

Estudo sobre o grau de deficiência mental, o tipo de crise epiléptica e a resposta ao tratamento em pacientes da Apae de Mogi das Cruzes, SP

Marcelo B. Cassetari*, Mauricio Giraldi*, Pedro M. Nakashima*, Rodrigo B. Camargo*, Eliana Curatolo**, Juliane Figueiredo Elias***

Introdução

A deficiência mental é uma entidade de difícil caracterização do ponto de vista conceitual, pois sua definição é muito variada, já que sofre influência do meio social e cultural em que foi estruturada. De acordo com isso, existem várias definições que vão desde Kraepelin, "os débeis mentais são pessoas em cujo cérebro não ocorrem muitas coisas" (Weitbrecht, 1970), até a definição adotada pela Organização Mundial da Saúde, "o retardamento mental refere-se ao funcionamento intelectual geral abaixo da média, que se origina durante o período de desenvolvimento e está associado a prejuízo no comportamento adaptativo" (OMS, 1985). Fica claro que qualquer definição que seja adotada para a deficiência mental terá que denotar o prejuízo causado pela mesma no desenvolvimento intelectual do indivíduo, em comparação com o restante dos indivíduos que se encontram dentro da faixa determinada como normal e, na capacidade de adaptação do indivíduo em relação ao meio em que está inserido, seja nos aspectos linguagem, motricidade ou sociabilidade. Segundo Krynski (1977), a deficiência mental não é uma moléstia única, mas sim um complexo conjunto de síndromes das mais variadas etiologias e quadros clínicos diferentes, cujo único denominador comum é a insuficiência intelectual.

A epilepsia, assim como a deficiência mental, também é uma doença de difícil definição pela dificuldade de se traduzir toda a sua complexa ação no sistema nervoso, seja em nível anatômico, funcional ou clínico.

Para se caracterizar a epilepsia é necessário demonstrar um quadro crônico de crises epilépticas que surgem e se repetem aleatoriamente, sem que ocorram concomitantemente distúrbios tóxicos, metabólicos ou vigência de febre (Guerreiro & Guerreiro, 1993). A epilepsia pode ser definida como duas ou mais crises epilépticas ocorridas e que não foram provocadas por qualquer causa imediata ou identificável.

Em relação às crises epilépticas, um melhor prognóstico depende do menor grau de deficiência mental, da ausência de sinais neurológicos, da ausência de dano cerebral demonstrável, do início após dois anos de idade, da baixa frequência de crises, de apenas um tipo de crise, do limitado número de crises tônico-clônicas generalizadas, da ausência de crises tônico-atônicas, do breve período de crises incontroláveis, do EEG normal no início do tratamento ou

RESUMO

Este trabalho foi realizado na Apae de Mogi das Cruzes com 70 pacientes previamente selecionados de um grupo total de 370, com idade entre 4 meses e 40 anos, de ambos os sexos. Todos portadores de deficiência mental (DM) e de algum tipo de epilepsia, desenvolvido após sofrimento do SNC pré, neo ou pós-natal. Neste trabalho, tentamos identificar os fatores pré-natais, pós-natais e neonatais que levam à lesão do SNC. Identificamos os níveis de DM e os tipos de crises epilépticas (CE). Assim, dividimos esse grupo em 3 subgrupos de acordo com a idade (0 a 5, 6 a 15 e maiores de 15 anos), cruzamos os dados encontrando nos DM dos diferentes níveis seus principais tipos de CE e a resposta ao tratamento, o que nos possibilitou identificar os pacientes que melhor responderam ao tratamento e os que apresentaram dificuldades de responder ao tratamento. Nós encontramos os seguintes resultados:

- DM leve: o principal tipo de CE foi parcial (60%). Pacientes com boa resposta em 90% dos casos.
- DM moderada: (6 a 15 anos) houve discreta predominância da CE parcial (58,6%) contra CE generalizada (41,4%). A resposta foi boa em 91,65% para as CE parciais e em 83,4% para CE generalizada. Acima de 16 anos houve uma discreta predominância das CE generalizadas (53,4%) contra CE parcial (46,6%). A resposta foi boa em 70% para as CE parciais e 75% para as CE generalizadas.

PALAVRAS-CHAVE

Deficiência mental, crise epiléptica e tratamento.

- * Acadêmicos do sexto ano da Faculdade de Medicina de Mogi das Cruzes, SP.
- ** Professora de psiquiatria da Universidade de Mogi das Cruzes, SP.
- *** Professora de neurologia da Universidade de Mogi das Cruzes, SP.

com melhoria rápida do traçado com a terapia (Guerreiro & Guerreiro, 1993). O objetivo desse trabalho foi relacionar o grau de deficiência mental com o tipo de crise epiléptica e a resposta ao tratamento da epilepsia em pacientes da Apae de Mogi das Cruzes, SP.

Deficiência mental

A deficiência mental tem vários fatores etiológicos que são agrupados de maneira didática pela OMS (1968):

I - Fatores que atuam antes da concepção

São aqueles que englobam causas genéticas.

As doenças genéticas determinadas por um gene único englobam as doenças de herança dominante, como as facomatoses, as deficiências mentais com alterações ósseas (Apert, Marfan, Porot), as doenças de herança recessiva, como os erros inatos do metabolismo lipídico, glicídico, protídico, de mucopolissacarídeos e outros, as doenças de herança ligada ao sexo, como a doença de Hunter, e a doença de Pelizaeus Merzbacher. As doenças determinadas por vários genes têm a somação das características e efeitos de vários genes além de grande integração com causas ambientais. As doenças determinadas por fatores cromossômicos englobam as alterações do número de cromossomos somáticos, como a síndrome de Down, a síndrome de Edwards e a síndrome de Patau e as alterações do número de cromossomos sexuais, como a síndrome de Klinefelter e a síndrome de Turner (Neto e col., 1995).

II - Fatores pré-natais

Uma das causas de deficiência mental nesse grupo são as infecções de etiologia virótica, sendo a mais importante a causada pelo citomegalovírus, e as de etiologia parasitária, como a sífilis congênita, a toxoplasmose e a rubéola.

A desnutrição materna é um fator desencadeante de mal desenvolvimento fetal, que pode ocasionar a deficiência mental em crianças, sendo esse um fator de grande importância em nosso meio, já que o Brasil é um país subdesenvolvido.

Os fatores de ordem imunológica e física são representados, respectivamente, por incompatibilidade materno-fetal em relação ao grupo sanguíneo e eventual exposição materna à radiação.

Os fatores químicos são representados pelas intoxicações exógenas da mãe, seja por drogas ilícitas ou por medicações. Dentre as ilícitas, podemos citar o

álcool, que possui comprovada ação deletéria sobre o sistema nervoso central do feto, podendo causar anomalias morfológicas encefálicas e faciais, além de resultar em deficiência mental.

A cocaína é outra droga desencadeadora de deficiência mental por alterar o desenvolvimento do hipotálamo, além de alterar o crescimento e a morfologia de animais de pesquisas. A cocaína desencadeia maiores índices de recém-natos com prematuridade, com hemorragias intracranianas, com malformações dos membros e do trato urinário, aumento de tônus, hiper-reflexia, hiperatividade e diminuição da capacidade de aprendizagem (Neto e col., 1995).

As medicações durante a gravidez de maior importância como desencadeadoras de deficiência mental são os anticonvulsivantes (fenobarbital, hidantoina, primidona, trimetadiona), o metotrexato e os anestésicos inalatórios (Merrit, 1995).

Os transtornos endocrinológicos que podem ocasionar deficiência mental são o *diabetes mellitus* e as afecções tireoideanas.

Ainda dentro desse grupo de etiologias de deficiência mental, devemos citar a hipoxia intra-uterina e as alterações placentárias que ocasionam anoxia fetal.

III - Fatores neonatais

Fatores neonatais são o conjunto de fatores relacionados com os problemas que podem ocorrer durante o trabalho de parto envolvendo, principalmente, a qualidade do atendimento à parturiente e ao recém-nascido. Dentro desse contexto, devemos destacar que a maior consequência clínica ao recém-nascido é o sofrimento fetal decorrente do deficiente suprimento de oxigênio ao feto, determinando a chamada anoxia neonatal, podendo ocorrer por imperícia, imprudência ou negligência durante o trabalho de parto.

O sofrimento fetal pode ser dividido em crônico e agudo, sendo que, para classificar como causa neonatal de deficiência mental, devemos considerar apenas a forma aguda da moléstia, que é aquela decorrida do trabalho de parto. Para se detectar durante o trabalho de parto o sofrimento fetal, é usada, de longa data, a observação do mecônio e da bradicardia fetal, mas esses são métodos de baixa acurácia para o diagnóstico de normalidade ou de sofrimento fetal. Atualmente, têm-se usado métodos de monitorização fetal intraparto de maior qualidade, possibilitando a definição com maior precisão de ausência ou presença de hipoxia fetal. São dois os métodos de monitorização: o controle rígido da variação dos níveis de pH sanguíneo e a gasometria arterial através da coleta de sangue do capilar fetal, o que irá mostrar-nos no caso de hipoxia fetal, um pH

abaixo de 7,20 e um padrão de acidose metabólica na gasometria. O outro método caracteriza-se pela monitorização biofísica fetal através do controle rígido das alterações contínuas da frequência cardíaca, pois aqui é necessário controlar uma possível diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, o que nos indica hipoxia fetal. Fica evidente a importância e a necessidade de que o médico responsável pela assistência ao parto saiba prevenir e diagnosticar precocemente a hipoxia fetal, além de estar capacitado e atento para a necessidade de instituir com indicação precisa, as manobras de reanimação intra-uterina, visando à diminuição das taxas de deficiência mental por anoxia fetal, já que essa é uma causa possível de ser controlada por métodos adequados (Prado e col., 1997).

Outro fator neonatal causador de deficiência mental é o traumatismo obstétrico, representado pelas distocias que consistem em anormalidades que proporcionam, também, um parto anormal e/ou produto de parto anormal, ou seja, recém-nascido com anormalidades físicas e/ou mentais. As distocias podem ser classificadas, de acordo com a sua origem, em: distocia motora, que é aquela representada por contrações uterinas alteradas; em distocia do canal de parto, representada por alterações das partes moles ou de pelve e em distocia feto-anexial, representada por alterações no tamanho ou na apresentação fetal e por alterações nos anexos, como o prolapso de cordão e a placenta prévia (Prado e col., 1997).

Ainda dentro das causas neonatais de deficiência mental, devemos citar a prematuridade, que é uma das principais causas de morbidade neonatal por determinar com muita frequência, graças às suas características de imaturidade fetal, a anoxia fetal.

IV – Fatores pós-natais

Destacamos como etiologia de deficiência mental as meningoencefalites bacterianas e virais, os traumatismos craneoencefálicos, as intoxicações exógenas e a desnutrição protéico-calórica.

V – Causas desconhecidas

O diagnóstico da deficiência mental é realizado por meio de uma avaliação do paciente, que deve constar de uma detalhada anamnese e de um minucioso exame psíquico, além de uma rigorosa investigação dos antecedentes gestacionais, obstétricos, familiares e maternos, no intuito de se descobrir a etiologia da deficiência mental, deixando claro que esse é um processo extenso e trabalhoso.

As definições de inteligência apresentam, pelo menos, o seguinte ponto em comum: a inteligência

traduz a capacidade que o indivíduo possui de se adaptar e de reagir satisfatoriamente perante situações novas e adversidades, capacitando-o a interagir harmoniosamente com seu meio ambiente (Assumpção, 1992).

A avaliação da inteligência não deve ser feita de maneira unidimensional, mas sim por meio da equalização de uma gama de fatores que englobam achados clínicos, comportamento adaptativo, habilidades individuais mais ou menos específicas, cultura e sociedade em que o indivíduo está inserido, além do desempenho em testes psicométricos (DSM-IV, 1995).

Os testes de QI ou testes psicométricos não são maneiras totalmente completas para a avaliação da inteligência e consequente classificação das deficiências mentais, mas são os parâmetros mais homogêneos e que, juntamente com uma avaliação clínica e global, permitem uma maior padronização no contexto final da avaliação e da classificação da deficiência mental do paciente, sendo que o diagnóstico da deficiência mental é clínico e sua quantificação é determinada por testes psicométricos.

Utilizando esse contexto de avaliação clínica e aplicação de testes para a avaliação da inteligência, segundo a Classificação Internacional das Doenças Mentais (1993), as deficiências mentais são classificadas em:

I – Retardo mental leve: os pacientes apresentam-se na faixa de QI entre 50 a 69 e apresentam distúrbios da compreensão e da utilização da linguagem, sendo que uma causa orgânica quase nunca é encontrada.

II – Retardo mental moderado: QI entre 35 a 49 e apresentam variáveis graus de capacidade de uso da linguagem, sendo que alguns apenas comunicam estritamente o necessário para exprimir vontades básicas e outros podem até participar de diálogos simples. Nesse grupo, uma causa orgânica da deficiência mental é frequentemente encontrada.

III – Retardo mental grave: QI entre 20 a 34 e apresentam o mesmo quadro do retardo mental moderado, mas aqui os pacientes quase sempre apresentam um grande déficit motor associado ao quadro, resultante de um grave comprometimento orgânico do sistema nervoso central.

IV – Retardo mental profundo: QI abaixo de 20, apresentam grandes déficits da linguagem e da motricidade. Não têm capacidade de desenvolver atividades maiores que fazer pedidos simples ou entender funções básicas. Possuem, na maioria dos casos, causas orgânicas identificáveis, além de alterações neurológicas incapacitantes do ponto de vista locomotor, auditivo e visual, além de grande associação com a epilepsia.

Epilepsia

A epilepsia é uma doença que possui manifestações neurológicas e psiquiátricas que, através dos milênios, colocou em conflito a ciência e as crenças populares. Ao decorrer de muitos séculos, ficou estabelecida a crença de que a epilepsia era causada no indivíduo por ele estar possuído pelo demônio que se apossava das pessoas que haviam cometido pecados contra as divindades. Assim, os cientistas sempre se empenharam na busca de explicações científicas para a ocorrência da epilepsia, e em 175 d.C., Galeno descreveu a epilepsia como uma doença que tinha sua origem no cérebro e ainda separou as epilepsias de acordo com uma origem: desconhecidas ou resultantes de outras doenças. No final do século XIX, Hughlings Jackson e Gowers revolucionaram as pesquisas em torno da epilepsia, pois reconheceram o caráter temporário das disfunções causadas e, ainda, atribuíram como causa da epilepsia descargas elétricas nas células nervosas do cérebro. Atualmente, a ciência continua a pesquisar toda a complexidade da epilepsia, sendo necessário também um esclarecimento popular da doença para cada vez mais nos despirmos de preconceitos e de crenças equivocadas a respeito da mesma (Reisner, 1986).

Crises epilépticas são fenômenos clínicos decorrentes de disfunção fisiológica temporária do cérebro, desencadeadas por uma excessiva descarga elétrica anormal e transitória das células neuronais corticais. As traduções clínicas das crises epilépticas são extremamente variáveis e possuem cada uma sua expressão própria, de acordo com peculiaridades nas alterações eletrofisiológicas dos neurônios corticais, as quais podem ser, na maioria dos casos, detectadas e caracterizadas por estudos eletroencefalográficos. Todas as características clínicas de uma determinada crise dependem de vários fatores, dentre eles destacamos: se apenas uma parte do cérebro ou os dois hemisférios cerebrais estão acometidos pela disfunção neuronal causada pelo início da crise epiléptica, ocasionando respectivamente crises focais ou generalizadas; a localização cortical dos neurônios afetados, que vai traduzir fenômenos clínicos compatíveis com a função da área cortical acometida; a maneira pela qual a descarga neuronal anormal vai se propagar do seu foco até o restante do córtex e o grau de acometimento das outras estruturas que compõem o encéfalo (Meritt, 1995).

A principal manifestação clínica da epilepsia são as crises, mas isso não significa que qualquer indivíduo que seja acometido por uma crise possua epilepsia, pois existem muitas doenças que desencadeiam crises epilépticas, mas não caracterizam a epilepsia por haver remissão completa das crises quando o distúrbio clínico é suprimido, sendo que podemos citar os traumas

cranioencefálicos, as doenças vasculares cerebrais, as meningoencefalites, a hipoxemia, os distúrbios metabólicos, a insuficiência hepática e renal, dentre outros (Guerreiro, 1993).

Um grande número de quadros clínicos decorrentes dos vários tipos de epilepsia denotam particularidades individuais de cada um no que diz respeito à sua evolução e manifestações clínicas, além da sua abordagem e resposta ao tratamento. Esse grande número de particularidades denotam as várias alterações que, juntamente com suas fisiopatologias, determinam a epilepsia e todas as suas variáveis clínicas. Cabe aqui registrar o fato de que as epilepsias descritas como sintomáticas são aquelas em que a sua etiologia é conhecida e que, em boa parte dos casos, são idiopáticas ou criptogênicas, ou seja, epilepsias em que não se determinam as suas causas ou epilepsias em que se pode presumir a sua alteração orgânica, mas não se pode determinar com exatidão a sua etiologia (Guerreiro, 1993).

A classificação das epilepsias é importante para o entendimento das suas manifestações clínicas, para delinear raciocínios diagnósticos, para padronizar protocolos de terapêutica, seja no tocante ao tipo da droga antiepiléptica ou ao tempo necessário, e para se identificar e agrupar as epilepsias de acordo com as suas alterações clínicas e eletroencefalográficas, facilitando as pesquisas científicas e a linguagem médica mundial.

Utilizamos a classificação das crises epilépticas e das epilepsias proposta em 1981 pela Liga Internacional Contra a Epilepsia (Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy, 1993). Assim, as crises são divididas em dois grandes grupos: o primeiro engloba as crises que têm seu início restrito a uma pequena área do córtex cerebral, caracterizando crises parciais ou focais e um segundo grupo que engloba as crises que possuem, desde seu início, anormalidade elétrica em todo o córtex cerebral, caracterizando crises generalizadas. A principal subdivisão das crises parciais está fundamentada na presença ou não da consciência durante as crises, caracterizando, respectivamente, crises parciais simples e crises parciais complexas, sendo que as crises simples podem evoluir para crises complexas, e as crises simples ou complexas podem secundariamente evoluir para generalizadas. As subdivisões das crises generalizadas baseiam-se principalmente na presença ou não e no tipo de manifestação clínica motora desencadeada pela crise, conforme mostra a tabela a seguir:

A etiologia da epilepsia tem fundamental importância quando pode ser determinada, pois possibilita um ataque à causa da epilepsia e, portanto, pode facilitar o seu controle, além de se poder traçar um

TABELA 1

**Classificação das crises epilépticas
(Guerreiro & Guerreiro, 1993)**

1. Crises parciais (ou focais, ou locais)
Crises parciais simples (CPS)
Motoras
Sensitivas
Autônomas
Psíquicas
Crises parciais complexas (CPC)
Inicia-se CPS seguida por alteração da consciência
Alteração da consciência no início
Secundariamente generalizadas
CPS evoluindo para crises tônico-clônicas generalizadas (CTCG)
CPS evoluindo para CTCG
CPS evoluindo para CPC e, então, para CTCG
2. Crises generalizadas
Crises tônico-clônicas generalizadas
Crises ausências
Crises ausências atípicas
Crises mioclônicas
Crises tônicas
Crises clônicas
Crises atônicas
3. Crises não-classificáveis

prognóstico. Infelizmente, aproximadamente 70% das crises epilépticas são de origem idiopática ou criptogênica, determinando uma taxa de 30% de crises que podem ter sua causa determinada se forem realizados estudos clínicos adequados, delineando as epilepsias sintomáticas (Guerreiro & Guerreiro, 1993). As epilepsias sintomáticas têm como causas as infecções, as doenças degenerativas, as neoplasias, os traumatismos, as doenças hereditárias e congênitas, as doenças vasculares, os fatores tóxicos e os distúrbios metabólicos e nutricionais.

O diagnóstico da epilepsia tem como objetivo determinar se realmente as manifestações clínicas apresentadas são decorrentes de epilepsia, classificar o tipo de epilepsia e, se possível, determinar a etiologia da epilepsia, para levar adequadamente ao correto esquema terapêutico. Para isso, devemos instituir uma rotina diagnóstica tendo como base fundamental uma

completa anamnese, na qual devemos deixar transparecer claramente as características clínicas das crises, a seqüência das manifestações das crises, a idade de início das crises e a evolução da doença através dos tempos. Devemos pesquisar também os fatores de risco para a epilepsia: alcoolismo, uso de heroína ou maconha, privação do sono, distúrbios gestacionais, convulsões febris, história familiar de epilepsia, traumatismo craniano, acidente vascular, doença de Alzheimer, encefalite viral, meningites assépticas e bacterianas e esclerose múltipla. Devemos pesquisar sempre a possibilidade de tratamentos prévios e anotar seus resultados. Outro cuidado importante é procurar e detalhar uma possível aura envolvida no início da crise, pois ela pode nos dar pistas sobre a localização do foco da crise, além de indagarmos sobre a ocorrência de automatismos, de posturas mantidas, de mioclonias e a duração da crise, que nos levarão mais facilmente ao diagnóstico do tipo de crise ou de síndromes epilépticas específicas. Na maioria das vezes, o exame físico neurológico é normal, mas quando existem sinais focais, assimetria facial ou de membros, ou lesões dermatológicas compatíveis com facomatoses, podemos prever lesões cerebrais associadas que nos fornecerão pistas sobre a etiologia da epilepsia (Merrit, 1995).

A epilepsia é uma doença desencadeada por alterações na fisiologia da função cerebral e, por meio da EEG e da observação clínica, podemos classificar as epilepsias ou as síndromes epilépticas específicas. A monitorização eletroencefalográfica pode ser feita a longo prazo por meio do EEG ambulatorial ou por meio da monitorização simultânea com televisão em circuito fechado do EEG, fornecendo maiores chances de registro das crises. Outros exames complementares são a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética, com maior interesse nos pacientes epilépticos com suspeita de etiologia identificável e passível de estudo por esses exames.

O tratamento clínico da epilepsia é realizado na tentativa de se reduzir ao máximo ou até de eliminar completamente o número de crises; minimizar os efeitos devido a um prolongado tratamento; restituir um adequado perfil social, psicológico e produtivo, lembrando que nenhum tratamento é capaz de eliminar completamente o processo de epileptogênese e, portanto, não existe "cura" da epilepsia, mas sim um controle clínico que pode até levar à ausência de crises (Merrit, 1995).

Para a escolha da medicação antiepiléptica, deverão ser consideradas a eficácia e a tolerância, sendo que a padronização das drogas de escolha não é fundamentada na localização da crise, mas sim de acordo com o tipo predominante de crise.

As crises parciais simples ou complexas, com ou sem generalização secundária, têm como drogas de primeira

linha a carbamazepina e a fenitoína, sendo que, nos pacientes com predomínio de crises secundariamente generalizadas, o ácido valpróico também é eficaz. No caso em que as crises são generalizadas desde o seu início, temos uma droga de primeira linha, o ácido valpróico, que deve ser usada em monoterapia, por trazer vantagens nos casos em que existem vários tipos de crises generalizadas em um mesmo paciente. A carbamazepina e a fenitoína também podem ser usadas nessas crises generalizadas, mas possuem um padrão terapêutico menor e menos previsível em relação ao do ácido valpróico e, ainda, podem agravar as crises de ausência e as crises mioclônicas (Guerreiro & Guerreiro, 1993; Merrit, 1995).

O fenobarbital é a droga antiepiléptica mais tradicional e a mais difundida no meio médico, além de ter sido a droga fundamental da sustentação do tratamento da epilepsia durante vários anos. O fenobarbital possui eficácia comprovada no tratamento de crises parciais e de crises generalizadas, mas seu uso prolongado causa diversos efeitos colaterais, como falta de concentração, fadiga, irritabilidade, agressividade e hipercinesia, além de determinar tolerância ao seu efeito, demonstrando, assim, que seu uso como droga de primeira escolha no tratamento da epilepsia deve ser abolido do meio médico (Guerreiro & Guerreiro, 1993).

Sujeitos e métodos

O trabalho foi desenvolvido na APAE de Mogi das Cruzes, com 340 pacientes matriculados, com idade entre 4 meses e 40 anos, de ambos os sexos. Desse total, após a análise prévia de todas as fichas técnicas, selecionaram-se 70 pacientes com idade entre 4 meses e 38 anos, de ambos os sexos. Foram excluídos 270 pacientes, pois esses nunca apresentaram crises epiléticas.

O protocolo desse trabalho foi desenvolvido a partir de um questionário, elaborado pelo grupo de trabalho, levando-se em consideração aspectos pessoais, familiares, médicos e evolutivos de todos os pacientes. As respostas foram obtidas a partir das fichas clínicas da APAE, existentes desde a matrícula do paciente na entidade, e por meio de entrevista com os pais e responsáveis, sendo que os mesmos foram convidados a comparecer na instituição. A entrevista foi feita por um dos componentes do grupo de trabalho, individualmente, em sala reservada, buscando identificar as possíveis causas pré, neo e pós-natais da epilepsia e da deficiência mental. Identificamos, ainda, o tipo de crise de epilepsia, suas características e resposta ao tratamento e a classificação da doença mental.

A classificação das deficiências mentais para essa pesquisa seguiu a CID-10. Para melhor compreensão dos parâmetros de classificação das doenças mentais, utilizaram-se as fichas do setor de psicologia da instituição. É importante ressaltar que a Apae de Mogi das Cruzes atende a um maior número de pacientes com retardo mental moderado, o que mostrará em nosso trabalho a predominância desses pacientes. Todos os pacientes selecionados estão em tratamento medicamentoso ou não, já que alguns tiveram cura. As drogas usadas foram a carbamazepina para CPS e CPC, e o ácido valpróico para crises generalizadas. Em esquema de monoterapia, alguns pacientes fizeram uso de fenobarbital, fenitoína e nitrazepam.

Resultados

As principais causas que levaram ao sofrimento do sistema nervoso central nos 70 pacientes, lembrando que alguns pacientes eram portadores de mais de uma causa, foram (Gráfico 1): • fatores pré-natais em 25,9% (n = 22), sendo os mais frequentes (Gráfico 2): ameaças de aborto, 19,3% (n = 4), desnutrição, 12,9% (n = 4), tabagismo, 12,9% (n = 4), prenhez múltipla, 12,9% (n = 4), etilismo, 9,7% (n = 3), malformações, 9,7% (n = 3) e outros, 22,6% (n = 7); • fatores neonatais em 56,8% (n = 48), sendo o parto demorado e suas complicações o fator principal, 85% (n = 41) e a prematuridade com 15% (n = 7) (Gráfico 1); • fatores pós-natais (Gráfico 3) em 8,2% (n = 7), sendo as infecções do SNC em 20% (n = 2), a desnutrição do recém-nascido em 20% (n = 2) e outros, 60% (n = 6), e não foi possível identificar a causa em 9,1% (n = 8) dos entrevistados.

Os principais tipos de crises epiléticas encontradas foram (Gráfico 4): crises parciais simples (Gráfico 5)

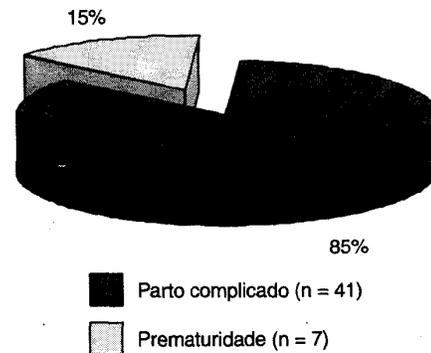


Gráfico 1 – Fatores neonatais

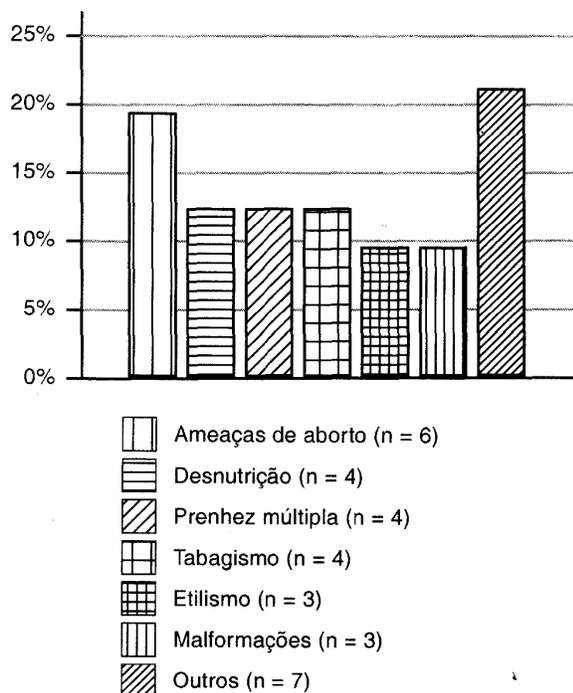


Gráfico 2 – Fatores pré-natais

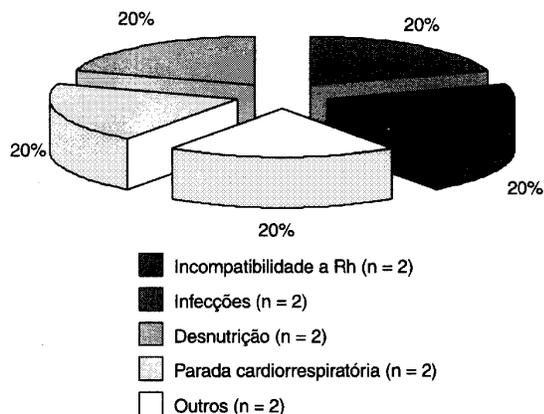


Gráfico 3 – Pós-natais

em 31% (n = 23), sendo sensitivas em 13% (n = 3), motoras em 34,8% (n = 8) e as secundariamente generalizadas em 52% (n = 12); crises parciais complexas (Gráfico 6) em 18,9% (n = 14), sendo generalizadas secundariamente em 92,9% (n = 13). As crises generalizadas foram encontradas em 50% dos casos (n = 37), sendo tônico-clônicas em 78,4% (n = 29), atônicas em 8,1% (n = 3), tônicas em 5,4% (n = 2), mioclônicas em 5,4% (n = 2) e ausência em 2,7% (n = 1) dos casos (Gráfico 7).

A resposta terapêutica ao tratamento foi dividida em boa, regular ou ruim, baseando-nos nos intervalos entre as crises. Crises em intervalos de tempo superior ou igual a 2 meses foram consideradas boas em 80% (n = 56), crises mensais foram entendidas como regulares em 11% (n = 8) e as crises semanais ou diárias foram consideradas ruins em 9% (n = 6) (Gráfico 8).

Em relação à deficiência mental, observamos que são moderadas em 65% (n = 44), graves em 22,8% (n = 16) e leves em 12,2% (n = 10) dos casos (Gráfico 9).

Para a melhor compreensão dos resultados, dividimos nossa amostragem de acordo com a idade dos pacientes em 3 subgrupos: 0 a 5 anos, 6 a 15 anos e maiores de 15 anos, observando em cada subgrupo a prevalência dos principais tipos de deficiência mental, crise epiléptica e o resultado terapêutico.

Conclusão

Nos pacientes avaliados, a crise generalizada foi a mais freqüente, pois apresentam-se desde o início em

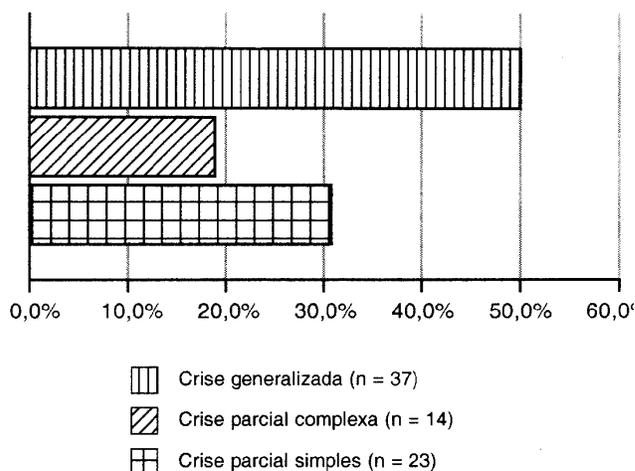


Gráfico 4 – Crises epilépticas

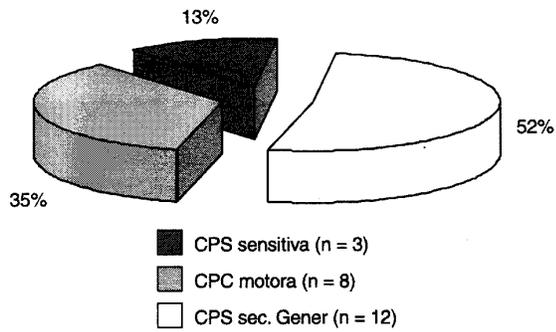


Gráfico 5 - CPS

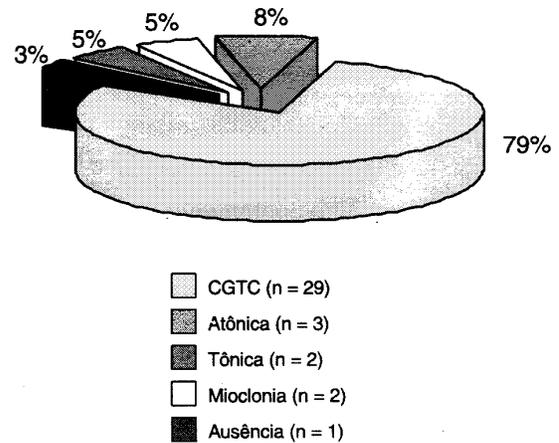


Gráfico 7 - Crises generalizadas

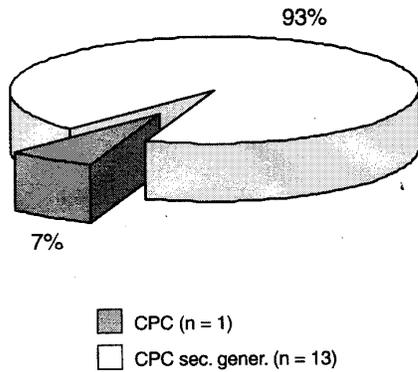


Gráfico 6 - CPC

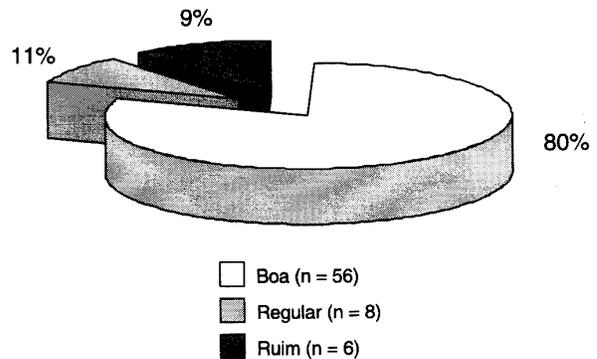


Gráfico 8 - Resposta ao tratamento

50% dos casos ou quando se iniciam por parcial simples têm generalização secundária em 50% dos casos e parciais complexas em 92% dos casos.

Nos pacientes com grau leve de deficiência mental, foi observado predomínio das crises parciais (60%), contra os 40% das crises generalizadas. As parciais apresentaram-se com 30% de CPS e 30% de CPC, as generalizadas com 75% de CGTC e 25% de C. atônicas.

A terapêutica desses pacientes teve boa resposta em 90% dos casos e 10% com resposta regular, mostrando que, independentemente da idade, esse grupo de pacientes tem bons resultados com o tratamento.

Nos deficientes mentais de grau moderado com idade entre 6 e 15 anos, as crises parciais estão discretamente predominantes com 58,6% contra os 41,4% das generalizadas. As CPSs estão em 64,7% e as CPCs em 35,3%, as CGTCs são 91,6% e as C. atônicas, 8,4% do total das generalizadas. A resposta medicamentosa desses pacientes é 100% boa para a CTSs,

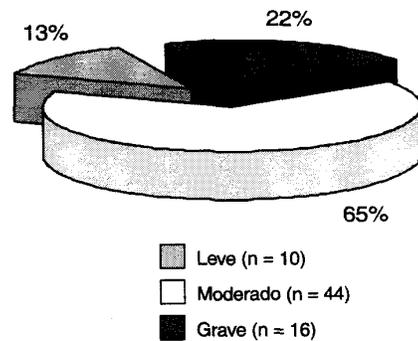


Gráfico 9 - Grau de deficiência mental

TABELA 2

Cruzamento de dados

Tipo de deficiência mental	Idade (anos)	Crise epiléptica	Resposta ao tratamento	
Leve (n = 10)	0 - 5 (n = 0)	negativo		
	6 - 15 (n = 8)	2 CPS sec. gener.	2 boas	
		3 CPC sec. gener.	2 boas	
		2 CGTC	2 boas	
		1 CG atônica	1 boa	
	> 15 (n = 2)	1 CPS sec. gener.	1 boa	
		1 CGTC	1 boa	
	Moderado (n = 44)	0 - 5 (n = 0)	negativo	
		6 - 15 (n = 29)	1 CPS sensitiva	1 boa
			4 CPS motora	4 boas
6 CPS sec. gener.			6 boas	
6 CPC sec. gener.			5 boas 1 regular	
11 CGTC			9 boas 1 regular 1 ruim	
1 CG atônica			1 boa	
> 15 (n = 15)			1 CPS sensitiva	1 boa
			1 CPS motora	1 boa
		5 CPC sec. gener.	3 boas 1 regular 1 ruim	
		7 CGTC	5 boas 1 regular 1 ruim	
0 - 5 (n = 2)		1 ausência	1 boa	
		2 CPS sec. gener.	1 boa 1 regular	
Grave (n = 16)		6 - 15 (n = 13)	1 CPS motora	1 regular
			4 CPS sec. gener.	3 boas 1 ruim
			1 CPC sec. gener.	1 boa
	6 CGTC		4 boas 2 ruins	
	1 CG tônica		1 boa	
	2 mioclonias		1 boa 1 regular	
	> 15		1 CG tônica	1 boa

CPS - Crise parcial simples; CPC - Crise parcial complexa; sec. gener. - secundariamente generalizada; CGTC - Crise generalizada tônico-clônica

as CPCs responderam bem em 83,3% dos casos e em 16,7%, com resposta regular, as generalizadas apresentaram boa resposta em 83,4%, regular em 8,3% e ruim em 8,3%, mostrando uma discreta dificuldade de controle das crises em alguns pacientes. Os deficientes mentais moderados com idade > 15 anos há uma discreta inversão na incidência do tipo de crise (em relação aos < 15 anos) com predomínio de generalizadas em 53,4%, contra 46,6% de parciais. Aqui, as CPCs estiveram em 71,4% e as CPSs em 28,6%, as CGTCs estiveram em 87,5% e ausências em 22,5%. As CPSs tiveram boa resposta em 100% dos casos, já as CPCs apresentaram dificuldade de tratamento em 40% dos casos, e as generalizadas mostraram boa resposta em 75% dos casos, o que demonstra grau moderado de dificuldade terapêutica nos pacientes com CPC e crises generalizadas desse grupo.

Nos deficientes mentais graves com idade entre 0 e 5 anos só observamos CPS, com boa resposta ao tratamento em 50% dos casos, e regular em 50%. Os de idade entre 6 e 15 anos apresentaram predomínio de generalizadas (60%), com 40% de crises parciais. As parciais dividiram-se em 83,4% CPS e 16,6% CPC, com boa resposta terapêutica em 66,6%, as generalizadas dividiram-se em CGTC 66,6%, tônica, 11,1% e mioclônias, 22,3%, com boa resposta ao tratamento em 66,6% dos casos. Encontramos apenas um paciente > 15 anos com D.M. grave; ele apresenta CGTC com boa resposta ao tratamento.

Observamos em nossa pesquisa um insucesso em torno de 15% nos pacientes com deficiência mental moderada e em torno de 35% para os pacientes com deficiência mental grave, o que sugere que quanto maior o grau da deficiência mental, maior será a extensão da lesão cerebral e maiores serão as chances de um insucesso medicamentoso no controle das crises epilêpticas.

SUMMARY

This study was done in Apae – Mogi das Cruzes, SP, with 70 patients selected of overall group with 370 patients and variable age between 4 months to 40 years old, both sex. All patients have mental deficiency (MD) and some kind of epileptics crisis (EC) developed after suffering nervous central system, pre, post or neonatal.

We tried to identificate the pre, post and neonatal factor that left injury of NCS. After that, we saw the level of MD and types of EC. Thus, we divided the patients into three groups, variable at age.

We found in different levels of MD, it is main EC and answers of treatment. We had the following wing results:

- Softy MD: the main EC were partial (60%). Patients with good answer in 90% of cases.
- Middling MD: (6-15 years old) discret predominancy of EC partial (58,6%) against EC generalized (41,4%). The answer was good in 91,65% for EC partials and 83,4% for EC generalized. Up to 16 years old discret predominancy of EC generalized (53,4%) against EC partials (46,6%). The answer was good in 70% for EC partials and 75% for EC generalized.

KEYWORDS

Mental retardation, epilepsy therapeutics.

Bibliografia

1. APA – Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV). Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
2. ASSUMPÇÃO Jr., F.B. Deficiência mental: aspectos gerais. In: ASSUMPÇÃO Jr., F.B.; SPROVIERI, M.H. *Introdução ao estudo da deficiência mental*. São Paulo: Memnon Eds., 1992.
3. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Descrições clínicas e diagnósticas*. Porto Alegre: OMS, 1993.
4. Commission on epidemiology and prognosis of the International League Against Epilepsy. *Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy*. *Epilepsia*, 34: 592-6, 1993.
5. GUERREIRO, C.A.M.; Guerreiro, M.M. *Epilepsia*, São Paulo: Editorial, 1993.
6. KRYNSKI, S. *Temas de psiquiatria infantil*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1977.
7. MERRIT. *Tratado de neurologia*. Lewis P. Rowland, M.A., 7ª ed, 1995.
8. NETO, M.R.L.; MOTTA, T.; WANG, Y.P.; ELKIS, H. *Psiquiatria básica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
9. Organização Mundial de Saúde. *Organización de Los Servicios para Retardados Mentales*. Genebra: OMS, 1968.
10. Organização Mundial de Saúde. *Mental retardation: meeting the challenge*. Genebra: OMS, 1985.
11. PRADO, F.C.; RAMOS, J. do VALLE, J.R. In: RAMOS, O.L.; ROTHSCHILD, H.A. (eds.). *Atualização terapêutica – manual prático de diagnóstico e tratamento*. 18ª ed., 1997.
12. REISNER, H. *Crianças com epilepsia: um guia para pais*. Campinas: Papyrus, 1986.
13. WEITBRECHT, H.T. *Manual de psiquiatria*. Madrid: Ed. Gredos, 1970.

Endereço para correspondência:

Eliana Curatolo
R. Peixoto Gomide, 996, G 340 – Cerqueira César
01409-000 – São Paulo, SP