética única afebril não provocada e com quadro clínico de crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia);
- 2 - Relacionar os resultados dos testes cognitivos com os fatores envolvidos na crise epilética única afebril não provocada e nas crises epilética repetidas não provocadas (frequência das crises, DAEs e idade de início das crises);

1.3 JUSTIFICATIVA

O complexo quadro neurológico da epilepsia continua sendo fonte de pesquisa para o conhecimento do cérebro e das funções cognitivas. Crises epiléticas e epilepsia em momentos críticos do desenvolvimento neurológico, como a infância e a adolescência, podem trazer danos ao neurodesenvolvimento, sendo necessária a investigação das funções neuropsicológicas. Sillanpaa *et al.* (1998) relata que dificuldades de aprendizagem persistem mesmo na idade adulta, com crises controladas e sem uso de medicação.

Os déficits cognitivos envolvidos na epilepsia, apesar de amplamente relatados, tem compreensão prejudicada devido à heterogeneidade dos diferentes

tipos de crises e epilepsia. A multiplicidade de fatores biopsicossociais é outro obstáculo e há necessidade de estabelecer o papel de cada variável envolvida.

O Brasil não possui dados epidemiológicos nacionais para incidência da epilepsia, mas algumas pesquisas isoladas indicam valores de acordo com o esperado para países em desenvolvimento. Assim, a epilepsia também parece ser no Brasil um dos distúrbios neurológicos mais comuns nos ambulatórios de neurologia e apresenta-se a necessidade de estudos abrangentes sobre os prejuízos provocados pelos quadros de epilepsia. Nota-se a escassez de estudos sobre as funções cognitivas de crianças e adolescentes com epilepsia bem controlada.

A epilepsia e as crises epilépticas colocam-se como fator de risco para o desenvolvimento de prejuízos cognitivos e problemas de aprendizagem, principalmente em crianças e adolescentes em idade escolar. Portanto, este estudo justifica-se dentro do amplo quadro de pesquisa sobre epilepsia e das contribuições da neuropsicologia para o entendimento do quadro clínico de crises epilépticas únicas e repetidas. Incide na produção de conhecimento que contribui para o entendimento dos processos cognitivos envolvidos nas crises epilépticas, a indicação de bateria de avaliação no contexto das crises e acompanhamento dos pacientes acometidos, assim como contribuindo para o diagnóstico preciso do quadro clínico. Ademais, adquire respaldo e importância social ao contribuir para o conhecimento das consequências da epilepsia e das crises epilépticas em momentos importantes do desenvolvimento neuronal na infância e adolescência, e também por auxiliar equipes interdisciplinares de saúde e educação a tratar de forma mais adequada os pacientes em suas necessidades cognitivas, possibilitando melhora na qualidade de vida das crianças, adolescentes, familiares e orientação para escolas e professores. A pesquisa poderá indicar diretrizes sobre os elementos terapêuticos envolvidos nas crises epilépticas e epilepsia, assim como possibilitar que as estratégias de reabilitação sejam mais específicas e eficazes para os achados neuropsicológicos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definições: Epilepsia e Classificações

A epilepsia tem sido definida como condição clínica que envolve crises epiléticas recorrentes, as quais provocam distúrbio episódico de comportamento ou percepção, devido à atividade elétrica neuronal excessiva, periódica e hipsincrônica dos neurônios, localizados predominantemente no córtex cerebral, e na ausência de condição tóxico-metabólica ou febril (GASTAUT, 1973; VALENTE e VALÉRIO, 2003; HOWIESON *et al.*, 2004; GUIMARÃES, 2006; ANTONIUK, 2011).

O diagnóstico de epilepsia acontece após o paciente apresentar duas ou mais crises não provocadas em um intervalo maior de 24 horas. Crises afebris não provocadas não possuem causa definida. Crises epiléticas são consideradas sintomas e não epilepsia quando provocadas por doenças neurológicas e clínicas como meningoencefalite, anóxia, estado hipoglicêmico e insuficiência renal e hepática. O diagnóstico adequado e preciso é essencial em epilepsia, pois irá determinar o tratamento e o prognóstico do paciente (GUERREIRO, GUERREIRO, 1997).

Em 2005 a *International League Against Epilepsy* (ILAE) e o *International Bureau Epilepsy* (IBE) propuseram uma definição abrangente para epilepsia:

Distúrbio cerebral causado por predisposição persistente do cérebro a gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais da condição, com a ocorrência de pelo menos uma crise epilética (FISHER *et al.*, 2005, p. 471).

A epilepsia pode ser classificada de acordo com dois sistemas propostos pela ILAE: crises e síndromes. O sistema mais tradicional refere-se à classificação das crises epiléticas (COMMISSION ILAE, 1981), que apesar das recentes atualizações, continua a ser amplamente usado (BERG *et al.*, 2010). O modelo tradicional de classificação das crises epiléticas fundamenta-se no quadro clínico observado durante a crise e nas alterações eletroencefalográficas (ictal e interictal). A divisão das crises é feita da seguinte forma:

a) Crises Parciais (Focal ou Localizada): quadro clínico e alteração do eletroencefalograma (EEG) indicam atividade elétrica anormal de uma região

específica do tecido cerebral. Podem ser de dois tipos, conforme a perda da consciência (percepção e responsividade diante dos estímulos do ambiente): Parcial Simples (CPS), na qual não ocorre a perda da consciência e Parcial Complexa (CPC), marcada pela perda da consciência. Os dois tipos de crises podem ocorrer em um mesmo evento clínico, assim como a evolução para uma crise secundariamente generalizada (Parcial com Generalização Secundária - CPGS).

b) Crises Generalizadas: as manifestações clínicas iniciais e eletroencefalográficas apontam o envolvimento dos dois hemisférios cerebrais, ocorrendo a perda da consciência e alterações motoras bilaterais. Pode ser dos seguintes tipos: Ausência, Ausência atípica, Mioclônica, Clônica, Tônica, Tônico Clônica e Tônica (astática).

c) Crises não classificadas: abarca todas as crises que não podem ser classificadas devido à ausência de informações ou características especiais, tais como as crises do neonato.

d) Crises Prolongadas ou Repetitivas (*status epilepticus*): uma única crise prolongada ou uma série de crises breves com curtos intervalos entre elas (ILAE, 1981).

Aproximadamente 50% dos casos de epilepsia não possuem etiologia conhecida (LEE, 2010). Entretanto, se considerada a etiologia, a epilepsia pode ser classificada em idiopática, sintomática ou criptogênica (Anexo). Idiopáticas indicam epilepsia com caráter genético, excluída uma doença de base associada, não provocada ou precedida por outra anomalia do Sistema Nervoso Central (SNC). A epilepsia sintomática é consequência de alteração neurológica, sendo que os prejuízos estruturais estão diretamente ligados às manifestações clínicas das crises. A epilepsia criptogênica não tem etiologia definida, mas possui alta probabilidade de ser sintomática (ILAE, 1989).

2.2 Tratamento

O tratamento medicamentoso é o principal recurso terapêutico para a maioria dos casos de epilepsia, podendo ser monoterapia ou politerapia, conforme o tipo de crise, gravidade ou fator desencadeante. Aspectos como efeitos colaterais (agudos ou crônicos), formulação, via de administração, propriedades farmacológicas e interação medicamentosa, devem ser considerados de acordo com as necessidades do paciente (GUERREIRO *et al.*, 2000).

O tratamento da epilepsia é indicado para crises repetidas (em um intervalo maior de 24 horas) e considerado na primeira crise a partir da análise de fatores de risco como alteração eletroencefalográfica, neuroimagem com indícios de lesão cerebral, histórico familiar de epilepsia e sinal ou sintomas que indicam lesão cerebral (SANKAR, 2004; ANTONIUK, 2011).

As drogas antiepilépticas (DAEs) têm o objetivo de controlar as crises e possibilitar que sejam minimizados os riscos de morte, lesão física, lesão a terceiros (principalmente por direção de veículos), dano cerebral e conseqüências psicossociais. O tipo de droga selecionada depende da eficácia para determinado tipo de crise e de epilepsia.

Não há um único medicamento antiepiléptico que controle todas as formas de crises e seja útil para todo tipo de epilepsia. A cirurgia encefálica é uma alternativa para o controle das crises quando a medicação não tem efeito (epilepsia refratária), possibilitando a melhora da qualidade de vida da criança e familiares (MADER *et al.*, 2001; GUIMARÃES, 2006; FRIGÉRIO *et al.*, 2009; SOUSA-OLIVEIRA *et al.*, 2010).

2.3 Epidemiologia

Estimativas da Organização Mundial de Saúde (WHO) apontam a epilepsia como condição neurológica grave de maior prevalência no mundo, acometendo de 1% a 2% da população mundial, o que corresponde a aproximadamente 60 milhões de pessoas no mundo. Todo ano três milhões de novos casos são somados, sendo que 50% ocorrem na infância e adolescência. Estima-se que 250 milhões de pessoas serão acometidas por pelo menos uma crise epiléptica na vida (ILAE/IBE/WHO, 1997; LI e SANDER, 2003; TREIMAN, 2010; LUCON, 2012).

O estudo epidemiológico da epilepsia encontra obstáculos metodológicos, devido à diversidade de conceituações, alto custo e problemas de amostragem. Isso contribui para a grande variação nas frequências de incidência e prevalência. A taxa mundial de incidência da epilepsia varia de 11 a 131/100.000 pessoas por ano e a prevalência de 1,5 a 30/1000 pessoas. As faixas etárias mais acometida pelas crises epilépticas são crianças abaixo de 2 anos de idade e idosos acima de 65 anos (HAUSER, 1995).

Os países em desenvolvimento concentram a maior proporção de casos de epilepsia, 85% a 90%, o que se explica por etiologias parasitárias, como a

neurocisticercose, malária e esquistossomose, e infecções de diversos tipos (LAVADOS *et al.*, 1992; PLACENCIA *et al.*, 1994; GOMES, 1994; SCOTT, LHATOO, SANDER 2001; KALE, 2002).

A TABELA 1 sintetiza dados de prevalência da epilepsia, apresentados pela literatura, na Europa, África e alguns locais da América Latina e do Brasil.

TABELA 01 – RESUMO DOS ACHADOS DE PREVALÊNCIA DE EPILEPSIA EM DIFERENTES PARTES DO MUNDO POR 1000 HABITANTES.

LOCAL	PREVALÊNCIA	AUTOR	ANO
Europa	8,23	ILAE/IBE/WHO,	2005
Reino Unido	4,2	CROMBIE <i>et al.</i>	1960
África	11,3	ILAE/IBE/WHO	2005
Chile	17,7	LAVADOS <i>et al.</i>	1992
Colômbia	19,5	GOMES; ARCINIEGAS; TORRES	1978
São Paulo (SP)	11,9	MARINO; CUKIERT; PINHO	1986
São J. do Rio Preto (SP)	18,6	BORGES <i>et al.</i>	2004
Bakairi (MT)	18,6	BORGES <i>et al.</i>	2002
Maceió (AL)	24,2	CALVANO <i>et al.</i>	2010
Porto Alegre (RS)	16,5	FERNANDES <i>et al.</i>	1992

FONTE: O autor (2012)

Os dados epidemiológicos sobre a epilepsia no Brasil também correm risco de imprecisão, mas estimativas indicam que 1,8% da população é afetada. Alguns estudos foram realizados em cidades como Porto Alegre e São Paulo, entretanto, não permitem generalização (CALVANO *et al.*, 2010).

O tratamento adequado da epilepsia permite que 70% a 80% das pessoas acometidas possam ter preservada a qualidade de vida, mas nos países em desenvolvimento 60% a 90% não recebem tratamento devido a problemas nos recursos de saúde pública e estigma social. A disponibilidade de drogas antiepilépticas e outros meios de tratamento é inversamente proporcional à mortalidade por epilepsia (FERNANDES *et al.*, 2007; FERREIRA, SILVA, 2009).

Ferreira e Silva (2009), em levantamento realizado no Subsistema de Informações sobre Mortalidade do Ministério da Saúde do Brasil (SIM/MS) e na base demográfica do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), revelaram redução de 20,35% do coeficiente de mortalidade por epilepsia no Brasil entre os anos de 1980 a 2003.

2.4 Neuropsicologia e Avaliação Neuropsicológica na Infância e Adolescência

A neuropsicologia define seu campo de estudo através da relação entre cognição, comportamento e atividade do SNC e tem o objetivo de avaliar e tratar os distúrbios cognitivos e comportamentais decorrentes do comprometimento do sistema nervoso e, conseqüentemente, produzir conhecimento que explique as relações entre cérebro e comportamento (LURIA, 1991; MESULAM, 2000; LEZAK *et al.*, 2004).

Alexander Romanovich Luria (1902-1977) realizou extensos estudos com pacientes cérebro-lesados e ao investigar as conseqüências das lesões cerebrais sobre o comportamento, propôs que as funções cerebrais estariam estruturadas em sistemas funcionais complexos. Esse pressuposto tornou-se basilar para a neuropsicologia, sendo a fundamentação neuropsicológica do presente estudo (LURIA, 1981; TONI *et al.*, 2005; RIECHI, 2008).

Enquanto sistemas funcionais complexos, as funções mentais não estão circunscritas à partes restritas do córtex ou a grupos isolados de células, pois são organizadas em um sistema de zonas que funcionam em concerto, cada qual desempenhando a sua atividade no sistema, com a possibilidade de estar localizada em áreas distintas do cérebro, mesmo distantes uma das outras (LURIA, 1981).

As diversas funções, como memória, atenção e linguagem, apesar de unitárias na perspectiva psicológica, são diferentes na estruturação neural. O desempenho de uma única atividade pode apresentar déficits devido ao comprometimento de vários mecanismos, mas também várias atividades cognitivas aparentemente independentes podem estar deficitárias devido ao dano de um único componente útil para todas (LURIA, 1981).

A neuropsicologia tem a avaliação neuropsicológica como instrumento privilegiado de atuação. Essa prática permite a identificação, avaliação, cuidado e tratamento de pacientes com injúria cerebral. A avaliação neuropsicológica aborda o comportamento através de entrevistas, testes padronizados e questionários, os quais investigam elementos do comportamento que sejam sensíveis e precisos (LEZAK *et al.*, 2004).

Diante das alterações neurológicas na Infância e Adolescência, a avaliação neuropsicológica cumpre os seguintes objetivos: a) auxiliar a investigação de disfunções cerebrais, contribuindo para o diagnóstico diferencial; b) auxiliar a

identificação das dimensões da vida da criança afetadas pelas disfunções; c) utilizar os dados de avaliação para formação de estratégias de tratamento; d) auxiliar na construção do prognóstico (LEZAK *et al.* 2004).

A avaliação neuropsicológica infantil investiga o desempenho da criança nas mais variadas áreas de atividades, sendo o desenvolvimento considerado como aumento qualitativo e quantitativo das habilidades. Assim, a avaliação neuropsicológica deve ocorrer em um contexto abrangente, caracterizado pela interdisciplinariedade, o que envolve o exame neurológico clínico, exames de neuroimagem, testes psicológicos e outras informações, como desempenho acadêmico e questões comportamentais e emocionais (MADER-JOAQUIM, 2010).

A interpretação dos resultados neuropsicológicos na infância e adolescência perpassa questões de imaturidade do SNC e neuroplasticidade. A expressão clínica das funções superiores no período de maturação cerebral é menos acentuada que no adulto, o que acarreta menor especificidade de possíveis neuropatologias focais. Desse modo, aquilo que pode se apresentar como um sintoma não se descarta ser parte do processo evolutivo, tornando-se patológico apenas fora do contexto evolutivo esperado (LEFÉVRE, 1980; ANTUNHA, 1991).

Destarte, é necessário considerar a fase do desenvolvimento em que a criança se encontra, pois dependendo do momento em que o sistema nervoso sofreu algum dano, pode ocorrer o prejuízo de uma função desenvolvida ou o obstáculo para o desenvolvimento de funções ainda não estruturadas. Fatores como localização e natureza da lesão também devem ser considerados ao se pensar em uma nova organização funcional do cérebro. Zonas corticais superiores poderão ter o desenvolvimento prejudicado, diante de possíveis lesões em períodos de formação do córtex cerebral, quando a criança ainda não desenvolveu as funções perceptivas elementares. Como exemplo, lesão de áreas primárias ou secundárias do córtex visual no início da infância, podem acarretar déficits no desenvolvimento das zonas de pensamento visual. Diante de uma lesão há a reação global do organismo na tentativa de novo ajustamento, sendo necessário considerar como a criança se comportará diante da utilização de novos sistemas e configuração do organismo (LURIA, 1981; LEFÉVRE, 1989; RIECHI, 2014).

A avaliação neuropsicológica infantil deve compreender elementos essenciais, como: a) anamnese completa; b) observação dos comportamentos e reações espontâneas da criança; e c) avaliação neuropsicológica global, capaz de construir

um perfil neuropsicológico e com ênfase na investigação da hipótese diagnóstica (ARGOLLO e LEITE, 2010).

A seleção dos testes que irão compor a bateria de avaliação neuropsicológica precisa considerar os critérios de idade ou nível de desenvolvimento da criança, adequação do teste às dificuldades específicas e possuir a capacidade de responder aos objetivos da avaliação (EDGEL e RISSER, 1988).

Segundo Lefèvre (1989), a avaliação deve ser pautada tanto na análise qualitativa, quanto nos resultados quantitativos, pois estes permitem mensuração dos déficits apresentados pela criança e a comunicação entre pesquisadores, além, obviamente, de preencher os critérios com fins diagnósticos e planejamento de estratégias de reabilitação. A observação qualitativa também pode sugerir a necessidade de testes mais específicos para a investigação das dificuldades apresentadas (MIRANDA, 2005).

2.5 Epilepsia e Avaliação Neuropsicológica na Infância e Adolescência

As crises epiléticas são relativamente comuns na primeira infância e muito freqüentes abaixo dos 14 anos de idade. Lee (2010) considera que a idade recente das crises representa risco para o desenvolvimento mental e motor. Segundo Holmes (2001), o cérebro imaturo é mais propenso a crises epiléticas do que o cérebro maduro, isso devido a um desequilíbrio entre o desenvolvimento de excitação e inibição e uma variedade de outras características fisiológicas e estruturais. Pesquisas indicam que a idade de início das crises epiléticas é inversamente proporcional ao comprometimento cognitivo, assim, quanto menor a idade de início, maior a possibilidade de comprometimento cognitivo. Apesar do prognóstico após as crises epiléticas se relacionar com a causa subjacente das crises, há a preocupação do prejuízo que elas por si só poderiam ocasionar ao funcionamento cerebral (MADER, 2001; GUIMARÃES, 2006; MULAS et. al., 2006).

Na avaliação de pacientes com epilepsia, segundo Lee (2010), a neuropsicologia desempenha função semelhante ao trabalho que realiza com pacientes acometidos por outras desordens neurológicas. O direcionamento da avaliação é fornecido pela queixa apresentada pelo paciente. São coletados dados do prontuário médico, informações de professores e membros da família, realizada entrevista de anamnese com o paciente ou responsável e administrados

questionários e testagem neuropsicológica. A mesma dinâmica de Avaliação pode ser seguida para pacientes com crises epiléticas e epilepsia bem controlada.

Os principais objetivos clínicos da avaliação neuropsicológica em epilepsia são (MADER, 2001; GUIMARÃES, 2006; LEE, 2010):

- a) Determinar se um problema de aprendizagem ou outra desordem neurológica existe e especificar o subtipo, o prognóstico e estratégias de tratamento;
- b) Diagnosticar distúrbios neurocomportamentais e fornecer informações sobre o curso e prognóstico dos déficits;
- c) Diagnosticar distúrbios psicológicos ou psiquiátricos e avaliar o impacto na cognição e comportamento;
- d) Avaliar o funcionamento adaptativo em resposta à neuropatologia ou psicopatologia e usar essas informações para auxiliar no planejamento escolar e profissional;
- e) Avaliar os efeitos colaterais cognitivos e comportamentais das DAEs.

O neuropsicólogo tem a necessidade de interpretar os padrões de déficits apresentados, o que possibilita estabelecer o grau de influência de cada um dos potenciais fatores etiológicos e contribuir para o planejamento do tratamento. Déficits recorrentes podem sugerir a existência de locais cerebrais disfuncionais, bem como processos neurológicos ou psicológicos que explicam os déficits (CUNHA, 2000; PASQUALI, 2001; MADER, 2001; LEZAK *et al.* 2004).

A integração dos resultados dos testes neuropsicológicos, anamnese, observações comportamentais e evidências laboratoriais e radiológicas devem ser compreendida em um relatório neuropsicológico coeso, que a) Apresente uma descrição neuropsicológica; b) Discuta as implicações neurológicas (como curso da doença, prognóstico e localização); c) Informe a equipe interdisciplinar sobre o acompanhamento e questões relevantes do tratamento, indicando tratamentos alternativos ou complementares, como acompanhamento psicopedagógico e psicológico (GUIMARÃES, 2006; FUENTES *et al.*, 2010; MADER-JOQUIM, 2010).

O objetivo da avaliação neuropsicológica irá determinar os tipos de testes a serem usados. Fatores como a idade do paciente e outras queixas apresentadas poderão determinar a avaliação de outros domínios, tais como desempenho escolar, funcionamento psicológico-emocional, comportamento adaptativo ou questões relacionadas à qualidade de vida (MESULAM, 2000; PASQUALI, 2001; MADER, 2001; CYPEL, 2010).

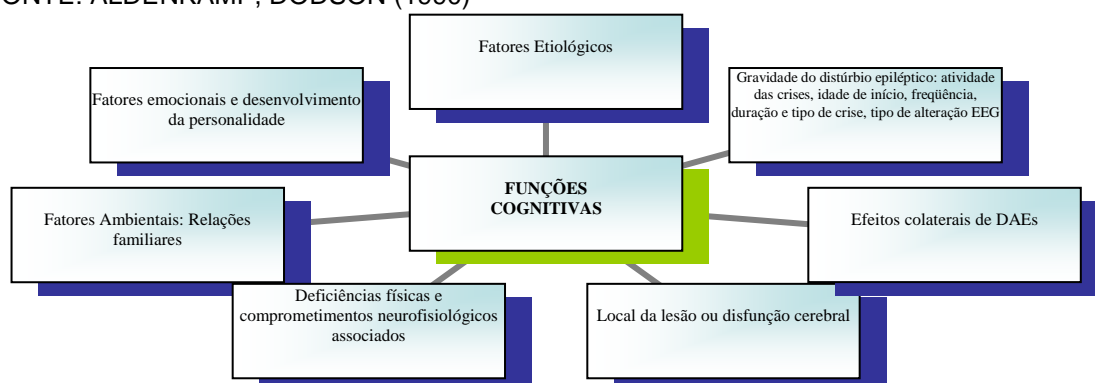
O momento em que se deve submeter o paciente à avaliação neuropsicológica após a crise epiléptica não é consensual. Alguns são favoráveis à aplicação dos testes após poucos minutos da crise epiléptica, 10 a 30 minutos, sendo que outros consideram que a perturbação pós-ictal pode durar até 24 horas ou mais. Há a necessidade de considerar a gravidade da crise, pois uma crise de ausência ou uma CPS, que pode durar até 5 segundos, terá um impacto fisiológico cerebral diverso de uma Crise Generalizada Tônico-Clônica (CGTC) prolongada com confusão pós-ictal e sonolência. Na CPC, marcada pelo prejuízo da consciência, testes aplicados logo em seguida podem indicar prejuízo cognitivo muito maior do que efetivamente se encontraria em outra situação (CUNHA, 2000; GUIMARÃES, 2006; GUERREIRO, *et al.* 2000).

Desse modo, torna-se importante considerar o estado clínico em que se encontra o paciente durante a administração dos testes neuropsicológicos, para validação dos resultados (PASQUALI, 2001). Isso assume maior importância na cirurgia de Epilepsia, pois os pacientes muitas vezes são testados no hospital e após a ocorrência de várias crises, devido à retirada das DAEs. Lee (2010) indica que é recomendável, na prática, um intervalo de 24 horas, após a última CPC, para a utilização de testes neuropsicológicos.

2.6 Funções Cognitivas e Fatores Envolvidos na Epilepsia

A complexidade da relação entre funções cognitivas e Epilepsia infantil foi enfatizada por Aldenkamp e Dodson (1990). Considerando os múltiplos fatores envolvidos no desempenho cognitivo, em conjunto com o quadro clínico da Epilepsia, os autores propõem o resumo multifatorial apresentado na FIGURA 1.

FIGURA 1 - CONDIÇÃO MULTIFATORIAL DA EPILEPSIA NAS ALTERAÇÕES COGNITIVAS
FONTE: ALDENKAMP, DODSON (1990)



Outras pesquisas também enfatizam os fatores que podem ter impacto negativo nos resultados dos testes neuropsicológicos, como etiologia, localização do foco epileptogênico, existência de lesão cortical, tipo e frequência das crises e idade de início. Fatores como efeitos adversos das DAEs e descargas epileptiformes subclínicas também podem prejudicar o desempenho nos testes neuropsicológicos (SEIDENBERG, BERENT, 1992; ZELNI *et al.*, 2001; PIAZZINI *et al.*, 2006; GUIMARÃES, 2006; MULAS *et al.*, 2006; FASTENAU *et al.*, 2009).

Fastenau *et al.* (2009), em estudo realizado com 282 crianças com diagnóstico de primeira crise epilética, evidenciaram os principais fatores relacionados com déficits neuropsicológicos (TABELA 2). Os prejuízos encontrados no momento inicial do curso da epilepsia podem ser indicadores da condição dinâmica da epilepsia, colocando-a numa situação de cronicidade que envolve fatores genéticos, fisiológicos e de desenvolvimento.

TABELA 2 - PRINCIPAIS FATORES DE RISCO RELACIONADOS COM DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS, EM PELO MENOS UM DOMÍNIO COGNITIVO, EM CRIANÇAS COM DIAGNÓSTICO DE PRIMEIRA CRISE EPILEPTICA

FATOR DE RISCO	% CRIANÇAS COM DÉFICIT
Uso de DAEs	33,6
- Ácido Valpróico	30,8
- Oxcarbazepina	27,5
- Carbamazepina	21,4
Crises repetidas	30,4
Crise generalizada	
- Crise de ausência idiopática generalizada	31,6
- Crise tônico-clônica idiopática generalizada	17,1
- Crise generalizada sintomática/criptogênica	28,6
Crise focal	
- Idiopática	17,0
- Criptogênica	31,8
- Sintomática	37,5
EEG	
- Atividade epileptiforme no primeiro EEG	29,7
Associação de múltiplos fatores de risco	40,0

FONTE: Adaptado de FASTENAU *et al.*, 2009

A TABELA 2 indica que o uso de DAEs é fator indicativo de déficit cognitivo, sendo maior sob o uso de Ácido Valpróico. As crises repetidas são indicativas de déficits, sendo que quanto ao tipo de crise, as crises generalizadas do tipo ausência apresentam maiores prejuízos e as crises focais sintomáticas também. EEG inicial

alterado apresenta-se como preditor de déficits e a predisposição a déficits são maiores na presença de múltiplos fatores de risco (FASTENAU *et al*, 2009).

2.6.1 Etiologia da epilepsia

A etiologia da epilepsia pode ser o fator que mais influência o desenvolvimento cognitivo em crianças e adolescentes com crises epiléticas, sendo que a literatura evidência maiores alterações cognitivas e inteligência significativamente inferior em crianças com epilepsia sintomática ao serem comparadas com aquelas que apresentam epilepsia idiopática (JOKEIT, EBNER, 1999; MULAS *et al.*, 2006; CASCINO, 2009). A razão para esta importante diferença pode estar no comprometimento funcional do cérebro provocado pelas alterações de base orgânica da Epilepsia Sintomática. Apesar das importantes diferenças encontradas na epilepsia na infância, pode se considerar que pacientes com crises provocadas por degeneração do SNC manifestam deterioração progressiva das funções cognitivas e as lesões cerebrais focais podem apresentar desempenho reduzido em funções específicas (LORING *et al.*, 1994; GUERREIRO, GUERREIRO, 1999).

Fastenau *et al* (2009) constatou que 33% das crianças com diagnóstico de Epilepsia Sintomática/Criptogênica apresentaram algum comprometimento cognitivo, enquanto que 22% das crianças com Epilepsia Idiopática mostraram algum déficit. Assim, semelhante ao que acontece com adultos, a epilepsia sintomática/criptogênica parece ser preditiva de maiores prejuízos cognitivos que a epilepsia idiopática em crianças e adolescentes.

Na epilepsia sintomática devido à lesão, a localização e a extensão da lesão serão determinantes no comprometimento neuropsicológico. O déficit funcional estará diretamente relacionado à localização das funções corticais superiores. A Epilepsia parcial, a partir de estruturas mesiais do lobo temporal, está relacionada com dificuldades na aprendizagem e memória. Lesões no lobo parietal direito freqüentemente estão relacionadas a déficits em habilidade construtiva e dificuldades de pensamento espacial, como negligência ou dificuldade visoperceptual. Lesões no lobo parietal esquerdo, subjacentes à Epilepsia, causam problemas cognitivos relacionados à linguagem, leitura, escrita ou habilidades verbais. Lesões frontais são, freqüentemente, associadas com disfunção executiva,

podendo apresentar déficits de categorização, associação, planejamento, fluência, flexibilidade mental e resolução de problemas complexos (LEZAK *et al.*, 2004). Dificuldades de ações motoras complexas podem ser indicativas de lesão em áreas pré-motoras. Lesões no lobo occipital ocasionam déficits de percepção visual ou fenômenos visuais ilusórios (PERRINE *et al.*, 1991; GUIMARÃES, 2006; LEE, 2010).

2.6.2 Frequência das crises

A frequência, gravidade e duração das crises também podem ter influência sobre o desenvolvimento cognitivo. Considera-se que crises repetidas podem provocar morte neuronal (ALDENKAMP, DODSON, 1990; MULAS *et al.*, 2006; GUIMARÃES, 2006; JEFFREY, 2009; LEE, 2010). Epilepsia de longa duração do lobo temporal, refratária ao tratamento com DAEs, tem sido relacionada com dano hipocampal progressivo, provocando déficits de memória (GUIMARÃES, 2006; BERNHARDT *et al.*, 2009; LEE, 2010). Desse modo, quanto maior o número de crises epiléticas durante a vida, maiores serão os danos esperados e maior probabilidade de déficits neuropsicológicos (DONDRIL, 1986; MULAS *et al.*, 2006; GUIMARÃES, 2006; LEE, 2010).

O estado de mal epilético, no qual ocorrem várias crises em um curto espaço de tempo, também é associado com piores resultados neuropsicológicos (LEE, 2010). Danos cerebrais irreversíveis com crises repetidas ou prolongadas podem ser por anóxia, acidose láctica ou ação excessiva de neurotransmissores excitatórios, com liberação de radicais livres (MEADOR, 2002).

O declínio cognitivo é relatado mesmo em casos de problemas neurológicos pouco graves ou aparentes. Assim, crianças com difícil controle das crises apresentam déficits neuropsicológicos com o passar do tempo (SILLANPAA, 2004; GUIMARÃES, 2006; MULAS, 2006; JEFFREY, 2009; HERMANN *et al.*, 2010).

Crises recorrentes estão associadas com anormalidades estruturais do cérebro na Epilepsia do Lobo Temporal, a qual é indicada como uma desordem neurológica progressiva (CASCINO, 2009). Bernhardt *et al.* (2009) relataram atrofia neocortical progressiva de regiões frontocentral e parietal em pacientes com Epilepsia do lobo temporal, num período de 2,5 anos. A conclusão apresentada é que a atrofia progressiva foi provocada, provavelmente, devido a danos provocados pelas crises frequentes e induzida secundariamente pela excitação tóxica.

2.6.3 Idade de Início e Duração da Epilepsia

A literatura em geral sugere que o início precoce das crises e duração maior do tempo de epilepsia estão associados a maiores prejuízos neuropsicológicos (SILLANPAA *et al.*, 1998; MULAS, 2006; FASTENAU *et al.*, 2009; HERMANN *et al.*, 2010; LEE, 2010). Entretanto, a etiologia, a localização das crises, extensão das lesões, frequência e gravidade das crises, são consideradas variáveis mais graves e resultam em maior dano cognitivo, apesar das dificuldades em separar a influência dessas variáveis (LORING, 2004).

Segundo Lee (2010), quanto menos desenvolvido o cérebro acometido por crises epiléticas, pior será o desempenho neuropsicológico. No que diz respeito ao tempo de epilepsia, baixo desempenho em testes neuropsicológicos pode ser indicativo de progressivo dano cerebral, provocado por crises contínuas ao longo de um período de anos (GUIMARÃES, 2006; BERNHARDT *et al.*, 2009; HERMANN *et al.*, 2010).

2.6.4 Tipo de Crise Epilética

Estudos apresentam resultados diversos, mas no geral tem-se que os pacientes adultos com CGTC apresentam déficits cognitivos mais acentuados ao serem comparados com pacientes com CPC, os quais são mais comprometidos que os pacientes com Crise de Ausência. Ainda, pacientes que apresentam crises com tipologia diversa, são mais prejudicados do que aqueles com um único tipo de crise. Os piores prognósticos neuropsicológicos podem ser encontrados em alguns tipos de crises manifestadas na primeira infância, como graves crises Mioclônicas e Lennox-Gastatut (SILLANPAA, SHINNAR, 2005; BERG *et al.*, 2005; FASTENAU *et al.*, 2009; LEE, 2010).

De acordo com Lee (2010), o neuropsicólogo não se beneficia tanto de informações referentes ao tipo de crise, pois o que mais pode auxiliar na interpretação dos dados colhidos na avaliação neuropsicológica refere-se à etiologia, localização da crise, extensão da lesão, uso de DAEs e frequência das crises.

2.6.5 Uso de DAEs

As DAEs em geral podem comprometer o desempenho cognitivo, mas o risco de alterações cognitivas e comportamentais são maiores no uso de politerapia e altas doses (GUERREIRO, GUERREIRO, 2000; MULAS *et al.*, 2006; LEE, 2010).

O fenobarbital é o antiepiléptico com maior relato de efeitos adversos sobre a cognição de crianças e adolescentes. Pesquisas evidenciam que 65% das crianças com epilepsia em uso desta droga manifestam algum efeito colateral cognitivo ou comportamental, tais como hiperatividade, déficit de atenção, diminuição do nível intelectual ou mesmo sonolência (MANDELBAUM, BURACK, 1997; LEE *et al.*, 2002; SANKAR, 2004). Diante dessas alterações, são apresentados prejuízos no desempenho acadêmico (FARWELL, *et al.*, 1990; MEADOR, 2007). Martin *et al.* (1999), ao pesquisar o uso do topiramato em adultos jovens, evidenciaram alterações da atenção e da fluência verbal.

Os efeitos colaterais prejudiciais das novas DAEs são menos comuns, mas todas as DAEs podem causar sedação, tonturas e prejuízos cognitivos e comportamentais (GUERREIRO, GUERREIRO, 2000; GUIMARÃES, 2006). A *Food and Drug Administration* (FDA), órgão de regulação dos Estados Unidos, advertiu sobre os possíveis riscos de suicídio provocados pelas DAEs (LEE, 2010).

Os efeitos neuropsicológicos mais provocados pelas DAEs dizem respeito às alterações motoras generalizadas, déficit de atenção e diminuição da velocidade de processamento. Desse modo, a avaliação neuropsicológica pode apresentar alterações devido ao uso de DAEs em domínios como atenção, vigilância, aprendizagem, memória, velocidade de processamento, tempo de reação e atividade motora. Os subtestes cronometrados da escala WISC-III são os que podem apresentar maiores alterações nos resultados (GUIMARÃES, 2006; QUESADA, 2006).

2.6.6 Comprometimento Cognitivo Transitório

Descargas epileptiformes subclínicas são ocorrências comuns em pacientes com Epilepsia e podem prejudicar o desempenho na avaliação neuropsicológica. Aarts *et al.* (1984) foram os primeiros a proporem o termo 'prejuízo cognitivo transitório' para indicar uma interrupção momentânea das funções cognitivas devido

à descargas epileptiformes subclínicas. Estas duram pelo menos 3 segundos e podem causar mínimas alterações sensório motoras ou alterações cognitivas, mas sem qualquer manifestação evidente de uma crise típica capaz de alertar quem observa ou o próprio paciente (ALDENKAMP; ARENDS, 2004).

Os testes de memória de curto prazo, como Dígitos ou Aritmética do WISC III, são os testes mais sensíveis aos possíveis efeitos de descargas epiléticas subclínicas. Entretanto, estas descargas podem afetar o desempenho em qualquer teste, dependendo da região cerebral que apresenta atividade irritativa. O desempenho tende a ser pior com o aumento de atividade epileptiforme interictal e também quando as descargas tornam-se mais generalizadas e menos focais (LEE, 2010).

2.7 Déficits Cognitivos em Epilepsia

Os estudos produzidos até o presente momento sobre as alterações cognitivas provocadas pela epilepsia são muitos (SEIDENBERG *et al.*, 1988; FASTENAU *et al.*, 2009; SOUZA-OLIVEIRA *et al.*, 2010). Entretanto, os diversos resultados alcançados esbarram nas diferenças metodológicas, impedindo a comparação entre esses estudos. O tipo de epilepsia é determinante ao se realizar um estudo, pois os quadros epiléticos são variados e muitos não permitem comparações (GUERREIRO, GUERREIRO, 1999).

Estudo realizado por Fastenau *et al* (2009) contemplou uma amostra de crianças recentemente diagnosticadas com epilepsia ou logo após o diagnóstico, o que indicou alta frequência de morbidade cognitiva. Segundo os autores, esse resultado evidencia que os danos neuropsicológicos podem estar diretamente ligados ao substrato cerebral envolvido na Epilepsia e não necessariamente ser um efeito secundário da exposição ao tratamento ou efeito cumulativo das crises. Os prejuízos neuropsicológicos foram encontrados em mais de um quarto dos pacientes com crise única e em até 40% das crianças com fatores de risco adicionais.

Baker e Taylor (2008), em um estudo prospectivo, encontraram deterioração cognitiva significativa em pacientes com diagnóstico recente de epilepsia. Após um ano estes pacientes apresentaram resultados negativos em velocidade psicomotora, memória e flexibilidade mental. Estudos longitudinais evidenciam declínio intelectual em outras funções cognitivas ao longo do tempo (JOKEIT e EBNER, 1999).

Determinar se repetidas crises podem provocar deterioração cognitiva é uma discussão freqüente na literatura, sendo que em geral indica-se que crises recorrentes, provavelmente, causam pelo menos alguns danos leves ao cérebro, os quais irão resultar em declínio cognitivo e tendem a se agravar com o tempo (DODRILL, 2004). Os prejuízos cognitivos poderiam ser explicados através do metabolismo neuronal e deterioração estrutural (LEE, 2010).

A TABELA 3 faz uma relação dos principais estudos que indicam associação entre fator de risco e alteração cognitivo-comportamental.

TABELA 03 - ESTUDOS FATORES DE RISCO NA EPILEPSIA E CRISES EPILÉPTICAS PARA ALTERAÇÕES COGNITIVAS

Autores	Ano	Amostra	Fator de risco	Alteração cognitivo-comportamental
RANTANEN <i>et al.</i>	2011	n=64, crianças pré-escolares de 3 a 6 anos com Epilepsia ativa;	- Idade de início das crises;	- Comprometimento cognitivo;
PICCINELLI <i>et al.</i>	2010	n=43 (média etária 10a4 m, dp: 3a1m); Epilepsia idiopática generalizada ou parcial;	- Baixo nível socioeconômico; - Dificuldades emocionais e comportamentais;	- Atenção;
FASTENAU <i>et al.</i>	2009	n=282, crianças de 6 a 14 a; diagnóstico de primeira crise epilética;	- Número de crises; - Etiologia: sintomática/criptogênica - EEG alterado; - Antiepiléptico;	- Atenção; - Funções executivas; - Velocidade de processamento; - Linguagem; - Memória Verbal; - Aprendizagem;
BERG <i>et al.</i>	2008	n=613, crianças com diagnóstico recente de Epilepsia, com média etária de 10a5m;	- Etiologia; - Idade de início das crises; - Encefalopatia; - Tratamento;	- Alteração global das funções cognitivas;
PICCINELLI <i>et al.</i>	2008	n=20 (média etária 10a3m; DP:1a7m); Epilepsia rolândica típica;	- EEG alterado; - Idade de início das crises;	- Leitura; - Escrita; - Cálculo;
BAILET; TURK	2000	n=74 (8 a 13 anos) com Epilepsia idiopática;	- EEG alterado; - Valproato de sódio;	- Leitura; - Escrita; - Rendimento acadêmico;
BOURGEOIS <i>et al.</i>	1983	n=72 crianças com Epilepsia;	- Antiepileptico; - Idade de início das crises;	- QI

n: número de sujeitos; DP: Desvio Padrão; QI: Quociente Intelectual; EEG: Eletroencefalograma; a.: ano; m.: mês; FONTE: O autor, 2014.

Os déficits cognitivos mais importantes encontrados em pacientes com epilepsia dizem respeito à atenção, memória, funções intelectuais, linguagem, funções executivas, funções visoespaciais e percepção visual.

2.8 Desempenho Acadêmico e Comportamento

Os problemas de aprendizagem, psicossociais e comportamentais em crianças e adolescentes com epilepsia são descritos amplamente na literatura (SEINDERBER *et al.*, 1986; ALDENKAMP, 1990; BINNIE, 1990; ALDENKAMP, 1995; DUNN, *et al.*, 1997; AUSTIN *et al.*, 2001; OTT *et al.*, 2003; GUIMARÃES, 2006). Estudos evidenciam que entre 20% e 55% das crianças com transtornos epiléticos atendem diversos critérios de diagnóstico de transtorno de aprendizagem em pelo menos uma área de realização acadêmica. Quanto ao tipo de crise, vários estudos relataram taxas mais elevadas de problemas de aprendizagem em crianças com Crise Parcial, em comparação com Crise Generalizada e em crianças com Epilepsia Sintomática em comparação com Epilepsia Idiopática (ZELNI *et al.*, 2001).

As variáveis epiléticas envolvidas nos prejuízos escolares e déficits de aprendizagem não são consensuais nas pesquisas, mas em geral, crianças e adolescentes com idade de início recente das crises, em politerapia e difícil controle das crises, apresentam maior risco para o desenvolvimento de algum tipo de distúrbio de aprendizagem (LEE, 2010).

Em estudo com o objetivo de mensurar o insucesso escolar em crianças e adolescentes com epilepsia, Fastenau *et al* (2008) encontraram quase a metade (48%) preenchendo critérios para algum tipo de dificuldade de aprendizagem. Foram obtidos subtipos específicos de distúrbio de aprendizagem: 13% preencheram os critérios para transtorno de leitura; 20% preenchiam os critérios para Transtorno de Matemática e 37% preenchiam os critérios para Transtorno da Escrita. Crianças com idade de início recente de Epilepsia generalizada (Tipo ausência) e comorbidade de TDAH apresentaram maior risco para dificuldades de aprendizagem em leitura e matemática.

Segundo Yule (1980), crianças com epilepsia sem complicações graves apresentavam-se com defasagem de um ano (de acordo com a idade cronológica) em habilidade de leitura e 20% outros problemas graves. Destaca-se a prevalência

de problemas acadêmicos e escolares entre crianças com epilepsia, indicando-se que crianças com epilepsia geralmente mostram discrepância entre desempenho acadêmico e habilidade intelectual (SEIDENBERG *et al.*, 1986; YULE, 1980; SEIDENBERG, BERENT, 1992).

Na avaliação de áreas acadêmicas, Seidenberg *et al.* (1986) estudaram 122 crianças (54 meninos e 58 meninas), de 7 a 15 anos de idade, encontrando desempenho acadêmico incompatível com o QI e idade. Assim, 10% encontravam-se com déficit em reconhecimento de palavras; 13% com dificuldade de compreensão e leitura; 6% com déficit em alfabetização e 32% com problemas em aritmética computacional. Ao realizar a relação entre baixo desempenho acadêmico com fatores envolvidos na epilepsia, os preditores mais fortes para a baixa realização acadêmica foram idade de início precoce das crises e a frequência diária de crises.

Seidenberg *et al.* (1988), em outro estudo, buscaram identificar os preditores neuropsicológicos da alteração ou não do desempenho acadêmico de crianças com Epilepsia. Todos os 18 membros do grupo de 'sucesso' obtiveram escore dentro da média para o desempenho acadêmico e as 30 crianças do grupo de 'insucesso' manifestaram escore abaixo da expectativa da idade e do QI. As crianças dos dois grupos tinham QI acima de 80 na escala Wescheler de Inteligência. As crianças do grupo de 'insucesso' tiveram escores significativamente baixos na mensuração de atenção/concentração e habilidade verbal.

Estudos evidenciam que crianças com epilepsia apresentam alteração de autoestima (MATTEUS *et al.*, 1982; MARGALIT, HEIMAN, 1983; AUSTIN, 1988), problemas comportamentais (MULDER, 1977; TAYLOR, 1983; HOARE, KERLEY, 1991; THOME-SOUZA *et al.*, 2004) e maior quantidade de distúrbios psiquiátricos (SCOTT, 1979; THOME-SOUZA *et al.*, 2004). Davie *et al.* (2003) estudaram problemas emocionais, comportamentais e sociais de crianças com Epilepsia, concluindo que esses problemas são significativamente perturbadores para os familiares e crianças e adolescentes que convivem com epilepsia.

Segundo Thomé-Souza *et al.* (2004), foram encontradas depressão (36,4%) e TDAH (29,1%) como as alterações mais frequentes em estudo envolvendo 55 crianças e adolescentes (4 a 18 anos de idade) com epilepsia. Entre as outras alterações encontradas estão Transtorno Opositor/desafiador, distúrbio somatoforme, distúrbio de conduta, transtorno global do desenvolvimento e

comprometimento de linguagem, Transtorno Obsessivo-compulsivo, ansiedade, problemas de aprendizagem e transtorno bipolar. As crianças e adolescentes com Crise Parcial apresentaram significativamente maior quantidade de desordens psiquiátricas.

Os aspectos psicossociais exercem influência na competência intelectual, principalmente quanto ao desempenho escolar (ALDENKAMP, DODSON, 1990; GUERREIRO, GUERREIRO, 1999). A baixa expectativa de pais e professores pode ter alta relevância no desempenho escolar deficitário de crianças com Epilepsia. Problemas emocionais e de aprendizagem também podem ser gerados pela rejeição das pessoas que convivem com a criança com Epilepsia (SOUZA, GUERREIRO, 1996; GUERREIRO, GUERREIRO, 1999; SOUZA, 1999).

3 MÉTODO

3.1 DESENHO DO ESTUDO

O estudo proposto caracteriza-se como observacional transversal.

3.2 HIPÓTESES

Conforme apresentado na revisão de literatura, problemas cognitivos e dificuldades de aprendizagem são amplamente relatados em crianças e adolescentes com epilepsia, mesmo na ocorrência de evento ictal único. A epilepsia é multifatorial, sendo a etiologia, a frequência e gravidade das crises e o uso de DAEs, fatores relevantes ao se considerar os déficits cognitivos. Assim, a hipótese que fundamenta este estudo considera que as crianças e adolescentes, em idade escolar, com diagnóstico de epilepsia (crises repetidas) (G2), possuem maiores déficits cognitivos que as crianças e adolescentes, em idade escolar, mas com diagnóstico de crise epiléptica única afebril não provocada (G1).

3.3 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da UFPR (CEP/HC/UFPR: 2351.245/2010-10) (ANEXO 1). Os pacientes e os seus responsáveis são informados sobre os objetivos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, o caráter voluntário da participação e a importância da realização do estudo.

Os pais ou responsáveis que aceitam participar da pesquisa recebem e assinam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO 2) e os adolescentes que também concordam, assinam o Termo de Assentimento Informado (TAI) (ANEXO 3).

3.4 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA E LOCAL DA PESQUISA

Este estudo envolve 82 crianças e adolescentes, com idades entre 6 anos e 0 meses e 16 anos e 11 meses, com diagnóstico clínico de *Crise Epiléptica Única*

Afebril não provocada ou *Crises Epilépticas Repetidas não provocadas (Epilepsia)*, conforme a classificação da *ILAE* (1989) e fornecido pelos profissionais médicos do Ambulatório de Segmento de Primeira Crise e Crise(s) Recente(s) (139) do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas (CENEP/HC), a partir de avaliação clínica, resultados de EEG e, em alguns casos, nos resultados de neuroimagem (Ressonância Magnética e/ou Tomografia Computadorizada).

A amostra é dividida em dois grupos:

Grupo 1 (G1): crianças e adolescentes com diagnóstico de crise epiléptica única afebril não provocada;

Grupo 2 (G2): crianças e adolescentes com diagnóstico clínico de crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia);

3.5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

3.5.1 Critérios de Inclusão Grupo Crise epiléptica única afebril não provocada (G1)

- a) Diagnóstico médico de crise epiléptica única afebril, não provocada, atendidos no período máximo de trinta dias após a ocorrência da crise epiléptica no Ambulatório 139;
- b) Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) por pais ou responsáveis ou do Termo de Assentimento Informado (TAI) para adolescentes acima de 12 anos (ANEXO 2);
- c) Sujeitos de ambos os sexos;
- d) Idade durante a Avaliação entre 6 anos e 0 meses e 16 anos e 11 meses;
- e) Em uso ou não de DAEs;
- f) Frequentando a escola regular.

3.5.2 Critérios de Inclusão Grupo Crises Epiléticas Repetidas não provocadas (Epilepsia) (G2)

- a) Pacientes com diagnóstico de crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia), atendidos no Ambulatório 139 desde o início das crises epiléticas;

- b) Diagnóstico médico de crises epiléticas repetidas não provocadas (epilepsia), atendidos no período máximo de trinta dias após a ocorrência da primeira crise epilética;
- c) Assinatura do TCLE por pais ou responsáveis e do TAI para adolescentes acima de 12 anos;
- d) Sujeitos de ambos os sexos;
- e) Idade durante a Avaliação entre 6 anos e 0 meses e 16 anos e 11 meses;
- f) Em uso ou não de DAEs;
- g) Frequentando a escola regular.

3.6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

3.6.1 Critérios de Exclusão G1

- a) Diagnóstico médico de Crise Epilética Febril ou provocada;
- b) Ausência de assinatura do TCLE por pais ou responsáveis;
- c) Não aderência ao segmento no Ambulatório 139;
- d) Apresentação de comprometimentos sensoriais, motores cognitivos e de linguagem graves ou sem acompanhamento e controle clínico.

3.6.2 Critérios de Exclusão G2

- a) Diagnóstico médico de Epilepsia sintomática;
- b) Ausência de assinatura do TCLE por pais ou responsáveis;
- c) Não aderência ao segmento no Ambulatório 139;
- d) Apresentação de comprometimentos sensoriais, motores cognitivos e de linguagem graves ou sem acompanhamento e controle clínico.

3.7 COLETA DE DADOS

3.7.1 Instrumentos

O Protocolo de Avaliação Neuropsicológica é composto pelos seguintes instrumentos:

- **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APENDICE I) e Termo de Assentimento Esclarecido (TAI) (APENDICE II):** informa os procedimentos que ocorrerão, solicitando autorização para utilização dos dados de avaliação na realização de estudo científico. O TCLE e o TAI foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da UFPR.
- **Protocolo de Primeira Crise e Crises Recentes** (Anexo 1): Registro dos dados relevantes sobre a crise epiléptica ou Epilepsia, condições clínicas do paciente, dados do desenvolvimento neuropsicomotor, resultados de EEG e neuroimagem, como Tomografia e Ressonância, obtido através do Prontuário do CENEP/HC durante o acompanhamento ambulatorial ou Avaliação Neuropsicológica.
- **Roteiro de Anamnese semi-estruturada** (APENDICE IV): investiga a história do paciente, desenvolvimento neuropsicomotor, dados escolares, sociais e o quadro de crise epiléptica ou Epilepsia, considerando o contexto e o comportamento do paciente. Realizado com os pais ou responsáveis, com o paciente e análise da Carta de Desempenho Acadêmico solicitada à Escola (Anexo 4).
- **Escala Wechsler de Inteligência Infantil, 3ª edição (WISC-III):** Teste Psicológico aprovado pelo SATEPSI/CFP (apresentação pública reservada), amplamente utilizado na investigação das funções cognitivas de crianças e adolescentes com crises epilépticas ou Epilepsia. O WISC-III é um Teste de inteligência geral, Verbal e Não-verbal ou de Execução, aplicado em crianças e adolescentes na faixa etária de 6 anos e 0 meses a 16 anos e 11 meses. Estruturado como Escala aditiva de medida de inteligência, do tipo Escala Likert, com resultados brutos e ponderados transformados em Coeficiente de Inteligência (QI), Percentil e Idade mental. O WISC-III é composto por 13 subtestes, dos quais três são suplementares (Dígitos, Labirintos e Procurar Símbolos). A Escala Verbal é formada por 5 subtestes principais (Informação, Semelhanças, Aritmética, Vocabulário e Compreensão) e um suplementar (Dígitos). No estudo proposto são utilizados 4 subtestes verbais: Informação,

Semelhança, Aritmética e Dígitos. A Escala de Execução do WISC-III também recebe uma subdivisão em cinco subtestes (Completar Figuras, Código, Arranjo de Figuras, Cubos e Armar Objetos), sendo dois testes suplementares (Procurar Símbolos e Labirintos). Os subtestes da Escala de Execução utilizados no estudo são 4: Completar Figuras, Código, Procurar Símbolos e Cubos. Desse modo, a pesquisa que segue obterá o resultado do QI Verbal, QI de Execução, QI Total, Índice fatorial de Resistência à Distração e Índice fatorial de Velocidade de Processamento (FIGUEIREDO, 2002).

Os subtestes do WISC-III avaliam funções como memória, atenção, abstração e a interação entre as mesmas. Assim, os subtestes relacionados à linguagem, utilizados na pesquisa que segue, são: Informação e Semelhança, sendo que Informação avalia especificamente a assimilação dos conteúdos do ambiente, e o de Semelhança o pensamento categórico e a formação de conceito verbal (CIASCA, 2006; NASCIMENTO, FIGUEIREDO, 2002; QUESADA, 2006). O raciocínio abstrato é avaliado pelos subtestes Aritmética e Cubos, sendo que o subteste Aritmética também avalia a habilidade de resolução de problemas complexos e serve como medida de resistência à distração. Por sua vez, o subteste Cubos avalia, concomitantemente, a gnose visual e a habilidade visoespacial. Dígitos também é medida de Resistência à distração e ainda verifica funções corticais superiores como memória auditiva. Os subtestes Código e Completar Figuras estão relacionados à mensuração da gnose visual, mas Completar Figuras também exige do examinando a percepção de detalhes (CIASCA, 2006; NASCIMENTO, FIGUEIREDO, 2002). A velocidade de processamento é mensurada através dos subtestes Código e Procurar Símbolos, o qual exige também o uso de habilidades visuais e atenção.

- **Figura Complexa de Rey:** Teste de Cópia e Reprodução de Memória de Figuras Geométricas Complexas (apresentação pública reservada). O teste é indicado para avaliação da atividade perceptual visual, habilidade visuo-construtiva e memória visual. A aplicação consiste em duas etapas, uma de cópia, na qual é apresentada uma Figura Complexa, e outra na reprodução sem o modelo após três minutos (SPREED, STRAUSS, 1998; Rey, 1999; OLIVEIRA e RIGONI (adaptação), 2010).

- **Relatório da Avaliação Neuropsicológica (APENDICE V):** Relatório contendo: dados de Identificação, Encaminhamento, Dados Relevantes de Anamnese, Instrumentos Utilizados, Resultados Gerais das Funções Mentais Superiores, Conclusões e Encaminhamentos. Uma cópia do Relatório é inserido no Prontuário do paciente e outra entregue aos responsáveis.

3.7.2 Procedimentos – Etapas

O Quadro 1 abaixo apresenta a sequência de atividades da pesquisa:

ETAPAS	Procedimentos	Duração
Acompanhamento Ambulatorial	Acompanhar Atendimento Neuropediátrico; Reunião Equipe Interdisciplinar; Solicitação de Avaliação Neuropsicológica; Agendamento Avaliação Neuropsicológica e solicitação de Carta de Desempenho Acadêmico; Solicitação Assinatura TCLE e TAI	± 1 hora
Avaliação Neuropsicológica	Realização Anamnese com pais ou responsáveis e Analise Carta de Desempenho Acadêmico; Aplicação Testes; Coleta dados Prontuário; Discussão com Equipe Interdisciplinar dos Resultados da Avaliação Neuropsicológica;	± 3 horas
Devolutiva	Entrega do Relatório Conclusivo da Avaliação Neuropsicológica; Encaminhamentos quando necessário; Anexar Relatório Neuropsicológico ao Prontuário;	± 2 horas

QUADRO 01 - DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS REALIZADOS EM CADA ATENDIMENTO
FONTE: O Autor (2012)

ETAPA 1: ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

Os atendimentos ambulatoriais aconteceram nas quintas-feiras pela manhã, com a equipe interdisciplinar do ambulatório (Neuropediatria, Psicologia, Serviço Social, Psicopedagogia e Neuropsicologia). As crianças e adolescentes com primeira crise epiléptica são atendidos pelos profissionais, residentes e estagiários da equipe interdisciplinar, sendo realizada reunião para discussão dos casos novos e evolução de pacientes em segmento no ambulatório. A solicitação de Avaliação Neuropsicológica é feita pela equipe interdisciplinar e agendada através da equipe de Neuropsicologia. São realizadas as orientações necessárias para a Avaliação (Apêndice VI) e feita a Solicitação da Carta de Desempenho Acadêmico (Apêndice III).

ETAPA 2: AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

As Avaliações Neuropsicológicas foram agendadas para as sextas-feiras no CENEP/HC, no período da tarde, ocorrendo o preenchimento da Anamnese e aplicação dos Testes da Avaliação Neuropsicológica em apenas uma consulta, com duração de aproximadamente três horas e meia. Assim, a Avaliação Neuropsicológica caracteriza-se como Breve e contempla prioritariamente as funções cognitivas que mais podem ser afetadas pela condição clínica de crises epiléticas dos pacientes. Através da análise do prontuário das crianças e adolescentes são selecionados os sujeitos que atendem aos critérios de inclusão da pesquisa. Realiza-se a Solicitação da Assinatura do TCLE, após a explicação aos pais ou responsável dos propósitos do estudo. Para os adolescentes acima de 12 anos também é solicitada a assinatura do TAI. Em seguida é preenchida a Anamnese, através de entrevista semiestruturada aos pais ou responsável com a presença da criança ou adolescente. A Carta de Desempenho Acadêmico é entregue ao examinador, sendo retirados os dados necessários. A aplicação dos Testes que compõem o protocolo da Avaliação Neuropsicológica é realizada com a criança ou adolescente sem a presença dos pais ou responsável e a aplicação segue a padronização apresentada nos manuais dos testes.

ETAPA 3: DEVOLUTIVA PARA EQUIPE E PACIENTE

Após a realização da correção da Avaliação, elaboração do Laudo Neuropsicológico e supervisão do caso, acontece a discussão com a Equipe Interdisciplinar dos Resultados da Avaliação Neuropsicológica (Apêndice V). A devolutiva para os pacientes e pais ou responsáveis ocorre no retorno do paciente ao ambulatório, sendo apresentados os resultados da avaliação, realização de orientações e, quando necessário, contato com a Escola e orientações específicas. As crianças e adolescentes que apresentam necessidade de acompanhamento clínico específico (fonoaudiológico, psicopedagógico, psicológico ou outros procedimentos) são encaminhados para os profissionais do CENEP/HC ou para o Serviço Social, para que encontrem alternativas de atendimentos específicas para cada criança/adolescente. Uma cópia do Laudo Neuropsicológico é entregue ao paciente, uma via anexada ao prontuário do HC, outra ao prontuário do Ambulatório 139 e uma ao Material da Avaliação.

3.8 PROCESSAMENTO DOS DADOS

Os dados coletados foram transcritos e armazenados na forma de arquivo, através do programa “*Statistical Package for Social Sciences for Personal Computer*” (SPSS/PC), Versão 17.

As estatísticas descritivas (média, desvio-padrão, mediana, mínimo e máximo) descrevem as variáveis contínuas (idade, idade primeira crise, quociente de inteligência total, verbal e execução, índices fatoriais de resistência à distração e velocidade de processamento, etc) e as tabelas de frequência indicam as variáveis categóricas (gênero, tipo de crises, escolaridade, instituição de ensino, tratamento farmacológico, distribuição em categorias cognitivas, etc.).

As análises de associação de variáveis categóricas foram realizadas a partir do teste Qui-Quadrado (χ^2). Os testes *Komogorov-Smirnov*, *Kruskal-Wallis* e os gráficos *blox spot* indicaram distribuição normal para as médias dos escores dos resultados dos testes neuropsicológicos, sendo então usado o Teste t para amostras independentes no processamento dos dados, a Correlação bivariada de Pearson e a Análise de Variância (ANOVA). Quando houve subdivisões da amostra que impossibilitaram usar testes paramétricos foi realizado o teste não-paramétrico para amostras independentes Mann-Whitney para avaliar a associação das médias das variáveis contínuas. Os resultados de todos os testes foram considerados estatisticamente significativos quando $p < 0,05$ (FIELD, 2009), salvo indicação específica do teste.

4 RESULTADOS

Os resultados deste estudo apresentam os dados gerais da amostra, incluindo informações demográficas, clínicas e escolares de cada um dos grupos (G1 e G2). O perfil cognitivo é apresentado considerando os escores obtidos nos testes e a relação com variáveis como idade de início das crises, tipo de crise, DAEs e EEG.

4.1 Dados Gerais

O tamanho da amostra avaliada, no período de 2010 a janeiro de 2014, foi de 82 pacientes do Ambulatório de Primeira Crise e crise (s) recente (s) do HC/UFRP (Amb. 139), sendo o Grupo Crise única (G1) constituído de 34 sujeitos (41,5 %) e o Grupo de Crises Repetidas (G2) formado por 48 (58,5 %). A distribuição da população por idade no momento da avaliação neuropsicológica em cada grupo está apresentada em meses na TABELA 4.

TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS G1 E G2 POR IDADE EM MESES

Amostra (n=82)	f (%)	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p^a
G1 (n=34)	41	123,24	32,29	72	124,50	196	0,419
G2 (n=48)	59	130,00	40,15	72	124,00	203	
Total	100	127,20	37,03	72	124,50	203	

^a Teste t, $p < 0,05$; n: número de sujeitos; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; DP: desvio padrão; p: G1 x G2
 FONTE: O autor (2014)

A média etária global no momento da avaliação neuropsicológica foi de 10a e 6m (DP=3a e 0m), sendo 10a e 2m (DP=2a e 6m) em G1 e 10a e 8m (DP=3a e 3m) em G2. Não houve diferença estatística significativa entre as médias de idade dos grupos G1 E G2 ($p=0,419$).

A distribuição da amostra quanto ao gênero encontra-se descrita na TABELA 5.

TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRA QUANTO AO GÊNERO NOS GRUPOS G1 E G2

Gênero	G1 f(%)	G2 f(%)
- masculino	23 (67,6)	22 (45,8)
- feminino	11 (32,4)	26 (54,2)
Total	34	48

G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas. FONTE: O autor (2014)

Percebe-se uma concentração maior (67,6%) de sujeitos do sexo masculino no grupo crise única, sendo maior do sexo feminino (54,2%) no grupo com crises repetidas.

A TABELA 6 resume algumas características demográficas para cada grupo, obtidas a partir da Entrevista de Anamnese semi-estruturada.

TABELA 6 - CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DOS GRUPOS G1 E G2

	Característica	G1 f(%)	G2 f(%)
Localidade	- Curitiba	16 (47,1)	23 (47,9)
	- Região Metropolitana	17 (50,0)	19 (39,6)
	- Outros	01 (2,9)	06 (12,5)
Renda Familiar (salários)	01	05 (14,7)	15 (31,3)
	02	11 (32,4)	12 (25,0)
	03	12 (35,3)	07 (14,6)
	04 ou mais	03 (8,8)	06 (12,5)
	Indeterminado	03 (8,8)	08 (16,6)
Religião	- Católica	22 (64,7)	29 (60,4)
	- Evangélica	10 (29,4)	14 (29,2)
	- Outros	02 (5,9)	05 (10,4)

G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas.

FONTE: O autor (2014)

Quanto à residência dos pacientes, 50% do G1 residem na Região Metropolitana de Curitiba e no G2, 47,9% residem em Curitiba. Referente à renda, no G1, 35,3% declararam três salários mínimos e, no G2, 31,3% indicaram um salário como renda familiar. O pertencimento a uma denominação religiosa foi encontrado em todos os participantes dos grupos.

A escolaridade dos pais está indicada nos Gráficos 1 e 2.

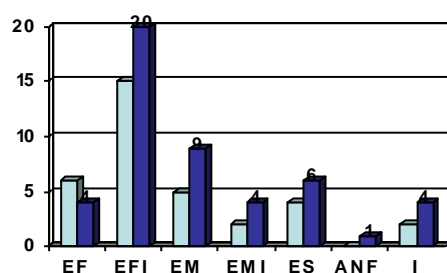


Gráfico 1: Distribuição frequência escolaridade materna G1 e G2.

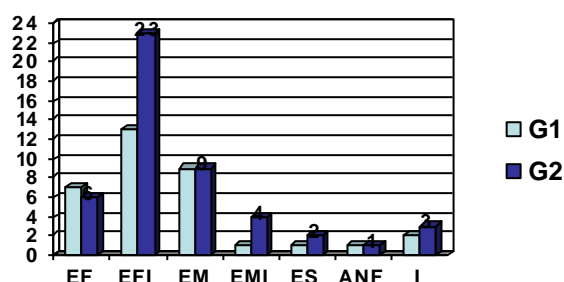


Gráfico 2: Distribuição frequência escolaridade paterna G1 e G2.

EF: Ensino Fundamental; EFI: Ensino Fundamental Incompleto; EM: Ensino Médio; EMI: Ensino Médio Incompleto; ES: Ensino Superior; SF: Sem Alfabetização; I: Indeterminado; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas. FONTE: O autor (2014)

Observa-se que tanto a escolaridade materna (50%) quanto a paterna (54%) concentram-se no Ensino Fundamental Incompleto (EFI) em ambos os grupos pesquisados.

4.2 Dados Clínicos e Neurológicos

Os dados clínicos e neurológicos foram obtidos através do Questionário de Anamnese, respondido pela mãe ou responsável, e dos dados do prontuário dos pacientes. Na Tabela 8 segue a distribuição dos dados de desenvolvimento.

TABELA 7 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS DE DESENVOLVIMENTO OBTIDAS ATRAVÉS DE ROTEIRO DE ANAMNESE

Característica Desenvolvimento	Interpretação	G1 n=34 f(%)	G2 n=48 f(%)
Andar	Alterado	00 (00)	03 (06)
	Normal	34 (100)	45 (94)
Falar	Alterado	04 (12)	09 (19)
	Normal	30 (88)	39 (81)
Desenvolvimento Psicomotor Geral	Atraso	00 (00)	03 (06)
	Normal	34 (100)	45 (94)
Lateralidade	Direita	31 (91,2)	44 (91,6)
	Esquerda	03 (8,8)	02 (4,2)
	Indeterminada	00 (00)	02 (4,2)
Discriminação Direita/Esquerda	Conservado	16 (47,1)	14 (29,2)
	Leve	07 (20,6)	09 (18,8)
	Moderado	04 (11,8)	08 (16,7)
	Grave	04 (11,8)	16 (33,3)
	Não avaliado	03 (8,8)	01 (2,1)

G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas.

FONTE: O autor (2014)

O desenvolvimento psicomotor no geral não foi avaliado como alterado pelos informantes e isso se reflete nas características de andar e falar. A lateralidade é indicada como definida (direita), com porcentagens semelhantes, G1: 91,2% e G2: 91,6, em ambos os grupos. No G2 foi encontrado uma porcentagem de 33,3% das crianças e adolescentes com prejuízo grave de discriminação direita/esquerda.

A TABELA 8 apresenta as características clínicas das crises epiléticas em G1 E G2.

TABELA 8 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DAS CRISES EPILÉPTICAS DE G1 E G2

Característica		G1 f(%)	G2 f(%)
Classificação Crises	- Parcial Simples	02 (5,9)	08 (16,7)
	- Parcial Complexa	04 (11,8)	07 (14,6)
	- Parcial Generalização secundária	11 (32,4)	16 (33,3)
	- Generalizada	06 (17,6)	14 (29,2)
	- Indeterminada	11 (32,4)	03 (6,3)
Estado Mal Epilético	- Sim	05 (14,7)	04 (8,3)
	- Não	29 (85,3)	42 (87,5)
	- Indeterminado	00 (00)	02 (4,2)

G1: grupo crise epilética única afebril não provocada; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas;

FONTE: O autor (2014)

Foi maior a frequência de crise parcial com generalização secundária, tanto em G1 (32,4%) quanto em G2 (33,3%) e o grupo G2 apresentou mais sujeitos com crise generalizada (29,2%) do que G1 (17,6%).

A distribuição do G1 e G2 por idade de início das crises epiléticas está apresentada na Tabela 09.

TABELA 09 - DISTRIBUIÇÃO GRUPOS G1 E G2 POR IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM MESES

Amostra (n=82)	f (%)	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
G1 (n=34)	41	93,59	48,81	04	93,5	160	0,014
G2 (n=48)	59	68,4	41,79	01	72	144	
Total	100	78,84	46,26	1	77	160	

^a Teste t, p<0,05; n: número de sujeitos; G1: grupo crise epilética única afebril não provocada; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas; DP: desvio padrão; p: G1 x G2;

FONTE: O autor (2014)

A média de idade do início das crises do G1 foi de 07 anos e 7 meses (DP: 4 anos), sendo do G2, 05 anos e 7 meses (DP: 3 anos e 4 meses), o que foi considerado estatisticamente significativo (p=0,01).

A Tabela 10 apresenta características descritivas das crises de G1 e G2:

Tabela 10: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DESCRITIVAS DAS CRISES EM G1 E G2

Característica		G1 f(%)	G2 f(%)
Crise nos últimos seis meses	- Sim	14 (41,2)	19 (39,6)
	- Não	20 (58,8)	27 (56,3)
	- Indeterminado	00 (00)	02 (4,2)
EEG	- Sem alteração	20 (58,8)	17 (35,4)
	- Alterado	11 (32,4)	25 (52,1)
	- Não realizou	01 (2,9)	00 (00)
	- Indeterminado	02 (5,9)	06 (12,5)
Ressonância	- Sem alteração	03 (8,8)	16 (33,3)
	- Alterado	01 (2,9)	07 (14,6)
	- Não realizou	30 (88,2)	25 (52,1)
Hemisfério Atividade Irritativa	- Direito	04 (11,8)	05 (10,4)
	- Esquerdo	02 (5,9)	10 (20,8)
	- Indeterminado	28 (82,4)	33 (68,8)
Controle Crises	- Com medicação	23 (67,6)	47 (97,9)
	- Sem medicação	10 (29,4)	01 (2,1)
	- Crise Recente	01 (2,9)	00 (00)

G1: grupo crise epilética única afebril não provocada; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas.

FONTE: O autor (2014)

Ambos os grupos apresentaram sujeitos com crises nos últimos seis meses antes da avaliação neuropsicológica, G1 com 41,2% (n=14) e G2 com 39,65 (n=19), sendo maior a porcentagem dos sujeitos que relataram ausência de crises nos últimos seis meses, G1 58,8% (n=20) e G2 56,3 (n=27). Alterações encefalográficas foram relatadas no EEG de 32,4% do grupo G1 (n=11) e 52,1% do G2 (n=25). Quanto à ressonância, a maioria de ambos os grupos não realizaram e aqueles que realizaram manifestaram alteração em 8,8% do G1 e 33,3% do G2. O hemisfério cerebral acometido pela atividade irritativa não foi determinado na maioria dos pacientes dos pacientes do G1 (82,4%) e G2 (68,8%). O controle das crises da maioria das crianças e adolescentes se obteve a partir do uso de medicação, tanto em G1, 67,6% (n=23), quanto em G2, 97,9% (n=47); não houve uso de medicação em 29,4% do G1 (n=10) e em 2,1% do G2 (n=01).

Características relacionadas ao uso de DAEs são descritas na Tabela 11.

TABELA 11 - CARACTERÍSTICAS REFERENTES AO USO DE DAES EM G1 E G2

Característica		G1 f(%)	G2 f(%)
Início DAEs	- Após primeira crise	24 (70,6)	47 (97,9)
	- Após segunda crise	00 (00)	01 (2,1)
	- Nunca usou	10 (29,4)	00 (00)
DAEs	- Carbamazepina	14 (41,2)	21 (43,8)
	- Ácido Valproico	09 (26,5)	11 (22,9)
	- Fenobarbital	00 (00)	04 (8,3)
	- Outros	01 (2,9)	11 (22,9)
	- Não usa	10 (29,4)	01 (2,1)
Número DAEs	Monoterapia	23 (67,6)	38 (79,2)
	Politerapia	01 (2,9)	09 (18,8)
	Não usa	10 (29,4)	01 (2,1)
Uso da Medicação:	Sim	11 (32,4)	(85,4)
	Não	13 (38,2)	06 (12,5)
	Avaliação antes iniciar	03 (8,8)	01 (2,1)
	Nunca usou	07 (20,6)	00 (00)

G1: grupo crise epilética única afebril não provocada; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas; DAEs: Drogas Antiepiléticas;

FONTE: O autor (2014)

As DAEs foram usadas após a primeira crise em 70,6% do G1 (n=24) e em 97,9% do G2 (n=47), sendo a DAEs mais usada a Carbamazepina, com 41,2% em G1 (n=14) e 43,8% em G2 (n=21); o esquema monoterápico foi de 67,6% em G1 (n=23) e 79,2% em G2 (n=38) e estavam em uso de DAEs 32,4% do G1 (n=11) e 85,4% do G2 (n=41).

4.3 Características Socioeducacionais

A Tabela 12 apresenta características socioeducacionais, frequência de reprovações e queixa de dificuldade de aprendizagem para os grupos G1 e G2.

TABELA 12 - CARACTERÍSTICAS SOCIOEDUCACIONAIS DOS GRUPOS G1 E G2

Características		G1 f(%)	G2 f(%)
Instituição de Ensino	- Municipal	18 (52,9)	23 (47,9)
	- Estadual	15 (41,2)	20 (41,7)
	- Particular	02 (5,9)	05 (10,4)
Ensino	- Infantil	00 (00)	02 (4,2)
	- Fundamental	33 (97,1)	40 (83,3)
	- Médio	01 (2,9)	05 (10,4)
	- Especial	00 (00)	01 (2,1)
Reprovação	- sim	06 (17,6)	15 (31,2)
	- não	26 (76,5)	33 (68,8)
	- indeterminado	02 (5,9)	00 (00)
Número Reprovações	- 00	26 (76,5)	33 (68,8)
	- 01	03 (8,8)	05 (10,4)
	- 02	02 (5,9)	04 (8,3)
	- 03	01 (2,9)	03 (6,3)
	- Mais de 04	00 (00)	03 (6,3)
	- Indeterminado	02 (5,9)	00 (00)
Dificuldade Aprendizagem	- Sim	26 (76,5)	43 (89,6)
	- Não	08 (23,5)	05 (10,4)
Problema comportamento	- Sim	10 (29,4)	20 (41,7)
	- Não	24 (70,6)	28 (58,3)
Problema Socialização	- Sim	04 (11,8)	14 (29,2)
	- Não	30 (88,2)	34 (70,8)

G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas.

FONTE: O autor (2014)

A maioria das crianças e adolescentes da amostra freqüentavam instituição de ensino pública, sendo 94,1% em G1 e 89,6% em G2. O ensino fundamental concentrou as maiores freqüências, com 97,1% em G1 e 83,3% em G2. Relataram reprovação escolar 17,6% em G1 e 31,2% em G2, sendo que 6,3% do G2 (n=3) reprovaram quatro vezes e em G1 8,8% reprovaram um ano. Quanto ao relato de dificuldade de aprendizagem, 76,5% do G1 (n=26) e 89,6% do G2 (n=43) apresentaram queixa. Problema de comportamento não foi referido por 70,6% do G1 (n=24) e 58,3% do G2 (n=20), sendo que problema de socialização também não foi relatado por 88,2% do G2 (n=30) e por 70,8% do G2 (n=34).

4.4 Perfil Cognitivo e Neuropsicológico

O desempenho dos grupos G1 e G2 estão organizados conforme performance geral (quocientes e índices de inteligência do WISC-III) e específica (subtestes do WISC-III) nos instrumentos de avaliação. Afim de melhor visualizar a influência dos diversos fatores envolvidos nas crises epilépticas e na epilepsia, os

resultados obtidos nos testes estão apresentados separadamente em relação a fatores como tipo de crise, tipo de DAEs e faixa etária.

4.4.1 Escala de Inteligência Infantil Wechsler (WISC-III)

O desempenho intelectual dos grupos G1 (n=34) e G2 (n=48) na Escala de Inteligência Infantil Wechsler (WISC-III) é apresentado na Tabela 13.

TABELA 13 – DESEMPENHO DOS GRUPOS G1 E G2 EM MÉDIAS, DP, MÍNIMO, MEDIANA E MÁXIMO DOS ESCORES DE QIS E ÍNDICES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III

QI	Grupo	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
QI-T	G1	101,62	20,74	71	101,50	140	
	G2	92,60	17,91	50	92,50	135	0,039
QI-V	G1	97,18	20,61	60	95,00	143	
	G2	87,87	17,15	53	87,50	128	0,029
QI-E	G1	107,24	19,52	73	108,50	142	
	G2	99,25	18,72	49	97,50	138	0,065
I-RD	G1	97,26	17,97	67	97,50	139	
	G2	86,29	16,65	47	87,00	125	0,006
I-VP	G1	102,44	17,03	67	102,50	127	
	G2	92,12	16,96	55	91,50	130	0,008

^a Teste t para amostras independentes, $p < 0,05$; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento.

FONTE: O autor (2014)

Em geral, a Tabela 13 indica um desempenho heterogêneo dos grupos G1 e G2, pois em todas as categorias de QI houve um desempenho médio maior do G1. A mediana acompanhou a média dos quocientes de inteligência e índices. Observa-se maior desempenho em QI-E, tanto para G1 quanto G2. A média de desempenho do G2 é menor em I-RD (86,29), seguido por QI-V (87,87), o que também ocorre em G1, que apresenta I-RD de 97,26 e QI-V de 97,18. Na comparação da média dos escores obtidos por G1 e G2 através do teste t para amostras independentes, não houve diferença estatisticamente significativa apenas para a média obtida no escore do QI- E ($p=0,06$).

O desempenho dos grupos G1 e G2 em tarefas específicas das Escalas Verbal e Não-verbal é apresentado na Tabela 14, na qual consta a pontuação ponderada para cada subteste.

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DA PONTUAÇÃO PONDERADA NOS SUBTESTES DA ESCALA DE INTELIGÊNCIA DO TESTE WISC-III, PARA O G1 E G2;

	Subtestes	Grupo	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
Verbais	Informação	G1	9,09	4,38	1	9,00	19	0,136
		G2	7,81	3,29	1	8,00	17	
	Semelhanças	G1	9,76	4,07	4	8,50	19	0,222
		G2	8,71	3,64	3	9,00	19	
	Aritmética	G1	9,79	3,65	4	9,00	19	0,008
		G2	7,79	3,03	1	8,00	15	
	Dígitos	G1	9,79	3,49	5	9,00	19	0,017
		G2	7,96	3,24	1	8,50	15	
Execução	Completar Figuras	G1	12,24	3,72	4	12,00	19	0,934
		G2	12,17	3,69	1	12,50	18	
	Código	G1	10,24	3,56	4	10,00	17	0,006
		G2	8,04	3,38	1	8,00	16	
	Cubos	G1	10,50	3,17	3	10,50	15	0,325
		G2	9,77	3,36	5	09,00	19	
	Procurar Símbolos	G1	11,06	3,07	4	12,00	15	0,034
		G2	9,58	3,04	3	09,00	17	

^a Teste t para amostras independentes, $p < 0,05$; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas;
 FONTE: O autor (2014)

Observa-se na Tabela 14 que em todos os subtestes verbais G2 apresentou média menor em comparação com a média obtida por G1, sendo estatisticamente significativa a diferença das médias de G1 e G2 nos subtestes Aritmética ($p=0,022$) e Dígitos ($p=0,037$). Também nos subtestes não-verbais G1 tem performance maior que G2, sendo estatisticamente significativa a diferença das médias de G1 e G2 nos subtestes código ($p=0,006$) e Procurar símbolo ($p=0,034$).

As médias ponderadas alcançadas pelos sujeitos dos grupos G1 e G2 nos subtestes verbais estão dentro da média esperada para a população normal. No

Gráfico 3 é possível visualizar melhor o desempenho dos grupos G1 e G2 nos subtestes verbais, com G1 apresentando desempenho maior em todos os subtestes.

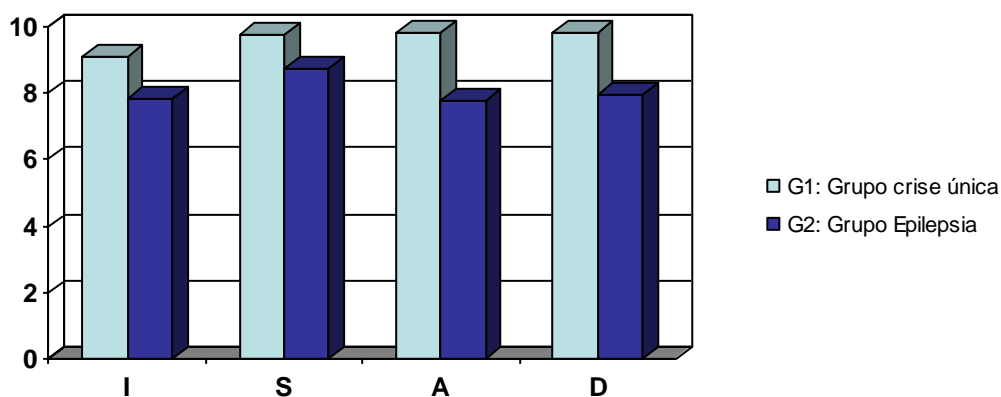


Gráfico 3: Distribuição gráfica da Pontuação Ponderada nos subtestes da parte Verbal do WISC-III: I: Informação; S: Semelhanças; A: Aritmética; D: Dígitos. FONTE: O autor (2014)

O desempenho dos grupos G1 e G2 nos subtestes de execução do WISC-III podem ser visualizados no Gráfico 4.

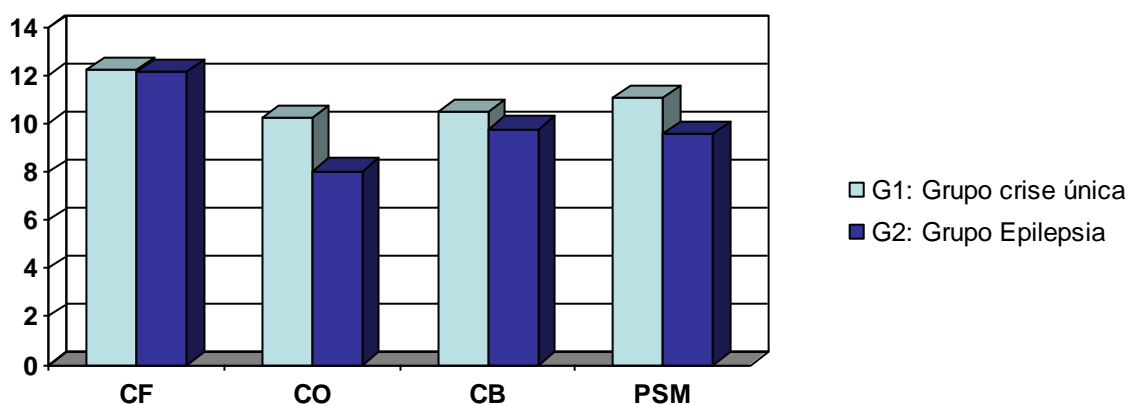


Gráfico 4: Distribuição Gráfica da Pontuação Ponderada nos subtestes de Execução do Teste WISC-III: CF: Completar Figuras; CO: Código; CB: Cubos; PSM: Procurar Símbolos. FONTE: O autor (2014)

4.4.2 Teste Figuras Complexas de Rey

A habilidade visoconstrutiva e a memória visual foram avaliadas através do *Teste Figuras Complexas de Rey*. A Tabela 15 apresenta os resultados obtidos pelos grupos G1 E G2 na atividade de cópia.

TABELA 15 - DESEMPENHO NO TESTE FIGURA COMPLEXA DE REY PARA O G1 E O G2 EM ORDEM DE PERCENTIL NA ATIVIDADE DE CÓPIA.

FIGURA COMPLEXA DE REY					
Grupo	n	P<50	P=50	P>50	p ^a
		f(%)	f(%)	f(%)	
CÓPIA					
G1	34	16 (47,1)	5 (14,7)	13 (38,2)	0,842
G2	48	24 (50,0)	5 (10,4)	19 (39,6)	

^a Teste χ^2 , $p < 0,05$; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; n: número de sujeitos da amostra; P: Percentil; *: Teste Qui-Quadrado;

FONTE: O autor (2014)

Os escores obtidos pelos grupos G1 e G2 na cópia apresentaram maior frequência de indivíduos no percentil abaixo da média (P<50), sendo que G1 teve 47,1% (n=16) e G2 50% (n=24). Assim, ambos os grupos manifestam alto prejuízo de habilidade visoconstrutiva e não foi encontrada diferença estatística significativa entre os grupos ($p = 0,842$).

As representações dos Gráficos 5 e 6 permitem visualização melhor da homogeneidade do desempenho dos grupos G1 e G2 na atividade de cópia do Teste Figuras de Rey e a concentração maior de sujeitos no percentil menor que 50 no grupo G2.

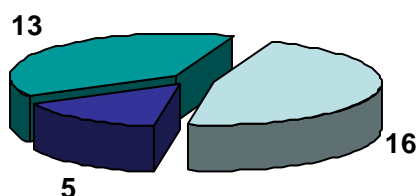


Gráfico 5: Distribuição frequência de sujeitos por percentil na Cópia das Figuras de Rey no grupo G1. FONTE: O autor (2014)

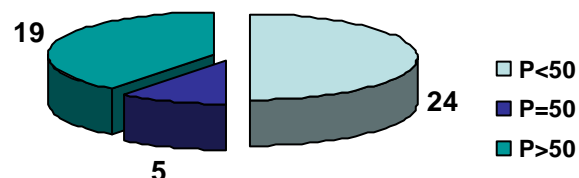


Gráfico 6: Distribuição frequência de sujeitos por percentil na Cópia das Figuras de Rey no grupo G2. FONTE: O autor (2014)

A função Memória Visual Imediata foi avaliada através da atividade de reprodução sem modelo das Figuras Complexas de Rey, realizada três minutos após o fim da atividade de cópia. A Tabela 16 apresenta os resultados obtidos pelos grupos G1 E G2.

TABELA 16: DESEMPENHO NO TESTE FIGURAS COMPLEXAS DE REY PARA O G1 E O G2 EM ORDEM DE PERCENTIL NA ATIVIDADE DE MEMÓRIA.

FIGURA COMPLEXA DE REY					
Grupo	n	P<50	P=50	P>50	p ^a
		f(%)	f(%)	f(%)	
MEMÓRIA					
G1	34	24 (70,6)	05 (14,7)	05 (14,7)	0,873
G2	48	33 (68,8)	06 (12,5)	09 (18,8)	

G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; n: número de sujeitos da amostra; P: Percentil; ^a Teste χ^2 , $p < 0,05$;

FONTE: O autor (2014)

Observa-se que o desempenho dos grupos G1 e G2 concentrou-se no percentil abaixo da média (P<50), com 70,6% (n=24) e 68,8% (n=33) para os grupos, respectivamente. A comparação dos resultados dos grupos não apresentou estatística significativa.

As representações nos Gráficos 7 e 8 permitem visualização melhor da maior frequência de sujeitos dos grupos G1 e G2 no percentil abaixo da média na atividade de reprodução do Teste Figuras de Rey.

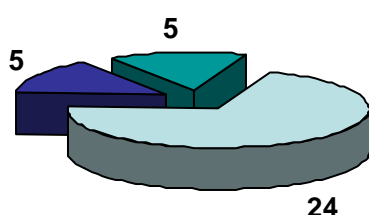


Gráfico 7: Distribuição frequência de sujeitos por percentil na Reprodução das Figuras de Rey no grupo G1. FONTE: O autor (2014)

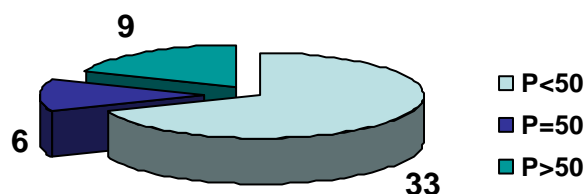


Gráfico 8: Distribuição frequência de sujeitos por percentil na Reprodução das Figuras de Rey no grupo G2. FONTE: O autor (2014)

4.4.3 Relação do desempenho cognitivo com fatores envolvidos nas crises epilépticas

Segue a apresentação da relação entre a performance cognitiva de G1 e G2 e fatores clínicos envolvidos nas crises epiléticas como tipo de crise, idade de início das crises, DAEs e tratamento (monoterapia, politerapia).

4.4.3.1 Relação dos dados cognitivos com o tipo de crise

Os grupos G1 e G2 tiveram o desempenho cognitivo no WISC – III (QI-T, QI-V, QI-E, I-RD e I-VP) analisados estatisticamente pelo teste *One-Way Analysis of variance* (ANOVA) conforme o tipo de crise, tendo em vista que a literatura indica a influencia do tipo de crise nos déficits cognitivos de crianças com crises epiléticas. G1 e G2 foram subdivididos conforme crise parcial (simples ou complexa), crise generalizada (secundariamente generalizada ou generalizada) e indeterminada.

A Tabela 17 apresenta a comparação entre o desempenho na Escala de Inteligência Infantil Wechsler (WISC – III) e os subtipos de crise em G1:

TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE CRISE EM G1

QI	TIPO CRISE G1	N	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
QI-T	PARCIAL	6	106,33	27,08	71	115	140	0,293
	GENERALIZADA	17	96,00	20,14	75	90	135	
	INDETERMINADA	11	107,73	17,21	77	109	135	
QI-V	PARCIAL	6	100,5	24,08	70	107,5	133	0,331
	GENERALIZADA	17	91,94	19,70	60	87	136	
	INDETERMINADA	11	103,45	19,87	74	100	143	
QI-E	PARCIAL	6	111,5	25,86	77	119,5	142	0,318
	GENERALIZADA	17	102,12	20,07	73	98,0	138	
	INDETERMINADA	11	112,82	13,76	85	114	132	
I-RD	PARCIAL	6	100,5	18,69	78	103	128	0,185
	GENERALIZADA	17	91,71	17,76	67	87	139	
	INDETERMINADA	11	104,0	16,63	81	104	128	
I-VP	PARCIAL	6	109,5	21,58	82	119,5	127	0,159 ^b
	GENERALIZADA	17	96,88	17,98	67	99,0	124	
	INDETERMINADA	11	107,18	9,95	93	107	127	

^a ANOVA, $p < 0,05$; ^b Robust Test of Equality of Means: Welch Brown-Forsythe; G1: grupo crise epilética única afebril não provocada; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento.

FONTE: O autor (2014)

A suposição de homogeneidade de variância das médias foi encontrada na maioria dos subgrupos de crises em G1, sendo violada em I-VP, no qual se considerou o resultado estatístico fornecido pelo teste de igualdade de médias. Não houve diferença estatística significativa em nenhuma das comparações de quocientes e índices dos subgrupos de crises dos sujeitos do G1. Todos os escores de QI e índices dos subgrupos indicam estar dentro da Média, porém o subgrupo de crises generalizadas em G1 apresenta escore menor sempre e as diferenças de média são maiores em I-RD e I-VP. As médias do subgrupo de crises indeterminadas são maiores na maioria dos quocientes e índices, com exceção do índice de velocidade de processamento. Na comparação das médias dos escores obtidas pelos subgrupos de crises do G1 nos subtestes do WISC-III também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas.

A Tabela 18 a seguir apresenta a comparação entre os resultados obtidos pelos sujeitos do G2 na Escala de inteligência (WISC-III) conforme o tipo de crise, parcial ou generalizada, sendo que o tipo de crise indeterminada não foi contabilizado, pois a amostra tinha apenas três sujeitos nesta classificação.

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE CRISE EM G2

QI	TIPO CRISE G1	N	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
QI-T	PARCIAL	15	93,53	21,87	50	92	130	0,866
	GENERALIZADA	30	92,53	16,77	56	92,5	135	
QI-V	PARCIAL	15	91,00	21,21	55	92	128	0,435
	GENERALIZADA	30	86,63	15,41	53	86	126	
QI-E	PARCIAL	15	97,40	20,97	49	104	127	0,599
	GENERALIZADA	30	100,63	18,44	66	97,5	138	
I-RD	PARCIAL	15	90,13	18,69	47	96	110	0,307
	GENERALIZADA	30	84,60	16,02	47	85,5	125	
I-VP	PARCIAL	15	89,07	17,28	55	90	130	0,415
	GENERALIZADA	30	93,63	17,66	68	94,5	124	

^a Teste t para amostras independentes; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento.

FONTE: O autor (2014)

A análise estatística, através do Teste t de amostras independentes, não indicou diferença estatisticamente significativa na comparação entre os escores obtidos na Escala de inteligência (WISC-III) pelo grupo G2 nos subgrupos de crise parcial ou generalizada. Também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na comparação das médias dos escores obtidos nos subtestes do WISC-III por G2 conforme os subgrupos crise parcial ou generalizada.

Na análise estatística de variância (ANOVA) dos escores médios obtidos no WISC-III da amostra total da pesquisa (G1+G2=82), dividida em subgrupos conforme o tipo de crise (parcial, generalizada e indeterminada), também não se encontrou diferenças significativas.

4.4.3.2 Correlação dos dados cognitivos com a idade de início das crises

A relação entre idade de início das crises e desempenho na escala de inteligência WISC-III da amostra total (n=82) foi processada através da correlação bivariada de Pearson, conforme indica a Tabela 19.

TABELA 19: CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES PARA A AMOSTRA TOTAL

	QI-T	QI-V	QI-E	I-RD	I-VP
r	-,195	-,206	-,143	-,153	-,081
p^a	0,080	0,063	0,199	0,171	0,472

^aCorrelação Bivariada de Pearson; QI: Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento.

FONTE: O autor (2014)

Para a amostra total o r de Pearson indica fraca correlação negativa entre os escores obtidos nas escalas do WISC-III e a idade de início das crises, também não indicando significância estatística. Ao dividir a amostra total em dois subgrupos de idade de início das crises: antes dos cinco anos e após os seis anos de idade, também não se obteve diferença estatisticamente significativa na comparação das médias dos escores obtidos no WISC-III, mas indicativo de menor desempenho dos sujeitos com início das crises após os seis anos de idade para a amostra total.

A Tabela 20 verifica a influência da idade de início das crises sobre o desempenho na escala de inteligência WISC-III dos sujeitos do G1 através da correlação bivariada de Pearson.

TABELA 20: CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM G1

	QI-T	QI-V	QI-E	I-RD	I-VP
r	-,571	-,547	-,520	-,483	-,462
p^a	0,00*	0,001*	0,002*	0,004*	0,006*

^aCorrelação Bivariada de Pearson; G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento. * Correlação significativa em $p < 0,01$.

FONTE: O autor (2014)

O Teste estatístico *Kolmogorov-Smirnov* ($p > 0,05$) apontou distribuição normal e linearidade para os escores de G1 obtidos na escala WISC-III e idade de início das crises. A homogeneidade da variância foi apontada pelo teste estatístico *Levene* ($p > 0,05$) para as duas variáveis. Garantidas as exigências do Teste de correlação bivariada de Pearson, este indica forte correlação negativa (COHEN, 1988) e altamente significativa ($p < 0,01$) em QI-T, QI-V e QI-E, associando maior escore na escala de inteligência com menor idade.

Também foi realizada análise de correlação bivariada de Pearson para verificar a relação entre idade de início das crises e escores na escala de inteligência WISC para o G2, conforme apresentado na Tabela 21.

TABELA 21: CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE DE INÍCIO DAS CRISES EM G2

	QI-T	QI-V	QI-E	I-RD	I-VP
r	,009	-,038	,054	,055	,066
p	0,950	0,800	0,717	0,712	0,657

^aCorrelação Bivariada de Pearson; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento.

FONTE: O autor (2014)

A análise estatística indicou não violação das exigências para realização da análise bivariada de Pearson entre a idade de início das crises e os escores obtidos na Escala de inteligência WISC-III. O coeficiente de Pearson foi forte (COHEN, 1988) e positivo para a associação da idade com QI-E, I-RD e I-VP, mas não foi estatisticamente significativo. Houve associação positiva e fraca para idade e QI-T e média e negativa para QI-V, também não apresentando significância estatística.

4.4.3.3 Relação dos escores obtidos na Escala WISC com DAES

Os resultados do Teste t para amostras independentes não indicou diferença estatisticamente significativa para as médias obtidas na Escala do WISC-III pelos sujeitos do G1 na comparação considerando o tipo de tratamento: monoterapia ou sem medicação, tendo em vista que apenas um sujeito da amostra encontrava-se em uso de mais de uma DAES e foi excluído da análise.

O Teste t também não indicou diferença estatisticamente significativa entre as médias dos escores do WISC-III obtidos pelos sujeitos do G1 em uso de Carbamazepina (n=14) ou Ácido Valpróico (n=09). A análise de variância (ANOVA) também não indicou diferença significativa entre os escores obtidos no WISC-III para G1, conforme o tipo de medicação (Carbamazepina, Ácido Valpróico) ou ausência de medicação (n=10). Os mesmos resultados não significativos estatisticamente foram obtidos na comparação entre os escores médios obtidos nos subtestes do WISC-III, conforme o G1 subdividido nas variáveis das DAES.

Com relação aos sujeitos do G2 somente um não estava em uso de medicação e foi eliminado das análises estatísticas. Os sujeitos em uso de Fenobarbital (n=4), devido ao tamanho da amostra, foram incluídos no subgrupo das outras DAES (Oxcarbazepina, Topiramato). A comparação das médias dos escores obtidos no WISC-III por G2, conforme o tipo de medicação (Carbamazepina, n=21; Ácido Valpróico, n=11; Outros, n=15), não foi estatisticamente significativa, como indicado pela análise da variância (ANOVA).

A Tabela 22 apresenta a comparação da média dos escores obtidos por G2 de acordo com o número de DAEs.

TABELA 22 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O TIPO DE TRATAMENTO EM G2

QI		N	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
QI-T	MONOTERAPIA	38	95,18	18,28	50	94	135	
	POLITERAPIA	09	80,33	10,92	69	76	102	0,007
QI-V	MONOTERAPIA	38	89,39	17,90	53	91,50	128	
	POLITERAPIA	09	79,67	11,21	68	76,00	100	0,086
QI-E	MONOTERAPIA	38	102,53	19,01	49	104	138	
	POLITERAPIA	09	84,67	9,57	74	81	104	0,001
I-RD	MONOTERAPIA	38	87,32	16,77	47	90	125	
	POLITERAPIA	09	80,22	15,84	63	72	107	0,203
I-VP	MONOTERAPIA	38	95,66	17,02	55	96	130	
	POLITERAPIA	09	77,11	6,133	71	74	90	0,001

^a Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p < 0,05$; G2: grupo crises epilépticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento. FONTE: O autor (2014)

Houve diferença estatisticamente significativa na comparação dos escores médios obtidos pelos subgrupos monoterapia e politerapia de G2 em QI-T ($p=0,007$), QI-E ($p=0,001$) e I-VP ($p=0,001$). Em todos os escores constata-se desempenho médio menor dos sujeitos sob politerapia farmacológica. Na comparação da média obtida nos subtestes do WISC-III entre os sujeitos de G2 em uso de monoterapia e politerapia, o teste não paramétrico Mann-Whitney ($p < 0,05$) indicou diferença estatisticamente significativa nos subtestes código ($p=0,00$) e procurar símbolo ($p=0,004$), com os sujeitos em regime de monoterapia apresentando médias maiores no desempenho de todos os subtestes.

4.4.4 Relação entre dificuldade acadêmica e funções cognitivas

De acordo com o teste não-paramétrico Mann-Whitney ($p < 0,05$) ocorreu diferença estatisticamente significativa na comparação entre os escores no WISC-III de crianças e adolescentes com ($n=69$) e sem ($n=13$) queixa de dificuldade acadêmica.

As crianças e adolescentes com relato de dificuldade acadêmica (n=26) em G1 apresentaram médias inferiores em todos os escores de quocientes e índices do WISC-III quando comparadas com os que não referiram problemas acadêmicos (n=08). O Teste não-paramétrico Mann-Whitney ($p<0,05$) indicou diferença estatisticamente significativa para QI-T ($p=0,01$), QI-V ($p=0,013$), QI-E ($p=0,043$) e I-RD ($p=0,022$). Não houve diferença significativa em I-VP (0,205).

A Tabela 23 verifica em quais subtestes da escala de inteligência WISC-III houve diferença significativa entre os sujeitos com e sem relato de dificuldade acadêmica, no momento da avaliação.

TABELA 23: COMPARAÇÃO DO DESEMPENHO NOS SUBTESTES DO WISC-III ENTRE OS SUJEITOS COM E SEM QUEIXAS ACADÊMICAS EM G1

	Subtestes	Subgrupo	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p^a
Verbaís	Informação	Sim	26	8,27	4,26	1	8,50	19	0,047
		Não	08	11,75	3,688	6	12,00	19	
	Semelhanças	Sim	26	8,69	3,33	4	8,00	18	0,010
		Não	08	13,25	4,5	8	13,50	19	
	Aritmética	Sim	26	9,08	3,31	4	9	19	0,039
		Não	08	12,13	3,94	6	12	19	
	Dígitos	Sim	26	9,23	3,62	5	9	19	0,035
		Não	08	11,63	2,38	8	11	16	
	Completar Figuras	Sim	26	11,46	3,59	4	11,50	19	0,020
		Não	08	14,75	3,15	10	15,50	19	
Execução	Código	Sim	26	9,92	3,77	4	9,50	17	0,347
		Não	08	11,25	2,71	7	12,00	15	
	Cubos	Sim	26	9,92	3,22	3	9,50	15	0,053
		Não	08	12,38	2,26	8	13,50	19	
	Procurar Símbolos	Sim	26	10,54	3,21	4	11,50	15	0,110
		Não	08	11,22	1,83	10	12,50	15	

^a Teste não paramétrico Mann-Whitney; $p<0,05$; G1: Grupo Crise epiléptica única afebril não provocada;

FONTE: O autor (2014)

A comparação entre os escores nos subtestes do WISC-III dos sujeitos com e sem queixa de dificuldade acadêmica indicou diferença estatisticamente significativa em todos os subtestes verbais e no subteste de execução completar figuras, com os sujeitos que apresentaram queixa de dificuldade escolar obtendo média inferior em todos os escores dos subtestes.

Na análise do G2, considerando-se o relato de queixa de desempenho acadêmico, a comparação entre as médias dos escores obtidos no WISC-III dos sujeitos com relato (n=43) de dificuldade de aprendizagem e dos que não relataram (n=5), através do Teste não-paramétrico Mann-Whitney ($p < 0,05$), indicou diferença estatística significativa para QI-E ($p = 0,033$), I-RD ($p = 0,048$) e I-VP ($p = 0,005$). Os sujeitos com queixa de dificuldade acadêmica apresentaram médias menores em todos os escores dos quocientes e índices do WISC-III.

4.4.5 Relação entre fatores clínicos e funções cognitivas

A amostra total foi analisada conforme alguns fatores de risco para déficits sobre as funções cognitivas e quando encontradas diferenças significativas houve a análise conforme os grupos G1 e G2.

De acordo com o Teste t não houve diferenças significativas nos escores do WISC-III entre o desempenho cognitivo de sujeitos que manifestaram crise até seis meses antes da avaliação neuropsicológica e os que não relataram a manifestação de crises.

Ao processar os dados totais da amostra (n=73) quanto às alterações eletroencefalográficas, foram encontradas alterações em 45,1% (n=37) da amostra e o Teste t indicou diferença significativamente estatística para todos os escores do WISC-III. Ao considerar as alterações eletroencefalográficas por grupo, o Teste t não indicou diferença significativamente estatística na comparação entre o desempenho cognitivo dos sujeitos com alteração eletroencefalográfica e os com EEG normal para o G1.

A Tabela 24 descreve para G2 os dados encontrados quanto às alterações eletroencefalográficas.

TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III PARA COMPARAÇÃO COM O RESULTADO DO EEG EM G2

QI	EEG	N	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo	p ^a
QI-T	NORMAL	17	103,29	13,66	83	103	135	
	ALTERADO	25	86,76	15,89	50	90	118	0,001
QI-V	NORMAL	17	96,47	13,17	78	98	126	
	ALTERADO	25	83,04	15,49	53	79	116	0,006
QI-E	NORMAL	17	110,76	14,68	90	112	138	
	ALTERADO	25	93,04	17,75	49	90	128	0,002
I-RD	NORMAL	17	93,94	11,69	72	93	125	
	ALTERADO	25	82,56	17,74	47	81	110	0,026
I-VP	NORMAL	17	102,24	16,66	71	99	130	
	ALTERADO	25	86,36	15,56	55	85	121	0,003

^a Teste t para amostras independentes; $p < 0,05$; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento. FONTE: O autor (2014)

O Teste t indica diferença estatística significativa na comparação entre os escores no WISC-III e os resultados do EEG para o G2. Os sujeitos com EEG alterado apresentam média inferior em todos os quocientes e índices, na comparação com os sujeitos com EEG normal. Os dois subgrupos do G2 possuem menor média no I-RD.

Houve relato de problemas comportamentais em 36,6% ($n=30$) da amostra total ($n=82$). O Teste t não indicou diferença estatística significativa entre as médias dos escores no WISC-III quando o critério de comparação foi queixa comportamental.

4.4.6 Relação entre idade no momento da avaliação e desempenho cognitivo

A Tabela 25 apresenta a correlação entre idade da amostra total e desempenho no WISC-III.

TABELA 25: CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE NO DIA DA AVALIAÇÃO

	QI-T	QI-V	QI-E	I-RD	I-VP
r	-,350	-,360	-,280	-,289	-,303
p	0,001**	0,001**	0,011*	0,009**	0,006**

^aCorrelação Bivariada de Pearson; G1: grupo crise única; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento. ** p<0,01; *p<0,05.

FONTE: O autor (2014)

A relação entre a idade no dia da avaliação e o desempenho no WISC-III foi investigada usando a correlação bivariada de Pearson. O processamento indicou baixa correlação em QI-E, I-RD e média correlação em QI-T, Q-IV e I-VP, com significância estatística para todas as análises. Isso indica que ao aumentar a idade há um menor desempenho no WISC-III.

Processando o mesmo teste estatístico para G1 e G2 são obtidos os coeficientes apresentados na Tabela 29.

TABELA 26: CORRELAÇÃO DOS ESCORES OBTIDOS NO TESTE DE INTELIGÊNCIA WISC-III COM A IDADE NO DIA DA AVALIAÇÃO

	Grupo	QI-T	QI-V	QI-E	I-RD	I-VP
r	G1	-,350	-,360	-,280	-,289	-,303
	G2	-,149	-,169	-,106	-,154	-,172
p	G1	0,001**	0,001**	0,011*	0,009**	0,006**
	G2	0,313	0,251	0,474	0,295	0,242

^aCorrelação Bivariada de Pearson G1: grupo crise epiléptica única afebril não provocada; G2: grupo crises epiléticas repetidas não provocadas; QI: Média do Quociente de Inteligência; QI-T: QI Total; QI-V: QI Verbal; QI-E: QI Execução; I-RD: Índice de Resistência a Distração; I-VP: Índice de Velocidade de Processamento. ** p<0,01; *p<0,05.

FONTE: O autor (2014)

A correlação bivariada de Pearson indica uma média e negativa correlação para G1, acompanhada de significância estatística, em todos os quocientes e índices do WISC-III. Esses mesmos resultados são obtidos no processamento do teste estatístico para os resultados obtidos por G1 nos subtestes do WISC-III. G2, por sua vez, obtém fraca correlação negativa e sem significância estatística, o mesmo ocorrendo no processamento da correlação bivariada de Pearson para os resultados dos subtestes do WISC-III. Assim, G1 apresenta escores na escala de inteligência WISC-III associados à idade, indicando tendência a menor quociente e índices do WISC-III conforme aumenta a idade.

5 DISCUSSÃO

O presente estudo preocupou-se com a investigação em torno das características cognitivas de dois grupos de pacientes pediátricos: com crise epiléptica única afebril não provocada (G1) e com crises epilépticas repetidas não provocadas (G2), ambos com bom controle das crises, e com a relação do desempenho cognitivo e variáveis envolvidas nas crises, como idade de início das crises, tipo de crise, uso de DAEs e dificuldade acadêmica.

Estudos em torno do efeito das crises, sobre a cognição, comportamento emocional e social, mesmo em pacientes com bom controle, têm sido realizados nos últimos anos, tendo em vista os indicativos que uma única crise epiléptica pode provocar déficits cognitivos, emocionais e sociais, impactando no desempenho acadêmico de crianças e adolescentes (FASTENAU *et al.*, 2009; LOPES *et al.*, 2014). Desse modo se discute as várias condições neuropsicológicas que acompanham a epilepsia “que não são somente secundários à condição de enfermidade crônica, tratamento prolongado ou absenteísmo escolar por hospitalizações, etc., senão que provavelmente tenham um lugar explicável e atribuível à própria fisiopatologia e patogenia da epilepsia como enfermidade neurológica” (MULAS *et al.*, 2006). Lin *et al.* (2014), em estudo prospectivo, acompanharam o desenvolvimento cognitivo de um grupo de crianças com epilepsia e concluíram que pacientes acometidos por epilepsia mioclônica juvenil apresentam desenvolvimento alterado da estrutura cerebral e prejuízo no desenvolvimento cognitivo no início das crises.

Se há certa concordância no estudo da epilepsia sobre os fatores que provocam os déficits nas diversas dimensões da vida do sujeito, como o número de crises, etiologia da epilepsia, idade de início das crises, DAEs e questões sociais estigmatizantes, a discussão que se retoma é sobre o impacto de uma única crise e também a condição de pacientes com bom controle das crises, sintoma definidor da epilepsia.

No presente estudo a amostra total avaliada foi composta na maioria por crianças e adolescentes do sexo masculino, concordando com o apontado pela literatura quanto ao gênero predominante na epilepsia (RIESGO; FREIRE, 2005; QUESADA, 2007). Entretanto, ao considerar o grupo crises repetidas, verifica-se neste estudo maior frequência do gênero feminino (54,2%). Alfstad *et al.* (2011) em

pesquisa que investigou problemas psiquiátricos em crianças com epilepsia, obteve resultados de acordo com diferença de gênero, com meninas apresentando maiores problemas emocionais e meninos com problemas de hiperatividade e déficit de atenção. No presente estudo G2 obteve a menor média nos escores do índice de resistência à distração do WISC-III.

O desempenho cognitivo da amostra estudada na presente pesquisa foi avaliada pela escala Escala Wechsler de Inteligência Infantil (WISC-III) e pela Figura Complexa de Rey. Wechsler (1958) define inteligência como a “capacidade global ou agregada do indivíduo para agir com finalidade, pensar racionalmente e lidar efetivamente com seu meio ambiente”. O aspecto global indica o comportamento cognitivo do indivíduo como um todo, sendo abordados os quocientes e os índices de inteligência nas Escalas do WISC-III; já a agregada caracteriza o aspecto composto da inteligência, a qual se configura por elementos ou habilidades qualitativamente diversas, considerando-se os subtestes como indicadores de um perfil cognitivo no WISC-III (SIMÕES, 2002). Na análise do desempenho global da amostra (n=82) do presente estudo, obteve-se classificação na média para os quocientes e índices verificados no WISC-III, conforme os escores padronizados para a população brasileira (FIGUEIREDO, 2002). A literatura indica que crianças e adolescentes com bom controle das crises, com ou sem uso de medicação, apresentam desempenho intelectual na média em geral. Porém, Henkin *et al.* (2005) aponta que crianças com bom controle das crises e QI na média, ao serem comparadas com grupo controle saudável, obtiveram pior desempenho em todas as funções cognitivas.

Pacientes com epilepsia tem maior risco de déficits de QI quando: a) há uma causa patológica subjacente que explica as crises (Epilepsia Sintomática); b) idade recente de início das crises; c) refratariedade das crises; d) longa duração da epilepsia; e) politerapia. Estudos transversais com amostras de crianças e adolescentes com epilepsia evidenciam maior comprometimento intelectual do que os estudos prospectivos longitudinais, os quais relatam pouco ou nenhum declínio de QI ao longo do tempo e o comprometimento é encontrado em pacientes (10% a 25%) que apresentam muitos fatores de risco envolvidos nas crises (VINGERHOETS, 2008; LEE, 2010).

Crianças com diagnóstico recente de epilepsia idiopática e epilepsia criptogênica não mostram alteração de QI na comparação com crianças saudáveis,

apesar de apresentarem resultados significativamente piores em domínios cognitivos e comportamentais, também apresentando maiores históricos de necessidade de educação especial e repetição escolar (LEE, 2010).

Crianças com epilepsia sintomática generalizada apresentam maior risco para deficiência intelectual. Na epilepsia generalizada de início precoce (sintomática ou criptogênica), como a Síndrome de West ou Síndrome de Lennox-Gastaut, a deficiência mental é geralmente vista como evolução da patologia. Aproximadamente 10% das crianças com deficiência mental apresentam epilepsia e das crianças com deficiência mental e paralisia cerebral, 50% manifestam epilepsia como comorbidade (LEE, 2010).

No presente estudo crianças e adolescentes com crise única obtiveram melhores médias nos quocientes e índices de inteligência na comparação com aquelas com crises repetidas, sendo que não houve diferença significativamente estatística apenas em QI-E. O melhor desempenho médio, tanto para G1 quanto para G2, ocorreu no quociente de execução, sendo o pior escore médio obtido, também para ambos os grupos, em I-RD, mas com significância estatística ($p=0,006$). Esses dados são consistentes com estudos que indicam inteligência global normal para crianças e adolescentes acometidos por crises epiléticas ou epilepsia bem controlada e maiores déficits cognitivos associados a mais de uma crise. A deficiência intelectual em epilepsia, freqüentemente, é relacionada à pacientes com difícil controle das crises na comparação com sujeitos controlados com medicação ou a população em geral. Souza-Oliveira *et al.* (2010) encontraram médias de quocientes de inteligência significativamente maiores em grupo controlado com medicação quando comparado ao grupo não controlado com medicação. Engelberts *et al* (2002) compararam as habilidades cognitivas de pacientes com epilepsia crônica bem controlada com grupo controle saudável, sendo que não foram detectadas alterações de atenção seletiva, memória e funções executivas na comparação dos dois grupos.

A literatura relata ampla gama de déficits cognitivo em pacientes pediátricos com epilepsia (FIGUEIREDO, 2002; NORTHCOTT, 2007; QUESADA, 2007). Mulas *et al* (2006) refere que as principais funções intelectuais alteradas na epilepsia são atenção, memória, habilidades verbais, habilidades visuoespaciais e as funções executivas, todas envolvidas nos processos de aprendizagem. Gulatti *et al* (2014) corroboram as indicações de prejuízo cognitivo visto em crianças com epilepsia, o

que inclui ainda dificuldades na resolução de problemas, formação de conceitos e co-morbidades psiquiátricas comuns como ansiedade, depressão e TDAH.

Apesar de diferença significativamente estatística ser apontada na comparação da maioria dos escores médios do WISC-III de G1 e G2 da presente pesquisa, na análise do desempenho nos subtestes nota-se diferença estatística significativa em dois subtestes verbais (aritmética e dígitos) e dois subtestes de execução (código e procurar símbolos), com G1 obtendo médias superiores em todos os escores dos subtestes.

DISCUSSÃO OBJETIVOS ESPECÍFICOS DA PESQUISA

1 - Identificar quais as funções cognitivas encontram-se alteradas em crianças e adolescentes com crise única afebril não provocada e com quadro clínico de epilepsia (crises repetidas);

Atenção

Queixas de atenção são muito comuns em pacientes com epilepsia (DURAN *et al.*, 2014). A atenção assume um papel importante no desempenho cognitivo, como pode ser observado em testes de memória, linguagem, inteligência e funções executivas. Os problemas de atenção seletiva muitas vezes são percebidos através das queixas de esquecimento, dificuldade de encontrar a palavra adequada ou pensamento alterado. A concentração e a vigilância são os construtos atencionais mais vulneráveis aos efeitos adversos das DAEs (MEADOR, 2002).

Na presente pesquisa a comparação do escore médio obtido pelos grupos G1 e G2 no I-RD, composto pelos subtestes aritmética e memória de dígitos, apresentou diferença estatisticamente significativa ($p=0,006$), sendo melhor o desempenho do G1. Em G2, 35% da amostra obteve classificação abaixo da média em I-RD, enquanto em G1 foram 15%. A comparação do escore médio ponderado dos dois grupos nos subtestes aritmética e memória de dígitos apresentou diferença significativa, com $p=0,008$ em aritmética e $p=0,01$ em dígitos. G1 obteve escore médio maior. Simões (2002) indica que o subteste aritmética é sensível à déficit de atenção e à falta de controle da impulsividade, sendo Dígitos sensível à capacidade de escuta e às flutuações da atenção. Gliko *et al.* (2001) sugerem que o I-RD configura-se como uma medida de atenção e de memória de trabalho, tendo em

vista os resultados obtidos em pesquisa com 118 crianças. Tal sugestão não é referendada pela pesquisa de Greene *et al.* (2001), os quais não consideram o I-RD medida válida de atenção, diante dos resultados obtidos em pesquisa com crianças com alterações neurológicas/psicopatológicas.

Pacientes com epilepsia do Lobo Temporal apresentam maior prejuízo em atenção e velocidade visomotora conforme o tempo de epilepsia, sendo a deterioração atribuída à história de crise tônico-clônica, idade precoce de início e longa duração da epilepsia (PAIZZINI *et al.*, 2006). A epilepsia Sintomática é associada com déficit mais severo de atenção ao ser comparada com a epilepsia Idiopática/Criptogênica.

Na comparação com adultos com epilepsia, crianças com epilepsia tendem a ter mais déficits de atenção (SANCHEZ-CARPINTERO; NEVILLE, 2003). Crianças com epilepsia benigna da infância e crianças com epilepsia rolândica benigna da infância apresentam maiores alterações de atenção e concentração (KAVROS *et al.*, 2008). Esses dados podem levar a concluir que a epilepsia e o tratamento com DAEs torna as crianças vulneráveis aos problemas de atenção, o que se manifesta no desenvolvimento cognitivo e no desempenho acadêmico (LEE, 2010).

Segundo Semrud-Clikeman e Wical (1999), a atenção pode estar comprometida em crianças com crise parcial complexa, ocasionando importante prejuízo na aprendizagem. Em pesquisa com crianças com esse tipo de crise, foram encontradas dificuldades significativas na sustentação da atenção, evidenciando os critérios para Déficit de Atenção e Hiperatividade; 78% faziam uso de monoterapia, a carbamazepina, que não apresenta significativas evidências deste efeito colateral. Segundo os autores, o déficit de atenção constatado não estaria relacionado ao antiepiléptico ou ao esquema monoterápico de tratamento.

Na presente pesquisa G1 e G2 não apresentaram diferença estatisticamente significativa na comparação entre os escores obtidos no I-RD quando considerado o tipo de crise (parcial, generalizada ou indeterminada).

O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é facilmente encontrado em crianças com epilepsia, mas não há consenso sobre a etiologia do TDAH na epilepsia (DUNN *et al.*, 2003). Estima-se que 30% a 38% das crianças e adolescentes com epilepsia podem ser diagnosticados com TDAH a partir dos critérios do DSM-IV. Hermann *et al.* (2007), em uma amostra de 75 crianças com epilepsia Idiopática, encontraram uma taxa de diagnóstico de TDAH de 31%,

enquanto nos controles saudáveis a taxa foi de 6%; o subtipo desatento foi mais freqüente e 82% da amostra apresentava sintomas de TDAH antes do diagnóstico de epilepsia. Os testes neuropsicológicos do grupo epilepsia/TDAH indicaram alteração em motricidade, velocidade psicomotora e funções executivas.

Memória

A memória em pacientes com epilepsia pode ser prejudicada por uma série de fatores, como a patologia de base que provoca a epilepsia e interfere nos subsistemas de memória do cérebro; as descargas elétricas anormais no cérebro que podem interferir na aprendizagem ou recordação; a sedação ou outros efeitos fisiológicos provocados pelas DAEs que podem interferir no desempenho de testes que avaliam a memória (LEE, 2010). A memória recente também pode ser alterada devido ao foco epiléptico, principalmente quando localizado no lobo temporal (MULAS et al., 2006; GUIMARÃES, 2006).

O hipocampo tem função especializada para a aquisição de informações específicas. Assim, perturbações no hipocampo esquerdo, como as CPC, produzem déficits na aprendizagem de informações verbais, podendo também impactar a aprendizagem de conteúdos não verbais. Foco de CPC no lobo temporal direito, incluindo o hipocampo, pode provocar decréscimo na aprendizagem de informações visoespaciais (LEZAK *et al*, 2004; LEE, 2010). Segundo Lee *et al.* (1989), a maioria dos testes de memória visoespacial não-verbal são pobres preditores de disfunções do lobo temporal direito, sendo necessário cautela na interpretação dos resultados.

Simões (2002) indica que muitos subtestes do WISC-III estão envolvidos na avaliação de diferentes aspectos da memória. O subteste informação na memória de longo prazo e aritmética, dígitos, códigos e procurar símbolos em memória de trabalho. Os escores ponderados obtidos por G1 e G2 nestes subtestes foram comparados e não houve diferença significativamente estatística, exceto para a comparação dos escores obtidos no subteste informação.

O desempenho de G1 e G2 na tarefa de memória visual imediata, avaliada através do Teste Figuras Complexas de Rey, ficou abaixo do percentil 50 para 70,6% do G1 e 68,8% para G2, sendo a diferença significativamente estatística. Segundo Lezak (2004), a presença de disfunção em hemisfério dominante acarreta que o paciente evoque melhor o todo da figura e tenha prejuízo nos detalhes, sendo

que disfunção em hemisfério não dominante provoca dificuldades para copiar. A análise qualitativa da evocação das Figuras Complexas de Rey não foi realizada no presente trabalho e a informação sobre a região cerebral das crises não estava determinada na maioria dos sujeitos da amostra avaliada.

Déficits de memória são piores em pacientes com idade precoce de início das crises (< 5 anos de idade), epilepsia de longa duração (>30 anos), crises recorrentes e uso de politerapia (MULAS *et al.*, 2006). A presente pesquisa não indicou associação significativa entre idade precoce de início das crises e desempenho em quocientes e índices de inteligência para a amostra total avaliada. Entretanto, houve correlação significativa, forte e negativa, entre os escores médios dos quocientes de inteligência de G1 e idade precoce de início das crises, indicando que os maiores escores nos quocientes de inteligência foram obtidos pelos sujeitos com menor idade. A hipótese explicativa para esse dado pode estar ligado a muitos fatores, desde questões relacionadas ao bom controle das crises e esquema monoterápico de uso das DAEs, até a consideração de vivência das crises, tendo em vista que os sujeitos com maior idade de início das crises possuem maior consciência das situações envolvidas e podem manifestar maiores problemas emocionais. Entretanto, em G2 não houve correlação estatisticamente significativa entre quocientes e índices de inteligência e idade de início das crises.

Pacientes com diagnóstico recente de epilepsia do lobo temporal também apresentam déficits de memória, indicando que alterações de memória não são provocadas somente como efeito do uso de DAEs e frequência de crises (GUIMARÃES, 2006). Lopes *et al* (2014), ao compararem três grupos de pacientes pediátricos considerando a síndrome epiléptica, encontraram déficits significativos de memória verbal e visual em crianças com epilepsia fronto-temporal; também os fatores tipo de epilepsia, idade de início das crises e duração da epilepsia foram associados com problemas de memória.

Variáveis como localização e tipo de crise sugerem que pacientes com crise tônico-clônica e epilepsia idiopática também podem apresentar problemas de memória. Assim, há evidência que as crises não precisam ter início no lobo temporal ou serem CPC para prejudicarem a memória. Ainda, pacientes com CPC do lobo frontal também podem apresentar déficits de memória, havendo diferenças qualitativas entre pacientes com epilepsia do lobo frontal e epilepsia do lobo temporal (LEE, 2010).

Novamente, como apresentado em outros problemas cognitivos, pacientes com epilepsia sintomática mostram maiores deficiências de memória (JOKEIT; SCHACHTER, 2004). Em pacientes com epilepsia de difícil controle também são encontrados piores desempenhos de memória, assim como entre aqueles que manifestaram estado de mal epilético (LEE, 2010).

A história de crises não é a única explicação possível para pior desempenho em testes de memória, sendo necessário cautela ao inferir prejuízos do lobo temporal. Déficits de atenção seletiva, concentração e vigilância podem afetar a memória de pacientes com epilepsia localizada e em uso de DAEs. Déficits de atenção frequentemente interferem no desempenho da memória, mesmo que os sistemas de memória do hipocampo estejam preservados. Alterações cognitivas em funções como linguagem, visoespacial e executivas, assim como sintomas psiquiátricos e psicológicos, também podem perturbar o desempenho da memória (LEE, 2010).

Linguagem

Alterações de fala e linguagem na epilepsia são apresentadas quando as áreas lingüísticas do hemisfério dominante encontram-se afetadas por lesões na estrutura cerebral ou consequência da refratariedade das crises. Pacientes com foco epilético no lobo temporal ou frontal do hemisfério dominante podem apresentar alterações sutis de linguagem.

Em pacientes com crises parciais que envolvem o lobo frontal ou temporal esquerdo podem ocorrer alterações de nomeação visual, dificuldade de associação verbal e, mais raro, dificuldades de compreensão auditiva. Pacientes com CPC, foco em regiões frontotemporais esquerda, não apresentam alterações de fluência, repetição ou compreensão. Problemas sutis de linguagem em pacientes com crises no hemisfério dominante podem interferir na aprendizagem de novas palavras e na memória verbal, apesar dos problemas de memória em pacientes com epilepsia do Lobo Temporal não serem unicamente decorrentes dos déficits de linguagem (LEE, 2010).

G1 e G2 apresentaram diferença estatística na comparação entre os escores obtidos no quociente de inteligência verbal do WISC-III ($p=0,02$), sendo que nos subtestes foram encontradas diferenças estatísticas em aritmética ($p=0,00$) e dígitos

(0,01). Não houve diferença estatística para nenhum dos grupos da pesquisa ao se comparar os escores obtidos no QI-V e variáveis como tipo de crise e esquema terapêutico de uso das DAEs. Diferenças estatísticas foram encontradas ao se comparar o QI-V de G2 e variáveis como queixa acadêmica ($p=0,01$) e resultado do EEG.

O início recente da epilepsia, principalmente no lobo temporal esquerdo, pode provocar reorganização das funções de linguagem. Dominância de linguagem atípica tem sido encontrada em pacientes com crises que começam antes dos cinco anos de idade, sendo que algumas funções de linguagem podem mudar para regiões homologas do hemisfério direito ou para áreas adjacentes do hemisfério esquerdo (OJEMANN *et al.*, 1989; LORING *et al.*, 1994). As crises epiléticas tem sido consideradas responsáveis pelas alterações de linguagem em crianças com Síndrome de Landau-Kleffner e em crianças com descargas de espícula-onda durante as ondas lentas do sono (LEE, 2010).

Percepção Visual e Funções Espaciais

Não existem muitos estudos referentes a achados sobre as funções espaciais e percepção visual das regiões posteriores do cérebro em crises epiléticas focais ou cirurgia de epilepsia, mas os dados que existem indicam forte resiliência dessas funções (MEEKES *et al.*, 2014). As funções espaciais e percepção visual possuem fluxos de processamento diversos no cérebro, sendo dissociáveis em avaliações cognitivas (LEE, 2010).

Pacientes com epilepsia do Lobo Temporal esquerdo ou direito podem apresentar déficits moderados em testes de percepção visual ou espacial. Os prejuízos estão relacionados à etiologia das crises e à gravidade da epilepsia. Zack *et al.* (2004) relataram que o pensamento espacial pode sofrer alteração de hemisfério, assim como acontece com a alteração da linguagem diante de lesões no hemisfério esquerdo.

As funções espaciais e a percepção visual parecem ser minimamente afetadas por distúrbios epiléticos no hemisfério direito. São observados déficits espaciais em pacientes com lesões estruturais no lobo parietal direito ou como efeito de epilepsia grave ou reações adversas de DAEs. Em pacientes com epilepsia do

lobo temporal direito não é comum encontrar déficit de percepção visual ou funções espaciais (LEE, 2010).

Na avaliação das habilidades de organização visuo-espacial, praxias construtivas, planejamento e desenvolvimento de estratégias e memória visual (não-verbal), através do Teste da Figura Complexa de Rey-Osterrieth (SPREEN, STRAUSS, 1998), G1 apresentou 47,1% das crianças abaixo da média e G2 50% abaixo da média, não sendo apontada diferença significativa.

Funções Executivas

Pacientes com focos epilépticos em região pré-frontal tem desempenho prejudicado em testes de funções executivas (CAMPIGLIA *et al.*, 2014; BRAAKMAN *et al.*, 2014). Muitos estudos mostram alterações em habilidades como planejamento, formação de conceitos, inibição de resposta, resistência a interferências cognitivas, flexibilidade mental, impulsividade e comportamentos perseverantes (VINGERHOETS, 2008). Pacientes com outros tipos de epilepsia e focos de início das crises também tem relatos de déficits semelhantes. Por outro lado, existem pacientes com crises epiléticas com origem no lobo frontal ou área motora suplementar ou córtex orbitofrontal que não apresentam alteração executiva (DEVINSKY *et al.*, 1997). Dados eletrofisiológicos e de neuroimagem sugerem que a epilepsia generalizada é mantida em boa parte devido à geração e manutenção de atividade epilética do lobo frontal nessas crises, afetando amplas áreas cognitivas dos dois hemisférios. Isso significa que nas crises generalizadas há uma atividade irritativa anterior à crise, o que pode afetar as funções executivas (LEE, 2010).

Na amostra avaliada em G1 o QI-E teve escore médio maior que a média do escore do QI-V, sendo que em G2 aconteceu o inverso, pois o escore médio obtido no QI-E foi maior que o obtido no QI-V. Não houve diferença estatística significativa na comparação entre os escores médios obtidos por G1 e G2 no QI-E. Pesquisas mostram que o QI-E tem indicativos de ser mais sensível às alterações cerebrais e “de um modo particular em crianças, diferenças importantes entre QI-V e QI-E nas Escalas de Inteligência Wchesler, têm sido usadas como um marcador de uma especialização hemisférica ou de déficits de processamento definidos de modo amplo, disfunção cerebral lateralizada e dificuldades da aprendizagem” (SIMÕES, 2001, p. 115).

Nos subtestes da Escala de Execução do WISC-III foram obtidos escores ponderados para código (capacidade de associar, memorizar, aprendizagem), cubos (capacidade de organização e processamento visoespacial/não verbal) e procurar símbolos (capacidade de discriminação perceptiva, atenção visual, memória de trabalho). Na comparação dos escores médios obtidos por G1 e G2 houve diferença significativa em código ($p=0,006$) e procurar símbolos (0,03). Cubos “é considerada uma medida de resolução de problemas não verbais e usada como uma das contra-provas de déficits nas funções executivas” (SIMÕES, 2001), sendo que não foi obtido diferença significativa na comparação dos escores médios obtidos por G1 e G2.

Gulgonen *et al* (2000) em estudo com crianças diagnosticadas com epilepsia occipital idiopática não encontrou diferenças significativas em funções neuropsicológicas básicas na comparação com o grupo controle, mas encontrou indicativos de dificuldade em funções executivas, pois o grupo propósito apresentou resultados menores em atenção e memória.

Há uma variedade de crises que podem afetar diretamente a região frontal dorsolateral, mas o tipo mais comum de crise que pode exibir disfunção executiva são as CPC originadas no lobo temporal (HERMANN *et al.*, 1989). Sugere-se que a gravidade das crises do lobo temporal pode explicar o surgimento de disfunções executivas, pois a zona de déficit funcional se alargou para regiões frontais intimamente conectadas (LEE, 2010).

Ao se considerar os tipos de crises (parcial, generalizada ou indeterminada) em G1 e G2 e comparar as médias do escore obtido em QI-E, não houveram diferenças significativas.

Além dos efeitos adversos das crises sobre as funções executivas, há a necessidade de considerar também os efeitos do tratamento. DAEs podem afetar as funções executivas, principalmente a memória de trabalho e a velocidade de processamento mental (KOCKELMANN *et al.*, 2004).

Ao se considerar as DAEs para G1 e realizar a comparação dos escores de acordo com o esquema terapêutico (monoterapia ou politerapia) e também comparar de acordo com o tipo de medicação (Carbamazepina, Ácido Valpróico ou sem uso) não houve diferença estatística para nenhum dos processamentos. Os mesmos processamentos realizados para G2 indicou diferença significativa ($p=0,001$) quando

a variável foi o esquema terapêutico, com as crianças em uso de monoterapia obtendo maiores escores médios.

Segundo Lee (2010), focos epilépticos em região pré-frontal fora do córtex dorsolateral, como em área orbitofrontal e área medial, podem dar origem a uma variedade de sinais e sintomas comportamentais e emocionais que a avaliação neuropsicológica não é capaz de mensurar. Isso indica que algumas crises originadas no lobo pré-frontal não são capazes de alterar a globalidade das funções executivas. Quando considerada a variável alteração de comportamento, não houve diferença significativa na comparação entre os escores na escala de inteligência.

2 - Relacionar os resultados dos testes cognitivos com os fatores envolvidos na crise única afebril não provocada e nas crises repetidas (frequência das crises, DAEs, idade de início das crises, história familiar de epilepsia);

A literatura aponta diversos fatores responsáveis, em diferentes intensidades, pelos problemas cognitivos, intelectivos e de desempenho acadêmico em crianças com epilepsia, sendo os principais: idade de começo das crises, tipo de crises, tipo de epilepsia e sua etiologia, tratamento e vivência da enfermidade (PALENCIA, 2000; MULAS *et al.*, 2006; ITERSON *et al.*, 2014). Fatores de risco que são associados com déficits neuropsicológicos incluem múltiplas crises ou uma segunda crise não provocada, uso de drogas antiepilépticas, etiologia sintomática/criptogênica e a presença de atividade irritativa no primeiro eletroencefalograma. Crianças com todos esses riscos associados possuem três vezes mais risco de apresentarem problemas neuropsicológicos quando comparados com seus pares saudáveis. Epilepsia de ausência também dobra o risco para déficits.

Fasteneau *et al.* (2009) em estudo prospectivo com 282 crianças com diagnóstico de primeira crise encontrou 27% com déficits neuropsicológicos no momento ou próximo do episódio, sendo que chegava a 40% quando havia o envolvimento de algum fator de risco. Fatores de risco associados com os déficits neuropsicológicos incluem múltiplas crises, uso de DAEs, etiologia sintomática/criptogênica e atividade epileptiforme no primeiro EEG. Uma criança que apresente os quatro fatores de risco possui três vezes mais possibilidade de apresentar déficits neuropsicológicos na comparação com crianças saudáveis. Epilepsia de ausência acresce ainda mais riscos para prejuízos neuropsicológicos.

Crianças com inteligência normal que apresentaram crises mostraram déficits neuropsicológicos na primeira crise. O desempenho acadêmico não foi afetado, sugerindo que há um espaço de possibilidade para intervenção antes da instalação do déficit neuropsicológico.

Idade de Início das crises e desempenho cognitivo

A literatura indica tendência de maiores problemas cognitivos nos pacientes com início precoce das crises e, diretamente relacionado, com menor desenvolvimento intelectual e com diferente extensão de dificuldades de aprendizagem (BECKUNG, UVEBRANT, 1997; RIVA, SALETTI, NICHELLI, BULGHERONI, 2002; CORMACK et al, 2007; SILLANPAA, 2004).

Considerando o desempenho cognitivo nos quocientes e índices do WISC-III da amostra total avaliada (n=82) não foram encontradas correlações significativas com a idade de início das crises. Mas, como já relatado, em G1 a correlação foi significativa entre os quocientes e índices do WISC-III e a idade de início das crises, sendo que quanto maior o escore obtido nos quocientes e índices, menor a idade de início das crises.

A idade de começo e gravidade das crises é fator importante para o prognóstico de alterações neuropsicológicas. O momento de manifestação das crises e o desenvolvimento funcional em que se encontra a criança definem o impacto sobre o neurodesenvolvimento. A plasticidade cerebral acentuada no início do desenvolvimento, diante do impacto das crises, promove reorganizações funcionais amplas (HERNÁNDEZ-MUELA, et al. 1999). “A vulnerabilidade das funções neuropsicológicas e suas seqüelas, variará em função do grau de desenvolvimento alcançado no momento da lesão ou do início das crises. Quando isto ocorre em idade precoce, a plasticidade cerebral busca alternativas na organização cortical, de forma que se geram circuitos anômalos; se afeta e limita o desenvolvimento de funções como a linguagem e a atenção, fundamentais com relação ao aparecimento de dificuldades de aprendizagem” (MULAS et al., 2006, p. 159).

Considerando o desempenho cognitivo nos quocientes e índices do WISC-III da amostra total avaliada (n=82) não foram encontradas correlações significativas com a idade de início das crises, sendo média a associação entre idade e os escores obtidos em QI-T, Q-IV e I-VP e baixa associação em QI-E, I-RD,. Mas, como

já relatado, em G1 a correlação foi significativa entre os quocientes e índices do WISC-III e a idade de início das crises, sendo que quanto maior o escore obtido nos quocientes e índices, menor a idade de início das crises. Em G2 o índice de correlação indicou baixa associação e não se encontrou significância estatística para a associação entre idade e escores no WISC-III. De todo modo, há indicativos de diminuição nos escores no WISC-III com o aumento da idade, impactando mais para crianças e adolescentes com crise única.

Paschalicchio *et al.* (2007), em estudo realizado em pacientes com epilepsia mioclônica juvenil, encontrou correlação positiva entre duração da epilepsia e declínio cognitivo, apontando para disfunções neuropsicológicas (atenção, memória verbal imediata, flexibilidade mental, controle da inibição, memória de trabalho, memória verbal de longo prazo, memória visual de longo prazo, velocidade de processamento, nomeção e fluência verbal).

Wang e Song (2007), em estudo com 233 pacientes pediátricos com crise parcial criptogênica, indicaram que pacientes com difícil controle sobre as crises tiveram idade recente de início das crises significativa, sendo que também tiveram alta frequência de crises e controle das crises dependente do tipo de crise.

Etiologia, Tipo de crises e desempenho cognitivo

O estudo não apontou para diferenças estatísticas significativas de desempenho intelectual quando considerado o tipo de crise (parcial, generalizada ou indeterminada) na comparação dos grupos. Entretanto, o G2 obteve médias inferiores a G1 em todas as comparações de quocientes e índices, principalmente em índice de resistência à distração e índice de velocidade de processamento. Mais uma vez as características da amostra aqui estudada podem influenciar esses resultados, pois as crianças e adolescentes da amostra possuem crises controladas e fazem uso de monoterapia.

A literatura, ao considerar o tipo de crise, principalmente a focal do lobo temporal, indica declínio de atenção e velocidade psicomotora, com menor prejuízo em outras funções cognitivas (PIAZZINI *et al.*, 2006). Marques *et al.* (2007) encontrou desempenho inferior nas tarefas que envolviam atenção, funções executivas, linguagem, memória verbal e memória espacial.

As epilepsias e crises parciais estão relacionadas a alterações neuropsicológicas específicas, pois a região cortical afetada não desempenha suas funções normalmente. Assim, descargas epiléticas do lóbulo temporal do hemisfério direito altera a realização de tarefas visuoespaciais e um foco epilético no lóbulo temporal esquerdo altera as tarefas verbais (LEZAK *et al.*, 2004).

Focos epiléticos no lóbulo frontal podem provocar alteração de orientação e transtorno de atenção subsequente. Alterações de memória podem ser graves nas epilepsias de foco temporal, afetando estruturas como o hipocampo e a amígdala, responsáveis pelo registro de memórias de longo prazo, as quais serão evocadas posteriormente e utilizadas em longo prazo. A lateralização influencia as alterações neuropsicológicas mnemônicas, sendo que descargas do lóbulo temporal direito está ligado com alteração da memória não verbal e do lobo temporal esquerdo memória verbal.

As crises generalizadas por sua vez, afetam as estruturas subcorticais tais como tálamo e o sistema de ativação reticular do troncoencefálico, o que afeta funções complexas como a atenção, fundamental para a aprendizagem. Desse modo, as epilepsias generalizadas apresentam um perfil de alteração cognitiva mais complexo, sobre o qual influencia a frequência das crises, a duração das crises, idade de início e o uso de DAEs.

Desse modo, nas epilepsias parciais, a localização e lateralização do foco pode afetar as funções específicas do hemisfério acometido, conduzindo à déficits visuoespaciais, verbais ou de memória. No caso das crises generalizadas, a memória não é fundamentalmente afetada, mas sim a atenção (MULAS *et al.*, 2006).

A etiologia determina o grau de alteração das funções cognitivas. Pacientes com diagnóstico de epilepsia generalizada primaria de começo tardio apresentam inteligência normal. Entretanto, síndromes como West, Landau-Kleffner e epilepsia ponta onda continua durante o sono são devastadoras para as funções cognitivas. A gravidade da síndrome epilética é acompanhada pela frequência das crises e dificuldade de controle, além da idade de início e história anterior, assim como a presença de danos neurológicos orgânicos subjacentes. Tais condicionantes promovem dificuldades neuropsicológicas e manifestações de dificuldades de aprendizagem. O aumento da frequência das crises é indicado como fator importante para a diminuição da capacidade cognitiva, sugerindo que as crises possuem efeito adverso cumulativo.

Wirrell *et al.* (2011) investigou a incidência e classificação de epilepsia recente, concluindo que quase metade das crianças com epilepsia possuem etiologia “desconhecida” (41%), sem síndrome clara identificada. Esta conclusão é corroborada na presente pesquisa, pois a etiologia das crises não foi informação possível de ser averiguada nos dados de prontuário e nos acompanhamentos ambulatoriais. Também incide os indicativos de bom controle das crises na totalidade da amostra estudada.

Bhise *et al.* (2010) obtiveram indicativos de déficits cognitivos em estudo com crianças diagnosticadas com epilepsia idiopática, sendo a atenção a função mais afetada, independente do tipo de crise. Berg *et al.* (2004) encontraram resultados semelhantes ao da literatura no estudo de crianças com epilepsia recém diagnosticada, pois o desempenho cognitivo deficitário, em crianças com epilepsia focal sintomática, mostrou-se mais específico e de acordo com a região do cérebro prejudicada.

EEG e desempenho cognitivo

O WISC-III mostrou-se sensível na indicação de alteração neurológica, conforme comparação das médias obtidas nas escalas de inteligência entre os sujeitos com alteração eletroencefalográfica e os com resultado normal. Em G2 houve desempenho menor, com significância estatística, em todos os quocientes intelectuais para os sujeitos que apresentaram resultado alterado no EEG. O índice de resistência à distração parece ser o mais afetado pelas alterações neurológicas, tendo em vista as menores médias alcançadas por G2 com alteração. Esses dados são importantes, mas devem ser vistos dentro das limitações da pesquisa, pois os resultados dos EEG foram coletados dos dados de prontuários dos pacientes e alguns não eram recentes. Sugere-se que estudos futuros apurem de forma mais acurada a relação entre EEG e desempenho cognitivo.

“Muitas crianças com epilepsia e com controle adequado de suas crises não apresentam problemas de aprendizagem nem de comportamento, entretanto, o adequado controle das crises por si só não assegura a permanência livre de sintomas desatencionais, de aprendizagem ou de linguagem, que podem apresentar-se até em metade das crianças com epilepsia, e que sem duvida

evoluem pior se existir crises ou alterações eletroencefalográficas” (MULAS *et al.*, 2006, p. 157).

DAEs e desempenho cognitivo

O G1 não apresentou diferença significativa no processamento dos testes estatísticos para investigar a relação entre desempenho nas escalas do WISC-III e a variável tratamento com DAEs. Entretanto, infere-se que crianças e adolescentes com mais de uma crise, em regime de politerapia, possuem menores quocientes intelectuais total, execução e velocidade de processamento com significância estatística. Esses resultados são influenciados por médias menores em todos os subtestes, mas com diferença estatisticamente significativa em subtestes como código (atenção, velocidade de processamento e memória de curto prazo) e procurar símbolo (discriminação perceptiva, atenção visual, memória de trabalho e velocidade de processamento).

O uso de DAEs sempre foi considerado como o principal fator gerador de alterações neuropsicológicas de crianças e adolescentes, tais como lentidão de processamento, dificuldade de atenção, sonolência, falta de concentração, etc. Os fármacos atuam de forma direta sobre as funções mentais superiores, alterando a capacidade de reação, atenção e concentração, o que pode ser associado à gravidade da epilepsia, o controle das crises, o uso de altas doses ou de politerapia. A maioria das DAEs afetam a atenção, sendo o efeito dependente da concentração plasmática das DAEs. Entretanto, essa perspectiva da literatura não foi corroborada por Lopes *et al.* (2014) que, em estudo comparativo de pacientes pediátricos com diferentes síndromes epiléticas, não associaram frequência das crises e tratamento aos problemas de memória.

Hirsch *et al.*, (2003) apontam a velocidade psicomotora, vigilância, atenção e memória como as funções neuropsicológicas que mais podem ser afetadas pelo uso de DAEs.

CONCLUSÕES

Os resultados apresentados nesta pesquisa permitem apresentar as conclusões que seguem, considerando a amostra de crianças com crise única e crises repetidas aqui estudadas:

- A avaliação neuropsicológica de dois grupos de pacientes pediátricos com diagnóstico de crise epiléptica não provocada (G1: crise epiléptica única afebril não provocada; G2: crises epilépticas repetidas não provocadas), com bom controle das crises, indicou perfil cognitivo na média para ambos os grupos em todos os quocientes e índices da Escala de Inteligência Wechsler (WISC-III), sendo que também nos subtestes foram encontrados escores na média com os escores padronizados para a população do teste;
- A comparação dos escores obtidos nos quocientes e índices de inteligência do WISC-III entre G1 e G2 foi significativamente maior na maioria dos escores e índices, com exceção de QI-E, sendo que G1 obteve desempenho médio maior que G2 em todos os resultados;
- Na comparação das tarefas verbais e executivas a partir da média ponderada dos escores obtidos nos subtestes por G1 e G2, houve diferença significativa nos subtestes verbais aritmética e dígitos e nos subtestes não-verbais código e procurar símbolo;
- Em tarefa de habilidade visoconstrutiva (Figura Complexa de Rey) o desempenho foi abaixo da média para 47,1% das crianças e adolescentes do G1 e 50% do G2;
- Na avaliação da memória visual através do teste Figura Complexa de Rey o desempenho foi abaixo da média para 70,6% do G1 e 68,8% do G2;
- Os resultados obtidos na Escala Wechsler indicam que apesar dos grupos obterem inteligência global com classificação na média, há prejuízos na comparação de um grupo com o outro, sendo que G1 obtêm os melhores resultados;
- Os escores obtidos por G1 e G2 no WISC-III não apresentou diferença significativa quando considerado o tipo de crise em cada grupo;

- Houve correlação significativa e negativa entre os escores do WISC-III e a idade de início das crises em G1, sendo a correlação em G2 não significativa;
- Não houve diferença significativa em G1 quando se compararam os resultados dos escores obtidos no WISC-III e o esquema terapêutico de DAEs, assim como o tipo de medicação não indicou significância. Já para G2 houve diferença significativa na comparação entre os escores obtidos conforme o esquema terapêutico em QI-T, QI-E e I-VP, com melhor desempenho para os sujeitos em uso de monoterapia, não sendo significativa quando se considerou o tipo de DAEs;
- Ao se considerar o relato de queixa no desempenho acadêmico em G1, houve diferença significativa entre os escores obtidos em todos os subtestes verbais e no subtestes completar figuras do WISC-III; em G2 houve diferença estatística nas escalas do QI-E, I-RD e I-VP;
- Com relação às alterações no EEG, não foram encontradas diferenças significativas entre os escores do WISC-III dos sujeitos do G1, sendo que no G2 foram encontradas diferenças significativas em todos os quocientes e índices do WISC-III dos sujeitos do G2, com desempenho menor das crianças e adolescentes com EEG alterado;

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pesquisa em torno do impacto das crises sobre as funções neuropsicológicas tomou novo vigor nos últimos anos, principalmente a partir da hipótese de dano cerebral prévio à manifestação da primeira crise, não somente devido a idade de início das crises, tipo de crises, recorrência das crises, etiologia, síndrome epilética, DAEs, EEG alterado e vivência da epilepsia. Muitos trabalhos passaram a realizar estudos das funções cognitivas e emocionais logo após a primeira crise e as conclusões seguem divergentes, com alguns encontrando evidências de dano prévio ao episódio paroxístico e outros com dificuldades de chegar a dados conclusivos.

O presente estudo investigou as funções intelectivas e cognitivas de crianças e adolescentes com histórico de crise única e outros com repetição das crises. Os problemas encontrados para a realização desta pesquisa foram semelhantes aos de muitos estudos e dizem respeito ao tamanho da amostra, insuficiente para analisar todas as variáveis envolvidas nas crises; dificuldades relacionadas ao levantamento do tipo de crise ou etiologia; ausência de informações precisas sobre o início das crises e o número exato de crises para o grupo com crises repetidas. O limite desta pesquisa também é sentido na ausência de grupo controle, no uso de dados retrospectivos, no longo tempo entre a primeira crise e a avaliação cognitiva e na falta de precisão de algumas informações colhidas nos prontuários, como a dosagem das DAEs.

Contudo, os resultados alcançados apresentam o perfil cognitivo de dois grupos de pacientes pediátricos atendidos em ambulatório de primeira crise e crise(s) recente(s), contribuindo para o conhecimento da população atendida, fornecendo informações para a equipe multidisciplinar e ampliando o entendimento das crises únicas e repetidas.

A infância é um momento privilegiado para detectar os sinais indicativos de problemas de aprendizagem relacionados a crises epiléticas, sendo possível trabalhar com o contexto familiar e educacional da criança, para detectar, intervir e monitorar os problemas emocionais e de aprendizagem, possibilitando maior qualidade de vida. O rendimento e desempenho escolar, bem como a socialização no ambiente escolar, são bons indicativos de habilidades cognitivas e

desenvolvimento psicossocial de crianças e adolescentes. Conforme Mulas *et al.* (2006) “a dificuldade específica de aprendizagem ou dificuldade de aprendizagem (DA) é uma condição crônica de presumível origem neurológica que interfere seletivamente no desenvolvimento, integração ou desempenho de habilidades verbais e não verbais e as crianças com epilepsia não alcançam os mesmos resultados acadêmicos em comparação com grupos controles avaliados e desenvolvem diferentes tipos de DA, distintas das observadas na população geral” (p. 157), mesmo que na avaliação cognitiva obtenham resultados globais na média.

Desse modo, o presente estudo também contribui para alertar sobre a importância de avaliar crianças e adolescentes com vistas à investigação de déficits cognitivos já no início do diagnóstico, tendo em vista a prevenção de futuros problemas cognitivos e emocionais através de intervenção que minimize os danos ao desenvolvimento de crianças e adolescentes.

Para a neuropsicologia as crises e a epilepsia continuam um campo profícuo de conhecimento do cérebro e o presente trabalho aponta para conclusões que merecem ser aprofundadas através do estudo de amostras maiores, bateria de testagem mais sensível e sanar os limites apresentados.

8 REFERÊNCIAS

- AARTS, J. H. *et al.* Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. **Brain**, 107, p. 293-308, 1984.
- AJURIAGUERRA, J. **Manual de psiquiatria infantil**. 2 ed. São Paulo: Vozes, 1980.
- ALDENKAMP A, REIJS R, MIL V, HALL M. Attention disorders in children with epilepsy. **Epilepsia**, 46 (Suppl 6): S6, 2005.
- ALDENKAMP, A. P., DODSON, W. E. Introduction. **Epilepsia**, 31 (suppl 4), 1990.
- ALDENKAMP, A. P; ARENDS, J. Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: is the concept of “transient cognitive impairment” still valid? **Epilepsy & Behavior**, 5, p. 25-34, 2004.
- ALDENKAMP, A., ARENDS, J. The Relative Influence of Epileptic EEG Discharges, Short Nonconvulsive Seizures, and Type of Epilepsy on Cognitive Function. **Epilepsia**, 45, p. 54–63, 2004.
- ALFSTAD, K. A.; CLENCH-AAS, J.; ROY; B. V.; MOWINCKEL, P.; GJERSTAD, L.; LOSSIUS, M. L. Psychiatric symptoms in Norwegian children with epilepsy aged 8-13 years: effects of age and gender? **Epilepsia**, 1-8, 2011.
- ALONSO, E.; ÁLVAREZ, M.; REYES, A.; ROJAS, E.; ROMERO, C.; PANDO, A. Trastornos de atención en una muestra de niños con epilepsia parcial compleja. **Rev. Neurol.**, 33: 991-3, 2001
- ALVES, A. A. V. **Estudo de alterações de memória em pacientes com epilepsia de lobo temporal**. Tese de doutorado da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp; 2000.
- ANDERSON, V.; NORTHAM, E.; HENDY, J.; WRENNALL, J. **Developmental neuropsychology: a clinical approach**. Philadelphia: Psychology Press; 2001.
- ANTONIUK, S. A. Epilepsia na Infância e Adolescência. Em VALIATTI, M. R. M. S.; BROMBERG, M. C.; ANTONIUK, S. A.; RIECHI, T. I. J. S. **Desenvolvimento da Criança e do Adolescente. Avaliação e Intervenção**. Curitiba: Íthala, 2011.
- ANTUNHA, E. L. G. Avaliação neuropsicológica na infância. Em: OLIVEIRA, V. B. (editor). **Avaliação psicopedagógica da criança de zero a seis anos**. Rio de Janeiro: VOZES, 1991.
- ARGOLLO, N.; LEITE, W. B. **Psiquiatria e Neurologia Infantil**. Em MALLOY-DINIZ, L. *et al.* Avaliação Neuropsicológica. Porto Alegre: Artmed, 2010, p. 274-279.
- ASTER, M. G.; SHALEV, R. S. Number development and developmental dyscalculia. **Developmental Medicine and Child Neurology**, 49, p. 868-873, 2007.

AUCLAIR, L.; JAMBAQUÉ, I.; OLIVIER, D.; DAVID, L.; ERIC, S. Deficit of preparatory attention in children with frontal lobe epilepsy. **Neuropsychologia**, 43: 1701-12, 2005.

AUSTIN, J., AREZLAK, J., DUNN, D. Behavior problems in children before first recognized seizures. **Pediatrics**, 107, p. 115-122, 2001.

BAILET, L.L.; TURK, W.R. The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. **Epilepsia**, 41(4), p. 426-431, 2000.

BAKER, G. A.; TAYLOR, J. Neuropsychologic effects of seizures. In SCHACHTER, S. C.; HOLMES, G. L.; KASTELEIJN-NOLST TRENITÉ, D. G. A. (eds.) **Behavioral aspects of epilepsys: principles e practice**. New York: Demos, p. 93-98, 2008.

BARON, I. S. **Neuropsychological evaluation of the child**. New York: Oxford University Press, 2004.

BECKUNG, E.; UVEBRANT, P. Hidden dysfunction in childhood epilepsy. **Dev Med Child Neurol**, 39: 72-9, 1997.

BEGHI, E.; CORNAGGIA, C. M.; ELIA, M. Proposal for a Multicenter Study on Epilepsy and Learning Disorders in Children. **Epilepsia**, 42(Suppl. 1), p. 10-12, 2001.

BERG, A. T. *et al.* Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies : report of the ILAE. Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. **Epilepsia**, 51, p. 676, 2010.

BERG, A. T. *et al.* Special education needs of children with newly diagnosed epilepsy. **Dev Med Child Neurol.**, 47, p. 749-753, 2005.

BERG, A. T.; SHINNAR, S.; LEVY, S. R.; TESTA, F. M.; SMITH-RAPAPORT, S.; BECKERMAN, B. Early development of intractable epilepsy in children: a prospective study. **Neurology**, 56, ; 1445-1452, 2001.

BERG, A. T.; SMITH, S. N.; FROBISH, D.; BECKERMAN, B.; LEVY, S. R.; TESTA, F. M.; *et al.* Longitudinal assessment of adaptive behavior in infants and young children with newly diagnosed epilepsy: influences of etiology, syndrome, and seizure control. **Pediatrics**, 114:645-50, 2004.

BERNHARDT, B. C. *et al.* Longitudinal and cross-sectional analysis of atrophy in pharmacoresistant temporal lobe epilepsy. **Neurology**, 72, p. 1747-1754, 2009.

BHISE, V. V.; BURACK, G. D.; MANDELBAUM, D. E. Baseline cognition, behavior, and motor skills in children with new-onset idiopathic epilepsy. **Dev Med Child Neurol.**, 52:22-6, 2010.

BINNIE, C. D. Cognitive performance, subtle seizures, and the EEG. **Epilepsia**, 42 (Suppl 1), p. 16-8, 2001.

BORGES, M. A. *et al.* Urban prevalence of epilepsy: populational study in São José do Rio Preto, a médium-sized city in Brazil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 62(2A), p. 199-204, 2004.

BORGES, M. A.; BARROS, E. P.; ZANETTA, D. M. T.; BORGES, A. P. P. Prevalência da epilepsia entre os índios Bakairi do Estado do Mato Grosso, Brasil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 60(1), p. 80-85, 2002.

BOSHES, L. D.; GIBBS, F. **Manual de epilepsia**. São Paulo: Manole, 1976.

BOURGEOIS, B. F. *et al.* Intelligence in epilepsy: a prospective study in children. **Ann Neurol.**, 14(4), p. 438-444, 1983.

BRAAKMAN, H. M.; VAESSEN, M. J.; JANSEN, J. F.; DEBEIJ-VAN HALL, M. H.; DE LOUW, A.; HOFMAN, P. A.; VLES, J. S.; ALDENKAMP, A. P.; BACKES, W. H. Pediatric frontal lobe epilepsy: white matter abnormalities and cognitive impairment. **Acta Neurol Scand.** 129(4): 252-62, 2014.

CALVANO, L. A. *et al.* Epidemiology of Epilepsies in the City of Maceió – Alagoas. **Neurobiologia**, 73 (1), p. 55-60, 2010.

CAMPIGLIA, M.; SEEGMULLER, C.; LE GALL, D.; FOURNET, N.; ROULIN, J. L.; ROY, A. Assessment of everyday executive functioning in children with frontal or temporal epilepsies. **Epilepsy Behavior**, 21;39C:12-20, 2014.

CARDOSO, E. E. O estigma do epiléptico e a assistência de enfermagem. In: **Congresso Brasileiro de Enfermagem**, 44, Brasília-DF: Associação Brasileira de Enfermagem, p.4-5, 1992.

CASCINO, G. D. Temporal lobe epilepsy is a progressive neurological disorder: time means neurons! **Neurology**, 72, p. 1718-1719, 2009.

CHAPLIN, J. E.; YEPE, R.; SHOROVOM, S.; FLOYD, M. A quantitative approach to measuring social effect of epilepsy. **Neuroepidemiology**, 9, p. 151-158, 1990.

COHEN, J. **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences** (2nd ed.). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, FROM THE. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures. **Epilepsia**, 22, p. 489-501, 1981.

CORMACK, F.; CROSS, J.; ISAACS, E.; HARKNESS, W.; WRIGHT, I.; VARGHA-KHADEM, F. *et al.* The developmental of intellectual abilities in pediatric temporal lobe epilepsy. **Epilepsia**, 48: 201-4, 2007.

CORNAGGIA, C. M.; GOBB, G. Learning Disability in Epilepsy: Definitions and Classification. **Epilepsia**, 42, Suppl. 1, p. 2-5, 2001.

COVOLAN, R.; CENDES, F. **CInAPCe: projeto multi-modal para estudo do cérebro**. Disponível em <http://www.comciencia.br/reportagens/epilepsia/ep23.htm>, acessado em 22/01/2012.

CROMBIE, D. L.; CROSS, K. W.; FRY, J.; CASCANTE, S. M. A survey of the epilepsies in general practice. A report by the research committee of the college of general practioners. **British Medical Journal**, p. 416-422, 1960.

CROONA, C. *et al.* Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 41, p. 813-818, 1999.

CRUZ, A. C.; LIMA, D. S.; BRUK, I.; ANTONIUK, S. A.; RIECHI, T. I. J. S. Epilepsia e Avaliação Neuropsicológica em Crianças e Adolescentes. Em VALIATTI, M. R. M. S.; BROMBERG, M. C.; ANTONIUK, S. A.; RIECHI, T. I. J. S. **Desenvolvimento da Criança e do Adolescente. Avaliação e Intervenção**. Curitiba: Íthala, 2011, p. 97-107.

CULHANE-SHELBURNE K, CHAPIESKI L, HISCOCK M, GLAZE D. Executive functions in children with frontal and temporal lobe epilepsy. **Journal of the International Neuropsychological Society**, 8, p. 623-32, 2002.

CUNHA, J. A. (org.) **Psicodiagnóstico** – V. São Paulo: Artes Médicas, 2000.

CYPEL, S. O Estudo das Funções Corticais na Criança. Em, CYPEL, S.; REED, U. C.; DIAMENT, A. J. **Neurologia Infantil**. São Paulo: Atheneu, 2010.

DA COSTA, J. C.; GUERREIRO, M. M. Cirurgia de Epilepsia na Infância. Em, GUERREIRO, M. M.; CENDES, F.; CENDES, I. L. (eds). **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000, p. 395-408.

DAMASCENO, B. P.; LEONE, A. A. Em, GUERREIRO, M. M.; CENDES, F.; CENDES, I. L. (eds). **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000, p. 113-118.

DAVIE, S.; HEYMAN, I.; GOODMAN, R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. **Dev. Med. Child.**, 45, p. 292-5, 2003.

DE LA COURT, A. *et al.* Prevalence of epilepsy in elderly: the Rotterdam study. **Epilepsia**, 37(2), p. 141-147, 1996.

DEONNA T, ROULET-PEREZ E. **Cognitive and behavioural disorders of epileptic origin in children**. London: Mac Keith Press; 2005.

DEVINSKI, O. *et al.* Frontal functions in juvenile myoclonic epilepsy. Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral. **Neurology**, 10, p. 243-246, 1997.

DODRIL, C. B. Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional, and social function in patients with epilepsy. **Epilepsia**, 27, p. 399-411, 1986.

DODRIL, C. B. Neuropsychological effects of seizures. **Epilepsy & Behavior**, 5, p. S21-S24, 2004.

DUNN, D. W. *et al.* ADHD and epilepsy in childhood. **Developmental Medicine e Child Neurology**, 45, p. 50-54, 2003.

DUNN, D. W.; AUSTIN, J. K.; CAFFREY, S. M.; PERKINS, S. M. A Prospective Study of Teacher's Ratings of Behavior Problems in Children with New-onset Seizures. **Epilepsia**, 4, p. 26-35, 2003.

DUNN, D.; AUSTIN, J.; HUSTER, G. Behavior problems in children with new onset epilepsy. **Seizure**, 6, p. 283-287, 1997.

DUNN, D.; KRONENBERGER, W. Childhood epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. **Pediatric Neurology**, 12, p. 222-8, 2006.

DURAN, M. H. C.; GUIMARÃES, C. A.; MONTENEGRO, M. A.; NERI, M. L.; GUERREIRO, M. M. ADHD in idiopathic epilepsy. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 72(1):12-16, 2014.

DURAN, M. H.C; GUIMARÃES, C. A.; MONTENEGRO, M. A.; NERI, M. L.; GUERREIRO, M. M. ADHD in idiopathic epilepsy. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 72 , 1, 2014.

EDGE, D.; RISSER, A. H. Neuropsychology of developing brain implications for neuropsychological assessment. Em TRAMONTANA, M. G. (editor) **Assessment issues in children neuropsychology**. New York: Prentice Hall, 1988.

ENGEL, J.; PEDLEY, T. A. Introduction: what is Epilepsy in ENGEL, J. & PEDLEY, T. A. (eds). **Epilepsy: A comprehensive textbook**. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, p. 1-7, 1997.

ENGELBERTS, N. H.; KLEIN, M.; VAN DER PLOEG, H. M.; HEIMANS, J. J.; JOLLES, J.; KASTELEIJN-NOLST TRENITÉ, D. G. Cognition and health-related quality of life in chronic well-controlled patients with partial epilepsy on carbamazepine monotherapy. **Epilepsy & Behavior**, 3, p. 316-21, 2002.

ETCHEPAREBORDA, M. C. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. **Revista de neurología**, 28 (Supl 2), p. 142-9, 1999.

FARWELL, J. R.; DODRILL, C. B.; BATZEL, L. W. Neuropsychological abilities of children with epilepsy. **Epilepsia**, 26, p. 395–400, 1985.

FASTENAU, P. S. *et al.* Academic underachievement among children with epilepsy: proportion exceeding psychometric criteria for learning disabilities and associated risk factors. **Journal of Learning Disabilities**, 41, p. 195-207, 2008.

FASTENAU, P. S. *et al.* Neuropsychological status at seizure onset in children: risk factors for early cognitive deficits. **Neurology**, 73, p. 526-534, 2009.

FASTENAU, P. S.; SHEN, J.; DUNN, D. W.; PERKINS, S. M.; HERMANN, B. P.; AUSTIN, J. K. Neuropsychological predictors of academic underachievement in pediatric epilepsy: moderating roles of demographic, seizure, and psychosocial variables. **Epilepsia**, 45, p. 1261-1272, 2004.

FASTENAU, P. S.; SHEN, J.; DUNN, D.W.; AUSTIN, J. K. Academic underachievement among children with epilepsy: proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. **Journal of Learning Disabilities**, 41, p. 195–207, 2008.

FERNANDES, J. G. *et al.* Prevalência de epilepsia: um estudo populacional em Porto Alegre. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 50 (suppl), p. 147, 1992.

FERNANDES, P. T.; NOROHA, A. L. A.; SANDER, J. W., ; LI, M. L. National Epilepsy Movement in Brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 65(Supl 1), p. 55-57, 2007.

FERREIRA, I. L. M.; SILVA, T. P. T. Mortalidade por epilepsia no Brasil, 1980-2003. **Ciência saúde coletiva**, 14(1), p. 89-94, 2009.

FIELD, A. **Descobrimos a estatística usando SPSS**. Porto Alegre: Artmed, 2009.

FISHER, R. S. *et al.* Epileptic seizures and epilepsy: Definition proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). **Epilepsia**, 46, p. 470-472, 2005.

FISHER, R. S.; VAN EMDE BOAS, W.; BLUME, W.; ELGER, C.; GENTON, P.; LEE, P.; ENGEL, J. JR. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). **Epilepsia**, 46(4), p. 470-2, 2005.

FRIGÉRIO, M. C.; MOLINA, T. C.; BORGES, K. K.; SANTOS, F. H. Avaliação de habilidades matemáticas em crianças com Epilepsia parcial. Em, CAPOVILA, F. C.; MONTIEL, J. M. **Atualização em Transtornos de Aprendizagem**. São Paulo: Artes Médicas, 2009.

FUENTES, D.; BRAKHA, T. A.; GÓIS, J. O.; RZEZAK, P. Avaliação Neuropsicológica Aplicada às Epilepsias. Em MALLOY-DINIZ, L. F.; FUENTES, D.; MATTOS, P.; ABREU, N. **Avaliação Neuropsicológica**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

GASTAUT, H. WHO Working Group on the **Dictionary of Epilepsy**. Geneva: World Health Organization, 1973.

GAZZANIGA, M. S.; IVRY, R. B.; MANGUN, G. R. **Neurociência Cognitiva. A Biologia da Mente**. Porto Alegre: Artmed, 2006.

GERMANO, E. *et al.* Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: Neuropsychological findings. **Epilepsy Research**, 64, p. 137-150, 2005.

GLIKO, B., ESCALONA, A.M., REINEHR, J., PROCTOR-WEBER, Z., GOLDEN, C.J. Correlations between attentional measures and measures of learning in children with ADHD. **Archives of Clinical Neuropsychology**, 16, p. 778, 2001.

GOMER B, WAGNER K, FRINGS L, SAAR J, CARIUS A, HÄRLE M, et al. The influence of antiepileptic drugs on cognition: A comparison of levetiracetam with topiramate. **Epilepsy & Behavior**, 10, p. 486-94, 2007.

GOMES, J. G., ARCINIEGAS, E.; TORRES, J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. **Neurology**, 28, p. 90-94, 1978.

GOMES, M. M. Epilepsias: uma prioridade nacional em cuidados de saúde. **Revista Brasileira de Neurologia**, 30(5), p. 141-57, 1994.

GRANIERI, E. *et al.* A descriptive study of epilepsy in the district of copparo, Italy, 1964-1978. **Epilepsia**, 24, p. 502-514, 1983.

GREENE, L. R.; MARSH J.; KATELL, M.; PROCTOR-WEBER, Z. & GOLDEN, C. J. Relationships among neuropsychological measures of attention and freedom from distractibility. **Archives of Clinical Neuropsychology**, 16, p. 778-779, 2001.

GUDMUNDSSON, G. Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological Investigation. **Acta Neurol Scand**, 43 (Suppl), p. 1-124, 1966.

GUERREIRO, C. A. M. *et al.* Considerações Gerais. Em, GUERREIRO, C. A. M.; GUERREIRO, M. M.; CENDES, F.; LOPES-CENDES, I. **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial; 2000.

GUERREIRO, C. A. M.; GUERREIRO, M. M. Noções Gerais. In: GUERREIRO, C. A. M. & GUERREIRO, M. M. **O paciente otimamente controlado**. São Paulo: Lemos Editorial; 1997.

GUIMARÃES, C. A. **Epilepsia de Lobo Temporal na Infância: Avaliação Neuropsicológica**. Tese de doutorado da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp; 2006.

GULATI, S.; YOGANATHA, S.; CHAKRABARTY, B. Epilepsy, Cognition and Behavior. **The Indian Journal of Pediatrics**. July 2014.

GULGONEN, S.; DEMIRBILEK, V.; KORKMAZ, B.; DERVENT, A.; TOWNES, B. Neuropsychological functions in idiopathic Occipital Lobe Epilepsy. **Epilepsia**, 41 (4), p. 405-411, 2000.

HASKELL, S. H. The determinants of arithmetic skills in Young children: some observations. **European Child and Adolescent Psychiatry**, 9, p. 77-86, 2000.

HAUSER, W. A. Recent developments in the epidemiology of epilepsy. **Acta Neurol Scand**, 162 (suppl), p. 17-21, 1995.

HENKIN Y, SADEH M, KIVITY S, SHABTAI E, KISHON-RABIN L, GADOTH N. Cognitive function in idiopathic generalized epilepsy of childhood. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 47, p. 126-32, 2005.

HERMANN, B. P. *et al.* Brain development in children with new onset epilepsy: A prospective controlled cohort investigation. **Epilepsia**, 51(10), p. 2038–2046, 2010.

HERMANN, B. P. *et al.* The frequency, complications, and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. **Brain**, 130(pt 12), p. 3155-3148, 2007.

HERMANN, B. P.; STONE, J. Historical review of the Epilepsy Surgery Program at the University of Illinois medical Center: The Contributions of Bailey, Gibbs and Collaborators to the refinement of Anterior Temporal Lobectomy. **Journal of Epilepsy**, 2, p. 155-163, 1989.

HERNÁNDEZ-MUELA S, MULAS F, MATTOS L. Plasticidad neuronal funcional. **Revista de neurología**, 38 (Supl 1), p. 58-68, 2004.

HESSEN E, LOSSIUS M, REINVANG I, GJERSTAD L. Influence of major antiepileptic drugs on attention, reaction time, and speed information processing:

results from a randomised, double-blind, placebo-controlled withdrawal study of seizure-free epilepsy patients receiving monotherapy. **Epilepsia**, 47, p. 2038-45, 2006.

HOARE, P.; KERLEY, S. Psychosocial adjustment of children with chronic epilepsy and their families. **Dev. Child Neurol.**, 33, p. 201-15, 1991.

HOLMES, G. Benign focal epilepsies of childhood. **Epilepsia**, 34, p. 49-61, 1993.

HOLMES, G. L. Pathogenesis of Learning Disabilities in Epilepsy. **Epilepsia**, 42 (Suppl. 1), p. 13-15, 2001.

HOWIESON, D. B.; LORING, D. W.; HANNAY, H. J. Neurobehavioral variables and diagnostic issues. Em, LEZAK, M. D.; HOWIESON, D. B.; LORING, D. W. (orgs.) **Neuropsychological Assessment**. New York: Oxford University Press, p. 286-336, 2004.

ILAE, COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE. Proposal for revised classification of epilepsy and Epileptic Syndromes. **Epilepsia**, 30(4), p. 389-399, 1989.

ILAE. Diagnosis. Clinical Neuropsychology: cognitive function in Epilepsy. **Epilepsia**, 44(6), p. 29-30, 2003.

ILAE/IBE/WHO. **Atlas epilepsy care in the world**. Disponível em http://www.who.int/mental_health/neurology/Epilepsy_atlas, acessado em 20/01/2012.

ILAE/IBE/WHO. **Global Campaign Against Epilepsy. Out of the shadows**. Disponível em http://www.who.int/mental_health/management/en/GcaeBroEn.pdf, acessado em 21/01/2012.

ITERSON, L.; ZIJLSTRA, B. J.; AUGUSTIJN, P. B.; VAN DER LEIJ, A.; DE JONG, P. F. Duration of epilepsy and cognitive development in children: a longitudinal study. **Neuropsychology**, 28(2), p. 212-221, 2014.

JEFFREY, S. **Neuropsychological Déficits May Be Present at Seizure Onset in Children**, 2009. Disponível em <http://www.medscape.com/viewarticle/707467>.

JOKEIT, H.; EBNER, A. Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities: a cross-sectional study. **Journal of Neurology, Neurosurgery e Psychiatry**, 67, p. 44-50, 1999.

KALE, R. The treatment gap. **Epilepsia**, 43(6) (suppl.), p. 31-33, 2002.

KANDEL, E. R. Genes e comportamento. Em, E. R. KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, & JESSEL, T. M. E. R. (orgs.). **Fundamentos da Neurociência e do comportamento**. Rio de Janeiro: Prentice Hall, 1997.

KAVROS, P. M. *et al.* Attention impairment in rolandic epilepsy: systematic review. **Epilepsia**, 49, p. 1570-1580, 2008.

KOCKELMANN, E.; ELDGER, C. E.; HEMSTEADTER, C. Cognitive profile of topiramate as compared with lamotrigine in epilepsy patients on antiepileptic drug (AED) polytherapy: Relationship to blood serum levels and comediation. **Epilepsy & Behavior**, 5, p. 716-721, 2004.

KOLB, B., & WHISHAW, I. Q. The development of neuropsychology. Em, KOLB, B. & WHISHAW, I. Q. **Fundamentals of human neuropsychology**, 5th ed, New York: W. H. Freeman, 2003, p. 1-26.

KOPERA-FRYE, K.; DEHAENE, S.; STREISSGUTH, A. P. Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure. **Neuropsychologia**, 34(12), p. 1187-1196, 1996.

KRISTENSEN, C. H., ALMEIDA, R. M. M., & GOMES, W. B. Desenvolvimento histórico e fundamentos metodológicos da neuropsicologia cognitiva. Rio Grande do Sul: **Psicologia, Reflexão e Crítica**, 14, p. 259-274, 2001.

KUCIAN, K. *et al.* Impaired neural networks for approximate calculation in dyscalculic children: a functional MRI study. **Behavioral and Brain Functions**, 2, p. 31, 2006.

LAVADOS, J. *et al.* A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador , Chile. **Acta Neurol Scand**, 85, p. 249-256, 1992.

LEE, G. P. **Neuropsychology of Epilepsy and Epilepsy Surgery**. New York: Oxford, 2010

LEE, G. P.; LORING, D. W.; THOMPSON, J. L. Construct validity of material-specific memory measures following unilateral temporal lobectomy. **Psychological Assessment: A Journal of Consulting e Clinical Psychology**, 1, p. 192-197, 1989.

LEFÈVRE, A. B. **Neuropsicologia Infantil**. Savier, 1989.

LEFÈVRE, A.B. *et al.* **Neurologia infantil**: simiologia + clínica + tratamento. São Paulo: Sarvier, 1980.

LEZAK, M. D.; HOWIESON, D. B.; LORING, D. W. **Neuropsychological assessment**. New York: Oxford University Press, 2004.

LI, L. M.; SANDER, J. W. National demonstration project on epilepsy in Brazil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 61(1), p. 153-156, 2003.

LIN, J.J.; DABBS, K.; RILEY, J. D.; JONES, J. E.; JACKSON, D. C.; HSU, D. A.; STAFSTROM, C. E.; SEIDENBERG, M.; HERMANN, B. P. Neurodevelopment in new-onset juvenile myoclonic epilepsy over the first 2 years. **Annals of Neurology**, 10, p. 24240, 2014.

LINS, S.G. **Epilepsia**. Recife: Edição Universitária, 1983.

LOPES, A. F.; MONTEIRO, J.P.; FONSECA, M. J.; ROBALO, C.; SIMÕES, M. R. Memory functioning in children with epilepsy: frontal lobe epilepsy, childhood

absence epilepsy, and benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Behavior Neurology*. (no prelo), 2014.

LOPES-CENDES, I. The genetics of epilepsies. **Journal of Pediatrics**, 84, p. 33-39, 2008.

LORING, D. W.; MEADOR, K. J. Cognitive side effects of antiepileptic drugs in children. **Neurology**, 62, p. 872-7, 2004.

LORING, D. W.; MEADOR, K. J. No Kidding: High risk of cognitive difficulty in new-onset pediatric epilepsy. **Neurology**, 73, p. 496-497, 2009.

LORING, D. W.; MEADOR, K. J.; LEE, G. P. Effects of temporal lobectomy on generative fluency and other language functions. **Archives of Clinical Neuropsychology**, 4, p. 229-238, 1994.

LUCON, D. O **Mapa da Epilepsia no Brasil**. Disponível em http://www.cinapce.org.br/noticia.php?id_noticia=108, acessado em 22/01/2012.

LURIA, A. R. **Fundamentos de Neuropsicologia**. São Paulo: Edusp, 1981.

MÄDER MJ, DAMASCENO B, FRANK J, PORTUGUEZ M. Critérios mínimos para procedimentos de avaliação neuropsicológica pré e pós-cirúrgica. Comissão de Neuropsicologia da Liga Brasileira de Epilepsia. **Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, 7(3), p. 104-105, 2001.

MADER, M. J. Avaliação neuropsicológica nas Epilepsias: importância para o conhecimento do cérebro. **Psicologia Ciência e Profissão** 21(1), p. 54-67, 2001.

MADER, M. J. Avaliação neuropsicológica: Aspectos históricos e situação atual. **Psicologia Ciência e Profissão**, 16(3), p. 12-18, 1996.

MADER-JOQUIM, M. J. **O neuropsicólogo e seu paciente. Introdução aos princípios da avaliação neuropsicológica**. Em MALLOY-DINIZ, L. *et al.* Avaliação Neuropsicológica. Porto Alegre: Artmed, p. 46-55, 2010.

MANDELBAUM, D. E.; BURACK, G. D. The effects of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children with idiopathic epilepsy. **Developmental Medicine e Child Neurology**, 39, p. 731-735, 1997.

MARGALIT, M.; HEIMAN, T. Anxiety and self-dissatisfaction in epileptic children. **International Soc. Psychiatric**, 29, p. 220-4, 1983.

MARINO, J. R. **Epilepsias**. São Paulo: SARVIER, 1983.

MARINO, R. J.; CUKIERT, A.; PINHO, E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 44, p. 243-253, 1986.

MARTIN, R.; KUZNIECKY, R.; HO, S. Cognitive effects of topiramate, gabapentin and lamotrigine in healthy young adults. **Neurology**, 52, p. 321-7, 1999.

MASIA, S. L.; DEVINSKY, O. Epilepsy and behavior: A brief history. **Epilepsy & Behavior**, 1(1), p. 2736, 2000.

MATTHEWS, W. S.; BARABAS, G.; FERRARI, M. Emotional concomitante of childhood epilepsy. **Epilepsia**, 23, p. 671-81, 1982.

MEADOR, J. K.; BAKER, G.; COHEN, M. J.; GAILY, E.; WESTERVELD, M. Cognitive/behavioral teratogenetic effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy Behavior*, 11, p. 292-302, 2007.

MEADOR, K. J. Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy. **Neurology**, 58(Suppl 5), p. S21-S26, 2002.

MEEKES, J.; BRAAMS, O. B.; BRAUN, K. P.; JENNEKENS-SCHINKEL, A.; VAN RIJEN, P. C.; ALPHERTS, W. C.; HENDRIKS, M. P.; VAN NIEUWENHUIZEN, O. Visual memory after epilepsy surgery in children: a standardized regression-based analysis of group and individual outcomes. *Epilepsy Behavior*, 36, p. 57-67, 2014.

MESULAM, M. (ed.) **Principles of behavioral and cognitive neurology**. New York: Oxford University Press, 2000.

MILNER, B. Memory and the Medial Temporal Regions of the Brain. Em PRIBRAM, K. H; BROABENT, D. E. **Biology of Memory**, p. 29-50. 1970

MIRANDA, M. C.. **Avaliação neuropsicológica Quantitativa e Qualitativa: ultrapassando a psicomетria**. Em MELLO, C. B.; MIRANDA, M. C.; MUSZKAT, M. Neuropsicologia do Desenvolvimento. Conceitos e Abordagens. São Paulo: Memmnon, p. 127-143, 2005.

MIRANDA, M. C.. Avaliação neuropsicológica Quantitativa e Qualitativa: ultrapassando a psicomетria. Em: MELLO, C. B.; MIRANDA, M. C.; MUSZKAT, M. **Neuropsicologia do Desenvolvimento. Conceitos e Abordagens**. São Paulo: Memmnon, 2005.

MOTAMEDI, G., MEADOR, K. Epilepsy and cognition. **Epilepsy & Behavior**, 4, p. S25-S38, 2003.

MULAS, F.; HERNÁNDEZ, S.; MATTOS, L.; ABAD-MAS, L.; ETCHEPAREBORDA, M. C. Dificultades del aprendizaje en los niños epilépticos. **Revista de Neurología**, 42, n. S2, p. S157-S162, 2006.

MULDER, H. C.; HUURMEIJER, T. P. Families with a child with epilepsy. **J. Biosoc. Sci.**, 9, p. 13-24, 1977.

MUSZKAT, M. Desenvolvimento e Neuroplasticidade. Em, MELLO, C. B.; MIRANDA, M. C.; MUSZKAT, M. **Neuropsicologia do Desenvolvimento. Conceitos e Abordagens**. Memmon: São Paulo, 2005.

NEUMARKER, K. Mathematics and the brain : uncharted territory . **European Child & Adolescent Psychiatric**, 9, II/2-II/10, 2000.

NOFFS, M. H. S., MAGILA, M. C., SANTOS, A. R., MARQUES, C. M. Avaliação Neuropsicológica de Pessoas com Epilepsia. Visão Crítica dos Testes Empregados na População Brasileira. **Rev. Neurociências**, 10(2), p. 83-93, 2002.

OTT, D. et al. Behavioral disorders in pediatric epilepsy: unmet psychiatric need. **Epilepsia**, 4, p. 591-597, 2003.

PALENCIA, R. Prevalência e incidência de La epilepsia em La infância. **Revista de Neurologia**, 30 (Supl1), p. S1-4, 2000.

PASCALICCHIO, T. T.; FILHO, G. M. A.; NOFFS, M. H. S.; LIN, K.; CABOCLO, L. O. S. F.; DOURADO, M. V.; GUILHOTO, L. M. F. F.; YACUBIANEMAIL, E. M. T. Neuropsychological profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 50 patients. **Epilepsy & Behavior**, vol. 10, n. 2, 263–267, 2007.

PASQUALI, L. (org.) **Técnicas de exame psicológico – TEP. Manual: Fundamentos das técnicas psicológicas**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2001.

PEREIRA, C.; RESENDE, C; FINEZA, I.; ROBALO, C. A 15-year follow-up of first unprovoked seizures: a prospective study of 200 children. **Epileptic Disorders**. 16(1), p. 50-5, 2014.

PERRINE, K.; GERSHENGORN, J.; BROWN, E. R. Interictal neuropsychological function in epilepsy. In DEVINSKY, O.; THEODORE, W. H. (eds.) **Epilepsy and behavior**. New York: Wiley-Liss, p. 181-193, 1991.

PIAZZINI, A. *et al.* Attention and psychomotor speed decline in patients with temporal lobe epilepsy: a longitudinal study. **Epilepsy Research**, 72, p. 89-96, 2006.

PICCINELLI, P. *et al.* Academic performance in children with rolandic epilepsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 50 (5), 353–356, 2008.

PICCINELLI, P. *et al.* Neuropsychological and behavioural aspects in children and adolescents with idiopathic epilepsy at diagnosis and after 12 months of treatment. **Seizure : the journal of the British Epilepsy Association**; 19(9): 540-6, 2010.

PICCIRILLI, M. *et al.* Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. **Epilepsia**, 35, 1091-1096, 1994.

PINTON, F. *et al.* Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). **Epileptic Disorders**, 8(1), p. 1-23, 2006.

PLACENCIA, M. *et al.* The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 57, p. 320-325, 1994.

PUPO, P.P. **Questões sobre epilepsia**. 2. ed. São Paulo, 1971.

QUESADA, A. A. **Avaliação neuropsicológica verbal versus não-verbal de crianças com epilepsia**. Dissertação de Mestrado. Brasília: Universidade de Brasília, 2007.

RANTANEN, K.; ERIKSSON, K.; NIEMINEN, P. Cognitive impairment in preschool children with epilepsy. **Epilepsia**, 52 (8), 1499–1505, 2011.

RIECHI, T. I. J. S. **Impacto do nascimento pré-termo e com baixo peso nas funções neuropsicológicas de escolares**. Tese de doutorado não publicada, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, São Paulo, 2009.

RIECHI, T. I. J. S. Neuropsicologia aplicada a criança e ao adolescente baseada em evidências. Em: HAMDAN, A. C. (org.) **Neuropsicologia Clínica Aplicada**. Curitiba: CRV, 2014.

RIECHI, T. I. J. S. **Uma proposta de leitura neuropsicológica dos problemas de aprendizagem**. Dissertação de Mestrado Não-Publicada, Setor de Educação, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, 1996.

RIVA, D.; SALETTI, V.; NICHELLI, F.; BULGHERONI, S. Neuropsychologic effects of frontal lobe epilepsy in children. *Journal of Child Neurology*, 17, p. 661-7, 2002.

REY, A. **Figuras Complexas de Rey: Teste de Cópia e de Reprodução de Memória de Figuras Geométricas Complexas**. (M. S. Oliveira, trad.). São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999.

RIESGO, R. S.; FREIRE, C. F. Convulsões. Em: ROTTA, N. T.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. S. (orgs.) **Rotinas em Neuropediatria**. Porto Alegre: Artmed, 2005.

SIMÕES, M. R. Utilização do WISC-III na avaliação neuropsicológica de crianças e adolescentes. **Paidéia**, 12(23), p. 113-132, 2002.

ROBB, P. *et al.* **Epilepsia: manual para trabalhadores de saúde**. Washington: Organização Pan-Americana de Saúde, 447, p. 19, 1984.

ROWAN, A.J.; SCOTT, D. The management children with epilepsy. **Practitioner**, 204, p.136-148, 1970.

RZEZAK, P. ; FUENTES, D. ; GUIMARÃES, C. A. ; GUERREIRO, M. ; VALENTE, K. D. R. **Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, 11(3), 131-136, 2005.

SANCHEZ-CARPINERO, R.; NEVILLE, B. G. R. Attentional Ability in children with epilepsy. **Epilepsia**, 44, 1340-1349, 2003.

SANKAR, R. Initial treatment of epilepsy with antiepileptic drugs: pediatric issues. **Neurology**, 63(Suppl 4), p. S30-S39, 2004.

SCOTT, D. J. Psychiatric aspects of epilepsy. **Br. J. Psychiatry**, 132, p. 417-30, 1979.

SCOTT, R. A.; LHATOO, S. D.; SANDER, J. W. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? **Bull World Health Organ**, 79(4), p. 344-351, 2001.

SEIDENBERG, M.; BECK, N. Neuropsychological correlates of academic achievement of children with epilepsy. **J. Epilepsy**, 1, p. 23-30, 1988.

SEIDENBERG, M.; BECK, N.; GEISSER, M. *et al.* Academic achievement of children with epilepsy. **Epilepsia**, 27, p. 753-759, 1986.

SEIDENBERG, M.; BERENT, S. Childhood Epilepsy and the Role of Psychology. **American Psychologist**, 47 (9), p. 1130-1133, 1992.

SHALEV, R. S. Developmental dyscalculia. **Journal of Child Neurology**, 19, p. 765-771, 2004.

SHALEV, R. S. ; AUERBACH, J.; MANOR, O.; GROSS-TSUR, V. Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. **European Child & Adolescent Psychiatry**, 9 (supl. II), p. 58-64, 2000.

SHINNAR, S. Cognição na epilepsia com início na infância **J. Pediatr.**, 86 (5), 2010.

SILLANPAA, M. Learning disability: occurrence and long-term consequences in childhood-onset epilepsy. **Epilepsy Behavior**, 5, p. 937-44, 2004

SILLANPAA, M.; JALAVA, M.; KALEVA, O.; SHINNAR, S. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. **N Engl J Med.**, 338, p. 1715-1722, 1998.

SOUZA-OLIVEIRA, C. *et al.* Intellectual functioning in pediatric patients with epilepsy: a comparison of medically controlled, medically uncontrolled and surgically controlled children. **J Pediatr**, 86, p. 377-383, 2010.

SPREEN, O.; STAUSS, E. **A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration , Norms and Commentary**. London: Oxford University Press, 1998.

STADEN, U. *et al.* Language dysfunction in children with rolandic epilepsy. **Neuropediatrics**, 29, p. 242-248, 1998.

TAYLOR, D. C. Child behavioral problems in temporal lobe epilepsy. Em: PARSONAGE, M. (editor). **Advances in epileptology: epilepsy international symposium**. New York: Raven Press, 1983.

THOME-SOUZA, S.; KUCZYNSKI, E.; ASSUMPÇÃO, Jr. F.; RZEZAK, P.; FUENTES, D.; FIORE, L.; VALENTE, K. Which factors may play a pivotal role on determining the type of psychiatric disorder in children and adolescents with epilepsy? **Epilepsy Behavior**, 5, p. 988-94, 2004.

TONI, P. M.; ROMANELLI, E. J.; SALVO, C. G. A Evolução da Neuropsicologia: da antiguidade aos tempos modernos. **Psicologia Argumento**, 23 (41), p. 47-55, 2005.

TREIMAN, D. Management of refractory complex partial seizures: current state of the art. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, 6, p. 297-308, 2010.

VALENTE, K. D. R.; VALÉRIO, R. M. F. Epilepsia: definição e conceitos. Em MANREZA, M. L. G.; GROSSMANN, R. M.; VALÉRIO, R. M. F.; GUILHOTO, L. M. F.

F. (editores). **Epilepsia na infância e adolescência**. São Paulo: Lemos Editorial, 2003.

WANG Z.; QI, L.; SONG, X. Prognosis and predictive factors of partial seizures in children. **Pediatric Neurology**, 37(1), p. 16-20, 2007.

WEGLAGE, J.; DEMSKY, A.; PIETSCH, M.; KURLEMANN, G. Neuropsychological, intellectual and behavioral findings in patients with centrottemporal spikes with and without seizure. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 39, p. 646-651, 1997.

WINCKLER, M. I. B. & MELO, J. F. V. Aprendizagem e epilepsia. Em, ROTTA, N. T. *et al.* **Transtornos da Aprendizagem. Abordagem neurobiológica e Multidisciplinar**. Porto Alegre: Artmed, p. 398-408, 2006.

WIRRELL, E. C.; GROSSARDT, B. R.; WONG-KISIEL, L. C.; NICKELS, K. C. Incidence and classification of new-onset epilepsy and epilepsy syndromes in children in Olmsted County, Minnesota from 1980 to 2004: a population-based study. **Epilepsy**, 95(1-2), p. 110-8, 2011.

WIRRELL, E.; SHERMAN, E. M. S.; VANMASTRIGT, R.; HAMIWKA, L. Deterioration in cognitive function in children with benign epilepsy of childhood with central temporal spikes treated with sulthiame. **Journal of Child Neurology**, 23, p. 14-21, 2008.

YULE, W. Educational achievement. Em: KULIG, B. M.; MEINARDI, H.; STORES, G. (editores) **Epilepsy and behaviour**. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1980.

ZACKS, J.; PASCALE, M.; VETTEL, J.; OJEMANN, J. Functional reorganization of spatial transformations after a parietal lesion. **Neurology**, 63, p. 287-292, 2004.

ZELNI, N.; SA'ADI, L.; SILMAN-STOLAR, Z; GOIKHMAN, I. Seizure control and educational outcome in childhood-onset epilepsy. **Journal of Child Neurology**, 16, p. 820-824, 2001.

MARQUES, C. M.; CABOCLO, L. O. S. F.; SILVA, T. I.; NOFFS, M. H. S.; CARRETTE, JR.; LIN, K.; LIN, J.; SAKAMOTO, A. C.; YACUBIAN, E. M. T. Cognitive decline in temporal lobe epilepsy due to unilateral hippocampal sclerosis. **Epilepsy & Behavior**, 10, p. 477-485, 2007.

NASCIMENTO, E.; FIGUEIREDO, V. L. M. A Terceira edição das escalas Wechsler de inteligência. Em R. Primi (org.). **Temas em avaliação psicológica**. Campinas: IBAP, 2002.

NORTHCOTT, E.; CONNOLLY, A. M.; BERROYA, A.; MCINTYRE, J.; CHRISTIE, J.; TAYLOR, A.; BLEASEL, A. F.; LAWSON, J. A.; BYE, A. M. E. Memory and phonological awareness in children with benign rolandic epilepsy compared to a matched control group. **Epilepsy Research**, 75, p. 57-62, 2007.

APENDICES

APENDICE I



= TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO = *Pesquisas Científicas em Seres Humanos – Resolução Nº. 01 de 13.6.1988 CNS*

Solicitamos a você a autorização para que o (a) _____, que está sob a sua responsabilidade participe, como voluntário, em uma pesquisa.

Você pode recusar a participação dele (a) ou retirar ele (ela) deste estudo a qualquer momento, sem prejudicar o atendimento. Não haverá punição ou perda de qualquer benefício ao qual você tem direito.

O objetivo deste documento é dar a você informações sobre a pesquisa e quando assinado, dará a sua autorização para a criança ou adolescente sob sua responsabilidade participar deste estudo. Você só deve autorizar a participação no estudo se você quiser.

É necessário que você leia este documento com atenção para poder autorizar a participação. Por favor, peça que eu explique neste momento as palavras ou atividades que você não entender.

O título desta pesquisa é:

“INVESTIGAÇÃO DAS FUNÇÕES COGNITIVAS NAS EPILEPSIAS E CRISES RECENTES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”.

PESQUISADORA

A Pesquisadora Responsável é a Professora do Departamento de Psicologia da Universidade Federal do Paraná, Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi - Psicóloga CRP: 08/4418.

LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa será realizada no CENTRO DE NEUROPEDIATRIA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS – UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ (CENEP/HC). Rua: Floriano Essensfelder, 81, Alto da Glória. Curitiba – Paraná. Telefone: (41)3264-9101. O horário de funcionamento do CENEP/HC é de segunda à sexta das 7h30min às 18h.

OBJETIVO DA PESQUISA

A pesquisa quer estudar quais atividades cerebrais são mais prejudicadas pelas crises epiléticas e/ou epilepsia e como pode haver relação com as dificuldades escolares e com a medicação.

As crises convulsivas e/ou epilepsia são resultado de um funcionamento anormal da atividade elétrica das células do cérebro e provocam alterações na atenção, vigília, memória, pensamento, linguagem, orientação temporal e espacial, planejamento, memória visual e no comportamento dos pacientes. Estas funções são importantes na aprendizagem. Em uma investigação neuropsicológica elas são avaliadas e as alterações serão tratadas através de encaminhamento para psicopedagogia, fonoaudiologia ou psicologia, serviços do Ambulatório do CENEP-HC.

São convidados para participar da pesquisa os pacientes do Ambulatório de Segmento de Epilepsia e Crise(s) Recente(s) encaminhados para Avaliação Neuropsicológica, que tenham idade de 6 a 16 anos. Serão convidados um total de 150 pacientes. Os resultados da Avaliação ajudam na melhora da qualidade de vida dos pacientes. Também ajudam a equipe médica e a escola.

PROCEDIMENTOS

A Avaliação acontecerá da seguinte forma:

- primeiro a entrevista com você sobre o desenvolvimento e relato da(s) crise(s) e/ou epilepsia;

- em seguida a aplicação dos testes que são atividades que exigem leitura, escrita, desenho e fala. A criança ou adolescente irá responder de acordo com a idade, sem problema se errar ou acertar.

A avaliação terá duração de aproximadamente três horas.

Também haverá a entrega do Laudo Neuropsicológico a você, à equipe do ambulatório (uma cópia do laudo será colocada no prontuário) e orientação para a escola. Serão realizados os encaminhamentos, quando necessários, aos profissionais do Ambulatório de Segmento de Epilepsia(s) e Crise(s) Recente(s), no qual o paciente é acompanhado. Uma reavaliação neuropsicológica poderá ser realizada em outro momento para acompanhar o desenvolvimento ou recuperação da criança ou adolescente.

Afirmamos que a pesquisa não apresenta nenhum risco, desconforto ou necessidade de medidas de segurança.

CUSTOS

Não haverá nenhum custo relacionado aos procedimentos previstos no estudo.

PAGAMENTO PELA PARTICIPAÇÃO

A participação da criança ou adolescente sob a sua responsabilidade é voluntária, portanto não haverá pagamento pela participação neste estudo.

CONFIDENCIALIDADE:

A pesquisadora responsável pelo estudo e a equipe irão coletar informações nesta pesquisa e em todos esses registros um código substituirá o nome do paciente. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial. Os dados coletados serão usados para a avaliação do estudo e os membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética podem revisar os dados fornecidos. Os dados também podem ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém a identidade do participante da pesquisa não será revelada em nenhuma circunstância. Você tem direito de acesso aos dados através da entrevista devolutiva. Você pode discutir esta questão mais adiante.

CONTATO PARA PERGUNTAS

Se você tiver alguma dúvida em relação ao estudo, deve entrar em contato com a Pesquisadora: Prof. Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi, pelo fone (41) 91816797. Se tiver dúvida em relação aos direitos de um paciente de pesquisa, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo fone (41) 3360 1896.

= DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO =

Eu, _____, abaixo assinado, autorizo a participação de _____ neste estudo. Entendo que sou livre para aceitar ou recusar a autorização, e que posso interromper a participação dele (a) a qualquer momento sem dar uma razão e sem prejuízo ao tratamento no ambulatório. Entendi as informações contidas neste documento. Tive a oportunidade de fazer perguntas e minhas perguntas foram respondidas. Eu concordo voluntariamente que os dados coletados sejam usados para os objetivos acima descritos. Receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Consentimento Informado.

Curitiba, _____ de _____ de _____.

Nome do Responsável: _____

Assinatura: _____

Prof. Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi - Psicóloga CRP: 08/4418

APENDICE II



= ASSENTIMENTO INFORMADO =

Pesquisas Científicas em Seres Humanos – Resolução Nº. 01 de 13.6.1988 CNS
Assentimento informado para adolescentes de 14 a 16 anos, atendidos no Ambulatório de Neuropsicologia

Você, _____, está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa com o título

“INVESTIGAÇÃO DAS FUNÇÕES COGNITIVAS NAS EPILEPSIAS E CRISES RECENTES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES”.

Você pode recusar participar ou retirar-se deste estudo a qualquer momento, sem prejudicar o atendimento. Não haverá punição ou perda de qualquer benefício ao qual você tem direito. Pedimos também o consentimento dos seus pais ou responsáveis e eles sabem que estamos pedindo seu acordo. Se você participar na pesquisa, seus pais ou responsáveis também terão que concordar. Mas se você não quiser participar na pesquisa, não é obrigado, até mesmo se seus pais concordarem.

Pode haver algumas palavras que você não entenda ou coisas que você quer que eu explique mais detalhadamente porque ficou mais interessado ou preocupado, por favor, peça que pare a qualquer momento e eu explicarei.

PESQUISADORA

A Pesquisadora Responsável por este estudo é a Professora do Departamento de Psicologia da Universidade Federal do Paraná, Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi - Psicóloga CRP: 08/4418.

LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa será realizada no CENTRO DE NEUROPEDIATRIA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS – UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ (CENEP/HC). Rua: Floriano Essensfelder, 81, Alto da Glória. Curitiba – Paraná. Telefone: (41)3264-9101. O horário de funcionamento do CENEP/HC é de segunda à sexta das 7h30min às 18h.

OBJETIVO DA PESQUISA

A pesquisa quer estudar quais atividades cerebrais são mais prejudicadas pelas crises epiléticas e/ou epilepsia e como pode haver ligação com as dificuldades escolares e com a medicação.

As crises convulsivas e/ou epilepsia são resultado de um funcionamento anormal da atividade elétrica das células do cérebro e provocam alterações na atenção, vigília, memória, pensamento, linguagem, orientação temporal e espacial, planejamento, memória visual e no comportamento dos pacientes. Estas funções são importantes na aprendizagem. Em uma investigação neuropsicológica elas são avaliadas e as alterações serão tratadas através de encaminhamento para psicopedagogia, fonoaudiologia ou psicologia, serviços do Ambulatório do CENEP-HC.

São convidados para participar da pesquisa os pacientes do Ambulatório de Segmento de Epilepsia e Crise(s) Recente(s) encaminhados para Avaliação Neuropsicológica, que tenham idade de 6 a 16 anos. Serão convidados um total de 150 pacientes. Os resultados da Avaliação irão ajudar na melhora da sua qualidade de vida. Também ajudarão a equipe médica no seu tratamento e a sua escola.

PROCEDIMENTOS

A Avaliação acontecerá da seguinte forma:

- primeiro a entrevista com seus pais ou responsável sobre o seu desenvolvimento e relato da(s) crise(s) e/ou epilepsia;
- depois a aplicação dos testes que são atividades que exigem leitura, escrita, desenho e fala. Você irá responder testes de acordo com a sua idade, sem problema se errar ou acertar.

A avaliação terá duração de aproximadamente três horas.

Também haverá a entrega do Relatório Neuropsicológico a você e seus pais ou responsável, à equipe do ambulatório (uma cópia do laudo será colocada no prontuário) e orientação para a escola. Serão realizados os encaminhamentos, quando necessários, aos profissionais do Ambulatório de Segmento de Epilepsia(s) e Crise(s) Recente(s), no qual você é acompanhado. Uma reavaliação neuropsicológica poderá ser realizada em outro momento para acompanhar o seu desenvolvimento.

Afirmamos que a pesquisa não apresenta nenhum risco, desconforto ou necessidade de medidas de segurança.

CUSTOS

Não haverá nenhum custo relacionado aos procedimentos previstos no estudo.

PAGAMENTO PELA PARTICIPAÇÃO

A sua participação é voluntária, portanto não haverá pagamento pela participação neste estudo.

CONFIDENCIALIDADE:

A pesquisadora responsável pelo estudo e a equipe irão coletar informações neste estudo e em todos esses registros um código substituirá o seu nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial. Os dados coletados serão usados para a avaliação do estudo e os membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética podem revisar os dados fornecidos. Os dados também podem ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém a sua identidade não será revelada em nenhuma circunstância. Você e seus pais ou responsável têm direito de acesso aos dados através da entrevista devolutiva. Você pode discutir esta questão mais adiante.

CONTATO PARA PERGUNTAS

Se você tiver alguma dúvida em relação ao estudo, deve entrar em contato com a Pesquisadora: Prof. Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi, pelo fone (41) 91816797. Se tiver dúvida em relação aos direitos de um paciente de pesquisa, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo fone (41) 3360 1896.

= DECLARAÇÃO DO ASSENTIMENTO =

Eu, _____, abaixo assinado, entendi a proposta deste estudo. Entendo que sou livre para aceitar ou recusar e que posso interromper a minha participação a qualquer momento sem dar uma razão e sem prejuízo ao meu tratamento no ambulatório. Entendi as informações aqui colocadas, tive a oportunidade de fazer perguntas e minhas perguntas foram respondidas. Eu concordo voluntariamente que os dados coletados sejam usados para os objetivos acima descritos. Receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Assentimento Informado.

Assinatura do adolescente: _____

Assinatura dos pais/responsáveis: _____

Curitiba, _____ de _____ de _____.

Prof. Dra. Tatiana Izabele Javorski de Sá Riechi - Psicóloga CRP: 08/4418

APENDICE III

UFPR - Programa Pós-Graduação Mestrado em Psicologia
Centro de Neuropediatria – CENEP/HC – UFPR /Laboratório de Neuropsicologia

= SOLICITAÇÃO RELATÓRIO DE DESEMPENHO ACADÊMICO =

Curitiba, _____

Para: _____

Prezado (a) Professor (a) e/ou Coordenador (a):




O (A) aluno (a): _____
estará sendo submetido (a) a uma Avaliação Neuropsicológica no CENEP/HC, em
____/____/____. Para compreensão global do caso e posterior encaminhamentos,
as informações sobre o desempenho escolar são fundamentais. Sendo assim,
solicitamos o envio de relatório de desempenho acadêmico para o dia da Avaliação.
Estamos a disposição para maiores esclarecimentos através do telefone (41)
96394838 e email: davisidneilima@hotmail.com.

Atenciosamente.

Davi Sidnei de Lima
Examinador Acadêmico
LABNEURO / UFPR

Prof. Dra. Tatiana I. J. de Sá Riechi
Supervisora – CRP 08/4418
LABNEURO / UFPR

APENDICE IV

			UFPR - Programa Pós-Graduação Mestrado em Psicologia Centro de Neuropediatria – CENEP/HC – UFPR /Laboratório de Neuropsicologia
ANAMNESE SEMIESTRUTURADA			
IDENTIFICAÇÃO			
Examinador:		Informante:	
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido:		Termo de Assentimento:	
Prontuário HC:		Prontuário Ambulatório 139:	
Nome Paciente:			Data Avaliação: / /
Sexo:	Data Nascimento: / /	Idade:	
Endereço:			
Bairro	Cidade:	Fone:	Cel.:
Escola:			Ano:
Email:		Envio permitido:	
QUEIXA			
Qual a queixa (pais, criança, escola)?			
Quando começou?			
Diagnóstico médico:			
Isto ocorre de quanto em quanto tempo (frequência)?			
Há algum caso parecido ou igual na família?			
Obs:			
DESCRIÇÃO CRISE			
Data Início:	Idade início:	Última Crise:	Tempo sem crise:
História de Estado de Mal epilético:		História de Crise Febril:	
Classificação Crise:		Número de Crises:	
Febril:	Afebril:		
Controle	Com Medicação	Sem Med.:	Refratária:
Período do dia ocorre crises:			
Sinais Pré-ictais:	Sinais Ictais:		Sinais Pós-ictais:
Epilepsia:			
História Familiar:			
EEG:	Ressonância:	Tomografia:	
Localização:			
Obs.:			
Medicação	Monoterapia	Politerapia	Qual?
Uso:	Regular:	Irregular:	Dose:
Início Medicação:		Fim Medicação:	
Obs.:			
DOENÇAS E TRATAMENTO			
Quais doenças já teve, idade, frequência?			

1 -		3 -	
2 -		4 -	
Desmaios:		Cirurgias:	
Vacinas:		Acidentes (<i>fraturas, quedas</i>)	
Medicação usada:			
Tratamento outros profissionais:			
Obs.:			
GENETOGRAMA			
Pai:		Idade:	Escolaridade:
Mãe:		Idade:	Escolaridade:
Profissão:		Profissão:	
Irmãos:			
Escolaridade Irmãos:			
Pessoas moram junto:		Renda Familiar:	
Religião:		Ambiente Familiar:	
Dist. Aprendizagem?		Drogas? Quem?	
Doença mental? Quem?		Alcoolismo? Quem?	
Doenças na família? (<i>AVC, Câncer...</i>)		Nervosismo? Quem?	
HISTÓRICO GESTACIONAL			
Gestação foi planejada?		Antes ou depois do casamento?	
Qual foi a reação dos pais (e dos familiares)?			
Quando sentiu a criança mexer?			
Pré-natal? Como foi? Medicação?			
Com intercorrência:		Sem intercorrência:	
CONDIÇÕES DE NASCIMENTO			
Tipo parto:		Duração gestação:	
Procedimentos auxiliares (<i> fórceps, oxigênio, incubadora</i>)?			
Apgar:	P.c.:	Peso:	
Com intercorrência:		Sem intercorrência:	
Obs.:			
DESENVOLVIMENTO PSICOMOTOR			
Idade sorriu?		Idade sentou?	
Idade engatinhou?		Idade ficou de pé?	Idade Andou?
Quando e quais as primeiras palavras?		Como foi (pronúncia)?	
Quando começou controlar o cocô e xixi (dia e noite)?			
Veste-se?	Amarra cadaço?	Serve-se?	Esbarra?
Dança?	Canta?	Tem ritmo?	Outras?
Realiza atividades rapidamente?			
Desenvolvimento	Sem Alteração:	Alteração:	
COMPORTAMENTO GERAL			
Distinção direita/esquerda?		Noção de tempo?	
Sabe o que é horas, dias, meses?		Horário para dormir?	

Bairro silencioso?		Sono agitado?	
Dorme a noite toda?		Pesadelos?	
DESEMPENHO ESCOLAR			
Vai (ia) bem na escola (<i>desempenho em cada ano</i>)?			
Dificuldades?			
Carta Escola?			
Gosta (va) estudar?			
Qual matéria mais gosta (va)?		Menos gosta(va)?	
Reprovação?		Quantas vezes (ano)?	
Relação com professora e amigos?		Fala sobre dificuldades?	
Que faz no intervalo?		Brinquedos e brincadeiras?	
Alimentação:	Nutricionista:	Peso:	Dieta cetogênica:
SOCIALIZAÇÃO			
Tem amigos?	Quem são?		Quanto tempo?
Facilidade fazer amigos?			
Sofre (u) constrangimento?			
OBSERVAÇÕES GERAIS			
Qualidades do seu filho (a)?		Defeitos do seu filho (a)?	
DADOS PRONTUÁRIO			
OBSERVAÇÕES DURANTE AVALIAÇÃO			
DATA RETORNO:			
DEVOLUTIVA:			
DEVOLUTIVA EQUIPE CENEP:			

FONTE: ADAPTADO PELO AUTOR DE RIECHI, 1996

APENDICE V



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA
LABORATÓRIO DE NEUROPSICOLOGIA
Relatório Avaliação Neuropsicológica



I. Identificação

Nome: _____ Pront. HC: _____ D. N.: _____ Idade: _____
Escolaridade: _____

II. Encaminhamento

O paciente foi encaminhado pelo Ambulatório 139 para Avaliação Neuropsicológica, com queixa de _____.

III. Dados da Anamnese

IV. Material Utilizado para a Avaliação

- Com os pais ou responsáveis: Anamnese;
- Com a criança ou adolescente: Escala de Inteligência Weschler para crianças (WISC III); Figura Complexa de Rey;
- Com a Escola: Carta de desempenho Escolar;

V. Resultados Gerais da Avaliação

Apresentação da Avaliação das Funções Mentais Superiores;

VI. Conclusões e Encaminhamentos

Diante dos dados expostos conclui-se que:

Disponibilidade para maiores esclarecimentos através do telefone: (41) 9639 4838 e email: davisidneilima@hotmail.com

Curitiba, _____ de _____ de 20__.

Davi Sidnei de Lima
Examinador Acadêmico
LABNEURO / UFPR

Prof. Dra. Tatiana I. J. de Sá Riechi
Supervisora – CRP 08/4418
LABNEURO / UFPR

VII. Orientações de Atividades Psicopedagógicas para a Escola e Família:

ATIVIDADES

FUNÇÃO MENTAL

DESEMPENHO ACADÊMICO

APENDICE VI

ORIENTAÇÕES PARA A REALIZAÇÃO DA AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA



ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DA AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA EM AMBULATÓRIO DE PRIMEIRA CRISE E CRISES RECENTES



DATA: ____/____/____
Resp.: _____

1 – Vir acompanhado de uma pessoa que saiba informar a história clínica e o desenvolvimento neuropsicomotor;



2 – Pacientes que freqüentam o sistema de ensino trazer um caderno usado em sala de aula;

3 – Trazer a carteirinha de nascimento do paciente;

4 – Caso o paciente necessite de óculos, lentes corretivas ou aparelho auditivo, deverá usar durante a avaliação;



5 – Dormir pelo menos oito horas antes da avaliação e vir bem alimentado;

6 – Estar ciente que a avaliação dura, no mínimo, quatro horas em único dia ou pode ser marcada sessão em outro dia;



7 – Avaliação precisa ser realizada, preferencialmente, sem que tenham ocorrido crises em um intervalo de 24 horas;

ANEXOS

ANEXO 1: PROTOCOLO PRIMEIRA CRISE E CRISES RECENTES



HOSPITAL DE CLÍNICAS

Serviço Ambulatório Clínico Especializado
Ambulatório Neurologia Pediátrica - CFNEP

PROTOCOLO DE 1ª CRISE E CRISES RECENTES

Cliente: _____ Reg. HC: _____

 Data de Nascimento: ____/____/____ Sexo: ☐ Masc. ☐ Femin. Nível Social: ☐ A

 Procedência: _____ Cor: _____ Data: ____/____/____ ☐ B

 H.M.A. (Descrição das crises): _____ ☐ C

 _____ ☐ D

Antecedentes Gest/Obst.: _____

Histórico Familiar: _____

Hist. Mórbida Progressiva: _____

D.P.M.: _____

Antecedentes Epidemiológicos: _____

Exame Físico Geral: _____ Peso: _____ Est.: _____ P.C.: _____

Exame Neurológico: _____

E.E.G.	____/____/____	N. AN.	_____
	____/____/____	N. AN.	_____
	____/____/____	N. AN.	_____
	____/____/____	N. AN.	_____
	____/____/____	N. AN.	_____
T.A.C.	____/____/____	N. AN.	_____
Liquor	____/____/____	N. AN.	_____
Sangue (cistecercose)	____/____/____	N. AN.	_____
Hemograma	____/____/____	N. AN.	_____
SGOT, SGPT, Amilases	____/____/____	N. AN.	_____
Fezes, Urina	____/____/____	N. AN.	_____
Outros	____/____/____	N. AN.	_____

Observações: _____

Diagnóstico: Tipo de crises (P.S., P.C., P.G., G.)

Síndrome epiléptica: _____

Terapêutica

Medicação	Dose diária	Duração	Controle crise	Efeito colateral
_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____

ANEXO 2: Carta Comitê de Ética

Curitiba, 21 de dezembro de 2010.

Ilmo (a) Sr. (a)
Tatiana Izabel Jaworski de Sá Riechi
Neste

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "INVESTIGAÇÃO DAS FUNÇÕES COGNITIVAS NAS EPILEPSIAS E CRISES RECENTES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES", foi analisado COM PENDÊNCIA pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 26 de outubro de 2010. Após, analisada as respostas das pendências encaminhadas pela pesquisadora, este CEP/HIC considera o projeto aprovado em 21 de dezembro de 2010. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

CAAE: 0285.0.208.000-10
Registro CEP: 2351.245/2010-10

Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do primeiro relatório: 21 de junho de 2011.

Atenciosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Renato Tambara Filho'.

Renato Tambara Filho
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR