

# Manifestações Psiquiátricas da Epilepsia

## Psychiatric Manifestations of Epilepsy

*Carla Maria de Oliveira Cavalcanti, Suzana Azoubel de Albuquerque e Silva, Othon Bastos\**

---

### RESUMO

A palavra epilepsia não se refere a uma doença específica e sim a um grupo de complexos sintomáticos de etiologia variada. As crises epiléticas são condições súbitas, transitórias e grande é a variabilidade de manifestações mentais encontradas na epilepsia. A pesquisa por organicidade deve sempre fazer parte do interesse clínico durante o ato semiológico pois a epilepsia é capaz de mimetizar vários transtornos mentais. O epilético pode apresentar psicose esquizofreniforme, de difícil diferenciação com o transtorno psiquiátrico primário, que aparece nas diversas fases da crise. No paciente com epilepsia evidenciam-se características de personalidade como viscosidade, religiosidade, hipersexualidade e agressividade. Outras manifestações relevantes e pouco diagnosticadas são transtornos de ansiedade e de humor (depressão relacionada à pobre qualidade de vida). Esperamos que este trabalho de revisão sobre as manifestações psiquiátricas da epilepsia sirva de instrumento para atualização e incentivo à busca de novos conhecimentos no campo das neurociências.

**Palavras-chave:** epilepsia, comportamento, transtornos psiquiátricos.

### ABSTRACT

The word epilepsy does not refer to a specific condition, but to a group of symptoms with varied etiology. Seizures crises are sudden and transitory conditions and the variability of the mental manifestations found in epilepsy varies greatly. The search for an organic cause must be part of the common clinical procedure since epilepsy can mimic several mental disorders. The epileptic patient can present schizophreniform psychosis, difficult to discern from the primary psychiatric disorder that appears in the different phases of the crisis. In the epileptic patient several behavioral characteristics are observed, like viscosity, religiousness, hypersexuality and aggressiveness. Other relevant and little diagnosed manifestations are anxiety and humoral disturbances (depression related to poor life quality). We hope that this review article on the psychiatric manifestations of epilepsy will encourage a search for new knowledge in the field of neurosciences.

**Keywords:** epilepsy, behavior, psychiatric disorders.

---

\*Universidades Federal e Estadual de Pernambuco.

## INTRODUÇÃO

Antes do advento do eletroencefalograma nos anos de 1930, a epilepsia era classificada como transtorno mental. A forte ligação entre psiquiatria e neurologia é conhecida há mais de um século. Emil Kraepelin descreveu três tipos de psicose: *dementia praecox*, doença maníaco-depressiva e psicose associada à epilepsia.<sup>(4)</sup>

No início do século XX, o termo neuro-psiquiatria era usado para descrever uma psiquiatria mais orientada à medicina, porquanto diferenciada da psicanálise.

Etimologicamente, epilepsia significa *epi* – o que está acima e *lepis* – abater, ou seja, abater por cima, em referência à idéia, difundida na Idade Média, de que qualquer alteração do comportamento se deva à influência demoníaca. Pela mesma razão, também conhecida como mal sagrado, mal hediondo, mal demoníaco, mal lunático, mal comicial (na época de Plínio, durante os comícios públicos, alguns epiléticos tinham crises convulsivas), etc.

Na Grécia Antiga pré-Socrática, as “distorções”, “aberrações”, “bizarrices” da natureza humana eram atribuídas às forças divinas. O homem seria um objeto inerte, à mercê desses agentes sobre-humanos, os Deuses. Assim é que na *Ilíada* de Homero, em seus versos 254 tem-se a afirmação de que: “Os Deuses podem transformar em néscio o homem mais sensato e dar bom senso ao imbecil”.

Para Hipócrates, no entanto, as diversas formas de loucura, como a epilepsia, entendida como uma forma dela, nada tem de sagrada: “No que se refere à doença sagrada, os fatos são os seguintes: esta, segundo a minha opinião, não é por nada mais sagrada ou divina do que outra moléstia, mas tem a mesma natureza de que derivam as outras” ou ainda “É preciso que os homens saibam que não é senão no cérebro que nos vêm as satisfações, as alegrias, os sorrisos, as hilaridades, bem como as dores, as aflições, as tristezas e os prantos. É com ele que enlouquecemos e deliramos...”

Para o sábio de Coos, a causa da loucura é óbvia: é a umidade do cérebro, nada mais que isso.

Na Idade Média, a loucura era apenas negativa, patológica, estigmas de imperfeição e culpa. Existiam duas formas de endemoniamento: total, quando o diabo abatia o energúmeno (possuído pelo diabo) e o sacudia ao solo; parcial, quando o diabo entrava no corpo e, lá dentro, fazia berzabuns. Assim, pode-se dizer que a epilepsia “forma neurológica” corresponderia à possessão demoníaca total; a epilepsia “forma psicótica” corresponderia à possessão demoníaca parcial e a epilepsia “forma condutopática” corresponderia ao bruxo, feiticeiro, homem voltado ao diabo, que com ele fazia pactos. Foi usando esse raciocínio que a Inquisição queimou em suas fogueiras centenas de epiléticos.

Estas concepções começaram a mudar após HERMANN BOERHAVE (1668-1738), médico holandês, que estabeleceu que a “epilepsia é tão múltipla e tão variada em suas manifestações que não há nenhuma outra doença que seja tão polimorfa quanto ela”. BRESCON, em 1742, no seu *TRAITÉ SUR L'ÉPILEPSIE*, disse: “Há autores que viram epiléticos correndo, dançando em círculo e rasgando a roupa e a camisa, dentro do paroxismo epilético, como uma convulsão intensa”. São os princípios da epilepsia larvada (1860) de Morel.

Outras concepções surgiram ainda no século XIX: as de ESQUIROL (1838), que descreveu o *furor epilético*, a de BILLOD (1843) e a *epilepsia sem convulsão*, PIORRY (1845) publicou trabalho sobre *epilepsia puramente sensitiva*, HERPIN (1853), e os *acessos epiléticos incompletos*, DELASIAUVE (1854) e os *paroxismos epiléticos bizarros*, FALRET (1860) e o *grande mal intelectual epilético* e outros.

Segundo Henri Ey, a epilepsia é suscetível de uma definição fisiológica: é a *descarga maciça de um grupo de neurônios cerebrais, ou de sua totalidade, momentaneamente afetados por uma sincronia excessiva*. É suscetível de uma definição neurológica: são *manifestações convulsivas desta hipersincronia, ou seus equivalentes*. Ainda é

possível uma definição psiquiátrica: *são, por um lado, os aspectos da desestruturação da consciência que estão relacionados com as crises e acidentes comiciais e, por outro lado, as modificações da personalidade que estão eventualmente associadas ao distúrbio.*

As crises epiléticas são condições súbitas, transitórias e apresentam manifestações clínicas variadas tal qual comprometimento da consciência, movimentos involuntários, alterações comportamentais e/ou experiências perceptuais alteradas. O termo *convulsão* deve ser distinguido do significado epilepsia. O primeiro pode ser uma manifestação clínica do segundo ou não. A *epilepsia* é um termo usado para descrever uma condição crônica de um grupo de doenças que têm em comum crises motoras, sensitivas, sensoriais, psíquicas etc. e que decorrem de descargas neuronais súbitas, intensas e desorganizadas. O termo *convulsão*, embora obedecendo ao mesmo mecanismo fisiopatogênico, é reservado àquelas manifestações clínicas que se expressam por distúrbios motores.<sup>(3)</sup> Todas as afecções capazes de provocar epilepsia possuem um aspecto em comum: a propriedade de aumentar a excitabilidade dos neurônios cerebrais. As crises epiléticas são classificadas em: - parciais- acometem região isolada do cérebro. São simples quando a consciência está preservada e complexa quando comprometida; - generalizadas- há disfunção cerebral. São súbitas, sem pródromos, simétricas; - não classificadas.

Elementos interrelacionados que podem ser responsáveis pelo comportamento anormal do epilético: 1- descargas ictais ou subictais- refletem num efeito epilético, como automatismo psicomotor; 2- fenômenos similares ao kindling- estímulos subliminares repetidos podem manifestar-se por comportamento anormal; 3- local do foco; 4- efeito dos medicamentos- efeitos colaterais cognitivos, perceptivos e comportamentais; 5- outras anormalidades cerebrais- a epilepsia pode fazer parte de uma síndrome psicorgânica ou induzir secundariamente alterações cerebrais; 6-

aspectos psicossociais- estressores psicossociais e ambientais freqüentemente desencadeiam desorganização e alterações da personalidade em indivíduos epiléticos. Os epiléticos podem ficar mais isolados ou não interagir socialmente de modo adequado com receio do que as outras pessoas pensam sobre suas crises, apresentando atitude paranóide; 7- predisposição- genética, hereditária ou ambiental; 8- como complicação- manifestações psiquiátricas associadas secundariamente à epilepsia.

Os transtornos mentais associados à epilepsia são codificados, nos sistemas classificatórios de maior representação internacional (CID 10 e o DSM IV) de modo genérico, insatisfatório e pouco específico, como transtornos mentais "orgânicos" ou "devidos a condições médicas".

As taxas de incidência anual de epilepsia, na maioria dos estudos, variam entre 40 e 70/100.000 (Sander; Shorvon, 1996), mas nos países em desenvolvimento se elevam para 122 a 190/100.000 (Placencia et al., 1992). As taxas de prevalência pontual de epilepsia ativa na população geral, na maioria dos estudos internacionais, ficam entre 0,4 e 1%. As taxas de prevalência de vida variam entre 1,5 e 5% (Sander; Shorvon, 1996).<sup>(8)</sup> A forma mais comum de síndrome epilética em adultos é epilepsia do lobo temporal.<sup>(11)</sup>

## METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados Periódico Capes, Pubmed, Bireme, utilizando como palavras chaves: epilepsia, comportamento, transtornos psiquiátricos. A escolha dos artigos ocorreu de forma não sistemática e restringiu-se ao período de 2002 a 2007. Como referência bibliográfica, há também livros textos.

## PSICOSE

A prevalência de psicose em paciente epiléticos varia de 0 a 27%. Tal discrepância nas prevalências se deve a diferentes populações analisadas.<sup>(15)</sup>

A literatura relata uma distribuição semelhante de psicose entre os sexos, embora haja um ligeiro predomínio de homens entre os epiléticos. Assim, inferiu-se que ou as mulheres apresentariam uma maior predisposição para psicose ou possivelmente pacientes com epilepsia e psicose viriam de uma subpopulação de epiléticos em que a distribuição por sexo seria mais igualitária.

Psicose é o transtorno psiquiátrico específico mais claramente associado à epilepsia.<sup>(13)</sup> Pacientes com epilepsia têm um risco 2 vezes maior de desenvolverem psicose em relação à população geral, estando em maior risco os com foco temporal médio-basal. Dentre os transtornos psiquiátricos, psicose e transtornos de personalidade aparecem 2 a 3 vezes mais nos pacientes com crises parciais complexas (especialmente do foco temporal) em relação aos com crises tônico-clônicas generalizadas. Mesmo após a lobectomia temporal e muitos anos após a cessação da crise, 7 a 8% dos pacientes apresentaram psicose. Estudos sobre a lateralidade do foco epilético evidenciaram as seguintes associações: lado esquerdo com psicose, direito com psicose maníaco-depressiva e posição intermediária para a psicose esquizoafetiva.

Pacientes psicóticos têm prevalência maior que 2,1% em desenvolver epilepsia, percentual mais elevado que o da população geral. Slater et al. considera existir uma associação etiológica entre epilepsia e psicose, e não uma simples associação ao acaso entre epilepsia e esquizofrenia, embora existam estudos que não concordam com estes dados. Robert G. Heath evidenciou em seu estudo, que alterações químicas, na esquizofrenia e na epilepsia, afetam células de localização anatômica comum, mas as afetam de forma diferente. Gelisse et al. (1999) não observou em pacientes esquizofrênicos um risco ou uma proteção para o desenvolvimento da epilepsia.

Não há estudos adequados sobre a influência de fatores genéticos e hereditários na manifestação de psicose nos epiléticos, porém há dados que mostram a incidência de esquizofrenia dentro do grupo de parentes de epiléticos e de psicóticos semelhante à da população geral.

Estuda-se a possibilidade de a psicose ter sua gênese relacionada a efeitos duradouros da epilepsia, seja de descargas ictais ou subictais crônicas. Estimulações subliminares intermitentes podem provocar mudanças duradouras de comportamento mediados por dopamina – fenômeno de kindling. A psicose interictal, geralmente aparece vários anos após o desenvolvimento da epilepsia e é mais prevalente nos pacientes com epilepsia de difícil controle. Da mesma forma, as psicoses podem surgir como um fenômeno novo no pós-operatório de lobectomias temporais. Corroborando com a hipótese de alteração dopaminérgica, há a rápida resposta das psicoses pós-ictais a neurolépticos. Sugere-se possíveis associações entre vigabatrina, GABA e vias anatômicas presumidamente envolvidas na fisiopatologia das psicoses.<sup>(15)</sup>

Num estudo comparativo, o grupo de epiléticos teve alterações no EEG mais pronunciadas no hipocampo e na amígdala e menos pronunciadas na região septal; no grupo de esquizofrênicos, as alterações predominaram na região septal.

Foram relatados casos de sintomas psicóticos associados com intoxicação aguda ou subaguda por drogas anti-epiléticas (DAE), mesmo como único sintoma.<sup>(15)</sup> A DAE mais implicada nesses casos é a fenitoína.<sup>(15)</sup>

### **Psicose ictal**

Ocorre durante a crise ou *status* epilético e para diagnosticá-la é necessário o estudo do EEG, embora muitas vezes não se consiga detectar anormalidades. A manifestação ictal psiquiátrica mais comum é o automatismo psicomotor. Alteração da consciência, com interpretações errôneas da realidade, desrealização, despersonalização e sintomatologia paranóide podem ser observadas, assim como também alterações sensoperceptivas e afetivas.

A presença de confusão auxilia na distinção entre psicose ictal e um transtorno psiquiátrico primário, porém quando as crises são recorrentes ou prolongadas, pode ser difícil diferenciá-las de um transtorno psiquiátrico primário.

### **Psicose Peri-ictal**

As psicoses peri-ictais são aquelas que surgem em proximidade temporal à ocorrência de crises epiléticas ou à mudanças súbitas na frequência das mesmas. São subdivididas em pré-ictal, pós-ictal e alternante.<sup>(15)</sup>

É rara a ocorrência de sintomas psicóticos durante a fase prodrômica. Irritabilidade, depressão e cefaléia podem fazer parte do cortejo em alguns pacientes. Tais manifestações se iniciam pelo menos nos 30 minutos que antecedem a crise e chegam a durar de 10 minutos a dias.

No período pós-ictal ocorre confusão mental, que pode se prolongar entre minutos, horas ou dias. É no período pós-ictal que há maior chance de desenvolvimento psicótico. A psicose pós-ictal da epilepsia habitualmente inicia-se entre 2-72h, podendo chegar a 7 dias o intervalo lúcido que precede o quadro. Ocorre nas crises parciais complexas que cursam com auras psíquicas e freqüentes generalizações secundárias para crises tônico-clônicas e naquelas onde há descargas interictais bilaterais. Alucinações visuais, auditivas (em sua maioria) e delírios persecutórios compõem o quadro clínico. Sintomas depressivos ou maniatiformes assim como afrouxamento de associações e maneirismos também podem ser fenômenos da psicose pós-ictal. A remissão espontânea ocorre geralmente em poucos dias, embora possa se dar em poucas horas ou em até 90 dias. Tipicamente, os episódios psicóticos pós-ictais aparecem após mais de 10 anos do desenvolvimento da epilepsia. Em 50 a 70% dos pacientes há recorrência de episódios psicóticos pós-ictais ao longo da vida. 14 a 40% das psicoses pós-ictais se transformam em interictais. A presença de psicose pós-ictal parece relacionar-se a focos ictais e interictais bilaterais nas regiões temporais límbicas, menor QI verbal, ausência de convulsões febris e ausência de esclerose mesial temporal. A maior frequência de crises parciais complexas pode levar a sintomas psicóticos peri-ictais.

○ controle das crises em si ou a própria introdução do DAE podem desencadear episódios

psicóticos agudos chamadas psicoses alternantes ou por normalização paradoxal ou forçada – termo introduzido por Landolt (1958). Como sintomatologia, há psicose paranóide sem turvação da consciência em associação com sintomas afetivos.

### **Psicose Interictal**

As psicoses interictais apresentam-se entre as crises ou na ausência delas, geralmente sem alteração da consciência. Apresentam sintomatologia crônica comparável à das psicoses crônicas não associadas a condições médicas, mas destas se diferenciam por apresentarem função intelectual menos prejudicada, funcionamento pré-mórbido mais adequado, menos sintomas negativos, maior preservação do afeto e da personalidade, além da epilepsia aparecer antes da psicose. A apresentação esquizofreniforme paranóide é a forma mais característica.

Pacientes com psicose crônica interictal freqüentemente têm uma história de longos anos de crises epiléticas pobremente controladas, sendo elas usualmente parciais complexas com generalização secundária. Ressalte-se que o desenvolvimento desta psicose não é prevenido pelo controle das crises pelos DAE ou pela remoção cirúrgica do foco.

É observado que pacientes que desenvolvem psicose interictal geralmente têm idade de início mais precoce da epilepsia, maior gravidade e variação na apresentação das crises. Há uma relevante associação entre epilepsia do lobo temporal e psicose interictal.

## **TRANSTORNO DE PERSONALIDADE**

A prevalência de transtorno de personalidade em pacientes epiléticos varia entre 5 a 18%. Há estudos que evidenciam a predominância do transtorno da personalidade borderline ou dependente/evitativo. Aumento de traços comportamentais são observados em pacientes com epilepsia do lobo temporal ou epilepsia generalizada em relação aos controles normais, mas não se

evidencia diferenças entre pacientes com epilepsia do lobo temporal, epilepsia generalizada ou com transtorno psiquiátrico. Os traços comportamentais mais freqüentemente vistos são: viscosidade, hipossexualidade, religiosidade, hipergrafia, agressividade, especialmente em pacientes com epilepsia do lobo temporal (ELT). A "Síndrome de Geschwind - Waxman", síndrome de hiperconexão temporal, caracteriza-se por: (1) circunstancialidade, (2) grande preocupação acerca de temas de caráter moral, filosófico, religioso ou ético, (3) hipossexualidade, (4) irritabilidade.

Alteração comportamental precoce é vista em crises freqüentes, especialmente em epiléticos com esclerose mesial temporal.

## COMPORTAMENTO AGRESSIVO

A incidência e a prevalência de comportamento agressivo em epiléticos não é conhecida. Sabe-se que pacientes com alteração no neurodesenvolvimento em especial nos lobos frontal e temporal são os mais acometidos. Estimulação límbica, disfunção do lobo frontal ou mudanças neuroquímicas têm sido especulados como mecanismo de base no comportamento agressivo do epilético. Pode haver contribuição das DAE no comportamento agressivo, seja como efeito colateral, seja como psicose associada à normalização forçada. Abuso ou abstinência de drogas ou álcool são fatores comórbidos com potencial contribuição para o comportamento agressivo.

Relação temporal entre comportamento agressivo e epilepsia:

### ***Agressão Pré-ictal***

Comportamento violento pode ser manifestação prodromática da epilepsia.

### ***Agressão Ictal***

Normalmente não direcionada. Ocorre raramente.

### ***Agressão Pós-ictal***

Pode ocorrer como fenômeno isolado ou fazer parte do quadro confusional pós-ictal ou

mesmo da psicose pós-ictal. A agressão pode ser auto ou heterodirigida. Existe associação de agressão pós-ictal com sexo masculino, epilepsia intratável de longa duração, epilepsia do lobo temporal e convulsão tônico-clônico generalizada.

### ***Agressão Interictal***

Episódios de agressividade no período interictal, normalmente fazem parte das manifestações de transtorno de personalidade, cognitivo ou disfórico interictais. Podem se apresentar como ataques de fúria. Alguns pacientes podem sofrer influência do fato de pertencerem a famílias disfuncionais ou terem sido expostos à violência na infância.

## ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DA EPILEPSIA NA INFÂNCIA

Crianças epiléticas têm uma chance 2,5 vezes maior de desenvolver um transtorno psiquiátrico do que crianças com outra patologia crônica que não acometa o Sistema Nervoso Central (SNC).

A função da epilepsia na patogênese do transtorno comportamental não é sabida, mas a freqüência das crises repercute no comportamento das crianças epiléticas. Estudos mostram que o baixo nível intelectual agrava os problemas de saúde mental.

Epilepsia ou atividade epileptiforme ocorre freqüentemente nos transtornos invasivos do desenvolvimento, como autismo, síndrome de Asperger e síndrome de Rett. Nos autistas, 8 a 42% são epiléticos. 8 a 77% dos epiléticos apresentam TDAH, enquanto apenas 5% da população geral, porém na população geral, o subtipo mais prevalente é o combinado (desatento e hiperativo), enquanto nos epiléticos, é o desatento; na população com TDAH, crises epiléticas isoladas e de descargas epileptiformes ao EEG são mais prevalentes. Crises subclínicas, distúrbio de aprendizagem não diagnosticado, distúrbio do sono, efeito colateral de DAE ou TDAH podem se manifestar com dificuldade de atenção.

Aproximadamente 25% das crianças epiléticas apresentam sintomas afetivos. Transtorno bipolar é raro e transtornos de ansiedade são de difícil reconhecimento. Depressão é mais encontrada em crianças com crises parciais complexas. Ansiedade, em crises de ausência. Embora raros, é nas crises parciais complexas que os sintomas psicóticos aparecem com maior frequência.

Tanto a epilepsia (se lesionar áreas da linguagem) como seu tratamento (efeito colateral das DAE) podem afetar o desenvolvimento da linguagem.

### **SENSOPERCEÇÃO NA FASE INTERICTAL DA EPILEPSIA**

Suspeita-se que as alterações na sensopercepção que ocorrem no período interictal devam-se à propagação da descarga epileptiforme.

#### **Olfato**

Estudos sugerem haver limiar olfativo normal ou supranormal em epiléticos e descrição, identificação e reconhecimento de odores prejudicados. Sua ocorrência se dá mais pronunciadamente nos ELT com foco no hemisfério direito.

#### **Paladar**

Especula-se que epiléticos tenham formas específicas de disgeusias.

#### **Somática**

Os achados dos testes sensoriais têm valor limitado devido ao seu caráter subjetivo e serem pobremente reproduzíveis. A performance com ambas as mãos é ruim nos epiléticos e a performance na mão contralateral ao início da lesão é pior que na ipsilateral. Da mesma forma, epiléticos com crises focais apresentam mais extinção tátil na palma contralateral ao início da epilepsia.

#### **Visão**

A epilepsia do lobo occipital altera o processamento visual.

#### **Audição**

Estudos divergem em relação à latência P300 nos epiléticos. Alguns não evidenciam diferenças e outros observam um significativo prolongamento.

### **TRANSTORNOS ALIMENTARES**

Distúrbios na percepção corporal estão associados a alterações estruturais e funcionais dos lobos temporal e parietal. Epilepsias que acometem o hemisfério direito têm sido associadas a transtornos alimentares (anorexia nervosa) ou mudanças no padrão alimentar e podem ocasionar também labilidade emocional, maior agressividade e loquacidade. Pacientes com lesão bilateral do lobo temporal podem desenvolver a síndrome de Kluver-Bucy (indivíduo que não teme nada, curiosidade extrema, esquece tudo rapidamente, hiperoralidade, hipersexualidade, síndrome oposta a de Geschwind-Waxman). O icto emético, caracterizado por vômito e náusea ictal, ocorre quase exclusivamente na epilepsia do lobo temporal direito.<sup>(26)</sup>

### **TRANSTORNO DE ANSIEDADE**

A prevalência de transtornos ansiosos nos epiléticos situa-se entre 15 a 25%, prevalência esta, maior que na população geral.

A epilepsia do lobo temporal é a mais associada ao medo ictal dentre as diversas epilepsias. Os transtornos de ansiedade podem ser classificados em:

#### **Ansiedade Pré-ictal**

Sintomas que precedem o início da convulsão em horas ou dias e quando estereotipados, ajudam a prevê-la.

#### **Ansiedade Ictal**

Manifesta-se por medo, angústia ou apreensão. Medo ictal é uma das mais frequentes auras emocionais<sup>(28)</sup>, podendo ser a única

manifestação de uma crise parcial simples ou o início de uma crise parcial complexa, geralmente do lobo temporal mesial. Há relatos também de origem extra-temporal. A intensidade do terror pode variar de leve a intenso. Sua duração costuma ser curta (30 a 60seg) e pode ser acompanhada por outro sinal ictal como automatismo e alteração no nível de consciência.

#### ***Ansiedade Interictal***

Pode manifestar-se de forma paroxística, contínua, ou ainda como sintomas obsessivos compulsivos ou sindromicamente semelhante ao TEPT. Ocorre na maioria das vezes em epiléticos límbicos embora também possam ocorrer na epilepsia generalizada.

#### ***Ansiedade Pós-ictal***

Pode apresentar-se em horas ou dias após a crise.

#### ***Transtorno do Pânico***

Transtorno do pânico e epilepsia apresentam sintomatologia semelhante. 12 dos 13 sintomas de ataque de pânico podem estar presentes na epilepsia do lobo temporal. É possível existir disfunção neurofisiológica ou límbica em comum, podendo ser entidades clínicas comórbidas ou de difícil diagnóstico diferencial. Características particulares de cada patologia: o transtorno do pânico inicia-se entre 20 e 30 anos e tem consciência preservada no ataque, que dura de minutos a horas, ansiedade antecipatória, história familiar e agorafobia; do outro lado, na epilepsia do lobo temporal, a consciência em geral está prejudicada, ocorre em qualquer idade, o ataque tende a ser estereotipado, com duração de 30 seg a 2 min, seguido por confusão pós-ictal ou amnésia do evento.

#### ***Ansiedade Generalizada***

Fundamentos neurobiológicos entre epilepsia e ansiedade generalizada não estão estabelecidos. Sentimentos de ansiedade e pre-ocupação podem ser observados nos epiléticos.

#### ***Transtorno do Estresse Pós-Traumático***

Trauma psicológico e TEPT aumentam a prevalência de pseudocrise epilética.

#### ***Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Tiques***

Pacientes com epilepsia do lobo temporal têm uma prevalência maior de transtorno obsessivo-compulsivo que a população geral e os sintomas que predominam são os compulsivos (checagem, neutralização, dúvida, ordenação, colecionismo e lavagem) sem os pensamentos obsessivos, mais característicos do transtorno obsessivo-compulsivo idiopático. Os sintomas podem ocorrer em qualquer fase da epilepsia.

Tiques motores simples fazem parte do diagnóstico diferencial da epilepsia. Características que auxiliam na diferenciação: no tique há inibição voluntária temporária, grande repetição ao longo dia, exacerbação pelo estresse.

### **TRANSTORNO DO HUMOR**

Transtorno depressivo é a comorbidade psiquiátricas mais comum na epilepsia. Humor depressivo é sintoma comum em pacientes com epilepsia do lobo temporal com convulsões fármaco resistentes.<sup>(36)</sup> Pacientes com epilepsia têm 3 vezes mais história de depressão que os controles e quando a convulsão é parcial, a frequência é 17 vezes maior. Os quadros depressivos podem passar despercebidos em indivíduos epiléticos por haver atipicidade na apresentação de seus sintomas. Outra razão que contribui para o não diagnóstico das síndromes depressivas é o fato de alguns sintomas tais como insônia, diminuição do apetite e ganho de peso serem mascarados pelo uso da DAE e outros sintomas tais como diminuição de energia e da atividade serem falsamente atribuídos as medicações antiepiléticas.

Pacientes com epilepsia apresentam uma frequência muito maior de depressão do que pacientes não-epiléticos com o mesmo grau de incapacidade.<sup>(34)</sup> Há evidências de ligação patogênica entre transtorno afetivo e epilepsia, fato

este corroborado pelo uso das DAE nas doenças afetivas. Deficiências GABAérgica, do hormônio do crescimento e dos hormônios tireoideanos são alterações químicas compartilhadas pelas duas entidades. Há também a disfunção imune e a elevação de glicocorticóide, além do déficit de serotonina e noradrenalina. Distúrbios nos circuitos límbicos nas porções temporal e frontal podem manifestar-se como depressão. Na epilepsia crônica há uma excessiva atividade excitatória. Os transtornos psiquiátricos desenvolvem-se em decorrência da atividade inibitória que sucede à intensa estimulação. Assim, após o controle da crise, seja por medicação, normalização forçada, seja por ressecção cirúrgica, pode-se desenvolver sintomatologia afetiva. Quiske et al (2000) acharam que pacientes com esclerose mesial temporal têm elevações significativas nos escores de depressão do que os outros pacientes. Hermann e col (1991) aventaram a hipótese de que os registros conflitantes da presença de depressão vinculada à lateralidade da lesão na epilepsia do lobo temporal podem ser devidos a alterações concomitantes do lobo frontal. Outros estudos, porém, falam contra essa hipótese, apontando para não existência de diferença entre ELT e extra-ELT, ELT anteromesial e ELT laterobasal e entre os hemisférios no que concerne a manifestações depressivas, ansiosas, dissociativas ou alterações na personalidade.

### ***Depressão Interictal***

Kraepelin descreveu precisamente o episódio disfórico de pacientes com epilepsia antes da moderna era da terapia anticonvulsiva.<sup>(37)</sup> (1923 apud BLUMER, 2004, p.828) Os episódios disfóricos apresentavam como manifestações freqüentes irritabilidade, com ou sem acesso de fúria, humor

depressivo, ansiedade e insônia e com menos freqüência o humor eufórico. Ocorreriam sem desencadeantes externos e sem alteração da consciência. O início e o fim dos episódios disfóricos são rápidos e repetem-se regularmente, aparecem costumeiramente como fenômeno isolado da convulsão, mas podem ser observados tanto na fase pré-ictal como pós-ictal. Bleuler descreveu, de forma semelhante a Kraepelin, o episódio disfórico dos epiléticos. A sintomatologia do transtorno do humor interictal é semelhante à da distímia, mas não preenche critérios no DSM IV para esta condição devido à ocorrência de períodos livres de sintomas. Seus sintomas-chaves são: irritação, humor depressivo, anergia, insônia, dor atípica, ansiedade, medo e humor eufórico. É considerada a manifestação mais comum dos transtornos afetivos nos epiléticos.

### ***Depressão Ictal***

Estima-se que 25% das auras se manifestem como sintoma psiquiátrico. 15% destas manifestações envolvem o afeto ou o humor. Quando mudanças no humor representam a única expressão de uma convulsão parcial simples, torna-se difícil diferenciá-la do transtorno de humor primário.

Mudanças breves, estereotipadas, fora de contexto e associadas a outro fenômeno ictal, auxiliam no diagnóstico de depressão ictal cuja sintomatologia mais freqüente é anedonia, culpa e ideação suicida.

### ***Depressão Pré-ictal***

Tipicamente manifesta-se com humor disfórico que precede a convulsão em horas ou em até 1 ou 2 dias, sendo a mudança mais acentuada nas 24hs antecedentes. Há, contudo, poucos dados referentes a esta condição.

### ***Depressão Pós-ictal***

A depressão pós-ictal correlaciona-se com sintomas neurovegetativos e ansiosos pós-ictais e ocorre freqüentemente nos pacientes com epilepsia parcial complexa refratária.

<sup>37</sup> Kraepelin E. Psychiatrie. 8<sup>th</sup> ed.. Leipzig: Barth; 1923 apud Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 5 (2204) 826-840.

### **Transtorno Bipolar**

O transtorno bipolar é uma condição rara na epilepsia e, quando presente, provavelmente é desencadeada por fatores biológicos, possivelmente o fenômeno de kindling. A mania e a depressão são menos graves nos epiléticos e há relatos de mania na fase ictal e pós-ictal.

### **SUICÍDIO**

Pacientes epiléticos com depressão suicidam-se 5 vezes mais que o esperado para a população geral e os que apresentam epilepsia parcial do lobo temporal, 25 vezes mais.

São fatores de risco para o suicídio nos epiléticos a depressão, afetando mais as mulheres, e a deterioração cognitiva. Nos homens, o tipo de convulsão e nas mulheres, a dose diária das diferentes DAE podem auxiliar na avaliação do risco de suicídio.

### **IMPACTO DA DEPRESSÃO NA QUALIDADE DE VIDA**

A depressão é o único preditor consistente de saúde/qualidade de vida, não importando o tipo ou a frequência das crises epiléticas. Gilliam et al. (2002) evidenciaram que tanto depressão quanto neurotoxicidade das DAE estão relacionados, como variáveis independentes, à qualidade de vida pobre. Pacientes com pseudocrise epilética (com ou sem depressão) em geral, apresentam pior relato de saúde – qualidade de vida que os epiléticos (com ou sem depressão) e que os deprimidos. Apesar do transtorno de ansiedade ser uma comorbidade prevalente nos epiléticos, seu impacto na qualidade de vida não tem sido avaliado.

### **TRANSTORNOS DO SONO**

O sono nos pacientes epiléticos pode ter tanto uma ação protetora como facilitadora de crises epiléticas parciais e generalizadas. Os

pacientes epiléticos relataram como principais alterações do sono a sonolência, o sono interrompido por despertares e as crises epiléticas durante o sono. Entre os distúrbios do sono, as parassonias foram as mais encontradas e dentre elas as mais freqüentemente encontradas foram sonilóquios, pesadelos, bruxismo e despertar confuso. Palomba ressalta que o indivíduo epilético sempre irá apresentar, como condição *sine qua non* de ser epilético, os ditos equivalentes comiciais. Os principais equivalentes comiciais ou epiléticos são os seguintes: enurese noturna prolongada, pavor noturno, sonilóquios, sonambulismo, narcolepsia, dor epigástrica associada a salivação e a movimentos mastigatórios, acessos de palpitação, pseudo-asma, náuseas, crises de *déjà vu*, *déjà vécu*, *jamais vu*, experiência de estranheza, despersonalização e outros.

Pacientes com esclerose hipocampal e crises mal controladas podem apresentar a arquitetura e a microarquitetura do sono alteradas.

A epilepsia frontal noturna autossômica dominante (EFNAD) é o principal diagnóstico diferencial dos transtornos do sono NREM. A EFNAD caracteriza-se por crises noturnas breves, manifestações motoras, consciência preservada ou não. Repete-se com predomínio nas fases iniciais do sono e aparece em ampla faixa etária.

Nas crises da área suplementar do lobo frontal ocorrem alterações na postura, vocalizações, em geral de breve duração. Podem ocorrer na vigília.

Na epilepsia benigna da infância há manifestações relacionadas à musculatura orofacial e faringolaríngea, podendo apresentar generalização secundária.

Epilepsia do lobo frontal noturna caracteriza-se por comportamento motor atípico: despertar paroxístico, distonia paroxística noturna e perambular epilético noturno.

A **tabela 1** mostra alguns diagnósticos diferenciais entre epilepsia e parassonias.

**Tabela 1:** Diagnóstico diferencial entre epilepsia e parassonia

PARASSONIAS	EPILEPSIA
<b>Despertar parcial (sono NREM)</b>	
- Despertar confusional	Epilepsia Frontal Noturna Autossômica Dominante Crises da área suplementar do lobo frontal
- Terror noturno	Epilepsia Benigna da Infância
<b>Transição sono-vigília (sono NREM)</b>	
- Distúrbios rítmicos do movimento	Crises parciais complexas
- Sobressaltos do sono	Crise mioclônicas
<b>Parassonias do sono REM</b>	
- Transtorno do comportamento em sono REM	Epilepsia do lobo Frontal Noturna
- Paralisia do sono	Crises da epilepsia do lobo temporal

## CONCLUSÃO

É grande a variabilidade de manifestações mentais encontradas na epilepsia. A pesquisa por organicidade deve sempre fazer parte do interesse clínico durante o ato semiológico. A epilepsia, capaz de mimetizar variados transtornos mentais (e por isso, servindo como modelo biológico destes últimos), deve constar no rol de diagnósticos diferenciais possíveis durante o atendimento psiquiátrico. Relevância especial tem a diferenciação da esquizofrenia e a psicose epiléptica já que ambas têm em comum o pico da idade de início, freqüências genéticas em torno de 10 a 13% (da descendência dos pais com essa condição), envolvimento do neurotransmissor dopamina, visto que antagonistas da dopamina são antipsicóticos e epileptogênicos e seus agonistas psicotogênicos e antiepilépticos, e acometimento do lobo temporal.

Ainda não vemos adequadamente valorizado, em nossa realidade brasileira, o estudo da neuropsiquiatria na formação acadêmica de psiquiatras e neurologistas. Esperamos que este trabalho de revisão sobre as manifestações psiquiátricas da epilepsia sirva de instrumento para atualização assim como de incentivo à busca de novos conhecimentos no campo das neurociências.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ey H, Bernard P, Brisset C. Manual de Psiquiatria. 5ª edição. Masson Atheneu; 329.
2. Palomba GA. Tratado de Psiquiatria Forense, Civil e Penal. Atheneu Editora. São Paulo, 2003. 419-425.
3. Valença MOS, Medeiros FL, Cruz IS. Convulsões. Em: Filgueira NA, Costa Júnior JI, Leitão CCS, Lucena VG, Melo HRL, Brito CAA, editores. Condutas em Clínica Médica. 2ª edição, Medsi. Rio de Janeiro, 2001. 191.
4. Yudokstky SC, Hales RE. Neuropsiquiatria e Neurociências na prática clínica. Artemed, Porto Alegre, 2006. 565.
5. Yudokstky SC, Hales RE. Compêndio de Neuropsiquiatria. Artes Médicas, Porto Alegre, 1996. 241,242,244.
6. Rowland LP. Tratado de Neurologia (Merritt). 7ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1986. 639.
7. Pessoti I. A loucura e as épocas. 1ª edição, Editora 34, Rio de Janeiro, 1994. 16,51.
8. Marchetti RL, Neto JG. Transtornos Mentais associados à epilepsia. Em: Neto MRL, Elkis H

- e col, editores. *Psiquiatria Básica*. 2º edição, Porto Alegre, 2007. 174-194.
9. Marchetti RL, Neto JG. Epidemiologia da epilepsia e dos transtornos mentais associados. Mello MF, Mello AAF, Kohn R, organizadores. *Epidemiologia da Saúde Mental no Brasil*. Artmed, Porto Alegre, 2007 173-186.
  10. Gomes MM. História da Epilepsia: Um Ponto de Vista Epistemológico. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2006; 12 (3): 161-167.
  11. Almeida CAV, Lins OG, Lins SG, Valença MM. Epilepsia do lobo temporal. *Neurobiologia* v. 68, 87-94, 2004.
  12. Cendes F. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2006; 12 (1 suppl. 1): 7-9.
  13. Cantilino A, Carvalho JA. Psicoses relacionadas à epilepsia: um estudo teórico. *Neurobiologia* Volume 64 (3-4): 109-116 2001.
  14. Devinsky O. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S2-S10.
  15. Marchetti RL, Cremonese E, Castro APW. Psicoses e Epilepsia. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2004; 10 (4 suppl 2): 35-40.
  16. Guarnieri R, Hallak JEC, Walz R, Velasco TR, Alexandre Júnior V, Terra-Bustamante VC et al. Tratamento farmacológico das psicoses na epilepsia. *Rev. Bras. Psiquiatr.* v. 26 n. 1 São Paulo mar. 2004.
  17. Marchetti RL, Marques AFH, Kurcgant D, Azevedo Júnior D, Marie SKN, Arruda PCV. Clinical aspects of epileptic psychosis in Brazil. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) 133-141.
  18. Heath RG. Common characteristics of epilepsy and schizophrenia: clinical observation and depth electrode studies. *Epilepsy & Behavior* 6 (2005) 633-645.
  19. Taylor DC. Schizophrenias and epilepsies: why? when? how? *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) 474-482.
  20. Trevisol-Bittencourt PC, Troiano AR. Síndrome de personalidade interictal na epilepsia do lobo temporal não dominante. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58 (2-B): 548-555.
  21. Ito M, Okazaki M, Takahashi S, Muramatsu R, Kato M, Onuma T. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 10 (2007) 611-614.
  22. Maia Filho HS, Costa CRM, Gomes MM. Epilepsia e Saúde Mental na Infância. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2006; 12 (2): 79-88.
  23. Palmira A. Transtorno de Hiperatividade/Déficit de Atenção, Descargas Epileptiformes ao EEG, Crises Epilépticas e Epilepsia: Abordagem Prática de Intrigantes Associações. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2004; 10 (suppl 2): 53-58.
  24. Gabris L, Pomeroy J, Andriola MR. Autism and epilepsy: Cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy & Behavior* 7 (2005)652-656.
  25. Grant AC. Interictal perceptual function in epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 6 (2005) 511-519.
  26. Levine R, Lipson S, Devinsky O. Resolution of eating disorders after right temporal lesions. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) 781-783.
  27. Vasquez B, Devinsky O. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S20-S25.
  28. Rosa VP, Araújo Filho GM, Rahal MA, Caboclo LOSF, Sakamoto AC, Yacubian EMT. Ictal Fear: Semiologic Characteristics and Differential Diagnosis with Interictal Anxiety Disorders. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2006; 12 (2): 89-94.
  29. Veiga MF, Rosario-Campos MC, Quarantini LC, Mercadante MT. Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Tiques em Pacientes com Epilepsia. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2004; 10 (4 suppl 2): 47-52.

30. Barbieri V, Russo GL, Francione S, Scarone S, Gambini O. Association of temporal lobe epilepsy and obsessive-compulsive disorder in a patient successfully treated with right temporal lobectomy. *Epilepsy & Behavior* 6 (2005) 617-619.
31. Isaacs KL, Philbeck JW, Barr WB, Devinsky O, Alper K. Obsessive-compulsive symptoms in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 5 (2004) 569-574.
32. Kanner AM. Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S11-S19.
33. Kühn KU, Quednow BB, Thiel M, Falkai P, Maier W, Elger CE. Antidepressive treatment in patients with temporal lobe epilepsy and major depression: a prospective study with three different antidepressants. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) 674-679.
34. Kairalla ICJ, Bressan RA, Mari JJ. *Epilepsia, Depressão e Transtorno do Humor*. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2004; 10 (4 suppl 2): 59-63.
35. Jobe PC. Common pathogenic mechanisms between depression and epilepsy: an experimental perspective. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S14-S24.
36. Helmstaedter C, Sonntag-Dillender M, Hoppe C, Elger CE. Depressed mood and memory impairment in temporal lobe epilepsy as a function of focus lateralization and localization. *Epilepsy & Behavior* 5 (2004) 696-701.
37. Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 5 (2004) 826-840.
38. Swinkels WAM, Boas WE, Kuyk J, Dyck R, Spinhoven P. Interictal Depression, Anxiety, Personality Traits, and Psychological Dissociation in Patients with Temporal Lobe Epilepsy (TLE) and Extra-TLE. *Epilepsia*, 47 (12): 2092-2103, 2006.
39. Cramer JA, Brandenburg N, Xu X. Differentiating anxiety and depression symptoms in patients with partial epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 6 (2005) 563-569.
40. Kalinin VV, Polyanskiy DA. Gender and suicidality prediction in epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 7 (2005) 657-663.
41. Gilliam F, Hecimovic H, Sheline Y. Psychiatric comorbidity, health, and function in epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S26-S30.
42. Szaflarski JP, Szaflarski M. Seizure disorders, depression, and health-related quality of life. *Epilepsy & Behavior* 5 (2004) 50-57.
43. Trentin MM, Pinho AP, Costa JC. *Epilepsia e Parassônias*. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2004; 10 (4 suppl 2): 7-19.
44. Almeida CAV, Lins OG, Lins SG, Laurentino S, Valença MM. Distúrbios do sono na epilepsia do lobo temporal. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61 (4): 979-987.

