



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
INSTITUTO DE ESTUDOS DA LINGUAGEM

Danielle Patrícia Algave

**ALTERAÇÕES DE LINGUAGEM
NAS EPILEPSIAS**

**CAMPINAS
2010**

Danielle Patrícia Algave

ALTERAÇÕES DE LINGUAGEM NAS EPILEPSIAS

Monografia realizada no Instituto de Estudos da Linguagem IEL/UNICAMP no Departamento de Linguística, sob a orientação da Prof^a Dr^a Rosana do Carmo Novaes Pinto, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Linguística.

**CAMPINAS
2010**

Dedico este trabalho a minha mãe que sempre me apoiou em minhas escolhas e decisões, a minha orientadora por toda sua paciência e compreensão e a todos os amigos que estiveram sempre presentes.

“A mente que se abre a uma nova idéia
jamais voltará ao seu tamanho original”.

Albert Einstein

RESUMO

Esta monografia resulta de uma pesquisa bibliográfica, em periódicos científicos, centrada na busca de relatos de alterações de linguagem em sujeitos com Epilepsias de Lobo Temporal (ELT), que correspondem à maior parte dos casos deste distúrbio neurológico. Pesquisas revelam que alterações de linguagem podem se dar tanto *durante* as crises epiléticas, e se denominam *afasias transitórias*, quanto com a evolução da doença e a intensificação dos sintomas. Dentre as principais alterações de linguagem descritas, destacamos a dificuldade no acesso lexical. Há outros fenômenos lingüístico-cognitivos que ocorrem nos quadros de ELT, como é o caso das alucinações visuais que são referidas pelos sujeitos durante ou após as crises, que nos reportam à discussão sobre o papel do lobo temporal na organização e “armazenamento” de informações lexicais ou na chamada “memória semântica”. Procuramos apresentar as principais questões relacionadas aos fenômenos ligados às epilepsias, sobretudo à ELT, e explicitar como as alterações de linguagem são apresentadas na literatura. Além disso, tentamos apontar para as contribuições que podem ser dadas aos estudos neuropsicológicos e neurolingüísticos, a partir de análises lingüísticas mais abrangentes, que considerem tanto as dificuldades dos sujeitos com os recursos da língua, como as estratégias alternativas de significação. A reflexão é respaldada teórica e metodologicamente pela Neurolingüística de orientação enunciativo-discursiva, desenvolvida no IEL/UNICAMP.

Palavras-Chave: Neurolingüística, Alterações de Linguagem, Epilepsia, Acesso Lexical.

ABSTRACT

This dissertation is the result of a literature review in scientific journals focused on finding reports of language disorders in subjects with temporal lobe epilepsy (TLE), which corresponds to the majority of the cases of this neurological disorder. Researches show that language alterations can take place not only *during* the seizures, being called *transient aphasia*, but also with the progression of the disease and intensification of its symptoms. Among the major language alterations described, we highlight the difficulty of lexical access. There are other cognitive-linguistic phenomena which occur in TLE condition, such as the visual hallucinations reported by the subjects during and after crises, leading us to the discussion on the role of the temporal lobe in the organization and "storage" of lexical information or in the called "semantic memory". We aim to present the main issues related to phenomena associated with epilepsy, especially in TLE, and to explain how the language alterations are presented in the literature. In addition, we aim to indicate the contributions that can be given to neuropsychological and neurolinguistic studies, based on more extensive linguistic analyses that consider not only the difficulties of the subjects with the language resources, but also alternative strategies of signification. This reflection is theoretically and methodologically supported by Neurolinguistics of discursive-enunciative orientation, developed in IEL / UNICAMP.

Keywords: Neurolinguistics, Language Alterations, Epilepsy, Lexical Access.

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| INTRODUÇÃO..... | 08 |
| FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA..... | 10 |
| 1.1.O <i>localizacionismo</i> nos estudos da relação cérebro-linguagem e seus opositores..... | 10 |
| 1.2.A Epilepsia como Síndrome: tipologias e <i>sintomas</i> | 13 |
| 1.3.As alterações de linguagem nas epilepsias..... | 19 |
| 1.4.Dificuldades para encontrar palavras..... | 22 |
| CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 25 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 26 |

INTRODUÇÃO¹

Esta monografia deriva de uma pesquisa bibliográfica preliminar, na qual se buscou relatos de alterações de linguagem (referidas como *sintomas* nas áreas médicas), em sujeitos com Epilepsias de Lobo Temporal (doravante ELT), que correspondem a praticamente metade dos casos de epilepsia. Dentre as alterações, destacamos nosso interesse pelo fenômeno referido como *difficuldade de encontrar palavras*². Esta pesquisa nos permite afirmar que, embora a prevalência seja alta, há poucos estudos que se dedicam às alterações de linguagem nos quadros de ELT.

Uma consideração que fazemos, a partir de um primeiro contato com a referida literatura, diz respeito ao fato de que as alterações de linguagem restringem-se a *descrições* dos sinais e são desprovidas de *análises* lingüísticas. Assim como ocorre nos estudos tradicionais das afasias, os *sintomas* são classificados por meio da aplicação de testes metalingüísticos, dentre os quais os de nomeação, com destaque para o TNB (Teste de Nomeação de Boston) e o de julgamento de gramaticalidade, como o de Linnebarger, Schwartz & Saffran (1985).

Algumas pesquisas revelam que alterações de linguagem podem ocorrer *durante* as crises epiléticas e, neste caso, são geralmente denominadas *afasias transitórias* (PERELLÓ, 1995; CYTOWIC, 1996). Há casos em que, dependendo da evolução da doença, os sintomas se intensificam e tornam necessária a cirurgia para remoção de áreas cerebrais que são, muitas vezes, relevantes para o funcionamento da linguagem e de outras funções complexas, como a memória.

Na área de Neurolingüística do Instituto de Estudos da Linguagem, as afasias têm sido um dos temas mais importantes para as pesquisas, mas não há ainda trabalhos que relacionem sua ocorrência aos casos de epilepsias. É necessário discutir, inclusive, se os fenômenos lingüísticos nestas patologias são da mesma natureza daqueles que emergem em consequência de AVCs, traumatismos crânio-encefálicos, tumores etc.e

¹ Esta monografia deu origem ao Projeto de Pesquisa, apresentado ao Departamento de Lingüística, em Julho de 2009, como requisito parcial para o ingresso no Mestrado em Lingüística, sub-área de Neurolingüística, tendo sido aprovado. No projeto, proponho o aprofundamento das questões que são aqui discutidas, com o objetivo de compreender o estatuto das alterações de linguagem nas epilepsias, não só por sua relevância para o diagnóstico, mas porque este tema também pode contribuir para que possamos compreender melhor a relação da linguagem com outras funções cognitivas, dentre as quais a memória e a percepção.

² Também se utiliza, nas pesquisas da área, o termo WFD, que se refere a *word finding difficulty*, muito comum nos estudos das afasias.

também discutir se é apropriado atribuir o rótulo de *afasia* (como fazem os estudos tradicionais) às alterações de linguagem que se observa nas epilepsias.

Há outros fenômenos que ocorrem nos quadros de ELT que merecem atenção, como as alucinações visuais que são relatadas por sujeitos durante ou após as crises. Cytowic (1996), por exemplo, cita um paciente que “via” apenas *animais* dentro de um quarto. Segundo o autor, isso remete à discussão sobre o papel que o lobo temporal tem na organização e “armazenamento” de informações lexicais ou na chamada “memória semântica”.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1.1. O *localizacionismo* nos estudos da relação cérebro-linguagem e seus opositores

Chegou-se a acreditar, no século XVII, com Marcelo Malpighi e outros estudiosos da época, que o cérebro funcionava de forma homogênea, como se ele fosse, na verdade, uma grande glândula. No século XVIII, a visão vigente ainda era a mesma e uma evidência que parecia corroborar este ponto de vista veio com os experimentos de Jean-Pierre-Marie Flourens que, ao remover partes do cérebro de aves (ROSENFELD, 1994), verificou que todas as funções ficavam conjuntamente cada vez mais debilitadas (GREENFIELD, 2002). A essa visão deu-se o nome de *holismo* (do grego *holos*, significando “todo”, cf. ROSENFELD, 1994).

No entanto, a visão da homogeneidade do cérebro parecia não satisfazer a alguns cientistas, inclusive porque deixava de explicar o funcionamento cerebral. Foi então que, no século XIX, ganhou força uma teoria que postulava o *localizacionismo estrito das funções cerebrais*, sob a visão de que as ‘faculdades mentais’ (pensamento, raciocínio e memória) estariam localizadas nos três ventrículos cerebrais e não no tecido nervoso (LURIA, 1973/1981). Mas foi somente com Franz Gall que o localizacionismo ganhou força, pois ele apontou as diferenças existentes entre as substâncias cinzentas e brancas do cérebro e postulou também que as ‘faculdades humanas’ estariam localizadas em diferentes regiões e que, portanto, haveria uma especialização destas. Por meio das saliências existentes na superfície do crânio, ele postulou 32 características de personalidade, das quais a grande maioria correspondia a características abstratas, como ‘espiritualidade’ e ‘amabilidade’ (ROSENFELD, 1994; GREENFIELD, 2002; GOMES, 2008 e OLIVEIRA, 2003). Gall ainda salientava que se essas características fossem bem desenvolvidas, se tornariam mais salientes que as demais e ficariam mais protuberantes no formato do crânio indicando, dessa maneira, a localização exata de uma atividade marcante na personalidade de determinado sujeito (GOMES, 2008). Assim nasceu a *Frenologia*. Gall apontou a necessidade de se fazer mapas frenológicos, a fim de indicar as regiões responsáveis por cada atividade.

Embora os estudos da frenologia tenham perdido repercussão em um curto prazo de tempo, a base fundamental da idéia de Gall - de que as funções estariam localizadas em determinadas regiões cerebrais e que, portanto, seu funcionamento não se daria de forma homogênea - continuou exercendo bastante influência (GOMES, 2008). Em

1861, surge um grande nome da história da medicina e das neurociências: Paul Broca, que refutou a hipótese lançada por Gall, sobre as saliências existentes no crânio (GREENFIELD, 2002) e suas relações com as funções psicológicas. Ele apresentou, diante da Sociedade de Antropologia, inúmeros argumentos buscando comprovar que ‘a perda da faculdade da linguagem articulada’ estava ligada a uma lesão situada no hemisfério esquerdo, mais precisamente na terceira circunvolução do giro frontal inferior (denominada de ‘área de Broca’, em sua homenagem). Sugeriu, dessa forma, uma ligação direta entre uma parte específica do cérebro e uma função cerebral - a fala (OLIVEIRA, 2003 e LENT, 2001). Essa evidência teria sido obtida por meio dos estudos que Broca desenvolvia com um paciente, cuja produção verbal se reduzia a “tan” (GOMES, 2008)³.

Em 1876, Carl Wernicke descobriu que a lesão de uma parte diferente do cérebro, também no hemisfério esquerdo, causava problemas na linguagem, mas não ao nível de produção e sim na compreensão. Essa área, que também recebeu mais tarde seu nome, seria postulada como o centro das imagens sensoriais das palavras e está localizada mais precisamente no terço posterior do giro temporal superior esquerdo, conectada à área de Broca, através de um conjunto de fibras nervosas designadas de *fascículo arqueado* (GOMES, 2008; LURIA, 1973/1981; OLIVEIRA, 2003 e LENT, 2001).

Insatisfeito com o localizacionismo estrito, Hughlings Jackson, neurologista inglês responsável por importantes descobertas relacionadas à epilepsia, se opôs a esta tendência (ROSENFELD, 1994; GREENFIELD, 2002 e GOMES, 2008), defendendo a idéia de que a organização dos processos mentais complexos depende de vários níveis de processamento. Em outras palavras, era preciso haver uma organização hierárquica do sistema nervoso. Nesta época, as teorias de Jackson pareciam não ser bem aceitas. No entanto, mais tarde Freud (FREUD, 1891/1973), a partir de seus estudos com pacientes afásicos, também começou a questionar o localizacionismo estrito e se ancorou nas teorias de Jackson (GOMES, 2008). Ainda alguns anos mais tarde, a luta contra esta corrente ganhou mais adeptos e, dentre eles, destaca-se Luria, o qual defende a idéia de que os fenômenos complexos (como a linguagem) são conseqüências da atividade de todo o cérebro, e não apenas de áreas isoladas do córtex. Luria, assim como

³ Morato (2000, p. 150), a esse respeito, questiona o fato de que esse caso seja justamente o que dá origem aos estudos afasiológicos: “muitos admitem, não sem uma ponta de ironia, que a Afasiologia tem sua origem numa espécie de malogro ou equívoco clínico”. Segundo a autora, o paciente sofria de outros males e estava internado há mais de 20 anos num hospital de Paris.

Freud, toma o funcionamento linguístico-cognitivo como uma rede associativa integrada (LURIA, 1973/1981).

Um último ponto a ressaltar, que também se presta como evidência contra o localizacionismo estrito, é que a perda de uma função associada a uma lesão em determinada região do cérebro não significa que ela resida exclusivamente lá, uma vez que a região lesionada não é, necessariamente, a única responsável (CYTOWIC, 1996).

Embora nos dias de hoje o cérebro seja considerado como um Sistema Funcional Complexo (LURIA, 1971/1983), ainda é comum se buscar correlações diretas entre a área lesada e uma função específica em determinada região do cérebro, a fim de compreender seu funcionamento e diagnosticar pacientes.

1.2. A Epilepsia como Síndrome: tipologias e *sintomas*

A palavra ‘epilepsia’ é de origem grega e significa ‘fulminar, abater com surpresa, ser atacado; algo que vem de cima e abate o indivíduo’ (TOMASELLI, 2006). É uma doença conhecida desde épocas muito remotas, com relatos de 3.000 anos em linguagem acadiana. Há relatos de casos no Egito (1.600 a.C.), na China (1.700 a.C.), na Índia (1.000 a.C.) e na Babilônia (500 a.C.) (CANTILINO & CARVALHO, 2001).

Na antiguidade, a epilepsia era relacionada aos distúrbios de comportamento, como a loucura, e acreditava-se que ambas estariam relacionadas à fleuma (OLIVEIRA & GOUVEIA, 2003). Por muito tempo, a epilepsia foi tida como um indicativo de *possessão* ou *acúmulo de humores do mal*. Hipócrates (460 a 377 a.C.) começou a contestar tal idéia em seu livro ‘Sobre a Doença Sagrada’, afirmando que a epilepsia teria origem cerebral. O primeiro tratado científico sobre este transtorno surgiu apenas no século XVIII e atribuía a causa das crises à masturbação. Hoje se sabe que todas essas explicações estavam equivocadas e que a epilepsia é causada por uma hiperatividade dos neurônios e circuitos cerebrais e se caracteriza por crises espontâneas e recorrentes, convulsivas ou não, originadas por descargas elétricas parciais ou generalizadas no cérebro, excessivas e repentinas e que causam alterações no comportamento (CYTOWIC, 1996 e SILVA & CAVALHEIRO, 2004).

O termo “crise” (do inglês *seizure*), por sua vez, é muito amplo e pode se referir a uma crise sensorial, convulsiva ou psíquica, que pode assumir diferentes formas, resultando em diversos prejuízos neurológicos (FONTOURA, 2008), dentre os quais: distúrbios de sensação, perda de consciência ou de funções mentais, convulsões, ou ainda a combinação destes (CYTOWIC, 1996). Muitas pesquisas, atualmente, são realizadas a partir de uma grande variedade de procedimentos cirúrgicos, como a retirada do tecido epileptogênico, hemisfereotomia⁴, comissurotomia⁵, pelos estudos com neuroimagem e com a aplicação de testes neuropsicológicos pré e pós operatórios.

Algumas fontes defendem que a epilepsia é o transtorno neurológico mais comum na população, em geral afetando 1% desta (OLIVEIRA & GOUVEIA, 2003). Outras a apontam como o segundo transtorno mais comum (CYTOWIC, 1996). Ocorre

⁴ Cirurgia mais extensa e delicada, em que se remove todo ou quase todo o hemisfério cerebral. Realizada quando o foco epilético está em um hemisfério inteiro.

⁵ Cirurgia que “desconecta” os hemisférios cerebrais através do corte do tecido que os liga - corpo caloso (LENT, 2001).

mais frequentemente em crianças e jovens e traz como consequência marcas de estigma, comprometendo o aprendizado escolar e outras atividades (BAKER, 2008).

Dados epidemiológicos mostram que a mais comum das epilepsias - cerca de 40% dos casos (SILVA & CAVALHEIRO 2004; ANDRADE-VALENÇA, 2006 e DRANE, 2008) é a ELT, a qual apresenta crises bastante particulares, denominadas “crises parciais complexas” (CYTOWIC, 1996). Estima-se também que aproximadamente um quarto ou mais dos sujeitos apresentem psicoses esquizofreniformes, depressão ou transtornos de personalidade (CANTILINO & CARVALHO, 1991).

As crises epiléticas têm início, meio e fim bem definidos e podem ser classificadas como *generalizadas* - quando a descarga inicial envolve ambos os hemisférios cerebrais - ou *parciais* - que têm um foco inicial de ataques (CYTOWIC, 1996 e BITTENCOURT, 2001). Muitas vezes, as crises parciais são muito curtas, o que dificulta o reconhecimento clínico adequado, sugerindo se tratar de um “ataque” generalizado. Entretanto, um exame de eletroencefalograma (EEG) pode ajudar a identificar o local das descargas elétricas (BITTENCOURT, 2001).

Algumas crises focais podem trazer um comprometimento momentâneo da linguagem. O indivíduo adulto pode apresentar dificuldades na compreensão de palavras e da escrita, fala inadequada e ininteligível, com a presença de estereotípias. Se isso ocorre enquanto está escrevendo, haverá omissões de palavras e linhas “deformadas”, ocasionadas pela perda da consciência.

As crises prolongadas, por sua vez, provocam um desequilíbrio metabólico que vem acompanhado de uma intensa liberação de substâncias excitatórias, dando origem a lesão de estruturas cerebrais sensíveis como, por exemplo, do hipocampo. Essa lesão é caracterizada pela morte celular, rearranjo das conexões sinápticas e alterações nas propriedades intrínsecas das células nervosas. Após um período variável de recuperação (fase latente), as redes neuronais tornam-se epileptogênicas, ou seja, tornam-se capazes de causar crises (SILVA & CAVALHEIRO, 2004).

Todas as classificações dos fenômenos da epilepsia são atribuídas pela Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE), criada em 1981. No entanto, apenas um terço dos casos estudados se ajustam em alguma categoria⁶.

⁶ Assim como no estudo das afasias, nas epilepsias há uma tentativa de correlacionar os sintomas e a agrupá-los em síndromes. Há muitos casos que não se encaixam nas categorias criadas, por conta das

Habitualmente, as crises são classificadas em (CYTOWIC, 1996):

I) Convulsões Tônico-Clônica Generalizadas

O primeiro tipo elencado se constitui como a forma de epilepsia mais conhecida, principalmente por ocasionar ‘convulsões’. Ocorrem algumas alterações mentais antes e após o momento da convulsão, tais como apatia, depressão, irritabilidade ou outros sentimentos subjetivos. Aproximadamente metade dos sujeitos apresenta o fenômeno referido como uma “aura”, que identifica o início de um ataque epilético. As auras, neste tipo de crise, implicam em virar os olhos, a cabeça e o corpo, bater o queixo, sentir a sensação de “borboletas no estômago” (náuseas) e disestesia⁷ em uma parte do corpo. A consciência é, então, perdida e o sujeito começa a ter espasmos musculares e apnéia na fase tônica, durante 10 ou 15 segundos, e posteriormente, inicia-se a fase clônica, com contrações musculares rítmicas durante 1 ou 2 minutos. Depois de uns 5 minutos ou mais em silêncio, num coma tranqüilo, os sujeitos despertam para um estado de confusão post-ictal⁸ que volta ao normal dentro do período aproximado de uma hora. Se estiverem tranqüilos, dormem por várias horas e acordam com uma dor de cabeça latejante. Grande parte dos ataques pode ocorrer uma única vez ou de duas a três vezes, num período curto de tempo, durante o período de vigília ou sono.

II) Crises Tônicas

São crises semelhantes à anterior. No entanto, não há a fase clônica, também chamada de convulsiva. O sujeito apresenta um enrijecimento muscular e, geralmente, cai. Na maioria das vezes, há alterações na expressão facial, as pupilas se dilatam e os olhos se desviam.

variações individuais. Os sinais (sintomas) já assimilaram, de certa forma, como os sujeitos lidam com as patologias.

⁷ Distúrbio neurológico caracterizado pelo enfraquecimento ou alteração na sensibilidade dos sentidos, sobretudo do tato.

⁸ Estado de alteração de consciência em que a pessoa entra, após a crise epilética. Geralmente, sua duração é de 5 a 30 minutos, mas há exceções nas crises mais severas e é caracterizada, dentre outros sintomas, por náusea, hipertensão e dores de cabeça (CYTOWIC, 1996).

III) Crises Atônicas

Normalmente, há uma perda repentina de tônus muscular. Entretanto, essa perda pode se restringir a determinados músculos e, se o trauma não for de grande relevância, não se observa sintomas na fase post-ictal. A recuperação, no geral, é imediata.

IV) Crises Clônicas

Da mesma forma que acontece na fase clônica das crises tidas como tônico-clônicas, a frequência dos abalos diminui com a progressão da crise. Os membros (braços e pernas) do sujeito se movimentam de maneira ritmada, com amplitude mais ou menos constante e envolvem os dois lados do corpo. Pode haver, inclusive, a presença de intensa salivação.

V) Crises Mioclônicas

São caracterizadas por contrações súbitas, acometendo extremidades ou grupos musculares. Ocorrem mais freqüentemente no início do sono, ou pela manhã, após acordar. Se o sujeito estiver segurando algum objeto, costuma deixar cair das mãos durante as crises ou arremessá-los.

VI) Crises de Ausência

Na crise de ausência, o sujeito começa a tremer repentinamente, sem a existência de uma aura inicial e sem nenhuma anormalidade post-ictal no final do ataque. Se a pessoa estiver andando no momento da crise epilética, ela pára e permanece em pé; se estiver comendo, pára de mastigar e a comida permanece dentro da boca. Se estiver conversando, as palavras param de ser ditas até que a crise termine. Apenas a respiração continua normal após uma pausa apnéica. O olhar se torna vago.

Os automatismos são ações que parecem intencionais ao observador, mas o sujeito o realiza sem nenhuma consciência. A probabilidade dos automatismos aumenta conforme a duração da crise.

Já as manifestações autônomas incluem sintomas que requerem observação cuidadosa, como dilatação da pupila, palidez, vermelhidão e salivação.

Outra alteração que ocorre durante as crises de ausência está relacionada a alterações da linguagem escrita, como omissões de palavras e linhas deformadas, ocasionadas pela perda da consciência.

VII) Crises Parciais

Diferentemente das crises generalizadas, as crises parciais resultam de uma lesão em alguma parte do córtex. As manifestações das crises parciais simples são motoras, sensoriais ou psíquicas, enquanto as crises parciais complexas, que são as mais freqüentes, incluem comportamentos mais elaborados, pois podem combinar diversos elementos. Durante as crises parciais, em razão das alterações motoras, o indivíduo pode sofrer ainda crises *afásicas* e *fonatórias* (CYPEL, 1980). Ademais, nas crises parciais que envolvem a área da linguagem, o indivíduo adulto pode apresentar dificuldades na compreensão de palavras e da escrita, fala inadequada e ininteligível com a presença de estereotípias. O foco destas crises, na grande maioria dos casos, é no lobo temporal e o comportamento preciso do sujeito depende da região exata onde ocorre a descarga elétrica. A aura da crise parcial complexa é frequentemente uma experiência psíquica, seguida de, aproximadamente, 5 minutos de automatismos. Após esse tempo, a consciência do sujeito retorna gradualmente. Quando alguém lhe dirige a palavra, o sujeito pode vocalizar sons, palavras ou frases estereotipadas, além de apresentarem comportamento automático como andar e dirigir, por exemplo, que são perfeitamente possíveis. No entanto, as ações não se tornam fragmentadas como no tipo de crise descrito anteriormente.

VIII) Crises Parciais emotivas

Um tipo de crise muito raro é aquele em que o sujeito começa a chorar. As descargas máximas são no hemisfério direito e o choro decorrente parece algo mecânico. As emoções são comuns, embora sejam quase que exclusivamente negativas, como medo e ansiedade. A depressão relacionada à epilepsia é um tópico que interessa bastante aos neuropsicólogos.

IX) Epilepsia Reflexógena

Este tipo de epilepsia é um fenômeno no qual um grande estímulo mental ou psicológico precede a crise. Estes estímulos podem ser, dentre outros: *visuais* (lampejos ou oscilações de luzes, cores e formas específicas), *auditivos* (músicas específicas, sons e vozes) e *somatosensoriais* (pancadas abruptas ou toques prolongados em alguma parte do corpo). Sujeitos fotosensitivos, geralmente, respondem a freqüências entre 15 e 20Hz e dizem que as freqüências mais provocativas estão entre o vermelho e o verde. Este tipo de epilepsia ocorre com maior freqüência entre as mulheres. Já as crises provocadas

por cálculos, medições, tarefas de decisão, jogos, palavras cruzadas, tricô ou outras tarefas que exigem uma noção espacial são provocadas pela ativação do lobo parietal (GOOSSENS, 1990).

Na epilepsia “de leitura”, provocadas durante o *processo* de leitura, há contrações mioclônicas do maxilar e da garganta, que pode culminar em uma convulsão. Mais de 60 casos foram relatados. Porém, até agora, não ficou claro se são afetados aspectos semânticos, lexicais ou fonológicos.

X) Dissociação em Crises Parciais

A chamada personalidade do lobo temporal compreende traços de desânimo, religiosidade e hipergrafia. Para compreender os estados de epilepsia dissociativa é importante fazer a distinção entre comportamentos ictal⁹ e interictal¹⁰, bem como alguns fatos anatômicos do lobo temporal.

⁹ Se refere ao estado psicológico ou evento da crise epilética. A palavra se origina do Latim ‘*ictus*’ significando soco ou pancada. No eletroencefalograma (EEG), a captura da duração da crise é dita ‘ictal’ (CYTOWIC, 1996).

¹⁰ Intervalo ou período entre as crises ou convulsões que são fenômenos característicos da epilepsia. (CYTOWIC, 1996)

1.3. As alterações de linguagem nas epilepsias

Os “distúrbios da fala” desencadeados pelas epilepsias (que são geralmente caracterizados como “afasias”) podem ser classificados em *transitórios* e *crônicos*. As afasias transitórias, que ocorrem no momento da “aura”¹¹ podem apresentar vários graus, desde uma pequena dificuldade para “selecionar palavras” até o mutismo completo e manifestações mais escassas como a disartria e a gagueira, por exemplo. Já nas manifestações crônicas, emergem a disartria e uma fala arrastada, monótona e “cansada” (PERELLÓ & VERGÉ-PONCE, 1995). Relatos de alterações lingüísticas durante e após as crises epiléticas são explicadas pelo fato de que as descargas elétricas excessivas interferem no funcionamento normal do córtex (TOSCHI, 1989).

Os efeitos da epilepsia sobre a linguagem, que vão além do momento da crise ou de sua aura, têm sido discutidos em diversos estudos. Os relatos dizem respeito às disfasias do desenvolvimento, afasias críticas (agudas) com alteração transitória das funções cognitivas e a afasia epilética adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner), caracterizada pela alteração da linguagem já na infância. Outros sinais são relatados, como a uniformidade na voz, perseveração¹², a afasia “assemântica”¹³, parafasias¹⁴ em diferentes graus de manifestação, formulação imprecisa, dislexias, disortografias e alterações na estrutura espacial. Nota-se que a semiologia das epilepsias é a mesma que busca caracterizar as afasias.

Crianças com ELT apresentam uma tendência a ter a linguagem prejudicada, especialmente as que possuem lesões temporal neocortical. As crianças com ELT no

¹¹ A aura precede algumas crises epiléticas e é de fundamental importância para a identificação da região em que acontecem as descargas elétricas excessivas e podem ser de diversos tipos. A aura *viscero-sensória* se refere ao desconforto epigástrico, abdominal, torácico, e sensações faríngeas. Às vezes, as sensações migram de uma parte do corpo a outra. As sensações *cefálicas* se referem às disestesias, distúrbios de pressão e alteração no tamanho da cabeça (como se estivesse enchendo um balão). A *consciência de confusão* é um estado metacognitivo, no qual os sujeitos estão cientes de que seus pensamentos estão confusos (CYTOWIC, R.E., 1996). Outros exemplos de manifestações da aura são: parada da atividade, fixação do olhar, alteração do nível de consciência e automatismos oroalimentares e manuais, refletindo a ativação das estruturas límbicas (SCHLINDWEIN-ZANINI, 2008) e aura orgasmática (JANSZKY, 2002).

¹² O termo “perseveração” conceituado por HELMESTABROOKS (1995) foi introduzido no final do século XIX, por NEISSER (1895) que considerou “perseveração uma repetição iterativa ou a continuação de uma resposta anterior após, a mudança na solicitação da tarefa” O termo perseveração foi originalmente aplicado nas descrições de casos de psicose, encontrados em psiquiatria (NEISSER, 1895).

¹³ Os sujeitos têm dificuldades em relacionar nomes a figuras. São capazes de repetir palavras, mas não conseguem atribuir a elas um significado.

¹⁴ As parafasias consistem na troca de um som por outro ou de uma palavra por outra. A palavra proferida apresenta, algumas vezes, uma relação de ordem conceitual com a palavra substituída (*lápiz* por *borracha*) ou de ordem fonética (*pato* por *rato*).

hemisfério esquerdo também apresentam maior dificuldade em tarefas de memória episódica verbal¹⁵ que aquelas que possuem ELT no hemisfério direito. A linguagem parece estar mais preservada em sujeitos que tiveram o início da epilepsia antes do terceiro ano de vida (TOSCHI, 1989), o que pode ser explicado pelo alto grau de neuroplasticidade possível na infância.

A ELT vem sendo associada a danos na linguagem, quando a zona epileptogênica está localizada no lobo temporal dominante para tal função (RZEZAK, 2005) e às disfunções na memória, que ocorrem principalmente quando envolve os lobos temporais dos dois hemisférios, (RZEZAK, 2005 e GUIMARÃES, 2006).

Cirurgias de ressecção da parte cerebral comprometida podem provocar distúrbios de linguagem e também alterações na memória. A decisão sobre a retirada do tecido epileptogênico é tomada levando-se em conta a relação entre, por um lado, os custos e os riscos e, por outro, os benefícios para os sujeitos, considerando-se o alívio dos sofrimentos provocados pelas crises e as sequelas em decorrência da retirada de áreas cerebrais.

Há pacientes que podem ter dezenas de crises por dia, o que leva, aos poucos, à morte de contingentes crescentes de células nervosas. Verificou-se que a interrupção do corpo caloso impede que o foco epilético se espalhe para o outro hemisfério e se generalize (LENT, 2001). O número de crises diminui e pode ser controlado com medicamentos. No entanto, o paciente passa a apresentar uma desconexão inter-hemisférica (incapacidade dos hemisférios de trocar informações) e acabam apresentando outros comprometimentos cognitivos (SPERRY; ZAIDEL & ZAIDEL, 1979).

A primeira cirurgia de ressecção cortical, para epilepsia refratária, ocorreu em 1886, pelas mãos de um cirurgião inglês, Victor Horsley (1857-1916). Seguindo os avanços da eletrofisiologia, na década de 40, que permitiu uma localização mais precisa do foco das descargas elétricas, as cirurgias começaram a ser realizadas em outras partes do mundo, (CYTOWIC, 1996). Nas crises focais, o procedimento consiste na retirada do tecido cerebral epileptogênico. Esta neurocirurgia “funcional” iniciou-se há 50 anos, no Instituto de Neurologia de Montreal.

¹⁵ *Memória episódica* é o termo que se refere a um tipo de memória declarativa, que seria a “memória dos eventos”, dos episódios vivenciados pessoalmente. É uma memória autobiográfica, pois guarda a lembrança de episódios significativos.

O objetivo do tratamento cirúrgico, portanto, é permitir que o paciente recupere uma qualidade de vida adequada e mais próxima possível do normal. O tratamento deve garantir a sensação de bem-estar, aliviar disfunções psicossociais e a morbidade clínica, além de reduzir os riscos de crises futuras e a mortalidade. (DUCHOWNY, 1997). Além dos procedimentos cirúrgicos, há alternativas com o uso de medicamentos, que controlam a grande maioria dos sintomas.

A possibilidade de se realizar experimentos com eletrodos durante as pré-cirurgias, enquanto o paciente está acordado e consciente, tem sido uma fonte de conhecimento para os neuropsicólogos, uma vez que podem testar várias habilidades lingüístico-cognitivas e avaliar os riscos. Os resultados são comparados às respostas dadas pelos sujeitos após o procedimento cirúrgico, para avaliar as possíveis seqüelas.¹⁶ Nesse sentido, acreditamos que as teorias lingüísticas – sobretudo a Neurolingüística enunciativo-discursiva - podem colaborar com os protocolos de avaliação, como alternativa aos procedimentos tradicionais.

¹⁶ Há relatos na literatura sobre prognósticos equivocados com relação às seqüelas da cirurgia. Creditamos isso ao fato de serem as tarefas descontextualizadas, muito diferente daquilo que ocorre no uso efetivo da linguagem, em situações de avaliação.

1.4. Dificuldades para encontrar palavras

Há décadas, a nomeação tem sido a tarefa escolhida para se identificar regiões do córtex que participam da linguagem (OJEMANN, 1983). Pacientes com ELT raramente reclamam de dificuldade na nomeação de objetos concretos que lhes são apresentados visualmente, o que está em conformidade com resultados obtidos em testes. No entanto, tanto antes quanto depois da cirurgia, eles freqüentemente descrevem dificuldades para encontrar palavras quando precisam usá-las no dia-a-dia (HAMBERGER, 2005). Em trabalhos anteriores (HAMBERGER & SEIDEL, 2003 e HAMBERGER & TAMMY, 1999), observou-se que nomear alguma coisa por meio de uma descrição dada ao paciente é uma atividade mais complexa do que nomear um objeto que se está vendo, quando há danos no lobo temporal.

Pacientes com epilepsia no lobo temporal não-dominante se saem significativamente pior na tarefa de reconhecimento de rostos famosos/animais que aqueles com ELT dominante e, portanto, se saem mal nas tarefas que exigem a nomeação dessas categorias, enquanto apresentam desempenho normal ou próximo ao normal quando nomeiam objetos/ferramentas. Exatamente o contrário se dá quando se tem uma ELT no hemisfério dominante (DRANE, 2008).

Além dos relatos sobre as alterações cognitivas que apontam o comprometimento da linguagem e da memória, torna-se relevante para nosso estudo compreender um pouco mais sobre distúrbios psíquicos que podem estar relacionados às epilepsias, uma vez que estas são confundidas com psicose ou com a esquizofrenia.

A concomitância entre psicose e epilepsia tem sido observada desde a antiguidade. Entretanto, foi no final do século passado que tal relação passou a ser mais pesquisada, embora hoje haja controvérsias sobre esta afirmação e a relação entre epilepsia e psicose precisa ser estudada mais profundamente (TRIMBLE, 1991), já que aproximadamente 30% a 50% dos epiléticos apresentam dificuldades psiquiátricas em algum momento durante o desenvolvimento da doença (KAPLAN & SADOCK, 1997). Geralmente, surgem após alguns anos do início das crises. Outro aspecto, não menos importante, é a duração da epilepsia por ocasião do surgimento da psicose, ou seja, a diferença entre as idades de início da epilepsia e da psicose.

A associação entre epilepsia e esquizofrenia ou outras psicoses funcionais parece ser, na opinião de alguns autores, de origem etiológica e não uma simples co-ocorrência de sintomas. A epilepsia, em combinação com psicoses, pode envolver diversos

sintomas relacionados à linguagem, dentre os quais a produção de neologismos, e também relacionados a fenômenos perceptivos como as alucinações olfativas, gustativas, auditivas e visuais, muito comuns na ELT. As que interessam aos objetivos deste trabalho monográfico seriam as auditivas e as visuais. Para ilustrar como os dados relativos a esses processos perceptivos revelam aspectos do funcionamento e da organização da linguagem, apresentaremos algumas questões que a literatura da área traz sobre as alucinações visuais.

As descargas elétricas nas áreas 18 e 19 de Brodmann (região occipital lateral) são conhecidas por causar visões de fenômenos como cintilação e pulsação de luzes. Algumas produzem sensações visuais simples, como formas escuras, sombras, formas geométricas, flashes parados ou em movimento, coloridos ou acromáticos. Além destes, outros fenômenos entópicos (aqueles que vêm do interior dos olhos) são relatados, como a visualização dos vasos sanguíneos de sua própria retina, vítreos flutuantes, imagens consecutivas ou de “mosquitinhos” voando.

Regiões associativas comprometidas podem produzir *alucinações livres*. A citação abaixo (LANCE, 1986 e LANCE & MCLEOD 1981) nos ajuda a perceber a relação entre alucinações visuais e a categorização de objetos, feita por meio da linguagem.

The hallucinations are not of great complexity suggesting that the function of the association cortex is to group images into categories of person, animal or thing, leaving the final identification to a further stage involving links with the temporal lobe and limbic system to incorporate knowledge from memory stores (Lance & McLeod, 1981 p. 327; Lance, 1986)

O autor explicita que há situações em que o paciente visualiza grupos de imagens de acordo com essas categorias semânticas e, às vezes, cenas inteiras. Isso se deve ao fato de que há ligações entre o lobo occipital, o lobo parietal e o sistema límbico, os quais incorporam conhecimentos da memória, por sua vez constituída por meio da linguagem.

Os estudos que incluem grupos heterogêneos de pacientes com ELT sugerem que além de dificuldades nas tarefas metalingüísticas de nomeação (GUIMARÃES, 2006; MESSAS, MANSUR & CASTRO, 2008 e JAMBAQUÉ, 2007) - que requerem a habilidade de recobrar os rótulos semânticos de objetos comuns (JAMBAQUÉ, 2007), como vimos acima, apresentam também erros nos testes de categorização de palavras.

Há a pressuposição de que o “léxico mental” está organizado de acordo com categorias semânticas - como objetos/ferramentas, animais, pessoas, flores etc - e que nossa mente funciona como uma rede de associações (LENT, 2001 e DRANE, 2008). Esta hipótese é fortalecida pelos experimentos envolvendo tarefas lingüísticas, com ênfase nas de acesso lexical, realizadas com o auxílio de exames de neuroimagem.

Como forma de exemplificar o que foi dito, encontramos alguns relatos de pessoas que sofrem destas alucinações, como uma paciente jovem que se queixou, durante anos, de ter visões repentinas de répteis, como única expressão de uma epilepsia parcial (BITTENCOURT, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Buscamos apresentar, neste trabalho monográfico, as principais questões relativas à descrição dos fenômenos ligados às epilepsias, sobretudo a ELT, e explicitar como as alterações de linguagem são apresentadas na literatura, bem como as contribuições que podem ser dadas aos estudos neuropsicológicos e neurolingüísticos, a partir de análises lingüísticas mais abrangentes, que considerem tanto as dificuldades dos sujeitos com os recursos da língua, quanto as de natureza pragmática e discursiva da produção da linguagem, que caracterizam os estudos realizados no IEL.

BIBLIOGRAFIA

ANDRADE-VALENÇA, L P.A et al. “Epilepsia do Lobo Temporal Mesial Associada à Esclerose Hipocampal”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2006; 12(1):31-36

BAKER, G. A. et al. ”Perceived impact of epilepsy in teenagers and young adults: An international survey”. *Epilepsy & Behavior*. 2008;12: 395–401

BIEN, C. et al. G. “Localizing value of epileptic visual auras.” *Brain*.2000;123:244-253

BITTENCOURT, P C T. *Reconhecendo Crises de Epilepsia*. Dezembro de 2001. Disponível em <www.neurologia.ufsc.br/index.php?option=com_content&view=article&id=52&Itemid=5>. Acessado em <dezembro 2008>

CANTILINO, A.; CARVALHO, J A. “Psicoses relacionadas à epilepsia: um estudo teórico”. *Revista Neurobiologia*.2001. 64 (3-4): 109-16.

COUDRY, M. I. *Diário de Narciso: afasia e discurso*. São Paulo: Martins Fontes, 1988.

COUDRY, M.I. & MORATO, E. M. *Caderno de Estudos Lingüísticos*, vol. 32, 1997.

CYPEL, S. “Formas clínicas da epilepsia na infância”. In: LEFÉVRE, A. B.; DIAMENT, A. J. *Neurologia infantil semiologia + clínica + tratamento*. São Paulo: Savier. 1980: 637-644.

CYTOWIC, R. E. *The Neurological Side of Neuropsychology*. Cambridge, MA: Bradford. The MIT Press. 1996

DANTAS, F. G. et al. “Epilepsia em celebridades”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2008; 14(2):71-75

DRANE, D. L. et al. “Category-specific naming and recognition deficits in temporal lobe epilepsy surgical patients”. *Neuropsychologia*. 2008;46: 1242–1255

DUCHOWNY, M. S et al. “Language cortex representations: effects of developmental versus acquires pathology”. *Ann Neurol* 1996; 40:3-38

_____ “Indications and criteria for surgical intervention.” In ENGEL J Jr, PEDLEY TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, Philadelphia, Lippincot-Raven, 1997.

FERNANDES, P. T; LI M. L. “Percepção de estigma na epilepsia”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2006; 12(4):207-218

- FONTOURA, D. R. et al.** “Language brain dominance in patients with refractory temporal lobe. A comparative study between functional magnetic resonance imaging and dichotic listening test”. *Neuropsychiatry*. 2008;66 (1): 34-39
- GÓES, M.C.** “A abordagem microgenética na matriz histórico-cultural: Uma perspectiva para o estudo da constituição da subjetividade”. In: *Cadernos CEDES*, vol. 20, n. 50, Campinas, 2000.
- GOLOUBOFF, N. et al.** “Impaired facial expression recognition in children with temporal lobe epilepsy: Impact of early seizure onset on fear recognition.” *Neuropsychologia*. 2008;46: 1415–1428
- GOMES, T M.** *Quatro estados de afasia e um sujeito da linguagem: um estudo neurolinguístico*. 2008. Dissertação de Mestrado – Instituto de Estudos da Linguagem (IEL), Universidade de Campinas, Campinas. 2008
- GOOSSENS L.A.Z. et al.** “Reflex seizures induced by calculation, card or board games, and spatial tasks: a review of 25 patients and delineation of the epileptic syndrome”. *Neurology* 1990; 40: 1171–6.
- GOWERS, W. R.** *A manual of diseases of the nervous system*. 2nd edition. London. 1893: 166
- GREENFIELD, S. A.** *O cérebro humano. Uma visita guiada*, Trad. de Francisco Gonçalves, Lisboa: Ed.Rocco - Temas e Debates. 2002.
- GUIMARÃES C A. et al.** “Memory Impairment in Children with Temporal Lobe Epilepsy: a Review.” *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2006; 12(1 suppl. 1):22-25
- HAMBERGER M. J.** “Brain stimulation reveals critical auditory naming cortex.” *Brain*. 2005; 128: 2742–2749
- HAMBERGER M. J; SEIDEL W.** “Auditory and visual naming tests normative and patient data for accuracy, response time and tip-of-the-tongue”. *J Int Neuropsychol Soc* 2003: 479–89.
- HAMBERGER, M. J. ; TAMMY T.** “Auditory naming and temporal lobe epilepsy”. *Epilepsy*. 1999; 35: 229–43.
- HARVEY A. S. et al** *Community-based study of mortality in children with epilepsy*. *Epilepsia*. 1993; 34: 597-603.
- HELM-ESTABROOKS, N., Bayles K, Ramage A.** “Relationship between cognitive performance and aphasia severity, age and education:females versus males”. *Brain and Language*. 1995
- JAMBAQUÉ, I. et al.** “Memory functions following surgery for temporal lobe epilepsy in children”. *Neuropsychologia*. 2007; 45: 2850–2862

JANSZKY, J. et al. “Orgasmic aura originates from the right hemisphere”. *Neurology*. 2002; 58: 302-304.

_____. “Epileptic activity influences the speech organization in medial temporal lobe epilepsy”. *Brain* 2003;26:2043 – 2051

KAPLAN, H; SADOCK, B. J. *Compêndio de Psiquiatria*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997.

LANCE JW. “Visual hallucinations and their possible pathophysiology.” In JD PETTIGREW, KJ SANDERSON, WR LEVICK, eds. *Visual Neuroscience*. New York: Cambridge University Press, 1986; 374-380

LANCE J.W.; MCLEOD J.G. *A Physiological Approach to Clinical Neurology* 3d. London: Butterworths. 1981

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Ed Atheneu. 2001

LINEBARGER, M., Schwartz, M. & Saffran, E. . "Sensitivity to grammatical structure in so-called agrammatic aphasics". In *Cognition*, 1983;13: 361-392.

LURIA, A. R. *Fundamentos de Neuropsicologia*. São Paulo: Ed.Cultrix. Morsan. 1973/1981

MARCHETTI, R. L. et al. “Psicoses e Epilepsia”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2004; 10(4 suppl 2): 35-40

MORATO, E. "Neurolingüística". In: Mussalin, F.; Bentes, A. C. (org) *Introdução à Lingüística: domínios e fronteiras*. Vol. 2, São Paulo: Ed. Cortez, 2001.

MESSAS, C; S. MANSUR, L. L. CASTRO L. H.M. “Semantic memory impairment in temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis”. *Epilepsy & Behavior*. 2008;12: 311–316

OLIVEIRA, C. *Lateralidade e dominância cerebral: abordagem histórica*. 14 de Setembro de 2003. Disponível em <<http://www.juandiegopolo.com/wp-content/uploads/2007/06/lateralidade-cerebral.doc>>. Acessado em <janeiro de 2009>

OJEMANN, G A. “Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping”. *Behav Brain Res* 1983; 6: 189–230.

OLIVEIRA, J; GOUVEIA, O.. “Transtornos psiquiátricos associados à epilepsia’ *Revista de Psiquiatria clínica*. 2003: 60-164

PERELLÓ, J; VERGÉ-PONCE J. “Disartrias”. In: PERELLÓ, J. *Transtornos da fala*. Rio de Janeiro. Medsi; 1995. p: 1-107.

PORTUGUEZ, M. W. et al. “Novas Perspectivas na Avaliação Neuropsicológica em Pacientes com Epilepsia Refratária”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2005; 11(4 suppl. 1):26-30

ROSENFELD, I. *A Invenção da Memória*. Rio de Janeiro: Ed.Nova Fronteira, 1994.

RZEZAK, P et al. “A Disfunção do Lobo Frontal em Crianças e Adolescentes com Epilepsia de Lobo Temporal e sua Possível Correlação com a Ocorrência de Transtornos Psiquiátricos”. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2005; 11(3):131-136

SAYGI S. et al. “Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics”. *Neurology*; 1992; 42:1274–1277.

SCHLINDWEIN-ZANINI, R. et al. “Aspectos neuropsicológicos da Epilepsia do Lobo Temporal na infância. Neuropsychological aspects of Temporal Lobe Epilepsy in childhood”. *Neurosciência*. 2008

SILVA, Alexandre V; CAVALHEIRO Esper A. “Epilepsia: uma janela para o cérebro”. *MultiCiência. Revista Multidisciplinar nos Centros e Núcleos da Unicamp*. 2004.

SPERRY, R.; ZAIDEL, E.. & ZAIDEL, D. “Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere”. *Neuropsychologia*. 1979; 17:153–66.

SPRINGER, J.A. et al. “Language dominance in neurologically normal and epilepsy subjects: a functional MRI study”. *Brain*1999;122:2033-2045.

THOMAS S. V. et al. “Intellectual and language functions in children of mothers with epilepsy.” *Epilepsia*.2007; 48(12): 2234–2240

TOMASELLI, P.J. “Normalização Forçada: Estudo de caso-controle em pacientes em acompanhamento ambulatorial na Clínica Interdisciplinar deEpilepsia do Estado de Santa Catarina durante 17 anos”. Trabalho de Conclusão do curso de graduação em Medicina. Florianópolis, UFSC,2006

TRIMBLE MR. *The psychosis of epilepsy*. New York: Raven, 1991

TOONE, B.K. “The psychoses of epilepsy.” *Journal of the Royal Society of Medicine*.1991; 84:457-459

TOSCHI, L. S. et al. “Distúrbios de linguagem e epilepsia”. In: LAUNAY, C. L.; MAISONNY, S. B. *Distúrbios da linguagem da fala e da voz na infância*. São Paulo: Ed. Roca, 1989: 445-471

VYGOTSKY, L. *Pensamento e Linguagem*. Massachussets: Cambridge University Press, 1975.

WAGNER, K. et al. “Differential effect of side of temporal lobe epilepsy on lateralization of hippocampal, temporolateral, and inferior frontal activation patterns during a verbal episodic memory task”. *Epilepsy & Behavior*.2008;12: 382–387