



Universidade Federal da Paraíba
Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes.
Programa de Pós Graduação em Psicologia Social

**CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM EPILEPSIA:
ASPECTOS COGNITIVOS E SOCIAIS**

João Pessoa - PB

Abril / 2009

ANNE GLEIDE FILGUEIRA PEREIRA

**CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM EPILEPSIA:
ASPECTOS COGNITIVOS E SOCIAIS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Psicologia Social da Universidade Federal da Paraíba como requisito para obtenção do título de Mestre. Área de Concentração: Psicologia Social. Orientador: Prof. Dr. Natanael Antonio dos Santos.

João Pessoa - PB

Abril / 2009

**CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E
ADOLESCENTES COM EPILEPSIA:
ASPECTOS COGNITIVOS E SOCIAIS**

ANNE GLEIDE FILGUEIRA PEREIRA

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Natanael Antonio dos Santos (Orientador)

Prof^a. Dr^a. Maria da Penha de Lima Coutinho

Prof. Dr. Reinaldo Nóbrega de Almeida

Dissertação defendida e aprovada em: ____/____/2009.

P436c Pereira, Anne Gleide Filgueira .

Caracterização da percepção visual em crianças e adolescentes com epilepsia: aspectos cognitivos e sociais/ Anne Gleide Filgueira Pereira. - - João Pessoa: UFPB, 2009.

89f.

Orientador: Natanael Antonio dos Santos.

Dissertação (Mestrado) – UFPB /CCHLA.

1.Psicologia social. 2.Percepção visual. 3.Epilepsia. 4. Frequência espacial. 5. Método Psicofísico.

UFPB/BC

CDU: 316.6(043)

“Ninguém é igual a ninguém. Todo ser humano é um estranho ímpar” (Carlos Drummond de Andrade).

Dedico esta dissertação ao meu Deus amado,
digno de toda honra e louvor.

AGRADECIMENTOS

Á Deus por ser meu guia, meu senhor, meu pastor, que sempre me deu força nos momentos de dificuldades.

À minha mãe Maria Cleide e a minha avó Severina, por todo apoio.

Ao professor Doutor Natanael Antonio dos Santos, por sua dedicação, competência e paciência, ajudou-me na elaboração deste estudo. Muito Obrigada.

À Professora Doutora Maria da Penha de Lima Coutinho por ter aceitado ser minha leitora e trazer um outro olhar, através de suas sugestões e contribuições.

Aos docentes do Programa de Mestrado em Psicologia Social pelos conhecimentos ao longo desta etapa da minha vida.

Aos médicos Ruth Soares e Roosevelt Carvalho que me ajudaram na seleção dos participantes.

Às crianças e adolescentes com e sem epilepsia bem como seus familiares, sem os quais não seria possível a realização deste trabalho.

Às minhas queridas amigas que admiro imensamente, Liana Chaves, Haydêe Cassé, Aline Lacerda e Melissa Cavalcanti. Muito obrigada por tudo. Foram vocês que em muitos momentos de dificuldade me acolheram com carinho e amizade e que contribuíram direta ou indiretamente na realização e conclusão deste trabalho.

À querida amiga Liana Mirela, por ter me incentivado a voltar para UFPB e fazer este conceituado Mestrado.

Aos queridos e amigos Thiago Costa, Valtenice França e Renata Nogueira. Agradeço por toda ajuda na realização deste trabalho.

A todos os integrantes do grupo de pesquisa LPNeC-UFPB, principalmente Sandra Helena, Ellen, Silvana, Rosália, Jandilson, Paloma, Carol, Yuri, Olívia, Maria José, Michael e Cibele, por todos os momentos que passamos juntos neste importante momento da minha vida.

Aos colegas da turma de mestrado, pelos momentos de discussões, apoio, alegrias e conquistas.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro.

SUMÁRIO

ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
ÍNDICE DE TABELAS.....	xi
LISTAS DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. PERCEPÇÃO.....	4
II.1. Percepção Visual da Forma.....	6
II.2. A Psicologia da Gestalt.....	7
II.3. Modelo Sensorial e Psicofísico.....	10
II.4. Função de Sensibilidade ao Contraste.....	17
II.5. Percepção Visual em Crianças e Adolescentes.....	19
II.6. Percepção Visual e Epilepsia.....	22
III. EPILEPSIA: ASPECTOS GERAIS E CONCEITUAIS.....	24
III.1. Uma Breve História.....	25
III.2. Classificação.....	28
III.3. Aspectos Etiológicos e Epidemiológicos da Epilepsia.....	30
III.4. Bases Biológicas e Fisiológicas da Epilepsia.....	33
III.5. Aspectos Econômicos e Sociais.....	37
III.6. Tratamento.....	42
III.7. Objetivos.....	50
III.7.1. Objetivo Geral.....	50
III.7.2. Objetivos Específicos.....	50
IV. MÉTODO	51
IV.1. Caracterização da Pesquisa.....	51
IV.2. Local.....	51
IV.3. Participantes.....	52
IV.4. Equipamentos e Estímulos.....	53
IV.5. Procedimento.....	55
V. RESULTADOS.....	57
VI. DISCUSSÃO.....	63
VI.1. Considerações Finais.....	71

VII. REFERÊNCIAS.....	72
VIII. ANEXOS.....	82
Anexo 1. Entrevista com os Participantes com Epilepsia.....	83
Anexo 2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Menores de 21 anos..	85
Anexo 3. Consentimento do Comitê de Ética e Pesquisa do CCS.....	87
Anexo 4. Autorização do Hospital Universitário Lauro Wanderley.....	88
Anexo 5. Exemplo do Arquivo Texto Contendo os Dados da Pesquisa.....	89

SUMÁRIO DE FIGURAS

FIGURA 1 -	Mostra a lente do olho e a divisão em três camadas: coróide, esclera e retina.....	11
FIGURA 2 -	Mostra o ambiente laboratorial: equipamentos e simulação do posicionamento do participante.....	54
FIGURA 3 -	Estímulos de grade senoidal de 0,25; 2 e 8cpg.....	54
FIGURA 4 -	Apresenta curvas de sensibilidade ao contraste em crianças e adolescentes com e sem epilepsia.....	61

SUMÁRIO DE TABELAS

TABELA 1 -	Principais drogas antiepiléticas e seus efeitos adversos.....	45
TABELA 2 -	Quantidade de participantes avaliados para compor o grupo experimental	57
TABELA 3 -	Idade de início da crise epilética dos participantes.....	58
TABELA 4 -	Variáveis sócio-demográficas dos participantes.....	59
TABELA 5 -	Valores da grande média para traçar a curva de sensibilidade ao contraste para as frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg para os dois grupos.....	61

LISTAS DE SIGLAS, SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

AMPA -	Amino-3-Hidroxi-5-Metilisoxazol
CCS -	Centro de Ciências da Saúde
CID -	Código Internacional de Doenças
Cpg -	Ciclo por Grau de Ângulo Visual
DAE -	Drogas Antiepiléptica
DP-	Desvio Padrão
DAEs -	Drogas Antiepilépticas
EEG -	Eletroencefalograma
FSC -	Função de Sensibilidade ao Contraste
GABA -	Ácido Gama-Amino Butírico
GE -	Grupo Experimental
GC-	Grupo Controle
HULW -	Hospital Universitário Lauro Wanderley
ILAE -	International League Against Epilepsy
LPC -	Liga Portuguesa contra Epilepsia
LPNEC -	Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento.
NCC -	Neurocisticercose
NGL -	Núcleo Geniculado Lateral
OMS -	Organização Mundial de Saúde
PET -	Tomografia de Emissão de Pósitrons
QV -	Qualidade de Vida
RMN -	Ressonância Magnética Nuclear
SPECT -	Tomografia por Emissão de Fóton Único
SUS -	Sistema Único de Saúde
SVH -	Sistema Visual Humano
VGB -	Vigabatrina
WHO -	World Health Organization

CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EPILEPSIA: ASPECTOS COGNITIVOS E SOCIAIS

RESUMO

A epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado pela predisposição persistente do cérebro para gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta condição. Algumas pesquisas demonstram que distúrbios visuais são bastante frequentes em pessoas com epilepsia. Nestes termos, o objetivo deste trabalho foi determinar o limiar sensorio visual de crianças e adolescentes com e sem epilepsia, verificando possíveis alterações na percepção visual da forma relacionadas a este transtorno. O limiar sensorio é definido como a menor intensidade de um estímulo que um ser humano é capaz de detectar. A função de sensibilidade ao contraste (FSC) é o inverso da curva de limiar de contraste ($1/FSC$). Assim, a FSC é uma ferramenta que permite caracterizar a resposta do SV para padrões visuais em níveis baixos, médios e altos de contraste e avaliar possíveis alterações sensoriais relacionadas ao processamento visual. A idéia principal é que a elevação ou redução da FSC pode está relacionada a alterações sensoriais, cognitivas e comportamentais. Participaram deste estudo, 20 voluntários de ambos os sexos com idades entre 7 e 17 anos, sendo 10 sem epilepsia e 10 com epilepsia (crises tônico-clônicas). Todos apresentavam acuidade visual normal ou corrigida e foram distribuídos pelos grupos atendendo ao critério de equivalência de idade. As medidas foram realizadas com o método psicofísico da escolha forçada, utilizando grade senoidal vertical estática com frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg (ciclos por grau de ângulo visual). Durante cada sessão experimental, foram apresentados aleatoriamente pares de estímulos (estímulo de teste e neutro), e a tarefa dos participantes foi escolher sempre o estímulo de teste com uma das frequências acima. O critério adotado foi o de três acertos consecutivos para diminuir o contraste em uma unidade, e apenas um erro para aumentar o contraste na mesma unidade (20%). Após cada sessão, o programa produzia uma folha de resultados com a situação experimental e os seis valores de contraste conseguidos pelas reversões. Os valores de contraste obtidos para cada frequência foram agrupados em planilhas por condição (com e sem epilepsia) e a grande média foi utilizada como estimativa do limiar sensorio ou da sensibilidade ao contraste em função de cada frequência espacial testada. A análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas mostrou diferenças significantes entre os dois grupos [$F(1, 238) = 11,80$; $p < 0,01$]. Já a análise com o teste post-hoc Tukey HSD revelou diferença significativa apenas na faixa de frequências de 0,25 cpg ($p < 0,01$). Em termos gerais, os resultados demonstraram alteração significativa na percepção visual da forma de crianças e adolescentes com epilepsia.

Palavras-chave: percepção visual; epilepsia; função de sensibilidade ao contraste; frequência espacial; método psicofísico.

CHARACTERIZATION OF THE VISUAL PERCEPTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH EPILEPSY: COGNITIVE AND SOCIAL ASPECTS

ABSTRACT

Epilepsy is a brain dysfunction characterized by the repeated tendency of the brain to cause epileptic crisis and by the neurobiological, cognitive, psychological and social consequences of this condition. In these terms, the aim of this work is to determine the visual sensory threshold of children and adolescents who have and who do not have epilepsy, analyzing possible alterations in the form related to this dysfunction. The sensory threshold is defined as the smallest intensity of incentive a human being is capable of detecting. The contrast sensitivity function (CSF) is the inverse of the threshold curve of contrast ($1/CSF$). This way, the CSF is a tool that allows us to label the answer of SV to visual patterns in low, medium and high levels of contrast and evaluate possible sensorial alterations associated with the visual processing. The main idea is that the elevation or reduction of the CSF can happen deem to sensorial, cognitive and behavioral alterations. Twenty volunteers participated on this study, from both genders, between 7 and 17 years of age, 10 of whom non-epileptic and 10 epileptic (tonic-clonic crisis). All of them presented either normal or corrected visual accuracy and were distributed in groups that were equivalent in age. The resolutions were taken from the psychophysical forced-choice method, using the static sine wave gratings with spatial frequencies of 0.25, 2.0 and 8.0 cpd (cycles per degree of visual angle). During each experimental session, there were stimulus pares presented randomly (test stimulus and neutral), and the task of the participants was to choose always the test stimulus with one of the frequencies above. The criterion used was the one of three consecutive correct answers to low the contrast in one unity and just one mistake to increase the contrast in the same unity (20%). After each session, a sheet of results with the experimental situation was released and the six values of contrast were calculated by the reversions. The values of contrast obtained to each frequency were grouped in spreadsheets separated by condition (with or without epilepsy) and the big average was used as an estimative of the sensory threshold or of the sensibility to the contrast due to each spatial frequency tested. The analysis of variance (ANOVA) to repeated measures showed significant differences between the groups [$F(1,238) = 11.80$; $p < 0.01$]. The analysis obtained with the help of the test post-hoc Tukey HSD revealed a relevant dissimilarity only in the 0.25cpd ($p < 0.01$). In other words, the results indicated an expressive alteration in the visual perception children and adolescents with epilepsy have.

Keywords: visual perception; epilepsy; contrast sensitivity function; spatial frequency; psychophysical forced-choice method.

I. INTRODUÇÃO

A percepção visual é uma das atividades mais elaboradas e complexas do sistema nervoso. Através dela, pode-se obter conhecimento do mundo a partir da integração de vários componentes de uma cena visual, tais como cor, forma, movimento, direção, distância, localização, tamanho, dentre outros. Desse modo, as cenas visuais são construídas a partir de informações que entram na retina e chegam ao córtex por várias vias visuais, dando origem a um processo de construção sensorial que irá resultar em nossa percepção (Wurtz & Kandel, 2003). Portanto, a percepção é fundamental para os seres humanos, visto que, possibilita a adaptação ao ambiente, a processos interacionais e serve na orientação de diversos comportamentos (Kandel, Schwartz & Jessel, 2003).

O Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento (LPNeC) da Universidade Federal da Paraíba vem desenvolvendo estudos para caracterizar a resposta do sistema visual humano (SVH) de crianças, adolescentes, adultos e idosos com e sem patologia neuropsiquiátrica.

Estudos envolvendo crianças e adolescentes na faixa etária de 4 a 13 anos de idade, foram realizados no LPNeC e tiveram como objetivo determinar a função de sensibilidade ao contraste (FSC), utilizando o método psicofísico da escolha forçada. Os resultados apontam que a sensibilidade evolui com o avançar da idade (França & Santos, 2006; Santos, França & Cruz, 2007; Santos & França, 2008; Santos, França & Simas, 2008). Porém, tais estudos não tiveram como objetivo avaliar prejuízos causados por doenças neuropsiquiátricas na percepção visual.

Sabe-se que a FSC atua como um indicador na avaliação de prejuízos na percepção visual causados por diversas doenças, como por exemplo, depressão, esquizofrenia e outros (Santos & Simas, 2001b). Partindo deste conhecimento, surgiu à

idéia de investigar como se dá o processamento visual da forma em participantes com epilepsia, visto que na literatura, relata-se que distúrbios visuais são frequentemente encontrados em pessoas com epilepsia (Verrotti, Manco, Matricardi, Franzoni & Chiarelli, 2007).

A Epilepsia é um transtorno neurológico sério e freqüente, considerado em muitos países um verdadeiro problema de saúde pública, pois além de seus aspectos clínicos, envolve problemas psicossociais que afligem as pessoas com epilepsia, bem como, seus familiares e os grupos sociais com os quais estas interagem (Marchetti & Neto, 2005).

Na idade escolar, é freqüente a ocorrência das primeiras crises epilépticas, provocando dificuldades na aprendizagem. Estas por sua vez, podem ser decorrentes de fatores ligados à própria epilepsia, ou seja, o tipo e grau de controle das crises, idade de início e a natureza da medicação utilizada. Os adolescentes, devido ao alto grau de preconceito e estigma social, geralmente negam que têm epilepsia, ocasionando, em algumas situações, a não adesão ao tratamento correto. Um outro fator importante refere-se a auto-estima baixa do adolescente, que muitas vezes, está diretamente relacionada com a crença negativa dos pais em relação à autonomia de seus filhos (Appleton, Chappel & Beirne, 2000; Fernandes & Souza, 2001; Fernandes & Li, 2006).

Portanto, este trabalho teve como objetivo principal determinar o limiar sensório visual de crianças e adolescentes com epilepsia (crises tônico-clônicas) e sem epilepsia, verificando possíveis alterações na percepção visual da forma relacionadas a este transtorno.

Esta dissertação está dividida em seis Capítulos. O primeiro Capítulo tem caráter introdutório, citando os temas que serão tratados. No segundo Capítulo, são apresentados aspectos gerais sobre a percepção visual, enfocando as duas principais abordagens na percepção visual da forma: a Psicologia da Gestalt e a abordagem

Sensorial e Psicofísica. Além disso, é discutida a FSC, a percepção visual em crianças e adolescentes e a sua relação com a epilepsia.

O terceiro Capítulo mostra uma breve exposição sobre a epilepsia, trazendo dados sobre a prevalência, incidência, definição, perpassando pelos aspectos históricos, etiológicos, classificação, sintomatologia, fisiologia das crises epiléticas, tratamento e aspectos econômicos e sociais. Este inclui ainda o objetivo geral e os objetivos específicos deste trabalho.

O quarto Capítulo refere-se ao método, incluindo a caracterização da pesquisa, o local de realização dos experimentos, caracterização dos participantes, equipamentos, estímulos visuais e os procedimentos empregados neste estudo.

O quinto Capítulo descreve os resultados obtidos no final desta pesquisa, trazendo o gráfico da curva de sensibilidade ao contraste, a tabela com os valores das grandes médias para os dois grupos estudados, os resultados da análise de variância e do teste post-hoc tukey. Apresenta também a descrição dos dados sócio-demográficos dos participantes, informações sobre medicamentos utilizados e idade de início das crises epiléticas.

No sexto Capítulo, encontra-se a discussão dos principais resultados encontrados nesta pesquisa, fazendo a relação com estudos encontrados na literatura que tratam de prejuízos na percepção visual provocados por crises epiléticas ou o uso prolongado de medicamentos anticonvulsivantes. Por último, temos as sugestões para estudos futuros, referências e os anexos.

Este estudo pode ser de grande relevância para a avaliação de processos cognitivos, afetivos e comportamentais relacionados à epilepsia. Bem como, contribuir na identificação de alterações na percepção visual e propor alternativas para uma intervenção precoce, contribuindo para o tratamento e a qualidade de vida de pessoas com epilepsia.

II. PERCEPÇÃO

O interesse pelos estudos da sensação e percepção remonta o começo das grandes descobertas científicas. Desde os tempos socráticos, a percepção tem sido investigada sob diferentes pontos de vista em busca de uma melhor compreensão na construção do conhecimento ao nosso redor (Fantz, 1961).

No início do século XIX, grandes estudiosos, como Wundt, Edward e Titchener se ocuparam dos estudos da estrutura da percepção e tinham como objetivo descobrir os elementos básicos da experiência consciente, ou seja, as sensações elementares (Schiffman, 2005). Além disso, nos livros de Psicologia Geral, o tema percepção ocupa um lugar importante, sendo considerado o primeiro passo para a experiência psicológica (Anãõs, 1999). Portanto, estudar percepção é entender os aspectos importantes e mais decisivos da nossa interação diária com o ambiente, ajudando a entender questões básicas e relativas á nossa existência (Schiffman, 2005).

O processamento perceptivo desde muito tempo é fonte de interesse para muitos pesquisadores. Para o empirista inglês John Locke, a percepção era concebida como um processo pelo qual elementos sensórios simples, como cor, forma e brilho são integrados. Para este, a mente humana era como uma tábua rasa onde a experiência contribuiria para o conhecimento (Kandel et al., 2003).

A percepção está diretamente ligada às sensações. Sabe-se que o sistema sensorial é ativado quando um estímulo ambiental qualquer é detectado, desencadeando uma resposta do sistema sensorial que é levada ao córtex cerebral. Deste modo, os sistemas sensoriais seletivamente convertem os estímulos ambientais específicos em sinais elétricos que são levados a áreas de processamento, onde a informação é sintetizada, formando as nossas representações e proporcionando o reconhecimento ou a percepção (Lent, 2004; Oliveira, 1997).

Assim, a percepção permite organizar a informação proveniente do meio, dando sentido através de um processo de integração perceptiva, essencial para perceber objetos, pessoas e contextos. Num processo de aprendizagem complexa, como por exemplo, a aquisição de outra língua, pode-se verificar que os mecanismos perceptivos dependem da aprendizagem e da experiência anterior com os estímulos (Oliveira, 1997).

Neste trabalho é importante à diferenciação entre a percepção e a sensação para um melhor entendimento. A sensação é a capacidade que os homens e animais têm para codificar certos aspectos da energia física ou química proveniente do meio circundante. É definida também como o processo inicial de detecção e codificação da energia do ambiente que provém da luz, pressão, calor e assim por diante. Por exemplo, a energia luminosa, dá origem ao sentido da visão, enquanto que a energia mecânica vibratória dá origem ao sentido da audição. Portanto, pode-se dizer que a sensação é uma atividade específica de um determinado sistema sensorial (Lent, 2004; Schiffman, 2005).

Muitas definições foram propostas para a percepção. Para Anãños (1999), a percepção é um processo ativo que possibilita a elaboração e interpretação das informações provenientes do meio para organizá-las e atribuir sentido. Pode ser entendida como a capacidade de associar as informações sensoriais à memória e à cognição de modo a formar conceitos sobre o mundo e sobre nós mesmos e orientar nosso comportamento (Lent, 2004). A percepção pode ainda ser entendida como a faculdade de apreender por meio dos sentidos ou da mente (Houaiss, Villar & Franco, 2001). Por outro lado, a percepção implica em um processo ativo da mente, através do qual ela focaliza e concentra a sua atenção em determinadas sensações e eventos, adquirindo assim um maior conhecimento sobre nós mesmos (Gardner & Martin, 2003; Soucasaux, 1990).

Schiffman (2005) afirma que a percepção é produto dos processos psicológicos nos quais significado, relações, contexto, julgamento, experiência passada e memória

desempenham um papel importante. No processo perceptivo, os receptores sensoriais captam as informações que são posteriormente, organizadas e sintetizadas pelo sistema nervoso (Kandel et al., 2003).

Teorias contemporâneas enfatizam que a construção de nosso universo perceptivo depende de vários fatores, tais como, o sistema neurofisiológico, experiências vividas, emoções, motivações e expectativas do sujeito que percebe. Portanto, a percepção é uma construção de um estado neural e se correlaciona a elementos relevantes do ambiente (Baldo & Haddad, 2003).

II.1. Percepção Visual da Forma

Os estágios iniciais da percepção consistem no processamento analítico atribuído aos sistemas sensoriais que têm a função de extrair de cada objeto suas características, que são na verdade, submodalidades sensoriais: cor, movimento, localização espacial, timbre, temperatura, etc. Arranjos destas características passam por vias paralelas cooperativas do Sistema Nervoso Central (SNC), que aos poucos reconstroem o objeto como um todo, para que possa ser memorizado ou reconhecido, orientando assim, nossas ações (Lent, 2004).

É com ajuda de nosso sistema nervoso, que organizamos, interpretamos, analisamos e integramos os estímulos recebidos, associando-os com os conhecimentos que já possuímos a cerca do mundo, formando desse modo, nossas percepções. Na percepção, acrescentamos aos estímulos, elementos da memória, do raciocínio, do afeto, ou seja, acoplamos às qualidades objetivas dos sentidos, outros elementos subjetivos. Isto implica dizer que no processo perceptivo, o sujeito possui um papel ativo. Tal sujeito seleciona, dentre os estímulos do ambiente, os mais relevantes para ele (Gardner & Martin, 2003; Kandel et al., 2003).

Entretanto o foco deste trabalho é o estudo da percepção visual da forma que é definida como a capacidade para perceber, ou melhor, diferenciar, reconhecer e detectar os estímulos, objetos, pessoas ou cenários de acordo com os contornos (Lent, 2004;). Tais contornos são provenientes de contrastes de luz das áreas adjacentes (Cornsweet, 1970).

Os estudos sobre a percepção visual da forma ganharam destaque e têm recebido vários enfoques teóricos, dentre eles, pode-se citar o modelo da Psicologia da Gestalt e o modelo sensorial e psicofísico.

II.2. A Psicologia da Gestalt

O termo alemão *Gestalt* significa configuração ou forma. Os defensores desta abordagem afirmam que a nossa visualização das imagens representa a organização das sensações pelo cérebro. A Psicologia da Gestalt surgiu como uma reação ao estruturalismo que defendia a idéia de percepção como uma combinação de sensações individuais. Ao contrário, a Gestalt acredita que se percebe a figura conexa e integrada (Engelmann, 2002).

A expressão gestaltismo designa particularmente a teoria elaborada por Wertheimer, Köhler e Koffka a partir de 1912. É também conhecida como escola de Berlim. Mas, este movimento começou pelo psicólogo vienense Christian Von Ehrenfels em 1890, com a introdução do conceito de *Gestaltqualitat*, ou seja, a estrutura é um conjunto não somativo ou não aditivo, desse modo, o todo é maior que a soma de suas partes. Isso equivale a dizer que “A” + “B” não é simplesmente “(A+B)”, mas sim um terceiro elemento “C”, que possui características próprias (Guillaume, 1960; Penna, 2000).

Max Wertheimer, um dos principais representantes da Escola da Gestalt começou suas primeiras pesquisas experimentais em 1912. Nestes, ele procurou explorar alguns aspectos da percepção do movimento. Um de seus experimentos consistiu em levarem participantes a uma sala escura, onde era mostrada uma rápida sequência de dois pontos de luz próximos um do outro. No primeiro podia ser vista, do lado esquerdo de uma gravura, uma linha horizontal; no segundo, havia uma linha horizontal de mesmo comprimento, à direita. Neste experimento, se ambas as imagens fossem apresentadas alternadamente, os estímulos eram percebidos em movimento (Engelmann, 2002).

Os achados destes experimentos deram origem a reformulações no estudo da percepção. Desse modo, a partir da década de 20, a teoria da Gestalt foi aplicada aos estudos de aprendizagem, motivação e Psicologia Social (Engelmann, 2002).

Os primeiros estudos da Escola da Gestalt foram propostos baseados na organização perceptiva consciente. No ano de 1914, Wertheimer considerava que, diante dos principais fatores perceptivos, havia uma lei que os subordina denominada Lei da Pregnância ou Boa Forma. De acordo com essa lei, todo padrão de estímulo é percebido de forma a resultar em uma estrutura mais simples e harmoniosa possível (Engelmann, 2002). Então, coube a Wertheimer enunciar princípios que determinam como percebemos e agrupamos estímulos de forma harmoniosa para formar um todo coerente (Penna, 2000). Dentre elas, podemos ressaltar:

- Proximidade: Os objetos mais próximos entre si são percebidos como grupos independentes dos objetos mais distantes;
- Similaridade ou semelhança: Objetos similares em forma ou tamanho ou cor são mais facilmente interpretados como um grupo;

- Princípio da boa continuidade: Figuras estáticas que possuem a mesma direção são percebidos como um grupo;
- Princípio do destino comum: Ocorre quando figuras se movimentam em uma mesma direção, eles são percebidos como uma unidade;
- Fechamento: Nossos cérebros adicionam componentes que faltam para interpretar uma figura parcial como um todo;
- Simetria: Elementos simétricos são mais facilmente agrupados em conjuntos que os não simétricos.

Para a Psicologia da Gestalt, a percepção é entendida numa visão holística, sendo ativa e criativa e envolvendo muito mais do que a simples informação fornecida pela retina. Estes psicólogos consideram o cérebro criador de experiências tridimensionais, organizando assim, um padrão visual como sendo estável (Kandel & Wurtz, 2003). Este modelo é conhecido também como TOP- DOWN (“De cima para baixo”), porque os objetos são percebidos através das representações mentais que armazenamos no nosso cérebro. Tais representações influenciam na percepção do mesmo. Todavia, as leis da Gestalt demonstram os fenômenos, mas não fornecem explicações para estes (Schiffman, 2005). Entretanto, não podemos negar a grande contribuição que a Psicologia da Gestalt trouxe para muitas abordagens da Psicologia, principalmente para a Psicologia Social.

II.3. Modelo Sensorial e Psicofísico

A visão é um sentido extraordinário por nos permitir detectar coisas tão minúsculas e próximas, ou tão imensas e distantes. Sabe-se que a maioria de nossas impressões sobre o mundo e a memória que temos sobre fatos, eventos e histórias é baseada na visão que desempenha um papel apurado, sofisticado e dinâmico em nossa interação com o mundo (Gardner & Martin, 2003; Kandel & Wurtz, 2003; Kronbauer, Schor & Carvalho, 2008). A visão possibilita a capacidade de adaptação ao meio ambiente que é fundamental para a sobrevivência e evolução dos organismos biológicos. Portanto, o sistema visual de seres humanos e animais tem-se mostrado altamente adaptável. Aquilo que nós podemos perceber, conhecer ou vivenciar depende do ambiente e da organização do sistema nervoso e dos órgãos sensoriais (Dao, Lu & Doshier, 2006).

A visão é a modalidade sensorial mais desenvolvida, pois 50% do córtex processam informações visuais. No processamento visual estão implicados diferentes componentes, seja a forma dos objetos visualizados, a sua cor, seu movimento, a orientação do mesmo, a sua localização espacial, enfim toda uma multiplicidade de estímulos que ocorre no campo visual e que são tratados por diferentes grupos de células (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2006; Kronbauer et al., 2008).

O olho humano possui um dos conjuntos de circuitos mais complexos de todos os sistemas sensoriais. Ele é um globo esférico, rotatório e posicionado na órbita que é uma cavidade hemisférica formada por sete ossos cranianos aproximadamente. E tem como uma de suas funções focalizar a imagem de objetos situados a diferentes distancias (Kronbauer et al., 2008; Wurtz & Kandel, 2003).

Como órgão especializado para detecção, localização e análise da luz, o olho humano é uma esfera formada por três camadas. Observa-se na Figura 1, que na camada

externa encontra-se a esclera, composta de tecido fibroso branco e rígido. A camada intermediária inclui a íris, o corpo ciliar e a coróide. Por fim, a terceira camada contém a retina que é formada por neurônios que são sensíveis à luz e capazes de transmitir os sinais visuais para outras áreas do cérebro (Bear, Connors & Paradiso, 2002; Purves et al., 2005).

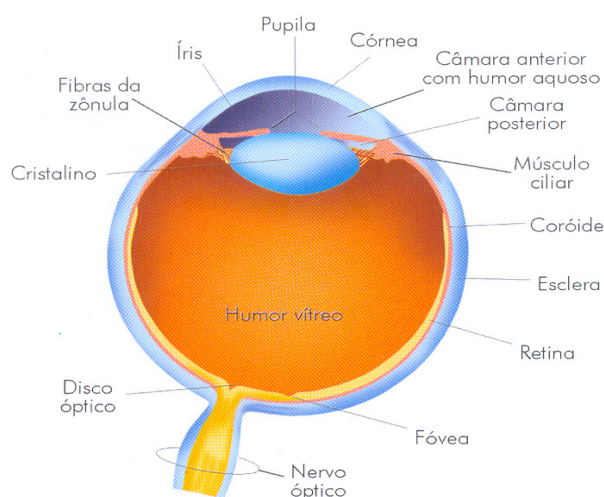


Figura 1. A lente do olho projeta uma imagem invertida na retina. O olho é dividido em três camadas, na primeira contém a esclera, na segunda a coróide e na terceira, a retina¹.

A luz ou energia luminosa é a radiação eletromagnética que é visível para os nossos olhos e pode variar de 400 a 700 nm (nanômetros). Considerada como estímulo físico, a luz pertence à mesma classe de fenômenos como raios-X e ondas de rádio (Bear et al., 2002; Sousa, 1997).

¹ Nota. De Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência (p.200), Lent, R., 2004. São Paulo: Editora Atheneu

A retina é a estrutura fundamental do olho, pois é o local onde a imagem é projetada. É capaz de transformar os estímulos provenientes do meio externo em

informações que serão interpretadas pelo cérebro. Desse modo, a retina compõe-se de camadas complexas de células nervosas, dentre elas, fotorreceptores interligados que recebem a energia luminosa e a transformam em atividade neural. Este processo de transformação é denominado de transdução (Bicas, 1997; Joselevitch, 2008).

Conhecida como porção neural do olho, a retina é de grande relevância no estudo da percepção visual pelos seguintes motivos: primeiro, pela importância que tem no entendimento da transdução sensorial, já que os fotorreceptores são os mais conhecidos e segundo porque a superfície retiniana é parte integrante do sistema nervoso central, pois no princípio do desenvolvimento embrionário, o mesmo tecido da medula espinhal e do cérebro é usado na formação retiniana (Purves et al., 2005).

Existem no mínimo cinco tipos de neurônios na retina: fotorreceptores, células bipolares, células ganglionares, células horizontais e células amácrinas. Na retina há dois tipos de fotorreceptores sensíveis a luz: os bastonetes e os cones. Assim chamados por suas formas cilíndricas e cônicas, respectivamente. Cada fotorreceptor é responsável pela captação de luz que se projeta sobre ele em determinadas condições (Lent, 2004).

Os bastonetes são mais sensíveis a baixos níveis de estimulação luminosa e apresentam alta sensibilidade à luz. Medeiam a visão noturna, ou seja, são mais úteis à noite, quando a energia luminosa está reduzida. Por exemplo, numa sala escura com iluminação noturna, isto é, em condições escotópicas, apenas os bastonetes colaboram para a visão. Eles são em maior número, existem de 120 a 130 milhões deles densamente localizados na parte periférica da retina. A perda total de bastonetes provoca cegueira noturna (Bicas, 1997).

Os cones são responsáveis pela visão diurna, pela visualização das cores, têm uma melhor acuidade visual e maior precisão. Eles fornecem uma melhor resolução de mudanças rápidas na imagem visual (resolução temporal). Além disso, eles são ativos em níveis altos de luminosidade, ou seja, em condições fotópicas. Existem três tipos de

cones, cada um sensível a um espectro luminoso: verde, vermelho e azul. Todos estão concentrados principalmente na fóvea e são em menor número, aproximadamente de 6 a 8 milhões (Bear et al., 2002; Bicas, 1997; Gazzaniga et al., 2006; Wurtz & Kandel, 2003).

O processamento da informação visual dá-se em vários níveis no sistema visual. Primeiramente, a luz atravessa a córnea e projeta-se na parte posterior do olho (retina), onde é convertida em sinal elétrico, depois envia as informações às células bipolares e, daí, para as células ganglionares (células de saída da retina). Em seguida, axônios de células ganglionares formam sinapses com células do núcleo geniculado lateral (NGL). O NGL está localizado no tálamo e é considerado um importante centro no processamento da informação visual (Kandel et al., 2003).

As células de saída da retina, células ganglionares, são classificadas em dois tipos: células M e células P. Elas apresentam diferenças quanto à quantidade delas, rapidez com que reagem aos sinais neurais, na localização e no tamanho dos campos receptivos. Como são diferentes, conseqüentemente processam informações ambientais distintas que são transmitidas para o NGL (Merigan, 1989; Merigan, Byrne & Mausell, 1991). Sabe-se que 90% das células ganglionares são do tipo P, enquanto que apenas 5% são do tipo M, e os outros 5% pertencem a outras classes de células (Bear et al., 2002; Merigan, 1989; Merigan et al., 1991).

As células M possuem campos receptivos grandes, reagem com rapidez a sinais neurais, ou seja, possuem uma velocidade de condução mais rápida e são mais sensíveis a estímulos de baixo contraste. São importantes para detecção de movimento de estímulos e contribuem muito pouco para a acuidade. Deduz-se que as células M, por terem campo receptivo grande são incapazes de distinguir detalhes finos e precisos dos estímulos. Elas possuem alta sensibilidade ao contraste, principalmente a frequências

espaciais baixas (Bear et al., 2002; Benedek, Benedek, Kéri, & Janáky, 2003; Hubel & Livingstone, 1990; Wurtz & Kandel, 2003).

Ao contrário das células M, as células P são mais sensíveis à forma dos estímulos e a detalhes finos. São mais numerosas, apresentam baixa velocidade de condução, têm campos receptivos pequenos e estão envolvidas no processamento de cor (Bear et al., 2002; Hubel & Livingstone, 1990).

As diferenças funcionais e anatômicas entre as células P e M mantêm-se no NGL. As células M projetam-se nas camadas magnocelulares do NGL, enquanto que as células P projetam-se nas camadas parvocelulares (Livingstone & Hubel, 1988; Wurtz & Kandel, 2003). Em seguida, a informação segue para o córtex visual primário, conhecido também como V1, área 17 de Brodmann ou córtex estriado. V1 é a primeira área onde se processam as informações visuais (Gazzaniga et al., 2006; Kandel et al., 2003; Purves et al., 2005). O percurso da retina para o NGL e depois para o córtex visual primário (V1) é considerado importante para a percepção visual, pois orienta muitas de nossas ações (Silveira et al., 2008).

No córtex visual, as informações seguem por duas vias distintas. A via ventral também conhecida como “*via o que*” recebe, predominantemente, informações das células P, e a via dorsal, denominada também de “*via onde*”, capta, predominantemente, informações das células M (Gardner & Martin, 2003; Kandel & Wurtz, 2003).

No córtex visual primário acontece um processamento básico que registra apenas algumas características do estímulo. Ao sair de V1, as informações são enviadas a outras regiões anatômicas e funcionalmente distintas, denominadas de córtex extra-estriado, que também é chamado de córtex associativo. Partindo de V1, seguem para as regiões extra-estriadas V2, V3, V4, V5 (MT). Cada uma destas regiões é especializada para processar um tipo diferente de informação visual. Na área V2, por exemplo, a

maioria dos neurônios é seletiva para a visão de profundidade (Baldo & Haddad, 2003; Gattass, 1993).

Existem duas hipóteses na explicação do processamento da informação visual. A primeira é conhecida como processamento hierárquico e serial. De acordo com esta, a informação entra nas regiões corticais primárias, e segue para outras regiões superiores, acrescentando assim, um maior nível de complexidade perceptual (Baldo & Haddad, 2003; Gattass, 1993; Wurtz & Kandel, 2003).

Tal perspectiva foi adotada nos estudos de Hubel e Wiesel (1962) que investigaram o córtex visual de gatos e identificaram neurônios que respondiam a características específicas do estímulo. Com isto, criaram a hipótese de que os neurônios de áreas primárias seriam menos complexos do que aqueles presentes em áreas secundárias.

Uma outra possibilidade na explicação do processamento visual é obtida através do processamento em paralelo, que segundo o qual, a informação proveniente do meio externo ou do próprio corpo seria distribuída e segmentada em unidades responsáveis na análise de cada atributo específico (Bear et al., 2002; Wurtz & Kandel, 2003).

O modelo sensorial e psicofísico explica a percepção visual da forma através dos mecanismos neurais e fisiológicos, argumentando que estes permeiam e subjazem todos os aspectos do comportamento humano. Tal modelo estuda o processamento visual da forma através de informações provenientes do meio que chegam à retina, onde são analisadas e posteriormente sintetizadas no córtex visual. Desse modo, as células nervosas são capazes de responder seletivamente a aspectos específicos do ambiente, tais como, cor, forma, orientação, movimento e assim por diante (Santos & Simas, 2001a; Hubel & Wiesel, 1968).

Este modelo, também é conhecido como BOTTOM-UP, e propõe que a percepção visual da forma ocorre de *baixo para cima*, isto é, as informações sensoriais

que entram no sistema partem de um nível básico, “inferior”, seguindo em direção a níveis mais elevados e mais integrativos do sistema visual (Schiffman, 2005).

Na abordagem sensorial e psicofísica, podemos encontrar o modelo de canais múltiplos, que foi inicialmente proposto por Campbell & Robson em 1968. Este modelo entende que os objetos visuais são processados por diversos mecanismos. Para este, a cena visual complexa é decomposta dentro de unidades elementares (frequências espaciais). Com base nesta afirmação, muitos cientistas se propõem a investigar estímulos visuais elementares com a finalidade de identificar os atributos e as subunidades na qual, um padrão complexo é decomposto e identificado (Blakmore & Campbell, 1969; Campbell & Robson, 1968; De Valois & De Valois, 1990; Santos & Simas, 2001b; Santos & Simas, 2002; Santos, Simas & Nogueira, 2003; Santos, Nogueira & Simas, 2005).

Acredita-se que cada componente do estímulo é processado por um grupo de neurônios específicos. Assim, o sistema visual realiza a decomposição de uma cena visual, considerada um estímulo complexo, em várias intensidades de luz, ou seja, em seus componentes elementares, semelhante a uma técnica matemática conhecida como análise de Fourier (Cornsweet, 1970; De Valois & De Valois, 1990).

O modelo de canais múltiplos baseia-se na teoria de Fourier que foi proposta inicialmente para descrever a transmissão da informação do ambiente pelo sistema visual. Neste sentido, o papel da retina, NGL e dos neurônios corticais são importantes na descrição deste modelo (Blakmore & Campbell, 1969; Campbell & Robson, 1968).

Existem muitas evidências tanto fisiológicas quanto físicas na explicação do modelo de canais múltiplos. Nos estudos de Blakmore e Campbell (1969), os resultados mostram que existe um aumento temporário no limiar de contraste após a exposição de estímulos de mesma orientação e frequência espacial. Estas conclusões indicam que o sistema visual humano é seletivo para frequências espaciais e para tamanho dos objetos.

No que se refere às evidências fisiológicas, pode-se citar o estudo de Hubel e Wiesel (1968). Estes pesquisadores investigaram o córtex visual de gatos e macacos e identificaram neurônios que respondiam seletivamente a atributos do estímulo cada vez mais específicos.

Uma das ferramentas importantes na compreensão do processamento visual é a FSC, a qual será descrita no próximo subtópico.

II.4. Função de Sensibilidade ao Contraste

A abordagem dos canais múltiplos assume que o sistema visual humano processa simultaneamente diferentes faixas estreitas de frequências espaciais (Santos, Simas & Nogueira, 2005; Schwartz, 2004). Nestes termos, a curva de limiar sensorio pode mensurar o limiar para cada frequência espacial.

A frequência espacial é o número de ciclos (listras claras e escuras) por medida de espaço, denominado ciclo por grau de ângulo visual (cpg). Como por exemplo, uma frequência espacial de 8 cpg teria oito listras claras e 8 escuras por grau de ângulo visual. Em outras palavras, a frequência espacial é a modulação da amplitude no espaço. Simplificando, é uma onda senoidal variando no espaço (Santos & Simas, 2001b; Schwartz, 2004).

Um canal pode ser entendido por dois pontos de vista: o psicofísico e o fisiológico. O primeiro, é entendido como uma estrutura independente no sistema que lida com uma faixa estreita de frequência espacial. Já do ponto de vista fisiológico, um canal significa uma população de neurônios sintonizados para uma faixa estreita de frequência espacial (Santos & Simas, 2001a; Santos & Simas, 2001b).

Uma das formas de se investigar a percepção visual é através da mensuração da FSC, que descreve o desempenho do SVH em diferentes níveis de contraste e estima a percepção de qualquer padrão em função de sua frequência espacial. O contraste se refere à diferença de luminância entre as áreas claras e escuras (De Valois & De Valois, 1990).

Desse modo, a luminância média é a luminância máxima somada à luminância mínima dividida por dois (Owsley, Sekuler & Siemen, 1983; Santos & Simas, 2001a; Santos & Simas, 2001b). A luminância é a intensidade da luz refletida por uma superfície iluminada, ou seja, o contraste corresponde a diferenças de brilho entre áreas adjacentes (Kandel et al., 2003).

A FSC é conceituada como a recíproca da quantidade mínima de contraste necessária para detectar uma grade de uma frequência espacial específica (Cornswest, 1970). A FSC é o inverso da curva de limiar de contraste ($1/FSC$). O limiar sensorial é definido como a menor intensidade de um estímulo que um ser humano é capaz de detectar (Kandel & Wurtz, 2003). Em outras palavras, quanto menor o limiar de contraste maior a sensibilidade do SVH e vice-versa. Desse modo, os menores valores de limiares correspondem aos maiores valores de sensibilidade ao contraste (Santos, Simas & Nogueira, 2004; Schwartz, 2004).

A FSC possibilita a avaliação de prováveis alterações sensoriais relacionadas ao processamento visual. A ideia principal é que a elevação ou redução da FSC pode estar relacionada a alterações sensoriais, cognitivas e comportamentais. Neste contexto, a FSC é um indicador da percepção visual e também, um dos principais indicadores de fatores críticos da percepção visual da forma e de detalhes (Elliot & Situ, 1998; Santos, Simas et al., 2004).

A FSC é importante como um excelente indicador, tanto de fatores ópticos, como dos fatores neurais da visão. Esta medida oferece uma descrição global e

completa da resposta do SVH. A FSC também pode avaliar prejuízos na percepção visual da forma provocados por diversas doenças, tais como estrabismo, albinismo, doença de Parkinson, doença de Alzheimer, depressão, catarata, esquizofrenia, esclerose múltipla, dentre outras (Elliot & Situ, 1998; Maraini et al., 1994; Santos & Simas, 2001b).

Neste trabalho, foi utilizado um estímulo para mensuração da FSC, conhecido como grade senoidal, pois é mais fácil observar e mensurar respostas quando se trabalha com estímulos elementares (De Valois & De Valois, 1990).

A grade senoidal é definida na literatura como um estímulo simples e elementar que contém listras claras e escuras alternadas, entretanto a alternância de clara para a escura é gradual, ou melhor, senoidal (Schwartz, 2004). É um estímulo cuja luminância varia senoidalmente no espaço (De Valois & De Valois, 1990).

Foram encontrados alguns estudos que utilizaram a FSC para caracterizar a percepção visual da forma em crianças e adolescentes. Os mesmos serão descritos no próximo subtópico.

II.5. Percepção Visual em Crianças e Adolescentes

Ao nascer, todo ser humano necessita de cuidados para seu desenvolvimento integral, visto que, o cérebro de um recém nascido é imaturo, porém geneticamente único, ou seja, diferente dos demais. O seu desenvolvimento e especializações corticais dependerão de uma boa alimentação, educação de qualidade e cuidados com a saúde. (Gattass, 1993; Lima, Barbarini, Gagliardo, Arnais & Gonçalves, 2004).

Estudos mostram que a visão contribui muito para o desenvolvimento da criança, pois é considerado um fator de motivação, orientação e comando de ações e movimentos. O desenvolvimento da visão, assim como o desenvolvimento de outras

funções do organismo, é permeado por fatores de maturação neurológica, aprendizagem, estimulação ambiental e outros. E é determinado por aspectos genéticos e influenciado por fatores ambientais (Belini & Fernandes, 2007; Lima et al., 2004; Marín, Rey, Pedersoli, Rodrigo & Alaniz, 2000).

O diálogo olho a olho é adquirido pelo bebê após um período que varia de horas a meses no desenvolvimento visual normal. Aproximadamente, com um mês de vida, o contato ocular serve para o bebê como possibilidade de investigar as regiões ao redor dos olhos e o contorno das faces. A parti daí, o bebê fornece informações sobre suas emoções (Farroni, Jonhson & Csibra, 2004).

Por volta dos seis meses de idade, o olhar dirige-se para onde há objetos em movimento ou imagens a serem vistas. Já no período de três a nove meses, o olhar é capaz de seguir a direção da mão de um adulto. Por volta de 12 meses, a criança já é capaz de segurar o objeto que observa. E em geral, aos dois anos, ela já consegue comparar visualmente formas simples (Belini & Fernandes, 2007; Farroni et al., 2004).

Portanto, a criança utiliza a visão para interagir com o mundo, observando objetos que lhe chama a atenção, reconhecendo rostos familiares e acompanhando o movimento de objetos e pessoas (Belini & Fernandes, 2007; Kronbauer et al., 2008).

Na avaliação da percepção visual, foram encontrados na literatura, os seguintes trabalhos sobre percepção visual em crianças e adolescentes utilizando a função de sensibilidade ao contraste e métodos psicofísicos.

Atkinson, Braddick e Braddick (1974) relataram que a FSC é precária ao nascimento, melhorando com a idade. Porém, o desenvolvimento da FSC vai além dos primeiros meses de vida podendo se estender por vários anos. Por sua vez, Bradley e Freeman (1982) mensuração a FSC para participantes de 2 a 16 anos, utilizando o método psicofísico da escolha forçada e concluíram que a sensibilidade ao contraste evolui até aproximadamente 8 anos.

O estudo desenvolvido por Benedek et al. (2003) teve como objetivo medir a FSC em crianças e adolescentes entre 5 e 14 anos, utilizando o método psicofísico do ajuste. Os dados evidenciam que as crianças só atingiram a sensibilidade ao contraste do adulto por volta dos 12 anos.

Trabalhos realizados no LPNeC procuraram investigar a FSC em crianças e adolescentes utilizando o método psicofísico da escolha forçada e encontraram vários resultados importantes relacionando a FSC e desenvolvimento visual (França & Santos, 2006; Santos, França & Cruz 2007; Santos & França, 2008; Santos et al., 2008).

Um destes estudos, comparou as curvas de sensibilidade ao contraste em crianças pré escolares de 4 a 5 anos e adultos jovens, usando para isto, o método psicofísico da escolha forçada. Os resultados apontam que sensibilidade melhora com o desenvolvimento visual (França & Santos, 2006).

Santos, França e Cruz (2007), investigaram a FSC em padrões circulares concêntricos com frequências radiais de 0,25; 0,5; 1,0 e 2,0 cpg em crianças e adolescentes de 8 a 13 anos e adultos e encontraram que a FSC destes participantes é mais baixa do que a de adultos. Já no estudo de Santos e França (2008), que utilizou frequências espaciais em crianças de 4 a 13 anos, os resultados mostraram que a sensibilidade ao contraste melhora com o avançar da idade.

Percebe-se que alguns estudos encontrados na literatura, utilizam o método da escolha forçada para caracterizar a FSC em crianças e adolescentes. E que os resultados de maneira geral, revelam que a sensibilidade ao contraste melhora com o decorrer dos anos.

II.6. Percepção Visual e Epilepsia

Pesquisas apontam que as funções cognitivas, principalmente memória e atenção, sofrem alterações decorrentes da epilepsia. Inclusive, sugerem que quanto maior a frequência de crises maior é a probabilidade de comprometimento funcional, intelectual, cognitivo e social relacionada à epilepsia. Os estudos que relacionam a epilepsia e a percepção visual são escassos e contraditórios.

Foi encontrada uma pesquisa que investigou as alterações no campo visual provocados pela cirurgia no lobo temporal. Eles avaliaram 26 pacientes entre 7 e 63 anos e concluíram que 17 deles apresentaram prejuízos no campo visual antes de se submeterem a cirurgia. Os resultados do pós-operatório foram avaliados através de uma Escala de detecção de sintomas e mostraram que apenas 5 pacientes obtiveram melhoria nos prejuízos visuais após a cirurgia (Nagata, Morioka, Matsukado, Natoni & Sasaki, 2006).

Em pacientes com epilepsia, distúrbios visuais são bastante frequentes. Estes podem ser causados ou pela terapêutica anticonvulsivante ou pela própria doença em si. Sabe-se que a utilização de alguns fármacos no controle de crises epiléticas, pode ocasionar vários efeitos adversos, inclusive anomalias na visão, pois o olho é muito sensível à dose e a mecanismos de ação de muitos fármacos (Verrotti et al., 2007).

Drogas antiepiléticas são conhecidas por resultar em perturbações visuais. Pesquisas evidenciam anomalias da visão, particularmente deficiências nos campos visuais e visão de cores. Foi realizada uma pesquisa com 30 pacientes que foram submetidos a exames oftalmológicos, destes, 19 queixaram-se de irritação, visão turva e dificuldades de leitura, porém em nenhum deles foi constatada a redução na acuidade visual. Neste estudo, os autores não deixam claro se a alteração na função visual é devido à epilepsia ou ao uso de drogas antiepiléticas (Verrotti et al., 2007).

A pesquisa desenvolvida por Sorri, Rissanaum, Mantyjarvi e Kalviainem (2005) teve como objetivo investigar se a utilização do valproato no tratamento da epilepsia afeta as funções visuais. Eles concluíram que nenhum dos 18 pacientes investigados apresentou defeitos no campo visual, ou seja, o uso do Valproato não pode ser associado a defeitos visuais, mas que pode induzir anomalias na visão cromática.

A pesquisa de Mirabella et al. (2007) relacionou a FSC e a epilepsia. Neste, foram investigados prováveis prejuízos visuais em 34 crianças com espasmos infantis (patologia grave, com comprometimento intelectual ou atraso do desenvolvimento neurológico). Os resultados desta pesquisa consideram que o prejuízo visual está presente antes do tratamento com drogas antiepilépticas. Porém neste mesmo estudo é afirmado que as reduções na sensibilidade ao contraste de crianças com epilepsia estão associadas às anormalidades cerebrais provocadas pelas crises.

III. EPILEPSIA: ASPECTOS GERAIS E CONCEITUAIS

A epilepsia e suas diversas manifestações clínicas e comportamentais, bem como a terapêutica com drogas antiepilépticas (DAEs), podem afetar o funcionamento cognitivo de pacientes acometidos por essas condições (Noffs, Yazigi, Pascalicchio, Caboclo & Yacubian, 2006). Além disso, pode ocasionar outras complicações, como morte súbita, ferimentos, problemas psicológicos e transtornos mentais (Fernandes & Souza, 2001).

A epilepsia, além de afetar funções cognitivas, tais como, memória, raciocínio e percepção, compromete a sociabilidade do indivíduo. A pessoa com epilepsia sofre rejeição social que geralmente começa na infância, devido a atitudes inadequadas, mais comuns em pais menos informados, o que pode causar conseqüências negativas no desenvolvimento dos seus filhos (Fonseca, Tedrus, Costa, Luciano & Costa, 2004).

Relata-se que pelo menos 50% dos casos começam na infância e adolescência, causando um impacto no ajustamento psicossocial da criança e de sua família. Pesquisas realizadas mostram que a epilepsia restringe a atividade de algumas crianças e provoca conflitos psicológicos nos pais que modificam a maneira de lidar com os filhos após ficarem sabendo do diagnóstico (Fernandez & Souza, 2001; Li & Sander, 2003).

A palavra Epilepsia se origina do grego *Epilambaneim* (surpresa) e possui como características fundamentais, descarga súbita excessiva e rápida da substância cinzenta, com tendência à recorrência e disfunção encefálica que se repete (Sepúlveda, 2000). Para Guerreiro, Guerreiro e Cendes (2000), a epilepsia é considerada um grupo de doenças que têm em comuns crises epilépticas que acontecem na ausência de condição tóxico-metabólica ou febril. E é causada provavelmente por uma descarga súbita e excessiva dos neurônios cerebrais. Segundo Freitas (2003), as epilepsias são caracterizadas por alterações crônicas, recorrentes e paroxísticas na função neuronal,

decorrentes de anormalidades na atividade elétrica cerebral. Outra definição mais recente considera a epilepsia como um distúrbio cerebral caracterizado pela predisposição persistente do cérebro para gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta condição (Freitas, 2003). A caracterização de epilepsia requer pelo menos a ocorrência de duas crises epilética, sem que haja um fator desencadeante agudo ou imediato, tais como condições tóxico-metabólicas ou febris (Fisher, Van, Blume, Genton & Lee, 2005). Em geral, podem-se perceber nestas definições características em comum, dentre elas as descargas elétricas de neurônios com ausência de condição febril, para se caracterizar como epilepsia.

É importante salientar que pelo fato do indivíduo ter tido uma crise, não significa necessariamente que ele seja portador da doença. Para tanto é preciso diferenciar a crise convulsiva da doença epilética, que por sua vez, também se caracteriza pela manifestação de crises. De acordo com Souza, Guerreiro e Guerreiro (2000), a crise tem um limite de duração, e pode estar associada a outras síndromes que são diferentes da epilepsia. A ocorrência de crises é constante na epilepsia e afeta cada pessoa de forma diferente.

III.1. Uma Breve História

Os primeiros documentos sobre a epilepsia foram originados no oriente há mais de 4 mil anos e mostram que a epilepsia não é um fenômeno recente (Li & Sander, 2003). Esta doença ao longo do tempo foi associada à loucura, doenças contagiosas, possessões demoníacas ou divinas e recebeu diferentes diagnósticos e diferentes definições e tratamentos. Apesar de muitas reformulações, os pacientes com epilepsia ainda sofrem preconceito e discriminação. Alguns não aceitam o diagnóstico, dificultando com isto, um tratamento adequado e prévio (Li & Sander, 2003).

É de conhecimento científico que o mais velho relato está contido num museu em Londres. Trata-se de um manuscrito babilônico de medicina com 40 tópicos. Nestes, são relatados diferentes tipos de ataques epiléticos (Moreira, 2004; World Health Organization [WHO], 1997).

Entretanto, Sztajnberg (2004) relata que as mais remotas descrições da epilepsia pertencem aos egípcios e datam de 3.000 a.C. Estes relatos estão num documento egípcio denominado *o papiros* que trata de neurologia naquele período, citando prováveis crises convulsivas. Nesta época, os pensamentos eram voltados para fenômenos sobrenaturais, magia e maldições. Em 400 a.C, o grande pai da medicina, Hipócrates, influenciado por Atreya (pai da medicina Hindu), considerou a epilepsia como decorrente de uma função cerebral anormal caracterizado como um distúrbio hereditário (Moreira, 2004; Yacubian, 2000).

Na Grécia antiga, a epilepsia era considerada uma doença sagrada. Naquele tempo, acreditava-se que os portadores possuíam características espirituais próprias, que se comunicavam diretamente com os deuses. Os gregos foram os criadores do termo epilepsia, que significa *surpresa*, e acreditavam que um único Deus era capaz de possuir um homem e roubar os seus sentidos, deixando o mesmo inconsciente. Os gregos também tinham consciência da relação entre ferimentos na cabeça e atividades convulsivantes envolvendo movimento do corpo (Westbrook, 2003).

Em Roma, os cidadãos acreditavam que a epilepsia era uma doença contagiosa, tornando a pessoa suja e impura. As pessoas doentes eram evitadas com medo de contágio (Gomes, 2006). Os Hebreus cuspiam no doente para que o espírito mal fosse embora. Já, os Árabes pensavam que a lua cheia tinha influência no nascimento de crianças com Epilepsia (Liga Portuguesa contra a Epilepsia [LPC], 2005).

Na idade média, era considerada uma *morbis demoniacus*, ou seja, doença do demônio. Talvez por isso, algumas pessoas leigas tenham a idéia de pessoa possuída

pelo demônio (Yacubian, 2000). Os portadores eram também perseguidos por bruxas, pois se acreditava que a epilepsia era fruto também de feitiçaria. No ano de 1494 foi lançado um manual de caça bruxas denominado de *Malleus malificarum*. De acordo com este tratado, todas as pessoas com epilepsia deveriam ser perseguidas, torturadas e condenadas à morte. Estas passavam a ser candidatos a fogueira, considerada pela santa inquisição a maneira de condução para a morte para todos aqueles que ameaçavam a paz, a ordem e a saúde (Gomes, 2006; Moreira, 2004).

Só no Renascimento, a epilepsia começou a ser vista como uma doença física. Com o advento do Iluminismo, a epilepsia deixou de ser vista de forma mística, porque houve avanços nas áreas de química, anatomia e patologia (Gomes, 2006). Neste período histórico, pensava-se que a amputação de um dedo poderia frear as crises epiléticas. Também foi no Renascimento que foram introduzidos os termos *grande mal*, *pequeno mal* e *ausência* (Gomes, 2006). Em 1611 na Espanha, o médico Francisco Pérez Cascales escreve em latim um livro sobre pediatria, no qual contém um capítulo dedicado ao estudo de convulsões e perda da consciência (Gomes, 2006).

No ano de 1873, o neurologista Hughings Jackson propôs que as crises eram resultados de descargas elétricas e repetidas do SNC. E que também dependiam da função e da localização cerebral (WHO, 1997). Jackson percebeu que as crises não precisavam envolver a perda da consciência, mas que estariam associadas a sintomas focais, como por exemplo, o reflexo do braço. Este cientista elaborou a primeira definição moderna de epilepsia, caracterizando-a como uma descarga ocasional, súbita, rápida e localizada na substância cinzenta (Westbrook, 2003).

Apesar dos avanços, a falta de esclarecimento da população em relação à epilepsia causa atitudes discriminatórias, comprometendo a qualidade de vida e a participação em sociedade. O diagnóstico da epilepsia ainda carrega um estigma social forte que afeta todos os aspectos da vida, como o ato de dirigir, emprego e

oportunidades educacionais (Yacubian, 2000). A seguir apresentam-se algumas definições do termo, de acordo com vários autores e também a classificação de diferentes tipos de epilepsia.

III.2. Classificação

Embora existam muitas classificações de epilepsia, a mais utilizada é proposta pela Liga Internacional contra Epilepsia (ILAE), um órgão criado em 1909 e reconhecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS). No ano de 1981 a ILAE elaborou e preconizou a classificação das crises epiléticas e dividiu as crises em três categorias: parciais ou focais, generalizadas e as crises não classificáveis. Entretanto, a classificação em uso na atualidade foi proposta em 2001 e baseia-se no tipo de início do fenômeno, ou seja, se é localizado ou generalizado e também no padrão eletroencefalográfico (Lorenzato, 2002).

As crises podem ser clinicamente classificadas em duas categorias: parcial e generalizada. As parciais são originadas em um pequeno grupo de neurônios, que se constitui em o foco da crise e é localizado numa região cortical. Os sintomas vão depender da localização cerebral desse foco da crise. Essas crises ainda se subdividem em dois tipos: parciais simples e parciais complexas. As parciais simples não comprometem a consciência, porém, as parciais complexas fazem com que os indivíduos cheguem a perder a consciência. Deve-se esclarecer que toda crise parcial (simples ou complexa) pode generalizar-se secundariamente, ou seja, a descarga epilética se estende para os dois hemisférios cerebrais, desencadeando uma crise generalizada, geralmente do tipo tônico clônica (Westbrook, 2003).

A crise generalizada inicia-se sem uma aura (sensações que alguns pacientes sentem antes de ocorrer à crise) precedente e as descargas elétricas envolvem desde, o

início da doença, os dois hemisférios cerebrais. A crise generalizada pode ser subdividida em convulsivas e não convulsivas (Lorenzato, 2002; Westbrook, 2003).

As crises generalizadas tônico-clônicas ou crises convulsivas, também chamadas de “grande mal”, são caracterizadas por movimentos tônicos, onde o paciente fica rígido, perde a consciência e cai ao chão. Na fase clônica, as extremidades do corpo contraem-se e em seguida ocorre um breve relaxamento muscular (Lima, 2005). Todos os participantes do grupo experimental da presente pesquisa sofrem de crises do tipo tônico-clônica.

As ocorrências de convulsões dependem da localização da área envolvida e muitas formas de epilepsia podem incluir distúrbios de cognição ou consciência. Uma única convulsão generalizada pode ocorrer num indivíduo normal como consequência de estresse fisiológico, privação de sono, efeito de álcool e efeito de drogas (Freitas, 2003).

Um outro tipo de crise generalizada é a crise de ausência, conhecida também como crise de suspensão súbita da consciência em que a criança interrompe o seu comportamento normal por alguns instantes, ficando parada sem reagir, como se estivesse pensativa (Lima, 2005).

Segundo Westbrook (2003), as crises representam uma doença neurológica em que os sintomas incluem tanto manifestações sensoriais ou motoras, *positivas* ou *negativas*. As manifestações positivas são desencadeadas por luzes piscando ou tremores no braço. Ao contrário, nas negativas, o indivíduo apresenta lentificação da função encefálica normal, causando até paralisia ou cegueira. Em uma conceituação mais recente, pode-se citar a crise epilética como sinais e/ou sintomas transitórios devido à atividade anormal excessiva ou síncrona de neurônios cerebrais.

Em todas essas classificações é importante verificar a etiologia, o número de crises, se são benignas ou malignas e o tipo de medicamento mais adequado para cada tipo específico (Guerreiro et al., 2000).

Durante a infância, apesar da grande maioria dos casos não causarem prejuízos mais graves, existe um grupo de epilepsias que não respondem de forma satisfatória ao tratamento medicamentoso. São as chamadas epilepsias graves, com riscos de deterioração neuropsíquica, evoluindo para atrasos no desenvolvimento dessas crianças (Yacubian, 2002).

A epilepsia é também classificada de acordo com a etiologia em: sintomáticas, idiopáticas e criptogênicas. As epilepsias sintomáticas são aquelas em que é possível a detecção de lesões anatômicas ou histológicas como nos casos de neoplasia ou malformações. Portanto, estas são epilepsias cujas etiologias são identificadas. As epilepsias idiopáticas são aquelas transmitidas geneticamente, com maior expressão em determinadas faixas etárias. E por fim, as epilepsias criptogênicas são aquelas de presumível base orgânica, sem que se esclareça a etiologia (Gital et al., 2008).

III.3. Aspectos Etiológico e Epidemiológico da Epilepsia

Três fatores podem estar envolvidos na etiologia da epilepsia: predisposição individual, presença de lesão cerebral (local ou generalizada) e alterações bioquímicas ou elétricas cerebrais. Entre as causas de epilepsia podemos citar fatores genéticos e perinatais, distúrbios do desenvolvimento, doenças infecciosas, fatores tóxicos, metabólicos e nutricionais, doenças degenerativas e hereditárias. Uma vez que a etiologia da epilepsia é geralmente multifatorial, a determinação da causa exata é geralmente difícil (Guerreiro, 2006).

É bastante freqüente a presença de neurocisticercose em adolescentes e adultos com epilepsia. Neurocisticercose (NCC) é a expressão utilizada para designar a infecção do sistema nervoso central provocado pela forma lavraria da *Taenia soliené* (Agapejev, 2003). A presença da NCC foi encontrada em pacientes com epilepsia que residem no cariri paraibano (Freitas, 2003).

Em estudos epidemiológicos, os termos prevalência e incidência são dois termos bastante utilizados. O primeiro termo refere-se ao número de casos na população em um determinado momento. E a incidência é usada para se referir ao número de casos novos que aparecem numa população em um determinado período de tempo (Fletcher, Fletcher & Wagner, 1991).

Ao se analisar os resultados dos diversos estudos sobre a prevalência e incidência, podem-se notar uma ampla variação das taxas apresentadas. Essas variações, até certo ponto podem representar diferenças reais entre as populações estudadas. Entretanto, diversos problemas metodológicos nessas investigações podem contribuir na obtenção de valores tão distintos.

Em relação à prevalência e incidência, existem estatísticas internacionais, nacionais e regionais. A incidência varia muito de país a país, sendo que em países em desenvolvimento há uma maior incidência quando comparados a países desenvolvidos. E importante destacar que a incidência é diferente entre as faixas etárias, sendo que é mais elevada em crianças e idosos (Sander & Shorvon, 1996).

A epilepsia como condição grave possui grande prevalência no mundo, acometendo 1 % da população, ou seja, 60 milhões de pessoas em todo planeta. E soma-se aproximadamente, três milhões de casos novos a cada ano (Li & Sander, 2003).

Estudos em pequena escala, ou envolvendo populações isoladas em países em desenvolvimento acharam altas taxas de prevalência. Estas se devem principalmente, a causas parasitárias, infecções intracranianas virais ou bacterianas (Neto & Marchetti,

2005). Por exemplo, na Noruega foi encontrada uma prevalência de 5,1 por 1.000 entre crianças de 6 a 12 anos de idade, sendo que os tipos mais encontrados foram às epilepsias generalizadas. As idiopáticas mais freqüentes em meninas, e as criptogênicas e sintomáticas mais freqüentes em meninos (Waalder, Blom, Skeidsvoll & Mykletun, 2000).

Um levantamento feito para determinar a prevalência da epilepsia ativa no Vietnã encontrou uma prevalência de 4,4 por 1.000, sendo maior no sexo masculino do que no feminino (Tuan et al., 2008). Por sua vez, na Europa, foi encontrada uma prevalência de 5,4 por 1.000, sendo maior também no sexo masculino e mais elevada na faixa etária de 25 a 49 anos (Picot, Moulinier, Daures, Dujols & Crespel, 2008).

Nas crianças e adolescentes, as crises epiléticas ocasionam alterações comportamentais e afetam esta população numa proporção de 40 % a 50% dos casos. Algumas comorbidades são compartilhadas com adultos, como a ansiedade e a depressão, mas outras são específicas da infância, como autismo, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade-TDAH, distúrbios do pensamento e problemas sociais e de aprendizado (Gomes, 2006; Thiele, Gonzalez- Hydrich & Rivielle, 1999).

Em pesquisas isoladas, encontram-se dados bem diferenciados. No estudo de Marino, Cukiert e Pinho (1986), desenvolvido na cidade de São Paulo, foi encontrada uma taxa de 1,19%. Entretanto, Almeida (1980) encontrou no bairro de Amarelina na cidade de Salvador uma taxa de epilepsia ativa de 0,1 %. Naquela época o bairro contava com 27 mil habitantes. Já, Da Costa, Oliveira e Panta (1982) num estudo populacional em Porto Alegre fizeram uma estimativa de que 2 % da população deverá ter uma ou mais crises no decorrer da vida. Dez anos depois, outro estudo apontou uma taxa de prevalência de 65 % de epilepsia ativa e 2,03 % de epilepsia inativa em Porto Alegre (Fernandes, Schmidt, Monte, Tozzi & Sander, 1992).

Em um estudo na comunidade dos índios Bakairi residentes às margens do rio Paranatinga no Mato Grosso foi encontrado uma prevalência de 1,2 % para epilepsia ativa e de 0,6 % para inativa. Esta prevalência foi considerada alta, provavelmente em consequência do fator de risco familiar (Borges, Barros, Zanetti & Borges, 2001).

No Cariri Paraibano, foram investigados 110 pacientes com epilepsia, destes 13 apresentaram sorologia positiva para cisticercose. Concluiu-se que neste estudo, os participantes apresentaram perfil epidemiológico compatível com a ocorrência do complexo teníase-cisticercose e que este, possivelmente desempenhe papel importante no surgimento das crises (Freitas, Lucas, Lima, Costa & Melo, 2005).

O risco de mortalidade de pessoas com epilepsia é de 2 a 3 vezes maior que na população em geral. Há registro de morte precoce, seja por causas subjacentes cerebrais, seja por condições adversas ocasionadas por status epiléptico, ou por síndrome de morte súbita, ou por suicídio que tem incidência de 4 a 10 vezes superior que a população em geral (Guerreiro et al., 2000).

III.4. Bases Biológicas e Fisiológicas da Epilepsia

O cérebro humano é formado por bilhões de células nervosas chamadas de neurônios. Uma descarga excessiva e anormal dos neurônios em qualquer parte do córtex cerebral pode resultar em uma crise epiléptica desde que a mesma ocorra de maneira espontânea. Tais crises podem ser causadas por inúmeras patologias estruturais ou neuroquímicas (Gital et al., 2008).

Em geral, o diagnóstico de epilepsia implica uma anormalidade epileptogênica persistente do cérebro, provocando crises recorrentes e espontâneas. Em contraposição, pessoas sem epilepsia podem apresentar crise epiléptica provocada por atividade elétrica

anormal como resposta isolada do cérebro a um insulto transitório ou a perda da homeostase (Gital et al., 2008).

Desse modo, pode-se dizer que a epilepsia presume a existência de uma anormalidade epileptogênica intrínseca, endógena ao próprio cérebro e que está presente mesmo entre as crises, independente de qualquer condição ou insulto agudo. Tal condição do cérebro epiléptico pode provocar crises recorrentes durante um período de tempo curto, ou durante muitos anos, ou mesmo durante toda a vida do indivíduo (Gital et al., 2008).

De acordo com Sepúlveda (2000):

A fisiologia básica da crise está relacionada à instabilidade da membrana celular, ou do meio vizinho que rodeia as células. A estabilidade das células é alcançada por numerosos fatores e incluem pH, oxigenação, os níveis de glicose, de sódio, potássio e cálcio. As alterações, em qualquer um desses fatores, podem diminuir o limiar convulsivante (p.112).

O aumento da excitabilidade no cérebro que provoca as crises pode resultar de muitos fatores diferentes, como a alteração de propriedades celulares ou de conexões sinápticas causadas por uma cicatriz local, coágulo sanguíneo ou tumor (Westbrook, 2003).

A atividade epiléptica cerebral pode ser desencadeada por diversos fatores, e por isso a epilepsia é considerada uma disfunção complexa e multifatorial. Existem duas categorias etiológicas básicas: a) distúrbio epileptogênico específico, que gera epilepsia em indivíduos susceptíveis; b) fatores precipitantes, como o consumo de álcool, febre e privação de sono (Gital et al., 2008).

Os distúrbios epileptogênicos específicos podem resultar de lesões como trauma, infecção, neoplasia, malformação vascular e anormalidades genéticas. É interessante

notar que várias vias celulares associadas a esses insultos, tais como, morte celular, também ocorrem de forma secundária às crises recorrentes. Desse modo, seriam as próprias crises epiléticas que poderiam contribuir para a perpetuação do processo epileptogênico (Cavalheiro, Yaculbian & Sanabria, 2001).

Os fatores precipitantes referem-se a alguns agentes que podem desencadear crises, tanto em pacientes com epilepsia como em pessoas que ainda não tiveram crises, mas são predispostas a elas. Entre estes fatores, pode-se citar: febre, traumatismo craniano, infecções, privação do sono, álcool, estresse e distúrbios metabólicos (Sepúlveda, 2000).

Por outro lado, é importante constatar que tanto os distúrbios epileptogênicos quanto os fatores precipitantes não são suficientes para a ocorrência de crises epiléticas, idiopáticas ou sintomáticas, as quais dependem também do limiar de susceptibilidade do indivíduo a epilepsia. É importante que o limiar de susceptibilidade seja determinado por uma ação de vários fatores de predisposição, destacando-se o componente genético (Gital et al., 2008).

Fala-se que aproximadamente, 30 mil genes humanos possam estar associados à epilepsia por meio de alterações genéticas. Estas, por sua vez, ocorrem na estrutura física do gene e contribuem para epileptogênese, agindo como causa primária no estabelecimento da susceptibilidade (Gital et al., 2008).

Pesquisas realizadas em camundongos têm evidenciado informações sobre a genética molecular das epilepsias, com aproximadamente 25 mutações de genes únicos tendo sido relacionados a um fenótipo epilético. As proteínas afetadas incluem subunidades de canais iônicos, proteínas envolvidas na transmissão sináptica, receptores sinápticos e moléculas envolvidas na sinalização de cálcio (Westbrook, 2003).

Existem evidências de que as crises prolongadas promovam a liberação de substâncias excitatórias que, por sua vez, são responsáveis por lesões em estruturas

cerebrais sensíveis. Neste caso, há morte e alterações nas propriedades das células nervosas e das redes neuronais, tornando-as epileptogênicas, ou seja, capazes de gerar crises (Cavalheiro, Yaculbian & Sanabria, 2001).

Os primeiros estudos que tentaram explicar lesões provocadas por crises datam de 1825 e demonstraram alterações no lobo temporal de pacientes com epilepsia. Com o advento de técnicas anatômicas mais refinadas e melhor acompanhamento da história clínica dos pacientes, diversos estudos confirmaram esta relação. No entanto, ainda é questionável se a lesão anatômica é a causa ou a consequência da epilepsia (Covolan & Melo, 1998).

Resultado de experimentos feitos com animais de laboratório tem demonstrado que crises epiléticas espontâneas podem induzir a morte de subpopulações específicas de neurônios. Animais que tiveram maior número de crises tiveram maior número de células em degeneração (Cendes, 1998).

Os resultados de uma pesquisa demonstraram que a ocorrência de crises tônico-clônicas generalizadas frequentes (mais que 2 crises por mês) estavam diretamente relacionadas com a redução do número de neurônios quando comparada aos pacientes que tinham sofrido poucas crises. Com isto, ele sugeriu que a perda neuronal é um processo contínuo em pacientes epiléticos relacionada a crises generalizadas tônico-clônicas (Covolan & Melo, 1998).

Crises generalizadas repetidas sem retorno completo da consciência são chamadas de *status epilepticus*. Este tipo é considerado uma emergência clínica e neurológica, porque 30 minutos ou mais de crises convulsivas contínuas levam ao dano neuronal ou mesmo à morte (Appleton et al., 2000; Westbrook, 2003).

Existem muitos mecanismos fisiológicos responsáveis pela deflagração de uma crise epilética. Há suposições que explicam as causas de crises epiléticas, incluindo alterações em vários sistemas de neurotransmissores, como os do Glutamato e GABA

(ácido gama aminobutírico). Sabe-se da importância do receptor pós-sináptico de glutamato do tipo MNDA (N-metil-D-aspartato), que produz sobre focos epiléticos alterações paroxísticas despolarizantes, capazes de produzir descargas epiléticas na epileptogênese. Mas, recentemente, os receptores de glutamato do tipo AMPA (amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol) foram identificados como alvo para supressão de crises epiléticas devido a sua habilidade em modular a transmissão glutamatérgica (Porto, Siqueira, Seixas, Almeida & Junior, 2007).

Observa-se que as descargas envolvidas nas crises epiléticas têm a mesma natureza dos impulsos nervosos, portanto dependem também do equilíbrio entre substâncias químicas que são os neurotransmissores (GABA, Glutamato, Colinérgico, Glicinérgico, etc.) (Porto et al., 2007).

III.5. Aspectos Econômicos e Sociais

A epilepsia como uma doença crônica de alta incidência e prevalência, resulta em custos econômicos e sociais significativos para o paciente e seus familiares. A capacidade das pessoas com epilepsia para o trabalho pode ser afetada e indivíduos doentes sofrem significativa carga social e psicológica (Souza, 1999).

Em relação a custos econômicos, pode-se dizer que houve um aumento significativo com cuidados médicos de pacientes com epilepsia em decorrência do desenvolvimento de novos tratamentos e com o surgimento de novas drogas antiepiléticas (Guerreiro et al., 2000).

Estes custos econômicos podem ser classificados em diretos e indiretos. Os custos diretos são aqueles conseqüentes de uma relação direta com a enfermidade e seu tratamento. Referem-se a pagamentos de consultas ambulatoriais, medicação, transporte para o hospital, hospitalizações, exames laboratoriais e admissões hospitalares. Os

custos indiretos são custos econômicos decorrentes da perda de produção econômica por desemprego, licença médica, subdesemprego ou morte precoce (Cockerelli & Sander, 1998).

Problemas envolvendo o custo econômico com o tratamento da epilepsia são bastante significativos em países em desenvolvimento. Nestes, geralmente as pessoas que residem em centros rurais precisam se locomover para centros urbanos onde estão localizados os centros de tratamento. Este déficit no tratamento pode ser atribuído a fatores políticos, sociais e organizacionais (Sander & Shorvon, 1996).

No intuito de verificar a qualidade dos serviços médicos oferecidos a pessoas com epilepsia, muitos pesquisadores se empenharam em estudar e avaliar a qualidade destes serviços (materiais e procedimentos para o diagnóstico, prevenção, tratamento, cura ou alívio de uma condição de saúde) e indiretamente contribuir com a atenção básica à saúde. Porém, avaliar estes serviços requer procedimentos complexos, visto que, avaliam-se a eficácia, efetividade e a acessibilidade a tais serviços (Mullher & Gomes, 2008).

A temática da qualidade aos serviços médicos ganhou destaque porque estudos mostraram que usuários satisfeitos tendem a aderir ao tratamento prescrito com poucas resistências. As pessoas com epilepsia e suas famílias precisam ser assistidas por uma equipe qualificada para atender as necessidades psicológicas e sociais (Mullher & Gomes, 2008).

De uma maneira geral, os pacientes com epilepsia estão satisfeitos quanto aos serviços de atenção à saúde e para estes, existem uma escala de importância no atendimento: acessibilidade ao médico, confirmação do diagnóstico, adequada prescrição de drogas antiepilépticas (DAEs), informações recebidas pelos médicos e aspectos sociais. Porém, ressalta-se a necessidade de melhoria dos serviços, tais como,

disponibilizar materiais explicativos sobre a epilepsia e diminuição nos atrasos de atendimentos médicos (Mullher & Gomes, 2008; Upton, Thompson & Duncan, 1996).

Uma outra preocupação é em relação à qualidade de vida (QV) dessas pessoas, que geralmente sofrem várias consequências sociais. De acordo com Souza et al., (2000), desde as primeiras pesquisas realizadas na década de 40 ocorreram crescentes interesses quanto aos diversos efeitos provocados pela doença. Pode-se definir QV como a realização de um plano de vida, ou melhor, como satisfazer as necessidades para o bem-estar (Souza et al., 2000).

Freqüentemente, os critérios para medir o impacto da epilepsia na QV eram baseados em parâmetros exclusivamente clínicos, tais como, freqüência, tipo e gravidade das crises. Hoje em dia, não são utilizados apenas estes fatores, mas também a percepção quanto à doença, ou seja, pretende-se verificar em que esta alterou a qualidade de vida da pessoa. Neste sentido, o tratamento de pacientes com epilepsia requer mais que simplesmente a administração de drogas, sendo preciso uma melhor atenção para os problemas sociais e culturais que podem interferir tanto quanto as crises na qualidade de vida dessas pessoas. Então, para compreender melhor o impacto da epilepsia, deve-se pesquisar não só o aspecto físico como também o social, o emocional e sua percepção ou senso de bem-estar. Desse modo, numa avaliação do grau de interferência da epilepsia no tocante ao psicossocial é necessário abordar diversas áreas, tais como, a escola, o trabalho, alterações emocionais e distúrbios cognitivos que possam ocorrer (Souza et al., 2000).

Pessoas com epilepsia sofrem de preconceitos e estigmas que podem levá-los a sentimentos de incapacidade, medo e solidão, provocando prejuízos nas relações sociais, familiares e profissionais. O estigma tem sido considerado um dos fatores mais relevantes e pode ser associado a influências negativas na vida, por exemplo, na escola e oportunidades de emprego (Scorza & Carvalheiro, 2004).

O estigma é um conceito que vem sendo estudado há muitos anos. Usualmente, é usado para definir uma característica diferente do “normal” e é comumente associada a doenças e condições médicas. O rótulo de ser “epiléptico” chama a atenção da sociedade que por sua vez, conduz a atitudes de discriminação (Fernandes & Li, 2006).

Muito forte nas doenças mentais e neurológicas, o estigma provém do medo do desconhecido e de falsas crenças que acarretam na falta de compreensão da situação. Alguns pacientes procuram o isolamento com receio da rejeição social, causando assim, consideráveis problemas emocionais e psicológicos (Scorza & Carvalheiro, 2004).

Historicamente, a epilepsia tem sido conceituada como algo diferente, envolvendo a administração de normas e regras contra as pessoas rotuladas “epilépticas” (Elwes, Marshall, Beattie & Newman, 1991).

Sabe-se que os sintomas da epilepsia afetam os valores da sociedade, pois estes visam o controle e a previsibilidade das situações. Ao contrário, na epilepsia há crises incontroláveis e este fato gera medo e inquietação na sociedade. O surgimento destes sentimentos gera uma preocupação quanto ao futuro, acompanhados da dificuldade para se inserir na comunidade, para conseguir um emprego ou formar uma família, trazendo conseqüências para o bem-estar e problemas na autonomia de vida (Ablon, 2002).

Geralmente, a epilepsia inicia-se na infância, desencadeando desde cedo, o estigma. Com o diagnóstico, na maioria das vezes, os pais apresentam sentimentos de ansiedade, culpa e tristeza. Tais sentimentos fazem com que os pais se comportem de maneira inapropriada demonstrando superproteção, permissividade excessiva ou rejeição e baixa expectativa. Ao perceber isto, as crianças apresentam comportamentos de dependência, insegurança e imaturidade. Assim, o estigma é perpetuado na família. É importante frisar que a maneira com que os pais reagem à epilepsia forma a base de como as crianças interpretam sua própria condição, afetando também a maneira como lidam com as pessoas (Fernandes & Li, 2006).

No que se refere aos aspectos escolares também aparecem muitas idéias inadequadas. Sabe-se que a frequência da epilepsia é alta em idade escolar. O fato provoca um inadequado desempenho escolar nas crianças que apresentam dificuldades de aprendizagem e de interação social. Sugere-se que tais dificuldades podem estar ligadas a fatores psicológicos como, qualidade de instrução, baixa expectativa dos professores e pais, baixa auto-estima da criança, rejeição dos professores e colegas, entre outros (Fernandes & Souza, 2004).

É comum, nestas crianças e adolescentes um funcionamento deficitário nas áreas responsáveis pela cognição, sendo assim, nota-se uma redução na atenção, dificuldade de memória e lentidão mental (Souza et al., 2000).

Ao chegar à fase da adolescência, os questionamentos aumentam, pois existe a necessidade de uma autonomia e independência. Neste sentido, a epilepsia começa a afetar os estudos, relacionamentos sociais, possibilidade de dirigir, sexualidade, restrições de lazer, entre outras. Com todas estas dúvidas, o adolescente tem sua auto-estima abalada, pois começa a se achar diferente de outros jovens, limitando assim, suas oportunidades de crescimento pessoal e profissional (Fernandes & Li, 2006).

No combate ao estigma é necessário avaliar o que a sociedade pensa a respeito da epilepsia. Esse é o primeiro passo para minimizar essa faceta negativa que é o estigma, melhorando as oportunidades de participação social e, conseqüentemente, diminuindo o seu impacto sócio-econômico (Fernandes & Souza, 2004).

Dentre muitos problemas sociais citados anteriormente, a QV é afetada ainda pelo impacto que a epilepsia causa no trabalho. Pessoas com epilepsia têm menos chance de ter qualificação escolar e de poder trabalhar com uma continuidade de seus estudos. Geralmente, eles têm dificuldades em obter e manter um emprego, assim como em trabalhar na área que seja de sua primeira escolha (Salgado & Souza, 2003).

Desde a admissão, já se sofre restrições sociais e/ou legais a algumas atividades, conforme o potencial de risco à sua integridade física, e /ou às outras pessoas sob sua responsabilidade. Estando empregado, o paciente geralmente se percebe estigmatizado e a ocorrência de crises no trabalho provoca medo nos colegas e chefes, culminando com a dispensa do empregado. A situação pode ser agravada se, pelo medo de se sentir repreendido pelas crises, o paciente adota uma estratégia de introversão e isolamento social (Salgado & Souza, 2003).

Muitas pessoas com epilepsia relatam se sentir prejudicadas pelos efeitos colaterais da medicação, que rebaixam o desempenho profissional, por diminuir a habilidade e o desempenho cognitivo, principalmente se for alta a dose necessárias de drogas antiepilépticas (DAE) para o controle de crises (Guldvog, Loyning, Hanssen, Flood & Bjonaes, 1991).

A sociedade precisa modificar a maneira de ver e de tratar as pessoas com epilepsia para que ocorram melhorias quanto às oportunidades de participação social e, conseqüentemente, na diminuição do impacto socioeconômico da epilepsia. Uma outra maneira de enfrentar a epilepsia e suas conseqüências é o uso adequado do tratamento proposto.

III.6. Tratamento

No tratamento da epilepsia, surgiram várias alternativas terapêuticas na tentativa de uma “cura” ou redução das crises. Acreditava-se que a ligadura das artérias vertebrais, trepanação (abertura de um orifício no crânio), aplicação de ventosas, histerectomia e uso de vários chás eliminavam as crises que eram consideradas como algo demoníaco. Vale salientar que todas estas alternativas citadas foram criadas antes do surgimento das drogas antiepilépticas (DAEs) (Porto et al., 2007).

Atualmente existem outras propostas terapêuticas para a epilepsia, tais como, o tratamento medicamentoso, o tratamento cirúrgico, dieta cetogênica e terapias complementares (Appleton et al., 2000). Os dois primeiros receberam novas formulações com o intuito de diminuir os efeitos colaterais (Betting et al., 2003).

As drogas antiepilépticas (DAEs) estão disponíveis há mais de cem anos e são comumente preferíveis pelos médicos que as receitam antes mesmo da confirmação do diagnóstico através de exames (Appleton et al., 2000). Com elas, as crises podem ser controladas, propiciando assim uma melhor qualidade de vida (Li & Sander, 2003).

Estudos realizados relatam que 70% das crianças epiléticas terão suas crises completamente controladas com o uso de uma DAE, enquanto que 10% delas precisarão da combinação de duas ou mais DAEs (Appleton et al., 2000). Mas afinal, o que são as drogas antiepilépticas?

Pode-se conceituar uma droga antiepiléptica como uma substância que quando administrada por um determinado período, pode diminuir a incidência ou severidade das crises epiléticas que acometem pessoas no mundo inteiro (Guerreiro et al., 2000).

A primeira droga antiepiléptica foi criada em 1857 por Locock que utilizou o sal de brometo com a intenção de curar a hipersexualidade de 15 pacientes com epilepsia. É interessante mencionar que quase todas as drogas tiveram suas aplicações descobertas ao acaso (Guerreiro, 2006; Porto et al., 2007).

A Carbamazepina, criada nos anos sessenta, foi desenvolvida para auxiliar no tratamento de psicóticos e depressivos. Enquanto que a Lamotrigina foi desenvolvida para impedir a atividade do ácido fólico. Hoje, estas substâncias são utilizadas de forma eficaz para a diminuição das crises (Appleton et al., 2000).

A monoterapia é caracterizada pelo uso exclusivo de um único medicamento e a politerapia é quando há mais de um medicamento sendo utilizado (Sankar & Weaver 1997). Esta última surgiu na década de 80 quando aconteceram mudanças provocadas

pela nova classificação da ILAE e por novas pesquisas sobre epidemiologia, farmacologia e prognóstico (Pedley, 1993). Sabe-se que a maioria dos pacientes com epilepsia de difícil controle faz uso da politerapia, principalmente com novas drogas que reduzem de forma eficaz os efeitos colaterais (Ferrendelli, 1995).

Existe uma outra divisão para as DAEs, que as classificam em primeira, segunda e terceira geração. As de primeira geração (benzodiazepínicos, carbamazepina, etossuximida, fenitoína, valproato de sódio, entre outras) apresentam muitos efeitos adversos (Tabela 1). Já as da segunda geração (lamotrigina, vigabatrina, tiagabina, topiramato, gabapentina e leviracetam) possuem poucos efeitos adversos e têm provocado avanços no tratamento. Por último, temos as drogas de terceira geração que são remacemida, fosfenitoína e dezinamida (Quintans-Júnior & Mello, 2006; Porto et al., 2007). E para aqueles que não respondem a medicamentosos, existe a possibilidade de tratamento cirúrgico (Kale, 2002).

Sabe-se que parte da população com epilepsia não se beneficia do tratamento medicamentoso e para estas pessoas existe a cirurgia como uma alternativa. O objetivo da cirurgia é obter o controle das crises, com menor implicação neurológica possível e proporcionar uma melhoria na qualidade de vida dos epiléticos (Guimarães, Souza, Montenegro, Cendes & Guerreiro, 2003).

As pessoas com epilepsia, antes da cirurgia precisam realizar testes e investigações específicas para tentar verificar exatamente qual a parte do cérebro que está afetada e onde a epilepsia tem início. Essas investigações não podem ser feitas em qualquer hospital, elas devem ser feitas preferencialmente num centro específico para tratamento da epilepsia (Appleton et al., 2000).

TABELA 1

Principais drogas antiepilépticas e seus efeitos adversos, mecanismos de ação e indicação clínica².

Droga	Efeitos adversos	Mecanismos de ação	Indicação clínica
Droga Efeitos Adversos Mecanismo de ação Indicação Clínica	Barbitúricos	(Fenobarbital)	Depressão; acidose respiratória;
Benzodiazepínicos (Diazepam)	Sedação, tolerância	Aumento da ação de GABA	Ausência; convulsões parciais e febris
Carbamazepina	Sedação, ataxia, retenção hídrica, pode haver graves reações de hipersensibilidade.	Bloqueio de canais de Na ⁺ Dependentes de voltagem	Convulsões tônico-clônicas generalizadas, parciais e da epilepsia do lobo temporal
Etossuximida	Náusea e anorexia	Bloqueio de canais de Ca ²⁺ Dependentes de voltagem tipo T	Convulsões parciais e crises de ausência
Felbamato	Visão dupla, tontura, náuseas, dor de Cabeça, exantema e leucopenia	Bloqueio de canais de Na ⁺ dependentes de voltagem e bloqueando os canais de Ca ²⁺ do tipo T	Convulsões parciais e generalizadas
Gabapentina	Sedação leve, náuseas, efeitos no Comportamento, distúrbios de movimento, ganho de peso	Agonismo GABAérgico	Convulsões parciais
Hidantoínas (Fenitoína)	Sedação e anemia megaloblástica	Bloqueio de canais de Na ⁺ dependentes de voltagem	Convulsões tônico-clônicas generalizadas e parciais
Lamotrigina	Rash, diplopia, sedação, síndrome de Stevens-Johnson, necrólise, epidérmica tóxica	Bloqueio de canais de Na ⁺ dependentes de voltagem e o bloqueio indireto da liberação do glutamato	Coadjuvante para convulsões parciais em adultos; síndrome de Lennox-Gastaut; epilepsia generalizada
Leviracetam	-	Mecanismo desconhecido	Convulsões parciais e generalizadas
Oxycarbazepina	Sonolência, fadiga, cefaléia, tontura, ataxia e vômito	Mecanismo desconhecido	Convulsões parciais
Primidona	Anemia megaloblástica, interações farmacológicas por indução enzimática	Metabolização a barbituratos	Convulsões parciais e generalizadas
Topiramato	Alterações do pensamento, dificuldade de encontrar as palavras, perda de peso, parestesias, nefrolitíase	Bloqueio de canais de Na ⁺ dependentes de voltagem e antagonismo do receptor do glutamato	Coadjuvante no tratamento de crises parciais em adultos e crianças; epilepsia generalizada
Tiagabina	nervosismo, tonteiras, perda de peso	Inibição seletiva da recaptação de GABA	Coadjuvante de crises parciais em adultos
Valproato	Hepatotoxicidade, perda de pêlos, mal formações fetais	Interfere com a excitação mediada pelo glutamato e bloqueio de canais de Na ⁺ dependentes de voltagem	Epilepsias generalizadas idiopáticas, mioclônicas e crises de ausência
Vigabatrina	Sedação, náuseas, ganho de peso, Depressão, psicose, diminuição do campo visual	Aumento dos níveis de GABA, pela inibição da GABA transaminase	Crises parciais e generalizadas

² Nota. O papel dos canais iônicos nas epilepsias e considerações sobre drogas antiepilépticas: Uma breve revisão, A. Porto, S. Siqueira, N. Seixas, S. Almeida e O. Junior, 2007. *Journal of epilepsy and clinical neurophysiology*, 13(4), 165-175.

Os testes realizados antes da cirurgia incluem tomografias, Eletroencefalograma (EEG), Ressonância magnética nuclear e testes neuropsicológicos. A maioria deles destina-se a avaliar a zona onde se iniciam as crises e também, as áreas onde se localizam a linguagem e memória, as quais devem ser evitadas numa cirurgia. Os exames utilizados dependem do tipo de intervenção e da informação que cada um deles fornece. A seguir descrevem-se, segundo Costa e Portela (2006), os principais exames usados antes de uma intervenção cirúrgica:

- O **Eletroencefalograma** (EEG) é o estudo do registo gráfico das correntes elétricas desenvolvidas no encéfalo, realizado através de eletrodos aplicados no couro cabeludo, na superfície encefálica, ou até mesmo dentro da substância encefálica.
- A **Ressonância Magnética Nuclear** (RMN) fornece imagens do cérebro, identificando vários tipos de lesões resultantes de um desenvolvimento cerebral deficiente;
- O **video-EEG** permite a documentação simultânea do registo eletroencefalográfico e da imagem do paciente. É o principal exame para a determinação da origem das crises epiléticas;
- Os **Testes neuropsicológicos** avaliam o quociente de inteligência, a memória, a linguagem, os quais documentam áreas de déficit funcional, a lateralização da linguagem e predizem a existência de possíveis dificuldades produzidas pela cirurgia;
- O **diagnóstico topográfico clínico** que através de uma anamnese ajudará na definição dos fatores etiológicos das crises. Devem-se obter outros dados clínicos, tais como, histórico familiar e desenvolvimento neuropsicomotor;

- **O Teste de Wada** é um exame realizado para avaliação da função da linguagem e memória em pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico da epilepsia. O teste consiste na administração intra-arterial (artéria carótida interna) de amital sódico para induzir um estado temporário de hemianestesia durante a avaliação das funções do hemisfério que não está sendo anestesiado.

- A **Tomografia de emissão de pósitrons (PET)** pode, em certos casos, ajudar a identificar o local onde as crises se originam, medindo como as diferentes partes do cérebro utilizam glicose, o oxigênio ou outras substâncias;

- A **Tomografia por emissão de fóton único (SPECT)** pode identificar o local de origem das crises medindo o fluxo sanguíneo.

Relata-se que 30% dos pacientes pediátricos apresentam epilepsia refratária ao tratamento. Para estes, a cirurgia é uma alternativa fundamental na tentativa de frear as crises. A cirurgia em crianças é bem mais complexa por que é realizada num ser humano em desenvolvimento e, portanto, com mudanças contantes em suas características neurobiológicas (Costa & Portela, 2006).

O procedimento cirúrgico deve ser realizado o mais rápido possível assim que se constate a real necessidade, pois esta trará consequências positivas na escola e no relacionamento familiar e com os amigos (Appleton et al., 2000).

De acordo com Costa e Portela (2006), existem diversos procedimentos cirúrgicos que podem ser feitos para tentar curar e tratar a epilepsia. Podemos classificá-los em: a) cirurgias ressectivas, que têm por objetivo a remoção da área responsável pela origem das crises; b) cirurgias paliativas que têm por finalidade interromper a

propagação das descargas epiléticas. Destas citadas descreve-se a seguir, as mais importantes:

- **Lesionectomias:** São utilizadas por aqueles pacientes que apresentam lesões que são consideradas como responsáveis pelas crises intratáveis. Nestas cirurgias é removida apenas a lesão estrutural;
- **Ressecções temporais:** São menos comuns em crianças, já que sua principal indicação é a esclerose hipocampal, rara em crianças;
- **Hemisferectomias:** É indicada para pacientes com patologia hemisférica unilateral grave. É removida uma grande área de um dos hemisférios cerebrais;
- **Calosotomia:** Consiste na interrupção do corpo caloso, impedindo que as descargas através dele se propaguem e fazendo com que fiquem confinadas a um hemisfério.

De maneira geral, pode-se dizer que a cirurgia em crianças é uma opção realística para casos específicos e tende a se expandir cada vez mais. O ideal é reconhecer logo as formas de epilepsia que não podem ser tratadas apenas com medicamentos para poder realizar o procedimento. A terapêutica cirúrgica só deve ser indicada se houver uma boa oportunidade de melhorar a qualidade de vida do paciente (Costa & Portela, 2006).

Um outro recurso não farmacológico é a dieta cetogênica. Ela foi criada por Wilder em 1921 para tratar de crianças com epilepsia. Ele concebeu esta dieta por que acreditava que o jejum exercia ação anticonvulsivante (Marchini, 2004). Esta dieta apresenta elevada concentração de gorduras e baixa concentração de carboidratos, com oferta de proteínas de até 1g/kg de peso. Tem a capacidade de manter o mecanismo metabólico do corpo, pois fornece gordura exógena que é utilizada como fonte

energética em lugar de gordura estocada, criando e mantendo um estado de cetose, responsável pelo controle de crises (Tomé, Amorin & Mendonça, 2003).

Apesar de ser uma dieta especial, também deve atender aos princípios gerais de nutrição, a saber, energia, proteínas, minerais e vitaminas que visam condições fisiológicas normais do paciente (Nonino-Borges et al., 2004). Esta dieta é mais uma forma alternativa no tratamento de crianças e adolescentes com epilepsia.

III.7. Objetivos

III.7.1. Geral

O objetivo deste estudo foi determinar o limiar sensório visual de crianças e adolescentes com epilepsia (crises tônico-clônicas) e sem epilepsia, verificando possíveis alterações na percepção visual da forma relacionadas a este transtorno. Pretende-se verificar se as crises convulsivas alteram a percepção visual da forma.

III.7.2. Específicos

- a) Mensurar a função de sensibilidade ao contraste de crianças e adolescentes com epilepsia, utilizando as frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg (ciclo por grau de ângulo visual);
- b) Mensurar a FSC de crianças e adolescentes sem epilepsia utilizando as mesmas frequências espaciais;
- c) Comparar a FSC de crianças e adolescentes com e sem epilepsia.

IV. MÉTODO

IV.1. Caracterização da Pesquisa

A presente pesquisa trata-se de um delineamento quase-experimental complexo com medidas repetidas composto por duas variáveis independentes (epilepsia e as frequências espaciais) e uma variável dependente (limiar de contraste). Este tipo de pesquisa aproxima-se das pesquisas experimentais, embora não seja realizada por meio da descrição aleatória dos participantes nos grupos. Tem um rigor considerável, estabelecendo comparações entre grupos não equivalentes ou com os mesmos sujeitos antes do tratamento (Richardson, 1999). Esta pesquisa ainda se enquadra no tipo *ex-post-facto*, pois trata-se de uma investigação sistemática e empírica na qual o pesquisador não tem controle direto sobre a variável independente (epilepsia), porque já ocorreram as suas manifestações ou porque são intrinsecamente não manipuláveis (Richardson, 1999).

IV.2. Local

O presente estudo foi realizado no Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento (LPNeC), localizado no Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes (CCHLA) da Universidade Federal da Paraíba. O LPNeC vem desenvolvendo diversas pesquisas em percepção visual da forma, envolvendo epilepsia, esquizofrenia, desnutrição, surdez, ingestão de álcool e depressão.

IV.3. Participantes

Participaram desta pesquisa 20 crianças e adolescentes com faixa etária entre 7 e 17 anos, de ambos os sexos, sendo 10 com epilepsia (crises tônico-clônicas) e 10 sem epilepsia e livres de qualquer outra patologia neuropsiquiátrica identificável. Para a medição da acuidade visual foi utilizada a cartela de optótipos “E” de Rasquim. Todos os participantes apresentaram acuidade normal ou corrigida. Para participarem do grupo com epilepsia, os voluntários foram diagnosticados através do exame eletroencefalograma que foi interpretado por dois neurologistas infantis. O diagnóstico utilizado por esses neurologistas foi baseado no CID-10 (Código internacional de doenças).

Para este estudo, os critérios de inclusão na amostra do grupo experimental foram:

- Crianças e adolescentes com epilepsia que apresentavam crises tônico-clônicas;
- Crianças e adolescentes na faixa etária de 7 a 17 anos de idade;
- Acuidade visual normal ou corrigida;
- Diagnosticadas através de exame eletroencefalograma;

Para este estudo, os critérios de exclusão na amostra do grupo experimental foram:

- Crianças e adolescentes com outro tipo de crise epilética;
- Participantes com patologias neuropsiquiátricas identificáveis;
- Ausência do diagnóstico através de registro do eletroencefalograma.

Os participantes do grupo sem epilepsia não apresentavam nenhuma patologia neuropsiquiátrica identificável, nem tomavam medicação controlada. Foram excluídos da amostra todos os participantes que apresentavam doenças oculares ou qualquer outra patologia ocular ou neuropsiquiátrica.

As crianças e adolescentes foram selecionados no Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) e no Hospital Arlinda Marques, ambos localizados na cidade de João Pessoa e pertencentes ao Sistema Único de Saúde (SUS). Após o atendimento clínico, as crianças e adolescentes eram encaminhadas para serem entrevistados.

Para uma melhor caracterização da amostra foi realizada uma entrevista (ver Anexo 1) com os pais ou responsáveis dos participantes com epilepsia. Procurou-se identificar dados sócios demográficos dos participantes, idade de aparecimento, tipo de crise epiléptica, medicação, a frequência e duração das crises. Em seguida era marcado dia e hora para a realização do experimento.

A participação nesta pesquisa ocorreu mediante a assinatura de termo de consentimento livre e esclarecido (ver Anexo 2) conforme a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (Ministério da Saúde), que trata das diretrizes e normas de pesquisas envolvendo seres humanos. No caso das crianças e adolescentes, o termo foi assinado pelo responsável. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa do Centro de Ciências da Saúde (CCS) de número 1351 e pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), cujo protocolo é 09/08.

IV.4. Equipamentos e Estímulos

Foi utilizado um sistema desenvolvido pelo (LPNeC-UFPB) e pelo Laboratório de Percepção visual (LabVis-UFPE). O sistema compreende um monitor de vídeo colorido de 19 polegadas, controlado por um microcomputador através de uma placa de vídeo de 128 megabites com entrada VGA e DVI, conectado a um Bits ++ que foi

produzido pela *Cambridge Research Systems*. Foi utilizado o Bits ++ para aumentar a luminância de voltagem do monitor de 8 para 14 bits, proporcionando melhor definição dos estímulos.

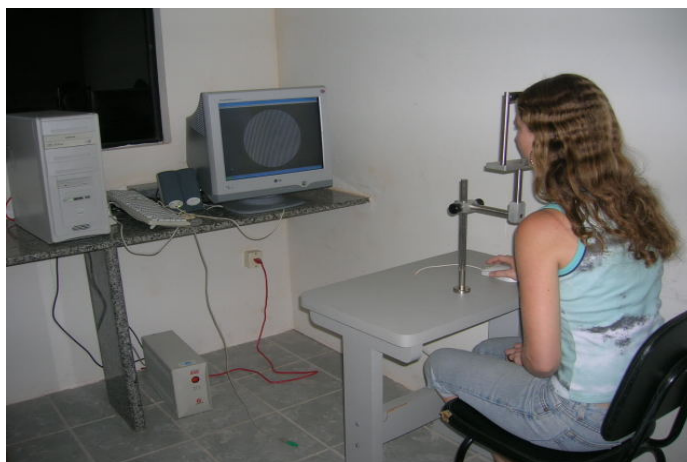


Figura 2. Ambiente dos experimentos do Laboratório de percepção visual, neurociências e comportamento – LPNeC – UFPB.

A luminância foi ajustada por um fotômetro OptiCal (*Cambridge Research Systems*). Foi usada uma cadeira fixada a 150 cm da tela do monitor de vídeo, uma pequena mesa e um mouse para o participante responder aos estímulos.

Neste estudo, utilizamos estímulos de grades senoidais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg (ciclos por grau de ângulo visual) e um estímulo neutro com luminância homogênea (Figura 3).

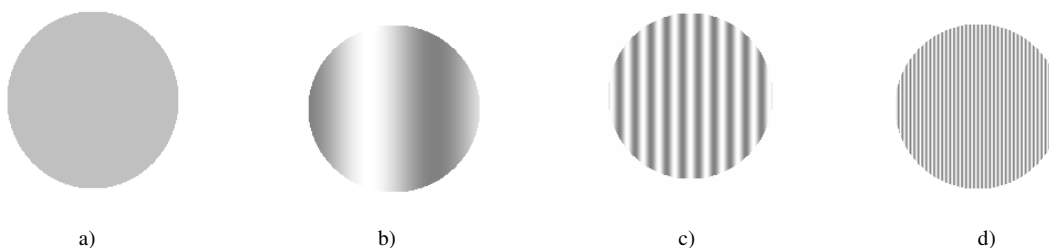


Figura 3. Mostra o estímulo neutro (a), e os estímulos de frequências espaciais de 0,25 cpg (b); 2,0 cpg (c) e 8,0 cpg (d).

Grade senoidal é definida na literatura como um estímulo elementar cuja luminância varia senoidalmente no espaço (Schwartz, 2004).

Cada frequência espacial foi medida duas vezes em dias diferentes e eram geradas em tons de cinza, com ordem de apresentação aleatória. A luminância média da tela foi de 42,4 cd/m².

IV.5. Procedimento

As estimativas foram realizadas com o método psicofísico da escolha forçada (Santos, Simas & Nogueira, 2003; Santos, Simas & Nogueira, 2005). Este método se baseia no cálculo da probabilidade de acertos consecutivos por parte do voluntário, ou seja, em cerca de 100 apresentações de escolhas entre os dois estímulos (estímulo de teste e estímulo neutro), a frequência espacial (estímulo de teste) era percebida em 79% das vezes pelo voluntário.

O estímulo neutro foi sempre um padrão homogêneo com luminância média de 42,4 cd/m². Em cada sessão experimental foram apresentados aleatoriamente pares de estímulos (estímulo de teste e neutro), e a tarefa dos participantes foi escolher sempre o estímulo de teste com uma das frequências citadas neste estudo. Cada estímulo foi apresentado por dois segundos na tela do monitor, com um intervalo entre os estímulos de um segundo. A ordem de apresentação dos estímulos foi aleatória.

Os participantes foram instruídos a pressionar o botão esquerdo do mouse quando a frequência de teste era apresentada em primeiro lugar e o botão direito do mouse quando era apresentada em segundo lugar. Quando o voluntário acertava era emitido um sinal sonoro. Antes de cada sessão foi realizado um treino para verificar se realmente o participante estava entendendo as instruções.

O critério adotado foi o de três acertos consecutivos para diminuir uma unidade de contraste, e o de um erro para aumentar o contraste na mesma unidade (20%). A

finalização de cada sessão experimental ocorreu quando os valores de contraste de três máximos e três mínimos forem computados.

V. RESULTADOS

Antes das sessões experimentais no Laboratório, todos os participantes foram entrevistados com o intuito de obter informações relevantes para este estudo. Ao todo foram entrevistados do grupo experimental 16 crianças e adolescentes com epilepsia, sendo que cinco destes tiveram que ser excluídos da pesquisa, pois não atendiam aos critérios deste estudo (Tabela 2).

TABELA 2

Quantidade de participantes avaliados para compor o grupo experimental

Participantes avaliados	Frequência
	16
Não preenchiam ao critério de inclusão	5
Recusas	1
Amostra final	10

A média de idade das crianças e adolescentes com epilepsia foi de 11,9 anos (variando entre 7 e 17 anos; DP = 2,99), com escolaridade de 6,0 anos (DP = 3,2). Já os participantes sem epilepsia, a média de idade foi de 12,0; DP = 2,82. A escolaridade foi de 7,0 anos; DP=2,19. Considerando os aspectos sócio-demográficos de todos os participantes, pode-se relatar que 60% são do sexo feminino e 40% do sexo masculino.

Este estudo não tem como objetivo relacionar o uso das drogas antiepilépticas com alterações na percepção visual. Entretanto, as crianças e adolescentes do grupo experimental faziam uso de alguns medicamentos para controle das crises convulsivas. Foi observado que seis participantes (60%) utilizavam apenas a Carbamazepina como forma exclusiva de tratamento, ou seja, faziam uso da monoterapia exclusiva. Um

(10%) participante utilizava três medicamentos para controle de crises. O mesmo é candidato à cirurgia como alternativa para controle das crises e durante a entrevista, relatou que não estuda há dois anos. Um (10%) encontrava-se em uso do Clonazepam (2mg) em associação a um antidepressivo conhecido como Imipramina. Por fim, dois participantes, encontravam-se em monoterapia exclusiva, sendo um deles utilizando o Fenobarbital (10%) e o outro, a Fenitoína (10%).

O início das crises epiléticas de todos os participantes ocorreu durante a infância, sendo que 30 % destes tiveram sua primeira crise epilética aos seis anos de idade.

TABELA 3

Idade de início das crises epiléticas dos participantes do grupo experimental

Idade de início das crises dos participantes com epilepsia	Frequência	Porcentagem
5 meses	01	10 %
8 meses	02	20%
5 anos	02	20%
6 anos	03	30%
8 anos	02	20%
Total	N=10	

Dos 10 participantes com epilepsia, quatro deles relataram histórias de internação hospitalar, sendo que um deles ficou sete dias internado em UTI, pois estava tendo muitas crises durante o dia. Os resultados da entrevista mostram timidez, agressividade e ansiedade e dificuldades na aprendizagem em 50% da amostra final.

TABELA 4

Variáveis sócio-demográficas dos participantes

Variáveis Sócio-demográficas	Crianças e adolescentes com e sem epilepsia (n=20)					
	GE=10		GC=10			
	Frequência	%	Média		Desvio padrão	
Idade em anos			GE	GC	GE	GC
07-12 anos	10	50	11,9	12,0	2,99	2,82
13-17 anos	10	50				
Sexo		%				
Masculino	08	40				
Feminino	12	60				
Tipo de crise epiléptica; n=10						
Crise Tônico-Clônica	10	100				
Anticonvulsivantes utilizados; n=10						
Clonazepam (2mg)/ Imipramina (2 mg)	01	10				
Carbamazepina(200mg)	06	60				
Fenobarbital (50 mg)	01	10				
Fenitoína (100 mg)	01	10				
Carbamazepina(200 mg)/ Fenobarbital (50m g) / Lamotrigina (100 mg).	01	10				
Utilização de dieta Cetônica		00				
Acuidade visual normal		90				
Acuidade visual corrigida		10				
Repetência na escola						
1 ano	05	25				
2 anos	01	5				
3 anos	02	10				
Nunca repetiu na escola		55				
Não estuda		5				
Escolaridade em anos	Média		Desvio padrão			
	GE	GC	GE		GC	
	6,0	7,0	3,24		2,19	

* Os dados na tabela que tem n=10, referem-se apenas ao grupo experimental. A sigla GC refere-se ao grupo controle e a sigla GE refere-se ao grupo experimental.

Ao final de cada experimento o programa produziu uma folha de resultados com a situação experimental, contendo os seis valores máximos e mínimos, a média dos máximos e mínimos, desvio padrão, a identificação do voluntário, data de realização do experimento, hora de início e de término (Observe Anexo 5). Os valores de contraste

obtidos para cada frequência foram agrupados em duas planilhas do Excel, de acordo com as condições (crianças e adolescentes com epilepsia e sem epilepsia), para que fosse calculada a grande média para cada frequência testada. A grande média foi utilizada como estimativa do limiar em função da frequência espacial. Foram medidas 20 curvas para os participantes com epilepsia e 20 para os participantes sem epilepsia, totalizando 40 curvas de sensibilidade ao contraste.

A Figura 4, a seguir, mostra a sensibilidade ao contraste de crianças e adolescentes com epilepsia e sem epilepsia para as frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg. A FSC é o inverso do limiar de contraste ($1/FSC$). Logo, quanto menor o limiar de contraste maior a sensibilidade do sistema visual humano e vice-versa. Assim, os menores valores de limiares correspondem aos maiores valores de sensibilidade ao contraste. As barras verticais mostram o erro barra da média para cada frequência testada: 0,25; 2,0 e 8,0 cpg.

As análises mostram que as curvas de sensibilidade ao contraste têm perfis semelhantes, apresentando máxima sensibilidade para ambos os grupos na frequência espacial de 2,0 cpg (ciclo por grau de ângulo visual) e redução da sensibilidade nas frequências mais altas e mais baixas.

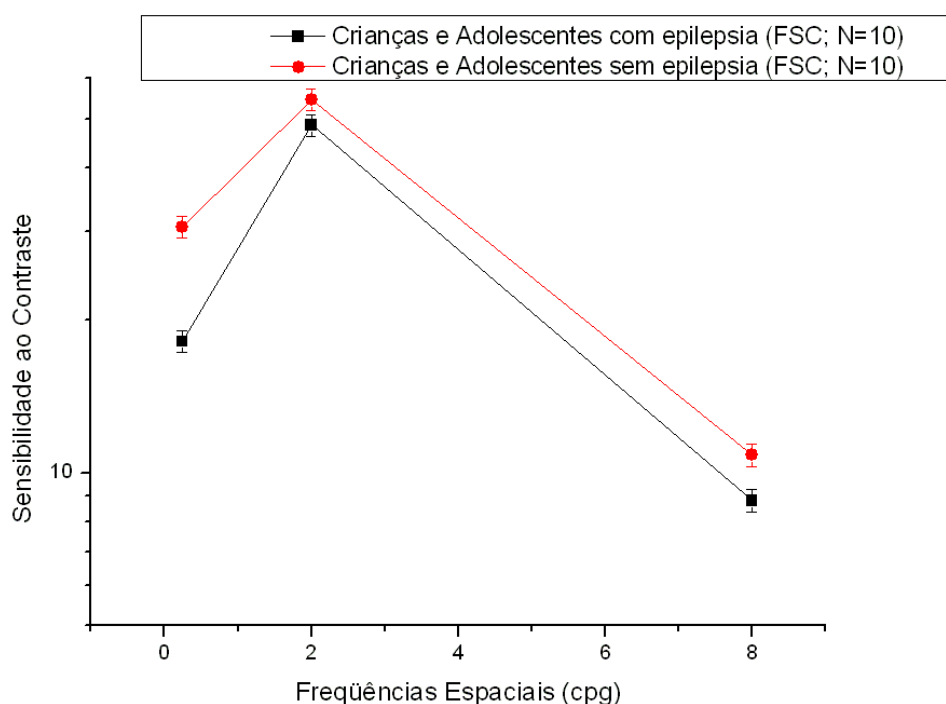


Figura 4. Curvas de sensibilidade ao contraste em função das frequências de 0,25; 2,0 e 8,0 cp/g de crianças e adolescentes com e sem epilepsia.

Analisando o gráfico acima podemos observar que foram encontrados diferenças entre os dois grupos para todas as frequências. A Tabela 5 mostra que as crianças e adolescentes com epilepsia precisaram da ordem de 1,6; 1,1 e 1,2 vezes mais contraste, para perceber as frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cp/g, respectivamente, quando comparadas às crianças e adolescentes sem epilepsia. Ou seja, os participantes com epilepsia precisaram da ordem de 1,3 vezes mais contraste para detectar as frequências espaciais, quando comparados a participantes sem epilepsia.

TABELA 5

Valores da grande média para traçar a curva de sensibilidade ao contraste para as frequências espaciais de 0,25; 2,0 8,0 cp/g para os dois grupos.

Grupos	Frequências Espaciais (cp/g)		
	0,25	2,0	8,0
Participantes sem epilepsia	30,58	54,47	10,85
Participantes com epilepsia	18,18	48,54	8,81
	1,6	1,1	1,2

A análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas ($N= 240$) mostrou efeito principal de grupo [$F(1, 238) = 11,80$; $p < 0,01$], mostrou efeito de frequência [$F(2,476)= 210,12$; $p < 0,01$] e mostrou efeito de interação entre frequência e grupo [$F(2, 476) = 3,788$]; $p < 0,01$].

O teste post hoc Tukey HSB revelou diferença significativa apenas na frequência de 0,25 cp/g ($p < 0,05$), porém não revelou diferença significativa nas demais frequências espaciais testadas ($p > 0,05$). Estes resultados sugerem a existência de possíveis alterações na sensibilidade ao contraste de crianças e adolescentes com epilepsia quando comparados aos participantes sem epilepsia. Tal fato indica variação na percepção visual da forma destas crianças e adolescentes.

VI. DISCUSSÃO

A presente dissertação teve como objetivo principal determinar o limiar sensório visual de crianças e adolescentes com epilepsia (crises tônico-clônicas) e sem epilepsia, verificando possíveis alterações na percepção visual da forma relacionadas a este transtorno. Neste sentido, a sensibilidade ao contraste foi medida e comparada para os estímulos visuais de grade senoidal de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg.

A função de sensibilidade ao contraste (FSC) estima o desempenho do sistema visual humano (SVH) para detectar um objeto em função de sua frequência espacial. A FSC é o inverso da curva de limiar de contraste ($1/FSC$). Desse modo, o contraste para cada frequência espacial é ajustado com um método psicofísico até que o SVH possa diferenciar um padrão de frequência espacial de um outro com um campo homogêneo de luminância média (Santos, 2003).

A mensuração do limiar sensório pode ser uma técnica favorável para determinação da função sensorial. Portanto, a necessidade do aumento do contraste para detecção dos estímulos visuais, ou seja, a elevação do limiar pode ser um sinal de alterações na percepção visual relacionadas à epilepsia (De Valois & De Valois, 1990; Gardner & Martin, 2003).

A FSC avalia o desempenho do SVH em níveis diferentes de contrastes (baixo, médio e alto contraste), sendo um bom indicador dos fatores ópticos e neurais da visão, fornecendo uma das descrições mais completas do SVH (Blakmore & Campbell, 1969; Campbell & Robson, 1968; Santos & Simas, 2002; Santos, Simas & Nogueira, 2005; Schwartz, 2004).

No que diz respeito à amostra, estudos que utilizam técnicas psicofísicas, geralmente utilizam à mesma quantidade de participantes que a presente pesquisa utilizou (Santos & França, 2008; Santos et al., 2007). Um outro aspecto referente à

amostra é que se preferiu fazer os experimentos com crianças e adolescentes, porque há uma maior incidência de crises epiléticas neste período da vida. Sabe-se que 50 % dos casos iniciam-se na infância e adolescência, trazendo diversas conseqüências para as pessoas que têm epilepsia (Fernandez & Souza, 2001; Gomes, 2006; Li & Sander, 2003; Thiele, Gonzalez- Hydrich & Rivielle, 1999).

Os resultados da presente pesquisa indicam que as crianças e adolescentes com epilepsia (crise tônico-clônica) foram menos sensíveis em todas as frequências espaciais testadas quando comparadas aos participantes do grupo controle. Entretanto, o resultado do teste post-hoc Tukey HSD mostrou diferença significativa apenas na frequência espacial de 0,25 cpg, ou seja, as crianças e adolescentes com epilepsia precisaram de mais contraste para perceber grade senoidal, quando comparadas às crianças e adolescentes sem epilepsia.

Outro fator relevante é que as curvas de sensibilidade ao contraste evidenciaram que a faixa de maior sensibilidade ocorreu na frequência espacial de 2,0 cpg para ambos os grupos, o que confirma o padrão geral encontrado na literatura para crianças nesta faixa etária (Benedek et al., 2003; França & Santos, 2006). Em outras palavras, o sistema visual humano é mais sensível para frequências espaciais médio-baixas e menos sensível para frequências baixas e altas.

Desse modo, os dados indicam que a epilepsia provavelmente altera a FSC de crianças e adolescentes de 07 a 17 anos nas frequências espaciais mais baixas. Sendo assim, pode-se afirmar que os objetivos deste estudo foram alcançados e a hipótese levantada inicialmente foi confirmada. Porém, não é correto afirmar que as alterações na percepção visual sejam devidas às crises epiléticas, pois se sabe que as drogas antiepiléticas desempenham um papel importante no desenvolvimento de perturbações visuais (Hilton, Hosking & Betts, 2004; Verrotti et al., 2007). Havendo a necessidade de estudos sistemáticos que testem o efeito da medicação na percepção visual.

Uma possível explicação dos resultados pode estar relacionada aos mecanismos que processam frequências espaciais específicas como prediz o modelo de canais múltiplos de Campbell e Robson (1968). De acordo com esta abordagem, os objetos são processados por canais ou mecanismos que respondem seletivamente a diferentes frequências espaciais. Em concordância com este modelo, pode-se sugerir que a epilepsia em crianças e adolescentes pode alterar os mecanismos que processam frequências mais baixas. Neste sentido, as alterações encontradas na frequência espacial de 0,25 cpg sugerem que a via visual dorsal, formada pelo sistema magnocelular (M) pode está sendo alterada pelas crises convulsivas. A via magnocelular é responsável pelo processamento de frequências espaciais mais baixas, enquanto que a via parvocelular é responsável pelo processamento de frequências espaciais altas (Leonova, Pokorny & Smith, 2003).

No que se refere às condições de luminância, as vias visuais respondem de forma diferente, a via parvocelular relaciona-se com a condição fotópica (altos níveis de luminância) e a via magnocelular relaciona-se com a condição escotópica (baixos níveis de luminância) (Hubel & Livingstone, 1990). A presente dissertação utilizou condições fotópicas de luminância e os resultados demonstraram alterações na percepção visual das crianças e adolescentes com epilepsia, o que pode indicar que as crises epiléticas também alterem a via ventral, formada pelo sistema parvocelular (P).

É importante salientar que os estímulos de grade senoidal, usados neste estudo, são processados na área visual V1 (córtex visual primário ou córtex estriado). Esta é a primeira área cortical que codifica os atributos básicos do estímulo visual (Kandel et al., 2003; Merigan, 1989; Merigan et al., 1991). Desse modo, pode-se ter a hipótese de alterações em V1 provocadas pelas crises. Entretanto, são necessários novos estudos que façam uso de estímulos radiais os quais são processados por áreas visuais extra-

estriados V4 e córtex ínfero-temporal, visto que, a crises epilépticas podem afetar outras vias visuais (Merigan et al., 1991; Santos & Simas, 2002; Santos, 2003).

Na literatura, foram encontrados estudos que tiveram como objetivo investigar a influência da epilepsia ou das drogas antiepilépticas sobre a percepção visual (Brockmann, Huppke, Karenfort, Gärtner & Höger, 2005; Genc, Genc, Güney & Ilhan, 2005; Grant et al., 2008; Nagata et al., 2006; Rigolet, Baulac & Nordmann, 2005; Sorri et al., 2005; Taylor et al., 2004; Verrotti et al., 2007), entretanto foram encontrados, até o presente momento, apenas dois estudos que utilizam a FSC como instrumento de análise da percepção visual em pacientes com epilepsia (Mirabella et al., 2007; Mousinho, 2008).

Um estudo preliminar semelhante foi realizado com adultos com epilepsia (crises tônico-clônicas) na faixa etária entre 21 a 50 anos de idade. Neste, foram utilizadas frequências espaciais de 0,25; 2,0 e 8,0 cpg. Os resultados sugeriram possíveis alterações na sensibilidade ao contraste de adultos com epilepsia quando comparados a pessoas sem epilepsia. Isto é, os adultos sem epilepsia perceberam melhor a frequência espacial mais alta, ou seja, a de 8,0 cpg, a qual está relacionada ao processamento de detalhes finos dos objetos (Mousinho, 2008). Uma hipótese para explicar a diferença entre os resultados desta pesquisa e a presente dissertação pode está relacionada ao desenvolvimento do sistema visual. Pois a sensibilidade ao contraste diminui gradativamente com o aumento da idade, ou seja, o sistema visual precisa de mais contraste para detectar um estímulo, e isto acontece principalmente, nas frequências espaciais mais altas (Santos, Oliveira, Nogueira, Cruz & Simas, 2006).

Foi encontrado um outro estudo que relacionou a sensibilidade ao contraste com a percepção visual, utilizando o método longitudinal e transversal. Este teve como objetivo investigar os possíveis prejuízos visuais em crianças com espasmos infantis que utilizavam o anticonvulsivante Vigabatrina (VGB). Participaram da pesquisa 34

crianças, sendo 11 crianças com epilepsia que usavam a VGB por pelo menos 6 meses, 10 com epilepsia (espasmos infantis) que utilizavam outros medicamentos anticonvulsivantes e 13 crianças com desenvolvimento normal, ou seja, sem epilepsia. A função visual foi determinada em três experimentos para determinar o pico da sensibilidade ao contraste e a acuidade visual para grade, utilizando o potencial visual evocado (Mirabella et al., 2007).

Os resultados apresentados comparando a sensibilidade ao contraste de crianças que utilizam a VGB e crianças que usavam outros medicamentos anticonvulsivantes, indicaram, através de uma análise de variância, que os valores de sensibilidade ao contraste são menores nas crianças que fazem uso da VGB quando comparadas àquelas que utilizam outros medicamentos anticonvulsivantes. Entretanto, o estudo longitudinal não revelou diminuição na sensibilidade ao contraste das crianças com epilepsia que foram acompanhadas por um período de 5 a 10 meses após o início do uso com VGB, revelando que não houve diferença significativa na acuidade de grade entre os grupos testados (Mirabella et al., 2007).

Os resultados gerais da pesquisa de Mirabella et al. (2007) sugerem que o prejuízo visual está presente antes do tratamento com a VGB e que as reduções na sensibilidade ao contraste de crianças com epilepsia devem estar associadas às anormalidades cerebrais provocadas pelas crises. Embora seja uma pesquisa semelhante não se pode afirmar que esta corrobora o presente estudo, visto que utiliza outra metodologia e as crianças da amostra possuem espasmos infantis e não crises tônico-clônicas.

Alguns pesquisadores questionaram se os prejuízos visuais são provenientes da própria epilepsia ou do uso de drogas antiepilépticas (DAEs). Descrevem-se alguns destes estudos a seguir.

Verroti et al. (2007) afirmam que distúrbios visuais são bastante frequentes em pacientes com epilepsia e que as drogas antiepilépticas podem causar muitas consequências, uma delas é a disfunção visual. Pois o olho humano é bastante sensível à dose e aos mecanismos de ação destes fármacos. Estes autores relatam ainda que os principais efeitos colaterais que incidem na função visual são produzidos pelos benzodiazepínicos.

A VGB é uma droga que provoca aumento nos níveis de GABA e tem sido associada a alterações eletrofisiológicas, redução na sensibilidade ao contraste, anormalidades na percepção de cor e mudanças morfológicas na região central da retina (Hilton et al., 2004).

Rigolet et al. (2005) descrevem que desde 1997, vários autores relataram à ocorrência de prejuízos no campo visual de pacientes que fazem uso da vigabatrina como forma de tratamento. No referido estudo, eles examinaram 72 pacientes com epilepsia através do EEG, com o objetivo de saber se as alterações no EEG são comuns nestes pacientes ou se são valores indicativos de toxicidade pela vigabatrina. Os resultados mostram que 16% estavam normais, 40% apresentavam prejuízo visual e que 44% apresentavam prejuízo grave no campo visual, principalmente na região central da retina.

A diferença na percepção visual de pessoas com e sem epilepsia pode auxiliar na hipótese diagnóstica deste transtorno, visto que a etiologia é multifatorial, sendo difícil determinar com exatidão a causa das crises epiléticas (Gital et al., 2008; Guerreiro, 2006).

Na infância e adolescência, a epilepsia é um distúrbio frequente trazendo problemas comportamentais quando comparados a indivíduos sem epilepsia, pois geralmente, crianças e adolescentes sentem vergonha quando a crise ocorre em público.

Tal fato pode restringir suas atividades e vontade de participação em eventos sociais (Sander & Shorvon, 1996; Scorza & Cavalheiro, 2004).

Em todos os países, a epilepsia representar um problema de saúde pública, não somente pela elevada incidência, mas também pelas repercussões do distúrbio, a recorrência de crises, além do sofrimento dos próprios pacientes devido às restrições sociais que na grande maioria das vezes são injustificadas (Scorza & Cavalheiro, 2004).

Como doença crônica, a epilepsia, resulta também em custos econômicos e sociais para a família e a sociedade, principalmente em países em desenvolvimento, nos quais a epilepsia tem alta incidência devido à assistência pré-natal e maternal deficiente, alto índice de prematuridade, desnutrição, traumas durante o parto e infecções (Sander & Shorvon, 1996). Quanto à classificação sócio-econômica, 80% dos participantes desta pesquisa pertenciam à classe sócio-econômica baixa, e 20% a classe média baixa.

Algumas comorbidades são encontradas em crianças com epilepsia, tais como, depressão, psicose, transtornos de personalidade, transtornos de sexualidade, problemas sociais e de aprendizagem e hiperatividade (TDAH). Estudos epidemiológicos populacionais apontam uma prevalência de 28,6 % de transtornos mentais em crianças com epilepsia (Thiele, Gonzalez- Hydrich & Rivielle, 1999; Gomes, 2006; Li & Sander, 2003; Fernandez & Souza, 2001; Oliveira & Gouveia, 2003; Marchetti, Castro, Kurcgant, Cremonese & Neto, 2005). Inclusive, na amostra inicial desta dissertação foram excluídas duas crianças com diagnóstico de hiperatividade, pois estas não entravam no critério de inclusão.

Dos participantes entrevistados do grupo experimental, 30% relatam timidez na escola, tendo dificuldade em se relacionar e de fazer amizades. Outros 30% descreveram comportamentos agressivos com os pais, irmãos e colegas na escola. E apenas 20% relataram que se sentiam ansiosos em diversas situações do cotidiano.

O diagnóstico da epilepsia como um distúrbio neurológico crônico, acarreta em várias mudanças na família e no paciente, afetando o comportamento e bem estar. Portanto, para compreender as consequências da epilepsia na vida de uma pessoa, é necessário investigar características neurofisiológicas, comportamentais, emocionais e sociais.

VI.1. Considerações Finais

Novos estudos devem ser realizados e com novas condições. Uma proposta interessante seria que os participantes com epilepsia fossem divididos em grupos de acordo com a idade, com o tipo de crise e o tipo de medicação, possibilitando uma análise mais detalhada sobre os efeitos da epilepsia e da medicação na percepção visual em crianças e adolescentes. Inclusive, seria importante que a FSC fossem aplicadas juntas com outras metodologias que também avaliam a percepção visual, como por exemplo, os cartões de acuidade de Teller, que podem ser usados em bebês, crianças pré-verbais e portadores de múltiplas deficiências.

Novas pesquisas poderiam ser realizadas utilizando escalas de qualidade de vida para avaliar os efeitos que a epilepsia e os tratamentos têm sobre a vida diária e a satisfação pessoal.

Os resultados deste trabalho apontam que a epilepsia provavelmente altera os mecanismos responsáveis pelo processamento visual de contraste, principalmente nas frequências espaciais mais baixas, ou seja, aquelas que são conduzidas pela via magnocelular.

Estudos desta natureza são de fundamental importância, visto que, existem poucos estudos que relacionem a epilepsia com a percepção visual da forma. Podem também possibilitar um melhor entendimento acerca dos mecanismos fisiológicos que interferem no processamento visual de pessoas com epilepsia.

VII. REFERÊNCIAS

- Ablon, J. (2002). The nature of stigma and medical conditions. *Epilepsy Behavior*, 3, 2-9.
- Agapejev, S. (2003). Aspectos clínicos epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61, 822- 828.
- Almeida, F. W. (1980). Epidemiologia social das epilepsias no Brasil. In P.G. Sena (Ed.). *Novas achegas sobre a epilepsia* (pp.57-56). Salvador: UFBA.
- Añanõs, E. (1999). *Psicología de la atención y la Percepción*. Barcelona: Servicio de Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona.
- Appleton, R. E., Chappel, B., & Beirne, M. (2000). *Tudo sobre Epilepsia*. São Paulo: Andrei.
- Atkinson, J., Braddick, O., & Braddick, F. (1974). Acuity and contrast sensitivity of infant vision. *Nature*, 247, 403-404.
- Baldo, C. V. M., & Haddad, H. (2003). Ilusões: O olho mágico da percepção. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25, 6-11.
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2002). *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Belini, A. E. G., & Fernandes, F. D. M. (2007). Olhar de bebês em desenvolvimento típico: correlações longitudinais encontradas. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*.12, 165-173.
- Benedek, G., Benedek, K., Kéri, S., & Janáky, M. (2003). The scotopic low-frequency spatial contrast sensitivity develops in children between the ages of 5 and 14 years. *Neuroscience Letters*, 3, 161-164.
- Betting, L. E., Kobayashi, E., Montenegro, M. A., Li, M. L., Cendes, F., Guerreiro, M. M., & Guerreiro, C. A. M. (2003). Tratamento de epilepsia: Consenso dos especialistas brasileiros. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 61, 1045-1070.
- Bicas, H. A. (1997). Morfologia do sistema visual. *Medicina*, 30,7-15.
- Borges, M. A., Barros, E. P., Zanetta, D. M. T., & Borges, A. P. P. (2001). Prevalência da epilepsia entre os índios Bakairi do Estado do Mato Grosso, Brasil. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 60, 80-85.
- Blakmore, C., & Campbell, F. W. (1969). On the existence of neurons in the human visual system selectively sensitive to the orientation and size of retinal images. *Journal of Physiology*, 203, 237-260.

- Bradley, A., & Freeman, R. D. (1982). Contrast sensitivity in children. *Vision Research*, 22, 953-959.
- Brockmann, K., Huppke, P., Karenfort, M., Gärtner, J., & Höger, C. (2005). Visually self-induced seizures sensitive to round objects. *Epilepsia*, 46, 786-789.
- Campbell, E. W., & Robson, J. G. (1968). Application of fourier analysis to the visibility of gratings. *Journal of Physiology*, 197, 551-556.
- Cavalheiro, E. A., Yacubian, E. M. T., & Sanabria, E. R. G. (2001). Epilepsia: Perspectivas da pesquisa em modelos experimentais. *Ciência hoje*, 29(94), 70-76.
- Cendes, I. L. (1998). Bases genéticas e moleculares da epilepsia. In J. C. Costa, A. E. M. I. Palmini, E. Yacubian & A. Carneiro. *Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos* (pp. 481-494) São Paulo: Lemos.
- Cockerelli, O. C., & Sander, J. W. A. S. (1998). O custo econômico da epilepsia. In J. C. Costa, A. E. M. I. Palmini, E. Yacubian & A. Carneiro. *Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos* (pp. 03-20) São Paulo: Lemos.
- Cornsweet, T. N. (1970). *Vision perception*. New York: Academy Press.
- Costa, J.C., & Portela, E. J. (2006). Tratamento cirúrgico das epilepsias na criança. *Journal epilepsy clinical neurophysiology*, 12, 32-43.
- Covolan, L., & Melo, L. E. A. M. (1998). A crise epiléptica provoca lesão? In J. C. Costa, A. E. M. I. Palmini, E. Yacubian & A. Carneiro. *Fundamentos neurobiológicos das epilepsias: aspectos clínicos e cirúrgicos* (pp. 121-128). São Paulo: Lemos.
- Da Costa, J. C., Oliveira, M. L. K., & Panta, R. M. G. (1982). *Epilepsia na infância*. São Paulo: Acta Médica.
- Dao, D. Y., Lu, Z. L., & Doshier, B. A. (2006). Adaptation to sine-wave gratings selectively reduces the contrast gain of the adapted stimuli. *Journal of vision*, 6, 739-759.
- De Valois, R. L. & De Valois, K. K. (1990). *Spatial Vision*. (2^a ed.). New York: Oxford University Press.
- Elliot, D. B., & Situ, P. (1998). Visual acuity versus letter contrast sensitivity in early cataract. *Vision Research*, 38, 2047-2052.
- Elwes, R. D. C., Marshall, J., Beattie, A., & Newman, P. K. (1991). Epilepsy and employment. A community based survey of high unemployment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 200-203.
- Engelmann, A. (2002). A Psicologia da Gestalt e a ciência empírica contemporânea. *Revista Psicologia: Teoria e pesquisa*, 18, 1-16.

- Fantz, R. L. (1961). The origin of form perception. *Scientific American*, 204, 66-72.
- Farroni, T., Johnson, M. H., & Csibra, G. (2004). Mechanisms of eye gaze perception during infancy. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1320-1326.
- Fernandes, J. G., Schmidt, M. L., Monte, T. L., Tozzi, S., & Sander, J. W. (1992). Prevalence of epilepsy: The Porto Alegre study. *Epilepsia*, 32, 241-320.
- Fernandes, P. T., & Souza, E. A. P. (2001). Procedimento educativo na epilepsia. *Estudos de Psicologia*, 6, 115-120.
- Fernandes, P. T., & Souza, E. A. P. (2004). Percepção do estigma da epilepsia em professores do ensino fundamental. *Estudos de Psicologia*, 9, 189-195.
- Fernandes, P. T., & Li, M. L. (2006). Percepção de estigma na epilepsia. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 12, 207-218.
- Ferrendelli, J. A. (1995). Relating pharmacology to clinical practice: The pharmacologic basis. New York: McGraw-Hill.
- Fisher, R. S., Van, E. B. W., Blume, W. E. C., Genton, P., & Lee, P. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE). *Epilepsia*, 46, 470-472.
- Fletcher, R. H., Fletcher, S. W., & Wagner, E. H. (1991). *Epidemiologia clínica: bases científicas da conduta médica*. Editora Artes Médicas.
- Fonseca, L. C., Tedrus, G. M. A. S., Costa, A. C. F., Luciano, P. Q., & Costa, K. C. (2004). Conhecimento e atitudes sobre epilepsia entre universitários da área de saúde. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 62, 450-467.
- França, V. C. R. M., & Santos, N. A. (2006). A sensibilidade ao contraste em crianças pré-escolares para padrões distintos. *Paidéia*, 16, 225-228.
- Freitas, F. I. S. (2003). *Estudo da cisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano*. Tese de doutorado não publicada. Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, Brasil.
- Freitas, F. I. S., Lucas, A. M., Lima, C. B., Costa, W., & Melo, A. (2005). Estudo da cisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do Cariri Paraibano. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 63, 656-660.
- Gardner, E. P., & Martin, J. H. (2003). Codificação da informação sensorial. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel. *Princípios da neurociência* (pp. 411-428). São Paulo: Manole.
- Gattass, R. (1993). Os mapas da visão. *Ciência Hoje*, 16(94), 20-25.

- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. K. (2006). *Neurociência Cognitiva: A biologia da mente* (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Genc, B. O., Genc, E., Güney, F., & Ilhan, N. (2005). Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with newly diagnosed. *Epilepsy*, 46, 1219-1223.
- Gital, D. L. G., Pereira, R. N. R., Gital, L. G., Leite, J. P., Cairasco, N. G., & Larson, M. L. P. (2008). Genes e epilepsia I: Epilepsia e alterações genéticas. *Revista Associação Médica Brasileira*, 54, 272-278.
- Gomes, M. M. (2006). História da epilepsia do ponto de vista epistemológico. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 12, 161-167.
- Guerreiro, C. A. M., Guerreiro, M. M., & Cendes, F. (2000). *Epilepsia*. São Paulo: Lemos.
- Guerreiro, C. A. M. (2006). História do surgimento e desenvolvimento das drogas antiepilépticas. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 12, 18-21.
- Grant, A. C., Donnelly, K. M., Chubb, C., Barr, W. B., Kuzniecky, R., & Devinsky, O. (2008). Temporal lobe epilepsy does not impair visual perception. *Epilepsia*, 49, 710-713.
- Guillaume, P. (1960). *Psicologia da forma*. São Paulo: Companhia Editora Nacional.
- Guimarães, C. A., Souza, E. A. P., Montenegro, M.A., Cendes, F., & Guerreiro, M. M. (2003). Cirurgia para epilepsia na infância: avaliação neuropsicológica e de qualidade de vida. *Arquivos de neuropsiquiatria*, 61, 786-792.
- Guldvog, B., Loyning, Y., Hanssen, E. H., Flood, S., & Bjonaes, H. (1991). Surgical of rational polypharmacy. *Neurology*, 45, 6-12
- Hilton, E. J. R., Hosking, S. L., & Betts, T. (2004). The effect of antiepileptic drugs on visual performance. *Seizure*, 13, 113-128.
- Houaiss, A., Villar, M. de S., & Franco, F. M. M. (2001). *Dicionário Houaiss da língua portuguesa*. Rio de Janeiro: Objetiva
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *Journal of Physiology*, 160, 106-154.
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1968). Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex. *Journal of Physiology*, 195, 215-243.
- Hubel, D. H., & Livingstone, M. S. (1990). Color and contrast sensitivity in the lateral geniculate body and primary visual cortex of the macaque monkey. *The Journal of Neuroscience*, 10, 2223-2237.
- Joselevitch, C. (2008). Human retinal circuitry and physiology. *Psychology & Neuroscience*, 2, 02-82.

- Júnior, L. J. Q., & Mello, L. E. A. M. (2006). Métodos para avaliação de drogas anticonvulsivantes. In R. N. Almeida (Org.). *Psicofarmacologia: Fundamentos práticos* (pp.168- 178). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kale, R. (2002). Global campaign against epilepsy: The treatment gap. *Epilepsia*, 43, 31-33.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessel, T. M. (2003). *Princípios da neurociência*. 4ª ed. São Paulo: Manole.
- Kandel, E. R., & Wurtz, R. H. (2003). Construção da imagem visual. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel. *Princípios da neurociência* (pp. 492-506) São Paulo: Manole.
- Kronbauer, A. L., Schor, P., & Carvalho, L A. V. (2008). Medida da visão e testes psicofísicos. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 71, 122-127.
- Lent, R. (2004). *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Editora Atheneu.
- Leonova, A., Pokorny, J., & Smith, V. C. (2003). Spatial frequency processing in inferred PC-and MC pathways. *Vision Research*, 43, 2133- 2139.
- Li, L. M., & Sander, J. W. A. S. (2003). Projeto demonstrativo em epilepsia no Brasil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61, 153-156.
- Li, L. M., Fernandes, P. T., Mory, S., Noronha, A. L. A., Bôer, H. M., Espindola, J., Miranda, C., Sander, J. W. & Prilipko, L. (2005). Manejo da epilepsia na rede básica de saúde no Brasil: Os profissionais estão preparados? *Revista Panamericana de salud pública*. 18, 296-302.
- Liga Portuguesa contra a epilepsia (2005). *História da Epilepsia*. Acesso em 01 de Junho, 2005, em <http://www.lpce.pt/dhistoria.html>.
- Lima, J. M. L. (2005). Epilepsia: a abordagem clínica. *Revista Portuguesa Clinica Geral*, 21, 291-298.
- Lima, M. C. M. P., Barbarini, G. C., Gagliardo, H. G. R. G., Arnais, M. A. O., & Gonçalves, V. M. G. (2004). Observação do desenvolvimento de linguagem e funções auditiva e visual em lactentes. *Revista Saúde Pública*, 38, 106-112.
- Livingstone, M.S., & Hubel, D. H. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology and perception. *Science*, 240, 740-749.
- Lorenzato, R.Z., Cavalli, R. C., & Duarte, G. (2002). Epilepsia e gravidez: Evolução e repercussões. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 24, 521-526.
- Maraini, G., Rosmini, F., Graziosi, P., Tomba, M. C., Bonacini, M., Cotichini, R., Pasquini, P., Sperduto, R. D. & The Italian American Cataract Study Group. (1994). Influence of type and severity of pure forms of age-related cataract on

visual acuity and contrast sensitivity. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 35, 262-267.

- Marchetti, R.L., & Neto, J. G. (2005). Aspectos epidemiológicos e relevância dos transtornos mentais associados à epilepsia. *Journal clinical neurophysiology*, 12, 52-58.
- Marchetti, R. L., Castro, A. P. W., Kurcgant, D., Cremonese, E., & Neto, J. G. (2005). Transtornos mentais associados à epilepsia. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 32, 170-182.
- Merigan, W. H. (1989). Chromatic and achromatic vision of macaques: role of the P pathway. *The Journal of neuroscience*, 9, 776-783.
- Merigan, W. H., Byrne, C. E., & Maunsell, J. H. R. (1991). Does primate motion perception depend on the magnocellular pathway? *The Journal of neuroscience*, 11, 3422-3429.
- Marchini, J. S. (2004). Dieta cetogênica no tratamento de epilepsias farmacorresistentes. *Revista Nutrição*, 17, 515-521.
- Marín, M. C., Rey, E., Pedersoli, L.C., Rodrigo, M. A., & Alaniz, J. T. (2000). Dietary long-chain fatty acids and visual response in malnourished nursing infants. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty-Acids*, 63, 385-390.
- Marino, J. R., Cukiert, A., & Pinto, E. (1986). Aspectos Epidemiológicos da epilepsia em São Paulo: Um estudo de prevalência. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 44, 243-254.
- Mirabella, G., Morong, S., Raymond B., Snead, C., Logan, W. J., Weiss, S. K. M., Abdoell, C., & Westall A. (2007). Contrast sensitivity is reduced in children with infantile spasms. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 48, 3610-3615.
- Moreira, S. R. G. (2004). Epilepsia: Concepção histórica. *Revista Mental*, 3, 15-18.
- Mousinho, S. H. R. (2008). *Caracterização da percepção visual da forma em adultos com epilepsia*. Dissertação não publicada. Programa de Pós-Graduação em Psicologia Social, Universidade Federal da Paraíba, Brasil.
- Mullher, V. T., & Gomes, M. M. (2008). Pacientes com Epilepsia: Satisfação com os serviços de atenção à saúde? *Journal of epilepsy and clinical neurophysiology*, 14, 17-22.
- Nagata, S., Morioka, T., Matsukado, K., Natori, Y., & Sasaki, T. (2006). Retrospective analysis of the surgically treated temporal lobe arteriovenous malformations with focus on the visual field defects and epilepsy. *Surgical Neurology*, 66, 50-55.

- Neto, J. G., & Marchetti, R. L. (2005). Aspectos epidemiológicos e relevância dos transtornos mentais associados à epilepsia. *Revista Brasileira Psiquiatria*, 27, 323-328.
- Noffs, M. H. S., Yazigi, L., Pascalicchio, T. F., Caboclo, L. O. S. F., & Yacubian, E. M. T. (2006). Desempenho cognitivo de pacientes com epilepsia do lobo temporal e epilepsia mioclônica juvenil: Avaliação por meio da escala WAIS- III. *Journal of epilepsy and clinical neurophysiology*, 12, 7-12.
- Nonino-Borges, C. B., Bustamante, V. C. T., Babito, E. I., Inuzuka, L. M., Sakamoto, A. C., & Marchini, J. R. (2004). Dieta cetogênica no tratamento de epilepsias farmacorresistentes. *Revista Nutrição*, 17, 515-521.
- Oliveira, Jorge Martins (1997). *Percepção e realidade*. Acesso em 13 de Outubro, de 2007, em <http://www.cerebromente.com.br>.
- Oliveira, J., & Gouveia, O. (2003). Transtornos psiquiátricos associados à epilepsia. *Rev.psiquiátrica clínica*, 30, 160-164.
- OMS (2001). *Relatório sobre a saúde no mundo*. Acesso em 08 de Setembro, de 2007, em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/>
- Owsley, C., Sekuler, R., & Siemsen, D. (1983). Contrast sensitivity throughout adulthood. *Vision Research*, 23, 689-699.
- Pedley, T. A. (1993). The challenge of intractable epilepsy. In D. Chadwick. *New trends in epilepsy management: the role of gabapentin*. Londo: Royal society of Medicine Services.
- Penna, A. G. (2000). *Introdução ao gestaltismo*. Rio de Janeiro: Imago Editora.
- Picot, M. C., Moulinier, M. B., Daures, J. P., Dujols, P., & Crespel, A. (2008). The prevalence of epilepsy and phamacoresistant epilepsy in adults: A population-basead study in a Western European Coutry. *Epilepsia*, 49, 1230-1238.
- Porto, L. A., Siqueira, J. S., Seixas, L. N., Almeida, J. R. G. S., & Junior, L. J. Q. (2007). O Papel dos Canais Iônicos nas Epilepsias e Considerações Sobre as Drogas Antiepilépticas – Uma breve revisão. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 13, 169-175.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Kartz, L. C., LaMantia, A. S., McNamarra, J. O., & Williams, P. (2005). *Neurociências*. (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Richardson, R. J. (1999). *Pesquisa social: métodos e técnicas* (3. ed.). São Paulo: Atlas.
- Rigolet, M. H., Baulac, M., & Nordmann, P. (2005). Surveillance électrophysiologique des patients épileptiques traits par vigabatrin. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 28, 635- 641.
- Salgado, P. C. B., & Souza, E. A. P. (2003). Variáveis psicológicas envolvidas na qualidade de vida de portadores de epilepsia. *Estudos de Psicologia*, 8, 165-168.

- Sander, J. W., & Shorvon, S. D. (1996). Epidemiology of the epilepsies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 61, 433-443.
- Sankar, R., & Weaver, D. F. (1997). Basic principles of medical chemistry. In J. J. Engel & T. A. Pedley. *Epilepsys: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Santos, N. A., & Simas, M. L. B. (2001a). Função de sensibilidade ao contraste: indicador da percepção visual da forma e da resolução espacial. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 14, 589- 597.
- Santos, N. A. & Simas, M. L. B. (2001b). Percepção e Processamento visual da forma: Discutindo modelos teóricos atuais. *Psicologia: Reflexão & Crítica* 14, 157- 166.
- Santos, N. A., & Simas, M. L. B. (2002). Percepção e processamento visual da forma em humanos: Filtros de frequências radiais de 1 e 4 cpg. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 15, 383-391.
- Santos, N. A. (2003). Tópicos em percepção e processamento visual da forma: Acuidade visual versus sensibilidade ao contraste. *Estudos e Pesquisas em Psicologia*, 3, 89-104.
- Santos, N. A., Simas, M. L. B., & Nogueira, R. M. T. B. L. (2003). Processamento visual da forma em idosos: Curvas de limiar de contraste para frequências angulares e senoidais. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 16, 271-277.
- Santos, N. A., Simas, M. L. B., & Nogueira, R. M. T. B. L. (2004). Processamento visual da forma em humanos: curvas de limiar de contraste para padrões circularmente simétricos. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 17, 287-294.
- Santos, N. A., Nogueira, R. M. T. B. L., & Simas, M. L. (2005). Processamento visual da forma: Evidências para canais múltiplos de frequências angulares em humanos. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 18, 98-103.
- Santos, N. A., Simas, M. L. B., & Nogueira, R. M. T. B. L. (2005). Sistema visual humano: evidencia psicofísica para filtros de frequência angular baixa. *Estudos de Psicologia (Natal)*, 10, 105-111.
- Santos, N. A., Oliveira, A. B., Nogueira, R. M. T. B. L., Cruz, E. D. N., & Simas, M. L. B. (2006). Os efeitos da idade na percepção visual de grades senoidais em luminância baixa. *Psicologia: Reflexão & Crítica*, 19, 415-421.
- Santos, N. A., França, V. C. R. M., & Cruz, E. D. N. (2007). Percepção de padrões concêntricos em crianças de 8 a 13 anos. *Paidéia*, 17, 255-264.
- Santos, N. A., & França, V. C. R. M. (2008). Sensibilidade ao contraste a grades senoidais de frequências espaciais baixas em crianças. *Estudos de Psicologia*, 25, 177-184.

- Santos, N. A., França, V., & Simas, M. L. B. (2008). Sensibilidade ao contraste de frequências radiais em crianças de 4 a 7 anos e adultos. *Psicologia Reflexão & crítica*, 21, 28-32.
- Schiffman, H. R. (2005). *Sensação e Percepção* (5ª ed.). Rio de Janeiro: LTC.
- Schwartz, S. H. (2004). *Visual perception: A clinical orientation* (3ª ed.). New York: McGraw Hill.
- Scorza, F. A., & Cavalheiro, E. A. (2004). Epilepsias: Aspectos sociais e psicológicos. *Revista Cultura*, 11, 48-53.
- Sepúlveda, F. C. L. (2000). *Manual de epilepsia*. Rio de Janeiro: Livraria e editora Revinter, Ltda.
- Silveira, L. C. L., Saito, C. A., Júnior, H. D. M., Aquino, V., Silveira, G. S. S., Rodrigues, A. R., & Filho, M. S. (2008). Division of labor between M and P visual pathways: different visual pathways minimize joint entropy differently. *Psychology & Neuroscience*, 1, 03-14.
- Sorri, I., Rissanum, E., Mantjarvi, M., & Kalviainem, R. (2005). Visual function in epilepsy patients treated with initial valproate monotherapy. *Seizure*, 14, 367-370.
- Soucasaux, N. (1990). *O psíquico e o psicofísico: A psico-organização do mental, do sensorial e do extra-sensorial*. Rio de Janeiro: Imago Editora.
- Souza, E. A. P., Guerreiro, M. M., & Guerreiro, C. A. M. (2000). Qualidade de vida. In J. C. Costa, A. E. M. I. Palmieri, E. Yacubian & A. Carvalheiro. *Epilepsia* (pp. 223-229). São Paulo: Lemos.
- Sousa, S. J. F. (1997). Fisiologia e desenvolvimento da visão. *Medicina, Ribeirão Preto*, 30, 16-19.
- Souza, E. A. P. (1999). Qualidade de vida na epilepsia infantil. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 57, 34-39.
- Sztajnberg, M.C. (2004) *Convulsão febril*. Acesso em 01 de Julho, 2007, em www.riototal.com.br/saude/arqsau3.htm.
- Taylor, I., Marini, C., Johnson, M. R., Turner, S., Berkovic, S., & Sheffer, I. E. (2004). Juvenile myoclonic epilepsy and idiopathic photosensitive occipital lobe epilepsy: is there overlap? *Brain*, 127, 1878-1886.
- Thiele, E. A., Gonzalez-Hydrich, J., & Rivielle, J. J. (1999). Epilepsy in children and adolescent. *Psychiatria Clinica*, 8, 671-694.

- Tomé, A., Amorim, S. T. S. P., & Mendonça, D. R. B. (2003). Dieta cetogênica no tratamento das epilepsias graves da infância: percepção das mães. *Revista Nutrição*, 16, 203-210.
- Tuan, N. A., Cuong, L. Q., Allebeck, P., Chuc, N. T. K., Persson, H. E., & Tomson, T. O. (2008). The prevalence of epilepsy in a rural district of Vietnam: A population- based study from the Epibavi project. *Epilepsia*, 49, 1634-1637.
- Upton, D., Thompson, P. J., Duncan, J. S. (1996). Patient satisfaction with specialized epilepsy assessment and treatment. *Seizure*, 5, 195-208.
- Verrotti, A., Manco, R., Matricardi, S., Franzoni, E., & Chiarelli, F. (2007). Antiepileptic drugs and visual function. *Pediatric Neurology*, 36, 353-360.
- Waller, P. E., Blom, B. H., Skeidsvoll, F., & Mykletun, A. (2000). Prevalence, Classification, and severity of Epilepsy in Children in Western Norway. *Epilepsia*, 47, 802-810.
- Westbrook, G. L. (2003). Crises e epilepsia. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel. *Princípios de neurociências* (pp. 910-934). São Paulo: Manole.
- World health organization (1997). *Bringing epilepsy out of the shadows: a global campaign is launched*. Acesso em 01 de Julho, 2007, em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs168/en/>
- Wurtz, R. H., & Kandel, E. R. (2003). Vias visuais centrais. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel. *Princípios da neurociência* (pp. 523-545) São Paulo: Manole.
- Yacubian, E. M. T. (2000). Epilepsia. *Da Antigüidade ao segundo milênio - Saindo das Sombras*. São Paulo: Lemos Editorial.
- Yacubian, E. M. T. (2002). Tratamento da epilepsia na infância. *Jornal de Pediatria*, 78, 19-27.

VIII. ANEXOS

Anexo 1. Entrevista com os Participantes



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

*CENTRO DE CIÊNCIAS HUMANAS, LETRAS E ARTES**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA**LABORATÓRIO DE PERCEPÇÃO NEUROCIÊNCIAS E
COMPORTAMENTO*

PESQUISA: “Caracterização da percepção visual em crianças e adolescentes com epilepsia: Aspectos cognitivos e sociais”

ENTREVISTA**() Grupo controle****() Grupo experimental****1) DADOS SÓCIO DEMOGRÁFICOS**

Nome: _____ Idade: _____
Data de Nascimento: _____ Sexo: Feminino () Masculino ()
Naturalidade: _____ Estado: _____
Escolaridade: _____

2) PERGUNTAS REFERENTES À EPILEPSIA

1) Qual o tipo de Epilepsia? E qual a frequência de crises?

2) Há quanto tempo foi diagnosticada?

3) Toma algum medicamento? Quais? E quantas vezes ao dia?

4) Faz dieta cetônica? Há quanto tempo?

5) Quando ocorreu a primeira crise? E como foi?

6) Quais os exames que você fez para confirmar o diagnóstico? EEG? Tomografia?

7) Você está há quanto tempo sem crises?

8) Você repetiu algum ano na escola? Quais e quantas vezes?

9) Como é o relacionamento com os outros alunos na escola e com os professores?

10) Já teve ou tem depressão? Tomou medicamentos?

14) Você tem dificuldade de atenção, problemas de memória, linguagem ou dificuldade para dormir?

Anexo 2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MENORES DE 21 ANOS.

Título: Caracterização da Percepção Visual em crianças e adolescentes com Epilepsia: Aspectos cognitivos e sociais.

Investigador: Anne Gleide Filgueira Pereira

Professor Orientador: Dr. Natanael Antônio dos Santos

Forma de Contato: (83) 3216 -7337 (Depto. de Psicologia) ou (83) 3238-6522 (residência) 8881 9572 (celular)

Local do Estudo: Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento, Departamento de Psicologia, Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes - Universidade Federal da Paraíba.

Introdução e Objetivo: Esta pesquisa se propõe a estudar a percepção visual de crianças e adolescentes com epilepsia. O objetivo é avaliar se a epilepsia altera o desenvolvimento de algumas funções cognitivas, como por exemplo, a capacidade do sistema visual detectar ou reconhecer objetos ou imagens. Neste sentido, será utilizado o limiar ou a sensibilidade ao contraste (um teste visual) que determina a quantidade de brilho ou contraste que o olho humano precisa para detectar um objeto qualquer.

Duração do Estudo: Este estudo tem a duração de aproximadamente dois anos. No entanto, a participação de cada pessoa deverá ser de seis (6) sessões experimentais, se tudo ocorrer dentro do previsto.

Descrição do Estudo: Será utilizado um método comportamental ou psicofísico para testar o limiar de contraste. Este tipo de teste utiliza uma metodologia tradicional de escolha entre dois estímulos, ou seja, o participante observa duas imagens na tela de um computador e em seguida escolhe uma delas, apontando com o dedo ou apertando o botão direito ou esquerdo para indicar qual das duas imagens foi à escolhida. O teste dura aproximadamente de 5 a 10 minutos.

Benefícios: Conhecer a função de sensibilidade ao contraste é importante para avaliar o desempenho e a capacidade do sistema visual humano. Esse conhecimento pode ajudar a entender como as pessoas enxergam. Destarte, os resultados poderão auxiliar as pessoas com problemas na visão, permitindo entender as alterações comportamentais ocorridas no sistema visual, e também contribuir no diagnóstico de transtornos neuropatológicos, no tratamento e na criação de novos testes para identificar novos transtornos em seu estado inicial.

Riscos e Desconforto: Este estudo não traz nenhum risco às pessoas. Existe apenas o desconforto devido à duração do teste. A pessoa tem apenas que apertar um dos botões do mouse quando vê as imagens. Nenhum outro método oferece um risco e desconforto menor que este. O teste será cancelado e adiado quando o participante apresentar sinais de cansaço e fadiga.

Confidencialidade: O participante será identificado pelas suas iniciais e apenas o seu responsável e os pesquisadores terão acessos aos termos de consentimento e aos resultados.

Formas de Ressarcimento e de Indenização: O dinheiro que a pessoa gastar com passagens para participar dos testes será ressarcido em espécie. Como não há nenhum risco na realização dos experimentos, não será fornecido nenhum tipo de indenização.

Participação Voluntária: Neste estudo a participação é voluntária e os participantes não receberão nenhum tipo de pagamento para participar da pesquisa. Se você concordar em colaborar voluntariamente com as pesquisas e se não tiver nenhuma dúvida, gostaríamos que você assinasse esse termo.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido(a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento

Eu, _____ RG _____, responsável legal por _____, autorizo a participação dele/a em testes visuais no Laboratório de Percepção, Neurociências e Comportamento localizado no Departamento de Psicologia no Centro de Ciências Humanas, Letras e Artes da Universidade Federal da Paraíba (UFPB). E estou ciente que se trata de uma atividade voluntária, portanto sem remuneração. Nestes termos posso recusar e/ou retirar este consentimento sem prejuízo para ambas as partes a qualquer hora.

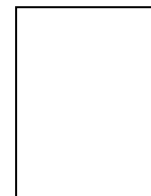
Assinaturas:

Pessoa, ____/____/200____

Testemunhas: _____

Pesquisador: _____

João Pessoa ____/____/____



Anexo 3. Certidão do Comitê de Ética – CCS



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIDÃO

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou por unanimidade na 3ª Reunião Ordinária, realizada no dia 29/04/09 o parecer favorável do relator desse egrégio Comitê, autorizando a(o) Pesquisador(a) Anne Gleide Filgueira Pereira, publicar a Pesquisa intitulada: “CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EPILEPSIA: ASPECTOS COGNITIVOS E SOCIAIS”. Protocolo nº. 1351.

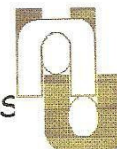
João Pessoa, 29 de abril de 2009.

Eliane Marques D. de Souza
Coordenadora - CEP-CCS-UFPB

Anexo 4. Certidão do Comitê de Ética- HULW



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

**CERTIDÃO**

Com base na Resolução nº 196/96 do CNS/MS que regulamenta a ética da pesquisa em seres humanos, o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba, **APROVOU** o parecer favorável do relator desse Comitê, autorizando os pesquisadores **ANNE GLEIDE FILGUEIRA PEREIRA e NATANAEL ANTONIO DOS SANTOS (Orientador)**, publicarem a pesquisa intitulada **CARACTERIZAÇÃO DA PERCEPÇÃO VISUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EPILEPSIA: aspectos cognitivos e sociais**. Protocolo CEP Nº. 09/08.

João Pessoa 06 de Maio 2009.

Iaponira Cortez Costa de Oliveira
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa-HULW

Endereço: Hospital Universitário Lauro Wanderley-HULW – 4º andar. Campus I – Cidade Universitária.
Bairro: Castelo Branco – João Pessoa - PB. CEP: 58051-900 CNPJ: 24098477/007-05
Fone: (83) 32167302 — Fone/fax: (083)32167522 E-mail - cephulw@hotmail.com

Anexo 5. Exemplo do Arquivo Texto Contendo os Dados da Pesquisa

Experimento do tipo detecção

Voluntário: Ewerton 8 teste
 Dia: 21/10/2008
 Hora: 10:49:14

Estímulo de teste: grade 8.00 600 150
 Contraste inicial do teste: 0.079

Tempos de <<apresentacao,isi,iti>> em milisegs: 2000 1000 3000
 Numero de maximos e/ou minimos desejado: 6

IND	COMENTARIO	CONTRASTE
11	Contraste no limite.	0.282140
13	Contraste no limite.	0.225712
16	Contraste no limite.	0.270855
18	Contraste no limite.	0.216684
29	Contraste no limite.	0.647014
46	Contraste no limite.	0.169611

Média dos máximos = 0.400003
 Média dos mínimos = 0.204002
 Média dos máximos e mínimos = 0.302003
 Desvio Padrão = 0.1738

HORA DE TÉRMINO: 10:54:49