

MPSM

MESTRADO EM
PSIQUIATRIA E SAÚDE MENTAL

UNIVERSIDADE DO PORTO
FACULDADE DE MEDICINA
SERVIÇO DE PSIQUIATRIA E SAÚDE MENTAL

David Tomé Bartolomeu Simões

Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência numa Amostra de Portugueses com Epilepsia

Porto, Outubro de 2010

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

**Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência numa
Amostra de Portugueses com Epilepsia**

*Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em
Psiquiatria e Saúde Mental sob orientação
do Professor Doutor Manuel F. Esteves*

David Tomé Bartolomeu Simões

Outubro 2010

Ser humanamente Homem não é um estado, mas um acto

Lucien Sève

*In Science, the credit goes to the man who convinces the World,
not the man to whom the idea first occurs*

Sir Francis Darwin

Agradecimentos

Toda a jornada, evolução e descobrimento do Homem, ainda que ínfimo no tempo e intelecto da sua singularidade, advirá sempre de fenómenos e circunstâncias sociais intrínsecos à própria evolução humana e percurso de Vida. Fundamento assim o meu agradecimento:

A meus antepassados e guias.

A minha família.

À Professora Paula Lopes, colega de trabalho e amiga, pelos nobres e sinceros conselhos, pelo importante contributo e acima de tudo, aposta, no meu crescimento profissional.

Ao Professor Manuel Esteves, pela sua sinceridade como orientador e aceitação do convite.

À EPI-Porto, seus associados e amigos pela prontidão de resposta, coragem, esperança e motivação demonstrada, que me inspirou, em particular a Dr.^a Cristina e a Dr.^a Márcia.

A Diana Tavares, pela ajuda na revisão bibliográfica e partilha de conhecimentos e opiniões sobre o tema.

A Emiliana Jesus, actual colega profissional pela ajuda na recolha laboratorial e a todos os alunos e ex alunos de Audiologia da ESTSP-IPP que efusivamente deram o seu contributo.

Ao Sr.Espassandim pela nova amizade e tradução do resumo.

Ao Professor Fernando Barbosa, pelas construtivas opiniões, pertinências científicas e pelo interesse e valorização deste projecto.

Ao António e ao Luís, pelas partilhas de vida, amizade, apoio e acima de tudo compreensão.

A Teresa...pelo nosso infinito!

Índice

Índice de Figuras

Índice de Quadros e Tabelas

Siglas adoptadas neste documento

Lista de símbolos utilizados

RESUMO

SUMMARY

RESUMEN

Introdução.....11

I. Fundamentação teórica.....15

1.1. Epilepsia.....16

1.1.1. *História* 16

1.1.2. *Epidemiologia* 19

1.1.3. *Epileptogénese*.....26

1.1.4. *Classificação*.....30

1.1.5. *Diagnóstico*.....36

1.1.6. *Tratamento* 39

1.2. Potenciais Evocados Auditivos 45

1.2.1. *Anátomo-fisiologia da audição* 45

1.2.2. *Nomenclatura e formas de onda* 59

1.2.3. *Componentes neuronais de geração* 63

1.2.4. *Ondas Na / Pa* 65

1.2.4.1. *Avaliação da sensibilidade auditiva*.....65

1.2.4.2. *Efeitos da maturação e do sono* 67

1.2.4.3. *Aplicações clínicas* 69

1.3. O presente estudo 71

1.3.1. *Objectivos*.....71

1.3.2. Variáveis e hipóteses de investigação	72
II. Metodologia	73
2.1. Participantes	74
2.2. Materiais e instrumentos	74
2.3. Plano experimental	75
2.4. Procedimentos	77
2.4.1. Recolha de dados	77
2.4.2. Tratamento de dados	78
III. Resultados	80
3.1. Análise dos dados	81
3.2. Inferências estatísticas	85
IV. Discussão e Conclusão	94
4.1. Discussão dos resultados	95
4.2. Conclusão	100
Bibliografia.....	102
ANEXOS.....	115

Índice de Figuras

<i>Figura 1:</i> Constituição do neurónio e sinapses interneurais (Fonte: http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/corpo-humano-sistema-nervoso/neuronios-6).....	26
<i>Figura 2:</i> Esquema anatómico do sistema auditivo periférico (Fonte: http://www.musicaeadoracao.com.br/tecnicos/musicalizacao/ouvido_absoluto_relativo.htm).....	46
<i>Figura 3:</i> Cadeia tímpano-ossicular (Fonte: http://km-stressnet.blogspot.com/2008/06/o-ouvido-e-audio-funes-e-doenas.html).....	48
<i>Figura 4:</i> Labirinto ósseo e labirinto membranoso (Fonte: http://www.efdeportes.com/efd106/bases-neurofisiologicas-do-equilibrio-corporal.htm).....	49
<i>Figura 5:</i> Secção do ducto coclear – labirinto membranoso (Fonte: http://www.ibb.unesp.br/Museu_Escola/2_qualidade_vida_humana.html).....	50
<i>Figura 6:</i> Cóclea, janela redonda (r), janela oval (o) (Fonte: http://www.infoescola.com/audicao/coclea).....	50
<i>Figura 7:</i> Órgão de Corti (Fonte: http://universoemequilibrio.blogspot.com/2008/03/pr-vestibular-smce-aula-2-rgos-dos_271.html).....	51
<i>Figura 8:</i> Corte histológico do órgão de Corti (Fonte: http://www.musicaeadoracao.com.br/audicao/perdas_auditivas.html).....	51
<i>Figura 9:</i> Fileiras das células ciliadas sensoriais ao longo do canal coclear, imagem obtida por microscópio electrónico (Fonte : http://www.musicaeadoracao.com.br/audicao/perdas_auditivas.htm).....	51
<i>Figura 10:</i> Representação das vias auditivas do SNAC (Fonte: http://www.iurc.montp.inserm.fr:80/cric/audition/english/ptw/fptw.html).....	53
<i>Figura 11:</i> Graus de perda auditiva (Fonte: http://www.gaes.pt/img/conozcasuoido/pt/2.2.2.3a_perdida.png).....	56

<i>Figura 12:</i> Nomenclatura dos PEA de curta, média e longa latência (Fonte: http://www.tdtonline.org/viewtopic.php).....	61
<i>Figura 13:</i> Disposição dos eléctrodos e montagem para captação dos PEAML.....	76
<i>Figura 14:</i> Aquisição dos PEAML num dos participantes.....	77
<i>Figura 15:</i> Registo dos PEAML num dos participantes do GC (sendo possível observar uma boa morfologia e presença de Na e Pa).....	88
<i>Figura 16:</i> Registo dos PEAML num dos participantes do GE (ausência de Na e Pa).....	89

Índice de Quadros

<i>Quadro I:</i> Classificação das Crises Epilépticas, dos Síndromes Epilépticos e das Epilepsias (Brodie, M., Schachter, S., Kwan, P. adaptado da ILAE, 2005).....	35
<i>Quadro II:</i> Propriedades farmacológicas das drogas anti-epilépticas clássicas e de nova geração (Brodie, M., Schachter, S., Kwan, P., 2005; Alves, D., Luzeiro, I., Pimentel, J., 2007).....	42
<i>Quadro III:</i> Resultados relativos às queixas do GE, obtidos através da análise da anamnese efectuada.....	82
<i>Quadro IV:</i> Médias da componente Na, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral.....	83
<i>Quadro V:</i> Médias da componente Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral.....	84
<i>Quadro VI:</i> Médias da latência do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral.....	84
<i>Quadro VII:</i> Médias da amplitude do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral.....	85
<i>Quadro VIII:</i> Resultados relativos à morfologia ipsilateral esquerda, após aplicação do teste de Fisher.....	86

Siglas adoptadas neste documento

A1 – Mastóide esquerda

A2 – Mastóide direita

ANSI – *American National Standard Institute*

ASHA – *American Speech-Language-Hearing Association*

BIAP – *Bureau International D’Audiophonologie*

Ca²⁺ – Cálcio

CAE – Canal auditivo externo

CI – Colículo Inferior

CGM – Corpo Geniculado Medial

COS – Complexo Olivar Superior

Cz – Vértex

dB - deciBel

dB HL – deciBel *Hearing Level* (nível auditivo)

dB SPL – deciBel *Sound Pressure Level*

DPAC – Distúrbio do Processamento Auditivo Central

DPM – desvio padrão da média

EEG – Electroencefalograma

EPI – Associação Portuguesa de Familiares, Amigos e Pessoas com Epilepsia

ESTSP-IPP – Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Instituto Politécnico Porto

et al. – e outros / colegas

Fpz – fronte

GC – Grupo de Controlo

GE – Grupo Experimental

IBE – *International Bureau for Epilepsy*

ILAE – *International League Against Epilepsy*

K⁺ – Potássio

LPCE – Liga Portuguesa Contra a Epilepsia

M – média

MEG - Magnetoencefalograma

mm – milímetros

MMN – *Mismatch Negativity*

ms – milissegundos

Na⁺ – Sódio

OD – Ouvido Direito

OE – Ouvido Esquerdo

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAC – Processamento Auditivo Central

PEA – Potenciais Evocados Auditivos

PEAML – Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência

PEAPTC – Potenciais Evocados Auditivos Precoces do Tronco Cerebral

QI – Quociente de Inteligência

RMNf – Ressonância Magnética Funcional

RMN – Ressonância Magnética Nuclear

SNAC – Sistema Nervoso Auditivo Central

SNAP – Sistema Nervoso Auditivo Periférico

SNC – Sistema Nervoso Central

SRT – *Speech Reception Threshold* (Limiar de Recepção da Palavra)

SUDEP – *Sudden Unexplained Death in Epileptic Patients*

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TC – Tronco Cerebral

TCEP – Tomografia Computorizada de Emissão de Positrões

Lista de símbolos utilizados

= igual

> maior

< menor

$\geq$ maior ou igual

$\leq$ menor ou igual

% percentagem

+ mais

kg kilograma

valor p – valor prova

μV micro volts

RESUMO

Os potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML) reflectem actividade neural mesencefálica, mais precisamente da região tálamo-cortical, do colículo inferior e da formação reticular. A epilepsia é caracterizada por variadas manifestações anormais do comportamento cerebral, sendo descrita como uma perturbação da função cerebral, tendo origem numa descarga anómala de um conjunto ou da totalidade dos neurónios do córtice cerebral. Está documentado, que as descargas eléctricas provocadas pelas crises de epilepsia podem levar a perdas neuronais e levantou-se a hipótese de existirem alterações nos PEAML. Outro dos fundamentos deste estudo é a escassa existência de literatura sobre o tema e a não investigação na população portuguesa.

Este estudo tem como objectivo investigar e documentar a existência de alterações ou achados nos componentes neurais de média latência (PEAML), numa amostra de portugueses com epilepsia. Foram realizados PEAML a um grupo de controlo (GC) composto por 16 participantes e a um grupo experimental (GE) de 8 participantes com epilepsia. Sendo analisados os componentes Na, Pa e Na-Pa quanto à sua morfologia, latência e amplitude.

Os resultados observados demonstraram que a morfologia das ondas e a presença de epilepsia não estão associados e a alteração ou ausência de respostas por parte do GE é significativa na totalidade das variáveis investigadas, contrariamente ao GC que evidenciou latências e amplitudes de Na, Pa e Na-Pa dentro dos padrões de normalidade.

Conclui-se que na presença de epilepsias generalizadas ou focais do lobo temporal os PEAML evidenciam alterações. Tal achado poderá ser justificado pela propagação ascendente e descendente da informação auditiva se encontrar comprometida, devido a sequelas deixadas pelas crises epilépticas nas vias auditivas mesencefálicas. As alterações verificadas foram uma má morfologia das ondas ou ausência das mesmas.

Palavras-chave: potenciais evocados auditivos de média latência, epilepsia, mesencéfalo.

SUMMARY

The middle latency response (MLR) reflects neural mid brain activity, more precisely of the region thalamus–cortical, of the inferior *colliculus* and of the reticular formation. Epilepsy is characterized by different anomalous manifestations of the behaviour of the mind, being described as a disturbance of the brain function, originated in an anomalous discharge of a set or totality of the neuron of the brain cortex. It is proved that the electrical discharges caused by the crises of epilepsy can lead to neuron losses and a hypothesis was considered of existing changes in MLR. Another base of this study is the scarce existing literature about this theme and no investigation in the Portuguese population.

The aim of this study is to investigate and document the existing changes or discoveries in the components of MLR in a sample of Portuguese people with epilepsy. Some MLR were carried out with a group of control (CG) formed by 16 participants and with an experimental group (EG) of 8 participants with epilepsy being analysed the Na, Pa and Na-Pa components concerning its morphology, latency and amplitude.

The observed results show that the morphology of waves and the presence of epilepsy and that the changes or absence of responses from the EG is significant in all the studied variables, in opposition to the CG that showed latencies of Na, Pa and Na-Pa within the normal standards.

We can conclude that the presence of generalized or focal the temporal lobe epilepsies the MLR show changes. This discovery may be justified by the ascendant and descendant diffusion of auditory information compromised due to sequels of epileptic seizures in the auditory midbrain ways. The verified changes were a bad morphology of waves or their absence.

Key words: middle latency response (MLR), epilepsy, mid brain.

RESUMEN

Los potenciales evocados auditivos de media latencia (PEAML) reflejten actividad neural mesencefálica, más exactamente la región tálamo-cortical, del colículo inferior e de la formación reticular. La epilepsia se caracteriza por varias manifestaciones anómalas del comportamiento cerebral, siendo descrita como una perturbación de función cerebral, su origen está en una descarga anómala de un conjunto o de la totalidad de los neuronios del córtex cerebral. Esta registrado, que las descargas eléctricas provocadas por las crisis de epilepsia pueden llevar a pérdidas neuronales, con esto se ha puesto la hipótesis de la existencia de alteraciones en los PEAML. Otro fundamento de este estudio es la escasa existencia de literatura sobre el tema y la falta de la investigación en la población portuguesa.

Este estudio tiene como objetivo investigar y documentar la existencia de alteraciones ó ocurrencias en los componentes neuronales de media latencia (PEAML), en un grupo de portugueses con epilepsia. Fueron realizados PEAML a un grupo de control (GC) compuesto por 16 participantes y un grupo experimental (GE) de 8 participantes con epilepsia. Siendo analizados los componentes Na, Pa y Na-Pa y su morfología, latencia y amplitud.

Los resultados observados denuestran que la morfología de las ondas y la presencia de epilepsia no están asociadas a la alteración o la ausencia de respuestas por parte de GE es significativa en la totalidad de las variables investigadas, al contrario del GC que evidencio latencias y amplitudes de Na, Pa y Na-Pa dentro de los padrones normales.

Se concluye que en la presencia de epilepsia generalizada o focales del lobo temporal los PEAML evidencian alteraciones, tal descubierta podrá ser justificada por la propagación ascendiente y descendiente de la información auditiva que se encuentra comprometida, debido a las secuelas dejadas por las crisis epilépticas en las vías auditivas mesencefálicas. Las alteraciones que se verificaron fueron una mala morfología de las ondas o ausencias de las mismas.

Palabras clave: potenciales evocados auditivos de media latencia, epilepsia, mesencéfalo.

Introdução

Introdução

A relação da Epilepsia com outras manifestações do comportamento Humano e outros síndromos neurológicos continua a suscitar o interesse de todos os que tratam pacientes com este distúrbio.

“Para além das diversas manifestações sintomatológicas, há em todas as formas da doença algumas características comuns, nomeadamente a sua origem primariamente cerebral, com episódios de descargas neuronais excessivas, paroxísticas e recorrentes, acompanhadas de perturbações da consciência, dos movimentos, das sensações e do comportamento.” (Palha, 1985)

É a perturbação neurológica mais comum em todo o Mundo, podendo manifestar-se em qualquer idade, género, país, área geográfica e classe social, sendo independente de qualquer distinção ou diferença social. Devem ser tidos em conta factores prognósticos importantes como a causa da epilepsia, o tipo de crises e a idade de início. Como causas de convulsões recorrentes, para a faixa etária dos 6 meses aos 10 anos (segunda infância) destacam-se: espasmos do lactente, convulsões febris, tocotraumatismo e anóxia, infecções, traumatismo, intoxicação accidental por medicamentos, traumatismo ao nascimento ou pós-natal, infecções, trombose das artérias ou veias cerebrais, ou idiopática, provavelmente hereditária (epilepsia rolândica e suas variantes).

A incidência desta patologia, em países ainda em desenvolvimento, é mais elevada do que nos países desenvolvidos, cifrando-se entre os 100 e os 190 casos por 100 000 habitantes/ano. As idades de maior incidência são os primeiros anos de vida até à idade adulta e depois dos 65 anos, sendo que cerca de metade das epilepsias iniciam-se antes dos 20 anos.

As mais diversas áreas do conhecimento têm estudado e contribuído com suas metodologias para a análise, complemento diagnóstico, formas de tratamento e melhor compreensão de uma disfunção neurológica com registos que remontam a mais de 2000 anos, quando Hipócrates por volta de 400 a.C. lhe atribuiu um primeiro nome – *Epilambanein* (ataque). Desde estudos imagiológicos, electrofisiológicos, genéticos, neuropsicológicos, bioquímicos, entre outros, muitos se complementam e vários têm contribuído para uma melhor compreensão da Epilepsia, mas nenhum provou ser capaz de identificar um marcador biológico com uma alta sensibilidade e especificidade, sendo o diagnóstico feito com base numa anamnese neurológica da qual consta a caracterização das crises. No entanto, são de destacar os recentes avanços da biologia molecular, na melhor caracterização e classificação das diferentes crises epiléticas que existem, no desenvolvimento de novos fármacos anti-epiléticos e no estudo dos seus diferentes mecanismos de acção, em melhores abordagens neurocirúrgicas para controlo das crises e o desenvolvimento e no melhoramento das técnicas de imagiologia cerebral.

A Linguagem é uma das capacidades superiores do ser Humano que necessita de recorrer a mais recursos e sistemas neuronais íntegros. Para a sua aquisição destaca-se o sentido da audição, que fazendo parte de um sistema especializado de comunicação, envolve mais do que apenas a sensibilidade periférica. Este sentido, tão complexo, permite a identificação, a localização e o processamento dos sons, possibilitando desde a apreciação de uma música à compreensão da fala. Para que esta função possa ser utilizada na sua totalidade, é necessário que todo o trajecto percorrido pelo estímulo sonoro esteja íntegro, desde o ouvido externo até às vias auditivas centrais, uma vez que os sons são processados de maneira específica e hierarquizada até atingirem o córtice auditivo, (Fukushima *et al.*, 2007).

Diversas são as técnicas de avaliação da audição, partes do sistema auditivo ou de capacidades do processamento auditivo. Várias dessas mesmas técnicas (psicoacústica, fisiológica e electrofisiológica), têm sido aplicadas a diversos grupos com diagnóstico neurológicos com o intuito de melhor compreender o processamento auditivo humano com base na disfunção ou alteração encontradas.

A avaliação funcional desse trajecto pode ser realizada através dos Potenciais Evocados Auditivos (PEA), definidos como respostas eléctricas geradas em diferentes níveis do Sistema Nervoso Auditivo Central (SNAC), na presença de estímulos acústicos externos. Desta avaliação resulta uma análise global detalhada e, ao mesmo tempo, distinta dos diversos níveis da via auditiva (Zaidan *et al.*, 2007). Actualmente, os potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML) são vistos como um dos mais promissores e objectivos testes electrofisiológicos para avaliar disfunções e/ou alterações do SNAC. É um método de avaliação, que pode vir a aumentar significativamente o conhecimento actual sobre disfunções do processamento auditivo, sobre a plasticidade do SNAC e auxiliar e adaptar procedimentos clínicos em neurodiagnóstico (Schochat *et al.*, 2004).

O facto de não existirem estudos concretos, resultados, achados ou até mesmo conclusões unânimes sobre a sua aplicação na presença de Epilepsia, foi a principal razão impulsionadora para a escolha deste projecto de investigação.

1. Fundamentação Teórica

1. Fundamentação teórica

1.1. Epilepsia

1.1.1. História

A epilepsia é uma das patologias do sistema nervoso conhecidas há mais tempo de toda a história da Humanidade e já em 3000 a.C. era representada em papiros, em que o sacerdote egípcio Troch lhe atribui o nome de “nsjt”. Esta doença era atribuída a uma entidade maléfica ou espírito maligno que entrava no corpo da vítima, provocando-lhe as crises epilépticas. “Na Epilepsia há a convulsão de todo o corpo, juntamente com a falência das funções superiores” (Erisistratus, III a.C.). No Antigo Testamento também podemos encontrar referências, Balaam, filho de Beor é vítima de crises parciais e complexas. No outro lado do Mundo, na Índia, no *Ayur-Veda* (um dos livros mais antigos de Medicina conhecidos, datado de 1000 a.C.) a referência à epilepsia é mencionada como *Apasmara*. Em textos de Medicina Chinesa tradicional, datados de 770-221 a.C., foi igualmente reconhecida e identificada.

Os gregos, acreditavam que só um Deus seria capaz de possuir um Homem, privando-o dos seus sentidos, provocando-lhe uma queda e convulsões e depois deixá-lo como se nada tivesse acontecido. Tendo por isso este povo, apelidado a epilepsia de “doença sagrada”.

Por volta de 460-375 a.C., Hipócrates criador do termo epilepsia (*epilambanein* = ataque, ser apanhado de surpresa ou *epilempsis* segundo outros autores) foi dos primeiros a por em causa todas as concepções fantasiosas e mistificadas e a sugerir uma origem cerebral para a até então, “doença sagrada”.

Os romanos designavam-na por *Morbus Comitialis* ou Mal Comicial, devido ao facto dos comícios serem suspensos sempre que um dos participantes sofria uma crise, havendo necessidade de purificar o local da sua realização para evitar o contágio.

Os versículos bíblicos de S. Mateus, S. Marcos e S. Lucas, referentes a um encontro entre Jesus e um epiléptico, também tiveram um grande impacto na concepção da Epilepsia e da sua cura. Segundo o versículo de S. Marcos intitulado “Jesus cura um possesso”, pode ler-se “ (...) Mestre, trouxe-te aqui o meu filho, que tem um espírito mau e não consegue falar. Sempre que o espírito toma posse dele, atira-mo ao chão e o rapaz começa a espumar, a ranger os dentes e fica sem forças. (...) o espírito viu Jesus e atirou logo o rapaz ao chão, e ele rebolava-se na terra, espumando pela boca. (...) Espírito surdo-mudo, sou eu que te digo, sai deste rapaz e nunca mais entres nele! (...) O espírito saiu aos gritos depois de o agitar violentamente. Aquele género de espíritos só sai por meio de oração”.

No século XI iniciou-se a Medicina Escolástica, uma associação entre a teoria de Galeno e a fé cristã. Bernard of Gordon foi um dos seus seguidores e defensores, mas a informação relativa a este autor é muito escassa, assim como de Antonius Guainerius. Ambos acreditavam que a etimologia da palavra “epilepsia” indicava que existiria uma lesão na cabeça, mas a maioria dos seus contemporâneos preferiu continuar acreditar que significava “ser atacado, apanhado” (Arts, 2001).

A Renascença veio incutir uma mudança, os médicos começaram a discutir de forma mais aberta e liberal, as possibilidades de possessão, magia e bruxaria, participando e promovendo debates. No entanto, aquilo que se perfilhava novo na Renascença, não foi mais além de uma nova discussão dos problemas enraizados na Idade Média. Durante vários séculos estes conceitos permanecem assim inalteráveis, só no século XVII, Thomas Sydenham refere numa carta “...a histeria imita quase todas as doenças do género humano....as suas convulsões podem imitar as da epilepsia...”.

O século XIX iria, por fim, permitir uma mudança conceptual, quando em 1840 Thomas Laycock no seu tratado *An Essay of Hysteria*, responsabiliza os ovários por esta afecção, em que estes influenciariam o cérebro através de conexões nervosas ou por intermédio de um fluído por eles segregado e a presença de epilepsia no sexo masculino levaria à hipótese da influência das glândulas endócrinas em ambos os géneros. Outras teorias surgiram, com destaque para John Hughlings Jackson, neurologista inglês que em 1873 definiu que *a epilepsia é o nome dado às descargas ocasionais, súbitas, excessivas, rápidas e locais da matéria cinzenta*. O investigador Richard Canton foi o primeiro a observar, em 1875, a ocorrência de actividade eléctrica cerebral espontânea após estimulação sensorial e em 1880, o neuropsiquiatra e patologista Wilhelm Sommer, constatou em 59 autópsias que as lesões do hipocampo constituíam a causa da epilepsia (Goldensohn, E., 1997).

No século XX, as definições e teorias sugeridas foram acompanhando os avanços da Medicina e em 1951, Russell Brain define epilepsia como *uma perturbação paroxística e transitória da função cerebral que se desenvolve subitamente, cessa espontaneamente e que exhibe uma nítida tendência a recorrer*.

Segundo a *International League Against Epilepsy* (ILAE), a Epilepsia é definida como uma afecção crónica, caracterizada pela repetição espontânea de crises epiléticas ao longo do tempo. Um episódio de estado de mal epilético ou crises múltiplas, que aconteçam durante um período de 24 horas, são considerados um evento único e, portanto, não correspondem ao diagnóstico de epilepsia. Na revista científica *Epilepsia* de Abril de 2005, é publicado um artigo da autoria de Robert Fisher e seus colaboradores intitulado *Epileptic Seizures and Epilepsy: definitions proposed by International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*, que estabelece uma definição actual de Epilepsia como sendo uma disfunção cerebral caracterizada por uma predisposição para

gerar crises epilépticas e pelas condições neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta doença, a seu diagnóstico requer a ocorrência de pelo menos uma crise epiléptica.

Apesar da definição de Epilepsia assentar na particularidade de recorrência de crises epilépticas não provocadas, a realidade é que existem casos em que estas podem ser induzidas por alguns factores (de origem endógena ou de origem exógena).

A relação da Epilepsia com outras manifestações do comportamento Humano e outros síndromos neurológicos continua a suscitar o interesse de todos os que tratam pessoas com esta patologia neuropsiquiátrica.

1.1.2. Epidemiologia

A Epilepsia, em conjunto com a patologia vascular cerebral, as demências e as cefaleias, é uma das doenças neurológicas mais frequentes que afecta cerca de 50 milhões de pessoas mundialmente. A sua prevalência oscila entre os 4 e os 9 doentes com epilepsia por 1000 habitantes, sendo que em Portugal se aproxima dos 5 por 1000 habitantes, correspondendo a cerca de 50 000 doentes com epilepsia, para uma população aproximada de dez milhões de habitantes (Lima, 1998). Nos países em desenvolvimento o número encontrado é duas vezes superior muito devido aos défices dos serviços básicos de saúde e higiene (condições degradadas das infra-estruturas, mais infestações, mais infecções cerebrais e um maior número de traumatismos e complicações nos primeiros anos de vida). Quanto à sua incidência, em Portugal, corresponderá a 24 a 53 novos casos por 100 000 habitantes por ano (Lima, 1998). Estes são, no entanto, números baseados nos escassos estudos epidemiológicos que existem, pelas dificuldades inerentes à natureza da doença e

metodológicas relacionadas sobretudo com o diagnóstico preciso, dada a falta de um marcador biológico eficaz que identifique epilepsia.

Os valores de prevalência mantêm-se uniformes até à faixa etária dos 65-70 anos, a partir daqui podem duplicar ou até triplicar. As idades de maior incidência são os primeiros anos de vida até à idade adulta e depois dos 65 anos, sendo que cerca de metade das epilepsias iniciam-se antes dos 20 anos.

A mortalidade nos doentes com epilepsia é duas a três vezes superior à mortalidade da população em geral. Este aumento, segundo Guberman e Bruni (1999), deve-se principalmente a:

- Causas directamente relacionadas com as crises ou *status epilepticus* (10%);
- Acidentes durante as crises (5%);
- Morte súbita inexplicada – *SUDEP* (>10%);
- Suicídio (7-22%).

A incidência da mortalidade por *SUDEP* é de 1-10 casos por 1000 doentes/ano (Jallon, 2004) com predominância no género masculino entre os 30 e os 35 anos, que têm crises não controladas, secundariamente generalizadas e durante o sono. As causas ainda não estão clarificadas e é um assunto que está actualmente sob investigação intensa, sabendo-se, todavia, que a incidência aumenta se forem consideradas somente as epilepsias refractárias (fármaco resistentes).

De acordo com *Office of Population Censuses and Surveys* (Grã-Bretanha), a taxa de mortalidade em pessoas com epilepsia foi de 1.78/100 000 habitantes em 1991, mantendo-se relativamente similar nos dias de hoje. No mesmo ano, Nashef e Sander investigaram os dados, registos, causas documentadas e literatura existente, tendo observado as seguintes relações: maior mortalidade em pacientes com epilepsia de meia-idade (quanto maior a idade, menor a taxa de mortalidade); maior preponderância para o sexo masculino; uma taxa

de mortalidade maior para a raça negra (sendo uma das possíveis causas, um baixo nível sócio-económico) e o tipo e a frequência das crises (mioclónica generalizada com uma mortalidade mais elevada).

Na última década, estudos nas áreas da Psiquiatria e Saúde Mental, Psicologia, Sociologia, Educação, entre outras, têm vindo a proporcionar a reflexão de que ter Epilepsia pode afectar a pessoa na sua totalidade de Ser Humano e desenvolvimento das suas capacidades linguísticas, cognitivas e sociais enquanto membro de uma sociedade – *Homo Socius*.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), “a saúde é um estado de completo bem-estar físico, mental, social e espiritual e não meramente a ausência de doença ou enfermidade”. E Saúde Mental é “o bem-estar psicológico ou ajustamento adequado, em particular quando tal ajustamento está de acordo com os padrões de relações humanas aceites pela comunidade (...) algumas características serão uma razoável independência, autoconfiança, confiabilidade, auto-orientação, capacidade de assumir responsabilidade e fazer esforços necessários, cooperação, capacidade de dar e receber, capacidade de mostrar amizade e amor, capacidade de trabalhar sob autoridade/ regras e dificuldades, senso de humor, tolerância aos outros e às frustrações, capacidade de contribuir, capacidade de divertir-se e capacidade de uma devoção além de si mesmo” (Appel, 1960, cit. in Campbell, 2009).

Saudável é aquela pessoa que em determinadas ocasiões, apesar do sofrimento originado por uma doença corporal e/ou pressões da sociedade, consegue continuar com o seu projecto de vida; que pode responder às exigências da sua própria essência pessoal e do mundo e que é capaz de assumir as suas tarefas e obrigações. Isto é, alguém que se afirma na vida e demonstra aí o seu próprio valor – saúde é *nomopoiése*.

“O homem não se sente senão com saúde quando se sente normal, isto é adaptado ao meio e às suas exigências - mas normativo, capaz de sobreviver a novas normas de vida” (Canguilhem, 1966)

A Teoria Holística de Saúde perspectiva o ser humano como um agente socialmente integrado, que realiza um considerável número de actividade diárias e que se envolve em diferentes relações pessoais e institucionais. Nesta perspectiva uma pessoa é saudável se se sentir e conseguir ser funcional no seu contexto relacional (Nordenfelt, 1995). Como membro de uma sociedade, a mesma encontra-se submergida numa cultura que por sua vez influencia a própria construção do conceito de saúde e de doença. O impacto que uma dada doença tem num indivíduo depende, igualmente, das crenças e dos valores da sociedade em que o indivíduo se insere. Há ainda a considerar outros factores influenciadores, como o tipo de ocupação que a pessoa tem e o espectro de opções e alternativas com que se depara. Ann Bowling, em 1995, fez referência ao facto de alguns estudos realizados nesta área terem demonstrado que a definição de saúde varia com o sexo, a idade, o nível de escolaridade e o grupo socio-económico e cultural.

A mesma autora define a Qualidade de Vida relacionada com a saúde, como o nível ideal das funções mentais, físicas, sociais e dos papéis, incluindo os relacionamentos e as percepções de saúde, de adaptação, de satisfação de vida e de bem-estar. Esta deve ainda considerar algumas componentes, que se prendem com o nível de satisfação do doente com o tratamento, com os resultados e o estado de saúde, bem como as perspectivas futuras. Considera que este conceito incorpora, igualmente, aspectos positivos e negativos, que é pessoal, dinâmico e multidimensional.

As pessoas com Epilepsia, ou com um síndrome epiléptico, tal como os demais indivíduos, também possuem as suas próprias aspirações, desejos, expectativas e concepções de uma vida boa e de um pleno bem-estar. Contudo, a sua Qualidade de Vida pode

efectivamente ser condicionada pela patologia que apresentam, dado que, em alguns casos, esta poderá originar determinadas limitações funcionais que, por seu turno, poderão ou não conduzir a incapacidades (Tavares, 2008). Alguns autores defendem mesmo a existência de três grupos de doentes epilépticos. Um primeiro formado pelos indivíduos que não apresentam nenhum efeito considerável associado à doença, o segundo, em que os doentes podem ver, de algum modo, a sua Qualidade de Vida comprometida pela patologia e um último, constituído pelos indivíduos com múltiplos problemas, em que a Epilepsia induz efeitos negativos, não apenas no próprio doente, mas também nos demais membros da família.

Numa primeira perspectiva, os factores que parecem condicionar de modo mais significativo a vida diária destes doentes, associam-se ao tipo e frequência das crises epilépticas, à auto-estima e auto-conceito e ao estigma e exclusão social.

Em Portugal, os estudos efectuados nesta área são mínimos, mas nem por isso deixam de fornecer dados interessantes sobre o impacto da Epilepsia na Qualidade de Vida dos doentes. Uma investigação levada a cabo entre os anos de 1992 e 1994, na região norte do país, em noventa e dois doentes com idades entre os 15 e os 65 anos, teve como objectivos primordiais o desenvolvimento de uma medição de Qualidade de Vida para a população portuguesa, a descrição dessa Qualidade de Vida e a sua análise em termos de afectação pela Epilepsia, bem como por outras variáveis do doente em si. Os resultados obtidos revelaram que a Qualidade de Vida era menor nas pessoas com crises parciais, sendo as pontuações mais elevadas alcançadas pelos doentes sem crises. Uma das conclusões *major* de tal estudo prende-se com a constatação da medição do domínio Qualidade de Vida ser sensível às variações culturais. Daí a necessidade premente em adaptar cada instrumento a cada cultura e nação. Outro aspecto relevante refere-se ao facto do bem-estar ser influenciado por variáveis demográficas (Ribeiro, 1998, cit. in Tavares, 2008).

Uma especial atenção e cuidado deve dar-se às crianças com Epilepsia, pois trata-se de um grupo mais vulnerável e em que o impacto da patologia mais se faz sentir, uma vez que pode afectar dramaticamente o desenvolvimento normal da criança a todos os níveis.

Williams e colegas, partilham da ideia que as crenças e as atitudes dos pais relativamente à Epilepsia podem ter um impacto significativo na Qualidade de Vida das crianças e da própria família. A investigação conduzida pelo autor e sua equipa teve como propósito avaliar a associação entre a ansiedade parental e a Qualidade de Vida em doentes pediátricos com Epilepsia. De acordo com o observado, concluíram que a gravidade de condições de comorbidade, a ansiedade parental, o controlo das crises e o número de fármacos, se correlacionam de forma significativa com a Qualidade de Vida das crianças epiléticas. De tal forma, que esta parece decrescer com o incremento da comorbidade, com um aumento do nível de ansiedade e com a diminuição ao nível do controlo das crises; por seu lado, a ansiedade parental não variou com o tipo de crises ou com o grau de controlo das mesmas (Williams *et al.*, 2003).

O QI das crianças com Epilepsia apresenta uma distribuição semelhante à da população pediátrica em geral, com excepção dos síndromos mais graves ou daqueles casos em que existe uma associação com distúrbios neurológicos significativos. No entanto aqueles, revelam um risco aumentado no que concerne às dificuldades de aprendizagem, sobretudo a nível de realização educacional. Em termos cognitivos, parece haver uma disrupção da capacidade de atenção, mesmo quando não existe um défice de atenção-hiperactividade, assim como de dificuldades a nível da memória (Tavares, 2008). Na realidade, esta vulnerabilidade a nível escolar é multifactorial, dependendo do impacto das crises e da medicação ao nível das funções cognitivas, da personalidade e motivação da criança, do ajustamento familiar e de variáveis ambientais e sociais (Williams, 2003).

Matti Sillanpää (2004) realizou um estudo com o objectivo de analisar a ocorrência de dificuldades de aprendizagem, em adultos com Epilepsia de início na infância e seu provável resultado médico e social. Os resultados obtidos demonstraram que 66% dos doentes apresentavam algum tipo de dificuldade nesta área. Dos doentes com casos de Epilepsia menos graves, 19% apresentou problemas ao nível da leitura, 18% na escrita e 15% a nível do discurso em idade escolar e/ou mais tarde. Entre as razões apontadas para os doentes com Epilepsia terem dificuldades de aprendizagem, enumeram-se os prováveis efeitos directos das crises, especialmente naquelas crianças com início precoce da doença, efeitos de défices neuropsicológicos concomitantes ou precedentes, efeitos adversos dos fármacos e estigma social. A autora concluiu que as dificuldades de aprendizagem constituem uma característica comum dos doentes com Epilepsia de início da infância, com reflexos ao nível dos resultados médicos, sociais e educacionais. E que apesar das consequências sociais estarem, em parte, correlacionadas com o estigma social, os factores biológicos também têm um papel fundamental em termos de ajustamento e realização social.

Os pacientes com epilepsia apresentam uma maior prevalência de afecções do foro psiquiátrico e psicológico em comparação com a população em geral (Grunze, H., 2008). Com especial ênfase, para depressão, ansiedade generalizada, psicoses (maioritariamente esquizofrenia), fobia social e perturbação de défice de atenção e hiperactividade (De Boer, *et al.*, 2008). Segundo a OMS, a depressão, psicose e a ansiedade são os distúrbios mais frequentes após recurso a cirurgia para controlo de crises.

As investigações realizadas por Kanner (2008), resultaram num modelo teórico bidireccional que considera que a depressão, outras perturbações de humor e epilepsia do lobo temporal têm os mesmos mecanismos patogénicos, que envolvem alterações em neurotransmissores como a serotonina, glutamato, ácido aminobutérico- γ e norepinefrina,

sendo a epilepsia um facilitador para desenvolver depressão e vice-versa, em especial nas epilepsias fármaco-resistentes.

Um estudo recorrendo a modelos económico-sociais da autoria de Pugliatti, Beghi, Sobocki e seus associados (2005), estimaram que a Epilepsia custou, em 2004, aos governos europeus cerca de €15.5 biliões, aplicados em medicação (3%), diagnóstico (0.3%), SUDEP (4%), hospitalização (6%), serviços sociais (13%), sendo que a maior fatia correspondia à perda de produtividade (52%) traduzida em €8.6 biliões.

1.1.3. Epileptogénese

O SNC é essencialmente formado por um tecido nervoso constituído por neurónios (que se dispõem entre si de uma forma laminar) e por neuroglia ou células gliais (localizadas entre os neurónios, fornecendo um suporte estrutural e metabólico). O neurónio é constituído pelo corpo celular ou soma, de onde emergem várias ramificações (dendrites) e um prolongamento (axónio). Os grupos e neurónios ligam-se entre si para formar redes funcionais. As conexões interneuronais consistem em sinapses que abrangem as dendrites, o corpo celular e o axónio (Figura 1), (Mackay, 1999).

Quando um potencial de acção percorre a fibra, terminando numa sinapse excitatória, verifica-se um potencial pós-sináptico excitatório no neurónio seguinte. Por seu lado, quando um potencial de acção percorre a fibra terminando numa sinapse inibitória, ocorrerá uma hiperpolarização que dará origem a um potencial pós-sináptico inibitório (Speckmann e Elger, 1997).

Na maioria dos casos o cérebro funciona de modo normal, até ao momento em que se processa algo (por exemplo uma lesão), que pode levar ao desenvolvimento de uma

hiperexcitabilidade nos circuitos neuronais, provocando crises espontâneas recorrentes, a este processo dá-se o nome – *epileptogénese* (Tavares, 2008).

A epileptogénese poderá ser definida como uma sequência de eventos que converte uma rede neuronal normal em uma hiperexcitável (Brodie, 2005).

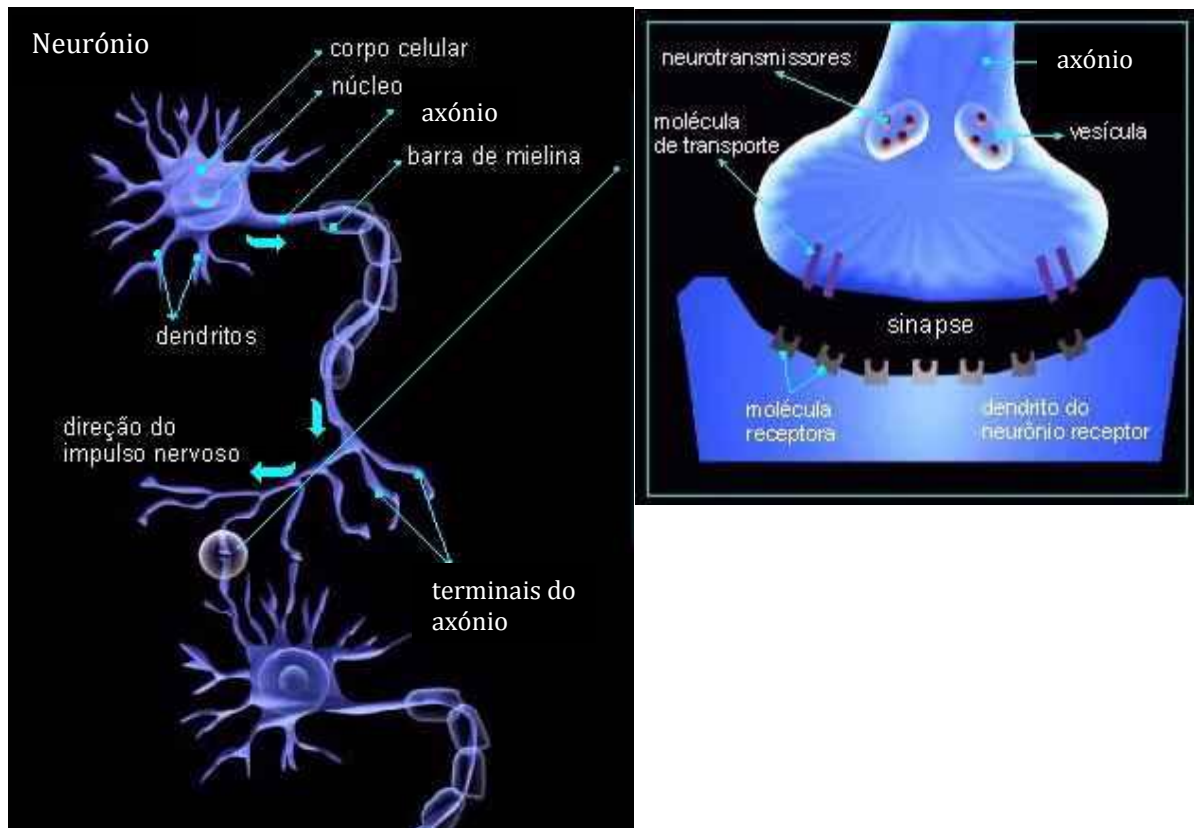


Figura 1: Constituição do neurónio e sinapses interneurais

(Fonte: <http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/corpo-humano-sistema-nervoso/neuronios-6>).

A epilepsia não é uma entidade uniforme com um único significado, uma vez que engloba uma sintomatologia heterogénea. É descrita como uma afecção crónica, caracterizada por variadas manifestações anormais do comportamento cerebral, sob a forma de crises epiléticas recorrentes, que se desenvolvem subitamente e cessam espontaneamente, excepto quando existe lesão objectiva (por exemplo traumatismo craniano). Um episódio de estado de mal epilético ou crises múltiplas que ocorram durante

um período de 24 horas, são considerados um único evento e, portanto, não correspondem ao diagnóstico de epilepsia (Alves, Luzeiro e Pimentel, 2007).

As crises de epilepsia são descritas como uma perturbação da função cerebral, tendo origem numa descarga anómala de um grupo ou da totalidade dos neurónios cerebrais. Não são consideradas as descargas eléctricas verificáveis em EEG, mas sim as manifestações clínicas das mesmas, quando aquelas atingem um nível crítico de intensidade e duração para modificarem o comportamento. É importante notar, que é possível provocar uma crise epiléptica em qualquer cérebro normal, desde que aplicado um estímulo intenso e adequado para o efeito, como o caso de um electro-choque suficiente potente, sendo assim possível de alterar o funcionamento de redes neuronais normais de uma forma paroxística. No caso de uma pessoa com epilepsia, uma crise aparece sem que esteja presente qualquer estímulo externo aparente, estando as redes neuronais alteradas de uma forma intrínseca, susceptível a modificações paroxísticas no seu padrão de actividade.

Apesar das diferentes manifestações sintomatológicas, as crises epilépticas têm algumas características comuns, como a origem cerebral com episódios de descargas neuronais excessivas, acompanhadas de alterações da consciência, movimentos, das sensações e do comportamento. Estas crises podem ser mais ou menos extensas, mas no mesmo indivíduo tendem a ser do mesmo tipo e a terem um início sempre semelhante, são em geral crises estereotipadas. No entanto, no mesmo doente, podem ter gravidade diferente de um episódio para o outro. Outra característica é o facto de serem de curta duração, não ultrapassando um minuto e podendo durar apenas alguns segundos. São também crises isoladas e auto-limitadas, pois o cérebro possui mecanismos para limitar as crises e recuperar quase na totalidade, após uma crise, sem qualquer interferência exterior (Lima, 2005).

A questão que tem movido centenas de investigadores nesta área, é saber quais são as alterações dos parâmetros das redes neuronais que causam a perturbação na sua dinâmica, e que por sua vez constituem a essência do processo de epileptogénese.

São considerados até ao momento, dois parâmetros que desempenham um papel importante na manutenção da estabilidade dinâmica das redes neuronais e que estão associados ao processo de epileptogénese (Lopes da Silva e Wadman, 1999): os canais iónicos e os sistemas de neurotransmissão sináptica.

Os canais iónicos, cujas alterações ou destabilizações estão mais intimamente ligadas ao processo de epileptogénese são: os canais de sódio (Na^+), canais de cálcio (Ca^{2+}) e os canais de potássio (K^+).

Quanto aos sistemas de neurotransmissão sináptica, têm sido identificadas alterações e desregulações nas moléculas dos neurotransmissores, receptores correspondentes e nas proteínas responsáveis pelos mecanismos pré-sinápticos que regulam o processo de libertação dos neurotransmissores, nomeadamente (Alves, Luzeiro e Pimentel, 2007):

- Aminoácidos excitatórios (glutamato, kainato, e N-metil-D-aspartato);
- GABA (muscimol, baclofeno e gama-vinil-GABA como agonistas e picrotoxina, bicuculina, penicilina, ácido 3-mercaptopropiónico e pentilenetetrazol, como antagonistas);
- Acetilcolina (pilocarpina);
- Catecolaminas (noradrenalina, receptor $\alpha 1$);
- Glicina;
- Neuropeptídeos (opióides, somatostatina e o neuropeptído Y);
- Adenosina.

A etiologia das crises epilépticas ou dos focos epileptogénicos pode ser muito variada, podendo ser de carácter hereditário e aparecer em indivíduos sem qualquer outra patologia

neurológica ou estarem associados a vários tipos de lesões (lesões vasculares, tumores neurogliais, lesões escleróticas, displasias corticais, traumatismos cranianos). Existem outras epilepsias que são relativas a determinadas fases do desenvolvimento e da maturação cerebral, que desaparecem posteriormente. Existem ainda as que são devidas a patologias cerebrais graves, acompanhadas de manifestações neurológicas ou psiquiátricas e que determinam uma maior dificuldade de reabilitação.

Não existe um processo único, várias vias podem levar ao desencadear de uma crise epiléptica. O essencial, é que as modificações e alterações ao nível dos canais iónicos, dos mecanismos de neurotransmissão e/ou de mecanismos moleculares, têm de alterar o equilíbrio dinâmico das redes neuronais para que o fenótipo epiléptico se manifeste. A Epilepsia é assim, uma doença da dinâmica de redes neuronais.

1.1.4. Classificação

A classificação das Epilepsias e dos Síndromas Epilépticos é extremamente importante e necessária, na medida em que existe um espectro de sinais e sintomas muito variável intra e interindividualmente, permite também um conhecimento mais rigoroso da condição clínica e promove progressos ao nível da investigação, na individualização do tratamento de cada doente e do respectivo prognóstico.

Com o aparecimento do EEG surgem novas perspectivas e abordagens ao funcionamento cerebral, tornando-se em pouco tempo num exame extremamente útil na descrição e classificação das crises epilépticas, aliando as características electroencefalográficas à sintomatologia. Penfield, em 1964, elaborou uma classificação baseada na origem neuroanatómica das crises. Na verdade, essa nomenclatura influenciou os

esquemas actuais, uma vez que se baseiam em pressupostos multifactoriais (características clínicas, EEG e etiologia) (Lima, 1998).

A necessidade de uma uniformização, em termos terminológicos e taxonómicos, fez com que a ILAE viesse a desenvolver, desde a década de sessenta, classificações de divulgação, promoção de um diálogo a nível internacional entre investigadores, profissionais de saúde e associações de amigos e de pessoas com epilepsia e investigações estatísticas mais rigorosas e precisas.

Em sintonia com os avanços dos meios complementares de diagnóstico e terapêutica, em particular a vídeo-EEG, RMN, a espectroscopia e a TCEP, foi elaborada e publicada em 1981 pela Comissão para a Classificação e Terminologia, da ILAE e após aprovação na Assembleia Geral de Quioto, aquela que é actualmente a mais correcta classificação, sendo revista e aprovada em Nova Deli (1989) pela Assembleia Geral da ILAE – *Classificação Internacional das Epilepsias e dos Síndromos Epilépticos*.

As crises epilépticas, de acordo com o seu início “electroclínico”, são classificadas em duas categorias principais (Quadro I): as que se iniciam numa região específica e localizada do cérebro – crises parciais ou focais – e as que se iniciam por uma descarga global que afecta todo o cérebro – crises generalizadas. Adicionalmente às características clínicas, o EEG pode complementar a classificação das crises (Alves, Luzeiro e Pimentel, 2007).

As crises parciais surgem como consequência de uma descarga anómala, síncrona e localizada de um conjunto de células corticais, que atinge um limiar mínimo originando um comportamento específico denominado de crise epiléptica. Os sintomas destas crises são muito diversificados, pois dependem da função que a região do cérebro afectada desempenha. Dividem-se em três grupos distintos, entre os quais, as crises parciais simples, as crises parciais complexas (acompanhadas por alteração da consciência) e as crises parciais secundariamente generalizadas.

As crises parciais simples são crises em que o indivíduo tem plena consciência do que lhe está a acontecer, não existindo suspensão ou perturbação da memória e consciência. A sintomatologia pode ser:

- Motora (contração clónica ou tónica da extremidade de um membro ou uma contração mais postural, envolvendo a musculatura proximal);
- Sensitiva (dependendo da abrangência ou não das áreas de associação parietais);
- Sensorial (sentidos como a visão, olfacto e audição podem ser afectados);
- Psíquica (sensações mais complexas como medo, pânico, *déjà vu*, euforia).

As crises parciais complexas caracterizam-se por uma suspensão súbita da consciência. São acompanhadas por automatismos muito típicos de deglutição ou mastigação, automatismos motores de deambulação ou de mexer na roupa de forma pouco sistemática e de automatismos de vocalização com ou sem verbalização. Estas são as mais frequentes de todas as crises epiléticas em adultos, podem ser confundidas com as ausências e têm uma duração aproximada de 3 minutos.

As crises parciais, tanto as simples como as complexas, podem secundariamente originar uma contração tónico-clónica generalizada, por expansão progressiva a todo o córtice, a partir de um foco inicial. Estas crises devem-se a uma descarga localizada, consequência da existência de um foco epilético, a maior parte das vezes sintomático de uma alteração local da rede neuronal.

As crises generalizadas são divididas em 5 sub-tipos caracterizados pela sua manifestação: ausências, mioclonias, convulsões tónico-clónicas, convulsões tónicas e crises atónico-astáticas. Aparecem geralmente em epilepsias primárias ou idiopáticas, mas podem também aparecer em epilepsias secundárias a lesões extensas do córtice cerebral (Lima, 1998). As ausências são crises de suspensão súbita da consciência, em que o indivíduo interrompe o seu comportamento normal e fica parado sem reagir, como se estivesse

distraído. Nas mioclonias, surgem crises de abalos musculares rápidos, que geralmente aparecem nas transições sono-vigília e são despertadas muitas vezes pela estimulação luminosa intermitente. As convulsões tónico-clónicas iniciam-se com uma contracção maciça de toda a musculatura, que se mantém por momentos (fase tónica), seguindo-se uma contracção periódica, espaçada por um período de relaxamento cada vez mais prolongado (fase clónica), até o relaxamento se manter numa fase pós-crítica, durando alguns minutos até à recuperação final. Por vezes, a fase inicial é tão subtil ou mesmo inexistente, que as crises são denominadas crises clónicas. Nas convulsões tónicas, apenas se verifica a contracção tónica a preceder a fase pós-crítica. As crises atónico-astáticas manifestam-se por uma queda súbita, devido à perda do tónus muscular, e perda de consciência.

Para complemento da classificação das crises, existe uma classificação para as Epilepsias e Síndromas Epilépticos, que veio a revelar-se fundamental para atribuição de um correcto prognóstico, escolha do tratamento e aconselhamento genético (Brodie, Schachter e Kwan, 2005). São aqui considerados quatro grupos: epilepsias localizadas, generalizadas, indeterminadas/indefinidas e outros síndromas epilépticos/especiais.

Nas epilepsias localizadas, apenas existem crises que se iniciam num foco, independentemente de serem simples ou complexas, com ou sem generalização secundária. São as mais frequentes, cerca de 60%, dividem-se em epilepsia localizada sintomática, criptogénica e epilepsia localizada idiopática, esta última, sem lesão associada sendo normalmente epilepsias benignas que desaparecem mais tarde de forma espontânea.

As epilepsias generalizadas, devem-se, exclusivamente, a descargas generalizadas desde o seu início. As epilepsias generalizadas primárias são diferentes nas diversas idades de aparecimento: a epilepsia de ausência na infância é formada por crises que aparecem entre os 4 e os 10 anos e tendem a desaparecer a partir da adolescência, a epilepsia de ausência juvenil aparece um pouco mais tarde e tem tendência a ter um pior prognóstico, a epilepsia

mioclónica juvenil é caracterizada por crises de mioclonias matinais e a epilepsia das crises de *grande mal ao acordar* caracteriza-se por crises tónico-clónicas que aparecem ao acordar. Nas epilepsias generalizadas secundárias, aparecem crises sintomáticas de lesões extensas estáticas ou progressivas do córtice cerebral, como os síndromos de West e Lennox-Gastaut, por exemplo.

No terceiro grupo incluem-se as epilepsias de classificação indefinida, quando não é possível determinar a localização e foco das crises. Por um lado, temos os síndromos raros que têm características localizadas e generalizadas (Síndrome de Landau-Kleffner, por exemplo), por outro, as situações em que não se sabe com rigor se são crises secundárias ou primariamente generalizadas.

No quarto grupo agregam-se outros síndromos epilépticos, especiais, situações clínicas que apresentam crises epilépticas mas que não correspondem a epilepsia. São situações em que o aparecimento das crises é sempre devido a um estímulo e nunca espontâneo. Estão também incluídos aqui os episódios isolados e as crises únicas.

Quadro I: Classificação das Crises Epilépticas, dos Síndromes Epilépticos e das Epilepsias (Brodie, Schachter e Kwan, adaptado da ILAE, 2005).

Classificação das Crises Epilépticas	Focais ou Parciais	Parciais Simples	Sintomatologia Motora
			Sintomatologia Sensitiva
			Sintomatologia Sensorial
			Sintomatologia Psíquica
	Generalizadas	Parciais Complexas	
		Parciais Secundariamente Generalizadas	
		Ausências	
		Mioclonias	
		Convulsões Tónico-clónicas	
		Convulsões Tónicas	
Classificação dos Síndromes Epilépticos e das Epilepsias	Epilepsias Localizadas	Sintomática	
		Criptogénica	
		Idiopática	
	Epilepsias Generalizadas	Primárias	Ausências na Infância
			Ausências Juvenis
			Mioclónica Juvenil
			Crises de “grande mal do acordar”
		Secundárias	Síndrome de West
			Síndrome Lennox-Gastaut
	Epilepsias de Classificação Indefinida	Síndromas Raros	
	Outros Síndromes Epilépticos		

Devido aos recentes avanços biomédicos, que nos últimos anos ocorreram de forma alucinante, o Comité Executivo da ILAE, que tomou posse em Julho de 1997, estabeleceu como prioridade a revisão da classificação de 1989. Assim, em 2001, é divulgada a *Proposta de Esquema Diagnóstico para Pessoas com Epilepsias ou com Crises Epilépticas: relatório do grupo de missão para a classificação e terminologia da Liga Internacional Contra a Epilepsia*, que se baseia essencialmente em 5 eixos (Tavares, 2008): descrição da semiologia ictal, tipo(s) de crise(s), diagnóstico sindromático, especificação da etiologia (quando esta é conhecida) e grau de deficiência causada pela situação (opcional).

Aparentemente promissora, foi uma proposta que nunca entrou em vigor e que actualmente já poderá estar desactualizada devido a novos avanços e progressos, não só das Ciências Biomédicas mas também das Ciências Sociais, no estudo da Epilepsia.

1.1.5. Diagnóstico

O neurofisiologista russo Pavel Kaufmann, demonstrou em 1912, que as ondas anormais originadas no córtice, observáveis durante uma crise tónico-clónica, não eram artefacto ou potenciais evocados. Os primeiros dados referentes ao electroencefalograma (EEG) humano foram publicados por Hans Berger, referindo em 1931, que as alterações electroencefalográficas interictais eram comuns na Epilepsia, sendo a partir daí que a utilização de EEG no diagnóstico aumentou rápida e consideravelmente, com recurso a eléctrodos de agulha e um galvanómetro (Arts e Vree, 2001).

A dificuldade de diagnóstico preciso de epilepsia deve-se à falta de um marcador biológico simples e eficaz para identificar a doença. O problema reside no facto das manifestações clínicas serem esporádicas, de duração limitada, não sendo directamente

observadas pelo médico na grande maioria dos casos. Também não existe nenhum meio auxiliar de diagnóstico que afirme, por si só, de modo convincente, o diagnóstico de epilepsia ou de crises epiléticas (Alves e Luzeiro, 2007).

O processo inicia-se, basicamente, pela história da doença e do doente em si. É importante que as informações sejam recolhidas numa sala de consulta confortável e que o doente sinta que está a ser atentamente escutado, a empatia e confiança entre médico-doente inicia-se neste momento exacto. Não existe nenhum protocolo rigoroso, nem sequência de questões a seguir, é frequentemente mais vantajoso deixar a pessoa relatar livremente as situações e inquirir quando oportuno.

O diagnóstico deste distúrbio neurológico é complexo e depende fundamentalmente da avaliação e descrição da existência de crises epiléticas pelos próprios indivíduos, ou qualquer outra testemunha fidedigna dos mesmos. Toda a história clínica e familiar, o exame neurológico, a avaliação psicológica, os exames imagiológicos ou o EEG podem contribuir para um correcto diagnóstico (Lima, 2005).

A anamnese é, então, a parte fundamental do diagnóstico, devendo ser a mais detalhada possível e descrever todos os pormenores das respectivas crises. Devem ser recolhidos dados referentes ao nascimento e desenvolvimento psicomotor (ênfase no período neonatal), percurso escolar/aprendizagem, história de doenças prévias (especialmente meningites, encefalites e convulsões febris), presença de epilepsia na família/antecedentes e descrição das sensações iniciais ou pós-críticas, devendo ser sempre recolhida mais informação junto de quem presenciou alguma das crises. É importante que se questione sobre as circunstâncias de aparecimento e possíveis factores desencadeantes das crises e que se faça um relato preciso e pormenorizado do episódio (rapidez de início da crise, sequência dos fenómenos ocorridos, duração da crise, modo de terminação da crise, entre outros).

Uma consulta subsequente, mostra-se muitas vezes útil, na medida em que podem surgir novas questões que o paciente queira colocar, bem como lembrar-se entretanto de algum pormenor que possa ser relevante.

Depois de estabelecido o diagnóstico de epilepsia, deve proceder-se à identificação do tipo de crises e o tipo de epilepsia ou síndrome epiléptica. O EEG pode ter grande utilidade para esta identificação, uma vez que pode confirmar ou negar a origem focal ou generalizada das crises. Seguidamente, deve proceder-se à identificação da etiologia provável, no entanto, se houver suspeita de alguma lesão neurológica, não identificada pela anamnese, deve recorrer-se a um estudo imagiológico e/ou funcional, via exames como a TAC, RMN, RMf, MEG, e a TCEP. Esta suspeita deve ser levantada em todos os pacientes que apresentem as seguintes condições (Lima, 2005):

- Epilepsia tenha início antes dos 2 anos ou depois dos 20 anos de idade;
- Não esteja claramente identificado que as crises são todas de início generalizado;
- Doente não apresentando qualquer outra alteração neurológica além das crises;
- Diferentes EEG sem evidência de um foco consistente.

Qualquer uma destas situações, mesmo sendo isolada, deve ser suficiente para forçar uma investigação etiológica mais rigorosa, sendo actualmente possível identificar a etiologia em cerca de 30-40% dos casos.

A identificação do tipo de crise epiléptica é muito importante para a escolha da terapêutica mais adequada e muito significativa para a avaliação pré-cirúrgica, por outro lado, a identificação do síndrome epiléptico é muito útil para a determinação do prognóstico e duração do tratamento. Os testes neuropsicológicos poderão revelar-se também úteis, uma vez que ajudam a determinar o nível intelectual dos doentes, assim como a possibilidade de afectação das funções cognitivas.

...mas a Epilepsia é também uma distinção social: aqueles a quem se diagnostica Epilepsia, são em maior ou menor extensão, penalizados tanto económica como socialmente. Por este razão, a Epilepsia mantém-se um diagnóstico médico com consequências sociais. (Marsden e Reynolds, 1982)

1.1.6. Tratamento

O objectivo do tratamento da epilepsia é o controlo, tanto quanto possível, completo das crises consequentes da doença e não dos mecanismos que levam às repetições das crises. Este deverá ser iniciado logo que o diagnóstico de epilepsia seja estabelecido, ou seja, logo que haja repetição de crises epiléticas fora do contexto de uma doença aguda. Um correcto diagnóstico, assente numa adequada classificação da Epilepsia ou Síndroma Epilético, constituirá a base de selecção do antiepilético.

Os antiepiléticos são fármacos capazes de cessar as crises epiléticas. A primeira a surgir foi o brometo inorgânico a meio do século XVIII, apesar de razoavelmente tóxica, permaneceu terapeuticamente aceitável até à descoberta do fenobarbital em 1912. Cerca de trinta anos mais tarde, deu-se a descoberta da fenitoína que tinha como vantagem ser mais tolerável pelos pacientes e menores efeitos sedativos (Tavares, 2008).

Na década de sessenta, outras substâncias começaram a ser comercializadas como a etossuximida, primidona e o valproato, mantendo-se este último como uma das terapêuticas mais utilizadas ainda hoje, apesar de ter sido sintetizado pela primeira vez em 1881. A partir da década de oitenta, o desenvolvimento de novas substâncias permitiu, uma considerável minimização dos efeitos secundários embora ainda não totalmente erradicados, como foi o caso do felbamato, tiagabina, levetiracetam, o topiramato, a gabapentina, lamotrigina, a vigabatrina, entre outros (Porter e Meldrum, 1997).

Antes de se iniciar o tratamento, o doente deve fazer um hemograma e testes bioquímicos, para avaliação da função renal e hepática, que sirva de ponto de partida no caso de eventuais efeitos secundários da medicação. Geralmente é feito um exame imagiológico e um EEG periódico, em função da evolução da epilepsia. Todos os pacientes epiléticos, ou com suspeita de epilepsia, devem ser observados por um psiquiatra e neurologista e só quando as crises estão controladas podem passar a ser seguidos pelo médico de família (Lima, 1998). Importa referir, que após uma correcta e explícita informação sobre a terapêutica e seus efeitos secundários, compete ao paciente e/ou família decidir sobre o tratamento, que por sua vez irá influenciar a optimização da adesão ao mesmo.

Quando um clínico prescreve uma droga antiepilética, deve ter em conta duas acções fundamentais: o que a droga faz ao corpo (farmacodinâmica) e o que o corpo faz à droga (farmacocinética). A toxicidade das drogas antiepiléticas é uma das principais preocupações referidas pelos especialistas.

O objectivo do tratamento da epilepsia é o controlo, tanto quanto possível, completo das crises. Deve, iniciar-se com um só fármaco que deverá ter um aumento de dose gradual (monoterapia); nas epilepsias de difícil controlo pode ser usada a combinação de vários fármacos. Para se verificar se o tratamento aplicado é eficaz, é fundamental saber se o número de crises diminuiu, devendo ser pedido ao paciente a elaboração de um calendário de crises (Alves, Luzeiro e Pimentel, 2007). A utilização da monoterapia apresenta vantagens em relação à combinação de vários fármacos: é um tratamento mais simples e eficaz, causa menor toxicidade, menor potencial de interacções farmacocinéticas e farmacodinâmicas, é um tipo de terapêutica menos dispendiosa e permite uma melhor avaliação da eficácia.

Se o paciente mantiver as crises (epilepsias refractárias), deve ser prescrito um segundo fármaco, inicialmente os dois fármacos serão associados até o segundo chegar à dose terapêutica (duoterapia), procedendo-se então à retirada gradual do primeiro. Nesta situação, o doente deve ser encaminhado para observação numa consulta especializada em epilepsia, uma vez que a escolha do segundo fármaco e a forma de transição de um para o outro é mais complexa. Se o doente deixa de ter as crises o tratamento é suspenso gradualmente após 1 a 2 anos sem crises, no caso de uma criança e após 3 a 5 anos num adulto. A suspensão do tratamento deve ser gradual, ao longo de mais de 6 meses, e quando o doente está medicado com mais de um fármaco é reduzido gradualmente um de cada vez. Esta suspensão acontece geralmente em pacientes com exame neurológico normal, sem lesão cerebral nos exames imagiológicos e EEG normal.

De uma forma geral, só cerca de 47% dos doentes ficam com as suas crises completamente controladas com o primeiro fármaco utilizado. A adição de um segundo fármaco controlará as crises de mais 13% dos casos e a de um terceiro somente mais 1%, os restantes 35-40% dos pacientes apresentarão epilepsias refractárias, mesmo utilizando combinações de mais de um fármaco ou fármacos de novas gerações. O tratamento cirúrgico é o último recurso mas só para alguns tipos de epilepsia, e em países com óptimas condições de assistência é possível controlar mais 4-6% dos casos, mas deixando, mesmo assim, 25 a 30% de doentes que terão de aprender a viver com as suas crises ao longo da vida (Kwan e Brodie, 2003). A cirurgia implica retirar uma parte do tecido cerebral, que incluirá a zona onde se iniciam as crises, sem retirar tecido que possa prejudicar o funcionamento normal do paciente. Este tipo de tratamento envolve uma equipa multidisciplinar, a fim de avaliar todas as consequências da referida cirurgia. Actualmente os procedimentos que existem são: cirurgia ablativa (topectomia e lesionectomia), cirurgia ablativa com margens, desconexão das vias de propagação epiléptica, cirurgia em dois tempos e o bloqueio bioeléctrico. Apesar

dos avanços cirúrgicos e farmacológicos, cerca de 25% pacientes mantêm crises com alguma frequência, por estas razões têm havido investigações na tentativa de encontrar tratamentos alternativos, como é o caso da dieta cetogénica, estimulação do nervo vago, auto-regulação por *biofeedback* com controlo electroencefalográfico, estimulação do lobo temporal e estimulação intra-cerebral talâmica.

No Quadro II estão descritos os mecanismos de acção, a indicação terapêutica, tempo de semi-vida e os principais efeitos secundários das drogas antiepilépticas mais comercializadas em Portugal e consideradas ou estabelecidas como clássicas. Na mesma tabela, obedecendo à mesma forma de exposição para uma melhor comparação, as drogas antiepilépticas de última geração (Brodie, Schachter e Kwan, 2005).

Quadro II: Propriedades farmacológicas das drogas anti-epilépticas clássicas e de nova geração (Brodie, Schachter e Kwan, 2005; Alves, Luzeiro e Pimentel, 2007)

Antiepiléptico (clássico)	Mecanismo Acção	Indicação para crises	Semi-vida (horas)	Efeitos secundários (mais frequentes)
Benzodiazepinas	GABAérgico	Parciais e generalizadas	12-45	Hipotonia, ataxia, nistagmo, vertigem, disartria, dificuldades na deglutição
Carbamazepina	Bloqueio canais sódio	Parciais e tónico-clónico generalizadas	24-36	Erupção cutânea, náuseas, midríase, diplopia, estupor, paragem respiratória e coma
Etosuximida	Bloqueio canais cálcio	Ausências	20-60	Anemia aplástica, diarreia, vômitos, sonolência e fadiga
Fenobarbital	GABAérgico	Generalizadas tónico-clónicas e focais	72-144	Osteomalácia (vitamina D) e alterações de comportamento
Fenitoína	Bloqueio canais sódio	Parciais e generalizadas tónico-clónica	9-30	Obstipação, acne, hiperplasia linfóide, nistagmo, hepatite, erupção cutânea e sonolência
Primidona	GABAérgico	Parciais e generalizadas tónico-clónicas	4-12	Sonolência, vertigem, ataxia, náuseas e vômitos
Valproato	Múltiplo	Todas	7-17	Aumento de peso, tremor postural, alopecia e hepatite aguda
Nova geração				
Felbamato	Múltiplo	Parciais e síndrome Lennox-Gastaut	13-23	Aplasia medular e hepatite aguda

Gabapentina	Controlo neural canais cálcio	Generalizadas e focais ideopáticas	6-9	Sonolência, tonturas, ataxia, fadiga e nistagmo
Lamotrigina	Bloqueio canais sódio	Focais c/ ou sem generalização e Lennox-Gastaut	22-36	Astenia, diplopia, erupção cutânea, ansiedade, cefaleias, tonturas e ataxia
Levetiracetam	Incerto	Parciais	7-8	Sonolência, astenia e tonturas
Pregabalina	Controlo neural canais cálcio	Parciais (>12anos)	6	Sonolência, tonturas e aumento de peso
Tiagabina	GABAérgico	Parciais	5-9	Nervosismo, tremor, depressão, fadiga, dores abdominais e tonturas
Topiramato	Múltiplo	Parciais, generalizadas, Lennox-Gastaut	20-24	Tonturas, fadiga, ataxia, confusão, sonolência, perda de peso e nefrolitíase
Vigabatrina	GABAérgico	Síndrome de West	5-7	Restrição do campo visual (raro)

Impactos cognitivos e comportamentais por parte do tratamento devem ser tidos em conta na escolha do mesmo para o controlo das crises, uma vez que podem trazer graves consequências ao nível do desenvolvimento intelectual e psico-motor em crianças e na qualidade de vida em adultos (Aldenkamp e Bodde, 2005).

As epilepsias não são um grupo homogéneo de doenças, sendo por isso o seu prognóstico altamente variável de caso para caso. Os factores prognósticos mais importantes, segundo a ILAE (1997), para o controlo das crises de epilepsia são, a causa da epilepsia, o tipo de crises, a idade de início das crises e a duração das mesmas.

Devido ao facto de algumas crises serem acompanhadas de traumatismos, muitos doentes vêm as suas actividades diárias sofrerem restrições, como é o caso da inacessibilidade a algumas profissões ou proibição de condução de veículos, afectando indubitavelmente a auto-estima e consequentemente qualidade de vida dessas pessoas. Nas crianças, as restrições prendem-se, essencialmente, com actividades como o tomar banho ou nadar sem companhia, andar de bicicleta, trepar às árvores ou a muros, ou outras brincadeiras similares, que são frequentemente incompreendidas e percepcionadas como

“injustas” pelas crianças. Nestes casos, a palavra-chave é ponderação, pois demasiadas proibições podem tornar as crianças sobreprotegidas e dependentes, com repercussões futuras no seu desenvolvimento psicológico e vida social.

Na década de noventa, a *Epilepsy Foundation of America* (EFA), através da sua divisão *Accreditation Council on Services for People With Disabilities*, constatou e determinou algumas prioridades dos doentes epiléticos, em diferentes dimensões. Relativamente à população estudada, seleccionou preferencialmente os seguintes itens: na área da saúde, um melhor controlo das crises; em termos de independência financeira, a segurança económica; no crescimento pessoal, um melhoramento a nível das aptidões e dos conhecimentos; nos relacionamentos, o reforço das relações familiares e a aceitação e inclusão social; a nível do bem-estar, o aumento da auto-estima, a dignidade e o sentimento de igualdade às demais pessoas e, por último, em termos de segurança, o deixar de recear a ocorrência de crises de danos e diminuição do medo de discriminação (Santilli, Kessler e Schmidt, 1994).

Os três domínios *major*, que parecem contribuir efectivamente para a Qualidade de Vida de pessoas que sofrem de epilepsia são: o físico (ocorrência de crises, medicação e episódios de hospitalização), o social (estigmatização, dinâmica familiar, dificuldades laborais, restrições legais) e psicológico (déficits cognitivos, declínio intelectual e manifestações psiquiátricas). Na prática, a maioria dos instrumentos de medição que existem, não abrangem todas as dimensões enumeradas (Tavares, 2008).

Num estudo realizado por Fisher *et al.* (2000), constatou-se que as pessoas invocaram o medo e a incerteza, como os piores aspectos inerentes à vivência desta patologia. De tal forma, que a imprevisibilidade é tida como um problema na população estudada. Na amostra de doentes analisada, mais de metade referiu o medo, a raiva ou a depressão, como principais reacções, aquando do diagnóstico da patologia. Tais comportamentos associam-se com frequência, à concepção das dificuldades suscitadas pela sociedade aos indivíduos

portadores de doença crónica e, mais especificamente, a este grupo de doentes. Aliás, o estigma, a discriminação e a exclusão social, que temos vindo a citar, ainda hoje sentidos com frequência pelas pessoas cunhadas de epiléticas. No artigo, observa-se que 28.2% das pessoas estudadas afirmam viver algum tipo de limitação, em termos de vida diária. Esta pode ser de tal forma significativa, que os doentes podem sentir um decréscimo a nível de confiança nas suas capacidades, com inerentes repercussões no auto-conceito. Estas limitações cognitivas e sociais expandem-se indubitavelmente à área laboral e até mesmo legal.

Como Fisher *et al.* concluíram, apesar dos avanços inegáveis, as pessoas com Epilepsia continuam a debater-se com o estigma social, com baixas taxas de casamento, altas taxas de desemprego, baixo rendimento familiar, considerável esforço com a educação e uma pobre auto-imagem. Talvez seja por isso, que a maioria dos pacientes tenha uma medicação complementar como anti-depressivos e ansiolíticos.

Muito mais de que controlar crises, tratar uma epilepsia será sempre promover a integração e a autonomia social e, no caso das crianças, otimizar ainda o seu desenvolvimento.

1.2. Potenciais Evocados Auditivos

1.2.1. Anátomo-fisiologia da audição

O ouvido, é o órgão humano que nos permite perceber e interpretar ondas sonoras em intensidades compreendidas entre 0 dB e 130 dB, numa gama de frequências entre 20 e 20000Hz. Este órgão, também responsável pelo nosso equilíbrio, possui uma sensibilidade

própria de transformar as ondas sonoras em estímulos eléctricos, enviando-os através do nervo auditivo, até ao cérebro (Martin, 2005).

O sistema auditivo divide-se em periférico e central. O sistema auditivo periférico é composto pelo ouvido externo, ouvido médio, ouvido interno e o nervo auditivo (Figura 2). O sistema nervoso auditivo central (SNAC) é formado pelas vias neurais e pelo córtice auditivo.

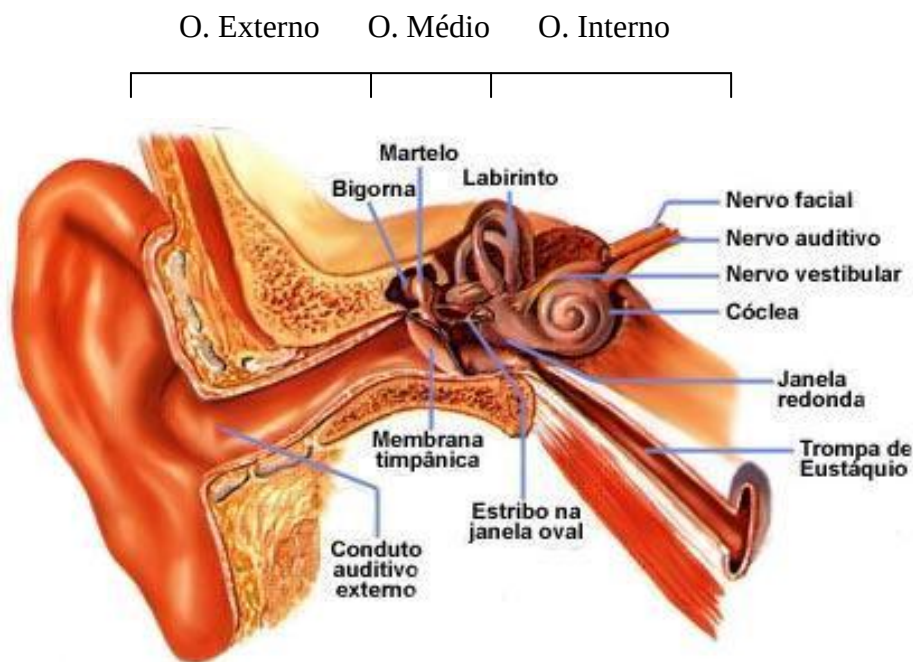


Figura 2: Esquema anatómico do sistema auditivo periférico
(Fonte: http://www.musicaeadoracao.com.br/tecnicos/musicalizacao/ouvido_absoluto_relativo.htm).

O ouvido externo é composto pelo pavilhão auricular e pelo canal auditivo externo. O pavilhão auricular é constituído por uma lâmina de cartilagem elástica, que se prolonga com a cartilagem do canal auditivo externo, revestido por pericôndrio e coberta por pele. A configuração externa do pavilhão é dada pela sua cartilagem. Este tem como finalidade atenuar certos sons e amplificar outros, direccionando estes últimos para a membrana timpânica. A sua superfície lateral é irregularmente côncava levemente voltada para a frente, apresentando algumas saliências e depressões: a hélix, a anti-hélix, a fossa triangular, a fossa escafóide, a concha, o trágus, o anti-trágus e o lóbulo.

O canal auditivo externo tem a forma de um “S” aberto, dirigido para a frente e ligeiramente para baixo e estreita-se na união dos $\frac{3}{4}$ externos com $\frac{1}{4}$ interno formando o istmo. Este mede cerca de 25mm e divide-se numa parte externa cartilaginosa e numa parte interna óssea.

A porção cartilaginosa está situada no terço anterior externo do canal auditivo, sendo constituída com a cartilagem do pavilhão auricular. Na região superior e posterior do canal, há ausência de cartilagem que é substituída por uma membrana fibrosa.

A porção óssea localiza-se nos dois terços internos do canal auditivo, sendo mais estreita que a cartilaginosa. O epitélio que o reveste é muito delgado, cobrindo até à porção externa da membrana timpânica. Este, possui glândulas sebáceas capazes segregar uma substância serosa e não sebácea, o cerúmen, que quando segregado é incolor, tornando-se escuro quando entra em contacto com impurezas, ar e suor. Possui ainda pilosidades que se movimentam de forma harmoniosa de dentro para fora e fazem com que o cerúmen circule por todo o canal (Filho *et al.*, 1999).

O ouvido externo tem duas funções:

- A canalização e amplificação do som para o ouvido médio através do fenómeno de ressonância provocado pelo CAE, amplifica cerca de 8dB SPL;
- A protecção do ouvido médio, pela configuração e presença de cerúmen com acção anti-bacteriana e hidrofuga.

O ouvido médio funciona como um adaptador de impedâncias entre um meio aéreo e um meio líquido, o complexo tímpano-ossicular garante também a amplificação da onda sonora antes de a transmitir ao meio líquido (interior da cóclea). É uma cavidade de forma cúbica denominada de caixa timpânica. Constituído pela cadeia ossicular, com os respectivos ligamentos, músculos e tendões, pela membrana timpânica e pela trompa de

Eustáquio (Figura 3). A caixa timpânica separa-se do exterior pela membrana do tímpano, e comunica com a nasofaringe pela trompa de Eustáquio.

As ondas sonoras são captadas pelo pavilhão auricular e conduzidas pelo CAE à membrana do tímpano, fazendo-a vibrar. Esta vibração, é comunicada aos ossículos do ouvido médio, onde as ondas sonoras são transformadas em energia mecânica, que por sua vez, é transferida para a janela oval, Figura 6, (Tate, 1997).

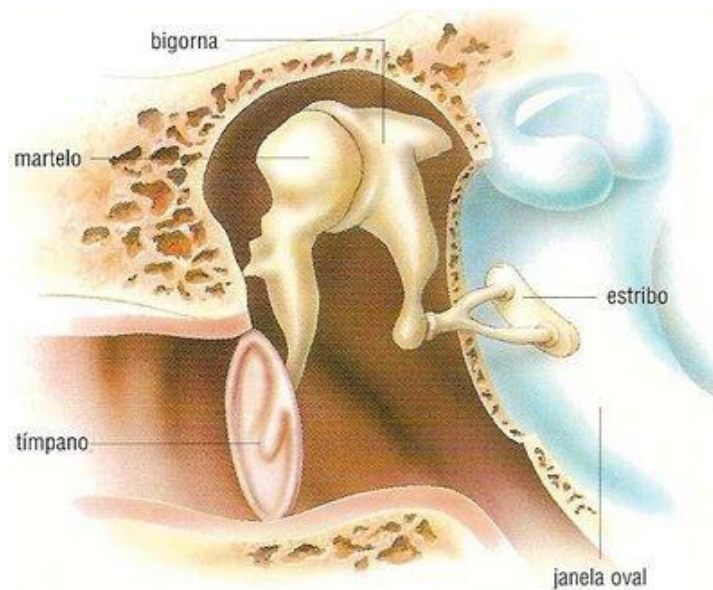


Figura 3: Cadeia tímpano-ossicular

(Fonte: <http://km-stressnet.blogspot.com/2008/06/o-ouvido-e-audio-funes-e-doenas.html>).

O ouvido interno como órgão de excelência da audição tem como função principal a audição e o equilíbrio, visto que para além da cóclea (Figura 6) também se encontram nesta estrutura os órgãos do equilíbrio (vestíbulo e canais semicirculares). O ouvido interno está localizado na região interna de uma parte bastante densa do crânio, conhecida como porção petrosa do osso temporal, as duas estruturas que o compõem são o labirinto ósseo e o labirinto membranoso, este último encontra-se dentro do labirinto ósseo, Figura 4, (Katz, 1997).

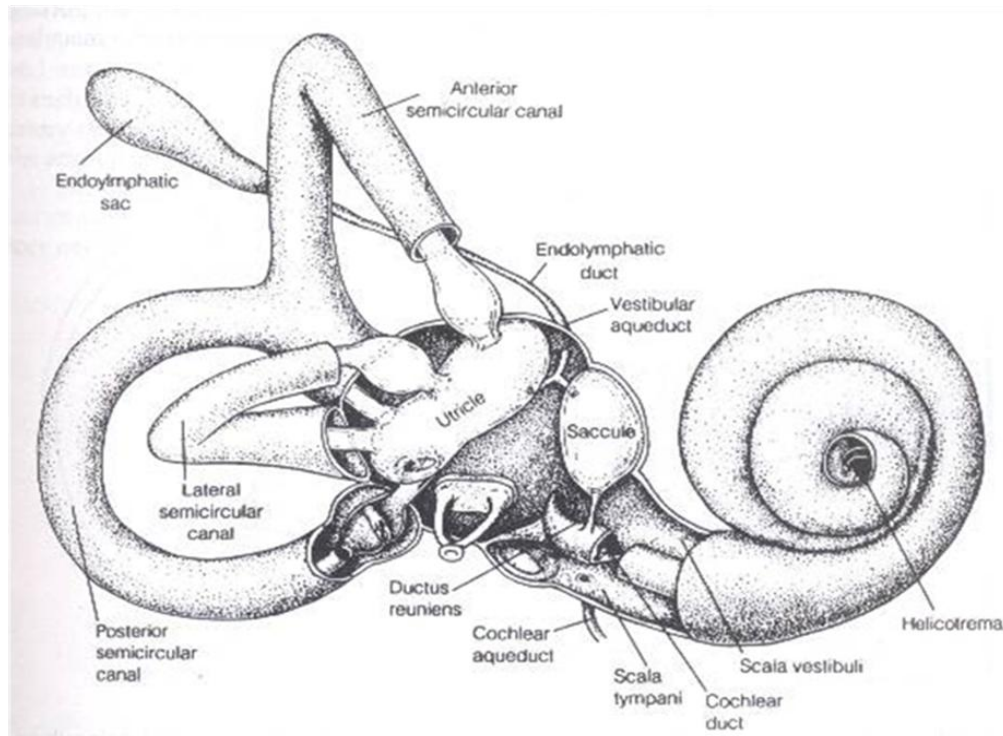


Figura 4: Labirinto ósseo e labirinto membranoso

(Fonte: <http://www.efdeportes.com/efd106/bases-neurofisiologicas-do-equilibrio-corporal.htm>).

O labirinto membranoso é uma estrutura preenchida por endolinfa, está incluída no labirinto ósseo, e está separada deste por um espaço que contém perilinfa. O labirinto membranoso é composto pelo ducto coclear, pelo vestíbulo membranoso (sáculo e utrículo) e por três canais semicirculares membranosos. O interior do ducto coclear está dividido em três secções, a rampa vestibular, a rampa média e a rampa timpânica (Figura 5). A rampa vestibular é a mais superior e é preenchida por perilinfa. A rampa média ou canal coclear está entre a rampa vestibular e a rampa timpânica, e contém endolinfa. Esta rampa tem duas fronteiras, a membrana de *Reissner* e a membrana basilar. A membrana de *Reissner* separa a rampa vestibular da rampa média e a rampa timpânica (secção inferior), esta, separada da rampa média pela membrana basilar. No ápice da cóclea há um pequeno orifício, chamado helicotrema, que permite a ligação entre a rampa vestibular e a rampa timpânica.

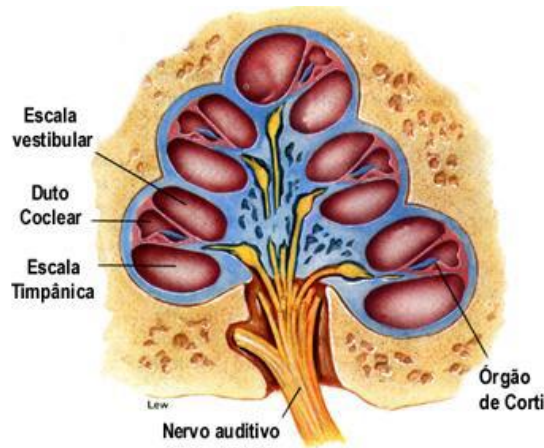


Figura 5: Secção do ducto coclear (labirinto membranoso)
(Fonte: http://www.ibb.unesp.br/Museu_Escola/2_qualidade_vida_humana.html).



Figura 6: Cóclea, janela redonda (r), janela oval (o)
(Fonte: <http://wwwl1>) <http://www.infoescola.com/audicao/coclea>).

O órgão de Corti (órgão sensorial da audição) é uma estrutura complexa e está localizada sobre a membrana basilar (Figuras 7 e 8). É composto por uma série de células ciliadas sensoriais, dispostas ao longo do canal coclear em 4 fileiras, sendo três externas e uma interna (Figuras 8 e 9). Por cima destas células tem a membrana tectorial que é uma estrutura que envolve os cílios das referidas células (Figura 7). Quando os líquidos vibram, provocam o movimento da membrana basilar e das células ciliadas. Ao mesmo tempo, a membrana tectorial faz um deslocamento relacionado com esse movimento, fazendo com que a energia mecânica seja transformada em energia bioelétrica, que depois é enviada ao sistema nervoso central pelo VIII par craniano – nervo vestibulococlear.

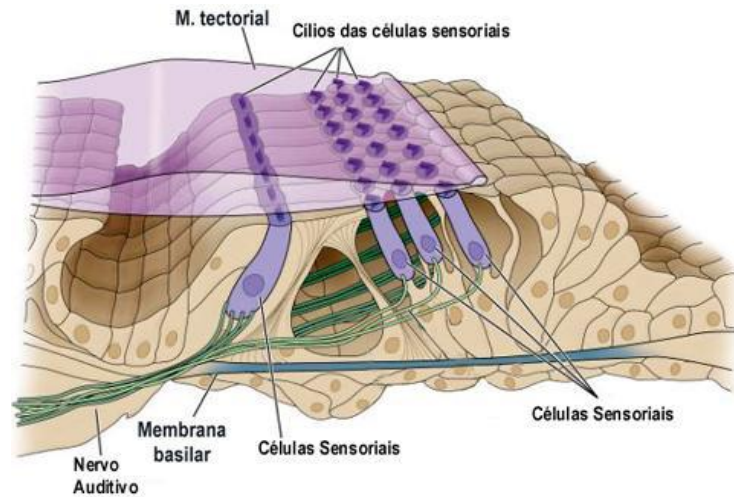


Figura 7: Órgão de Corti

(Fonte: http://universoemequilibrio.blogspot.com/2008/03/pr-vestibular-smce-aula-2-rgos-dos_271.html).

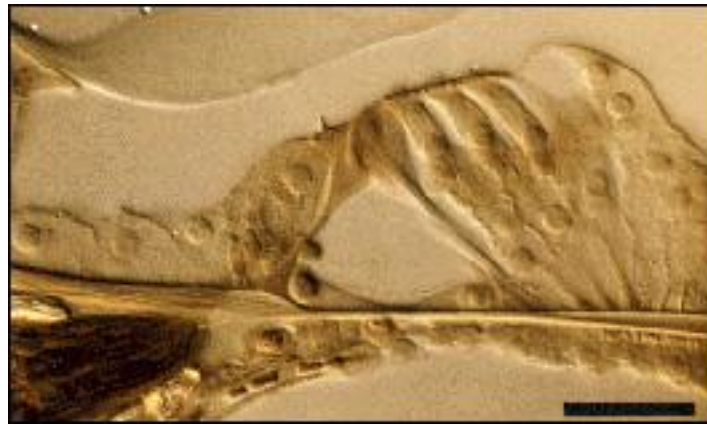


Figura 8: Corte histológico do órgão de Corti

(Fonte: <http://wwwl>) http://www.musicaeadoracao.com.br/audicao/perdas_auditivas.htm).

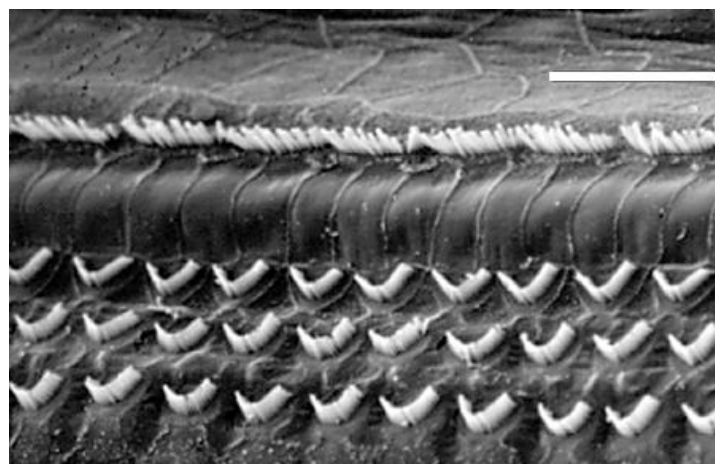


Figura 9: Fileiras das células ciliadas sensoriais ao longo do canal coclear, imagem obtida por microscópio electrónico

(Fonte: http://www.musicaeadoracao.com.br/audicao/perdas_auditivas.htm).

Após a mensagem auditiva percorrer o VIII par craniano e chegar ao tronco cerebral (TC), iniciando a partir daqui o seu percurso pelo sistema nervoso auditivo central (SNAC).

As vias auditivas ascendentes do sistema auditivo central, originam-se no complexo do núcleo coclear, localizado na parte posterior da junção pontomedular. Ao longo de todo o percurso ascendente da via auditiva, diversos núcleos irão contribuir para o processamento e encaminhamento da mensagem auditiva, de entre os quais se incluem o complexo olivar superior (COS; parte caudal da ponte medular), os núcleos do lemnisco lateral (parte média da ponte medular), o colículo inferior e lemnisco lateral (mesencéfalo), e o complexo geniculado medial (CGM; parte caudal posterior do tálamo). As projecções do complexo geniculado medial assumem várias vias subcorticais em direcção ao córtice (Musiek, 2001).

A via auditiva divide-se em duas, uma ipsi-lateral e outra contra-lateral. A via contra-lateral é considerada uma via primária (Figura 10), é mais rápida e constituída por 2/3 das fibras auditivas, nos núcleos cocleares (núcleo coclear antro-ventral, núcleo coclear postero-ventral e núcleo coclear dorsal) que são os primeiros centros de integração das informações que chegam do nervo auditivo ocorre o início da análise de frequência, intensidade e duração, nesta via o COS (núcleo olivar superior lateral e núcleo olivar superior mediano) é a base anatómica para a binauralidade, de seguida a informação auditiva segue para os núcleos do lemnisco lateral e colículo inferior (CI) onde ocorre a localização multidimensional ou espacial do som, existindo nestes núcleos neurónios sensíveis às diferenças de fase interaural, e por último alcança o CGM do tálamo onde existem neurónios que respondem às características dinâmicas do som (modulação de intensidade, frequência e amplitude) e pela capacidade de análise da composição fonética da mensagem auditiva (discriminação específica para a fala), ou seja, detectar que tipo de informação contém a mensagem auditiva (a informação verbal é enviada para o hemisfério dominante da

linguagem e a informação não-verbal para o hemisfério não dominante), a integração é feita pelo corpo caloso (Fuentes *et al.*, 2008).

A via ipsi-lateral é uma via não-primária (Figura 10), a informação percorre a uma velocidade menor (tal facto pode-se dever ao ser constituída pelo restante 1/3 das fibras auditivas) envolve várias modalidades sensoriais, a partir dos núcleos cocleares conectam-se outras mensagens sensoriais complementares da informação acústica (informações vestibulares, somestésicas e visuais, por exemplo) terminando este processo na formação reticular, ao nível talâmico (com conexões aos centros de alerta, motivacional, hormonal e neurovegetativo) é seleccionada o tipo de mensagem sensorial a ser processada no córtice auditivo secundário, processo denominado por atenção selectiva (Fuentes *et al.*, 2008).

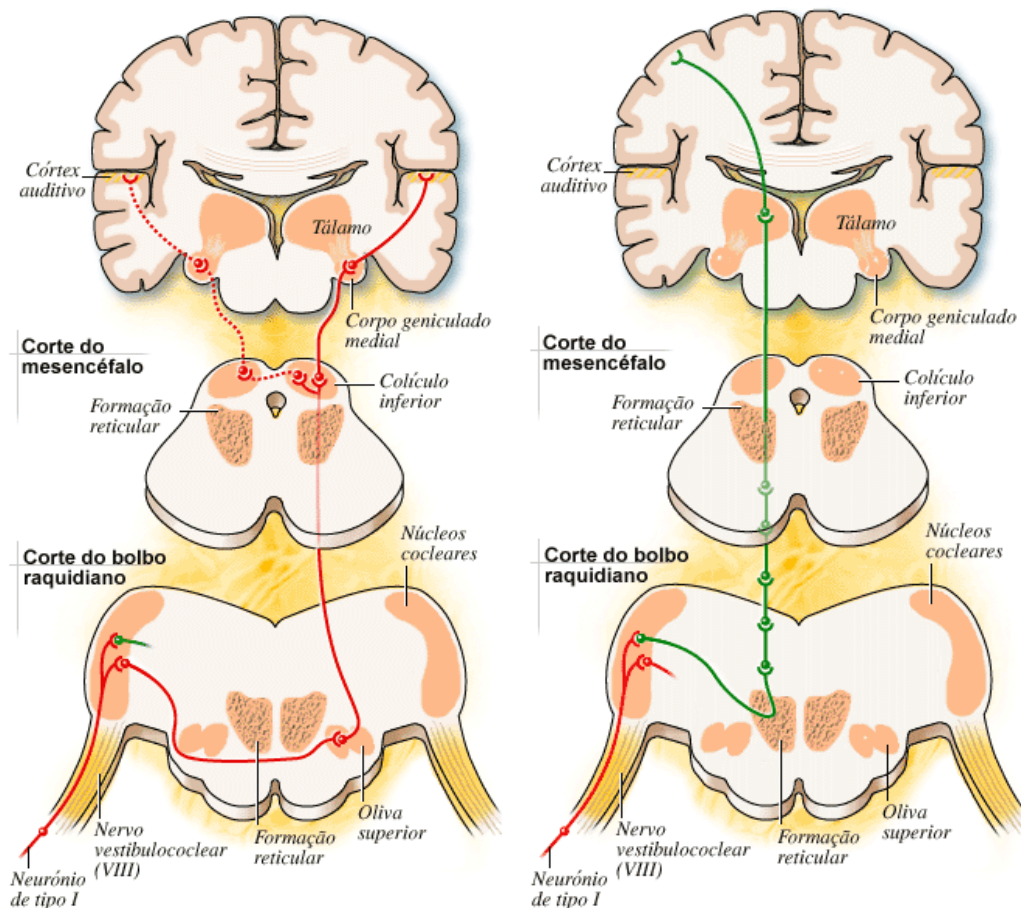


Figura 10: Representação das vias auditivas do SNAC
(Fonte: <http://www.iurc.montp.inserm.fr:80/cric/audition/english/ptw/fptw.htm>).

Actualmente, os detalhes destas vias ainda não são completamente conhecidos. A mensagem auditiva chega assim á última estância, o córtice auditivo, que está localizado na face externa do lobo temporal. Da sua organização topográfica destaca-se a área ectosilviana posterior e área central, que se divide em área auditiva primária e área auditiva secundária, sendo que cada uma destas áreas recebe informações provenientes dos dois ouvidos (informações ipsi e contra-laterais) e em cada uma existe uma representação tonotópica da cóclea. Sabe-se que a área primária de recepção auditiva se refere ao giro de Heschl (a porção média posterior do giro temporal superior em cada hemisfério cerebral) e que a área de recepção não-auditiva inclui áreas das restantes zonas do cérebro. Assim existem pelo menos dois grupos de fibras principais que se projectam para o giro de Heschl, no lobo temporal superior, e para a ínsula (Musiek e Rintelmann, 2001). O lobo frontal postero-inferior e o lobo parietal inferior estão também descritos como áreas que respondem à estimulação acústica.

Ao longo do SNAC existem diversos pontos nos quais várias das fibras auditivas ascendentes (aférentes) se cruzam e seguem contra-lateralmente, permitindo desta forma o aumento da redundância intrínseca do sistema. Ao nível do complexo olivar posterior ocorre o primeiro cruzamento principal. A metade posterior do corpo caloso, que conecta as duas metades do cérebro, também contém fibras auditivas que estabelecem a ponte entre as partes auditivas dos dois hemisférios (Katz, 1999).

A parte final do sistema auditivo inclui também, as vias auditivas descendentes (eferentes) que seguem paralelamente a partir do córtice para o sistema auditivo periférico, mais precisamente a cóclea de cada ouvido. As vias descendentes possuem trajectos tanto ipsi como contralaterais, apresentando um trajecto anatómico semelhante ao das fibras ascendentes (Musiek e Rintelmann, 2001).

A queixa mais frequente de disfunção do sistema auditivo é a hipoacusia. Pode ser de maior ou menor grau, de carácter passageiro ou definitivo, estacionária ou progressiva, unilateral ou bilateral, percebida pelo próprio ou pelas pessoas com quem convive.

Relativamente aos graus de perda auditiva, a classificação mais utilizada a nível Europeu é a recomendada pelo BIAP 02/1 (*Bureau International d'Audiofonologie*), sendo a seguinte (Figura 11):

- Audição normal – audição inferior a 20 dB no audiograma;
- Hipoacúcia ligeira – perda entre os 21 e os 40 dB, que implica problemas de audição em relação à voz baixa ou em ambientes ruidosos; o desenvolvimento da linguagem é normal, podendo surgir pequenas dificuldades articatórias à medida que a perda aumenta;
- Hipoacúcia moderada/média – perda entre 41 a 55 dB (1º grau) e 56 – 70 dB (2º grau), que implica dificuldade em ouvir a voz normal; surgem problemas na aquisição da linguagem e a emissão fonética está afectada, piorando com o aumento da perda;
- Hipoacúcia severa – perda entre 71 a 80 dB (1º grau) e 81 – 90 dB (2º grau); existem muitas dificuldades em ouvir a voz normal; em casos de crianças a comunicação/linguagem oral não é adquirida sem ajuda específica;
- Hipoacúcia profunda – perda superior a 90 dB; 91 – 100 dB (1º grau), 101 – 110 dB (2º grau), 111 a 119 dB (3º grau); este grau de surdez implica que o portador da deficiência auditiva só ouça sons muito intensos e geralmente a discriminação da palavra faz-se com a ajuda de outros *inputs* (ex: visuais, tácteis). Não há desenvolvimento da linguagem se não houver atenção e suporte específicos apoiados em mecanismos complementares à audição; a consequência desta situação pode implicar inadaptação social e influenciar negativamente o desenvolvimento cognitivo da criança;

- Cofose – perda igual ou superior a 120 dB, onde se torna praticamente impossível qualquer sensação auditiva.

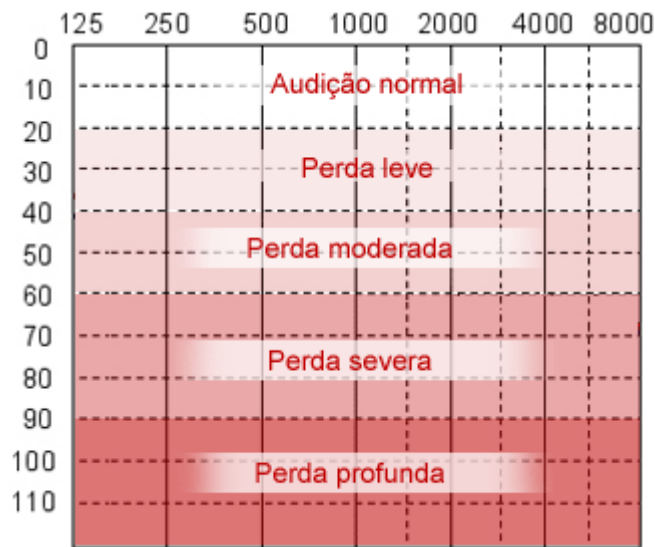


Figura 11: Graus de perda auditiva

(Fonte: http://www.gaes.pt/img/conozcasuoido/pt/2.2.2.3a_perdida.png).

Também segundo o BIAP (02/1) o cálculo da perda auditiva na hipoacusia bilateral simétrica, é realizado a partir da perda em dB das frequências 500Hz, 1000Hz, 2000Hz e 4000Hz. A soma divide-se por 4 e arredonda-se para a unidade superior. Quando se trata de uma hipoacusia unilateral ou bilateral assimétrica multiplica-se o nível médio por 7 para o ouvido melhor e por 3 para o ouvido pior, dividindo-se a soma por 10.

Outro tipo de classificação da hipoacusia/surdez é o período de instalação da mesma (Goldfeld, 1997). O período de instalação pode ser classificado da seguinte forma:

- Pré-locutiva (0-3 anos) – antes da aquisição da linguagem;
- Peri-locutiva (3-5 anos) – durante a aquisição da linguagem;
- Pós-locutiva (> 5anos) – depois da aquisição da linguagem.

Durante os períodos referidos acima, a existência de hipoacusia/surdez pode traduzir-se em diversas complicações, que mediante a faixa etária trazem implicações a vários níveis nas pessoas em questão e que podem ser: diminuição da percepção acústico-espacial (tempo, intensidade); diminuição da estimulação sensorial; diminuição da estimulação neurocortical

(plasticidade); diminuição da interacção comunicativa (social, profissional e familiar); implicações na linguagem, na fala e no sistema cognitivo; implicações psicossociais, sociais, profissionais e familiares (Campiotto, Levy e Holzheim *et al.*, 1997).

Os últimos vinte anos são marcados por grandes avanços nas diversas áreas ligadas ao estudo do cérebro, com especial destaque para a anatomia e neurofisiologia da audição que, em algumas universidades americanas e inglesas, originaram o ramo da Neuroaudiologia, que visa o estudo de todos os processos neuronais que envolvem o processamento de sons verbais e não-verbais (Fuentes *et al.*, 2008).

Os processos envolvidos na detecção, na análise, na associação e na interpretação dos estímulos sonoros ocorrem a nível do SNAP e do SNAC. O impulso nervoso, consequente da transformação do estímulo sonoro, percorre todo o trajecto compreendido entre a cóclea e o lobo temporal, gerando potenciais de acção no ramo coclear do nervo vestibulo-coclear, que são encaminhados ao córtice. Toda a rede de fibras nervosas envolvida neste processo é frequentemente designada por SNAC (Bess e Humes, 1998).

O processamento auditivo central (PAC) refere-se a uma série de operações auditivas, realizadas para interpretar as vibrações sonoras detectadas. Este processamento integra diversas capacidades como a atenção selectiva (capacidade de seleccionar estímulos), a detecção (capacidade de perceber e identificar a presença ou ausência do som), a discriminação (diferenciar dois ou mais estímulos), a localização espacial (saber o local de origem do som), o reconhecimento (identificar o som e a fonte sonora com a capacidade de classificar ou nomear o que ouviu), a associação (capacidade para estabelecer correspondência entre um som não linguístico e a sua fonte) e a compreensão (estabelecimento de relações entre o estímulo sonoro produzido, outros eventos do ambiente e o próprio comportamento), (Carmo, 1998; Martins e Magalhães, 2006).

O Défice ou Distúrbio do Processamento Auditivo Central (DPAC) traduz-se numa incapacidade de perceber as informações contidas nos estímulos sonoros, mesmo com testes audiométricos normais, sendo um conceito diferente e não associado a hipoacusia. Tal deve-se, a possíveis falhas na transdução do estímulo, lentificação ou falha na transmissão sináptica, dessincronização sináptica, lesão nas vias do SNAC e/ou nas áreas corticais responsáveis pelo processamento da informação auditiva, défices de transferência inter-hemisférica e assimetrias hemisféricas, resultando de disfunções neurobiológicas (Kraus e McGee, 1996; Jerger *et al.*, 2002). Relativamente à epilepsia, o neurocirurgião Richard Leventer e sua equipa (2008) documentaram diversas malformações microscópicas e macroscópicas do desenvolvimento cortical que estão directamente associadas e relacionadas com o despoletar de crises epiléticas: esclerose tuberosa, displasia cortical focal, hemimegalencefalia, heterotopia nodular periventricular, heterotopia subcortical, polimicrogiria, lissencefalia e a esquizencefalia.

Na base da etiologia do DPAC, têm sido descritos (Carmo, 1998; Fabiane, 2010):

- Otites de repetição na primeira infância (processos alérgicos respiratórios, tais como sinusites e rinites, estão geralmente associados);
- Pequenas lesões nas vias de condução;
- Privação de estimulação sonora durante a infância;
- Alterações neurológicas (por exemplo doenças neurodegenerativas, alterações causadas por anoxia, crises epiléticas);
- Alterações anatómicas do SNC (substância cinzenta – efeito directo na função auditiva; substância branca – interferência na transmissão sonora);
- Permanência por mais de 48 horas nas unidades de cuidados intensivos neonatais;
- Nascimento prematuro (peso < 1.5 kg);
- Problemas congénitos (rubéola, sífilis, citomegalovírus, toxoplasmose e herpes);

- Factores hereditários;
- Défices cognitivos.

A avaliação do PAC deve ser feita sempre que o indivíduo apresente manifestações comportamentais e clínicas. As manifestações comportamentais evidenciam-se essencialmente pela dificuldade em compreender em ambientes ruidosos, problemas da fala e da linguagem, alterações da escrita e da leitura, comportamentos sociais desajustados, défice de atenção, dificuldade em acompanhar uma conversa e alterações ou défice de memória. As manifestações clínicas mostram falha na localização sonora, diminuição da memória auditiva e limiares de audiométricos normais (Pereira e Schochat, 1997). A avaliação deve ser feita após a avaliação audiológica básica. Esta avaliação inicial fornecerá dados sobre as condições de detecção do som, através da audiometria tonal e condições de mobilidade do sistema tímpano-ossicular, com auxílio da impedâncimetria.

O PAC é avaliado através de testes especiais, tais como: teste da fala com ruído branco, teste de fala filtrada e de fusão binaural, teste binaural consoante-vogal, teste com sons não verbais competitivos, entre outros (Filho *et al.*, 1997). Actualmente, ainda estão a ser realizados estudos com visam a comparação e complementaridade entre as avaliações psico-acústicas comportamentais e as electrofisiológicas, dos quais fazem parte os potenciais evocados auditivos (PEA).

1.2.2. Nomenclatura e formas de onda

A primeiro registo de PEA humanos algum vez realizado, foi da autoria do cientista russo Vladimirovich Pravdich-Neminsky em 1913, desde então a evolução dos PEA foi paralela ao desenvolvimento tecnológico (McPherson e Ballachanda, 2000). A electrofisiologia não-invasiva e a medida dos potenciais sensoriais evocados, desde logo

assumiram grande importância e aplicabilidade ao nível da investigação, do diagnóstico diferencial, avaliação otoneurológica, rastreio auditivo neonatal e monitorização intra-operatória, contribuindo para uma melhor compreensão de lesões que afectam a audição e/ou as funções corticais superiores, caracterizando topográfica e funcionalmente as mesmas. Os PEA têm origem na actividade bioeléctrica, sendo captados na superfície do couro cabeludo, após apresentação de um estímulo acústico (Musiek e Rintelmann, 2001). As formas de onda representam mudanças de voltagem ou potencial e necessitam de um tratamento computadorizado.

Os potenciais evocados são compostos por sequências de ondas que podem ser analisadas pelas deflexões positivas ou negativas, caracterizadas por latência, amplitude e morfologia próprias. A classificação dos PEA (Figura 12) é feita de acordo com a sua latência de aparecimento após o estímulo sonoro, sendo classificados em (Musiek e Rintelmann, 2001; Zaidan *et al.*, 2007): PEAPTC (de curta latência, surgem até aos 10ms sendo as suas ondas marcadas com numeração romana, I, II, III, IV, V, VI e VII); PEAML (ondas obtidas entre 10 e 80ms, tendo a nomenclatura de Na, Pa, Nb e Pb, pelo que a última terá a denominação de P50 se a montagem for Fpz – Cz – C7) e os PEA de longa latência (PEALL, surgem entre os 50 e os 250ms, tendo a nomenclatura de P1, N1, P2 e N2). Existem outros potenciais, sem evocação exclusivamente auditiva, considerados cognitivos ou em resposta a eventos (*Event-Related Potentials – ERP*), como é o caso do MMN, P3a, P3b e o N400. De acordo com Stach (1998), os PEAPTC, PEAML e os PEALL são considerados potenciais sensoriais ou exógenos, uma vez que são determinados pelas características dos estímulos externos, como a frequência, intensidade e duração. Por outro, existem os potenciais endógenos ou cognitivos (P3a, P3b e N400) que são influenciados predominantemente pela idade, estado de vigília, experiência e capacidades cognitivas, ou

seja, factores intrínsecas ao indivíduo (Ceponierè *et al.*, 1999; McPherson e Ballachanda, 2000).

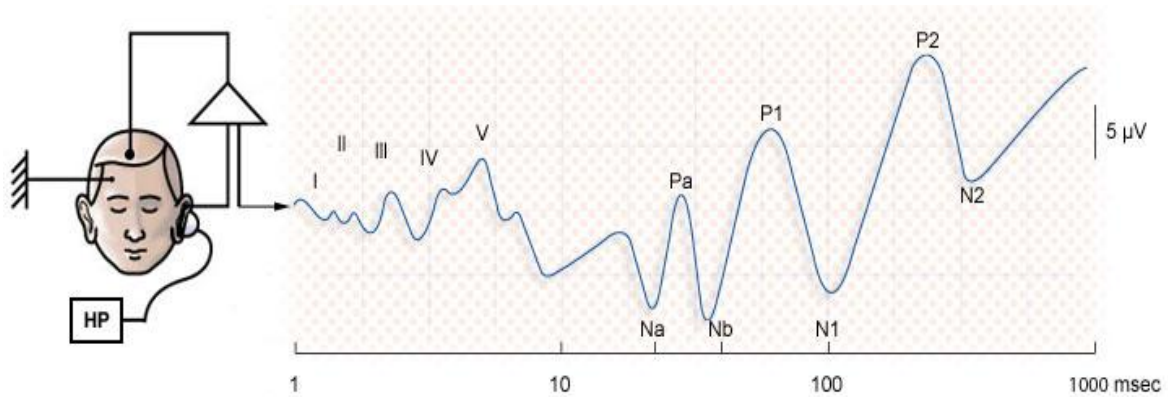


Figura 12: Nomenclatura dos PEA de curta, média e longa latência

(Fonte: <http://www.tdtonline.org/viewtopic.php>).

Os PEAML foram descritos pela primeira vez em 1958, por Geisler, Frishkopf e Rosenblith, porém, devido à falta de dados que pudessem comprovar a sua efectividade, este potencial foi atribuído a um artefacto miogénico, tornando difícil a sua aceitação como procedimento clínico ou de avaliação auditiva. Mais tarde, em 1974, Piction *et al.*, descreveram os vários componentes dos PEA, incluindo os PEAML (Schocha *et al.*, 2004). A obtenção dos PEAML é um procedimento não invasivo, isento de desconforto para o doente e, frequentemente, realizado sem sedação ou anestesia. Actualmente, estes potenciais têm sido vistos como um dos testes electrofisiológicos mais promissores para avaliar as alterações do SNAC e a sua contribuição clínica e científica é de grande importância para profissionais da área de saúde, como Otorrinolaringologistas, Audiologistas, Neurologistas, entre outros. Estes potenciais são respostas auditivas rápidas sincronizadas e evocadas após a apresentação de um estímulo acústico, ocorrendo entre os 10 e os 80ms, são potenciais pós-sinápticos, oriundos das dendrites, podendo ser evocados por cliques, *tone pips*, *tone bursts* ou *logon*, o que possibilita a avaliação por frequência específica, uma vez que as

conexões auditivas centrais preservam a tonotopia observada na cóclea (Fukushima *et al.*, 2007).

São compostos por um conjunto de ondas positivas (ondas “P”) e negativas (ondas “N”), sequencialmente organizadas e representadas alfabeticamente por letras minúsculas. A primeira onda negativa denomina-se Na e é seguida pela onda positiva Pa e depois pelas ondas Nb e Pb, alguns autores consideram ser possível nalguns casos o registo de Nc e Pc mas que outros consideram ser uma captação de P1 e N1 (Schochat *et al.*, 2004; Neves *et al.*, 2007). As ondas mais frequentemente analisadas são Na e Pa, que são as de maior amplitude e mais consistentes, assim como o complexo de onda Na-Pa. A onda Pb é muito variável entre diferentes pessoas e pode não aparecer em indivíduos normais (Frizzo *et al.*, 2007).

A morfologia nos PEAML é clinicamente importante, devendo estar confirmada a presença do complexo Na-Pa entre 15 e 30ms e ocorrer a reprodutibilidade das ondas.

Há estudos que sugerem que alterações a nível do SNAC influenciam mais os valores de amplitude do que a latência. As amplitudes de Na e Pa, também parecem ser o melhor indicador para as alterações funcionais, pois os valores de latência apresentam grande variação mesmo entre indivíduos normais.

A onda Pa está geralmente alterada, em indivíduos com lesão do lobo temporal, podendo existir assimetria na sua amplitude ou ausência de resposta, no lado afectado. Apenas lesões do lobo temporal que tenham danificado a via tálamo-cortical produzem anormalidades na onda Pa. Ainda na interpretação dos resultados, analisa-se o efeito eléctrodo e o efeito ouvido. O efeito eléctrodo consiste na comparação da amplitude Na-Pa dos hemisférios esquerdo e direito. A diferença entre esses dois valores não deve exceder os 50%, em indivíduos normais. Geralmente, o eléctrodo mais próximo à região lesada apresenta uma amplitude mais comprometida (Zaidan *et al.*, 2007). O efeito ouvido consiste

na comparação da diferença de amplitude Na-Pa do ouvido direito e do ouvido esquerdo. Diferenças interaurais superiores a 50% são indicativas de disfunção no lado do ouvido que apresentou menor amplitude (Hall, 1992).

A amplitude do complexo Na-Pa é, regra geral, aproximadamente de 1.5 a 2 μ V e a latência interpico entre a onda V dos PEAP e a onda Pa dos PEAML é de aproximadamente 25 ms. Os valores de latência de cada componente dos PEAML encontram-se, aproximadamente, dentro dos seguintes intervalos (McPherson e Ballachanda, 2000): Na (15-25 ms), Pa (25-36 ms), Nb (35-47 ms) e Pb (55-80 ms).

1.2.3. Componentes neuronais de geração

A origem neural de cada onda dos PEAML não é precisa, não se sabendo ainda exactamente quais são as estruturas que geram estes potenciais. Sabe-se no entanto, que cada onda não possui um único centro de geração e que todo o complexo é proveniente do trajecto cortical e subcortical do estímulo sonoro (Zaidan, 2007).

As vias auditivas responsáveis pela transmissão do estímulo sonoro são constituídas por fibras aferentes, que transportam as informações até ao córtice, e eferentes que enviam os impulsos nervosos contrários em direcção ao SNAP. As fibras nervosas têm um primeiro cruzamento ao nível dos núcleos cocleares, de modo a que a actividade do ouvido direito (OD) seja representada de forma mais acentuada no hemisfério esquerdo e vice-versa. Contudo, o cruzamento não é completo, cruzando cerca de 2/3 das fibras auditivas, formando a via contra-lateral. O conhecimento sobre as vias ascendentes do SNAC não é total, sendo que ainda se sabe menos sobre as vias descendentes, devendo-se ao facto de existir um número muito pequeno destas vias (2 para 100 fibras aferentes). Ainda por comprovar existe a hipótese de que os centros neurais do tronco cerebral (TC), envolvidos

nas vias ascendentes, são os mesmos das vias descendentes, embora um conjunto distinto de fibras nervosas seja utilizado (Bess e Humes, 1998).

A maior contribuição provém da região tálamo-cortical e a menor contribuição do CI e da formação reticular. Estudos sugerem uma origem subcortical profunda para Na, tendo esta componente uma origem na ponta medial do giro de Heschl (Neves *et al.*, 2007). Lesões corticais provocam um efeito mínimo em Na, enquanto lesões do CI e do CGM do tálamo provocam redução significativa de Na e alterações de percepção frequencial e de intensidade. A destruição bilateral do CI ou a secção bilateral do lemnisco lateral origina uma hipoacusia que pode atingir os 80 dB (grau severo) no entanto se a secção é unicamente unilateral o limiar auditivo não será afectado. Outros estudos também mostraram que a área de recepção auditiva do lobo temporal tem contribuição nas respostas de média latência, principalmente para a componente Pa (Musiek e Rintelmann, 2001).

Pacientes com lesões do lobo temporal, evidenciaram assimetria da amplitude de Pa ou ausência de resposta do lado afectado e lesões bilaterais do lobo temporal originam alterações bilaterais da onda Pa, apesar de existente, sugerindo uma origem neuronal subcortical (Musiek e Rintelmann, 2001). É possível assim sugerir que a onda Pa tem duas origens neurais: uma que se desenvolve precocemente e é uma parte da via auditiva não primária, depende do estado de consciência e está relacionado com a função da formação reticular, e a outra, de origem cortical primária cujo desenvolvimento varia entre indivíduos, mas encontra-se completamente desenvolvido aos 10-12 anos. O componente Pb é originado por uma resposta cortical com características não primárias, possivelmente originando-se de áreas de associação (Musiek e Rintelmann, 2001).

1.2.4. Onda Na / Pa

1.2.4.1. Avaliação da sensibilidade auditiva

Do ponto de vista clínico, o estudo das ondas Na e Pa é um método diagnóstico útil para a investigação do funcionamento da via auditiva e na estimação da sensibilidade auditiva. Auxilia no estudo da integridade da função auditiva central em pacientes com alterações de linguagem, fala e aprendizagem e perturbações do processamento auditivo (Frizzo *et al.*, 2007).

As respostas de média latência emergiram como um possível teste para identificação de anormalidades auditivas centrais (Purdy *et al.*, 2002). O resultado da avaliação dos PEAML, ou seja, a ocorrência das ondas e a análise de suas amplitudes e latências, podem indicar comprometimento ou não de áreas auditivas do sistema nervoso central. Resultados de estudos mostraram comprometimento das respostas de média latência em pacientes com lesão do sistema auditivo nervoso central e/ou problemas no processamento auditivo associado a dificuldades de aprendizagem.

Estudos realizados por Jerger *et al.* em 2002, mostraram diferenças nos resultados de testes electrofisiológicos de indivíduos com distúrbio de processamento auditivo quando comparados com indivíduos normais. O autor justifica as diferenças por um défice na eficiência da transferência inter-hemisférica da informação auditiva, que se manifestam essencialmente em alterações neuromorfológicas.

O registo das ondas de média latência é mais estável e facilmente obtido em adultos, no entanto, há controvérsia sobre sua prevalência e aplicação clínica em crianças (Tucker e Ruth, 1996). A dificuldade em obter-se um registo confiável em crianças ocorre por causa de características individuais da mesma e pela utilização de diferentes protocolos de avaliação. Assim, a idade do indivíduo, a velocidade de apresentação do estímulo, o nível de consciência, entre outros, podem influenciar a resposta (Zanini *et al.*, 2008).

Os PEAML são uma série de respostas neuroeléctricas em forma de ondas, que podem ser recolhidas da actividade cerebral, através de eléctrodos de superfície. São, geralmente, recolhidos com dois eléctrodos negativos, colocado um em cada mastóide (esquerda e direita) do paciente, com um eléctrodo neutro colocado na zona frontal e um eléctrodo positivo no vértex (Schochat *et al.*, 2004).

Estes potenciais podem ser solicitados por cliques ou ainda por *tone pips*, *tone bursts* e *longon*. Usualmente, a estimulação para estes potenciais é feita com cliques de rarefacção monaurais e *tone bursts* monaurais, todavia a utilização de estímulos acústicos como o *longon* permite avaliar os limiares auditivos das baixas frequências, o que torna possível a realização dos PEAML em indivíduos com perdas auditivas severas e profundas das mesmas, ao contrário dos estímulos por clique (Fukushima *et al.*, 2007).

Os filtros mais utilizados para a recolha dos PEAML, são os passa-alto 3-15 Hz em adultos e 10-15 Hz em crianças e os passa-baixo 300 Hz ou 2-3000 Hz, sendo este último mais indicado para aquisição do P50. Há autores que também consideram os filtros passa-banda de 3-1500 Hz. Habitualmente é usada uma inclinação do filtro a 6 ou 12 dB/oitava ou é utilizada uma filtragem digital, por não causar distorção nos PEAML e permitir reduzir os efeitos ruidosos sobre as formas de onda, auxiliando na interpretação precisa dos resultados.

O maior factor de contaminação do traçado, especialmente na zona dos 50 ms, é o movimento ocular, pois o piscar de olhos é uma resposta condicionada de fácil ocorrência tornando-se síncrona com o estímulo auditivo. Para evitar este artefacto, a alternativa é colocar um eléctrodo superior e lateral na órbita de um dos olhos e o de referência na mastóide ou lóbulo contralateral (Katz, 1999). A contracção do músculo pós-auricular, em resposta a sons moderadamente altos, pode tornar-se num reflexo condicionado contaminando igualmente o traçado. Esta alteração traduz-se num aumento da amplitude

fora dos limites normais. Este artefacto também pode ser evitado, colocando-se os eléctrodos nos lóbulos, em vez de nas mastóides.

Para diminuir todos os artefactos, o paciente deve estar confortável, com os músculos da cara e do pescoço relaxados, deve estar alerta mas não activo e a sala não deve ter estímulos de distracção visuais ou outros, devendo por isso estar pouco iluminada.

1.2.4.2. *Efeitos da maturação e do sono*

O desenvolvimento e maturação do lobo temporal e da via tálamo-cortical interferem directamente na evocação dos PEAML. A detectabilidade das respostas de média latência aumenta com o avançar da idade. Nas crianças, antes dos 10 anos de idade, os PEAML podem estar ausentes ou atrasados, uma vez que a maturidade das vias auditivas centrais não é atingida antes da puberdade (Katz, 1999).

Por razões práticas, os PEAML são habitualmente realizados com as crianças a dormir. Vários estudos demonstram que do nascimento à adolescência a detectabilidade das ondas dos PEAML durante o sono vai aumentando. Embora algumas mudanças de latência e amplitude possam ser observadas em adultos durante o sono, o mesmo não impede o registo dos PEAML. Estes podem estar presentes durante alguns estádios do sono, estando indetectáveis noutros e a detectabilidade durante esses estádios aumenta com a idade, contudo, a detectabilidade de Pa é mais alta durante o estado de alerta (Musiek e Rintelmann, 2001). O aparecimento das ondas depende mais do estado de sono em crianças mais jovens, em que a geração de respostas é predominantemente subcortical. Hall (1992), declarou que há uma interacção complexa entre latência e amplitude e a idade do sujeito pesquisado. A amplitude da onda de Pa é, em média 1.0 μ V em sujeitos normais, ocorrendo

uma diminuição na amplitude e um aumento na latência, em crianças com menos de 10 anos de idade.

A ocorrência da onda Pa aumenta de 20% ao nascimento até 90% aos 12 anos de idade. É sugerido que o aparecimento e a melhora do registo das ondas de média latência seguem um curso de desenvolvimento sistemático e acompanham a maturação do SNAC.

Não há consenso na literatura sobre os efeitos da idade na obtenção dos PEAML em crianças, alguns resultados mostram ausência das ondas Na e Pa em crianças até 10 anos de idade quando estas estão sob efeito de sedação ou sono profundo. No entanto, quando acordadas ou em estágios de sono leve, foram obtidos os seguintes resultados, quanto à presença do complexo Na-Pa: 20% para recém-nascidos, 35% para crianças de cinco anos de idade e 72% para pré-adolescentes de 11 anos de idade. Assim, o nível de consciência parece ser um factor importante no registo e obtenção de resultados estáveis quando se trata da avaliação de crianças (Kraus e McGee, 1994). Em um outro estudo, a onda Pa foi registada, de forma consistente, em adolescentes e adultos, mas não em recém-nascidos, crianças e pré-adolescentes; para o grupo formado por 10 crianças de 5 a 7 anos de idade, foi registada a ocorrência da onda Pa em 80-100% dos casos (Zanini *et al.*, 2008).

McGee e Kraus (1996), observaram nos seus estudos as características de mudanças dos PEAML, não só em termos de morfologia de onda e neurodesenvolvimento, mas também em termos da segurança da resposta. Segundo os autores, os componentes neurais corticais e subcorticais são responsáveis pela geração da onda de Pa. Em crianças menores, as respostas são atribuídas predominantemente a geradores neuronais subcorticais, que começam seu desenvolvimento mais cedo, enquanto resposta de adultos é dominada por geradores neuronais corticais, que começam a desenvolver depois. A ocorrência de algum distúrbio que envolva o sistema de geração dos PEAML pode causar um desenvolvimento mais lento ou resultar em anormalidades de onda dos mesmos (Frizzo *et al.*, 2007).

1.2.4.3. Aplicações clínicas

O uso dos PEAML para a avaliação do SNAC tem sido cada vez mais frequente e de grande ajuda no diagnóstico neuroaudiológico. Do ponto de vista clínico, este exame tem como principais vantagens o facto de ser um teste preciso e objectivo, não dependente da resposta subjectiva do indivíduo, podendo ser de grande utilidade na avaliação de doentes com alterações da linguagem, fala e aprendizagem ou presença de perturbações do processamento auditivo, e o facto de ser muito eficaz na distinção entre alterações lesionais e funcionais do SNC. Possibilita também, de uma forma mais abrangente, o estabelecimento do local da lesão no caso de lesões retrococleares (Neves *et al.*, 2007).

A sua aplicabilidade clínica consiste na determinação electrofisiológica dos limiares auditivos (cerca de 40 dB HL de diferença entre a resposta e o limiar do audiograma tonal), na avaliação do funcionamento do implante coclear, no auxílio da avaliação do funcionamento das vias auditivas, na localização de lesões das vias auditivas, na monitorização intra-operatória e monitorização e prognóstico em estado de coma (Schochat *et al.*, 2009).

Uma vez que os PEAML são menos dependentes da sincronia neural que os PEAPTC, estes podem ser úteis na avaliação da sensibilidade para as baixas frequências, particularmente para a frequência de 500 Hz. Os estímulos destas frequências apresentam início mais lento e tornam, por isso, os potenciais precoces pouco definidos nesta zona frequencial. Nas crianças, despertam grande interesse, especialmente nas que apresentam audição residual somente nas baixas frequências, dado importante para a adaptação mais adequada de próteses auditivas. Nos adultos, os PEAML evocados por clique podem reflectir o limiar audiológico do paciente, quando não se obteve resultados nos PEAPTC.

Os PEAML podem ser utilizados na monitorização do pré e pós-operatório, dos pacientes candidatos a colocação de implante coclear, apresentando duas vantagens em

relação aos PEAPTC: relativamente ao tempo remoto da onda Pa, a partir do início do artefacto eléctrico, as respostas de média latência têm menos probabilidade de serem contaminadas e distorcidas por estes artefactos e existe a possibilidade de obter os PEAML com pulsos de duração relativamente longa, resultando na utilização de um nível de corrente mais baixo para elicitar resposta (Musiek e Rintelmann, 2001). Mas, alguns autores, defendem que os PEAML não são a melhor escolha para monitorizar a integridade das vias auditivas durante as cirurgias, pois são afectados por uma grande variedade de agentes anestésicos, sedativos e tranquilizantes. No entanto, as respostas de média latência podem ser confiáveis para alguns agentes, como o óxido nitroso com narcótico e a anestesia com fentanil ou sufentanil, daí que possam ser utilizadas durante cirurgias cardíacas e de implante coclear ou para monitorizar a função cortical (Katz, 1999).

Em relação à avaliação do funcionamento das vias auditivas e à localização de lesões, as ondas Na e Pa são as mais adequadas para avaliação clínica. Em lesões unilaterais do córtice auditivo, a amplitude da onda Pa é menor ou ausente no hemisfério lesado (Katz, J., 1999).

Existem, no entanto, algumas implicações na sua utilização, os PEAML são ainda de pouco uso clínico devido ao facto de existir uma grande variabilidade de valores de latência e amplitude inter-sujeitos, o que dificulta o estabelecimento de medidas e padrões de normalidade. Há estudos que demonstram que os valores de latência e amplitudes são maiores em crianças do que em adultos, os valores de latência são maiores para indivíduos do sexo masculino e os valores de amplitude maiores para o sexo feminino (Neves *et al.*, 2007).

A inconsistência das curvas em crianças, devido à maturação e ao sono, também tem sido uma limitação no uso clínico dos PEAML. Para minimizar este problema, os estádios do sono podem ser monitorizados durante o teste e os PEAML, registados apenas nos períodos favoráveis.

Kraus e a sua equipa, em 1958, propuseram dois tipos de critérios para uma correcta validação das respostas evocadas de média latência: considerar a resposta válida se houver detecção de actividade eléctrica, correspondente a Na e Pa, não limitada a nenhuma região específica em tempo de análise e considerar a resposta válida se, depois da componente negativa Na, se observar a presença do componente positivo Pa.

1.3. O presente estudo

1.3.1. Objectivos

O objectivo principal deste estudo de cariz laboratorial é verificar e investigar a existência de alterações ou achados nos componentes neurais de média latência (PEAML), numa amostra de portugueses com epilepsia. A existência de um GC, o mais representativo possível do GE quanto ao género e idade, permitirá uma comparação mais precisa dos resultados e inferência dos mesmos, sobre possíveis diferenças de actividade neural que a presença de epilepsia pode provocar. Diferenças essas que se poderão manifestar na amplitude, morfologia, latência ou até mesmo na simples não evocação das ondas.

A esta pretensão subjaz a ideia de que descargas epiléticas afectam a funcionalidade cortical, sugerindo a hipótese de que essa disfunção se propague, de uma forma eferente, para zonas mais mesencefálicas como o tálamo ou o CI e obviamente interferindo na despolarização da via auditiva central.

1.3.2. Variáveis e Hipóteses de Investigação

O percurso da via auditiva termina no lobo temporal (córtice auditivo primário e secundário), depois de passar por várias estruturas do SNAP e SNAC. Para a correcta análise e decodificação da informação auditiva recebida, é necessária a integridade anatómica e funcional de todas estas estruturas envolvidas no processamento auditivo. Está documentado, que as descargas eléctricas, provocadas pelas crises de epilepsia, podem levar a perdas neuronais na região onde ocorrem, levantou-se a hipótese de existirem alterações nos PEAML na presença de epilepsia, uma vez que este exame avalia a condução neuronal ou bioeléctrica do som nas vias tálamo-corticais ou mesencefálicas.

Este estudo tem, como variável independente, a presença de epilepsia e como variável dependente a actividade dos componentes neurais responsáveis pelas ondas PEAML.

Desta forma, formularam-se as seguintes hipóteses operacionais:

H₀) a presença de epilepsia não interfere na actividade neural das vias auditivas mesencefálicas;

H₁) a presença de epilepsia provoca alterações nos geradores neurais dos PEAML.

É esperado obter alterações nos componentes Na, Pa e Na-Pa quanto à morfologia, latência e amplitude no GE comparativamente ao GC, sugerindo um défice de activação e funcionamento das vias auditivas mesencefálicas na presença de epilepsia.

2. Metodologia

2. Metodologia

2.1. Participantes

O estudo envolveu 24 participantes, sendo formados dois grupos. Um grupo experimental (GE), constituído por 8 participantes com epilepsia pertencentes à EPI /LPCE – Epicentro Porto (3 do sexo masculino e 5 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 20 e os 37 anos ($M = 32,13$; $DPM = 1,92$) e um grupo de controlo (GC), constituído por 16 participantes sem epilepsia (3 do sexo masculino e 13 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 19 e os 49 anos ($M = 25,88$; $DPM = 2,01$).

Na selecção dos participantes, foram adoptados como critérios de exclusão, despistados por anamnese: (a) existência de défices sensoriais ou motores que pudessem interferir com a execução do protocolo experimental; (b) presença de patologias neurológicas ou psiquiátricas (excepto epilepsia no GE); (c) consumo de drogas ou fármacos potencialmente ototóxicos e/ou que afectem o SNC, a coordenação motora ou o equilíbrio; (d) história clínica ou sinais de otites recorrentes, pelo menos nos últimos 6 meses.

2.2. Materiais e instrumentos

A todos os participantes foi realizada uma anamnese neuro-otológica (Anexo 1) e averiguados os critérios de inclusão. Para a realização protocolar, da avaliação auditiva e aquisição dos PEAML, foram utilizados: otoscópio *Heine*[®] modelo mini 2000; audiómetro *Amplaid*[®] modelo A117 *Plus*; auscultadores *Peltor*[®] modelo TDH49 de acordo com a norma ANSI S3.6-1989; cabine insonorizada *Eymasa*[®] de acordo com a norma ANSI S3.1-199115; equipamento de electrofisiologia *Racia-Alvar*[®] modelo Centor-C de 6 canais; eléctrodos

Racia-Alvar[®] modelo DIN42802, 10 mm; auscultadores *Beyerdynamic*[®] modelo DT48; gel condutor *Parker*[®] modelo *Spectra* 360, 250 g, referência 12-08; gel abrasivo *Nuprep*[®], 114 g; fita adesiva hipoalergénica; álcool, algodão e espéculos.

Todos os materiais e equipamentos foram cedidos pela Área Científico-Pedagógica de Audiologia da ESTSP-IPP, para que os exames pudessem ser realizados na própria instituição, mais precisamente no laboratório da referida área.

2.3. Plano experimental

Foi adoptado um plano inter-sujeitos e inter-grupo para avaliação da variável dependente. Com uma estimulação monótica foi possível a captação da actividade eléctrica ipsi e contra-lateral em relação ao ouvido estimulado, obtendo-se 4 recolhas diferentes: ipsi-lateral OD (Cz-A2), contra-lateral OD (Cz-A1), ipsi-lateral OE (Cz-A1) e contra-lateral OE (Cz-A2).

Foram manipulados os seguintes parâmetros do estímulo acústico para a evocação dos PEAML: estímulo tipo clique monaural a 100 μ s; intensidade de 90 dB, com ruído de mascaramento de 60 dB no ouvido contra-lateral; velocidade de apresentação de 9.1 pps; um total de aproximadamente 1000 estimulações; sensibilidade de 100 μ V; análise de 60 ms; polaridade alterna; filtro passa-alto a 16 Hz e filtro passa-baixo a 1.6 Hz, ambos com rejeição automática. Os PEAML foram recolhidos através de eléctrodos de superfície, tendo sido efectuada uma limpeza de pele com álcool e gel abrasivo nas áreas de colocação dos eléctrodos, reduzindo a impedância para valores inferiores a 5 k ohm. Foram colocados dois eléctrodos negativos invertidos, um em cada mastóide (A1 e A2), um neutro ou terra colocado na fronte (Fpz) e um positivo não-invertido colocado no vértex (Cz) (Figura 13), de acordo com as directrizes da ASHA e com a literatura e metodologia actualmente aceite

(McGee *et al.* 1996; McPherson e Ballachanda, 2000). Todos os eléctrodos foram fixados com fita adesiva hipoalergénica e aplicados juntamente com gel condutor. Cada participante foi instruído para manter um estado de vigília activo, mas fisicamente imóvel e sem falar.

As respostas foram consideradas válidas sempre que ocorresse detecção de actividade eléctrica, correspondente a Na e Pa, não limitada a nenhuma região específica em tempo de análise e se depois da componente negativa Na se observasse a presença do componente positivo Pa.

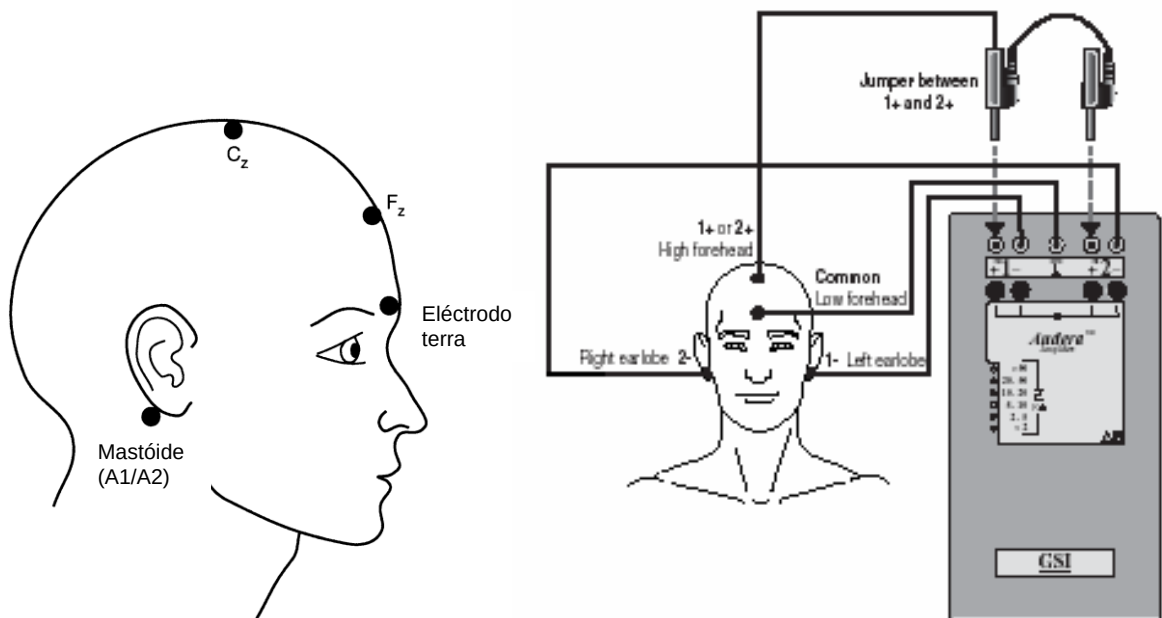


Figura 13: Disposição dos eléctrodos e montagem para captação dos PEAML.



Figura 14: Aquisição dos PEAML num dos participantes.

2.4. Procedimentos

2.4.1. Recolha de dados

Os participantes foram devidamente informados sobre a finalidade do estudo e sobre as sucessivas etapas a seguir durante todo o procedimento. Antes de cada recolha foi obtido um Consentimento Informado (Anexo 2) pelos participantes, a fim de autorizar a recolha e análise dos seus dados clínicos, sendo os dados pessoais dos mesmos mantidos no anonimato. Todas as avaliações foram realizadas no Laboratório de Audiologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto (ESTSP-IPP).

Para a realização do estudo foi elaborado um protocolo, aplicado ao GE e ao GC a fim de ser alcançado o objectivo principal do trabalho, do qual constavam os seguintes passos:

- Anamnese Neuro-Otológica (Anexo 1), com a finalidade de verificar os critérios de inclusão, caracterização das crises (para o GE), medicação e existência ou não de lesão na tomografia;
- Otoscopia (visualização do canal auditivo externo e da membrana timpânica, verificação da integridade do ouvido externo e médio);
- Audiometria tonal (sendo avaliados bilateralmente, utilizando estímulo pulsátil de 2Hz, os limiares auditivos das frequências 250, 500, 1000, 2000, 4000 e 8000Hz para a via aérea e 250, 500, 1000, 2000 e 4000Hz para a via óssea, considerados limiares normais até 20 dB HL despistando assim hipoacusia) (Anexo 3);
- Audiometria Vocal (determinação do *SRT* com recurso a uma lista de dissílabos foneticamente balanceados / palavras espondaicas e determinação da Percentagem de Discriminação da palavra com recurso a uma lista de monossílabos) (Anexo 4);
- PEAML (analisada a morfologia e os valores de latência das ondas Na e Pa e amplitude do complexo de onda Na-Pa).

Todas as recolhas e avaliações foram efectuadas pelo mesmo investigador no mesmo horário matinal, para que se pudessem evitar viéses ou menor rigor nos resultados obtidos.

2.4.2. Tratamento de dados

No tratamento dos resultados, relativamente à morfologia, latência e amplitude de Na, Pa, e Na-Pa, recorreu-se ao Microsoft Excel 2007 e ao SPSS 16.0.

Começaram por ser analisados e contabilizados os dados da anamnese efectuada a cada participante, com o particular intuito de verificar os critérios de inclusão e recolha da história clínica e respectiva caracterização das crises epilépticas, data de início, data de diagnóstico, presença de lesão na tomografia e sua localização e medicação regular. De

seguida, analisaram-se os resultados da audiometria tonal e vocal, sendo utilizados os critérios de classificação dos níveis de audição do BIAP (2003).

Para cada participante foi criada uma ficha clínica no *software* Centor-C, no fim de cada aquisição das ondas dos PEAML, procedeu-se à sua marcação de acordo com a literatura especializada (McPherson e Ballachanda, 2000; Bell *et al.*, 2004). Os intervalos de latência e amplitude Na-Pa, são fornecidos automaticamente pelo algoritmo do programa. Foi considerada também, para análise a morfologia das ondas que, embora seja um dado não avaliado automaticamente pelos equipamentos electrofisiológicos, segundo alguns autores deve ser levado em conta quando se trata de investigação (Musiek e Rintelmann, 2001), sendo por isso atribuída a classificação de “má” ou “boa” à morfologia do complexo Na-Pa.

Para a análise estatística foram usados testes não paramétricos (Teste Binomial e Qui-Quadrado da Independência), devido à pequena dimensão amostral (< 30), com um nível de significância de 0.05.

3. Resultados

3. Resultados

3.1 Análise dos dados

Foi formado um GC de 16 indivíduos e um GE de 8 indivíduos, com o objectivo de perceber se a epilepsia, uma vez que afecta o SNC, causa algum tipo de distúrbio nas vias auditivas centrais mesencefálicas, comprometendo o processamento auditivo e evidenciando alterações nos traçados dos PEAML, realizados aos indivíduos do GE, comparativamente com os traçados obtidos na análise do GC.

Segundo os dados obtidos através da anamnese efectuada, nenhum indivíduo do GC apresentava histórico de alterações áudio-vestibulares nem de perturbações neurológicas e/ou psiquiátricas. A realização prévia do estudo auditivo revelou resultados normais, para todos os indivíduos, identificando ausência de hipoacusia (otoscopia com visualização de estruturas íntegras; audiograma tonal com limiares auditivos até 20 dB HL para as frequências de 250, 500, 1000, 2000, 4000 e 8000 Hz; audiograma vocal com SRT até 30 dB HL e 90-100 % discriminação auditiva, concordantes com a audiometria tonal).

Relativamente ao GE, depois de realizada a anamnese e a avaliação audiológica, verificou-se a ausência de históricos de alterações neurológicas (à excepção da presença de epilepsia) e psiquiátricas em todos os participantes, a mencionar apenas a existência de um único caso com hipoacusia de condução ligeira congénita. No entanto, visto que todos os outros apresentaram limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade, e uma vez que a hipoacusia, sendo ligeira, congénita e neurosensorial de origem coclear (periférica), não afecta substancialmente os resultados dos PEAML, este único caso foi também incluído na pesquisa. Das informações recolhidas no grupo de participantes com epilepsia (GE), constatou-se que os participantes passam frequentemente por situações de elevado nível de

stress e ansiedade, havendo apenas dois casos em que os indivíduos não tomam nenhum ansiolítico e apenas um caso em que as crises se encontram controladas e já não está a ser administrado nenhum antiepiléptico. O momento de início das crises é variável de participante para participante, variando do 1 aos 21 anos de idade. Apenas dois casos não apresentam lesão nos exames imagiológicos e três dos casos foram submetidos a cirurgia do lobo temporal para controlo das crises. Os tipos de crises verificados no GE foram: epilepsia generalizada (4 participantes, sendo que um refere mioclonias e os restantes referiram ausências), epilepsia focal complexa (1 participante), epilepsia focal do lobo temporal (2 participantes) e epilepsia focal do lobo frontal (1 participante). Todos mencionaram existir perda de consciência durante as crises, perda de memória (em 5 casos) e os dois participantes com epilepsia do lobo temporal referiram afasia aquando das crises. Três participantes consideraram ser muito desatentos (Quadro III).

Quadro III: Resultados relativos às queixas do GE, obtidos através da análise da anamnese efectuada.

Queixas do GE	Perda de Consciência	Perda de Memória	Afasia	Déficite de Atenção
Número de Casos	8	5	2	3
%casos no total da amostra do GE	100%	62.5%	25%	37.5%

Foram realizados os PEAML a ambos os grupos constituintes da investigação, analisaram-se a morfologia, a latência e amplitude das ondas Na e Pa e do complexo de onda Na-Pa e eventuais ausências de resposta. Por cada medição foram obtidos resultados da via auditiva ipsi e contra-lateral esquerda e da via auditiva ipsi e contra-lateral direita.

As ondas foram classificadas morfologicamente em “boa” e “má”, sendo obtidas ondas Na e Pa com uma boa morfologia (ipsi e contra-lateralmente) em pelo menos 75% dos participantes pertencentes ao GC e somente em 3 participantes do GE (Quadro VIII, Figuras 15 e 16).

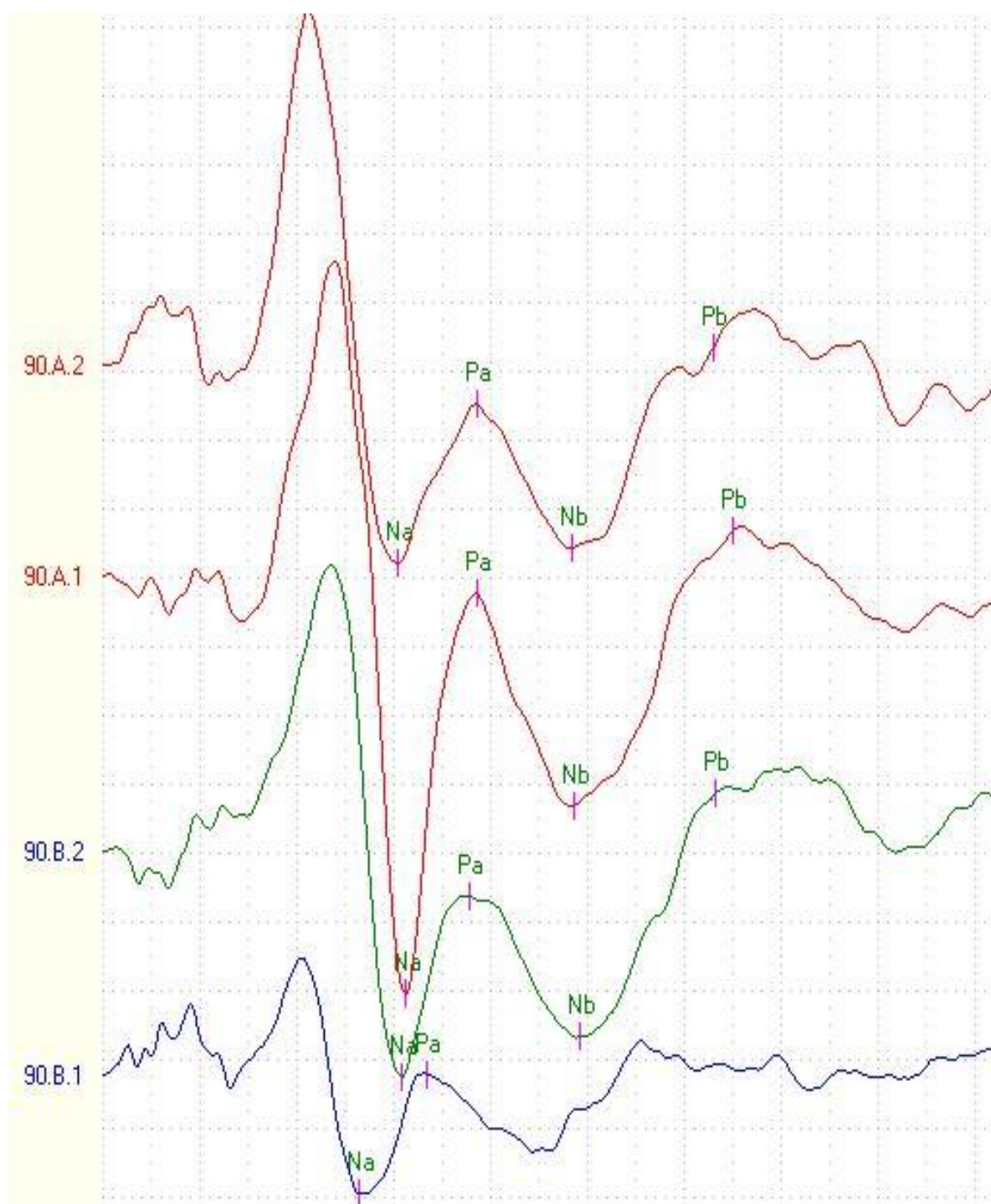


Figura 15: Registo dos PEAML num dos participantes do GC (sendo possível observar uma boa morfologia e presença de Na e Pa).

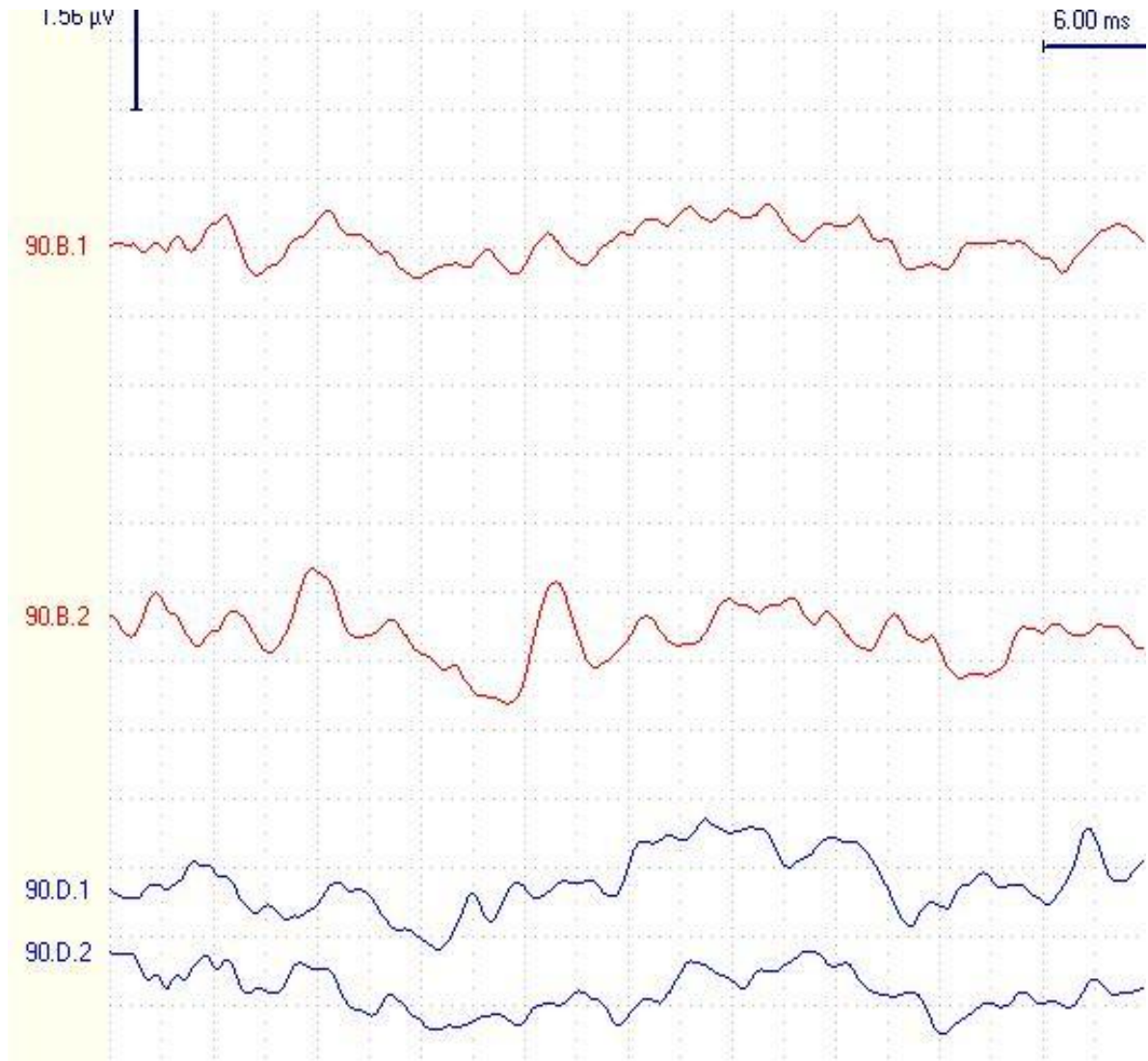


Figura 16: Registo dos PEAML num dos participantes do GE (ausência de Na e Pa).

Analisada a latência de Na, foram obtidos valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura (Musiek e Rintelmann, 2001), tendo sido obtido para o GC a média de 16.06 ms ($DPM=0.19$) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 16.28 ms ($DPM=0.32$) para ipsi OD/Cz-A2; 16.46 ms ($DPM=0.26$) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 16.29 ms ($DPM=0.34$) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro IV). Para o GE foram obtidos valores de média de 15.68 ms ($DPM=0.56$) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 16.32 ms ($DPM=0.97$) para ipsi OD/Cz-A2; 16.29 ms ($DPM=0.79$) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 15.90 ms ($DPM=0.80$) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro IV). Há a destacar o facto de ter sido obtida

a onda Na em pelo menos 75% dos participantes do GC e somente em 37.5% para as recolhas ipsi-lateral do GE e em 50% para as recolhas contra-lateral (Quadro IV).

Quadro IV: Médias da componente Na, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral; (*) percentagens das respostas obtidas para cada média, em relação ao total de indivíduos de cada grupo.

Médias Na (ms)	Ipsi OE	*	Ipsi OD	*	Contra OE	*	Contra OD	*
GE	15.68	37.5%	16.32	37.5%	16.29	50%	15.90	50%
GC	16.06	100%	16.28	75%	16.46	87.5%	16.29	93.8%

Quanto à latência de Pa, foram igualmente obtidos valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura, tendo sido obtido para o GC a média de 20.85 ms ($DPM=0.27$) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 21.15 ms ($DPM=0.40$) para ipsi OD/Cz-A2; 21.17 ms ($DPM=0.31$) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 21.22 ms ($DPM=0.38$) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro V). Para o GE foram obtidos valores de média de 20.22 ms ($DPM=1.02$) para OE ipsi-lateralmente/Cz-A1; 20.92 ms ($DPM=1.42$) para ipsi OD/Cz-A2; 21.51 ms ($DPM=1.05$) para OE contra-lateralmente/Cz-A2 e 20.58 ms ($DPM=1.23$) para o contra OD/Cz-A1 (Quadro V). Há igualmente a destacar o facto de ter sido obtida a onda Pa em pelo menos 68.8% dos participantes do GC e somente em 25-37.5% para as recolhas ipsi-lateral do GE e em 50% para as recolhas contra-lateral (Quadro V).

Quadro V: Médias da componente Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral; (*) percentagens das respostas obtidas para cada média, em relação ao total de indivíduos de cada grupo.

Médias Pa (ms)	Ipsi OE	*	Ipsi OD	*	Contra OE	*	Contra OD	*
GE	20.22	25%	20.92	37.5%	21.51	50%	20.58	50%
GC	20.85	100%	21.15	68.8%	21.17	87.5%	21.22	87.5%

Com base nos valores anteriores, foi possível obter com recurso ao *software* do equipamento, as médias das diferenças de latência das ondas Na e Pa que forma o complexo

de onda Na-Pa. Encontrando-se os valores dentro dos padrões de normalidade considerados pela literatura (Musiek, F., Rintelmann, W., 2001) e sem diferenças significativas entre o GC e o GE (Quadro VI). De frisar, as baixas percentagens de presença do complexo do Na-Pa no GE, comparativamente ao GC, devido obviamente á não presença individual de Na e Pa verificados anteriormente.

Quadro VI: Médias da latência do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral, *DPM* = desvio padrão da média.

Médias Na-Pa (ms)	Ipsi OE	<i>DPM</i>	Ipsi OD	<i>DPM</i>	Contra OE	<i>DPM</i>	Contra OD	<i>DPM</i>
GE	4.38	0.42	4.72	0.96	5.16	0.32	4.62	0.59
GC	4.73	0.19	5.00	0.26	4.50	0.21	4.92	0.25

No seguimento da análise do complexo Na-Pa, foi avaliada a sua amplitude interpico, do mais negativo (Na) ao mais positivo (Pa), tendo sido obtidos valores concordantes com a literatura, de 0.5-2.5 μ V somente no GC, tendo o GE evidenciado valores acima do normal nos registos ipsi e contra-lateral OD, Cz-A2 e Cz-A1, respectivamente (Quadro VII).

Quadro VII: Médias da amplitude do complexo Na-Pa, nos ouvidos esquerdo e direito, nas vias ipsi e contralateral, *DPM* = desvio padrão da média.

Médias Na-Pa (μV)	Ipsi OE	<i>DPM</i>	Ipsi OD	<i>DPM</i>	Contra OE	<i>DPM</i>	Contra OD	<i>DPM</i>
GE	1.99	1.41	4.59	2.45	2.34	0.68	3.41	1.98
GC	1.86	0.28	2.16	0.32	1.73	0.24	2.19	0.35

3.2 Inferências estatísticas

Este estudo é composto por duas amostras independentes: um grupo de portugueses com epilepsia (GE) e um grupo de portugueses sem epilepsia (GC). Foi considerado um nível de significância de 0.05 (α).

Para se inferir acerca da morfologia das ondas, variável qualitativa nominal, pretendeu-se testar se as variáveis “grupo” e “morfologia” são independentes, aplicou-se o teste de Qui-Quadrado da Independência. Como em todas as tabelas obtidas mais de 20% das células apresentaram valor esperado <5 , utilizou-se o teste de Fisher.

Em relação à morfologia das ondas, podemos concluir que em quase todas as recolhas não existem evidências estatísticas suficientes para afirmar que o grupo e a morfologia das ondas estão associados. Contudo, somente na análise da morfologia das ondas recolhidas na disposição ipsi-lateral OE/Cz-A1, observa-se que o valor prova é menor que o nível de significância, $\text{valor } p < \alpha$ (Quadro VIII), logo existem evidências estatísticas suficientes para afirmar que o grupo e a morfologia das ondas na condição Cz-A1 estão associados, ou seja, o GE tem maioritariamente uma má morfologia das ondas Na e Pa recolhidas ipsi OE/Cz-A1.

Quadro VIII: Resultados relativos à morfologia ipsilateral esquerda, após aplicação do teste de Fisher.

		Morfologia Ipsilateral Esquerda		TOTAL	Valor p 0.001
		Boa	Má		
Grupo	GC	16	0	16	
	GE	3	5	8	
TOTAL		19	5	24	

Devido ao facto de se observar uma elevada existência de *missings*, não foi possível a aplicação de um teste com o objectivo de comparar as distribuições nas amostras, quanto à latência e amplitude de Na, Pa e do complexo Na-Pa. Optou-se então por se verificar se essa ausência de respostas é significativa, utilizando-se o teste Binomial. Depois da sua aplicação, verificou-se que a ausência de respostas relativamente às componentes Na e Pa é significativa, tanto para a estimulação no OD como para a estimulação no OE do GE. Analisou-se também neste grupo a ausência de respostas do complexo Na-Pa, tanto a nível de latência como amplitude, e constatou-se que todas as ausências também são significativas. O valor p obtido (0.000) resultante da aplicação do referido teste estatístico, apresentou sempre um valor inferior ao nível de significância ($\alpha = 0.05$). Por outro lado, no GC, verificou-se a presença de respostas relativas aos componentes Na e Pa e complexo Na-Pa quase na totalidade dos indivíduos, em todas as condições aquisição ipsi e contra-lateral.

Apesar de não haver diferenças significativas nas latências dos componentes Na e Pa entre os dois grupos, pôde-se verificar que a percentagem de respostas obtidas pelo GC é muito mais elevada, estando entre os 68.8-100 %. Já no GE a percentagem de respostas obtidas é mais baixa, nunca sendo superior a 50%.

Nas respostas relativas ao complexo de onda Na-Pa, tanto a nível da latência como da amplitude, também não se encontram diferenças significativas entre as médias dos valores dos dois grupos, no entanto relativamente à percentagem de respostas verifica-se a mesma situação descrita anteriormente, como consequência das ausências de Na e Pa. O achado mais significativo será a ausência de respostas do GE, em comparação com a percentagem de respostas obtidas pelo GC.

4. Discussão e Conclusão

4. Discussão e conclusão

4.1 Discussão dos resultados

Os dados observados não demonstraram associação entre a morfologia das ondas e o GE de forma significativa. Somente, na morfologia ipsilateral esquerda, depois da aplicação do teste de Fisher, foi possível constatar que existem evidências estatísticas para afirmar que o grupo e a morfologia estão associados. O GE apresentou maioritariamente uma “má” morfologia das ondas estudadas, porém só a morfologia ipsilateral esquerda obteve resultados significativos. Tais resultados podem dever-se ao facto de apenas dois indivíduos do GE apresentarem epilepsia focal do lobo temporal. Este tipo de epilepsia tem maior influência no sistema auditivo do que qualquer outro, visto que afecta directamente as áreas corticais auditivas. Nos indivíduos com este tipo de epilepsia verificou-se uma “má” morfologia em quase todas as ondas, enquanto no único indivíduo que apresentava epilepsia do lobo frontal observou-se essencialmente uma “boa” morfologia das ondas. Os resultados morfológicos das ondas obtidas nos PEAML dos indivíduos com epilepsias generalizadas foram muito diversificados, não se tendo observado nenhuma tendência óbvia, indo de encontro aos estudos de Japaridze *et al.* (1997).

Analisando os resultados relativos às componentes Na, Pa e ao complexo Na-Pa, depois de aplicado o teste Binomial, podemos observar que todos os valores p obtidos foram menores que o nível de significância. Pode-se concluir então, que a ausência de respostas por parte do GE é significativa na totalidade das variáveis investigadas (Na ipsilateral esquerda, Na contralateral esquerda, Na ipsilateral direita, Na contralateral direita, Pa ipsilateral esquerda, Pa contralateral esquerda, Pa ipsilateral direita, Pa contralateral direita, latência Na-Pa ipsilateral direita e esquerda, latência Na-Pa contralateral direita e esquerda,

amplitude Na-Pa ipsilateral esquerda e direita, bem como amplitude Na-Pa contralateral esquerda e direita). Relativamente à amplitude, o GE revelou amplitudes muito mais elevadas relativamente ao GC nas condições ipsi e contra-lateralmente OD, tal achado vai de encontro aos resultados obtidos por Mikula em 1993, cujo autor atribui esse aumento à carbamazepina como forma de tratamento.

A percentagem de respostas obtidas no GC foi muito próxima de 100%, ao contrário do GE que foi sempre abaixo dos 50%. Esta diferença tão significativa de respostas entre ambos os grupos, pode ser explicada pelo facto de os indivíduos com epilepsia poderem apresentar sequelas deste distúrbio no SNAC, contribuindo para a ausência de actividade auditiva neural das vias mesencefálicas e tálamo-corticais, o que também confirma a origem cortical de Pa e consequente alteração na presença de epilepsia (Ibanez, Deiber e Fischer, 1989; Kevanishvili *et al.*, 1993).

As informações auditivas, resultantes dos estímulos sonoros, percorrem as vias auditivas ascendentes, desde o nervo auditivo até ao córtice auditivo, situado no lobo temporal. Antes de atingirem o córtice auditivo, estas informações passam pelo mesencéfalo onde são analisadas e direccionadas para a área cortical responsável pela descodificação das informações auditivas. Depois de descodificadas, estas informações percorrem as vias descendentes, sentido contrário, do córtice até à periferia. É muito aliciante concluir que na presença de epilepsias generalizadas, que afectam todo o córtice, e de epilepsias focais do lobo temporal, os PEAML se encontram alterados, manifestando principalmente ausência de respostas e “má” morfologia das ondas, devido ao facto de existirem sequelas da epilepsia no córtice auditivo, que interferem na propagação descendente da informação auditiva e originam uma ausência ou disfunção da actividade neural das vias auditivas mesencefálicas. Contudo, não se pode menosprezar a hipótese de que os resultados se podem dever ao efeito

dos anti-epilépticos ou de ansiolíticos que muitas vezes estão associados (Japaridze, Kvemadze e Geladze, 1993).

No único participante com presença de epilepsia focal do lobo frontal, os PEAML não se revelaram alterados, uma vez que as possíveis sequelas deixadas por este tipo de epilepsia não interferem na propagação da informação auditiva pelas vias descendentes. O facto dos PEAML não se encontrarem alterados na presença deste tipo de epilepsia, indica-nos também que a medicação administrada aos indivíduos, para controlar os níveis de stress e ansiedade aparentemente não interfere neste exame. Contudo, é uma hipótese em aberto que carece de mais investigação, nomeadamente em sub-grupos por tipo de epilepsia e anti-epiléptico escolhido para tratamento. Ao nível de diagnóstico, tem sido demonstrado que os PEAML são sensíveis e específicos para alterações funcionais do SNAC, particularmente as amplitudes de onda (Musiek, Charette e Kelly, 1999; Purdy *et al.*, 2002).

Os autores Frank Musiek e Jane Baran no seu manual de *Perspectivas Actuais em Avaliação Auditiva* (2001), apresentam um caso clínico de uma jovem mulher com epilepsia temporal bilateral e ligeira atrofia cortical, em que todos os testes auditivos centrais (fala comprimida, dicótico de dígitos, sequências de padrão de frequência e fala filtrada passa-baixo) revelaram resultados alterados bilateralmente, sugerindo problemas de processamento auditivo hemisférico bilateralmente.

O DPAC resulta de dificuldades no processamento da informação auditiva no SNC, que em parceria com as alterações da actividade neurobiológica que daí advém, se manifestará em alterações nos PEA (ASHA, 2005). Nalguns casos, a disfunção neurobiológica pode envolver défices de transferências inter-hemisféricas, falhas na lateralização atempada da informação auditiva e consequentes assimetrias hemisféricas (maturacionais) e imprecisões na sincronização neural auditiva (Musiek, Chermak e Jerger, 2007). Os mesmos autores têm observado esta disfunção em diversas perturbações de aprendizagem e patologias

neurológicas com ou sem lesão à tomografia, tais como: dislexia, défice de atenção, afasia, tumores, doença de Alzheimer e epilepsia.

É necessário abandonar a ideia de que existem regiões específicas do córtice que só serão activadas mediante estimulação auditiva. A verdade é que reagem primariamente a estímulos auditivos, mas não exclusivamente (Cacace e McFarland, 2005; Musiek *et al.*, 2005). Neurónios auditivos estabelecem interconexões com uma variedade de outros neurónios pertencentes a áreas do cérebro não específicas para a audição, diversas equipas de investigação têm demonstrado isso mesmo, Wright *et al.* (2003) com recurso RMNf demonstraram que o sulco temporal superior é uma área com processamento polissensorial, Sams *et al.* (1991) verificou actividade neuronal no córtice auditivo primário para *inputs* visuais, Bamiou, Musiek e Luxon (2003) verificaram actividade neuronal auditiva na ínsula e outros autores também já identificaram o envolvimento de outras áreas e estruturas como a amígdala, córtice pré-frontal, lobo frontal e o núcleo estriado.

Diversos estudos têm demonstrado a capacidade cerebral para uma reorganização cortical que melhor realize todas as capacidades e qualidades do processamento auditivo (Moore, 1993). A título de exemplo, a epilepsia do lobo temporal, a mais resistente ao tratamento farmacológico entre a população adulta, caracteriza-se por uma perda neuronal do hipocampo com comprometimento cognitivo progressivo. Estudos em modelos animais têm demonstrado a ocorrência de fenómenos de plasticidade neuronal exuberantes/excessivos e dinâmicos no hipocampo, a continuação desses estudos permitirá uma melhor compreensão dos mecanismos responsáveis pela génese e progressão da epilepsia do lobo temporal (Guedes, Galvis-Alonso e Leite, 2006). Crises epilépticas límbicas, em adultos, levam a perdas neuronais que são seguidas da formação de novas sinapses excitatórias, consideradas aberrantes, por serem alterados os receptores e a sequência molecular considerada normal, assim sendo, é criada uma plasticidade neuronal

reactiva “viciada” em que crises epilépticas originaram novas crises. Este tipo de mecanismo está actualmente a ser documentado em diversos tipos de epilepsia e em patologias neurodegenerativas de longo termo (Ben-Ari, 2008).

A neuroplasticidade pode ser induzida e dependerá das experiências e estimulações, que podem levar a uma reorganização cortical (remapeamento), melhoria da eficiência e sincronização sináptica, aumento da densidade e funcionamento neuronal (Elbert *et al.*, 1995; Musiek e Chermak, 2007). Assim como a estimulação pode induzir alterações, também a privação auditiva pode originar uma reorganização cortical, pelo que num sistema tão moldável como é o SNAC, a não activação das áreas a que compete o processamento de características sonoras e modalidades sensoriais complementares serão manifestadas no comportamento e capacidades intrínsecas da pessoa como a atenção, memória e linguagem. Um défice ou um não correcto/completo processamento auditivo central irá certamente influenciar o processamento das outras modalidades sensoriais e inter-hemisféricas, podendo originar segundo alguns autores uma condição de comorbidade, evidenciada por dificuldades de aprendizagem, défice de atenção, défice de memória de trabalho, processamento linguístico e planeamento motor (Salvi *et al.*, 2002; Musiek e Chermak, 2007).

Em 1949, foi criado o teste de Wada ou procedimento intracarótido amorbarbital, que consistia numa anestesia hemisférica durante a qual o paciente teria de realizar alguns testes linguísticos com o intuito de se saber qual o hemisfério cerebral responsável pela linguagem, a lateralização da mesma. A finalidade seria traçar um prognóstico para doentes com crises epilépticas resistentes, candidatos a cirurgia do lobo temporal. Actualmente devem ser aprofundados e replicados os poucos estudos existentes que associam a RMNf com testes de audição dicótica para determinação do hemisfério dominante (Meador e Loring, 2005). A criação de uma linha de investigação que associasse a RMNf, MEG e uma avaliação dicótica

electrofisiológica, poderia resultar na criação de um protocolo não invasivo, simples e fidedigno para avaliação pré-cirúrgica de ressecção do lobo temporal para controlo de crises epiléticas, permitindo que muitas crianças com epilepsia do lobo temporal tivessem acesso a uma avaliação e tratamento eficaz mais cedo e prevenindo igualmente uma organização adversa da actividade cortical resultante da continuidade das crises.

4.2 Conclusão

Na presença de epilepsias generalizadas ou focais do lobo temporal, os PEAML evidenciam alterações. É muito provável que tal se deva a uma comprometida propagação ascendente e descendente da informação auditiva, responsável pela ligação entre a periferia e a parte central cortical e por um pré-processamento auditivo, devido às descargas neurotóxicas das crises epiléticas. As alterações verificadas foram a “má” morfologia das ondas e a ausência de respostas. No entanto, nenhuma das conclusões a que se chegou pode ser generalizada a toda a população, visto que os dois grupos investigados (GE e GC) eram constituídos por um número muito reduzido de participantes.

Contudo, este trabalho poderá permitir abrir portas a novos estudos e investigações sobre o tema, contribuindo para um avanço na aplicação, intervenção e complemento de áreas como a Psiquiatria, Neurologia, Audiologia e Neurofisiologia. A pesquisa realizada permitiu uma ampliação dos conhecimentos e melhor compreensão das sequelas das crises epiléticas, como distúrbio neurológico que afecta as áreas corticais, nas vias auditivas mesencefálicas e tálamo-corticais, evidenciado pelas alterações e/ou ausência das ondas Na e Pa.

Nos próximos anos continuarão idealmente a ser alcançados novos avanços ao nível do tratamento farmacológico e cirúrgico, ao nível do diagnóstico, ao nível do conhecimento sobre o impacto e afecções neuropsicológicas nas crianças e adultos e em novas abordagens no âmbito de terapias alternativas. O trabalho apresentado pretende igualmente abrir novas perspectivas e promover a elaboração e/ou complemento de modelos teóricos neurofisiológicos sobre a Epilepsia, procurando sensibilizar também para a necessidade de uma discussão mais próxima entre investigadores e clínicos de diversas áreas e, assim, ser possível melhorar a qualidade de vida de milhares de pessoas com Epilepsia no nosso país e milhões em todo o Mundo.

Bibliografia

Bibliografia

- Aldenkamp, A. (1997).** Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. *Epilepsia*. 38: 52-55.
- Aldenkamp, A., Overweg, J., Gutter, T. & Mulder, O. (1996).** Effect of epilepsy, seizures and epileptiform EEG-discharges on cognitive function. *Acta Neurologica Scandinavica*. 93: 253-259.
- Aldenkamp, A., Bodde, N. (2005).** Behaviour, cognition and Epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*. 112(182): 19-25.
- Almeida, R. (2005).** A utilidade do EEG. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 21: 301-306.
- Alves, D. (2005).** Tratamento da Epilepsia. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 21: 315-322.
- Alves, D., Luzeiro, I., Pimentel, J. (2007).** *Livro Básico da Epilepsia*. Bial: Porto.
- American Academy of Neurology (2010).** Management Guidelines: disponível em <http://www.aan.com/professionals/practice/guideline> - consultado a 20 de Julho de 2010.
- American EEG Society - Clinical evoked potentials guidelines (1994).** Recommended standards for normative studies of evoked potentials, statistical analysis of results and criteria for clinically significant abnormality. *Journal Clinical Neurophysiology*. 11: 45-47.
- American National Standards Institute (1991).** *Maximum permissible ambient noise for acoustic testing*. ANSI S3.1, New York.
- American National Standards Institute (1989).** *Specification for audiometers*. ANSI, S3:6, New York.
- American Psychiatric Association, (1994).** *DSM-IV Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Press: Washington DC.
- American Psychiatric Association, (2000).** *DSM-IV-TR Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. 4ª Edição. Washington, DC.: Climepsi Editores.

American Speech-Language-Hearing Association (1988). *The short latency auditory evoked potentials: a tutorial paper by the Audiologic Evaluation Working Group on Auditory Evoked Potential Measurements.* Rockville.

American Speech-Language-Hearing Association (1990). Competencies in auditory evoked potential measurement and clinical application. *ASHA*. 32(2): 13-16.

Arts, N. (2001). *Epilepsy Through the Ages – an anthology of classic writings on Epilepsy.* Netherlands: Van Zuiden Communications.

Bamiou, D., Musiek, F., Luxon, L. (2003). The insula (island of Reil) and its role in auditory processing: literature review. *Brain Research Reviews*. 42: 143-154.

Beck, H., Elger, C. (2008). Epilepsy Research: a window onto function and dysfunction of the human brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier.

Bell, S., Smith, D., Allen, R., Lutman M. (2004). Recording the middle latency response of the auditory evoked potential as a measure of depth of anaesthesia – a technical note. *British Journal of Anaesthesia*. 92(3): 442-5.

Ben-Ari, Y. (2008). Epilepsies and neuronal plasticity: for better or for worse? *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier.

Bess, F., Humes, L. (1998). *Fundamentos de Audiologia.* Porto Alegre.

Bíblia Sagrada – em Português Corrente (1993). 1ª Edição. Difusora Bíblica: Lisboa.

Bradlow, A., Alexander J. (2007). Semantic and phonetic enhancements for speech-in-noise recognition by native and non-native listeners. *Journal Acoustical Society of America*. 121(4): 2339–2349.

Braga, R. (2005). Epilepsia. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 21: 287-288.

Brandt, T. (2000). *Vertigo: It's Multisensory Syndromes.* 2nd ed. Springer-Verlag: London.

Brodie, M., Schachter, S., Kwan, P. (2005). *Fast Facts – Epilepsy*. 3th ed. Health Press: Oxford.

Bureau International D’Audiophonologie (BIAP, 2003). Audiometric classification of hearing impairment – recommendation 02/1: disponível em: <http://www.biap.biapanglais/rec021.eng.htm> – consultado a 17 de Agosto de 2010.

Cacace, A., McFarland, D. (2005). The importance of modality specificity in diagnosing central auditory processing disorder (CAPD). *American Journal of Audiology*. 14(2): 112-123.

Campbell, R. (2009). *Dicionário de Psiquiatria*. 8ª Edição, Artmed: Porto Alegre.

Campiotto, A., Levy, C., Holzheim, D., et al. (1997). *Tratado de Fonoaudiologia*. Editora Roca Ltda: São Paulo.

Carmo, M. (1998). Distúrbio de Aprendizagem X Distúrbio de Processamento Auditivo Central. *Revista Atualização Científica em Fonoaudiologia e Educação (CEFAC)*. Goiania.

Casey, P., Kelly, B. (2008). *Fish – Psicopatologia Clínica*. 3ª Edição, Libri-Faber: Portugal.

Cavadas, M. (2005). Associação Nacional de dislexia: processamento auditivo central. Disponível em <http://www.andislexia.org.br/artigo-AND-2.doc> – consultado a 23 Janeiro 2010).

Ceponierè, R. et al. (1999). Cortical auditory dysfunction in children with oral clefts: relation with cleft type. *Clinical Neurophysiology*. 110: 1921-26.

Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 22: 489-501.

Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 30: 389-99.

Dantas, F., et al. (2001). Knowledge and Attitudes Toward Epilepsy Among Primary, Secondary and Tertiary Level Teachers. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 59(3): 712-716.

De Boer, H., Mula, M., Sander, J. (2008). The Global Burden and Stigma of Epilepsy. *Epilepsy Behavior*. 12(4): 540-6.

Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics. *Journal of Neuroscience Methods*. 134: 9-21.

Department of Education, Northern Ireland (2002). *The Education of Children and Young People With Specific Learning Difficulties: Report of the Task Group on Dyslexia*.

Dias, A., Tomé, D. (2010). Influência da Prática Musical na Discriminação da Fala com Ruído Competitivo [dissertação de licenciatura]. Porto: Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto (ESTSP-IPP).

Engel, J. (2001). Classification of epileptic disorders. *Epilepsia*. 42:316.

European Concerted Action and Research in Epilepsy – EUCARE (2001). Relatório Europeu sobre a Epilepsia – apelo à acção. Bruxelas: UCB, S.A.

Fabiane, P. (2008). Processamento Auditivo Central: disponível em <http://www.saudevidaonline.com.br/artigo72.htm> – consultado a 22 de Janeiro 2010.

Farrell, K. (1993). Classifying epileptic syndromes: problems and a neurobiologic solution. *Neurology*. 43:S8.

Filho, O., et al. (1997). *Tratado de Fonoaudiologia*. São Paulo: Editora Roca.

Fisher, E., Siemes, H., Pund, R. & Wittfoht, W. (1992). Valproate metabolites in serum and urine during antiepileptic therapy in children with infantile spasms: abnormal metabolite pattern associated with reversible hepatotoxicity. *Epilepsia*. 33:167-71.

Fisher, R. et al. (2005). Epileptic Seizures and Epilepsy: definitions proposed by International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 46(4): 470-472.

- Franzon, R., Montenegro, M., Guimarães, C. (2004).** Clinical, Electroencephalographic, and Behavioral Features of Temporal Lobe Epilepsy in Childhood. *Journal Child Neurology*. 19:418-423.
- Frizzo, A., et al. (2007).** Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência: estudo em crianças saudáveis. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 73: 398-403.
- Fuentes, D. et al. (2008).** *Neuropsicologia: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Fukushima, E., et al. (2007).** Dos estudos dos Potenciais de Média Latência eliciados por longon em sujeitos do sexo feminino com audição normal. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 73: 308-314.
- Goldensohn, E. (1997).** *Historical Perspectives*, in *Epilepsy: a comprehensive textbook* (Engel, J., Pedley, T.), vol.I. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Goldfeld, M. (1997).** *A Criança Surda: linguagem e cognição numa perspectiva sócio interaccionista*. São Paulo: Plexus.
- Grunze, H. (2008).** The effectiveness of anticonvulsants in psychiatry disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier.
- Guardiola, J. (2001).** The evolution of research on dyslexia. *Anuario de Psicologia*. 2001; 32(1): 3-30;
- Guedes, F., et al. (2005).** Plasticidade Neuronal Associada à Epilepsia do Lobo Temporal Mesial: Insights a partir de estudos em Humanos e em Modelos Animais. *Revista da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*. 10-17.
- Guedes, F., Galvis-Alonso, O., Leite, J. (2006).** Plasticidade Neuronal Associada à Epilepsia do Lobo Temporal Mesial: Insights a partir de estudos em Humanos e em Modelos Animais. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 12(1): 10-17.
- Hall, J. (1992).** *Handbook of Auditory Evoked Responses*. Boston: Allyn e Bacon; p.871.

Hill, P., Hartley, D., Glasberg, B., Moore, B. (2004). Auditory Processing Efficiency and Temporal Resolution in children and adults. *Journal Speech, Language and Hearing Research*. 47: 1022-1029.

Ibanez, V., Deiber, M., Fischer, C. (1989). Middle latency auditory evoked potentials in cortical lesions. *Archives of Neurology*. 46: 1325-1 332.

Jallon, P. (2004). Mortality in Patients with Epilepsy. *Current Opinion Neurology*. 17: 141-6.

Japaridze, G., Kvemadze, D., Geladze, T. (1993). Effects of carbamazepine on auditory brainstem response, middle-latency response, and slow cortical potential in epileptic patients. *Epilepsia*. 34: 105-109.

Japaridze, G., Kvemadze, D., Geladze, T. (1997). Auditory brainstem response, middle-latency response, and slow cortical potential in patients with partial epilepsy. *Seizure*. 6: 449-456.

Jerger, J. et al. (2002). Behavioral and electrophysiologic evidence of auditory processing disorder: a twin study. *Journal of the American Academy of Audiology*. 13: 438-460.

Kanner, A. (2008). Mood disorder and Epilepsy: a neurobiológica perspective of their relationship. *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier.

Katz, J. (1999). *Tratado de Audiologia Clínica*. 4ªEdição. Capítulo 35. Brasil: São Paulo.

Kevanishvili, Z., Lagidze, Z., Japaridze, G. and Kvemadze D. (1993). Auditory middle-latency response: Intramodal and intermodal interactions. *Otolaryngology of Poland*. 47: 68-75.

Kraus, N., McGee, T. (1990). Clinical applications of the middle latency response. *Journal American Academy Audiology*. 1:130-3.

Kraus, N., McGee T. (1994). *Auditory event related potentials*. In: Katz, J. (ed.). *Handbook of Clinical Audiology*. Baltimore: Williams and Wilkins. p.406-23.

Kraus, N., McGee T. et al. (1996). Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science*. 273: 971-973.

Kwan, P., Brodie, M. (2003). Clinical trials of antiepileptic medications in newly diagnosed patients with epilepsy. *Neurology*. 60(11): 2-12.

Leventer, R., Guerrini, R., Dobyns, W. (2008). Malformations of cortical development and epilepsy. *Dialogues in Clinical Neuroscience: Epilepsy and Psychiatry*. 10(1). France: Les Laboratoires Servier.

Liga Portuguesa Contra a Epilepsia (2010). História da Epilepsia: disponível em <http://www.lpce.pt/dhistoria.htm> – consultado a 19 Fevereiro de 2010.

Lima, J. (1998). Levantamento Epidemiológico das Epilepsias e dos Síndromos Epilépticos no Norte de Portugal. Dissertação de candidatura ao grau de Doutor, apresentado no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS).

Lima, J. (2005). Epilepsia: a abordagem clínica. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 21: 291-298.

Loningan, C. (2006). *Development, Assessment and Promotion of Preliteracy Skills*. Florida: Lawrence Erlbaum Associates.

Lopes da Silva, F., Wadman, W. (1999). *Pathophysiology of Epilepsy*, in *Handbook of Clinical Neurology*, v72 (28): The Epilepsies, part I. Chapter 3. Edited by H. Meinardi. Amsterdam: Elsevier Science.

Marcília, L. (2003). Fundamentos em Processamento Auditivo: disponível em <http://www.profala.com/artaudio6.htm> – consultado a 22 de Janeiro 2010.

Martin, M. (2005). *Surdez de Ballentyne*. 6ª Edição. São Paulo: Livraria Santos Editora.

Martins, N., Magalhães, H. (2006). Terapia do Processamento Auditivo no Distúrbio de Aprendizagem. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*. 19: 188-193.

Mackay, W. (1999). *Neurofisiologia sem Lágrimas*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

- McPherson, D., Ballachanda, B. (2000).** *Applications in Diagnostic Audiology: middle and long latency auditory evoked potentials*. Chapter 20. Edited by Roeser, Valente and Hosford- Dunn. New York: Thieme Medical Publishers, Inc.
- Meador, K., Loring, D. (2005).** The Wada test for language and memory lateralization. *Neurology*. 65: 659.
- Meneguello, J., et al. (2006).** Processamento auditivo em indivíduos com epilepsia do lobo temporal. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 72:496-504.
- Mikula, I. (1993).** Auditory middle latency response (AMLR) in epileptic patients before and after treatment with carbamazepine. *Epilepsia*. 34 (2): 176.
- Moore, D. (1993).** Plasticity of binaural hearing and some possible mechanisms following late-onset deprivation. *Journal of the American Academy of Audiology*. 4(5): 227-283.
- Musiek, F., Charette, L., Kelly, T. (1999).** Hit and false positive rates for the middle latency response in patients with central nervous system involvement. *Journal of the American Academy of Audiology*. 10: 124-132.
- Musiek, F., Rintelmann, W. (2001).** *Perspectivas Actuais em Avaliação Auditiva*. 1ª edição. Brasil: Manole.
- Musiek, F., Baran, J., Morse, D. (2004).** Central deafness associated with a midbrain lesion. *Journal of the American Academy of Audiology*. 15: 133-151.
- Musiek, F., Bellis, T., Chermak, G. (2005).** Nonmodularity of the CANS: implications for (central) auditory processing disorder. *American Journal of Audiology*. 14(2): 128-138.
- Musiek, F., Chermak, G. (2007).** *Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder, vol1: Auditory Neuroscience and Diagnosis*. United Kingdom: Plural Publishing Inc.
- Musiek, F., Chermak, G. (2007).** *Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder, vol2: Comprehensive Intervention*. United Kingdom: Plural Publishing Inc.

National Institute for Clinical Excellence (NICE, 2004). Clinical Guidelines – Epilepsy in adults and children: disponível em <http://www.nice.org.pt> – consultado a 15 Maio de 2010.

Neves, I., et al. (2007). Estudo das latências e amplitudes dos potenciais evocados auditivos de média latência em indivíduos audiológicamente normais. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 73: 75-80.

Nicolson, R., Fawcett, A., Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*. 24: 508-511;

Paim, I. (1993). *Curso de Psicopatologia*. 11ª Edição revista e ampliada, Editora Pedagógica e Universitária, Ltda. (EPU): São Paulo.

Palha, A., Esteves, M. et al. (2008). A Psicopatologia da linguagem. *Arquivos de Psiquiatria*. Volume V (1/2):101-110.

Pedley T., Meldrum B. (1995). *Recent Advances in Epilepsy vol.6*. Churchill Livingstone: Edinburgh.

Pereira, A., Poupa, C. (2006). *Como Escrever uma Tese, Monografia ou Livro Científico usando o Word*. 3ª Edição. Edições Sílabo, Lda.: Lisboa.

Pereira, L., Schochat, E. (1997). *Processamento auditivo central: manual de avaliação*. São Paulo: Lovise.

Picton, T. et al. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*. 37: 127–152. Cambridge University Press. Printed in the USA.

Pinheiro, J. (2005). A neuro-imagem na epilepsia. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*. 21: 309-312.

Porter, R., Meldrum, B. (1997). *Overview: Antiepileptic Drugs*, in *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Edited by Jerome Engel Jr. & Timothy A. Pedley. Vol.II. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.

Plaja, C., Rabassa, O., Serrat, M. (2006). *Neuropsicologia da Linguagem: Funcionamento normal e patológico e reabilitação. 1ª Edição.* Livraria Santos Editora: São Paulo.

Pugliatti, M., Beghi, E., Ekman, M., Sobocki, P. (2007). Estimating the cost of Epilepsy in Europe: a review with economic modeling. *Epilepsia*. 48(12): 2224-33.

Purdy, S., Kelly, A., Davies, M. (2002). Auditory brainstem response, middle latency response, and late cortical evoked potentials in children with learning disabilities. *Journal American Academy Audiology*. 13: 367-82.

Ramus, F. (2004). Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. *Trends in Neurosciences*. 27.

Reto, M. (1995). Epilepsia e Classes Sociais. Dissertação de Mestrado em Serviço Social e Política Social apresentada no Instituto Superior de Serviço Social do Porto.

Reynolds, E., Trimble, M. (1988). *Epilepsy, Behaviour and Cognitive Functions*. London: John Wiley & Sons. p.3-7.

Ribeiro, J., Mendonça, D., Martins da Silva, A. (1998). Impact of Epilepsy on QOL in a Portuguese Population: Exploratory Study. *Acta Neurologica Scandinavica*. 97: 287-294.

Rodríguez, N. (2005). Som, Audição e Fala: disponível em <http://www.profala.com/artaudio4.htm> – consultado a 29 de Maio 2010.

Salvi, R. et al. (2002). PET imaging of the Normal Human Auditory System: responses to speech in quiet and in background noise. *Hearing Research*. 170: 96-106.

Sams, M. et al. (1991). Seeing Speech: visual information from lip movements modifies activity in the human auditory cortex. *Neuroscience Letters*. 127: 141-145.

Santilli, N., Kessler, B., Schmidt, W. (1994). *Quality of life in Epilepsy: perspectives of patients, in Epilepsy and Quality of Life*. Edited by Michael R. Trimble & W. Edwin Dodson. New York: Raven Press.

Schochat, E., et al. (2004). Sensitividade e especificidade do potencial de média latência. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 70: 353-358.

Schochat E., et al. (2009). Processamento Auditivo: comparação entre potenciais evocados auditivos de média latência e testes de padrões temporais. *Revista Atualização Científica em Fonoaudiologia e Educação*. 11: 314-322.

Silva, A., Maudonnet, O. (1981). Estudo dos potenciais auditivos evocados em crianças com distúrbios de comunicação. *Revista Paulista de Pediatria*. São Paulo; 3: 357-361.

Silveira, C. (2008). Neuropsicofisiologia da teoria à prática clínica. Comunicação na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Sim-Sim, I. (2003). *Desenvolvimento da Linguagem*. 1ª Edição. Lisboa, Universidade Aberta.

Snowling, M. (2004). *Dislexia*. 2ª ed. Livraria Santos Editora: São Paulo.

Speckmann, E., Elger, C. (1997). *Introduction to the Neurophysiological Basis of the EEG and DC Potentials*, in *Electroencefalography – basic principles, clinical applications and related fields*. Edited by Niedermeyer, E. & Lopes da Silva. 3th Edition. USA: Williams & Wilkins.

Stach, B. (1998). *Clinical Audiology: an introduction*. San Diego: Singular.

Talcott, J., Witton, C., McLean, M., Hansen, P., Rees, A. (2000). Dynamic sensory sensitivity and children's word decoding skills. *Proceedings of the National Academy of Science*. 97: 2952-2957.

Tate, S. (1997). *Os Sentidos: Anatomia e Fisiologia*. Lisboa: Lusodidacta. p.518-526.

Tavares, D. (2008). Em que medida o princípio de beneficência se aplica à qualidade de vida das crianças epiléticas? Dissertação de mestrado em Bioética apresentada na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP).

Tucker, D., Ruth, R. (1996). Effects of age, signal level, and signal rate on the auditory middle latency response. *Journal American Academy Audiology*. 7: 83-91.

Wilfung, A., Pedley, T. (2009). *Epilepsy syndromes in children*. Churchill Livingstone: Edinburgh.

Williams, J. (2003). Learning and Behavior in Children with Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*. 4(2): 107-111.

Wright, T., Pelphrey, K., Allison, T., McCarthy, G. (2003). Polysensory interactions along lateral temporal regions evoked by audiovisual speech. *Cerebral Cortex*. 13: 193-210.

Zaidan, E., et al. (2007). Potencial evocado auditivo de média latência: ocorrência e efeito da velocidade de apresentação do estímulo em crianças de sete anos de idade. *Actas ORL - Técnicas em Otorrinolaringologia*. 1: 84-88.

Zanini, R., et al. (2008). Aspectos neuropsicológicos da epilepsia do lobo temporal na infância. *Revista de Neurociências*. 1-5.

Sites Consultados:

Organização Mundial de Saúde – <http://www.who.int/about/definition/es/index.html> – consultado a 26/08/2009

The Epilepsy Project – <http://www.epilepsy.com> / www.epilepsyproject.org – consultado a 11/06/2010

International Bureau for Epilepsy – <http://www.ibe-epilepsy.org> – consultado a 20/07/2010

European Epilepsy Academy – <http://www.epilepsy-academy.org> – consultado a 17/08/2010

American Epilepsy Society – <http://www.aesnet.org> – consultado a 17/08/2010

ANEXOS

Anexo 1: Anamnese Neuro-otológica

Anexo 2: Declaração de Consentimento Informado

Anexo 3: Folha de registo da avaliação audiométrica tonal e vocal

Anexo 4: Listas de palavras espondaicas para avaliação na audiometria vocal

Anamnese Neuro-Otológica

Projecto: PEAML numa Amostra de Portugueses com Epilepsia

1. IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____
Idade: ____ Género: ____ Data Nasc.: ____ / ____ / ____
Naturalidade: _____

2. HISTÓRIA CLÍNICA GERAL

	Sim	Não	Observações
Nascimento prematuro?			
Acidentes ou problemas pré ou peri-natais? (p.e.: anóxia, rubéola congénita, ac.obstétricos)			
Toma medicação/neuroléptico regular? Qual?			
Tem a pressão arterial regularizada?			
Têm alguma outra patologia relevante ou com cariz de cronicidade a mencionar? *			
Tempo de início das crises (anos/idade)?			
Localização da lesão (lobo/hemisfério)?			
Lesão à tomografia (presente/ausente)?			

3. ANAMNESE AUDIO-VESTIBULAR

	Sim	Não	Observações
Já teve algum problema de ouvidos, nariz, garganta ou recorreu à especialidade de ORL?			
Ouve bem?			
Tem ou queixa-se de zumbidos/acufenos?			

Existe história familiar de epilepsia e/ou perda auditiva?			
Apresenta dificuldades no equilíbrio?			
Alguma vez experimentou algum episódio de vertigem ou instabilidade na marcha? Antes, durante ou após crises epiléticas?			
Se sim, o neuroléptico cessou a vertigem?			
É frequente a ocorrência de sinais neurovegetativos (p.e.: vômito, sudção, etc.)?			
Aquando das crises epiléticas ocorreu perda de consciência? E memória?			
Altura das crises (manhã, tarde, noite)? Altura do ano?			
Se ocorrência de queda, é específica para algum lado/pulsão?			

4. DADOS RELATIVOS A CONTEXTO ESCOLAR, SOCIAL E FAMILIAR

	Sim	Não	Observações
Acha que apresenta ou sempre apresentou um desenvolvimento da linguagem adequado à idade?			
Foi considerado hiperactivo, distraído, agitado?			
Algum professor já alguma vez referiu ou apontou dificuldades de aprendizagem?			
Tem por hábito isolar-se? Pouca motivação para a comunicação ou relacionamento?			
Progresso escolar normal? Algum atraso académico (em que ano)?			
Disciplina ou área favorita? (p.e.: matemática, ciências, línguas, desenho, trabalhos de campo)			
Dificuldade em ouvir em ambientes ruidosos?			
Problemas ou dificuldades de orientação direita/esquerda?			
Tendência ao isolamento? Estar só?			
Inversões, trocas ou erros na escrita (por lapso)?			
Dificuldades de localização sonora? Em que contextos?			

CONSENTIMENTO INFORMADO

PEAML numa Amostra de Portugueses com Epilepsia

Eu, _____, fui informado de que o estudo de investigação acima mencionado se destina a pesquisar alterações ou achados nos Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência (PEAML). Sei que neste estudo está prevista a realização um estudo auditivo para despiste de hipoacusia, que incluirá Otoscopia, Audiograma Tonal e Vocal, e a realização de PEAML, tendo-me sido explicado em que consistem os exames e quais os seus possíveis efeitos.

Foi-me garantido que todos os dados relativos à identificação dos participantes neste estudo são confidenciais e que será mantido o anonimato.

Sei que posso recusar-me a autorizar a participação ou interromper a qualquer momento a participação no estudo, sem nenhum tipo de penalização por este facto. Compreendi a informação que me foi dada, tive oportunidade fazer perguntas e as minhas dúvidas foram esclarecidas.

Declaro de livre vontade a participação no estudo acima mencionado. Concorde que sejam efectuados os exames que fazem parte deste estudo. Também autorizo a divulgação dos resultados obtidos no meio científico, garantindo o anonimato.

Participante:

Assinatura: _____

Data: / /

Investigador (es):

Assinatura: _____

Data: / /