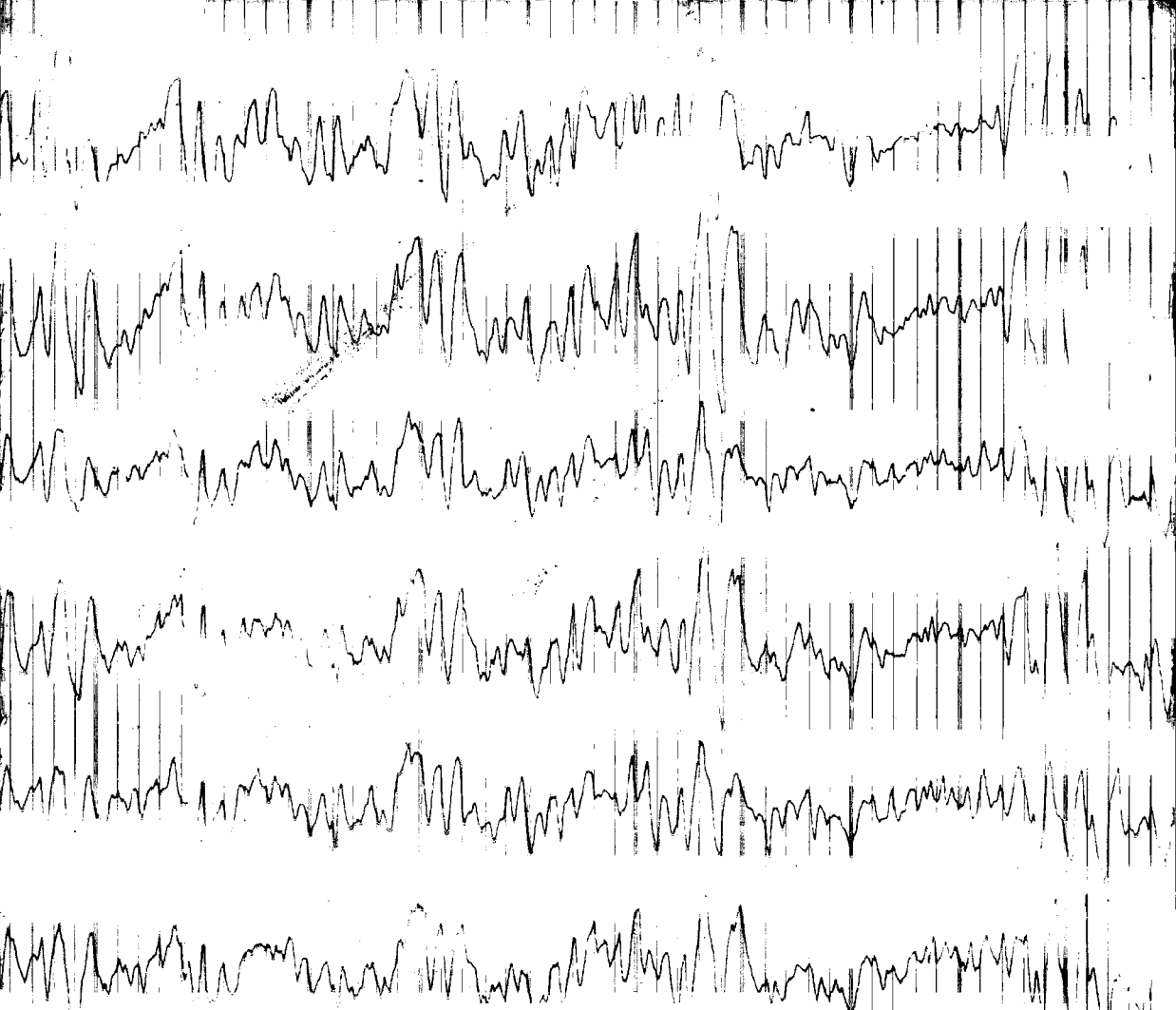
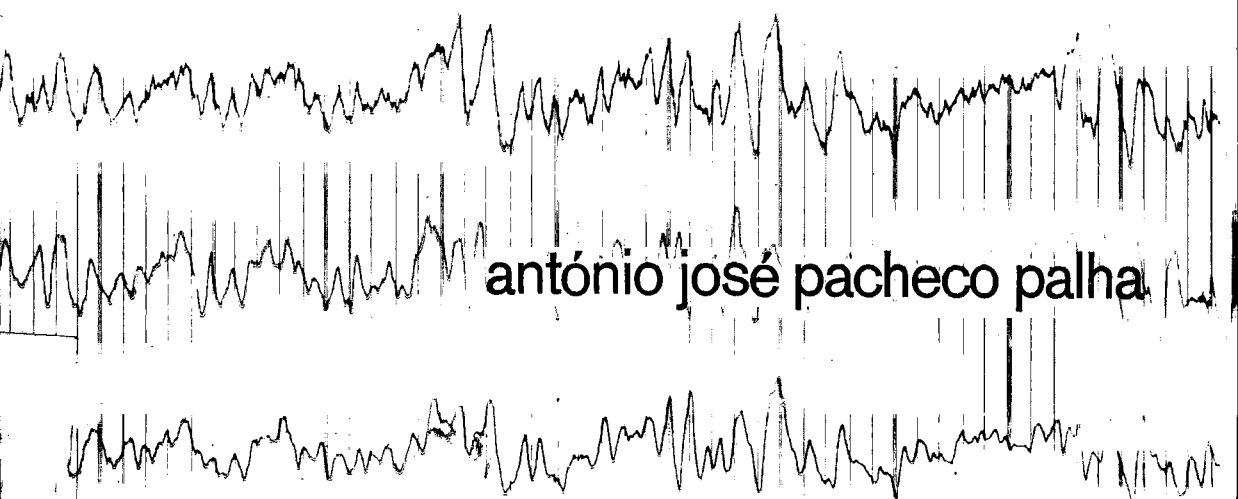


A EPILEPSIA EM PSIQUIATRIA

(CONTRIBUIÇÃO PARA O SEU ESTUDO)



antónio josé pacheco palha

A EPILEPSIA EM PSIQUIATRIA

CONTRIBUIÇÃO PARA O SEU ESTUDO

ANTÓNIO JOSÉ PACHECO PALHA

A EPILEPSIA EM PSIQUIATRIA

(CONTRIBUIÇÃO PARA O SEU ESTUDO)

DISSERTAÇÃO APRESENTADA
À FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO PORTO
PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR

PORTO 1985

Art.º 48.º, § 3.º — A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

(Regulamento da Faculdade de Medicina do Porto, 29 de Janeiro de 1931 — Decreto n.º 19 337).

À Lena
lembrando o difícil
mas belo tempo de Londres

À Joana e à Filipa
Ao João e ao Paulo
por terem sabido esperar

Ao Professor Fernandes da Fonseca

A todos os meus Mestres

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

PROFESSORES CAEDRÁTICOS

Doutor Alexandre Alberto Guerra de Sousa Pinto
Doutor Amândio Gomes Sampaio Tavares
Doutor António Alberto Falcão de Freitas
Doutor António Augusto Lopes Vaz
Doutor António Carvalho de Almeida Coimbra
Doutor António Fernandes da Fonseca
Doutor António Fernandes de Oliveira Barbosa Ribeiro Braga
Doutor António Germano Pina da Silva Leal
Doutor António Luís Tomé da Rocha Ribeiro
Doutor António Manuel Sampaio Araújo Teixeira
Doutor Artur Manuel Giesteira de Almeida
Doutor Cândido Alves Hipólito Reis
Doutor Carlos Sampaio Pinto de Lima
Doutor Casimiro Águeda de Azevedo
Doutor Celso Renato Paiva Rodrigues da Cruz
Doutor Daniel dos Santos Pinto Serrão
Doutor Eduardo Jorge da Cunha Rodrigues Pereira
Doutor Fernando de Carvalho Cerqueira Magro Gomes Ferreira
Doutor João da Silva Carvalho
Doutor Joaquim Germano Pinto Machado Correia da Silva
Doutor Joaquim de Oliveira Costa Maia
Doutor José Augusto Fleming Torrinha
Doutor José Carvalho de Oliveira
Doutor José Fernando de Barros Castro Correia
Doutor José Manuel da Costa Mesquita Guimarães
Doutor José Manuel Gonçalves de Pina Cabral
Doutor José Pinto de Barros
Doutor José Ruiz de Almeida Garrett
Doutor Levy Eugénio Ribeiro Guerra
Doutor Manuel Augusto Cardoso de Oliveira
Doutor Manuel José Bragança Tender
Doutor Manuel Maria Paulo Barbosa
Doutor Manuel Miranda Magalhães
Doutor Manuel Pinheiro Coelho Hargreaves
Doutor Manuel Teixeira Amarante Júnior
Doutor Mário José Cerqueira Gomes Braga
Doutor Norberto Teixeira Santos
Doutor Serafim Correia Pinto Guimarães
Doutor Valdemar Miguel Botelho dos Santos Cardoso
Doutor Vítor Manuel Oliveira Nogueira Faria
Doutor Walter Friedrich Alfred Osswald

PROFESSORES JUBILADOS

Doutor Abel José Sampaio da Costa Tavares
Doutor Albano dos Santos Pereira Ramos
Doutor Álvaro António Pinheiro Rodrigues
Doutor António Martins Gonçalves de Azevedo
Doutor António de Sousa Pereira
Doutor Carlos Ribeiro da Silva Lopes
Doutor Eduardo Esteves Pinto
Doutor Ernesto Borges Teixeira de Morais
Doutor Francisco Alberto da Costa Pereira Viana
Doutor João Costa
Doutor Joaquim José Monteiro Bastos
Doutor José Afonso Dias Guimarães
Doutor Júlio Machado de Sousa Vaz
Doutor Manuel Sobrinho Rodrigues Simões

The good physician is concerned not only with turbulent brain waves but with disturbed emotions and with social injustice, for the epileptic is not just a nerve-muscle preparations; he is a person, in health and integrated combination of the physical, the mental, the social and the spiritual. Disruptions of any part can cause or aggravate illness.

W. G. LENNOX e C. H. MARKHAM (1953)

L'épilepsie n'est pas seulement pour la conscience une certaine manière de se décomposer et de s'écrouler, mais qu'elle est aussi une certaine manière pour l'homme épiletique « d'être-dans-le-monde ».

HENRI EY (1954)

Epilepsy does not impose upon the individual a specific set of personality traits nor does it invariably signify reduced mental ability. The epileptic can be a genious or an idiot; seizures do not prevent or cause either condition.

R. SCHMIDT e B. WILDER (1968)

Desde o início do nosso estágio em Psiquiatria, no Hospital do Conde Ferreira, sempre nos impressionou, de um modo particular, a vivência do doente epiléptico e o modo peculiar do seu existir, condicionado pela imprevisibilidade das crises e pela complexidade das suas expressões clínicas.

Ao tempo, poucos meios de estudo tínhamos à mão; não havia ainda o Laboratório de Electroencefalografia, nem Gabinete de Psicologia que, anos depois, passou a existir. Sentimos, desde então, a necessidade de chegar a uma melhor compreensão do modo de sofrer do epiléptico e ficou-nos o desejo de aproveitarmos uma oportunidade que o futuro oferecesse, para estudarmos com maior atenção e profundidade aquela patologia.

O tempo passou; acabámos por ir para Moçambique, em missão mista : militar (equiparado a psiquiatra) e civil (encarregado da regência de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Lourenço Marques), onde contactámos, pela primeira vez, com as actividades de um laboratório de electroencefalografia, no Hospital Miguel Bombarda, hoje Hospital Central de Maputo. Aí aprendemos, com o saudoso Dr. Sousa Sobrinho e com o Dr. Ataíde Ribeiro os rudimentos da técnica e da leitura dos traçados, ao lado da observação de muitos casos de epilepsia, nomeadamente os de proveniência militar. Na altura muito nos impressionou um caso de bravura em combate, de um doente que estudámos, e que tinha agido em plena crise crepuscular, amnésica.

Fomos assim aprofundando o estudo e ampliando a nossa compreensão do Homem epiléptico, ao mesmo tempo que aumentámos a nossa experiência e conhecimentos no domínio clínico e neurofisiológico das epilepsias.

Ao retomarmos o nosso lugar como assistente de Psiquiatria, na Faculdade de Medicina do Porto, junto do Professor Fernandes da Fonseca expusemos-lhe este interesse especial

pelo tema da Epilepsia. E logo este Mestre nos entusiasmou no sentido de nos dedicarmos ao estudo dos « aspectos psiquiátricos » desta entidade clínica, a fim de podermos vir a elaborar uma dissertação de doutoramento.

A sugestão agradou-nos, desde logo. Só que previamos grandes dificuldades para arranjar material clínico bem documentado, sobretudo do ponto de vista laboratorial, no estabelecimento hospitalar onde trabalhávamos. Além disso, achávamos necessário aprofundar os conhecimento em Neurofisiologia Clínica, especialmente no campo da Epileptologia.

Surgiu, assim, a ideia de solicitarmos uma bolsa de estudo para um estágio no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres e do Hospital Maudsley, a fim de podermos não só aumentar os conhecimentos teóricos e práticos na área da Epilepsia, mas de efectuarmos ainda um estudo fundamentado naquela área.

O Professor Fernandes da Fonseca apoiou a nossa ideia, desde a primeira hora, e entusiasmou-nos a partir para aqueles Centros, onde, aliás, ele tinha realizado também a sua tese de doutoramento. Solicitada a bolsa à Fundação Calouste Gulbenkian, com os pareceres favoráveis dos Professores Fernandes da Fonseca, Corino de Andrade e Miller Guerra, foi-nos aquela concedida, para ser utilizada no Institou de Psiquiatria da Universidade de Londres e no Hospital Maudsley com quem, aliás, já estávamos em contacto, através do Doutor Maurice Driver, director do Departamento de Neurofisiologia Clínica daquele hospital e docente do Instituto.

Obtidos os meios necessários, partimos em 2 de Janeiro de 1972 para Londres, onde passámos a estagiar como « Clinical Assistant » do Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, sob a orientação do Doutor Maurice Driver (para a formação em Neurofisiologia clínica) e do Professor George Fenton (para a preparação clínica em Epileptologia).

Frequentámos, nos dois primeiros meses, um curso intensivo em Neurofisiologia, realizado por aquele Instituto em associação com o Instituto de Neurologia (Queen's Square) da mesma Universidade e que permitiu uma completa familiarização com a electroencefalografia e com a sua aplicação à Clínica da Epilepsia.

A partir de Março de 1972, e até fins de Fevereiro de 1973, realizámos a colheita de dados e parte da análise estatística do trabalho que a seguir apresentamos como tese de doutoramento, sob a orientação do Professor Fernandes da Fonseca (que, entretanto, nos visitou em Londres) e dos orientadores já citados do Instituto de Psiquiatria.

Não foi fácil escolher o método de trabalho mais aconselhável, tanto mais que algum tempo antes tinha sido realizada uma importante investigação, no mesmo Departamento, por Flor-Henry, sobre as Psicoses nas Epilepsias e havia todo o interesse, até para o próprio Instituto, em que uma nova investigação se orientasse noutras perspectivas.

Pensámos então seguir uma orientação mais trabalhosa e de objectivos menos definidos, que foi a de realizar um « survey » a um conjunto de cem doentes epilépticos (depois fixado em noventa), admitidos a partir de uma determinada data, pela primeira vez, no Hospital Maudsley, quer apresentassem ou não patologia mental.

Obtido o grupo de noventa doentes iniciámos, por um método rectrospectivo, a sua análise minuciosa, caso por caso, e a subsequente discussão com os supervisores locais, quer no domínio clínico, quer no neurofisiológico.

Tivemos pois que criar um instrumento de registo que possibilitasse a correcta e exaustiva recolha do material clínico e laboratorial, que era imenso, que tínhamos à disposição.

Esse instrumento foi uma longa folha de 277 items *(variáveis), preparada para poder ser analisada por compu-*

tador, e que organizámos com extremo cuidado e pormenor, durante algumas semanas.

Foi este o trabalho mais criativo que realizámos durante a nossa estadia na Universidade de Londres e que pretendíamos pudesse ser utilizado noutras investigações em Epilepsia, especialmente depois do nosso regresso a Portugal.

Regressámos, em Março de 1973, com os dados colhidos e com a análise estatística em vias de realização. A perda do contacto directo com o Instituto de Psiquiatria e a dificuldade de orientar o estudo dos dados a distância originou muita perda de tempo e, pior do que isso, uma quebra no ritmo que tínhamos imprimido durante o tempo de investigação.

Posteriormente, a necessidade de um atento envolvimento na carreira hospitalar, juntamente com a expansão do Serviço de Psiquiatria, em que nos era gradualmente pedida uma maior responsabilidade nas suas actividades, vieram a dispersar, um tanto, a nossa atenção. A isso se foi somando um sem número de problemas resultantes da readaptação ao dia-a-dia da vida, com todas as suas exigências pouco compatíveis com a actividade metódica e calma que uma investigação de fundo exige.

Por outro lado, os resultados que ansiosamente esperávamos, foram tardando por um período de dois anos, apesar de, no entretanto, nos termos deslocado a Londres por duas vezes, no sentido de activarmos tal estudo.

O trabalho aqui está, por fim, e que nos sirva de algum lenitivo o velho provérbio de que « Mais vale tarde do que nunca ». Diremos, em todo o caso, que o balanço final do empreendimento a que lançámos mãos (qualquer que seja o mérito do presente estudo) quando saímos do país em 1972,

é muito positivo, quer pela muita experiência que nos deu, quer pelo conhecimento « in loco » de um dos melhores Centros de investigação psiquiátrica do mundo.

Ao Professor Fernandes da Fonseca queremos agradecer, em primeiro lugar, todo o apoio que nos concedeu, desde o primeiro momento (obtenção da bolsa de estudo), bem assim como as orientações que nos foi aconselhando e os ensinamentos e discussões que sempre nos proporcionou. Foi dele que partiu a ideia desta investigação no difícil domínio da Epilepsia e foi dele que nos veio o incentivo necessário, quer durante o período em que estivemos em Londres, quer depois do nosso regresso. As suas críticas e os seus conselhos foram sempre de grande utilidade para a realização deste trabalho, dadas as suas preocupações pela honestidade científica e pelo rigor investigacional que tem imprimido nos seus trabalhos e que procura transmitir aos seus discípulos. Aqui fica, pois, o nosso muito sincero agradecimento.

Ao Doutor Maurice Driver devemos um precioso auxílio, no meio difícil e estranho para nós, que era o Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres. Abriu-nos muitas portas, facilitou-nos a vida no dia-a-dia, dando-nos excepcionais facilidades para podermos realizar o estudo e a investigação que levámos a efeito. Os seus conselhos foram sempre de grande utilidade e de grande rigor científico, particularmente no domínio da electroencefalografia. Para além disso, devemos-lhe a atenção da sua amizade.

Ao Professor George Fenton queremos agradecer as facilidades concedidas na Clínica de Epilepsia, bem como o que nos ensinou e o que nos auxiliou na organização da folha de items *e na análise dos resultados. As suas intervenções foram sempre muito precisas e de grande utilidade prática.*

Para o Doutor Peter Fenwick fica também expresso o nosso agradecimento pela ajuda preciosa dada na análise estatística de tão grande número de dados. Ensinou-nos algumas técnicas e deu-nos facilidades, especialmente quando da análise geral da amostra, no Centro de dados da Universidade de Londres.

Não queríamos deixar de lembrar o Professor Elliot Slater, de saudosa memória, e que já tinha sido Mestre do Professor Fernandes da Fonseca, com quem nos aconselhávamos, nos momentos de necessidade, bem como o Doutor Denis Leigh, de quem recebemos sempre o calor do seu agradável convívio.

Ao Professor Joaquim Maia devemos a crítica atenta e sempre muito arguta dos resultados e da análise estatística. Para ele o nosso agradecimento pela colaboração amiga e estimulante.

Ao Dr. Carlos Vasconcelos queremos dirigir uma palavra de particular apreço, pelo muito que nos ajudou na revisão de todo o trabalho, com particular atenção no estudo estatístico. A ele devemos o « segundo fôlego » de que precisávamos para o terminar.

À Dr.ª Luísa Ramos, colaboradora amiga e atenta, agradecemos, para além da tradução e adaptação dos resumos das histórias clínicas, todo o trabalho de dactilografia.

Ao Dr. Emanuel Ponciano dirigimos, também, um agradecimento pelo auxílio prestado na parte final do estudo estatístico, realizado no Serviço de Psiquiatria da nossa Faculdade, agradecimento que é extensivo às suas colaboradoras directas, Dr.as Margarida Barreto e Margarida Faria, que mostraram sempre grande disponibilidade e muita atenção.

Queremos dirigir também uma saudação amiga aos Colegas do Serviço de Psiquiatria do Hospital de São João que, nos

últimos meses, nos têm substituído em algumas actividades escolares e hospitalares, sempre com alto espírito de colaboração e boa vontade.

À Fundação Calouste Gulbenkian estamos muito gratos pela bolsa de estudos que nos concedeu e que possibilitou a nossa estadia no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, sem a qual teria sido impossível a realização deste trabalho. Lembramos aqui, com saudade a memória do Senhor Engenheiro Duarte Castro, que nos acompanhou durante esse período.

Às Irmãs Hospitaleiras do Sagrado Coração de Jesus, particularmente às da Casa de Saúde do Bom Jesus, queremos agradecer o apoio que nos concederam durante a estadia em Inglaterra, bem como a compreensão manifestada durante o tempo da elaboração final desta dissertação.

Aos Laboratórios Hoechst, Janssen, Ciba-Geigy, Organon, Sandoz, Schering Lusitana e Upjohn, agradecemos a contribuição que nos deram para suportarmos os elevados custos da impressão.

Por último, à João e à Lena, um obrigado muito amigo pela concepção e realização da capa desta obra.

Outros agradecimentos, de profunda gratidão, são devidos àqueles, Familiares e Amigos, que com o seu estímulo e encorajamento nos deram as energias morais necessárias para a prossecução deste trabalho e para enfrentarmos os muitos escolhos encontrados. Permita-se-nos destacar meus pais, que sempre nos estimularam, no sentido da realização do doutoramento, meus sogros, pelo precioso apoio familiar e meus tios Neusa (cuja memória evoco) e António, que muito nos apoiaram emocionalmente, especialmente no período da estadia em Londres.

ÍNDICE

I. EPILEPSIA E PSIQUIATRIA 25

1. Conceito de Epilepsia 28
2. Classificação das Epilepsias 32
3. Classificação das perturbações psíquicas na Epilepsia 35
4. Personalidade epiléptica e perturbações do comportamento 42
5. Os sintomas neuróticos na Epilepsia 51
   - As manifestações ansiosas 56
   - As manifestações depressivas 59
   - As manifestações histéricas 60
   - As manifestações obsessivas 64
   - As neuroses e a electroencefalografia 65
6. Os equivalentes epilépticos 68
7. As psicoses 71
   - Epilepsia e Esquizofrenia 76
   - As Perturbações Afectivas 85

II. MATERIAL E MÉTODO 91

1. Material clínico 93
2. Método de estudo 95
   - *Protocolo de variáveis* 99
   - *Instruções para o preenchimento do protocolo* 116
3. Análise estatística 121

III. RESULTADOS 125

1. Grupos clínicos e electroencefalográficos 127
2. Grupos por idades de início e duração da Epilepsia 167
3. Grupos focais 181
4. Estudo de correlações 183

IV. DISCUSSÃO 193

V. RESUMO E CONCLUSÕES 255

SUMMARY AND CONCLUSIONS 267

ANEXO 275

I. Quadro Geral de Resultados 276
II. Resumo das Histórias Clínicas 297

BIBLIOGRAFIA 473

Capítulo I

Epilepsia e Psiquiatria

A epilepsia tem atraído desde há milénios a atenção do homem, não só porque é uma doença relativamente comum, atingindo cerca de 0,5 % da população geral, mas também porque se reveste de características de certa espectacularidade que impressionam os circunstantes. Será tão velha como o próprio homem e registos da sua existência aparecem-nos em documentos muito antigos, como por exemplo, o Código de Hammurabi, escrito mais de dois mil anos antes de Cristo e onde se estabeleciam regras para o casamento de indivíduos que sofressem de epilepsia.

Povos primitivos consideraram-na uma doença sagrada, pois só um deus poderia ter a força e o poder de lançar uma pessoa, aparentemente normal, por terra, tirar-lhe os sentidos, convulsioná-la e em seguida restituir-lhe a normalidade (Hill, 1981).

A medicina grega veio retirar-lhe a auréola de sagrada e integrá-la no universo das doenças de causa natural, através de Hipócrates (séc. V a.C.), que considerou ser a epilepsia tão sagrada como as outras doenças de causa conhecida e devida a uma perturbação do cérebro.

Foi contudo só no séc. XVI, com Charles le Pois, que, claramente, foi estabelecido que todas as epilepsias tinham uma origem cerebral (Schmidt e Wilder, 1968), depois de um longo período em que as explicações sobrenaturais e demoníacas tinham predominado.

A investigação clínica só mais tarde veio a dar frutos, com a introdução, em 1879, do conceito de descarga focal, por Hughlings Jackson (1875) e pela interpretação das crises de grande e pequeno mal como tendo origem em descargas focais.

Um outro autor (Gowers, 1881), classificou as epilepsias em duas categorias : as que tinham origem numa área iden-

tificável do cérebro e as que eram a expressão de uma perturbação cerebral especial, sem relação com uma lesão anatómica demonstrável.

A perspectiva psiquiátrica dominava, nessa altura, os aspectos de interpretação e classificação desta doença. Assim foi entendida, integrando-a primeiramente como neurose com Pinel (início do séc. XIX) e, um pouco mais tarde, como degenerescência, com Morel (1857).

A teoria da degenerescência, que teve uma certa voga durante umas décadas e que, em Portugal, foi divulgada e defendida, *no caso da epilepsia*, por Miguel Bombarda (1896), pretendia explicar o aparecimento de certas doenças mentais, incluindo a epilepsia, como o resultado de um processo degenerativo e de carácter progressivo, susceptível de passar de geração em geração, tornando-se cada vez mais grave nas suas manifestações. Daí viriam a derivar as definições de **carácter epileptóide** e de **personalidade epiléptica**, que descrevemos a seguir.

Foi, pois, somente neste século que se tornou possível um estudo mais aprofundado da doença epiléptica, com o aparecimento da electroencefalografia, descoberta por Hans Berger (1929), que permitiu um avanço decisivo na compreensão desta doença.

A técnica de registo electroencefalográfico tem vindo sempre a melhorar até aos nossos dias e nada mais se fez no domínio da epilepsia nas últimas décadas sem ajuda deste meio auxiliar de estudo neurofisiológico.

I, 1. CONCEITO DE EPILEPSIA

Mas afinal o que é a epilepsia ?

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

Poderá dizer-se de modo mais simples, com Russel Brain (1951), que « *a epilepsia é uma perturbação paroxística e transitória da função cerebral que se desenvolve subitamente,*

cessa espontaneamente e que exibe nítida tendência a recorrer », ou, de modo mais completo, com Henry Ey (1978), que a epilepsia é susceptível de : uma definição fisiológica — descarga em massa de um grupo de neurónios cerebrais, ou da sua totalidade, momentaneamente afectados de uma sincronia excessiva; de uma definição neurológica — manifestações convulsivas desta hipersincronia ou dos seus equivalentes; de uma definição psiquiátrica — destruturação da consciência em relação com as crises e os acidentes comiciais de um lado e modificações da personalidade, eventualmente associadas a estes transtornos, por outro.

A epilepsia é, portanto, uma situação clínica de origem cerebral com uma evolução crónica, por episódios recorrentes, e que, com muita frequência, é vista por psiquiatras, neurologistas, pediatras e clínicos gerais, e que tem uma **prevalência** geralmente aceite de 1 para 200 na população geral (W. G. Lennox, 1960), observando-se na literatura prevalências que oscilam de 0,3 a 0,7 %. Vick (1969) aponta, também, para uma taxa de 0,5 % (1 para 200), dentro daqueles limites.

Hopkins e Scambler (1977), numa população de 32 000 indivíduos acima dos 16 anos, residentes numa área suburbana de Londres, encontraram uma taxa de prevalência de 0,34 %. Muitos outros estudos epidemiológicos dirigem-se a crianças, como os de Kurland (1959), Rutter e col. (1970) na ilha de Wight e o de Baumann e col. (1977) numa unidade rural do estado de Kentucky (EUA). Kurland apresenta uma incidência de 1,5 % nas crianças com menos de 4 anos e de 0,15 a 0,20 % depois desta idade. Rutter e col., num estudo da totalidade da população dos 5 aos 14 anos daquela ilha, encontraram uma taxa geral de prevalência de 0,72 % para a epilepsia. Baumann e col., por sua vez, naquela área dos EUA, em crianças de idades dos 6 aos 16 anos, encontraram a taxa de prevalência de 0,73 % para epilépticos identificados, enquanto que essa taxa, para crianças que tinham experimentado convulsões febris, subia para 1,8 %.

Na literatura de língua portuguesa consultámos dois trabalhos realizados no estado da Baía (Brasil), um de Santana (1978), que refere uma taxa de prevalência para a epilepsia do adulto de 0,1 % e o de Almeida Filho (1980), com uma taxa de 0,8 % para crianças.

Na realidade, estamos perante um **síndrome** e não de uma doença (com a sua etiologia, patologia e anatomia pato-

lógica conhecidas), caracterizado por certo tipo de manifestações clínicas e electroencefalográficas, que tem por origem causas variadas. Estas causas, desconhecidas de início, têm vindo a ser progressivamente identificadas, acompanhando o melhor conhecimento da neurofisiologia e neuropatologia e dos factores que podem perturbar o normal funcionamento do sistema nervoso central.

A epilepsia será, então, um **sintoma** de uma doença cerebral na qual haverá uma irritação ocasional dos neurónios ou uma « tempestade » dos mesmos.

A manifestação das crises dependerá de numerosos factores, entre os quais se destacam o local de origem da excitação e da descarga e o modo de propagação desta descarga anormal dentro do cérebro. Daqui que a epilepsia possa, também, ser definida como « um **sintoma** de uma descarga paroxística e anormal do cérebro, induzida por uma variedade de processos patológicos de origem genética ou adquirida » (Wilder e Schmidt, 1968).

Alguns autores de formação psicanalítica também se preocuparam com a definição da epilepsia, especialmente com o significado da crise. Steckel (citado por Beauchesne, 1980) considera que o epiléptico pode viver na sua crise um traumatismo infantil, reproduzir o traumatismo do nascimento, realizar uma regressão intra-uterina ou a experiência da sua própria morte, ou representar um acto sexual interdito.

Pierce-Clark (1923) sugere que a crise pode servir como uma gratificação inconsciente para a libido e Rivière (1948) define-a como uma conversão somática de carácter pré-genital e distingue-a da crise histérica pelo predomínio da agressividade e do significado de morte (na histeria haveria um predomínio do aspecto erótico).

O que interessa notar dos trabalhos psicanalíticos é a noção de acontecimento traumático ou significativo que a crise tem para o indivíduo, seja qual for o modo como for encarado.

As causas da descarga epiléptica são variadas e têm vindo a ser melhor conhecidas nas últimas décadas, especialmente pelo melhor conhecimento da neurofisiologia e da bioquímica do sistema nervoso central. Temos que considerar que, na realidade, o que está primariamente em questão é a estabilidade da membrana dos neurónios cerebrais e que qualquer

indivíduo poderá ter uma crise epiléptica se essa estabilidade for posta em causa (abaixamento do limiar de excitabilidade), num dado momento, de modo maciço (caso da crise de grande mal produzida pelo electrochoque).

Podemos admitir, no entanto, que por razões de natureza heredo-constitucional, *essa mesma estabilidade* possa ser mais facilmente perturbado em determinados indivíduos. Clinicamente, tem sido admitida a existência de uma **epilepsia essencial, idiopática, genuína** (pelos autores anglo-saxónicos), relacionada com esta disposição convulsivante, e uma outra epilepsia, **sintomática** ou **adquirida**, dependente de numerosos factores que, de um ou outro modo, iriam por mecanismos metabólicos, bioquímicos e físicos, facilitar a excitação neuronal maciça e, consequentemente, a descarga epiléptica.

Esta distinção, entre estes dois grandes grupos de epilepsia, tem vindo a ser veementemente criticada nos últimos anos, nomeadamente no Dicionário de Epilepsia (Gastaut, 1973), publicado pela Organização Mundial de Saúde e onde se pode ler que a designação de epilepsia essencial é um termo impróprio « pelo qual se designava noutros tempos toda a epilepsia que não dependia de uma causa cerebral aparente ou de uma perturbação metabólica reconhecida e que se supunha representar a doença epiléptica propriamente dita ».

Esta crítica tem toda a razão de ser, especialmente por se notar que, ao longo dos anos, o número de epilepsias ditas essenciais ou idiopáticas tem vindo a diminuir, pela identificação de numerosas situações e fenómenos causadores da perturbação epiléptica, nomeadamente através de modernos meios de diagnóstico neuro-radiológico (TAC, PET, etc.).

No entanto, o problema da hereditariedade da epilepsia mantém-se uma questão actual, especialmente para aquelas formas sem causa evidenciável pelos meios actuais de diagnóstico, que se traduzem geralmente por crises generalizadas e que são abrangidas pelo conceito de Penfield (1952) de **crises de origem centrencefálica**, pois a incidência da epilepsia em familiares de doentes com crises não generalizadas ou focais é mais baixa do que naquelas.

São esclarecedores, a este respeito, os trabalhos de Conrad (1937), que encontrou uma concordância de epilepsia de 80 % em gémeos monozigóticos e de 67 % em dizigóticos; os de Lennox, Gibbs e Gibbs (1939 e 1940), que consideram existir

uma hereditariedade dominante para a disritmia cerebral; os de Harvald (1954), que mostraram serem mais comuns as anormalidades electroencefalográficas entre os familiares dos probandos que tinham marcadas alterações electroencefalográficas e que aquelas eram raras em familiares de probandos com anormalidades focais. Também Metrakos e Metrakos (1961) estudaram familiares de probandos com crises centrencefálicas, comparando-os com um grupo de controlo de indivíduos normais e concluíram pela existência de um tipo de electroencefalograma centrencefálico, que seria expressão de um gene autossómico dominante, com uma baixa penetrância na altura do nascimento, subindo rapidamente para atingir a penetrância completa entre os quatro anos e meio e os dezasseis anos e meio, e diminuindo progressivamente até à idade de 40 anos, altura em que estaria próxima do zero.

Do mesmo modo, Bray e col. (1965) detectaram a existência de pontas temporais em doze famílias de crianças com epilepsia temporal e concluíram pela existência de um gene autossómico dominante, com penetrância baixa nos primeiros anos de vida e que aumentaria para 50 % dos 5 aos 15 anos, para voltar a baixar depois.

Fernandes da Fonseca (1965), numa revisão realizada, há já alguns anos, sobre este problema da hereditariedade na epilepsia, conclui pela existência de « *uma transmissão multifactorial ou poligénica, com acção cumulativa ou não de genes do menor efeito* », com excepção feita para algumas formas de epilepsia mioclónica.

Slater e col. (1971) vão na mesma linha e admitem que existe uma hereditariedade *poligénica* de manifestação insidiosa, de acordo com a variação do limiar de excitabilidade epileptogénico.

I, 2. CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS

Uma boa classificação para as epilepsias deve atender, em primeiro lugar, à caracterização da própria crise e, em segundo lugar, às suas correlações (possíveis) de ordem anatómica, fisiológica e patológica, embora se considere que há muito para saber entre uma causa reconhecida, seja orgânica, metabólica ou psicológica, e a crise em si mesma.

Várias tentativas de classificação têm sido ensaiadas e, como sempre, quando há várias, nenhuma é óptima. Iremos apenas fazer referência às que têm sido propostas pela Liga Internacional contra a Epilepsia (LICE), que muito se tem batido para que se encontre, a nível mundial, uma uniformidade de critérios na caracterização e definição dos diferentes tipos de crises epilépticas.

A primeira classificação foi proposta, em 1969, pelo então secretário da LICE, Henry Gastaut e teve, no ano seguinte, aceitação mundial (H. Gastaut, 1970). Foi esta a classificação que seguimos no nosso trabalho e que a seguir transcrevemos em esquema :

I. **Crises parciais** (início local)

A. Crises parciais com sintomatologia elementar (geralmente sem perturbação da consciência)

1. Com sintomas motores (inclui as crises jacksonianas)
2. Com sintomas especiais sensoriais ou somato-sensoriais
3. Com sintomas autonómicos
4. Formas compostas

B. Crises parciais com sintomatologia complexa (geralmente com perturbação da consciência)

1. Somente com perturbação da consciência
2. Com sintomatologia cognitiva
3. Com sintomatologia afectiva
4. Com sintomatologia « psicossensorial »
5. Com sintomatologia « psicomotora » (automatismos)
6. Formas compostas

C. Crises parciais secundariamente generalizadas

II. **Crises generalizadas** (simétricas, bilaterais e sem começo local)

1. Ausência (« Pequeno Mal »)
2. Mioclonus maciço bilateral
3. Espasmos infantis
4. Crises clónicas
5. Crises tónicas
6. Crises tónico-clónicas (« Grande Mal »)
7. Crises atónicas
8. Crises acinéticas

III. **Crises unilaterais** (ou predominantemente)

IV. **Crises epilépticas não classificáveis** (devido a insuficiência de dados)

Esta classificação que se divulgou e acabou por se impor em todo o mundo, não era, na altura da sua aprovação, uma obra acabada. Por isso, tem vindo a ser realizada, desde 1975, uma revisão por grupos de estudo. Estes, constituídos formalmente em Comissões para a Classificação e Terminologia da LICE, realizaram uma grande tarefa à luz de conhecimentos adquiridos através de inovações nas técnicas de estudo (registo em vídeo, telemetria, etc.), das crises epilépticas. Assim, foram organizados grupos de trabalho sobre Crises Parciais Complexas, sobre Crises Generalizadas e sobre Tipos de Ausências.

Como resultado de toda esta actividade, com o objectivo de actualizar e corrigir a classificação de 1969, foi proposta uma nova classificação, que representava um compromisso entre várias tendências e que foi aprovada em Setembro de 1981 no Encontro Internacional de Epilepsia, realizado em Kioto, Japão.

Nesta nova classificação foi reduzido o tipo de descrição da classificação de 1969, que contemplava o tipo clínico das crises, o tipo electroencefalográfico, a expressão electroencefalográfica inter-ictal, o substracto anatómico, a etiologia e a idade, para apenas ficar o tipo clínico das crises e as expressões electroencefalográficas ictal e inter-ictal.

Uma outra distinção entre as duas classificações é a separação das crises parciais em simples e complexas, dependendo da consciência estar ou não perturbada, referenciando-se as situações de passagem de uma crise parcial simples a complexa, o que permite uma descrição das crises ao longo do tempo (descrição longitudinal).

Esta classificação assenta, fundamentalmente, em bases clínicas e electroencefalográficas e também não é um produto acabado e incontestado. Constitui, como a anterior, o compromisso possível entre clínicos, investigadores e as diferentes correntes que se movem dentro da Epileptologia.

I, 3. CLASSIFICAÇÃO DAS PERTURBAÇÕES PSÍQUICAS NA EPILEPSIA

A epilepsia engloba um conjunto de situações clínicas que interferem, de uma ou outra forma, no comportamento do doente. Por isso, como nos diz Betts (1982), « **a epilepsia é importante para o psiquiatra e o psiquiatra é importante para a epilepsia** » e também que « a epilepsia e os fenómenos associados não podem ser compreendidos sem uma firme base das Ciências Neurológicas e da Psiquiatria ».

Muitas vezes se discute a quem « pertence » a epilepsia, especialmente quando neurologistas e psiquiatras entram em debate. Não se trata, quanto a nós, de uma disputa justa para tentar isolar a epilepsia num ou noutro campo. Diríamos, mesmo, que só uma visão multidisciplinar, que envolva também a Psicologia Clínica, a Psicometria e a Sociologia, nos poderá permitir a avaliação correcta de cada caso de epilepsia. O comportamento de um doente epiléptico interfere de modo mais ou menos acentuado no meio familiar e social que, por sua vez, tem influência sobre o doente, com a consequente mudança da experiência e da vivência do epilético.

Não há, contudo, alterações psicológicas específicas dos doentes com epilepsia, dado que não se trata de um grupo homogéneo de indivíduos no que respeita à etiologia ou ao tipo de crises. « No entanto, os epilépticos como grupo têm maior incidência de alterações intelectuais e perturbações de

comportamento e de personalidade do que as que se encontram na população geral » (Schmidt e col., 1968).

Vários estudos têm demonstrado que são comuns as perturbações psicológicas em populações epilépticas, particularmente após alguns anos do começo da epilepsia (Scott, 1978). Por exemplo, Pond e col. (1960), mostraram que as perturbações neuróticas são mais comuns em indivíduos com epilepsia do que na população em geral, e Graham (1968), que as crianças com epilepsia têm, de modo significativo, mais perturbações psiquiátricas do que as que não sofrem daquela doença. Um estudo de Rutter e col. (1970) demonstrou, numa amostra de crianças epilépticas da ilha de Wight, que estas tinham três vezes mais perturbações psiquiátricas do que um grupo de controlo de crianças com doenças crónicas do sistema nervoso periférico.

Uma classificação das perturbações psiquiátricas da epilepsia não é tarefa fácil. Dela se tem necessariamente de excluir os casos de crises epilépticas isoladas que acompanham a evolução de uma doença mental bem estabelecida e que não tem, portanto, carácter recorrente (caso de uma crise convulsiva na fase de abstinência de uma cura de alcoolismo ou no decurso de impregnação neuroléptica de uma esquizofrenia).

A classificação de D. Pond (1957) parece-nos ter um grande interesse, e por isso vamos referi-la de modo resumido, conforme a revisão que Fenton (1981) apresentou. Temos, assim, três grandes categorias de perturbações :

I. Perturbações devidas à doença cerebral que causa as crises;

II. Perturbações directamente relacionadas com a ocorrência das crises;

III. Perturbações cuja ocorrência não se relaciona, no tempo, com a crise, como é o caso das perturbações inter-ictais.

Dos diferentes grupos de perturbações psiquiátricas, Fenton fez uma análise detalhada, subdividindo em diferentes síndromes e doenças. Apresentamos em seguida um esquema relativo à experiência deste autor.

I. **Perturbações devidas à doença cerebral que causa as crises**

1. *Disfunção cerebral difusa*

1.1. *Atraso mental*: as crises epilépticas e o atraso intelectual são o resultado de patologia cerebral associada.

1.2. *Síndromes epilépticos específicos*: as crises epilépticas são um sinal permanente, entre outros, que caracteriza o síndrome orgânico cerebral (exemplo: síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut).

1.3. *Síndromes orgânicos cerebrais*, nos quais as crises são um sintoma que nem sempre aparece no quadro clínico (ex.: demência de Alzheimer e demência arteriosclerótica).

1.4. *Síndromes psicóticos* de etiologia incerta ou desconhecida, nos quais as crises epilépticas não são raras; estas crises parecem estar relacionadas com algum tipo de disfunção cerebral subjacente, não identificada ainda, que causaria a psicose. Estes síndromes iniciam-se antes da puberdade e correspondem ao n.º 299 da nona Classificação Internacional de Doenças (ICD-9) – Psicoses específicas da infância.

2. *Disfunção cerebral focal*

As disfunções focais estão geralmente relacionadas com situações tumorais. Sob o ponto de vista psiquiátrico, interessam particularmente os casos de tumores cerebrais benignos que se acompanham de epilepsia, pois os malignos, dado o rápido crescimento, originam um quadro clínico com rápida deterioração e menos frequentemente crises epilépticas.

As localizações pelos diferentes lobos podem associar às crises epilépticas alterações de com-

portamento, de personalidade ou das funções cognitivas. O estudo deste tipo de perturbações psiquiátricas foi tema para um estudo de Lishman (1978).

Neste grupo também se incluiu o síndrome HHE (Hemiconvulsão-Hemiplegia-Epilepsia), habitualmente associado a atraso mental e a alteração do comportamento, e as Deficiências Cognitivas Específicas de origem focal que são muitas vezes subclínicas e apenas detectadas por investigação psicométrica.

II. Perturbações relacionadas com a ocorrência das crises

Estas perturbações podem ser divididas em pré-ictais (prodrómicas), ictais e pós-ictais.

Os *sintomas pré-ictais* (prodrómicos) são caracterizados principalmente por irritabilidade e disforia e surgem nas horas ou dias que antecedem as crises e costumam melhorar depois daquelas acontecerem. Fenton refere que se encontram em 20 % dos doentes institucionalizados.

As perturbações psiquiátricas relacionadas directamente com a **descarga ictal** ocorrem, sobretudo, nas crises parciais complexas, que são predominantemente de origem temporal. Estas crises envolvem estruturas responsáveis pelo funcionamento cerebral mais diferenciado, relacionado com a percepção e o pensamento e estão na origem de sintomas variados como o comportamento automático, as ilusões e alucinações, as mudanças no afecto, na memória e no processo ideativo (Gastaut e col., 1972).

Esta sintomatologia pode evoluir numa *hierarquia de experiências subjectivas* à medida que a crise avança, de experiências iniciais de tipo psicossensorial para sintomas afectivos e, finalmente, cognitivos (Daly, 1975), podendo vir a afectar o nível de consciência quando se dá a generalização da descarga.

Neste grupo são referidos, como vimos, sintomas variados que vão desde as ilusões e alucinações de conteúdo e complexidade variável, aos sintomas afectivos, como medo e riso, aos de natureza cognitiva, como o pensamento forçado e as dismnésias (memória panorâmica, já-visto, nunca-visto, etc.), até aos comportamentos automáticos com perturbação da consciência.

Os *sintomas pós-ictais* seguem-se a uma ou mais crises, geralmente convulsivas generalizadas, e caracterizam-se basicamente por alterações do estado de consciência devidas à depressão cerebral provocada pela crise.

Assim, podemos observar estados crepusculares, fugas e comportamento automático que, geralmente, são de menor duração do que em condições ictais, dando lugar à recuperação completa do estado psicológico.

III. Perturbações cuja ocorrência não se relaciona com a crise — perturbações inter-ictais

Nestas perturbações os sintomas surgem entre as crises e admite-se que a epilepsia ou a lesão epileptogénea tem, de algum modo, uma relação com a origem da perturbação psíquica.

Embora a perturbação psíquica não tenha relação com o momento da crise, considera-se, no entanto, que o início, a intensidade e o curso da perturbação possa ser influenciado pela frequência das crises epilépticas.

Como acentua Fenton, que temos vindo a seguir, as *alterações psiquiátricas inter-ictais* da epilepsia apresentam, em regra, o mesmo espectro de estados mentais e comportamentais anómalos que os síndromes psiquiátricos funcionais na ausência de epilepsia. É evidente que aparecem algumas diferenças, que veremos adiante, quando tratarmos mais em pormenor do problema das psicoses na epilepsia.

As *perturbações psiquiátricas inter-ictais* podem dividir-se do seguinte modo :

1. *Perturbações na infância e adolescência*

   1.1. *Perturbações neuróticas*; nestas estão incluídas situações como ansiedade, medo patológico *, hipersensibilidade, rivalidade entre irmãos, etc., mas não o comportamento agressivo, e que correspondem ao n.º 313, da nona Classificação Internacional de Doenças (ICD-9) – « Distúrbios das emoções, especificamente da Infância e Adolescência ».

   1.2. *Perturbações anti-sociais*; nesta rubrica considera-se a desobediência, o comportamento destrutivo, a agressão, o roubo solitário, etc., que se incluem no n.º 312.0 (ICD-9), designado como « Distúrbio solitário do comportamento ».

   1.3. *Perturbações mistas* (anti-social/neurótica); correspondem na ICD-9 ao n.º 312.3 – « Distúrbios mistos do comportamento e das emoções ».

   1.4. *Síndrome hipercinético* da infância, correspondente ao n.º 314 da ICD-9.

   1.5. *Psicoses* com origem específica na infância, correspondente ao n.º 299 da ICD-9.

2. *Perturbações na vida adulta*

   2.1. *Perturbações não psicóticas que afectam a personalidade.*

      2.1.1. *Perturbações da personalidade.* A personalidade é anormal pelo desiquilíbrio dos seus componentes, na sua qualidade e expressão. O comporta-

---

* O medo patológico não ictal foi estudado, em pormenor, por Matarazzo (1969), bem como o seu tratamento com medicamentos anti-epilépticos.

mento anómalo daí resultante tem efeitos negativos no indivíduo e no seu meio e, habitualmente, é já reconhecível desde a adolescência.

2.1.2. *Mudanças de personalidade.* Neste caso, a personalidade do indivíduo era normal e bem ajustada, mas foi perturbada pelo aparecimento de uma patologia cerebral local ou difusa, por grande frequência de « ataques », por medicação excessiva, por reacção ao « stress » (ter de fazer face à epilepsia), ou por uma interacção de todos estes factores.

2.1.3. *Perturbações do comportamento.* Trata-se de perturbações de um ou mais aspectos do comportamento, como consequência das crises, do tratamento, da patologia cerebral associada, dos efeitos psicológicos e sociais de se sofrer de uma epilepsia ou por uma associação, em maior ou menor escala, de todos estes factores. As perturbações do comportamento são mais frequentes nos adolescentes e traduzem-se em : irritabilidade, mudança brusca de humor, impulsividade, explosividade ou cólera, distractibilidade ou falta de aplicação, etc.

2.2. *Perturbações sexuais.* Trata-se, em geral, de redução da libido; podem, no entanto, surgir casos isolados de parafilias como « fetichismo », exibicionismo e travestismo, descritos em relação com a epilepsia temporal.

2.3. *Psicoses.* As psicoses evoluem em plena lucidez de consciência (sentido neurofisiológico) e tomam feição afectiva ou esquizofreniforme.

Descrevemos, pois, com algum pormenor a classificação que Desmond Pond (1957) propôs para as perturbações psiquiátricas de epilepsia e que Fenton analisa do modo que acabamos de expor.

Outros autores têm tido idênticas preocupações em apontarem não propriamente classificações globais para tais perturbações, mas antes aspectos que consideram relevantes e dignos de especial atenção. É o que sucede num estudo de Flor Henry (1976) sobre epilepsia e psicopatologia, onde são destacadas quais as manifestações psicopatológicas da epilepsia particularmente relevantes, nos últimos anos, para os autores europeus e norte-americanos, nomeadamente: personalidade epiléptica; agressão, crime e epilepsia; associação da epilepsia temporal a psicoses ou psicopatias e problemas de lateralidade; relação possível entre crises generalizadas, crises temporo-límbicas (suas bases neurofisiológicas) e psicoses; o problema da normalização forçada (Landolt, 1953); e a epilepsia temporal e a função sexual.

Como se pode verificar, as questões levantadas são muitas; abrangem, pode dizer-se, quase a totalidade da psicopatologia e seria impossível explorá-las, mesmo em curta medida. Iremos abordar o problema da **Personalidade Epiléptica** e das **Perturbações do Comportamento**, o problema de alguns **Sintomas Neuróticos**, e, por fim, as **Psicoses** na epilepsia, sempre com o intuito de apenas enquadrarmos as diferentes situações clínicas face à epilepsia e não de fazermos uma revisão exaustiva de cada tópico.

I, 4. PERSONALIDADE EPILÉPTICA E PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO

É da tradição popular, pelo menos na cultura dita ocidental, considerar o epiléptico como um indivíduo diferente dos outros, portador de uma personalidade e de um comportamento que se afastam da normalidade.

Areteus, citado por O. Tempkin (1971) e por Guerrant e col. (1962), já no século II d.C., descrevia os epilépticos como « lânguidos, sem espírito, estúpidos, desumanos, insociáveis ... lentos a aprender ... » e ainda como tendo sentimentos de

abatimento relativos « ao sofrimento e à vergonha produzida pela terrível doença ».

Desde esses tempos remotos muito se tem escrito e discutido sobre se, na realidade, as anormalidades encontradas na personalidade são uma parte do « processo » epiléptico, se são o resultado das crises epilépticas ou uma consequência dos mecanismos de adaptação ao ambiente.

No século passado afirmava-se a existência de uma deterioração epiléptica, bem evidenciada no notável estudo de Gowers (1881) sobre a epilepsia, no qual este autor considerava como possíveis todos os tipos de demências, desde uma memória deficiente até à imbecilidade.

Outros autores da época chegaram a definir um « facies » epiléptico, caracterizado por uma perda da finura da expressão mímica, lábios e maçãs do rosto grossas, nariz chato, prognatismo e um olhar baço e fixo (Putzel, 1880; Kraepelin, 1904).

Krafft-Ebing (1905) sustentava, no princípio deste século, que « o epiléptico não está apenas doente durante o seu ataque, mas constantemente doente, cronicamente nervoso ».

Pela mesma altura, De Sanctis (1905) empregava o termo **epileptoidia** para designar o carácter epiléptico e as características da personalidade epiléptica, como bradipsiquismo, perseveração, dificuldade na síntese e abstracção mentais, variações bruscas e imotivadas do humor, explosividade.

De entre os autores anglo-saxónicos, McCurdy (1916) descreveu como traços da personalidade do epiléptico o egocentrismo, o «mau humor», o pedantismo e a perseveração; e Pierce Clark, em 1917 (citado por Lennox, 1960), estudando epilépticos institucionalizados, defendeu a existência de uma personalidade epileptóide, onde sobressaía o egocentrismo, a hipersensibilidade, a pobreza emocional e uma falta de adaptabilidade a uma vida social normal.

Mauz * (1930) definiu uma personalidade enequética-ictafim caracterizada por circunstancialidade, viscosidade-explosividade e perseveração, considerando-a típica da epilepsia. Para

---

* Mauz considerou um « ciclo epiléptico » com dois pólos: enequético, com predomínio da lentidão, adesividade e tendência à perseveração, e ictafim, com predomínio da labilidade emocional e da explosividade. Este ciclo seria mais frequente nos biotipos atlético e displástico.

este autor, bem como para Stauder (1938), a perseveração seria a pedra angular do edifício mental do epiléptico. Esta mesma característica de personalidade também é valorizada em escritos de Bleuler e Bumke (citados por P. Gotor, 1942).

Em França, os trabalhos de F. Minkowska (1946), baseados no teste de Rorschach, levaram à definição de um traço que veio a ser designado por **gliscróide** (do grego : viscoso). A viscosidade e a explosividade seriam os dois pólos entre os quais oscilaria o comportamento do doente epiléptico. Também usando o teste de Rorschach, Pietrowski (1947) comparou um grupo de epilépticos com um grupo de neuróticos ansiosos e histéricos (histeria de conversão), com o objectivo de estudar a incidência de aparecimento dos chamados « sinais » de epilepsia, selecionando para isso catorze sinais. Os resultados demonstraram que nenhum desses sinais era patognomónico de epilepsia, pois também se encontravam no grupo dos neuróticos, não havendo por isso qualquer indício de existirem traços específicos a caracterizarem uma personalidade própria da epilepsia.

Nos países de língua alemã desenvolveram-se numerosos estudos deste tipo, numa perspectiva biotipológica ou constitucionalista, especialmente a partir das investigações de Kretchmer, tendo algumas doenças mentais sido relacionadas com certas constituições morfo-psicológicas, como sucedeu com a epilepsia. Kretchmer (1951), dentro da biotipologia que propôs, definiu o tipo atlético-viscoso, caracterizado pelo predomínio muscular e ósseo e com um carácter determinado pela associação de uma viscosidade tranquila com uma certa explosividade. Estes indivíduos estariam predispostos, no plano patológico, para a epilepsia dita essencial.

O autor escandinavo Alström (1950) propôs para designar este mesmo tipo de personalidade a designação de personalidade **ixofrénica**.

Entre nós, Barahona Fernandes (1947), numa revisão sobre psicoses sintomáticas e orgânicas, refere, quando trata a epilepsia, que as alterações psicológicas podem tomar « ... uma forma permanente nas transformações da personalidade, desde as diversas atitudes e reacções anómalas, até às profundas deteriorações enequéticas que, à medida que se acentua o carácter orgânico, tomam feição demencial ».

No entanto, apesar de muitos autores, através de numerosos estudos, tentarem demonstrar a existência de caracte-

rísticas próprias de uma personalidade epiléptica, como sejam o egocentrismo, o pedantismo, a circunstancialidade, a perseveração, a meticulosidade, a religiosidade, a desconfiança, a lentidão e a viscosidade, outros autores houve que, recorrendo a novos meios de estudo da epilepsia e observando doentes não internados em hospitais psiquiátricos, vieram demonstrar que os epilépticos não tinham que possuir, necessariamente, personalidades com aquelas características.

Lennox (1944), numa revisão da literatura sobre personalidade epiléptica, sustentou que o mesmo tipo de características aparecem em não epilépticos e reconheceu que muitos epilépticos são indivíduos bem ajustados socialmente. Lennox, no mesmo estudo, afirmou que a maioria dos epilépticos não apresenta a clássica personalidade que lhes é atribuída e salientou as dificuldades de distinguir entre os efeitos complexos da hereditariedade, da lesão cerebral, da intoxicação medicamentosa e das reacções aos problemas psicológicos e sociais que a pessoa com epilepsia tem de enfrentar.

Grinker e col. (1949), num texto sobre Neurologia, escreveram que os doentes epilépticos podem ter as suas crises controladas com medicação adequada e viverem perfeitamente bem, sem medo de desenvolverem qualquer perturbação da personalidade ou da aparência física. Concluíram que não existem estigmas ou características físicas próprias da epilepsia.

Posteriormente, Bradley (1951) em relação à perseveração e impulsividade que frequentemente se encontram em certos doentes, especialmente de longa evolução, admitiu que não são reflexo da diátese epiléptica, mas sim de lesões cerebrais associadas ou da medicação, ou dos dois factores.

Com o aparecimento da técnica de registo electroencefalográfico (Berger, 1929) e com o desenvolvimento que os estudos sobre epilepsia tiveram, desde essa altura, através da aplicação daquela técnica, veio a definir-se o que Gibbs e col. (1937 e 1938) descreveram como **Epilepsia Psicomotora**, relacionada com os então chamados **equivalentes epilépticos** ou **automatismos**. Dez anos depois, Gibbs e col. (1948), apresentaram um completo estudo sobre o *síndrome da epilepsia psicomotora*, baseado no estudo electroencefalográfico de 300 doentes. Durante a crise psicomotora, a que se podiam combinar crises de grande mal, os doentes apresentavam-se confusos e amnésicos. Os movimentos eram simples e repetitivos, mas mal

coordenados (engolir, morder os lábios, mastigar, movimentos de procura e de despir, etc.). Estes, por vezes, eram acompanhados de manifestações de medo ou raiva, ou de choro e gritos. O EEG destes casos revelava a existência de um foco temporal anterior, unilateral ou bilateral, misturado durante as crises com actividades difusas de alta voltagem a 6 ciclos por segundo. Os mesmos autores encontraram nessa série 42 % de indivíduos com graves perturbações de personalidade e 9,4 % com uma história de psicose.

Posteriormente, Jaspers e col. (1951) introduziram o termo e o conceito de **crise do lobo temporal** para significar um ataque focal produzido por lesões epileptogéneas situadas ou projectadas nos lobos temporais. Sugeriram que a variedade de epilepsia, que Jackson referiu como « dreamy state » e que veio a considerar ser originada na parte anterior do lobo temporal, mostrava o mesmo tipo de foco no EEG que a típica crise psicomotora.

Estes dois tipos de crise não podiam ser diferenciados pelo EEG e, como em ambos, a origem era no lobo temporal, passaram a ser designadas por epilepsia do lobo temporal. Nesta designação englobavam-se, e hoje ainda se englobam, toda a variedade de crises clínicas que tenham uma evidência electroencefalográfica localizada no lobo temporal.

No seu Atlas de Electroencefalografia, Gibbs e Gibbs (1952) confirmam a observação de Jaspers e col., mantendo o termo de **Epilepsia Psicomotora** como alternativa a **Epilepsia Temporal**. Sucede que, ao longo do tempo, o uso indistinto de uma ou outra expressão, tem originado grandes confusões, pois sabe-se que 10 % dos casos clínicos de epilepsia psicomotora não têm um foco temporal anterior e 10 % dos casos com tal foco não têm crises psicomotora (Standage, 1972).

Vários investigadores, entre os quais nomes importantes como Gibbs (1951), sustentaram que as perturbações do comportamento e de personalidade nos epilépticos podiam estar relacionadas com descargas repetidas e de longa duração com ponto de partida temporal (face interna) e/ou nas estruturas límbicas.

O aparecimento deste novo síndrome, o **síndrome do lobo temporal**, veio atrair as atenções para esta área da epilepsia e numerosos estudos apareceram tentando relacionar as alterações da personalidade e do comportamento com esta perturbação epiléptica.

Dentro desses estudos, há que referir os de Hill (1957) e de Gibbs (1958) que encontraram uma alta proporção de perturbações da personalidade nas epilepsias temporais comparadas com as outras, e o de Guerrant e col. (1962), talvez o mais correcto metodologicamente, e que envolveu três grupos de doentes : 32 epilépticos temporais, 26 epilépticos com epilepsia generalizada e 26 doentes com doenças crónicas de foro médico (sem envolvimento cerebral), com idades compreendidas entre os 20 e os 49 anos. Estes doentes foram estudados independentemente por dois psiquiatras e foi-lhes aplicado o MMPI para estudo da personalidade.

Os resultados mostraram que existiam, nos três grupos, graves perturbações de personalidade (não psicóticas); o grupo de doença médica tinha mais perturbações neuróticas, o de epilepsia generalizada mais perturbações de comportamento e o de epilepsia temporal mais perturbações psicóticas.

Alguns autores referem as perturbações de comportamento como manifestações ictais (Goldensohn, 1960; Jaffe, 1962) focais ou não.

Muito mais recentemente e em relação a patologia do lobo temporal, pretendeu-se constituir um síndrome comportamental específico para a epilepsia deste lobo. No entanto, os estudos são contraditórios. Enquanto Bear e col. (1982), usando a escala de Bear e Fedio (1977), concluem pela existência de um síndrome de comportamento inter-ictal para a epilepsia do lobo temporal, fornecendo traços, ditos específicos, para o diagnóstico diferencial com outras entidades, como sejam a viscosidade, a circunstancialidade, o aumento de religiosidade e de responsabilidade, etc., Mungas (1982), em dois trabalhos de investigação, critica alguns estudos com a escala de Bear e Fedio para a medida de perfis de comportamento na epilepsia, conclui que as diferenças encontradas entre epilépticos temporais e normais nas variáveis daquela escala não reflectiriam um síndrome de comportamento específico daquele tipo de epilepsia.

Pesquisas de Pond e col. (1960) e de Standage e Fenton (1975) demonstraram que a prevalência de perturbações psiquiátricas em doentes com ataques epilépticos, que frequentavam o hospital geral ou os clínicos gerais, era surpreendentemente alta (1 para 3), sendo essas perturbações expressas em alterações do comportamento em crianças e adolescentes, e ligeiras perturbações afectivas em adultos.

As perturbações do comportamento da criança têm sido tema de numerosos estudos, com metodologias e fundamentações teóricas diversas. Dugas e col. (1974) estudaram 98 crianças pelo teste de Rorschach e por métodos de observação clínica. Concluíram que as alterações do comportamento são mais frequentes nas que sofrem de epilepsia do que na população em geral e que o seu modo de expressão não tem especificidade. Notam, no entanto, que no adolescente sobressai a agressividade e a impulsividade e nos outros indivíduos, qualquer que seja a idade, a lentidão e a perseveração, e que, do estudo feito, não se pode definir uma personalidade epiléptica.

Numa investigação sobre perturbações psicológicas observada em crianças epilépticas, fora das crises, Sarcella (1970) retoma o conceito de **epileptoidia** e o termo epileptóide e refere que este carácter não se encontra em todos os epilépticos, mas especialmente naqueles que tiveram crises nos primeiros anos de vida, nos irmãos ou filhos de epilépticos com convulsões e nos indivíduos com electroencefalogramas específicos, mesmo que não tenham tido crises convulsivas. Acentua que as características psicológicas que definem a epileptoidia (a oscilação e a viscosidade das funções mentais, a predominância do pensamento concreto e adesivo, às particularidades da realidade, as explosões de irritabilidade e as variações bruscas do humor, etc.), têm durante a idade evolutiva uma configuração autónoma, que não se identifica com o psicosíndrome orgânico e que são independentes de eventuais lesões cerebrais, sendo determinadas, em grande parte, por uma disposição hereditária.

Outro grupo de investigadores, em França, Soulayrol e col. (1974), embora negando também a existência na criança de uma « personalidade epiléptica », dão-nos a noção do que se pode entender como tal : « Para nós deve ser compreendida como personalidade epiléptica a estrutura actual de uma organização mental, em evolução, remodelando-se sem cessar, pelos acontecimentos biológicos e psicológicos internos ao indivíduo e pelas reacções e desejos do ambiente que o involve, incluindo os esforços e a luta que é conduzida por médicos e pais contra a doença e, por vezes, contra o próprio indivíduo ».

Uma extensa série de 308 crianças epilépticas, dos 5 aos 13 anos, foi estudada por Mellor e col. (1974), numa região da Escócia, estando todas elas a frequentar a escola. O seu

comportamento foi avaliado pela escala de Rutter (1967), que era preenchida pelos professores. A comparação com um grupo de controlo de crianças da mesma faixa etária, com a mesma frequência escolar, mostrou que 27 % das epilépticas apresentavam alterações do comportamento em comparação com 15 % do grupo de controlo.

Os traços de personalidade mais frequentemente encontrados incluídos na descrição de « personalidade epiléptica », foram a irritabilidade, a agressividade, a redução do campo da atenção e a hiperactividade. No entanto, quando fazem o balanço global desta investigação, afirmam que as crianças epilépticas não apresentam tantos aspectos anti-sociais e hipercinéticos como se tem admitido, mas, sobretudo, aspectos neuróticos, em comparação com o comportamento das outras crianças.

Stores (1978), investigando o comportamento de crianças epilépticas e não epilépticas, observou que aquelas eram mais desatentas, hiperactivas, ansiosas e dependentes das mães, sendo as mais susceptíveis as que sofriam de um foco temporal esquerdo.

Alguns autores salientam os **factores educativos** na génese das perturbações do comportamento e na diminuição do rendimento escolar de crianças ou adolescentes que sofrem de epilepsia. É o caso de Suurmeijer (1978) que salienta que as preocupações dos pais em relação ao futuro da criança, tanto maiores quanto maior for a duração da epilepsia, originam uma atitude de **superprotecção** que vai prejudicar o seu desenvolvimento, nomeadamente a sua realização escolar.

Recentemente Hoare (1984), estudando grupos de crianças epilépticas com epilepsias de curto e longo tempo de evolução, e grupos de crianças normais e com diabetes, demonstrou que o aparecimento de perturbações de comportamento eram mais frequentes no grupo de doentes epilépticos de evolução crónica. As crianças com diagnóstico recente de epilepsia pareciam, também, psiquicamente mais perturbadas do que aquelas que tinham um diagnóstico recente de diabetes e as consideradas normais. Nos grupos epilépticos mostravam-se mais vulneráveis a perturbações psiquiátricas as crianças com anomalias electroencefalográficas focais ou com crises parciais complexas.

A influência nefasta da própria crise é salientada por Mayer Gross e col. (1977), que notam existir uma perturbação

da electrogénese cerebral produzida por uma crise de grande mal ou por convulsões induzidas artificialmente (ECT). Nesse sentido são importantes alguns estudos recentes que têm vindo procurar estabelecer o modo de processamento da elevação do limiar de excitabilidade cerebral (*limiar convulsivo*) pós-ictal e dos mecanismos neuroquímicos que poderão estar envolvidos, bem como o modo como várias substâncias podem interferir com o aumento daquele limiar (Herberg e col., 1969, Nutt e col., 1980 e Green e col., 1982).

A elevação do limiar de excitabilidade cerebral pós-crise tem aliás grande importância funcional e deve representar uma adaptação de cérebro no sentido de prevenção da difusão da descarga epiléptica.

Todos estes factores podem ser agravados por **más condições socioeconómicas do ambiente familiar** ou por **conflitos e desajustes no relacionamento parental**, o que origina finalmente, sobretudo em crianças epilépticas (Gruneberg e col., 1957; Rutter e col., 1970), perturbações do desenvolvimento psicológico e perturbações psiquiátricas. No caso particular da epilepsia temporal sucede que, quando aparece numa fase muito precoce do desenvolvimento da criança, pode ter um efeito nefasto na estruturação da personalidade, particularmente devido ao papel que cabe àquele lobo cerebral no processo da aprendizagem em geral, na memória e no desenvolvimento do Ego (Fenton, 1981).

Em 1956 surgiu um trabalho em língua portuguesa sobre a personalidade dos epilépticos, da autoria do professor brasileiro Leme Lopes (1956). Este investigador estudou uma série de 91 epilépticos por meio dos testes de Rorschach, das Matrizes Progressivas de Raven e da prova de desenho de uma pessoa. Concluiu que a personalidade dos epilépticos sofre, no decurso da doença, uma transformação característica que não é exclusiva de nenhuma forma de epilepsia, sendo a perseveração o sinal mais encontrado como peculiar à epilepsia.

De um modo geral pode concluir-se que *não parece existir, como se pensava classicamente, uma personalidade epiléptica bem definida e característica, ou, numa versão mais actual, uma personalidade psicomotora.*

Uma pré-personalidade epiléptica, caracterizada por um conjunto de estigmas psicológicos (associados ou não a outros

tantos físicos) que, fatalmente, ocorreria nos indivíduos que em qualquer momento da vida iniciam a doença convulsiva, não tem suficiente fundamentação clínica para que possa existir como tal. Agora, o que parece não haver dúvidas é que o aparecimento da epilepsia, especialmente quando se inicia precocemente e quando as crises são frequentes, pode constituir uma importante fonte de perturbação do desenvolvimento psicológico do indivíduo, quer por uma acção directa (efeitos da própria crise, efeitos da medicação crónica, etc.) sobre o crescimento e maturação do sistema nervoso central, quer por uma acção indirecta através de influência que a própria existência da doença e sua evolução têm na família, e ambiente social em geral, desiquilibrando o meio onde o doente vive.

Como consequência final de todo este conjunto de factores interligados, podem surgir marcas na personalidade e perturbações psíquicas.

I, 5. OS SINTOMAS NEURÓTICOS NA EPILEPSIA

A epilepsia, « doença » de evolução geralmente crónica, com grande variedade de manifestações clínicas, muitas delas ameaçadoras para a integridade psicofísica do indivíduo que a possui, origina *vivências particulares* que podem estar na origem de manifestações do tipo neurótico. De facto, a ameaça mais ou menos frequente do aparecimento de uma crise súbita de perda de consciência e convulsões, a experiência de complexas e assustadoras auras, o risco de um comportamento automático, são vividos pelo homem epiléptico com maior ou menor apreensão e ansiedade e integrados na sua continuidade comportamental de maneira variada, a que não é estranho o tipo de personalidade e a constelação de factores socio-familiares.

As dificuldades adquiridas só pelo facto de se ser epiléptico, o risco de dependência dos outros (superprotecção), especialmente dos familiares, os preconceitos de ordem social em relação à doença, a eventual perda de algumas capacidades sociais, podem levá-lo a um grau variável de isolamento social e a activar sentimentos de rejeição e frustração. É nesta

imbricação de factores que podem surgir, entre outros, os sintomas da linha neurótica, como tristeza reactiva, ansiedade, sintomas dissociativos, etc. Os quadros neuróticos, especialmente de colorido ansioso e depressivo, de intensidade moderada, com abaixamento do amor-próprio, são frequentemente observados nos adultos com epilepsia, particularmente quando aqueles se instalam depois da maturação da personalidade. Nas crianças e adolescentes são mais comuns as perturbações de comportamento, nomeadamente quando na presença de uma disfunção do lobo temporal ou de uma lesão cortical difusa (Fenton, 1981).

Ser epiléptico é viver em « stress », é viver numa situação muito especial que obriga os numerosos mecanismos de adaptação a entrarem em funcionamento ao longo do tempo, de modo a permitirem um comportamento ajustado às realidades existenciais do mesmo ser. Se o doente consegue manejar e ultrapassar convenientemente o « stress » que se associa à doença, poderá ter uma vida relativamente feliz e por isso mesmo pode ter uma redução na frequência das crises. Mas se tal não sucede, podem ocorrer perturbações psicológicas de vária ordem, nomeadamente as emocionais.

Claro que não é preciso ter epilepsia para se viver em « stress » ou para em virtude dele surgirem problemas emocionais. É o que sucede aos indivíduos ditos normais, como o prova o estudo realizado por Srole e col. (1962) na população de Manhattan (EUA), onde se detectou que 87 % da população normal estudada apresentava algum tipo de perturbação emocional.

A resposta a um « stress » depende de numerosos factores, desde os individuais (constitucionais e de personalidade) aos educativos e sociais, pelo que o aparecimento de manifestações de natureza emocional e neurótica nos epilépticos deve estar dependente, também, de factores variados e não somente da epilepsia.

Para a Psiquiatria Clínica, especialmente para a Psiquiatria francesa do século passado, havia relações mais ou menos estreitas entre a *Epilepsia* e as *Neuroses*, nomeadamente a histeria, surgindo mesmo o conceito de histero-epilepsia. Diversos autores, Griesinger (1865), Westphal (1872), Legrand du Saulle (1877), Cullere (1890) (citados por Covello, 1971), estabeleceram de uma ou outra forma relações entre sinto-

mas neuróticos, como obsessões ou fobias, e paroxismos comiciais.

No final do século passado, Charcot (1889) e, no início do século, Babinski (1901) estudaram melhor as manifestações histéricas e epilépticas e passaram a considerá-las entidades distintas. Charcot (citado por Sutherland e col., 1969), veio a considerar que havia uma grande diferença, quanto à clínica e quanto ao substrato, entre uma crise epiléptica e outra de histero-epilepsia — « O meu respeito pela tradição fez-me usar o termo de histero-epilepsia no passado, mas devo confessar que me causa aborrecimento porque é absurdo ».

O desenvolvimento da Neurologia Clínica e da Neuropatologia vieram facilitar a completa separação da epilepsia do círculo das neuroses. Estes factos não retiram, contudo, relevo à noção do importante papel que os factores emocionais e afectivos jogam no desencadear e no agravamento das crises epilépticas, como vem a ser demonstrado desde há dezenas de anos por diferentes investigadores (Marsh, 1920; Salmon, 1937; Bonvallet e col., 1954). A situação emocional era contudo considerada de modo mecanicista, valendo pelo efeito directo neurofisiológico e não pelo seu valor real, afectivo, mesmo simbólico.

Como sublinha Sanguet e col. (1958), a propósito do comportamento psicopatológico das crianças e adolescentes epilépticos, « uma situação não vale apenas pelo seu carácter objectivo actual, ela pode ser valorizada pela história afectiva do doente, fazendo acordar pulsões instintivas e experiências angustiantes recalcadas no inconsciente ».

Também o enquadramento familiar da criança e adolescente (e também do adulto, em menor grau) epilépticos e o **significado pessoal** dos estímulos « stressantes » a que estão sujeitos podem ter importância no eclodir de crises epilépticas. Fraser (1973), salientou, em relação a crianças e adolescentes que viviam em zonas de Belfast onde a guerrilha actuava, que aqueles eram somente vulneráveis aos factores de « stress » associados à guerrilha (aumento das crises epilépticas), quando existiam outros factores adicionais adversos, traduzidos na presença prévia de instabilidade familiar e de traços de neuroticismo. Afirma — « Numa situação altamente ameaçadora, quando a família falha em dar à criança um adequado suporte emocional, a ansiedade pode provocar agravamento de certas condições somáticas, como a epilepsia ».

Elian (1973), num trabalho realizado em Israel, procura relacionar estados emocionais com certas crises epilépticas, estudando um momento altamente significativo na vida de um rapaz, que é a passagem do 13.º aniversário (*bar-mitzvah*), altura em que festeja o final da infância e a entrada no mundo do homem adulto. Refere aumento das crises epilépticas nos dias que antecedem as festividades mesmo em casos de epilepsias bem controladas.

Relata, por outro lado que, no período referente à « Guerra dos Seis Dias », encontrou um desaparecimento de crises num grande grupo de doentes envolvidos por essa guerra e lembra que o mesmo sucedeu em situações de grande dramatismo, como em campos de concentração.

A propósito lembramos Lennox (1947) que dizia : « *o exercício mental é uma espécie de medicamento para a epilepsia; a actividade mental e física é um antagonista da disritmia cerebral e dos ataques* » e também (1960) : « *A mente do epiléptico pode ajudar o seu cérebro* ». De facto, foi demonstrado experimentalmente (Booker e col., 1970), que a relação de descargas de pontas inter-ictais diminuíam quando os indivíduos eram sujeitos a contínuos estímulos audiovisuais, em comparação com igual período em que os mesmos estímulos eram atenuados e levados a níveis de monotonia.

Betts (1982) assinala que os epilépticos estão sujeitos a várias influências extra, que talvez sejam responsáveis pelo modo peculiar como reagem ao « stress ». « Há uma evidência crescente sugestiva da influência negativa que uma epilepsia adquirida na infância tem sobre a aprendizagem social (que incluiu a aprendizagem de enfrentar as dificuldades comuns) e é possível que algumas dificuldades crónicas da personalidade do adulto possam resultar de uma má aprendizagem na infância ». E adiante : « Não há dúvida que uma lesão cerebral, particularmente na epilepsia do lobo temporal, interfere na capacidade de resposta do indivíduo a situações de stress; sintomas neuróticos leves e reacções histéricas são provavelmente mais comuns nos indivíduos com lesão cerebral ». Mas nem só as epilepsias com lesão cerebral estão na base de reacções desajustadas de natureza neurótica. Davies Eysenck (1950), estudando 38 epilépticos « idiopáticos » com crises de grande e pequeno mal, através de testes de neuroticismo e comparando-os com um grupo de normais, verificou que nos epilépticos havia maior grau de neuroticismo. Este perfil

psicológico não estava em relação com a duração da doença, sugerindo que as perturbações neuróticas não seriam reactivas à mesma.

Pond (1957) refere que as reacções neuróticas produzidas por dificuldades sociais e pessoais em epilépticos, pelo facto de terem ataques, constituem um dos síndromes encontrados nestes doentes e que as mesmas dependem mais da personadade prévia e do relacionamento familiar do que propriamente da epilepsia. Mais tarde, Pond e col. (1960) e Gudmundsson (1966) encontraram, em largas séries de doentes, uma maior prevalência de perturbações neuróticas nos epilépticos do que na população em geral, encontrando Pond, num sexto da população afectada da comunidade estudada, distúrbios neuróticos. Num outro estudo Nuffield (1961), demonstrou que as crianças com epilepsia temporal tendem a apresentar perturbações do comportamento em contraste com as que sofrem de pequeno mal, que apresentam sintomas neuróticos e Vislie e col. (1958), numa série de epilépticos não psicóticos encontraram uma relação positiva entre sintomatologia neurótica e localização temporal.

Dominian e col. (1963), em 51 doentes do Hospital Maudsley com sintomas psiquiátricos e epilepsia de começo tardio, verificaram que o « stress » emocional parece precipitar, em certas circunstâncias, o aparecimento de crises epilépticas e noutros 25 doentes, considerados psiquiatricamente normais, antes de surgir a doença, apenas quatro apresentaram, depois do aparecimento desta, problemas neuróticos.

Num largo conjunto de 666 epilépticos temporais Currie e col. (1971) encontraram em 44 % anomalias do estado mental. As perturbações mais comuns eram a ansiedade (19 %) e a depressão (11 %).

Standage e col. (1975) num interessante trabalho sobre os perfis psiquiátricos de doentes epilépticos, definidos por meio da escala de observação clínica de Wing e col. (1967) – «Present State Examination » e do Inventário de Personalidade de Eysenck (1964) mostraram, numa série de 37 epilépticos comparados com um grupo de controlo de doentes que frequentavam uma clínica de Medicina Física, que não havia diferenças significativas entre os dois grupos no que respeita aos valores da extroversão e neuroticismo, bem como no perfil da escala clínica, embora a morbilidade psiquiátrica fosse maior nos epilépticos. Destacou os epilépticos temporais do conjunto

e verificou que tinham maior grau de introversão e um padrão de perturbação psiquiátrica similar aos restantes, com sintomas que se aproximavam da descrição clássica da personalidade do epiléptico crónico. Naqueles doentes observou, também, uma maior frequência de manifestações de despersonalização e ansiedade, associadas ao medo da ocorrência de uma crise em local público (os não temporais apresentavam mais queixas paranóides).

Concluiu, Fenton, que a alta morbilidade psiquiátrica detectada nesta amostra não podia ser relacionada com o excesso de epilépticos temporais que nela existe e que o neuroticismo e uma história prévia de doença neurótica pareciam ser os factores predisponentes mais importantes. Terminou por sugerir que as causas da perturbação neurótica em doentes com epilepsia são similares às da população em geral.

I, 5.1. *As manifestações ansiosas*

Como temos vindo a relatar, a epilepsia é uma condição clínica a que se associam, não raras vezes, manifestações do foro neurótico e, dentro destas, as que se relacionam com a esfera das emoções, nomeadamente a ansiedade. A ansiedade faz parte da experiência normal da vida e só é patológica quando pela sua intensidade ou frequência de aparecimento provoca o rompimento do equilíbrio emocional e do comportamento em geral. Tem, habitualmente, um componente psíquico (sensação mórbida de medo ou de ameaça) e um componente somático, que está em relação com a actividade excessiva dos sistemas simpático e parassimpático. Pode ser uma ansiedade generalizada e incomodar o indivíduo de modo mais ou menos constante (ansiedade flutuante) ou aparecer relacionada com certos estímulos a que o mesmo é exposto (ansiedade fóbica). O epiléptico, pelo seu modo particular de estar no mundo e pelas dificuldades que encontra na sua adaptação social, pode ter estes dois tipos de ansiedade.

Betts (1982) assinala que, na sua experiência, **a ansiedade fóbica**, particularmente a agarofóbica, é comum nos indivíduos que sofrem de epilepsia e que a mesma está relacionada com o medo de surgir um « ataque » numa rua ou num lugar com muita gente. Acentua que um doente pode entrar num

círculo vicioso que se expressa do seguinte modo : a ansiedade de ter crises provoca o seu aumento e o aumento destas a ansiedade de as voltar a ter.

Na literatura encontram-se referências várias a casos clínicos de fobias em epilépticos, como por exemplo : múltiplas fobias em doente com epilepsia temporal (Marks, 1969), agarofobia num caso de epilepsia reflexa ao movimento (Pinto, 1972), fobia à música num caso de epilepsia musicogénea (Fenton, 1982). Em todos eles, o medo do aparecimento das crises está subjacente à formação do comportamento fóbico.

Nos textos de Psiquiatria, nomeadamente nos textos básicos de clínica (Mayer Gross e col., 1977), descreve-se, frequentemente, um particular síndrome fóbico, o **síndrome de ansiedade fóbica com despersonalização**, no qual a sintomatologia e o seu encadeamento lembram a crise parcial do lobo temporal. Nos dois tipos de situações clínicas encontramos similaridades, como sejam os fenómenos de despersonalização e desrealização, o « *já-visto* », as memórias panorâmicas, as metamorfopsias, os repentinos paroxismos de medo e certo grau de abaixamento do nível de consciência. Sabemos, também, que sintomas do tipo dissociativo e diminuição da clareza de consciência surgem em estado de intenso medo ou em momentos de acentuação de perturbações emocionais (por exemplo, nas crises de pânico).

Harper e col. (1962) estudaram 30 doentes com epilepsia do lobo temporal e 30 com síndrome de ansiedade fóbica com despersonalização e mostraram que alguns sintomas como a despersonalização, o « *já-visto* », a distorção da percepção, as crises paroxísticas de medo, as perturbações da consciência, as crises de pânico, não permitiam um diagnóstico diferencial porque apareciam, de igual modo nas duas situações. As diferenças significativas surgiam quando se comparavam os antecedentes pessoais e familiares. Naqueles, para o síndrome fóbico, apareciam maior número de fobias na infância e outros comportamentos neuróticos, instabilidade no trabalho, enxaqueca e no passado familiar história de neuroses. No caso da epilepsia temporal registavam-se, na história pessoal, maior número de traumatismos de parto, de traumatismos cranianos, de meningites, encefalites e mastoidites, e, na história familiar, casos de epilepsia.

A explicação para a similaridade de sintomas é dada por Roth e col. (1962), que sustentam que as funções de vigilia e

as mudanças afectivas que são identificadas, a certo nível, como ansiedade, estão intimamente asociadas no plano das representações psicológicas, bem assim como nos planos fisiológico e anatómico. — « O papel importante que o velho cérebro olfactivo, do qual o lobo temporal tem um grande componente, desempenha, na regulação destas actividades, constitui provavelmente, uma parte da explicação dos pontos de semelhança entre as perturbações da afectividade e da consciência, dum lado, e a epilepsia devida a lesão dos lobos temporais, do outro ».

A constatação de que o lobo temporal engloba áreas cerebrais que, desde os trabalhos de Papez (1937), de Kluver e Bucy (1939), e Mac Lean (1956), são consideradas como substrato anatómico das emoções e o facto, também experimental, que partes do sistema límbico como a amígdala e o hipocampo (dos quais se despertam com facilidade reacções de ansiedade e vigília), têm um baixo limiar para descargas provocadas por estimulação eléctrica (Kaader, 1959), constituem elementos fundamentais para a compreensão da sobreposição dos sintomas dos dois quadros clínicos, que temos vindo a examinar.

Roth e col. (1962) assinalam ainda que há diferenças nos factores que determinam estas duas situações clínicas, particularmente na epilepsia temporal, em que uma condição lesional é mais ou menos identificável pelo electroencefalograma ou pela exploração cirúrgica, que revela cicatrizes, hemorragias, tumores e, muito frequentemente, esclerose interna do lobo (Falconer e col., 1959, 1970; Falconer, 1971), o que não sucede, em geral, no caso do síndrome fóbico com despersonalização. Concluem que a localização no lobo temporal de mecanismos que controlam a vigília e a ansiedade, podem explicar as semelhanças das duas entidades clínicas em apreciação.

As perturbações ansiosas, na forma de manifestações vegetativas ou de medo, também podem constituir um acontecimento ictal como tem sido referido desde há muitos anos na literatura, especialmente naquela que aponta casos clínicos particulares (Koupernick, 1960; Brodsky, 1979; Hermann e col., 1980).

I, 5.2. *As manifestações depressivas*

Referimo-nos nesta rubrica às manifestações depressivas de *tipo reactivo* que são frequentes, como já assinalámos anteriormente, nos doentes que sofrem de epilepsia (Fenton, 1981). Também já equacionámos, na generalidade, no início deste subcapítulo sobre sintomas neuróticos na epilepsia, as dificuldades e « stresses » que o epiléptico tem de enfrentar pelo facto de ser epiléptico.

Na realidade, a confirmação do diagnóstico de epilepsia formulado pelo médico e fornecido ao doente (há médicos que, por vezes, escondem o diagnóstico, mas pensamos que não é uma prática correcta), constitui um traumatismo psicológico importante, que vai obrigar à mobilização de poderosos mecanismos de adaptação, especialmente porque se trata da adaptação a uma doença que, na maioria das vezes, tem uma evolução prolongada.

Sabemos que os mecanismos habituais de adaptação a um acontecimento traumático passam por diversas fases, a primeira das quais é a negação do mesmo, seguida de outra em que o indivíduo procura assimilá-lo conscientemente no todo da sua existência e da sua imagem. Estas fases de negação e de luta de assimilação são vividas de modo doloroso pelo doente e família. Nestas fases instala-se, muitas vezes, um período de depressão reactiva durante o qual podem surgir ou não os fenómenos de adaptação à nova realidade vivida. Consequentemente a depressão tenderá a aliviar-se ou a agravar-se de acordo com o nível do equilíbrio atingido.

Os mecanismos de adaptação à doença estão dependentes de muitos factores, quer os de personalidade, quer os do ambiente familiar e socio-cultural. Um bom esclarecimento médico sobre a doença num indivíduo com personalidade estável, com bom enquadramento familiar e social, permite prever uma adaptação adequada à situação doentia. Uma insuficiente informação sobre a doença, sua evolução e tratamento, limitações a seguir, etc., num indivíduo instável, sem sólidos apoios familiares e sociais, augura um pior prognóstico e cria as condições para o aparecimento de alterações psíquicas, nomeadamente a depressão reactiva.

Os sintomas depressivos podem aparecer, também, depois desta fase inicial, como resultado das dificuldades sentidas no meio escolar, no meio de trabalho e no meio

social. Há, ainda, preconceitos em relação à doença que se estendem ao doente. Por isso é que, modernamente, se tem vindo a organizar campanhas de sensibilização do público para uma melhor compreensão da « doença epiléptica », de modo a mudar atitudes e a destruir mitos com peso de séculos, para bem do equilíbrio emocional e social do epiléptico.

Quando se instala uma sintomatologia depressiva, muito embora seja em geral reactiva e de moderada intensidade, deve ter-se sempre em conta o risco de suicídio. As ideias ou ameaças de suicídio nestes doentes devem ser tomadas a sério (Betts, 1982), tanto mais que têm à mão medicamentos que podem ser usados com aquela finalidade.

Podemos, pois, considerar que as situações depressivas reactivas se instalam principalmente quando do diagnóstico da epilepsia ou quando o doente, pelo facto de ser epiléptico, tem de enfrentar grandes dificuldades familiares, sociais ou profissionais.

I, 5.3. *As manifestações histéricas*

Um outro quadro neurótico que se relaciona clinicamente com a epilepsia é a **neurose histérica**, que obriga, muitas vezes, a um diagnóstico diferencial. Trata-se de uma outra forma de má adaptação à realidade, especialmente quando esta se constitui num estímulo portador de tensão e de « stress » A forma dissociativa, com perturbação do nível de consciência, com ou sem queda, é aquela que mais problemas coloca de diagnóstico, especialmente quando se associa a crises epilépticas verdadeiras, constituindo o que, impropriamente, tem sido designado por crises de **histero-epilepsia**.

A coexistência de epilepsia e histeria tem levantado numerosas controvérsias, especialmente porque nunca constituiu um quadro bem definido (para Koupernick, 1974, trata-se de um « mito híbrido »).

Gastaut (1973), no Dicionário de Epilepsia, considera a noção de histero-epilepsia de imprópria, na medida em que servia para designar estados diferentes. Assim, diz : « ... 1) a associação de crises epilépticas e crises histéricas, num mesmo doente, situação banal que não merece individualização; 2) crises epilépticas que podem ser reproduzidas pela sugestão ou que podem desaparecer sob a influência da sugestão, o

que é falso e diz respeito, apenas, a crises histéricas consideradas como epilépticas ».

O doente histérico pode imitar crises epilépticas, especialmente quando convive com epilépticos como, por exemplo, numa mesma enfermaria. O doente epiléptico, por sua vez, também pode imitar uma das suas crises, o que sucede, às vezes, em crianças com crises de ausência, quando educadas em ambientes de superprotecção. Também um desajuste na medicação, nomeadamente no caso de intoxicação pela fenitoína, pode levar a facilitação de comportamento histérico (Niedmeyer e col., 1970).

No Quadro I (retirado de Sutherland, 1969), registam-se alguns pontos importantes para o diagnóstico diferencial entre epilepsia e histeria.

Como lembra Beauchesne (1980), encontram-se doentes que têm « ... crises epilépticas indiscutíveis, quer clínica quer electroencefalograficamente, mas que também têm crises próximas dos sintomas histéricos de conversão. Têm traços histéricos de personalidade, como sejam o egocentrismo, o histrionismo, a labilidade emocional, a pobreza dos afectos, a dependência afectiva, a sugestionabilidade, a erotização das relações sociais, o medo da sexualidade ».

Pseudo-crises epilépticas, acentua Fenton (1983) ocorrem, por vezes, como complicação de uma epilepsia genuína, especialmente em doente com baixo QI e/ou lesão cerebral difusa, com problemas de personalidade e sociais. Um aumento de prevalência, na história familiar, de perturbações mentais e, na história pessoal, de tentativas de suicídio e disfunção sexual, são geralmente registadas. Neste tipo de doentes epilépticos com crises histéricas tem sido observada uma variação depressiva do humor (Roy, 1977, 1979).

Estes factos mostram bem a necessidade de se atender, na observação do doente epiléptico, aos aspectos de natureza psicológica, nomeadamente os da personalidade, que o podem envolver completamente, acabando por constituir um problema de difícil resolução terapêutica. Neste sentido, Parraga e col. (1981), chamam a atenção, a propósito de um caso de uma doente de 9 anos com crises parciais complexas e crises histéricas, para a necessidade de se ter em mente a existência de crises psicogénias quando em presença de uma epilepsia rebelde ao tratamento farmacológico, nomeadamente em crianças. No caso que relatam, a doente estava sob variada

QUADRO I

	Epilepsia	*Histeria*
Circunstância de ocorrência de crise	Só ou acompanhado; de noite (a dormir) ou durante o dia	Normalmente em relação com factores emocionais e, normalmente, em companhia
Crise	Habitualmente de acordo com os tipos clínicos	Frequentemente bizarra. Raramente morde a língua
Aspecto durante a crise	Cianose ou palidez	Habitualmente sem mudança
Incontinência na crise	Comum	Muito rara *
Reflexos corneanos durante a crise	Ausentes	Presentes
Resposta plantar	Frequentemente em extensão	Flexão
EEG	Potenciais anormais durante quase todo o « ataque »	Traçados podem ser anormais, mas não epilépticos

* Scott (1978) assinala que, em ocasiões raras, pode observar-se incontinência de urina em crises histéricas que mimetizam as epilépticas.

medicação anti-epiléptica devido à inexistência de resultados terapêuticos. O internamento da mesma permitiu a observação das crises e o estudo da relação familiar, com a consequente detecção de factores emocionais desestabilizadores. Verificaram que uma acção psicoterápica de aconselhamento e orientação dos pais, conjugada com a farmacoterapia levaram à resolução das crises, com menor dose de anti-epilépticos.

O diagnóstico de histeria deve ser sempre feito com cuidado, especialmente em doentes com sintomas de ordem neurológica, como é o caso de epilepsia, cuja causa não seja encontrada. Tal diagnóstico não deve ser feito por exclusão, mas pela positiva, pois muitos diagnósticos de histeria podem, mais tarde, ter de ser mudados pelo aparecimento de clara patologia orgânica ou psiquiátrica (Slater, 1965).

Recentemente tem sido proposto o registo simultâneo do electroencefalograma e de uma fita de vídeo (Ramani e col., 1980), em doentes com crises epilépticas e histéricas, de modo a haver maior certeza no diagnóstico diferencial através de comparação de dados objectivos.

Embora as manifestações histéricas, de um modo geral, tenham vindo a diminuir nas sociedades « civilizadas », a literatura continua a registar interessantes casos, nomeadamente associados à epilepsia. Mesulam (1980), refere uma série de 12 doentes com epilepsia temporal e sintomas dissociativos. Em 7 deles, o quadro clínico era o de personalidades múltiplas e os restantes 5 de ilusão de possessão sobrenatural. Conclui que, em casos seleccionados, a manifestação de uma epilepsia temporo-límbica de evolução prolongada pode ser constituída por manifestações complexas de comportamento dissociativo. Schenck e col. (1981) indicam, numa outra série de doentes com epilepsia temporal, 33 % de episódios dissociativos, traduzidos no aparecimento de personalidades múltiplas, com amnésia subsequente.

Odashima e col. (1981) assinalam um interessante caso de uma rapariga com ambliopia histérica associada a crises de pequeno mal e Ikemura e col. (1981) um outro de picnolepsia numa rapariga de 11 anos, com um QI de 124, que não era mais que uma situação histérica que se instalou após ter sofrido alguns abalos emocionais.

I, 5.4. *As manifestações obsessivas*

No que diz respeito aos sintomas obsessivos e obsessivo-compulsivos podem, também, aparecer associados a crises epilépticas, como o demonstram diferentes casos citados na literatura (Fiume, 1958; Strauss, 1960; Gibson e col., 1960; Jacome e col., 1983).

Nos anos 40 surgiram os trabalhos de Pacella e col. (1944), que num grupo de neuróticos obsessivo-compulsivos encontraram alterações electroencefalográficas de « disritmia paroxística », particularmente nas provas de hiperpneia, e o de Rockwell e col. (1947), que procuraram relacionar os sintomas obsessivo-compulsivos com alterações do electroencefalograma e uma organização imatura da personalidade. Estes autores concluíram que não parecia haver relação entre as anomalias detectadas no EEG e o comportamento anormal, mas que existia uma alta correlação entre aquelas e a personalidade imatura.

Heuyer e col. (1954) publicaram um texto onde esquematizaram, em várias alíneas, as relações entre as obsessões e a epilepsia, a saber : a) existência de possíveis formas obsessivas da epilepsia; b) manifestações epilépticas que se complicam de estados obsessivos; c) coexistência de sintomas obsessivos e epilepsia; d) modificações do EEG que acompanham situações obsessivas. Citam alguns casos de observação pessoal relativos às alíneas b), c) e d), e acentuam as relações da doença comicial com a vida emocional. Concluem que os estados obsessivos com perturbações do EEG de tipo epiléptico devem fazer pensar num processo encefalítico evolutivo.

Alguns autores, como Luz (1967), admitem existir semelhanças entre o carácter neurótico obsessivo e o carácter epiléptico, considerando que é o componente orgânico (maior ou menor tendência às convulsões) que vai determinar o aparecimento de uma ou outra sintomatologia. Outros, como Beauchesne (1980), de orientação psicanalítica, apontam para a raridade das manifestações obsessivas, o que se compreenderia por a epilepsia representar uma regressão do pensamento para o acto, enquanto que a neurose obsessiva representaria uma regressão do Eu, do acto para o pensamento.

Betts (1982) considera que as manifestações obsessivo-compulsivas aparecem nos epilépticos, na mesma proporção que na população em geral, parecendo, no entanto, responder

melhor aos métodos de terapia comportamental. Acentua que é necessário distinguir estes sintomas da personalidade obsessiva, que estaria mais relacionada com situações de lesão cerebral.

Em Portugal, Fonseca (1969), numa análise heredoclínica das neuroses obsessivas, encontrou uma certa predisposição para constituições e personalidades epileptóides, constatação que veio a confirmar em trabalho posterior (1972).

I, 5.5. *As neuroses e a electroencefalografia*

O problema da relação das situações neuróticas e das epilepsias tem sido abordado de um outro modo, através do estudo das alterações electroencefalográficas nos neuróticos e a partir delas tentar estabelecer relações com as manifestações comiciais. Este tipo de pesquisa esteve em voga há bastantes anos atrás, quando o conceito de **epilepsia mascarada** (Wallis, 1956) estava em aberto.

Liddell (1955) estudou uma série de doentes ansiosos que nunca tinham tido crises epilépticas e considerou-os como afectados de *epilepsias latentes*, baseado nas anormalidades encontradas nos seus traçados, mesmo quando só apareciam por foto-estimulação. Krapf (1957) assinalou que traçados electroencefalográficos disrítmicos, sem epilepsia, são observados em 26 % a 34 % dos neuróticos e admitiu que todas as crises « epileptiformes », inclusive as histéricas, são a resultante de uma interacção permanente de factores de « stress » e de factores predisponentes.

Num grupo de 170 neuróticos, Dongier e col. (1958) definiram « *anomalias* » *funcionais no electroencefalograma* que relacionaram com a sintomatologia neurótica. De entre elas citam, entre outras, o excesso de actividade teta em conexão com comportamento agressivo e violento, e a reacção anormalmente intensa à hiperpneia, ligada a imaturidade afectiva, instabilidade emocional e impulsividade. Os autores definem três grandes tipos de alterações : aquelas que não são descriminativas mas apenas sugestivas de neurose (poliritmicidade alfa, excesso teta, delta posterior, reacções anormais à foto-estimulação), as que tendem a caracterizar um quadro obsessivo-ansioso (alfa lento, beta rolândico, elevação do limiar

de sedação — Shagass *) e as que aparecem em quadros histéricos ou de impulsividade (ritmo alfa rápido, ritmo alfa variante, ritmo rolândico em arcada, reacções excessivas à hiperpneia e baixo limiar de sedação). Uma longa série de 250 neuróticos foi estudada por Gastaut e col. (1959), no sentido de serem encontradas relações entre os sintomas psíquicos e os dados da electroencefalografia. O resultado do estudo estatístico efectuado permitiu que se estabelecessem relações entre as anomalias lentas do traçado com a imaturidade afectiva, e as anomalias rápidas com manifestações ansiosas e agressivas.

Ingram e col. (1960) apenas encontraram num grupo de 32 doentes com neurose obsessiva, um traçado anormal, com surtos de actividade delta generalizada, e Gibbs e col. (1964), num outro estudo, consideram que não há nenhuma correlação significativa entre a electroencefalografia e as neuroses.

Em França, Delay e col. (1966), no seu livro de Electroencefalografia Clínica, assinalam a presença de ritmos rápidos e a relativa frequência de hipersincronia lenta, na hiperpneia, nos neuróticos. Admitem que, nestes últimos, o aparecimento de actividades lentas da banda teta se poderá relacionar com deficiências da maturação cerebral.

Em língua portuguesa existe um estudo de Sampaio (1968), que analisou 100 doentes neuróticos com idades compreendidas entre os 16 e 50 anos, nos planos clínico, psicométrico e electroencefalográfico. Concluiu deste estudo que a incidência de electroencefalogramas anormais, nomeadamente com disritmias focais, era maior (31 %) do que a referida para a população em geral, mas que não era possível estabelecer-se uma relação entre os diferentes tipos de neurose e as características do electroencefalograma.

A amostra estudada também revelou uma apreciável incidência (17 %) de padrão de organicidade no teste de Wechsler, que se relacionava de modo significativo com os traçados anormais.

---

* Shagass (1954) introduziu um método para avaliar a ansiedade por meio da determinação electroencefalográfica do limiar de sedação, que corresponderia à quantidade de amilobarbital sódico, em mg por kg de peso do indivíduo em estudo, necessária para diminuir a voltagem dos ritmos rápidos produzidos pela administração endovenosa daquele barbitúrico.

Num texto em alemão sobre electroencefalografia Klueger (1969), dedica uma escassa meia página ao problema das neuroses para concluir que « a percentagem das anomalias leves (15 a 30 %) se encontram apenas ligeiramente acima das observadas nas pessoas normais ». Um estudo interessante é o de Young e col. (1971), que procuram relacionar certos aspectos do electroencefalograma com traços da personalidade. Sessenta e quatro jovens adultos, do sexo masculino, foram estudados electroencefalograficamente e por meio da aplicação do Inventário de Personalidade de Eysenck (EPI) para estudo do neuroticismo e da extroversão. Foram avaliados o índice alfa, a amplitude média alfa, a resposta de suspensão e a sua evolução durante 60 estímulos luminosos repetidos e, também, dois potenciais evocados auditivos de acordo com diferentes estados de atenção. No final não encontraram correlações significativas entre estas variáveis e as pontuações das escalas de extroversão e neuroticismo.

Christian (1971), no seu magnífico Atlas de Electroencefalografia, aponta para o carácter ligeiro e difuso das alterações electroencefalográficas nas neuroses, salientando que as disritmias apareciam de preferência em doentes que tinham perturbações neurovegetativas. Num outro importante texto de electroencefalografia clínica, Kiloh (1972) referencia anomalias electroencefalográficas em doentes neuróticos, sem nunca admitir que tenham filiação epiléptica. Assinala especialmente deficiências de maturação traduzidas no aparecimento de actividades teta, algumas vezes limitadas às áreas temporais e que se encontram, particularmente, em 20 % dos indivíduos ansiosos, em comparação com 10 % em normais. Recentemente, Kooi e col. (1978), na publicação sobre Fundamentos de Electroencefalografia, consideram que os doentes com perturbações funcionais neuróticas e psicóticas não apresentam « anomalias consistentes » no electroencefalograma. Afirmam : « Quando observadas, as alterações da actividade eléctrica cerebral podem, frequentemente, estar relacionadas com um ou mais factores, secundariamente relacionadas com a doença mental ».

Do que atrás escrevemos poderemos concluir, no que diz respeito à contribuição da electroencefalografia para a compreensão das neuroses, que a mesma é contraditória, de avaliação difícil e pouco concludente no sentido da definição de padrões típicos dos quadros neuróticos. De um modo geral,

os trabalhos de investigação que se têm realizado sobre este tema pecam pela precaridade das séries de doentes avaliados, dos quais os autores excluíram, habitualmente, todos os neuróticos cujos traçados apresentassem anormalidade atribuível à epilepsia, mesmo na ausência de sinais clínicos de comicialidade (Dell e col., 1960). Outra importante causa de erro na apreciação destes estudos, como comenta Sampaio (1968), é « a falta de um conceito universalmente consagrado de anormalidade electroencefalográfica ».

Além disso, não parece ter clara fundamentação electroencefalográfica a noção de epilepsia latente, particularmente em casos em que a manifestação neurótica não se associa, uma ou outra vez, a franca manifestação clínica epiléptica. Este tema irá ser estudado noutro contexto, o dos **equivalentes epilépticos**, que é o que faremos em seguida.

I, 6. OS EQUIVALENTES EPILÉPTICOS

No Dicionário de Epilepsia da OMS (Gastaut, 1973), pode ler-se que a designação de **equivalente epiléptico** «... foi outrora empregue para referenciar fenómenos clínicos que se supunham ter o mesmo valor de uma crise epiléptica, ainda que semiologicamente diferente do grande mal, então considerado como a única crise específica de epilepsia ».

Esta expressão, também identificada com a de **epilepsia mascarada ou latente**, tem-se prestado a muitas confusões, especialmente porque, conforme os autores, tem tido uma amplitude sintomatológica diferente e variada, resultando na pouca precisão do conceito. Oller-Daurella (1970) diz que se procurarmos nos livros clínicos, como o de Marchand e col. (1948), encontramos este termo citado umas 30 vezes, a propósito de situações muito diversas, entre as quais se destacam :

« a) fenómenos epilépticos críticos, os mais variados, susceptíveis de serem classificados sob diferentes rubricas : crises de automatismo, estados de ausência ou crises parciais (episódios de alucinações ou de ilusões, « dreamy states », etc.);

b) fenómenos epilépticos pós-críticos: automatismos que se seguem a uma crise de grande mal, episódios psíquicos, etc.;

c) fenómenos com relação discutível com a epilepsia, como é o caso de certas crises viscerais;

d) por último, fenómenos não epilépticos como o sonambulismo, os terrores nocturnos, a enurese, certas formas de hemicrania, certas impulsões e perturbações do comportamento, os delírios, os síndromes maníaco-depressivos e mesmo, crises de edema agudo do pulmão e de angina de peito ».

E conclui que « quadros tão polimorfos não podem ser designados pelo mesmo vocábulo ».

Pond (1970), a propósito das perturbações psiquiátricas que acompanham a epilepsia nas crianças, relaciona a noção de equivalente epiléptico com as perturbações paroxísticas do comportamento daquelas, citando outros termos para designar o mesmo conceito clínico: epileptóide, epilepsia infra-clínica, situação marginal de epilepsia (« borderlands of epilepsy »). Acentua que na maioria dos casos falta a comprovação electroencefalográfica (com exame de superfície ao nível do couro cabeludo ou com eléctrodos profundos) da existência de uma concomitante descarga epiléptica cerebral e apresenta os critérios que podem definir a origem epiléptica de uma perturbação de comportamento, a saber:

« 1. que a perturbação seja paroxística;

2. que a perturbação ocorra de modo repetitivo e com aparência esteriotipada;

3. que a perturbação demore mais segundos do que minutos e raramente horas;

4. que haja um certo grau de perturbação da consciência, com ou sem amnésia parcial;

5. que se observe uma boa resposta ao tratamento com anti-epilépticos ».

Quando se discute o problema da **epilepsia mascarada ou larvada**, refere Christian (1971), incluem-se geralmente as dores abdominais recidivantes, os vómitos acetonémicos, as

cefaleias de apresentação paroxística, a enurese, os terrores nocturnos, assim como o sonambulismo, desde que se encontre um achado electroencefalográfico, num período inter-crítico, tradutor de epilepsia.

De facto, na literatura mais antiga vamos encontrar exemplos clínicos de diversas manifestações somáticas classificadas como equivalentes epilépticos ou epilepsias mascaradas, sobre a designação de **epilepsia digestiva** (Bonduelle e col., 1956) ou **abdominal** (Van Buren, 1963; Douglas e col., 1971) e de **epilepsia vegetativa** (Belloni e col., 1961; Narita, 1966), principalmente referidas a crianças.

A epilepsia de expressão abdominal ou digestiva tem sido descrita, desde há muitos anos, particularmente após a introdução da electroencefalografia na rotina clínica e do melhor conhecimento da neurofisiologia. Podemos citar Moore (1944, 1945), nos anos quarenta, e depois dele uma profusa literatura referente a casos clínicos isolados (Trevisan e col., 1959; Robier e col., 1964; Gastaut e col., 1964, Ferrari e col., 1966; Misztal, 1969).

Outros autores salientam a frequência desta situação clínica (para Kempton, 1956, um em cada dez casos que frequenta uma clínica de Pediatria), e descrevem as crises recorrentes de dor abdominal, associadas ou não a vómitos e a cefaleias (Fargnhar, 1956) ou a cardiospasmo (Yoshino, 1963).

Noutros artigos são referidas séries de casos clínicos (Wallis, 1955; Hepner, 1960; Mihalca e col., 1966), por vezes associados a aspectos específicos do registo electroencefalográfico, como são as pontas positivas a 14/6 ciclos por segundo (Kellaway e col., 1960; Ribeiro e col. 1964). Na actualidade ainda se vão assinalando na literatura mundial alguns casos referentes a *equivalentes digestivos*, quer de dor abdominal paroxística (Schaffler, 1981), quer de vómitos paroxísticos (Greenwood, 1983). Uma outra sintomatologia que tem sido considerada dentro do conceito de equivalente epiléptico é a « hemicrania » que tem mantido alguma actualidade nas suas relações com alterações electroencefalográficas, nomeadamente com as pontas positivas a 14/6 ciclos por segundo (Jay, 1982), com certas descargas epileptiformes benignas, nas crianças (Kinast e col., 1982) ou mesmo com traçados típicos de epilepsia (Terzano e col., 1981).

Do que acabamos de descrever pode concluir-se que, mesmo na actualidade, se encontram formas de expressão

somática « periférica » do paroxismo central epiléptico, que cabem no antigo conceito de equivalente. Muitas vezes são apenas « auras », que, no entendimento moderno, já é a própria crise e não apenas um aviso da mesma (Ward e col., 1969). Na realidade, trata-se de saber se esse termo ainda tem cabimento após o aparecimento das novas classificações das crises epilépticas. Somos da opinião de Gastaut (1973), para quem o uso de tal designação já não tem razão de existir — « Segundo as concepções modernas, uma crise cerebral deve ser considerada ou no domínio da epilepsia ou fora dele; desde que não possa ser assim colocada, deve ser considerada como crise cerebral de natureza indeterminada, e não travestizada sob o nome de equivalente epiléptico ».

I, 7. AS PSICOSES

O problema das manifestações psicóticas na epilepsia constitui um tema polémico, desde há longos anos, atendendo, especialmente, às dificuldades de uma clara caracterização e avaliação da área em questão. De entre os vários obstáculos que têm sido encontrados, de investigação para investigação, salientamos as diferenças de terminologia usada em cada uma delas e a confrontação dos conceitos em presença como, por exemplo, o de esquizofrenia, por um lado, e o de epilepsia psicomotora por outro.

A relação da epilepsia com a perda de juízo, como é a loucura, é um tipo de relação que vem desde a Antiguidade, quando se pensava que tal perturbação estava ligada à possessão de espíritos, às influências de divindades ou de demónios, à acção da Lua, etc. Foi só no século XIX, altura em que a Psiquiatria se organizou como ciência médica, com um campo de doutrina definido e com uma vasta área de acção, que, com a criação de unidades hospitalares para os doentes do foro mental, foi possível uma observação cuidada e sistemática dos doentes epilépticos. É nesse período que surgem os primeiros relatos e estudos, produzidos pelos maiores vultos da Psiquiatria desse século, sobre a epilepsia e as alterações com ela relacionadas. Falret (1860) referiu os pródromos mentais de epilepsia e separou-os da loucura epiléptica, que habitualmente se seguiria aos ataques ou, por

vezes, os substituia. Huglings Jackson (1875) discutiu as perturbações mentais temporárias pós-crise e introduziu a designação de « alienação epiléptica ».

De autores da época destacamos Júlio de Matos (1884), que descreveu no seu « Manual de Doenças Mentais » a *Loucura Epiléptica*, incluída no que designou por Loucuras Neuropáticas, considerando-a, dentro destas últimas, como a mais grave e mais frequente. Também Miguel Bombarda (1896) tratou com atenção, nas suas « Lições sobre Epilepsia e as Pseudo-Epilepsias », a loucura epiléptica.

Turner (1907) descreveu quadros psicóticos da epilepsia com carácter paroxístico que precediam, substituíam ou eram concomitantes às crises, incluindo estados delirantes alucinatórios, melancólicos e maníacos. Numa perspectiva clínica inversa, Kraepelin (1909-1913), descreveu muitos casos de epilepsia em quadros psicóticos esquizofrénicos. De notar que o conceito de epilepsia naquela época era muito largo e incluía, também, « ataques » de outras origens, como os vasomotores.

Bumke e Mueller (citados por Hoch, 1945) chegaram a conclusões diferentes; para o primeiro as crises epilépticas eram raras na esquizofrenia e para o segundo as mesmas apareciam no decurso desta psicose. Veremos adiante como é que a relação de proximidade ou de afastamento da epilepsia e da esquizofrenia evoluiu, desde então.

O termo **psicose epiléptica** entendêmo-lo no sentido que lhe dá Rubim de Pinho (1980) como correspondente a modificações de humor, a perturbações da consciência e a construções delirantes que, ocorrendo em epilépticos, tenham duração significativa e comprometam, de modo apreciável, as relações vitais e sociais do eu com o mundo. Têm sido propostas várias classificações que enquadram as situações psicóticas que surgem no decurso da doença epiléptica. Já fizemos referência à classificação das doenças psiquiátricas na epilepsia de Pond (1957) e à modificação introduzida por Fenton (1981). No que respeita apenas às psicoses, citamos, agora, as classificações de Bruens (1974) e de Betts e col. (1976).

Bruens propõe a seguinte classificação:

1. **Estados psicóticos com perturbação da consciência (estados crepusculares)**

   1.1. *Psicoses em que a perturbação da consciência é o aspecto dominante*

      1.1.1. Estados crepusculares pós-crise

      1.1.2. Estados de ausência e estados de mal psicomotor

      1.1.3. Estados crepusculares não relacionados cronologicamente com a crise

   1.2. *Estados delirantes* (« delirium » epiléptico)

2. **Estados psicóticos sem perturbação do nível de consciência**

   2.1. *Psicoses breves ou periódicas (psicoses episódicas)*

      2.1.1. Estados disfóricos

      2.1.2. Estados maníacos

      2.1.3. Estados depressivos

      2.1.4. Psicoses « alternantes » com sintomatologia produtiva (semelhante à psicose alternante de Tellenbach, 1969)

   2.2. *Psicoses mais prolongadas ou crónicas*

      2.2.1. Síndromes paranóides

      2.2.2. Psicoses caracterizadas por acentuada regressão psíquica

      2.2.3. Síndromes esquizofreniformes

      2.2.4. Psicoses maníaco-depressivas

Na classificação de Betts (1976) não se parte da sintomatologia epiléptica para a esquematização dos diferentes quadros psicopatológicos, mas das características clínicas destes.

Assim, agrupam-se as manifestações psicóticas da epilepsia em três síndromes, que são os seguintes :

1. **Rotura global da personalidade**, com alterações do pensamento, das relações emocionais, dos sentimentos e da percepção, que inclui as esquizofrenias e os estados esquizofreniformes.
2. **Perturbações primárias do humor**, sejam quadros depressivos ou maníacos, com o cortejo da sua sintomatologia mais ou menos abundante.
3. **Psicossíndrome orgânico**, que engloba os estados confusionais e as alterações do pensamento, relacionado com a frequência das crises de epilepsia ou com actividade clínica sub-ictal.

Os síndromes que estão incluídos em 1 e 2 constituem as psicoses inter-ictais e os incluídos em 3, as psicoses ictais e pós-ictais. Vejamos, em resumo, quais os quadros mais frequentes de psicoses relacionadas com a ocorrência das crises (psicoses ictais e pós-ictais).

Comecemos pelo **estado de pequeno mal**, que é uma das formas de estado crepuscular, que se traduz por um síndrome de perturbação de consciência que aparece em 6,2 % (Dalby, 1969) dos doentes com epilepsia generalizada primária. Cerca de dois terços daqueles doentes sofrem de episódios de ausência (pequeno mal) e os restantes de crises de grande mal. É muito rara a detecção de uma epilepsia do lobo temporal a partir desta condição clínica (Andermann e col., 1972). Este estado de pequeno mal ocorre, em geral, antes dos vinte anos de idade, podendo reaparecer na idade média da vida, às vezes simulando um quadro de demência pré-senil (Schwartz e col., 1971). A perturbação da consciência que corresponde no EEG a descargas generalizadas de complexos ponta-onda, pode variar desde um grau ligeiro, com lentificação da actividade ideativa e expressiva, até um grau marcado, caso mais frequente, onde aparece a desorientação, a dispersão da atenção e o comportamento automático. Sintomas mioclónicos surgem em cerca de 50 % dos casos, particularmente nas pálpebras e braços, com carácter bilateral. Outros sintomas, além da perturbação da consciência, como

estados mentais anormais, são vistos raramente. É o caso de sintomas depressivos (Wells, 1975) e de ideias delirantes paranóides, com alucinações (Ellis e col., 1978).

O começo do estado de pequeno mal é, geralmente, insidioso e a duração pode variar de horas a dias, mas, habitualmente não ultrapassa as 12 horas. A crise termina por remissão espontânea, pela acção de medicação anti-convulsiva (por exemplo, Diazepam por via endovenosa) ou, às vezes, pela ocorrência de uma crise de grande mal.

O **estado de mal psicomotor** é um acontecimento clínico raro (Roger e col., 1974) no qual o doente se encontra confuso e lentificado e que corresponde a descargas contínuas do lobo temporal. Markland e col. (1978) assinalam outros sintomas como o movimento contínuo das mãos, o pegar e voltar a pegar em roupas e o estalar dos lábios.

As **psicoses pós-ictais** constituem psicoses agudas de base orgânica caracterizadas por perturbação da consciência com desorientação temporo-espacial, estreitamento do campo da atenção, alucinações e ilusões e por delírios mal sistematizados de colorido paranóide. Nota-se também uma tendência marcada para a excitação e hiperactividade, o que contrasta com a tendência à lentificação do estado de pequeno mal. Em geral, estes quadros seguem-se a uma série de crises de grande mal, por espaços que medeiam de 24 horas a alguns dias (Levin, 1952), sobretudo em doentes do sexo masculino, que apresentam uma frequência daqueles acessos superior a um por semana e costumam terminar dentro de um período de dias.

A perturbação da consciência é o sintoma básico destas psicoses pós-ictais, e corresponde à inibição difusa da função neuronal, que habitualmente se segue às crises generalizadas, tipo grande mal. Por isso no electroencefalograma predominam as actividades lentas, difusamente distribuídas.

Trataremos, agora, o problema complexo das **psicoses inter-ictais**, que são um dos temas do nosso trabalho de investigação e, por isso, merecem uma atenção particular.

Entende-se por psicose inter-ictal um quadro psicótico com características semelhantes às psicoses funcionais, não directamente relacionado com a crise epiléptica manifesta ou sub-clínica (com descarga ictal cerebral). As relações entre o processo epiléptico e estas psicoses é ponto de grande

debate e, deve notar-se, que cada perturbação pode seguir, por longo tempo, o seu próprio curso. Neste grupo de perturbações psíquicas na epilepsia, iremos tratar das psicoses esquizofreniformes e das perturbações primárias do humor.

I, 7.1. *Epilepsia e Esquizofrenia*

A relação entre a epilepsia e a esquizofrenia tem sido motivo de muita controvérsia e tem estado na origem de trabalhos interessantes, ao longo das últimas décadas.

Já citámos Kraepelin (1909-1913), que, no princípio do século, afirmava no seu tratado, que se encontravam muitas epilepsias entre os esquizofrénicos.

Krapf (1928) fez uma longa revisão em 1506 doentes com esquizofrenia e salientou que não se podia estabelecer uma relação, nem em bases genéticas, nem clínicas, entre a epilepsia e a esquizofrenia, embora admitisse que, em certos casos agudos de epilepsia, houvesse alguma similaridade na aparência clínica.

Num outro estudo que envolveu 6000 esquizofrénicos, Glauss (1931) referiu a existência de apenas 0,13 % de casos de epilepsia, tendo concluído pelo antagonismo entre aquelas duas entidades clínicas. Poucos anos depois foi introduzida por Meduna (1937) a terapêutica convulsiva para as esquizofrenias, por meios químicos, baseada na mesma ideia de um antagonismo biológico e, no ano seguinte, Cerletti e col. (1938) criaram o electrochoque. Meduna (1939) observou que poderia dividir os esquizofrénicos sujeitos ao seu tratamento em dois grupos : os que eram resistentes à indução de convulsões e os que as tinham com maior facilidade, concluindo que estes últimos respondiam favoravelmente ao tratamento. Admitiu que as convulsões não estariam directamente relacionadas com a melhoria, mas que apenas definiriam um grupo de esquizofrénicos com bom prognóstico.

Fever (1938) realizou uma revisão sobre convulsões na esquizofrenia apresentando dez casos de esquizofrenia a que se associaram, após o diagnóstico estar estabelecido, crises epilépticas do tipo grande mal. Pretendia, assim, demonstrar a relação de proximidade entre as duas situações clínicas.

Jaspers e col. (1939) não encontraram antagonismo entre as condições clínicas da epilepsia e da esquizofrenia, admi-

tindo a sua associação clínica. No material que estudaram encontraram, num número significativo de doentes esquizofrénicos, padrões electroencefalográficos similares ao dos epilépticos.

Num estudo realizado em 500 esquizofrénicos e 100 epilépticos, Hoch (1943), concluiu que na maioria dos casos em que havia associação de sintomas epilépticos e esquizofrénicos poderia considerar-se existir uma epilepsia sintomática na esquizofrenia ou, mais frequentemente, de uma esquizofrenia sintomática na epilepsia. O número de casos que apresentavam sintomatologia mista era pequeno, comparado com a grande quantidade de esquizofrénicos e epilépticos que seguiam uma evolução onde não havia uma mistura das duas patologias. Por último, este autor considerou que, a partir dos dados da clínica, da genética e da electroencefalografia, não era possível demonstrar que a epilepsia e a esquizofrenia fossem doenças relacionadas e que o grupo de esquizofrenias com electroencefalograma sugestivo de epilepsia deveria ser retirado do grupo de esquizofrenias e tratado como entidade à parte, similar às psicoses orgânicas com sintomas esquizofreniformes.

Por essa altura, o desenvolvimento da nova técnica de estudo da epilepsia, a **electroencefalografia**, trouxe novas achegas para a discussão do problema. Assim, Gibbs e col. (1938) estudaram electroencefalograficamente as psicoses episódicas de Kleist (1926), que este autor relacionava com a epilepsia, e vieram a declarar que se poderia considerar a esquizofrenia como uma forma de disritmia cerebral. Nos anos seguintes, especialmente nas décadas de 40 e 50, veio a modificar-se o tipo de abordagem deste problema, passando a dar-se mais ênfase à descrição das situações psicopatológicas, nomeadamente às psicóticas, que se desenvolviam a partir das diferentes formas de epilepsia, agora melhor estudadas graças aos processos de electroencefalografia. Como consequência dos novos estudos neurofisiológicos, passou a ser melhor conhecida a epilepsia do lobo temporal e, consequentemente, a dar-se uma maior importância às implicações que a mesma tinha com a patologia mental.

Os estudos mais cuidados de electroencefalografia nas psicoses levaram ao aparecimento de novos conceitos, entre os quais o de **normalização forçada**, criado por Landolt (1953), o qual significa que a actividade epileptogénia de

expressão electroencefalográfica desaparece enquanto dura o episódio psicótico constituindo a normalização forçada a contrapartida electrográfica do já referido antagonismo entre a epilepsia e psicose (esquizofrenia), tanto em voga na década de trinta. Landolt (1958) acentuou que o fenómeno poderia ocorrer quer nas epilepsias focais, quer nas generalizadas, com estados psicóticos, e que para ser considerado teria de haver, previamente, um electroencefalograma patológico.

Foi assim que, no que respeita ao problema das psicoses, Hill (1953) descreveu uma **psicose paranóide** relacionada com a epilepsia temporal, semelhante à esquizofrenia paranóide e que se desenvolvia pela terceira ou quarta década de vida do epiléptico. Este síndrome paranóide foi melhor estudado por Pond (1957), que confirmou a sua relação com a epilepsia do lobo temporal.

Este autor descreve, no quadro clínico, ideias paranóides que podiam tornar-se sistematizadas, ideias de influência, alucinações auditivas, muitas vezes de tipo ameaçador, e, ocasionalmente, francas alterações do pensamento com neologismos e frases sem sentido. As crises epilépticas começavam, no material que estudou, alguns anos antes do quadro psicótico, pelos vinte anos, e a psicose parecia desenvolver-se quando a frequência das crises diminuía, quer por acção do tratamento, quer por uma remissão natural. Todos os casos eram de epilepsia temporal, com auras complexas e, ocasionalmente, com crises de grande mal, só durante o sono.

Qualquer dos autores citados, que descreveram este quadro paranóide, consideram que o mesmo deve ser distinguido da esquizofrenia, porque naquele o afecto se mantém sem alteração e, portanto, apropriado, a deterioração da personalidade é rara e os delírios têm, frequentemente, um colorido religioso.

Ervin e col. (1955) verificaram, num grupo de 42 doentes com pontas temporais no electroencefalograma, que 34 tinham o diagnóstico de esquizofrenia, surgindo os quadros psiquiátricos mais graves naqueles com crises psicomotoras. Karagulla e col. (1955) discutiram em pormenor o problema dos sintomas esquizofrénicos que podiam aparecer em associação com crises epilépticas do lobo temporal, mas não referiram um quadro paranóide crónico semelhante à esquizofrenia.

Numa pequena série de seis casos de epilepsia psicomotora estudados em pormenor por Rodin e col. (1957) verifi-

cou-se, em todos eles, o aparecimento de sintomatologia esquizofreniforme.

Dongier (1960), numa análise estatística de 536 episódios psicóticos que ocorreram em 516 epilépticos, encontrou uma associação significativa de sintomatologia afectiva e esquizofrénica com a localização temporal, enquanto que nas epilepsias generalizadas, com descargas ponta-onda, surgiam psicoses confusionais. Os sintomas paranóides tinham uma relação significativa com a « normalização forçada ». Outros autores (Boudin e col., 1963 e Glaser, 1963, 1964) continuaram a acentuar, em diferentes séries de doentes epilépticos, a importância da localização temporal no caso de aparecimento de situações psicóticas, nomeadamente as paranóides.

Por altura destes últimos trabalhos surgiu a já clássica investigação de Slater e col. (1963) sobre as psicoses esquizofreniformes da epilepsia. Estes autores estudaram detalhadamente 69 doentes com o diagnóstico misto de esquizofrenia e epilepsia, divididos em quatro grupos clínicos : 11 com uma psicose crónica, que tinha sido precedida por estados confusionais de curta duração, 46 com um quadro psicótico típico de esquizofrenia paranóide, 8 com sintomatologia hebefrénica e 4 com esquizofrenia crónica associada a crises de pequeno mal.

O perfil psicopatológico da série era similiar ao das esquizofrenias não epilépticas. Havia, contudo, certas diferenças exibidas pelo grupo paranóide. Neste eram frequentes os delírios místicos, predominavam as alucinações auditivas e as visuais eram comuns, sendo frequentes vezes vivenciadas durante estados oniróides, sem confusão mental.

Muitas vezes a situação delirante flutuava, com remissões, em relação com a frequência das crises epilépticas. O curso mais comum da perturbação mental era em direcção à cronicidade.

A afectividade estava melhor conservada que na esquizofrenia e os doentes tendiam a estar irritados, mas não inamistosos. O ajustamento social era razoável; cerca de metade tinha uma relação interpessoal adequada e 45 % estavam ligados a um trabalho remunerado.

Nesta série de doentes não se encontram traços anormais na personalidade pré-mórbida, nem história familiar de perturbação psiquiátrica sugestiva de predisposição para a esquizofrenia.

A idade média de início da epilepsia era de 15,7 anos e a idade média para o começo da psicose de 29,8 anos. A psicose desenvolveu-se, em média, 14,1 anos após o começo das crises epilépticas, encontrando-se uma correlação positiva entre a idade de início da epilepsia e da psicose.

Na maioria dos casos não havia relação entre a frequência das crises e o início da doença mental, tendo-se verificado em 15 casos que os sintomas psicóticos apareciam quando a frequência das crises começava a diminuir.

Nos antecedentes pessoais desta série de epilépticos encontrou-se, em 40 % dos doentes, uma história de traumatismo no parto, doenças do ouvido médio, encefalites, traumatismo craniano, etc.

Os dados clínicos de índole neurológica foram geralmente negativos, mas a encefalografia gasosa realizada mostrou anomalias : em 39 casos verificou-se, principalmente, atrofia cerebral; em 19 casos observou-se dilatação de um ou dos dois cornos temporais.

Em resumo, Slater e col. demonstraram que o aparecimento de uma **psicose esquizofreniforme** na epilepsia era mais frequente do que se poderia esperar de uma associação de acaso, e por isso tal ocorrência não seria pura coincidência. O quadro clínico psicótico, embora semelhante ao da esquizofrenia, diferia pela apreciável preservação do afecto, pela frequência dos delírios paranóides, pelo aparecimento, em alguns casos, de oscilações do humor periódicas e por ter um começo, por vezes, com flutuações.

A epilepsia, que tinha uma longa duração, foi considerada como tendo uma *importância causal* na génese da psicose, embora aqueles autores não tivessem encontrado uma clara relação entre esta e a gravidade da epilepsia, frequência das crises ou quantidades de medicação utilizada.

A conclusão aduzida, no que respeita à causalidade da situação psicótica, contrariava a hipótese de Symonds (1962), que considerava o processo epiléptico como um contínuo em que as crises epilépticas e as alterações electroencefalográficas seriam um epifenómeno de uma perturbação de base neuronal, causa próxima da psicose.

O tipo de observações que têm sido referidas, nomeadamente a de Slater e col., sobre o aparecimento de quadros esquizofreniformes na epilepsia não é exclusivo das culturas

ocidentais, pois algumas investigações têm mostrado o seu aparecimento noutros continentes. É o caso do estudo de Asunti e col. (1967), na Nigéria Ocidental, que encontraram uma psicose daquele tipo em 11 de 42 doentes epilépticos.

Também no Oriente, mais propriamente no Japão, Sawa (1963) descreveu um quadro psicótico caracterizado por episódios agudos com confusão mental e sintomatologia esquizofrénica ou maníaco-depressiva, a que deu o nome de « psicose epileptóide », incluindo-a no grupo das psicoses endógenas atípicas. Verificou que na história clínica de 60 doentes, observados durante 14 anos, havia um predomínio de casos de esquizofrenia, epilepsia e psicose maníaco-depressiva. O curso destas psicoses era fásico ou intermitente, tendo 9 destes doentes apresentado crises psicomotoras temporais, com a seguinte tradução electroencefalográfica : pontas temporais uni ou bilaterais e, na maioria dos casos (70 %), complexos ponta-onda a 2 a 6 c/s.

No meio da crescente literatura a apontar a epilepsia do lobo temporal como aquela que manifesta maior afinidade para as manifestações psicóticas, surgem trabalhos discordantes, alguns dos quais devem ser citados.

Assim, para Stevens (1966), não é de surpreender que a epilepsia temporal apresente uma grande incidência de psicopatologia. E explica a relação entre esta forma de epilepsia e as psicoses pelo aumento da incidência com a idade destas duas perturbações, o que constituiria, por isso, uma mera coincidência estatística. No seu estudo não encontra diferenças significativas quanto ao aparecimento de psicoses na epilepsia temporal e na epilepsia generalizada, tipo grande mal, constatação que contraria as conclusões, já referidas, de Dongier (1959) na sua longa série de doentes epilépticos com psicoses.

Na literatura alemã surge o prestigiado nome de Jans (1969) a declarar que não existe nada de notável no predomínio da epilepsia do lobo temporal entre os doentes epilépticos psicóticos, pois na sua opinião este tipo de epilepsia constitui a fase terminal mais comum das perturbações psicóticas.

Em 1969 apareceu publicado um importante trabalho sobre as psicoses na epilepsia, da autoria de Flor-Henry, que

trouxe nova luz para a compreensão desta área da Epileptologia, com a introdução do factor lateralidade hemisférica, nomeadamente ao nível da disfunção do lobo temporal, aliás na linha de estudos publicados na época sobre a matéria, como o de Lishman (1966).

Aquele autor estudou retrospectivamente 50 casos de epilepsia do lobo temporal, que foram, em dada altura, classificados de psicóticos, comparando-os com um grupo de controlo de epilépticos não psicóticos. Os resultados mostraram que o grupo psicótico, em comparação com o grupo não psicótico, tinha uma menor susceptibilidade para as crises psicomotoras, que eram menos frequentes (a frequência de crises de grande mal era similar à encontrada no grupo de controlo), e que havia um predomínio de lateralização da epilepsia no sentido do hemisfério dominante.

Do estudo da lateralização do foco temporal resultou a seguinte constatação: os doentes com focos no lado não dominante tendiam a apresentar sintomatologia maníaco-depressiva, enquanto que nos de localização oposta a tendência era para os sintomas esquizofrénicos. Os síndromes esquizo-afectivos ficavam numa posição intermédia no que diz respeito à lateralização do foco.

Examinando as relações existentes entre o tipo de crises, a sua frequência e a forma de psicose, concluiu este autor, que as crises epilépticas e as psicoses seriam **manifestações antitéticas** da perturbação cerebral subjacente e que o circuito fronto-temporo-límbico estaria relacionado com a sintomatologia esquizofrénica, ao passo que os sistemas neuronais responsáveis pelas crises generalizadas seriam importantes na determinação do aparecimento ou dissolução de estados maníaco-depressivos.

Estas conclusões, no que respeita à lateralidade, têm suscitado acérrimas discussões nos últimos anos e dado origem a trabalhos que vêm na linha da sua confirmação (Gregoriadis e col., 1971; Toone e col., 1980; Perez e col., 1980) e a outros que os contestam (Kristensen e col., 1978; Jensen e col., 1979). Gregoriadis e col. (1971) analisaram 52 epilépticos temporais psicóticos (43 casos com sintomatologia esquizofrénica e paranóide e 9 com sintomas afectivos). Os doentes com sintomas esquizofrénicos mostravam lesões (confirmadas por estudos do EEG e AEG) do lado esquerdo e os outros do lado direito.

É interessante relembrar, no momento em que se apresenta o problema da lateralização, que já no século passado Huglings-Jackson (1880) referia a lateralização dos « dreamy state » ao hemisfério não dominante.

Taylor (1975 a, b) estudou aspectos neuropatológicos, entre outros, de uma série de 88 epilépticos temporais que sofreram lobectomia por resistência ao tratamento médico, encontrando em 41 uma esclerose temporal média e em 47 a presença de lesões devidas a « tecido estranho » (hamartomas, displasias focais, etc.). Do grupo que tinha « tecido estranho », 23 % tinham uma psicose, comparado com apenas 5 % do outro grupo. A probabilidade mais alta de aparecimento da psicose acontecia quando existiam lesões por « tecido estranho » no hemisfério esquerdo, de mulheres esquerdas. Em mais de metade dos casos com esclerose temporal média esquerda, o início da epilepsia foi antes dos três anos de idade, enquanto que em metade dos casos do lado direito a epilepsia começou entre os 3 e os 9 anos.

Anteriormente, Taylor (1971) tinha exposto um conceito explicativo da importância das lesões no hemisfério dominante e da sua relação com o aparecimento de alterações do pensamento da linha da esquizofrenia. Propôs que haveria « *uma estratégia cerebral de compensação para a disfunção* », que ocorreria quando de lesões devidas a « tecido estranho » do hemisfério dominante, de aparecimento precoce na embriogénese, e que seriam especialmente perturbadoras da linguagem e da ideação. Concluiu que não era de surpreender que sintomas esquizofrénicos podessem existir na presença de disfunções de territórios tão importantes para a linguagem e actividade integrativa, como aqueles.

Lindsay e col. (1979), num estudo prospectivo de 15 anos, em 100 crianças com epilepsia límbica, verificaram no final, com o conjunto reduzido a 87 indivíduos, que 9 doentes (10,3 %) desenvolveram uma psicose esquizofrénica. Destes, 7 tinham um foco esquerdo e 2 bilateral.

Nem todos os trabalhos que têm aparecido na literatura apresentam resultados favoráveis à concepção de haver um predomínio de um determinado tipo de psicopatologia conforme o hemisfério envolvido na epilepsia. Como exemplo, citamos as investigações de Kristensen e col. (1978 a, b), na Dinamarca, e a de Shukla e col. (1980), na Índia, que não

encontraram uma particular lateralização para os síndromes esquizofrénicos na epilepsia.

Recentemente, e para completarmos as referências sobre o problema da lateralização e psicopatologia, vamos citar o estudo de Trimble e col. (1982) numa série de 24 doentes com epilepsia e com psicose em actividade, enviados para o Hospital Nacional (Queen's Square) de Londres. De 11 epilépticos com esquizofrenia nuclear, 9 tinham um foco esquerdo e 2 direito (estes tinham lateralidade manual esquerda).

Na literatura psiquiátrica portuguesa encontramos escassos trabalhos de investigação nesta área das relações das psicoses esquizofrénicas com a epilepsia. Vamos referir, em seguida, o de Polónio e col. (1961) e o de Magalhães e col. (1979). Os primeiros estudaram um grupo de 27 doentes com psicoses ciclóides. Esta entidade tinha sido objecto de uma investigação clínica por Polónio (1953) através da análise estrutural de um grupo de 100 doentes, onde concluiu que aquela constituía uma entidade clínica única com várias subformas (psicoses de motilidade e incoerentes, psicoses paranóides, e psicoses e estados crepusculares periódicos) e que, em cerca de 5 % dos casos, havia uma história familiar de epilepsia. O estudo electroencefalográfico da série dos 27 casos, acima referidos, mostrou, em 37 %, traçados com acidentes do tipo epiléptico (5 temporais e 5 centrencefálicos), em 48,1 %, traçados com deficiente sincronização e sem reactividade e, em 14,8 %, traçados dentro da variação normal. Nenhum dos doentes tinha apresentado sinais clínicos de epilepsia. Estes autores não estabeleceram uma relação causal entre aqueles achados e a génese da psicose, mas retiram como conclusão primeira do estudo que « os quadros psicopatológicos, quaisquer que sejam os seus sintomas, de instalação súbita e evolução paroxística, geralmente de curta duração, podem ser expressão de uma disritmia cerebral, a qual é a causa principal de doença ou apenas altera patoplasticamente os sintomas. Em ambos os casos a terapêutica psiquiátrica dirigida no sentido do controlo da disritmia pode ser de benefício apreciável ».

Magalhães e col. (1979) dirigiram o seu trabalho no sentido do diagnóstico diferencial da esquizofrenia e da epilepsia temporal, através do electroencefalograma (análise de 1133 traçados). Em 27 casos de esquizofrenia não encontraram qualquer sinal de epilepsia do lobo temporal, embora tenham

observado 33,3 % de traçados anormais. Apresentaram, também, 23 psicoses epilépticas, que não caracterizaram clinicamente, com 100 % de electroencefalogramas anormais mas não compatíveis ou sugestivos de epilepsia temporal.

I, 7. 2. *As perturbações afectivas*

Referimo-nos nesta rubrica a estados de perturbação primária do humor e não às situações depressivas reactivas, muito frequentes em epilépticos, relacionadas com as dificuldades que o doente tem de enfrentar a doença e de viver com ela, bem assim como com as tensões de adaptação socio-familiar, que já foram tratadas.

Para além de breves estados disfóricos depressivos ou maniformes, por vezes em relação temporal com a crise (alguns dias antes ou alguns dias depois) o epiléptico está sujeito a variações mais demoradas do humor, especialmente para o pólo depressivo, com um maior risco de suicídio do que a população em geral (Mac Kay, 1979).

Estas perturbações afectivas são de evolução mais demorada que os estados crepusculares, evoluindo por semanas ou meses. Num estudo realizado sobre admissões hospitalares em Birmingham, Betts (1974) encontrou 31 % de doentes com doença depressiva (17 % endógena e 14 % reactiva).

Mayer-Gross e col. (1977) referem a existência de variações bruscas de humor, que podem semelhar variados graus de perturbação maníaco-depressiva, independentemente das crises. A distinção é notada pelo modo brusco como começam e como se avolumam em poucas horas, tais variações.

Na literatura não se encontram assinaláveis estudos de séries de doentes epilépticos com perturbações afectivas e pode dizer-se que não há estudos fenomenológicos dos quadros afectivos na epilepsia. Aparecem autores com larga experiência como Janz (1969), a afirmar ser pouco frequente a associação de perturbações afectivas na epilepsia e outros, como o grupo da Universidade de Milão (citado por Zegers, 1984) que, no Simpósio de Epilepsia de Copenhaga (1980), apontam o número de 30 % de quadros depressivos no conjunto das alterações psíquicas dos epilépticos. Encontram-se referências a curtas séries e a casos clínicos isolados.

Borreguero (1969) apresentou uma série de oito casos de depressões atípicas, que pensa deverem o seu atipismo a um factor comicial, traduzido em sinais clínicos, electroencefalográficos e neurorradiológicos. As conclusões que tira da existência de comicialidade pela prova electroencefalográfica parecem-nos com pouco valor, porque alguns dos traçados foram realizados após electroconvulsivoterapia.

No importante trabalho de Flor-Henry (1969), sobre psicoses e epilepsias do lobo temporal, já citado, verificou-se que nos casos de manifestações maníaco-depressivas, se encontravam com pouca frequência crises de grande mal e que a ocorrência de crises psicomotoras, também era mais baixa do que nos outros grupos psicóticos. Concluiu, aquele autor, que uma menor « libertação » de crises epilépticas estaria de certo modo ligada à expressão da doença maníaco-depressiva.

Um caso de um doente de biotipo pícnico com crises de ausências, a que se associavam sintomas depressivos, é descrito por Alsen (citado por Flor-Henry, 1976). Este doente veio a sofrer de um prolongado quadro depressivo que coincidiu com a normalização do registo electroencefalográfico.

Ibor-Aliño (1971) refere-se à associação de epilepsia com alterações do humor, que não são fenomenologicamente diferenciáveis das chamadas endotímicas e aponta para o seu aparecimento mais frequente nas epilepsias psicomotoras. Diz : « Encontramo-nos aqui com o mesmo fenómeno das depressões nas doenças orgânicas ». Assinala, num estudo electroencefalográfico de equivalentes depressivos (conceito de equivalente afectivo de Fonseca, 1959, 1965), o aparecimento de focos temporais em 14,5 % dos casos, interpretando tal achado como uma expressão da disfunção das estruturas diencefálicas, que se observa nas doenças endógenas e não como tendo significado epiléptico.

Na sua apreciável série de gémeos e familiares com perturbações afectivas, Fernandes da Fonseca (1959) não encontrou porém, qualquer incidência significativa de epilepsias ou mesmo de psicoses orgânicas.

Num estudo de um grupo de 9 doentes com epilepsia temporal e PMD, Roger e col. (1979) observaram que os aspectos clínicos da perturbação afectiva não tinham nenhuma especial particularidade, nem quanto à forma, nem quanto ao curso. As crises epilépticas, que tinham em 7 casos origem no hemisfério não dominante, tendiam à generalização. Os

autores descreveram uma família, estudada em três gerações, com vários casos de PMD e epilepsia primária generalizada, mas com nenhum caso de coexistência das duas entidades clínicas no mesmo sujeito. Põem a questão de saber se haverá uma incompatibilidade de ordem genética entre elas.

Trimble e col. (1982), num trabalho sobre a fenomenologia das psicoses crónicas na epilepsia, mostraram que os síndromes depressivos endógenos, de uma série de 24 admissões sucessivas, se associavam a epilepsia generalizada, enquanto que os síndromes esquizofrénicos eram vistos exclusivamente na epilepsia temporal.

Numa curta série de 69 doentes com o diagnóstico de epilepsia e psicose, Toone e col. (1982) encontraram 24 perturbações afectivas, com três casos de bipolaridade. Em comparação com um grupo de controlo, verificaram que as psicoses afectivas eram mais frequentes em homens, necessitavam menos de electroconvulsivoterapia e que surgiam em episódios múltiplos, não sendo retirada qualquer sugestão de relação entre elas e a epilepsia.

Kogeorgos e col. (1982) notaram que os sintomas depressivos em doentes com epilepsia eram mais acentuados do que num grupo de controlo de doentes com doenças neurológicas e que predominavam nos casos mais graves de epilepsia.

Um trabalho interessante é o de Ojeman e col. (1983) que estudaram o efeito de um fármaco antidepressivo (Doxepina) em 47 casos de depressão, em epilépticos.. Em 19 doentes seguiram a evolução clínica durante alguns meses (em média 6,8 meses). Observaram, em geral, melhoria do quadro depressivo, e, no que respeita aos sintomas epilépticos, constataram, em 15 casos, redução das crises, em 2, agravamento e noutros 2, o mesmo estado. Concluíram que a redução da frequência das crises epilépticas poderia ser o resultado de um efeito directo antiepiléptico da Doxepina e, indirecto, pela melhoria do estado afectivo. Esta acção antiepiléptica da Doxepina proposta por estes autores está em contradição com a actualmente reconhecida propriedade convulsivogénia da maioria dos antidepressivos e que ainda recentemente foi revista por Edwards (1984).

Num estudo muito actual, realizado no Hospital de Maudsley, de Londres, Robertson (1984) fez a revisão de 80 admissões consecutivas de doentes com o diagnóstico de depressão e epilepsia. Foram seleccionados 62 doentes que obe-

deciam ao critério de depressão « *major* » de Spitzer (Spitzer e col., 1978) e usadas escalas para avaliar o tipo e gravidade da depressão, bem como a WAIS para o estudo do QI. Em 40 % dos casos o quadro depressivo foi considerado endógeno e de média intensidade. Concluiu que a forma e a gravidade da depressão não estavam significativamente associadas à idade de começo da epilepsia, ao seu tipo, à frequência das crises e ao local da lesão focal. Os glóbulos vermelhos e o ácido fólico estavam, significativamente, mais baixos que num grupo de controlo, mas sem terem relação com as variáveis depressivas. Os doentes medicados com Fenobarbital tinham sintomas depressivos mais marcados do que os que tomavam Carbamazepina. Uma história familiar psicopatológica foi encontrada em 52 % dos casos (principalmente depressão). O autor sugere que a depressão nos indivíduos com epilepsia deve representar o resultado de múltiplos factores, em pessoas geneticamente predispostas.

Os quadros hipomaníacos e maníacos são raros (Dongier, 1959). Recentemente, numa outra série do Hospital Maudsley, não foram encontrados (Toone e col., 1980).

No passado, alguns autores deram maior importância a esta forma de psicose afectiva, chegando mesmo a considerá-la suficientemente específica para ter um lugar próprio dentro das psicoses epilépticas crónicas (Bartllet, 1957).

As psicoses com perturbação primária do humor na epilepsia evoluem, em geral, como as clássicas perturbações afectivas, demorando semanas ou meses e tendo uma remissão completa. O seu início, em contraste com os estados crepusculares, é raramente precipitado por crises epilépticas, mas podem terminar por uma crise generalizada (Dongier, 1959). Algumas investigações têm apontado para o envolvimento do hemisfério não dominante no caso de associação de perturbações afectivas à epilepsia, especialmente a do lobo temporal (Flor-Henry, 1969; Gregoriades e col., 1971; Shukla e col., 1980; Onuma e col., 1980; Hara e col., 1980).

Como podemos verificar por esta curta análise da literatura, os síndromes psicóticos inter-ictais, particularmente os esquizofrénicos em doentes epilépticos, têm vindo a ser cada vez mais *associados às disfunções do lobo temporal* e, na última década, uma atenção particular tem sido dada à lateralização. Nada de definitivo está ainda assente no meio das

numerosas investigações que têm sido realizadas e, por isso, parece ainda válido considerar as hipóteses que têm sido formuladas, mais frequentemente, e que vão necessitar de serem testadas noutras séries de doentes, como é o caso da nossa :

1. epilepsia e psicose surgem por combinação de acaso;
2. existe uma relação causal entre epilepsia e psicose;
3. a psicose é causada pelas lesões cerebrais que estão na origem da epilepsia;
4. a psicose é precipitada pela epilepsia em doentes geneticamente predispostos;
5. a psicose resulta do efeito da medicação anticonvulsiva, tomada de modo permanente por muitos anos;
6. A psicose resulta de uma desregulação da actividade das monoaminas cerebrais.

Capítulo II

Material e Método

II, 1. MATERIAL CLÍNICO

Consta esta série de doentes epilépticos de noventa casos clínicos internados pela primeira vez no Hospital Maudsley, entre os anos de 1965 e 1969, para avaliação aprofundada da sua patologia.

A maior parte desses casos foi por nós observada na consulta externa de Epilepsia, daquele Hospital.

A colheita do material clínico e laboratorial foi efectuada no ano de 1972 e princípio de 1973, quando nos encontrávamos a estagiar naquele hospital como bolseiro da Fundação Calouste Gulbenkian.

Os doentes eram seleccionados para a investigação desde que se tivesse comprovado, pelo estudo feito durante o internamento, o diagnóstico clínico de Epilepsia, mesmo que o electroencefalograma intercrítico se apresentasse normal. Examinámos 225 processos clínicos, correspondendo aos anos de 1965 a 1969, tendo sido eliminados 135, em virtude das seguintes razões : presença de demência (primitiva ou secundária), de atrofia cortical, de intervenção neurocirúrgica anterior (com excepção de lobectomia temporal, de que temos um caso, o n.º 26), existência de quociente intelectual (QI) igual ou inferior a 55, idade inferior a 14 anos ou superior a 60, existência de doença intercorrente que pudesse ter interferido no estudo clínico e laboratorial, e insuficiência de dados para preenchimento de um protocolo com uma lista de variáveis, organizado para esta investigação (caso de doentes que permaneceram pouco tempo no hospital).

No Quadro II temos a identificação geral da amostra no que diz respeito a sexo, idade, estado civil e classe social.

QUADRO II **AMOSTRA (90 casos)**

	Homens	Mulheres	Total
SEXO	(47)	(43)	(90)
IDADE m.	29,2	26,9	28,1
IDADE d.p.	11,3	9,2	10,3
ESTADO CIVIL:			
Solteiro	31	25	56 (62,2 %)
Casado	10	13	23 (25,6 %)
Divorciado	1	0	1 (1,1 %)
Separado	3	1	4 (4,4 %)
Coabitando	0	2	2 (2,2 %)
Viúvo	0	0	0
Mais que 1 casamento	2	1	3 (3,3 %)
Divorciado e coabitando	0	1	1 (1,1 %)
CLASSE SOCIAL:			
I	0	2	2 (2,2 %)
II	9	8	17 (18,9 %)
III	17	18	35 (38,9 %)
IV	9	5	14 (15,6 %)
V	12	10	22 (24,4 %)

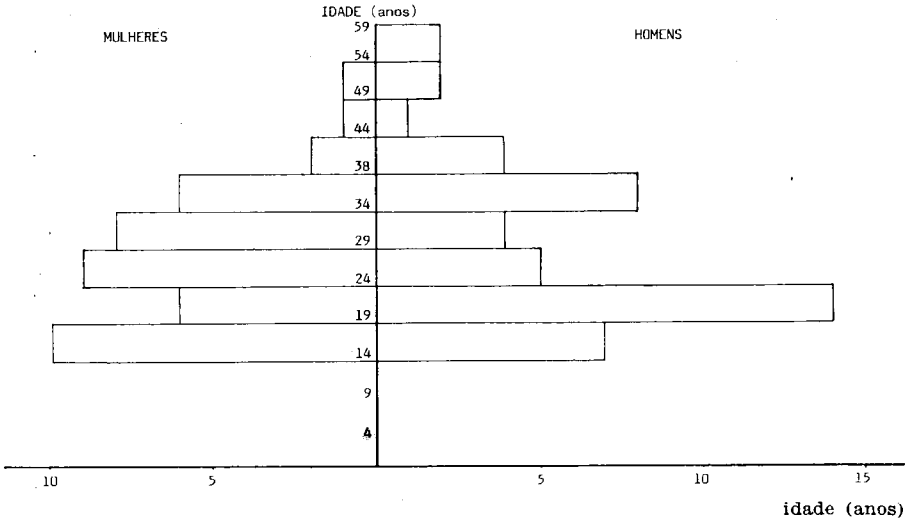


Figura 1: Distribuição dos indivíduos por sexos e idades

Como se pode observar, esta série é constituída por 47 homens (52,2 %) e 43 mulheres (47,8 %).

A idade média é de 28,1 anos, com um desvio padrão de 10,3 e o estado civil é, na sua maioria, o de solteiro (56 : 62,2 %). Na Figura 1 ilustra-se, num gráfico, o agrupamento de idades por períodos de cinco anos e a percentagem correspondente à distribuição dos indivíduos por sexos.

Em relação à classe social, os doentes são, na maior parte dos casos, das classes II (17 : 18,9 %) e III (35 : 38,9 %), de acordo com o Registo Geral Civil da Grã-Bretanha.

No que respeita à religião, a maioria (55 : 61,5 %) pertence à Igreja Anglicana, seguida da Católica (11 : 12,2 %) e dos outros cultos protestantes (4 : 4,4 %); sem religião encontramos 10 casos (11,1 %).

Na sua maior parte (88,9 %), os indivíduos desta amostra são cidadãos britânicos.

II, 2. MÉTODO DE ESTUDO

Cada um dos casos clínicos foi analisado através do método retrospectivo, consultando minuciosamente um completo e extenso « dossier » clínico e laboratorial existente no arquivo do hospital. O dossier clínico e laboratorial era constituído, particularmente, pelos seguintes elementos :

a) Registo de todos os antecedentes colhidos directamente do doente e familiares, de pessoal de instituições onde tenha estado anteriormente e do(s) clínico(s) geral(ais) da área de residência(s) anterior(es);

b) Informações clínicas e laboratoriais enviadas por hospitais e outras instituições de saúde e assistência, onde o doente tenha estado em tratamento ou aonde se tenha acolhido;

c) Informações prestadas por autoridades escolares, relativas a acontecimentos relevantes da vida escolar e ao comportamento que apresentava nesse período;

d) Registo de dados colhidos pelos Serviços Sociais, quer das Instituições de Saúde, quer das Instituições Sociais da zona onde viveu, respeitantes à sua vida escolar, familiar, social e profissional;

e) Dados fornecidos por entidades onde o doente prestou ou presta serviços, quanto ao seu comportamento e rendimento no trabalho;

f) Registo de observações minuciosas realizadas durante o internamento: registos elaborados pelos médicos quanto aos aspectos clínicos e terapêuticos, evolução da doença e estratégias alternativas; registo de reuniões de enfermaria, semanais, e de outras conferências médicas sem periodicidade, onde intervinham profissionais de grande prestígio, como o Prof. Eliot Slater, o Prof. Denis Hill, o Doutor M. Driver, o Doutor M. Falconer, o Prof. George Fenton e outros; registo elaborado pelo pessoal de enfermagem, no que respeita ao comportamento global do doente, aos aspectos somáticos gerais e à descrição em folha separada, e para isso preparada, do tipo de crises epilépticas observadas durante o internamento;

g) Estudos psicométricos efectuados por psicólogos do Departamento de Psicologia do Instituto de Psiquiatria (Prof. Eysenk), tendo especialmente em vista os aspectos cognitivos da personalidade, no sentido de despiste de organicidade e do estudo do QI (quociente intelectual), e da lateralização lesional, no caso de patologia do lobo temporal. Também os aspectos vocacionais foram contemplados, com o objectivo da colocação profissional dos doentes que se sentiam capazes de seguirem uma profissão e, por conseguinte, da colocação após a alta;

h) Investigação electroencefalográfica realizada no Departamento de Neurofisiologia Clínica (Doutor M. Driver) e que, em regra, era constituída por 2 ou 3 traçados « standard » e 2 ou 3 traçados de sono

induzido, com ou sem introdução de eléctrodos esfenoidais. Foram também analisados relatórios descritivos de electroencefalogramas feitos no passado, especialmente em hospitais;

i) Estudos radiológicos variados, especialmente centrados no crânio (Rx simples, encefalografia gasosa, arteriografia carotídea, etc.) e análises das constantes sanguíneas e da urina.

Claro está que em cada « dossier » clínico se encontravam outros dados, nomeadamente os relativos às terapêuticas efectuadas e seus resultados, e os relativos à evolução da doença durante o internamento, que também foram devidamente valorizados.

Atendendo à grande soma de dados que poderíamos colher de cada doente, e atendendo ao interesse que tínhamos em aproveitar o excelente material de que dispunhamos, decidimos, após consultas com o supervisor, Prof. Doutor A. Fernandes da Fonseca, e com os orientadores ingleses Doutor Maurice Driver e Prof. G. Fenton, organizar um completo protocolo de variáveis, adaptado à investigação que estávamos a iniciar.

Assim, analisámos alguns dos protocolos que haviam sido utilizados noutros estudos, em epilépticos, realizados no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, como foi o de Flor-Henry (1969), efectuado no mesmo Departamento de Neurofisiologia, onde trabalhávamos. Também estudámos o trabalho de Siciliani e col. (1971) sobre a utilização de uma folha de *items* (questionário estruturado) em Psiquiatria e os trabalhos de Metcalf e col. (1960) e de Ommaya e col. (1964) sobre o uso de cartões perfurados para recolha de dados clínicos e electroencefalográficos nas epilepsias.

Acabámos por elaborar uma extensa lista de 277 variáveis, divididas em quatro séries de dados, de modo a poderem ser passados para quatro cartões perfuráveis (IBM) para análise computatorial. Procurámos abranger o maior número de informações clínicas e laboratoriais de interesse para estudos de psicopatologia em epilepsia, tendo em vista a utilização deste método noutras investigações neste campo.

Este instrumento de registo de dados foi de grande utilidade nesta pesquisa, embora não o possamos considerar isento de erros. Aliás, algumas insuficiências foram por nós notadas no decurso da investigação e, por isso, certas correcções foram introduzidas no sentido de um melhor aproveitamento da informação.

É nossa intenção fazer um rearranjo deste protocolo, de modo a ser facilmente aplicável a outros estudos, no campo dos aspectos psiquiátricos da epilepsia.

Apresentamos nos Quadros III, IV, V e VI o protocolo com as variáveis, tal como foi utilizado, seguido das normas gerais para o seu preenchimento.

O diagnóstico psiquiátrico foi elaborado a partir da síntese de todos os elementos relativos ao comportamento do doente, *tanto antes*, como durante o internamento, tendo constituído achega importante o registo das reuniões clínicas de enfermaria e as notas médicas e de enfermagem.

A fixação do diagnóstico final foi supervisada pelo Prof. G. Fenton, de acordo com a ICD-8 e com *A Glossary of Mental Disorders* (1968), baseado naquela classificação.

O diagnóstico do tipo de epilepsia obedeceu a critérios clínicos, nomeadamente ao estudo das « folhas de crise » (registo pormenorizado das diferentes fases das crises epilépticas) e, também, ao estudo electroencefalográfico, de acordo com a classificação internacional (1970).

O estudo electroencefalográfico, e o consequente preenchimento das variáveis correspondentes no protocolo, foi directamente supervisado pelo Doutor Maurice Driver.

QUADRO III **CARTAO N.º 1**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
	Cartão n.º		1
1	Caso n.º		2 - 4
2	Processo n.º		5-10
3	Sexo	Masculino, 1; Feminino, 2	11
4	Idade		12-13
5	Estado civil	Solteiro, 1; Casado, 2; Divorciado, 3; Separado, 4; Coabitando, 5; Viúvo, 6; Mais do que 1 casamento, 7; Divorciado, coabitando com novo parceiro, 8; N.C., 9	14
6	Religião	Igreja Anglicana, 1; Igreja Católica, 2; Outras Protestantes, 3; Judaica, 4; Outras, 5; Nenhuma, 6; N.C. 9	15
7	Classe social	I, 1; II, 2; III, 3; IV, 4; V, 5	16
8	Origem	G.B. + Eire, 1; Indiana, 2; Africana, 3; Asiática, 4; Americana, 5; Europeia, 6; Mista, 7; Outras, 8; N.C. 9	17
9	Internamentos prévios (em unidades de Psiquiatria)	Nenhum, 0; Um, 1; Dois, 2; Três, 3; Quatro, 4; Mais do que quatro, 5; N.C. 9	18
10	Duração da presente admissão (em dias)		19-21
11	Principal informador	Doente, 1; Parente próximo, 2; Clínico geral, 3; Entidade patronal, 4; Amigo, 5; Hospital, 6; Assistente social, 7; Outros, 8; Mais do que um dos indicados, 9	22
	História Familiar		
12	Psiquiátrica	Negativa, 1; Positiva para um parente do 1.º grau, 2; Dois parentes do 1.º grau, 3; Três parentes do 1.º grau, 4; Positiva para mais do que três parentes do 1.º grau, 5; Positiva para outros parentes, 6; Positiva para parentes do primeiro grau e outros, 7; N.C. 9	23
13	Sintomatologia psicótica	N.A., 0; Maníaco-depressiva, 1; Depressiva, 2; Maníaca, 3; Esquizofrénica, 4; Esquizo-afectiva, 5; Mais do que um dos indicados, 6; Provável, 7; N.C. 9	24
14	Sintomatologia neurótica	N.A., 0; Sintomas neuróticos inespecíficos ligeiros, 1; Ansiedade fóbica, 2; Ansiedade flutuante, 3; Sintomas depressivos, 4; Sintomas obsessivo-compulsivos, 5; Sint. histéricos, 6; Sint. pós-traumáticos, 7; Mais do que um dos indicados, 8; N.C. 9	25
15	Sintomatologia psicopática	Presente, 1; Ausente, 2; Casos vários ou graves, 3; N.C. 9	26
16	Toxicomania	Nenhuma, 1; Álcool, 2; Barbitúricos, 3; Anfetaminas, 4; Outros, 5; Suspeita, 6; N.C. 9	27
17	História forense	Nenhuma, 1; Pais, 2, Irmãos, 3; Outros, 4; Pais e irmãos, 5; N.C. 9	28
18	Tentativa de suicídio	Nenhuma, 1; Um parente, 2; Dois parentes, 3; Mais do que dois parentes, 4; N.C., 9	29
19	Suicídio	Nenhum, 1; Um parente, 2; Dois parentes, 3; Mais do que dois parentes, 4; N.C. 9	30

Quadro III (cont.) **Cartão n.º 1**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
20	História de epilepsia em familiares do 1.º grau	Nenhuma, 1; Incerta, 2; Positiva para um parente do 1.º grau, 3; Positiva para dois parentes do 1.º grau, 4; Positiva para mais do que dois parentes do 1.º grau, 5; N.C. 9	31
21	História de epilepsia em familiares do 2.º grau	N.A., 0; Positiva para um parente do 2.º grau, 1; Positiva para dois parentes do 2.º grau, 2; Positiva para mais do que dois parentes do 2.º grau, 3; N.C. 9	32
22	História de epilepsia em relação ao predomínio do sexo	N.A., 0; Principalmente em homens, 1; Principalmente em mulheres, 2; Em ambos, 3; N.C. 9	33
23	Doença orgânica cerebral	N.A., 0; Atraso mental, 1; Demência, 2; Atraso + + Demência, 3; Outra, 4; Incerta, 5; N.C. 9	34
24	Doença vascular cerebral	Positiva, 1; Negativa, 2; Incerta, 3; N.C. 9.	35
25	Asma; Febre dos fenos; Reacções alérgicas	Positiva, 1; Negativa, 2; Incerta, 3; N.C. 9.	36
26	Enxaqueca e Cefaleias de outro tipo	Positiva, 1; Negativa, 2; Incerta, 3; N.C. 9.	37
27	Diabetes e doenças metabólicas	Positiva, 1; Negativa, 2; Incerta, 3; N.C. 9.	38
28	Idade da mãe no nascimento do doente	Menos do que 20 anos, 1; 21-29 anos, 2; Mais do que 30 anos, 3; N.C. 9	39
29	Pais consanguíneos	Não, 1; Sim, 2; N.C. 9	40
	Personalidade dos Pais (traços principais)		
30	Pai	Sem traço característico especial, 0; Esquizotímico ou esquizóide, 1; Afectivo, 2; Epileptóide, 3; Obsessivo, 4; Psicopático, 5; Misto, 6; Epileptóide + Obsessivo, 7; Epileptóide + Psicopático, 8; N.C., 9	41
31	Mãe	Sem traço característico especial, 0; Esquizotímico ou esquizóide, 1; Afectivo, 2; Epileptóide, 3; Obsessivo, 4; Psicopático, 5; Misto, 6; Epileptóide + Obsessivo, 7; Epileptóide + Psicopático, 8; N.C., 9	42
32	Relacionamento com os pais (ausência contínua de pelo menos seis meses)	N.A., 0; Um dos pais antes dos 5 anos, 1; Os dois pais antes dos 5 anos, 2; Um dos pais antes dos 10 anos, 3; Os dois pais antes dos 10 anos, 4; Um dos pais antes dos 15 anos, 5; Os dois pais antes dos 15 anos, 6; N.C., 9	43
33	Tipo de relacionamento com o padrasto, madrasta ou pais adoptivos	Não, 1; Sim, com bom relacionamento, 2; Sim, com relacionamento conflituoso, 3 ;N.C. 9	44
34	Padrasto ou madrasta	N.A., 0; Padrasto, 1; Madrasta, 2; Ambos, 3; N.C., 9	45

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
35	Ambiente familiar (família com a qual o doente viveu durante a infância e adolescência)	Afectuoso com proximidade e calor, 1; Relacionamento adequado, mas formal, 2; Frequentes disputas dos pais não envolvendo o doente e/ou irmãos, 3; Relacionamento inadequado envolvendo o doente e/ou irmãos, 4; Sem qualquer espécie de ambiente familiar (o doente vive sozinho ou em Instituição), 5; 3 ou 4 + 5, 6; N.C., 9	46
	História Pessoal		
36	Gravidez da mãe	Normal, 1; Com traumatismo físico, 2; Com infecção, 3; Com saúde geral anormal, 4; Toxemia gravídica, 5; Com trauma psicológico, 6; Com outros factores (gravidez indesejada, gravidez gemelar, etc.), 7; Mais do que um dos indicados, 8; N.C., 9.	47
37	Duração da gravidez	Prematuridade, 1; Pós-maturidade, 2; Normal de termo, 3; N.C., 9	48
38	Nascimento	Trabalho de parto normal, 1; Parto prolongado sem instrumentação, 2; Cesariana, 3; Extracção com forceps, 4; Dificuldade respiratória depois do parto, 5; Parto rápido, 6; Parto provocado, 7; N.C., 9	49
39	Ordem de nascimento entre os irmãos (nados-vivos)	N.A., 0; Primeiro, 1; Segundo, 2; Terceiro, 3; Quarto, 4; Mais do que quatro, 5; Filho único, 6; O mais novo, 7; N.C., 9	50
40	Desenvolvimento psicomotor (até aos 3 anos)	Normal, 1; Atraso do desenvolvimento e crescimento, 2; Alguns problemas patológicos (dificuldades na alimentação, vómitos frequentes, etc.), 3; N.C., 9	51
41	Icterícia neo-natal	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	52
42	Desenvolvimento inicial (exantema e convulsões)	N.A., 0; Exantema com hipertermia, 1; Convulsões febris, 2; Incerto, 3; Convulsões, 4; N.C., 9	53
43	Alterações de comportamento na infância e adolescência	N.A., 0; Agressividade, 1; Hiperactividade, 2; Irritabilidade, 3; Tendência a destruir e crueldade, 4; Impulsividade, 5; Outros (insultos, paixão pelo escárnio, etc.), 6; 1, 2, 3, 4, 5, 6 mais marcados durante a adolescência (> 12 anos), 7; Mais do que um dos indicados (excluindo 7), 8; N.C., 9	54
44	Sintomas neuróticos da infância e adolescência	N.A., 0; Enurese, 1; Medos e fobias, 2; Timidez, 3; Recusa de ir à escola, 4; Gaguez, 5; Outros (terrores nocturnos, 'caprichos' acerca da comida, onicofagia, sucção digital, etc.), 6; Mais do que um dos indicados, 8; N.C. 9	55

Quadro III (cont.) **Cartão n.º**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
45	Traumatismos cranianos	Nenhum, 1; Traumatismo craniano 'minor' (sem qualquer sinal), 2; Traumatismo craniano 'minor' com perda transitória de consciência, 3; Traumatismo craniano grave (hospitalização, fractura, perda prolongada de consciência), 4; 2,3,4 depois do começo da epilepsia, 5; Incerto, 6; N.C., 9	56
46	Infecções	Nenhuma. 1; Meningite, 2; Encefalite, 3; Meningo-encefalite, 4; Infecção ouvido médio, 5; Infecção ouvido médio com complicações cerebrais, 6; Outras, 7; Incerto, 8	57
47	Doenças endócrinas, metabólicas e reacções alérgicas (asma, eczema)	Nenhuma, 1; Doença hepática, 2; Diabetes, 3; Crise de hipoglicemia, 4; Crise de hipocalcemia, 5; Outras (obesidade, etc.), 6; Incerto, 7; Doenças alérgicas, 8; N.C., 9	58
48	Tumores cerebrais	Nenhum, 1; Frontal, 2; Temporal, 3; Parietal, 4; Occipital, 5; Para-sagital, 6; Envolvendo mais do que um lobo, 7; Difuso e infiltrativo, 8; N.C., 9	59
49	Tipo de tumor	N.A., 0; Glioma, 1; Meningioma, 2; Angioma, 3; Abcesso, 4; Outro, 5; N.C., 9	60
50	Alcoolismo	Não, 1; Bebedor ocasional social (ou por outras razões), 2; Bebedor excessivo, 3; Incerto, 4; N.C., 9	61
51	Toxicomania	Não, 1; Barbitúricos, 2; Anfetaminas, 3; Barbitúricos + Anfetaminas, 4; Ópio e derivados, 5; Incerto, 6; N.C., 9	62
52	Hospitalização (por outras razões excluindo epilepsia)	Nenhuma, 1; Hospitalização antes dos 3 anos, 2; Hospitalização entre os 3 e os 6 anos, 3; Hospitalização depois dos 6 anos até aos 16 anos, 4; Depois dos 16 anos, 5; N.C., 9	63
53	História Forense	Não, 1; Pequenos delitos esporádicos, 2; Pequenos delitos frequentes, 3; Delitos de agressão, esporádicos, 4; Delitos de agressão frequentes, 5; Delitos sexuais esporádicos, 6; Delitos sexuais frequentes, 7; Outros, 8; Mais do que um tipo, 9	64
54	História Forense (cont.)	Não ou N.A., 1; Liberdade condicional, 2; Escolas de correcção, 3; Prisão, 4; Mais do que um dos indicados, 5.	65
55	Escolaridade	N.A., 0; Escola secundária, Escola técnica, Universidade, 1; Frequência de escola até aos 15 anos ou equivalente, 2; Escola especial para epilepsia ou outra doença incapacitante, até aos 12 anos, 3; Escola especial para epilepsia ou outra doença incapacitante depois dos 12 anos, 4; 2 + Colónia para epilépticos, 5; N.C., 9	66
56	Educação e Escolaridade afectadas pela epilepsia	N.A., 0; Sim, 1; Não, 2; Incerto, 3; N.C., 9	67

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
57	Domicílio (5 anos antes do internamento)	Adequado (vivendo em casa com os pais ou a esposa; casa compartilhada com outros parentes ou amigos, com bom ambiente), 1; Ligeiramente inadequado (vivendo com os parentes sem independência ou ligeiramente inadequado em relação à acomodação; casado/a vivendo à parte; vivendo sozinho longe dos contactos convenientes), 2; Parcialmente institucionalizado (mais de 3 meses num hospital ou instituição para além das necessidades imediatas do estudo da epilepsia), 3; Institucionalizado (6-18 meses numa instituição), 4; Totalmente institucionalizado (vida passada quase exclusivamente em instituições, mesmo com curtos períodos de ida a casa), 5; N.C., 9	68
58	Relacionamento não familiar	Ajustamento social normal, 1; Pequenos atritos, 2; Disputas frequentes, 3; Muito perturbado, 4; Incapaz de viver com os outros devido a epilepsia ou alteração de personalidade, 5; Sem interesse pela vida social, 6; N.C., 9	69
59	Ambiente no emprego	N.A., 0; Estável, 1; Instável, 2; Desempregado pelo menos 6 meses antes da admissão, 3; Desempregado há mais de 2 anos, 4; N.C., 9	70
60	Nível de aspiração	N.A., 0; Normal (tentando fazer melhor no trabalho e na vida familiar), 1; Adaptado à rotina diária, 2; Esperando um nível mais elevado no emprego ou posição social, 3; Discrepância entre o nível de aspiração e as capacidades reais, 4; Falta de aspiração, 5; N.C., 9	71
61	Rendimento no trabalho	N.A., 0; Trabalho com constância e rendimento sem limitações ou capaz de governar a casa eficientemente, 1; Sintomas interferindo de uma maneira ligeira, 2; Sintomas interferindo de uma maneira importante, 3; Sintomas interferindo de uma maneira muito importante, 4; Incapaz de trabalhar devido à epilepsia, alteração de personalidade ou incapaz de governar a casa, 5; N.C., 9	72
62	Actividades de lazer e interesses	Desportivos, 1; Intelectuais, 2; Domésticos, 3; Sociais, 4; Outros, 5; Sem interesses especiais, 6; Interesses excêntricos, 7; Mais do que um dos anteriores, 8; N.C., 9	73
63	Vida social activa	Normal, 1; Com alguma restrição, 2; Com nítida restrição, 3; Muito restringida, 4; Nenhuma, 5; N.C., 9	74
64	Ambiente social	Adequado, 1; Não adequado, 2; N.C., 9	75
65	Vida sexual (mulher)	N.A., 0; Normal, 1; Alterações menstruais, 2; Frigidez, 3; Masturbação, 4; Perversão, 5; Dispareunia, 6; Desarmonia sexual, 7; Virgindade, 8; N.C., 9	76
66	Vida sexual (homem)	N.A., 0; Normal, 1; Impotência, 2; Ejaculação precoce, 3; Masturbação, 4; Perversão, 5; Relações sexuais ocasionais, 6; Desarmonia sexual, 7; Hipersexualidade, 8; N.C., 9	77

QUADRO IV

CARTÃO N.º

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
	História psiquiátrica geral: Saúde mental prévia		
67	Instituição de internamento	N.A., 0; Hospital psiquiátrico ou neurológico ou departamento de psiquiatria de um hospital geral, 1; Hospital para diminuídos mentais, 2; Colónia para epilépticos, 3; Outras instituições, 4; 1 + 3, 5; N.C., 9	5
68	Número de admissões anteriores (em instituição psiquiátrica ou neurológica)	N.A., 0; Uma, 1; Duas, 2; Três, 3; Quatro, 4; Cinco, 5; Mais do que cinco, 6; N.C., 9	6
69	Instituição de consulta externa ou psiquiatra privado	Hospital Maudsley, 1; Outro hospital psiquiátrico ou outra origem, 2; 1 + 2, 3; N.C., 9	7
70	Manifestações psicóticas prévias	Nenhuma, 0; Esquizofrénica, 1; Esquizo-afectiva, 2; Maníaco-depressiva, 3; Maníaca, 4; Depressiva, 5; Estado confusional ou tóxico, 6; Mal definidas, 7; Mais do que uma das indicadas, 8; N.C., 9	8
71	Número total dos episódios psicóticos	N.A., 0; Nenhum, 1; Um, 2; Dois, 3; Menos do que cinco, 4; Menos do que dez, 5; Dez ou mais, 6; Comportamento psicótico permanente desde o início, 7; N.C., 9	9
72	Duração total dos episódios psicóticos (em meses)	N.A., 000; N.C., 999	10-12
73	Manifestações neuróticas prévias	Nenhuma, 1; Ansiedade flutuante, 2; Ansiedade fóbica, 3; Depressão, 4; Obessão-compulsão, 5; Histeria, 6; Pós-traumática, 7; Mais do que uma das indicadas, 8; N.C., 9	13
74	Comportamento psicopático prévio (antes da admissão)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	14
75	Comportamento violento	Não, 1; Ligeiro, 2; Moderado, 3; Marcado, 4; Muito marcado, 5; Instável, 6; N.C., 9	15
76	Ideias de suícidio	Presentes, 1; Ausentes, 2; N.C., 9	16
77	Tentativas de suicídio	Nenhuma, 1; Uma, 2; Duas, 3; Mais do que duas, 4; N.C., 9	17
78	Personalidade prévia (traços pré-mórbidos)	Sem traço predominante, 0; Esquizotímico e esquizóide, 1; Afectivo, 2; Epileptóide, 3; Obsessivo, 4; Psicopático, 5; Misto, 6; Misto 3 + 4, 7; Misto 3 + 5, 8; N.C., 9	18
	História da doença actual: Sintomas gerais físicos		
79	Apetite	Não modificado, 1; Diminuído, 2; Aumentado, 3; N.C., 9	19
80	Insónia	Nenhuma, 1; Tardia, 2; Inicial, 3; Ambas (inicial + tardia), 4; N.C., 9	20

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
81	Libido	Normal (adequada, não modificada), 1; Diminuída, 2; Aumentada, 3; Variável, 4; N.C., 9	21
82	Cefaleias	Nenhuma, 1; Ligeiras, 2; Frequentes, 3; N.C., 9	22
83	Aparência física	Normal, 1; Ligeiro defeito físico, 2; Grande defeito físico, 3; N.C., 9	23
84	Indicação de internamento	Da consulta externa, 1; De outro hospital ou do clínico geral, 2; Do serviço de urgência, 3; Outros, 4; N.C., 9	24
	Comportamento geral no internamento		
85	Contacto	Cooperante (bom contacto), 1; Não cooperante, 2; Negativista, 3; Algumas vezes não cooperante, 4; N.C., 9	25
86	Humor	N.A., 0; Adequado às diferentes situações da vida ou sintónico, 1; Deprimido, 2; Eufórico, 3; Frequentes mudanças de humor, 4; Irritabilidade, 5; N.C., 9	26
87	Agitação	Ausente, 1; Presente/ligeira, 2; Presente/marcada, 3; N.C., 9	27
88	Apatia (trabalho ou distracções)	Ausente, 1; Presente/ligeira, 2; Presente/marcada, 3; N.C., 9	28
89	Energia	Enérgico, 1; Indolente, 2; Irregular, 3; N.C., 9	29
90	Juízo crítico	Ausente, 1; Presente, 2; Parcial, 3; N.C., 9	30
	Psicopatologia geral: Referência a sintomas presentes relevantes		
91	Ansiedade flutuante	Ausente, 1; Ligeira, 2; Marcada, 3; N.C., 9	31
92	Ansiedade fóbica	Ausente, 1; Ligeira, 2; Marcada, 3; N.C., 9	32
93	Obsessão-Compulsão	Ausente, 1; Ligeira, 2; Marcada, 3; N.C., 9	33
94	Sintomas histéricos	Ausentes, 1; Ligeiros, 2; Marcados, 3; N.C., 9	34
95	Sintomas depressivos	Ausentes, 1; Ligeiros, 2; Marcados, 3; N.C., 9	35
96	Sintomas hipocondríacos	Ausentes, 1; Ligeiros, 2; Marcados, 3; N.C., 9	36
97	Sintomas psicossomáticos	Ausentes, 1; Ligeiros, 2; Marcados, 3; N.C., 9	37
98	Ideias de suicídio	Ausentes, 1; Ligeiras, 2; Marcadas, 3; N.C., 9	38
99	Tentativas de suicídio	Ausentes, 1; Ligeiras, 2; Marcadas, 3; N.C., 9	39
100	Culpabilidade	Ausente, 1; Ligeira, 2; Marcada, 3; N.C., 9	40
101	Despersonalização ou desrealização	Ausente, 1; Ligeira, 2; Marcada, 3; Incerta, 4; N.C., 9	41
102	Experiências ou ideias místicas	Ausentes, 1; Ligeiras, 2; Marcadas, 3; N.C., 9	42
103	Sintomas maníaco-depressivos	Ausentes, 1; Só sub-depressivos ou depressivos, 2; Só hipo-maníacos ou maníacos, 3; Depressivos e maníacos, 4; De forma cíclica, 5; N.C., 9	43

Quadro IV (cont.) **Cartão n.º**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
104	Sintomas esquizo-afectivos	Ausentes, 1; Presentes, 2; Incertos, 3; N.C., 9	44
105	Delírios (com estado de consciência normal)	Nenhum, 1; Referência, perseguição ou influência, 2; Paranóides, 3; Místicos, 4; Depressivos, 5; Hipocondríacos, 6; Passionais, 7; Incerto, 8; N.C., 9	45
106	Delírios (cont.)	N.A., 0; Dois dos delírios acima referidos, 1; Três, 2; Mais do que três, 3; N.C., 9	46
107	Alucinações	Nenhumas, 1; Auditivas, 2; Visuais, 3; Tácteis, 4; Gustativas, 5; Olfactivas, 6; Cenestésicas, 7; Mais do que uma, 8; N.C., 9	47
108	Perturbações do tipo esquizofrénico	Não, 1; Sim, 2; Incertas, 3; N.C., 9	48
109	Alterações psicóticas do pensamento	Ausentes, 1; Presentes, 2; Não completamente definidas (depois de estados confusionais), 3; N.C., 9	49
110	Sintomas catatónicos	Ausentes, 1; Presentes, 2; N.C., 9	50
111	Síndromes esquizofrénicos	N.A., 0; Simples, 1; Hebefrénicos, 2; Paranóides, 3; Catatónicos, 4; Atípicos, 5; Esquizo-afectivos, 6; N.C., 9	51
112	Afecto	N.A., 0; Incongruente, 1; Embotado, 2; N.C., 9	52
113	Episódio psicótico, predominantemente com alteração do estado de consciência ou depois de crises convulsivas	N.A., 0; Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	53
114	Idade de início dos sintomas psicóticos	N.A., 0; 14-19 anos, 1; 20-29 anos, 2; 30-44 anos, 3; 45-59 anos, 4; Acima dos 60 anos, 5; Antes dos 14 anos, 6; N.C., 9	54
115	Início da sintomatologia psicótica	N.A., 0; Agudo, 1; Insidioso, 2; Sub-agudo, 3; Episódico, 4; N.C., 9	55
116	Curso da sintomatologia psicótica	N.A., 0; Com tendência a melhoria, 1; Com tentendência a cronicidade, 2; Flutuante, 3; N.C., 9	56
117	Idade de início das alterações de comportamento neuróticas ou psicopáticas	N.A., 0; Abaixo de 10 anos, 1; 10-14 anos, 2; 15-24 anos, 3; Acima de 25 anos, 4; N.C., 9	57
	Terapêutica		
118	Fenobarbital (30 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	58
119	Difenil-Hidantoína (100 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	59

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
120	Primidona (250 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	60
121	Etosuccimida (250 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	61
122	Sultiame (200 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	62
123	Tridiona (300 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	63
124	Carbamazepina (200 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	64
125	Diazepam (5 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	65
126	Nitrazepam (5 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	66
127	Clorpromazina (25 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	67
128	Amitriptilina ou Imipramina (25 mg)	N.A., 0; Uma unidade, 1; Duas, 2; Três, 3; Mais do que três unidades, 4; N.C., 9	68
129	I.M.A.O.s	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	69
130	Tranquilizantes ou hipnóticos	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	70
131	Diuréticos	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	71
132	Outros anti-convulsivantes	Não, 1; Pequena dose, 2; Dose elevada, 3; N.C., 9	72
133	Outros neurolépticos	Não, 1; Pequena dose, 2; Dose elevada, 3; N.C., 9	73
134	Outros anti-depressivos	Não, 1; Pequena dose, 2; Dose elevada, 3; N.C., 9	74
135	Anfetaminas	Não, 1; Pequena dose, 2; Dose elevada, 3; N.C., 9	75
136	Outro tipo de tratamentos	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	76
137	Manifestações tóxicas durante o tratamento	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	77
138	Psicoterapias	Não, 1; De suporte, 2; De grupo, 3; Outras, 4; 2 + 4, 5; N.C., 9	78
139	Colaboração em relação ao tratamento	Não colaborante, 1; Colaborante, 2; Irregular, 3; N.C., 9	79
140	Efeito das terapêuticas	Não melhoria, 0; Melhoria média, 1; Melhoria evidente de todos os tipos de crises, 2; Melhoria evidente de só alguns tipos de crises, 3; Melhoria evidente do comportamento, 4; Melhoria evidente das crises e comportamento, 5; Agravamento das crises, 6; Agravamento do comportamento, 7; Agravamento das crises e comportamento, 8; N.C., 9	80

QUADRO V **CARTÃO N.º**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
141	História da epilepsia	N.A., 0; Alguns dados provavelmente relevantes para a origem ou causa da epilepsia, 1; Evidência pela história de patologia lateralizada, 2; História sugere claramente patologia lateralizada, 3; História duvidosa, 4; Sem história anterior, 5; N.C., 9	5
142	Idade de início da primeira crise (em anos)	Abaixo dos 6 meses, 00; N.C., 99	6-7
143	Idade de início das primeiras crises recorrentes (em anos)	N.C., 99	8-9
144	Intervalo livre depois do primeiro fenómeno epiléptico	Menos do que 6 meses, 0; Mais do que seis meses, 1; Mais do que 1 ano, 2; Mais do que 3 anos, 3; Mais do que 5 anos, 4; Mais do que 10 anos, 5; N.C., 9	10
145	Duração da epilepsia (desde o primeiro episódio recorrente)	N.C., 99	11-12
146	Crises convulsivas generalizadas desde o início	Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	13
147	Frequência das crises de grande mal	N.A., 0; Anual, 1; Mensal, 2; Semanal, 3; Diariamente, 4; Mais do que uma diariamente, 5; Irregular, 6; Incerto, 7; N.C., 9	14
148	Crises de pequeno mal	Ausentes, 1; Presentes, 2; Incertas, 3; N.C., 9	15
149	Frequência das crises de pequeno mal	N.A., 0; Anual, 1; Mensal, 2; Semanal, 3; Diariamente, 4; Mais do que uma diariamente, 5; Irregular, 6; N.C., 9	16
150	Crises psicomotoras	Ausentes, 1; Presentes, 2; Incertas, 3; N.C., 9	17
151	Crises focais	Ausentes, 1; Presentes, 2; Incertas, 3; N.C., 9	18
152	Crises focais do lobo temporal	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	19
153	Crises focais do lobo frontal	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	20
154	Crises focais do lobo parietal	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	21
155	Crises focais do lobo occipital	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	22
156	Outras crises focais	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	23
157	Crises focais mistas (excluindo temporal e frontal)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	24
	Sintomatologia das crises focais		
158	Motora	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	25
159	Disfasia	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	26
160	Paragem do discurso	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	27
161	Somato-sensorial	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	28
162	Vegetativa	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	29
163	Dismnésica	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	30

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
164	Alucinação ou ilusão	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	31
165	Despersonalização ou desrealização	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	32
166	Medo	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	33
167	Depressão	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	34
168	Euforia	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	35
169	Movimento mastigatório	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	36
170	Pensamento forçado	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	37
171	Estado oniróide	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	38
172	Automatismo	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	39
173	Outros sintomas	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	40
174	Crises focais generalizando secundariamente	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	41
175	Frequência das crises focais	N.A., 0; Anual, 1; Mensal, 2; Semanal, 3; Diariamente, 4; Mais do que uma diariamente, 5; Irregular, 6; N.C., 9	42
176	Estado de mal epiléptico (no passado)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	43
177	Estado de mal epiléptico (período de vida)	N.A., 0; Nenhum, 1; Infância, 2; Adolescência, 3; Vida adulta, 4; Mais do que uma das indicadas, 5; N.C., 9	44
178	Fenómenos objectivos iniciais da crise	Mistos ou outros, 0; Não bem definidos, 1; Início com perda de consciência e convulsões tipo grande mal, 2; Início com perda de consciência e convulsões lateralizadas a um lado do corpo, 3; Início com perda de consciência e crise adversiva, 4; Início com curta perda de consciência, 5; Perda de consciência repentina com crises mastigatórias, 6; Crise adversiva simples sem perda de consciência, 7; Crise jacksoniana, 8; N.C., 9	45
179	Aura	Ocasionalmente, 0; Ausente, 1; Sensorial, 2; Vegetativa, 3; Psíquica, 4; Motora, 5; Mista (2 + 3 + 4 + 5), 6; 2 ou 3 + 4, 7; 2 ou 3 + 5, 8; N.C., 9	46
180	Aura sensorial (cont.)	N.A., 0; Visual, 1; Auditiva, 2; Olfactiva, 3; Gustativa, 4; Vestibular, 5; Cenestésica, 6; Mais do que uma das indicadas, 7; N.C., 9	47

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
181	Alucinações	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	48
182	Ilusões da percepção (micrópsia, macrópsia, percepção do ambiente, próxima ou distante)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	49
183	Ilusões da percepção (« déjà-vu », « jamais-vu »)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	50
184	Outras ilusões da percepção	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	51
185	Medo	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	52
186	Depressão	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	53
187	Euforia	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	54
188	Riso	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	55
189	Sentimento paranóide	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	56
190	Sensação sexual	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	57
191	Raiva	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	58
192	Pensamento forçado (ou interferência com o pensamento)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	59
193	Outros (memórias agradáveis)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	60
	Fenómenos pós-ictais		
194	Sono	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	61
195	Disfasia	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	62
196	Comportamento automático	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	63
197	Melhoria psíquica	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	64
198	Paralisia de Todd	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	65
199	Frequentes e prolongados episódios de confusão	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	66
200	Outros fenómenos pós-ictais (cefaleias, etc.)	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; Ocasionalmente, 4; N.C., 9	67

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
201	Desencadeantes das crises	Sem relação evidente com qualquer factor desencadeante, 0; Psicológico, 1; Consciente, 2; Fotogénico, 3; Musical ou auditivo, 4; Susto, 5; « Stress » físico, 6; Outro, 7; Mais do que um dos indicados, 8; N.C., 9	68
202	Estado da consciência durante a crise	Não alterado, 1; Perdido, 2; Parcialmente diminuído, 3; Flutuante, 4; Eclipse, 5; Incerto, 6; Dependendo do tipo de crise, 7; 2 + 4, 8; N.C., 9	69
203	Fugas e estados crepusculares	Ausentes, 1; Presentes, 2; Incertos, 3; N.C., 9	70
204	Alterações do tipo de crises (quando elas não são mistas desde o início)	Não, 1; Sim, 2	71
205	Ritmo das crises	Sem ritmo, 1; Ciclo de dias, 2; Ciclo de meses, 3; Relacionado com a menstruação, 4; Incerto, 5; Em salvas, 6; N.C., 9	72
206	Crises mais frequentes	Ao acordar e no começo do sono, 0; Dia, 1; Noite, 2; Ao acordar, 3; No começo do sono, 4; Só durante o sono, 5; Só durante o dia, 6; Sem relação, 7; Grande mal só durante o sono, 8; N.C., 9	73
207	Relação entre a frequência das crises e sintomatologia psicopatológica	Não, 1; Sim directa, 2; Sim inversa, 3; Incerta, 4; Incerta directa, 5; Incerta inversa, 6; N.C., 9	74
208	Relação entre o síndrome psicopatológico e o começo das crises	N.A., 0; Fenómenos convulsivos primeiro, 1; Síndrome psicopatológico primeiro, 2; Incerto, 3; Contemporâneo, 4.	75
209	Tipo de crise (actual)	Mista com predomínio focal, 0; Só um tipo de crise : de grande mal, 1; de pequeno mal, 2; Psicomotora ou psico-sensorial, 3; Focal, 4; Mista com predomínio de grande mal, 5; Mista com predomínio de pequeno mal, 6; Mista sem tipo predominante, 7; Padrão consistente com presença de grande mal e pequeno mal, 8; N.C., 9	76
210	Remissão mais longa em meses para todo o tipo de crises	N.A., 00, N.C., 99	77-78
211	Mordedura de língua	Não, 1; Sim, 2; Ocasionalmente, 3; N.C., 9	79
212	Incontinência	Não, 1; Sim, 2; Ocasionalmente, 3; N.C., 9	80

QUADRO VI **CARTÃO N.º**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
215	Exame neurológico normal	N.A., 0; Pequenos sinais anormais com evidente lateralização direita, 1; Pequenos sinais anormais com evidente lateralização esquerda, 2; Grandes sinais anormais com evidente lateralização direita, 3; Grandes sinais anormais com evidente lateralização esquerda, 4; Pequenos sinais anormais sem lateralização evidente, 5; Grandes sinais anormais sem lateralização evidente, 6	5
216	Disfasia inter-ictal	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	6
217	Lateralidade manual	Dextro, 1; Esquerdo, 2; Ambidextro, 3; Principalmente dextro, 4; Principalmente esquerdo, 5; N.C., 9	7
	Investigações especiais		
218	Encefalografia gasosa	N.A., 0; Normal, 1; Dilatação do sistema ventricular à esquerda, 2; Dilatação do sistema ventricular à direita, 3; Distorção ou dilatação focal à esquerda, 4; Distorção ou dilatação focal à direita, 5; Difusamente anormal bilateral, 6; Anormalidade inespecífica ligeira, 7; Outra, 8; N.C., 9	8
219	Encefalografia gasosa (assimetria dos cornos temporais)	N.A., 0; Ausente, 1; Presente maior à esquerda, 2; Presente maior à direita, 3; N.C., 9	9
220	Rx do crânio	N.A., 0; Normal, 1; Rochedo temporal esquerdo elevado, 2; Rochedo temporal direito elevado, 3; Crânio assimétrico, 4	10
221	Rx do crânio	N.A., 0; Área calcificada à esquerda, 1; Área calcificada à direita, 2; Deslocamento da pineal para a esquerda, 3; Deslocamento da pineal para a direita, 4; Geralmente espessado, 5; Outra (erosão, etc.), 6; Mais do que uma das indicadas (220 e 221), 7; N.C. 9	11
222	Angiografia	N.A., 0; Anormal, 1; Normal, 2; N.C., 9	12
	Avaliação psicométrica		
223	WAIS : QI total	N.A., 000; N.C., 999	13-15
224	WAIS : QI verbal	N.A., 000; N.C., 999	16-18
225	WAIS : QI realização	N.A., 000; N.C., 999	19-21
226	Discrepância significativa dos valores da WAIS	N.A., 0; Nenhuma, 1; Verbal maior que Realização, 2; Realização maior que Verbal, 3	22
227	Vocabulário de Mill Hill	N.A., 000; N.C., 999	23-25
228	Matrizes Progressivas de Raven	N.A., 000; N.C., 999	26-28

.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
29	Perturbação da memória avaliada por métodos clínicos e psicométricos	Nenhuma, 1; Memória imediata ligeiramente perturbada, 2; Perturbada de forma grave, 3; Memória remota ligeiramente perturbada, 4; Perturbada de forma grave, 5	29
30	Deficiência de aprendizagem auditiva	Ausente, 1; Presente, 2; N.C., 9	30
31	Deficiência de aprendizagem visual	Ausente, 1; Presente, 2; N.C., 9	31
32	Sinais clínicos ou psicométricos de deterioração	Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3; N.C., 9	32
	Dados electroencefalográficos		
33	Registos	Só de rotina, 1; Rotina + Sono + Seconal, 2; Rotina + Esfenoidal, 3	33
34	Registos de crises	Não, 1; Espontâneas, 2; Induzidas,3	34
35	Actividade epiléptica inter-ictal	Ausente, 1; Focal, 2; Difusa (não focal), 3; Focal + Difusa, 4	35
36	Idem, tipo	N.A., 0; Pontas, 1; Complexos, 2; Mista, 3	36
37	Idem, lado (unilateral)	N.A., 0; Direita, 1; Esquerda, 2	37
38	Idem, lado (bilateral)	N.A., 0; Direita maior, 1; Esquerda maior, 2; Igual, 3	38
39	Idem, localização	N.A., 0; Temporal-T, 1; Frontal-F, 2; Parieto-occipital-PO, 3; Principalmente T, 4; Principalmente F, 5; Principalmetne PO, 6; Difuso, 7	39
40	Idem, ritmo	N.A., 0; Não rítmico, 1; Rítmico, 2	40
41	Informação adicional do registo esfenoidal	N.A., 0; Não, 1; Focos adicionais do mesmo lado, 2; Focos bilaterais previamente unilaterais, 3	41
42	Registo das crises consistente	Não, 1; Sim, 2	42
43	Actividade lesional	Ausente, 1; Localizada, 2; Disseminada, 3	43
44	Idem, tipo	N.A., 0; Só ritmo alfa (a), 1; Só ritmo beta (b), 2; Lento irregular (c), 3; a + b, 4; a + c, 5; b + c, 6; a + b + c, 7; Outros não especificados, 8	44
45	Idem, lado	N.A., 0; Direita, 1; Esquerda, 2; Bilateral, 3	45
46	Idem, localização	N.A., 0, Temporal-T, 1; Frontal-F, 2; Parieto-occipital-PO, 3; Principalmente T, 4; Principalmente F, 5; Principalmente PO, 6; Difuso, 7	46
47	Informação adicional no sono	Não, 1; Assimetria dos fenómenos normais do sono (a), 2; Assimetria da actividade rápida induzida pelo barbitúrico (b), 3; a + b, 4	47
48	Todos os registos similares	Não, 1; Sim, 2	48
49	Diferenças significativas entre o padrão do primeiro e do último EEG	Sem diferença, 1; Sim para melhoria, 2; Sim para agravamento, 3	49

Quadro VI (cont.) **Cartão n.**

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colun*
250	Os traçados mostram item de interesse, não especificados	Não, 1; Sim, 2	50
251	Classificação electroencefalográfica da epilepsia	Não possível, 1; Incerto, 2; Primária subcortical, 3; Secundária subcortical, 4; Focal, 5; Cortical difusa/subcortical, 6	51
252	EEG e correlação clínica	EEG melhorado, sem melhoria no comportamento, 1; na epilepsia, 2; no síndroma neurótico, 3; no síndroma psicótico, 4; Mais do que um dos indicados, 5; EEG não melhorado, 6	52
253	Idem	EEG melhorado com agravamento : no comportamento, 1; na epilepsia, 2; no síndroma neurótico, 3; no síndroma psicótico, 4; Mais do que um dos indicados, 5; EEG não melhorado, 6	53
254	Diagnóstico clínico de epilepsia sem padrões característicos de EEG	N.A., 0; Não, 1; Sim, 2; Incerto, 3	54
255	Correlação entre os dados do EEG e psicométricos no que diz respeito à focalização	N.A., 0; Sem correlação, 1; Correlação positiva, 2; Correlação negativa, 3	55
256	Controlo das crises e estado psicopatológico	N.A., 0; Correlação positiva, 1; Correlação negativa, 2; Incerto, 3	56
	Diversos		
257	Prognóstico na altura da alta, da epilepsia	Muito bom, 1; Bom, 2; Mau, 3; Incerto, 4; N.C., 9	57
258	História de um único episódio psicótico	Não, 1; Sim no passado, 2; Sim no presente, 3; N.C., 9	58
259	Grupos etários na admissão	20 ou menos, 1; 21-30, 2; 31-40, 3; 41-50, 4; 51 ou mais, 5	59
260	Evidência de alteração cerebral sem ser a da epilepsia	Não, 1; Clínica, 2; Psicométrica, 3; EEG, 4; 2 + 3, 5; 2 + 4, 6; 3 + 4, 7; 2 + 3 + 4, 8; N.C., 9	60
261	Intervenção cirúrgica aconselhada	Não, 1; Lobectomia temporal, 2; Outra, 3	61
262	Critérios para cirurgia	N.A., 1; Clínico, 2; Electroencefalográfico, 3; Radiológico, 4; 2 + 3, 5; 2 + 4, 6; 3 + 4, 7; 2 + 3 + 4, 8; N.C., 9	62
263	Intervenções neurocirúrgicas prévias	Não, 1; Lado direito, 2; Lado esquerdo, 3	63
264	Intervenção cirúrgica realizada durante a admissão actual ou nos dois meses depois da alta	Não, 1; Lado direito, 2; Lado esquerdo, 3	64

N.º	*Variável*	*Instruções / Modalidades*	*Colunas*
265	Tipo de cirurgia	N.A., 0; Lobectomia temporal anterior, 1; Remoção local de lesão aparente, 2; Remoção local a seguir a electrocorticografia, 3; Biópsia, 4; N.C., 9	65
266	Complicações cirúrgicas	N.A., 0; Nenhuma, 1; Crise convulsiva próxima, 2; Afasia, 3; Hemiparesia, 4; Outra, 5; Mais do que uma, 6; N.C., 9	66
267	Resultado pós-operatório	N.A., 0; Sem melhoria, 1; Melhoria média, 2; Melhoria evidente das crises convulsivas, 3; Melhoria evidente do comportamento, 4; 3 + 4, 5; Agravamento das convulsões, 6; Agravamento do comportamento, 7; 6 + 7, 8; N.C., 9	67
268	Posteriores intervenções cirúrgicas	N.A. ou Não, 1; Sim, 2; N.C., 9	68
269	Tipo de lesão	N.A. ou Nenhuma, 0; Macroscópica, 1; Microscópica, 2; 1 + 2, 3; Incerto, 4; N.C., 9	69
270	Patologia da lesão	N.A., 0; Vascular, 1; Atrófica, 2; Cicatricial, 3; Tumor, 4; Corpo estranho, 5; Calcificação, 6; Mais do que uma, 7; N.C. 9	70
271	QI	Abaixo de 20, 1; 21-50, 2; 51-70, 3; 71-85, 4; 86-115, 5; + 116, 6; N.C., 9	71
272	Diagnóstico psiquiátrico	Não existe, 1; Neurose, 2; Psicose, 3; Psicopatia ou distúrbio da personalidade, 4; Oligofrenia, 5; Mais do que um, 6; N.C., 9	72
273	Outra informação disponível	Não, 1; Readmissão, 2; Do departamento de consulta externa, 3; Outra, 4; 2 + 3, 5	73
274	Grupo etário de ocorrência da primeira crise convulsiva	Até aos 12 meses, 1; 1-2 anos, 2; 3-5 anos, 3; 6-10 anos, 4; 11-15 anos, 5; 16-20 anos, 6; 21-30 anos, 7; Mais do que 31 anos, 8; N.C., 9	74
275	Relação no tempo entre mudança de personalidade ou do comportamento e o início da epilepsia	N.A., 0; Contemporâneo, 1; Mudança da personalidade ou do comportamento, mais cedo, 2; Mudança de personalidade ou do comportamento, mais tarde, 3; N.C., 9	75
276	Exame neurológico	Anormal, 1; Normal, 2	76
277	Perturbação de personalidade	N.A., 0; Paranóide, 1; Afectiva, 2; Esquizóide, 3; Explosiva, 4; Anancástica, 5; Histérica, 6; Asténica, 7; Anti-social, 8; Mista, 9	77

INSTRUÇÕES PARA O PREENCHIMENTO DO PROTOCOLO

Algumas subdivisões de cada variável necessitam de um esclarecimento prévio, que permita o seu correcto preenchimento e ulterior avaliação. Por essa razão foram elaboradas estas notas, que especificam o sentido pretendido em algumas subdivisões.

Cartão n.º 1

7 — Para a definição da classe social é seguida a classificação das profissões estabelecida no Registo Geral Civil da Grã-Bretanha e que considera cinco classes:

- — Classe I - correspondente a profissões do tipo liberal e quadros superiores;
- — Classe II - correspondente a profissões do tipo gerente comercial, supervisor, enfermeiro(a), engenheiro técnico;
- — Classe III - correspondente a profissões do tipo empregado de escritório ou de secretaria, operário especializado;
- — Classe IV - correspondente a profissões do tipo empregado de comércio e trabalhador diferenciado (carpinteiro, trolha);
- — Classe V - correspondente a profissões do tipo trabalhador indiferenciado.

20 e 21 — Considera-se a positividade para todas as formas de epilepsia.

22 — O predomínio do sexo é definido pelo aparecimento de pelo menos dois casos quando a epilepsia aparece apenas num sexo, e por uma diferença de dois quando surge nos dois sexos.

32 — No caso de existir padrasto ou madrasta com quem o doente se deu bem considera-se o N.A.

56 — O 'Incerto' aplica-se aos casos em que coexistam vários factores que possam ter condicionado perturbações na Educação e Escolaridade.

59 — O N.A. usa-se para as donas de casa e estudantes.

60 — O N.A. usa-se para os estudantes menores de 16 anos.

61 — Consideram-se entre os factores que levam a uma diminuição do rendimento no trabalho, quer os derivados das crises epilépticas, quer os derivados de eventual doença mental ou de alteração de comportamento.

65 e 66 — Na avaliação do comportamento sexual assinala-se o que é mais saliente ou o comportamento habitual, reportados ao estado actual. N.A. significa menos de 15 anos, inclusive, ou sem relações sexuais.

Cartão n.º 2

71 — N.A. e Nenhum têm o mesmo significado.

72 — Quando se verifica um episódio psicótico que se mantém desde o início (variável 71,7) deverá inscrever-se 000.

74 — O 'Incerto' é assinalado aquando de certos comportamentos, como o da homossexualidade.

75 — 'Instável' é considerado quando há alternância de comportamento violento com comportamento tranquilo.

83 — Considera-se 'ligeiro defeito físico' todo o sinal físico que desfeie ou interfira ligeiramente na harmonia funcional da marcha, mímica ou pantomima. Neste sentido inclui-se nesta alínea a obesidade, o hirsutismo na mulher, paralisias ligeiras, etc. ...

86 — N.A. significa humor desajustado ou pouco ressonante.

88 — Foi cotada também, nesta variável, a não participação na terapia ocupacional.

100 — O 'Incerto' é considerado quando o sintoma é mal definido ou pouco sustentado (exemplo: caso de perturbação da personalidade, em que o doente tanto se sente culpado como não, de um acto que comete).

101 — 'Incerto' significa que o episódio é mal definido ou que não se sabe se é um episódio ictal.

105 — Na marcação desta variável, considera-se o delírio único ou aquele que predomina, quando há mais do que um. 'Incerto', assinala-se quando se trata de um material mal organizado (não sistematizado) ou mal definido.

106 — N.A. assinala-se quando não existe delírio ou quando o delírio é único.

109 — Preenche-se o 'Não completamente definidas' quando este tipo de pensamento surge após um estado confusional ou em personalidades imaturas megalomânicas ou desconfiadas.

Cartão n.º 3

141 — O N.A. corresponde à numeração 0 e 5.

142 — A idade é contada em anos, com arredondamento para o número inteiro mais próximo.

143 — A recorrência é considerada desde que tenha passado pelo menos doze meses desde a primeira crise.

145 — A duração da epilepsia conta-se a partir do primeiro episódio recorrente (em anos).

147 — 'Irregular' é considerado quando não se define qualquer regularidade nos últimos dois anos. 'Incerto' é assinalado quando não se consegue definir se a crise é de grande mal.

148 — 'Incerto' é assinalado quando não se consegue fazer a distinção de uma crise temporal.

157 — Nas crises mistas não são consideradas as temporo-frontais.

175 — O N.A. é marcado quando não aparecem as crises focais, quando são incertas ou ocasionais (variável 173,3 e 4). 'Irregular' é considerado quando há variações apreciáveis no tempo, tendo sido frequentes no passado e pouco frequentes no presente.

176 — 'Incerto' é marcado quando há uma história de crises que obrigaram o doente a recorrer à urgência de um hospital.

178 — Nesta variável consideram-se os mais frequentes e constantes fenómenos iniciais da crise epiléptica.

179 — 'Mista' assinala-se quando apenas se associam auras sensoriais e autonómicas, ou motoras com psíquicas.

202 — O 7 é considerado quando há mais do que um tipo de crises, com ou sem perturbação da consciência. O 8 quando, com o mesmo tipo de crise, se observa numa altura perda total da consciência e noutra apenas ligeira perturbação.

204 — O 'Não' significa que as crises são de tipo misto desde o início, nomeadamente de tipo focal com generalização secundária.

208 — O N.A. usa-se quando não é possível estabelecer qualquer relação. O 'Incerto' quando a relação é muito duvidosa ou quando as crises epilépticas são muito espaçadas. A análise desta variável deve ser conjugada com a 275.

210 — No preenchimento desta variável não é tomado em conta se a remissão é ou não com medicação anti-epiléptica.

Cartão n.º 4

218 — 'Outra' significa outras alterações como assimetria dos cornos anteriores.

219 — N.A. aplica-se quando não se efectuou a encefalografia gasosa ou quando não houve enchimento, no caso de a mesma ter sido realizada.

232 — 'Incerto' assinala-se quando não existem dados psicométricos e os clínicos são pouco concludentes.

NOTAS GERAIS SOBRE A AVALIAÇÃO DO EEG
(variáveis 233 a 254)

A investigação electroencefalográfica em doentes com epilepsia, no Hospital Maudsley, é primariamente dirigida à elucidação das causas subjacentes às crises. Com isso pretende-se esclarecer em que zona do cérebro começa a disfunção expressa como crise epiléptica. Em ocasiões relativamente raras (como nos doentes deste grupo), a evidência directa da origem pode ser obtida se o paciente tiver uma crise durante o processo de registo; mais geralmente, porém, só os fenómenos inter-ictais são registados e as inferências respeitando a origem das crises são então menos certas.

Os fenómenos do EEG descritos como ondas aguçadas, pontas, complexos de pontas e ondas lentas, isolados ou múltiplos, ocasionais ou rítmicos, podem ser visto nos registos inter-ictais e fornecem a base para avaliação no projecto actual. (Nota: estes termos electroencefalográficos são definidos na *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1974, 37 : 538-553). A distinção entre pontas e ondas aguçadas, como entre eventos isolados e múltiplos, é arbitrária e não foi tentada na avaliação presente em que, quer as pontas quer as ondas aguçadas, são referidas como pontas.

Além dos fenómenos acima observados, o EEG em doentes com epilepsia pode mostrar outras características que se podem relacionar com as causas subjacentes, as quais se agrupam em duas categorias: (1) a resultante da própria lesão, quando ela está presente (2) a resultante da disfunção produzida por uma crise muito recente.

As anormalidades da primeira categoria incluem as situações que podem ser descritas como fenómenos positivos (actividade lenta irregular de um tipo não observado em sujeitos saudáveis nas circunstâncias do registo) ou como fenómenos negativos (défice de actividade alfa ou beta ou fusos de sono).

Por vezes, registos pós-ictais, mostram temporariamente défices locais ou lateralizados da actividade alfa ou rápida ou a presença de ondas lentas rítmicas localizadas, contando que a crise não se generalize rapidamente.

O registo de EEG no Hospital Maudsley destina-se essencialmente a demonstrar se sim ou não alguns destes fenómenos estão presentes. As circunstâncias de registo variam com frequência de uma ocasião para outra no mesmo doente, para permitir que diferentes técnicas de provocação ou activação sejam tentadas. As técnicas geralmente usadas são a indução do sono, quer natural quer induzido por drogas orais ou intravenosas e drogas convulsivantes (isto é: Leptazol-Cardiazol e Bemegride-Megimide), as quais devem ser dadas em quantidade suficiente para levar ao aparecimento de pontas no EEG ou induzir uma crise. A escolha da técnica de activação depende das circunstâncias, mas quase todos os doentes têm um registo de sono e aqueles com suspeita de epilepsia do lobo temporal têm, seguramente, vários registos, incluindo pelo menos um de sono induzido por Tiopentone, com uso de eléctrodos esfenoidais.

Nenhuma tentativa foi feita, na presente investigação, para dar valorização quantitativa às pontas ou à frequência dos complexos pontas-ondas, nem à voltagem. Para além da valorização do predomínio de lado, procurou saber-se qual o mais activo, em casos bilaterais, e qual a área (se alguma predomina), mais activa, sempre que existem duas ou mais localizações de actividades anormais do mesmo lado.

233 — Um EEG padrão inclui três minutos de hiper-ventilação e também um período de estimulação luminosa intermitente.

235 — 'Focal' implica uma ponta ou complexo ponta-onda (a localização é geralmente realizada por inversão de fase em montagem bipolar ou, ocasionalmente, pelo máximo de amplitude com montagem unipolar) claramente localizáveis e não inclui aquelas formas de fenómenos mais disseminados, tais como complexos rítmicos de ponta-onda, quer bilaterais quer unilaterais, que, não raro, mostram uma inversão de fase na área frontal. 'Difuso' é qualquer fenómeno epiléptico que não é claramente focal (isto é: inclui pontas-ondas rítmicas ou pontas múltiplas rítmicas e também pontas lentas menos regulares). 'Focal + Difuso' implica fenómenos claramente distintos de ambas as espécies, não incluindo os casos difusos que mostram ocasionais assimetrias.

236 — 'Misto' implica a existência de pontas de características diferentes daquelas que estão incorporadas nos complexos presentes.

237 — 'N.A.' compreende aqueles casos sem actividade epiléptica e aqueles com actividade bilateral.

238 — 'N.A.' compreende aqueles casos sem actividade epiléptica e aqueles com actividade unilateral. Um lado é descrito como dominante quando mostra pelo menos duas vezes mais pontas; doutra forma os dois lados são considerados como iguais.

239 — 'N.A.' nos casos com nenhuma actividade epiléptica no EEG. 'Temporal', 'Frontal', etc., significa localizado num lobo particular do cérebro, não como um foco num determinado électrodo.

240 — 'Rítmico' significa quer a repetição de um fenómeno numa frequência constante num período determinado (pelo menos três ondas numa sequência), quer a repetição do fenómeno numa frequência que muda gradualmente, i.e., ponta-onda, começando a 4 c/s e gradualmente baixando para 2 c/s.

241 — Isto refere-se aos eléctrodos esfenoidais e não ao registo esfenoidal como processo. 'Focos adicionais do mesmo lado' significa então que são pontas registadas no eléctrodo esfenoidal, que aliás são bastante distintas daquelas registadas previamente (e durante o processo de registo esfenoidal) num eléctrodo do escalpe. 'Focos bilaterais' significa que as pontas foram registadas do eléctrodo esfenoidal contralateral ao foco do escalpe original, quer apareçam ou não pontas esfenoidais homolaterais. Este item diz então, se sim ou não, os eléctrodos esfenoidais foram úteis e não meramente se o Tiopentone é um agente activador útil.

242 — 'Sim' implica que os resultados do EEG registado durante uma crise, quer espontânea quer induzida, são similares em lateralização e localização aos resultados derivados do EEG inter-ictal.

243 — 'Localizado' implica uma inversão de fase clara + actividade lenta irregular ou um défice relativo de actividade alfa, beta, etc., limitada a uma área do couro cabeludo. 'Generalizado' implica défices grosseiros generalizados, i.e., sem actividade alfa ou beta de um lado, ou irregularidades.

246 — Ver 239.

247 — 'Assimetria' implica pelo menos uma razão de dois para um entre os dois lados.

248 — 'Não' é codificado, por exemplo, se alguns registos do mesmo doente mostram exclusivamente anomalias temporais esquerdas e outros mostram exclusivamente pontas-ondas frontais direitas ou bilaterais. Se alguns registos são normais e outros mostram um foco consistente de pontas temporais, deve marcar-se 'Sim'.

249 — 'Melhoria' e 'Agravamento' referem-se ao EEG como um todo, tendo em mente as circunstâncias em que é registado. 'Agravamento' quer dizer que o grau total de disfunção cerebral expressa pelo EEG (pontas, ondas lentas, etc., todas consideradas) é maior que nos registos anteriores.

250 — Este 'Sim' é usado para anotar alguma observação de fundo anormal, i.e., um ritmo alfa lento, ligeiro excesso de actividade teta, etc....

251 — 'Não possível' aplica-se aos doentes que não têm actividade epiléptica no EEG. 'Incerto' implica que a actividade epiléptica observada é inadequada para os propósitos de classificação. 'Subcortical primário' implica pontas-ondas simétricas bilaterais e síncronas ou complexos de pontas múltiplos aparecendo de forma rítmica e observados num EEG de fundo normal. 'Subcortical secundário' implica um elemento subcortical, como acima descrito, com anomalias adicionais de tipo focal (quer epiléptico, quer lesional), com alguns aspectos que parecem estar relacionados com o aparecimento de pontas-ondas ou que parecem modificá-las da pura simetria bilateral, etc. 'Focal' implica exclusivamente fenómenos epilépticos e lesionais localizados. 'Difuso cortical subcortical' é usado para casos em que algum grau de relacionamento entre pontas e ondas lentas foi aparente sobre uma larga área do escalpe sem qualquer grau definido de simetria bilateral ou sincronismo.

252 — 'Epilepsia' é para ser lido 'EEG melhorado, sem melhoria na Epilepsia' e similar para as outras possibilidades.

253 — Como em 252.

254 — Codificado de outras informações sem ser as do EEG. 'N.A.' é assinalado quando na variável 251 foi marcado 'Não possível'. 'Incerto' aplica-se no caso de existirem clinicamente sintomas de grande mal e no EEG aparecem descargas focais com raros episódios de generalização.

255 — 'N.A.' é assinalado quando na variável 251 foi marcado 'Não possível', quando não há exames psicométricos ou se são pouco válidos, ou quando não é possível definir discrepância psicométrica que sugira a lateralidade de um foco.

256 — 'N.A.' significa que não existe sintomatologia psíquica ou que não é possível controlar adequadamente a situação clínica.

257 — 'Incerto' significa a existência de diferentes factores não previsíveis (geralmente factores de ambiente) que condicionam o equilíbrio atingido durante o internamento.

271 — O Quociente Intelectual — QI — é o que corresponde ao valor da escala completa da WAIS e, na falta desta escala, o que corresponde ao valor obtido no teste das Matrizes Progressivas de Raven.

II, 3. ANÁLISE ESTATÍSTICA *

Vamos em seguida referir os métodos estatísticos utilizados na análise dos resultados e a forma como alguns deles foram aplicados, considerando que na nossa investigação existem três tipos de variáveis: as nominais, as ordinais e as intervalares.

II, 3.1. *Variáveis nominais*

Podemos definir variáveis nominais como propriedades dos membros de um grupo que permitem somente fazer afirmações de igualdade ou diferença. É o caso da maior parte das variáveis do nosso estudo: sexo, estado civil, ausência ou presença de antecedentes familiares de epilepsia, etc. Nestas variáveis, o teste do χ^2 foi o mais utilizado, e a sua aplicação obedeceu às seguintes regras, tendo sempre em mente que o mesmo requer que as frequências esperadas não sejam demasiado pequenas:

1.ª Em tabelas de contingência de 2×2, a decisão de aplicar o χ^2 foi guiada pelos seguintes critérios:

- quando $n > 40$, utilizámos o χ^2 com a correcção de continuidade;
- quando n estava entre 20 e 40, o teste do χ^2 foi utilizado apenas se todas as frequências esperadas eram iguais ou maiores do que 5; se a frequência esperada mais pequena era inferior a 5, utilizámos o teste de Fisher;
- quando $n < 20$, utilizámos o teste de Fisher em todos os casos.

---

* Para a análise estatística seguimos as orientações dos textos de Siegel (1956), das « Tables Scientifiques » (Geigy, 1963), de Winer (1971) e de Ferguson (1981).

2.ª Com tabelas de contingência com graus de liberdade maiores do que 1 :

- o teste do χ^2 foi usado se, no máximo, 20 % das frequências esperadas eram menores do que 5 e se nenhuma era menor do que 1;
- quando sucedia que mais do que 20 % das frequências esperadas eram menores do que 5, ou uma delas menor do que 1, combinámos categorias adjacentes, de forma a aumentar as frequências esperadas.

Seguimos, no último ponto, a recomendação de Ferguson (1981) : « Uma tabela de F filas e C colunas, pode ser reduzida para uma tabela de 2×2 de maneira a facilitar um teste rápido de associação com o χ^2. Este procedimento é legítimo desde que os pontos de dicotomia das duas variáveis sejam estabelecidos, sem referência às frequências das células, de forma a não maximizar a associação dos dados e obter assim um χ^2 significativo. »

II, 3.2. *Variáveis ordinais*

Uma variável ordinal é uma propriedade definida por uma operação que permite não só estabelecer relações de igualdade ou diferença, mas também relações do tipo « maior do que » ou « menor do que ». Exemplos de variáveis ordinais são a classe social, o grau de comportamento violento, etc. Utilizámos, no caso de duas amostras independentes, uma prova da mediana. Esta informa-nos se as amostras foram tiradas de populações com a mesma mediana. No caso de mais de duas amostras independentes, usámos a extensão da prova da mediana e a análise da variância de Kruskal-Wallis.

II, 3.3. *Variáveis intervalares*

Uma variável intervalar é uma propriedade definida por uma operação que permite estabelecer relações de igualdade de intervalos, para além de relações de identidade

ou diferença e « maior do que » ou « menor do que ». São exemplos de variáveis intervalares a idade de início de crises epilépticas recorrentes, a duração da epilepsia, o QI verbal, etc. Utilizámos, no caso de duas amostras independentes, o teste *t de Student* *. No caso de três ou mais amostras, aplicámos a análise de variância de um critério.

Descrevemos sucintamente os testes de significância mais utilizados na nossa investigação. O Quadro VII sintetiza os critérios enunciados.

QUADRO VII **Critério para a escolha de um procedimento estatístico adequado**

	TESTES DE SIGNIFICÂNCIA	
Nível de mensuração	2 amostras independentes	>2 amostras independentes
Nominal	Qui-quadrado (não-paramétrico para testar a independência de duas ou mais amostras)	
Ordinal	Provas da mediana (não-paramétrico para comparar duas amostras)	Extensão do teste da mediana e análise da variância de Kruskal-Wallis (não paramétrico para comparar três ou mais amostras)
Intervalar	*t* de Student *t'* (para amostras de variância diferente)	Análise da variância de um critério (paramétrico para comparar três ou mais amostras)

* O teste *t* para médias de amostras independentes pressupõe as seguintes condições: (1) normalidade das distribuições das variáveis nos populações das quais as amostras são retiradas; (2) homogeneidade da variância, isto é, $\sigma_1^2 = \sigma_2^2$.

No caso das variâncias das populações serem diferentes, determinam-se as estimativas dessas variâncias s_1^2 e s_2^2. A diferença entre

II, 3.4. Recorremos, ainda, a testes de correlação, em que pretendemos estudar o grau ou magnitude da relação entre duas variáveis dentro da mesma amostra. Nesta investigação só o fizemos em relação a grandezas nominais, em que utilizámos o coeficiente de contingência *C*, e em relação a grandezas intervalares, em que utilizámos o *r* de Pearson.

---

as médias é dividida pelo erro padrão da diferença, encontrando-se a razão *t'*. Esta razão *t'* não tem uma distribuição normal nem uma distribuição *t*. Como método aproximado para calcular os valores críticos de *t'*, calcula-se primeiro *t'* e seguidamente o valor de *t'* para o nível 0,05. Finalmente comparam-se os dois valores, aceitando *t'* como significativo se for superior a $t'_{0,05}$.

A razão deste procedimento baseia-se no facto de que na situação em que a maior amostra tem a maior variância, o teste *t* ordinário dará muito poucos resultados significativos e que o contrário sucede quando a maior amostra tem a menor variância.

Capítulo III

Resultados

Neste capítulo apresentamos os resultados e a análise estatística relativa a esta série de doentes epilépticos.

Para o nosso estudo seleccionámos 104 variáveis, tendo algumas delas servido para a divisão da amostra em diferentes agrupamentos, divisão que permitiu uma maior facilidade de estudo e uma melhor compreensão dos resultados.

Assim, os resultados são descritos em seguida, em subcapítulos, correspondentes a diferentes grupos.

No subcapítulo III, 1 são analisados os resultados que correspondem à divisão da amostra atendendo a critérios clínicos e electroencefalográficos (variáveis 272, 235 e 239).

No subcapítulo III, 2 tratamos algumas das variáveis seleccionadas, em relação com o agrupamento dos indivíduos desta série, segundo a idade de início da epilepsia e a duração da mesma (variáveis 143 e 145).

No subcapítulo III, 3 fazemos a análise deste material, restringindo o estudo ao grupo das epilepsias focais (variáveis 237 e 238).

No subcapítulo III, 4 estudamos as relações entre algumas variáveis, não dividindo a amostra em grupos.

III, 1. GRUPOS CLÍNICOS E ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

Passemos à análise, descrição e comentário das variáveis seleccionadas para esta investigação, e especialmente daquelas que se tornam mais relevantes para a compreensão da psicopatologia e da clínica das epilepsias. Neste subcapítulo fazemos a apresentação dos resultados e do seu estudo estatístico, tendo em conta a divisão do material em grupos

clínicos e electroencefalográficos. Assim consideramos, na perspectiva clínica, o grupo dos psicóticos (P) – 22 casos, o das personalidades imaturas (PI) – 48 casos, o dos normais (psiquicamente) associado ao dos neuróticos (N/N) – 20 casos e, na perspectiva electroencefalográfica, o grupo das epilepsias temporais (T) – 41 casos, das outras focais (OF) – 11 casos, das difusas (D) – 21 casos e das sem actividade epiléptica (SAE) – 17casos. As iniciais colocadas entre parênteses serão usadas no texto para designar os diferentes grupos.

Os grupos electroencefalográficos foram definidos pela análise de vários electroencefalogramas inter-críticos, de acordo com o critério de valorização definido nas notas e instruções de preenchimento do protocolo, relativas aos *items* sobre os dados da electroencefalografia (ver página 118).

Como faremos esta análise nas duas perspectivas simultaneamente, apresentamos, de início, o Quadro VIII, que mostra como os casos clínicos se distribuem, considerando a variável « Diagnóstico psiquiátrico » (n.º 272) e a variável « Localização da actividade epiléptica inter-ictal » (n.º 239).

QUADRO VIII **Relação entre Diagnóstico psiquiátrico e Electroencefalográfico**

	T	OF	D	SAE	Total
Normais	3	2	2	—	7
Neuróticos	4	2	2	5	13
Psicóticos	13	1	5	3	22
P. Imaturas	21	6	12	9	48
Total	41	11	21	17	90

III, 1.1. *Sexo* (variável 3)

Foi efectuado o estudo estatístico da distribuição dos indivíduos (Quadro IX) desta amostra, quanto ao sexo, pelos diferentes grupos clínicos e electroencefalográficos,

não se tendo observado diferenças significativas entre eles, embora os homens predominem, em termos absolutos, nas epilepsias OF (81,8 %).

QUADRO IX **Distribuição por sexos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Homens	14	25	8	22	9	8	8
Mulheres	8	23	12	19	2	13	9

III, 1.2. *Estado civil* (variável 5)

No que respeita ao estado civil, a distribuição da população é a seguinte (Quadro X).

QUADRO X **Estado civil**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Solteiro ou vivendo como tal*	10	42	9	27	10	16	8
Casado ou vivendo como tal**	12	6	11	14	1	5	9

* Neste grupo incluem-se os indivíduos solteiros, divorciados, separados e viúvos.

** Neste grupo incluem-se os casados e os que coabitam.

No estudo estatístico desta variável excluíram-se os indivíduos com idades inferiores a 24 anos, tendo em vista elevar a média de idades do grupo das Personalidades Imaturas (PI) para cerca de 30 anos. A razão desta medida filia-se no facto de a nossa amostra incluir indivíduos com idades de admissão a partir dos 14 anos e haver diferenças na distribuição em relação aos grupos clínicos, sendo a média de idades

para as PI de 24,81, que é consideravelmente mais baixa do que a dos outros grupos (para o P : $\bar{x} = 33{,}55$ e para o N/N : $\bar{x} = 29{,}95$) e, consequentemente, ter um grande número de indivíduos em idades do final da adolescência e início da vida adulta, com menos probabilidades de estarem casados. Assim, excluíram-se 5 indivíduos no grupo P, 26 no PI e 6 no N/N. As médias de idade destes grupos de doentes com mais de 24 anos inclusive, são, respectivamente, para P, 37,94; para PI, 31,59 e para N/N, 36,64. No Quadro XI vemos a nova distribuição, com a aplicação deste critério :

QUADRO XI **Estado civil**
(doentes com mais de 24 anos)

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Solteiro ou vivendo como tal	5	16	3	8	6	6	4
Casado ou vivendo como tal	12	6	11	14	5	1	9

Do estudo estatístico concluiu-se que há mais indivíduos solteiros no grupo PI do que no P ou no N/N ($p < 0{,}005$). O mesmo estudo, tendo em vista os grupos electroencefalográficos, não forneceu diferenças significativas.

III, 1.3. *Classe social* (variável 7)

A classe social foi considerada de acordo com a classificação das profissões do Registo Geral Civil da Grã-Bretanha (1966), conforme já foi definido no Capítulo II, tendo a amostra sido dividida em cinco classes. Dado que as « classes sociais » são grandezas de tipo ordinal, aplicámos a extensão do teste da mediana para o seu estudo, como se observa no Quadro XII.

QUADRO XII **Classe social**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
I ..... II ..... III	11	26	17	23	8	12	11
IV ..... V	11	22	3	18	3	9	6
	$\chi^2 = 6{,}81$		$p < 0{,}05$	$\chi^2 = 1{,}23$			p n.s.

Verifica-se que se encontra um maior número de indivíduos do grupo N/N nas classes I, II e III ($p < 0{,}05$).

III, 1.4. *Antecedentes familiares psiquátricos* (variáveis, 12, 13, 14, 15)

Os antecedentes familiares psiquiátricos foram estudados relacionando as quatro variáveis correspondentes à história familiar psiquiátrica em geral: a psicótica, a neurótica e a psicopática. Neste sentido, construimos os Quadros XIII e XIV.

QUADRO XIII **Antecedentes familiares psiquiátricos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Psicóticos	2	6	1	4	—	2	3
P. Imaturas	1	6	2	5	2	2	—
Neuróticos	4	4	4	3	3	4	2
P + PI	1	1	1	1	—	—	2
P + N	3	1	—	—	1	2	1
PI + N	1	1	—	1	—	—	1
P + PI + N	2	—	—	2	—	—	—
Oligofrenia	—	1	—	—	—	—	1
Total	14	20	8	16	6	10	10

É no grupo P que encontramos, globalmente, mais acumulação de antecedentes psiquiátricos (63,6 %, em comparação com 41,7 % para o PI e 40 % para o N/N).

Para os grupos electroencefalográficos as percentagens são as seguintes: SAE com 58,8 %, OF com 54,5 %, D com 47,6 % e T com 39 %.

Observa-se a existência de uma maior frequência de aparecimento de antecedentes familiares de perturbação psicótica, especialmente de estrutura P.M.D. (9 casos : 10 %) e de estrutura esquizofrénica (6 casos : 6,7 %) no grupo P, do que nos outros grupos clínicos ($p < 0,05$). No quadro XIV regista-se a distribuição dos antecedentes psicóticos, correspondendo a 81 doentes (Quadro XIV).

QUADRO XIV **Antecedentes familiares psicóticos**

	P	PI + N/N	Total
Sem antecedentes psicóticos	12	51	63
Com antecedentes psicóticos	8	10	18

$\chi^2 = 4,57 \quad p < 0,05$

O facto de terem sido estudados apenas 81 casos resulta da exclusão de 9 casos, 3 dos quais por não termos qualquer informação sobre os antecedentes psiquiátricos e, nos restantes 6 casos, por não haver qualquer dado sobre os antecedentes psicóticos.

Observamos um predomínio de antecedentes familiares psicóticos no grupo P, com uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Isolámos o grupo das epilepsias temporais e estudámos os antecedentes familiares, separando-os em dois grupos (com e sem psicose). Verificámos que, nas epilepsias temporais com psicose, há 30 % de antecedentes familiares de psicose e que nas restantes temporais há 14,8 %. O teste de Fisher realizado não dá, no entanto, um valor significativo.

No que se refere aos antecedentes familiares de natureza neurótica (Quadro XV), verifica-se a sua existência em cerca

de 23,3 % dos casos, principalmente no grupo P ($p < 0{,}025$). A ansiedade flutuante (11,1 %) e os sintomas depressivos (9,0 %) são os mais frequentes. Os sintomas obsessivos aparecem em pequena percentagem (2,2 % : 2 casos) *. Não se encontram sintomas fóbicos ou histéricos.

QUADRO XV **Sintomas neuróticos**

	P	PI + N/N
Sintomas neuróticos ligeiros	10	43
Sintomas neuróticos marcados	10	10

$\chi^2 = 6{,}10 \quad p < 0{,}025$

No que se refere a antecedentes psicopáticos, observam-se 8 casos no grupo PI, 5 no P e 3 no N/N, não havendo diferenças significativas.

III, 1.5. *História familiar de epilepsia* (variáveis 20 e 21)

Estudamos esta variável associando os antecedentes familiares de epilepsia dos parentes do 1.º e do 2.º grau (Quadro XVI) :

QUADRO XVI **Antecedentes familiares de epilepsia**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Sem antecedentes	16	37	13	31	8	16	11
Parentes do 1.º grau	2	4	1	3	2	—	2
Parentes do 2.º grau	3	2	2	2	1	2	2
Parentes 1.º e 2.º grau	1	2	4	4	—	1	2

* Os dois casos são do grupo PI correspondendo a uma epilepsia difusa e a outra sem actividade epiléptica (SAE).

Verifica-se que 27,3 % do grupo P, 17,8 % do PI e 35,3 % do N/N têm história familiar positiva de epilepsia.

Nos grupos electroencefalográficos destaca-se o grupo SAE com 35,3 % de antecedentes de epilepsia. Não se encontram diferenças significativas entre os diferentes grupos.

III, 1.6. *Idade da mãe na altura do nascimento do doente* (variável 28)

A idade da mãe na altura do nascimento do doente, na maior parte dos casos (48-53,9 %), situa-se no período etário dos 20 aos 29 anos. No entanto, os casos de mães jovens, com idade inferior a 20 anos, associados aos casos de mães com idade igual ou superior a 30 anos, predominam no grupo PI. Este predomínio tem significado estatístico, quando se compara o grupo PI com o N/N ($p < 0{,}05$), e P com N/N ($p < 0{,}05$).

QUADRO XVII **Idade da mãe na altura do nascimento**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
< 20 e $\geqslant 30$	10	24	3	14	5	10	8
20-29	12	21	15	26	6	8	8

Quanto aos grupos electroencefalográficos não se encontram diferenças de significado estatístico.

III, 1.7. *Relacionamento dos pais* (variável 32)

O estudo da relação com os pais, traduzido pela presença ou ausência dos mesmos no lar, durante a infância e parte da adolescência, no que respeita aos diferentes grupos desta série, revela haver maior número de casos, no sentido do afastamento dos pais, no grupo PI ($p < 0{,}05$).

III, 1.8. *Ambiente familiar* (variável 35)

O ambiente familiar, na infância e na adolescência, da maior parte dos doentes observados (55,6 %), foi considerado afectuoso e estável. Foi avaliado como inadequado em 28,9 % dos casos, não havendo diferenças significativas entre os grupos clínicos. Os grupos das epilepsias focais (T e OF) apresentavam uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em relação aos grupos D e SAE, no sentido de um maior número de casos de ambiente familiar inadequado.

III, 1.9. *Gravidez da mãe* (variável 36)

No que respeita à gravidez da mãe, não se encontram diferenças significativas nos grupos clínicos. Em relação aos grupos electroencefalográficos associámos, por um lado, as epilepsias focais (T + OF) e, por outro, os grupos D e SAE, de acordo com o Quadro XVIII :

QUADRO XVIII **Gravidez da mãe**

	T + OF	D + SAE
Gravidez normal	42	24
Gravidez anormal	4	9

$\chi^2 = 4,76 \quad p < 0,05$

Conclui-se, estatisticamente, que no grupo D e SAE se encontram mais situações de gravidez que decorrem anormalmente, comparando com os grupos focais.

III, 1.10. *Duração da gravidez* (variável 37)

A duração da gravidez foi estudada no que respeita à prematuridade, pós-maturidade e normalidade, não tendo sido detectadas diferenças significativas entre os dife-

rentes grupos, embora tivesse sido o grupo PI aquele em que se encontra um maior número de casos de prematuridade (6) e o único de pós-maturidade (o $p < 0{,}07$ é sugestivo de ter significado estatístico).

III, 1.11. *Parto* (variável 38)

No que respeita ao parto, comparamos entre si os diferentes grupos e não observamos diferenças estatisticamente significativas, mesmo quando juntámos os grupos P e PI e os comparámos com o N/N. No entanto, parece-nos importante salientar a elevada percentagem de partos distócicos (31,6 % dos partos conhecidos) (Quadro XIX). Dados interessantes são o facto de não se ter registado nenhuma cesariana e o do número das extracções por forceps corresponder a 10 % do total dos partos.

QUADRO XIX **Parto**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Parto eutócico	12	27	13	26	7	12	7
Parto distócico	6	14	4	9	4	5	6

III, 1.12. *Ordem de nascimento* (variável 39)

Para melhor compreensão referimos, de início, o quadro global de resultados desta variável (Quadro XX) :

QUADRO XX **Ordem de nascimento**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Primeiro	5	20	4	18	1	5	5
Outros	13	15	11	14	9	11	5
Filho único	4	2	3	3	1	1	4
Filho mais novo ...	—	10	2	5	—	4	3

Nos grupos clínicos apenas encontramos uma relação significativa entre o grupo PI e a situação de « filho mais novo » ($\chi^2 = 5{,}340$; $p < 0{,}05$) (Quadro XXI) :

QUADRO XXI **Filho mais novo e grupos clínicos**

	P	PI	N/N
Filho mais novo	—	10	2
Todos os outros	22	37	18

Verificamos nos grupos electroencefalográficos uma maior percentagem de « primeiros filhos » e « filhos únicos » (geralmente correspondendo ao primeiro parto), nos grupos T e SAE. Fazendo o estudo estatístico entre as epilepsias T e todas as outras, concluimos que não diferem significativamente ($\chi^2 = 2{,}85$; p n.s.).

III, 1.13. *Desenvolvimento e crescimento até aos 3 anos* (variáveis 40 e 42)

O desenvolvimento psicomotor e o crescimento dos indivíduos desta série foi normal em 82 % dos casos, anormal em 10 % e desconhecido em 8 %. Não se encontram diferenças, estatisticamente significativas, entre os diferentes grupos, no que diz respeito a acontecimentos patológicos, como sejam convulsões febris, exantema com hipertermia e convulsões não febris.

III, 1.14. *Perturbação do comportamento na infância e na adolescência* (variável 43)

No que respeita aos grupos clínicos verifica-se que há, com significado estatístico ($\chi^2 = 5{,}16$; $p < 0{,}05$), mais transtornos do comportamento, nestes períodos etários, no grupo PI do que no N/N e no P. Há, também, mais perturbação do comportamento na infância e na adolescência

no grupo T do que no OF ($\chi^2 = 3{,}40$; p n.s.) e no grupo SAE do que no grupo OF ($\chi^2 = 4{,}47$; $p < 0{,}05$). O grupo OF, de facto, apresenta menos perturbações de comportamento do que todos os outros grupos juntos ($\chi^2 = 5{,}48$; $p < 0{,}025$).

III, 1.15. *Sintomas neuróticos na infância e na adolescência* (variável 44)

Dos diferentes sintomas e sinais neuróticos considerados nesta variável, não se verifica a saliência de nenhum deles, nestes períodos etários, nem o estudo estatístico demonstrou existirem diferenças significativas entre os diferentes grupos. No entanto, encontramos, percentualmente, no grupo T (27,8 %) e no PI (32,2 %), maior número de indivíduos com estes sintomas e sinais.

III, 1.16. *Traumatismos cranianos* (variável 45)

Verifica-se a existência de maior percentagem de traumatismos cranianos no grupo T (51,2 %) do que nos outros grupos eletcroencefalográficos (34,1) (Quadro XXII).

QUADRO XXII **Traumatismos cranianos**

	T	OF	D	SAE
Com traumatismo craniano	19	3	5	6
Sem traumatismo craniano	21	7	15	11

Regista-se uma diferença sugestiva de ter significado estatístico ($p < 0{,}10$), entre os grupos T e D, significando que na história pessoal das epilepsias temporais desta série encontramos mais traumatismos cranianos (não obstétricos) do que nas histórias dos doentes do grupo D.

Se compararmos o grupo T com todos os outros associados, verificamos existir uma diferença também sugestiva de ter significado estatístico ($p < 0{,}10$).

III, 1.17. *Infecções* (variável 46)

O estudo estatístico não mostrou existirem diferenças significativas entre os diferentes grupos, embora se encontre, nos antecedentes pessoais, uma percentagem elevada com referência a infecções cerebrais no grupo T (46,4 %).

III, 1.18. *História de alcoolismo, Toxicomania e História forense* (variáveis 50, 51 e 53)

No que diz respeito ao Alcoolismo e Toxicomanias, apenas encontrámos 4 bebedores excessivos (2 no grupo P, — 1 T e 1 SAE — e 2 no grupo PI — 1 T e 1 OF) e 1 com abuso de anfetaminas (grupos PI e D).

A maioria dos doentes estudados não tem registo de comportamento delituoso (73 : 81,1 %). Os restantes casos (17) em que há esse registo, distribuem-se da seguinte forma (Quadro XXIII) :

QUADRO XXIII **História forense**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE	Total
Ausente	19	34	20	33	9	17	14	73
Presente	3	14	—	8	2	4	3	17

De notar que é no grupo clínico PI que se encontra o maior número de indivíduos com história forense (14 casos : 29,2 %). O estudo estatístico demonstrou que existe uma diferença significativa ($p < 0{,}01$), quando comparado com os outros dois grupos associados.

Não são detectados delitos sexuais.

III, 1.19. *Educação e escolaridade afectadas pelas epilepsia* (variável 56)

Pode dizer-se que um número apreciável de doentes foi prejudicado a nível escolar e educativo geral, em virtude de sofrerem de epilepsia (28 casos : 31,1 % do total). Se juntarmos os « incertos » (15), teremos 41 casos, ou seja 45,5 % do total dos indivíduos estudados. Pode admitir-se, globalmente, que as crises epilépticas interferiram no decorrer do processo educativo, não se encontrando diferenças significativas entre os diferentes grupos, no que respeita a esta variável.

III, 1.20. *Rendimento no trabalho* (variável 61)

A influência dos diferentes sintomas da área epiléptica no rendimento no trabalho foi encontrada, em maior ou menor grau, em 61 casos (67,7 %) (Quadro XXIV).

QUADRO XXIV **Rendimento no trabalho**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Trabalho estável	4	4	8	7	1	4	4
Sintomas interferindo	15	38	8	26	10	15	10

$\chi^2 = 9{,}83 \qquad p < 0{,}005$

O estudo estatístico mostrou que havia uma diferença significativa entre os grupos PI e P, e o grupo dos N/N, no sentido de um maior número de casos com perturbações de rendimento de trabalho devido a doença epiléptica nos primeiros.

A nível dos grupos electroencefalográficos não se encontram diferenças significativas entre eles, embora seja de assinalar a interferência marcada dos sintomas no rendimento do trabalho em todos eles.

III, 1.21. *Vida sexual e libido* (variáveis 65, 66 e 81)

Em 34 casos (37,8 %), a vida sexual decorre sem desajuste. A libido está diminuída em 18 indivíduos (20 %), com predomínio relativo no grupo P, com diferença significativas ($p < 0{,}05$), quando comparado com o PI e o N/N. A diferença é mais significativa ($p < 0{,}025$) quando se estudaram as alterações globais da libido. A libido está aumentada em quatro casos (três mulheres: P e SAE, PI e T, PI e T; e um homem: PI e OF).

III, 1.22. *Manifestações psicóticas prévias* (variável 70)

As manifestações psicótivas prévias mais encontradas são as de natureza depressiva (12,2 %) e esquizoafectiva (11,1 %), num total de 32,2 %, observando-se as depressivas mais no grupo P (27,3 %) e no OF (18,2 %) (Quadro XXV).

QUADRO XXV **Manifestações psicóticas prévias**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	2	39	20	27	8	13	13
Presentes	20	9	—	14	3	8	4

No estudo estatístico registam-se diferenças significativas entre o grupo P e os outros grupos clínicos ($p < 0{,}001$), no sentido dum predomínio de manifestações psicóticas prévias naquele grupo. Para os grupos neurofisiológicos não se detectam diferenças de significado estatístico.

III, 1.23. *Manifestações neuróticas prévias* (variável 73)

As manifestações neuróticas mais frequentes são as do âmbito depressivo (21,1 %), sendo mais salientes no grupo PI (27,1 %) e nos T (24,4 %) e D (33,3 %). De notar

que aparecem apenas dois casos com manifestações do tipo obsessivo compulsivo, sendo ambos personalidades imaturas (um caso numa epilepsia focal e outro numa epilepsia SAE).

QUADRO XXVI **Manifestações neuróticas prévias**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	8	27	5	19	5	11	5
Presentes	13	19	14	20	6	10	10

A análise estatística do total das manifestações neuróticas prévias encontradas (Quadro XXVI), traduziu diferença significativa a favor do grupo N/N, em comparação com os outros grupos clínicos ($\chi^2 = 6{,}46$; $p < 0{,}05$).

III, 1.24. *Comportamento psicopático prévio* (variável 74)

As manifestações comportamentais de tipo psicopático detectadas na história pessoal dos indivíduos desta série (Quadro XXVII) verificam-se, principalmente, como seria de esperar, no grupo PI (68,8 %), em contraste com os poucos casos observados nos grupos P e N/N. Encontra-se uma diferença, entre aquele e estes grupos, que é altamente significativa ($p < 0{,}001$).

QUADRO XXVII **Comportamento psicopático prévio**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausente	17	12	18	20	6	10	11
Presente	3	33	1	19	4	10	4

Quando se observa a distribuição nos grupos electroencefalográficos, verifica-se que aquela é relativamente regular.

III, 1.25. *Comportamento violento* (variável 75)

Na totalidade desta série encontramos comportamento classificável como violento em 71,1 % dos casos. Em 18,9 % pode ser considerado como ligeiro, em 34,4 % como moderado, em 10,0 % como marcado e em 7,8 % como muito marcado. A distribuição pelos diferentes grupos é a seguinte (Quadro XXVIII) :

QUADRO XXVIII **Comportamento violento**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausente	6	9	11	8	7	7	4
Presente	16	39	9	33	4	14	13

Quando analisamos este quadro verificamos que são os grupos PI (43,3 %), T (36,7 %) e P (17,8 %), aqueles que, com maior frequência, apresentam alguma forma de comportamento violento. Este predomínio de comportamento violento é estatisticamente significativo (análise da variância de Kruskal-Wallis), para o PI, quando comparado com os outros grupos clínicos ($H = 9{,}995$; $p < 0{,}01$). Não se apuram diferenças significativas, utilizando o mesmo método, entre os grupos electroencefalográficos.

III, 1.26. *Tentativa de suicídio* (variável 77)

Encontramos 26 casos de tentativa de suicídio (28,9 %) no total da série, sendo a maioria no grupo PI (33,3 %) (Quadro XXIX).

QUADRO XXIX **Tentativas de suicídio**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausente	15	32	16	29	9	14	11
Presente	6	16	4	12	2	7	5

O estudo estatístico não deu qualquer resultado significativo; no entanto, é de salientar o número apreciável de tentativas de suicídio na história pessoal dos doentes estudados.

III, 1.27. *Personalidade prévia. Traços pré-mórbidos* (variável 78)

O estudo dos traços pré-mórbidos da personalidade mostra que os traços mais frequentes nesta série são o afectivo (27,8 %), o esquizotímico (22,2 %) e o psicopático (20,0 %). Os traços epileptóide e obsessivo apenas se verificaram em 3 casos (3,3 %) e em 5 casos (5,6 %), respectivamente.

Verifica-se que, do estudo estatístico da distribuição dos traços afectivo, esquizotímico-esquizóide e dos restantes traços considerados nesta variável, se pode concluir que o traço afectivo predomina significativamente no grupo N/N, o esquizotímico-esquizóide no grupo P, e que o conjunto dos restantes predomina no PI ($\chi^2 = 22{,}4086$; $p < 0{,}0005$).

De notar que o traço psicopático se observa com maior frequência no grupo PI, do que nos outros grupos clínicos ($p<0{,}005$), e no D, do que nos outros grupos electroencefalográficos ($p < 0{,}001$). O agrupamento dos traços epileptóide e obsessivo é mais frequente no PI, sendo a diferença com os outros grupos também significativa ($p < 0{,}005$).

É interessante salientar que o traço epileptóide apenas se encontra nas epilepsias temporais que são personalidades imaturas, e que, também, todos os casos de epilepsias difusas com traços psicopáticos, correspondem igualmente a personalidade imaturas.

III, 1.28. *Ansiedade* (variáveis 91 e 92)

No que respeita aos sintomas do núcleo da ansiedade encontra-se, nesta série, especialmente a ansiedade difusa ligeira em 49 casos (54,4 %) e a ansiedade marcada em 12 casos (13,3 %), o que significa que, em 67,8 % da amostra, se observaram sintomas ansiosos. A ansiedade fóbica (ligeira) foi registada em 7 doentes, sobretudo no grupo N/N (5 casos).

III, 1.29. *Sintomas obsessivo-compulsivos* (variável 93)

Observamos em 16 casos (17,8 %) o aparecimento de sintomas do núcleo obsessivo-compulsivo, sendo 10 ligeiros e 6 graves, assim distribuídos (Quadro XXX) :

QUADRO XXX **Sintomas obsessivo-compulsivos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	15	39	20	30	9	20	15
Presentes	7	9	—	11	2	1	2

De notar que não aparecem no grupo N/N, o que tem relevância estatística ($p < 0{,}05$). É no grupo das epilepsias temporais onde são mais frequentes (11 casos, 26,8 % do grupo temporal e 68,7 % de todos os casos de obsessão--compulsão); este predomínio tem significado estatístico ($p < 0{,}05$). Os 11 temporais correspondem a 6 psicóticos e a 5 personalidades imaturas.

III, 1.30. *Sintomas histéricos* (variável 94)

Sintomas histéricos são referidos em 20 casos (22,2 %), com maior frequência no grupo PI (31,3 %) e no grupo SAE (47,1 %) (Quadro XXXI).

QUADRO XXXI **Sintomas histéricos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE	Total
Ausente	20	33	17	36	11	14	9	70
Presente	2	15	3	5	—	7	8	20

III, 1.31. *Sintomas depressivos e ideias de suicídio* (variáveis 95 e 98)

Os sintomas depressivos aparecem nesta série com grande frequência (63,3 %), sendo a sua distribuição acentuada em todos os grupos clínicos e electroencefalográficos. Vejamos o Quadro XXXII :

QUADRO XXXII **Sintomas depressivos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE	Total
Ausentes	7	18	8	17	6	5	5	33
Presentes	15	30	12	24	5	16	12	57

As diferenças entre os vários grupos não são estatisticamente significativas.

As ideias de suicídio surgiram em 15 casos (16,7 %), tendo apenas 1 deles ideias « marcadas » de o realizar (caso de uma personalidade imatura). Dos 15 casos, 5 eram psicóticos (22,7 % do grupo), sendo 4 depressões e 1 esquizoafectivo.

III, 1.32. *Sintomas hipocondríacos e psicossomáticos* (variáveis 96 e 97)

Os sintomas hipocondríacos aparecem em 13 casos (14,4 %), especialmente no grupo N/N (6 casos : 30 %) e no grupo SAE (5 casos : 29,4 %).

Os sintomas psicossomáticos surgem em 14 casos (15,6 % do total) com particular incidência no grupo N/N (5 casos : 25 %). O estudo estatístico não mostrou valores que apontem para diferenças significativas.

III, 1.33. *Despersonalização* (variável 101)

Fenómenos de despersonalização encontram-se em 12 casos (13,3 %), não havendo nítido predomínio pelas epilepsias focais. É nos grupos SAE (4 casos : 23,5 %) e P (4 casos : 18,2 %), que, percentualmente, mais se encontram aqueles fenómenos.

III, 1.34. *Experiências ou ideias místicas* (variável 102)

São encontradas ideias místicas declaradas apenas em 3 casos, mas de modo pouco marcado, não se tendo apurado nenhum delírio místico.

III, 1.35. *Sintomas da linha maníaco-depressiva* (variável 103)

Quando analisamos a existência de sintomas desta linha psicopatológica na história pessoal dos doentes, verificamos, em 17,8 % dos casos, sintomas depressivos (ou subdepressivos) e em 2,2 %, maníacos (ou hipomaníacos).

No que diz respeito aos grupos clínicos, todos os sintomas desta linha são significativamente mais frequentes no grupo P do que no PI ($\chi^2 = 15{,}39$; $p < 0{,}001$) ou N/N ($\chi^2 = 11{,}46$; $p < 0{,}01$).

Há diferenças estatisticamente significativas, no sentido do predomínio de sintomas depressivos ou maníaco-depressivos, nas epilepsias temporais, do que em todas as outras epilepsias ($p < 0{,}025$).

De notar que em 4 casos se observam oscilações de humor para o pólo maníacos (casos n.^{os} 13, 30, 53 e 82). Em todos eles parece haver factores de ordem orgânica ou tóxica na determinação da descompensação; correspondem a duas epilepsias temporais e a duas difusas.

III, 1.36. *Actividade delirante e alucinatória* (variáveis 105 e 107)

Encontra-se em 15 casos (16,7 %) actividade delirante bem definida, 7 dos quais com predomínio dos delírios esquizóides (de referência, de perseguição e de influência) e 5 paranóides; 5 são considerados como incertos. A sua distribuição global, pelos diversos grupos de epilepsia, é a seguinte (Quadro XXXIII) :

QUADRO XXXIII **Actividade delirante e alucinatória**

	T	OF	D	SAE
Ausente	28	8	18	15
Presente	9	2	3	1
Incerta	3	1	—	1

O estudo estatístico revela que a actividade delirante nos grupos de epilepsias focais é significativamente maior do que a das difusas e SAE ($p < 0{,}05$), se considerarmos também os casos incertos.

As alucinações encontradas são sobretudo auditivas (8 em 10 casos) com predomínio nos grupos T e SAE.

III, 1.37. *Síndromes esquizofrénicos* (variável 111)

Os síndromes da linha esquizofrénica agrupam-se totalmente no grupo das psicoses e, na sua maioria (76,9 %), são de forma esquizo-afectiva. Quando observamos a distribuição pelos grupos electroencefalográficos (Quadro XXXIV), nota-se que se acentuam mais nas epilepsias temporais, sendo significativas as diferenças com os outros grupos associados ($p < 0{,}05$).

QUADRO XXXIV **Síndromes esquizofrénicos**

	T	OF	D	SAE
Simples	—	—	—	—
Hebefrénicos	—	1	—	—
Catatónicos	—	—	—	—
Paranóides	1	—	1	—
Esquizoafectivos	7	—	2	1
Atípicos	—	—	—	—

III, 1.38. *Episódios psicóticos predominantemente com alteração do estado de consciência* (variável 113)

Podemos verificar que apenas em 3,3 % dos casos se regista o aparecimento de episódios psicóticos com alteração do estado de consciência, em 6,7 % não há certeza e em 88,9 % são inexistentes. Os casos em que os mesmos aparecem (3 casos) pertencem 2 aos grupos PI e T e 1 aos grupos P e SAE. Não se fez o estudo estatístico, dado o pequeno número de casos.

III, 1.39. *Idade de início, forma de início e curso da sintomatologia psicótica* (variáveis 114, 115 e 116)

A idade de início desta patologia distribui-se pelos diferentes períodos etários considerados (Quadro XXXV), não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os vários grupos clínicos e electroencefalográficos, embora predomine nos psicóticos, depois dos 30 anos.

QUADRO XXXV **Idade de início dos sintomas psicóticos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Antes dos 19 anos	7	3	—	5	2	2	1
Dos 20 aos 29 anos	5	4	—	5	1	2	1
Depois dos 30 anos	10	1	—	6	—	2	3

Em relação aos grupos electroencefalográficos estudou-se a idade média de início da sintomatologia psicótica, para cada um deles, que é a seguinte (Quadro XXXVI) :

QUADRO XXXVI **Idade média de início dos sintomas psicóticos**

	n	m	dp
T	16	25,93	8,57
OF	3	18,33	4,04
D	6	27,00	8,74
SAE	4	34,25	11,88

Como parecia haver tendência para o início mais precoce nas epilepsias focais, agruparam-se estas e compararam-se com os grupos D e SAE, associados. O estudo estatístico (t de Student) não permitiu comprovar que a diferença fosse significativa ($p < 0{,}20$).

Quanto às formas de início, não se encontram diferenças de valor estatístico. De notar que, nas personalidades imaturas, quando surgem sintomas psicóticos, estes são de início agudo e tendem para a remissão (Quadro XXXVII) :

QUADRO XXXVII **Formas de início de sintomas psicóticos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Aguda	11	7	—	11	1	3	3
Insidiosa	8	1	—	4	2	2	1
Subaguda	3	—	—	1	—	1	1
N.A.	—	40	20	25	8	15	12

De facto, estes sintomas psicóticos, quanto ao curso (Quadro XXXVIII), tendem para a melhoria nas personalidades imaturas, com diferença significativa, quando comparamos com o grupo dos psicóticos ($\chi^2 = 8{,}08$; $p < 0{,}01$).

QUADRO XXXVIII **Curso de sintomas psicóticos**

	P	PI	N/N
Em relação à melhoria	6	8	—
Em relação à cronicidade ou flutuante	16	—	—

III, 1.40. *Idade de início das perturbações do comportamento neurótico ou psicopático* (variável 117)

O período etário em que, com maior frequência, se iniciam perturbações de nível neurótico ou psicopático é o dos 15 aos 24 anos (32 % dos casos). Acima deste período, poucos casos iniciais se detectam (4,4 %) mas, abaixo dos 15 anos, encontramos 35,6 % (Quadro XXXIX) :

QUADRO XXXIX **Idade de início das perturbações do comportamento neurótico ou psicopático**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Abaixo dos 10 anos	1	11	—	8	—	2	2
Dos 10 aos 14 anos	2	16	2	9	2	6	3
Dos 15 aos 24 anos	5	17	7	11	6	6	6
> 25 anos	1	1	2	1	—	—	3

Do estudo estatístico realizado na tentativa de detecção de diferenças significativas entre os diferentes grupos, ou dividindo a amostra em duas metades, para cima ou para baixo dos 15 anos, apenas se encontra uma diferença com significado estatístico, quando comparamos o grupo PI com o N/N ($p < 0{,}05$). Verifica-se, pois, que no grupo PI as

perturbações do comportamento, neurótico ou psicopático, se iniciam mais frequentemente antes dos 15 anos do que no grupo N/N.

III, 1.41. *Efeito terapêutico* (variável 140)

Os resultados das diversas terapêuticas farmacológicas utilizadas foram, globalmente, considerando os efeitos sobre a epilepsia ou as alterações do comportamento, os seguintes : a « não melhoria » (30 % no total da amostra) verifica-se mais frequentemente no grupo N/N (35 % do grupo) e no T (34,2 % do grupo) e os diversos tipos de « melhoria » nos restantes 70 %. O estudo estatístico não mostra existirem diferenças entre os grupos que têm sido considerados e os diferentes tipos de efeitos terapêuticos.

III, 1.42. *Idade de início da primeira crise epiléptica* (variável 142)

As idades de início da primeira crise epiléptica são as seguintes (Quadro XL) :

QUADRO XL **Idade de início da 1.ª crise epiléptica**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
m	16,14	12,39	11,92	11,95	12,95	12,76	16,76
dp	10,69	8,05	12,57	8,84	9,61	10,13	11,94
n	21	48	20	41	10	21	17

O estudo estatístico pelo *t* de Student (unilateral) mostra que a idade de início da 1.ª crise epiléptica é significativamente mais alta no grupo P do que no grupo PI ($p < 0,05$).

Em relação aos grupos electroencefalográficos, e utilizando do mesmo modo o *t* de Student (unilateral), verifica-se que é só entre o grupo T e o SAE que se encontra uma diferença significativa em relação à idade da primeira crise epiléptica (Quadro XLI) :

QUADRO XLI **Idade de início da 1.ª crise epiléptica**

	P	PI
PI	1,77 $p < 0,05$	
N/N	1,35 n.s.	0,28 n.s.

	T	OF	D
OF	0,315 n.s.		
D	0,325 n.s.	0,05 n.s.	
SAE	1,69 $p < 0,05$	0,85 n.s.	1,12 n.s.

III, 1.43. *Idade de início da primeira crise recorrente* (variável 143)

As idades de início da primeira crise recorrente são as seguintes (Quadro XLII) :

QUADRO XLII **Idade de início da 1.ª crise recorrente**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
m	18,14	13,66	15,95	13,98	16	13,66	22,38
dp	11,10	8,26	12,04	9,21	9,71	10,44	10,51
n	21	47	20	41	10	21	16

O estudo estatístico pelo *t* de Student (unilateral) mostra haver diferenças significativas entre o grupo PI e P, no sentido de naquele aparecer a primeira crise recorrente em idade mais jovem (Quadro XLIII).

QUADRO XLIII **Idade de início da 1.ª crise recorrente**

PI	1,916 $p < 0,05$	
N/N	0,72 n.s.	0,866 n.s.
	P	**PI**

OF	0,623 n.s.		
D	0,12 n.s.	0,594 n.s.	
SAE	2,16 $p < 0,025$	0,97 n.s.	1,82 $p < 0,05$
	T	**OF**	**D**

Em relação aos grupos electroencefalográficos, usando o mesmo processo estatístico, encontram-se diferenças significativas, quando comparamos o grupo T com o grupo SAE, e o grupo SAE com o D (Quadro XLIII).

Através do método da análise da variância de um critério, é possível confirmar serem estas diferenças significativas ($F = 3,18$; $p < 0,05$).

III, 1.44. *Crises de grande mal e pequeno mal. Aparecimento e frequência*
(variáveis 146, 147, 148 e 149)

O estudo dos diferentes grupos de doentes desta série, quanto ao aparecimento deste tipo de crises e sua frequência, mostra que há mais crises epilépticas generalizadas (GM) nas epilepsias difusas ($p < 0,05$), não tendo as outras diferenças significado estatístico. Isto significa que, com

excepção das epilepsias difusas, no que respeita ao GM, nos outros grupos clínicos e electroencefalográficos há uma distribuição regular das crises de GM e PM, por todos eles.

III, 1.45. *Crises focais* (variável 151)

As crises focais são mais frequentes nos grupos T e OF do que nos D e SAE (Quadro XLIV). As diferenças são, estatisticamente, significativas ($p < 0{,}01$). Em relação aos grupos clínicos, não se observam diferenças significativas.

QUADRO XLIV **Crises focais**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	5	11	4	—	—	13	7
Presentes	15	26	14	38	9	3	5
Incertas	2	11	2	3	2	5	5

III, 1.46. *Alucinações ou ilusões em crises focais* (variável 164)

Encontrámos em 10 casos (11,1 %) alucinações ou ilusões como fenómeno crítico, não sendo nenhum caso no grupo D (Quadro XLV). Observa-se o aparecimento de 3 casos no grupo SAE, de 5 no grupo N/N e de 6 no grupo T.

QUADRO XLV **Alucinações e ilusões em crises focais**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	21	40	15	32	9	21	14
Presentes	1	4	5	6	1	—	3

Procurámos uma análise isolada do grupo temporal, dividindo-o em dois, pelo critério de existir ou não um síndrome psicótico (Quadro XLVI) :

QUADRO XLVI **Alucinações ou ilusões em crises focais**

	Temporais não psicóticos	Temporais psicóticos
Ausentes	21	11
Presentes	5	1

O estudo estatístico não mostra que seja significativo o predomínio das alucinações e ilusões, como fenómeno crítico, no grupo não psicótico.

III, 1.47. *Despersonalização ou desrealização em crises focais* (variável 165)

Fenómenos de despersonalização são referidos em 11 casos como certos e em 8 como incertos. Se juntarmos os dois conjuntos verificamos que o fenómeno aparece mais nas epilepsias focais (11 casos : 57,9 % do total dos 19 casos) e no grupo SAE (7 casos : 36,8 %). Há a referência de 1 caso nas epilepsias difusas.

O estudo estatístico entre os diferentes grupos não deu qualquer diferença significativa, mesmo com o agrupamento das epilepsias focais por um lado, e as SAE com as difusas, por outro (ou só com as difusas).

III, 1.48. *Medo nas crises focais* (variável 166)

O medo, como experiência vivida nas crises focais, aparece sobretudo nas epilepsias temporais (10 casos em 11) (Quadro XLVII). O estudo estatístico comparando as epilepsias temporais com as outras epilepsias demonstra, nesta série,

que o medo é um fenómeno que predomina, claramente, naquelas ($p < 0{,}01$). Em relação aos agrupamentos clínicos, não há predomínio na distribuição da emoção de medo.

QUADRO XLVII **Medo nas crises focais**

	Outras Epilepsias	Epilepsias Temporais	P	PI	N/N
Ausente	47	31	17	43	18
Presente	1	10	4	5	2

III, 1.49. *Estado de mal* (variável 177)

Em relação ao aparecimento do estado de mal verifica-se que aparece mais frequentemente nas epilepsias temporais do que nos outros grupos electroencefalográficos (Quadro XLVIII), sendo a diferença estatisticamente significativa ($p < 0{,}05$) quando comparamos com as epilepsias difusas e com todas as outras epilepsias ($p < 0{,}05$). Em relação aos grupos clínicos não se encontram diferenças com significado estatístico.

QUADRO XLVIII **Estado de mal**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausente	17	37	14	29	10	20	14
Presente	4	9	4	12	1	1	3

III, 1.50. *Aura* (variável 179)

A aura que mais frequentemente aparece é a mista, associando a sintomatologia sensorial e/ou vegetativa com a psíquica (32,2 % no total da amostra), com predomínio nas

epilepsias temporais. As diferenças são estatisticamente significativas, em relação ao grupo SAE ($p < 0,05$) e ao difuso ($p < 0,001$). No total, o fenómeno aura é sobretudo característico das epilepsias focais (T + OF), em relação aos outros grupos ($p < 0,001$). Não se encontram diferenças significativas nos grupos clínicos.

III, 1.51. *Sensação sexual* (variável 190)

Fenómenos ictais, traduzidos em sensações reportadas aos órgãos sexuais externos ou a desejos de índole sexual, são registados em 5 casos, que correspondem todos a epilepsias focais (3 T e 2 OF), e, sob o aspecto clínico, a 3 casos no grupo P, 1 no PI e 1 no N/N.

III, 1.52. *Pensamento forçado* (variável 192)

O fenómeno pensamento forçado, como acontecimento ictal, observa-se de modo nítido (6) ou incerto (5) em 11 casos, que estão especialmente relacionados com as epilepsias temporais (8) e com a patologia psicótica (6) (Quadro XLIX). Este sintoma aparece, de modo mais frequente, no grupo P, sendo a diferença, para os outros dois grupos associados, significativa ($p < 0,05$).

QUADRO XLIX **Pensamento forçado**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausente	16	46	17	33	10	20	16
Presente	6	2	3	8	1	1	1

No que respeita aos grupos electroencefalográficos encontram-se diferenças de significado estatístico, quando comparamos os temporais com todos os outros grupos electroencefalográficos ($p < 0,05$).

III, 1.53. *Frequentes e prolongados episódios de confusão pós-crise* (variável 199)

Nesta série encontram-se 40 casos (44,4 %) de episódios de tipo confusional no período pós-crítico (Quadro L). São mais frequentes nas epilepsias temporais (48,8 %) e nas difusas (52,4 %). Quanto aos grupos clínicos, tais episódios surgem em especial nos grupos P (36,6 %) e PI (39,6 %).

QUADRO L **Episódios de confusão pós-crise**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	6	22	11	14	7	10	8
Presentes	14	19	7	20	3	11	6

O estudo estatístico mostra que aqueles aparecem no grupo dos psicóticos, com diferença significativa em relação com os outros dois grupos clínicos associados ($p < 0,05$). No que respeita aos grupos electroencefalográficos, não se dectectam diferenças significativas.

III, 1.54. *Factores desencadeantes das crises epilépticas* (variável 201)

Em 50 casos (55,6 %) não foram detectados factores desencadeantes (Quadro LI). Os factores psicológicos constituíram os de aparecimento mais frequente (24 casos : 26,7 %). No que respeita aos factores sensoriais, são os visuais os únicos assinalados (4 casos). Do estudo estatístico nada detectamos com diferenças significativas.

QUADRO LI **Factores desencadeantes das crises epilépticas**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
S/ factores desenc.	13	25	12	25	6	12	7
C/ factores desenc.	8	22	8	15	5	9	9

III 1.55. *Estados crepusculares e fugas*
(variável 203)

Nos 90 casos que fazem parte desta série encontramos 12 certos e 4 incertos, onde se verificou o aparecimento de estados crepusculares e fugas (17,7 % dos casos), assim distribuídos (Quadro LII) :

QUADRO LII **Estados crepusculares e fugas**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Ausentes	20	39	15	31	9	19	15
Presentes	2	9	5	10	2	2	2

É nas epilepsias temporais que aparecem com mais frequência (24,4 %). O estudo estatístico nada nos mostra com significado estatístico.

III 1.56. *Aparecimento das crises - período do dia*
(variável 206)

O aparecimento das crises, em relação com o período do dia, distribui-se de acordo com as frequências que podemos constatar no Quadro Geral de resultados. No entanto, elaborámos um quadro (Quadro LIII), onde reagrupamos os dados.

QUADRO LIII **Aparecimento das crises - período do dia**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Dia + Só dia	4	10	5	10	1	3	5
Noite + Só noite + GM de noite	5	10	4	8	2	5	4
Acordar-Adormecer	3	4	3	2	4	2	2

Do estudo estatístico dos diferentes grupos clínicos e electroencefalográficos não resultaram valores significativos. Contudo, observa-se um predomínio do aparecimento de crises ao acordar e ao adormecer, no grupo OF.

III, 1.57. *Relação da frequência das crises e sintomatologia psicopatológica* (variável 207)

Existe, nesta série de doentes, uma relação directa entre a frequência das crises e os sintomas de natureza psíquica, particularmente nos grupos P e PI, quando os comparamos com o grupo N/N ($p < 0{,}05$) (Quadro LIV). Nos grupos electroencefalográficos não se encontram diferenças significativas.

QUADRO LIV **Frequência das crises e sintomatologia psicopatológica**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
S/ relação e N.A. ...	3	11	12	13	4	6	3
C/ relação	9	21	5	15	4	8	8
Relação incerta	8	13	2	11	3	4	5

III, 1.58. *Relação entre o início da sintomatologia psicopatológica e o início das crises epilépticas* (variável 208)

Em 72 casos (80 %) foi possível delimitar o início da sintomatologia psicopatológica e o início das crises, como se pode observar no Quadro LV:

QUADRO LV **Relação temporal entre crises epilépticas e síndromes psicopatológicos**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
Crises epilépticas 1.º	19	30	8	27	5	14	11
S. psicopatológicos 1.º	3	10	2	7	2	3	3
Contemporâneas	—	2	—	1	—	1	—

Em 57 casos (78,1 %), verificou-se que a sintomatologia epiléptica precedeu as alterações psicopatológicas. No entanto, as diferenças encontradas entre os diferentes grupos não são estatisticamente significativas.

III, 1.59. *Tipo de crises epilépticas* (variável 209)

O estudo do tipo de crises baseou-se em critérios apenas clínicos. Para se apreciar a distribuição dos diferentes tipos de crises, mistos na sua maioria (66 casos: 73,3 %), pelos grupos clínicos e electroencefalográficos, elaborou-se o Quadro LVI.

QUADRO LVI **Tipo de crises epilépticas**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
GM, PM, GM + PM, predomínio de GM ou PM ...	9	25	7	8	3	19	11
Focal ou de predomínio focal ...	13	23	13	33	8	2	6

O estudo estatístico confirma o modo de agrupamento por critério electroencefalográfico, mostrando que as crises de tipo generalizado predominam ($p < 0{,}0001$) nas epilepsias difusas e nas SAE, e as crises de tipo focal nas epilepsias focais ($p < 0{,}0001$).

III, 1.60. *Exame neurológico* (variável 215)

O exame neurológico apresentou-se como negativo em 80 % dos casos estudados; apenas em 3 casos (3,3 %) se encontraram alterações neurológicas apreciáveis. Pequenos sinais neurológicos anormais, com ou sem lateralização, observam-se em 15 casos (16,6 %), distribuídos por todos os grupos de epilépticos, sem se encontrarem diferenças com significado estatístico.

III, 1.61. *Lateralidade* (variável 217)

No que respeita à lateralidade, a grande maioria dos indivíduos é dextra (75 casos : 83,3 %), sendo 8 esquerdos (8,9 %) e 5 ambidextros (5,6 %); em 2 casos não foi definida a lateralidade.

III, 1,62. *Encefalografia gasosa* (variáveis 218 e 219)

Das 63 encefalografias gasosas realizadas encontramos 37 anormais (58,7 %), sendo 21 (33,3 %) no grupo T e 6 (54,6 %) no grupo OF. De notar que, no grupo D, se observam 5 exames anormais (23,8 %) e no SAE outros 5 (29,4 %). Nos casos em que há assimetria dos cornos temporais observa-se predomínio de assimetria à esquerda (em 19 casos observaram-se 12 de acentuação esquerda, isto é, 63,2 %).

III, 1.63. *Radiografia do crânio* (variáveis 220 e 221)

O Rx do crânio foi realizado em 71 casos, sendo 46 normais (64,8 %). Dos 25 casos anormais, 17 pertenciam ao grupo das epilepsias temporais (68 %). O estudo estatístico mostrou que estes tinham, significativamente, mais anomalias do Rx do crânio, traduzidas pelo espessamento e assimetria do crânio, elevação do rochedo e aparecimento de calcificações, do que os outros grupos de epilepsias ($p < 0{,}01$).

Considerando, por um lado, o grupo das epilepsias focais (T + OF) e as epilepsias D + SAE por outro, verificamos mais anomalias no grupo focal em relação à elevação do rochedo e assimetria do crânio ($p < 0{,}05$), bem como em relação ao espessamento do crânio e calcificação ($p < 0{,}025$).

III, 1.64. *WAIS : QI total e discrepância V/R* (variáveis 223 e 226)

A média geral do QI total dos WAIS é de 97,85, com o desvio padrão de 15,55, num total de 80 WAIS realizados. Encontra-se discrepância QI V/R em 40 casos, sendo em 29, a favor do QI verbal mais elevado (Quadro LVII). As epilepsias focais mostram, com mais frequência, discrepância no WAIS quando comparados com os grupos D + SAE. No entanto, a diferença não é significativa.

QUADRO LVII **Discrepância verbal-realização**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
V > R	6	17	6	16	3	6	4
R > V	4	4	3	5	3	1	2
Sem discrepância ...	10	24	6	16	3	13	8

Fez-se o estudo dos valores da escala total do WAIS pelo *t* de Student, não tendo sido obtidos valores considerados

significativos em nenhuma das nove provas realizadas, como se pode observar no Quadro LVIII :

QUADRO LVIII **WAIS - QI total**

				OF	0,12 n.s.			
PI	0,84 n.s.			D	0,067 n.s.	0,177 n.s.		
N/N	0,19 n.s.	0,57 n.s.		SAE	0,902 n.s.	0,902 n.s.	0,837 n.s.	
	P	PI			T	OF	D	

III, 1.65. *Sinais clínicos ou psicométricos de deterioração* (variável 232)

No total da amostra encontramos 9 casos (10 %) de deterioração mental, sendo 7 no grupo T (17,1 %). O estudo estatístico revelou diferenças significativas entre o grupo temporal e os outros grupos, quando juntamos os casos incertos ($p < 0{,}05$), resultado sugestivo de haver maior deterioração mental nas epilepsias temporais. Nos grupos clínicos não há diferenças significativas.

III, 1.66. *Actividade epiléptica inter-ictal, de tradução electroencefalográfica, tipo e localização* (variáveis 235, 236, 237 e 239)

A actividade inter-ictal é que permitiu o agrupamento da amostra em quatro categorias electroencefalográficas; as diferenças entre os grupos T, OF, D e SAE são alta-

mente significativas ($p < 0{,}001$). No que diz respeito aos grupos clínicos, não há diferenças significativas.

A análise do tipo de actividade epiléptica permite concluir que há mais pontas nas epilepsias focais do que nas difusas ($p < 0{,}001$) e que há mais complexos ponta-onda nas epilepsias difusas do que nas focais ($p < 0{,}001$). Nos grupos clínicos não se apuram diferenças com significado estatístico. A localização da actividade inter-ictal no que diz respeito aos grupos clínicos, distribui-se do seguinte modo (Quadro LIX) :

QUADRO LIX **Actividade epiléptica inter-ictal**

	P	PI	N/N
Temporal + Predominante / T	13	21	7
Frontal + Predominante / F	1	5	2
Parieto-occipital	—	1	2
Difusa	5	12	4

III, 1.67. *Controlo das crises e estado psicopatológico* (variável 256)

Em 24 casos (26,7 %) foi possível estabelecer uma correlação clínica positiva entre o controlo das crises epilépticas e o estado psicopatológico, não tendo sido encontrada nenhuma correlação negativa.

QUADRO LX **Controlo das crises e estado psicopatológico**

	P	PI	N/N	T	OF	D	SAE
S/ correlação	3	8	1	5	1	3	3
Correlação positiva	3	13	8	9	4	5	6

III, 1.68. *Diagnóstico psiquiátrico* (variável 272)

O diagnóstico psiquiátrico distribui-se, nos 90 casos, do seguinte modo: 13 neuroses, 22 psicoses, 48 perturbações de personalidade (personalidades imaturas) e 7 casos sem patologia evidente (cf. Quadro VIII).

É interessante notar que, no grupo SAE, não se encontra nenhum caso rotulado de psiquicamente normal.

III, 2. GRUPOS POR IDADE DE INÍCIO E DURAÇÃO DA EPILEPSIA

Neste subcapítulo tratamos da análise dos resultados referentes a algumas variáveis consideradas no capítulo precedente, tendo, para esse efeito, sido a amostra dividida de acordo com dois critérios: idade de início da epilepsia e duração da mesma. No que concerne ao primeiro critério, consideramos epilepsias com a idade de início das crises recorrentes entre os 6 meses e os 9 anos, entre os 10 e os 19 anos e em idades superiores a 20 anos (inclusive). No que concerne ao segundo critério, consideramos dois grupos, de acordo com o tempo de duração inferior, e superior ou igual a 10 anos.

Na Figura 2 ilustramos as frequências cumulativas por idade de início de epilepsia e na Figura 3 a distribuição de frequências por duração de epilepsia, no momento da observação. Utilizamos no texto e nos quadros as seguintes designações para os diferentes agrupamentos:

	GRUPO
início das crises recorrentes até aos 9 anos	→ A ($n = 29$)
início das crises recorentes dos 10 aos 19 anos	→ B ($n = 32$)
início das crises recorrentes após os 20 anos	→ C ($n = 27$)
tempo de duração inferior a dez anos	→ d ($n = 35$)
tempo de duração superior ou igual a 10 anos	→ D ($n = 53$)

De acordo com os critérios acima referidos foram tratados estatisticamente 88 casos, tendo sido eliminados os casos n.^{os} 15 e 62, por não ser conhecida a idade de início da epilepsia.

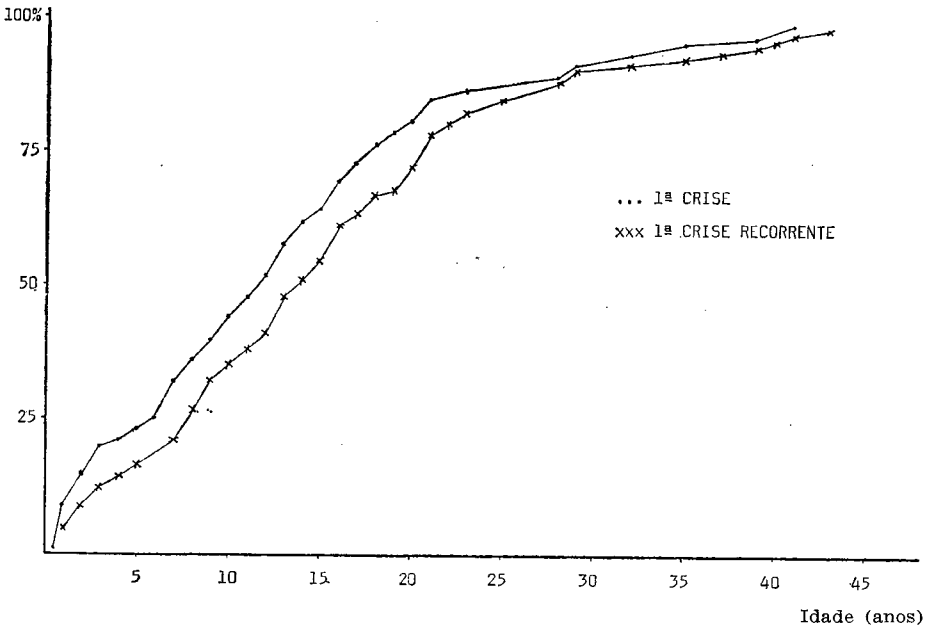


Figura 2: Frequência cumulativa por idades de início da epilepsia

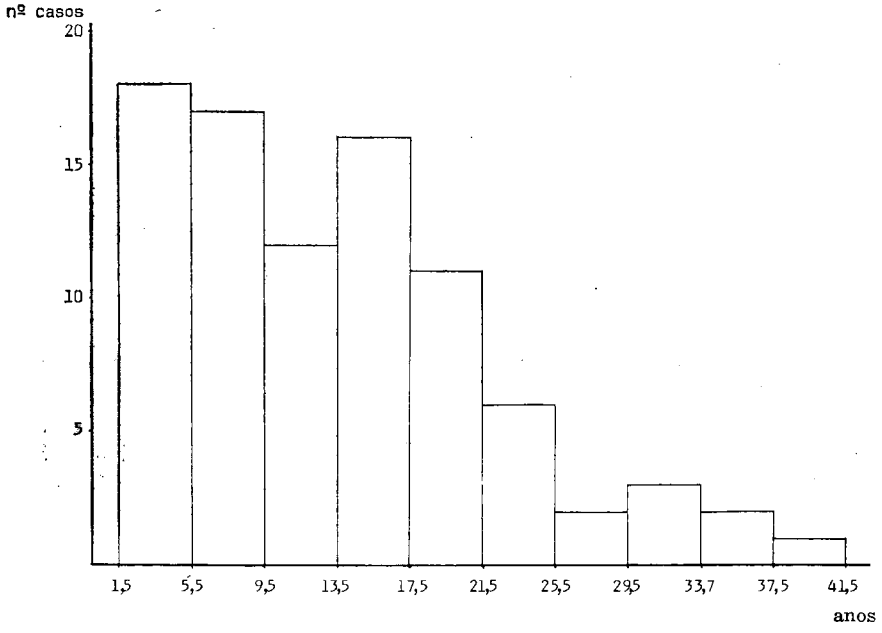


Figura 3: Distribuição de frequências por duração da epilepsia (no momento do exame)

III, 2.1. *Sexo*

No que respeita ao sexo não se encontram diferenças significativas entre os diferentes grupos (Quadro LXI).

QUADRO LXI **Sexo**

	A	B	C
Masculino	16	15	14
Feminino	13	17	13

III, 2.2. *Estado civil* (variável 5)

No que respeita ao estado civil, nota-se que o grupo dos indivíduos com início das epilepsias após os 20 anos tem maior número de indivíduos casados do que os outros grupos ($p < 0{,}01$), como aliás seria de esperar (Quadro LXII). Observa-se, ainda, que a média de idades para cada grupo é a seguinte :

Grupo A : média = 24,45, d.p. = 8,49;
Grupo B : média = 25,13, d.p. = 7,61;
Grupo C : média = 37,36, d.p. = 10,23.

QUADRO LXII **Estado civil**

	A	B	C
Solteiro vivendo como tal	24	24	11
Casado ou vivendo como tal	5	8	16

$\chi^2 = 12{,}6 \qquad p < 0{,}01$

III, 2.3. *História familiar de epilepsia* (variável 20)

Observamos nesta série de epilépticos que, nos grupos de indivíduos com idades de início inferiores a 20 anos (Grupos A e B), se encontra um maior número de antecedentes familiares de epilepsia (1.º e 2.º graus) (Quadro LXIII). Este predomínio tem significado estatístico ($p < 0{,}05$).

QUADRO LXIII **História familiar de epilepsia**

	A	B	C	A + B	C
Sem antecedentes	20	23	24	43	24
Com antecedentes 1.º e 2.º graus)	9	9	2	18	2
	$\chi^2 = 4{,}97$	$p < 0{,}08$		$\chi^2 = 5{,}24$	$p < 0{,}05$

III, 2.4. *Idade da mãe quando do nascimento* (variável 28)

Observemos o Quadro LXIV:

QUADRO LXIV **Idade da mãe quando do nascimento**

	A	B	C
Idade da mãe 20 - 29 anos	21	14	12
< 20 e > 30 anos ...	8	16	9

Verifica-se que é no grupo das epilepsias com idades de início dos 10 aos 19 anos (Grupo B) que a idade da mãe é com mais frequência menos que 20 ou mais que 30. A diferença é apenas significativa em relação ao Grupo A ($p < 0{,}05$).

III, 2.5. *Gravidez da mãe e duração da gravidez* (variáveis 36 e 37)

A análise destas variáveis mostra que é no Grupo B que os períodos de gravidez decorrem mais anormalmente. Também é no Grupo B que aparecem mais casos de prematuridade (5 casos em 7) e o ùnico caso de pós-maturidade, com diferenças que são sugestivas de terem significado estatístico em relação aos outros grupos de idade de início ($p < 0{,}10$).

Associando as alterações de gravidez, as anomalias de duração, verificamos que estas são de aparecimento mais frequente no Grupo B, com carácter significativo ($\chi^2 = 5{,}43$; $p < 0{,}025$).

III, 2.6. *Parto* (variável 38)

O parto difícil, prolongado ou com necessidade de intervenção (caso de forceps), encontra-se com mais frequência nas epilepsias do Grupo A (38,5 %) e do Grupo B (29,6 %). O estudo estatístico não permitiu retirar conclusões significativas entre os diferentes grupos.

III, 2.7. *Ordem de nascimento* (variável 39)

A análise desta variável mostra que encontramos mais « primeiros filhos » ou « filhos únicos » no grupo de epilepsias com idade de início inferior a 10 anos ($p<0{,}05$); (Quadro LXV).

QUADRO LXV **Ordem de nascimento**

	A	B	C
Primeiro filho / Filho único	17	15	6
Todos os outros filhos	12	17	20

$\chi^2 = 7{,}25$ $p < 0{,}05$

III, 2.8. *Exantema febril e convulsões* (variável 42)

No Grupo A observa-se o maior número de casos de aparecimento de convulsões (febris ou não), com diferenças altamente significativas para os outros grupos associados ($p < 0{,}001$) (Quadro LXVI).

QUADRO LXVI **Exantema febril e convulsões**

	A	B + C
Ausentes	14	43
Presentes	10	2

$\chi^2 = 14{,}69$ $p < 0{,}001$

III, 2.9. *Alterações do comportamento na infância e adolescência* (variável 43)

Estas alterações são mais nítidas nos Grupos A e B que juntos apresentam um predomínio estatisticamente significativo quando comparados com o Grupo C ($p < 0{,}05$).

III, 2.10. *Sintomas neuróticos na infância e adolescência* (variável 44)

A relação destes sintomas com o período etário de início da epilepsia foi estudado, mas o resultado do estudo não foi estatisticamente significativo, embora apareçam com mais frequência nos Grupos A e B.

III, 2.11. *Traumatismo craniano, infecções cerebrais e história forense* (variáveis 45, 46 e 53)

Não se verifica qualquer predomínio destas variáveis no que respeita aos grupos de idades de início. O mesmo é verdadeiro para a história forense, em relação aos Grupos d e D.

III, 2.12. *Escolaridade e educação afectadas pela epilepsia* (variável 56)

É no Grupo A que encontramos mais casos em que a escolaridade e educação foram afectadas pelas crises epilépticas (Quadro LXVII) A diferença é altamente significativa ($p < 0{,}001$) em relação aos Grupos B e C.

QUADRO LXVII **Escolaridade e educação**

	A	B	C
Presentes	6	18	23
Ausentes	19	7	2

III, 2.13. *Comportamento violento* (variável 75)

O estudo estatístico (análise da variância de Kruskal-Wallis) relativo ao comportamento violento nestes agrupamentos (Quadro LXVIII), não permite encontrar diferenças significativas, o que também sucede em relação aos grupos de duração.

QUADRO LXVIII **Comportamento violento**

	A	B	C	d	D
Não violento	7	9	10	10	16
Violento ligeiro	5	6	6	4	13
Violento moderado	12	10	8	14	16
Violento marcado	3	3	2	3	5
Violento severo	2	4	1	4	3

III, 2.14. *Tentativa de suicídio* (variável 77)

O estudo das tentativas de suicídio nos diferentes grupos de idade mostra que são mais frequentes no grupo das epilepsias com início depois dos 20 anos (9 casos em 27 : 33,3 %). No entanto, as diferenças não são estatisticamente significativas.

III, 2.15. *Libido* (variável 81)

As alterações da libido são mais frequentes no Grupo C, com diferenças significativas em relação aos Grupos A e B ($p < 0,05$).

III, 2.16. *Ansiedade flutuante* (variável 91)

A ansiedade flutuante aparece em mais de metade dos casos, quase sempre de grau ligeiro, sem evidente predomínio em nenhum dos grupos (diferenças sem significado estatístico).

III, 2.17. *Sintomas obsessivo-compulsivos* (variável 93)

Os sintomas obsessivo-compulsivos que, como já vimos, são pouco frequentes em relação aos outros sintomas, como a ansiedade ou tristeza, aparecem em todos os grupos, sendo mais nítidos nos Grupos C e d, sem que surjam diferenças significativas (Quadro LXIX).

QUADRO LXIX **Sintomas obsessivo-compulsivos**

	A	B	C	d	D
Ausentes	25	27	21	28	45
Presentes	4	5	6	7	8

III, 2.18. *Sintomas histéricos* (variável 94)

Os sintomas histéricos aparecem mais no Grupo B e C e no d (Quadro LXX).

QUADRO LXX **Sintomas histéricos**

	A	B	C	d	D
Ausentes	26	23	19	23	45
Presentes	3	9	8	12	8

O grupo A tem significativamente menos sintomas histéricos ($p < 0,05$) do que os Grupos B e C. Também é significativa a diferença entre os grupos de duração inferior e superior a 10 anos, com predomínio dos sintomas histéricos no primeiro.

III, 2.19. *Sintomas depressivos* (variável 95)

Os sintomas depressivos são frequentes sobretudo no Grupo C (70,4 %) e no Grupo d (74,3 %), sem que se encontrem diferenças de valor estatístico.

III, 2.20. *Sintomas hipocondríacos* (variável 96)

Os sintomas hipocondríacos observam-se mais no Grupo C, com diferença significativa ($p < 0,05$) para o Grupo A e B. Em relação à duração, não há diferenças significativas.

III, 2.21. *Despersonalização* (variável 101)

Os fenómenos de despersonalização são menos frequentes no Grupo A, tendo a diferença para os Grupos B e C, significado estatístico ($p < 0,05$).

III, 2.22. *Sintomas da linha maníaco-depressiva* (variável 103)

Quando observamos a evolução das situações afectivas ao longo do tempo e tendo em conta a idade de início da epilepsia, observamos uma ligeira tendência para o aumento destas situações nas epilepsias com início mais tardio. O mesmo se constata nas epilepsias com duração mais longa.

III, 2.23. *Delírios* (variável 105)

A idade de início da epilepsia não parece afectar, no sentido de predomínio, a existência de actividade delirante, nesta série, dado que a distribuição deste sintoma não tende a acumular-se, significativamente, em nenhum dos grupos considerados, embora seja um pouco mais frequente nas epilepsias de início mais tardio.

III, 2.24. *Síndrome esquizo-afectivo* (variável 104)

Já foi dito que este síndrome era o mais frequente dentro da linha esquizofrénica. Considerando os períodos etários que temos vindo a analisar, nota-se que há uma tendência dos sintomas esquizo-afectivos aparecerem mais frequentemente nas epilepsias de começo tardio (Grupo A : 10,7 %; Grupo B : 12,9 %; Grupo C : 22,7 %).

III, 2.25. *Perturbações da linha esquizofrénica* (variável 108)

As perturbações da linha esquizofrénica são mais frequentes nas epilepsias do Grupo C (25,9 %) em relação ao Grupo A e B (diferenças não significativas) (Quadro LXXI). Do mesmo modo não se detectam essas diferenças quando analisamos os grupos de duração d e D; no entanto, no Grupo d são mais frequentes (26,9 %) do que no D (15,4 %).

QUADRO LXXI **Perturbações da linha esquizofrénica**

	A	B	C	d	D
Ausentes	26	26	20	28	44
Presentes	3	5	7	7	8

III, 2.26. *Idade de início e forma de início da sintomatologia psicótica* (variáveis 114, 115 e 116)

Efectuou-se o estudo estatístico da idade de de início da sintomatologia psicótica em relação a estes grupos (Quadro LXXII).

QUADRO LXXII **Sintomatologia psicótica**

	A	B	C
< 20 anos	1	7	1
> 20 anos	5	5	10

A análise da variância demonstra que as médias de idade de início da sintomatologia psicótica, do agrupamento A + C (30,7 %) e do Grupo B (22,8 %), são diferentes significativamente ($F = 5{,}075$, graus de liberdade 1 & 27, $p < 0{,}05$). Conclui-se que a idade de início da sintomatologia psicótica nesta série é mais tardia nas epilepsias que se iniciam precocemente (Grupo A) e após os 20 anos (Grupo C).

Quanto às formas de início, não se encontram diferenças de significado estatístico.

III, 2.27. *Idade de início das perturbações de comportamento neurótico ou psicopático* (variável 117)

O estudo desta variável permite, pela análise da variância de Kruskal-Wallis, determinar que quanto mais cedo se inicia a epilepsia, tanto mais cedo surgem as perturbações neuróticas ou psicopáticas (Quadro LXXIII).

QUADRO LXXIII **Idade de início das perturbações de comportamento neurótico ou psicopático**

	A	B	C
10 anos	9	2	—
10-15 anos	5	10	5
15-25 anos	3	14	12
25 anos	—	—	4

$H = 24{,}066 \qquad p < 0{,}001$

III, 2.28. *Crises de grande mal e pequeno mal* (variáveis 146-149)

No que diz respeito às crises de grande mal, não se detectam diferenças de valor estatístico nos diferentes grupos. Em relação às de pequeno mal, estas aparecem com mais frequência nas epilepsias com idade de início inferior a 20 anos ($p < 0{,}05$).

III, 2.29. *Despersonalização ou desrealização em crises focais* (variável 165)

Os fenómenos de despersonalização e desrealização em crises focais aparecem com mais frequência à medida que avança a idade de início da epilepsia. Encontra-se uma diferença estatisticamente significativa se compararmos o Grupo A (1 caso), com os Grupos B (4 casos) e C (6 casos) associados ($p < 0{,}05$).

III, 2.30. *Estado de mal* (variável 177)

O estado de mal epiléptico surge com mais frequência em doentes do Grupo A (31 %) do que nos outros Grupos : B (15,6 %) e C (11,1 %). Não se observam diferenças significativas.

III, 2.31. *Frequentes e prolongados episódios de confusão pós-crise* (variável 199)

O estudo estatístico desta variável, tendo em conta a duração da epilepsia, mostra que aqueles episódios surgem de modo significativamente mais frequente no Grupo D ($p < 0{,}05$).

III, 2.32. *WAIS QI total e discrepância QI verbal / QI realização* (variáveis 223 a 226)

A discrepância no WAIS entre o QI verbal e de realização é menos frequente nas epilepsias que se iniciam depois dos 20 anos (Grupo C). Se analisarmos a discrepância em relação à duração da epilepsia, verifica-se não existir tendência à acentuação de diferenças entre o grupo d e D.

III, 2.33. *Sinais clínicos ou psicométricos de deterioração* (variável 232)

A deterioração mental avaliada clinicamente é mais frequente nos indivíduos pertencentes ao Grupo C (46,2 %), sendo a diferença para os outros dois grupos (A e B) altamente significativa ($p < 0{,}01$) (Quadro LXXIV).

QUADRO LXXIV **Sinais clínicos ou psicométricos de deterioração**

	A	B	C	d	D
Ausentes	26	25	14	28	37
Presentes + Incertos	2	6	12	6	14

O estudo realizado em relação aos Grupos d e D não foi significativo ($\chi^2 = 1{,}089$; p = n.s.).

III, 2.34. *Actividade epiléptica inter-ictal* (variável 235)

A actividade epiléptica inter-ictal de tipo difuso é menos frequente, nesta série de doentes, no grupo de epilepsias com idade de início superior ou igual a 20 anos (Grupo C).

III, 2.35. *Controlo das crises e estado psicopatológico* (variável 256)

A correlação clínica positiva entre o controlo das crises epilépticas e o estado psicopatológico encontra-se em todos os grupos de idade de início das epilepsias. Os casos em que não há correlação positiva situam-se, sobretudo, no Grupo B (21,8 % dos casos do grupo).

III, 2.36. *Diagnóstico psiquiátrico* (variável 272)

Quando observamos a distribuição dos diferentes quadros clínicos desta série de epilépticos, em relação aos grupos de idade de início, verifica-se que o grupo das Personalidades Imaturas aparece sobretudo naqueles cujo início é anterior aos 20 anos (Grupos A e B : 76,6 %). Para o caso dos Psicóticos e dos N/Neuróticos, não se encontra predomínio na sua distribuição pelas idades de início.

III, 3. GRUPOS FOCAIS

Neste subcaptíulo apresentamos os resultados referentes aos doentes desta série com actividade epiléptica focal inter-ictal. Como já se definiu no subcapítulo III, 1., trata-se de doentes epilépticos temporais e « outros focais ». Consideramos a actividade epiléptica focal ou o seu predomínio hemisférico, conforme é atingido o hemisfério direito, o esquerdo ou os dois simultaneamente.

Assim, seleccionámos 52 casos clínicos, que foram divididos do seguinte modo : grupo focal direito (FD : 21 casos), grupo focal esquerdo (FE : 22 casos) e grupo focal bilateral (FB : 9 casos). Nesta perspectiva foram estudadas 41 variáveis.

Decidimos também debruçar a nossa atenção, restringindo o estudo aos grupos temporais e, por isso, realizámos a análise estatística dos resultados dos temporais direitos (TD : 15 casos) e dos temporais esquerdos (TE : 17 casos), em relação a 63 variáveis.

Apresentamos sucintamente, no Quadro LXXV, o conjunto das variáveis onde se encontram diferenças significativas para os grupos FD, FE e FB, assinalando-se com um ☒ aquelas onde se observam tais diferenças.

QUADRO LXXV **Variáveis em que foram encontradas diferenças significativas** ($p < 0{,}05$) **em relação à focalização**

	FD	FE	FB
História familiar psiquiátrica	☒	☒	
Convulsões febris e não febris no período da infância e adolescência	☒	☒	
Alterações do comportamento na infância e adolescência	☒	☒	
Infecções cerebrais		☒	
Sintomas maníaco-depressivos	☒		☒
Episódios frequentes de confusão pós-ictal	☒	☒	
Discrepância QI Verbal / Realização	☒	☒	
Deterioração mental		☒	☒
Personalidade prévia epiléptica *	☒	☒	

* As diferenças para a personalidade prévia epiléptica são somente sugestivas ($p < 0{,}10$).

Apresentamos também a lista das variáveis onde não foram encontradas diferenças significativas, em relação aos grupos referidos anteriormente (Quadro LXXVI).

QUADRO LXXVI **Variáveis em que não foram encontradas diferenças significativas em relação à focalização**

Sexo	Idade de início, começo e curso dos sintomas psicóticos
História familiar de epilepsia	Idade de início do comportamento neurótico e psicopático
Gravidez da mãe e parto	Alucinações ou ilusões nas crises focais
Ordem de nascimento	Sensação sexual
Traumatismos cranianos	Pensamento forçado
História forense	Desencadeamento das crises
Manifestações psicóticas, neuróticas e psicopáticas prévias	Relação entre o início do síndrome psicopatológico e o início da epilepsia
Comportamento violento	Controlo das crises e estado psicopatológico
Ansiedade flutuante	Perturbação da personalidade
Sintomas obsessivos	
Sintomas histéricos	
Sintomas hipocondríacos	
Sintomas esquizo-afectivos	
Síndromes esquizofrénicos	

Em relação aos grupos TE e TD encontramos diferenças significativas apenas em relação às seguintes variáveis (Quadro LXXVII).

QUADRO LXXVII **Focalização temporal (diferenças significativas, $p < 0,05$)**

	TD	TE
Traumatismos cranianos	☒	
Infecções cerebrais		☒
Sintomas maníaco-depressivos	☒	

Não encontramos diferenças significativas em relação às variáveis já mencionadas e, também, nas seguintes variáveis (Quadro LXXVIII):

QUADRO LXXVIII **Focalização temporal (diferenças não significativas)**

História familiar psicótica	Despersonalização ou desrealização
História familiar neurótica	Experiências ou ideias místicas
História familiar psicopática	Delírios (em estado de consciência normal)
Duração da gravidez	Alucinações
Sintomas neuróticos da infância e adolescência	Intervalo livre depois do 1.º fenómeno epiléptico
Vida sexual na mulher	Despersonalização ou desrealização nas crises focais
Vida sexual no homem	Medo
Tentativas de suicídio	Estados crepusculares
Libido	
Sintomas depressivos	
Sintomas psicossomáticos	
Ideias de suicídio	

III, 4. ESTUDO DE CORRELAÇÕES *

III, 4.1. Foi feito um estudo de correlações simples para 37 variáveis previamente seleccionadas, por se traduzirem em escalas quantitativas (algumas delas escalares) e que inclui os oitenta primeiros casos da amostra.

As variáveis seleccionadas foram as seguintes:

Idade	Número total de episódios psicóticos (meses)
Classe social	Fenobarbital (30 mg)
Internamentos psiquiátricos	Fenitoína (100 mg)
Duração do internamento actual (dias)	Primidona (250 mg)
Número de admissões prévias	Etosuccimida (250 mg)

* Quando nos referimos às provas psicométricas queremos significar a pontuação das mesmas e quando indicamos fármacos, as respectivas doses.

Sultiame	(200 mg)	Manifestações tóxicas durante o internamento	
Tridione	(300 mg)	Idade de início da 1.ª crise	
Carbamazepina	(200 mg)	Idade de início da 1.ª crise recorente	
Diazepam	(5 mg)	Duração da epilepsia (anos)	
Nitrazepam	(5 mg)	Remissão mais longa (meses)	
Clorpromazina	(25 mg)	WAIS - Escala completa	
Amitriptilina ou Imipramina		WAIS - Escala verbal	
IMAO		WAIS - Escala de realização	
Tranquilizantes		Discrepância das pontuações da WAIS	
Diuréticos		Mil Hill	
Outros anti-convulsivantes		Matrizes progressivas	
Outros neurolépticos			
Outros anti-depressivos			
Anfetaminas			
Outros tipos de medicamentos			

Estudamos, portanto, o grau de associação ou de correlação entre estas variáveis duas a duas.

Nos quadros que se seguem, apresentamos apenas as correlações obtidas com significado estatístico. De notar que nem sempre utilizamos os oitenta casos, em virtude da inexistência de dados referentes a algumas variáveis, num ou noutro caso.

Como se pode apreciar pelo exame do Quadro LXXIX, encontram-se várias correlações positivas e algumas negativas. Observam-se as seguintes correlações positivas: entre o número total e duração dos episódios psicóticos e, a idade e número de admissões prévias; entre a idade de início da primeira crise e da primeira crise recorrente e, a idade, o número de admissões prévias e o número total de episódios psicóticos; entre a duração da epilepsia e, a idade e a duração dos episódios psicóticos; entre as manifestações tóxicas e a duração dos episódios psicóticos; entre o número de admissões prévias e a idade.

As correlações negativas encontradas são entre a duração da epilepsia e, a idade da primeira crises e da primeira crise recorrente.

No Quadro LXXX indicam-se os coeficientes de correlação obtidos com as diferentes escalas da WAIS e dos testes Mill Hill e Matrizes progressivas. As correlações registadas são todas positivas e significativas, excepto para a correlação

entre a escala de realização da WAIS e a pontuação do teste Mill Hill.

Na Quadro LXXXI assinalam-se outras correlações, sendo as correlações positivas as seguintes : entre a duração da epilepsia e as manifestações tóxicas; entre a escala de realização da WAIS e, o número total de episódios psicóticos e a idade; entre o teste das Matrizes Progressivas e a duração da epilepsia.

As correlações negativas são : entre as escalas da WAIS e das Matrizes Progressivas e, a classe social; entre a discrepância do QI verbal / QI realização da WAIS e a idade.

Na Quadro LXXXII apresentam-se os coeficientes de correlação relativos às diferentes doses dos fármacos empregues no tratamento dos doentes epilépticos desta amostra.

Notam-se as seguintes correlações positivas : entre a Fenitoína e a escala verbal da WAIS; entre a Etosuccimida e o Sultiame e, a discrepância QI verbal / QI realização da WAIS; entre a Tridione e, as manifestações tóxicas, as escalas da WAIS total e verbal e o teste Mill Hill.

As correlações negativas dizem respeito ao Fenobarbital com todas as escalas da WAIS e com a discrepância QIV/QIR, e à Primidona com o teste Mill Hill.

QUADRO LXXIX **Correlações I**

		(8)	(7)	(6)	(5)	(4)	(3)	(2)
Idade	(1)	0,3906 **	0,5860 ***	0,49 ***	n.s.	0,3129 **	0,3241 **	0,2188 *
Admissões prévias	(2)	n.s.	0,2199 *	0,2413 *	n.s.	0,2677 *	0,3412 **	
Número total de episódios psicóticos	(3)	n.s.	0,2621 *	0,2598 *	n.s.	0,623 ***		
Duração dos episódios psicóticos	(4)	0,3061	n.s.	n.s.	0,2252			
Manifestações tóxicas	(5)	n.s.	n.s.	n.s.				
Idade de início da 1.ª crise	(6)	−0,4406 ***	0,9414 ***					
Idade de início da 1.ª crise recorrente	(7)	−0,3963 ***						
Duração da epilepsia	(8)							

* $p < 0,05$
** $p < 0,01$
*** $p < 0,001$

QUADRO LXXX **Correlações II**

		(5)	(4)	(3)	(2)
WAIS - Escala total	(1)	0,6129 ***	0,3483 *	0,8863 ***	0,9183 ***
WAIS - Escala verbal	(2)	0,5394 **	0,4901 **	0,6650 ***	
WAIS - Escala de realização	(3)	0,6201 ***	n.s.		
Mill Hill	(4)	0,4197 **			
Matrizes progressivas	(5)				

* $p < 0,05$
** $p < 0,01$
*** $p < 0,001$

QUADRO LXXXI **Correlações III**

	Idade de início das crises recorrentes	Idade de início da 1.ª crise	Manifestações tóxicas	Duração total dos episódios psicóticos	Número total dos episódios psicóticos	Admissões prévias	Classe social	Idade	Duração da epilepsia
Duração do internamento actual	n.s.	n.s.	0,2659 *	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
WAIS - Escala total	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,5133 **	n.s.	n.s.
WAIS - Escala verbal	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,4848 **	n.s.	n.s.
WAIS - Escala de realização	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,2085 *	n.s.	−0,4263 **	0,2382 *	n.s.
Discrepância	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,2262 *	n.s.
Mill Hill	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Matrizes progressivas	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,310 *	−0,342 *	n.s.	0,2836 *

* $p < 0{,}05$ ** $p < 0{,}001$

QUADRO LXXXII **Correlações IV**

	Anfetaminas	IMAO	Amitriptilina	Clorpromazina	Nitrazepam	Diazepam	Carbamazepina	Tridiona	Sultiame	Etosuccimida	Primidona	Fenobarbital	Fenitoína
Duração do internamento actual	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,222 *
Manifestações tóxicas durante o internamento	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,5773 **	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
WAIS - Escala total	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,2169 *	n.s.	n.s.	n.s.	−0,2431 *	n.s.
WAIS - Escala verbal	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,228 *	−0,222 *	n.s.	n.s.	−0,2169 *	0,2039 *
WAIS - Escala de realização	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,2745 *	n.s.
Discrepância	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,2254 *	0,2254 *	n.s.	−0,2343 *	n.s.
Mill Hill	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,3169 *	n.s.	n.s.	− 0,4394 **	n.s.	n.s.
Matrizes progressivas	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

* $p < 0{,}05$ ** $p < 0{,}001$

III, 4.2. *Estudo dos sintomas neuróticos*

Estudamos os sintomas neuróticos e as ideias de suicídio em relação a toda a amostra, com o objectivo de saber se estão relacionados entre si, e, no caso afirmativo, saber o grau da sua relação.

Para o efeito, seleccionámos as variáveis : « ansiedade flutuante », « ansiedade fóbica », « sintomas obsessivo-compulsivos », « sintomas histéricos », « ideias de suicídio », « sintomas depressivos », «sintomas psicossomáticos» e « sintomas hipocondríacos ».

Seguidamente combinámos estes sintomas dois a dois, dicotomizando-os no sentido da sua ausência ou presença, numa tabela de contingência 2×2, a fim de verificarmos se havia diferenças significativas entre as frequências observadas e as esperadas, através de um teste de significância do χ^2, de acordo com o esquema seguinte :

	sintoma b	
sintoma a	ausente (a) ausente (b)	ausente (a) presente (b)
	presente (a) ausente (b)	presente (a) presente (b)

Do estudo realizado concluimos que as seguintes variáveis são independentes uma em relação à outra (Quadro LXXXIII) :

QUADRO LXXXIII **Sintomas independentes entre si**

Ansiedade flutuante	—	Ansiedade fóbica
Ansiedade flutuante	—	S. histéricos
Ansiedade flutuante	—	S. psicossomáticos
Ansiedade fóbica	—	S. obsessivo-compulsivos
Ansiedade fóbica	—	S. histéricos
Ansiedade fóbica	—	S. depressivos
Ansiedade fóbica	—	S. hipocondríacos
Ansiedade fóbica	—	S. psicossomáticos

Ansiedade fóbica	—	Ideias de suicídio
S. obsessivo-compulsivos	—	S. depressivos
S. obsessivo-compulsivos	—	S. hipocondríacos
S. obsessivo-compulsivos	—	S. psicossomáticos
S. obsessivo-compulsivos	—	Ideias de suicídio
S. histéricos	—	S. hipocondríacos
S. histéricos	—	S. psicossomáticos
S. depressivos	—	S. hipocondríacos
S. depressivos	—	S. psicossomáticos
S. hipocondríacos	—	Ideias de suicídio
S. psicossomáticos	—	Ideias de suicídio

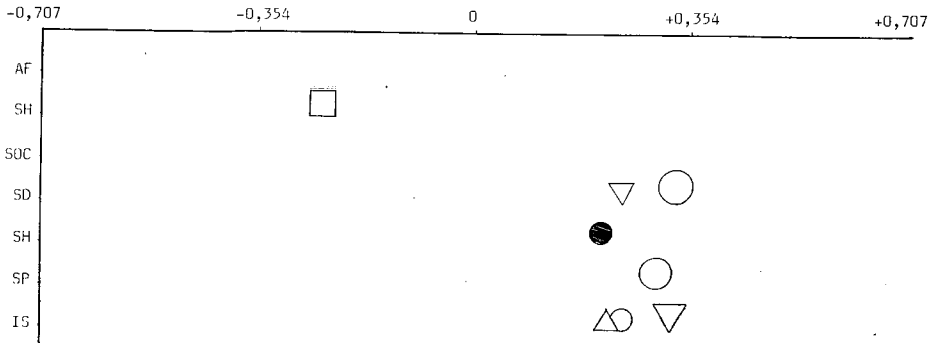
Por outro lado, concluimos também que as variáveis a seguir enumeradas se relacionam entre si (Quadro LXXXIV) :

QUADRO LXXXIV **Sintomas relacionados entre si**

Ansiedade flutuante	⇄	S. depressivos	**
Ansiedade flutuante	⇄	S. hipocondríacos	*
Ansiedade flutuante	⇄	Ideias de suicídio	*
S. obsessivo-compulsivos	⇄	S. histéricos	*
S. histéricos	⇄	Ideias de suicídio	**
S. histéricos	⇄	S. depressivos	*
S. depressivos	⇄	Ideias de suicídio	*
S. hipocondríacos	⇄	S. psicossomáticos	**

* $p < 0{,}05$ ** $p < 0{,}01$

Em relação a estas variáveis tentámos saber o grau da sua relação, através do coeficiente de contingência. No Quadro LXXXV e na Figura 4, apresentamos os resultados obtidos.



○ ansiedade flutuante
▽ sintomas histéricos
□ sintomas obs.-comp.
△ sintomas depressivos
● sintomas hipocondríacos
SP sintomas psicossomáticos
IS ideias de suicídio

Figura 4 : Sintomas neuróticos e ideias de suicídio (coeficiente de contingência significativo)

QUADRO LXXXV **Sintomas neuróticos e ideias de suicídio (coeficientes de contingência significativos)**

		(8)	(7)	(6)	(5)	(4))	(3)	(2)
Ansiedade flutuante	(1)	0,24 *	n.s.	0,21 *	0,33 *	n.s.	n.s.	n.s.
Ansiedade fóbica	(2)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	
S. obses.-compulsivos	(3)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	−0,25 *		
S. histéricos	(4)	0,32 *	n.s.	n.s.	0,24 *			
S. depressivos	(5)	0,22 *	n.s.	n.s.				
S. hipocondríacos	(6)	0,30 *	n.s.					
S. psicossomáticos	(7)	n.s.						
Ideias de suicídio	(8)							

* $p < 0,05$

Capítulo IV

Discussão

A investigação clínica e electroencefalográfica, cujos resultados acabamos de expor, obedeceu ao chamado método retrospectivo. É este o método que, no domínio dos aspectos clínicos e psiquiátricos das epilepsias, tem sido mais usualmente seguido : não só naquelas pesquisas que se tornaram já referências obrigatórias (Flor-Henry, 1969, Slater e col., 1963), como também em trabalhos mais recentes (Toone, 1980).

Este método, como todos os métodos até hoje utilizados, está sujeito a críticas, das quais avulta o facto de existirem diferentes critérios na avaliação clínica de cada doente, uma vez que estes provêm, em regra, de vários serviços, do mesmo ou de vários hospitais e de centros assistenciais com equipas médicas diferentes.

No nosso caso estudamos uma casuística proveniente de uma mesma enfermaria, que recebia somente doentes epilépticos, relativa a um período de cinco anos (1965-1969) e que era dirigida por médicos com o mesmo « background » neurofisiológico e clínico e extremamente abertos na formulação diagnóstica e terapêutica de cada situação. Como resultado disso, cada processo clínico constituía um repositório muito alargado de observações médicas, psicológicas, de enfermagem e do serviço social, aliás como já foi referido, o que nos permitiu equacionar um diagnóstico clínico pessoal, em cada caso.

De modo a ser avaliada a justeza do diagnóstico clínico psiquiátrico foi feito um diagnóstico independente pelo Professor G. Fenton que, para isso, estudou um relatório clínico elaborado para cada caso (este estudo compreendeu 80 casos). Após cuidada apreciação foi formulado um diagnóstico de primeira escolha e um de segunda escolha, que nos casos muito bem caracterizados podia ser o mesmo. Posteriormente construímos um quadro (Quadro LXXXVI) para ser avaliado o grau de concordância entre os diagnósticos que nós tínhamos estabelecido e os do observador independente.

QUADRO LXXXVI **Diagnóstico psiquiátrico**

	Acordo	Desacordo	% de concordância
Primeira escolha	65	15	81,3 %
Segunda escolha	76	4	95 %

Como se pode observar houve uma elevada percentagem de concordância, que nos permite considerar como bem fundamentados os diagnósticos finais por nós estabelecidos.

No plano electroencefalográfico foi feita uma análise muito completa do conjunto dos exames realizados durante o período de internamento, em diferentes condições de repouso e activação, com o objectivo da elucidação da causa subjacente às crises e da zona ou zonas do cérebro envolvidas. Na maioria dos casos obtivemos registos inter-ictais, a partir dos quais procuramos estabelecer o tipo neurofisiológico de cada epilepsia em estudo. Poderá ser feita a crítica de que, por vezes, é difícil inferir a partir dos dados inter-ictais, aquele tipo, mas pensamos que o rigor posto na observação e expresso nas « Notas gerais sobre a avaliação do EEG » (ver página 118) foi suficiente para garantir uma uniformidade de critérios de acordo com as normas internacionais que padronizam os elementos gráficos do electroencefalograma (1974).

A crítica dos exames terem sido feitos, em geral, com os doentes sob medicação anti-epiléptica e, por isso, em condições desfavoráveis ao aparecimento de um traçado de crise, pode ser rebatida pelo cuidado posto no uso de provas de activação, na maioria dos traçados, na procura de elementos gráficos tradutores de lesão epileptogénea.

Parece-nos pois, que o modo como o método retrospectivo foi usado ultrapassa algumas das críticas que têm sido postas a tal procedimento, e dá garantias de rigor científico.

No entanto, entendemos que há necessidade de incrementar estudos de tipo prospectivo, nomeadamente no campo da psicopatologia da epilepsia. Recentemente, Parnas e col. (1982) propuseram este tipo de metodologia, com o objectivo do estudo das psicoses epilépticas.

Os resultados que apresentamos não correspondem a todos os dados colhidos quando da primeira fase deste estudo, que

correspondeu em parte, à nossa estadia em Londres, mas sim àqueles que nos pareceram mais importantes para o esclarecimento dos aspectos psiquiátricos que, de algum modo, acompanham as epilepsias. É esse modo, essa maneira de relacionamento que pretendíamos estudar. Pensamos, no futuro, aproveitar o material não analisado para um estudo complementar deste trabalho.

Idade. As idades dos indivíduos da nossa amostra distribuíram-se entre os 14 e os 60 anos, ou seja entre a pós-puberdade e o início do período da velhice. Não fizemos nenhuma análise estatística tomando como ponto de partida a idade, porque achamos mais importante um outro estudo tendo como referência a idade de início da epilepsia.

Sexo. No que diz respeito ao sexo fizemos apenas o estudo da sua distribuição por agrupamentos clínicos e electroencefalográficos (Quadro IX), não tendo sido encontrada nenhuma diferença com significado estatístico. Além disso pode observar-se na Figura 5 que não há apreciáveis diferenças na distribuição por sexos no que respeita à idade de início da primeira crise recorrente, que é um pouco mais cedo para o sexo feminino (particularmente até aos 8 anos e a partir dos 15), como aliás tem sido referido na literatura (Tsuboi e col., 1976).

A nossa amostra tem uma representação quase igual dos dois sexos, com ligeiro predomínio masculino. No que diz respeito à epilepsia tem sido observado um predomínio masculino em numerosos estudos epidemiológicos, como refere Zielinsky (1982).

Estado civil. Verificámos a existência de 62,2 % de doentes solteiros, de 25,6 % de casados e de 8,9 % de separados, divorciados, viúvos ou que coabitavam (ver Quadro II).

A elevada percentagem de doentes solteiros ou que viviam como tal (67,8 % para o total da amostra) estava relacionada particularmente com as personalidades imaturas, mais do que com o tipo clínico de epilepsia.

Foi já salientado no capítulo I a enorme quantidade de preconceitos ligados à epilepsia e que tornam o epiléptico um ser à parte na sociedade. Se juntarmos a isso uma personalidade instável, algo imatura, muitas vezes superprotegida ou

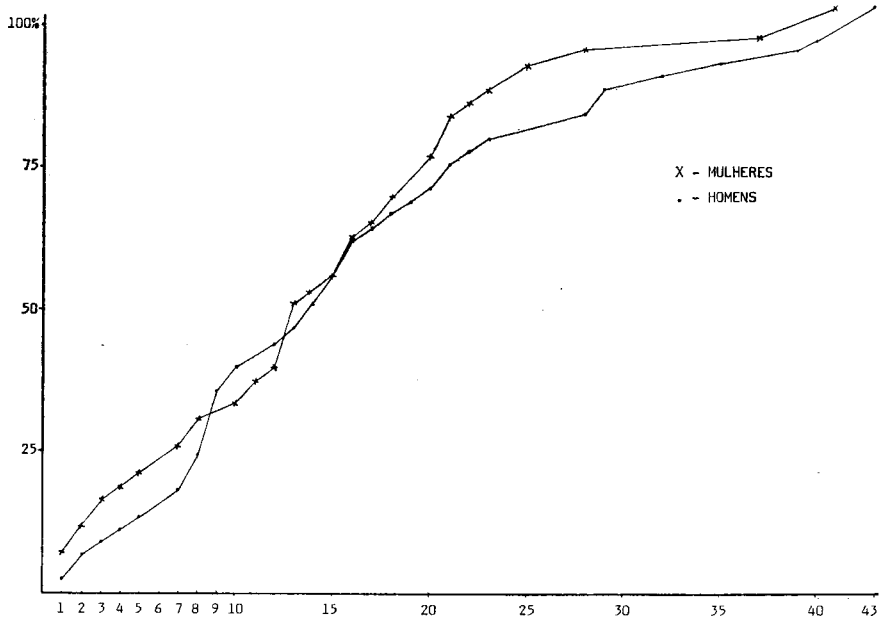


Figura 5: Frequência cumulativa por idade de início da crise recorrente e por sexo

rejeitada, temos os ingredientes necessários para que o casamento não seja tão frequente nestes doentes como na população em geral.

Também a diminuição ou ausência da libido, que tem sido apontada como comum nos epilépticos (Walker, 1972; Jensen e col., 1979), como veremos adiante quando discutirmos a vida sexual, é, quanto a nós, um facto a ter em conta na determinação do celibato (na nossa série encontramos 20 % de casos com diminuição da libido).

Podemos assim considerar que dentro da população epiléptica estudada foram os transtornos da personalidade que constituíram, principalmente, os factores de impedimento para a realização de uma vida em comum com pessoa do outro sexo.

Classe social. A amostra que estudámos distribui-se por todas as classes, com excepção da I, em que apenas encontramos dois casos (ver página 130, Classe social e o Quadro Geral de Resultados, anexo I). É natural que assim suceda numa população hospitalar pois, com frequência, as classes de alto nível económico e social, costumam recorrer a clínicas

privadas, mesmo num país como o Reino Unido, onde há um bem organizado serviço nacional de saúde.

As perturbações neuróticas encontram-se sobretudo nas classes mais diferenciadas I, II e III, facto que não é de estranhar.

Tem sido referido em estudos sobre epilépticos que as perturbações psiquiátricas se correlacionam negativamente com a classe social do país (Graham e col., 1968; Rutter e col., 1970), o que no nosso estudo só se verificou para a classe mais elevada (I).

Formação dos grupos clínicos e electroencefalográficos. A parte mais extensa dos nossos resultados diz respeito ao estudo efectuado com a amostra dividida em agrupamentos, por critérios de ordem clínica e electroencefalográfica. Pareceu-nos ser esse o melhor modo de orientação, especialmente porque nos foi possível estabelecer um diagnóstico psiquiátrico em 83 casos (92,2 %) e fazer um diganóstico preciso, electroencefalográfico, do tipo de epilepsia, em 73 casos (81,1 %).

Assim utilizámos frequentemente o grupo resultante da associação dos casos neuróticos e dos sem sintomatologia psiquiátrica como grupo de controlo, bem assim como o grupo SAE (sem actividade epiléptica electroencefalográfica), embora este último agrupamento mereça uma análise particular, que será feita mais adiante.

No que respeita aos grupos electroencefalográficos notou-se que se relacionavam, em grande parte, com a classificação clínica das crises. Assim as crises generalizadas encontraram-se mais no grupo difuso (diferença significativa para os outros grupos) e as crises focais observaram-se sobretudo nos grupos das epilepsias temporais (T) e outros focais (OF), também com diferenças significativas para os outros agrupamentos electroencefalográficos.

Estas constatações vieram demonstrar que existe uma considerável homogeneidade clínico-electroencefalográfica, dentro dos grupos que foram considerados para a análise estatística. Resta apenas o problema do grupo SAE que se comportou de modo diverso, devendo integrar epilepsias difusas e focais. De salientar que foi aquele que apresentou mais antecedentes familiares de epilepsia (35,5 %).

No que diz respeito aos antecedentes familiares de epilepsia observou-se que, quando presentes, condicionam um começo mais cedo das crises recorrentes (Figura 6).

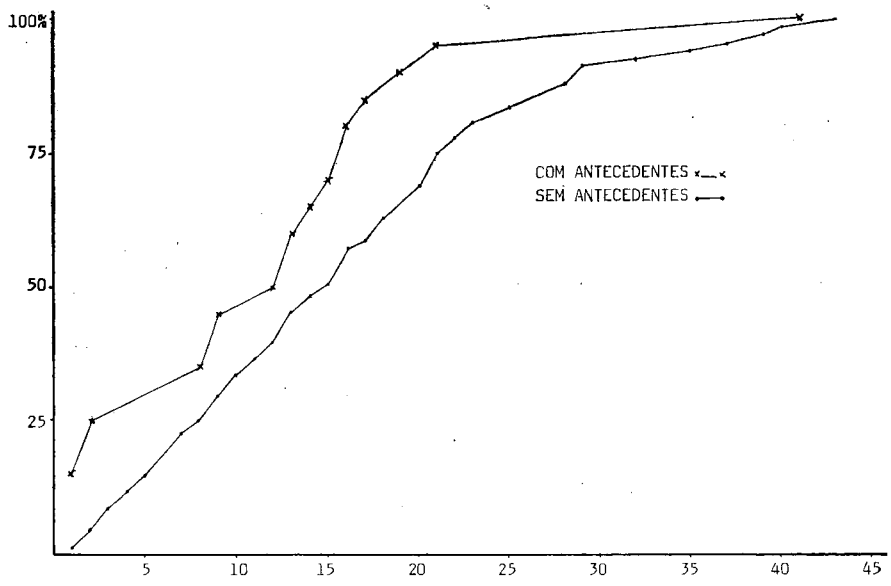


Figura 6: Frequência cumulativa por idade de início das crises recorrentes e por antecedentes familiares de epilepsia

Importa salientar ainda que na formação dos grupos clínicos atendemos, aliás como já salientámos no capítulo II, ao QI. Assim a amostra analisada era constituída por indivíduos com um QI médio de 97,85 (desvio padrão de 15,55) e com um exame neurológico negativo em 80 % dos casos, o que mostra que, a mesma, não estava inquinada por doentes com baixo nível intelectual ou com evidentes perturbações neurológicas.

Também devemos notar que o desenvolvimento psicomotor até aos 3 anos foi normal em 82,2 % dos casos.

Comportamento violento e história médico-forense. No passado havia a crença, aparentemente bem assente, não só popular mas também traduzida em livros de texto, de que o doente epiléptico era susceptível de ter frequentemente comportamento violento e criminal.

Parecia que a epilepsia e o crime andavam muitas vezes de mãos dadas e, por isso, longamente se escreveu sobre o tema com descrições mais ou menos pormenorizadas dos crimes cometidos por epilépticos. É o caso dos magníficos estudos de Psicopatologia Forense realizados por Sobral Cid (obra recentemente reeditada pela Fundação Calouste Gulbenkian, 1983), onde são notavelmente apresentados casos de epilépticos criminosos. Este autor salienta a existência de « três momentos criminogénios próprios das doenças epiléptiças, a saber : a explosividade dos afectos, a impulsividade dos actos e a frequência dos eclipses de consciência com fenómenos de automatismo motor ». Também nesta área da Psicopatologia Criminal os preconceitos jogaram sempre contra estes doentes, já de si estigmatizados por outras razões.

Esta ligação entre doença epiléptica e comportamento criminal chegou até aos nossos dias e muitos estudos têm sido realizados com o objectivo de clarificar este dramático problema. Como diz Gunn (1982) não há dados suficientes para provar ou refutar aquela asserção. Há poucos estudos sobre o tema e na sua maioria realizados com populações institucionalizadas, não significativas do todo da população epiléptica.

Juul-Jensen (1964), na Dinamarca, demonstrou que os utentes de uma clínica neurológica não são mais propensos para o crime do que o resto da população.

Num trabalho que já citámos de Gudmundsson (1966) sobre a população epiléptica da Islândia, é apontada a cifra de 8,3 % de registos policiais no total dos epilépticos (três vezes mais do que o esperado para a população geral), mas não é feita referência à proporção dos que são presentes a tribunal.

Na nossa série de epilépticos a maioria (81,1 %) não tinha comportamentos delituosos (de notar a ausência de delitos sexuais). Estes quando apareciam estavam mais relacionados com a existência de uma personalidade imatura do que com a epilepsia. As agressões frequentes só surgiram neste tipo de personalidade (3 casos de personalidade anti-social e 2 de explosiva, sendo 3 epilepsias temporais e 2 difusas, todas do sexo masculino), bem assim como o comportamento rotulado de violento. O predomínio deste comportamento violento nas suas diferentes formas, de ligeiro a marcado, foi significativamente mais frequente nos epilépticos com aquele tipo de personalidade.

Analisando com mais pormenor constatámos que se registaram 13 casos de comportamento violento (marcado e muito marcado), sendo 9 casos de personalidades imaturas (6 explosivas, 2 anti-sociais e 1 paranóide) e de 4 psicoses (3 esquizo-afectivas e 1 PMD). No que respeita à definição electroencefalográfica desses casos verificámos tratar-se de 9 epilepsias temporais, 2 frontais e 2 difusas (se apenas nos reportarmos ao comportamento marcadamente violento identificamos em 6 casos, 5 epilepsias temporais esquerdas). De notar que dos 13 casos citados, 11 (85 %) eram homens.

Na realidade muitos dos doentes epilépticos desta série foram internados não só para estudo da epilepsia mas, também, em razão de anomalias de comportamento que, nalguns casos, constituía a razão fundamental. Serafetinides (1965) estudou, também no Hospital Maudsley, o problema da agressividade em epilépticos temporais num grupo de 100 epilépticos lobectomizados e encontrou em 37 % história de comportamento nitidamente agressivo. Considerou que a amostra estudada era constituída por um conjunto de doentes seleccionados não só pela sua epilepsia temporal intratável, mas também pelas anomalias psiquiátricas que apresentavam, especialmente « perturbações de carácter ». Um estudo anterior de James (1960) e outro posterior de Taylor (1969 b), com doentes epilépticos do mesmo hospital, demonstraram que num terço daqueles aparecia um claro comportamento agressivo. Concluíram que em grupos de doentes altamente seleccionados, como era o caso, tal comportamento tendia a surgir, particularmente nas epilepsias do sexo masculino, de começo na infância e adolescência, com QIs baixos e que requeriam institucionalização.

Também tem sido relacionado o comportamento agressivo em epilépticos com a idade. Ounsted (1969), num estudo prospectivo de 100 crianças sofrendo de epilepsia temporal, mostrou que 36 % delas sofriam crises de violência. Salientou que em 35 % havia uma história de grave traumatismo craniano ou de prolongadas convulsões febris e um começo precoce de epilepsia. Bagley (1971) também encontrou um aumento da agressividade em crianças com epilepsia.

Numa recente revisão Treiman e col. (1983), apontam como achados comuns de numerosos estudos sobre comportamento violento ou personalidade agressiva em epilépticos, a presença de um baixo QI, a história de epilepsia grave

e de começo na infância, associada a défices neurológicos, e o predomínio de jovens do sexo masculino.

No nosso estudo não encontrámos QIs baixos, nem predomínio de doentes em relação a idades de início e duração da epilepsia ou à institucionalização, mas observámos maior número de casos no sexo masculino. O que nos parece de salientar como balanço final da discussão do problema do comportamento violento e da sua repercussão forense nesta série de doentes epilépticos, é de que o mesmo depende, provavelmente, mais da personalidade anómala que está por detrás, do que do tipo de epilepsia (embora no comportamento violento marcado predominem os temporais). Pensamos que é a associação deste tipo de personalidade com a epilepsia, que facilitará o menor controlo da actividade impulsiva e uma menor capacidade de utilização de respostas adaptativas aos estímulos mais ou menos provocativos que surgem no dia a dia da vida, especialmente no sexo masculino. Claro está que fica em aberto o porquê do aparecimento de tantas personalidades anómalas (53,3 %) na nossa amostra de epilépticos.

Parafraseando o psiquiatra forense P. Scott (1966), podemos dizer que o epiléptico não é particularmente propenso ao crime, e quando o comete não tem especial predilecção pelo assassínio, violação ou fogo posto.

Vida sexual e libido. Procuramos estudar os aspectos da vida sexual, tendo como referência a ideia tradicional que o epiléptico é um hipersexual, do mesmo modo que é violento e agressivo. Muitos dos preconceitos que ao longo das décadas caíram sobre os epilépticos neste domínio e que também ajudaram à sua segregação, têm vindo a cair por terra. No entanto há relações entre a disfunção do lobo temporal e o comportamento sexual (Shukla e col., 1979), nomeadamente no sentido da hipossexualidade (Hierons e col., 1966; Taylor, 1969 a; Walker, 1972; Jensen e col., 1979) e das sensações genitais ictais (Patarnello, 1963; Freemon e col., 1969; Scott, 1978).

Estão descritos casos de desvios sexuais como exibicionismo durante ou após automatismos epilépticos (Currier e col., 1971) e, também, crises epilépticas despertadas pelo acto sexual (Hoenig e col., 1960).

A tendência para a hipossexualidade parece ser o achado mais comum nos epilépticos, e, no caso dos temporais, pode ser aliviada ou revertida pela lobectomia (Falconer e col., 1955; Blumer e col., 1967; Blumer, 1970) ou por um tratamento medicamentoso com êxito.

A hipersexualidade é rara na epilepsia temporal. Taylor, já citado, encontrou apenas um caso numa série de 100 doentes. Pode suceder que o controlo das crises por meios médicos ou cirúrgicos ocasione hipersexualidade (Terzian *, 1955; Blumer, 1970). Com certeza há formas de relação das disfunções do lobo temporal como o comportamento sexual tendo em vista que, provavelmente, o lobo temporal é a sede do despertar sexual do ser humano. É por isso, admissível, que perturbações de função a esse nível possam ter repercussões no comportamento sexual, até mesmo nos desvios sexuais (Hoenig e col., 1979; Jensen e col., 1979).

Recentemente têm sido levados a cabo estudos sobre o efeito das medicações antiepilépticas crónicas nos níveis das hormonas sexuais séricas. Toone e col. (1980) demonstraram num grupo de epilépticos crónicos um baixo nível de testosterona livre circulante, em provável relação com metabolismo hepático aumentado desta hormona, por indução enzimática provocada pelos anticonvulsivantes, nível esse que tinha uma relação positiva com uma baixa da libido e da actividade sexual.

Spark e col. (1984) encontraram também, numa série de 16 epilépticos temporais do sexo masculino hipogonadismo, baixa de testosterona e hiperprolactinemia, que vieram a relacionar, particularmente, com alterações da secreção da prolactina e gonadotrofinas, provocadas por descargas epilépticas provenientes da amígdala.

Actualmente admite-se que factores de natureza psicológica e social desempenham um papel importante, juntamente com os biológicos, na determinação do comportamento sexual em epilépticos. Muitas vezes, acentua Fenton (1981), as dificuldades de ordem sexual são o reflexo de

---

* Terzian e col. (1955) relatam um caso similar do síndrome de Kluver e Bucy, produzido pela remoção bilateral dos lobos temporais num homem de 19 anos, com sintomas de aumento de actividade sexual, particularmente masturbatória e tendência homossexual.

poucas capacidades sociais em indivíduos com personalidades imaturas e dependentes.

Também o ambiente cultural pode ter alguma importância, particularmente no que diz respeito aos desvios deste comportamento, que não têm aparecido nas séries de doentes de países não ocidentais (Shukla e col., 1979).

Na nossa investigação encontrámos no total 20 % de casos com diminuição da libido (se excluirmos os indivíduos com idades inferiores a 18 anos, essa percentagem sobe para 23 %), com predomínio significativo no grupo dos psicóticos.

A libido estava aumentada em quatro casos, correspondendo a três mulheres e um homem, tendo sido uma das mulheres lobectomizada. Estes doentes não correspondiam aos que referiam sensações sexuais como fenómeno ictal, que eram cinco homens, três deles com epilepsias temporais e psicoses esquizoafectivas. Parece que se verifica na nossa série de doentes o que recentemente foi referido por Rémillard e col. (1983), de que sensações genitais ictais não eróticas são mais comuns em homens e que manifestações ictais eróticas são de predilecção feminina. Estes autores especulam se não haverá uma organização neuronal cerebral diferente no homem e na mulher no que respeita à função sexual, que estaria localizada no sistema límbico.

Podemos concluir que na nossa pesquisa encontrámos, especialmente, diminuição da libido em indivíduos epilépticos psicóticos e raros casos de aumento.

Em 43 % dos indivíduos acima dos 18 anos a vida sexual decorria sem desajuste e sensações sexuais ictais apareceram em 5 casos, todos do sexo masculino.

É de admitir, no que respeita ao comportamento sexual global, que muitos outros factores de natureza cultural e educativa joguem um papel importante em muitos dos casos desta série, aliás como pode ser notado pela leitura de algumas histórias clínicas.

Grupo SAE (sem actividade epiléptica, electroencefalograficamente). Como temos referido várias vezes neste texto, isolámos um grupo de epilépticos nos quais não havia uma tradução electroencefalográfica inter-ictal de feição epiléptica. Quer dizer que nesses casos não foram observadas figuras gráficas naquele exame, típicas de actividade epiléptica, como

sejam as pontas, os complexos ponta-onda ou poli-ponta-onda (Delay e col., 1969).

Este grupo, bem como o grupo designado por N/N (normais/neuróticos), serviu, frequentemente, como grupo de comparação, na convicção que poderia ter certa homogeneidade na perspectiva da epilepsia.

Sabemos que o estudo electroencefalográfico inter-ictal não é sempre positivo, quer dizer, nem sempre mostra as alterações neurofisiológicas que se consideram relacionadas com esta doença. De facto, não raras vezes, a existência de focos profundos ou em áreas afastadas do escalpe, não têm tradução electroencefalográfica.

Tem sido referido que em cerca de 20 % dos casos não se encontra a « disritmia cerebral do tipo epiléptico » no electroencefalograma e que essa percentagem aumenta para 50 % se não se usarem provas de activação (Mumentalher, 1977).

Como era então constituído este grupo de epilépticos SAE?

Analisámos caso por caso, tendo em mente a idade de início da epilepsia e o quadro clínico do mesmo. Assim dividimo-lo em duas partes de acordo com o seguinte critério clínico: existência de uma aura identificável e/ou outros fenómenos focais.

Obtivemos um subgrupo de 6 casos, de epilepsias clinicamente generalizadas, desde o começo, com uma idade média de início das crises recorrentes de 10,8 anos, e um outro onde era identificável uma aura ou manifestações focais, de 11 casos, com uma idade de início das crises recorrentes de 25,1 anos (de assinalar que é no grupo SAE onde se encontra, de modo significativo, a mais alta idade de início da primeira crise recorrente). Vemos pois que este grupo não é homogéneo e que, provavelmente, agrupa epilepsias que de acordo com a Classificação Internacional, se classificariam, umas como generalizadas e outras como parciais, e que de acordo com a nossa investigação poderiam pertencer umas aos grupo difuso e outras ao grupo temporal e outro focal.

Aliás já tínhamos observado no capítulo III,1.45 que se registavam, neste grupo crises focais (10 casos, $p < 0{,}01$, em relação aos grupos OF e D) e crises convulsivas generalizadas desde o início (8 casos) e crises de pequeno mal (9 casos).

Se atendermos às idades de início é de admitir, tendo em consideração que cerca de 70 a 75 % das epilepsias começam antes dos 20 anos (Merlis, 1972; Mayer-Gross e col., 1977), que

o subgrupo com idades de início superior a 25 anos seja em grande parte de epilepsias secundárias.

No entanto nenhuma conclusão definitiva pode ser tirada a não ser que se trata de um grupo heterogéneo onde possivelmente existem casos de epilepsias generalizadas, parciais e mistas.

Pensamos, no futuro, fazer um rearranjo deste grupo, dentro do todo da população estudada, atendendo sobretudo, a critérios clínicos, de modo a ser realizado um outro estudo estatístico.

Exames complementares. A amostra que temos vindo a analisar foi estudada de modo muito completo no que respeita a exames complementares, quer no que concerne aos métodos neuro-radiológicos, aos electroencefalográficos e aos psicométricos. Se não vejamos.

A encefalografia gasosa foi realizada em 63 casos (70 %), tendo sido anormal em 37 (58,7 %). O uso de técnicas neuro-radiológicas, como esta, nem sempre é necessário particularmente no caso de ausências típicas de pequeno mal e naquelas em que o estudo clínico permitiu definir a natureza da lesão, como é o caso de uma esclerose tuberosa (Kendall, 1982). No entanto foi realizada na maioria dos casos atendendo não só ao número elevado de epilepsias focais, mas também por se tratar de uma técnica de rotina no Hospital Maudsley (de notar que na época ainda não existia a tomografia axial computorizada), particularmente porque muitos doentes eram enviados para este hospital como possíveis casos para cirurgia de epilepsia, como sucedeu em alguns da nossa casuística.

Verificámos que a assimetria dos cornos temporais, visualizada em 19 casos, correspondia em 14 (82,4 %) a focalização electroencefalográfica temporal ou « outra focal ». Havia 50 % de concordância na « maior assimetria esquerda » /focalização esquerda e 71,4 % de concordância na « maior assimetria direita »/ focalização direita.

A radiografia simples do crânio foi realizada em 71 casos (78,9 %), tendo sido normal em 46 (64,8 %). Embora seja um método pouco discriminativo em relação à patologia cerebral subjacente foi ainda útil para detectar assimetrias, calcificações, erosões, etc. Por isso, também era um exame usado por rotina.

No nosso estudo a maior parte das anomalias correspondia a epilepsias do lobo temporal (68 %). Dentro delas observamos que a elevação do rochedo correspondia sempre à existência de epilepsia temporal (9 casos), com concordância total no que respeita à lateralização.

As informações respeitantes à área calcificada (apenas um caso à esquerda, correspondendo a uma epilepsia temporal esquerda) e à deslocação da glândula pineal (nenhum caso), não foram esclarecedoras.

Quanto aos estudos de electroencefalografia fomo-nos referindo a eles durante todo este trabalho e salientamos, já, a importância que tiveram no estudo do nosso material e na definição dos agrupamentos referidos no capítulo III, 1.

Estudo psicométrico e deterioração. O estudo psicométrico tinha sobretudo em vista a avaliação das funções intelectuais dos doentes desta série através do « Wechsler Adult Intelligence Scale » (WAIS), do Teste das Matrizes Progressivas de Raven e do Teste Mill Hill.

Os objectivos principais deste estudo foram a determinação de um quociente intelectual (QI) e a avaliação da deterioração intelectual e da discrepância na WAIS entre o QI verbal e o QI de realização, no sentido de se definir, no caso especial das epilepsias temporais, a lateralização da lesão.

De facto desde os estudos de Meyer (1960), Dennerll (1964) e Piercy (1964) tem sido sugerido que as lesões do hemisfério dominante, para a linguagem falada, produzem défices em provas que sejam essencialmente verbais, enquanto que as lesões do hemisfério não dominante produzem diminuição das provas essencialmente não verbais (exemplo: visuo-espaciais, perceptivo-motoras). É o que se pode detectar quando se aplica a escala de Wechsler a doentes com lesões focais: uma lesão do hemisfério dominante produz um QI verbal mais baixo do que o QI de realização, enquanto que as lesões do outro hemisfério (não dominante) produzem o inverso (Morrow e col., 1955; Heilbrun, 1956; Lansdell, 1962; Blackmore e col., 1966; Delaney e col., 1980). No caso de lesões não focais, quando há um empobrecimento geral do cérebro, assinala Blackmore (1969), o défice mais frequentemente encontrado é relativo às capacidades não verbais.

No nosso estudo para avaliação das discrepâncias significativas, QI Verbal / QI Realização, da WAIS, no que respeita

à lateralização da actividade focal, foram seguidos os procedimentos de Schmidt (1961) com as correcções citadas por Blackmore (1969). Também no que se refere ao teste de Mill Hill, Meyer e col. (1957), encontraram pontuações mais baixas desta prova em doentes epilépticos temporais com lesões focais no lobo temporal dominante, do que noutros com lesões no não dominante.

No que respeita à WAIS, num total de 80 provas efectuadas observámos, como anteriormente sublinhamos, um QI total de 97,85, com um desvio padrão de 15,55, que se situa dentro dos valores normais de inteligência, sem que haja diferenças significativas entre os diferentes grupos clínicos e electroencefalográficos.

Quanto ao problema da discrepância QI Verbal / QI Realização verificámos que a mesma se observa em 40 casos, sobretudo nas epilepsias focais.

O seu valor de predição no que concerne à lateralidade dos fenómenos focais, apenas se confirmou no caso dos focos do hemisfério não dominante. Nas epilepsias difusas com discrepância, esta foi no sentido de um QI Verbal mais elevado (7 em 8 casos), o que nos leva a reflectir sobre a observação de Blackmore atrás citada, a propósito do défice mais frequentemente encontrado nas epilepsias com envolvimento geral cerebral. Além disso, devemos lembrar que algumas investigações (Rodin, 1968; Zimmerman e col., 1951) têm demonstrado que nas epilepsias, em geral, o QI de realização é mais afectado ao longo do tempo, que o verbal.

Nos estudos de correlação verificou-se que as escalas verbal, de realização e total da WAIS, bem assim como a pontuação total da escala de Raven se correlacionavam negativamente com a classe social, a significar que nas classes designadas por números mais baixos (classes I e II), mais altas eram as pontuações daquelas escalas.

As diferentes provas aplicadas têm entre si uma correlação positiva, altamente significativa, a demonstrar a validade do seu uso no estudo das funções intelectuais dos nossos casos.

Tivemos a preocupação de registar os casos em que se detectavam sinais psicométricos e/ou clínicos de deterioração das funções intelectuais, na medida em que desde o século passado tem sido referido que a doença epiléptica é grandemente responsável pela progressiva deterioração dos indiví-

duos que dela sofrem. Este facto, pensamos, deve-se em grande parte ao tipo de população de epilépticos estudados, geralmente doentes institucionalizados ou epilépticos com difícil compensação terapêutica.

Lennox (1942) e Lennox e col. (1960) fizeram a revisão do estado mental, por processos clínicos, de 1905 epilépticos. Dois terços deles foram considerados normais e um sétimo como claramente deteriorado. Nos casos de deterioração franca a epilepsia « sintomática » era três vezes mais comum do que a « idiopática ».

Também tem sido acentuada a importância que tem na deterioração mental o uso de uma medicação anticonvulsivante crónica e o começo da epilepsia em idades jovens (Lennox e col., 1960; Reynolds e col. 1974).

Outros autores têm procurado investigar qual a importância das lesões dos lobos temporais no aparecimento de deficiências cognitivas nos epilépticos. Assim Fedio e col. (1969) demonstraram num grupo de 45 crianças com epilepsias temporais e generalizadas, aplicando o Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC), que havia um défice de aprendizagem verbal nas lesões esquerdas, um défice nas provas de realização nas lesões direitas e um défice nas provas de atenção sustentada nas epilepsias generalizadas.

Glowinski (1973), usando a prova de Wechsler para a memória e uma versão abreviada da WAIS, observou que, nos epilépticos com focos temporais, apareciam mais deficiências nas provas de memória a curto prazo do que num grupo com epilepsia generalizada. Estas diferenças eram independentes do QI, da lateralidade da lesão, da idade de começo da epilepsia e da medicação.

Milberg e col. (1980) verificaram que nas epilepsias do lobo temporal havia maior défice na memória para material verbal do que nas generalizadas e Delaney e col. (1980) mostraram num grupo de epilépticos focais, que os temporais ,no seu todo, apresentavam mais perturbações da função mnémica.

Estes estudos demonstram a importância que as lesões temporais têm para a aprendizagem e memória, particularmente para material verbal e, consequentemente, o papel que podem ter no processos de deterioração intelectual.

Na nossa casuística apenas temos 9 casos com sinais de deterioração (QI médio de escala completa da WAIS 84,5), sendo 7 epilepsias temporais com envolvimento esquerdo. Se

juntarmos os casos de deterioração incerta verificamos que o predomínio de localização temporal se torna estatisticamente significativo (particularmente para a focalização esquerda e bilateral — ver Quadro LXXV), em relação aos outros grupos, a demonstrar o que atrás foi salientado por alguns dos autores citados.

A deterioração mental, estimada pelo método clínico, foi observada com mais frequência nas epilepsias que se iniciaram após os 20 anos em comparação com as que tiveram o seu começo antes daquela idade (diferença com significado estatístico; $p < 0{,}01$).

A idade média de início da epilepsia (crises recorrentes) da nossa casuística é de 15,66 anos, o que poderá, em parte, explicar o pequeno número de casos com deterioração (menos epilepsias sintomáticas graves ?).

A influência de medicação anticonvulsiva sobre a actividade intelectual foi avaliada pelos estudos de correlação que fizemos em relação aos fármacos anti-epilépticos utilizados. Assim, verificámos que as pontuações das escalas da WAIS estavam corelacionadas negativamente com as doses de Fenobarbital, Fenitoína, Sultiame e Tridiona empregues e que as do teste Mill Hill tinham, também, correlações negativas com as doses de Primidona e Tridiona. Isto apenas no que diz respeito às correlações com significado estatístico.

Poderemos concluir, no que diz respeito ao problema da deterioração que, embora na nossa amostra se encontrem poucos casos, a presença de uma epilepsia temporal, particularmente do hemisfério dominante e o uso crónico de medicação anti-epiléptica, particularmente o Fenobarbital, Primidona, Fenitoína e Tridiona (os mais usados), são factores que podem contribuir para essa deterioração.

É evidente que admitimos que muitos outros factores, para além destes, possam ter importância, como referem Brown e col. (1981), sejam eles as lesões cerebrais que estão na origem da epilepsia, a hereditariedade, a frequência das crises e os factores psicossociais.

Epilepsia temporal. Os dados até agora mencionados permitem-nos já estabelecer um inventário que facilitará, de algum modo, a apreciação dos diversos grupos nosológicos relacionados com a epilepsia que, posteriormente, descreveremos. Pensamos, assim, que seria interessante introduzir

uma recapitulação do que se relaciona com a epilepsia temporal, por ser esta a que mais vezes tem sido responsabilizada pela determinação dos vários tipos de manifestações psiquiátricas. A este propósito cabe lembrar a conhecida sentença de Gibbs (1951), que nos diz que a sisura de Sylvius divide a Neurologia da Psiquiatria.

Vejamos, pois, de modo esquemático, quais os achados de maior interesse obtidos neste trabalho, referentes à epilepsia do lobo temporal, através de uma enumeração sucinta :

- a distribuição por diagnóstico psiquiátrico foi a seguinte : personalidades imaturas 21 (51,2 %), psicoses 13 (31,7 %), neuroses 4 (9,7 %) e normais 3 (7,3 %);
- encontrou-se em 22,5 % dos indivíduos antecedentes familiares de epilepsia e em 39 % antecedentes familiares psiquiátrios (menos que nos outros grupos);
- o ambiente familiar era inadequado em 31,7 % dos casos (diferença significativa $p < 0{,}05$ para os grupos D e SAE, se a associarmos ao OF);
- a percentagem de partos distócicos foi a mais baixa desta série (22 %);
- os traumatismos cranianos foram mais frequentes (47,5 % dos casos) e as infecções cerebrais também (46,4 %), do que nos outros grupos;
- em 45 % dos nascimentos foram « o primeiro filho » (percentagem superior à dos outros grupos);
- observaram-se mais perturbações do comportamento na infância e na adolescência ($p < 0{,}05$) e foram mais frequentes os sintomas neuróticos;
- o comportamento designado por « marcadamente violento » esteve sobretudo ligado a este tipo de epilepsia;
- o traço epileptóide da personalidade quando apareceu (3 casos) correspondeu a doentes com epilepsia temporal;

- os sintomas obsessivo-compulsivos foram significativamente ($p < 0,05$) mais frequentes, bem como os sintomas maníaco-depressivos ($p < 0,05$);
- os sintomas delirantes, em geral, observaram-se com mais frequência nas epilepsias focais (T+OF) do que nas D e SAE ($p < 0,5$);
- os síndromes esquizofrénicos surgiram com mais frequência ($p < 0,05$);
- os efeitos da terapêutica foram piores (« não melhoria ») em 34,2 % dos casos (percentagem maior do que nos outros grupos);
- observaram-se mais fenómenos de alucinação ou ilusão em crises focais;
- o medo nas crises focais foi quase exclusivo deste grupo de epilepsias (90,9 % dos casos registados de medo), com diferenças estatisticamente significativas para os outros grupos ($p < 0,01$); *
- o pensamento forçado, como acontecimento ictal, caracterizou este grupo de epilepsias em relação aos outros ($p < 0,05$);
- o « estado de mal » foi mais frequente ($p < 0,05$);
- episódios frequentes e prolongados de confusão pós-crise foram registados em 48,8 % dos casos;
- os estados crepusculares e fugas surgiram com maior frequência (10 em 16 casos, 62,5 %);
- a encefalografia gasosa foi anormal em 51,2 % dos casos (33,3 % do total), com um maior predomínio esquerdo das assimetrias dos cornos temporais;
- se associarmos estas epilepsias temporais com as focais encontramos, na radiografia do crânio, mais casos de elevação do rochedo, assimetria, espessamento e calcificação ($p < 0,05$) e na psicometria mais casos de discrepância QI verbal/QI realização na WAIS;

---

* O medo como fenómeno ictal tem sido relacionado com os casos de epilepsias temporais em que aparecem psicoses (Hermann e col., 1982).

- dos 9 casos de deterioração mental clínica ou psicométrica, 7 eram de epilepsias temporais, achado com significado estatístico nos casos de predomínio esquerdo ou quando bilaterais;
- observou-se um predomínio significativo de sintomas maníaco-depressivos e de traumatismo craniano na lateralização direita, e de infecções cerebrais nos antecedentes pessoais, na lateralização esquerda.

Personalidades imaturas (perturbações da personalidade). Um achado que se nos afigura importante nesta série de 90 doentes epilépticos é o aparecimento de 48 casos (53,3 %) de perturbações da personalidade. De facto é uma crença comum a de considerar que os indivíduos com epilepsia estão mais sujeitos a este tipo de alteração psiquiátrica, do que aqueles que não sofrem daquela doença (Betts, 1982), especialmente os que sofrem de epilepsia temporal (ver capítulo I). Este problema tem de ser considerado de modo crítico, a fim de serem devidamente valorizados todos os factores desfavoráveis físicos, psicológicos e sociais, que actuam sobre o indivíduo epiléptico desde o nascimento.

O diagnóstico e consequente divisão em tipos, dos doentes deste grupo, obedeceu, como já foi referido no capítulo II, aos critérios da ICD-8 *, aliás idênticos, na generalidade, à ICD-9 (1977). Como foi salientado no « A Glossary of Mental Disorders, 1968 », a diferenciação destas personalidades em diferentes tipos está na dependência básica da saliência de um determinado traço comportamental, o que nem sempre se pôde fazer com facilidade. Tentamos, no entanto, fazê-lo sempre para evitar usar a categoria de « misto », que levaria, pensamos nós, a uma perda de informação.

Embora na discussão havia até esta altura já tenhamos feito referência, por várias vezes, a dados relativos a estas personalidades, vamos agora, sintetizar quais os achados mais importantes que caracterizaram, no nosso estudo, os epilépticos com este tipo de perturbação.

---

* Esta classificação internacional da O.M.S. era a que vigorava na altura da colheita dos dados.

A idade média deste grupo foi de 24,8 anos com um desvio padrão de 9,1, que é a mais baixa dos grupos clínicos considerados neste estudo (com diferenças estatisticamente significativas para o grupo dos psicóticos : $t = 3{,}499$, $p < 0{,}005$, e para o grupo dos normais/neuróticos : $t = 1{,}819$, $p < 0{,}05$). Dentro do grupo temos a considerar 7 casos com idades compreendidas entre os 14 e os 18 anos, mas com comportamentos suficientemente bem caracterizados para poderem ser classificados dentro das categorias previstas nesta entidade nosológica, sem possibilidade de outra classificação na ICD-8. O factor idade, ao contrário do que sucede já na DSM III (American Psychiatric Association, 1980), não constituía elemento delimitador desta entidade clínica naquela classificação.

Não foram encontrados dados com significado estatístico no que respeita ao sexo e à classe social. Já no que se refere ao estado civil, como vimos no início desta discussão, havia um predomínio de solteiros ou vivendo como tal.

Observou-se uma elevada percentagem de antecedentes familiares psiquiátricos (41,7 %), com 8 casos (16,7 %) de perturbações do comportamento e uma maior frequência (com significado estatístico, $p < 0{,}05$) de pais separados (um ou os dois ausentes do lar) na infância e parte da adolescência e de um ambiente familiar pouco carinhoso (20,8 %) ou claramente conflituoso (37,5 %).

Estes dois factos podem explicar que um inadequado ambiente familiar, na infância e parte da adolescência, possa ter contribuído para o desajuste na estruturação da personalidade e explicar, em parte, o predomínio de « filhos mais novos » neste grupo clínico ($p < 0{,}05$).

Na realidade o filho mais novo é aquele que, não raras vezes, por um lado assiste ao desmembrar de um lar, no final de um processo de agravamento de tensões, e por outro, é objecto de alguma superprotecção e atenção particular.

Para além destes factores de ordem ambiental temos, também, a considerar os de ordem física. Assim observámos que os indivíduos deste grupo eram aqueles com mais casos de prematuridade e pós-maturidade ($p < 0{,}07$, sugestivo de ter significado estatístico), com 29,2 % de partos distócicos (n.s.) e com idades da mãe na altura do nascimento abaixo da segunda década e acima da terceira ($p < 0{,}05$), o que poderá significar que no conjunto da acção destes factores

possam ter resultado condições biológicas desfavoráveis a uma adequada maturação cerebral.

Embora na maioria destes doentes tenha havido um desenvolvimento psicomotor normal até aos 3 anos, encontrámos maior número de perturbações do comportamento na infância e adolescência ($p < 0,05$), correspondentes a 14 casos (29,2 %) de epilepsias temporais, que associadas à interferência que as crises epilépticas provocaram no processo educativo e na escolaridade (35,4 % dos casos), podem explicar, também, as dificuldades havidas para a normal maturação das estruturas da personalidade. Não é assim de estranhar que neste grupo se encontre o maior número de indivíduos com « comportamento psicopático prévio », com diferenças altamente significativas para os outros grupos ($p < 0,001$).

Já analisámos, anteriormente, a história forense e o comportamento violento que, significativamente ($p < 0,01$), era mais frequente nestas personalidade imaturas.

Aliás, considerámos que o comportamento delituoso, quando presente, estava mais em relação com este tipo de personalidade do que com a epilepsia.

Em nove casos verificaram-se episódios psicóticos isolados, apenas num deles repetido (tratava-se de uma epilepsia sem tradução electroencefalográfica, num indivíduo com uma personalidade imatura anti-social e que fez vários episódios confusionais, com alucinações visuais), sobretudo de carácter confusional (3) ou mal definidos (3). De notar que estes episódios tenderam à remissão completa, o que constituiu característica que os distinguiu de modo claro ($p < 0,01$) dos que eclodiram nos indivíduos do grupo psicótico.

Foi também observado, como já referimos, um apreciável número de casos de tentativa de suicídio (33,3 % do grupo), com especial relevo para as personalidades afectivas e anti-sociais (de notar que na anti-social atingiu uma percentagem de 80 %).

Devemos salientar, no que respeita aos traços de personalidade prévia, que foi neste grupo das personalidade imaturas que foram assinalados, de modo estatisticamente significativo, os traços psicopáticos ($p < 0,01$) e a associação do traço epileptóide com o obsessivo ($p < 0,01$).

O traço epileptóide apareceu apenas em personalidade imaturas com epilepsia temporal, talvez porque as características que habitualmente definem aquele traço, sejam comuns

às situações de organicidade cerebral, que com frequência surgem neste tipo de epilepsias (na nossa amostra a deterioração mental apareceu sobretudo ligada às epilepsias temporais; ver página 165, variável 232).

Entre os sintomas de carácter neurótico predominavam os da ansiedade flutuante (62,5 %), os do tipo depressivo (37,5 %) e os histéricos (31,3 %).

O início das manifestações neuróticas ou psicopáticas observou-se, em regra, mais cedo neste grupo de doentes do que nos neuróticos propriamente ditos ($p < 0{,}05$), quando considerada a idade dos 15 anos para a divisão da amostra em duas partes (ver variável 117), provavelmente em relação com as frequentes alterações do comportamento na infância e adolescência encontradas neste grupo, facto que poderá ter facilitado as irregularidades posteriores de comportamento.

A idade de início da primeira crise recorrente foi mais cedo neste grupo (13,6 anos) do que nos outros agrupamentos clínicos (diferença significativa em relação aos psicóticos, $p < 0{,}01$), o que corrobora a opinião de Fenton (1981). No nosso estudo verificámos que as perturbações da personalidade foram mais comuns nos casos de epilepsia iniciados antes dos 20 anos (grupos A e B de idades de início).

No que diz respeito à actividade epiléptica inter-ictal verificou-se que ela tinha uma maior incidência focal em 27 casos (56,3 %), nomeadamente temporal (43,8 %), a traduzir a importância deste tipo de epilepsia na génese das perturbações da personalidade. Esta constatação está de acordo com as observações de muitos autores que têm relacionado as perturbações de personalidade com a epilepsia temporal (Gibbs, 1951; Tizard, 1962; Gudmundsson, 1966; Greene, 1976).

Alguns deles pretenderam até, particularmente na década de 50, definir um síndrome do lobo temporal, como expusemos no capítulo I. Mais recentemente voltou a reactivar-se a ideia de um síndrome do lobo temporal (Blumer, 1977; Geschwind, 1978), caracterizado basicamente por uma personalidade com tendência à viscosidade do pensamento e da acção, à irritabilidade, à hiperemotividade e à diminuição do interesse sexual. Neste sentido estão, também, os trabalhos de Bear e col. (1977), já citados (capítulo I), que construíram um questionário para avaliar dezoito traços de personalidade em doentes com epilepsia, e que consideraram haver nos epilépticos temporais um conjunto de traços característicos de

personalidade, admitindo diferenças conforme o lobo mais atingido. Estes resultados têm sido ultimamente contestados (Fenton, 1981; Mungas, 1982), particularmente por razões metodológicas (crítica ao material estudado, sobretudo populações hospitalares e aos métodos empregues).

No que respeita à lateralidade hemisférica e sua relação com o tipo de personalidade, apenas encontrámos um resultado digno de registo referente à personalidade afectiva, sujeita sobretudo a períodos de tristeza e depressão, que predominava nas epilepsias focais do hemisfério não dominante (7 casos em 13 epilepsias focais; se associarmos outros 2 de focalização temporal bilateral passarão a ser 9 em 13). Este resultado vai de encontro aos trabalhos de Bear e col. (1977) e Flor-Henry (1974) sobre lateralização hemisférica e sintomatologia psicopatológica associada, embora estes autores se refiram apenas à lateralização temporal.

Na nossa série de perturbações da personalidade em doentes epilépticos não encontrámos, na realidade, um conjunto de traços característicos, quer da clássica personalidade epiléptica, quer do designado síndrome do lobo temporal.

Dividimo-las de acordo com a característica mais saliente do comportamento, em concordância com a ICD-8. Assim consideramos 16 (33,3 %) afectivas, 13 (27,1 %) explosivas, 6 (12,5 %) histéricas, 5 (10,4 %) anti-sociais, 4 (8,3 %) paranóides, 2 (4,2 %) anancásticas e 2 (4,2 %) asténicas.

Parece-nos, pois, que podemos concluir que se torna difícil definir uma perturbação da personalidade própria da epilepsia, como aliás, tem sido a opinião de alguns autores, quer no passado (Tizard, 1962), quer no presente (Betts e col., 1976; Lishman, 1978; Fenton, 1983).

No entanto há alguns factos que devem ser salientados desta investigação. As perturbações de personalidade apareceram sobretudo ligadas por um lado, às epilepsias focais (especialmente temporais), a uma idade mais jovem na altura da admissão hospitalar, à prematuridade e pós-maturidade e à idade da mãe com menos de 20 e mais de 30 anos, e por outro lado, a um ambiente familiar desfavorável, com frequente separação dos pais e ao « filho mais novo ».

O estudo e compreensão das perturbações da personalidade na epilepsia não se situa tanto no saber que tipo de perturbação se associa à epilepsia, mas antes na descoberta das mudanças de comportamente que produz, particular-

mente da temporal (Geschwind, 1978). Este autor afirma que é necessário ter um cuidado particular na descrição de tais mudanças de comportamento através do uso de nomenclatura e classificações empregues noutras situações psiquiátricas. Neste sentido a DSM III apresenta critérios mais precisos para classificação das perturbações mentais, o que pode constituir uma ajuda importante para um melhor esclarecimento deste tipo de situações clínicas.

Concluiremos, generalizando a opinião de Fenton (1983) nesta matéria, quando se refere à epilepsia temporal, que os estudos epidemiológicos dirigidos ao todo da população serão capazes de resolver as questões que se mantêm em disputa da relação entre as alterações de comportamento e as diferentes formas de epilepsia.

Sintomas neuróticos. Vimos já no capítulo I a importância das manifestações neuróticas em doentes com epilepsia e as diferentes interpretações que têm sido formuladas quanto à sua natureza neste tipo de doentes. Como se trata de uma enfermidade de evolução crónica com manifestações, muitas vezes cheias de espectacularidade e que não deixam, em regra, os circunstantes indiferentes, pode compreender-se que importantes mecanismos de adaptação à doença e ao meio tenham de ser organizados pelo indivíduo que dela sofre. Muitos desses mecanismos acabam por se organizar de um modo neurótico e, consequentemente, dando origem a comportamentos desajustados.

Já referimos que a ansiedade e a depressão do tipo reactivo têm sido apontadas como constituindo as manifestações mais comuns de natureza neurótica, em epilépticos. No nosso conjunto de doentes confirmámos o que a literatura tem assinalado neste particular. Assim, encontrámos 67,7 % de sintomas ansiosos e 63,3 % de sintomas depressivos, no momento da observação. A ansiedade flutuante observou-se em todo o grupo neurótico e em 73,3 % dos psicóticos, enquanto que a fóbica era quase exclusiva daquele grupo (5 casos em 7).

Quanto à distribuição por tipo de epilepsia, apenas há um ligeiro predomínio (3 em 7) de ansiedade fóbica no grupo sem actividade epiléptica no electroencefalograma. De notar que não encontramos na história familiar nenhum caso de comportamento fóbico.

Procurámos analisar se a ansiedade fóbica estaria relacionada com as experiências ictais de despersonalização e/ou desrealização: o resultado foi o de apenas termos detectado um caso de coexistência dos dois tipos de manifestações.

Já o mesmo não sucedeu quando estudámos os sintomas presentes de despersonalização e/ou desrealização, que predominam nas epilepsias focais (50,3 %) e no grupo designado por SAE (que parece comportar-se como focal), que coincidiram em 9 casos (incluindo 2 incertos), com doentes que apresentavam estes mesmos sintomas como fenómenos ictais.

São, pois, experiências que coexistem em grande parte no mesmo indivíduo, especialmente na presença de uma epilepsia temporal, como, aliás, já tinha sido salientado por Fenton (1981).

Nas situações em que se identifica uma disfunção do lobo temporal é mais fácil explicar a coexistência destas manifestações, na medida em que este lobo desempenha um papel importante no desencadear dos mecanismos de ansiedade e vigília (Roth e col., 1962), mas particularmente de ansiedade (Strian e col., 1982) e na regulação do *stress*, que geralmente é mais comum na população epiléptica (Betts, 1982). Aliás em doentes neuróticos ansiosos têm sido encontrados traçados electroencefalográficos tradutores de hiperexcitabilidade da área temporal (Crighel e col., 1968).

Encontrámos, também, uma relação estatisticamente significativa entre a ansiedade flutuante e, sintomas depressivos, ideias de suicídio e sintomas hipocondríacos.

Os sintomas obsessivo-compulsivos observaram-se, nesta série de epilépticos, em 17,8 % dos casos, com especial relevo para as epilepsias temporais onde apareceram de modo significativamente superior aos outros grupos (11 casos em 16). Também é de salientar que este tipo de sintomatologia neurótica só apareceu nos psicóticos e nas personalidades imaturas e não no grupo neurótico, e que não se encontraram antecedentes familiares com estes sintomas.

A literatura não é abundante no que respeita a estudos referentes a esta sintomatologia no âmbito das manifestações epilépticas. Já referimos, no capítulo I, os estudos de Fiume, 1958, Strauss, 1960, Gibson e col., 1960, Luz, 1967, Fonseca, 1969, Betts, 1982 e Jacome e col., 1983, bem como os publicados nos anos quarenta, no sentido da interpre-

tação das relações entre a epilepsia e os sintomas obsessivo-compulsivos.

Recentemente, Jenike (1984), em dois trabalhos, estudou este problema. Num deles, relativo a 12 doentes com neurose obsessivo-compulsiva, encontrou um terço de EEGs com alterações no lobo temporal. Fez, em seguida, um teste terapêutico com medicação anti-epiléptica e apenas obteve um caso de melhoria.

No outro fez a revisão de trabalhos publicados dentro desta matéria científica e concluiu que as alterações do electroencefalograma são consistentes com as observadas na epilepsia temporal e que há uma evidência crescente para associar este tipo de neurose com alterações cerebrais, nomeadamente do sistema límbico.

Na nossa casuística verificámos que os sintomas obsessivo-compulsivos estavam relacionados significativamente com a epilepsia temporal, e com perturbações psicóticas e personalidades imaturas. Dentro das últimas não havia predomínio por nenhuma, em particular, e no que respeita às psicoses surgiam em especial nas situações esquizoafectivas e esquizofrénicas (5 em 7).

Podemos admitir que este tipo de sintomatologia, que no conjunto das manifestações neuróticas, é, geralmente, de grande gravidade e de difícil tratamento, possa estar mais relacionada com uma alteração da função cerebral do lobo temporal, do que da própria epilepsia, como parece deduzir-se dos estudos de Jenike. Aquela alteração da função poderia estar na base não só da epilepsia, como também dos sintomas de expressão psicológica.

Os sintomas histéricos foram observados em 22,2 % dos casos, apresentando uma maior frequência nas personalidades imaturas (31,3 %) e no grupo sem actividade epiléptica no EEG (47 %), que correspondem principalmente às epilepsias com duração superior a 10 anos (diferença significativa).

Crises histéricas podem ser, lembra Fenton (1983), uma complicação de uma epilepsia genuína em indivíduos com baixo QI ou com lesão difusa cerebral, com problemas sociais e de personalidade. Neste caso haveria um aumento da prevalência de perturbações psíquicas na família, tentativas de suicídio e mau ajustamento sexual.

Roy (1977, 1979) assinalou o aparecimento de humor depressivo nos doentes com o duplo diagnóstico de histeria

e epilepsia, e Niedemeyer e col. (1970) consideraram que um desajustamento da medicação anti-epiléptica, nomeadamente a intoxicação pela Fenitoína, podia levar à facilitação de um comportamento histérico.

Os casos de sintomas histéricos « marcados » correspondiam a 7 (14,6 %) personalidades imaturas e 3 (15 %) doentes do grupo N/N; sob o ponto de vista electroencefalográfico eram principalmente do grupo SAE (29,4 %). As personalidades imaturas eram na sua maioria (5 em 7) de estrutura histérica e os neuróticos depressivos. Não encontrámos nestes casos, nem sinais de efeitos tóxicos da medicação ou QIs baixos, nem antecedentes familiares de histeria ou predomínio de ambiente familiar conflituoso (apenas 2 casos).

Podemos sumarizar que, no nosso grupo de doentes epilépticos, o aparecimento de manifestações histéricas está relacionado com as personalidade imaturas e com uma duração da epilepsia superior a 10 anos.

Sintomas hipocondríacos surgem em 14,4 % dos doentes, especialmente no grupo dos N/N (30 %) e no SAE (29,4 %) e os de natureza psicossomática nos mesmos grupos, respectivamente em 25 % e 23,5 %.

Procurámos ver a relação entre estes dois tipos de sintomas e verificamos que 46,2 % dos indivíduos que apresentavam queixas hipocondríacas tinham sintomas psicossomáticos, e que esta percentagem aumentava para 71,4 % se nos reportássemos apenas às queixas « marcadas ». O estudo estatístico revelou que a relação entre eles era altamente significativo ($p < 0{,}01$), do mesmo modo que era significativa ($p < 0{,}05$), a relação entre ansiedade flutuante e sintomas hipocondríacos. Além disso, os sintomas hipocondríacos foram mais frequentes nas epilepsias com início a partir dos 20 anos. Alguns autores (Blanc, 1961; Blanc e col., 1960) chegaram a considerar a existência de uma « fragilidade psicobiológica » em manifestações psicossomáticas traduzidas, particularmente, por alterações de tipo irritativo no lobo temporal esquerdo. Não encontrámos, nos nossos casos, tendência à focalização temporal, a não ser que incluamos os do grupo SAE, que parecem conter muitas situações de epilepsia temporal.

Aceitamos que em doenças de evolução prolongada, como é o caso da epilepsia, suceda o mesmo que noutras com o mesmo tipo de evolução, de haver maior atenção sobre o corpo, traduzida numa maior somatização de ansiedade e

consequente aparecimento de queixas psicossomáticas (Palha e col., 1977, fizeram uma formulação semelhante para o caso das doenças reumáticas).

Antecedentes neuróticos, nos epilépticos neuróticos, encontraram-se em 92,3 % dos casos, o que nos leva a supor, com Standage e col. (1975), que uma história prévia de perturbação neurótica parece importante factor predisponente no aparecimento de manifestações neuróticas em indivíduos com epilepsia. Sendo assim, é de admitir que as causas deste tipo de descompensação psíquica em doentes epilépticos, sejam parecidas com as que actuam na população em geral. Em todo o caso verificamos que quando mais cedo se inicia a epilepsia, mais cedo se iniciam os sintomas neuróticos na infância e na adolescência, o que faz pensar que a epilepsia seja um factor que põe em marcha alguns mecanismos neurotizantes.

Sintomas depressivos e tentativa de suicídio. Os sintomas depressivos foram os mais encontrados (53,3 %) nesta série de doentes epilépticos, estando representados em todos os grupos clínicos e electroencefalográficos, em mais de 50 % dos casos, com excepção das epilepsias designadas por « Outras Focais ».

Os sintomas depressivos são tratados no seu todo porque neles não fizemos distinção da sua origem reactiva, neurótica ou psicótica. Parece-nos mais útil este modo de abordagem desta sintomatologia, na medida em que é difícil, muitas vezes, no caso de doentes epilépticos, separar a sua origem, atendendo a que encontramos com frequência, um modo de viver com tonalidade depressiva, resultante da condição de fundo de todo o epiléptico, que é o de sofrer de uma doença crónica mais ou menos incapacitante e altamente estigmatizada ao longo do tempo. E isto é mais verdade, quando estudamos uma série de doentes que necessitaram de internamento num hospital psiquiátrico, por razões da gravidade da epilepsia ou por falência de mecanismos de adaptação psicológica.

Como afirma Betts (1981), uma clara distinção entre depressão reactiva e doença depressiva endógena não pode ser feita nestes doentes. Em muitos coexistem estes dois tipos de sintomatologia e nalguns a sobreposição das duas situações

torna a distinção impossível — « aqui o tempo e a experiência são os únicos guias ».

Os sintomas depressivos na epilepsia podem estar relacionados, também, com o período prodrómico da crise, podem constituir a aura ou mesmo a própria crise, e encontrarem-se na fase pós-ictal.

Neste nosso grupo tratamos de sintomas depressivos não relacionados directamente com as crises epilépticas.

A grande prevalência de sintomas depressivos nestes doentes era, de certo modo, de esperar, atendendo a que muitos estudos têm vindo a indicar que este tipo de sintomas são frequentes nas epilepsias, nomeadamente nas temporais (Lorentz de Haas, 1958; Barcia, 1967; Currie e col., 1971; Matarazzo, 1975; Scott, 1978; Small e col., 1967) e que a depressão é uma das razões mais importantes de internamento psiquiátrico dos epilépticos (Betts, 1974).

A existência de problemas como a habitação e o emprego, bem como dificuldades com os filhos e desarmonia conjugal, têm sido considerados factores relevantes no favorecimento e na origem de manifestações depressivas.

O tratamento medicamentoso por si mesmo, quando mal ajustado e excessivo, pode condicionar aquelas manifestações (Reynolds, 1981, 1982).

Observámos, na nossa amostra, como já dissemos, sintomas depressivos em todos os tipos de epilepsias, sem predomínio significativo em qualquer dos grupos. De notar que sintomas depressivos marcados (11 casos) corresponderam em 54,5 % a doentes psicóticos (4 depressivos e 2 esquizo-afectivos).

Em 22,8 % do total dos casos havia uma personalidade afectiva de base e em 24,6 % um ambiente familiar desfavorável, que apenas num caso correspondia ao grupo psicótico.

A consequência mais grave da sintomatologia depressiva é a tentativa de suicídio com tudo o que representa a sua consumação ou, quando do insucesso, as repercussões psicológicas de tal acto no doente e no ambiente em que vive.

A tentativa de suicídio (bem como o suicídio consumado) num epiléptico é mais comum do que na população em geral (Mac Kay, 1979), pelo que o risco de suicídio em doentes epilépticos deve estar sempre lembrado, tanto mais que são doentes que manejam permanentemente drogas

potencialmente perigosas, que podem utilizar para a realização de tal acto.

Na amostra que estudámos deparamos com 26 casos de tentativa de suicídio (28,9 %), especialmente no grupo das personalidades imaturas (33,3 %) e dos psicóticos (28,6 %). Não havia predilecção por nenhum tipo de personalidade imatura, na sua maioria afectivas e anti-sociais, nem por nenhuma psicose (3 esquizo-afectivos e 3 depressivos).

Marchand e col (1948) sugerem que o suicídio em epilépticos é frequente no decurso de estados depressivos e que o mesmo não difere do destes estados, a não ser pelo facto da execução do acto ser, por vezes, favorecida por uma ausência, uma vertigem ou um automatismo.

Recentemente Barraclough (1981) fez uma revisão de literatura no que respeita ao suicídio na epilepsia, estudando entre outra a relativa a doentes vivendo em instituições (caso de morte) e à estatística de seguros de vida. Concluiu que os doentes com epilepsia têm um risco de morrer por suicídio cinco vezes superior ao da população em geral e que o aumento de risco está associado à epilepsia do lobo temporal (o mais baixo risco foi encontrado naqueles doentes que foram aceites para seguro de vida).

Os doentes que atentaram contra a vida, na nossa série, distribuiam-se por todos os quadros de epilepsia, sem privilegiar nenhum deles, nomeadamente a epilepsia temporal (se admitirmos que o grupo SAE esconde muitas epilepsias temporais, então é de aceitar esse predomínio).

Os que tentaram mais do que uma vez foram 4 personalidades imaturas (2 histéricas, 1 explosiva e 1 paranóide), 2 psicóticos (1 depressivo e 1 esquizoafectivo) e 1 neurótico depressivo.

A maioria dos doentes que tinham na história pessoal uma ou mais tentativas de suicídio apresentavam, no momento da observação, em 70 % dos casos, sintomatologia depressiva, o que nos leva a supor que esta última joga um papel muito importante na tentativa de suicídio do doente epiléptico.

Psicoses inter-ictais. A discussão do conceito das psicoses inter-ictais constitui para nós um dos pontos de maior interesse neste trabalho de investigação, especialmente pelo facto de ter suscitado, ao longo dos anos, o aparecimento de numerosos e interessantes trabalhos e discussões.

No capítulo I fizemos uma síntese da perspectiva histórica do assunto, apresentando as classificações de Bruens (1974) e de Betts (1976), para em seguida nos referirmos às relações da epilepsia com a esquizofrenia e com as perturbações afectivas.

A esquizofrenia tem sido o campo da psicopatologia onde mais estudos se fizeram, provavelmente por ser uma das doenças que mais questões tem levantado no domínio da etiologia, patogenia e terapêutica, e, também, pelo facto de a epilepsia poder fornecer um modelo muito *sui generis* do adoecer mental, susceptível de permitir um melhor conhecimento daquela doença. Aliás a eleição da epilepsia como um modelo que a natureza nos oferece para estudos de psicopatologia, ainda recentemente foi salientado, entre nós, por Vieira (1981), na mesma linha do que, aliás, Henri Ey (1973) * tinha já acentuado de modo notável, quando diz que « a epilepsia ... pode oferecer terreno orgânico favorável onde se reproduzem, eventualmente, todos os sintomas e síndromes da Psiquiatria e se processam todos os gradientes de perturbação, desde simples variações do carácter e reacções vivenciais anómalas, até desenvolvimentos e organizações anormais; e, enfim, alterações e desintegrações da Personalidade. »

Não há dados que nos apontem com segurança qual a *prevalência* das psicoses em doentes com epilepsia. As taxas que têm sido referidas têm que ser tomadas com precaução dadas as diferenças das amostras estudadas (por exemplo: epilépticos com psicoses estão representados em excesso em amostras de hospitais psiquiátricos) e dos critérios de definição clínica das psicoses (por exemplo: o conceito mais amplo de esquizofrenia existente nos Estados Unidos), que levam ao aparecimento de maiores prevalências desta doença em algumas séries. **

Contudo apontaremos alguns números: Bartlett (1957) numa população de 1037 epiléptico encontrou 1,1 % de psicóticos e Krohn (1960) em 908 epilépticos do nordeste da

---

* H. Ey no seu *Traité des hallucinations* considerou o estudo da doença epiléptica como a pedra angular da Psicopatologia.

** Assim Ervin e col. (1955), já citados, referiram o diagnóstico de esquizofrenia em 81 % de 42 doentes com focos temporais.

Noruega detectou 2 % de doentes que eram ou tinham sido psicóticos. No mesmo ano, 1960, Pond e col., numa série de 245 epilépticos, de uma população atendida por clínicos gerais, não encontraram nenhuma psicose. Small e col. (1967) num estudo sobre perturbações mentais na epilepsia verificaram apenas uma psicose esquizofrénica em 89 doentes estudados.

Prevalências da ordem de 2 % foram encontradas por Bruens (1974 : 2,4 %) e por Currie e col. (1971 : 2 %), esta última relativa apenas a epilépticos temporais.

O neurocirurgião Falconer (1973) em dois grupos de 100 doentes a quem realizou lobectomias temporais devido a epilepsias de difícil controlo medicamentoso, observou antes da cirurgia, 12 % e 16 %, respectivamente, de casos de psicose.

Também Jensen e col. (1979) numa população epiléptica com indicações de lobectomia temporal assinalaram a existência de 15 %.

Estas elevadas taxas devem resultar do tipo de doentes enviados para a cirurgia, muitos deles com problemas de epilepsia e de psicose, na tentativa daquela resolver ou aliviar as duas situações.

Recentemente Bash e col. (1980) num estudo sobre epilépticos admitidos numa enfermaria de Psiquiatria, durante um período de dez anos, assinalaram 5,6 % de casos de psicoses (4,5 % de esquizofrenias).

O problema da prevalência das psicoses na epilepsia como se pode ver é um assunto ainda mal estabelecido e que merece novas investigações dirigidas a populações mais vastas de epilépticos, que não as que se dirigem a hospitais psiquiátricos ou a centros neurocirúrgicos, pois os números encontrados são muito díspares.

Na nossa investigação e tendo em conta todos os casos (225) a partir dos quais retiramos a amostra (de acordo com o critério indicado no capítulo II), observamos uma prevalência de psicoses de 9,8 %, próxima da que Standage e col. (1975) assinalaram, de 8 %, em doentes seguidos ambulatoriamente em Neurologia.

Trata-se de qualquer modo de uma taxa elevada em relação, possivelmente, com o tipo de hospital de onde seleccionámos a nossa amostra, muito especializado no tratamento cirúrgico da epilepsia e com tradições no campo do estudo e tratamento dos aspectos psiquiátricos das epilepsias.

Sendo assim é natural que um número elevado de epilépticos mal controlados e/ou com problemas de comportamento mais graves acorram àquela unidade hospitalar.

No que diz respeito ao *sexo* encontramos no nosso grupo psicótico (22 casos), 14 homens (63,6 %) e 8 mulheres (36,4 %). Se atendermos só aos síndromes esquizofrénicos a proporção é de 9 para 4 e nas perturbações afectivas de 5 para 4. O claro predomínio masculino nos primeiros, poderá ser explicado não só pela maior prevalência masculina na epilepsia, já referida anteriormente, mas também pelas admissões hospitalares por esquizofrenia serem mais frequentes nos homens (Mayer Gross e col., 1977).

Vejamos agora o importante problema da *predisposição*, no sentido heredo-constitucional, analisando os antecedentes pessoais e familiares, e a personalidade pré-mórbida.

Observámos que no grupo psicótico havia maior acumulação de antecedentes familiares psiquiátricos (63,6 %), sobretudo nos doentes com sintomatologia esquizofreniforme, em comparação com os outros grupos clínicos. Dentro do grupo psicótico os antecedentes psicóticos predominavam significativamente (não se encontraram diferenças claramente significativas, apenas sugestivas, $p < 0{,}08$, a favor das psicoses esquizofrénicas, quando dividimos o grupo psicótico em casos afectivos e esquizofrénicos).

Como vimos no capítulo III (resultados), nos epilépticos temporais com psicoses havia maior número de antecedentes familiares com psicose (30 %) do que nos restantes (14,8 %), embora as diferenças não fossem significativas.

Os nossos resultados estão em contradição com os de Slater e col. (1963) e Flor-Henry (1969), trabalhos já analisados no capítulo I e em concordância com os de Jensen e col. (1979), que encontraram um excesso de antecedentes psiquiátricos psicóticos, em famílias de epilépticos com psicoses referidos para lobectomia temporal.

Observámos antecedentes psicóticos nos dois casos paranóides (uma esquizofrenia e uma depressão), em quatro esquizoafectivas (duas depressões e duas situações mistas) e em duas psicoses afectivas (duas depressões).

Slater e col. (1963) encontraram na sua série de 69 doentes, duas esquizofrenias e um delírio paranóide (4,3 %), enquanto nós detectámos, considerando só os casos de sintomatologia esquizofrénica, 6 casos (27,7 % do total dos psi-

cóticos, 46,2 % do grupo esquizofrénico), com antecedentes psicóticos. Pensamos que, para a discussão sobre a etiologia destas psicoses, é importante reter estes dados de natureza heredo-clínica, de modo a poder ser compreendida a conclusão sobre etiologia que este estudo parece apoiar.

O estudo das *manifestações psicóticas prévias* revelou que em 90,1 % dos casos (20 em 22) eram registadas, sendo sobretudo de natureza depressiva e esquizoafectiva, relativas ao grupo das perturbações afectivas e ao grupo das perturbações esquizofreniformes, respectivamente (diferença estatisticamente significativa, $p < 0{,}025$). Neste último grupo verificaram-se mais crises psicóticas prévias.

No que respeita à *personalidade pré-mórbida*, verificámos nos quadros esquizofrénicos 7 casos (53,8 %) com personalidades esquizotímicas e esquizóides, 5 mistas e 1 afectiva. No que se refere aos quadros afectivos observámos 5 personalidades afectivas (55,6 %), 2 esquizotímicas-esquizóides (correspondentes a epilepsias generalizadas) e 2 mistas.

É interessante notar, como aliás se poderia esperar, o predomínio das personalidades afectivas nas perturbações depressivas (idade de início da epilepsia nestes casos 19,8 anos, com 3 doentes abaixo dos 16 anos) e, em menor grau, das esquizotímicas-esquizóides nas perturbações esquizofreniformes (idade média de início destes casos 20,4 anos, com 3 doentes abaixo dos 16 anos).

Não foram definidas neste grupo de 22 psicóticos personalidades epileptóides, o que é um facto de realçar. A circunstância da idade de início da epilepsia, neste grupo, ser de 17,8 anos talvez possa ter alguma importância na explicação de tal achado.

A *sintomatologia delirante* registada mostrou-se essencialmente constituída por delírios esquizóides e paranóides. No grupo com sintomatologia esquizofrénica observámos 5 delírios esquizóides, 4 paranóides e 2 melancólicos e no grupo das perturbações afectivas um delírio melancólico e um hipocondríaco.

De notar que em 10 casos se fez o diagnóstico de psicose esquizoafectiva dada a relativa conservação do afecto. De facto, não existia qualquer dado a favor de anestesia afectiva ou pouca ressonância. Não foi detectado qualquer delírio místico; apenas num caso esquizoafectivo foram referenciadas ideias místicas.

As *alucinações* foram registadas em 4 casos (dois do tipo esquizoafectivo e um paranóide, e numa depressão com delírio hipocondríaco), sendo todas de carácter auditivo, não se acompanhando de perturbação da consciência. Se atendermos, contudo, às experiências alucinatórias ou de ilusão em crises focais verificámos que elas estão presentes apenas num caso de psicose (ver Quadro XLV) e em nove dos grupos das personalidades imaturas e dos normais/neuróticos. Quando observamos a distribuição pelos epilépticos temporais psicóticos e não psicóticos (Quadro XLVI), constatamos que estão presentes em 5 doentes não psicóticos. Este facto obriga-nos a reflectir sobre o real papel que terão as experiências alucinatórias na génese de elaborações delirantes, nomeadamente quando constituem fenómenos ictais.

Não encontrámos em nenhum caso sintomas de natureza catatónica.

Vemos pois, no que respeita à sintomatologia psicótica da linha esquizofrénica, da nossa série, que há um predomínio de situações esquizoafectivas (10 em 13 casos, 76,9 %), uma ausência de delírios místicos e de sintomas catatónicos e a presença de alucinações exclusivamente auditivas, dados que, com a excepção da actividade alucinatória e do afecto conservado, apresentam algumas diferenças com os de Slater e col. (1963).

Outros investigadores também têm salientado a presença de delírios paranóides sistematizados, nas psicoses esquizofreniformes da epilepsia (Bruens, 1971, Jensen e col., 1979). Na nossa amostra registamos, como já vimos, mais delírios esquizóides do que paranóides.

Fenómenos de *despersonalização* ou de *desrealização* (ictais ou não) observam-se em 3 casos psicóticos (13,6 %) em doentes com delírios esquizóides, não parecendo que tais experiências tenham tido importância na génese da actividade delirante. Slater e col. (1963) consideraram que algumas ideias delirantes dos seus casos tinham este tipo de origem.

Tentativas de suicídio foram registadas em 6 casos (3 esquizofrénicos e 3 depressivos), 27,3 %; o caso mais grave, mais do que duas tentativas, sucedeu numa psicose esquizoafectiva. Trimble (1983), em trabalho recente, refere que as tentativas de suicídio e o suicídio são comuns nas perturbações afectivas da epilepsia. De facto, no nosso material,

encontramos a tentativa de suicídio num terço dos casos de depressão.

Estudámos, também, a relação entre a *idade de início da epilepsia* (crises recorrentes) e a idade de início da *sintomatologia psicótica.* Como constatámos, nos resultados, a idade de início da epilepsia não pareceu afectar significativamente a actividade delirante, dado esta ter sido referenciada em vários casos com idades de início diferentes, embora seja um pouco mais frequente naqueles de início tardio (acima dos 20 anos), aliás como sucede com a sintomatologia psicótica, em geral, quer seja afectiva ou esquizofrénica.

Foi notada uma tendência, sem significado estatístico, para a idade de início dos sintomas psicóticos serem mais cedo nas epilepsias focais, sobretudo nas « Outras Focais », do que nas Difusas e SAE.

A análise estatística (estudo de correlação) da relação existente entre a idade de início dos episódios psicóticos e a idade de início das crises recorrentes (Figura 7), permitiu-nos concluir que quanto mais tarde se inicia a epilepsia mais tarde eclodem os sintomas psicóticos (correlação positiva + 0,44 significativa *).

No que diz respeito aos doentes psicóticos, observou-se um intervalo entre os dois eventos que é de 14,9 anos (excluíram-se 6 casos, por em 3 os sintomas epilépticos precederem os psicóticos e noutros três por serem concomitantes), sendo de 14,5 para as situações esquizofrénicas e de 15,5 para as afectivas.

Pode concluir-se ser necessário existir um certo tempo de duração da epilepsia para que surjam sintomas psicóticos.

Slater e col. (1963) chegam a uma conclusão semelhante indicando uma idade média de duração da epilepsia de 14,1 anos. Outros autores como Bruens (1971), Kristensen e col. (1978 a e b) e Jensen e col. (1979), indicam respectivamente 12,2 anos e 14 anos.

---

* De notar que a duração dos episódios psicóticos se correlacionou positivamente com a duração da epilepsia ($p < 0{,}01$) e com as manifestações tóxicas ($p < 0{,}05$), e que o número total dos mesmos se correlacionou positivamente com a idade de início da primeira crise e da primeira crise recorrente ($p < 0{,}05$), e com a sua duração ($p < 0{,}001$).

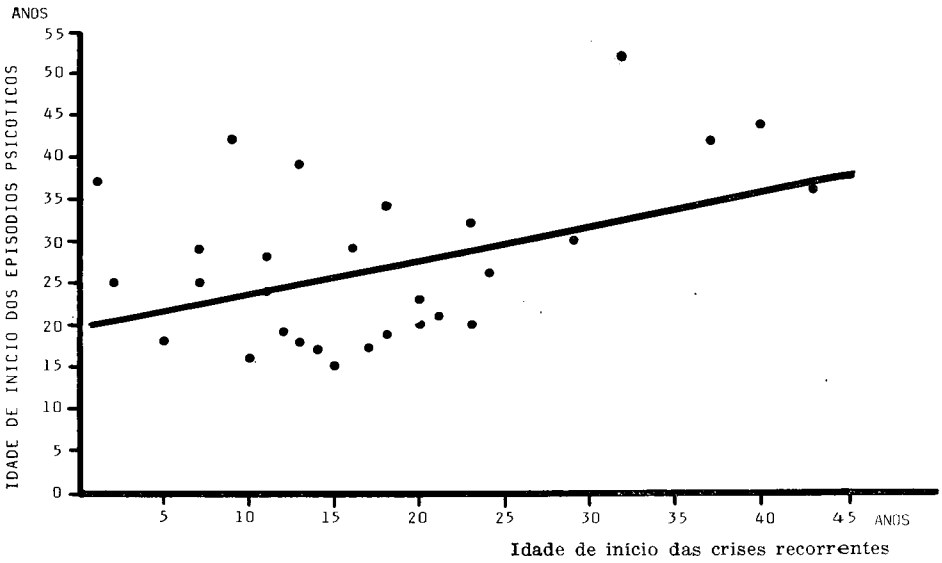


Figura 7. Recta de regressão obtida da correlação entre a idade de início das crises recorrentes e a idade de início dos episódios psicóticos.

A idade média de começo da epilepsia, para os casos em que esta precedeu a psicose, foi de 16,1 anos, sendo de 17,8 anos para os quadros esquizofrénicos e 13,2 anos para os afectivos, e idade média de início da psicose, para os mesmos casos, foi de 32,4 anos, sendo de 32,4 anos para as psicoses esquizofrénicas e de 28,7 para as afectivas.

Na série de Slater, que temos vindo a referir, a idade média de começo da epilepsia foi de 15,7 anos e a de começo da psicose de 29,8 anos.

Na série de Bruens (1971) aquelas idades foram de 13 e 25 e na de Jensen e col. (1979) de 14 e 28, respectivamente.

Os nossos dados não estão longe dos indicados por aqueles autores, significando que o aparecimento da epilepsia se inicia pelo período pubertário e pós-pubertário e o começo da psicose pela década dos 30. Este facto não pode ser explicado na base das idades de início habituais, das duas perturbações, que são para a epilepsia temporal, a que predomina nos quadros psicóticos, na maioria dos casos entre os 20 e 50 anos (Toone, 1981) e para a psicose esquizofréncia entre os 20 e 40 (Bleuler, 1978). Daí ter de se procurar outra explicação, que poderia ser a de existir uma relação de interdepen-

dência entre as duas manifestações. Mas nesta circunstância, e atendendo à necessidade de haver um intervalo de tempo de cerca de década e meia entre o início da epilepsia e da psicose (de notar que nestes casos a epilepsia costuma iniciar-se mais tarde, como veremos a seguir), deveríamos encontrar mais doentes com idades superiores a 40 anos, o que não sucede (na nossa casuística temos dois doentes com 42 anos no início da psicose). Assim outras explicações devem ser procuradas, como a sugerida por Taylor (1975 b), que associou o aparecimento das psicoses a certo tipo de patologia cerebral, como os hamartomas, que estão ligados a uma idade de começo mais cedo da epilepsia.

No que diz respeito ao *modo de começo* do conjunto dos quadros psicóticos observamos que em 11 casos (50 %) foi agudo (7 psicoses esquizofrénicas e 4 afectivas), em 8 insidioso e 3 subagudo.

Das situações agudas 36,4 % evoluíram para a melhoria e outros tantos para a cronicidade (do grupo esquizofreniforme 28,5 % e 42,9 %, respectivamente) e dos insidiosos apenas um evoluiu para a melhoria, tendo os outros um curso em 37,5 % para a cronicidade e em 50 % para a flutuação (do grupo esquizofrénico 60 % e 20 %, respectivamente).

Na nossa série há mais casos de evolução para a cronicidade no grupo esquizofrénico do que no afectivo (o estudo estatístico foi apenas sugestivo de significância, $p < 0{,}10$). Uma evolução com flutuações foi registada em 10 casos (45,5 %), com maior relevo nas psicoses afectivas (6 em 9 casos).*

Na série de Slater e col. (1963) a maioria das formas de início foi insidiosa com uma evolução, em grande parte, para a cronicidade. Também refere 4 casos com uma evolução com flutuações, assim como Bruens (1971) em alguns dos seus casos (12 em 19).

Salientamos, agora, aquilo que tem sido afirmado por muitos autores que é o do predomínio das epilepsias temporais entre os epilépticos psicóticos (Slater e col., 1963;

---

* De notar que na nossa amostra, quando surgiam episódios psicóticos em personalidades imaturas, estes eram de início agudo e tendiam, sempre, para a melhoria.

Flor-Henry, 1969; Taylor, 1972; Cvetko, 1972; Bruens, 1974; Perez e col., 1980).

Na nossa série observamos para o total das psicoses 59,1 % de epilepsias temporais e 61,5 % se considerarmos, apenas, os casos de psicoses esquizofrénicas.

O pequeno número de epilepsias generalizadas desde início não nos permitiu isolar um grupo consistente que permitisse uma cuidada análise estatística.

No entanto não colhemos a impressão pelos dados clínicos que estes casos se diferenciassem, claramente, das epilepsias temporais, como aliás assinalou Small e col. (1962), embora na literatura outros autores (Dongier, 1959; Flor-Henry, 1969) tenham apontado diferenças traduzidas no aparecimento de estados confusionais e perturbações intermitentes de consciência, quando de epilepsias primariamente generalizadas.

Existia em 50 % dos casos uma relação entre a *frequência das crises epilépticas,* qualquer que fosse o tipo e o *estado psicopatológico* apresentado pelos doentes, no sentido do aumento da frequência daquelas interferir negativamente neste estado. Este facto era particularmente nítido nos síndromes esquizofrénicos (relação directa em 61,5 % dos casos).

Esta relação já não era tão nítida, neste sentido directo, quando analisámos a sintomatologia neurótica, provavelmente sujeita à influência de maior número de factores perturbadores. Assim o estudo estatístico mostrou que havia uma diferença significativa ($p < 0{,}05$) entre o grupo psicótico e o das personalidade imaturas, em comparação com o dos neuróticos.

No que concerne à relação entre o *controlo das crises* e o *estado psicopatológico* não foi possível definir claramente tal relação, na maioria dos casos. No entanto no grupo esquizofrénico foram detectadas duas situações clínicas de correlação positiva e duas de negativa.

Também não foi possível definir, nos casos de correlação negativa, a existência ou não de « normalização forçada », que aliás não tem sido referida pelos autores como acontecimento frequente (Slater e col., 1963; Bruens, 1971; Raskovic, 1972; Koehler, 1975). Em todo o caso merecem cuidada reflexão os achados recentes de Jensen e col. (1979) que observaram o aparecimento de quadros psicóticos após lobec-

tomia temporal em doentes que « curaram » a epilepsia por este método.

Na literatura não abundam os trabalhos que prestem atenção a este aspecto particular da frequência das crises e seu controlo, e o estado psicopatológico. Slater e col. (1963) apenas deram atenção aos episódios de grande mal e colheram a impressão que o controlo das crises não diferia entre os doentes psicóticos e não psicóticos. Kristensen e col. (1978 a) observaram uma redução da frequência das crises parciais complexas nos psicóticos, do mesmo modo que Flor-Henry (1969).

Uma outra área que estudamos foi a da possível existência de *lesão cerebral* em casos de epilepsia com psicose. Os autores que têm associado o aparecimento de psicose apenas à epilepsia do lobo temporal consideram que na maioria dos casos se devem encontrar aspectos lesionais cerebrais. Contudo não têm sido feitos estudos com grupos de controlo e os que, ultimamente, têm vindo à luz com esta orientação, como nos diz Toone (1981), são constituídos por séries de doentes lobectomizados, onde provavelmente estão insuficientemente representados os doentes com lesões bilaterais e donde não se têm retirado inequívocas conclusões.

Na nossa série de doentes psicóticos o *exame neurológico* foi positivo apenas em três casos, com « pequenos sinais » de anormalidade, sendo um no grupo esquizofrénico, o que nos leva a corroborar a opinião de Slater e col. (1963) quando afirmaram que o exame neurológico não forneceu, em geral, qualquer ajuda.

Quanto ao *encefalograma gasoso* pareceu ser um meio de diagnóstico mais sensível, pois foram verificados 12 (70,5 % dos exames realizados) com anomalias, particularmente dilatação do sistema ventricular, sendo 6 (66,7 %) no grupo esquizofrénico e 6 (75,0 %) no grupo afectivo. Os nossos resultados estão dentro do que tem sido citado em estudos semelhantes como os de Slater e col. (1963), 70 % de encefalografias gasosas anormais e os de Kristensen e col. (1978 a), com 80 % de exames com alterações.

No conjunto dos nossos doentes foi nos psicóticos que este exame se mostrou mais vezes anormal, dado que no total da série a percentagem foi de 58,7 %.

Quanto à *radiografia simples do crânio* foi realizada em todos os doentes psicóticos, tendo sido anormal em 10

(45,5 %), sendo 5 (38,5 %) do grupo esquizofrénico e 5 (55,6 %) no grupo afectivo. As alterações mais frequentes foram o deslocamento da glândula pineal, a observação de uma área calcificada e o espessamento do crânio.

O *estudo electroencefalográfico* foi realizado em todos os doentes, em diferentes circunstâncias de registo e mostrou, no que respeita a este grupo de doentes psicóticos, que na maioria das situações (59,1 %) existia uma disfunção do lobo temporal. Em cinco casos o registo mostrava um padrão difuso, em três não se encontrou tradução electroencefalográfica de epilepsia, e num havia um foco frontal esquerdo (caso da hebefrenia).

O estudo estatístico não mostrou diferenças significativas de actividade epiléptica inter-ictal, de tradução electroencefalográfica, entre os dois grupos de psicóticos que temos vindo a considerar.

De assinalar que nos antecedentes pessoais destes doentes psicóticos se encontraram 54,5 % de traumatismos cranianos. Se atendermos só aos epilépticos temporais, essa percentagem sobe para 76,9 %.

Se conjugarmos os dados do exame neurológico, da encefalografia gasosa e do raio X do crânico, verificamos que encontramos apenas 7 (31,8 %) doentes sem qualquer alteração, sendo 5 do grupo esquizofrénico e 2 do afectivo. Se considerarmos, também, os dados do electroencefalograma tradutores de actividade focal lesional, esse número baixa para 5 (22,7 %).

Observamos, portanto, que tanto os doentes da linha esquizofrénica, como os da linha afectiva apresentam um conjunto de alterações sugestivas de situações lesionais cerebrais, sem que haja predomínio em qualquer deles, o que está em desacordo com a observação de Flor-Henry (1969) que aponta para uma maior evidência de lesão cerebral nos epilépticos com quadros esquizofreniformes do que nos casos com psicoses maníaco-depressivas.

Do que ficou atrás exposto poderemos afirmar que a maioria (77,3 %) dos epilépticos psicóticos desta investigação têm alguns sinais, provenientes dos exames subsidiários, que indiciam um grau maior ou menor de atingimento das estruturas cerebrais. Estes achados comprovam a impressão que tem sido colhida na maioria das investigações de que

os quadros psicóticos na epilepsia ocorrem particularmente em associação com situações lesionais cerebrais, especialmente dos lobos temporais.

Este facto não significa que se tenham encontrado, na mesma proporção, situações de *deterioração intelectual.* Na totalidade do grupo psicótico observaram-se cinco casos (duas esquizofrenias e três depressões) com sinais de deterioração, todas elas epilepsias temporais, aliás na linha do que se observou para o total da amostra.

O *rendimento no trabalho* também foi estudado como indicador de adaptação sócio-profissional e, consequentemente, como tradutor de uma certa « deterioração » social. Verificámos que havia em 69,2 % dos epilépticos esquizofrénicos uma « importante » interferência dos sintomas (de epilepsia e/ou da doença mental) naquele rendimento (no único caso de esquizofrenia hebefrénica existia total incapacidade). No que respeita às perturbações afectivas essa interferência « importante » observou-se em 33,3 % dos doentes.

O estudo dos problemas colocados pela *acção das medicações anti-epilépticas* e sua influência sobre os quadros clínicos psicóticos, permitiu detectar uma correlação estatisticamente significativa entre a duração dos episódios psicóticos e as manifestações tóxicas.

Um outro aspecto com interesse no campo das psicoses inter-ictais da epilepsia é o problema da *lateralidade do foco epileptogénico* e o tipo de psicopatologia associada.

Foi Flor-Henry (1969), como vimos no capítulo I, quem primeiro relatou, em bases objectivas, a associação em epilépticos, de psicoses esquizofrénicas com uma focalização temporal esquerda (geralmente hemisfério dominante), e o de psicoses maníaco-depressivas com uma focalização temporal direita, estando as psicoses esquizo-afectivas numa posição intermédia.

Também já foram referidos no mesmo capítulo trabalhos que confirmavam tais dados e outros que os contestavam.

Parece-nos de interesse referir, também, outras investigações sobre este tema. Parnas e col. (1982) relatam que a casuística de Slater e col. (1963) foi reavaliada quanto aos dados electroencefalográficos, tendo sido concluído que, dos 69 psicóticos, 38 tinham um foco temporal esquerdo (se

atendêssemos apenas ao grupo hebefrénico só 4 em 12 tinham essa focalização).

Aquele autor põe a questão de também se encontrar predomínio esquerdo nos achados electroencefalográficos tradutores de epilepsia em doentes não psicóticos, caso das séries de Currie e col. (1971) e de Juul-Jensen (1964).

Taylor (1971) assinalou que há uma maior vulnerabilidade do hemisfério esquerdo durante os dois primeiros anos de vida, devido a uma menor velocidade do processo de maturação pelo que poderiam ocorrer, com maior facilidade, lesões neste hemisfério, naquele período etário.

Mais recentemente, Volavka (citado por Parnas e col., 1982) formulou uma hipótese vascular para explicar o maior número de anormalidade electroencefalográfica no hemisfério esquerdo. Assim, em virtude da existência de assimetria anatómica do fornecimento de sangue ao cérebro poderia haver um aumento de tais anomalias com o aumento da idade, provavelmente devidas a episódios subclínicos de tromboembolismo.

Vejamos o que encontramos no nosso estudo.

Se atendermos ao conjunto de episódios psicóticos encontratados na totalidade dos doentes desta amostra, verificamos que os sintomas da linha maníaco-depressiva foram observados com maior frequência nas epilepsias focais direitas (ver Quadro LXXV). O mesmo se verifica se considerarmos só as epilepsias temporais direitas (ver Quadro LXXVII). Ambos os predomínio têm significado estatístico.

Os sintomas esquizofrénicos tinham um ligeiro predomínio focal esquerdo (estatisticamente não significativo), que já não se verificou quando analisámos apenas as epilepsias temporais. Nestas, de facto, verificou-se que os quadros esquizofrénicos correspondiam a três tipos de manifestações focais esquerdas, três direitas e duas bilaterais, e, para os quadros afectivos duas esquerdas, duas direitas e uma bilateral. De notar que no grupo esquizofrénico havia a considerar um outro caso focal frontal. No Quadro LXXXVI podemos observar a distribuição das psicoses no que respeita ao tipo de epilepsia. Sendo assim poderemos dizer que nos casos esquizofrénicos as epilepsias focais esquerdas e bilaterais (66,6 %) têm predomínio sobre as direitas.

QUADRO LXXXVII **Tipo de epilepsia e psicose**

		P. esquizofrénicas	P. afectivas
Grupo focal	Esquerdo	4*	2**
	Direito	3	2
	Bilateral	2	1
Grupo difuso		3	2
Grupo SAE		1	2

* Inclui uma epilepsia frontal esquerda .

** Um dos casos corresponde a um doente com lateralidade manual esquerda.

Vemos pois que os nossos resultados apenas são significativos estatisticamente para a lateralidade direita nos episódios psicóticos afectivos e não são concludentes no que respeita aos esquizofrénicos, para a lateralidade esquerda.

Este interessante tema de lateralidade e psicopatologia continua em aberto tanto mais que investigações recentes não têm sido conclusivas. Assim Shukla e col. (1980) numa série de 62 doentes com epilepsia temporal não conseguiram detectar uma relação entre a lateralidade do foco e o tipo de perturbação psicótica e Toone e col. (1982) num estudo com tomografia axial computorizada (TAC), que envolveu 57 doentes com epilepsia e psicose e 78 com epilepsia sem psicose, embora tivessem encontrado mais anomalias no hemisfério esquerdo que no direito, não obtiveram resultados com significado estatístico.

No que diz respeito à lateralidade hemisférica parece-nos de interesse referir que na nossa série, no que respeita às epilepsias focais, detectámos que havia (com significado estatístico), maior vulnerabilidade esquerda para as infecções cerebrais, que incluíam as infecções do ouvido médio, com complicações, bem como um maior número de casos de deterioração mental nas focalizações esquerdas ou bilaterais (ver Quadro LXXV).

Estes achados parecem-nos de interesse, já que, por um lado constituem mais um dado a confirmar a maior vulnerabilidade do hemisfério esquerdo nos primeiros anos de vida

(Taylor, 1971), e as infecções a que nos referimos são basicamente as de infância, e, por outro, apontam para a importância dos lobos temporais, particularmente o esquerdo, no processo de deterioração mental, o que vem de encontro aos estudos sobre os défices de aprendizagem encontrados nas epilepsias temporais, nomeadamente as esquerdas (Fedio e col., 1969; Glowinski, 1973; Milberg e col., 1980; Delaney e col., 1980). De salientar, também, que os lobos temporais têm sido considerados particularmente sensíveis a sofrerem lesões produzidas quer directamente, quer por contra-golpe em traumatismo craniano fechado, nomeadamente o pólo anterior (Landolt, 1960). No presente estudo detectámos ser estatisticamente significativo o aparecimento de antecedentes de traumatismo craniano no caso de focalização temporal direita.

Ligado ao problema da lateralização hemisférica devemos também considerar, ainda que de passagem, o da predominância do sexo no caso das psicoses inter-ictais da epilepsia. De facto, numa revisão sobre esta matéria, Flor-Henry (1974) concluiu que uma diferente vulnerabilidade hemisférica distinguia o cérebro do homem do da mulher. Na mulher o hemisfério dominante seria funcionalmente mais eficiente do que o não dominante, o que poderia ser demonstrado pela superioridade das raparigas na aquisição da linguagem verbal; nos homens dar-se-ia o inverso, ou seja, a organização do hemisfério não dominante seria relativamente superior ao das mulheres, o que proporcionaria ao rapaz superioridade na aprendizagem de tarefas visuo-espaciais, no instinto exploratório e na agressividade.

Além disso, Flor-Henry, na mesma revisão, descreveu vários trabalhos onde era sugerido que uma perturbação do hemisfério dominante se encontrava na esquizofrenia e nas psicopatias, enquanto que uma disfunção do não dominante parecia estar relacionada com sintomatologia depressiva.

Baseados nestas considerações, procurámos analisar o que se passava na nossa casuística. Encontrámos, na realidade, mais homens, 9 (69,2 %) do que mulheres, 4 (30,8 %) com quadros de esquizofrenia, havendo nas epilepsias focais, com esquizofrenia, um ligeiro predomínio esquerdo ou bilateral (55,6 %). As perturbações afectivas foram observadas em 5 (55,6 %) homens e 4 (44,4 %) mulheres, com apenas uma

mulher no grupo focal (aliás, do hemisfério não dominante). O estudo estatístico não deu resultados significativos.

Pensamos que o pequeno número de casos não nos permite tirar qualquer conclusão, a não ser que há um nítido predomínio das psicoses esquizofrénicas em homens (Mayer Gross e col., 1977, consideram que na esquizofrenia há preponderância dos homens em idades compreendidas entre os 25 e os 35 anos; a idade média da nossa amostra é de 28,1 anos).

Para finalizarmos este discutido problema das psicoses inter-ictais da epilepsia vejamos se algo podemos adiantar à *questão da etiopatogenia.*

No que respeita às perturbações afectivas da nossa série, dum modo geral, situam-se dentro das regras de evolução natural das perturbações afectivas clássicas e não encontramos nada que, do ponto de vista psicopatológico, as distinga destas. No entanto, neste grupo, não se observaram variações do humor, na altura do internamento, para o pólo maníaco. Temos um caso (o n.º 24) em que se registou uma viragem para a hipomania, após o tratamento de três semanas com 150 mg de Imipramina por dia, e um outro em que se detectou uma crise hipomaníaca, alguns meses antes da admissão, num período em que o doente poderia estar intoxicado com Fenitoína.

De um modo geral a perturbação afectiva foi posterior ao início da epilepsia (intervalo médio de 13,2 anos), com excepção de um caso em que antecedeu e dois em que foi concomitante.

Não nos pareceu haver relação entre a frequência das crises e o apareciemnto de doença psíquica quer no sentido do aumento, quer na diminuição das mesmas, como foi ventilado por alguns autores (Betts, 1974). Num caso (o n.º 81) o doente foi admitido numa situação confusional, com depressão, que desapareceu ao fim de alguns dias, mas quanto a nós tal situação era favorecida por certo grau de deterioração mental.

Nos antecedentes pessoais foram observadas, na maioria dos doentes, outras crises de natureza afectiva, quase na totalidade depressivas, e nos antecedentes familiares apenas em dois casos se detectaram o mesmo tipo de perturbação.

Zegers e col. (1973) pretenderam definir uma depressão epiléptica muito semelhante à endógena, mas com « alterações electroencefalográficas, do tipo comicial, com traços de personalidade epiléptica, e refractárias aos fármacos antidepressivos », mas Ibor Aliño (1971) e Toone e col., (1982) não encontraram tal especificidade. Aliño descreveu quadros leves de depressão, « análogos à ciclotimia », em doentes com epilepsia, especialmente naquelas de predomínio nocturno.

Num trabalho de 1983, Spinetti e col. defenderam a existência, na epilepsia, de um síndrome depressivo, como epilepsia mascarada, para este autor forma de epilepsia psíquica, com uma faceta particulr de angústia e que responderia bem à terapêutica anticomicial.

Fenton (1983), numa recente revisão sobre o tema das psicoses na epilepsia, considera, no que concerne às perturbações afectivas, que têm, em geral, uma clínica e um curso semelhante ao da descrição clássica.

O que temos a referir de significativo na nossa investigação é o claro predomínio das manifestações psicóticas afectivas surgirem em epilepsias temporais de lateralização do hemisfério não dominante, na linha do que foi inicialmente demonstrado por Flor-Henry.

O problema da etiopatogenia das psicoses esquizofreniformes na epilepsia é mais complexo e tem sido alvo de mais investigações, sem que, contudo, se tenha chegado a conclusões significativas, o que poderá significar que em todas as hipóteses formuladas haja um pouco de verdade.

No final do capítulo I enumeramos algumas delas, que vamos, agora, retomar nesta fase da discussão, para virmos a concluir pela impressão que colhemos da nossa pesquisa neste domínio.

1. *A epilepsia e a psicose surgem por combinação de acaso*

Esta hipótese tem sido contestada por muitos autores (Slater e col., 1963; Flor-Henry, 1969; Bruens, 1971) baseados especialmente no facto das psicoses esquizofreniformes da epilepsia terem, clinicamente, para eles, diferenças das verdadeiras esquizofrenias. Slater e col. salientam o tipo de começo

com flutuações, a preservação de um certo « calor » da personalidade, a frequência de delírios paranóides e a evolução para um certo tipo de dífice orgânico da personalidade. Além disso, estes autores fazem o cálculo da probabilidade de um indivíduo desenvolver primeiro epilepsia e depois esquizofrenia. A partir deste cálculo estimam que 3 a 5 casos poderiam aparecer em cada ano na área da grande Londres (10 milhões de habitantes). Concluem, então, que para obterem a série que estudaram teriam de ter coleccionado doentes durante muitos anos, o que não foi o caso. Assim não acontecendo, admitem que outros factores ligarão a psicose à epilepsia, que não o acaso.

Bruens (1971) também aduz alguns argumentos clínicos para justificar a existência de uma psicose esquizofreniforme da epilepsia, considerando que esta não preencheu os critérios do diagnóstico da esquizofrenia. Considera que os delírios não são primários, que o afecto se encontra relativamente conservado e que o epiléptico psicótico se mantém no nosso mundo relacional, embora « este mundo se tenha estreitecido à volta do ego ».

2. *Existe uma relação causal entre a epilepsia e apsicose*

Neste caso estaremos perante uma psicose epiléptica. Para além dos argumentos usados anteriormente para justificar a não combinação de acaso temos, também, a ausência de uma história familiar de psicose, superior à encontrada na população em geral e a inexistência de exceso de traços esquizóides na personalidade pré-mórbida.

Se assim acontece, se estamos perante uma verdadeira psicose epiléptica, quais são os factores que lhe estão subjacentes ?

O facto que tem sido destacado como mais importante é o da presença de uma disfunção do lobo temporal e consequentemente, do sistema límbico. Assim a psicose estaria fundamentalmente ligada à epilepsia deste lobo e, como já vimos anteriormente, sobretudo à do dominante (Flor-Henry, 1969).

Como nos dizem Slater e col. (1963) : « o sistema límbico está intimamente ligado à vida emocional do indivíduo e quando é perturbado é susceptível de interferir com experiências perceptivas e afectivas e transformá-las desconectando-as da realidade exterior, como são o 'medo patológico' o 'já visto', a 'despersonalização', etc. ».

Pelo tempo fora experiências anormais vão sendo integradas no todo da vida psíquica do doente e podem vir a facilitar a eclosão da ideação paranóide.

Também a excessiva e desordenada actividade paroxística dos neurónios temporais envolve circuitos neuronais ligados com as bases neurofisiológicas da esquizofrenia (Symonds, 1962).

Slater e col. (1963) também consideram importante a existência, na história pessoal, de traumatismo craniano, traumatismo de parto, infecções do ouvido médio e da mastóide, encefalites, etc., bem como o aparecimento de alterações na encefalografia gasosa indicando um processo atrófico, a condicionarem a base lesional da epilepsia.

3. *A psicose é causada pelas lesões cerebrais que estão na origem da epilepsia*

A importância das lesões cerebrais na génese das psicoses tem sido realçada por vários autores. Hillbom (1960) descreveu uma psicose paranóide alucinatória como complicação de lesão cerebral na ausência de epilepsia, Davison e col. (1969) assinalaram o possível aparecimento de uma psicose esquizofreniforme em associação com diversa patologia cerebral (encefalites, traumatismos, etc.), Heath e col. (1980) referiram que lesões cerebelosas podem induzir um comportamento psicótico e Kiloh (1971) considerou que qualquer lesão difusa do cérebro pode estar associada a uma perturbação psicótica, mesmo sem a presença de epilepsia.

Embora pareça fundamental para o aparecimento da psicose a existência de actividade eléctrica anormal temporo-límbica, também há que contar com a natureza do processo lesional que lhe dá origem, particularmente nas situações ditas esquizofreniformes (Falconer, 1973; Taylor, 1975 e 1977).

Mais do que a esclerose média interna do lobo temporal (que é uma condição patológica de aparecimento pós-natal), têm sido os pequenos tumores, os hamartomas e a presença de « tecido estranho », as lesões que mais têm estado associadas a psicoses esquizofreniformes na epilepsia (Jensen e col., 1979; Taylor, 1975). Este tipo de lesões, nomeadamente as de tecido estranho, tendem a estar na origem de uma epilepsia que eclode pela puberdade, com todas as consequências que este poderoso factor de desequilíbrio possa causar nesta época fulcral do desenvolvimento da personalidade, que é a adolescência.

Também a extensão e severidade das lesões têm sido mencionadas como factor causal de psicose (Kristensen e col., 1978 a). Esta extensão e severidade traduzir-se-ia pelo aparecimento de focos múltiplos de pontas, nomeadamente com envolvimento bilateral e uma alteração difusa no registo electroencefalográfico de fundo.

Ultimamente, Trimble (1983), baseado em algumas investigações recentes, como a de Stevens (1982), em que são apontadas outras áreas lesionais, para além das temporais, como sejam as periventriculares e aqueductais, e as da base do cérebro anterior, nas psicoses esquizofreniformes da epilepsia, sugere que devemos olhar para além dos lobos temporais para uma melhor compreensão destas situações clínicas.

4. *A psicose é precipitada pela epilepsia nos doentes geneticamente predispostos*

Nesta hipótese o número de casos de epilepsias com psicose seria muito maior do que na primeira, ou seja, a da combinação de acaso. Slater e col. (1963) calcularam para a população inglesa e obtiveram para uma população de dez milhões de habitantes o aparecimento de 12 a 20 doentes novos por ano ou seja quatro vezes mais do que na primeira hipótese, que consideraram ser uma incidência ainda pequena em relação ao número de situações que aparecem em cada ano de epilepsia e psicose.

Para que esta possibilidade, da epilepsia favorecer uma predisposição genética para a esquizofrenia, tenha fundamento será necessário existir um número apreciável de traços esqui-

zóides na personalidade prévia do doente e um aumento da incidência de esquizofrenia em parentes do primeiro grau.

Slater e col. (1963 admitiram que esta situação pudesse acontecer em alguns casos, especialmente quando da existência de epilepsia temporal.

5. *A psicose resulta do efeito da medicação anticonvulsiva, tomada de modo permanente por muitos anos*

Desde alguns anos que tem vindo a ser prestada uma atenção particular aos efeitos da medicação anticonvulsiva crónica em certos metabolismos, particularmente nos do ácido fólico e vitamina B 12 e sua relação com alterações mentais (Reynolds, 1967, 1975, 1978, 1982; Quijano e col., 1983; Snaith e col., 1970).

De facto o uso crónico de anticonvulsivos, nomeadamente os barbitúricos e as hidantoínas, provocam uma baixa no soro de ácido fólico, que pode ser agravada pela menor ingestão de alimentos provocada pelas perturbações de comportamento que, por vezes, se associam à epilepsia. Pode-se questionar, como faz Toone e col. (1982), se o papel da deficiência do ácido fólico na produção de sintomas psicóticos é a primeira causa ou factor secundário, ou se é, puramente, uma consequência do estado físico alterado do doente, devido, por exemplo, a deficiências na dieta ou a polifarmácia.

Flor-Henry (1969) não encontrou diferenças significativas no grupo psicótico e no de controlo quanto ao tipo e quantidade de medicação antiepiléptica. Bruens (1971) na série que estudou considerou benéfica para a psicose a redução da quantidade dos anti-epilépticos, embora piorasse a epilepsia. Fez o estudo da concentração do ácido fólico em cinco casos, que estava diminuído, mas não obteve melhoria da psicose quando o administrou, mesmo depois de alguns meses de tratamento.

Torna-se necessário continuar os estudos nesta área, com séries maiores de doentes e com metodologias idênticas, para que conclusões mais válidas e seguras possam ser obtidas, tendo, também, em atenção a existência de factores associados à deficiência de ácido fólico particularmente os de ordem carencial, e que podem ter um papel importante (Reynolds, 1982).

6. *A psicose resulta de uma desregulação da actividade das monoaminas cerebrais*

Tem sido demonstrado (Trimble, 1977) que um aumento na actividade das monoaminas cerebrais eleva o limiar de excitabilidade para as crises. Há resultados convincentes no sentido de o tratamento anticonvulsivo aumentar o metabolismo daquelas aminas.

Lamprecht (1977) admitiu que uma perturbação no controlo retroactivo dos neurónios dopaminérgicos mesolímbicos pode fornecer um mecanismo neuroquímico comum subjacente às crises epilépticas e à esquizofrenia. Aqui temos a recentemente falada « ponte neuroquímica » entre a epilepsia e a psicose.

Medicamentos dopaminérgicos, como a anfetamina, que podem causar psicoses esquizofreniformes têm uma acção anticonvulsiva. A difenil-hidantoína, potente droga anti-epiléptica, inibe a recaptação da dopamina tornando-a mais disponível nas membranas pós-sinápticas.

Trimble (1977) apresentou, também, uma hipótese dopaminérgica semelhante, acentuando que a estimulação da actividade dopaminérgica parece ser anti-epiléptica e esquizofrenogénea, enquanto que a sua frenação diminui o limiar de excitabilidade para a epilepsia, mas tem um efeito terapêutico sobre a esquizofrenia.

O 5-hidroxitriptofano, precursor da serotonina, tem um importante efeito anticonvulsivo, embora passageiro (Meldrum, 1978), enquanto que a reserpina tem um efeito contrário e causa depressão. Admite-se que uma deficiência nos mecanismos serotoninérgicos possam fornecer o substrato neuroquímico em alguns doentes com epilepsia e depressão.

Os processos de catabolismo das monoaminas cerebrais parecem, também, terem importância na patogenia das psicoses na epilepsia, especialmente em virtude da baixa de ácido fólico provocada pelas drogas anticonvulsivas.

Assim Levi e col. (1975) sugeriram que a baixa dos níveis séricos de derivados do ácido fólico, devidos àqueles medicamentos, levaria à escassez de grupos metílicos essenciais à formação de *s*-adenosilmetionina, único composto envolvido directamente na metilação das aminas biogénicas. A falência

dos processos de transmetilação levariam ao aparecimento de metabolitos tóxicos que poderiam estar na origem da psicose esquizofreniforme.

Vimos, pois, as principais hipóteses que têm sido apresentadas com o intuito de estabelecer bases etiopatogénicas para as perturbações psicóticas esquizofreniformes na epilepsia. Outras têm sido colocadas com menos ênfase, como as de natureza psicológica e social. Já realçámos, neste texto, mais do que uma vez, as condições de « stress » em que, habitualmente, vive o epiléptico, bem como os preconceitos sociais que contra ele se levantam. É pois de admitir que factores de natureza psico-social, associados aos acontecimentos da vida, possam constituir razões de peso para descompensações psíquicas, nomeadamente psicóticas. Dominian e col. (1963), salientaram o efeito de tais acontecimentos no desencadear de epilepsias de começo tardio. Não tem havido estudos sistemáticos sobre o papel destes factores no desencadear de psicoses na epilepsia. De qualquer modo aceita-se, geralmente, que os mesmos tenham uma importância semelhante à que tem nos doentes não epilépticos. Alguns autores procuram ter uma posição intermédia, considerando a importância relativa de alguns dos factores citados. É o caso de Bruens (1971) que considera que os estados psicóticos na epilepsia têm uma origem mista orgânica e « psicodinâmica ».

Que poderemos dizer quanto à etiopatogenia das psicoses observadas neste trabalho? Recapitulemos os dados mais relevantes. Trata-se de um conjunto de 22 doentes, 13 casos com psicoses esquizofrénicas e 9 com psicoses afectivas. Encontrámos uma acumulação de antecedentes familiares psiquiátricos (63,6 %), sobretudo no grupo esquizofrénico e dentro deles, os de natureza psicótica, que predominavam significativamente (para o total do grupo psicótico, 36,4 %; para o grupo esquizofrénico, 46,2 %).

As manifestações psicóticas prévias foram muito frequentes, no grupo esquizofrénico, de tipo esquizoafectivo e no afectivo, de tipo depressivo.

A personalidade prévia foi em 53,8 % do grupo esquizofrénico, esquizotímica ou esquizóide e em 55,6 % do grupo afectivo, afectiva.

As experiências alucinatórias foram todas auditivas (três casos esquizofrénicos e um afectivo). Se atendermos às alucinações como fenómeno ictal apenas estavam presentes num caso psicótico, o que contrasta com a sua presença em cinco casos não psicóticos.

Predominaram na nossa amostra as psicoses esquizoafectivas (9) e as depressivas (9) e notou-se a ausência de delírios místicos e sintomas catatónicos. A evolução mais frequente da psicose foi para a cronicidade (6 casos de esquizofrenia e 1 afectivo).

A frequência das crises interferiu negativamente no estado psicopatológico, particularmente nos síndromes esquizofrénicos.

Na maioria dos casos não foi possível estabelecer uma relação entre o controlo das crises e o estado psicopatológico, daí não ter sido possível avaliar a possível existência do fenómeno da « normalização forçada ».

Observou-se uma correlação positiva, significativa, entre a idade de início da epilepsia e a idade de início da sintomatologia psicótica. Há um intervalo de 14,9 anos (14,5 para as situações esquizofrénicas e 15,5 para as afectivas).

A idade de começo da epilepsia situou-se pelo período pubertário e pós-pubertário e a idade média de começo da psicose situou-se pelos 30 anos, mais cedo para a afectiva (28,7) e mais tarde para a esquizofrénica (32,4).

No que respeita ao tipo de epilepsia verificou-se um predomínio das epilepsias temporais (59,1 %).

A encefalografia gasosa constituiu um sensível meio de detecção de alterações cerebrais nos doentes da nossa amostra. No caso dos psicóticos foi, em 70,5 %, anormal, o que percentualmente estava acima do que se verificou nos dos doentes com outra patologia mental.

O estudos electroencefalográfico mostrou, na maioria dos doentes (59,1 %), um padrão demonstrativo de epilepsia temporal.

Nos epilépticos temporais psicóticos encontrou-se uma alta percentagem (76,9 %) de antecedentes pesoais de traumatismo craniano, bem como maior número de casos com sinais de deterioração intelectual.

Observou-se em 77,3 % dos doentes alterações nos exames subsidiários (encefalografia gasosa, radiografia do crânio

e electroencefalografia), que podem significar situação lesional cerebral.

De um modo geral (69,2 % dos casos), no grupo esquizofrénico, foi registada uma « importante » interferência dos sintomas (da epilepsia e/ou da psicose) no rendimento do trabalho.

De tudo isto se poderá concluir, no domínio das psicoses inter-ictais da epilepsia, que no que diz respeito às perturbações afectivas, estas parecem manter as suas características clássicas, tanto sob o ponto de vista clínico como evolutivo, embora sejam raros os casos maníacos. De notar que aparecem sobretudo relacionadas com as epilepsias temporais e que, se atendermos a todos os episódios maníaco-depressivos observados na amostra, se verifica um predomínio da lateralização direita.

Quanto às psicoses esquizofrénicas apresentam, em geral, uma forma clínica atenuada de tipo esquizoafectivo, com actividade delirante predominantemente esquizóide.

Etiopatogenicamente este estudo é sugestivo de haver um factor predisponente para a perturbação esquizofrénica num largo grupo de doentes, e da epilepsia ter actuado como factor precipitante.

De facto a existência de uma história familiar de psicose em 46,2 % dos casos e a presença de uma personalidade pré-mórbida esquizotímica-esquizóide em 53,8 % dos doentes, apontam nesse sentido.

Contudo, a epilepsia deveria ter jogado um papel importante na modelação do quadro clínico final, actuando como um factor patoplástico decisivo, para não permitir o aparecimento de outros quadros clínicos que são, predominantemente, o esquizo-afectivo.

Para que essa acção patoplástica se tivesse efectuado é de supor que tenha havido um longo período de interacção constituído pelo intervalo entre o começo da epilepsia e o começo da psicose (14,5 anos).

Sem dúvida que muitos outros factores deverão ter estado em jogo, como por exemplo o facto de haver um predomínio de epilepsias temporais, que sabemos ter, como vimos anteriormente, uma grande importância na patogénese das situações psicóticas, especialmente pela desregulação das estruturas límbicas.

Também o facto do início da epilepsia se ter dado numa idade pós-pubertária, na altura do final da crise da adolescência, num período cheio de indefinições e insegurança, poderá ter contribuído, a seu modo, pelo lado psicogénico, para a instalação da perturbação psicótica. *

A existência de organicidade cerebral traduzida nos achados anormais da encefalografia gasosa e do electroencefalograma (na maioria com perturbações focais temporais), para além da história de traumatismo craniano (positivo em 53,8 % dos casos, e em 75 % se só considerarmos os temporais), levam-nos também a admitir ser este um outro factor a considerar na patogénese.

Por último a presença de grandes dificuldades na adaptação ao trabalho (observada em 69,2 % dos casos), embora admitindo como consequência da doença, poderá ter constituído, por si mesmo, um outro elemento perturbador de um equilíbrio já de si precário.

Concluiríamos, pois, que talvez estejamos em presença de uma etiopatogenia mista, com uma vertente heredo-constitucional e outra, predominantemente sintomática, que se associam em partes diferentes, conforme os casos clínicos a considerar.

Por isso, e para terminar ,entendemos que a problemática da etiopatogenia das psicoses na epilepsia terá de ser multifactorial, aliás na linha do que recentemente têm afirmado alguns autores (Parnas e col., 1982; Rumani e col., 1982; Whitman e col., 1982), valorizando as disposições genéticas, o tipo de epilepsia (particularmente a temporal), os factores de organicidade, a desregulação bioquímica e os factores sociais.

Reconhecemos que se tornou um tanto extensa esta discussão. Mas, uma investigação como esta, com tão grande número de variáveis, merecê-la-ia, provavelmente, ainda mais extensa. No entanto, a nossa intenção era a de colocar-lhe um limite material. De facto, pretendíamos discutir, sobretudo, os dados mais salientes para a psicopatologia, emergentes do nosso estudo, com relevo para a problemática das

---

* Taylor (1975), numa série neurocirúrgica e Hermann e col. (1980), sugeriram que o início da epilepsia na adolescência aumentava o risco de futuras perturbações mentais, particularmente as psicoses.

psicoses, por ser um dos temas mais controversos desta área investigacional.

Mais haveria a discutir, com certeza, e não temos qualquer pretensão de dar o assunto por encerrado, tanto mais que temos outras variáveis que foram por nós registadas e que não entraram nesta análise.

*

Como comentário final, conscientes que o tema que tratamos merece novas abordagens, com séries mais longas de doentes comparadas com grupos de controlo de epilépticos sem patologia mental e de não-epilépticos com doenças crónicas tão invalidantes como esta patologia, devemos dizer que, após tudo o que analisámos, estudámos e lemos, considerámos que o epiléptico quer como doente, quer como « pessoa », merece ser mais estudado pelos psiquiatras, tanto nos seus aspectos psicológicos, como nos sociais.

Na realidade trata-se de uma Pessoa com vivências muito particulares, em que o súbito, o inevitável e o incontrolável vivem paredes meias com o seu dia a dia. A crise, pelo seu desenvolvimento, acarreta a perda do controlo de si mesmo e leva, muitas vezes, o epiléptico, especialmente o temporal, a ter com frequência uma visão dupla do mundo que o rodeia. Subitamente sobrevém a crise. A percepção altera-se, as emoções são diferentes, tomam coloridos variados, tanto de elação, de subida, de êxtase, como de desespero, amargura e abatimento. A inteligência perturba-se, a memória oscila, torna-se por vezes imprecisa, outras imensa, alongando-se no espaço e no tempo. Mas a crise também pode ser o escuro, o corte repentino do pensamento e da acção; é a queda, a dor, o acordar rodeado de rostos piedosos ou aflitos — é, enfim, o enorme susto.

Depois das crises tudo regressa ao mesmo, à aparente normalidade, mas também ao risco, para tudo, noutro momento, começar de novo, com a próxima crise. Quando será?

Esta precaridade do dia a dia torna o Homem Epiléptico um ser à parte no grupo dos doentes com doenças de evolução crónica, porque é no fundo a consciência, no seu sentido mais pessoal, a consciência de si mesmo, o seu Eu,

que está em risco, em cada momento, de modo mais ou menos dramático.

Por tudo isto torna-se uma exigência conhecer mais e melhor a doença epiléptica e o Homem que dela sofre, evitando, ao mesmo tempo a sua segregação na sociedade, tentando com determinação criar as condições adequadas a uma normal vida social e profissional.

Infelizmente o estudo da Epilepsia, nas suas diferentes formas, não tem sido devidamente contemplado pelos investigadores portugueses. Que este trabalho, dentro das suas naturais limitações, contribua de algum modo para aumentar o interesse por esta patologia, é um desejo final de gostaríamos de expressar.

E, para fechar, retomamos uma sentença de Schmidt e col. (1968) com a qual abrimos esta dissertação : «Epilepsy does not impose upon the individual a specific set of personality traits nor does it invariably signify reduce mental ability. The epileptic can be a genious or an idiot; seizures do not preevnt or cause either condition ».

Capítulo V

Resumo e Conclusões

*

Summary and Conclusions

Resumo e Conclusões

O trabalho de investigação aqui exposto foi levado a cabo no Hospital Maudsley e no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, e teve por objectivo fundamental o estudo dos aspectos psicopatológicos observados num grupo de 90 doentes epilépticos internados, pela primeira vez, naquele hospital, entre os anos de 1965 e 1969.

A amostra, seleccionada de acordo com os critérios referidos no capítulo II, apresenta-se constituída por 47 homens e 43 mulheres, com idades compreendidas entre os 14 e os 60 anos (tendo uma idade média de 28,1 anos, com um desvio padrão de 10,3).

Utilizamos nesta investigação o método rectrospectivo, que consistiu na análise minuciosa de um extenso e completo arquivo clínico e laboratorial relativo a cada doente. Com a finalidade de recolhermos o maior número de informações possíveis, elaborámos um longo protocolo, com 277 *items*, divididos em quatro séries de dados, de modo a poderem ser passados para quatro cartões perfuráveis IBM, conforme se descreve no capítulo II e que abrangeu os aspectos da identidade, da história familiar e pessoal, da observação actual (com relevo para os sintomas epilépticos e psicopatológicos), dos exames subsidiários (com particular atenção para a electroencefalografia) e das terapêuticas.

Depois da observação cuidadosa do « dossier » de cada doente, que incluiu o estudo de todos os electroencefalogramas realizados durante o internamento, foi elaborado um diagnóstico final, quer no que respeita à epilepsia, quer no que se refere à patologia psiquiátrica quando existente, tendo

sido este diagnóstico confrontado com um outro efectuado por um observador independente (ver Quadro LXXXVI).

O estudo em si corresponde a uma revisão teórica sobre os aspectos psicopatológicos da epilepsia e à análise estatística e discussão de um conjunto de 104 variáveis, referentes aos 90 doentes da amostra, que são as que se registam no Quadro Geral de Resultados (Anexo I).

Para a análise estatística dividimos a amostra de vários modos. Assim, consideramos, especialmente, a divisão em grupos clínicos e electroencefalográficos, que é o tipo de agrupamento que figura naquele quadro geral. Definimos, nesse sentido, três grupos clínicos: o dos psicóticos – P (22 casos, 24,5 %), o das personalidades imaturas – PI (48 casos, 53,3 %) e o dos normais e neuróticos associados – N/N (20 casos, 22,2 %) e quatro grupos electroencefalográficos: o das epilepsias temporais – T (41 casos, 45,6 %), o dos outros focais – OF (11 casos, 12,2 %), o dos difusos – D (21 casos, 23,3 %) e o dos que não apresentam actividade epiléptica – SAE (17 casos, 18,9 %).

Também fizemos a divisão desta série de doentes epilépticos quer em relação à idade de início das crises recorrentes de epilepsia (grupo A, início dos 6 meses aos 9 anos; grupo B, dos 10 aos 19 anos; grupo C, acima dos 20 anos, inclusive), quer ao tempo de duração da doença (grupo d, duração inferior a 10 anos; grupo D, duração superior ou igual a 10 anos), quer, ainda, em relação à actividade epiléptica focal (52 doentes, divididos em três grupos: focal direito – FD, focal esquerdo – FE e focal bilateral – FB).

Do estudo dos dados recolhidos, confrontados com os obtidos anteriormente por outros investigadores sobre este mesmo tema, podemos agora elaborar as seguintes conclusões:

1.ª A maioria dos doentes estudados eram solteiros ou vivendo como tal (67,8 %), facto que esteve relacionado mais com a presença de uma personalidade imatura do que com o tipo clínico da epilepsia.

2.ª Na maioria dos casos (81,1 %) não encontramos comportamento delituoso (de notar a ausência de delitos sexuais).

3.ª O comportamento violento, quando registado, foi mais significativamente frequente nos epilépticos com

perturbações da personalidade (personalidade imatura). O rotulado de « marcadamente violento » predominou, claramente, no sexo masculino e nas epilepsias tempoaris.

4.ª A vida sexual decorria sem desajuste em 43 % dos epilépticos acima dos 18 anos, tendo as sensações sexuais ictais aparecido em 5 casos, todos do sexo masculino. A libido estava diminuída em 23 % dos casos acima dos 18 anos, com predomínio significativo nos psicóticos. Um aumento da libido apareceu relatado em quatro casos.

5.ª O grupo de epilépticos com electroencefalograma sem elementos gráficos tradutores de epilepsia (grupo SAE), mostrou dever tratar-se de um conjunto heterogéneo, com epilepsias generalizadas desde o início e com epilepsias focais, com ou sem generalização secundária. Neste grupo encontramos, de modo significativo, a idade mais alta (25,1 anos) de início das crises epilépticas recorrentes, e, também, a percentagem mais elevada (35,3 %) de antecedentes familiares de epilepsia.

6.ª A encefalografia gasosa, nos 63 casos em que foi realizada, mostrou-se anormal em 41,3 %, com 19 assimetrias dos cornos temporais correspondentes em 82,4 % a epilepsias focais, e a radiografia simples do crânio (efectuada em 71 doentes) apresentava alguma forma de alteração em 35,2 %, sendo na maior parte das vezes (68 %) correspondente a epilepsias do lobo temporal.

7.ª Dos 80 WAIS aplicados encontrou-se um QI total médio de 97,85, com um desvio padrão de 15,55. A discrepância « QI verbal / QI realização » observou-se em metade dos casos, sobretudo nas epilepsias focais. O seu valor predictivo, no que respeito à lateralização da actividade epiléptica focal, apenas se observou no caso dos focos no hemisfério não dominante. Nas epilepsias difusas com discrepância, esta foi no sentido de um QI de realização mais baixo.

8.ª A deterioração intelectual (certa e incerta), avaliada por métodos clínicos, foi registada significativamente nas epilepsias temporais esquerdas e bilaterais, e nos casos em que a epilepsia se iniciou após os vinte anos.

9.ª A pontuação das escalas de WAIS apareceu correlacionada negativamente, de modo estatisticamente significativo, com as doses utilizadas de Fenobarbital, Fenitoína, Sultiame e Tridione, e as do teste de Mill Hill com as doses de Primidona e Tridione.

10.ª Apenas em três casos se observaram personalidades com traços epileptóides, correspondentes a epilepsias temporais.

11.ª Nas epilepsias temporais foram observadas de modo relevante os seguintes aspectos, em relação aos outros tipos de epilepsias, para além dos já referidos e a referir :

1) Os traumatismos cranianos encontraram-se com mais frequência (47,5 %) e as infecções cerebrais também (46,4 %);

2) Em 45 % dos nascimentos tratou-se do « primeiro filho »;

3) As perturbações do comportamento na infância e adolescência foram mais frequentes;

4) O medo, em crises focais, mostrou-se quase exclusivo (90,9 %);

5) O pensamento forçado, como acontecimento ictal, revelou-se significativamente mais frequente;

6) O « estado de mal » surgiu, significativamente, mais vezes;

7) Episódios frequentes e prolongados de confusão pós-crise foram registados em 48,8 % dos casos (especialmente nas epilepsias com duração superior a 10 anos), bem como estados crepusculares e fugas (10 em 16 casos, 62,5 %);

8) Os efeitos da terapêutica foram no sentido da « não melhoria » em 34,2 %.

12.ª Nas personalidades imaturas foram encontrados, de modo significativo, mais pais separados na infância e também na adolescência (até aos 15 anos), com o predomínio do « filho mais novo ». Por outro lado, registou-se um maior número de casos de prematuridade (e o único de pós-maturidade) e de partos distócicos, bem como, de modo significativo, idades de mães na altura do nascimento de menos de 20 e de mais de 30 anos.

13.ª As perturbações de comportamento na infância e adolescência estavam sobretudo relacionadas com a existência de uma personalidade imatura, sem haver predilecção pelo tipo de epilepsia, bem assim como o aparecimento de manifestações psicopáticas prévias.

14.ª Dentro dos agrupamentos clínicos, foi no grupo das personalidade imaturas que observámos mais cedo (13,6 anos), o início da primeira crise recorrente de epilepsia.

15.ª O tipo de epilepsia mais frequentemente encontrado nas personalidades imaturas foi a focal (56,3 %), especialmente a temporal (43,8 %). Quanto à lateralidade houve um predomínio do hemisfério não dominante no caso da personalidade imatura afectiva (7 casos em 13).

16.ª Não foi possível definir a existência de uma personalidade imatura própria da epilepsia. As mais frequentemente presentes foram a afectiva e a explosiva.

17.ª Os sintomas de natureza neurótica mais encontrados foram os ansiosos (67,7 %), sem relação com o tipo de epilepsia. A ansiedade flutuante mostrou-se relacionada, de modo estatisticamente significativo, com os sintomas depressivos e hipocondríacos, e com as ideias de suicídio.

18.ª Os sintomas obsessivo-compulsivos observaram-se em 17,8 % dos indivíduos desta série, tendo aparecido de modo significativamente mais frequente nas epilepsias temporais.

19.ª Verificámos a presença de sintomas histéricos em 22 % dos casos, correspondendo de modo significa-

tivo a epilepsias com duração superior a 10 anos e, sobretudo, em personalidades imaturas (31,3 %).

20.ª Os sintomas hipocondríacos surgiram em 14,4 % das situações clínicas, mais frequentemente em epilepsias com idades de início acima dos 20 anos e tinham uma relação estatsticamente significativa com os sintomas de natureza psicossomática. Admitimos que em doenças de evolução prolongada, como é o caso da epilepsia, possa haver uma maior atenção sobre o corpo, que explique esta relação.

21.ª Os sintomas depressivos foram encontrados em 63,3 % dos doentes, em todos os grupos clínicos e electroencefalográficos, sem evidente predomínio. Em 22,8 % observou-se uma personalidade afectiva de base e em 24,6 % um ambiente familiar desfavorável.

22.ª Encontrámos 26 casos de tentativas de suicídio (28,9 %), especialmente relacionadas com as personalidades imaturas (33,3 %) e com a presença de sintomatologia depressiva (70 %).

23.ª Quanto mais cedo se iniciou a epilepsia, tanto mais precocemente se iniciaram os sintomas neuróticos, na infância e adolescência.

24.ª A prevalência de psicose, no conjunto dos doentes epilépticos donde retirámos a nosso amostra, foi de 9,8 %.

25.ª No grupo psicótico havia maior acumulação de antecedentes familiares psiquiátricos (63,6 %), sobretudo nos doentes com sintomatologia esquizofrénica. Dentro destes antecedentes, os de natureza psicótica predominavam significativamente.

26.ª Em 53,8 % dos doentes com psicoses esquizofrénicas, encontrámos personalidades prévias esquizotímicas ou esquizóides, e 55,6 % de personalidades afectivas nos que apresentavam psicoses afectivas.

27.ª Dentro dos quadros esquizofrénicos observámos um claro predomínio dos esquizoafectivos (76,9 %) e a ausência de catatónicos.

28.ª Os delírios esquizóides e paranóides foram os que, com maior frequência, apareceram nas situações psicóticas esquizofrénicas. Não foi detectado nenhum delírio místico e as alucinações, referenciadas em 4 casos, eram todas do tipo auditivas, sem perturbação da consciência.

29.ª Nas psicoses, a idade média de começo da epilepsia, quando esta precede aquelas, foi de 16,1 anos, sendo de 17,8 anos para os quadros esquizofrénicos e 13,2 para os afectivos. A idade média de início da psicose, para os mesmos casos, foi de 32,4 anos, sendo de 32,4 anos para os primeiros e 28,7 para os segundos.

30.ª A idade de início dos sintomas psicóticos mostrou-se significativamente mais precoce nas epilepsias focais.

31.ª Observou-se uma correlação positiva, significativa, entre a idade de início dos episódios psicóticos e a idade de início das crises epilépticas recorrentes. Assim quanto mais tarde surgiu a epilepsia tanto mais tarde eclodiram os sintomas psicóticos.

32.ª Para o conjunto do grupo psicótico verificou-se haver um predomínio de epilepsias temporais (59,1 %), particularmente nas esquizofrenias (61,5 %). O modo de começo dos quadros psicóticos foi em 50 % agudo (especialmente nas esquizofrenias, 53,8 %), que evoluíram em 36,4 % para a melhoria e noutro tanto para a cronicidade (no grupo esquizofrénico 28,5 % e 42,9 %, respectivamente).

33.ª A frequência das crises epilépticas afectou negativamente, em 50 % dos casos, o estado psicopatológico, agravando-o, particularmente nas esquizofrenias.

34.ª Não foi possível estabelecer, na maioria das vezes, uma relação entre o controlo das crises e o estado psicopatológico.

35.ª Considerando os dados obtidos no exame neurológico, na encefalografia gasosa e na radiografia do crânio, encontrámos anomalias em 68,2 % dos doentes psicóticos. Quando associámos os dados do electroencefalo-

grama, tradutores de actividade lesional, essa percentagem subiu para 77,3 %. Não se notaram diferenças, com significado estataístico, entre o grupo esquizofrénico e o das perturbações afectivas.

36.ª Observou-se que os sintomas da epilepsia e/ou da perturbação mental, interferiram de maneira « importante » no rendimento do trabalho (adaptação sócio-profissional) em 69,2 % dos epilépticos esquizofrénicos e em 33,3 % dos epilépticos com perturbações afectivas.

37.ª As manifestações tóxicas devidas à medicação anti-epiléptica estavam relacionadas, de modo significativo, com a duração dos episódios psicóticos.

38.ª Os episódios psicóticos de natureza afectiva relacionaram-se, de maneira significativa, com a focalização no hemisfério dominante.

39.ª Verificou-se, com significado estatístico, um maior aparecimento de infecções cerebrais nas focalizações esquerdas e de deterioração mental nesta mesma focalização e na bilateral.

40.ª As psicoses afectivas foram todas, no momento do internamento, de tipo depressivo. Registou-se um caso de viragem para a fase maníaca, após três semanas de internamento com medicação antidepressiva. Não se dectetaram no conjunto sintomatológico características que as pudessem diferençar das depressões endógenas.

41.ª O conjunto dos dados relativos às psicoses esquizofrénicas, permite-nos sugerir a seguinte hipótese etiopatogénica. Na maioria destes casos haveria uma predisposição heredo-constitucional para a psicose, sobre a qual actuariam factores precipitantes, em especial a epilepsia (sobretudo temporal). Esta teria tido um papel principalmente patoplástico, a modelar o modo de expressão da doença, que tomaria em geral uma forma esquizoafectiva. Para que essa acção se tivesse podido verificar foi necessário haver um

intervalo considerável entre o começo da epilepsia e o início da psicose (14,5 anos). Outros factores poderão, também, ter estado em jogo como, por exemplo, o início da epilepsia na adolescência, a existência de certas alterações orgânicas cerebrais e as dificuldades de adaptação a um trabalho regular, observadas nestes doentes.

Summary and Conclusions

The work that has just been presented was carried out at the Maudsley Hospital (and at the Institute of Psychiatry of London University), its aim being the study of the psychopathological aspects of cases observed in a group of ninety patients, admitted there for the first time, with a diagnosis of epilepsy, in the periodo 1965/69.

The sample, chosen according to the criteria presented in Chapter II, is composed of 47 men and 45 women, between the ages of 14 and 60 yars of age (average age 28.1, with a 10.3 standard deviation).

The method of retrospective study was used, consisting of careful analysis of extensive clinical and laboratorial records relating to each patient. With the objective of collecting the maximum data, a lengthy protocol of 277 items was compiled, divided into four sets of data, so that they could be transferred to 4 perforated IBM cards, presented in Chapter II, which cover the identity, personal and family history, present illness history (with emphasis on epileptic and psychopathological symptoms), subsidiary examinations (with particular emphasis on electroencephalography) and the therapies.

After careful observation of the dossier of each patient, which included the study of all the electroencephalograms carried out during the period of internment, a final diagnosis was elaborated as much in respect of epilepsy as in respect of psychiatric syndromes when present; this diagnosis having been put against that from an independent observer (see Table LXXXVI).

The present study corresponds with a theoretical revision of the psychopathological aspects of epilepsy, a statistical analysis and a final discussion of a group of 104 variables, referring to the 90 patients of the sample, being those that feature in the final table of results (annex I).

For the statistical analysis the sample was divided in various ways. Thus, the division by clinical and electroencephalographic groups was especially observed, being the type of grouping which features in the final table. Three clinical groups were defined: the psychotics – P (22 cases, 24.5 %), the imature personalities – PI (48 cases, 53.3 %) and the normal and neurotics – N/N (20 cases, 22.2 %), and four electroencephalographic groups: the temporal epileptics – T (41 cases, 45.6 %), the other focals – OF (11 cases, 12.2 %), the diffuse – D (21 cases, 23,3 %) and those presenting no epileptic activity – SAE (17 cases, 18.9 %).

Also, a division of this sample of epileptic patients was made, relating to age at the onset of recurrent epileptic seizures (group A, onset between 6 months and 9 years; group B, from 10 to 19 years; and group C, over 20 years, inclusively), relating to the duration of epilepsy (group d, duration inferior to 10 years; group D, duration superior or equal to 10 years), and to focal epileptic activity (52 patients, divided into three groups: rigth focal – FD, left focal – FE and bilateral focal – FB).

From the study of data collected, confronted with that obtained from previous research on the same subject, we come to the following conclusions:

1st The majority of patients observed were single or living as such (67.8 %), a fact that was related more to the presence of and immature personality than to a clinical type of epilepsy.

2nd In the majority of cases (81.1 %), no delinquent behaviour was found (notably the absence of sexual offenses).

3rd Violent behaviour, when recorded, was significantly more frequent in epileptics with personality disturbances (immature personality). The label « markedly violent » predominated, clearly, among males and in temporal epilepsies.

4th Sexual life ran normally in 43 % of epileptics of over 18 years of age, ictal sexual sensations having appeared in 5 cases, all male. Libido was diminished in 23 % of cases of over eighteens, with a significant predominance of psychotics. The increase of libido was noted in four cases.

5th The group of epileptics whose electroencephalogram with no graphic abnormality indicating epilepsy (group SAE) showed that it must be a heterogeneous group, with generalized epilepsy from the beginning and with focal epilepsies, with or without generalization. In this group was found, significantly, the oldest age (25.1 years) of the onset of recurrent epileptic seizures, and also the highest percentage (35.3 %) with a family history of epilepsy.

6th Pneumoencephalography, in 63 cases was carried out and was abnormal in 41.3 %, with 19 assimetries of the temporal horns corresponding in 82.4 % to focal epilepsies, and a plain skull X-ray (carried out on 71 patients) showed some kind of alteration in 35.2 %, being in most cases (68 %) correspondent with epilepsies of the temporal lobe.

7th Of the 80 WAIS aplied, a total average IQ of 97.85 was found, with a standard deviation of 15.55. A discrepancy between verbal IQ / performance IQ was observed in half of the cases, mainly in focal epilepsies. Its affirmed value in respect of lateralization of the activity of focal epilepsy was only observed in the cases of focuses in the non dominant hemisphere. In diffuse epilepsies with discrepancy, this was in the direction of the lowest performance IQ score.

8th Intellectual deterioration (certain and uncertain), measured by clinical methods, was recorded significantly in left temporal epilepsies and in bilateral epilepsies, and in cases where the onset of epilepsy was after 20 years of age.

9th The scoring of the WAIS scales were negatively correlated, in a manner statistically significant, with

the doses of Phenobarbitone, Phenytoin, Suthiame and Tridione used, and those of the Mill Hill test with doses of Primidona and Tridione.

10th In three cases only, personalities with epileptic traits were found, corresponding to temporal epilepsies.

11th The following aspects of temporal epilepsies in relation to other epilepsies were observed to be outstanding, other than those already mentioned, namely :

1) head injuries were more frequent (47.5 %) as also were cerebral infections (46.4 %);

2) 45 % of births were primogenital;

3) more behavioural disorders were observed in childood and adolescence;

4) fear in focal crises was almost total (90.9 %);

5) forced thinking, as an ictal event, was significantly more frequent;

6) status epileticus occurred more often;

7) frequent and prolonged episodes of post-ictal confusion were recorded in 48.8 % of cases (particularly in the epilepsies with a duration over 10 years), as also twilights and fugues (10 out of 16 cases, 62.5 %);

8) the results of therapy were worse — « no improvement », in 34.2 %.

12th It was found, in a significant way, in immature personalities, that there were more separated parents in childhood and in part of adolescence (up to 15 years) and also the predominance of the « youngest child ». On the other hand, in this clinical situation, a larger number of cases of prematurity (and one of post-maturity) were found, and of complicated births (distocic), as well as, and in a significant way the ages of the moter at the time of the births being under 20 or over 30 years.

13th Behavioural disorders in childhood and adolescence were related above all to the existence of an

immature personality, without showing a preference of any type of epilepsy, as well as to the appearance of previous psychopathic signs.

14th It was observed that, within the clinical groups, it was in the group of immature personalities that the onset of the first recurrent seizures of epilepsy was the earliest (13.6 yars).

15th It was verified that the most frequent type of epilepsy among immature personalities was the focal (56.3 %), especially the temporal (43.8 %). As for the laterality, there was a predominance of the non-dominant hemisphere in the affective immature personality (7 cases in 13).

16th It was impossible to define a type of immature personality exclusive to epilepsy. The most frequent ones present were the affective and the explosive.

17th The most frequent symptoms of a neurotic nature were of anxiety (67.7 %) without any relationship to the type of epilepsy. Free floating anxiety was related, in a satistically significant way, to depressive and hypochondriac symptoms ,and to ideas of suicide.

18th Obsessive-compulsive symptoms were observed in 17.8 % of individuals in this series, having appeared in a significant way in temporal epilepsies.

19th The presence of hysterical symptoms was found in 22 % of the cases, corresponding in a significant way to epilepsies of a duration superior to 10 years, and above all in immature personalities (31.3 %).

20th Hypochondriac symptoms arose in 14.4 % of the clinical situations : more frequently in epilepsies whose onset was at over 20 years of age and bore a significant statistical correspondence with symptoms of a psychosomatic nature. It is admitted that in disorders with a prolonged development, as is the case in epilepsy, there could be a greater somatic concern, which may account for this correspondence.

21st Depressive symptoms were found in 63.3 % of patients, in all the clinical and electroencephalo-

graphic groups, without any evident predominance. In 22.8 % a basically affective personality was found and in 24.6 % there was an unfavourable family background.

22nd Twenty six cases of attempted suicide (28.9 %) were found, particularly related to immature personalities (33.3 %) and with the presence of depressive symptoms (70 %).

23rd The earlier the onset of epilepsy, the earlier the onset of neurotic symptoms in childhood and adolescence.

24th The prevalence of psychosis in the wole group of epileptics, from which this sample was taken, was 9.8 %.

25th In the psychotic group, there was a family history of mental disease (63.6 %), particularly among schizophrenic patients. Among these family antecedents, those of a psychotic nature predominated significantly.

26th Among patients with schizophrenic psychoses, in 53.8 % were found prior schizothymic and schizoid personalities, and in those with affective psychoses 55.6 % prior affective personalities. In the groups of schizophrenics was found a clear predominance of schizo-affective (76.9 %) and an absence of catatonics.

28th Schizoid and paranoid delusions were those which appeared most frequently in psychotic schizophrenic situations. No mystic delusion was detected and hallucinations, noted in 4 cases, were all auditive, in clear consciousness.

29th In the psychoses, the average age at onset of epilepsy, when this precedes them, was 16.1 years, 17.8 being the age for the group of schizophrenics and 13.2 years for the affectives. The average age at the onset of psychosis for the same patients, was 32.4 years, 32.4 years being for the first group and 28.7 years for the second.

30th The age at the onset of psychotic symptoms was significantly earlier in focal epilepsies.

31st A positive correlation between the onset of psychotic episodes and the age at onset of recurrent epileptic seizures was observed. Thus, the later the appearance of epilepsy, the later psychotic symptoms broke out.

32nd It was found that in the whole psychotic group there was a predominance of temporal epilepsy (59.1 %), particularly among schizophrenics (61.5 %). The manner of the onset in the psychotic group was acute in 50 % of cases (especially among schizophrenics, 53.8 %), that developed in 36.4 % to an improvement and a similar number to chronicity (in the schizophrenic group 28.5 % and 42.9 % respectively).

33rd The frequency of epileptic seizures affected 50 % of cases negatively in their psychopathological state, worsening it particularly in schizophenias.

34th It was not possible to establish, in the majority of cases, a connection btween the control of the seizures and the psychopathological state.

35th Bearing in mind the data obtained from the neurological examination, the pneumoencephalography and the skull X-ray anomalies in 68.2 % of psychotic patients were found. When we associated the data of the electroencephalogram, meaning lesional activity, that percentage increased to 77.3 %. No differences were noted, that had any statistical significance, between the schizophrenic group and that of the affective one.

36th It was noticed that the symptoms of epilepsy and/or mental disturbance, interfered in work performance (socio-professional adaptation) in 69.2 % of schizophrenic epileptics and in 33.3 % of epileptics with affective disturbances.

37th Toxic signs due to anti-epileptic medication were related, in a significant way, to the duration of psychotic episodes.

38th Psychotic episodes of an affective nature were related, with satistical significance, to a focalization in the dominant hemisphere.

39th It was observed, with statistical significance, that there was a greater number of cerebral infections in left focalizations and of mental deterioration in this same focalization as well as the bilateral one.

40th At the time of admission, all affective psychoses were of a depressive nature. After three weeks, internment on antidepressant medication, one case was noted that turned towards a manic phase. Within the group of symptoms no characteristics were detected that could distinguish them from endogenous depressions.

41st The set of data related to schizophrenic psychoses allows us to suggest the following ethiopathogenic hypothesis. In the majority of cases there would be a heredity-constitutional predisposition towards psychosis, on which precipitating factors would act, epilepsy in particular (mainly temporal). This would principally have played a pathoplastic role in forming the way in which the illness would be expressed, which would generally take a schizo-affective form. So that that activity could be discovered it was necessary that there should be a considerable period between the onset of epilepsy and the onset of the psychosis (14.5 years). Other factors could, also, have been involved, for example the onset of epilepsy in adolescence, the existence of certain organic alterations of the brain and the difficulties of adaptation to regular work, observed in these patients.

Anexo

I. QUADRO GERAL DE RESULTADOS

II. RESUMO DAS HISTÓRIAS CLÍNICAS

I QUADRO GERAL DE RESULTADOS

Variáveis	Grupos clínicos						Grupos electroencefalográficos								Total	
	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.			
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
3. Sexo																
Masculino	14	63,6	25	52,1	8	40,0	22	53,7	9	81,8	8	38,1	8	47,1	47	52,2
Feminino	8	36,4	23	47,9	12	60,0	19	46,3	2	18,2	13	61,9	9	52,9	43	47,8
4. Idade (anos)																
Média		33,55		24,81		29,95		27,23		27,0		25,52		33,11		28,09
Desvio padrão		10,86		9,05		9,47		9,34		11,23		9,45		11,24		10,31
5. Estado civil																
Solteiro	10	45,5	37	77,1	9	45,0	27	65,9	8	72,7	14	66,6	7	41,2	56	62,2
Casado	11	50,0	4	8,3	8	40,0	11	26,8	—	—	4	19,0	8	47,1	23	25,6
Divorciado	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Separado	—	—	4	8,3	—	—	—	—	2	18,2	1	4,8	1	5,9	4	4,4
Coabitando	—	—	1	2,1	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
Viúvo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mais do que um casamento	1	4,5	—	—	2	10,0	1	2,4	1	9,1	—	—	1	5,9	3	3,3
Divorciado, coabitando	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
7. Classe social																
Classe I	1	4,5	—	—	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
Classe II	6	27,3	8	16,7	3	15,0	10	24,4	3	27,3	4	19,1	—	—	17	18,9
Classe III	4	18,2	18	37,5	13	65,0	11	26,8	5	45,5	8	38,1	11	64,7	35	38,9
Classe IV	5	22,7	8	16,7	1	5,0	6	14,6	—	—	3	14,3	5	29,4	14	15,6
Classe V	6	27,3	14	29,2	2	10,0	12	29,3	3	27,3	6	28,6	1	5,9	22	24,4
9. Internamentos prévios																
Nenhum	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	—	—	1	5,8	1	5,9	3	3,3
Um	7	31,8	28	58,3	12	60,0	19	46,3	7	63,6	10	47,6	11	64,7	47	52,2

Não conhecidos	2	9,1	—	—	2	10,0	2	4,9	—	—	2	9,5	—	—	4	4,4
12. História familiar psiquiátrica																
Negativa	8	36,4	25	52,1	12	60,0	24	58,5	5	45,5	10	47,6	6	35,3	45	50,0
Positiva para 1 parente	5	22,7	13	27,1	5	25,0	7	17,1	4	36,4	6	28,6	6	35,3	23	25,6
Positiva para 2 parentes	3	13,6	5	10,4	—	—	2	4,9	1	9,1	2	9,5	3	17,7	8	8,9
Positiva para 3 parentes	4	18,2	1	2,1	1	5,0	4	9,8	—	—	1	4,8	1	5,9	6	6,7
Mais do que 3 parentes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Positiva para outros parentes	1	4,5	—	—	1	5,0	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Parentes do 1.º grau e outros	1	4,5	1	2,1	1	5,0	2	4,9	1	9,1	—	—	—	—	3	3,3
Não conhecida	—	—	3	6,3	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	1	5,9	3	3,3
13. Sintomatologia psicótica (fam.)																
Não aplicável	12	54,5	36	75,0	18	90,0	30	73,2	10	90,9	16	76,2	10	58,8	66	73,3
Maníaco-depressiva	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Depressiva	5	22,7	4	8,3	—	—	4	9,8	1	9,1	1	4,8	3	17,6	9	10,0
Maníaca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Esquizofrénica	1	4,5	3	6,3	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	2	11,8	4	4,4
Esquizoafectiva	—	—	1	2,1	1	5,0	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Mais do que uma das indicadas	2	9,1	—	—	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Provável ou incerta	—	—	—	—	1	5,0	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Não conhecida	2	9,1	4	8,3	—	—	4	9,8	—	—	1	4,8	1	5,9	6	6,7
14. Sintomatologia neurótica (fam.)																
Não aplicável	1	4,5	6	12,5	4	20,0	6	14,6	2	18,2	1	4,8	2	11,8	11	12,2
Sintomas inespecíficos ligeiros	10	45,5	31	64,6	12	60,0	27	65,9	5	45,5	11	52,4	10	58,8	53	58,9
Ansiedade fóbica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ansiedade flutuante	2	9,1	4	8,3	3	15,0	2	4,9	3	27,3	3	14,3	1	5,9	9	10.0
Sintomas depressivos	7	31,8	1	2,1	—	—	3	7,3	1	9,1	2	9,5	2	11,8	8	8,9
Sintomas obsessivos	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Sintomas histéricos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mais do que uma das indicadas	1	4,5	—	—	1	5,0	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
Não conhecida	1	4,5	5	10,4	—	—	2	4,9	—	—	3	14,3	1	5,9	6	6,7
15. Sintomatologia psicopática (fam.)																
Não aplicável	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Presente	4	18,2	4	8,3	2	10,0	6	14,6	2	18,2	—	—	2	11,8	10	11,1
Ausente	16	72,7	31	64,6	17	85,0	28	68,3	9	81,8	15	71,4	12	70,6	64	71,1
Casos vários ou graves	1	4,5	4	8,3	1	5,0	3	7,3	—	—	2	9,5	1	5,9	6	6,7
Não conhecida	1	4,5	8	16,7	—	—	3	7,3	—	—	4	19,0	2	11,8	9	10,0

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
20. História de epilepsia em familiares do 1.º grau																
Nenhuma	19	86,4	39	81,3	15	75,0	33	80,5	9	81,8	18	85,7	13	76,5	73	81,1
Incerta	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	—	—	1	4,8	1	5,9	3	3,3
Positiva 1 parente 1.º grau	2	9,1	5	10,4	2	10,0	5	12,2	1	9,1	—	—	3	17,7	9	10,0
Positiva 2 parentes 1.º grau	—	—	—	—	1	5,0	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
Positiva + de 2 parentes 1.º grau	—	—	—	—	1	5,0	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Não conhecida	—	—	3	6,3	—	—	1	2,4	—	—	2	9,5	—	—	3	3,3
28. Idade da mãe no nascimento do paciente																
Menos do que 20 anos	1	4,5	6	12,5	1	5,0	3	7,3	1	9,1	3	14,3	1	5,9	8	8,9
Entre 20-29 anos	12	54,5	21	43,8	15	75,0	26	63,4	6	54,5	8	38,1	8	47,1	48	53,3
Mais do que 30 anos	9	40,9	18	37,5	2	10,0	11	26,8	4	36,4	7	33,3	7	41,2	29	32,2
Não conhecida	—	—	3	6,3	2	10,0	1	2,4	—	—	3	14,3	1	5,9	5	5,6
32. Relacionamento dos pais (ausência de mais de 6 meses)																
Não aplicável	19	86,4	32	66,7	17	85,0	32	78,1	9	81,8	15	71,4	12	70,6	68	75,6
Um dos pais antes dos 5 anos	1	4,5	6	12,5	1	5,0	3	7,3	1	9,1	2	9,5	2	11,8	8	8,9
Os dois pais antes dos 5 anos	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Um dos pais antes dos 10 anos	2	9,1	5	10,4	1	5,0	3	7,3	1	9,1	2	9,5	2	11,8	8	8,9
Os dois pais antes dos 10 anos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Um dos pais antes dos 15 anos	—	—	3	6,3	1	5,0	3	7,3	—	—	—	—	1	5,9	4	4,4
Não conhecido	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
35. Ambiente familiar																
Afectuoso c/ proximidade e calor	14	63,6	22	45,8	14	70,0	22	53,7	5	45,5	12	57,1	11	64,7	50	55,6
Relacionamento adeq. mas formal	1	4,5	11	22,9	2	10,0	5	12,2	1	9,1	6	28,6	2	11,8	14	15,6
Frequentes disputas dos pais	5	22,7	9	18,8	4	20,0	8	19,5	4	36,4	2	9,5	4	23,5	18	20,0
Relacionamento inadequado	1	4,5	4	8,3	—	—	4	9,8	1	9,1	—	—	—	—	5	5,6
Sem ambiente familiar	1	4,5	1	2,1	—	—	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
3.ª ou 4.ª + 5.ª	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
36. Gravidez da mãe																
Normal	17	77,3	33	68,8	16	80,0	33	80,5	9	81,8	14	66,7	10	58,8	66	73,3

Toxemia gravídica	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	1	9,1	—	—	1	5,9	5	5,5
Com trauma psicológico	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Com outros traumas	1	4,5	2	4,2	2	10,0	1	2,4	—	—	2	9,5	2	11,8	5	5,6
Mais do que um dos indicados	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Não conhecida	2	9,1	8	16,7	1	5,0	5	12,2	1	9,1	3	14,3	2	11,8	11	12,2
37. Duração da gravidez																
Prematuridade	1	4,5	6	12,5	1	5,0	3	7,3	1	9,1	3	14,3	1	5,9	8	8,9
Pós-maturidade	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Normal de termo	19	86,4	34	70,8	19	95,0	33	80,5	10	90,9	15	71,4	14	82,3	72	80,0
Não conhecida	2	9,1	7	14,6	—	—	4	9,8	—	—	3	14,3	2	11,8	9	10,0
38. Nascimento																
Trabalho de parto normal	12	54,5	27	56,2	13	65,0	26	63,4	7	63,6	12	57,1	7	41,2	52	57,8
Parto prolong. s/ instrumentação	2	9,1	2	4,2	3	15,0	2	4,9	—	—	2	9,5	3	17,6	7	7,8
Cesariana	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Extracção por forceps	2	9,1	7	14,6	—	—	4	9,8	1	9,1	2	9,5	2	11,8	9	10,0
Dificuldade respiratória pós-parto	1	4,5	2	4,2	1	5,0	2	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	4	4,4
Parto rápido	1	4,5	2	4,2	—	—	—	—	2	18,2	—	—	1	5,9	3	3,3
Parto provocado	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Não conhecido	4	18,2	7	14,6	3	15,0	6	14,6	—	—	4	19,0	4	23,5	14	15,6
39. Ordem de nascimento entre os irmãos (nado-vivos)																
Não aplicável	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Primeiro	5	22,7	20	41,7	4	20,0	18	43,9	1	9.1	5	23.8	5	29,4	29	32.2
Segundo	7	31,8	11	22,9	3	15,0	8	19,5	6	54.5	4	19,0	3	17,6	21	23.3
Terceiro	1	4.5	1	2,1	5	25,0	4	9,8	1	9.1	2	9,5	—	—	7	7.8
Quarto	1	4,5	2	4,2	3	15,0	—	—	1	9.1	4	19,0	1	5,9	6	6,7
Mais do que quarto	4	18,2	1	2,1	—	—	2	4,9	1	9,1	1	4,8	1	5,9	5	5,6
Filho único	4	18,2	2	4,2	3	15,0	3	7,3	1	9,1	1	4,8	4	23,5	9	10,0
O mais novo	—	—	10	20,8	2	10,0	5	12,2	—	—	4	19,0	3	17,6	12	13,3
40. Desenvolvimento psicomotor (até aos 3 anos)																
Normal	18	81,8	37	77,1	19	95,0	36	87,8	9	81,8	17	80,9	12	70,6	74	82.2
Retardado	3	13,6	4	8,3	—	—	2	4,9	1	9,1	3	14,3	1	5,9	7	7.8
Problemas patológicos	—	—	1	2,1	1	5,0	—	—	—	—	—	—	2	11,8	2	2.2
Não conhecido	1	4,5	6	12,5	—	—	3	7,3	1	9,1	1	4,8	2	11,8	7	7,8

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
42. Desenvolvimento inicial (exantemas e convulsões)	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Não aplicável	16	72,7	29	60,4	12	60,0	24	58,5	9	81,8	13	61,9	11	64,7	57	63,3
Exantema com hipertermia	2	9,1	—	—	—	—	—	—	1	9,1	1	4,8	—	—	2	2,2
Convulsões febris	2	9,1	4	8,3	6	30,0	7	17,1	—	—	3	14,3	2	11,8	12	13,3
Incerto	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Convulsões	—	—	2	4,2	—	—	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
Não conhecido	2	9,1	12	25,0	2	10,0	7	17,1	1	9,1	4	19,0	4	23,5	16	17,8
43. Alterações de comportamento da infância e adolescência																
Não aplicável	12	54,5	15	31,3	12	60,0	16	39,0	8	72,7	9	42,8	6	35,3	39	43,3
Agressividade	1	4,5	2	4,2	1	5,0	2	4,9	—	—	1	4,8	1	5,9	4	4,4
Hiperactividade	2	9,1	—	—	1	5,0	—	—	—	—	1	4,8	2	11,8	3	3,3
Irritabilidade	3	13,6	5	10,4	4	20,0	7	17,1	—	—	2	9,5	3	17,6	12	13,3
Tendência a destruir e crueldade	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Impulsividade	—	—	2	4,2	—	—	—	—	—	—	1	4,8	1	5,9	2	2,2
Outras	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1.1
As anteriores mais na adolescência	2	9,1	4	8,3	—	—	4	9,8	—	—	2	9,5	—	—	6	6,7
Mais do que uma das indicadas	1	4,5	17	35,4	1	5,0	10	24,4	2	18,2	5	23,8	2	11,8	19	21,1
Não conhecidas	1	4,5	2	4,2	1	5,0	2	4,9	1	9,1	—	—	1	5,9	4	4,4
44. Sintomas neuróticos da infância e adolescência																
Não aplicável	9	40,9	16	33,3	11	55,0	14	34,1	4	36,4	10	47,6	8	47,1	36	40,0
Enurese	2	9,1	3	6,3	—	—	4	9,8	—	—	1	4,8	—	—	5	5,6
Medos e fobias	3	13,6	2	4,2	1	5,0	3	7,3	1	9,1	1	4,8	1	5,9	6	6,7
Timidez	2	9,1	3	6,3	1	5,0	1	2,4	2	18,2	2	9,5	1	5,9	6	6,7
Recusa de ir à escola	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Gaguez	1	4,5	2	4,2	—	—	2	4,9	1	9,1	—	—	—	—	3	3,3
Outros	2	9,1	11	22,9	3	15,0	9	22,0	1	9,1	4	19,0	2	11,8	16	17,8
Mais do que um dos indicados	2	9,1	6	12,5	2	10,0	5	12,2	1	9,1	2	9,5	2	11,8	10	11,1
Não conhecido	1	4,5	4	8,3	2	10,0	2	4,9	1	9,1	1	4,8	3	17,6	7	7,8
45. Traumatismos cranianos																
Nenhum	14	63,6	24	50,0	16	80,0	21	51,2	7	63,6	15	71,4	11	64,7	54	60,0

2,3,4 depois do começo da epilepsia	2	9,1	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
Não conhecidos	—	—	2	4,2	1	5,0	1	2,4	1	9,1	1	4,8	—	—	3	3,3
46. Infecções																
Nenhumas	17	77,3	23	47,9	12	60,0	20	48,8	8	72,7	14	66,7	10	58,8	52	57,8
Meningite	1	4,5	3	6,3	2	10,0	5	12,2	1	9,1	—	—	—	—	6	6,7
Encefalite	—	—	4	8,3	—	—	3	7,3	—	—	—	—	1	5,9	4	4,4
Meningo-encefalite	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Otite média	2	9,1	2	4,2	—	—	2	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	4	4,4
Outras	2	9,1	8	16,7	3	15,0	5	12,2	—	—	3	14,3	5	29,4	13	14,4
Incertas	—	—	4	8,3	3	15,0	4	9,8	—	—	2	9,5	1	5,9	7	7,8
Não conhecidas	—	—	4	8,3	—	—	2	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	4	4,4
50. Alcoolismo																
Não	19	86,4	39	81,3	19	95,0	36	87,8	9	81,8	17	81,0	15	88,2	77	85,6
Bebedor ocasional social	1	4,5	6	12,5	1	5,0	2	4,9	1	9,1	4	19,0	1	5,9	8	8,9
Bebedor excessivo	2	9,1	2	4,2	—	—	2	4,9	1	9,1	—	—	1	5,9	4	4,4
Não conhecido	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
51. Toxicomania																
Não	21	95,5	47	97,9	20	100,0	40	97,6	11	100,0	20	95,2	17	100,0	88	97,8
Barbitúricos	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Anfetaminas	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
53. História forense																
Não	19	86,4	34	70,8	20	100,0	33	80,5	9	81,8	17	81,0	14	82,4	73	81,1
Pequenos delitos esporádicos	—	—	3	6,3	—	—	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Pequenos delitos frequentes	2	9,1	1	2,1	—	—	2	4,9	—	—	1	4,8	—	—	3	3,3
Agressões esporádicas	—	—	2	4,2	—	—	—	—	—	—	1	4,8	1	5,9	2	2,2
Agressões frequentes	—	—	3	6,3	—	—	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Delitos sexuais	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Outros	—	—	2	4,2	—	—	—	—	1	9,1	1	4,8	—	—	2	2,2
Mais do que um tipo	1	4,5	3	6,3	—	—	2	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	4	4,4
56. Educação e escolaridade afectadas pela epilepsia																
Sim	7	31,8	17	35,4	4	20,0	16	39,0	3	27,3	6	28,6	3	17,6	28	31,1
Não	14	63,6	22	45,8	13	65,0	19	46,3	6	54,5	13	61,9	11	64,7	49	54,4
Incerto	1	4,5	9	18,8	3	15,0	6	14.6	2	18,2	2	9,5	3	17,6	13	14,4

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
61. Rendimento no trabalho	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Não aplicável	3	13,6	6	12,5	4	20,0	8	19,5	—	—	2	9,5	3	17,6	13	14,4
Trabalho estável e eficiente	4	18,2	4	8,3	8	40,0	7	17,1	1	9,1	4	19,0	4	23,5	16	17,8
Sint. interferindo ligeiramente	3	13,6	14	29,2	3	15,0	6	14,6	3	27,3	6	28,6	5	29,4	20	22,2
Sint. int. de maneira importante	5	22,7	16	33,3	3	15,0	12	29,3	4	36,4	5	23,8	3	17,6	24	26,7
Sint. int. de maneira muito imp.	5	22,7	5	10,4	2	10,0	7	17,1	1	9,1	3	14,3	1	5,9	12	13,3
Incapaz de trabalhar	2	9,1	3	6,3	—	—	1	2,4	2	18,2	1	4,8	1	5,9	5	5,6
65. Vida sexual (na mulher)																
Não aplicável	14	63,6	25	52,1	8	40,0	22	53,7	9	81,8	8	38,1	8	47,1	47	52,2
Normal	3	13,6	7	14,6	5	25,0	6	14,6	1	9,1	7	33,3	1	5,9	15	16,7
Frigidez	2	9,1	2	4,2	2	10,0	2	4,9	—	—	1	4,8	3	17,6	6	6,7
Masturbação	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Perversão	—	—	2	4,2	—	—	—	—	—	—	2	9,5	—	—	2	2,2
Desarmonia sexual	2	9,1	3	6,3	2	10,0	3	7,3	—	—	—	—	4	23,5	7	7,8
Virgindade	1	4,5	8	16,7	3	15,0	7	17,1	1	9,1	3	14,3	1	5,9	12	13,3
66. Vida sexual (no homem)																
Não aplicável	8	36,4	27	56,3	12	60,0	21	51,2	2	18,2	14	66,7	10	58,8	47	52,2
Normal	6	27,3	8	16,7	5	25,0	7	17,0	6	54,5	6	19,0	2	11,8	19	21,1
Disfunção eréctil	2	9,1	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	2	11,8	3	3,3
Masturbação	5	22,7	6	12,5	1	5,0	9	22,0	1	9,-	2	9,5	—	—	12	13,3
Perversão	1	4,5	3	6,3	—	—	2	4,9	2	18,2	—	—	—	—	4	4,4
Relações sexuais ocasionais	—	—	—	—	1	5,0	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Desarmonia sexual	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Não conhecida	—	—	2	4,2	1	5,0	1	2,4	—	—	1	4,8	1	5,9	3	3,3
70. Manifestações psicóticas prévias																
Nenhumas	2	9,1	39	81,3	20	100,0	27	63,4	8	72,7	13	61,9	13	76,5	61	67.8
Esquizofrénica	3	13,6	—	—	—	—	1	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	3	3,3
Esquizo-afectiva	6	27,3	4	8,3	—	—	5	12,2	2	18,2	2	9,5	1	5,9	10	11,1
Maníaco-depressiva	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Maníaca	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Depressiva	10	45,5	1	2,1	—	—	7	17,1	—	—	2	9,5	2	11,8	11	12,2
Estado confusional ou tóxico	—	—	3	6,2	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	1	5,9	3	3,3

Nenhumas	8	36,4	27	56,3	5	25,0	19	46,3	5	45,5	11	52,4	5	29,4	40	44,4
Ansiedade flutuante	6	27,3	1	2,1	6	30,0	6	14,6	3	27,3	2	9,5	2	11,8	13	14,4
Ansiedade fóbica	1	4,5	—	—	2	10,0	—	—	—	—	1	4,8	2	11,8	3	3,3
Depressão	3	13,6	13	27,1	3	15,0	10	24,4	1	9,1	7	33,3	1	5,9	19	21,1
Obsessão - compulsão	—	—	2	4,2	—	—	—	—	1	9,1	—	—	1	5,9	2	2,2
Histeria	1	4,5	2	4,2	2	10,0	2	4,9	—	—	—	—	3	17,6	5	5,6
Pós-traumática	—	—	1	2,1	—	—	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
Mais do que uma das indicadas	2	9,1	—	—	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Não conhecidas	1	4,5	2	4,2	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	2	11,8	4	4,4
74. Comportamento psicopático prévio																
Não	17	77,3	12	25,0	18	90,0	20	48,8	6	54,5	10	47,6	11	64,7	47	52,2
Sim	3	13,6	33	68,8	1	5,0	19	46,3	4	36,4	10	47,6	4	23,5	37	41,1
Incerto	2	9,1	3	6,3	1	5,0	2	4,9	1	9,1	1	4,8	2	11,8	6	6,7
77. Tentativas de suicídio																
Nenhuma	15	68,2	32	66,6	16	80,0	29	70,7	9	81,8	14	66,7	11	64,7	63	70,0
Uma	4	18,2	12	25,0	3	15,0	7	17.1	2	18,2	6	28,6	4	23,5	19	21,1
Duas	1	4,5	2	4,2	1	5,0	3	7,3	—	—	1	4,8	—	—	4	4,4
Mais do que duas	1	4,5	2	4,2	—	—	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Não conhecidas	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
78. Personalidade prévia (traços pré-mórbidos)																
Sem traço predominante	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Esquizotímico e esquizóide	9	40,9	8	16,7	3	15,0	8	19,5	3	27,3	4	19,0	5	29,4	20	22,2
Afectivo	6	27,3	7	14,6	12	60,0	14	34,1	3	27,3	3	14,3	5	29,4	25	27,8
Epiléptico	—	—	3	6,3	—	—	3	7,3	—	—	—	—	—	—	3	3,3
Obsessivo	—	—	3	6,3	2	10,0	2	4,9	1	9,1	1	4,8	1	5,9	5	5,6
Psicopático	—	—	18	37,5	—	—	2	4,9	2	18,2	11	52,4	3	17,6	18	20,0
Misto	7	31,8	4	8,3	3	15,0	9	22,0	1	9,1	2	9,5	2	11,8	14	15,6
Epiléptico + Obsessivo	—	—	4	8,3	—	—	3	7,3	—	—	—	—	1	5,9	4	4,4
Epiléptico + Psicopático	—	—	1	2,1	—	—	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
81. Libido																
Normal	8	36,4	27	56,3	16	80,0	19	46,3	8	72,7	16	76,2	8	47,1	51	56,7
Diminuída	9	40,9	6	12,5	3	15,0	9	22,0	—	—	3	14,3	6	35,3	18	20,0
Aumentada	1	4,5	3	6,3	—	—	2	4,9	1	9,1	—	—	1	5,9	4	4,4
Variável	—	—	1	2,1	—	—	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
Não conhecida	4	18,2	11	22,9	1	5,0	11	26,8	1	9,1	2	9,5	2	11,8	16	17,8

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
91. Ansiedade flutuante	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Ausente	5	22,7	18	37,5	6	30,0	14	34,1	3	27,3	8	38,1	4	23,5	29	32,2
Ligeira	15	68,2	25	52,1	9	45,0	20	48,8	7	63,6	12	57,1	10	58,8	49	54,4
Marcada	2	9,1	5	10,4	5	25,0	7	17,1	1	9,1	1	4,8	3	17,6	12	13,3
92. Ansiedade fóbica																
Ausente	21	95,5	47	97,9	15	75,0	38	92,7	10	90,9	21	100,0	14	82,4	83	92,3
Ligeira	1	4,5	1	2,1	5	25,0	3	7,3	1	9,1	—	—	3	17,6	7	7,8
Marcada	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
93. Obsessão - Compulsão																
Ausente	15	68,2	39	81,3	20	100,0	30	73,2	9	81,8	20	95,2	15	88,2	74	82,2
Ligeira	5	22,7	5	10,4	—	—	7	17,1	1	9,1	1	4,8	1	5,9	10	11,1
Marcada	2	9,1	4	8,3	—	—	4	9,8	1	9,1	—	—	1	5,9	6	6,7
94. Sintomas histéricos																
Ausentes	20	90,9	33	68,8	17	85,0	36	87,8	11	100,0	14	66,7	9	52,9	70	77,8
Ligeiros	2	9,1	8	16,7	—	—	2	4,9	—	—	5	23,8	3	17,6	10	11,1
Marcados	—	—	7	14,6	3	15,0	3	7,3	—	—	2	9,5	5	29,4	10	11,1
95. Sintomas depressivos																
Ausentes	7	31.8	18	37,5	8	40,0	17	41.5	6	54,5	5	23,8	5	29,4	33	36,7
Ligeiros	9	40,9	27	56,3	10	50,0	19	46,3	4	36,4	16	76,2	7	41,2	46	51,1
Marcados	6	27,3	3	6,3	2	10,0	5	12,2	1	9,1	—	—	5	29,4	11	12,2
96. Sintomas hipocondríacos																
Ausentes	18	81,8	45	93,8	14	70,0	34	82,9	10	90,9	21	100,0	12	70,6	77	85,6
Ligeiros	1	4,5	3	6,3	2	10,0	4	9,8	—	—	—	—	2	11,8	6	6,7

Ausentes	19	86,4	42	87,5	15	75,0	36	87,8	10	90,9	17	81,0	13	76,5	76	84,4
Ligeiros	3	13,6	6	12,5	3	15,0	5	12,2	—	—	4	19,0	3	17,6	12	13,3
Marcados	—	—	—	—	2	10,0	—	—	1	9,1	—	—	1	5,9	2	2,2
98. Ideias de suicídio																		
Ausentes	17	77,3	40	83,3	17	85,0	33	80,5	10	90,9	17	81,0	14	82,4	74	82,2
Ligeiras	5	22,7	7	14,6	2	10,0	7	17,1	1	9,1	3	14,3	3	17,6	14	15,6
Marcadas	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Não conhecidas	—	—	—	—	1	5,0	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
101. Despersonalização																		
Ausente	18	81,8	43	89,6	17	85,0	35	85,4	10	90,9	20	95,2	13	76,5	78	86,7
Ligeira	4	18,2	3	6,3	2	10,0	4	9,8	—	—	1	4,8	4	23,5	9	10,0
Marcada	—	—	2	4,2	1	5,0	2	4,9	1	9,1	—	—	—	—	3	3,3
102. Experiências ou ideias místicas																		
Ausentes	21	95,5	46	95,8	19	95,0	37	90,2	11	100,0	21	100,0	17	100,0	86	95,6
Ligeiras	1	4,5	2	4,2	—	—	3	7,3	—	—	—	—	—	—	3	3,3
Não conhecidas	—	—	—	—	1	5,0	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
103. Sintomas maníaco-depressivos																		
Ausentes	8	36,4	41	85,4	19	95,0	27	65,9	11	100,0	16	76,1	14	82,4	68	76,7
Subdepressivos ou depressivos	11	50,0	4	8,3	1	5,0	11	26,8	—	—	2	9,5	3	17,6	16	17,8
Hipo-maníacos ou maníacos	1	4,5	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Depressivos e maníacos	2	9,1	—	—	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
De forma cíclica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Não conhecidos	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
105. Delírios (com estado de consciência normal																		
Nenhum	7	31,8	43	89,6	20	100,0	29	70,7	8	72,7	18	85,7	15	88,2	70	77,8
Referência, perseguição	6	27,3	1	2,1	—	—	3	7,3	2	18,2	2	9,5	—	—	7	7,8
Paranóides	5	22,7	—	—	—	—	4	9,8	—	—	1	4,8	—	—	5	5,6
Místico	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Depressivo	2	9,1	—	—	—	—	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
Hipocondríaco	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Passional	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Incerto	1	4,5	4	8,3	—	—	3	7,3	1	9,1	—	—	1	5,9	5	5,6

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
107. Alucinações	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Nenhumas	18	81,8	44	91,7	18	90,0	37	90,2	10	90,9	20	95,2	13	76,5	80	88,9
Auditivas	4	18,2	3	6,3	1	5,0	4	9,8	1	9,1	1	4,8	2	11,8	8	8,9
Visuais	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Tácteis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Olfactivas	—	—	—	—	1	5,0	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Cenestésicas	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
108. Perturbações do tipo esquizofrénico																
Não	10	45,4	44	91,7	20	100,0	33	80,5	9	81,8	17	81,0	15	88,2	74	82,2
Sim	6	27,3	—	—	—	—	3	7,3	1	9,1	2	9,5	—	—	6	6,7
Incertas	6	27,3	3	6,3	—	—	5	12,2	1	9,1	1	4,8	2	11,8	9	10,0
Não conhecidas	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
111. Síndromes esquizofrénicos																
Não aplicável	9	40,9	46	95,8	20	100,0	33	80,5	10	90,9	17	81,0	16	94,1	75	83,3
Simples	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hebefrénico	1	4,5	—	—	—	—	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
Paranóide	2	9,1	—	—	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Catatónico	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Atípico	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Esquizoafectivo	10	45,5	—	—	—	—	7	14,6	—	—	2	9,5	1	5,9	10	11,1
Não conhecido	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
113. Episódio psicótico com alteração do estado de consciência ou depois de salva de convulsões																
Não aplicável	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
Não	19	86,4	41	85,4	20	100,0	35	85,4	10	90,9	20	95,2	15	88,2	80	88,9
Sim	1	4,5	2	4,2	—	—	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Incerto	2	9,1	4	8,3	—	—	4	9,8	1	9,1	—	—	1	5,9	6	6,7
114. Idade de início da sintomatologia psicótica																
Não aplicável	—	—	40	83,3	20	100,0	25	61,0	8	72,7	15	71,4	12	70,6	60	66,7
Antes dos 20 anos	7	31,8	3	6,3	—	—	5	12,2	2	18,2	2	9,5	1	5,9	10	11,1

115. Início da sintomatologia psicótica

Não aplicável	—	—	40	83,3	20	100,0	25	61,0	8	72,7	15	71,4	12	70,6	60	66,7
Agudo	11	50,0	7	14,6	—	—	11	26,8	1	9,1	3	14,3	3	17,6	18	20,0
Insidioso	8	36,4	1	2,1	—	—	4	9,8	2	18,2	2	9,5	1	5,9	9	10,0
Subagudo	3	13,6	—	—	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	1	5,9	3	3,3

116. Curso da sintomatologia psicótica

Não aplicável	—	—	40	83,3	20	100,0	25	61,0	8	72,7	15	71,4	12	70,6	60	66,7
Com tendência a melhoria	6	27,3	8	16,7	—	—	7	17,1	2	18,2	2	9,5	3	17,6	14	15,6
Com tendência a cronicidade	6	27,3	—	—	—	—	3	7,3	1	9,1	2	9,5	—	—	6	6,7
Flutuante	10	45,4	—	—	—	—	6	14,6	—	—	2	9,5	2	11,8	10	11,1

117. Idade de início das alterações neuróticas ou psicopáticas

Não aplicável	13	59,1	1	2,1	8	40,0	11	26,8	3	27,3	5	23,8	3	17,6	22	24,4
Abaixo dos 10 anos	1	4,5	11	22,9	—	—	8	19,5	—	—	2	9,5	2	11,8	12	13,3
Dos 10 aos 15 anos	2	9,1	16	33,3	2	10,0	9	22,0	2	18,2	6	28,6	3	17,6	20	22,2
Dos 16 aos 25 anos	5	22,7	17	35,4	7	35,0	11	26,8	6	54,5	6	28,6	6	35,3	29	32,2
Acima dos 26 anos	1	4,5	1	2,1	2	10,0	1	2,4	—	—	—	—	3	17,6	4	4,4
Não conhecida	—	—	2	4,2	1	5,0	1	2,4	—	—	2	9,5	—	—	3	3,3

137. Manifestações tóxicas durante o tratamento

Não	20	90,9	44	91,7	19	95,0	39	95,1	11	100,0	16	76,2	17	100,0	83	92,2
Sim	2	9,1	1	2,1	1	5,0	—	—	—	—	4	19,0	—	—	4	4,4
Incertas	—	—	3	6,3	—	—	2	4,9	—	—	1	4,8	—	—	3	3,3

140. Efeito da terapêutica

Não melhoria	5	22,7	15	31,3	7	35,0	14	34,1	3	27,3	6	28,6	4	23,5	27	30,0
Melhoria média	7	31,8	17	35,4	7	35,0	12	29,3	4	36,4	6	28,6	9	52,9	31	34,4
Melhoria evidente de todos os tipos de crises	6	27,3	15	31,3	4	20,0	10	24,4	4	36,4	8	38,1	3	17,6	25	27,8
Melhoria evidente de só alguns tipos de crises	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Melhoria evidente do comportamento	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Melhoria evidente das crises de comportamento	2	9,1	1	2,1	2	10,0	3	7,3	—	—	1	4,8	1	5,9	5	5,6
Agravamento	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
142. Idade de início da primeira crise	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Média		16,14		12,39		11,92		11,95		12,95		12,76		16,76		13,17
Desvio padrão		10,69		8,05		12,57		8,84		9,61		10,13		11,94		9,82
143. Idade de início das primeiras crises recorrentes																
Média		18,14		13,66		15,95		13,98		16,00		13,66		22,38		15,66
Desvio padrão		11,10		8,26		12,04		9,21		9,71		10,44		10,51		10,07
145. Duração da epilepsia (desde o 1.º episódio recorrente)																
Média		16,24		12,04		13,50		13,27		11,80		13,38		12,44		12,98
Desvio padrão		11,85		7,02		8,34		8,85		6,62		8,16		8,60		8,43
146. Crises convulsivas generalizadas desde o início																
Não	13	59,1	25	52,1	10	50,0	25	61,0	8	72,7	7	33,3	8	47,1	48	53,3
Sim	9	40,9	21	43,7	10	50,0	15	36,6	3	27,3	14	66,7	8	47,1	40	44,4
Não conhecidas	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
147. Frequência das crise de grande mal																
Não aplicável	2	9,1	3	6,3	5	25,0	7	17,1	1	9,1	—	—	2	11,8	10	11,1
Anual	5	22,7	10	20,8	5	25,0	9	22,0	3	27,3	5	23,8	3	17,6	20	22,2
Mensal	5	22,7	15	31,3	3	15,0	8	19,5	2	18,2	9	42,9	4	23,5	23	25,6
Semanal	5	22,7	6	12,5	2	10,0	7	17,1	1	9,1	3	14,3	2	11,8	13	14,4
Diária	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mais do que uma por dia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Irregular	4	18,2	13	27,1	4	20,0	10	24,4	3	27,3	3	14,3	5	29,4	21	23,3
Incerta	—	—	1	2,1	1	5,0	—	—	1	9,1	1	4,8	—	—	2	2,2
Não conhecida	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
148. Crises de pequeno mal																

Incertas	2	4,2	2	10,0												

149. Frequência das crises de pequeno mal

Não aplicável	11	50,0	22	45,8	9	45,0	20	48,8	5	45,5	10	47,6	7	41,2	42	46,7
Anual	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mensal	—	—	3	6,3	—	—	1	2,4	—	—	—	—	2	11,8	3	3,3
Semanal	4	18,2	6	12,5	3	15,0	7	17,1	2	18,2	3	14,3	1	5,9	13	14,4
Diária	3	13,6	6	12,5	4	20,0	5	12,2	2	18,2	4	19,0	2	11,8	13	14,4
Mais do que uma diariamente	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	1	9,1	—	—	1	5,9	3	3,3
Irregular	3	13,6	6	12,5	1	5,0	5	12,2	1	9,1	3	14,3	1	5,9	10	11,1
Não conhecida	—	—	4	8,3	2	10,0	2	4,9	—	—	1	4,8	3	17,6	6	6,7

151. Crises focais

Ausentes	5	22,7	11	22,9	4	20,0	—	—	—	—	13	61,9	7	41,2	20	22,2
Presentes	15	68,2	26	54,2	14	60,0	38	92,7	9	81,8	3	14,3	5	29,4	55	61,1
Incertas	2	9,1	11	22,9	2	10,0	3	7,3	2	18,2	5	23,8	5	29,4	15	16,7

152. Crises focais do lobo temporal

Não	6	27,3	14	29,2	5	25,0	—	—	2	18,2	15	71,4	8	47,1	25	27,8
Sim	14	63,6	22	45,8	9	45,0	35	85,4	6	54,5	2	9,5	2	11,8	45	50,0
Incertas	2	9,1	12	25,0	6	30,0	6	14,6	3	27,3	4	19,0	7	41,2	20	22,2

164. Alucinação ou ilusão

Não	21	95,5	40	83,3	15	75,0	32	78,0	9	81,8	21	100,0	14	82,4	76	84,4
Sim	1	4,5	4	8,3	5	25,0	6	14,6	1	9,1	—	—	3	17,6	10	11,1
Incerta	—	—	3	6,3	—	—	2	4,9	1	9,1	—	—	—	—	3	3,3
Não conhecida	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1

165. Despersonalização ou desrealização (crises focais)

Não	17	77,3	39	81,3	15	75,0	33	80,5	8	72,7	20	95,2	10	58,8	71	78,9
Sim	3	13,6	4	8,3	4	20,0	6	14,6	1	9,1	1	4,8	3	17,6	11	12,2
Incerta	2	9,1	5	10,4	1	5,0	2	4,9	2	18,2	—	—	4	23,5	8	8,9

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
175. Frequência das crises focais	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Não aplicável	6	27,3	17	35,4	5	25,0	1	2,4	2	18,2	17	81,0	8	47,1	28	31,1
Anal	—	—	—	—	2	10,0	—	—	—	—	—	—	2	11,8	2	2,2
Mensal	1	4,5	4	8,3	2	10,0	1	2,4	3	27,3	1	4,8	2	11,8	7	7,8
Semanal	7	31,8	12	25,0	6	30,0	19	45,3	3	27,3	1	4,8	2	11,8	25	27,8
Diária	3	13,6	10	20,8	3	15,0	13	31,7	3	27,3	—	—	—	—	16	17,8
Mais do que uma diariamente	—	—	1	2,1	1	5,0	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Irregular	3	13,6	1	2,1	1	5,0	4	9,8	—	—	1	4,8	—	—	5	5,6
Não conhecida	2	9,1	3	6,3	—	—	2	4,9	—	—	—	—	3	17,6	5	5,6
177. Estado de mal epiléptico (período de vida)																
Não aplicável	1	4,5	2	4,2	2	10,0	1	2,4	—	—	3	14,3	1	5,9	5	5,6
Nenhum	17	77,3	37	77,1	14	70,0	28	68,3	10	90,9	17	81,0	13	76,5	68	75,6
Infância	1	4,5	4	8,3	1	5,0	5	12,2	—	—	—	—	1	5,9	6	6,7
Adolescência	1	4,5	2	4,2	—	—	3	7,3	—	—	—	—	—	—	3	3,3
Vida adulta	1	4,5	2	4,2	3	15,0	2	4,9	1	9,1	1	4,8	2	11,8	6	6,7
Mais do que um dos indicados	1	4,5	1	2,1	—	—	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
179. Aura																
Ocasional	1	4,5	3	6,3	—	—	—	—	—	—	3	14,3	1	5,9	4	4,4
Ausente	6	27,3	13	27,1	4	20,0	2	4,9	2	18,2	12	57,1	7	41,2	23	25,6
Sensorial	—	—	3	6,3	3	15,0	4	9,8	1	9,1	—	—	1	5,9	6	6,7
Vegetativa	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Psíquica	1	4,5	2	4,2	—	—	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Motora	—	—	4	8,3	2	10,0	2	4,9	2	18,2	1	4,8	1	5,9	6	6,7
3 + 4 + 5 + 6	2	9,1	4	8,3	4	20,0	6	14,6	1	9,1	1	4,8	2	11,8	10	11,1
3 ou 4 + 5	9	40,9	14	29,2	6	30,0	20	48,8	2	18,2	3	14,3	4	23,5	29	32,2
3 ou 4 + 6	2	9,1	5	10,4	1	5,0	4	9,8	3	27,3	1	4,8	—	—	8	8,9
185. Medo																
Não	17	77,3	43	89,6	18	90,0	31	75,6	11	100,0	20	95,2	16	94,1	78	86,7
Sim	4	18,2	5	10,4	2	10,0	10	24,4	—	—	—	—	1	5,9	11	12,2
Não conhecido	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4,8	—	—	1	1,1
190. Sensação sexual																
Não	19	86,4	47	97,9	19	95,0	38	92,7	9	81,8	21	100,0	17	100,0	85	94,4

Não	16	72,7	46	95,8	17	85,0	33	80,5	10	90,9	20	95,2	16	94,1	79	87,8
Sim	4	18,2	1	2,1	1	5,0	4	9,8	1	9,1	1	4,8	—	—	6	6,7
Incerto	2	9,1	1	2,1	2	10,0	4	9,8	—	—	—	—	1	5,9	5	5,6
199. Frequentes e prolongados episódios de confusão																
Não	6	27,3	22	45,8	11	55,0	14	34,1	7	63,6	10	47,6	8	47,1	39	43,3
Sim	5	22,7	5	10,4	2	10,0	6	14,6	1	9,1	2	9,5	3	17,6	12	13,3
Incertos	2	9,1	5	10,4	—	—	4	9,8	1	9,1	—	—	2	11,8	7	7,8
Ocasionalmente	9	40,9	14	29,2	5	25,0	14	34,1	2	18,2	9	42,9	3	17,6	28	31,1
Não conhecidos	—	—	2	4,2	2	10,0	3	7,3	—	—	—	—	1	5,9	4	4,4
201. Desencadeantes das crises																
Sem relação evidente	13	59,1	25	52,1	12	60,0	25	61,0	6	54,5	12	57,1	7	41,2	50	55,6
Psicológico	5	22,7	14	29,2	5	25,0	9	22,0	3	27,3	6	28,6	6	35,3	24	26,7
Consciente	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fotogénico	2	9,1	2	4,2	—	—	2	4,9	—	—	2	9,5	—	—	4	4,4
Outros	—	—	2	4,2	—	—	—	—	1	9,1	—	—	1	5,9	2	2,2
Mais do que um dos indicados	1	4,5	4	8,3	3	15,0	4	9,8	1	9,1	1	4,8	2	11,8	8	8,9
Não conhecidos	1	4,5	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
203. Fugas e estados crepusculares																
Ausentes	20	90,9	39	81,3	15	75,0	31	75,6	9	81,8	19	90,5	15	88,2	74	82,2
Presentes	2	9,1	6	12,5	4	20,0	8	19,5	2	18,2	—	—	2	11,8	12	13,3
Incertas	—	—	3	6,3	1	5,0	2	4,9	—	—	2	9,5	—	—	4	4,4
206. Aparecimento das crises																
Ao acordar e ao adormecer	—	—	2	4,2	1	5,0	1	2,4	1	9,1	—	—	1	5,9	3	3,3
De dia	3	13,6	10	20,8	4	20,0	8	19,5	1	9,1	3	14,3	5	29,4	17	18,9
De noite	3	13,6	7	14,6	4	20,0	4	9,8	2	18,2	4	19,0	4	23,5	14	15,6
Ao acordar	2	9,1	1	2,1	1	5,0	—	—	1	9,1	2	9,5	1	5,9	4	4,4
Ao adormecer	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	2	18,2	—	—	—	—	3	3,3
Só durante o dia	1	4,5	—	—	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	—	—	2	2,2
Sem relação	1	4,5	19	39,6	8	40,0	13	31,7	3	27,3	7	33,3	5	29,4	28	31,1
Grande mal só durante o sono	2	9,1	3	6,3	—	—	4	9,8	—	—	1	4,8	—	—	5	5,6
Não conhecido	9	40,9	5	10,4	—	—	8	19,5	1	9,1	4	19,0	1	5,9	14	15,6

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
207. Relação entre a frequência das crises e sintomatologia psicopatológica	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Não aplicável	—	—	1	2,1	2	10,0	1	2,4	—	—	2	9,5	—	—	3	3,3
Não	3	13,6	10	20,8	10	50,0	12	29,3	4	36,4	4	19,0	3	17,6	23	25,6
Sim, directa	9	40,9	21	43,8	5	25,0	15	36,6	4	36,4	8	38,1	8	47,1	35	38,9
Sim, inversa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Incerta	7	31,8	12	25,0	2	10,0	10	24,4	3	27,3	4	19,0	4	23,5	21	23,3
Incerta, directa	1	4,5	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
Incerta, inversa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Não conhecida	2	9,1	3	6,3	1	5,0	2	4,9	—	—	3	14,3	1	5,9	6	6,7
208. Relação entre o síndrome psicopatológico e o começo das crises																
Não aplicável	—	—	4	8,3	10	50,0	6	14,6	3	27,3	3	14,3	2	11,8	14	15,6
Fenómenos convulsivos primeiro	19	86,4	30	62,5	8	40,0	27	65,9	5	45,5	14	66,7	11	64,7	57	63,3
Sind. psicopatológico primeiro	3	13,6	10	20,8	2	10,0	7	17,1	2	18,2	3	14,3	3	17,6	15	16,7
Incerta	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
Contemporânea	—	—	2	4,2	—	—	—	—	1	9,1	1	4,8	—	—	2	2,2
215. Exame neurológico anormal																
Não aplicável	19	86,4	36	75,0	17	85,0	34	82,9	8	72,7	16	76,2	14	82,4	72	80,0
Pequenos sinais com lateralização direita	1	4,5	3	6,3	—	—	1	2,4	1	9,1	1	4,8	1	5,9	4	4,4
Pequenos sinais com lateralização esquerda	1	4,5	4	8,3	2	10,0	2	4,9	1	9,1	3	14,3	1	5,9	7	7,8
Grandes sinais com lateralização direita	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	1	4,8	—	—	2	2,2
Grandes sinais com lateralização esquerda	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Pequenos sinais sem lateralização	1	4,5	2	4,2	1	5,0	2	4,9	1	9,1	—	—	1	5,9	4	4,4
217. Lateralidade manual																
Destra	19	86,4	40	83,3	16	80,0	33	80,5	10	90,9	18	85,7	14	82,4	75	83,3

218. Encefalografia gasosa

Não aplicável	6	27,3	13	27,1	6	30,0	9	22,0	1	9,1	9	42,9	6	35,3	25	27,8
Normal	5	22,7	14	29,2	7	35,0	10	24,4	4	36,4	7	33,3	5	29,4	26	28,9
Dilatação do sistema ventricular à esquerda	1	4,5	3	6,3	3	15,0	2	4,9	—	—	2	9,5	3	17,6	7	7,8
Dilatação do sistema ventricular à direita	1	4,5	2	4,2	—	—	2	4,9	1	9,1	—	—	—	—	3	3,3
Distorção focal à esquerda	2	9,1	2	4,2	—	—	4	9,8	—	—	—	—	—	—	4	4,4
Distorção focal à esquerda	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2
Difusamente anormal bilateral	3	13,6	1	2,1	—	—	2	4,9	1	9,1	1	4,8	—	—	4	4,4
Outra	3	13,6	10	20,8	4	20,0	10	24,4	4	36,4	2	9,5	1	5,9	17	18,9
Não conhecida	1	4,5	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2

219. Encefalografia gasosa (assimetria dos cornos temporais)

Não aplicável	13	59,1	29	60,4	14	70,0	23	56,1	4	36,4	18	85,7	11	64,7	56	62,2
Ausente	4	18,2	8	16,7	1	5,0	6	14,6	3	27,3	2	9,5	2	11,8	13	14,4
Presente, maior à esquerda	3	13,6	6	12,5	3	15,0	6	14,6	2	18,2	1	4,8	3	17,6	12	13,3
Presente, maior à direita	1	4,5	4	8,3	2	10,0	5	12,2	2	18,2	—	—	—	—	7	7,8
Não conhecida	1	4,5	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	1	5,9	2	2,2

220. Rx do crânio

Não aplicável	3	13,6	12	25,0	4	20,0	8	19,5	2	18,2	4	19,0	5	29,4	19	21,1
Normal	12	54,5	23	47,9	11	55,0	16	39,0	7	63,6	11	52,4	12	70,6	46	51,1
Rochedo temporal esq. elevado.	3	13,6	2	4,2	—	—	5	12,2	—	—	—	—	—	—	5	5,6
Rochedo temporal direito elevado	—	—	2	4,2	2	10,0	4	9,8	—	—	—	—	—	—	4	4,4
Crânio assimétrico	4	18,2	9	18,8	3	15.0	8	19,5	2	18,2	6	28.6	—	—	16	17,8

221. Rx do crânio (cont.)

Não aplicável	16	72,7	36	75,0	15	75,0	25	61,0	9	81,8	18	85,7	15	88,2	67	74,4
Área calcificada à esquerda	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Área calcificada à direita	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Deslocamento da pineal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Geralmente espessado	3	13,6	9	18,8	5	25,0	11	26,8	2	18,2	3	14,3	1	5,9	17	18,9
Outra (erosão, etc.)	2	9,1	1	2,1	—	—	3	7,3	—	—	—	—	—	—	3	3,3
Não conhecido	—	—	1	2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
223. Avaliação psicométrica (WAIS - QI total)	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Média		100,15		96,48		99,19		98,71		99,44		98,42		94,21		97,85
Desvio padrão		14,51		16,62		13,21		17,15		12,82		14,18		13,74		15,55
226. Discrepância significativa dos valores da WAIS																
Não conhecida	2	9,1	3	6,3	5	25,0	4	9,8	2	18,2	1	4,8	3	17,6	10	11,1
Nenhuma	10	45,5	24	50,0	6	30,0	16	39,0	3	27,3	13	61,9	8	47,1	40	44,4
Verbal maior que Realização	6	27,3	17	35,4	6	30,0	16	39,0	3	27,3	6	28,6	4	23,5	29	32,2
Realização maior que Verbal	4	18,2	4	8,3	3	15,0	5	12,2	3	27,3	1	4,8	2	11,8	11	12,2
232. Sinais clínicos ou psicométricos de deterioração																
Não	14	63,6	36	75,0	17	85,0	26	63,4	10	90,9	17	81,0	14	82,4	67	74,4
Sim	4	18,2	5	10,4	—	—	7	17,1	—	—	1	4,8	1	5,9	9	10,0
Incertos	4	18,2	5	10,4	2	10,0	6	14,6	1	9,1	2	9,5	2	11,8	11	12,2
Não conhecidos	—	—	2	4,2	1	5,0	2	4,9	—	—	1	4,8	—	—	3	3,3
235. Actividade epiléptica inter-ictal																
Ausente	3	13,6	9	18,8	5	25,0	—	—	—	—	—	—	17	100,0	17	18,9
Focal	14	63,6	23	47,9	7	35,0	37	90,2	7	63,6	—	—	—	—	44	48,9
Difusa não focal	5	22,7	11	22,9	4	20,0	—	—	—	—	20	95,2	—	—	20	22,2
Focal + difusa	—	—	5	10,4	4	20,0	4	9,8	4	36,4	1	4,8	—	—	9	10,0
236. Tipo de actividade epiléptica inter-ictal																
Não aplicável	3	13,6	9	18,8	5	25,0	—	—	—	—	—	—	17	100,0	17	18,9
Pontas	14	63,6	21	43,8	9	45,0	37	90,2	7	63,6	—	—	—	—	44	48,9
Complexos	4	18,2	10	20,8	3	15,0	—	—	—	—	17	81,0	—	—	17	18,9
Mistos	1	4.5	8	16,7	3	15,0	4	9,8	4	36,4	4	19,0	—	—	12	13,3
237. Foco unilateral																
Não aplicável	17	77,3	34	70,8	14	70,0	24	58 5	3	27,3	21	100,0	17	100,0	65	71,1

Não aplicável	8	36,4	23	47,9	11	55,0	17	41,5	8	72,7	—	—	17	100,0	42	46,7
Direita maior	4	18,2	3	6,3	1	5,0	6	14,6	1	9,1	1	4,8	—	—	8	8,9
Esquerda maior	3	13,6	6	12,5	2	10,0	9	22,0	2	18,2	—	—	—	—	11	12,2
Igual	7	31,8	16	33,3	6	30,0	9	22,0	—	—	20	95,2	—	—	29	32,2

239. Localização

Não aplicável	3	13,6	9	18,8	5	25,0	—	—	—	—	—	—	17	100,0	17	18,9
Temporal	8	36,4	13	27,1	4	20,0	25	61,0	—	—	—	—	—	—	25	27,8
Frontal	1	4,5	4	8,3	1	5,0	—	—	6	54,5	—	—	—	—	6	6.7
Parieto-occipital	—	—	1	2,1	2	10,0	—	—	3	27,3	—	—	—	—	3	3,3
Principalmente temporal	5	22,7	8	16,7	3	15,0	16	39,0	—	—	—	—	—	—	16	17,8
Principalmente frontal	—	—	1	2,1	1	5,0	—	—	2	18,2	—	—	—	—	2	2,2
Difuso	5	22,7	12	25,0	4	20,0	—	—	—	—	21	100,0	—	—	21	23,3

241. Informação adicional do registo esfenoidal

Não aplicável	8	36,4	19	39,6	4	20,0	5	12,2	3	27,3	15	71,4	8	47,1	31	34,4
Não	13	59,1	24	50,0	16	70,0	30	73,2	8	72,7	6	28,6	9	52,9	53	58,9
Focos adicionais do mesmo lado	—	—	1	2,1	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Focos bilaterais (prev. unilaterais)	1	4,5	4	8,3	—	—	5	12,2	—	—	—	—	—	—	5	5,6

246. Localização da actividade lesional

Não aplicável	16	72,7	31	64,6	15	75,0	27	65,9	4	36,4	17	81,0	14	82,4	62	68,9
Temporal	3	13,6	4	8,3	1	5,0	8	19,5	—	—	—	—	—	—	8	8,9
Frontal	—	—	2	4,2	—	—	—	—	2	18,2	—	—	—	—	2	2,2
Parieto-occipital	—	—	1	2,1	2	10,0	—	—	3	27,3	—	—	—	—	3	3,3
Principalmente temporal	1	4,5	4	8,3	1	5,0	5	12,2	—	—	—	—	1	5,9	6	6.7
Principalmente frontal	1	4,5	1	2,1	1	5,0	1	2,4	1	9,1	—	—	1	5,9	3	3,3
Principalmente parieto-occipital	—	—	2	4,2	—	—	—	—	—	—	1	4,8	1	5,9	2	2,2
Difuso	1	4,5	3	6,3	—	—	—	—	1	9,1	3	14,3	—	—	4	4,4

251. Classificação electro-encefalográfica da epilepsia

Não possível	3	13,6	9	18,8	4	20,0	—	—	—	—	—	—	16	94,1	16	17,8
Incerta	—	—	—	—	1	5,0	—	—	—	—	—	—	1	5,9	1	1,1
Primária subcortical	2	9,1	6	12,5	2	10,0	—	—	—	—	10	47,6	—	—	10	11,1
Secundária subcortical	3	13,6	7	14,6	4	20,0	1	2,4	4	36,4	9	42,9	—	—	14	15.6
Focal	14	63,6	24	50,0	9	45,0	40	97,6	7	63,6	—	—	—	—	47	52,2
Cortical difusa/subcortical	—	—	2	4,2	—	—	—	—	—	—	2	9,5	—	—	2	2,2

Variáveis	Psicóticos		P. Imaturas		Normais/Neurótic.		Temporais		O. Focais		Difusos		S.A.E.		Total	
256. Controlo das crises e estado psicopatológico	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Não aplicável	16	72,7	27	56,3	11	55,0	27	65,9	6	54,5	13	61,9	8	47,1	54	60,0
Sem correlação	3	13,6	8	16,7	1	5,0	5	12,2	1	9,1	3	14,3	3	17,6	12	13,3
Correlação positiva	3	13,6	13	27,1	8	40,0	9	22,0	4	36,4	5	23,8	6	35,3	24	26,7
Correlação negativa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
272. Diagnóstico psiquiátrico																
Normal	—	—	—	—	7	35,0	3	7,3	2	18,2	2	9,5	—	—	7	7,8
Neurose	—	—	—	—	13	65,0	4	9,8	2	18,2	2	9,5	5	29,4	13	14,4
Psicopatia ou distúrbio de personalidade	—	—	48	100,0	—	—	21	51,2	6	54,5	12	57,1	9	52,9	48	53,3
Psicose	22	100,0	—	—	—	—	13	31,7	1	9,1	5	23,8	3	17,6	22	24,4
275. Relação no tempo entre a mudança da personalidade e a epilepsia																
Não aplicável	—	—	2	4,2	9	45,0	3	7,3	3	27,3	3	14,3	2	11,8	11	12,2
Contemporânea	4	18,2	17	35,4	2	10,0	13	31,7	2	18,2	3	14,3	5	29,4	23	25,6
Mudança de personalidade antes	3	13,6	13	27,1	3	15,0	8	19,5	2	18,2	5	23,8	4	23,5	19	21,1
Mudança de personalidade depois	14	63,6	16	33,3	6	30,0	17	41,5	3	27,3	10	47,6	6	35,3	36	40,0
Não conhecida	1	4,5	—	—	—	—	—	—	1	9,1	—	—	—	—	1	1,1
277. Perturbação de personalidade																
Não aplicável	15	68,2	—	—	18	90,0	12	29,3	5	45,5	9	42,9	7	41,2	33	36,7
Paranóide	3	13,6	4	8,3	—	—	4	9,8	1	9,1	1	4,8	1	5,9	7	7,8
Afectiva	3	13,6	16	33,3	—	—	12	29,3	3	27,3	4	19,0	—	—	19	21,1
Esquizóide	1	4,5	—	—	—	—	1	2,4	—	—	—	—	—	—	1	1,1
Explosiva	—	—	12	25,0	—	—	6	14,6	1	9,1	2	9,5	3	17,6	12	13,3
Anancástica	—	—	2	4,2	1	5,0	2	4,9	—	—	—	—	1	5,9	3	3,3
Histérica	—	—	6	12,5	1	5,0	2	4,9	—	—	1	4,8	4	23,5	7	7,8
Asténica	—	—	2	4,2	—	—	1	2,4	1	9,1	—	—	—	—	2	2,2

II

RESUMO DAS HISTÓRIAS CLÍNICAS

Decidimos apresentar, em anexo, um resumo das histórias clínicas desta série de doentes epilépticos do Hospital Maudsley, de Londres, de acordo com as sugestões do Prof. Fernandes da Fonseca, responsável pela supervisão desta investigação.

Entendemos que isso era necessário, não só por se tratar de um material colhido num centro estrangeiro, mas também porque esses resumos contêm os elementos essenciais ao esclarecimento clínico de cada caso e, por isso, podem permitir uma futura revisão da casuística.

É evidente que a necessidade de resumir o extenso material de que dispúnhamos, retirou alguns dados clínicos e laboratoriais, os quais dariam uma visão mais completa e aprofundada de cada caso.

Procurámos dar uma curta informação relativa a todos os capítulos principais de uma história clínica, com uma nota final sobre a evolução e tratamentos prescritos.

Estes resumos basearam-se, em grande parte, nos sumários finais elaborados pelos médicos assistentes dos doentes, antes da alta daquele hospital.

Com vista a uma eventual consulta por patologias, na página seguinte apresentamos o Quadro LXXXVIII, elaborado de acordo com a classificação clínica e electroencefalográfica utilizada a quando da apresentação dos resultados.

QUADRO LXXXVIII **Diagnóstico Clínico e Electroencefalográfico** (90 casos)

	T $n = 41$	OF $n = 11$	D $n = 21$	SAE $n = 17$
P $n = 22$	13, 25, 32, 35, 41, 46, 47, 49, 52, 57, 58, 59, 81 $n = 13$	62 $n = 1$	17, 51, 82, 83, 84 $n = 5$	24, 44, 79 $n = 3$
PI $n = 48$	2, 16, 21, 26, 27, 33, 34, 36, 43, 53, 55, 67, 68, 70, 71, 72, 75, 77, 80, 88, 89 $n = 21$	3, 23, 56, 64, 65, 69 $n = 6$	4, 7, 8, 20, 30, 42, 54, 60, 66, 85, 86, 90 $n = 12$	1, 6, 15, 28, 45, 48, 50, 73, 87 $n = 9$
N/N $n = 20$	5, 9, 19, 29, 39, 40, 76, $n = 7$	11, 12, 22, 38 $n = 4$	18, 37, 61, 78 $n = 4$	10, 14, 31, 63, 74 $n = 5$

Grupos Clínicos: P = Psicóticos
PI = Personalidades Imaturas
N/N = Normais/Neuróticos

Grupos Electroencefalográficos: T = Temporais
OF = Outros Focais
D = Difusos
SAE = Sem Actividade Epiléptica

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 1

Identidade. Josephine M. B., de 29 anos, casada, foi internada em 1-6-1965 e teve alta em 1-8-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia

Antecedentes familiares. O pai tem 65 anos, é motorista. É um homem irritável e nunca mostrou interesse pelos filhos. Não sofre de doença mental nem de epilepsia. A mãe tem 63 anos, é saudável e activa mas um pouco temperamental. A doente tem um irmão e uma irmã mais velhos, com 40 e 32 anos, respectivamente, saudáveis e casados. O ambiente familiar não é muito estável; há discussões frequentes em casa.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Desenvolvimento psicomotor normal. Traços neuróticos: onicofagia. Dos 6 aos 9 anos teve três crises de febre reumática, o que afectou o rendimento escolar. Actividades: dos 15 aos 16 anos trabalhou numa fábrica de confecções, que abandonou devido às crises. Dos 17 aos 22 anos manteve-se na empresa até ao nascimento do primeiro filho. Doenças anteriores: início da epilepsia aos 12 anos, coincidindo com a menarca. Tinha crises de pequeno mal no início. As crises de grande mal eram raras. Esteve internada por descompensação psicótica desde Janeiro a Maio de 65. Vida afectivo-sexual: casou aos 19 anos e teve dois filhos. Não é infeliz mas não sente interesse nas relações sexuais. Não tem passatempos, nem é uma pessoa religiosa.

História da doença. As primeiras crises apareceram na escola. Tinha ausências e por vezes caía no chão. Fazia perguntas esquisitas e tinha sensações estranhas (aura ?). O professor só algumas vezes reparou nas crises, pois geralmente a doente conseguia chegar aos lavabos e evitava que fossem presenciadas. Aos 13 anos teve uma crise de grande mal em casa, com convulsões e mordedura da língua, mas estas ocorriam esporadicamente. Foi medicada com Fenitoína e Fenobarbital. Aos 17 anos os acessos cessaram, interrompendo então a medicação. Permaneceu bem até aos 26 anos, embora se queixasse de « se sentir esquisita », desde os 23 anos, após o nascimento do segundo filho. Aos 26 anos teve ausências com trémulo da face, durante alguns segundos; noutras ocasiões permanecia de olhar fixo, numa atitude ameaçadora e durante alguns minutos. As crises surgiam sem aviso apanhando-a desprevenida, embora por vezes referisse cefaleias. Mais ou menos por essa altura começou a ouvir vozes de comando a que ela obedecia: « Porque é que não estás a correr ? », e a doente começava a correr. Dois anos depois foi medicada com Primidona, o que permitiu o controlo daquelas durante pouco tempo. Passou a sentir um enjoo antes das crises e, imediatamente depois, trémulo da face; não sabia andar, sendo preciso ajudá-la. A frequência era de duas a

três por semana. Não tinha convulsões nem ficava incontinente. Apresentava comportamento automático nessas ocasiões (fugas) e considerava-se « o máximo dos máximos ». Começou a ficar cansada, irritável, susceptível e tinha medo de tomar os comprimidos. Foi internada por descompensação psíquica e aí permaneceu até três semanas antes do actual internamento. Queixava-se de ouvir multidões e ruídos, e caía numa fúria violenta, atacando os enfermeiros, pelo que teve que ser colocada numa enfermaria fechada. Nessa altura dizia que sentia ódio pelas pessoas.

Observação e exames complementares. A doente é uma rapariga da província, sem graça, que fala de um modo típico, deliberadamente lento, com um vocabulário muito limitado. Nega ter qualquer doença e afirma ter sido internada só para agradar ao seu médico. O humor parece não estar deprimido. O discurso é lento, mas espontâneo. Não foram claramente detectados delírios ou alucinações, embora refira ter percebido nos lábios de outra pessoa comentários a seu respeito. Não perdeu o juízo crítico. Na observação física não se detectaram anomalias. Inteligência : Matrizes Progressivas de Raven : 85; Mill Hill : 81. Exames complementares : hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; no EEG os registos repetidos não apresentaram actividade epiléptica bem definida, apesar de ter sido removida toda a medicação; encefalografia gasosa apresentou uma ligeira dilatação do corno temporal esquerdo.

Evolução e tratamento. A medicação foi gradualmente reduzida e, embora se observassem algumas crises de pequeno mal, o EEG permaneceu normal. Por vezes tem acessos de mau-humor e ameaça dar alta a si própria. Melhorou com a suspensão da medicação e teve alta medicada com Diazepam.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada com predomínio de pequeno mal. Personalidade imatura (paranóide).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 2

Identidade. Patrícia B., de 14 anos, solteira, foi internada em 4-5-1965 e teve alta em 11-6-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e Perturbação da Personalidade.

Antecedentes familiares. Mãe, 36 anos, casada desde os 22 anos. Mulher forte e sensível, separada do marido desde Fevereiro de 1965. Pai, 42 anos, motorista de taxi; tem « mau feitio », é egoísta. Irmãos : A., 14 anos; a doente; J., falecido com a idade de 6 anos, com síndroma de Steven-Johnson.

Antecedentes pessoais e história existencial. Gestação e parto normais. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Peso ao nascer, 3,6 kg. Frequentou a escola primária dos 5 aos 14 anos e reprovou no exame final. Não é muito esperta e tem poucos amigos. Teve encefalite aos 2 anos de idade, tendo sido tratada num hospital pediátrico. Teve sarampo aos seis anos. Início da epilepsia aos 8 anos. Fez tentativa de suicídio por ingestão medicamentosa em Fevereiro de 1965 devido a crueldade do pai. Vida afectivo-sexual: sem namorados; não refere problemas particulares neste campo. Não tem amigos íntimos (de repente é muito amiga e logo a seguir é inimiga de morte). Não tem distracções mas gosta de desporto. Ambiente familiar: actualmente vive numa « roullote » com a mãe, sendo ambas muito felizes. Por vezes tem enxaqueca. Num hospital já foi diagnosticada como epiléptica e histérica.

História da doença. Teve encefalite aos dois anos e meio de idade, seguindo-se perturbações de memória; ocasionalmente dizia palavras sem nexo. As crises iniciaram-se verdadeiramente aos 8 anos de idade, sendo do tipo de pequeno mal (fazia uma paragem no que estava a fazer, por 1-2 minutos, até cerca de 6 vezes por dia, alternando com períodos de várias semanas sem crises). Aos 11 anos iniciou crises de grande mal, com convulsões, sem mordedura de língua, seguidas aos 12 anos de um terceiro tipo de crises, despertadas por qualquer contrariedade; ficava inconsciente, sem convulsões, durante 2 a 7 horas, com os olhos virados para cima e para a esquerda. O médico observou-a e mediu a pressão intra-ocular, que não estava alterada. Uma vez administrou-lhe uma injecção intramuscular de água destilada e a doente recuperou imediatamente. Tinha crises de grande mal, que apareciam com a frequência de dois em dois meses. Sem crises de perda de consciência nos últimos seis meses. Tendência para ser rabugenta e irritável. Fez ingestão medicamentosa em Fevereiro de 1965, na escola, por causa de uma discussão com o pai que a acusava de simular as crises (esta acusação provocou a separação dos pais). A doente mantém-se deprimida, dizendo que agora está tudo destruído.

Observação e exames complementares. É uma rapariga pálida e magra. Senta-se de um modo brusco, mas está atenta e colaborante. Parece deprimida (desfaz-se em lágrimas, de repente), tendo ideias de suicídio. O pensamento é consideravelmente superficial. Sem delírios ou alucinações. Observação física: ligeira assimetria facial, com hipotonia da porção inferior da face e ptose palpebral direita. Hemograma normal; RSS negativas. Rx do tórax sem alterações. Rx do crânio: crânio braquicefálico. EEG: destacou-se um foco na região temporal anterior esquerda, que é, provavelmente, parte de um processo mais amplo resultante de uma lesão cerebral generalizada, por encefalite.

Evolução e tratamento. Inicialmente a doente foi muito difícil, envolvendo-se em questões com as outras doentes; frequentemente é coprolálica. Quando não conseguia as coisas à sua maneira, ficava rabugenta ou saía da enfermaria. O comportamento melhorou gradualmente. A epilepsia ficou bem controlada com Primidona 125 mg, 2 × por dia e Fenitoína 100 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 3

Identidade. Robert A. B., de 22 anos, solteiro, foi internado em 22-7-1965 e teve alta em 12-12-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de problemas sexuais.

Antecedentes familiares. O pai tem 53 anos, é reformado do exército; é fraco, improdutivo e frustrado. A mãe tem 63 anos, é forte, dominadora e autoritária. Ameaçou diversas vezes abandonar o lar. Gosta de discutir e é quezilenta.

Antecedentes pessoais e história existencial. É filho único. Gestação de termo e parto normal. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Infância infeliz, devido a questões entre os pais. Frequentou a escola dos 3 aos 15 anos, tendo reprovado na instrução primária. Não era muito esperto. Actividades diversas, tendo trabalhado como amanuense seis vezes. Vida afectivo-sexual: misturou fantasias homo e heterossexuais, o que constituiu grande preocupação para ele. Nunca teve contactos com o sexo oposto. Traços neuróticos: enurese até aos 13 anos, roía as unhas e sugava o dedo. Início da epilepsia aos 16 anos. Tentou tratamento com sessões de hipnotismo com um médico, em regime privado, sem sucesso. Personalidade prévia: tímido, retraído e incapaz de tomar uma decisão, mesmo insignificante. O aspecto é efeminado. Tem medo de ser homossexual. Início da actividade masturbatória aos 8 anos.

História da doença. Problemas sexuais desde tenra idade — aproximadamente desde os 3 anos, quando viu um homem nú. Início da actividade masturbatória aos 8 anos; tinha receio de ser homossexual, embora sem ter tido nenhuma experiência nesse sentido. Primeira crise epiléptica aos 16 anos: crise adversiva para a esquerda (a cabeça e os olhos rodaram e ele sentiu uma sensação de repuxamento do olho esquerdo). Teve queda sem aura nem perda de consciência. Quatro meses mais tarde, teve uma crise de grande mal, durante a noite, precedida de aura (sensação de que alguma coisa estava mal e de impressão pulsátil na cabeça).

Depois teve crises de grande mal, 3 por ano, e de pequeno mal, 2 a 3 por dia, acontecendo normalmente antes de ir para a cama ou na cama. Habitualmente tinha um aviso (sensação de que as pessoas pareciam maiores do que deviam ser e, às vezes, de estar fora da realidade e que alguma coisa repuxava o olho esquerdo ...); o discurso parava e sentia-se deprimido e, por vezes, confuso. Durante o dia, o olho esquerdo tremia e revirava para a esquerda.

Observação e exames complementares. Exame mental: é um homem alto, bem constituído, cabelo louro, falando numa voz calma e dando a impressão de ser tímido, retraído e pouco activo. Sem gestos anormais, mas com tendência para falar com a mão na boca e para desviar os olhos. Humor ansioso mas não deprimido. Cefaleias. Discurso coerente em relação ao assunto; repete: « O que é que você faria ? ». Sem delírios ou alucinações. Obsessões: « Eu quero ser heterossexual; tenho medo de falhar num contacto heterossexual ». Juízo crítico: preocupa-se com o facto de poder ser homossexual. Exame físico: SNC sem alterações; SCV, reforço do 2.º som, com hipertrofia ventricular direita; ligeira comunicação inter-auricular; aparelho respiratório sem alterações; aparelho digestivo sem alterações. Exames especiais: EEG com evidência de lesão frontal direita; arteriografia da carótida direita normal; encefalografia gasosa com ligeira dilatação do corno anterior direito; testes psicológicos: Matrizes Progressivas: 109; Mill Hill: 97.

Evolução e tratamento. Conseguiu-se um bom controlo da epilepsia: a última crise generalizada tónico-clónica foi em 29-9-1965; as ausências apareciam apenas uma vez por semana, desde essa altura. Permaneceu ansioso, em relação ao tratamento das ideias de homossexualidade. A terapêutica aversiva com descargas eléctricas iniciou-se em 2-9-1965 mas não foi bem sucedida; continuou até 16-11-1965. Existiam algumas dúvidas quanto à sua motivação. Mantinha-se ansioso em relação à homossexualidade, no final do tratamento.

Diagnóstico. Epilepsia frontal (direita).
Personalidade imatura (asténica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 4

Identidade. Thomas C., de 30 anos, solteiro, foi internado em 12-7-1965 e teve alta em 30-7-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia. Foi transferido de um Hospital Geral onde esteve internado por tentativa de suicídio.

Antecedentes familiares. O pai tem 72 anos e possui uma quinta na Irlanda. É um homem pobre, mas trabalhador e de hábitos sóbrios. A mãe tem 64 anos, é uma mulher forte e trabalhadora. Tem seis

irmãos, três rapazes e três raparigas. Não existem antecedentes de doença mental ou de epilepsia na família.

Antecedentes pessoais e história existencial. O doente nasceu de parto gemelar prematuro e o irmão morreu dois dias depois. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Frequentou a escola primária dos 4 aos 14 anos, com mau rendimento escolar. Depois de terminar os estudos, trabalhou com o pai na quinta, durante três anos. Depois veio para Inglaterra onde permaneceu cerca de um ano e onde teve três empregos. Regressou à Irlanda mas voltou novamente para Inglaterra, para casa de uma irmã. Teve dois empregos, o último dos quais até 15 dias antes do actual internamento. Não refere dificuldades a nível sexual. É católico. Não tem passatempos. Doenças anteriores: tentativa de suicídio aos 10 anos e início de epilepsia aos 16 anos.

História da doença. A primeira crise ocorreu aos 16 anos, quando teve um acidente ao andar de bicicleta. Do acidente só se lembra de estar na ambulância, de ter mordido a língua e de ter ficado incontinente. Foi tratado com Fenobarbital. Posteriormente teve crises convulsivas com intervalos de três meses e foi medicado com Fenitoína. Queixa-se de novas crises com aura em forma de dor do lado direito da cabeça, sensação de ameaça e fraqueza seguida, 15 minutos mais tarde, por convulsões. Teve sete crises no mês anterior ao internamento. Não as relaciona com nenhum factor desencadeante. Três semanas antes, ao ser avisado de que teria de abandonar o apartamento em que vivia, ficou deprimido e fez uma ingestão medicamentosa com Fenitoína de que resultou um internamento num Hospital Geral. Posteriormente fez mais duas tentativas de suicídio, embora fosse difícil avaliar da sua autenticidade. Na altura da transferência parecia ansioso mas não deprimido.

Observação e exames complementares. Pequena deficiência motora do membro superior, a nível proximal. Reflexos cutâneo-plantares em flexão. É colaborante, embora responda de modo breve às perguntas. Não se detectaram sinais de depressão ou de actividade delirante. Hemograma e VS normais. Rx do crânio normal. EEG compatível com epilepsia idiopática subcortical, possivelmente relacionada com atrofia cerebral difusa e ligeira.

Evolução e tratamento. O doente pareceu calmo e colaborante apenas durante algum tempo. Tornou-se muito desconfiado e às vezes ficava de mau humor: recusava-se a sair da cama e se o pressionavam reagia violentamente. Foi transferido para uma enfermaria de isolamento durante alguns dias. Quando regressou à enfermaria normal procurava isolar-se e mostrava-se hostil para alguns doentes e pessoal de enfermagem. Contactou-se depois com

o padre católico, e concluiu-se que seria melhor enviá-lo de regresso à Irlanda. Teve alta com Fenitoína 100 mg, 3 × dia e Fenobarbital 30 mg, 2 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (com traço paranóide).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 5

Identidade. Anna C.C., de 34 anos, casada, foi internada em 2-11-1965 e teve alta em 22-11-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia Temporal.

Antecedentes familiares. O pai era holandês e faleceu com 77 anos, de cancro do pulmão. Era clínico geral numa aldeia. Tratava-se de uma pessoa obstinada que gostava muito de discutir. A doente era a sua filha preferida. Foi epiléptico até aos 16 anos tendo crises de grande mal. A sua primeira mulher e o filho já faleceram. A mãe tem 64 anos e é uma pessoa afável, mas ciumenta. A doente era a terceira de quatro irmãos. Os irmãos são dois rapazes e uma rapariga, saudáveis. O avô paterno era epiléptico. Não há antecedentes familiares de doença mental ou de alcoolismo.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu na Holanda. A gestação foi de termo e o parto foi normal. Foi alimentada ao peito e o seu crescimento e desenvolvimento psicomotor foram normais. Em criança tinha pesadelos e roía as unhas, o que ainda fazia na altura do internamento. Teve urgência de micção até aos 9 anos. Frequentou a escola dos 6 aos 17 anos com boa adaptação e rendimento escolar acima da média. Seguidamente e durante 6 anos foi técnica de laboratório de Bacteriologia e posteriormente trabalhou um ano como dactilógrafa. Na altura do internamento era professora de música. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos, com dismenorreia e tensão pré-menstrual moderadas. A informação sexual foi mínima. Teve poucos namorados, não teve experiências homossexuais e nunca se masturbou. Casou com 25 anos, 7 meses depois de conhecer o marido, que era um oficial inglês frustrado e um ano mais novo do que ela. Ele era uma figura brilhante, simpática e desportiva. A doente suportava e até dava cobertura à infidelidade declarada do marido. Só raramente tinham relações sexuais. Tem dois filhos do sexo masculino: o mais velho, de 5 anos, foi prematuro e nasceu com fenda palatina, hérnia inguinal e estenose hipertrófica do piloro; o outro, tem dois anos, é saudável. O ambiente familiar era estável. Doenças anteriores: cistite aos 9 anos de idade e no primeiro ano de casamento; na infância passou a apresentar hipoacúsia à direita. Dos 12 aos 17 anos, queixava-se de cefaleias frontais retro-orbitárias.

de aparecimento bimensal e não relacionadas com os períodos menstruais. Desde os 17 anos apresentou « febre dos fenos » e permaneceu dois anos com alergia cutânea ao níquel e ao cobalto. Fazia amigdalites de repetição e tinha nevos na região lombo-sagrada. Pouco tempo antes do internamento foi operada a um joanete esquerdo. Personalidade prévia: era uma rapariga extrovertida, mas às vezes irritava-se. Fez muitos conhecimentos no emprego e teve amigos desde muito cedo. Interessava-se por música, literatura e tricot, mas não gostava de televisão ou rádio. Era pouco asseada e trabalhava por acessos de energia. Tinha sonhos com música e cor. Não é religiosa, não fuma nem bebe.

História da doença. Aos 9 meses de idade teve uma convulsão febril. Desde então passou a ter ausências com a duração de 15 segundos, de 15 em 15 dias. Posteriormente contava que sentia agulhas e picadas na cabeça, na região temporal esquerda, associadas a uma alucinação com música de orquestra que tocava uma melodia aparentemente familiar (isto não aconteceu nos 9 meses anteriores ao internamento). Esta sensação podia persistir durante vários dias e ser seguida de uma sensação de « déjà-vu » ou de « jamais-vu » na qual ficava como que em transe, mas parcialmente consciente e era capaz de reagir ao que estava a acontecer à sua volta. Apresentava uma sequência de pensamentos familiares difícil de descrever, sentia que a sua voz estava separada do corpo, como uma sensação desagradavelmente estranha como se a voz não lhe pertencesse. Esta situação podia persistir por um dia ou parar, ou ser seguida por um « ataque » alguns segundos depois. Se tivesse uma crise ficava em transe profundo e incapaz de reagir ao ambiente; a mão esquerda deixava cair as coisas. Se contasse até dez, nessa altura, o ataque parava, apresentando então comportamento automático com urgência de micção. Na sua juventude as crises apareciam antes do pequeno almoço, mas na altura do internamento em qualquer ocasião. As crises tornaram-se mais frequentes depois que começou a ter mais actividade física, com excesso de trabalho visual, quando tomava muito café, com o barulho da televisão e nos dois dias que antecediam a menstruação. Podia ter três a quatro crises em poucos dias e depois permanecer três a quatro semanas sem nenhuma. Em criança foi tratada com brometo de cálcio, depois permaneceu alguns anos sem medicação e posteriormente fez Trimetadiona, Fenitoína e Fenobarbital. Durante 12 anos foi seguida bianualmente em Haia e nos 6 anos seguintes, na consulta externa deste hospital, onde foi feita alteração da medicação, permanecendo com Primidona e Fenitoína, com melhoria clínica. Há cerca de dois anos, depois do nascimento do segundo filho, os períodos menstruais tornaram-se irregulares, a infidelidade do marido agravou-se e a doente começou a ter crises mais frequentes e a sentir-se triste.

Observação e exames complementares. A doente apresenta-se colaborante. O discurso é coerente e relacionado com o assunto. O humor é estável mas triste. Não foram detectados compulsões, delírios nem alucinações. A atenção, concentração e memória são boas. Os conhecimentos gerais são muito bons. A inteligência situa-se acima da média. Juízo crítico normal. É esquerdina. Sofre de hipoacúsia direita e tem uma cicatriz por intervenção cirúrgica no hallux esquerdo. Exames: Matrizes Progressivas de Raven: 121 e Mill Hill: 86; hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; Rx do tórax normal; Rx do crânio: alteração suspeita da margem superior da região petrosa do temporal direito; encefalografia gasosa: alterações do corno temporal direito e ligeira dobra das estruturas da linha média, à direita; os EEGs com registo esfenoidal e com indução do sono pelo pentotal indicam um foco epileptogéneo temporal direito; o teste psicológico WAIS não apresenta discrepância (QI verbal / QI realização) significativa e os testes de aprendizagem são muito bons.

Evolução e tratamento. É uma doente indolente, um pouco triste pela infidelidade do marido, mas relacionando-se bem na enfermaria. Depois da encefalografia gasosa sentiu-se mal mais tempo que o normal. Ela e o marido tornaram-se mais íntimos e ele tem sentido menos atracção pela amante. As auras continuaram como dantes, pelo menos uma por dia. O neuro-cirurgião achou que ela é um bom caso para lobectomia temporal e considerou como etiologia mais provável a esclerose média interna.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (direita).
Reacção depressiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 6

Identidade. Angela R. C., de 21 anos, solteira, sem profissão, foi internada em 26-10-1965 e teve alta em 13-3-1966.

Motivo de internamento. Foi enviada de um Hospital Geral para estudo e tratamento de Histeria e Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 56 anos, é gerente de um armazém e está reformado do Exército. É um homem ansioso. A mãe tem 55 anos, e preocupa-se muito com a doente, que é filha única. Uma tia materna tem asma. O ambiente familiar é estável.

Antecedentes pessoais e história existencial. Parto prolongado, com forceps, depois de gravidez vivida com ansiedade. Foi alimentada ao peito e o desenvolvimento psicomotor foi normal. Era uma criança calma. Aos 4 anos foi submetida a uma herniorrafia umbilical. Aos 7 anos teve acidose. Aos 9 anos foi amigdalectomizada. Dos 5 aos 16 anos frequentou a escola primária e secundária, com

um relacionamento razoável com os colegas. Começou a trabalhar como empacotadora de sementes, por um período de três meses, no fim do qual foi para casa, recusando o subsídio da Assistência. Vida afectivo-sexual: menarca aos 15 anos, com ligeira dismenorreia e tensão pré-menstrual. Não teve experiências nem interesses sexuais. É uma pessoa indolente e de espírito pouco aberto. Gosta de ler livros de ficção. Faz jardinagem. Não bebe nem fuma. É míope desde os treze anos. Fez artrodese do hallux direito.

História da doença. Aos 15 anos começou a ter crises epilépticas. Foi inicialmente tratada pelo clínico geral e, um ano depois, sofreu o primeiro internamento. Nessa altura o EEG mostrava evidência de foco fronto-temporal. Posteriormente foi reinternada por apresentar uma papila suspeita, à direita. Nessa altura foi feito o diagnóstico de histeria. A encefalografia foi normal, bem como as análises de rotina. Foi então enviada ao psiquiatra e fez tratamento de sono durante três semaans. A doente permaneceu 8 meses bem, apesar das alterações frequentes de medicação. Posteriormente foi internada para estudo e controlo. Apenas algumas crises se ajustavam a uma descrição de grande mal e muito ocasionalmente simulavam tetania. Tinham a frequência de 15 por dia e eram interrompidas por um olhar dirigido à assistência que a rodeava. Não tinha mordedura de língua e só começou a ter incontinência no actual internamento. Sem crises acinéticas.

Observação e exames complementares. A doente é colaborante, com ligeira « belle indifférence ». O discurso é coerente e o humor alegre. Não foram detectadas compulsões, delírios ou alucinações. Atenção e concentração razoáveis. Orientação correcta. Memória intacta. Conhecimentos gerais razoáveis. Compreensão boa. Testes psicológicos: Matrizes Progressivas de Raven com pontuação inferior a 85; Mill Hill: 92; WAIS: EC-73, EV-81, ER-65. Avalia a sua situação actual parcelarmente. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; glicemia um pouco elevada; reacção de Mantoux positiva; LCR sem alterações; Rx do tórax e do crânio normais; encefalografia gasosa com ligeira dilatação da metade anterior do ventrículo lateral direito; os EEGs de rotina e o de registo esfenoidal, com sono induzido pelo Pentotal, apresentavam actividade lenta, intermédia de predomínio na região frontal esquerda, mas sem evidência de epilepsia. A capacidade de percepção espacial está limitada.

Evolução e tratamento. Foi feita psicoterapia duas vezes por semana e as crises histéricas diminuíram de frequência. A doente foi desenvolvendo gradualmente relações na enfermaria e aproximou-se da ergoterapia. Aumentou excessivamente de peso. A mãe recusou ter uma entrevista com a assistente social e mostrou-se um pouco

paranóide. O pai, embora se mostrasse muito ansioso, colaborou. Foi medicada com Primidona 250 mg, 3 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 7

Identidade. Jean G. C., de 18 anos, solteira, foi internada em 20-4-1965 e teve alta em 1-6-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia. Toxicodependência.

Antecedentes familiares. O pai tem 50 anos e trabalha no Museu Britânico. Bebe muito mas é um homem feliz e tolerante. A mãe tem 51 anos e é doméstica. Durante a maior parte da infância da doente, trabalhou numa lavandaria. É uma mulher nervosa, com tendência para se preocupar. A doente é a mais nova de quatro irmãos, todos saudáveis.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Desenvolvimento psicomotor normal. Reprovou várias vezes na escola. Nunca gostou de lá andar e nunca conseguiu adaptar-se. Aos 12 anos foi expulsa por ter sido apanhada a fumar. Aos 15 anos abandonou os estudos e foi trabalhar. Foi difícil obter informações acerca das suas actividades, mas parece ter tido um emprego durante meio ano como verificadora numa fábrica de rádios. Até ao momento actual já esteve numa escola de correcção, num hospital psiquiátrico e a viver com más companhias. Esteve internada 8 vezes em dois anos, tendo sido dois por ingestão medicamentosa, um por traumatismo craniano sem gravidade e um por gonorreia. A doente tem tido uma vida sexual promíscua desde os 13 anos: teve relações hetero e homossexuais, fez fotografias pornográficas e prostituiu-se. Não tem religião, nem qualquer passatempo.

História da doença. A primeira crise surgiu aos 12 anos, quando se encontrava a ver televisão. O pai descreveu a crise dizendo que os olhos dela rodaram para cima, seguindo-se um período de tonicidade geral e incontinência urinária, mas sem convulsões. Um ano mais tarde teve a segunda crise, altura em que se encontrava a tomar Fenmetrazina. Passou então a ter crises duas a três vezes por semana. Aos 15 anos fugiu de casa e foi viver com um grupo de homossexuais masculinos, mantendo também relações lésbicas. Fumava bastante, ocasionalmente tomava comprimidos de heroína e mais de 25 comprimidos de anfetaminas por dia. As crises continuaram. A doente foi sucessivamente enviada para uma casa de correcção, um hospital psiquiátrico,

foi presa e novamente internada num hospital psiquiátrico. Ao ter alta, regressou a casa, mas fugiu imediatamente a seguir, tendo ido viver com duas prostitutas que também eram lésbicas. Envolveu-se em todas essas actividades durante 4 meses, altura em que o pai se preparava para a tirar de lá. Fez então um pacto suicida com uma das companheiras e foram as duas internadas por ingestão medicamentosa. Desde essa altura regressou a casa e deseja ter uma vida normal.

Observação e exames complementares. É uma rapariga pouco atraente, cooperante, que quer apresentar seriedade negando ter comprimidos de anfetaminas com ela. Não se detectaram delírios ou alucinações. Refere desejar controlar as crises. Exames complementares: hemograma normal; LCR normal; Rx do tórax sem alterações; sem evidência de anfetaminas na urina; encefalografia gasosa apresentando assimetria dos cornos anteriores; EEG tradutor de disfunção centrencefálica.

Evolução e tratamento. A doente foi tratada com Primidona, Hidantoína e Fenobarbital. Este último medicamento foi substituído por Prominal, em virtude de a doente se encontrar muito sonolenta. Durante o internamento apresentou crises agressivas, atacou outras doentes e accionou o alarme dos bombeiros. Depois destas crises de agressividade, sentia-se muito culpada e pedia desculpa, ficando-se com a impressão de que a doente estava permanentemente a tentar controlar-se. Em relação à sua letargia e dependência das anfetaminas, pensou-se que a doente pudesse necessitar destas últimas para ajudar a compensar o efeito dos anti-convulsivantes e para atenuar a sua perturbação de personalidade. Nesta perspectiva foi medicada com Dexanfetamina Spansule e embora a letargia tivesse diminuído, o comportamento não se alterou. Um dia atacou uma doente mais velha e foi decidido dar-lhe alta compulsivamente. Por outro lado, não tomava os anti-convulsivantes e até os tinha dado a uma outra doente. Na altura da alta estava medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 8

Identidade. Maureen E., de 16 anos, solteira, foi internada em 13-5-1965 e teve alta em 6-11-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e alterarações da personalidade.

Antecedentes familiares. A mãe tem 45 anos, é viúva e ganha a vida como mãe adoptiva de três crianças. Foi casada 3 vezes. O primeiro marido faleceu; divorciou-se do segundo marido, ano e

meio depois de estar casada, por este ser um psicopata agressivo, criminoso e alcoólico; o terceiro marido morreu em 1964 com 69 anos. A doente é filha do segundo marido e gostava muito do padrasto. Ambiente familiar: vive numa propriedade alugada há alguns anos. Era um lar feliz, nunca faltando dinheiro para os bens essenciais. O padrasto era um homem generoso e simpático para a doente.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Desenvolvimento psicomotor normal. Onicofagia e enurese nocturna, até aos 5 anos, com acessos de mau humor por surtos. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos, tendo feito o exame final. Dos 11 aos 15 anos frequentou a escola secundária para raparigas, que abandonou em Junho de 1964. Actividades: conseguiu arranjar empregos por períodos de 3 a 4 semanas, mas tinha dificuldade em assentar. Abandonou o primeiro emprego por causa do barulho, o segundo porque os empregados eram muito velhos, o terceiro por causa de um colega de trabalho. Doenças anteriores: teve convulsões ao ano de idade, quando estava doente com bronquite (os olhos reviraram-se, tornou-se muito rígida, seguindo-se um período convulsivo em que ficou cianosada, tendo adormecido depois). Sofre de surtos de bronquite desde o ano de idade. Esteve internada num Hospital Pediátrico, com pneumotórax, aos três anos. Vida afectivo-sexual sem problemas. Os homens assustavam-na. Nunca teve sentimentos homossexuais.

História da doença. Sofreu convulsões aos 12 meses, 2 a 3 vezes por semana, até aos 4 anos, altura em que foram controladas com Fenobarbital. A mãe referiu que ela apresentava um olhar estranho nessa altura, com perda de consciência, sem convulsões. « Eu sabia pelo olhar dela, que ia ter uma crise ». Tinha tendência para ficar quieta, gritava pela mãe e parecia tonta. Esteve controlada até à menarca, aos 13 anos. A frequência das crises passou a ser uma a duas por mês (fazia Fenobarbital 3 × por dia, irregularmente). Em Julho de 1964, interrompeu a medicação e teve três crises de grande mal, que entretanto se tinham modificado: a doente parecia calma e sem emotividade, o olhar ausente, mas sem perda de consciência; não ouvia e não dizia nada, nem reparava no que se passava... Podia permanecer assim uns minutos e depois adormecia. Antes das crises estava mal-humorada, irritável e tinha cefaleias que permaneciam no pós-crise. Nega sudação e mordedura de língua. « Por vezes tudo parecia mais pequeno como se tudo estivesse a afastar-se ». « As vezes as coisas tornavam-se mais altas ». Não tinha aura gustativa, nem olfactiva. Nega qualquer desvio da cabeça ou dos olhos, antes da crise. Está sempre inquieta. As crises são piores durante os períodos menstruais, durando apenas alguns minutos. Sem convulsões. Teve duas destas em Maio de 1965. Não toma anti-epilépticos há dois anos. Depois deste período engordou, até pesar

cerca de 95 kg e era incapaz de fazer dieta. Tinha frequentes crises de mau-humor e irritabilidade. As cefaleias aumentaram de frequência, desde a morte do padrasto e podiam durar dois a três dias com a sensação de visão dupla, quando olhava para a esquerda.

Observação e exames complementares. Obesidade excessiva. Expressão infeliz, olhar fixo. Cooperante, embora com modos bruscos. Muito tímida e isolada. Ligeira hipotonia facial direita. Tensão arterial: 150/80 mm Hg. Muito apetite. Humor ligeiramente deprimido. Discurso normal. Sem delírios ou alucinações. Tem continuado a ter períodos de mau humor e explosividade. Hemograma normal; RSS negativas; Rx do tórax sem alterações; Rx do crânio com ligeira assimetria da abóbada, sem alterações importantes das áreas laterais; urina tipo II, normal; ECG sem alterações; EEG com sono induzido, pontas polifásicas, simétricas, generalizadas, tradutoras de epilepsia idiopática. Testes psicológicos: WAIS: EC-104, EV-99, ER-109, sendo a discrepância significativa.

Evolução e tratamento. A doente foi encorajada a perder peso e foi submetida a dieta, tendo perdido cerca de 25 kg. No final do tratamento fazia a dieta de forma regular. Foi progressivamente ganhando confiança e ficava contente ao receber elogios acerca da sua aparência. No princípio de Outubro começou a trabalhar fora, fazendo marcações de desenhos para bordados a ouro, tendo deixado boa impressão nos patrões, com a sua aprendizagem rápida e habilidade. Teve, provavelmente, só uma crise no internamento, durante a qual ficou sentada, incapaz de se concentrar e com olhar vidrado durante várias horas. Existe um relacionamento patológico com a mãe, em que esta lhe é nitidamente hostil por ela ser parecida com o pai no modo de se comportar e por não se esforçar em se modificar. Medicada com Clordiazepóxido 10 mg, 3 × por dia e Amital Sódico 200 mg, 1 à noite.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 9

Identidade. Michael A. S., de 21 anos, solteiro, foi internado em 16-11-1965 e teve alta em 13-12-1965.

Motivo de internamento. Aumento da frequência e gravidade de crises de Epilepsia e Depressão associada.

Antecedentes familiares. O pai tem 50 anos, pertence à Segurança. É saudável e tem um relacionamento afectuoso. É protestante. Tem uma amante solteira, de 44 anos, e com a qual o doente se sente um pouco melindrado. A mãe tem 43 anos, é católica. Teve três internamentos por doença paranóide (esquizofrenia ou

doença recorrente mista afectiva). O doente censurava-a pelo seu comportamento quezilento e o relacionamento entre ambos era pouco íntimo. Os pais estão separados há 8 anos. O doente tem uma irmã de 10 anos que vive afastada da família. Não há história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Desenvolvimento psicomotor normal. Foi alimentado ao peito. Onicofagia em criança, que ainda mantém. Iniciou a escola aos 5 anos, mudando frequentes vezes de escola até aos 8 anos, devido a constantes mudanças de casa. Dos 14 aos 16 anos frequentou um centro para epilépticos. Era uma criança atrasada, precipitada, pouco limpa mas bem comportada. Escrevia muito mal. Perdeu vários empregos devido às crises e consequente incapacidade para o trabalho. Trabalhou durante dois anos como porteiro. Ultimamente trabalhava numa firma na secção de despachos, mas como escrevia muito mal e tinha movimentos muito desajeitados, ficou limitado à mudança de encomendas. Era incapaz de se descontrair. Vida afectivo-sexual: teve dois namoros de muito curta duração. Sentia-se aborrecido com elas mas achava-se irresponsável se arranjasse mais namoradas. Só lhes fazia carícias e nunca teve relações sexuais. Masturbava-se quinzenalmente com fantasias heterossexuais e com muita culpabilidade. Não teve comportamentos homossexuais. Poupava dinheiro todas as semanas. O ambiente familiar era estável. Já teve ideias de suicídio, mas melhorou muito desde que interrompeu a medicação com o Fenobarbital. Doenças de infância sem complicações. Não sofreu lesões cranianas e nunca teve problemas de dentes ou de ouvidos. Era uma criança obstinada, escondia os seus sentimenmentos, era sensível. Entretinha-se no clube juvenil levantando pesos e jogando dados. É protestante. Fumava dois cigarros por dia e bebia um litro de cerveja à noite. No centro de epilépticos, onde esteve internado, era considerado esquizóide, egocêntrico e imaturo mas educável.

História da doença. Teve convulsões febris aos 9 meses. Aos 8 anos começou a ter crises com aura, que consistiam numa sensação familiar de ter sido ferido na cabeça; permanecia consciente, escondia-se e ficava incontinente de fezes. Nos três meses anteriores ao actual internamento, refere que tinha perda de consciência e esquecia-se do que lhe acontecia. As crises têm-se tornado mais frequentes e mais graves: emite um som gutural, os olhos e a cabeça vão para trás e para a esquerda, olha fixamente durante alguns segundos e cai pesadamente no chão, desfalecido; apresenta um movimento violento, automático, dos braços e pernas durante alguns minutos ou então vagueia longas distâncias, a não ser que seja manietado. Fica então com a cabeça aliviada. Nunca faz mordedura de língua ou fica incontinente. Refere que as crises ocorriam às seis da manhã ou da tarde, ou então ao pequeno almoço. Nos últimos seis meses antes do internamento sentia-se

alternadamente irritado ou desanimado e incapaz de andar. Acreditava que a sua doença era resultante de um choque sofrido pelo seu subconsciente e que qualquer coisa semelhante era necessária para o curar. Foi tratado por diversos médicos que notaram que as crises pareciam mais frequentes quando em tensão emocional. Inicialmente foi tratado com Primidona e Fenobarbital e posteriormente acrescentou-se Tridiona e Fenitoína. Os EEGs repetidos eram anormais mais à direita do que à esquerda, mas não havia evidência nítida de nenhum foco.

Observação e exames complementares. É um rapaz colaborante mas um pouco grosseiro. O discurso é coerente, embora por vezes sem relação com o assunto. O humor está deprimido. Não foram detectadas compulsões, delírios ou alucinações. Os conhecimentos gerais são maus. A inteligência situa-se abaixo da média: Matrizes Progressivas de Raven: 92; Mill Hill: 78; Wechsler-Bellevue com discrepância verbal-execução consistente com lesão do hemisfério não dominante. Hemograma normal; Rx do tórax normal; Rx do crânio com abóbada geralmente espessada e fossa média direita mais pequena; encefalografia gasosa mostra o ventrículo lateral direito mais pequeno. EEGs com registo esfenoidal e indução do sono pelo pentotal apresentam descargas focais epileptogéneas no eléctrodo esfenoidal direito; LCR normal.

Evolução e tratamento. O doente encontrava-se deprimido na altura do internamento e como estava a tomar Fenobarbital este foi substituído por Fenitoína. O seu humor melhorou consideravelmente, por estar longe da ansiedade que lhe provocava o seu emprego e se sentir protegido. Às vezes apresentava comportamento impetuoso e tinha dificuldade em explicar porquê. As crises com automatismos foram presenciadas e eram precedidas por perturbações emocionais. Foi considerado um bom caso para lobectomia temporal direita.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (direita).
Reacção depressiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 10

Identidade. Dorothy G., de 45 anos, casada, foi internada em 9-2-1965 e teve alta em 26-3-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 55 anos, de tuberculose pulmonar. Era empregado de camionagem; «era um pai normal». Mãe de 74 anos, saudável: «é uma mulher como outra qualquer». A doente é o quarto de seis irmãos; um deles é muito nervoso

e passa a vida no médico. Um outro foi tratado de uma depressão com EC. O pai era alcoólico e turberculoso; a mãe e um dos irmãos sofrem de enxaqueca. Uma tia da mãe era epiléptica.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto (no domicílio), foram normais. Desenvolvimento psicomotor normal; não teve convulsões febris. Não apresentou traços neuróticos. Dos 5 aos 14 anos tinha muitos amigos mas o rendimento escolar era muito fraco. Actividades: dos 14 aos 18 anos foi operária fabril, tendo abandonado o emprego quando casou. Aos 33 anos, depois da separação do primeiro marido, esteve como demonstradora de papel de parede, emprego que abandonou quando ficou grávida. Aos 37 anos trabalhou numa agência de empregadas domésticas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 15 anos, normal. O fluxo menstrual tem diminuído nos dois últimos anos. Teve relações pré-conjugais. O marido era infiel. Tinha uma sapataria. Ao fim de 10 anos de casamento, a doente ficou grávida do actual marido, tendo-se então divorciado e voltado a casar, um ano depois do nascimento do filho. Tem dois filhos do primeiro marido, saudáveis, que já atingiram a maioridade e uma filha com oito anos, do segundo casamento. Personalidade prévia: é uma pessoa que se adapta com facilidade, gosta de divertimentos, lê novelas e faz tricot; é alegre, cheia de energia, embora ultimamente se tenha sentido muito cansada. Doenças anteriores: tuberculose em criança. Aos 33 anos fez excisão de polipo cervical. Hó dois anos fez raspagem por metrorragias.

História da doença. O primeiro ataque foi há dois anos, durante a semana da morte do irmão, altura em que a doente também se encontrava com receio de morrer. Aura: repetição de palavras pronunciadas por outros, seguida por sensação de calor intenso, ascensional, do lado direito, e que termina na ponta dos dedos desse lado; « ataque »: ligeiro trémulo do braço direito, sem perda da consciência, com afasia e duração de um minuto. Não tem incontinência nem morde a língua. Não tem fenómenos pós-ictais. Frequência variável de duas vezes por dia, a duas vezes por mês, diminuindo quando tomava Clordiazepóxido. Acontecem habitualmente no período pré-menstrual. Um ano antes do actual internamento esteve internada num outro hospital por causa das crises.

Observação e exames complementares. Anemia, à entrada, que melhorou após a administração de Sulfato Ferroso. Testes psicológicos: Mill Hill: 87; Matrizes Progressivas: 116; WAIS: EC-107, EV-99, ER-115. Exames complementares: encefalografia gasosa: sulco da região frontal alargado e atrofia cerebral contígua; Rx do crânio e do tórax sem alterações; osteoartrose da coluna cervical; EEG de sono: acentuada diminuição da actividade no hemisfério esquerdo, na parte posterior, sugestiva de patologia difusa; ocasionalmente regista-se uma ponta sobre a região temporal esquerda. Arteriografia da carótida esquerda: estenose da artéria carotídea interna esquerda, com acentuado grau de dilatação pós-estenótica.

Evolução e tratamento. Grave anemia, resultante de metrorragias durante os últimos dois anos, que respondeu bem à terapêutica com Sulfato Ferroso. A estenose da carótida interna foi detectada clinicamente antes de ter sido detectada pela arteriografia. As crises eram o resultado das alterações isquémicas no hemisfério esquerdo. A doente foi observada pelo neurocirurgião duas vezes, e teve alta medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Sulfato Ferroso 300 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia parcial (esquerda).
Reacção depressiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 11

Identidade. Jack A. G., de 41 anos, casado, foi internado em 6-4-1965 e teve alta em 14-6-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de perdas transitórias de memória e de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai faleceu aos 65 anos, com carcinoma da laringe. Abandonou a mulher quando o doente tinha 8 anos. A mãe tem 77 anos e é saudável. Tem dois irmãos, um com 48 anos, que é psicopata, e outro com 40 anos. Sem história familiar de epilepsia. Ambiente familiar na infância: refere que passou uma infância feliz até aos 7 anos; aos 8 anos o pai abandonou a mãe e a família (tornou a encontrar o pai aos 14 anos). Passou uma infância feliz na companhia da mãe e dos avós.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu de parto prematuro com 7 meses. Desenvolvimento psicomotor normal. Teve convulsões peri-natais. Frequentou a escola primária dos 5 aos 14 anos com mau rendimento escolar. Depois de ter tido diversas actividades, tornou-se editor de filmes nos últimos 5 anos. Casou aos 22 anos. O casamento fracassou 12 anos mais tarde, devido à epilepsia. Tem dois filhos: um rapaz com 6 anos e uma rapariga com 16 anos. Casou uma segunda vez e tem dois filhos deste casamento. Vive numa casa da Câmara e é feliz. Vida afectivo-sexual satisfatória. Teve convulsões até aos três meses de idade. Fracturou o fémur aos 12 anos. Frequentou consultas de Neurologia e de Psiquiatria devido a epilepsia e a ansiedade. É uma pessoa alegre e gosta do seu trabalho. A mulher refere que ele é um bom marido, embora com flutuações de humor. Fica deprimido com facilidade, particularmente quando tem falta de trabalho. Por vezes sente ciúmes de pessoas que foram bem sucedidas na vida.

História da doença. Teve convulsões durante os três primeiros meses de vida. Aos 20 anos teve uma crise em casa, com rigidez e incontinência. Uma semana depois repetiu-se. No início, os olhos

e a cabeça desviavam-se para a esquerda, seguindo-se depois a fase tónica; não tinha fase clónica. Ficou sem sintomatologia com Hidantoína e Fenobarbital. Interrompeu o tratamento e, pouco tempo depois, teve uma crise de grande mal, que obrigou a retomar o Fenobarbital. No ano de 1959 teve cerca de 25 crises: começavam com uma aura descrita como sendo uma sensação intensa de que tudo se afastava dele, com diplopia e crise adversiva, com os olhos e a cabeça voltados para a esquerda. Não tinha perda de consciência. A duração era de cerca de meio minuto, generalizando-se, por vezes, em grande mal. Desde Novembro de 1964 teve 5 crises de grande mal e 5 parciais.

Observação e exames complementares. É um homem de pequena estatura, alegre, equilibrado e cooperante. Fala espontaneamente, com discurso normal e relacionado com o assunto. Não apresenta sinais de depressão. Ansioso em relação ao trabalho e à doença. Sem alucinações nem ilusões. Atenção normal. Mill Hill: 96; Matrizes Progressivas de Raven: 91. Juízo crítico conservado. Tensão arterial de 180/100 mm Hg. Hemograma normal; sedimento urinário sem alterações; LCR normal; RSS negativas; Rx do tórax e crânio sem alterações; EEG com sinais irritativos do hemisfério direito, com predomínio nas áreas frontal e temporal; encefalografia gasosa sugestiva de presença de lesões atróficas do lobo temporal direito (corno temporal direito dilatado).

Evolução e tratamento. O doente adaptou-se com facilidade à rotina da enfermaria. Mostra-se curioso em relação à sua doença e preocupado com o futuro, especialmente com a obtenção de um emprego estável. Os anti-convulsivantes foram retirados até à altura em que teve uma crise de grande mal. Um EEG feito em 11-5-1965 revelou uma descarga epiléptica sobre o lobo temporal direito. Teve alta, ficando medicado com Primidona 250 mg, 3 × dia e Diazepam 2 mg, 3 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia frontal e temporal (direita).
Reacção ansiosa.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 12

Identidade. Margaret E. J., de 24 anos, solteira, foi internada em 2-2-1965 e teve alta em 4-5-1965.

Motivo de internamento. Enviada pelo Clínico Geral para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 55 anos e é encarregado de vendas de uma firma de malhas; é perfeccionista e obsessivo acerca da religião, nervoso, rígido, mas agradável e sincero. É muito generoso e habitualmente está de acordo com a opinião

da mulher. A mãe, de 49 anos, é saudável. Abriu uma loja de malhas há 7 anos, que dirige com a filha (a doente); « bonacheirona », flexível, mas às vezes àspera. Tem uma irmã de 21 anos, saudável, casada há 3 anos. Tio e prima paternos sofrem de enxaqueca. O avô paterno era tuberculoso. Ambiente familiar: a doente está aborrecida com os pais, particularmente com o pai, por causa da hiperprotecção, « tudo é retirado das minhas mãos ». A irmã mais nova é relegada para segundo lugar. Sem antecedentes de epilepsia na família.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto sem problemas. Saúde materna boa. Alimentada ao peito durante 9 meses. Crescimento e desenvolvimento psicomotor normais. Saúde durante a infância: teve sarampo e tosse convulsa, sem convulsões febris. Ausência de traços neuróticos. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos. Leu aos 5 anos; era intelectualmente precoce, mas reprovou no exame final. Frequentou a escola secundária dos 11 aos 15 anos. Esteve no quadro de honra e ganhou um prémio especial de perseverança. Actividades: dos 15 aos 16 anos, assistente de cabeleireira, que abandonou pelas crises epilépticas; dos 16 aos 17 anos trabalhou em organização de correspondência, que também deixou devido às crises. Dos 17 anos até agora ajuda a sua mãe na loja de malhas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 15 anos, períodos irregulares com dismenorreia. Era popular. Teve um namorado com quem se envolveu em carícias profundas mas sem relações sexuais. Não teve namorados nos últimos dois anos. Personalidade prévia: personalidade obsessiva, « tudo tem de ser feito exactamente assim »; honesta, optimista e alegre. É perita em dança, faz malha, ouve discos mas nunca lê. Doenças anteriores: aos 7 anos esteve internada por epilepsia; aos 8 anos foi operada por estrabismo; aos 10 anos fez estudo de epilepsia em regime de internamento. Foi medicada com Primidona, Fenitoína e Trinuride. Fez encefalografia gasosa e Rx do crânio, não tendo sido detectada nenhuma anomalia. O EEG apresentava focos epilépticos nos dois hemisférios. Entre os 16 e os 22 anos foi tratada por um curandeiro, homeopata e hipnotizador e, irregularmente, pelo clínico geral. Foi internada em 1964 em estado de mal e epiléptico, desidratada, após tratamento homeopático. Posteriormente foi internada num Serviço de Neurologia, para estudo, onde fez encefalografia gasosa, angiografia carotídea esquerda, arteriografia vertebral direita, não tendo sido detectada nenhuma anomalia.

História da doença. Início das crises aos sete anos; ataques de pequeno mal associados com rotação da cabeça para a direita, com generalização secundária e com a frequência de uma por semana. Auras: « sensação engraçada nos meus olhos », frequente incontinência urinária mas não mordedura de língua. Sonolência pós-ictal, confusão, disfasia, sem cefaleias e automatismos. Dos 16 aos 22 anos tinha três crises diurnas por semana e uma

nocturna por dia. Há cerca de 18 meses sentiu-se bem e reduziu a medicação, o que levou ao recrudescimento das crises (aumento da frequência dos ataques). Há 12 meses foi internada num hospital homeopático onde subitamente suspendeu toda a medicação. Ao fim de duas semanas entrou em estado de mal epiléptico, tendo sido enviada de urgência para um hospital geral. Descrição das crises: aura com rotação involuntária dos olhos e da cabeça para a direita, seguida de grande mal; crises de pequeno mal: ausências, geralmente à tarde. As crises têm evoluído, tornando-se cada vez mais frequentes e graves ao longo dos anos. A normalidade da vida social tem sido afectada pelo agravamento da doença nos últimos dois anos. Os pais e a doente não têm detectado factores precipitantes, mas enquanto permaneceu internada praticamente não teve crises.

Observação e exames complementares. Exame físico: hemianópsia direita homónima, sem lesão macular; hipotónia do lado esquerdo e nistagmo com componente rápido esquerdo. Exame mental: sem delírios, alucinações ou compulsões; memória, concentração e orientação normais; informação geral má; juízo crítico sem alteração. Exames complementares: Rx do crânio com hiperostose frontal e parietal; arteriografia vertebral normal; EEG: o achado mais importante era uma ponta-onda com intervalo de 0,5 a 1 segundo, localizada no lobo occipital, com sinais de generalização secundária. Função intelectual: WAIS: EC-89, EV-100, ER-80.

Evolução e tratamento. A doente continuou a ter crises, apesar do permanente ajustamento da medicação: Etosuccimida 250 mg, 3 × dia, Primidona 250 mg, 3 × dia e Fenitoína 100 mg, 3 × dia. Tem tido uma crise generalizada tónico-clónica todos os 2 a 3 dias. Foi examinada pelo neurocirurgião que aconselhou a realização de lobectomia occipital esquerda. A doente será reinternada dentro de 3 semanas para ser sujeita a esta intervenção cirúrgica.

Diagnóstico. Epilepsia focal do lobo occipital (esquerda).
Sem sintomas psicopatológicos.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 13

Identidade. Thomas J., de 41 anos, casado, foi internado em 9-3-1965 e teve alta em 7-5-1965.

Motivo de internamento. Internado por Epilepsia Temporal e para avaliação de possível lobectomia temporal esquerda.

Antecedentes familiares. O pai, de 73 anos, era vidreiro. Era « carrancudo e severo », embora não fosse violento e soubesse ser agradável. Sofre de enfisema pulmonar. A mãe, de 72 anos, é de « boa natureza », mas implicativa e muito religiosa; tem sem-

pre protegido o doente. Desde o ano passado que está restringida à casa, devido a isquemia coronária. Irmãos: A., de 39 anos, bancário na África do Sul, saudável, casado e com 4 filhos; K., de 37 anos, médica missionária no Congo. Ambiente familiar: agradável, com casa confortável. Não há história familiar de epilepsia, psicose ou psicopatia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal, no domicílio, sem complicações. Desenvolvimento psicomotor normal e saúde durante a infância boa. Sem convulsões febris. Traços neuróticos: onicofagia. Frequentou a escola católica dos 5 aos 14 anos. « Os professores eram violentos e terrivelmente rigorosos ». Teve mau aproveitamento escolar. Actividades: dos 14 aos 17 anos teve um número incontável de empregos. Aos 16 anos tentou alistar-se no Exército, mas não foi aceite devido à sua idade. Aos 17 anos alistou-se na Armada. Foi enviado para o Norte de África e quando estava internado no Hospital de Benghazi, por desinteria amebiana, este foi bombardeado. Teve em seguida crises de agitação violentas, tendo sido feito o diagnóstico de personalidade psicopática. Foi evacuado. Depois de 2 anos em Inglaterra, arranjou emprego na Marinha Mercante, num paquete grego (1945 e 1946). Foi ascendendo gradualmente até engenheiro-chefe, obtendo o respectivo diploma. Depois de uma série de actos impulsivos e irresponsáveis a bordo, deu parte de doente, e abandonou a Marinha. Desde então não tem trabalhado, a não ser durante um breve período, como engenheiro sanitário. História médica: apendicectomia aos 10 anos; desinteria amebiana e malária no Norte de África em 1942; traumatismo craniano em 1942, por rebentamento de bomba, sem fractura craniana. História psiquiátrica: inúmeros internamentos nos últimos 20 anos, em vários países, nomeadamente em Inglaterra e nos Estados Unidos da América. Tem estado quase continuamente hospitalizado nos últimos 3 anos. Toxicomania com barbitúricos (cujo consumo aumentou depois de abandonar a Marinha Mercante). Tinha alucinações auditivas na forma de « vozes gregas correndo por mim abaixo », de aparecimento intermitente durante os anos que passou no mar (desapareceram quando suspendeu os barbitúricos) e ilusões (círculos de cor azul e verde no campo de visão, também quando estava no mar). Tem períodos em que está triste e outros em que está alegre, sem razão especial. Entre 1946 e 1961 consumia duas garrafas de gin por dia, especialmente quando estava deprimido. Vida afectivo-sexual: primeira experiência sexual no mar; nega ter sido tratado por doença venérea. Aos 24 anos tem um primeiro casamento com uma prostituta dez anos mais velha. Em 1957 conheceu a sua segunda mulher, quando hospitalizado, e que era também uma doente. Casaram em 1961, tendo-se divorciado há três meses. Manteve-se impotente nos últimos 3 anos. Teve filhos unicamente do segundo casamento. Personalidade prévia: tem um temperamento plácido, mas é dominador, dogmático e manipulador. Sensível às críticas. Embriaga-se frequentemente

com os amigos. Passou a sofrer de flutuações do humor depois do acidente de Benghazi. Tem sofrido períodos depressivos com 1 a 3 meses de duração.

História da doença. Depois do traumatismo craniano, sofrido em 1942, ficou sujeito a repentinos e irresistíveis actos de violência. Tem sido capaz de se controlar desde que encontrou a sua actual mulher, há 8 anos. Todavia, nos últimos 6 anos, experimentou um novo tipo de crises, do género das ausências, precipitadas pela ansiedade, com a frequência de uma por semana, sem incontinência, sem mordedura de língua, sem cefaleias pós-ictais, mas com disartria (o doente conseguia evitar alguns ataques com relaxamento). A mulher descreve movimentos mastigatórios durante crise. Esta, que dura de 2 a 15 minutos, não conduz geralmente a colapso motor e é precedida meia hora antes por sensação de estranheza e gaguez. Medicação: Fenitoína 100 mg, 2 × dia, Primidona 250 mg, 2 × dia, Flufenazina 1 mg, 3 × dia. Foi estudado noutros hospitais, do ponto de vista da epilepsia, tendo sido detectado um foco temporal esquerdo. Só em Setembro de 1964 referiu pela primeira vez o consumo de barbitúricos; tem sido tratado, desde então, no sentido da desabituação. Ultimamente não tem tomado barbitúricos ou álcool, mas tem vindo a ficar cada vez mais deprimido.

Observação e exames complementares. Exame físico sem alterações. Estado mental: muito ansioso e tenso; apresenta traços paranóides, com tendência a ideias de referência. Tem fobias, sendo incapaz de viajar de comboio, autocarro ou mesmo, nos últimos três anos, de andar sozinho. Sem alterações do pensamento. Humor ansioso, negando estar deprimido. Objectivamente estava deprimido, inquieto, com anorexia, perda de peso e com alterações das capacidades de concentração e memória. Razoável informação geral. Dificuldade de orientação no tempo. Juízo crítico perturbado. Exames complementares: Rx do tórax normal; Rx do crânio com assimetria geral; a encefalografia gasosa apresenta uma imagem na parede posterior do 3.º ventrículo consistente com a presença de quisto pineal e divertículo do corno anterior do ventrículo lateral esquerdo; EEGs, incluindo registos esfenoidais, mostram sinais de actividade epiléptica sobre o lobo temporal esquerdo.

Evolução e tratamento. De acordo com as investigações realizadas, as doses de anti-epilépticos foram reduzidas. Apesar disso nenhuma actividade epiléptica foi demonstrada nos registos. Às vezes era agressivo e constituía uma contínua fonte de conflito com os outros doentes. Manteve-se triste. Teve alta com a seguinte medicação: Fenitoína 10 mg, 2 × dia, Primidona 250 mg, 2 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
P.M.D. (depressão ligeira).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 14

Identidade. Peter K., de 24 anos, solteiro, foi internado em 26-1-1965 e teve alta em 2-4-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Crises Sincopais e Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 50 anos, é empregado num hotel em Calcutá e casado pela segunda vez. Tem um feitio desabrido, com hábitos alcoólicos e sem interesse pelos filhos. A mãe é inglesa, originária da Malásia. Casou aos 19 anos de idade. Bom carácter e alegre, mas mostrando pouco interesse pelos filhos. Faleceu no Paquistão, em 1959, com 40 anos, no seguimento de uma colecistectomia. Teve eclampsia depois do parto do doente. Irmãos: E., de 21 anos, casada, saudável; P., de 18 anos, frequenta um externato na Índia; G., de 14 anos, frequenta um externato e tem crises de sonambulismo e acessos nocturnos de pânico; G. e C., de 7 e 5 anos respectivamente, vivem no Paquistão com o pai. A avó materna, uma senhora inglesa que casou com um malaio e viveu na Índia a maior parte da sua vida, é a figura responsável pelo doente e pelos seus três irmãos. Tal como a filha, também teve eclampsia no primeiro parto. Sofre de enxaqueca. História familiar de epilepsia: tio materno com epilepsia a partir dos 30 anos; prima materna sofreu de convulsões febris.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu no hospital em Calcutá, de uma gravidez de termo. A saúde materna durante a gravidez foi boa; teve eclampsia durante o parto. Infância: era uma criança bem desenvolvida. Foi alimentado com biberão. Teve sarampo e varicela. Desenvolvimento psicomotor sem alterações. Sem traços neuróticos. Frequentou a escola diurna de Calcutá dos 7 aos 9 anos e o orfanato anglicano dos 9 aos 19 anos. Teve um rendimento escolar médio e passou nos exames internos da escola. Actividades: fez reparações e limpezas em andaimes durante 18 meses, em Londres. Tem sido marceneiro desde 1961, estando a ficar insatisfeito com a natureza repetitiva do trabalho. Vida afectivo-sexual: é solteiro. Teve relações sexuais com uma rapariga inglesa numa festa; depois disso sentiu-se inseguro durante um ano. Masturba-se ocasionalmente. Ultimamente começou a namorar uma enfermeira, relacionamento que foi destruído pelos pais dela. Doenças anteriores: hepatite epidémica em 1955; acidente de viação aos 16 anos de idade, tendo ficado semi-inconsciente durante dois dias e internado durante dois meses. O Rx do crânio foi negativo. Mais tarde foi novamente internado por perda de visão; a investigação foi negativa. Personalidade prévia: é um «bom rapaz», mas tem complexos de inferioridade; é verbalmente agressivo, mas «não é teimoso ou violento», de acordo com a opinião da avó. É um solitário e tem poucos amigos.

História da doença. Desde há dois anos que tem crises caracterizadas por perda de conhecimento, com queda, sem convulsões. Os olhos ficam parados, vidrados e a face vermelha. O período de inconsciência é curto (cerca de um minuto); contudo, após o ataque, fica com um ar vago, por cinco minutos. Frequentemente fica com cefaleias pós-crise. Tem períodos em que se sente com muita ansiedade, com medos de vária ordem (estar em reuniões, em recintos fechados, etc.).

Observação e exames complementares. Exame físico: sinais de hiperactividade do sistema nervoso autónomo; hiperhidrose. Estado mental: alucinações olfactivas, de cheiro de papel queimado, desde há um mês. Ilusões: « dejà-vu » e « déjà-vécu », nos últimos dois meses. Humor: ansioso, fobias (medo das alturas, de multidões e aranhas); sem traços obsessivos. Memória e concentração sem alterações. Orientação correcta. Informação geral sem alterações. Juízo crítico presente. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; Rx do tórax e crânio negativos; EEGs, incluindo registo de sono induzido pelo pentotal, normais. WAIS: EC-89, EV-87, ER-92.

Evolução e tratamento. O doente apresentou uma ansiedade muito marcada e inquietação com repercussão no sistema vegetativo, nos primeiros dias de internamento. Vieram ao de cima violentos conflitos emocionais, fúria marcada para com o pai, grande mágoa e angústia por a mãe ter falecido, ressentimento para com os parentes de Inglaterra, por se aproveitarem dele e em relação aos quais está dependente. Interrompeu-se a Fenitoína que foi substituída por Clordiazepóxido 10 mg, 3 × dia. Embora o estado mental e os conflitos tenham melhorado com a psicoterapia, continuou a ter crises acinéticas, a maior parte delas por volta do meio dia, ou de manhã quando está aborrecido. O diagnóstico é o de uma epilepsia centro-encefálica, de tipo nocturno. Alterou-se a medicação para Fenitoína 100 mg, 3 × dia e Anfetamina 5 mg, 2 × dia. De 5 a 6 crises por semana passou para zero nas últimas três semanas de internamento.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Neurose ansioso-fóbica.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 15

Identidade. Michael L., de 15 anos, solteiro, foi internado em 22-10-1965 e teve alta em 11-11-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo e observação de crises nocturnas de gritos em doente epiléptico.

Antecedentes familiares. O pai tem 50 anos e é electricista. Foi um pianista de mérito, mas actualmente só toca em casa. É amigo

da família, mas « tenta comprar as amizades ». É impaciente e gosta de fazer promessas. Teve três relações extra-conjugais, tendo terminado a última há cerca de um mês. Foi ajudado pela esposa a sair destas situações, e presentemente o relacionamento com ela é satisfatório. Participa nas distracções e brincadeiras do filho. A mãe tem 51 anos e é empregada de escritório. Sofre de dor abdominal nocturna que alivia com a micção. Depois de ter sido operada a quistos do ovário, fez histerectomia e depois uteroplastia. É uma mãe protectora, tendo um relacionamento muito íntimo com o doente. Tem quatro irmãos: D., de 25 anos, técnico de fotografia; é casado e tem bom feitio. K., de 22 anos, é artista plástico; frequentou a Escola de Arte, tendo ganho uma bolsa de estudo em Roma; é de temperamento afectivo e é uma pessoa afável; recentemente, e de modo inexplicável, fez uma ingestão medicamentosa; tem antecedentes de tratamento psiquiátrico. R., de 20 anos, é assistente-chefe de exportação; teve pouco aproveitamento nos estudos e tinha mau humor, mas é muito eficiente e responsável. Posteriormente, a mãe teve dois abortos. Ambiente familiar: é uma família muito unida. Avô com demência senil. Não existe história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. Até aos três meses de gravidez, a mãe teve tosse convulsa e um ligeiro corrimento. O doente foi prematuro de 7 meses, pesando 2,7 kg. O trabalho de parto foi rápido. Foi amamentado ao peito apenas durante alguns dias. Era uma bébé calmo. Com um ano de idade teve sarampo; aos dois anos, varicela e rubéola; aos 4 anos, tosse convulsa. Todas estas doenças sem complicações. Aos 4 anos sentiu umas pancadas na cabeça e começou a gritar. Manteve-se bem durante duas semanas, a partir das quais ficou nitidamente asteniado, com anorexia, febre e assustado (gritava com medo de gatos imaginários). Foi internado com síndroma encefalítico. Fez laparotomia exploradora, que foi negativa. A temperatura baixou, tornando-se então violento e instável, entrando em descompensação diabética. Aos 6 anos foi internado durante três semanas numa enfermaria de convalescentes. Mostrou-se pouco colaborante, comendo com os dedos e, quando lhe batiam, partia as janelas. Dali foi enviado para um hospital de diabéticos, onde manteve o mesmo comportamento. Depois foi enviado para o Hospital Maudsley, por causa das alterações de comportamento que foram consideradas neuróticas, agravadas pela epilepsia (2 a 3 crises convulsivas e crises de gritos durante a noite). A epilepsia foi tratada durante dois anos, tendo o comportamento melhorado. Nessa altura foi para casa, onde permaneceu sem problemas e com resultados escolares razoáveis.

História da doença. Há oito meses, quando o doente se deslocava de bicicleta, chocou violentamente com um automóvel que se atravessou na sua frente e foi projectado pelo ar. Ficou inconsciente dez horas seguidas, tendo ficado com uma equimose na

face direita e tendo feito fractura do malar, com afundamento. Ficou com amnésia relativa na semana que antecedeu o acidente e um dia depois. Tornou-se irritável e passou a perder a calma facilmente. Teve alta ao fim de três semanas. A mãe referiu que por essa altura ele começou a ter crises nocturnas, em que ficava pálido, de olhar fixo, dentes a ranger e contracção rítmica dos membros e do corpo, durante 2 a 3 minutos. As crises eram precedidas por uma inspiração vigorosa e às vezes por um prolongado grito penetrante. Mordia então a língua, mas não tinha incontinência. Foi novamente internado com queixas de dor toráxica, perda de peso e vómitos, tendo tido uma crise que não foi considerada epiléptica (tremeu, olhou em volta e manteve a língua entre os dentes). Noutra altura, numa « crise de nervos », partiu um urinol. Regressado a casa, manteve o mesmo comportamento. Perdeu a maior parte das aulas e foi posto numa classe mais atrasada. Os pais foram aconselhados a reinterná-lo para estudo (actual internamento).

Observação e exames complementares. Exame físico: apresenta afundamento do malar direito. Exame mental: mostra-se cooperante, mas ausente. Discurso coerente. Humor ligeiramente deprimido. Sem alucinações, delírios ou compulsões. Orientado no tempo e no espaço. Conhecimentos gerais bons. Inteligência média. Juízo crítico parcial. Exames complementares: sedimento urinário com glicosúria e cetonúria persistentes, mais acentuadas durante a noite (glicemia às 2,15 h: 216 mg %); ionograma normal; hemograma normal; EEG sem alterações significativas; WAIS: EC-91, EV-86; ER-91.

Evolução e tratamento. O doente estava habitualmente calmo e cooperante, tendo estabelecido poucas relações de amizade. Mostrou-se pouco interessado em discutir os seus sentimentos em relação aos pais e aos irmãos. Durante o internamento não teve crises epilépticas.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 16

Identidade. Shirley M., de 18 anos, solteira, foi internada em 23-3-1965 e teve alta em 8-5-1965.

Motivo de internamento. Internada para avaliação de Epilepsia e tentativa de controle das crises, que têm aumentado de frequência.

Antecedentes familiares. A mãe, de 43 anos, é ex-enfermeira psiquiátrica; é uma mulher agressiva e ansiosa, muito dependente em relação à filha. O pai tem 39 anos e é electricista. É descrito

como quezilento e violento. Foi mandado embora do Exército como psico-neurótico, em 1946. Os pais viveram juntos 13 anos, até que se separaram em 1959. Avós maternos vivos e saudáveis. Tem 5 irmãos, todos saudáveis. Sem história familiar, do lado materno, de epilepsia ou doença mental. Avó paterna, de 71 anos, descrita como neurótica. O avô paterno morreu num hospital psiquiátrico, quando o pai tinha 9 anos. Dois tios do lado paterno também morreram em hospitais psiquiátricos. Irmãos: tem 3 irmãos, dos quais P., de 15 anos, tem uma gaguez grave e frequenta uma clínica psiquiátrica. Ambiente familiar: até à separação, os pais viveram em casa da Câmara; têm tido problemas financeiros desde a separação, pois o pai dá pouco dinheiro.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Amamentada ao peito até aos 3 meses. Crescimento e desenvolvimento psicomotor normais. Esteve hospitalizada com sarampo e encefalite, aos 5 anos. Várias separações quando criança, por causa de internamentos da mãe. Hábitos: chupava o polegar antes de uma crise. Não existe referência de comportamentos anti-sociais. Frequentou cerca de 12 escolas desde os 5 anos, tendo reprovado no exame final. Personalidade prévia: criança feliz, com medo do escuro; associava-se bem com as outras pessoas; geralmente animada e com iniciativa; acessos de raiva quando era criança; por vezes crises de mau-humor com distimias imprevisíveis.

História da doença. Teve crises de pequeno mal desde os 5 anos. A partir dos 11 anos, as crises envolviam perda de consciência. Sem convulsões, mordedura de língua ou enurese. Sem fenómenos pós-epilépticos. O EEG, feito em Outubro de 1960, demonstrou epilepsia do lobo temporal. Foi medicada com Fenobarbital. Teve um número variável de crises, dos 11 aos 15 anos. Em Janeiro de 1961 tornou-se agressiva, tentando ferir as outras pessoas e a si própria. Em Fevereiro de 1961 teve uma série sucessiva de ataques e foi enviada a um hospital geral, onde esteve um mês e onde foram observadas crises bizarras; o EEG foi normal. Foi medicada com Fenobarbital e Fenitoína. Semanas depois apresentou manifestações estranhas à noite, em que se queixava de perda de visão, fala e audição por várias horas e também de sonambulismo. Teve fenómenos de tipo ausência, a seguir aos quais sentia uma sensação estranha no estômago, que subia até à garganta e era acompanhada de náuseas. Por vezes tinha afasia pós-crise, situação que motivou internamento em hospital psiquiátrico durante dois meses, tendo saído com o diagnóstico de histeria; alterações do comportamento reactivas à situação familiar conflituosa; inteligência abaixo da média. Desde esse internamento passou a apresentar « ausências » com 30 segundos de duração. Tinha 5 a 6 crises por dia, de duas em duas semanas, sem perda do tónus muscular, mas com rotação do corpo para a esquerda, automatismos, acções bizarras (por exemplo, subir

escadas onde elas não existiam). Não tinha aura, nem incontinência ou mordedura de língua nos outros ataques. Episódio psicótico: cerca de seis semanas antes do internamento apresentou alucinações auditivas, sensação de ruídos, diversas vozes a falar. Foi medicada com um tranquilizante pelo clínico geral e gradualmente a sintomatologia foi desaparecendo, sendo o ruído o último sintoma a desaparecer. Cerca de três semanas depois teve uma sensação súbita de diplopia, que durou cerca de duas horas e meia. Foi medicada inicialmente com Primidona (em 1962 a Primidona foi aumentada para 250 mg, 4 × por dia e Fenitoína 100 mg, 2 × por dia).

Observação e exames complementares. O exame físico é normal. Tem muito apetite. O aparelho digestivo e o respiratório estão normais. Visão e audição normais. Não tem dificuldades no contacto com as pessoas. Fala facilmente de assuntos gerais, mas é muito reservada acerca da família, assumindo um ar muito distante, com uma marcada insensibilidade afectiva. Pensamento e concentração sem alterações. Alucinações: durante cerca de 4 a 5 minutos « vê » e sente que as pessoas estão em pé ao seu lado. Ilusões: nenhuma. Delírios: não foram detectados. Exames complementares: hemograma e velocidade de sedimentação normais; RSS negativas; urina tipo II normal; Rx do tórax normal; EEG: tradutor de um foco no lobo temporal esquerdo; WAIS: EV-76, ER-92.

Evolução e tratamento. A doente foi tratada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 3 × por dia, e embora as crises tenham ficado mais controladas, mantinha um ataque semanalmente. O comportamento na enfermaria mostrou-se muito instável, desconfiada. O neurocirurgião considerou-a um bom caso para cirurgia temporal anterior. Teve alta medicada com Primidona 250 mg, 3 × por dia e Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e o caso ficou de ser reavaliado cerca de três meses depois.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (esquerda).
Personalidade imatura (paranóide).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 17

Identidade. Eleen N., de 38 anos, casada, foi internada em 30-11-1965 e teve alta em 4-2-1966.

Motivo de internamento. Internada por agravamento de depressão em doente epiléptico.

Antecedentes familiares. O pai era marceneiro e faleceu com 84 anos, quando a doente tinha 14 anos de idade. Era seguro e escrupuloso. A sua primeira mulher morreu. A mãe é saudável, tem

74 anos e era 34 anos mais nova que o pai. Foi muito limitada pelo marido e discutiam frequentemente. Não era muito efusiva em relação à família. Irmãos: seis raparigas e um rapaz. Um deles faleceu de doença cardíaca reumática, com 41 anos. Um irmão de 28 anos, contabilista, era obsessivo e fazia depressões recorrentes. Não há antecedentes familiares de alcoolismo ou de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. Desconhecem-se pormenores da gestação e do parto. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Traços neuróticos: terrores nocturnos. Dos 5 aos 15 anos teve rendimento escolar acima da média e manteve boas relações sociais. Era uma «líder» e tinha aptidões desportivas. Actividades: detestava o trabalho de escritório e a escola comercial; trabalhou como cabeleireira. Nos últimos 12 anos teve 2 empregos como assistente de farmácia. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos, com dismenorreia e tensão pré-menstrual moderadas. Não teve informação sexual adequada. Teve muitos namorados, mas nenhum a sério. Aos 19 anos ficou grávida de um cabeleireiro 19 anos mais velho, que foi rejeitado pela família excepto pela irmã. Tem um filho de 18 anos que deixou a escola por se comportar mal. Foi uma criança superprotegida. O relacionamento dos pais foi mantido secreto. O ambiente familiar era confortável e adequado. Doenças anteriores: aos 11 anos de idade teve osteomielite da perna direita, que reactivou aos 23 anos; aos 19 anos fez cesariana. Personalidade prévia: era «descarada» e imprevidente, mas sempre um pouco tensa e sofredora. Tem poucos amigos e poucos interesses. Gosta de espectáculos. É enérgica mas pouco asseada. É simpatizante da igreja anglicana. Há 8 anos que não fuma. Bebe ocasionalmente, mais quando em stress.

História da doença. Alguns meses depois da osteomielite começou a ter episódios de sensação de «cabeça leve», durante alguns segundos, com periodicidade quinzenal. Aos 16 anos, e durante 2 anos, surgiram crises em que acordava com sensação de paralisia, mais acentuada no lado esquerdo do corpo, e com envolvimento da face e da fala durante alguns minutos, que ocorriam com frequência trimestral. Alguns meses depois da gravidez e da lactação surgiram ideias deliróides. Em 1949 foi feito diagnóstico clínico de histeria. No entanto, o seu EEG mostrava paroxismos de pontas, ondas com localização ocasional na região fronto-temporal esquerda. Foi observada com intervalos mensais, até que deixou de ir às consultas em Outubro de 1956. Neste período referiu uma variedade de ataques que foram considerados acinéticos, sem perda de consciência, de tipo pequeno mal, que perturbavam a fala e raramente crises de grande mal. Iniciou Amital Sódico e Mesantoína e mais tarde Fenitoína e Fenobarbital. Os períodos menstruais eram irregulares e ficava periodicamente deprimida, com receio de engravidar, talvez devido ao Fenobarbital. Estava relutante em falar acerca dos seus problemas, mas às

vezes apresentava muitas queixas neuróticas, tendo em data altura a sua hipocondria atingido uma intensidade delirante; estava deprimida e paranóide. Em 1951 acabou o tratamento e em 1952 foi aconselhada a uma psicoterapia formal. Em 1963 o clínico geral tornou a enviá-la a uma consulta de epilepsia. Negou ter tido crises nos últimos 6 anos (mas mais tarde admitiu que tinha ausências). Durante o último ano tem estado tensa, anorexica, com falta de energia, concentração e libido e, recentemente, tem estado a tomar quantidades crescentes de «sherry» e Fenobarbital. Duas semanas antes do internamento apresentou-se perturbada, com pensamentos iterativos acerca de uma série de incidentes envolvendo um amigo, um empregado e outros conhecidos; interpretava que estes queriam aborrecê-la e prejudicar-lhe a vida.

Observação e exames complementares. Ao exame físico: dextra, lado direito da face mais pequeno; sistema nervoso central normal; cicatrizes no abdómen e na perna direita, marcas de picadas e arranhadelas pelo corpo. Exame mental: cooperante; discurso coerente, de conteúdo iterativo, paranóide e desconfiada. Humor deprimido. Sem compulsões ou alucinações. Delírio de perseguição e referência. Atenção e concentração variáveis. Conhecimentos gerais bons. Inteligência média: Matrizes Progressivas de Raven: 121; Mill Hill: 89; WAIS: EC-101, EV-102, ER-97. Juízo crítico parcial. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; urina com presença de imipramina; R. Mantoux positiva; Rx do tórax e crânio normais; EEGs, incluindo o de registo esfenoidal com sono induzido pelo pentotal, sem fenómenos focais ou de lateralização, com actividade lenta de pontas simétricas, subcorticais.

Evolução e tratamento. A doente permaneceu muito perturbada e paranóide, apesar da medicação, tendo melhorado com a junção de Trifluoperazina. Manteve a medicação anti-epiléptica, tendo mudado do Fenobarbital para a Fenitoína. Na transição teve uma crise de grande mal.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 18

Identidade. Kenneth P., de 35 anos, solteiro, foi internado em 23-11-1965 e teve alta em 11-2-1966.

Motivo de internamento. Internado para acerto de medicação em doente epiléptico.

Antecedentes familiares. O pai foi superintendente de seguros. Tem boa saúde, é afável e aberto. A mãe tem 72 anos, artrítica, mas exagera as suas queixas. É muito asseada e afeiçoada ao doente.

Irmãos: L., de 45 anos, empregado de escritório, com um casamento feliz, mas que é perturbado pelas crises do doente; S., de 39 anos, barman, divorciado por duas vezes; é emocionalmente instável, tem hábitos alcoólicos e já teve numerosos empregos. Doenças familiares: tem uma prima do 1.º grau (paterna) com doença rara, caracterizada por contorções, controlada por medicação. Sem história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Foi amamentado ao peito e teve um desenvolvimento psicomotor normal, sem traços neuróticos. Era muito ligado à ama. Frequentou a escola dos 5 aos 14 anos. Era um aluno médio e reservado no seu relacionamento com os outros. Actividades: fez um ano de estágio em dactilografia e estenografia. Trabalhou numa mercearia familiar, que faliu. Assistente de guarda de estalagem, colector de seguros e assistente de vendas; nos últimos dois anos, empregado de armazém. Vida afectivo-sexual: pouco interessado. Aos 20 anos teve a primeira namorada e com ela as primeiras relações sexuais; dos 26 aos 29 anos teve relações sexuais com uma mulher mais velha; dos 30 aos 34 anos com uma divorciada, neurótica, também mais velha. Sem história de homossexualidade. Masturbação frequente. Doenças anteriores: infância normal, sem problemas de ouvidos, dentes, convulsões febris ou traumatismos cranianos. Personalidade prévia: dócil, mas às vezes despótico. Tem poucos amigos e poucos interesses; gosta de tocar piano, de cinema e de jogos. Lê livros policiais e de charadas. Adepto da Igreja metodista. Era muito religioso, mas ultimamente tem-se tornado crítico. Fuma 20 cigarros por dia; só bebe álcool ocasionalmente.

História da doença. Começou a ter crises epilépticas aos 12 anos. Foi seguido num hospital e depois ficou ao cuidado do clínico geral. Veio para Londres com 29 anos. Tinha aura caracterizada por sensação de aperto na garganta, vinda do tórax, levando algumas vezes à emissão de um grunhido. Durante um certo período, isto era associado a um modo de pensar desdobrado em duas linhas (ao mesmo tempo pensava que era errado pensar dessa maneira). Costumava ter uma ou duas auras por dia e, pelos 20 anos, passou a ter aura seguida de ataque, perdendo a consciência por dois minutos, com mordedura de língua e, ocasionalmente, incontinência (não refere convulsões); dois minutos depois estava normal. A sua medicação tem sido geralmente Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia. Dois meses antes do internamento, mudou do Fenobarbital para Tridione 300 mg, até 5 × dia, obtendo paragem completa das crises, mas com aumento de vertigens matinais. Pelos anos fora, tem negado a si próprio a sua doença e tem-na mantido em segredo; sente que ela constitui uma fonte de preocupações para a família. Tem-se sentido

rejeitado e os relacionamentos sexuais são insatisfatórios: apenas com o intuito de obter companhia. Tem apresentado sentimentos depressivos.

Observação e exames complementares. A idade aparente é superior à idade real, devido à calvice e encanecimento dos cabelos. É dextro, com hipotonia facial esquerda. Sistema nervoso central sem nada de anormal. Cicatriz na perna esquerda, devido a queimadura resultante de crise. Mostra-se cooperante e amigável. O discurso é coerente, pomposo e circunstanciado. Humor deprimido. Sem compulsões, delírios ou alucinações. Atenção e concentração boas. A memória é má para factos recentes. A orientação está correcta. Compreensão boa. Conhecimentos gerais bons. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 109; Mill Hill: 109; WAIS: EC-118, EV-123, ER-110. O juízo crítico está conservado. Exames complementares: hemograma normal; urina tipo II normal; RSS negativas; LCR com 15 linfócitos, proteínas 45 mg %; R. de Mantoux negativa; Rx do tórax normal; Rx do crânio com pequena assimetria geral; encefalografia gasosa: possível elevação do rochedo esquerdo e ligeira dilatação do ventrículo lateral esquerdo; EEG: pontas e ondas lentas geralmente simétricas, bilaterais, mas com maior envolvimento frontal esquerdo.

Evolução e tratamento. O doente mostrava preocupações relacionadas com dificuldades emocionais, mas era ambivalente relativamente às medidas práticas para as tratar; mostra-se triste. A frequência das suas crises aumentou depois de uma angiografia, agravando o relacionamento social. Tornou-se muito lentificado com o aumento da Primidona. Foi então mudada a medicação para Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia. Foi observado pela equipa de neurocirurgia, que concluiu existir possível cicatriz frontal, atendendo ao tipo de crises focais com disartria. Em 11-1-1966 foi excisada uma pequena área de atrofia cortical frontal, que produzia disfasia com estimulação eléctrica.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada (secundária à provável foco frontal). Depressão neurótica.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 19

Identidade. Sheila P., de 14 anos, solteira, foi internada em 30-11-1965 e teve alta em 6-12-1965.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. A mãe, de 40 anos, teve durante a adolescência duas crises de grande mal; agora sofre de cólica renal. Tem seis irmãos, dois dos quais tiveram crises isoladas tipo

grande mal na idade adulta. A mãe é uma muher aborrecida. O pai, de 42 anos, é gerente de uma firma de amianto; costumava ser autoritário e repressivo, principalmente com o filho, mas actualmente é mais tolerante. Dos seus 5 irmãos, um deles teve uma crise isolada de grande mal. Irmãos: R., de 18 anos, desde os 12 anos é seguido pelo psiquiatra por causa de tiques; esteve numa escola para crianças desadaptadas, por praticar pequenos furtos; teve cerca de 6 crises de grande mal entre os 3 e os 5 anos; J., de 16 anos, teve hemiplegia na infância, devido a uma crise de grande mal aos 17 meses; fez hemisferectomia aos 5 anos de idade e a frequência das crises diminuiu; agora tem crises de pequeno mal e alterações de comportamento.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Não teve meningite, encefalite e não sofreu nenhum traumatismo craniano na infância. Parotidite aos 4 anos de idade, sarampo complicado por convulsões febris, varicela aos 6 anos de idade, em que aspirou um parafuso e fracturou a clavícula. Crescimento e desenvolvimento normais. Sem enurese nem encoprese. Frequentou a escola primária dos 5 aos 9 anos, com pouca assiduidade. Na escola secundaria teve maus resultados. Ultimamente tem tido melhor rendimento. Faz amigos de ambos os sexos com facilidade, é feliz na escola e gostam dela.

História da doença. A primeira crise foi aos 10 meses de idade: o bébé estava a rir quando de repente ficou hirto, os olhos fizeram um desvio conjugado, salivou e o corpo estremeceu. Aos 16 meses, quando em fase de recuperação do sarampo, teve hemiconvulsão do lado direito, tendo uma paralisia de Todd associada à hipertermia. Desde esta convulsão, a doente tem andado a ser seguida em consulta hospitalar. Desde os dois anos de idade as crises começaram a ser precedidas por aura (sensação estranha no pescoço, rubefacção da face, e os braços cruzam-se sobre o peito ou garganta). Durante estas crises emite gemidos e ruídos de deglutição. Desde os 11 anos, em algumas crises, a doente faz pressão sobre os olhos. No início de 1964, após uma crise, notou-se uma alteração da mão direita, que se apresentou hipotónica e descontrolada durante cerca de 2 minutos. Costuma ter alguma confusão e comportamento automático a seguir às crises. Tem continuado a ter crises de grande e pequeno mal.

Observação e exames complementares. Exame físico: apresenta gengivite intensa por uso de Fenitoína. É dextra. SNC sem alterações; fala por vezes com voz ciciada. O comportamento é cooperante, o discurso coerente, o humor sintónico, sem compulsões, delírios ou alucinações. Atenção, concentração e memória boas. Orientação correcta. Inteligência média. Juízo crítico presente. Sem alterações de comportamento. Exames complementares: EEG com registo esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, é a favor da origem das crises se situar no lobo temporal esquerdo; encefalografia

gasosa: aspectos sugestivos da presença de lesão no lobo temporal esquerdo; LCR sem alterações; hemograma normal.

Evolução e tratamento. Encontra-se sem crises. O neurocirurgião considerou que era um bom caso para lobectomia temporal esquerda. Medicada com Fenitoína 100 mg, 2 × por dia e Primidona 250 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (esquerda).
Sem apresentar sintomas psicopatológicos.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 20

Identidade. Derek P., de 14 anos, solteiro, foi internado em 20-8-1965 e teve alta em 16-9-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de alterações de comportamento.

Antecedentes familiares. O pai, de 42 anos, é engenheiro de máquinas e tem estado desempregado muitas vezes nos últimos anos. É um homem inadaptado e agressivo, « em quem não se pode ter confiança ». A mãe, de 42 anos, é uma mulher obesa, assistente de viagens, mais sensível que o marido, mas que também não faz o mínimo esforço em demonstrar afecto pelo filho. Irmãos: cinco rapazes e uma rapariga. O doente é o 4.º filho e o único que é epiléptico. O 2.º filho tem 16 anos e tem também alterações do comportamento. O ambiente familiar foi sempre muito insatisfatório, devido à falta de confiança que tinham no pai. Este abandonou o lar diversas vezes e é considerado o maior responsável pela desagregação familiar. Os filhos não podiam contar com o pai ou com a mãe para qualquer problema que tivessem.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não se obtiveram detalhes sobre a gestação e o parto. O desenvolvimento psicomotor foi normal até aos dois anos de idade. Nesta idade os pais notaram que ele tinha ausências que duravam alguns segundos e que continuaram até aos 9 anos. Foi enviado então a um hospital por apresentar alterações de comportamento, com acessos de mau-humor e desobediência. Não teve convulsões enquanto criança. Frequentou um infantário dos 2 aos 5 anos. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos. Aos 11 anos foi enviado para uma escola de crianças desadaptadas, onde se mantém actualmente. Doenças anteriores: até aos 2 anos teve sarampo, tosse convulsa e início de epilepsia (pequeno mal); aos 11 anos, aparecimento de epilepsia (tipo grande mal). Em Março de 1964 notou-se uma assimetria dos membros inferiores, sendo o do lado direito mais pequeno que o do esquerdo. Teve diversos internamentos para estudo da epilepsia. Vida afectivo-sexual: aprendeu os aspectos

mais importante da vida sexual com os amigos. Masturba-se em dias alternados. Gosta de todos os desportos. Personalidade prévia: o professor descreve-o como irrequieto, manipulador e como tendo influência desagregadora sobre a classe; considera que os pais têm má influência nele e tem receio que o doente magoe seriamente os rapazes mais pequenos. Os pais não sabem como lidar com ele e, na realidade, não se têm querido incomodar com esse problema.

História da doença. As crises de pequeno mal começaram quando ele tinha 2 anos, mas não se agravaram aos 4 anos, a seguir a uma queda, altura em que começou a fazer caretas estranhas em fase de ausência. O doente descreve três tipos de crises: um primeiro tipo em que, sem aviso, se torna ausente por uns segundos, mas em que se lembra do que estava a fazer antes; desde tipo tem 7 a 15 por dia. Um segundo tipo, em que sucede o mesmo que no anterior, mas com contracção dos lábios; após a crise, durante uns minutos, não sabe onde se encontra (tem 1 a 2 por mês). Um terceiro tipo, que começou a surgir quando tinha 11 anos: sem aviso, cai no chão e tem convulsões generalizadas, com incontinência de urina (em média uma por mês). Tem com frequência irritações e distimias (desde que se lembra), mas nega ser a causa das mesmas, considerando que é, geralmente, provocado.

Observação e exames complementares. Rapaz bem desenvolvido, com bom contacto, polido, com um acento de voz londrino. Não se detectam alucinações ou delírios. Humor sintónico. Ligeira assimetria dos membros inferiores (o direito mais curto). Rx de crânio e tórax normais; encefalografia gasosa: parece existir uma lesão atrófica afectando o hemisfério esquerdo; EEG: os exames de rotina e com sono induzido não mostram sinais focais, mas sim paroxismos generalizados de complexos ponta-onda, a favor de epilepsia generalizada. WAIS: EC-99, EV-109, ER-89.

Evolução e Tratamento. Durante a primeira semana de internamento, mostrou-se cooperante, tornando-se depois conflituoso, tendo batido em dois doentes. Tentou provocar os outros doentes de várias maneiras. O contacto difícil veio a prejudicar uma aproximação de natureza psicoterapêutica. A epilepsia está controlada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia, Etosuccimida 250 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 21

Identidade. Kenneth R., de 23 anos, solteiro, foi internado em 7-9-1965 e teve alta em 12-10-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai divorciou-se quando o doente tinha dois anos e agora vive longe. A mãe, de 44 anos, é uma mulher bem conservada e viva, que é extremamente protectora em relação ao filho. O doente encoraja-a, achando que é uma mãe muito boa. Foi casada três vezes. Está há 11 anos com o marido actual. Irmãos: K. é o único filho do primeiro casamento da mãe; tem um irmão do segundo e duas irmãs do terceiro casamento, com dez e oito anos.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto difícil, com forceps. Apesar disso, o desenvolvimento psicomotor foi normal até aos 2 anos e meio, altura em que teve um «ataque» que foi classificado de meningite, tendo a seguir desenvolvido epilepsia. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos, reprovando no exame final. Frequentou a escola secundária dos 11 aos 15 anos. Actividades: trabalhou dos 15 aos 18 anos como empregado de escritório; dos 18 aos 19 anos como ajudante de faroleiro; dos 19 aos 22 anos esteve no Exército. Vida afectivo-sexual: nunca teve namoradas. Masturbação esporádica. Passatempos: solitário, observador de comboios e de números de autocarros. Personalidade prévia: tem sido sempre tímido e introvertido, com tendência a aborrecer-se com a rotina. É pouco persistente: começa uma actividade, mas mantém-na por pouco tempo. Tem falta de iniciativa; a mãe compra-lhe o vestuário e quase pensa por ele.

História da doença. Pelos dois anos e meio, a seguir a uma queda do triciclo, sentiu-se doente, começou a coxear, a ter convulsões e foi internado com o diagnóstico de meningite. A seguir à alta passou a ter ataques regularmente, uma vez de 6 em 6 meses. Eram de curta duração, sem convulsões, e foram completamente controlados com Fenobarbital até aos 10 anos. Parou então o tratamento, mas as crises recomeçaram, voltando à medicação. Permaneceu livre de crises até aos 15 anos, altura em que teve uma generalizada. Foi observado em 1958, sendo diagnosticado como tendo um foco temporal direito. As crises foram completamente controladas com Primidona. Suspendeu o anti-epiléptico quando tinha 21 anos, passando a ter acessos de grande e de pequeno mal, que obrigaram à sua dispensa do serviço militar, com 22 anos. As crises de grande mal eram precedidas de sensação de vertigem, seguida de memórias agradáveis, muitas vezes visuais; ficava então inconsciente e tinha convulsões. As crises de pequeno mal não tinham aviso, duravam alguns segundos,

sendo o doente incapaz de continuar a conversa. A última vez que teve grande mal foi em Julho de 1965.

Observação e exames complementares. Jovem atlético, colaborante. A atitude e o discurso são normais. Sem evidência de depressão e sem delírios ou alucinações. Exame físico normal. Exame psicométrico: Mill Hill: 86; Matrizes Progressivas de Raven: 120. Exames complementares: hemograma normal; urina de tipo II normal; LCR com microscopia normal, proteínas 45 mg %; Rx do crânio: abóbada geralmente espessada e mostrando graus menores de assimetria, glândula pineal ligeiramente calcificada; encefalografia gasosa: cisterna magna extremamente grande, fenda lateral do corno temporal direito ligeiramente mais estreita do que a esquerda; o EEG, com registo esfenoidal e sono induzido pelo pentotal, indica foco anterior esquerdo do lobo temporal.

Evolução e tratamento. Foi feita a prescrição de uma dieta. O doente foi aconselhado a retomar uma actividade profissional tão cedo quanto possível. A medicação foi ajustada: Fenitoína 100 mg, 3 × por dia. Uma maior independência em relação à mãe é outro objectivo a atingir após a alta.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal.
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 22

Identidade. Glyn R., de 21 anos, solteiro, foi internado em 15-7-1965 e teve alta em 12-8-1965.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e zumbidos nocturnos.

Antecedentes familiares. Pai falecido com 62 anos, com trombose coronária, há cerca de 3 anos. Era um «bom pai» e o doente era muito amigo dele. Mãe, de 57 anos, é uma mulher agradável, ansiosa em relação à educação do filho e que se encontra bastante preocupada com a saúde deste. Tem três irmãos, dois mais velhos e um mais novo.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Peso ao nascer: 4,25 kg. Foi amamentado até aos nove meses. O desenvolvimento psicomotor foi normal e não apresentou traços neuróticos. Completou o ensino primário e frequentou a escola técnica até aos 16 anos com boas classificações. Fez o 1.º ano de engenharia electrotécnica, mas reprovou no exame final do 2.º, que repetiu pela segunda vez. Trabalha como aprendiz de engenheiro, mas desde que o pai morreu tem dado pouco ren-

dimento. Vida afectivo-sexual: teve experiências homossexuais ligeiras, provavelmente sem interesse. Actualmente namora e tenciona casar-se após a alta.

História da doença. Começou a ter alguns problemas laborais, antes do pai falecer. Depois deste acontecimento ficou muito preocupado e nervoso (dorme com a luz acesa desde essa altura). Um mês após a morte do pai sentiu-se estranho, com náuseas no estômago, dor na garganta e sensação de tic-tac na boca, que sentia sempre que estava a ler na cama; este quadro clínico durava alguns segundos e desaparecia logo depois. Isto sucedida cerca de 2 a 3 vezes por semana. Um ano mais tarde teve o mesmo tipo de crise, que se prolongou mais do que o habitual; não consegue lembrar-se de nada, até notar que a mãe estava sentada na cama, a perguntar-lhe o que se passava. A mãe disse-lhe que estava a falar de bombardeamentos e de aviões. O que tinha sucedido é que teve uma sensação de choque, seguida de perda de consciência e mordedura de língua; voltou a si, recomeçou a falar normalmente durante alguns minutos, mas voltou a perder a consciência e a ter convulsões; ficou tonto, falou durante alguns minutos e caiu novamente num discurso estranho acerca de aviões; desde essa altura ficou muito ansioso acerca do seu corpo e a ter estas crises. Tem estado bastante tempo sem trabalhar nos últimos 3 anos. Foi observado num centro hospitalar, sendo o EEG negativo. Começou então a ter crises diferentes: sensação de medo, palpitações e sudação profusa, que aconteciam sempre na cama, na altura de adormecer. Depois sentia-se indolente e cansado durante alguns dias. A frequência das crises era de 5-6 por dia. Recentemente desenvolveu cefaleia retro-ocular e viu, uma vez, pequenos pontos à frente dos olhos. Sentia, noutras ocasiões, os músculos da perna e braço esquerdos estremecerem.

Observação e exames complementares. Exame físico: rapaz alto, magro, de aspecto indolente. Sem anomalias físicas detectáveis. Exame mental: ansioso, manifestando certos maneirismos, discurso e pensamento normais. Exames complementares: hemograma e velocidade de sedimentação normais; RSS negativas; os EEGs de rotina e de sono induzido, não mostram actividade epiléptica; o EEG com registo esfenoidal mostra ondas aguçadas emergindo do eléctrodo esfenoidal direito e área frontal; encefalografia gasosa normal; LCR com dois linfócitos e proteínas 80 mg %; Mill Hill: 108.

Evolução e tratamento. O doente permaneceu muito ansioso e tenso, queixando-se frequentemente de sintomas bizarros. Durante o internamento, a medicação anti-epiléptica foi retirada e manteve-se sem ataques. A psicoterapia de apoio foi-lhe gradualmente aliviando a ansiedade, principalmente em relação às suas anteriores práticas homossexuais. Teve alta, medicado com Diazepam 10 mg, 3 × dia.

Diagnóstico. Epilepsia focal frontal.
Ansiedade neurótica.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 23

Identidade. Ian W., de 24 anos, casado, foi internado em 14-12-1965 e teve alta em 9-1-1966.

Motivo de internamento. Internado para estudo de crises epilépticas não controláveis com a medicação instituída.

Antecedentes familiares. Pai de 50 anos, comerciante de sementes, com boas relações sociais. Mãe falecida aos 22 anos de idade, de pleurisia, quando o doente tinha dois anos. Madrasta de 40 anos, de aspecto jovem e que casou com o pai quando o doente tinha 10 anos. Interessa-se muito pelo doente. Tem um irmão mais velho e dois meios-irmãos, saudáveis. Um tio paterno era epiléptico e o pai tem antecedentes de poliomielite.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto foram normais. Foi alimentado ao peito. O crescimento e desenvolvimento psicomotor decorreram normalmente. Viveu sempre com familiares paternos. Dos 5 aos 15 anos frequentou diversas escolas e permaneceu dois anos na Nova Zelândia; completou depois os estudos, com atraso, numa escola particular. Reprovou mais de 11 vezes por falta de concentração. Tinha relações sociais adequadas e gostava de desporto. Actividades: teve diversos empregos, procurando sempre a melhor remuneração. Andava sempre aborrecido e inquieto. Prefere o ar livre, gosta de estufas para plantas. Vida afectivo-sexual: a primeira namorada era três anos mais nova do que ele; conheceu-a aos 18 anos e casou com ela aos 21 anos, depois do nascimento de um filho. A esposa está a ser seguida em Psiquiatria por claustrofobia. Estão separados judicialmente, desde há dois anos, com base em crueldade mental (em relação ao doente). Masturbava-se, mas não teve experiências homossexuais. Na infância teve varicela, sarampo, parotidite e tosse convulsa. Não teve problemas de ouvidos, dentes ou garganta, nem convulsões febris. Aos 7 anos teve meningite cérebro-espinal; posteriormente teve pesadelos e baixa do rendimento escolar. Aos 8 anos sofreu uma colisão com um carro e fez uma ferida atrás da orelha esquerda. Ficou inconsciente durante algum tempo. Personalidade prévia: tinha muitos amigos; tem complexos de inferioridade, pouca força de vontade, inquietação e irritabilidade. Interessa-se por selos, televisão, fotografia, antiguidades, orquídias, negócios, judo. Pouca convicção religiosa: « eu tenho os meus próprios pensamentos ». Fuma 8 maços de cigarros por semana. Antigamente bebia meia garrafa de whisky por semana; nos últimos anos tem apanhado algumas « bebedeiras ». Experimentou haxixe, noz moscada e cola.

História da doença. Aos 8 anos, um ano depois da meningite, apercebeu-se que tinha « crises » em que ficava ausente. Aos 16 anos começou a ter cefaleias frontais localizadas mais à direita, que se

prolongavam por várias horas durante o dia. Simultaneamente começou a ter ausências: « parava o que estava a fazer, o cérebro ficava vazio durante dois a três minutos e depois voltava à normalidade »; em duas ocasiões descreveu uma sensação estranha no esôfago. Aos 17 anos caiu e lesionou o rim esquerdo, tendo tido hematúria e necessitando de uma transfusão; ao fim de duas ou três semanas teve uma série de crises de grande mal. Foi observado pelo clínico, que lhe pediu um EEG. Este apresentava actividade anormal na área frontal esquerda. As ausências continuaram a aparecer com intervalos de poucos dias, ligeiramente diferentes das anteriores (estava medicado com Fenobarbital e Fenitoína). Por vezes apresentava amnésia e algum automatismo. Uma vez torceu o braço de uma mulher e provocou distúrbios na rua, tendo sido admoestado. Uma outra vez envolveu-se numa contenda, tendo sido multado; ficava-se com a sensação que a sua agressividade estava relacionada com as ausências. Durante algum tempo foi seguido em consulta externa, mas continuou a apresentar crises frequentes e o seu comportamento tornou-se agressivo e impulsivo. Em Maio de 1962 foi novamente estudado e a encefalografia gasosa era sugestiva de uma lesão ocupando espaço no lado direito (estava medicado com Fenobarbital, Ospolot e Anfetamina). Foi indicada cirurgia, mas após o internamento, o doente recusou autorização. Seguiu-se então um período de 14 meses de desemprego, passando o tempo nos cafés, o que provocava conflitos em casa. Pediu então para ser internado noutro hospital, onde permaneceu. Nas últimas seis semanas, sem Fenobarbital, manteve-se equilibrado e deixou de se queixar da sua cefaleia matinal. Descrição dos ataques: aura com premonição indiscritível e, por vezes, uma sensação de que se encontra a caminhar, sem o fazer; seguidamente continua o que estava a executar (a sensação dura apenas alguns segundos, várias vezes por dia). Descrição da crise: (1) grita, levanta-se da cadeira, depois senta-se, cerca de 30 segundos; lembra-se do que acontece; (2) brinca com as mãos, dá estalos com a boca ou faz movimentos com os lábios; permanece confuso durante alguns segundos; (3) canta e pragueja, ficando inconsciente perto do fim da crise, não se lembrando do que canta (tem a impressão de que canta canções diferentes, conforme as ocasiões). A frequência das crises é de uma por semana. Antes e depois está irritado, mas permanece calmo durante o desenrolar da mesma. Não tem ataques com perda súbita de consciência, mordedura de língua ou incontinência.

Observação e exames complementares. É esquerdino de mão e pé. Apresenta cicatrizes de acne. Gengivite por Fenitoína. É cooperante e o discurso é coerente e relacionado com o assunto. O humor é sintónico. Sem delírios, alucinações ou compulsões. Atenção, concentração e memória alteradas. Orientação correcta. Conhecimentos gerais superficiais. Inteligência média. Juízo crítico presente. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; Rx de crânio e tórax sem alterações; arteriografia da carótida esquerda

sem alterações; WAIS: EC-81, EV-82, ER-84; EEG: actividade anormal, ondas aguçadas sobre a área frontal esquerda.

Evolução e tratamento. O doente tem um comportamento adequado embora ligeiramente infantil. Observaram-se crises de pequeno mal. O neurocirurgião considerou ser um bom caso para intervenção. Está medicado com Primidona 500 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo frontal (esquerda).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 24

Identidade. Joyce Y., de 38 anos, casada, foi internada em 16-6-1965 e teve alta em 13-8-1966.

Motivo de internamento. Internada por crise depressiva desde há alguns meses, com agravamento nas últimas 6 semanas, em doente epiléptica. Tentativa de suicídio com barbitúricos.

Antecedentes familiares. Pai falecido em 1961, carpinteiro (teria tido convulsões na infância). Tinha boas relações com a doente, que ficou pesarosa com a sua morte. A mãe é viva e saudável, com 65 anos; vive sozinha, mas vê-a frequentemente. Sem história familiar definida de epilepsia. Ambiente familiar feliz.

Antecedentes pessoais e história existencial. A doente é filha única. A gestação foi de termo e o trabalho de parto, arrastado com uso de forceps (sem evidência de lesão craniana, na altura). Peso ao nascer de 4 kg. Desenvolvimento psicomotor normal. Crises convulsivas recorrentes que começaram aos 9 meses, tendo sido levada ao hospital pediátrico para estudo. « Criança nervosa », « trapalhona », com medo do escuro; tinha rituais, como « tocar na madeira ». Saúde na infância: razoavelmente saudável, apesar das crises; tosse convulsa aos 10 meses; partiu o nariz aos 11 anos, durante uma crise, tendo sido operada. Frequentou a escola dos 5 aos 15 anos; brilhante no princípio, mas « perturbada » pelos ataques, o que a levou a deixar de estudar. Actividades: trabalhou exclusivamente como caixa num banco. Em Dezembro de 1964, a seu pedido, foi transferida para o banco mais próximo de casa e desde então teve de se adapatar a um trabalho de computador, o que lhe tem originado dificuldades. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos; períodos regulares e abundantes. Poucos namorados. Casada, em 1961, com um doente do foro psiquiátrico. Marido incapacitado por meningite em criança. Não tem demonstrado grande afecto por ela. Sem doenças anteriores, à excepção da epilepsia. Fez aos 20 anos tentativa de suicídio com Fenitoína. Personalidade prévia: poucos amigos; muito conscienciosa e exi-

gente; mudanças bruscas de humor, desde há anos, com abatimento e períodos de grande energia. Períodos de depressão ou elação durante poucas semanas ou poucos meses.

História da doença. A epilepsia começou aos 9 meses de idade. As crises vinham sem aviso, com padrão típico de grande mal, com movimentos convulsivos simétricos. Mordedura da língua, mas só ocasionalmente incontinência. Crises pouco frequentes, menos de uma por ano, a última em Junho de 1964. Tomou Brometo durante anos. Consultou um psiquiatra em 1960, quando atormentada por depressão: sentia-se deprimida depois da transferência para outro sector do banco. Pediu várias vezes para mudar de trabalho, mas sem resultado. Geralmente tem bom apetite. Hábitos intestinais e períodos menstruais regulares. Tem dificuldade em adormecer e, por vezes, insónia matinal. Não tolerou o tratamento com Amitriptilina. Quatro dias antes da admissão sentiu-se sem esperanças. O marido foi incapaz de a ajudar. Tomou, então, uma dose excessiva de barbitúricos e foi internada, inconsciente, num hospital geral onde foi reanimada.

Observação e exames complementares. Fisicamente é saudável. Estado mental: deprimida, chorosa, mas não lentificada; ideias de suicídio sem delírios ou alucinações. Memória e concentração normais. Orientação correcta. Juízo crítico com ligeira alteração. Exames complementares: Rx do crânio e do tórax sem alterações; encefalografia gasosa sem anomalias; LCR normal; EEGs de rotina, sono induzido e registo esfenoidal sem alterações.

Evolução e tratamento. A doente permaneceu extremamente lábil durante 4 semanas, com crises frequentes de choro e tristeza. Foi tratada com Imipramina 50 mg, 3 × por dia, Primidona 125 mg, 3 × por dia e Clordiazepóxido 25 mg, 3 × por dia. Foi respondendo lentamente a este esquema terapêutico, que acabou por resultar bem, mas, após 3 semanas, fez uma viragem para uma fase hipomaníaca.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 25

Identidade. James D. W., de 31 anos, casado, foi internado em 19-1-1965 e teve alta em 17-11-1965.

Motivo de internamento. Internada para investigação de Epilepsia Temporal, a pedido do Clínico Geral.

Antecedentes familiares. O pai morreu há 3 anos, com 70 anos. Foi casado 3 vezes, sendo a mãe do doente a segunda mulher. Era agente comercial, alcoólico e pouco afectuoso. A mãe morreu aos

30 anos, de cancro, quando o doente tinha 5 anos. Tem poucas recordações dela. Tem dez irmãos, sendo o quinto. Traços psicopáticos no irmão mais velho, presumível assassino. Outro irmão é deficiente intelectual. Sem história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não se apuraram dados sobre a gestação e parto. A primeira infância também é pouco conhecida, mas, de um modo geral, era uma criança calma e delicada. Frequentou a escola dos 5 aos 16 anos, tendo obtido um diploma. Não continuou os estudos por dificuldades escolares, tendo sido aprendiz de alfaiate. Tinha um relacionamento formal com as outras pessoas. Actividades: trabalhos agrícolas e de alfaiataria, que executava com intensa dedicação. Trabalhou como operador de guindastes, como ajudante de vendas no ramo cooperativo e numa mercearia. O último emprego foi há cerca de 4 anos e desde então tem estado dependente da Assistência Social. Vida afectivo-sexual: aos 22 anos conheceu a sua actual mulher, que é seis meses mais velha e que tinha um filho adoptivo de dois anos. Casaram 10 meses mais tarde por gravidez ocasional. As relações sexuais foram inicialmente satisfatórias, mas raras nos últimos 4 anos (a mulher tinha medo de engravidar). O doente trata a sua mulher como se fosse a sua mãe. Há desarmonia conjugal. Masturba-se com sentimentos de culpa. Tem 3 filhos, sendo o mais velho deficiente intelectual. Situação familiar: o apartamento é pequeno e desconfortável; as despesas médicas excedem a renda de casa. Desde a infância tem tido obstipação com cólicas abdominais associadas. Em 1957 foi estudado radiologicamente, tendo sido encontrada uma pequena úlcera no antro pilórico e um duodeno muito espástico e tratado com dieta e anti-ácidos. Em 1959 procurou uma consulta externa por depressão; foi tratado com anti-depressivos e ECT, com acentuada melhoria. Posteriormente foi internado num hospital de dia, por agitação e estado paranóide. Personalidade prévia: poucos amigos e interesses; raramente feliz; era muito católico, a ponto de lhe dizerem na escola que se estava a tornar um monge. Fumava 30 cigarros por dia e bebia cidra de vez em quando.

História da doença. « Calafrios », especialmente em criança, algumas vezes relacionados com o frio, sem perda de consciência. Em 1959, dois meses depois da ECT, desenvolveu crises de pequeno mal, cerca de 10 por dia, com sensação de sangue correndo pela cabeça e elação, interrompia o que estava a dizer, cerrava os dentes, sustinha a respiração, olhava fixamente e apresentava-se pálido. Tinha conhecimento do que se passava à sua volta e a crise passava ao fim de alguns segundos. No ano seguinte passou a ter crises em que a face era repuxada para a direita e dava pontapés. Em Dezembro de 1960 foi internado e diagnosticada epilepsia idiopática com EEG e AEG normais. Foi evitada a prescrição de Fenobarbital devido à depressão e foi prescrita a Primidona. Como se sentiu atordoado, foi mudada a medicação para a Fenitoína, tendo

sido mais tarde acrescentado o Fenobarbital. A ida às consultas era irregular e não cumpria a medicação. Em Novembro de 1961 um psiquiatra enviou-o para psicoterapia, pois andava deprimido e com comportamento desajustado. Teve alta dois meses mais tarde, com pouca melhoria. Foi apoiado pela Assistência Social e entrou para um Centro de treino, onde esteve durante um mês. Foi mandado embora devido às crises e à irritabilidade. Em Setembro de 1962 foi tratado, em regime de internamento, por queimaduras da mão direita e do indicador esquerdo e, em Outubro de 1964, por fractura de crânio, como consequência dos acessos. De Dezembro de 1963 a Julho de 1965, frequentou um hospital de dia. Acabou por ser internado durante uma semana, devido a explosividade e distimias. Foi novamente estudado e o seu EEG registava descargas bilaterais anormais, com possível foco temporal esquerdo. A encefalografia gasosa demonstrava dilatação ventricular simétrica. Esteve sem crises de grande mal durante dois anos, mas tinha pequeno mal cerca de duas vezes por semana, que eram precedidas por uma sensação de felicidade ou angústia e por esgares em que a boca era puxada para o lado direito, seguida ou não por rotação da cabeça para a esquerda. Depois tinha perda de consciência, crise tónico-clónica por um minuto, seguida de disartria e sensação de confusão por alguns minutos. Após o acesso ficava menos irritável. Tem tido perda de peso, cerca de 6 kg em 3 anos.

Observação e exames complementares. É de pequena estatura. As gengivas estão hipertrofiadas. SNC sem anomalias detectáveis. É impulsivo, inquisidor e tem discurso de « pregador ». Humor ligeiramente deprimido. Mostra-se muito ansioso, hipocondríaco, obsessivo e paranóide. Sem compulsões ou alucinações. Atenção, concentração e memória normais. Orientação correcta. Compreensão boa. Conhecimentos gerais razoáveis. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 99; Mill Hill: 87; WAIS: EC-86, EV-93, ER-78; juízo crítico parcial. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; urina de tipo II normal; Rx do tórax normal, com excepção de escoliose dorsal; Rx do crânio com assimetria geral da abóbada, osteoma do seio frontal direito e seio frontal e etmoidal esquerdos opacos; EEG de rotina, de sono induzido e registo esfenoidal indicam focos temporais bilaterais, mais activos à direita.

Evolução e tratamento. O neurocirurgião, atendendo à personalidade do doente, considerou o caso inadequado para cirurgia. Só teve crises nos primeiros dias. Tentou-se substituir o Fenobarbital pela Primidona, mas isso resultou num maior embotamento, marcha cambaleante e movimentos lentos com balanceio da cabeça. A Primidona foi mudada para o Sultiame e depois outra vez para o

Fenobarbital. Ficou muito mais perturbado, com delírios de influência, referência e persecutório. Acabou por fugir do hospital, fazendo ameaças de processar a Direcção, por ter sido internado.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (bilateral).
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 26

Identidade. Mary B. M., de 25 anos, solteira, foi internada em 1-4-1965 e teve alta em 19-5-1965.

Motivo de internamento. Internada por confusão mental após uma crise epiléptica.

Antecedentes familiares. O pai faleceu quando a doente tinha 15 anos de idade. Esta era muito amiga dele. A mãe tem 57 anos, é uma mulher agradável e sensível, sentindo-se ansiosa por ter a filha em casa. Tem dois irmãos e uma irmã mais novos. Sem história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Pesava ao nascer 4,5 k. Desenvolvimento psicomotor normal. Sofreu uma queda aos 4 anos, tendo feito uma lesão cerebral não bem definida. Teve sarampo e amigdalites sem complicações; a epilepsia começou aos 11 anos de idade. Após o início da epilepsia teve alterações de humor (depressão-irritação) e agressividade.

História da doença. Começou a sofrer de epilepsia em Abril de 1952. De repente via imagens de aviões à sua frente, virava a cabeça para a esquerda, seguindo-se perda de conhecimento e fases tónico-clónicas; a duração total da crise era de 15 minutos. Foi tratada com Fenobarbital 100 mg, 3 × por dia, e mais tarde, também, com Fenitoína 100 mg, 2 × por dia. O EEG demonstrou um foco temporal direito. Em 1955 as crises tornaram-se mais frequentes e mais graves, com grande e pequeno mal. Foi introduzida nessa altura a Primidona. Em 1957 esteve bem e em 1959 houve novo agravamento. Em 1961 foi internada para fazer lobectomia temporal direita, após um período em que entrou em estado de mal epiléptico e fez uma paralisia de Todd, à esquerda. A mãe achou que houve grandes melhorias a seguir à operação, durante 2 a 3 anos. Em Fevereiro de 1962, só tinha tido sete crises de grande mal, mas bastantes de pequeno mal. Em Junho de 1963 houve novo aumento das crises. Em Novembro de 1963 abandonou a casa para ir viver com uma amiga. Em 1964 piorou e não se equilibrava bem em pé. Tinha um comportamento frequentemente agressivo e distímico. Em Março de 1965 a sua companheira resolveu sair, o que lhe provocou um grande problema

financeiro. Passados alguns dias não se sentiu bem e começou a ter convulsões que continuaram até ao seu internamento num hospital geral, em estado de mal epiléptico. Desenvolveu uma hemiplegia esquerda e um surto psicótico por um breve período, tendo sido transferida para o Hospital Maudsley. Dizia que tinha sido presa longe de casa e que diziam que era esquizofrénica.

Observação e exames complementares. A doente apresenta marcha hemiplégica ondulante, com ptose parcial à direita (do pós-operatório), hipotonia facial parcial esquerda, reflexos aumentados à esquerda, com cutâneos plantares em extensão. Diagnosticada paralisia de Todd. Do ponto de vista mental a doente apresenta-se moderadamente deprimida, um pouco sonolenta e confusa, falando de modo grosseiro. É obesa e tem hirsutismo. Refere que ouve as pessoas dizerem que é esquizofrénica. Está orientada no tempo e no espaço. Exames complementares: hemograma, velocidade de sedimentação e urina Tipo II normais; Rx do tórax e do crânio sem alterações; EEG com actividade lenta, lateralizada à esquerda, com ausência de ritmo alfa do lado direito.

Evolução e tratamento. Fez fisioterapia intensiva e a hemiplegia resolveu-se lentamente. Tem estado medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 27

Identidade. Ellen F., de 18 anos, solteira, foi internada em 19-4-1966 e teve alta em 12-5-1966.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia Temporal.

Antecedentes familiares. O pai, de 45 anos, é carpinteiro; é uma pessoa sociável, mas rígida, e está em oposição à doente. Dava aulas de boxe. A mãe tem 37 anos e é natural da Grécia. Conheceu o marido durante a guerra. É muito afeiçoada à doente. Tem um irmão de 15 anos, estudante, que gosta de atletismo. História familiar sem nada de significativo. Ambiente familiar: viviam numa casa da Câmara, agradável, e não há problemas financeiros.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Foi alimentada ao peito. Desenvolvimento psicomotor normal. Frequentou a escola dos 5 aos 15 anos. Ao fim de alguns meses foi transferido para um escola de recuperação devido à epilepsia, tendo-se adaptado bem. Aos 8 anos regressou à escola primária, onde teve dificuldades de aprendizagem e de relaciona-

mento. Dos 9 aos 15 anos andou numa escola especial, onde se adaptou bem. Actividades: teve um emprego com uma certa continuidade como operadora de máquina de tipografia. Vida afectivo-sexual: períodos irregulares no início, sem tensão pré-menstrual; não recebeu informação sexual e nunca teve namorado. Personalidade prévia: exigente, desconfiada, agressiva e preocupando-se com facilidade. Não tem amigos e tem inveja do irmão. Não tem actividades intelectuais. Gosta de música, televisão e cinema. Colecciona caixas de fósforos e emblemas. Adepta da Igreja anglicana, mas com pouca convicção. Não fuma nem bebe.

História da doença. Quando tinha 9 meses de idade e estava convalescente de sarampo, fez a vacina tríplice, entrando no mesmo dia em estado de mal epiléptico. Aos 3 anos e meio, depois do nascimento do irmão, começou a ter dores do estômago e uma impressão estranha no abdómen, ficando de olhar fixo. Teve enurese durante algum tempo. Aos 5 anos começou a ter crises de grande mal, com a frequência de uma por ano, durante as quais dava gritos, ficava com incontinencia urinária e por vezes de fezes. Eram sempre crises nocturnas. Começou a fazer Fenobarbital e mais tarde juntou-se a Fenitoína. Foi uma criança inquieta durante toda a infância. Lutava muitas vezes com as outras crianças e provocava discussões entre os pais. Depois da menarca, as dores de estômago tornaram-se menos frequentes, cerca de 4 a 5 por mês e as crises de grande mal uma vez por mês, habitualmente, antes do período menstrual. A doente começou a evitar todas as pessoas do exterior e em casa tornou-se muito exigente, desconfiada, agressiva e destrutiva, atacando os pais. Estes tiveram mesmo que chamar a polícia. Em Novembro de 1964 fez uma tentativa de suicídio com anti-epilépticos e foi internada. Em Julho de 1965 foi internada num serviço de Neurologia e depois transferida para a consulta externa de Psiquiatria, porque o seu comportamento tinha piorado.

Observação e exames complementares. É dextra. Apresenta assimetria facial, com o lado direito mais pequeno. SNC sem alterações. É baixa e gorda. De início mostra-se reservada e amistosa e, imediatamente depois, torna-se implicativa e quezilenta. Traços obsessivos. Procura chamar a atenção dos outros. Discurso por vezes desconexo e passando ao lado dos assuntos. Desconfiada. Sem ilusões, alucinações ou compulsões. Atenção, concentração e memória normais. Inteligência abaixo da média. Juízo crítico: parece não ter total consciência da sua situação. Exames complementares: hemograma sem alterações; RSS negativas; Rx do crânio e do tórax sem alterações; EEGs de rotina, de sono induzido e registo esfenoidal: actividade de pontas localizadas no eléctrodo esfenoidal direito.

Evolução e tratamento. A doente foi observada pelo neurocirurgião, que considerou tratar-se de um caso adequado para cirurgia, devido à localização muito precisa da lesão. O psiquiatra, no

entanto, achou que na situação actual, os traços obsessivos eram muito marcados e que as dificuldades de comportamento eram agravadas pela atitude provocadora da mãe. A doente mostrava-se « pegajosa », desconfiada e tinha muito dificuldade em terminar uma entrevista ou em seguir as prescrições. Procurava chamar a atenção, era ciumenta e exigente, resultando tudo em questões com os outros doentes e com a equipa médica e de enfermagem. Recusou revelar o paradeiro de um desinfectante que tinha escondido e temeu-se que fizesse algum gesto suicida. Sempre muito irritável.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (direita).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 28

Identidade. Jill C., de 29 anos, solteira, foi internada em 6-10-1966 e teve alta em 16-6-1967.

Motivo de internamento. Internada para avaliação psiquiátrica, com vista à admissão na Colónia de Epilépticos de Chalfont; com história de 4 anos de crises epilépticas a seguir a traumatismo craniano.

Antecedentes familiares. O pai, de 65 anos, é reformado de seguros; é rígido, antiquado e costumava conversar muito com a doente, até que teve um acidente coronário há 8 anos. A mãe tem 65 anos e tem bom relacionamento. É a mais velha de 3 irmãs. O ambiente familiar é agradável, com discussões ocasionais.

Antecedentes pessoais e história existencial. A mãe teve febre tifóide durante a gravidez. O parto foi normal. A doente teve muitas crises biliares durante a infância. Era uma « criança perversa ». Frequentou a escola dos 5 aos 18 anos e era muito boa em Matemática e Biologia, mas reprovou no exame final (considerada como não sendo muito inteligente). Durante a guerra foi evacuada para o campo e mudou de escola muitas vezes. Aos 14 anos o rendimento escolar melhorou. Actividades: aos 18 anos foi auxiliar de enfermagem. Fez estágio num hospital e aos 23 anos obteve, facilmente, o diploma de auxiliar de enfermagem. Aos 23 anos fez 4 meses de enfermagem num campo de férias. Tinha uma vida social muito activa. Fez um curso de treino em cirurgia, mas não conseguiu o diploma. Vida afectivo-sexual: menarca aos 16 anos, menstruações irregulares desde que teve um acidente. Teve vários namorados durante alguns meses, mas « despachou-os ». Gostava de os beijar, mas não teve nenhum contacto sexual. Doenças anteriores: amigdalectomia aos 5 anos, seguida de septicemia; apendicectomia aos 20 anos; hérnia discal. Personalidade prévia: nunca teve um grande número de amigos íntimos, embora escreva a alguns do curso de enfermagem. Sem grande actividade inte-

lectual. O humor é estável; é alegre mas tímida; não perde a calma facilmente. O curso de enfermagem fê-la ultrapassar a timidez. Diz ser religiosa e praticante consciente. Sem vida de fantasia.

História da doença. Em Junho de 1962 escorregou numa esteira no lar das enfermeiras e fez traumatismo craniano. Permaneceu inconsciente durante alguns dias num hospital. Recuperou e regressou ao lar, onde caiu novamente. Teve, desde então, crises sem cessar e foi admitida em estado de mal epiléptico, em Agosto de 1962, tendo estado internada 6 semanas. Teve novos internamentos no ano seguinte, mantendo-se com duas crises diárias de grande mal. Dada a dificuldade em estar em casa devido à gravidade do seu estado, foi proposta a sua ida para uma colónia de epilépticos. Descrição das crises: geralmente volta-se para o lado direito e começa com movimentos clónicos do braço esquerdo e algumas vezes da perna, caindo frequentemente. Por vezes, perde a consciência e tem incontinência urinária, ocorrendo com mais frequência quando está alguém à sua volta; enquanto inconsciente, os olhos estão desviados e as pupilas reagem à luz. Admitiu que tem momentos em que simula as crises epilépticas e que, por vezes, deixa de tomar a medicação para as provocar. Uma vez cortou a língua para simular mordedura durante um acesso.

Observação e exames complementares. Idade aparente bastante superior à real, cabelo branco; tíbia esquerda curvada; cicatrizes em ambos os tornozelos. É esquerdina. Exame mental: colaborante e amistosa. Discurso normal. Sem delírios, alucinações ou alterações da percepção. Orientação correcta. Humor sem variações patológicas. Atenção e concentração boas. Memória boa. Inteligência média. Juízo crítico sem alteração. Exames complementares: hemograma e proteínas do plasma normais; ureia, cálcio e glicose normais; tempo de sangria, coagulação e protrombina normais; Rx de crânio e do tórax normais; EEG de rotina, de sono induzido pelo pentotal e registo esfenoidal com disritmia generalizada, com ritmo α-dominante 4-6 ciclos por segundo, mas sem evidência de achados epilépticos ou focais em cinco EEGs sucessivos. Exames psicométricos: Matrizes Progressivas de Raven: 90; Mill Hill: 95; WAIS: EC-81, EV-88, ER-74.

Evolução e tratamento. Estabilizou ao fim de três meses e depois da mudança do médico assistente resolveu fazer uma primeira confissão. Gradualmente revelou uma história de simulação e engano durante o resto da sua estadia. O estado mental flutuava nitidamente. Houve alturas em que tinha numerosas crises, regredia, o discurso tornava-se ininteligível, sugava o polegar e comportava-se como um bébé. Mostrava-se agressiva para com o pessoal e os outros doentes. Estas crises pareciam ser induzidas por sentimentos de rejeição, por parte dos pais, da mãe em particular. Noutras alturas vestia-se atraentemente, pintava o cabelo, falava fluentemente e estabelecia um relacionamento adulto com os

outros mais próximos e com os familiares. Tinha crises numerosas, mas a frequência variava com precipitantes emocionais (admitia que algumas vezes induzia a crise para chamar a atenção da mãe ou do médico), com os períodos menstruais e nos períodos em que os anti-epilépticos eram substituídos por placebos ou suspensos. Teve alta com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Primidona 250 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 4 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 29

Identidade. Anne C. B., de 24 anos, solteira, foi internada em 1-11-1966 e teve alta em 20-11-1966.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 51 anos, é representante dos pneus Dunlop. É um homem de óptimo contacto. Voltou para casa depois da guerra, quando a doente tinha 4 anos de idade. A mãe tem 46 anos e é « uma mãe maravilhosa », apesar dos seus acessos de mau-humor. A doente pensa que ela e a mãe são como irmãs. Não tem irmãos. É uma família muito unida, superprotectora, onde nunca se discute. Reúnem-se todos com o pai para fazerem jardinagem. Leva os seus namorados para casa e convivem todos.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Peso ao nascer, 3,5 kg. Foi alimentada ao peito até aos 8 meses de idade. Os pais referiram que a doente tinha encontrado um homem enforcado na floresta e que não parecera ter ficado perturbada com o facto. Frequentou a escola dos 4 aos 15 anos, com pouco rendimento. Os professores deram informações de que era « bem educada », com boa conduta, mas com dificuldades em se concentrar. Tinha poucos amigos. Abandonou a escola por causa da sua preocupação, precoce, em ganhar dinheiro. Actividades : aos 15 anos trabalhou num horto, mas abandonou ao fim de 9 meses; trabalhou depois como florista, tendo feito um roubo aos fim de dois anos. Aos 18 e aos 19 anos continuou como florista. Aos 23 anos trabalhou como vendedora na secção de louças de um armazém. Vida afectivo-sexual : menarca aos 13 anos, cataménios de 3 a 5 dias e interlúnios de 28 dias. Dismenorreia apenas no primeiro dia. Os namorados que teve eram mais velhos do que ela; as relações não passaram de contactos superficiais e namoro em casa. Sem doenças anteriores. Personalidade prévia : muito dependente em relação à família, mas afirmava que gostaria de casar. Gosta de fazer malha, jardinagem e de jogar ténis. Não tem actividades intelectuais. É uma pessoa calma e dedicada, sem vida de fantasia.

História da doença. As crises epilépticas começaram aos 3-5 anos, com convulsões generalizadas, que melhoraram com o Fenobarbital. Não teve nenhuma crise entre os 5 e os 8 anos. Depois desse período começou a apresentar crises nocturnas, numa média de 6 por mês. Acordava os pais com um grito, tinha às vezes enurese nocturna ou crises de sonambulismo. Os pais nem sempre se levantavam para a ajudar. Habitualmente não se recordava de nada pela manhã. Por vezes tinha aura, « sensação engraçada na barriga » e vocalização ou discurso automático; « Digo então uma série de palavras, que não têm relação com nada ».

Observação e exames complementares. Exame físico sem alterações. É uma rapariga alta, com boa presença e bem arranjada. Discurso espontâneo e adequado. Humor alegre e estável. Sem delírios, alucinações ou alterações da percepção. Está correctamente orientada. Memória: dificuldade na evocação. Atenção e concentração razoáveis. Inteligência abaixo da média: Matrizes Progressivas de Raven: 99; Mill Hill: 84; WAIS: EC-72, EV-67, ER-83. Juízo crítico: « Estou aqui para estudo ». Informação geral má. Exames complementares: tensão arterial: 140/90 mm Hg; hemograma normal; RSS negativas; ureia 24 mg %; Rx do crânio e do tórax sem alterações; EEG mostra numerosas pontas e ondas aguçadas nos eléctrodos esfenoidais; as regiões fronto-temporais são as áreas mais atingidas e, possivelmente, a direita está mais envolvida do que a esquerda.

Evolução e tratamento. Melhorou bastante. Gostava que cuidassem dela e isso acabou num enlace amoroso com outro doente masculino e num relacionamento íntimo com uma doente. Não teve crises epilépticas durante este internamento. Foi medicada com Fenitoína 100 mg, 2 × por dia, Primidona 250 mg, 1 comprimido de manhã e Sulfato de Dexanfetamina 7,5 mg, à noite.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal.
Sem sintomatologia do foro psiquiátrico.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 30

Identidade. George A. C. E., de 34 anos, solteiro, foi internado em 11-8-1966 e teve alta em 14-12-1966.

Motivo de internamento. Internado por história de Epilepsia desde há 13 anos, não devidamente estudada.

Antecedentes familiares. O pai tem 63 anos, é limpador de janelas. O relacionamento é bom, embora superficial. A mãe faleceu quando o doente tinha 6 anos. Teve uma doença cardíaca, tendo permanecido um ano internada no hospital. O doente tem uma irmã, de 32 anos, casada, com um filho. O ambiente familiar foi sem-

pre acolhedor durante a infância. Depois da morte da mãe, o doente mudou-se para uma casa maior com os avós, onde vive há 27 anos. Dão-se todos muito bem. Existem alguns casos de rinite alérgica na família. Não existe história de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto difícil, de forceps, tendo ficado com muitas equimoses à volta de um dos olhos. Pesava ao nascer 3,5 kg. O obstectra aconselhou a mãe a não ter mais filhos. Não foi amamentado pela mãe. Teve enurese até aos oito anos de idade. É asmático desde os dois anos, usando ainda inalador a maior parte das noites. Na escola não era muito esperto e lembra-se de apanhar com a cana por não aprender. Frequentou a escola de modo irregular, por causa da asma e da guerra; ali não tinha amigos. Vida afectivo-sexual: costumava masturbar-se bastante e acha que foi isso que lhe provocou a epilepsia. Actualmente, raramente o faz. Nunca teve namorada; esteve sempre « muito ocupado » para poder ter uma. Actividades: inicialmente trabalhou alguns meses como limpador de janelas, mas achou que era um serviço muito frio. Depois foi trabalhar para uma firma, onde se manteve até esta falir. Era um homem estranho, que gostava de varrer e fazer chá. Mantém-se sem emprego. Durante dois meses esteve no Centro de Reabilitação, com recomendação para servir como auxiliar de técnico de engenharia, mas as perspectivas de colocação eram más. Personalidade prévia: é excessivamente dependente da família. Não tem amigos; todos os que tinha casaram. Todo o seu tempo livre é passado sozinho a ler ou a ver televisão. Faz colecção de livros. O humor é predominantemente alegre, tendo adoptado uma atitude de leve euforia, vivendo completamente despreocupado em relação aos problemas da sua vida. Não tem nenhum padrão especial de comportamento e não é especialmente activo. Habitualmente deita-se entre as 9 e as 10 horas da noite. Antigamente costumava ir ao cinema todas as noites e baseava as suas fantasias de acordo com o herói do filme. Come e dorme bem. Não bebe nem fuma.

História da doença. Teve a primeira crise epiléptica aos 21 anos de idade. Foi medicado pelo clínico geral, desde essa altura, sem nunca ter sido estudado; tinha uma crise de dois em dois meses. Actualmente a frequência é de uma vez por mês. Ocasionalmente tem aura ou sensação de se sentir tonto. Aquelas aparecem a qualquer hora do dia, muitas vezes quando se levanta de manhã. Iniciam-se por um levantar de braços, um rodar da cabeça para a direita, gritos e quedra no chão; movimentos clónicos da cabeça durante 1 a 2 minutos, seguida de rubefacção da face e estado confusional; recobra a consciência 5 minutos depois, aos 15 minutos sabe onde se encontra e aos 30 é capaz de se sentar sozinho. Permanece todo o dia tonto e muitas vezes falta ao trabalho no dia seguinte.

Observação e exames complementares. Observa-se gengivite por uso de Fenitoína. O contacto é bom; capaz de iniciar uma conversa espontaneamente. O humor apresenta-se eufórico. Não tem ilusões, alucinações ou alterações da percepção. A orientação é correcta e a memória é boa. A atenção e a concentração são deficientes. Realiza adequadamente os testes cognitivos. Juízo crítico sem alterações: «a minha epilepsia impede-me de arranjar emprego». Exames complementares: hemograma e velocidade de sedimentação normais; RSS negativas; LCR normal; Rx do crânio e do tórax sem alterações; encefalografia gasosa: ventrículo lateral esquerdo melhor preenchido que o direito, corno temporal esquerdo ligeiramente maior que o direito; aspectos consistentes com a ideia de lesão do hemisfério esquerdo; arteriografia da carótida esquerda normal; EEG: actividade lenta intermédia, especialmente nas regiões pré-central, frontal e temporal inferiores; sem mais nada de anormal nas provas de activação; o registo de sono mostra ondas e pontas lentas, sugestivas de atrofia ligeira difusa, possivelmente mais marcada à esquerda que à direita; não se conseguiu demonstrar a presença de tumor para-sagital. Exames psicométricos: Matrizes Progressivas de Raven: 96; Mill Hill: 104; WAIS: EC-73, EV-75, ER-75. Clinicamente, a inteligência real parece estar mais proxima do Mill Hill que da WAIS.

Evolução e tratamento. Acalmou na enfermaria e tornou-se muito mais sociável. O seu senso de humor fê-lo tornar-se simpático a todos. Os ataques foram pouco frequentes. A medicação anti-epiléptica era a seguinte: Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 50 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia parcial complexa.
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 31

Identidade. Anthony G., de 35 anos, casado, empregado de escritório, foi internado em 8-2-1966 e teve alta em 7-3-1966.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de quadro ansioso.

Antecedentes familiares. O pai tem 60 anos, era empregado de escritório, actualmente reformado, de uma companhia de seguros. Gosta de golfe, mas em casa é uma pessoa apática. Teve algumas crises epilépticas dos 25 aos 45 anos. A mãe tem 58 anos, é doméstica. É uma pessoa ansiosa e preocupa-se muito com a doença do seu único filho. Uma prima direita materna é epiléptica. O ambiente familiar é harmonioso.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o trabalho de parto prolongado, sem uso de instrumentos, em regime hospitalar. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Era uma criança irritável. Teve varicela, sarampo e parotidite, mas sem complicações. Aos dois anos teve uma convulsão febril. Entrou para a escola aos cinco anos e teve sempre rendimento escolar acima da média. Dos 14 aos 16 anos esteve interando num colégio, mas sentia-se infeliz, especialmente depois do aparecimento das crises, tendo passado para o regime de externato. Não gostava de desporto e a convivência social era limitada. Ocupações: foi empregado de escritório numa companhia de seguros, por duas vezes. Vida afectivo-sexual e casamento: não teve namoradas; conheceu a mulher aos 22 anos de idade, sendo ela 3 anos mais nova. Casaram depois de dois anos de namoro, sem ter havido relações sexuais prévias. Após o casamento, as relações eram satisfatórias. Tem duas filhas, de 8 e 6 anos, com as quais a esposa mantém conflitos frequentes. Doenças anteriores: teve uma gastroenterite, com gravidade, aos 7 anos, com febre elevada e com convulsões. É uma pessoa tímida, pouco confiante e com dificuldade em fazer amigos. Está muito apegado à mãe. Gosta de cinema, televisão, de ler e de jogar ping-pong. Não bebe e fuma dez cigarros por dia.

História da doença. O doente teve duas convulsões febris, uma aos 2 anos e outra aos 7 anos. Com 15 anos começou a ter grande mal, por vezes com incontinência urinária. O EEG apresentava uma disritmia lenta generalizada. Foi medicado pelo especialista com Hidantoína e Fenobarbital. Aos 21 anos, um novo EEG apresentava um foco de ondas lentas, de longa duração, na região frontal direita. Permaneceu sem crises até aos 25 anos, mas a redução da medicação motivou o reaparecimento das mesmas. Aos 32 anos teve várias com poucos dias de intervalo, associadas a ansiedade muito elevada. Apresentava de início desvio da cabeça para a esquerda e depois surgia a crise tónico-clónica. À medicação que estava a tomar foi acrescentado Clorodiazepóxido e o Fenobarbital foi substituído pela Primidona. Algum tempo depois teve nova crise e foi internado para estudo. Apresentava várias vezes por ano uma cefaleia localizada à direita, intensa, que não cedia aos analgésicos. Raramente tinha alterações da percepção visual ou auditiva.

Observação e exames complementares. Apresenta um comportamento infantil, com o discurso livre e corente. Temperamento ansioso. Não foram detectados delírios, alucinações ou compulsões. A atenção, memória e concentração são normais. A inteligência situa-se acima da média: Matrizes Progressivas de Raven: 122; Mill Hill: 113. Não se observaram anomalias físicas. É esquerdo. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; Rx do crânio e do tórax sem alterações; encefalografia gasosa normal; os EEGs de rotina, de sono e com registo esfenoidal

com indução do sono pelo pentotal apresentam assimetria nas actividades rápidas, sugerindo alguma atrofia frontal direita e possível atrofia do lobo temporal direito, sem actividade epiléptica.

Evolução e tratamento. O doente necessitava de mais apoio para aprender a lidar com a sua ansiedade. Mostrava-se ansioso em relação ao futuro e desejava ver-se livre da epilepsia porque vivia com medo de novas crises. Estava ansioso e deprimido por se encontrar afastado da família e ficava com os olhos cheios de lágrimas quando falava das filhas. Teve alta, melhorado da ansiedade e da epilepsia, medicado com Primidona 250 mg, 2 × por dia e Clordiazepóxido 10 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Síndroma neurótico ansioso.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 32

Identidade. Anthony J. G., de 18 anos, solteiro, foi internado em 22-11-1966 e teve alta em 7-3-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O doente não conheceu o pai. A mãe tem 45 anos; nunca trabalhou porque tinha de cuidar dos pais idosos e por causa de surdez. Não tem irmãos. Desconhece pormenores referentes ao ambiente familiar. A mãe enviou-o para casa de pais adoptivos durante os dois primeiros anos de vida; depois disso regressou a casa. O avô, que tem agora 97 anos, foi um bom substituto do pai. A avó faleceu há 13 anos. A família recebe uma pensão da Assistência Social. O doente afirma ter tido uma família feliz até há 18 meses, altura em que passou a ter problemas emocionais. Não tem antecedentes familiares de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. É filho natural. A gravidez foi de termo e o parto difícil: extracção com forceps (como recém-nascido manteve-se em cianose prolongada). Apresentou dificuldade na sucção. Dos 5 aos 15 anos estava entre os melhores alunos da escola; no exame final da instrução primária passou na escrita e reprovou na oral. Na escola era muito popular e tinha muitos amigos. Actividades: foi empregado numa sapataria durante 9 meses. Aos 16 anos entrou para uma escola de enfermagem num hospital, tendo-a abandonado 14 meses depois. Era solitário e não tinha suficientes contactos sociais, o que o levava a ficar deprimido. Aos 17 anos foi porteiro de cozinha num hotel da cidade natal, mas tinha mau relacionamento com os outros colegas. Abandonou o emprego poucas semanas depois, para se tornar controlador de produção numa fábrica de elevadores. Começou a ficar aborrecido e deprimido mas, mesmo assim, tinha um bom rela-

cionamento com o outro pessoal. Mudou para outra firma e fez lá a primeira tentativa de suicídio, em Março de 1966. Foi reanimado e, após internamento de uma semana, regressou ao trabalho. Posteriormente voltou a ter sintomatologia depressiva quando entrou para a escola de enfermagem, tendo sido afastado pouco tempo depois. Vida afectivo-sexual: teve muitas namoradas. Tem relações sexuais com uma enfermeira. Dos 7 aos 14 anos fez diversas fracturas nas pernas e no tornozelo direito a jogar futebol. Dos 8 aos 10 anos fez terapia da fala para correcção de gaguez. Aos 9 anos foi amigdalectomizado. Dos 10 aos 12 anos fez diversas otites exsudativas. Desde os 11 anos apresenta crises convulsivas, sendo seguido pelo médico de dois em dois meses. Personalidade prévia: nega ser muito agarrado à mãe; acha que é maravilhosa, mas sente-se muito impressionado porque ela não se « esforça » por ele. Tem muitos amigos, alguns íntimos. Actividades intelectuais: aprecia a leitura de novelas, livros policiais e de « suspense ». Gosta de jogar xadrez e cartas e de fazer teatro, principalmente de papéis sérios. Sente gosto e aptidão para comandar. Afirma ter uma grande energia. Vida de fantasia activa. Gostava de ser cirurgião ou enfermeiro e, se não fosse capaz, gostaria de ser actor.

História da doença. Durante a festa do seu 8.º aniversário estava muito excitado, e ao correr bateu com o lado esquerdo da cabeça na parede. Teve perda de consciência, foi para a cama e teve uma alucinação visual. Aos 10 anos teve as primeiras crises convulsivas com hipertermia. É seguido desde essa altura; tomava Fenitoína e Fenobarbital. Aos 16 anos tinha, em média, uma crise por mês, e com excepção de duas, todas foram à noite. Gritava, tinha enurese, mas nunca tentou sair da cama. Quando tinha crises de grande mal, ficava confuso nas duas ou três horas seguintes. Desde os 16 anos e meio modificou o padrão das crises, tendo ausências de 30 segundos: « não sabia do que as pessoas estavam a falar, falava... » e tinha fenómeno de « déjà-vu », pensamentos desagradáveis, um paladar na boca e sentia um cheiro esquisito. A frequência variava entre 8 a 9 por dia, e uma, de dois em dois meses. Em Junho de 1965, quando num hospital, começou a ficar deprimido por causa do isolamento social. Tinha ideias de auto-referência, que se acentuaram quando regressou a casa. A repressão manteve-se flutuante e em Março de 1966 fez a primeira tentativa de suicídio com comprimidos, avisando logo a mãe depois de os ter tomado. No regresso a casa teve « crises histéricas » e « cegueira » do olho esquerdo. Quatro meses depois fez segunda tentativa de suicídio, quando se encontrava como estudante de enfermagem, num hospital geral. Depois da tentativa de suicídio foi internado numa enfermaria fechada. Nessa altura o EEG mostrou ondas aguçadas na área temporal esquerda, posterior.

Observação e exames complementares. Sem anomalias detectáveis na observação física. É dextro. O discurso é espontâneo, com emotividade apropriada. Tem ideias depressivas. Humor muito lábil e triste. Sem ilusões, delírios ou alucinações. Orientação correcta. Memória boa. Atenção e concentação boas. Exames psicométricos: Mill Hill: 115; WAIS: EC-115, EV-116, ER-111. Juízo crítico normal: « A parte psicológica preocupa-me mais do que a minha epilepsia ». Exames complementares: Rx de crânio mostrava uma assimetria generalizada; fossa média esquerda mais comprida e estreita do que a direita; encefalografia com corno temporal esquerdo mais largo que o direito; angiografia da carótida esquerda sem anomalia; EEG com reduzida actividade rápida na área parietal esquerda; redução do ritmo α-posterior, na área temporal esquerda, posterior; ondas aguçadas occipitais, na hiperpneia, sobre o lado esquerdo; EEG de sono com ondas rápidas, a partir da região central esquerda posterior; EEG com registo esfenoidal, por indução de sono com pentotal, com pontas rápidas e ondas aguçadas na área esfenoidal esquerda; actividade rápida reduzida no lado esquerdo; a indução pelo Cardiazol desperta o aparecimento de ondas lentas no eléctrodo esfenoidal esquerdo. Destes resultados concluiu-se que, possivelmente, o doente tem uma lesão temporal esquerda posterior.

Evolução e tratamento. Durante o internamento teve várias auras, que consistiam numa larga variedade de sensações subjectivas, que variavam entre a náusea e a tontura, até à desrealização. Foi bem controlado com Diazepam, e os sintomas desapareceram. Estes tinham tendência para recorrer em alturas de stress e ansiedade. Parecia uma personalidade imatura, narcisista. Depois da angiografia carotídia, fez uma paralisia histérica, transitória, e desenvolveu também um escotoma histérico, durante uma fase de depressão. Era incapaz de controlar os sentimentos muito fortes e tinha tendência para se exibir. Mostrou-se também triste e deprimido, com ideias de suicídio. Fez sessões de psicoterapia, durante as quais era capaz de verbalizar a maior parte das suas ansiedades. Mais para o fim do internamento ficou-se com a impressão que tinha « amadurecido » um pouco, e que o relacionamento com a mãe estava colocado num plano mais aberto e realista. Mostrou interesse em regressar à enfermagem. Teve alta medicado com Primidona 250 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (esquerda).
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 33

Identidade. Anthony K., de 21 anos, solteiro, foi internado em 11-1-1966 e teve alta em 16-7-1966.

Motivo de internamento. Internado por Epilepsia Temporal de difícil controlo e por alterações de comportamento.

Antecedentes familiares. Mãe de 38 anos, tem um carácter maldoso e maltratava o doente. O pai era americano. O pai adoptivo tem 58 anos e é engenheiro metalúrgico. O relacionamento entre ambos é pouco aberto. A mãe adoptiva tem 52 anos e é empregada de limpeza; super-protectora e ambivalente. Irmãos adoptivos: duas irmãs, ambas casadas e com filhos, dos quais o doente é muito amigo. Não são conhecidos antecedentes familiares de epilepsia ou de doença mental.

Antecedentes pessoais e história existencial. É filho natural. A gravidez foi de termo e o parto normal. Caiu de cabeça com três três semanas de idade. O desenvolvimento psicomotor inicial foi normal. Foi adoptado aos 14 meses. Era uma criança calma. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos com bons resultados. Dos 14 aos 16 anos permaneceu num internato. Aos 20 anos foi empregado numa loja de artigos fotográficos, durante três semanas. Vida afectivo-sexual: o conhecimento dos temas sexuais foi casual. Só teve uma namorada e nega actividade homossexual ou masturbatória. Tem atitudes pedantes. Fez apendicectomia aos 10 anos. Não teve convulsões febris. Personalidade prévia: é uma pessoa recta; gosta de discutir com homens mais velhos, de ler romances e livros de astronomia, fotografia, electricidade, religião e corpo humano. Aprecia televisão, cinema, música clássica, reparar aparelhos eléctricos e escrever cartas. É muito arrumado. Tem sonhos coloridos e algumas vezes sonha acordado. É praticante da Igreja anglicana e tem muita fé. Não fuma nem bebe.

História da doença. Afirma ter sofrido um traumatismo craniano quando tinha 3 semanas de idade. Feriu a cabeça numa queda com 5 anos, sem ter tido perda de consciência. Alguns dias depois começou a ter cefaleias frontais à esquerda e começou a ter crises de pequeno mal, que se tornaram mais graves e mais frequentes com o crescimento. Durante estas crises tornava-se rígido, perdia a consciência e tinha contracção dos membros. Depois ficava sonolento e confuso durante cerca de meia hora. O seu humor era incerto antes de uma crise e depois melhorava. Em geral era incapaz de ser paciente e não podia pensar senão em termos de expedientes temporários. Desde a idade dos 11 anos, quando soube que fora adoptado, passou a ter frequentes acessos de mau-humor que o levaram a ser expulso da escola por comportamento agressivo. Foi enviado pelo clínico geral ao hospital. Aos 13 anos ficou a ser seguido em consulta externa e aos 14 anos foi observado no

Hospital Maudsley, onde foi confirmada a existência de lesão cerebral pelo EEG e encefalografia gasosa. A atitude da mãe adoptiva tornou muito piores as dificuldades de comportamento. Um dia a polícia foi chamada, pois ameaçou matar o seu pai com uma faca e atacou um grupo de trabalhadores. Foi internado por dois meses, tendo melhorado e, depois, foi enviado compulsivamente para um internato, onde se comportou bem e permaneceu sem crises até à altura de sair. No regresso a casa tornou-se novamente violento e foi reinternado. Pelos 18 anos atacou o seu psiquiatra, um polícia e também o pai adoptivo. Como resultado foi enviado para uma casa de correcção. Aqui melhorou e permaneceu durante dois anos. Na altura da alta ameaçou matar alguém; foi de novo internado por alguns dias. As suas crises epilépticas mantiveram-se sem alterações, com uma frequência de três por semana. Tem tido auras seguidas de crises generalizadas. A aura é constituída por um sentimento de que tudo sai do seu espírito. A medicação mais eficaz tem sido a Fenitoína e a Primidona.

Observação e exames complementares. É dextro. O exame físico é normal. Apresenta cicatrizes de queimaduras nos braços e no tórax. Comportamento solitário, razoavelmente colaborante. O discurso é coerente. Está obcecado com a ideia de fazer uma operação. Humor sintónico, mas desconfiado. Sem compulsões, delírios ou alucinações. Memória normal; orientação correcta. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 117; Mill Hill: 79; WAIS: EC-97, EV-93, ER-103. Conhecimentos gerais razoáveis. Juízo crítico normal. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; Rx do crânio com abóbada geralmente espessada e ligamento petroclinóide calcificado; Rx do tórax normal, com excepção de lesão calcificada no lobo inferior esquerdo; encefalografia gasosa: dilatação focal do corno anterior esquerdo, compatível com lesão atrófica da região frontal esquerda; EEG: descargas bilaterais temporais, paroxísticas; registo esfenoidal com sono induzido pelo pentotal: descargas bilaterais, independentes, dos lobos temporais (com foco menos activo na área frontal supereior esquerda).

Evolução e tratamento. Estava perturbado e agressivo, mas tornou-se progressivamente mais flexível com a rotina da enfermaria. Teve crises de agressão com a mudança para outra enfermaria. O estudo realizado afastou por completo a hipótese de cirurgia. Ficou combinada a tentativa de reabilitação, considerando o trabalho eventual no hospital com duplicador fotográfico. Anteriormente tinha recusado a reabilitação industrial e os alojamentos que a assistente social lhe tinha arranjado. Teve alta medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Sultiame 200 mg, 2 × por dia e Primidona 250 mg, 4 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (bilateral).
Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 34

Identidade. Susan K., de 24 anos, solteira, foi internada em 8-2-1966 e teve alta em 23-4-1966.

Motivo de internamento. Enviada por outro hospital, para investigação mais aprofundada de Epilepsia Temporal e de Perturbação Emocional.

Antecedentes familiares. O pai é desconhecido. A mãe tem 60 anos e está casada. O pai adoptivo tem 59 anos e é chefe de segurança de um Ministério; um pouco obsessivo, é muito afeiçoado à doente. A mãe adoptiva faleceu há 10 anos, com 48 anos de idade, depois de prolongada doença. Aparentemente muito querida pela doente, mas de relacionamento menos próximo do que o idealizado por esta. Tem um irmão adoptivo de 33 anos, casado, com dois filhos, guarda-livros na Nigéria; é muito apreciado pela doente e bem sucedido na vida. Sem mais nada de relevante na história familiar.

Antecedentes pessoais e história existencial. Os pormenores da gravidez e do parto são desconhecidos. Foi adoptada aos 3 meses, através de um anúncio que a mãe pôs; a mãe adoptiva tinha um filho e não podia ter mais. Não apresentou traços neuróticos a não ser o facto de rejeitar as carícias. Um ano depois de ter terminado a instrução primária frequentou um liceu misto. Não gostava de desporto. As relações sociais eram razoáveis. Actividades: teve cerca de 20 empregos. Habitualmente era responsável e eficiente como vendedora de cosméticos, tendo mudado devido a discussões. Vida afectivo-sexual: menarca aos 12 anos, para a qual já estava preparada; períodos regulares. Conhecimentos sobre sexualidade dados pelos pais adoptivos. Vários namorados, sendo alguns de cor. Teve relações sexuais apenas uma vez, aos 18 anos, tendo engravidado; o bébé foi adoptado. Nega actividade homossexual. Masturba-se. Ambiente familiar agradável e sem conflitos. Doenças anteriores: mastoidectomia aos 5 anos de idade; varicela e sarampo; apendicectomia há um ano; a seguir ao parto foi tratada por infecção e metrorragia. Sofreu fractura da clavícula esquerda. Sem história de traumatismo craniano ou convulsões febris. Personalidade prévia: poucos amigos íntimos; gosta de sair, de arranjos florais, de cinema, de dançar, de tocar piano, de música popular e clássica. Melancólica, mas com surtos de energia; exageradamente ordenada. Ingestão alcoólica ocasional. Fuma de 5 a 40 cigarros por dia. É de religião anglicana.

História da doença. Há cerca de 4 anos, um ano depois do nascimento do filho, a doente começou a apresentar crises sugestivas de epilepsia do lobo temporal. Seis semanas mais tarde, em Agosto de 1962, foi examinada a nível hospitalar. A encefalografia gasosa era normal, mas o EEG era compatível com epilepsia. Foi medicada com Fenobarbital, Fenitoína e Primidona. As dificuldades

emocionais teriam começado desde essas crises, apesar de ter sido sempre uma criança solitária e ter perdido os empregos por causa das suas querelas. Actualmente fica deprimida, periodicamente, com irritabilidade aumentada. Sente um desajustamento com a vida, por vezes com tendência para o suicídio. Em Janeiro de 1964 foi internada por ingestão medicamentosa de 25 comprimidos de anti-epilépticos. Um EEG com registo esfenoidal e sono induzido pelo pentotal, demonstrou descargas bilaterais temporais, epileptomorfas (epilepsia temporal). Foi introduzido um tranquilizante para complementar a terapêutica. Alguns meses mais tarde sentiu-se desesperada e foi internada noutro hospital; pouco tempo depois passou para o regime de hospital de dia, durante dois meses. Aí, acalmou, depois de ter tido um comportamento violento, que foi descrito como « imaturo, teatral e psicopático ». Logo a seguir fez outra ingestão medicamentosa e apresentou-se no hospital tendo sido reinternada; exigiu alta com o apoio do pai. Permaneceu fora do hospital cerca de 6 meses, findos os quais foi reinternada por 3 semanas, tendo sido considerada como « intratável e incómoda ». Trabalhou até há cerca de 4 meses, altura em que fez outra ingestão medicamentosa, após uma tentativa de separação judicial do pai. Desde essa altura tem continuado com as suas actividades sociais, mas permanece perturbada, dormindo com o pai, bebendo cerca de 40 chávenas de café por dia e fumando excessivamente. Também se tem queixado de se sentir estranha e assustada, com sintomas semelhantes às crises, mas apenas uma vez por semana. No acesso há um sentimento inicial de medo, seguido do fenémeno do « déjà-vu » e de uma perturbação da consciência por, apenas, 15 segundos. Frequência de 1 a 2 crises por dia, mais espaçadas nos últimos 4 meses. Sem incontinência, nem mordedura de língua. A mãe é uma pessoa muito bem sucedida e a doente quer provar que é tão capaz como ela. Por isso tem procurado emprego acima das suas reais possibilidades, o que vem constituindo uma possível causa de fracasso.

Observação e exames complementares. Exame físico : biótipo asténico; sopro sistólico, tórax muito achatado; sistema nervoso central sem anomalias detectáveis. Exame mental : chorosa e « quezilenta ». Discurso coerente e divagante : « Sinto-me exausta, o meu pescoço é vermelho ». Humor deprimido. Sem delírios, alucinações ou compulsões. Atenção, concentração e memória normais. Orientação correcta. Inteligência média. Juízo crítico normal. Exames complementares : hemograma normal; RSS negativas; LCR sem pleocitose e proteínas 20 mg %; Rx do tórax com lesões calcificadas do pulmão direito; Rx do crânio com células ectópicas na grande asa direita do esfenéide, mastoidectomizada à esquerda, abóbada espessada e fossa cerebral direita mais funda e mais estreita que a esquerda; EEGs de rotina e registo esfenoidal com

sono induzido pelo pontotal, apresentando descarga de pontas independentes, nas duas áreas temporais. WAIS: EC-106, EV-111, ER-98.

Evolução e tratamento. A doente apresentava-se, de início, muito chorosa e invejosa das atenções prestadas aos outros doentes. A medicação foi reduzida de modo a produzir alterações no EEG, tendo passado a apresentar uma aura, constante, de medo. Mostrava a sua insensibilidade à dor aplicando cigarros sobre a mão. As suas outras emoções pareciam mais adequadas. Recomeçou com a medicação de Primidona 250 mg, 3 × por dia e Sultiame 10 mg, 2 × por dia. Voltou a apresentar um comportamento conflituoso, brusco e de procura de atenção. O médico assistente aconselhou o internamento por um ano, num hospital psiquiátrico.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (bilateral).
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 35

Identidade. James J. M., de 33 anos, casado, foi internado em 3-10-1966 e teve alta em 25-11-1966.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de dificuldades de memória.

Antecedentes familiares. Pai de 63 anos, com hábitos alcoólicos. Há dois anos abandonou a esposa e foi viver com outra mulher. A mãe tem 64 anos e sofre de episódios depressivos, desde há muitos anos. Tem uma série de internamentos hospitalares, tendo sido submetida a electroconvulsivoterapia. Foi leucotomizada há dois anos. Foi sempre uma má dona de casa. Desde há dois anos que vive com o doente. Tem 4 irmãos saudáveis, casados, e um esquizofrénico, actualmente internado pela segunda vez. Ambiente familiar: discussões permanentes. O doente, desde a idade dos 11 anos teve de assumir a responsabilidade da casa, quando a mãe ia para o hospital.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Desenvolvimento psicomotor normal. Sem traços neuróticos na infância. Dos 5 aos 13 anos completou a instrução primária, mas os pais não conseguiram inscrevê-lo a tempo no liceu. Aos 13 anos foi para a escola técnica, mas abandonou-a para fazer uma aprendizagem em telecomunicações. Mais tarde foi aconselhado a ingressar no liceu, que terminou aos 19 anos. Frequentou a faculdade para aprender Física, tendo atingido o bacharelato. Actividades: aos 22 anos esteve em Montreal como engenheiro de telecomunicações. O trabalho não lhe agradava e demitiu-se ao fim de 4 meses. Aos 23 anos regressou à Ingla-

terra e esteve desempregado seis meses. Procurou emprego e arranjou-o num projecto de investigação, que fracassou três anos depois. Aos 26 anos empregou-se como investigador em Física numa fábrica. Tinha mau relacionamento com o patrão, o que o levou a pedir a demissão. Ficou muito magoado com isto e fez várias tentativas para ser reintegrado. Teria levado o patrão a tribunal se tivesse dinheiro para isso. Esta disputa demorou três anos. Aos 29 anos esteve desempregado outros seis meses. Arranjou, então, um emprego ocasional nos Telefones. Como tinha muitas crises epilépticas e a saúde precária, despediu-se ao fim de algum tempo. No ano seguinte foi fazer trabalho de pesquisa numa companhia de engenharia, mas o projecto em que estava envolvido fracassou novamente. Nos últimos treze meses tem trabalhado como empregado de escritório, num balcão de informação. Vida afectivo-sexual: teve três namoradas. Masturbava-se. Teve um filho de uma das namoradas; há 5 anos casou com ela para que o filho pudesse ter o seu nome, mas nunca pensou viver junto dela. Divorciou-se no ano passado, casando, novamente, com a mulher com quem viveu nos últimos três anos e com quem tem bom relacionamento. Personalidade prévia: nunca teve muitos amigos e todos os relacionamentos foram superficiais. Grande compulsão para o trabalho e para completar qualquer coisa. Humor deprimido, pessimista, variável entre muito humilde e muito agressivo. Carácter desconfiado, sensível, litigioso, enérgico. Como ambições deseja realizar trabalho de pesquisa, e, no caso de insucesso, negócios de televisão, por conta própria. Afirma não ter vida de fantasia. À noite bebe um litro de cerveja no bar. Fuma 15 a 20 cigarros por dia.

História da doença. Um ligeiro acidente de automóvel, há 5 anos, provocou-lhe uma concussão cerebral; não ficou internado, mas passou a apresentar dificuldades de memória. Pediu uma indemnização, o que conseguiu após ter sido examinado por dois psiquiatras. No ano seguinte as questões com o patrão tornaram-se mais graves e foi obrigado a demitir-se. Os « ataques » (tipo convulsivo generalizado) começaram por essa altura tendo sido, por ele, atribuídos aos problemas que via. Queria processar a empresa se tivesse dinheiro para isso e passou a alimentar uma correspondência volumosa relativa ao seu caso. Mostrava-se muito temperamental, explodindo, por vezes, violentamente. Frequentemente sentia-se deprimido. O pai refere que o filho lhe parecia bastante mudado, vago e sem ser capaz de fazer o que fazia dantes. Tinha a impressão que a depressão não era resultante da perda do emprego. Desde há 1 ano não tem crises de grande mal e desde há 4 meses não tem tido ausências.

Observação e exames complementares. É um indivíduo de compleição baixa, cabelo comprido e despenteado. Sem alterações físicas. Estado mental: olha para fora a maior parte da entrevista, mas é capaz de ter ressonância afectiva. O discurso é saltitante, mos-

trando evidente alteração do pensamento. Humor: não aceita o facto de estar deprimido. Delírios e alucinações: apresenta actividade delirante incipiente. A orientação é correcta. Memória: deficiente para acontecimentos passados e recentes. A atenção e a concentração são más. Inteligência superior: Mill Hill: 116 e Matrizes Progressivas de Raven: 126. Juízo crítico perturbado: atribui tudo a perda de memória. Exames complementares: hemograma normal; LCR normal; RSS negativas; Rx do crânio e do tórax sem alterações; encefalografia gasosa: ventrículo lateral esquerdo maior do que o direito; corno temporal direito maior do que o esquerdo; EEG: descargas epilépticas frequentes, nas duas áreas temporais, mais à direita do que à esquerda, provavelmente por lesão difusa.

Evolução e tratamento. Durante todo o internamento permaneceu muito tempo isolado, gastando a maior parte do dia num dos gabinetes da enfermaria, continuando o seu trabalho científico abstracto. Tinha dificuldades consideráveis em se relacionar com os outros doentes, embora fosse um membro activo dos grupos de reunião. Durante as reuniões fazia comentários gerais, que permitiam deixá-lo de fora, sem se envolver. Numa ocasião perdeu o controlo e pareceu muito atemorizado, e noutra começou a chorar. Fizeram-se uma série de entrevistas de apoio, com o objectivo de o ajudar a vencer a preocupação obsessiva de ter diferenças sexuais em relação a outras pessoas. Foi medicado com Primidona 250 mg, 2 × por dia, Fenitoína 100 mg, 2 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 36

Identidade. Sybil S., de 38 anos, solteira, foi internada em 13-12-1966 e teve alta em 10-1-1967.

Motivo de internamento. Enviada pelo Clínico Geral para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai faleceu há 2 anos; era sapateiro. A doente desconhece o motivo da morte e a idade que tinha. A mãe tem cerca de 60 anos, vive na Jamaica e contacta regularmente, por carta, com a doente. Tem três irmãos que vivem na Jamaica e que são saudáveis. Sem história familiar de epilepsia. Ambiente familiar: educação rígida, com muitos castigos corporais. Rendimento familiar suficiente.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu na Jamaica. A gravidez foi de termo e o parto normal. Não há informações sobre o desenvolvimento psicomotor, nem da existência de traços neuró-

ticos. Frequentou a escola dos 8 aos 16 anos; teve rendimento médio e tinha muitos amigos. Actividades: aos 16 anos foi aprendiz de costureira; aos 22 anos foi ter com um tio às Bermudas e esteve como empregada de café. Aos 26 anos veio para Londres com o namorado, que faleceu na altura em que chegaram. Trabalhou numa firma de confecções durante 9 anos, até ser despedida. Posteriormente refere que ia regularmente ao Serviço de Emprego, mas que não tinha sorte com os empregos. No último ano só trabalhou uma semana e, agora, é parcialmente mantida pelo actual namorado, que vive noutro quarto da mesma pensão. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos, períodos regulares, sem dismenorreia. Teve três namorados: um na Jamaica, aos 18 anos, e dois em Londres. Tem tentado engravidar com este último, natural da Jamaica, porque o seu médico de clínica geral lhe disse que a gravidez cura a epilepsia. Sem doenças anteriores. Personalidade prévia: tímida e afastada da sociedade, mas capaz de se apresentar bem em reuniões sociais. Não tem actividades intelectuais. Humor predominantemente alegre, mas muito lábil: chora com facilidade. Está sempre amedrontada. É religiosa, mas frequenta irregularmente a igreja. Não tem vida de fantasia. Não fuma nem bebe.

História da doença. Começou a ter perdas de conhecimento aos 12 anos de idade. Contradiz-se em relação à frequência das crises, provavelmente menos frequentes à medida que vai ficando mais velha. Conta episódios relacionados com aquelas e com as lesões sofridas. Parece que tem aura (« sensação engraçada na cabeça ») e queda, com perda de conhecimento. Por vezes, o único indício de que teve uma crise é a cefaleia persistente pós-ictal. Durante a entrevista teve uma ausência e a conversa tornou-se divagante. A última crise com queda foi há três meses. Às vezes apresenta movimentos mastigatórios e discurso automático paroxístico.

Observação e exames complementares. É uma mulher obesa, com cerca de 100 kg. Apresenta dispneia para pequenos esforços e murmúrio diastólico no ápex. Exame mental: é uma mulher alegre, emocionalmente lábil, facilmente sensibilizada para rir, chorar, zangar-se ou ter medo. Discurso: responde às perguntas com coerência, embora com rodeios e falando entre dentres. Sem delírios, falsas interpretações, alucinações ou alterações da percepção. Orientação normal. Memória: com dificuldades na evocação, Atenção e concentração dispersas. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven bastante abaixo de 85; Mill Hill: 82. Juízo crítico normal. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; EEG de rotina apresentando um aumento bilateral da actividade lenta nas regiões temporais; ondas aguçadas localizadas na região temporal média; os EEGs com registo esfenoidal e com sono induzido pelo pentotal mostram ondas aguçadas focais e pontas no eléctrodo esfenoidal esquerdo e, também, algumas independentes, no lado direito; sem assimetrias na actividade rápida;

Rx do crânio: a abóbada craniana está espessada na sua generalidade. o hemicrânio esquerdo é um pouco mais estreito do que o direito e há uma elevação da região petrosa do temporal.

Evolução e tratamento. Durante o internamento teve 4 crises de grande mal e, também, algumas parciais, principalmente depois das refeições, gritando alto e pedindo que a deixassem sozinha. Nessas alturas ía para a cama e tapava-se com a coberta. Reparou-se, então, que tinha acentuados rituais e que era uma mulher muito supersticiosa. Não se fez qualquer alteração à terapêutica anticonvulsiva. Devido à evidência electroencefalográfica de foco temporal bilateral e à sua instabilidade emocional, foi considerada como um caso não adequado para lobectomia temporal. Teve alta medicada com Fenitoína 10 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (esquerda).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 37

Identidade. Virgínia S., de 17 anos, solteira, foi internada em 11-1-1966 e teve alta em 3-5-1966.

Motivo de internamento. Internada para estudo de crises incontroláveis de Epilepsia Temporal, cefaleias e dificuldades de memória.

Antecedentes familiares. O pai morreu com 45 anos, quando a doente tinha 11 anos, de doença dos neurónios motores. Era agricultor. Não eram muito afeiçoados. A mãe tem 39 anos, é saudável, hiperprotectora e ansiosa, tendo casado de novo há 5 anos. O padrasto tem 37 anos, é professor. É obsessivo e tem um relacionamento difícil com a doente. Tem três irmãos e uma irmã, saudáveis. Sem história familiar digna de registo.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto foram normais. Foi amamentada ao peito e teve um desenvolvimento psicomotor normal. Onicofagia na infância. Frequentou várias escolas, tendo tido dificuldades de relacionamento devido a alterações de comportamento, agravadas por traumatismo craniano. Em Outubro de 1965 começou um curso em ciências domésticas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos, tendo sido preparada para isso. Ciclos regulares, sem dismenorreia ou tensão pré-menstrual. Educação sexual feita pela mãe. Teve diversos namorados; nega actividades homossexuais ou prática de masturbação. História médica: convulsões febris e cirurgia plástica aos 5 e aos 6 anos. Personalidade prévia: tem alguns amigos íntimos. Interessa-se pela leitura de temas históricos e de romances, por televisão, natação, teatro e trabalhos de malha, mas falta-lhe

persistência. O humor é variável, com rasgos de energia. É devota e praticante da Igreja anglicana. Fuma e bebe álcool muito raramente.

História da doença. A doente teve convulsões febris até aos sete anos. Aos dez anos caiu, fez traumatismo craniano e ficou inconsciente durante 4 horas. As crises recomeçaram pouco tempo depois e foram prescritos vários anti-epilépticos. Passados 2 anos começaram as crises de pequeno mal. Consultou um neurologista aos 13 anos e este foi de opinião de que a morte do pai, a menarca, o novo casamento da mãe e uma mononucleose infecciosa que teve, foram factores de agravamento. Fazia irregularmente a medicação, era caprichosa, apresentando dificuldades de concentração e de memória. Nos últimos tempos tem crises em que ouve as pessoas a falar e em que os pensamentos se tornam confusos, com incapacidade de dizer o que quer; estas crises duram vários segundos e ocorrem várias vezes por dia. Nas crises generalizadas não se lembra de ter nenhum aviso; fica inconsciente, cai, movimenta as mãos, rebola-se no chão, espuma da boca, morde a língua e, às vezes, fica incontinente; estas crises duram cerca de um minuto e, algumas, são seguidas de comportamento automático.

Observação e exames complementares. O exame físico é normal. É dextra. Exame mental: colaborante e simpática. Discurso coerente e humor ligeiramente deprimido. Sem compulsões, delírios ou alucinações. A orientação é correcta e tem boa compreensão. Concentração e memória normais. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 109; Mill Hill: 109; WAIS: EC-102, EV-107, ER-95. Conhecimentos gerais razoáveis. Juízo crítico presente. Exames complementares: Rx do tórax normal; Rx do crânio: calote geralmente espessada; encefalografia gasosa normal; EEG: os registos mostram pontas e ondas lentas, generalizadas, particularmente durante o sono; não há evidência de lesão lateralizada, hemograma normal; RSS negativas; LCR sem pleocitose e conteúdo em proteínas 20 mg %.

Evolução e tratamento. A doente relacionava-se bem com os outros mas andava mais satisfeita fora da terapia ocupacional. O humor era variável, com aumento da irritabilidade antes do período menstrual. Foi prescrito o uso da pílula contraceptiva que a perturbou no início, devido à diminuição das perdas de sangue. Foi feita psicoterapia interpretativa e directiva. Melhorou da epilepsia, ficando sem crises. Ficou medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 60 mg, à noite.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Sem sintomas psicopatológicos valorizáveis.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 38

Identidade. Colin B., de 23 anos, solteiro, foi internado em 18-2-1966 e teve alta em 29-3-1966.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. Pai, de 62 anos, está reformado dos Caminhos de Ferro. Em 1961 e 1966 teve duas tromboses cerebrais e ficou afásico. Era calmo, generoso, mas pouco expansivo. A sua mãe e duas irmãs faleceram com tuberculose. A mãe tem 57 anos, é doméstica. É uma mulher jovial e activa, tendo predilecção por este filho. Uma das suas irmãs é « nervosa ». O doente é o terceiro de sete irmãos: R., de 31 anos, é arquitecto, casado e não tem filhos; aos 15 anos começou a ter crises de grande mal, duas a três vezes por ano. O último « ataque » foi há seis anos. A., de 30 anos, saudável, casado, comerciante; tem três filhos saudáveis. B., de 20 anos, secretária, solteira e saudável. M., de 19 anos, aprendiz de electricista; teve um « ataque » muito ligeiro; não fez EEG, mas foi medicado com anti-convulsivos. J., de 15 anos, estudante, é nervosa e tem cefaleias, medo do escuro e dá gritos durante o sono. Foi medicada com anti-convulsivos. C., estudante, saudável. Ambiente familiar agradável. A mãe procura resolver tudo, apesar das dificuldades económicas.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi normal, de termo. Estava muito cianosado na altura do nascimento. Crescimento e desenvolvimento psicomotores normais. Sem traços neuróticos. Na infância teve sarampo e varicela, sem complicações. Frequentou a escola dos 5 aos 15 anos, abandonando precocemente por causa da epilepsia. Frequentou a escola nocturna e passou nos exames de Matemática com distinção. Actividades: dos 15 aos 17 anos trabalhou como funcionário público. Desde os 17 anos tem trabalhado à comissão, com boa remuneração. Vida afectivo-sexual: informação sexual ocasional. Dos 14 aos 16 masturbou-se e teve poluções nocturnas. Aos 19 anos encontrou e namorou uma mulher divorciada, « mas não sabia o que devia fazer ». Ficou noivo há 4 meses de uma epiléptica. Teve relações sexuais uma vez. Sem tendências nem experiências homossexuais. Doenças anteriores: cirurgia plástica ao nariz, para lhe dar uma forma menos arqueada. Há 18 meses fracturou o maxilar inferior num ataque. Personalidade prévia: sociável, simpático, por vezes sarcástico. Tem muitos amigos. Gosta de desporto, é alegre, enérgico e optimista. Muito preocupado em relação à epilepsia. Inicialmente era cristão anglicano; depois tornou-se ateu. Fuma de 15 a 20 cigarros por dia. Não bebe nem toma drogas.

História da doença. Aos 9 anos tinha ausências: 30 a 40 por dia. Começou a ser seguido em consulta externa e a tomar Fenobarbital. Aos 14 anos iniciou umas crises, de 6 em 6 semanas,

durante as quais fixava o olhar em frente, depois virava a cabeça lentamente para a direita ou para a esquerda e caía. Não tinha contracções e ficava inconsciente cerca de 10 a 15 minutos, recuperando gradualmente. Não se lembra do que acontecia; uma vez teve incontinência urinária. A terapêutica foi alterada diversas vezes sem resultado. As crises foram-se tornando progressivamente menos graves e ficou capaz de regressar ao trabalho.

Observação e exames complementares. É dextro e apresenta uma cicatriz no nariz. É uma pessoa sociável, activa e briosa. O discurso é normal. Não apresenta delírios, alucinações, nem compulsões. Orientação, atenção, memória, concentração e informação geral muito boas. Inteligência acima da média: Matrizes Progressivas de Raven: 126; WAIS: EC-104, EV-113, ER-91; juízo crítico presente. Exames complementares: hemograma sem alterações: RSS negativas; fosfátase alcalina 7,5 unidades; LCR com proteínas 25 mg %; Rx do tórax sem alterações; Rx do crânio: a abóbada está espessada e um pouco assimétrica; os plexos coroideus estão calcificados; encefalografia gasosa: ligeira dilatação do corno temporal esquerdo; EEGs (rotina e sono): ritmo de fundo lento; actividade de pontas e ondas teta sobre a área parieto-occipital esquerda.

Evolução e tratamento. Sem crises com medicação constituída por Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 3 × por dia. Recuperou lentamente da encefalografia. Permaneceu bem na enfermaria.

Diagnóstico. Epilepsia focal, de predomínio parieto-occipital.
Sem sintomas psicopatológicos valorizáveis.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 39

Identidade. Shirley N., de 29 anos, casada, foi internada em 9-6-1966 e teve alta em 15-7-1966.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia Temporal e ajustamento terapêutico.

Antecedentes familiares. O pai, de 57 anos, é guarda nocturno. Hábitos alcoólicos intensos, que motivavam discussões com a mãe e dificuldades financeiras. Tinha um relacionamento ambivalente com o doente. A mãe, de 55 anos, é empregada de limpeza em tempo parcial. Tem 6 irmãos. Sem antecedentes familiares de epilepsia, doença mental ou psicopatia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto foram normais. Amamentada ao peito. Desenvolvimento psicomotor normal; sem traços neuróticos. Frequentou a escola dos 5 aos

14 anos, mas teve de abandonar, por motivos financeiros. Gostava de Geografia e História e tinha bom relacionamento com os colegas. Actividades: trabalhou como florista durante 7 meses e durante 4 anos e meio fez presilhas para toalhas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 16 anos; períodos irregulares, com catamênios abundantes e tensão pré-menstrual. A informação sexual foi ocasional. Os primeiros encontros com rapazes foram aos 16 anos. Conheceu o marido aos 18 anos e casou antecipadamente por gravidez. O marido era carregador de carne; passava demasiado tempo a jogar e a beber, mas melhorou após a doente ameaçar abandoná-lo. Tiveram dois filhos prematuros. Viviam numa casa parcialmente renovada, sem quarto de banho. Doenças anteriores: sem convulsões febris; amigdalectomia aos 14 anos; apendicectomia aos 16 anos. Personalidade prévia: tinha muitos amigos mas poucos interesses. É enérgica e com muita capacidade de sofrimento. É obsessiva acerca da limpeza e do tempo. É sensível e um pouco paranóide. Gosta de bingo, televisão e malha. É membro da Igreja anglicana, pouco convicta. Tinha pesadelos. Fumava cerca de 20 cigarros por dia e bebia moderadamente.

História da doença. Aos 16 meses teve uma crise tónico-clónica. Aos 5 anos caiu dumas escadas, ficou inconsciente durante alguns minutos, fez contusão da face e da testa e feriu o lábio inferior. Dos 8 aos 15 anos teve 3 crises durante o sono, emitindo um som gutural; por 6 vezes teve crises de náuseas e palidez, recuperando a consciência passados 5 minutos. Aos 20 anos, logo após o nascimento da irmã, teve um ataque de medo imotivado; foi enviada ao psiquiatra, que diagnosticou um estado de ansiedade crónica, com acessos de pânico. Foi tratada com tranquilizantes e com Fenobarbital. O EEG mostrava uma anormalidade difusa na região temporal esquerda, mas o diagnóstico final foi de personalidade histérica. A seguir a um « ataque » foi levada ao serviço de urgência. Nessa altura, a frequência era de cerca de duas crises por dia a uma de 3 em 3 semanas, que se tornavam mais acentuadas no início dos períodos menstruais, em situações de stress e excitação e, ocasionalmente, durante o sono. Por vezes tinha aura, com náusea epigástrica, seguida de sensação de aperto na garganta, algumas vezes associado a um medo inexplicável; simultaneamente esticava os braços e as pernas e hiperestendia os dedos da mão direita. Tudo isto era seguido de discurso ininteligível, durante o qual se encontrava geralmente inconsciente, com comportamento automático. Às vezes não tinha aura. Nas últimas semanas tem-se sentido ligeiramente deprimida, desinteressada e com falta de energia.

Observação e exames complementares. Exame físico sem alterações. É dextra. Contorno supra-orbitário lateral direito ligeiramente deprimido. Doente colaborante mas hiper-crítica. Discurso com acento « cockney », de conteúdo supersticioso. Humor ansioso, ligeiramente deprimido. Sem delírios, alucinações ou compulsões.

Atenção, concentração e memória boas. Orientação correcta. Inteligência média. Informação razoável. Juízo crítico presente. Exames complementares: hemograma normal; velocidade sedimentação: 3 mm; RSS negativas; LCR com proteínas 25 mg %, 1 leucócito e 2 glóbulos rubros; Rx do tórax e do crânio normais; EEG com ligeiro excesso de actividade lenta bilateral; registo esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, com deficiente indução de actividades rápidas do lado direito e pontas bilaterais, frequentes.

Evolução e tratamento. Teve uma crise isolada em casa, durante um fim de semana, mas nenhuma foi observada na enfermaria. Satisfeita por ter sido completamente estudada. Compreendeu que as crises estavam relacionadas com os períodos e com os conflitos com o marido. Incapaz de se adaptar à vida da enfermaria, com forte desejo de regressar a casa. O relacionamento em casa melhorou bastante.

Diagnóstico Epilepsia temporal (bilateral).
Síndroma neurótico com ansiedade e tristeza.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 40

Identidade. Margareta S., de 30 anos, casada, foi internada em 27-1-1966 e teve alta em 5-4-1966.

Motivo de internamento. Internada para tratamento de Epilepsia de difícil controlo e por comportamento agressivo.

Antecedentes familiares. O pai tem 64 anos, é oficial de segurança. É extremamente rigoroso e temperamental. A doente era a sua filha favorita. A mãe, de 61 anos, tem acessos de mau-humor e um bom relacionamento com a doente, embora a filha favorita seja a irmã, de 23 anos, solteira. História familiar sem nada de relevante.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Foi amamentada ao peito. Desenvolvimento psicomotor normal. Sem traços neuróticos. Parotidite e sarampo na infância. Frequentou a escola dos 5 aos 15 anos, reprovando no exame final. Actividades: dos 15 aos 16 anos trabalhou como ajudante de mercearia e depois ficou desempregada. Dos 18 aos 23 anos trabalhou num quiosque, numa mercearia e, depois, como dona de casa. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos, para a qual não estava preparada; tinha tensão pré-menstrual moderada. Informação dos factos da vida pelo marido, único namorado que teve. Vida conjugal: encontrou o marido, que era 4 anos mais velho, quando tinha 21 anos. Tem relações sexuais satisfatórias e não faz contracepção. Tem dois filhos. Sem doenças anteriores. Personalidade prévia: amistosa, calma e cheia de ener-

gia. Pertence à religião anglicana, mas não pratica. Padrões morais elevados. É económica. Não bebe bebidas alcoólicas e fuma 20 cigarros por dia.

História da doença. Quando tinha 10 anos começou a ter surtos de cefaleias. Apareciam uma vez por mês, sem correlação com os períodos menstruais e persistiam 2 a 3 horas, terminando geralmente quando adormecia. Aos 14 anos começou a ter ausências e passou a tomar Fenobarbital. Dois anos mais tarde surgiram crises generalizadas tónico-clónicas, sem aviso e com perda de conhecimento. As convulsões começavam na perna ou no braço direito, com rotação da cabeça para a direita e generalizando para o lado esquerdo. Não tinha incontinência. Ficava com confusão pós-ictal, automatismos e, por vezes, agressividade. O EEG mostrava anomalias generalizadas sem foco definido. Começou terapêutica com Fenobarbital e Fenitoína, mas desenvolveu uma gengivite que requereu cirurgia. Quando tinha 25 anos iniciou Primidona, mas ficou irritável, agressiva e violenta para com o marido. No mesmo ano foi internada devido a laceração profunda do braço direito, com secção do nervo mediano, causada pelo despedaçamento de uma janela. A seguir fez duas tentativas de suicídio com doses excessivas de Fenobarbital. Em 1963, quando estava grávida da segunda filha, teve alucinações auditivas, que desapareceram a seguir ao parto. Permaneceu em casa e passou a ter 4 a 5 crises de grande mal semanais, especialmente durante a manhã e muitas ausências diárias. Tornou-se irritável e durante alguns meses começou a ter algumas alucinações auditivas durante as crises.

Observação e exames complementares. Era dextra antes do acidente, agora é esquerda. Reacção pupilar normal. Cicatriz da fossa cubital direita com alguma perda muscular. Tem perturbação sensorial na distribuição do nervo mediano direito. Estado mental: bom contacto, discurso espontâneo e franco, sem delírios, falsas interpretações ou compulsões. Orientação correcta. Concentração e memória normais. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 105. Juízo crítico presente. Sem sintomas neuróticos. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; cálcio e fosfato séricos normais; LCR normal; Rx do tórax normal, Rx do crânio com abóbada mais espessada à esquerda; angiografia carotídea direita normal; encefalografia gasosa normal; EEGs de rotina e sono induzido pelo pentotal sugerindo envolvimento do lado direito e actividade paroxística de pontas sobre a área temporal direita.

Evolução e trtamento. Na altura do internamento a medicação era de Fenobarbital 120 mg, 3 × por dia, Clordiazepóxido 10 mg, 3 × por dia, Diamox 250 mg, diariamente e a frequência das crises era diária. O esquema terapêutico foi reduzido gradualmente, ficando apenas o Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia e o Clordiazepóxido

10 mg, 2 × por dia. Em 25-2-1966 começou a ter crises frequentes e entrou em estado de mal epiléptico. Foi transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos, onde permaneceu 3 dias inconsciente e com dificuldades respiratórias. Foi então tratada com Fenobarbital 100 mg, 3 × por dia e Clordiazepóxido 10 mg, 3 × por dia. Posteriormente, a Fenitoína foi acrescentada, porque ainda tinha duas crises por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (direita).
Sem sintomas psicopatológicos valorizáveis.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 41

Identidade. Keith B., de 18 anos, solteiro, foi internado em 16-5-1967 e teve alta em 11-8-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e Psicose Esquizofreniforme.

Antecedentes familiares. O pai tem 44 anos, é natural da ilha Trindade. Encontra-se em Inglaterra há 9 anos, onde é fabricante de relógios. É um homem ambicioso, meticuloso, mas conformista. Em 1958, depois da separação da primeira mulher, fez uma depressão prolongada. A mãe de 40 anos, também natural da ilha Trindade, é professora. É uma mulher exibicionista e temperamental, desconfiada, mas muito afeiçoada ao doente. Este tem três irmãos mais novos, sobre os quais não existe informação adicional. Não há história familiar de epilepsia ou de doença mental. A madrasta é enfermeira e muito competente no seu trabalho. É uma mulher atraente, mas desprendida. Ambiente familiar: o doente nasceu na ilha Trindade e aí permaneceu até aos 9 anos, altura em que a mãe abandonou o lar com os outros irmãos. O pai levou-o, então, para Inglaterra, tendo ido viver com ele para uma pensão. Posteriormente foi viver com o pai e com a madrasta. Frequentou uma escola para estrangeiros inadapatados.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal, pesando ao nascer 4,5 kg. Desenvolvimento psicomotor normal. Era uma criança asseada, mas com frequentes acessos de mau-humor. Dos 5 aos 7 anos frequentou a escola na ilha Trindade e era considerado uma criança-problema. Dos 7 aos 11 anos frequentou a escola primária em Londres e, também aí, foi considerado « difícil », especialmente depois de ter tido o primeiro ataque de meningite aos 10 anos. Aos 12 anos frequentou a consulta externa de uma clínica devido a acessos de mau-humor e « estado paranóide ». Dos 12 aos 15 anos frequentou uma escola especial, tendo sido considerado como a criança mais difícil que tinham tido até então. Os 6 meses seguintes passou-os numa escola para inadaptados. Mantinha um comportamento permanentemente

paranóide, com frequentes ataques de fúria. O pai retirou-o da escola, devido aos escassos resultados obtidos. No ano seguinte frequentou a escola secundária, também com maus resultados e foi expulso devido a alterações de comportamento. Vida afectivo-sexual: afirmou que tinha tido relações com uma mulher mais velha aos 6 e aos 7 anos de idade. Desde os 15 anos que tem namoradas por curtos períodos de tempo. Teria tido comportamento sedutor para com a madrasta e para com as filhas desta. Aos 16 anos teve um novo episódio de meningite pelo que esteve internado durante três semanas em estado confusional. Esteve outras duas vezes internado, uma aos 17 anos, por ingestão medicamentosa e outra aos 18 anos, por surto psicótico.

História da doença. Aos 13 anos queixou-se de sensações intensas de medo e pânico, que foram diagnosticadas como episódios de ansiedade. Foram observadas crises psicomotoras: levantava-se de repente, ficava de olhar ausente, andava em círculos, os membros tornavam-se rígidos e tinha incontinência urinária. O doente referiu ter tido muito medo numa dessas crises. Começou a tomar Fenobarbital, Primidona e Fentazin. Mostrou-se, no último ano, muito desconfiado e impulsivo. Há 11 meses tomou Fenobarbital em excesso, porque sentia que as pessoas o odiavam. Seis meses depois passou a dizer que os pais não eram os seus pais tendo, em seguida, entrado numa crise psicótica aguda, que obrigou a internamento. Tinha ideias de referência; acreditava que as pessoas lhe podiam meter ideias na cabeça, que queriam roubar o negócio do pai e que estava a ser punido por causa dos seus pensamentos sexuais em relação à madrasta e que lhe davam comprimidos que o fazem parar de crescer.

Observação e exames complementares. O doente apresenta um sorriso estereotipado, mas também alguma ressonância afectiva. Facies parkinsónico; sem anomalias físicas. Apresenta actividade delirante: refere que os médicos se encontram lá fora para o apanhar e roubar-lhe o pensamento e, também, para explorar o talento do pai. Nega ter alucinações, mas é provável que as tenha (auditivas). Juízo crítico perturbado. Exames complementares: Rx do crânio mostrando um hemicrânio esquerdo pequeno; há uma assimetria geral, que inclui a fossa média; a base é mais alta à esquerda do que à direita; fosse média esquerda mais comprida do que à direita; sela turca e foramen oval normais; a pituitária está calcificada. Encefalografia gasosa com dilatação localizada no 3.º ventrículo. Os EEGs, incluindo o de registo esfenoidal com sono induzido pelo pentotal, evidenciam lesão à esquerda na região anterior do lobo temporal. WAIS: EC-111, EV-107, ER-112; LCR com proteínas 30 mg %, acelular.

Evolução e tratamento. Inicialmente manteve-se a terapêutica com os anti-epilépticos e juntaram-se altas doses de fenotiazinas, mas, apesar disso, o comportamento psicótico agravou-se, com ideias

paranóides e explosões de agressividade. Na altura, não tinha crises epilépticas. Foi decidida a suspensão dos anti-epilépticos, com o objectivo de melhorar o seu estado mental. Os anti-epilépticos foram retirados gradualmente, provocando uma pequena crise convulsiva quase no fim da suspensão total. O seu estado mental variava bastante: alguns dias era violento e apresentava actividade paranóide, outros dias era absolutamente normal. Contudo, nas últimas 4 a 5 semanas de internamento, não apresentou anomalias mentais. Adaptou-se bem à rotina da enfermaria. As relações com os pais melhoraram, pensando ir viver com eles quando tiver alta. Foi contactado o Centro de reabilitação para poder frequentar o curso de relojoaria.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 42

Identidade. Paulie B., de 22 anos, casada, foi internada em 28-4-1967 e teve alta em 10-6-1967.

Motivo de internamento. Internada de urgência por crises epilépticas de repetição.

Antecedentes familiares. Os pais verdadeiros são desconhecidos. A mãe, após a adopção, saiu do tribunal sem sequer olhar para a criança. O pai adoptivo morreu em Janeiro de 1964, com enfarte do miocárdio. Era mestre carpinteiro, pessoa calma, amável e afectiva. Era dominado pela mulher. A mãe adoptiva é enfermeira. Tem padrões de moral elevados, é rígida, fria e dominadora. Cuidava materialmente bem da doente, mas não lhe demonstrava afecto, ignorando as crises epilépticas. Agora recusa vê-la, apesar das tentativas desta para a contactar. Ambiente familiar: viveu em 9 casas diferentes até aos 2 anos de idade, altura em que foi adoptada. A partir de então viveu, até aos 12 anos, com os pais adoptivos; nesta idade, foi enviada para fora de casa por alguns meses. Seguidamente voltou para casa dos pais adoptivos até à altura em que casou, aos 16 anos.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não são conhecidos pormenores do nascimento e densenvolvimento psicomotor inicial. Começou a andar aos 2 anos e a falar aos 3 anos. Até à puberdade foi uma criança tímida, passiva, obediente, com estrabismo marcado e usando óculos. Aos 9 anos teve um episódio transitório de cegueira histérica e numerosas queixas somáticas. Entregava-se a fantasias de uma forma excessiva. Fez a escola infantil e a primária. Dos 11 aos 15 anos frequentou a escola secundária. Era considerada um « diabo » até à chegada de uma nova directora. Foi-lhe dada mais atenção e a sua posição na classe melhorou

nitidamente em relação aos colegas. Antes disso faltava às aulas, roubava e era mentirosa. Aos 15 anos foi estudar enfermagem, mas 6 semanas depois abandonava o curso porque não se dava bem com as outras colegas. Arranjou trabalho numa fábrica por alguns meses. Aos 16 anos empregou-se numa florista, até que ficou grávida e foi despedida. Teve outros trabalhos, todos eles de curta duração. Em 1966 andou na prostituição. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos; relações sexuais aos 15 anos com o namorado, tendo casado com ele aos 16 anos, grávida de 6 meses. O marido é oriundo de um lar desfeito, instável no trabalho, com hábitos alcoólicos intensos, promíscuo e violento para com a doente e os filhos. Separaram-se em Outubro de 1962 e, desde então, têm tido reconciliações ocasionais e breves, mas não coabitam permanentemente. Ainda estão casados. Têm dois filhos, que estão sob custódia das autoridades. Bloquearam todas as tentativas para que as crianças fossem adoptadas. Desde os 19 anos que tem tido vários homens. Ultimamente vivia com um estudante, instável e de poucas posses. Ela sustentava-o com o que ganhava na prostituição, sem ele saber. Quando soube que a doente se prostituía, deixou-a. Relativamente a doenças anteriores não há registos de meningite ou de encefalite. Aos 18 anos fez correcção de estrabismo do lado direito. Em 1966 foi tratada de Trichomonas Vaginalis. Do ponto de vista de doenças mentais, frequentou a consulta de orientação de crianças, por apresentar comportamento agressivo na escola. Aos 12 anos fez tentativa de suicídio. Foi internada por alterações de comportamento e epilepsia em 1964 e 1965.

História da doença. Houve mudança da personalidade na altura da puberdade, com comportamento muito rebelde e anti-social em casa e na escola. Mentia, roubava, tinha acessos de mau-humor e comportamento imprevisível. Aos 14 anos a mãe adoptiva queixou-se ao tribunal que a considerou incontrolável. Saiu de casa durante algum tempo; aos 16 anos casou por gravidez e teve um casamento infeliz. Continuou a ter uma personalidade inadaptada, de temperamento emotivo, imprevisível, mas sem doença psiquiátrica formal até à morte do pai adoptivo, em Janeiro de 1964. Nessa altura perdeu peso, ficou com anorexia e desleixava-se. Foi internada com o diagnóstico de depressão, provavelmente devida à morte morte do pai, numa personalidade histérica. Um EEG realizado mostrou complexos ponta-onda de alta voltagem, generalizados, e um ecoencefalograma revelou um desvio para a esquerda da linha média. Esteve em observação na enfermaria. Convivia muito pouco, não frequentava a terapia ocupacional e tinha acessos de mau-humor. Na altura da alta havia a dúvida de que fosse capaz de sobreviver no mundo exterior e pensava-se que necessitava de cuidados institucionais onde o controlo, a disciplina e a supervisão fossem permanentes. A seguir à alta regressou a casa, mas teve crises muito frequentes, com perda de conhecimento, pois estava sem medicação. Foi novamente internada para estudo de epilepsia. O EEG mostrava complexos de pontas-ondas atípicos e típicos,

de 3 ciclos por segundo, de origem subcortical. Concluiu-se que tinha lesões cerebrais difusas. Após a alta fez uma tentativa, mal sucedida, de viver com o marido. Foi então para outro local, onde viveu com vários homens e trabalhou em diversos empregos eventuais. Continuou a ter crises, precipitadas pela pressão do ambiente que, posteriormente, admitiu serem simulações. O internamento no Hospital Mudsley foi precipitado por um conflito com o companheiro, por este ter descoberto que ela se prostituía. Tinha uma série de dívidas acumuladas e, para escapar a uma situação intolerável, simulou uma série de crises. As crises reais eram principalmente pequenas inquietações e, raramente, crises de pequeno mal.

Observação e exames complementares. Apresenta-se desgrenhada, suja, de aparência descuidada, com numerosas contusões. Do ponto de vista mental apresenta um estado afectivo misto, chorosa e trocista; deprimida. Discurso normal; ansiosa por revelar que teve ataques simulados no passado e que se prostituía. Sem delírios, alucinações ou distúrbios da função cognitiva. Exames complementares: os EEGs de rotina e sono mostravam pontas-ondas subcorticais, rápidas e atípicas, que desapareceram depois do tratamento com Diazepam; Rx do crânio com pequena assimetria da abóboda e ligeira calcificação dos plexos coroideus; Rx do tórax normal; esfregaço vaginal com Tr. vaginalis; Matrizes Progressivas de Raven: 90; Mill Hill: 91.

Evolução e tratamento. A epilepsia não constituía o maior problema. A doente admitiu que a maioria dos ataques eram simulados. Manteve-se controlada com Fenitoína e quando se acrescentou Diazepam ao esquema terapêutico houve uma normalização do EEG. Confessou ao namorado que se prostituía e este abandonou-a. Na enfermaria, o seu comportamento tronou-se difícil. Não se conformava com o regime normal, era promíscua com alguns dos doentes e despertou a hostilidade do pessoal de enfermagem. Sentia-se arrependida por ter confessado tudo. Resistiu firmemente à ideia da transferência para outro hospital ou à ideia de ir trabalhar. Dizia que era incapaz de lutar com o mundo exterior, o que aliás parecia um facto. Finalmente teve alta e foi viver com uma pessoa conhecida.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 43

Identidade. Reginald B., de 35 anos, casado, foi internado em 2-6-1967 e teve alta em 28-7-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia de longa duração, em fase de agravamento.

Antecedentes familiares. O pai tem 64 anos, é motorista. Nunca manteve um emprego muito tempo. Durante a infância do doente esteve fora do lar, manifestava pouco interesse por crianças. Muito tolerante, mas temperamental. A mãe, de 58 anos, era muito generosa e protectora. Tinha registo criminal, na juventude, por roubar para a família, quando havia fome. Teve, recentemente, dois ataques cardíacos. O doente é-lhe muito dedicado. Tem 3 irmãos: P., de 33 anos, separado, vida de fantasia, instável, registo criminal por furto, demonstrativo (Reginald sente-se muito chegado a ele); M., de 30 anos, motorista, calmo, preguiçoso, casamento feliz, emprego estável, conhecido por pequenos furtos, tendo pouco contacto com os irmãos; S., de 21 anos, casada, irascível, com mau relacionamento com o doente. Os pais vivem em casa desta irmã. Sem epilepsia ou doença mental na família.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto difícil, com forceps. Desenvolvimento psicomotor inicial não conhecido. Até aos 13 anos foi uma criança normal, sem traços neuróticos ou anti-sociais. Frequentou, dos 3 aos 6 anos, o jardim infantil; dos 6 aos 11 anos, a escola primária; dos 11 aos 13 anos, a escola técnica. Aqui era indisciplinado, com muitas lutas, faltas às aulas e foi expulso. Dos 13 aos 15 anos esteve numa escola de correcção. Não gostava de lá estar, por ter professores que eram homossexuais, e fugia frequentemente. Aos 16 anos voltou para a escola de correcção devido a furto. Gostava da disciplina e de desporto. Actividades: de 1949-1953 foi soldado de artilharia; foi afastado depois de uma crise epiléptica; teve um acidente grave, com arma, com um jovem oficial. Dos 21 aos 23 anos teve vários empregos como caixa. Aos 33 anos foi gerente de mercearia, tendo sido despedido depois de crise epiléptica presenciada pelo patrão. De Janeiro de 1966 até ao presente está sem trabalho. Vida afectivo-sexual: aos 20 anos envolveu-se com uma rapariga chinesa quando cumpria o serviço militar; esta ligação não foi aprovada pelo seu comandante e foi transferido para fora de Hong-Kong. Dos 21 aos 24 anos teve três ligações com mulheres, mas sentia medo (achava que tinham demasiada experiência sexual). Preferia um relacionamento platónico. Aos 24 anos casou com a actual mulher, sendo o casamento desaprovado pelos pais dela devido ao registo criminal da família dele. Daí resultou um corte de relações. A mulher é uma personalidade forte, eficiente e dominadora. Não demonstra afecto mas gosta dele. Começou a trabalhar, 18 meses antes do internamento, porque sentia que podia

ganhar um salário melhor do que o do marido. Ele tem feito, por sua vez, o trabalho de casa. Nos últimos 6 meses teve numerosas fantasias sexuais, evocadas nas relações sexuais, particularmente de travestismo. Orgasmo retardado e alcançado somente através de masturbação. A mulher quer, agora, divorciar-se, pois suspeita de infidelidade. Tem dois filhos: J., de 11 anos, calma, reservada e deprimida, com medo do pai; R., com 8 anos, prestável, aberto e normal. Vivem num apartamento partilhado. O doente faz a lide caseira e as compras. Personalidade prévia: descreve-se a si mesmo como gostando de ler e de desporto. As relações com a sua família são muito ambivalentes; ele é «a ovelha ranhosa». A mulher refere que o doente não gosta de estar em sítios onde tenha tido problemas. Desde que ela lhe dê dinheiro e cigarros anda bem disposto, não se aborrece e até é generoso. «É como uma criança grande», diz ela.

História da doença. Aos 11 anos caiu e ficou inconsciente. Aos 12 anos teve uma dor no braço direito e discurso automático. Aos 22 anos teve uma crise precedida de dor no braço direito, grito e comportamento automático, com alucinações auditivas. Nesta altura foi afastado do Exército. Aos 27 anos teve outra crise, depois de um período de anos de normalidade, quando a mulher engravidou pela segunda vez. Pelos 33 anos começou a ter crises mais frequentes (esteve 6 semanas internado) e iniciou medicação com Fenobarbital e Fenitoína. Por vezes tem depressão e piora quando toma Fenobarbital. Nos últimos 15 meses tem pouco interesse na vida; com perda da libido e sono agitado. Actualmente tem crises de tipo atónico, uma a duas por mês, sem aura, em qualquer altura do dia. Sem factores precipitantes; treme todo e divaga acerca das suas experiências de guerra. Depois da crise fica desorientado no tempo e no espaço e tem referido alucinações auditivas com amnésia posterior. Outras vezes tem dor no cotovelo direito, seguida de ausência e interrupção do discurso. Nessa altura não suporta que lhe toquem e muitas vezes grita e enfurece-se. A crise pode durar quase 30 minutos e acontece uma vez todos os 3-4 meses. Recentemente aumentaram de frequência para 1 a 2 por semana ou diariamente.

Observação e exames complementares. Sem anomalis físicas. Com bom contacto. Nota-se que está ligado a uma mulher maternal. Contradiz a história relatada pela mulher acerca dos traços da personalidade. Conversação normal. Humor deprimido, sem evidência de alteração do pensamento. Exames complementares: WAIS: EC-118, EV-129, ER-104; Rx do crânico normal; encefalografia gasosa normal; EEGs de rotina, com sono induzido e registo esfenoidal, com provável foco temporal anterior direito.

Evolução e tratamento. Como estava clinicamente deprimido, foi tratado com Fenelzina, com algum resultado. Durante o internamento houve uma ruptura no casamento, provocada pelo doente, que

informou a mulher acerca das ligações que tinha com doentes internadas na enfermaria. Teve duas crises, durante as quais falou profusamente acerca dos acontecimentos da guerra. No período pós-crítico teve alteração do comportamento, com cefaleias, suores, sensação de frio e ataxia. Medicado com Primidona 250 mg, 2 × por dia, Fenitoína 100 mg 2 × por dia, Valium 5, 4 × por dia, Ácido fólico 5 ng, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 44

Identidade. Maureen C., de 25 anos, solteira, foi internada em 3-7-1967 e teve alta em 3-8-1967.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e Ansiedade.

Antecendentes familiares. Pai falecido com 55 anos; era carpinteiro, pessoa influente, sendo membro da Assembleia Municipal. Casou com a mãe da doente depois da morte da primeira mulher. Mãe de 60 anos, saudável, dona de uma pensão. É uma pessoa muito organizada, sensível, bem parecida, respeitável membro de uma sociedade católica. Alimenta muitas ambições para a doente, que se considera muito parecida com ela. Tem uma irmã professora. Um tio materno suicidou-se. Uma tia, alcoólica, faz depressões. Sem antecedentes de epilepsia. Viveu em casa com os pais até ir para a Universidade. Actualmente vive num apartamento, conjuntamente com três amigas.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez e o parto foram normais e o desenvolvimento psicomotor lento. Em criança lia bastante, tinha poucos amigos, era passiva e sugestionável, mas também teimosa e temperamental. Nunca ajudou muito no trabalho de casa. Não ficou muito impressionada com a morte do pai. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos e o liceu dos 11 aos 18 anos, com aproveitamento regular. Era importunada pelas outras crianças por ser estrábica. Frequentou a Universidade em Sociologia e em Psicologia e, enquanto estudava, trabalhou como bibliotecária. Após ter reprovado, abandonou a Faculdade durante um ano (1961-1962). Teve um « esgotamento nervoso » aos 22 anos, mesmo antes dos exames finais, o que a impossibilitou de os efectuar. Actividades: trabalhou como bibliotecária durante um ano, tendo considerado esta ocupação como uma das mais agradáveis. Dois anos depois trabalhou, durante algum tempo, como empregada doméstica e depois como escriturária no Ministério do Trabalho. Vida afectivo-sexual: primeiras relações sexuais aos 15 anos. Desde essa altura mantém relações sexuais regulares

com colegas e namorados. Desde que abandonou a Faculdade tem um namorado muito atraente fisicamente, mas com pouco interesse intelectual. Não teve experiências homossexuais. Personalidade prévia: tem dificuldade em fazer amizade com raparigas. É introvertida. Tem inveja do irmão. É ambivalente em relação à mãe, que censura pela sua frieza, respeitabilidade, ambição e casamento. Principais interesses: culinária e costura. O sentido de humor tem-se desenvolvido ultimamente. Doenças anteriores: estrabismo aos 11 anos. Apendicite aos 14. Amigdalites de repetição. Entre os 15 e os 16 anos fez episódios depressivos, eventualmente relacionados com os períodos menstruais. Aos 22 anos, cerca de 2 meses antes dos exames finais, sentiu-se deprimida e tensa e teve sentimentos de despersonalização. Era incapaz de se concentrar e o médico aconselhou-a a abandonar os estudos e a regressar a casa. Algum tempo depois foi internada por agitação psicomotora, ideias de perseguição, desrealização e depressão; dizia: « As pessoas estão contra mim ». Tinha um comportamento infantil e uma aparência descuidada enquanto permaneceu internada (cerca de um ano), tendo feito ECT e Stelazine.

História da doença. Foi internada por « ataques » epilépticos em Maio de 1965. O EEG foi normal e teve alta com Clordiazepóxido e com a informação de não ser epiléptica. As crises de grande mal persistiam e a doente deprimiu após ter recebido uma carta da entidade patronal informando-a de que « não era digna de confiança, era imperfeita e não tinha interesse no trabalho ». Posteriormente envolveu-se com o namorado de uma amiga, ligação que a descompensou. Voltou a ficar deprimida, agitada, com ideias de perseguição, psicótica, incapaz de se concentrar e teve de ser internada de urgência. Descrição das crises: frequência de cerca de 10 em 3 meses, nas situações de stress e, principalmente, depois de acordar; são precedidas por sensações de irrealidade e zumbidos na cabeça, a que se segue um acesso generalizado. Após a crise, e ao acordar, sente-se exausta e nauseada. Não tem incontinência dos esfincteres.

Observação e exames complementares. Ligeiramente deprimida e desconfiada. Ligeiras alterações do pensamento. Sem déficite das funções cognitivas. Sente que precisa de tempo para estar consigo própria e atribui a ansiedade, de que se queixa, ao stress do trabalho. Exames complementares: EEG (três no total, incluindo um com registo de sono): ritmo α-simétrico, ondas lentas, em distintas ocasiões, sem evidência de epilepsia. Rx do crânio sem alterações; WAIS: EC-121, EV-128, ER-110.

Evolução e tratamento. Na altura do período menstrual teve um « ataque », de manhã cedo, antes de se levantar. A enfermeira foi despertada por um grande grito, tendo encontrado a doente em estado tónico, com as costas arqueadas, trémula das mãos e movimentos clónicos do corpo. Trinta segundos depois ficou cons-

ciente. Foi medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia. Melhorou da ansiedade e não foram observados mais acessos epilépticos. Teve alta com o propósito de se concentrar nos seus problemas emocionais, que sentia serem dominantes.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 45

Identidade. Maureen J. C., de 30 anos, casada, foi internada em 12-12-1967 e teve alta em 16-1-1968.

Motivo de internamento. Internada para diagnóstico diferencial entre Epilepsia e Histeria.

Antecedentes familiares. O pai, de 61 anos, trabalha numa fábrica. Em 1955 teve uma crise psicótica, com alucinações auditivas, devida ao uso de anfetaminas. A mãe morreu aos 60 anos; abandonou a família quando a doente tinha 4 anos. Foi criada por pais adoptivos. A mãe adoptiva faleceu com 67 anos, em Junho de 1965, de ataque cardíaco. A doente era muito afeiçoada a ela e a sua morte foi um grande choque. O pai adoptivo morreu em 1954, num desastre de motorizada. Dizia-se que ele tinha estragado a doente com mimos. Tem um irmão e duas irmãs, e ainda dois irmãos dos pais adoptivos, com os quais tem mau relacionamento.

Antecedentes pessoais e história existencial. A doente nasceu de parto normal. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Aos 4 anos passou a ser tratada pela avó paterna, quando a mãe fugiu de casa. Foi adoptada e foi morar para a ilha de Whight. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos, com aproveitamento. Trabalhou dos 15 aos 16 anos como assistente de vendas e dos 16 aos 28 anos numa fábrica. Não trabalha desde Julho de 1967, pouco tempo depois da morte da mãe. Vida afectivo-sexual: cataménios regulares, tendo ultimamente períodos difíceis. Teve namorados desde os 17 anos. Dos 18 aos 20 teve um namorado que a abandonou quando ficou grávida. Tem um filho de 9 anos, com quem vive num apartamento. Doenças anteriores: fez curetagem por metrorragias em Novembro de 1966. Tinha numerosos desmaios relacionados com os períodos menstruais difíceis. Foi internada por depressão, depois da morte da mãe; a cunhada responsabiliza-a pela sua morte. Ouvia a mãe a chamá-la e via a sua face.

História da doença. Aos 21 anos teve 4 « ataques » durante a gravidez: o primeiro aos quatro meses, depois do namorado a ter deixado e o último após ter confessado à mãe que estava grávida. Nestes ataques caía sem se magoar, cerrava os punhos, movia os

braços e as pernas a toda a volta e dava pancadas com a cabeça no pavimento; seguidamente dormia de duas a três horas. Não ficava com recordação dos ataques. Tomou anti-convulsivantes até aos seis meses após o nascimento do bébé. É de referir que a doente, aos 18 anos, tinha observado um rapaz da sua aldeia ter um ataque epiléptico. Em Outubro de 1966 perturbou-se muito com as alterações comportamentais de uma vizinha e as crises recomeçaram. Foi estudada em internamento; as crises foram consideradas histéricas e, posteriormente, epilépticas e histéricas. Foi medicada com Fenitoína e Fenobarbital pelo psiquiatra. Em Setembro de 1967 ficou deprimida e foi medicada com Tofranil, tendo melhorado. Em Outubro de 1967 fez uma ingestão medicamentosa de 12 comprimidos de Fenobarbital. Em Novembro de 1967, preocupada com a tal vizinha, fez auto-lacerações, teve 9 crises num só dia e foi reinternada. Estava febril devido às lacerações infectadas e intoxicada com excesso de medicação. Melhorou e, desde então, só teve duas crises.

Observação e exames complementares. Apresenta hipertrofia gengival e numerosas cicatrizes abaixo dos cotovelos e dos joelhos. Tem nistagmo bilateral. No exame mental apresenta o que é designado por « belle indifférence », negando que as cicatrizes tivessem sido produzidas por ela. Diz que se magoou numa queda. O discurso é coerente. O humor é normal. Não tem delírios, alucinações, nem fenómenos compulsivos. Orientada no espaço, no tempo e em relação a si própria. Mostra amnésia para as crises e para a ocasião em que produziu as lacerações. Juízo crítico: acha que sofre de epilepsia porque o seu médico assistente lho disse. Sabe que tem mais crises quando está perturbada emocionalmente, mas nega que as crises sejam provocadas por isso. Exames complementares: Mill Hill inferior a 74; WAIS: EC-75, EV-78, ER-74. O EEG apresentava ligeiro excesso de actividade teta. Quando se fez o EEG de sono induzido pelo pentotal, a doente fez uma ab-reacção, afirmando que vira a sua irmã a ser perseguida por estranhos. Rx do crânio: hiperostose frontal interna; ligamentos petroclinóides calcificados.

Evolução e tratamento. Seguiu um tratamento com Fenitoína, com melhoria do estado mental. Sem crises a seguir à ab-reacção induzida pelo pentotal. O estado mental continuou a melhorar. Foi observada uma crise tipo grande mal, durante o período de internamento.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 46

Identidade. Richard H., de 20 anos, solteiro, foi internado em 4-5-1967 e teve alta em 30-6-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e alterações de comportamento.

Antecedentes familiares. O pai, de 47 anos, tem um emprego estável como trabalhador rural. É rígido e superprotector, mas bem intencionado. A mãe tem 50 anos, é doméstica. É uma mulher sensível e está sempre bem disposta com o doente. Tem dois irmãos: um de 22 anos, mecânico, de quem o doente tem muitos ciúmes por ter muitos carros e namoradas; uma irmã de 15 anos, que sofre de cardiopatia. Teve um outro irmão que faleceu, aos três anos de idade, de leucemia. Sem história familiar de epilepsia ou de doença mental. Ambiente familiar: pais e filhos vivem numa pequena casa da aldeia, numa comunidade intolerante, fechada, que troça do doente chamando-lhe « estúpido ».

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi normal e o parto, no domicílio, com cianose neo-natal. Sentou-se aos 8 meses, andou aos 14 e começou a falar aos 15. Durante a infância teve poucos amigos, mas até ao início das crises foi uma criança normal. Sem traços neuróticos. Escolaridade normal até ser expulso, aos 12 anos, por acessos de fúria pós-ictal. Dos 12 aos 15 anos frequentou uma escola especial, de onde foi expulso por envolvimento sexual com uma doente. Dos 15 aos 17 anos esteve na Colónia para Epilépticos de Chalfont, que teve de abandonar por não se adaptar ao regime. Actividades: faz trabalhos simples, nomeadamente na agricultura. Vida afectivo-sexual: é virgem e tem dificculdade de contacto com as raparigas. Masturba-se com culpabilidade. Teve experiências homossexuais com outros doentes, contra a sua vontade. Personalidade prévia: ingénuo, gosta de pescar e da vida ao ar livre. Gostava muito de ter uma motorizada e uma namorada. É sujeito a crises recorrentes de depressão, com medos de tipo hipocondríaco acerca da masturbação. Perde facilmente a calma quando é castigado. Fuma 20 cigarros por dia.

História da doença. Teve o primeiro « ataque » aos 8 anos e foi medicado com Fenobarbital. Ocorriam irregularmente até que, aos 12 anos, começou a ter crises de grande mal quase diárias. Tornou-se grosseiro, agressivo e desobediente. Actualmente tem de duas a três crises parciais por semana; tem sensação de cócegas no lábio inferior, luzes brilhantes nos olhos, pensamentos depressivos sobre o irmão falecido, que duram cerca de um minuto. Tem crises de grande mal, semanais, precedidas de aura, sem incontinência ou mordedura da língua: volta-se para a direita antes de cair, tem automatismos gestuais da mão direita e emite um som

gutural. Noutras ocasiões pode ter crise clónica, sem automatismo; apresenta sonolência pós-ictal. Durante um internamento hospitalar teve um período depressivo, em que perdeu peso; estava implicativo, irritável e tinha ideias de suicídio.

Observação e exames complementares. Apresenta o palato arqueado e elevado, disartria e nistagmo. É ingénuo, passivo e colaborante. São evidentes alguns sintomas de depressão ligeira. A orientação é correcta e a memória razoável. Exames complementares: WAIS: EC-76, EV-69, ER-88. Os EEGs, de sono e de registo esfenoidal, mostram pontas focais, observadas independentemente em cada lobo temporal, com mais frequência no lado direito. A encefalografia gagosa apresenta dilatação do corno occipital esquerdo. Rx do crânio e do tórax sem alterações. LCR normal. RSS negativas.

Evolução e tratamento. Na altura do internamento o doente estava a ser tratado com Sultiame 200 mg, 4 × por dia, Tioridazida 50 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia. Devido à lentificação e à disartria que apresentava, a medicação foi gradualmente reduzida, mas passou a ter mais crises. Conseguiu-se o equilíbrio terapêutico com Primidona 250 mg, 3 × por dia, Sultiame 200 mg, 3 × por dia, Diazepam 5 mg, 4 × por dia e Fenitoína 100 mg, 2 × por dia. Neste regime, as crises eram raras e a lentificação mínima. Durante a sua permanência na enfermaria, que era aberta e mista, nunca se comportou de maneira violenta ou agressiva. Estava sempre disposto a ajudar e era muito colaborante. Ao fim de três semanas começou a queixar-se de diversas doenças físicas, incomodando o pessoal médico e de enfermagem, a deixar de prestar atenção à sua aparência e a isolar-se do grupo. A alteração do comportamento estava associada a ideias de culpa sexual. Perdeu peso e dormia mal. Foi diagnosticada doença depressiva, semelhante à experimentada no internamento anterior. Tratado com Nardil 15 mg, 3 × por dia, melhorou, com completa remissão de todos os sintomas depressivos. Os pais não se sentiam capazes de o terem permanentemente em casa, devido à atitude de rejeição da comunidade em relação ao doente. Solicitaram, então, a colocação numa colónia, que pareceu ser a solução mais acertada.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (bilateral).
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 47

Identidade. Albert K., de 47 anos, solteiro, foi internado em 20-12-1967 e teve alta em 13-3-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e sua relação com o estado mental.

Antecedentes familiares. O pai faleceu, com 74 anos, de trombose cerebral; era sapateiro. Pessoa sociável e bem parecida. O doente sentiu muito a sua falta. A mãe, falecida com 74 anos, de insuficiência cardíaca, era prestável, mas não tão agradável quanto o pai. Tem um irmão de 42 anos, engenheiro e de quem o doente gosta muito; tem também um irmão, de 30 anos, com quem não tem relações especiais. Ambiente familiar: sempre viveu com os pais em casa alugada.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto no domicílio, longo e difícil. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Aos 3 anos esteve em estado de mal epiléptico. Frequentou a escola primária até aos 14 anos. Usava a epilepsia como desculpa para faltar às aulas. Actividades: teve numerosos empregos como enfardador de armazém. O emprego de duração mais longa foi durante um ano. Foi sempre despedido devido à epilepsia. Nos últimos anos tem estado quase sempre desempregado. Vida afectivo-sexual: masturbou-se na juventude, com sentimentos de culpa; a epilepsia era atribuída à masturbação. Há 3 anos encontrou uma mulher epiléptica, de 47 anos, com quem realizou algumas tentativas de relações sexuais, com ejaculação precoce. Doenças prévias: aos 9 anos frequentou regularmente a consulta externa de um hospital geral para tratamento da epilepsia. Foi internado aos 10 e aos 11 anos por aumento da frequência das crises. Aos 39 anos foi internado novamente por depressão pós-gripe. Aos 43 anos fez outra crise depressiva e, no ano seguinte, uma de tipo hipomaníaco. Tinha delírios de grandeza, que motivaram o internamento durante 6 meses num hospital de dia. Personalidade prévia: é dependente, reservado e temperamental. Tem poucos amigos e uma vida social restrita. É um consumidor crónico de laxantes. Do ponto de vista dos interesses lúdicos, faz modelos de camiões e lê livros médicos, sendo bom em desenho e pintura. Bebe cerveja ocasionalmente.

História da doença. Aos 3 anos entrou em estado de mal durante 2 a 3 horas. Aos 9 anos começou a ter crises recorrentes de epilepsia, de dois tipos, que se têm mantido até ao actual internamento: crises de grande mal e crises psicomotoras. As de grande mal têm sido ocasionais, e as psicomotoras as mais frequentes. A aura é caracterizada por uma sensação indescritível na cabeça,

durante alguns segundos, podendo ser passageira ou seguida por uma sensação de picadas e agulhas no escroto. A crise pode desenvolver-se, quer a seguir a estas sensações, quer a seguir à sensação cefálica. Fica ausente, remexe a gravata, os botões do casaco ou das calças, tudo isto automaticamente. Emite então um som gutural, seguido de articulação de palavras ininteligíveis. Retoma a consciência poucos segundos depois e pode dormir cerca de meia hora. Tem automatismos pós-crise: uma vez caminhou para outro quarto e mais tarde tomou a refeição do jantar sem se ter apercebido. Há dois meses deixou de se alimentar, talvez para evitar as crises (quando perdia peso, estas paravam). Tinha muita sede e bebia bastante. No mês anterior ao internamento foi estudado a nível hospitalar. O trânsito gastro-duodenal era normal, mas tinha baixos níveis de potássio sérico. Nessa altura começou com dispneia e edema dos membros inferiores, que responderam parcialmente aos diuréticos. Depois de ter recuperado o apetite, as crises voltaram. Refere que acredita em Deus e que está a ser punido com a falta de memória. Recusa-se frequentemente a compreender o que lhe é dito, tornando-se quezilento; é considerado provocador.

Observação e exames complementares. Exame físico: as mucosas apresentam-se descoradas. No sistema cardiovascular nota-se a presença de edema no terço inferior dos membros inferiores e coração alargado. Exame mental: o comportamento geral é pouco colaborante, sendo difícil colher a história; o humor não é depressivo. Exprime culpabilidade acerca da masturbação. Não tem alucinações. Preocupa-se muito com as sensações nos órgãos genitais, que parece ter incorporado na sua epilepsia. Tem ideias delirantes de que os outros estão contra ele e o perseguem. A atenção e a concentração são normais. Memória: tem dificuldade em memorizar datas e em evocar acontecimentos passados. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 126; Mill Hill: 74; WAIS: EC-87, EV-77, ER-103. Escala de Memória de Wechsler: 83. Exames complementares: a encefalografia gasosa mostra dilatação do corno temporal direito; os EEGs mostram presença de focos activos nos lobos temporais, na superfície interna do lado direito e na convexidade do esquerdo; não foram encontradas anomalias nas proteínas séricas, nos testes da função hepática ou nos electrólitos.

Evolução e tratamento. O Sultiame foi suspenso e subsequentemente a Primidona aumentada para 500 mg, 3 × por dia. Foi acrescentada a Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e o Ácido fólico 5 ng, 3 × por dia. Após o controlo da epilepsia, o doente queixou-se de dificuldades de memória, o que não foi confirmado nos testes psicológicos. Tornou-se mais colaborante, embora sempre desconfiado (possível sintoma de auto-referência). Ficou aborrecido por não se ter confirmado o défice de memória de que se queixa insistentemente. As crises diminuíram de frequência e estavam quase controladas

na ocasião da alta, ocorrendo cerca de uma vez por semana. Está medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 48

Identidade. Albert L., de 55 anos, casado, foi internado em 13-11-1967 e teve alta em 15-12-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia Temporal.

Anteceedntes familiares. O pai faleceu aos 89 anos. Era dono de uma taberna, muito teimoso, mas tinha bom relacionamento com o doente. A mãe, de 89 anos, é simpática e generosa. O doente é o 6.º de 23 filhos, 12 rapazes e 11 raparigas. Um dos irmãos faleceu num acidente de viação; todos os outros estão vivos e são saudáveis. Não há história familiar de epilepsia ou de doença mental. Há hábitos alcoólicos na família, quer do lado do pai, quer do lado da mãe.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu na Guiana Inglesa. A família encontrava-se financeiramente bem. Veio para Inglaterra para ingressar na Armada e aí permanece desde essa data. Não se lembra de pormenores da sua infância. Aos 6 anos teve febre tifóide. Sem traços neuróticos. Frequentou a escola local. Era brilhante em Matemática mas fraco em Inglês. Actividades: dos 15 aos 21 anos esteve empregado numa taberna. Aos 21 anos trabalhou em madeiras com um tio. Dos 24 aos 28 anos empregou-se numa firma de aluguer de automóveis. Serviço militar: dos 28 aos 31 anos, entre 1940 e 1943, servindo na Armada inglesa. Foi dispensado por causa de uma hérnia inguinal. Vida afectivo-sexual: recebeu informação sexual dos amigos; estava interessado e teve relações sexuais com adolescentes. Perdeu toda a libido depois do acidente de 1951. Casou com 21 anos, depois de 5 meses de namoro. Mantém bom contacto com a mulher e a filha, que nasceu em 1944. Doenças anteriores: hérnia inguinal, operado em 1943. Em 1951 caiu e fez fractura do crânio. Durante o serviço militar foi observado pelo psiquiatra, por apresentar um comportamento vago, mas não houve evidência de doença mental. Fez uma ingestão de barbitúricos em 1952. Em 1964 foi por três vezes assistido no hospital por hematemeses e melenas (encontrava-se medicado com Fenobarbital e Fenitoína). Personalidade prévia: é tímido nos primeiro contactos, mas depois é amigo para sempre. Bem adaptado no trabalho e socialmente. Não tem passatempos; interessa-se pela família e pelo trabalho. É uma pessoa optimista,

autoconfiante, ambicioso e trabalhador. Joga muito. É um homem enérgico e decidido. Bebe em reuniões sociais e fuma 20 cigarros por dia.

História da doença. Aos 39 anos de idade caiu e foi transportado ao hospital, muito tonto e a sangrar do ouvido esquerdo. Ficou inconsciente durante 36 horas e hemiparético durante seis meses. Cerca de um ano depois do acidente começou a apresentar as seguintes queixas: (1) episódios de perda de consciência, precedidos por um tremelicar dos dedos grandes dos pés, enevoamento da visão, imobilidade durante alguns segundos, incontinência e mordedura da língua; (2) episódios de comportamento agressivo não habituais, num estado de consciência alterada, passeando nú na sala de estar e tentando agredir o clínico com uma faca; (3) perda da libido; (4) cefaleias intensas, tipo enxaqueca. Foi diagnosticada epilepsia e medicado com Fenobarbital. Esteve quatro meses internado por comportamento agressivo, uma das vezes nitidamente numa fase pós-ictal. Com 42 anos atacou um amigo, em estado de consciência alterado, como se recusou a tratar, foi preso. Continuou a tomar Fenobarbital intermitentemente. Passou a ter alucinações visuais de mulheres sem cabeça e sombras, que apareciam durante alguns segundos. As alucinações eram precedidas por uma aura de apreensão grave, sentimentos de depressão e de luzes brilhantes que se moviam em frente dos seus olhos. As alucinações eram seguidas de perda de consciência ou estado de agitação psicomotora. Pelos 35 anos, as alucinações modificaram-se, aparecendo um homem a olhar fixamente para ele, tendo então uma compulsão para lhe bater. Os episódios de alucinações ocorriam com a frequência aproximada de um a dois em cada 4 a 6 semanas de intervalo. Os estados de alteração de consciência têm-se tornado cada vez mais frequentes, durando geralmente apenas alguns segundos. O doente não tem muita convicção nos efeitos terapêuticos do Fenobarbital.

Observação e exames complementares. É um homem corpulento, que apresenta uma ligeira diminuição da força muscular da mão direita e que mantém um trémulo dos dedos dessa mão. O comportamento geral situa-se dentro dos padrões normais. Fala espontaneamente, com sotaque, respondendo directamente às perguntas. Está aborrecido por ter sido novamente internado. Não tem delírios. Alucinações apenas durante a crise epiléptica, com fenómenos compulsivos e agressividade. Está orientado. A memória, a atenção e a concentração não apresentam alterações. A informação geral é boa. O juízo crítico está íntegro. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; LCR com proteínas; Rx do tórax e do crânio sem alterações; encefalografia gasosa com ligeiro estreitamente à direita e ligeiro alargamento do corno temporal esquerdo; o EEG de rotina e o de sono apresentam alterações irritativas sobre as áreas temporais, sem significado epiléptico.

Evolução e tratamento. Observaram-se alterações do estado de consciência que duravam 10 minutos, em que desconhecia o local onde se encontrava, não percebia as perguntas e deslocava-se para a enfermaria; nunca teve episódios violentos. Não tinha aura, mas apresentava cefaleia subsequente à crise. Retirava-se frequentemente para o quarto e tapava a cabeça com uma toalha sem motivo. Teve alta medicado com Primidona 250 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia parcial.
Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 49

Identidade. Stanley P., de 30 anos, solteiro, foi internado em 10-2-1967 e teve alta em 24-7-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia, crises distímicas e episódios psicóticos recorrentes.

Antecedentes familiares. A mãe faleceu aos 50 anos, de cancro. Era uma pessoa simples, teimosa e determinada: « como um rochedo ». O pai, de 62 anos, é saudável. É um homem humilde, não afirmativo e desprendido. Irrita-se por vezes com o comportamento do doente. Deprimiu a seguir à morte da mulher. Casou novamente. O doente é filho único. Não há epilepsia ou doença mental na família.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O desenvolvimento psicomotor decorreu com normalidade. Personalidade na infância: até aos 9 anos caía muitas vezes; era uma criança viva e violenta. Depois dos 9 anos tornou-se irritável e com frequentes acessos de mau-humor. Apresentou enurese até aos 11 anos, bem como tiques faciais. Fugiu de casa e praticou actos de delinquência de pequeno grau. Até aos 15 anos teve mau rendimento escolar, faltando às aulas com frequência. Era fanfarrão e importuno. Actividades: teve aproximadamente 70 empregos; todos, com excepção de um de curta duração, terminaram com uma crise de mau génio. Dos 18 aos 23 anos trabalhou numa fábrica em que se sentia protegido, com um patrão simpático; teve numerosos empregos no hospital. Vida afectivo-sexual: masturba-se desde os 14 anos sem sentimentos de culpa. Não teve ainda relações sexuais, por medo. Personalidade prévia: é solitário, com tendência a frequentes acessos de mau-humor, susceptível a crises de depressão. Prefere viver em hospedarias. Interessa-se por engenharia de rádio. Tem sentimentos de desvalorização pessoal. História psiquiátrica anterior: aos 24 anos fez uma ingestão medicamentosa com anti-epilépticos, em consequência da qual esteve durante 3 dias em coma e 8 dias em semi-coma. Aos 25 anos foi internado por breve doença psi-

cótica, no seguimento de uma convulsão. Aos 26 anos foi novamente internado em estado psicótico, depois de uma tentativa de suicídio com faca. Tem permanecido internado desde então, apesar de ter pedido alta e ter saído numerosas vezes, tendo feito mais três tentativas de suicídio.

História da doença. Aos 6 meses teve convulsão febril. Aos 7 entrou em estado de mal epiléptico e coma, com convulsões do lado esquerdo (três dias antes tinha surgido uma otite esquerda e uma queda de um triciclo). Aos 10 anos entrou novamente em estado de mal epiléptico. Iniciaram-se então crises regulares, caracterizadas por aura gustativa e sensações de calor, seguidas quer por movimentos rotatórios e crise convulsiva do lado esquerdo, quer por associação de pensamentos compulsivos e perda de conhecimento. Aos 12 anos aconteceram mais dois episódios de estado de mal epiléptico, mas com mudança no padrão das crises convulsivas: estas tornaram-se simétricas sem aura. Tinha crises de grande mal todos os 2 ou 3 meses e de pequeno mal quase diariamente. Aos 26 anos queimou as pernas durante uma convulsão. No momento actual tem crises reconhecidas de pequeno mal, com obnubilação de consciência, desejo de estar só e prática de actos anti-sociais ocasionais. As crises reconhecidas como sendo de grande mal são precedidas por crises de pequeno mal, com convulsões simétricas, aproximadamente de 10 em 10 dias. Tem outras crises constituídas por curtos períodos de elação, desejo de lutar com ele próprio e fuga do hospital. Estas são seguidas de um período depressivo, com ruminações cósmicas e nihilistas e com ideias de perseguição, durante as quais tem feito as tentativas de suicídio referidas.

Observação e exames complementares. Apresenta numerosas cicatrizes de lesões infligidas por ele próprio, bem como queimaduras. Não apresenta anomalias neurológicas. Estado mental: é colaborador, mas muito infantil. O discurso é lento, mas de conteúdo normal. Não apresenta delírios. O humor é triste. Não apresenta alucinações. A inteligência está abaixo da média. Tem má concentração. A orientação é correcta. A memória recente e remota são más. O juízo crítico encontra-se perturbado. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; encefalografia gasosa com dilatação dos ventrículos laterais direitos, sem deslocação das estruturas da linha média; EEG com excesso de actividade lenta, irregular do lado direito, muito marcada sobre a região temporal direita; descargas de pontas no eléctrodo esfenoidal direito, pontas ocasionais à esquerda. WAIS: EC-87, EV-87, ER-89.

Evolução e tratamento. Observou-se que tinha convulsões do tipo grande mal, aproximadamente de quinze em quinze dias. Tinha igualmente acessos de mau-humor muito frequentes e provocava distúrbios. Por vezes debitava um discurso com expressões depres-

sivas e nihilistas e saía da enfermaria proclamando a sua intenção de procurar um emprego ou regressar ao hospital de onde tinha vindo. Durante estas crises não estabelecia contacto e pensou-se que eram totalmente ictais ou então que ocorriam em estado de confusão pós-ictal. Também apresenta frequentes crises de depressão, de curta duração, em que está negativista e expressa grande medo acerca da passagem do tempo e da « enormidade do cosmos ». Parece existir actividade delirante pouco expressa. Foi decidida cirurgia do lobo temporal, tendo sido transferido para a Unidade de Neurocirurgia. Medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia; Primidona 250 mg, 3 × por dia; Diazepam 5 mg, 3 × por dia; Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia do lobo temporal (direita).
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 50

Identidade. Eric P., de 40 anos, casado, foi internado em 12-1-1967 e teve alta em 16-2-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de comportamento lentificado e para reajustamento de terapêutica anti-epiléptica.

Antecedentes familiares. O pai, de 73 anos, saudável, é engenheiro naval reformado. É metódico, com padrões morais elevados, escrupuloso e dominador. É excessivamente religioso e tende a subvalorizar o doente. A mãe faleceu há 16 anos, com 53 anos de idade. Era enfermeira e superprotectora. O doente era muito afeiçoado a ela. Pensava que o filho nunca poderia vencer na vida devido à epilepsia. Sofria de cefaleias de origem neurótica. O doente tem uma irmã de 33 anos, diminuída mental, que está institucionalizada. Sem história familiar de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não foi possível obter informações sobre a gravidez, o parto e o desenvolvimento psicomotor. O pai esteve embarcado dos 2 aos 4 anos do doente. Durante a infância conviveu com crianças difíceis. Praticou actos de delinquência ocasional, de pequeno grau. Era irritável, com frequentes acessos de mau-humor. Mais lento do que as outras crianças, tinha dificuldade em expressar os seus pensamentos. Mostrava ciúmes da irmã. Frequentou a escola primária até aos 12 anos, com boa adaptação e a escola secundária dos 13 aos 17 anos. Tinha boas perspectivas para estudos mais avançados, mas os pais julgaram que não tinha futuro devido à sua doença. Aos 25 anos frequentou o curso comercial. Actividades: teve numerosos empregos como trabalhador agrícola. Sentia-se descontente porque notava que estava a ser explorado e subvalorizado. Foi despedido várias vezes devido à epilepsia. De há dez anos para

cá teve 5 empregos como vendedor. Personalidade prévia: era obsessivo, indeciso quando está com a mulher ou sob tensão. É litigioso, agressivo e dogmático quando escreve, mas não face a face. É ansioso por aprovação e interessa-se muito por trabalho social. Vida afectivo-sexual: heterossexual, sem relações extra-conjugais. A mulher, de 44 anos, é frigída, dominadora, epiléptica e considera-o « doente mental » e « retrógrado »; apresenta numerosas queixas neuróticas. Não têm filhos. Doenças anteriores: aos 18 meses teve hérnia abdominal; aos 4 anos tosse convulsa grave; aos 7 anos nefrite, quando em convalescença de escalartina; aos 33 rectorragias.

História da doença. Aos 7 anos sofreu de crises tipo biliar, recorrentes, associadas a anomalias pupilares. Aos 9 anos surgiram ausências com vómitos. O Fenobarbital controlou os vómitos, mas as ausências persistiram. Aos 10 anos surgiu a primeira crise de grande mal. A partir dos 12 anos passou a sofrer de frequentes crises de pequeno mal, passando as de grande mal a ser menos frequentes. Achava que as de pequeno mal o relaxavam. Foi tratado com Fenitoína e Fenobarbital. Dos 26 aos 37 anos tinha crises de grande mal, todas as 4-6 semanas, principalmente de manhã cedo. Aos 38 anos começou a ser medicado com Etosuccimida 250 mg, 4 × por dia e com Primidona 125 mg, 2 × por dia. Teve apenas duas crises de grande mal desde que iniciou este regime. Queixas actuais: sente-se deprimido desde que começou com a Etosuccimida. É incapaz de se concentrar, o sono é difícil e a libido reduzida. Apresenta ideias obsessivas e actos compulsivos: verifica e revirifica excessivamente as luzes, fechaduras, etc. Leva muito tempo para se preparar de manhã (cerca de uma hora e meia para se barbear). Consegue, por vezes, dominar estas ideias e actos. Apresenta lentidão geral e indecisão, principalmente debaixo de pressão, o que origina considerável irritação na mulher. Tem « aura » com irritação e pensamentos amontoados, seguida de crises de grande mal, principalmente de manhã cedo ou no início da noite.

Observação e exames complementares. Apresenta um tique persistente, afectando o lado direito da boca. A tensão arterial é de 200/100 mm Hg. Exame mental: refere ideias obsessivas e o pensamento é circunstanciado; é lento nos movimentos e na conversação; fica muito tenso na presença da mulher; torna-se pedante e intolerante quando é interrompido. Humor: tem uma expressão deprimida e tensa. Sem delírios, alucinações ou compulsões. A orientação é correcta; a concentração boa; a memória é excepcionalmente boa, a informação geral razoável e o juízo crítico é normal. Exames complementares: WAIS: EV-127, ER-97. O menor nível na execução é atribuído à verificação excessiva e à lentidão; os EEGs de rotina e de registo esfenoidal com sono induzido (feito enquanto o doente estava com a medicação de entrada), mostram elementos lentos em ambos os eléctrodos temporais.

Depois da Etosuccimida ter sido suspensa, o EEG realizado não mostra alterações. Rx do tórax com proeminência do bordo esquerdo do coração; pielografia intravenosa normal; hemograma e velocidade de sedimentação normais; EEG normal; teste de tolerância à glicose normal.

Evolução e tratamento. O doente foi medicado com Diazepam 5 mg, 3 × por dia e a Etosuccimida foi gradualmente suspensa. Antes da alta foi administrada Primidona 250 mg, 2 × por dia. Houve uma melhoria subjectiva, traduzida na perda dos sintomas de tensão; sentiu-se mais alerta, mais rápido e dormia melhor. Muitos dos sintomas obsessivos e as dificuldades de se relacionar com os outros melhoraram. Durante o internamento não teve convulsões. Pensou-se que esta melhoria era em parte devida à suspensão da Etosuccimida e em parte por estar longe da atitude superprotectora e agressiva da mulher.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (obsessiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 51

Identidade. Bernardette O., de 47 anos, casada, foi internada em 12-4-1967 e teve alta em 26-10-1967.

Motivo de internamento. Foi internada para estudo de Epilepsia de início tardio e actividade delirante.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 86 anos, de insuficiência cardíaca. Era carinhosa e sensível. Foi polícia na Irlanda, tendo-se deslocado para Inglaterra em 1920. A mãe faleceu com 76 anos, também de insuficiência cardíaca. Era professora de música e muito religiosa .Não havia conflitos entre os pais. Tem nove irmãos, três dos quais com problemas psiquiátricos: J., de 50 anos e D., de 51 anos, ambos com delírios paranóides e C., « extremamente nervosa ». Sem outra história familiar relevante.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Teve uma infância feliz; sem traços neuróticos, com bronquite aos 2 anos e escarlatina aos 8 anos; sem convulsões febris. Frequentou a escola católica na Irlanda e na Inglaterra, onde mantinha boas relações com os professores e com os colegas. Praticava desporto. Actividades: dos 16 aos 45 anos foi empregada bancária. Nos primeiros dez anos esteve como amanuense e depois como dactilógrafa. Desenvolveu sintomas paranóides nas relações com os colegas de trabalho e foi obrigada a reformar-se. Vida afectivo-sexual: menarca aos 12 anos; menopausa há 3 anos. A informação sexual foi obtida através dos colegas, na escola. Quase não teve experiências sexuais antes de

casar e apenas uma relação sexual extra-matrimonial. Vida conjugal: namorou o marido durante 5 anos. A doente refere que, de início, não queria casar com ele. Depois de ele ter passado um ano e meio num mosteiro, decidiram casar. O marido tem 40 anos, é empregado de escritório. Era comunista mas converteu-se à Igreja católica, quando se conheceram. Ambos tinham grande interesse em obras de caridade. Doenças anteriores: foi operada a um joelho aos 12 anos; teve um abcesso por tuberculose da axila direita, que foi drenado, há 4 anos. De 1962 a 1967 esteve internada várias vezes por epilepsia e esquizofrenia paranoide. Personalidade prévia: tem um forte sentido de responsabilidade familiar e de organização. É tímida, solitária, submetida à família. É grande leitora de livros clássicos e de obras religiosas. Frequentava ciclos de estudo e viajava muito. É reservada e sensível. Cansa-se facilmente mas trabalha bastante. Bebe ocasionalmente. É ambidextra.

História da doença. Desde os 34 anos que tem crises convulsivas generalizadas tónico-clónicas, sem aura ou fenómenos pós-ictais. Tinha crises de frequência quinzenal. As convulsões eram precipitadas por discussões. Os sintomas paranóides desenvolveram-se nos últimos 5 anos, especialmente delírios relacionados com pessoas perseguindo o seu marido por causa do seu passado comunista. Pensava que o televisor a estava a vigiar, que um homem na rua tinha um gravador para escutar as suas conversas e que pessoas com actividade política telefonavam para o seu local de trabalho. Os internamentos hospitalares eram sempre causados por a doente se meter na cama, recusando alimentar-se ou a levantar-se. Até há cerca de 2 anos tinha alucinações auditivas. Apresenta dificuldades de memória e de equilíbrio. Uma punção lombar, realizada em 1964, revelou proteínas elevadas. Um EEG efectuado há 5 anos mostrou um foco temporal esquerdo.

Observação e exames complementares. Observa-se uma possível catarata esquerda e nistagmo horizontal fino. Os reflexos plantares são duvidosos. Tem ligeiro tremor das mãos, descoordenação dos membros inferiores, disartria e ataxia. Comportamento geral: mostra-se calma e respira pesadamente; os movimentos são lentos e deliberados. O discurso é pouco espontâneo, traduzindo um contacto difícil. Não tem bloqueio de pensamento. O humor é embotado e, algumas vezes, incongruente em relação aos tópicos da conversa. Apresenta actividade delirante: pensa que o marido se associou novamente aos comunistas e que estes andam atrás dela; acredita que o Estado-Maior do Exército está contra ela. Não tem alucinações ou fenómenos compulsivos. Tem boa orientação em relação a pessoas e a lugares e ligeira desorientação no tempo: não se lembra do dia da semana. A atenção, a concentração, a memória e a cultura geral são más. A inteligência é de nível inferior. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares: EEG com registo de actividade lenta bilateral, com

complexos de ponta-onda subcorticais ocasionais, sem lateralização ou focalização; encefalografia gasosa normal; LCR: proteínas 55 mg %, glicose 45 mg %, acelular; ionograma, proteínas, colesterol, ceruloplasmina, PBI, folatos, glicemia, porfirinas da urina, Rx do tórax e do crânio, tudo sem alterações.

Evolução e tratamento. Foi suspensa a Fenitoína. A disartria, a ataxia e o nistagmo desapareceram em três meses. A Primidona e o Diazepam foram suspensos lentamente para valorização do estado mental. Entretanto, as crises foram controladas com Sultiame 200 mg, 2 × por dia. A introdução de Clorpromazina 50 mg, 3 × por dia, agravou as crises epilépticas, pelo que foi retirado. Juntou-se a Primidona 250 mg, 3 × por dia. A situação delirante mantém-se, mas melhorou da epilepsia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Psicose paranóide.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 52

Identidade. Ronald R., de 37 anos, solteiro, foi internado em 16-3-1967 e teve alta em 28-4-1967.

Motivo de internamento. Enviado da consulta externa para estudo de tumor calcificado da glândula pituitária e para tratamento de Epilepsia e do estado mental.

Antecedentes familiares. O pai tem 62 anos e foi técnico de uma fábrica de leite durante 47 anos. É calmo e passivo. Dá tudo por uma vida fácil. Tem uma boa relação com o doente, mas não se esforça por o ajudar. A mãe faleceu há 7 anos, com 58 anos de idade, de carcinoma. Era uma pessoa tensa, obsessiva e tradicional, superprotectora em relação ao doente e dominadora em relação ao marido. O doente tem uma irmã de 33 anos, casada com um pastor da Igreja anglicana, que raramente vê, sentindo-se pouco à vontade com ela, pois lembra-lhe os problemas que a sua epilepsia tem causado à família. Tem madrasta, de 45 anos, que casou com o pai 2 anos depois da morte da mãe. Costuma praguejar e beber. Expulsou o doente de casa, chamando a polícia, dizendo que ele interferia demasiado na sua lide caseira, e que uma noite se recusou a deixar o quarto dela. Não aceita que ele volte para casa. Doenças familiares: primo materno falecido de « colapso nervoso » e avô materno alcoólico. Ambiente familiar: viveu com os pais e com a irmã até ao segundo casamento do pai, numa casa hipotecada. Desde então vive num apartamento mobilado.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Personalidade na infância: foi enurético até aos 12 anos; era religioso, solitário, tinha poucos amigos, sempre desejoso de agradar à mãe, muito tímido e com medo de falar. Frequentou a escola primária dos 7 aos 11 anos. Dos 11 aos 14 anos esteve na escola secundária. Dos 14 aos 17 anos frequentou a escola técnica, onde foi monitor e bom aluno. Depois estudou à noite Engenharia mecânica, mas reprovou duas vezes. Até 1965 fez dois estudos com o objectivo de se tornar membro do Instituto de Engenharia, tendo mesmo deixado de trabalhar. Acabou por não ser admitido, o que constituiu para ele uma grande desilusão. Actividades: aos 16 anos trabalhou numa fábrica de aviões, mas, após três meses, foi considerado incapaz. Depois teve vários empregos como desenhador, sempre com muita instabilidade. Recentemente, o chefe do departamento onde trabalha pediu para ele ser despedido, por trabalho mal executado. Vida afectivo-sexual: é virgem e tem receio das mulheres. Masturba-se com fantasias heterossexuais. Operou-se nele uma mudança de personalidade depois do começo da epilepsia: de rapaz tímido e retraído tornou-se desinibido e agressivo. Não bebe demasiado, mas é um jogador compulsivo, fazendo apostas em corridas. Tem vários amigos, mas sem grande intimidade. É alegre, mas superficialmente. Doenças anteriores: aos 7 anos sofreu forte pancada na cabeça, quando jogava futebol, tendo ficado inconsciente por algumas horas.

História da doença. Aos 16 anos teve a primeira crise epiléptica, com queda súbita, sem aura, nem fenómenos pós-ictais. Aos 18 anos começaram as crises típicas de grande mal. Aos 24 anos começou a ter automatismos, regularmente todas as noites, antes de ir dormir. Na altura foi tratado apenas com hipnotismo. Actualmente tem sempre automatismos à noite e depois de adormecer. Neste caso, costuma levantar-se, acender o fogão, pôr a cafeteira ao lume e acender também um cigarro. Há dias em que tem numerosas crises focais, separadas por apenas alguns instantes. Não tem perda de consciência, mas tem sensações e pensamentos bizarros: « Eu sou um louco, o que é que as outras pessoas pensarão de mim ». O doente foi observado na consulta externa, quatro semanas antes da admissão, quando se verificou que estava exaltado e hiperactivo. Tinha numerosos automatismos nocturnos, potencialmente perigosos. Foi decidido o internamento depois de o Rx de rotina ter revelado um tumor calcificado da fossa pituitária. Poucos dias antes de ser notificado para o internamento, apresentou-se na Urgência em estado de grande agitação: estava com medo de perder o seu emprego e com ideias persecutórias.

Observação e exames complementares. Não apresenta anomalias neurológicas. Os campos visuais são normais. Apresenta-se ansioso e agitado, passeando sem descanso à volta da enfermaria. Aproxima-se das pessoas e diz-lhes, repentinamente, que o seu trabalho era muito bom. Ri despropositadamente; a fala é rápida e repetitiva, num fluxo infindável. Mostra-se muito preocupado com o seu tipo de trabalho. Tem actividade delirante de perseguição, sem alucinações. Está correctamente orientado. A memória é muito boa. A cultura geral é má. O juízo crítico encontra-se perturbado. Exames complementares: WAIS: EC-110, EV-101, ER-117. O EEG apresenta paroxismos independentes de pontas, em ambas as regiões fronto-temporais, com grande excesso de actividade lenta irregular, sobretudo à esquerda (sugestivo de epilepsia do lobo temporal bilateral). O Rx do crânio apresenta a sela turca ligeiramente alargada, estando a metade anterior aplanada por uma massa densamente calcificada, que se estende para cima até ao diafragma da sela (hipótese de um craniofaringioma, ou talvez de um teratoma). A encefalografia gasosa mostra um sistema ventricular normal sem nenhum deslocamento e a presença de alguns sulcos largos, que podem indicar uma atrofia cerebral precoce. LCR normal; glicemia em jejum 89 mg %; RSS negativas; urina tipo II, normal.

Evolução e tratamento. Foi observado pelo neurocirurgião, que considerou não haver indicação para cirurgia, porque o tumor pituitário estava relativamente inactivo sem causar efeitos secundários. Foi medicado com Diazepam e Dexanfetamina e não teve mais automatismos. Teve, porém, várias crises de grande mal, que se pensou terem sido provocadas pela medicação, devido à associação de uma fenotiazina. O seu estado mental caracterizava-se então por um sistema paranóide, muito marcado, em que o doente pensava que o chefe do seu departamento estava a conspirar com a equipa médica e com a Sociedade dos Engenheiros para impedir a sua promoção profisional. Considerava que a sua admissão no Hospital Maudsley fora engendrada por esses conspiradoras e que todas as anotações médicas tiradas na sua presença iam ser mostradas ao seu director. Por vezes ficava muito agitado e passava o dia a vaguear pela enfermaria. Noutras ocasiões ficava muito desinibido na relação com os outros e apresentava um humor eufórico. Numa dada altura ameaçou que ia destruir as salas de consulta. Foi tratado com Clordiazepóxido em altas doses, para sedação, com anti-epilépticos e Trifluoperazina. Depois de começar este último tratamento teve crises mais frequentes; estava contudo menos excitado e parecia menos ansioso. Atendendo à sua situação psicótica, foi transferido para outro centro hospitalar e medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Primidona 250 mg, 3 × por dia, Trifluoperazina 5 mg, 3 × por dia, Orfenadrina 50 mg, 3 × por dia e Dexanfetamina 10 mg, à noite.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (bilateral).
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 53

Identidade. Alan R., de 22 anos, solteiro, foi internado em 18-7-1967 e teve alta em 17-8-1967.

Motivo de internamento. Internado para avaliação da possibilidade de tratamento de Epilepsia Temporal, de longa duração.

Antecedentes familiares. O pai, de 59 anos, abandonou o lar quando o doente tinha 14 anos, para ir viver com outra mulher. É engenheiro dos Correios e tem um feitio indolente, mas sensível. Suporta financeiramente o seu primeiro lar e vê o filho ocasionalmente. A mãe, de 53 anos, vive com um homem e pretende casar com ele quando obtiver o divórcio. Está sempre ansiosa por ajudar os outros em obras de caridade. Favorece excessivamente o doente. Sem doença formal psiquiátrica, mas muito deprimida desde que o marido abandonou o lar. Irmãos: T., de 31 anos, assistente de um gerente numa firma, com personalidade estável (foi aconselhado a sair do Exército por « desmaios ») e com bom relacionamento com o doente; L., de 20 anos, é a irmã favorita. Tem 3 irmãos do lado do pai. Um deles é diabético. Sem história familiar de epilepsia ou doença mental. Ambiente familiar: permaneceu em casa até aos 5 anos, altura em que foi enviado para um colégio interno devido ao seu comportamento difícil. Aí permaneceu até aos 12 anos, tendo então voltado para casa dos pais.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Pesava ao nascer cerca de 4 kg. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Em criança caía muitas vezes e era muito agressivo. Tinha crises epilépticas muito frequentes. Acabou por ser internado devido a acessos de agressividade e a ataques à irmã mais velha. Esteve numa instituição hospitalar dos 5 aos 12 anos: gostava de lá estar, mas chorava sempre aos fins de semana, quando vinha a casa. Frequentou a escola secundária dos 12 aos 15 anos, mas faltava às aulas. Sentia-se como o « estúpido » da classe. Não recebia castigos devido à epilepsia. Actividades: teve cerca de 50 empregos. O que durou mais tempo foi o de projeccionista de cinema; foi despedido devido a uma crise e por ter sido considerado perigoso. Teve muitos empregos como projeccionista de recurso mas perdeu-os todos depois das crises serem observadas. Várias vezes foi agressivo para com os gerentes. Diz que « agia em defesa dos meus interesses ». Está desempregado desde há um ano. Vida afectivo-sexual: prolongado relacionamento com mulher divorciada, dos 15 aos 17 anos, o que culminou com uma acusação de violação, da qual foi absolvido. Teve uma namorada que morreu na banheira, numa crise epiléptica. Masturbava-se com fantasias heterossexuais. Personalidade prévia: é religioso e está sempre ansioso em ajudar os outros. Tem poucos amigos íntimos e é tímido nos contactos sociais. Tem poucos passatempos.

História da doença. Aos 13 meses teve uma queda e ficou momentaneamente confuso. No dia seguinte teve o primeiro desmaio e desde aí tem tido muitas crises (cerca de 20 por dia). Aos 18 meses começou a ser medicado por Fenobarbital. Aos 5 anos teve hemiplegia esquerda. As crises continuaram, apesar da medicação. Aos 21 anos disseram-lhe que não tinha epilepsia e suspenderam a medicação. As crises reapareceram, com pouca frequência, até Outubro de 1966, altura em que passou a ter até cerca de 10 por dia. Finalmente foi internado em estado de mal epiléptico. Foi medicado com Primidona e, desde então, até ao presente internamento, teve 73 dias livres de acessos (o período mais longo de sempre). Presentemente apresenta o seguinte tipo de crises: (a) sensitivas, começando na região lombar esquerda e espalhando-se para o braço esquerdo e rótula; sensação de queimor e dor, mas sem perda de conhecimento; por vezes saliva e faz movimentos involuntários com as mãos; (b) fenómenos de « déjà-vu », seguidos de sensação de vazio no abdómen; (c) sensação de que o sangue corre rapidamente pelo seu corpo; (d) ilusões gustativas, que podem durar uma hora ou mais. Estas crises psico-sensoriais costumam ocorrer, em média, 5 a 10 por dia, principalmente depois do pequeno almoço. Podem ser controladas pelo pensamento e visualizando-se a dirigir uma orquestra.

Observação e exames complementares. Estado mental: depois de recuperado de um certo estado confusional pós-ictal, parece tenso e refere que não está à vontade, especialmente na presença de mulheres. Afirma repetidamente que os médicos do Maudsley são os melhores de todos. Apresenta-se bem vestido e com tendência para se repetir quando tem qualquer pessoa que o ouça. Não apresenta sinais evidentes de depressão nem alteração do pensamento. A orientação é correcta e a memória razoável. A concentração é boa. A cultura geral é razoável. O juízo crítico mantém-se normal. Exames complementares: LCR com proteínas 45 mg %; RSS negativas; Rx do crânio com assimetria geral; encefalografia gasosa com fenda lateral do corno temporal esquerdo, ligeiramente mais larga do que a direita; EEGs, incluindo registo esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, com frequentes paroxismos de pontas, sobre o lobo temporal direito, bem como descargas de ondas lentas; WAIS: EC-93, EV-90, ER-97.

Evolução e tratamento. O estudo revelou uma lesão do lobo temporal direito e embora a epilepsia fosse tratada com anti-epilépticos, de forma satisfatória, foi admitido que estava indicada a cirurgia, devido ao efeito de entorpecimento que a medicação tinha sobre o doente. Durante a sua estadia no hospital mostrou ser um homem extremamente ansioso e com alguns medos relativos à possível cirurgia. No entanto, dizia que queria ser operado e desafiava repetidamente os seus médicos a curá-lo. Considerou-se existir também um distúrbio de personalidade, exacerbado pela

ansiedade acerca da doença e do tratamento posterior. Está medicado com Primidona 250 mg, 3 × por dia e Clordiazepóxido 10 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 54

Identidade. Roger S., de 25 anos, solteiro, foi internado em 13-6-1967 e teve alta em 8-9-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de dificuldades sociais.

Antecedentes familiares. O pai, de 65 anos, é jornalista reformado. Abandonou a mãe do doente (3.º casamento) quando este tinha dois meses e meio de idade. Não voltou a casar. É inteligente, obsessivo e lento. A mãe, de 53 anos, é tradutora da BBC. É dinâmica, veste-se bem e escreve contos infantis. Tem um amante há vários anos, mas o filho não sabe. Vive horrorizada com a ideia que ele possa descobrir, dado que este a considera brilhante em todos os aspectos. Tem ao mesmo tempo atitude de superprotecção e rejeição (despreza o filho devido à sua ineficácia e à epilepsia). O doente tem uma irmã de 28 anos, casada, que vive no Canadá.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto de forceps. Pesava ao nascer 3,7 kg. Teve icterícia neo-natal. O desenvolvimento psicomotor foi precoce: começou a ler aos 4 anos. Foi sempre dextro. Depois do abandono da casa pelo pai, partilhou uma casa com a mãe e duas outras senhoras, divorciadas, com os filhos. Dos 6 aos 10 anos frequentou a escola preparatória como aluno interno. Agradava-lhe mais ser castigado do que simplesmente advertido. Foi convidado a abandonar a escola por mau comportamento. Dos 14 aos 17 anos esteve como aluno interno noutra escola e gostava de lá estar. Tinha aproveitamento e o comportamento era quase bom. Actividades: pediu para entrar para a Força Aérea, apesar dos episódios de ausências, mas foi rejeitado por apresentar um EEG anormal. De 1960 a 1966 teve 21 empregos, todos eles de curta duração, intervalados por meses de desemprego. Foi desde empregado agrícola até professor de escola preparatória. Os despedimentos foram devidos principalmente a disputas com os superiores hierárquicos e às crises epilépticas. Vida afectivo-sexual: quando criança, sujava-se com lama e trepava às árvores todo nu. Masturbação mútua e felátio aos oito anos, na escola preparatória. Não sente atracção pelos homens. Teve relações sexuais com uma prostituta e nunca teve namoradas permanentes. Tenta não se envolver, porque sente

que será rejeitado. Masturba-se mensalmente com fantasias heterossexuais. Doenças anteriores: otite, com meringectomia no ouvido direito e traumatismo craniano aos 4 anos. Esteve internado aos 22 anos, após um incidente homossexual. Encontrava-se deprimido, com ideias de suicídio e fez uma ingestão medicamentosa. Ainda aos 22 anos esteve internado, outra vez, devido à incapacidade em obter emprego; parecia que gostava de ser punido, verbalmente, pelo médico. Tinha o culto dos heróis. Fazia crises dissociativas quando lhe convinha e simulava alguns ataques. Tinha mudanças rápidas de humor, passando de « rabugento » a afectuoso. Apresentava comportamento anti-social e pediu alta pouco tempo depois. Parecia ter sentimentos encobertos de ódio, em relação à mãe, por não lhe ter dado um pai.

História da doença. Aos 4 anos e meio sofreu traumatismo craniano, do lado direito, sem perda de consciência; horas mais tarde, nesse mesmo dia, perdeu o conhecimento e levaram-no ao hospital. Dois meses depois começou a ter « ausências », mas não fez tratamento; sentia-se « fechado numa redoma de vidro » e tinha sacudidelas das mãos durante as crises. Pelos 10 anos, as crises tornaram-se menos frequentes. Aos 16 anos, depois de ter sido rejeitado pela Força Aérea, e sabendo que o seu EEG era anormal, ficou muito deprimido e teve a sua primeira convulsão generalizada, apresentando o EEG pontas focais sobre a área temporal esquerda. Foi tratado com Primidona e Fenitoína. As crises de grande mal foram controladas e não teve nenhuma crise durante 18 meses. Neste momento tem crises parciais, principalmente debaixo de stress psicológico, caracterizadas por sorriso ou riso e por se deitar para trás, numa cadeira, ou para diante, no chão, sentindo a pele arrepiada na axila e no ventre. Durante a fase premonitória, sente-se eufórico e acha que pode fazer tudo o que quiser, muito rapidamente. Não tem confusão pós-ictal, nem outros fenómenos. Um estudo anterior no Hospital Maudsley não mostrava evidência de lateralização e sugeria patologia muito difusa. Apresenta alterações do comportamento, com recusa em tentar obter um emprego. Tem crises de agressividade, dirigidas contra a mãe, mau-humor e, por vezes, comportamento infantil (vai para a rua dar pontapés numa bola quando se sente em baixo). Praticamente não tem amigos e acha que o seu único amigo é um cão.

Observação e exames complementares. Não apresenta anomalias no exame físico. Do ponto de vista mental é lento e obsessivo. Quanto mais é forçado a falar, mais lento se torna. Tem arquivos organizados sobre a sua doença epiléptica e história ocupacional. Durante a entrevista teve diversas crises, que ocorreram durante a discussão de temas sexuais. Alega ter esquecido tudo acerca dos hospitais que frequentou e classifica os médicos anteriores como loucos. O humor é variável. Não apresenta alterações do pensamento. É lento, mas sem evidência de alteração da função cognitiva. Exames complementares: LCR normal; os EEGs,

incluindo registo esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, mostram complexos de pontas-ondas atípicos, sugerindo patologia difusa; a encefalografia gasosa é normal, mas há preenchimento imperfeito do ventrículo lateral direito; Rx do crânio com ligeira assimetria da abóbada; Rx do tórax normal; WAIS: EC-104, EV-112, ER-94. Os testes vocacionais apresentam valores uniformemente baixos e por isso não tem orientação vocacional possível, devido à lentidão.

Evolução e tratamento. Estabeleceu um rápido relacionamento com uma rapariga da enfermaria, mas abandonou-a quando ela se tornou mais íntima. Expressou a sua apreensão acerca dos encontros de grupo na enfermaria e, no primeiro encontro, tentou interrompê-lo, proclamando que estava muito aborrecido. Quando o seu comportamento foi criticado, respondeu: « a melhor defesa é o ataque ». Em várias ocasiões abandonou a enfermaria e regressou a casa da mãe, sem medicação. Tinha acessos de mau-humor contra o pessoal e rondava os outros doentes, especialmente as raparigas deficientes, oferecendo-se para ajudar, sugerindo que era capaz de fazer melhor do que o pessoal médico. Considerou-se que a mãe era um mulher extremamente superprotectora, agressiva e dominadora e que a epilepsia podia ser largamente determinada por factores psicogénios. O doente tinha numerosas crises que tomavam a forma de um riso, seguidas por perda de postura ou expressão fixa. Interrompia frequentemente a medicação e depois queixava-se que o médico não estava a fazer nada por ele. As tentativas para lhe arranjar emprego foram infrutíferas. Recusou-se, de qualquer maneira, a cooperar. Teve alta com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia com crises parciais e generalizadas. Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 55

Identidade. Edward S., de 22 anos, solteiro, foi internado em 6-11-1967 e teve alta em 4-12-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia Temporal (hipótese de solução cirúrgica).

Antecedentes familiares. O pai, de 61 anos, é controlador aéreo no aeroporto de Londres. Tem um temperamento bastante agressivo e costumava bater no doente. A mãe, de 61 anos, é doméstica. É o único rapaz de 6 irmãos e também o mais velho. Costumava visitar as irmãs, com excepção de uma, cujo marido o tentou internar num hospital psiquiátrico.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Pesava ao nascer 3,5 kg. Foi alimentado ao peito até aos 12 meses de idade. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Aos 3 anos teve tosse conpulsa, com convulsões lateralizadas prolongadas, pelo que esteve internado uma semana. Pouco tempo depois foi atropelado por um autocarro e sofreu uma lesão cerebral, tendo sido reinternado por uma semana. Aos 9 anos começou a ter crises de grande mal, de maior expressão lateral direita, precedidas por dores abdominais e náuseas. Dos 2 aos 7 anos esteve num infantário. Dos 7 aos 11 anos foi aluno da escola primária, sempre nas classes mais atrasadas. Mantinha-se desatento e tinha problemas de comportamento com acessos de fúria e agressividade para com os colegas. Dos 11 aos 15 anos frequentou a escola secundária, com pouco aproveitamento. Os problemas de comportamento continuaram e então foi transferido para uma escola de crianças inadaptadas e epilépticas. Aos 14 anos, o comportamento melhorou e a mãe foi incentivada no sentido de lhe administrar regularmente a medicação e a frequentar uma consulta externa para crianças. Actividades: devido às crises e ao seu comportamento rude e insolente, perdeu uma série de empregos como operário, moço de recados, empregado de armazém, no total de 15. Aos 19 anos foi trabalhar para a Câmara, cortando a relva no verão e tratando das árvores no inverno. Ia de bicicleta para o emprego e gostava do trabalho. História forense: foi a Tribunal por ter batido numa rapariga na escola. Aos 16 anos ficou em liberdade condicional, por ter roubado uma bicicleta. Aos 19 anos foi para uma casa de correcção, onde permaneceu dois anos por agressão corporal e porte de arma ofensiva. Foi posto em liberdade um ano e quatro meses depois. Em Maio de 1967 teve novo julgamento e foi castigado, com multa, por ter discutido com um polícia. Vida afectivo-sexual: nunca teve namoradas e não está interessado: « eu sou um homem estranho, fora das crises ». Masturbou-se entre os 16 e os 17 anos, mas desistiu, porque lhe disseram que não era bom para a saúde. Doenças anteriores: aos 12 anos foi internado por ter caído de um andaime durante um acesso. Aos 15 foi novamente internado porque, após discussão com o pai e a irmã, subiu para o telhado e ameaçou atirar-se; foi retirado pela polícia e pelos bombeiros. Personalidade prévia: nunca foi capaz de controlar o seu « mau génio » e tem tendência para perder a calma quando sente que alguém está a ser injusto com ele. Tem alguns amigos no bar que frequenta diariamente e onde bebe cerca de 2,5 a 3 litros de cerveja por dia. Fuma 100 g de tabaco por semana e não tem outros interesses.

História da doença. Primeiras convulsões generalizadas aos 3 anos. Aos 9 anos, crise epiléptica, com a duração de seis minutos, tendo estado internado. O EEG mostrava um foco temporal esquerdo. Foi retirado o Fenobarbital e começou a fazer Fenitoína, sendo depois seguido em consulta externa. Nos últimos

6 anos passou de 6 a 8 semanas sem crises. Tomava Primidona e Fenitoína. As crises apareciam a qualquer hora do dia e, também, à noite, com a frequência de cerca de duas a três por mês, com uma sensação de enjoo no abdómen, a seguir à qual perdia a consciência. Tinha crises de grande mal, atingindo principalmente o lado direito do corpo, acompanhadas, por vezes, de mordedura de língua e de incontinência. Depois era incapaz de falar durante alguns segundos; em seguida levantava-se e continuava o trabalho. Noutros momentos tinha aura, sem perda de consciência.

Observação e exames complementares. Tem uma estatura atlética. Apresenta cicatrizes no períneo, na perna e braço direitos, resultantes de antigas queimaduras. É um homem solitário e teimoso. O humor está deprimido e não tem alteração do juízo crítico. Mill Hill: 84; Matrizes Progressivas de Raven: 102; WAIS: EC-92, EV-90, ER-97. Memória, a curto e a longo prazo, normal. Os testes para estudo da lateralidade revelaram dominância lateral esquerda; RSS negativas; LCR normal; o EEG, com registo esfenoidal e com indução do sono pelo pentotal, apresenta um registo sugestivo de lesão temporal na área da sisura de Sylvius; o teste intra-carotídeo, com o Amital sódico, confirmou que a descarga epiléptica era predominantemente esquerda; Rx do crânio e encefalografia gasosa normais.

Evolução e tratamento. Durante o internamento teve 8 crises parciais, quatro delas relacionadas com a paragem dos anti-convulsivos para a realização do teste com o Amital sódico. Foi observado pelo neurocirurgião que considerou ser um caso de resolução cirúrgica. Medicado com Primidona 250 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Dexanfetamina, 5 mg de manhã e 10 mg à noite.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 56

Identidade. Susan S., de 23 anos, solteira, foi internada em 18-4-1967 e teve alta em 11-5-1967.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e de estado mental.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 47 anos de idade, quando a doente tinha 13 anos. Sofria de reumatismo crónico e era cardíaco. Tinha um temperamento doentio, áspero e o relacionamento com a doente era mau. Esta ficou aliviada com a sua morte. A mãe tem 52 anos e é empregada doméstica em tempo

parcial. A doente tem três irmãos, dois rapazes e uma rapariga, todos saudáveis. Apenas convive com o irmão mais velho. O ambiente familiar nunca foi muito feliz.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto normal. Pesava ao nascer 4,2 kg. Não há informação relativamente ao crescimento e desenvolvimento psicomotor. Era uma criança supercontrolada, muito ambiciosa e queria fazer tudo muito bem na escola. Frequentou a escola primária, sendo a melhor da classe; dos 11 aos 18 anos, frequentou a escola secundária, tendo-se mantido com bom rendimento até aos 14 anos, altura em que o pai morreu. Fazia sempre parte das equipas desportivas. Actividades: dos 19 aos 21 anos esteve como aprendiz de técnica de radiologia. Era solitária e ansiosa. Em Fevereiro de 1966 passou a técnica de Rx num hospital distrital, sentindo-se muito feliz com o trabalho e sendo considerada competente. Vivia num lar de enfermeiras. Vida afectivo-sexual: menarca aos 12 anos. Nunca teve namorados desde que abandonou os estudos. Gosta de viver em conjunto com as outras enfermeiras e não tem sentimentos de homossexualidade declarados. É uma pessoa supercontrolada, religiosa, que gosta de desportos e que participa activamente nas actividades sociais das enfermeiras. Tem padrões morais muito elevados. Doenças anteriores: aos 3 anos teve pneumonia e otite à direita; em 1962 concussão cerebral e em 1963 apendicectomia. Em 1962 caiu e ficou atordoada durante 15 minutos. A partir dessa altura começou a queixar-se de cefaleias, náuseas e diplopia transitória. Em 1963, no seguimento da apendicetomia, a doente tornou-se deprimida, com náuseas e vómitos.

História da doença. Em Maio de 1963 registaram-se crises convulsivas: a doente sentia-se sonolenta e queixava-se de cefaleias, mas não fez tratamento específico. De Junho a Novembro de 1965, foi observada por apresentar cefaleias, sonolência e perturbação da audição e do equilíbrio com hipotonia lateral direita. A encefalografia gasosa e a angiografia carotídea bilateral eram normais. O estudo de um possível tumor adrenal foi negativo. Mantinha crises convulsivas, que foram controladas com Primidona. O EEG mostrou uma má organização do ritmo alfa, baixa voltagem e ondas teta e delta em ambas as áreas parietais, e na fossa temporal direita, com paroxismos de ondas lentas com fase invertida. Pensou-se na possibilidade de uma lesão da fossa posterior, mas a maior parte dos sintomas acabou por ser atribuída a causas funcionais. Em 1966 teve um período em que deprimiu, seguido de um outro com febre, em que as crises se tornaram mais frequentes. Alguns meses depois conseguiu-se o controlo das crises com Primidona associada à Fenitoína. A doente apresentava-se deprimida e com ideias de suicídio. Em 1967 começou a ter pen-

samentos anómalos : dizia que lhe chamavam mentirosa e que lhe davam instruções para se matar. Foi medicada com Promazina e Amitriptlina, e internada em Março. Antes do internamento fez uma amigdalite, tendo a frequência das crises aumentado. Na altura do internamento tinha crises duas a três vezes por dia, sem aura. Permanecia inconsciente 2 a 3 minutos e apresentava movimentos clónicos, apenas do lado esquerdo do corpo. Não tinha fenómenos pós-ictais. A febre despertava as crises. Podia ficar com polaquiúria depois da crise. Isolava-se e queixava-se de tristeza e de insónia. Melhorou outra vez logo que soube que ia ser novamente observada. Três meses antes tinha feito uma ingestão medicamentosa. Sintomas somáticos : queixava-se de tonturas com rotação dos objectos para a esquerda. Tinnitus bilateral. O sono era frequentemente interrompido pelas crises.

Observação e exames complementares. Rapariga de aspecto masculino, bastante corpulenta, apresentando ligeiro hirsutismo e surdez à direita, bem como ausência de sensibilidade térmica à direita. Apresenta hemianópsia homónima superior esquerda e hipotonia variável do braço e perna esquerdos, com reflexo plantar em extensão, à esquerda. O facies tem características parkinsónicas. Apresenta-se hostil quanto à hipótese das queixas serem de origem psicológica. Mostra-se tensa e supercontrolada. O humor está deprimido. Não apresenta delírios, alucinações ou fenómenos compulsivos. A função cognitiva encontra-se intacta. O juízo crítico está normal. Exames complementares : o Rx do crânio da região petrosa e a encefalografia gasosa foram normais; LCR com proteínas elevadas; o EEG, incluindo o registo esfenoidal com indução do sono pelo pentotal, mostrava ondas lentas focais anormais na região posterior direita (parieto-occipital); WAIS : EC-120, EV-127, ER-107.

Evolução e tratamento. Interrompeu-se a medicação com fenotiazinas e anti-depressivos depois do internamento e acrescentou-se Diazepam à medicação anti-convulsiva. A doente apresentou uma série de crises epilépticas laterais esquerdas, mas com a alteração da medicação a frequência das crises ficou bastante reduzida. O estado mental da doente não era considerado importante. Inicialmente encontrava-se deprimida e ansiosa, mas pensou-se que seria em reacção aos seus problemas reais e de acordo com o seu tipo de personalidade. Teve alta com a seguinte medicação : Diazepam 5 mg, 1 × por dia; Primidona 250 mg, 3 × por dia; Fenitoína 100 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia focal da área pareito-occipital (direita).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 57

Identidade. Patrícia T., de 24 anos, casada, foi internada em 10-6-1967 e teve alta em 25-4-1968.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e de depressão de longa duração.

Antecedentes familiares. O pai faleceu, há 9 anos, de cancro do intestino. Era o mais novo de 14 irmãos. Abandonou a mulher e foi viver com a mãe do doente não se tendo casado com ela. Era de feitio imprevisível: tanto podia ser afectuoso, como violento e cruel; abandonava frequentemente o lar, envolvendo-se com outras mulheres. Tinha hábitos alcoólicos intensos e era sujeito a crises de depressão. A doente tinha sentimentos muito ambivalentes em relação a ele. A mãe tem 65 anos e é saudável. Afirma que foi violada pelo pai da doente, tendo ido viver com ele, abandonando o marido e 4 filhos. É muito «nervosa». Não aceita ter os netos em sua casa e não visita a filha no hospital. Rejeitou a filha, depois de ela ter sido violada aos 16 anos. Meio-irmãos: T., de 46 anos, com cadastro e um carácter instável; T., de 44 anos; P., de 42 anos, solteiro, ex-marinheiro, vive com a mãe e tem tendência para deprimir; E. suicidou-se aos 28 anos. Irmãos: M., de 31 anos, é nervoso, gago, com mau génio, tem mudado frequentes vezes de emprego, mas é casado e feliz; D., de 22 anos, tem cadastro, é agreste, instável e tem enurese. Uma prima sofre de atraso mental e epilepsia. Uma tia materna, de 68 anos, sofreu de epilepsia até aos 25 anos. Um tio paterno está medicado com Fenobarbital por epilepsia. Ambiente familiar: nunca se separou da mãe, mas o pai ausentava-se de casa com frequência. Havia muitas cenas de violência. Não tinham luxos e usavam roupa em 2.ª mão.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Pesava ao nascer 3,250 kg. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Personalidade na infância: tinha muitas fobias — medo que as pessoas a pudessem apanhar em falta; roía as unhas e era considerada uma «maria-rapaz». Brincava principalmente com rapazes — «tudo o que um rapaz podia fazer, eu podia fazê-lo melhor». Tinha pena das pessoas oprimidas. Frequentou 4 escolas antes dos 11 anos. Na escola secundária tinha má concentração. Deixou a escola aos 15 anos, apesar dos conselhos dos professores. Actividades: dos 15 aos 16 anos foi assistente de um laboratório de química. Abandonou o emprego depois da morte do pai e por início de depressão. Dos 16 aos 18 anos esteve como empregada numa sapataria. Abandonou o emprego quando casou e não tem trabalhado desde essa altura. Vida afectivo-sexual: menarca aos 14 anos. Aos 16 anos foi violada por um homem com quem tinha saído e a mãe expulsou-a de casa. Este problema ocorreu pouco tempo depois da morte do pai. Aos 17 anos casou com um homem 5 anos mais velho do que ela e depois de 2 meses

de namoro. Nessa altura encontrava-se deprimida. Ele é uma pessoa delicada, calma, proveniente de uma família de pais superprotectores, da classe média inferior. Tem falta de espontaneidade e tem um forte sentido do dever (quer partilhar todos os trabalhos de casa com a esposa). A doente mantinha longos período sem relações sexuais, por ter medo de engravidar, até fazer uma histerectomia total em 1965. O marido tentou ser infiel com uma sobrinha. Filhos: o mais velho tem grave deficiência mental e problemas de comportamento (trabalho de parto muito prolongado); a filha mais nova tem 3 anos, é uma criança normal e esperta. Personalidade: é uma mulher popular, mas aborrece-se com facilidade. Ficou magoada pela rejeição da mãe. É muito amiga do irmão M. Protege sempre os mais desfavorecidos. Sente-se mal tratada pelos médicos. Doenças psiquiátricas anteriores: 5 internamentos, por depressão, desde Maio de 1964. Todos os internamentos, excepto um, surgiram no seguimento de tentativas de suicídio. Foi tratada com anti-depressivos e ECT.

História da doença. As « ausências » tiveram início depois da violação, aos 16 anos. São precedidas por palpitações e sensação de que está sufocada, seguida de queda, sem fase clónica, mas com incontinência. Fica pior na fase pré-menstrual. Podia estar 5-6 meses sem crises. Está medicada com Fenobarbital desde 1960, mas sente que fica mais deprimida, tendo interrompido a medicação em Outubro de 1966. Nessa altura sentia-se bem e menos deprimida. No ano seguinte reapareceram os acessos. Em 1969 teve um acidente de automóvel, com o marido a conduzir. Perdeu a consciência e ficou amnésica. Ultimamente estava a sentir-se bem, sem sintomatologia depressiva, até que teve várias crises seguidas. Foi levada ao Serviço de Urgência, onde lhe foi dito que não devia ter filhos, devido à epilepsia. Isto precipitou uma depressão profunda. Foi tratada sem sucesso na consulta externa. Antes do internamento tinha pensamentos iterativos sobre a sua maldade para com o pai e sobre a morte por suicídio do seu irmão. Tinha algumas pseudo-alucinações; imaginava ver a cabeça e os ossos das mãos do pai, a flutuar. Apresenta insónia com despertar precoce. Come compulsivamente, tendo aumentado de peso (8 kg em duas semanas). Com o início da depressão, aumentou o número de ausências.

Observação e exames complementares. Exame físico: apresenta uma estrutura picnomorfa, sobrenutrida. Exame mental: é uma mulher tensa, agitada, chorosa. O discurso é monótono e o humor deprimido. Tem um delírio depressivo: pensa e acredita que as pessoas não gostam dela por ter tratado mal o pai. Não tem alucinações, nem fenómenos compulsivos. A orientação e a memória são boas e a concentração má. A cultura geral é razoável. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares: hemograma normal; cromatografia urinária normal; RSS negativas; Rx do crânio: pequeno defeito ósseo acima do seio lateral direito,

devido a granulação aracnóide; os EEGs, incluindo o registo esfenoidal com sono induzido pelo pentotal, apresentam actividades focais paroxísticas na região médio temporal direita; WAIS : EC-101, EV-106, ER-94.

Evolução e tratamento. As crises ocorriam predominantemente no período pré-menstrual ficando, também, mais deprimida. Foi feito tratamento com anti-depressivos e psicoterapia, duas vezes por semana. Recusou ver os filhos durante o internamento. Inicialmente afirmava que tudo estava bem com o seu casamento, mas, mais tarde, revelou a sua intensa insatisfação, pois acha o marido muito passivo. Expressava culpa acerca da morte do pai e acerca do acidente da violação. Protegia os doentes não privilegiados e sem amigos. Misturava-se principalmente com os homens da enfermaria e tentava acusar o pessoal médico de lhes lançar armadilhas, Tornou-se muito hostil em relação ao seu marido, começou a beber com outro doente todas as tardes e desenvolveu um relacionamento muito estreito com ele. Medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Primidona 250 mg, 3 × por dia e Fenelzina 15 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 58

Identidade. Flora T., de 41 anos, casada, foi internada em 13-4-1967 e teve alta em 2-6-1967.

Motivo de internamento. Enviada pelo clínico geral para estudo de Epilepsia e de estado mental.

Antecedentes familiares. O pai, de 70 anos, é reformado do comércio. Durante a sua actividade sofreu uma série de falências. Era um homem instável e, quando jovem adulto, fez uma depressão. Abandonou a mulher, mas nunca se divorciou; actualmente vive com ela e com a amante, todos juntos. A mãe tem 78 anos. É uma mulher passiva, calma e muito hábil. A doente é muito leal para com ela. Tem um irmão com personalidade neurótica, que vive em sua casa, apesar da não concordância do marido. Tem outro irmão que é epiléptico, hemiplégico e com atraso mental. Ambiente familiar : os pais permaneceram juntos até aos 10 anos de idade da doente e, nessa altura, não havia problemas financeiros. Quando o pai saiu de casa, deixou a família em apuros. Regressou pouco tempo depois com a amante. Desde essa altura passou a haver um clima muito tenso entre ele e a doente.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi normal e o parto com forceps. Pesava ao nascer 3,5 kg. Não sofreu traumatismo de parto. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor

foram normais. Era uma criança teimosa e assistia frequentemente às discussões do pai com a amante. Tinha muitas fobias infantis. Até aos 14 anos frequentou uma escola privada, que abandonou por problemas económicos, tendo tido rendimento escolar até à ruptura familiar. A partir daí passou a ser lenta e a apresentar dificuldade de concentração. Dos 15 aos 23 anos teve 3 empregos como dactilógrafa e um de guarda-livros, que abandonou quando casou. Trabalha, novamente, desde Novembro de 1966. Personalidade prévia: é desconfiada, teimosa e tem poucos amigos. Tem sentido de humor. Faz tricot e palavras cruzadas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos. Recebeu informação sexual da mãe do namorado, mas não teve relações antes de casar. Depois do casamento passou a ter relações 2 a 3 vezes por semana. Desde que começou a fazer terapêutica anti-convulsiva, afirma não ter orgasmo. O marido refere que ela nunca teve interesse no sexo. O marido é canadiano, engenheiro. É um homem calmo, embora obsessivo e relaciona-se bem com a esposa, dando-lhe bastante apoio. Têm um filho com 15 anos.

História da doença. Aos 13 anos caiu da cama e quatro horas mais tarde ficou inconsciente durante oito horas. Nas duas semanas seguintes ficou lentificada. O médico disse que ia passar a ter crises epilépticas ou ficar com atraso mental. Em consequência disto foi uma criança superprotegida na infância. Aos 7 anos teve uma ausência; aos 13 as ausências começaram a ser mais sistemáticas. Aos 17 anos teve uma primeira crise de grande mal. Foi medicada com Fenobarbital. Pelos 20 anos passou a ter acessos de grande mal, frequentes, com incontinência. As crises cessaram quando começou a tomar Fenobarbital em 1964, mas persistiram crises psicomotoras. Alguns meses mais tarde foi novamente internada por surto psicótico, desenvolvido após uma série de ataques. Apresentava uma postura fixa e foi diagnosticada como esquizofrenia catatónica. Pouco tempo depois da alta teve uma recaída e apresentou bizarria de comportamento, despindo-se, chamando pelo irmão e apresentando ideias paranóides. Era hostil em relação ao marido. Actualmente tem 2 a 3 crises por semana, precedidas por palpitações e ansiedade. Sente como se tivesse um coágulo de sangue no estômago, que então sobe ao cérebro. Pode cair e ficar hipotónica. Não tem clonias nem incontinência. Apresenta discurso incoerente depois do ataque e não tem automatismos. Está medicada com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 2 × por dia, Fentazin 4 × por dia e Orfenadrina 50 mg, 3 × por dia (descobriu-se que este medicamento actuava como euforizante). Apresenta desconfiança, ideias de referência e persecutórias em relação às pessoas. Tem fantasias desagradáveis acerca das pessoas que vê na rua, e às quais tenta resistir (ideias de influência) e expressões faciais estranhas: vira a cabeça para a direita e olha em frente com olhar fixo; corrige depois esta atitude.

Observação e exames complementares. Apresenta facies parkinsónico, cifoescoliose, face esquerda mais pequena que a direita e reflexos exagerados à direita. A doente mostra-se tensa, lenta, roda a cabeça para a direita e olha fixamente, interrompendo, assim, o discurso. Está bastante desconfiada e hostil em relação aos exames propostos. Há evidência de alteração do pensamento. Memória normal. Concentração muito boa. Informação geral boa. A inteligência situa-se na média. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares: EEG com ondas lentas, irregulares na região média temporal esquerda e algumas pontas-ondas focais; no registo esfenoidal observam-se ondas e actividade lentas no eléctrodo esfenoidal esquerdo, com ondas aguçadas focais, não frequentes; a encefalografia gasosa apresenta um dilatação de ambos os ventrículos laterais; o corno temporal esquerdo é maior que o direito; a fossa média esquerda é mais pequena que a direita, o que é compatível com uma lesão do lobo temporal esquerdo e com uma atrofia cerebral precoce; LCR normal; Rx do crânio com a fossa média esquerda um pouco mais pequena que a direita e a sela turca normal.

Evolução e tratamento. Inicialmente foi-lhe retirada a medicação com Fentazin e Orfenadrina, mas ela queixou-se de se sentir deprimida e sem alegria de viver. Modificou-se então ligeiramente a terapêutica. Durante o internamento permaneceu desconfiada, com possíveis ideias de auto-relacionação e actividade alucinatória auditiva. Mostrava-se ansiosa por regressar a casa. De tempos a tempos virava a cabeça para a direita e olhava fixamente, durante longos períodos, numa situação remanescente de postura catatónica. Durante o internamento apenas teve uma crise epiléptica. Embora exista uma evidência clara de lesão unilateral do lobo temporal, pensa-se que a sua sintomatologia não justifica cirurgia do lobo temporal. Está medicada com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 2 × por dia, Disipal 50 mg, 3 × por dia e Fentazin 4 mg, 4 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Esquizofrenia paranóide.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 59

Identidade. Gleen W., de 36 anos, casado, foi internado em 9-3-1967 e teve alta em 6-4-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e estado paranóide.

Antecedentes familiares. O pai tem 59 anos, trabalha com couros. Tem opiniões divergentes das do doente, nomeadamente em política. Está sempre ansioso e preocupado com a ideia do doente

poder ir para a Marinha. A mãe tem 50 anos e sempre trabalhou na tecelagem. Tem quatro irmãos, todos amigos e saudáveis. Não há história familiar de doença mental ou de epilepsia. O doente é o único que vive na terra natal.

Antecedentes pessoais e história existencial. Desconhecem-se os detalhes dos primeiros anos de vida. Entre os 5 e os 8 anos esteve num sanatório por tuberculose pulmonar e, quando regressou, sentiu-se fora do ambiente familiar. Estava sempre em apuros e reagia com muita facilidade. Tinha muitos amigos. Dos 8 aos 11 anos frequentou a escola da aldeia, mas reprovou no exame final; dos 11 aos 15 anos frequentou a escola técnica, com aproveitamento. Actividades: dos 15 aos 18 anos esteve como aprendiz de mecânico de automóveis. Aos 18 anos foi para o serviço militar e aos 19 fez um contrato por doze anos. Foi a cursos mais avançados e tornou-se sargento. Abandonou a tropa aos 28 anos, a conselho do médico. Desde essa altura tem trabalhado como mecânico de automóveis no Regimento de transportes. Em 1965 foi transferido para a secção de munições da Armada e aí trabalha como reparador de bicicletas e de equipamento. Vida afectivo-sexual: casou aos 22 anos. Antes disso tinha tido relações sexuais ocasionais. Tem um relacionamento harmonioso com a mulher, mas o doente é sensível ao facto de esta ganhar mais do que ele. Não tem filhos. A mulher é dominadora. Vive com a sogra. Personalidade prévia: é um patriota e o único conservador da família: «a Inglaterra para os ingleses». É um homem limpo, com traços obsessivos, taciturno e com dificuldade nas relações interpessoais. É religioso e tem altos padrões morais. Doenças anteriores: aos 5 anos teve tuberculose e linfadenite. Aos 10 anos sofreu um traumatismo craniano, sem concussão e aos 13 sofreu novo traumatismo, desta vez com perda de consciência. Aos 16 anos foi atingido na cabeça, durante um jogo de futebol.

História da doença. Aos 23 anos apresentou sentimentos transitórios de culpa, que duravam apenas alguns segundos, bem como convulsões nocturnas sem aviso e crises psicomotoras (saída da oficina enquanto falavam com ele). Foi observado e iniciou tratamento anti-epiléptico. Em 1961 foi estudado e detectou-se um foco temporal bilateral. Em 1963, depois da terapêutica ter sido alterada para Etosuccimida, entrou em estado de mal, e fez um surto psicótico pós-crise: tinha a sensação de poder sofrer de uma doença fatal e sentimentos de êxtase. Foi internado. Depois da alta permaneceu deprimido, apresentando intermitentemente sntimentos de culpa ou de êxtase. Em 1965 foi medicado com Carbamazepina, tendo desenvolvido posteriormente hipersexualidade e ciúme mórbido. Fez então uma tentativa de suicídio, pois estava muito deprimido. Mais tarde foi novamente internado, a seguir a um episódio violento com três polícias. Fez ECT com pouco resultado. Depois da alta permaneceu num estado mental de instabilidade, com delírios e ideias de ciúme mórbido. Em 1966

foi novamente internado por ter entrado em delírio e pensar que a China tinha invadido o seu depósito de munições. Durante este episódio fracturou um tornozelo e atacou transeuntes. As queixas actuais são: (1) ataques psicossensoriais, que podem durar entre poucos segundos a várias horas; acredita que tem cancro e que está no céu debaixo da vigilância de espiões; estes pensamentos podem apresentar uma grande intensidade e durar um longo período de tempo, pelo que se admite que não sejam exclusivamentes ictais; (2) crises de grande mal, com a frequência de uma por mês, sempre à noite; (3) « ataques habituais », constituídos por aura, com sensação de culpa, movimentos propulsivos dos braços, que podem ser seguidos de automatismos, enquanto se veste, faz a barba ou se dirige para o autocarro; acontecem, habitualmente, todos os dias de manhã; (4) episódios de euforia, que podem durar várias horas, e que precedem, às vezes, uma crise de fúria. Na altura do internamento foi medicado com Fenitoína 550 mg, 1 × por dia, Primidona 250 mg, 3 × por dia, Fentazin 4 mg, 3 × por dia, Clorpromazina 25 mg, 3 × por dia.

Observação e exames complementares. É um homem obeso, taciturno, que contacta normalmente, mas que se isola e, por vezes, chora. Apresenta roncos dispersos e sinais de asma brônquica de gravidade moderada. Fala devagar e directamente sobre o assunto. O humor parece deprimido e apresenta sentimentos de culpa em relação ao facto de não ter filhos. Pouco tempo depois do internamento teve uma « aura com êxtase » e pensava que se encontrava no céu. A orientação e memória são boas. Inteligência superior. O juízo crítico está perturbado. Exame complementares: Rx do tórax sem alterações; o EEG com registo esfenoidal apresenta descargas de pontas, em ambos os eléctrodos esfenoidais, independentes; as RSS são negativas.

Evolução e tratamento. Durante a estadia neste hospital, modificou-se a terapêutica e ficou medicado com Valium e Ospolot. Com esta alteração eliminaram-se virtualmente as auras, mas continuou a ter convulsões ocasionais. Durante o internamento permaneceu solitário e aparentemente deprimido. Negou que tivesse delírios depressivos, e afirmou ter completa consciência do seu delírio hipocondríaco e dos sentimentos de ciúme. O estudo do doente confirmou a existência de foco temporal bilateral, tornando a cirurgia contra-indicada. A frequência das pontas no registo esfenoidal sugere que a maior parte dos seus « pensamentos » possam estar relacionados com crises psicossensoriais, mas é indubitável a existência de uma associação de esquizofrenia com a epilepsia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (bilateral).
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 60

Identidade. Adrian W., de 24 anos, casado, foi internado em 2-11-1967 e teve alta em 8-12-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de crises epilépticas e alterações do comportamento.

Antecedentes familiares. O pai tem 53 anos, dirige várias firmas. É um indivíduo dominador. A mãe faleceu em 1953, de cancro do pulmão, quando o doente tinha 9 anos. Teve um relacionamento satisfatório com o pai, até que este se casou novamente. A madrasta tem 44 anos e é doméstica. O doente detesta-a, porque ela favorece excessivamente o seu próprio filho. Tem 7 irmãos, todos saudáveis. Ambiente familiar: é uma família da classe média, contra a qual o doente se rebelou quando era adolescente.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Frequentou a escola infantil dos 4 aos 5 anos e a escola preparatória dos 6 aos 13 anos. Era bom aluno e praticava atletismo, natação e ténis. Esteve na escola secundária dos 13 aos 15 anos. Era indisciplinado, recusava participar em jogos, tendo sido expulso por não trabalhar, por estar apático e com falta de concentração. Actividades: teve cerca de 30 empregos, dos 16 aos 23 anos. O mais longo que teve durou 10 meses. Foi várias vezes despedido. Dos 17 aos 18 anos frequentou um Colégio de artes, onde aprendeu escultura; dos 19 aos 21 anos trabalhou como mecânico de barcos de arrasto e de iates. Em 1966 trabalhou como assistente de um engenheiro. Em 1964 foi multado por guiar um carro sem carta de condução. Nesse mesmo ano teve dois anos de pena suspensa por estar envolvido num furto com outros amigos. Na altura afirmou que estava bêbado e negou ter tido conhecimento do furto. Vida afectivo-sexual: muitas namoradas desde os 17 anos. Em Novembro de 1964 casou com uma mulher mais velha e viveram juntos um ano. Ela pediu o divórcio com base em crueldade por parte do doente. Doenças anteriores: aos 13 anos, quando andava de bicicleta, chocou com a traseira de um automóvel; ficou inconsciente e foi levado ao hospital (teve alta no mesmo dia). Aos 16 anos caiu de uma motorizada e sofreu traumatismo craniano. Aos 20 anos esteve inconsciente durante três horas, depois de ter batido com a cabeça numa peça de aço. O Rx do crânio era normal. Foi internado em 1960, durante três meses, por desajustamento emocional. Entre 1961 e 1963 frequentou a consulta externa do Departamento infantil. Em Outubro de 1966 fez ingestão medicamentosa com Fenobarbital. Personalidade prévia: foi um adolescente turbulento, com ruptura completa no relacionamento com a família. Vivia como um « beatnik » e tinha uma vida fantasiosa muito intensa, com mitomania e interesses por música e escultura.

História da doença. Desde 1960 que tem crises de grande e pequeno mal. As crises de pequeno mal consistem em ausências transitórias, durante as quais fica com o olhar ausente e quieto por alguns segundos. As crises de grande mal são precedidas por uma sensação de calor por todo o corpo e, se estiver a ler, as letras misturam-se todas; também pode ler palavras estranhas, sem significado. Algumas vezes quer falar, mas não consegue. Depois de uma crise, tem dificuldade em expressar-se. Em Outubro de 1966 teve uma crise durante a qual se manteve consciente, com aura de palavras misturadas, seguida de movimentos convulsivos que se iniciavam na coxa esquerda e daí para a perna e braço esquerdos. Ficou incapaz de mover o lado esquerdo do corpo e depois adormeceu. Durante o ano passado não teve controlo do braço e perna esquerdos.

Observação e exames complementares. É um homem magro, com reflexos osteo-tendinosos simétricos. Exame mental: o doente oferece bom contacto, sendo agradável, mas presumido. Mostra-se preocupado com a possibilidade de ter um tumor intracraniano. A orientação é normal. Juízo crítico: compreende que a sua epilepsia necessita de ser estudada e atribui todas as dificuldades de relacionamento às outras pessoas. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; o Rx do crânio, a angiografia carotídea esquerda, a encefalografia gasosa e a gamografia cerebral são normais; o EEG traduz uma epilepsia subcortical; WAIS: EC-118, EV-119, ER-114.

Evolução e tratamento. Suspendeu-se, lentamente, toda a medicação enquanto os estudos eram realizados. Na enfermaria mostrava sinais da sua alteração de personalidade, sendo perverso e rude com os outros doentes. Queixava-se do pessoal de enfermagem, com quem entrava em conflito permanente. Quando a lesão focal foi excluída, expressou desapontamento por a sua epilepsia não poder ser resolvida com uma operação. Apenas foi observada uma crise generalizada. Teve alta com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (anti-social).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 61

Identidade. Woolford L., de 40 anos, casado, foi internado em 17-10-1967 e teve alta em 4-11-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de grande mal epiléptico, de começo tardio.

Antecedentes familiares. O pai tem 68 anos, é pescador reformado e vive na Guiana. A mãe faleceu com 39 anos de idade, quando o doente tinha 16 anos. É o quarto de cinco irmãos, que vivem na Guiana. Sem antecedentes familiares de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. O parto decorreu no domicílio, sem problemas. Frequentou a escola oficial com aproveitamento regular. Era o secretário das actividades sociais. Actividades: dos 16 aos 21 anos foi aprendiz de carpinteiro e depois carpinteiro durante 5 anos. Desde 1960 que trabalha nos Serviços Decca como técnico de rádio e televisão, depois de ter tido aulas nocturnas na escola técnica de Londres. Vida afectivo-sexual: conheceu a mulher aos 24 anos, na Guiana, e casou 4 anos depois, em Inglaterra, em 1954. É um casamento feliz e tem duas filhas saudáveis, de 12 e de 4 anos. Em 1964 comprou casa própria, com um empréstimo bancário. Doenças anteriores: em 1964 esteve internado por traumatismo craniano. Personalidade prévia: é uma pessoa sociável, que gosta de fazer amizades, estar com a família e ter muitos amigos. Gosta de dançar e de cinema. Adapta-se bem a novas situações.

História da doença. Na véspera de Ano-Novo de 1963 saltou da cama e partiu a cabeça contra a parede. Ficou inconsciente durante mais de uma hora. Esteve internado cerca de 8 semanas. Há 18 meses estava sentado numa cadeira, depois do trabalho, e teve a primeira crise de grande mal. Mordeu a língua, mas não teve incontinência. Foi então medicado com Fenobarbital 0,5 mg, 2 × por dia. Em 20 de Agosto teve outra crise de grande mal, no fim da manhã. Teve crises sucessivas durante 25 a 30 minutos, tendo ficado inconsciente durante mais de uma hora. Teve « aura » com a sensação de que estava a perder a força das mãos. Desde essa altura anda preocupado e taciturno. Deixou de conduzir, mas não tem sintomas visuais. Tem cefaleias, mas não parestesias. O sono e o apetite são normais.

Observação e exames complementares. É um homem agradável, que reconhece a necessidade de ser observado e estudado. A memória é normal. Não se observam alterações do pensamento, da percepção ou do juízo crítico. Exames complementares: RSS negativas; LCR sem alterações; encefalografia gasosa dentro dos limites normais; Rx do crânio sem alterações; os EEGs, incluindo o de sono, com paroxismos generalizados de complexos ponta-onda.

Evolução e tratamento. Durante o internamento não teve crises. A primeira encefalografia foi insatisfatória porque entrou ar no espaço subdural. O doente permaneceu quatro dias acamado com cefaleia. Concordou em repetir o exame e como o resultado foi normal, teve alta medicado com Fenitoína 50 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Sem sintomas psicopatológicos valorizáveis.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 62

Identidade. Frank T., de 18 anos, solteiro, foi internado em 14-6-1967 e teve alta em 13-10-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de alterações do comportamento.

Antecedentes familiares. O pai tem 55 anos e é alfaiate. Tem um temperamento reservado e pouco afectivo. Tem problemas cardíacos desde 1963. A mãe, de 55 anos, é vendedora em tempo parcial. É muito afeiçoada ao doente e encobre as suas faltas. Tem um irmão, inteligente, e seu amigo, mas que quando era novo fazia troça dele. Vida familiar: há discussões muito frequentes em casa. Desde que houve, há 6 anos, falência financeira, passaram a ter dificuldades económicas.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto demasiado rápido, complicado com pré-eclampsia. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Na infância era uma criança solitária. Começou a apresentar a fala arrastada depois de ter tido escarlatina, aos 4 anos. Teve rubéola aos 2 anos, escarlatina aos 4 anos, parotidite aos 5 anos e varicela aos 6 anos. Sem traços neuróticos. Dos 5 aos 15 anos frequentou a escola, mas era um mau aluno. Tinha um mau relacionamento com muitos professores. Reprovou na 4.ª classe e foi expulso dois meses, por mau comportamento. Actividades: teve 12 empregos em dois anos. Habitualmente era despedido por ineficácia e problemas de comportamento. Vida afectivo-sexual: teve um desenvolvimento sexual e afectivo retardado. Não teve namoradas e teve algumas experiências homossexuais. Personalidade prévia: isola-se muito, é calmo, pouco efusivo, tímido e, por vezes, desconfiado. Interessa-se por fotografia.

História da doença. Aos 6 anos foi levado a um Centro de saúde mental infantil por ser atrasado na fala: aprendia mal as palavras. O médico foi de opinião de que viria a desenvolver-se mais tarde. Os pais recusaram a possibilidade de ele frequentar a escola para crianças inadaptadas. Aos 7 anos foi observado, por estar hiper-

cinético, distraído e hiperactivo. Os pais recusaram o internamento. Aos 11 anos fez testes psicométricos que não demonstravam atraso mental. Apresentava movimentos motores estranhos e incontroláveis, risos e gritos. Era incapaz de se adaptar aos padrões disciplinares normais da escola. Aos 15 anos foi, de novo, observado, muito perturbado, passeando à volta do consultório, gritando e contando números de matrículas de autocarros. Nos últimos 3 anos tem perdido empregos por comportamento inadequado e bizarro. O maior período de tempo que esteve internado foi de 7 semanas. A epilepsia começou há cerca de um ano, com crises de perda de consciência e convulsões, que predominam na metade direita do corpo. Teve cinco crises até ao actual internamento e costuma ficar confuso, depois delas, por um período de 30 minutos, queixando-se, posteriormente, de cefaleias à esquerda.

Observação e exames complementares. Apresenta acentuada obesidade, com maior predomínio nos braços e no abdómen. Comportamento geral: é enfatuado, inquieto e mexendo-se de uma maneira provocatória. O discurso é monótono, saltitante de tema para terma, rápido e por vezes com uma sequência incompreensível. O humor é incongruente. Sem delírios. Provável existência de alucinações auditivas. Tem fobia de escadas. A orientação é normal. A memória é boa e a atenção e a concentração são razoáveis. A informação geral é regular. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; Rx do crânio, do tórax e do abdómen sem alterações; EEG sugestivo de epilepsia do lado frontal esquerdo da sizura de Sylvius; WAIS: EC-82, EV-80, ER-86.

Evolução e tratamento. De início, manteve-se hiperactivo na enfermaria. Começou a ser medicado com Clorpromazina e Orfenadrina, obtendo-se um nítido efeito tranquilizador. Tinha dificuldade em se concentrar, isolava-se mas fazia as suas tarefas. Quando teve alta foi medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Clorpromazina 100 mg, 3 × por dia e Orfenadrina 50 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia frontal (esquerda).
Esquizofrenia hebefrénica.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 63

Identidade. Mary C., de 50 anos, casada, foi internada em 25-10-1967 e teve alta em 3-11-1967.

Motivo de internamento. Sintomatologia depressiva e aumento de frequência de crises epilépticas.

Antecedentes familiares. O pai faleceu em 1951, com 70 anos, de ataque cardíaco. Era operário especializado numa firma de engenharia. Era alegre e popular, mas deteriorou-se rapidamente, após

a morte da mulher. A mãe faleceu em 1950, com 58 anos, de carcinoma uterino. Era doméstica. A doente gostava muito dela, tendo ficado muito abalada com a sua morte. Tem um irmão mais velho. Na família não há história de epilepsia ou de doença mental.

Antecedentes pessoais e história existencial. O parto, de pelve, decorreu no domicílio. Frequentou a escola dos 5 aos 15 anos. Queria ir para a Faculdade estudar Química, mas a mãe dissuadiu-a, por causa da distância. Actividades: dos 15 aos 19 anos foi aprendiz de desenhadora, mas abandonou por deficiência de visão. Dos 18 aos 25 anos trabalhou numa firma como supervisora. Aos 25 anos esteve nos Caminhos de Ferro, mas o emprego desagradava-lhe; nos 8 anos seguintes foi empregada de escritório. A partir dos 33 anos trabalhou, em tempo parcial, como química, mas abandonou o emprego por doença. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos. Enquanto trabalhava nos Caminhos de Ferro, sofreu uma tentativa de violação que considerou estar relacionada com a primeira ausência. Conheceu o marido em 1940, quando este era soldado na Escócia e casou um ano depois. O marido é tímido e solitário; o casamento é considerado feliz, mas nos últimos anos tem tido poucas relações sexuais. Não tem filhos. Doenças anteriores: apresentava queixas dolorosas abdominais em 1943 e 1947, que motivaram internamento e exames radiológicos todos negativos. Em 1955 sofreu nova crise abdominal e ficou medicada com dieta pobre em resíduos para cólon espástico. De 1959 a 1962 foi hospitalizada por dor abdominal e períodos menstruais irregulares. Tinha crises de tipo histérico que a levaram a ser seguida em consulta externa. Posteriormente esteve internada para estudo e foi-lhe retirada a medicação anti-epiléptica. Parecia estar ansiosa e deprimida. Personalidade prévia: é uma pessoa viva, que gosta de sair, de conviver, de ajudar as pessoas, de fazer malha, costurar e de ler.

História da doença. Em 1942, depois da tentativa de violação, passou a ter ausências que apareciam de três em três meses. Em 1943 estava medicada com Fenobarbital, que manteve durante anos. Os ataques eram precedidos por uma aura de « água a correr dentro da cabeça e picadas de agulhas ». Durante os últimos 5 anos as crises tornaram-se progressivamente mais frequentes. Actualmente tem-nas uma vez por dia. Tem sido incapaz de trabalhar e a maior parte das vezes permanece em casa. Nos últimos dois anos tem dormido mal, o humor é triste e, por diversas vezes, ameaçou fazer ingestão medicamentosa; já se atirou uma vez ao rio e por outra vez saltou pela janela. Tem dois tipos de crises: 1.º) queda sem aviso, seguida de convulsões (uma ocasião mordeu a língua e permaneceu inconsciente cerca de dois minutos); 2.º) atira-se para o ar, cai ao chão, agita os braços e as pernas durante cerca de cinco minutos; posteriormente grita e refere amnésia. Ela própria considera estas crises como provocadas.

Observação e exames complementares. É uma mulher de meia-idade, com uma ligeira ptose palpebral. Sem outras alterações físicas. Apresenta-se tensa, com um ligeiro tremor das mãos. Fala com sotaque escocês, de modo lento e coerente. O humor está deprimido; chora com facilidade, quando se fala da mãe. Pensou lançar-se ao rio e considera-se culpada pela morte da mãe. Descreve-se como tendo duas personalidades, uma com humor normal e outra com humor deprimido. É pessimista em relação ao futuro. Não foram detectados delírios ou alucinações. A atenção e a concentração estão diminuídas. Não apresenta fenómenos compulsivos. O juízo crítico é normal; acha que está deprimida por causa do aumento das crises. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; EEG normal; Rx do crânio normal.

Evolução e tratamento. A doente adaptou-se, inicialmente, bem ao internamento. Iniciou terapêutica com Amitriptilina ,e foi encorajada, durante as entrevistas, a expressar os seus sentimentos. Contudo, foram observadas 3 ou 4 crises demonstrativas (de tipo dissociativo). Como se queixasse de se sentir infeliz no hospital, embora menos depressiva, foi proposta a sua alta, medicada com Amitriptilina 25 mg, 3 × por dia e Fenitoína 100 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Neurose depressiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 64

Identidade. Alexei F., de 57 anos, casado, foi internado em 24-11-1967 e teve alta em 2-6-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia pós-traumática e para ser ponderada a hipótese de cirurgia.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 73 anos, de carcinoma do pulmão. Era professor de Filosofia em Leninegrado, antes da revolução, judeu convertido à Igreja ortodoxa russa. Era um homem calmo, delicado, muito respeitado na comunidade emigrada. Foi expulso da União Soviética em Setembro de 1922. A mãe, com 81 anos, é uma pessoa dominante na família. O doente fica muito nervoso quando a vê, uma vez que ela continua a tentar regenerá-lo. Tem um irmãos e duas irmãs saudáveis.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu em Leninegrado e teve crescimento e desenvolvimento psicomotor normais. Aos 4 anos gaguejava. Aos 7 anos, a família mudou-se para Sarator, durante uma trégua da revolução. Houve depois novas mudanças, que terminaram em Moscovo. Após a expulsão, quando o doente tinha 12 anos, a família passou a viver em Berlim. Frequentou uma escola privada, em regime de internato, até aos

16 anos. Era um rapaz popular, mas muito preguiçoso em relação aos trabalhos escolares. Actividades: dos 16 aos 17 anos trabalhou como mecânico numa garagem. Dos 17 aos 22 anos fez uma tournée de music-hall por toda a Alemanha, frequentou uma escola de ballet em Berlim e depois tornou-se bailarino. Dos 22 aos 27 anos esteve numa escola de ballet em Paris, no Ballet de Monte Carlo e no « World Tour Corps Ballet ». Aos 28 anos retirou-se, com a mulher, para dirigir uma pequena pensão no sul da França. De 1948 a 1957 teve empregos em fábricas, como jardineiro e cozinheiro, em Inglaterra. Costumava fazer pequenos furtos quando se encontrava etilizado. De 1957 a 1962 foi colocado pela família numa comunidade na Alemanha. De 1962 a 1967 esteve em conventos, em França e na Inglaterra, mas pediram-lhe que saísse por causa dos hábitos alcoólicos. Esteve no Exército americano, como intérprete, em 1944, altura em que se feriu numa mina. Vida afectivo-sexual: teve muitos casos amorosos, tendo começado na adolescência, pelos 15 anos. Casou em 1937, com uma bailarina. Em 1942, a mulher e a filha regressaram a Inglaterra. Permaneceram separados após a guerra. A filha tem 27 anos, é casada e tem dois filhos: História forense: teve uma pena suspensa por um ano, por desleixo na vigilância de um armazém. Doenças anteriores: em Outubro de 1944 foi atingido por uma mina e sofreu uma lesão penetrante no lobo frontal direito; perdeu o olho direito e dois dedos. De Outubro de 1944 a Março de 1945 fez diversas operações em hospitais americanos, em França e na Inglaterra, onde cicatrizou as lesões sofridas. Personalidade prévia: era um homem popular, com encanto, mas sempre instável e que não sabia governar o dinheiro. Não tinha alterações do humor. Era uma personalidade imatura, afectiva, grande bebedor, fazendo períodos de abstinência.

História da doença. Cerca de 18 meses a seguir a lesão penetrante do lobo frontal, teve a primeira crise de grande mal. Depois das duas primeiras crises começou a desenvolver aura: ocorria-lhe uma ideia sem sentido acerca de um objecto que podia ver ou acerca de um acontecimento a decorrer. Nessa altura tinha que dizer alguma coisa ao irmão, mesmo que os dois se encontrassem em países diferentes. Em seguida gaguejava muito alto e era incapaz de parar. Podia ter, depois, uma crise de grande mal, em que ocorria mordedura da língua. A frequência destas crises era de uma, todos os 2 a 3 meses.

Observação e exames complementares. É um homem obeso, sem o olho direito, que apresenta cicatrizes na face e no braço direito; não tem dois dedos. Os reflexos rotulianos e aquilianos estão diminuídos. No fundo do olho verifica-se um estreitamento das artérias. Tem bom contacto e fala com sotaque. O discurso é coerente e o humor normal. Não apresenta ilusões nem alucinações e está orientado. A memória não está atingida. Inteligência: Mill Hill: 90; Matrizes Progressivas de Raven: 113. O juízo crítico

é normal. Verificam-se fenómenos compulsivos: observa as pessoas e depois segue-lhe as pisadas; vê a matrícula de um carro, soma os algarismos e depois divide-os. Tenta formar palavras com as letras da matrícula. É incapaz de manter um emprego. De tempos a tempos tem de beber e, nessas alturas, rouba dinheiro à família. Exames complementares: WAIS: EC-111, EV-109, ER-112. O Rx do tórax apresenta alargamento da silhueta cardíaca; angiografia carotídea direita de acordo com lesão atrófica do hemisfério direito. Os EEGs, de rotina e de sono, são consistentes com lesão estrutural pronunciada do lobo frontal direito; RSS negativas.

Evolução e tratamento. Continuou-se o tratamento com a terapêutica anti-convulsiva, Fenitoína 100 mg, à noite e Primidona 250 mg, 3 × por dia. Houve uma melhoria, com redução da frequência das crises epilépticas. Fez-se uma série de tentativas no sentido de o encorajar a procurar um emprego à sua escolha, trabalhando como intérprete. Embora afirmasse que estava motivado para trabalhar como tal, não era evidente que assim o desejasse.

Diagnóstico. Epilepsia frontal (direita).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 65

Identidade. Barry S., de 16 anos de idade, solteiro, foi internado em 24-4-1967 e teve alta em 31-5-1967.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de comportamento anti-social.

Antecedentes familiares. O pai, de 55 anos, é electricista. Teve uma infância difícil e é propenso a depressões. É um homem de baixa estatura, despretencioso. Não gosta de multidões e é muito severo para com o filho. A mãe, de 49 anos, empregada de limpeza num hospital, é uma personalidade dominante, sociável, que vive para os filhos e gosta de os ver à sua volta. É emotiva, quezilenta e explora materialmente o doente, que é o 8.º de nove irmãos. Uma irmã ficou inválida em consequência de uma osteomielite e o doente não gosta dela. O irmão mais novo tem 14 anos e aterroriza as raparigas. Ambiente familiar normal, sem dificuldades económicas. Não há antecedentes de doença mental, epilepsia ou delinquência.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez e o parto foram normais. Foi alimentado ao peito até aos 6 meses de idade. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Na infância era uma criança meiga, tímida e lia muito. Era muito popular, sem vida de fantasia, muito medroso e nervoso. Começou a ser sonâmbulo

aos 8 anos. Frequentou a escola primária dos 7 aos 11 anos, segundo a mãe, sem dificuldades, o que contradiz a opinião do doente. Frequentou a escola secundária, onde faltava às aulas com frequência; era muito agressivo para com as crianças mais novas, prestava favores aos mais velhos e mentia muito. Pensava que os outros lhe chamavam nomes. Actividades: durante o ano de 1966 teve 8 empregos; abandonou-os porque pensava que os colegas não gostavam dele. Vida afectivo-sexual: preocupado com pensamentos heterossexuais; com 15 anos atacou uma rapariga. Sem doenças anteriores dignas de registo.

História da doença. Entre os 10 e os 11 anos começou a ter auras, com sensação de cócegas no quadrante superior direito abdominal. Aos 13 anos teve 5 crises generalizadas de grande mal, precedidas por uma aura semelhante. Iniciou Fenobarbital 120 mg, 1 × por dia, e refere que, desde essa altura, os colegas e os professores começaram a gozá-lo, tendo começado a faltar às aulas. Em 1965 não foi escolhido para a equipa de futebol e partiu os objectos da sala de aula. Em Janeiro de 1966 fez estragos num automóvel e teve dois anos de pena suspensa. O juiz mandou-o ao psiquiatra. Tornou-se intratável em casa. Pouco tempo depois assaltou uma discoteca para roubar dinheiro para comprar um anel para uma rapariga de quem dizia gostar e atacou-a, referindo ser a sua namorada. Em Outubro de 1966 envolveu-se num roubo com arrombamento e, no mês seguinte, partiu o vidro de uma janela para roubar dinheiro. Foi preso, mas dois dias depois fugiu e fez novo roubo. Foi novamente preso, apresentando um comportamento muito estranho. Esvaziou um bacio de urina através de um radiador, permaneceu muito isolado e com contacto difícil durante a entrevista. Apresentava numerosas fantasias agressivas, desejava ir a Chipre vingar um irmão e matar muitos cipriotas. Foi sentenciado a permanecer sob vigilância. Mentia muito e tinha fantasias de grandeza agressivas, recusava levantar-se ou obedecer a ordens; tinha frequentes mudanças de humor e respondia secamente a um tratamento amável. O EEG mostrava pontas temporais anteriores, direitas. Na altura do internamento teve crises precedidas por aura, consistindo esta numa sensação «extraordidinária» no lado direito do tórax e pensamentos sexuais e outras em que juntava as mãos debaixo dos joelhos e respirava profundamente; não tinha perda de consciência, podia ouvir e perceber o que as pessoas diziam, mas não conseguia falar. Estas crises aconteciam principalmente de manhã. Não tem manifestações pós-ictais. É tratado com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia e Fenitoína 100 mg, 3 × por dia. Tem alterações de comportamento: é-lhe difícil sair das dificuldades, tem frequentes acessos de mau-humor, com gritos e ameaças de fugir e ideias paranóides, em que sente que é detestado; parece, por vezes, que está deprimido e choroso. Tem o culto dos heróis e tiraniza as pessoas mais novas do que ele. A relação entre estes fenómenos e as crises é incerta.

Observação e exames complementares. É um jovem alto, com características sexuais secundárias normais e sem anomalias no SNC. Apresenta uma expressão ausente, desconfiada, de contacto difícil, falsificando a sua história com informações de delinquência familiar e numerosas proezas sexuais. Mentiu aos outros doentes acerca da sua idade e do seu estado de saúde. Apresenta ideias deliróides: pensa que as pessoas estão a falar dele e que é detestado por toda a gente. Não tem alucinações. A orientação é correcta. A memória e a concentração são boas. A cultura geral é razoável. O juízo crítico está parcialmente perturbado: tem consciência dos seus problemas, nomeadamente do relacionamento com o sexo oposto. Exames complementares: no EEG de sono, verifica-se actividade lenta, irregular, em relação com as áreas fronto-centrais esquerdas, com mudanças similares, em menor extensão, à direita; inversão de fase localizada no eléctrodo frontal superior esquerdo; o Rx do crânio mostra uma assimetria geral e a encefalografia gasosa, um defeito de preenchimento do ventrículo direito; angiografia carotídea bilateral sem anomalias; WAIS: EC-96, EV-86, ER-108.

Evolução e tratamento. A seguir ao internamento, o Fenobarbital foi progressivamente retirado e observou-se uma melhoria considerável ao nível do comportamento, nomeadamente em relação ao afecto, à vivacidade e à intensidade no relacionamento com os outros doentes e com o pessoal. Passou a contar menos mentiras e a ter menos fantasias. Manteve-se contudo paranóide e quando as suas ideias de omnipotência eram desafiadas pelos outros doentes ou pelas medidas disciplinares tomadas pelo pessoal, abandonava a enfermaria, penetrava na sala de trabalhos, roubava cinzeiros, martelos, etc. Numa ocasião ameaçou o cozinheiro com um cinzel; noutra invadiu o dormitório feminino. Defecava na sala de trabalhos e espalhava as fezes à volta. O relacionamento entre as crises epilépticas e estas atitudes era incerto, pois duvidava-se que este comportamento prolongado e premeditado pudesse ser ictal. Parecia responder a uma aproximação amigável e afectuosa, mas era sempre por pouco tempo. As crises continuaram a ocorrer, principalmente à noite. Passaram a ser menos frequentes, com a introdução de Diazepam. Teve alta medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Tioridazina 25 mg, 3 × por dia e Diazepam 5 mg, 4 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia frontal (esquerda).
Personalidade imatura (paranóide).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 66

Identidade. Josie B., de 17 anos, solteira, foi internada em 1-11-1967 e teve alta em 24-12-1967.

Motivo de internamento. Internada para revisão da terapêutica anti-epiléptica.

Antecedentes familiares. O pai é desconhecido. A mãe tem 35 anos e vive noutra cidade. Conhece-a mal e não gosta dela. Irmãos: tem um irmão de 18 anos, que vive com a mãe. A mãe adoptiva tem 64 anos e um mau relacionamento, pois é muito crítica. O pai adoptivo é prestamista. Vida familiar: viveu no orfanato cerca de 9 anos. A mãe adoptiva levava-a, desde os 3 anos, por temporadas para casa. Vive, com os pais adoptivos, numa casa confortável da classe média.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não há informação relativamente aos primeiros 18 meses. Foi colocada num orfanato dos 18 meses aos 9 anos. Viveu na casa dos pais adoptivos até aos 16 anos. Frequentou a escola primária dos 9 aos 11 anos e reprovou no exame final. Dos 11 aos 13 anos esteve numa escola secundária. Tinha maus resultados escolares. Dos 13 aos 15 anos esteve num convento. Tinha problemas de comportamento, pelo que a mãe adoptiva pediu para a manterem lá. Recusava tê-la em casa porque era arrogante. Actividades: durante 1 ano cuidou de crianças, satisfatoriamente. Era mal-humorada e de difícil contacto. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos, com períodos irregulares. Teve alguns namorados, mas não gosta do contacto físico. Doenças anteriores: fez gengivectomia aos 15 anos; frequenta a consulta externa do Hospital Mausdley desde os 16 anos. Personalidade prévia: é rude, quezilenta, mal-humorada e tem acessos de « fúria »; envolve as outras pessoas nos seus conflitos. Interessa-se por cinema e por discos de música « pop ». Fuma de 10 a 20 cigarros por dia.

História da doença. Aos 13 anos foi vista na escola a lançar objectos fora. Tinha ausências que duravam alguns segundos. Em 1964, o EEG confirmou a epilepsia e foi medicada com Fenitoína e Primidona. Em 1965 começou a tomar Etosuccimida 3 × por dia; tinha crises de grande mal, pouco frequentes, só uma vez precedidas de aura de vertigem. Morde a língua e vomita depois. Dorme pesadamente. Factores precipitantes: as crises de pequeno mal pioram no período menstrual e quando está tensa. Tem ausências cerca de 15 vezes por dia e teve 8 crises de grande mal nos últimos três anos (a última foi em Junho de 1967). A medicação no altura do internamento era Etosuccimida 250 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia e Valium 2 mg, 3 × por dia.

Observação e exames complementares. O exame físico foi normal. Exame mental: adolescente cujo discurso é coerente e objectivo. Humor: apresenta crises de choro repentinas mais do que depressão. Inteligência: Matrizes Progressivas de Raven: 95; Mill Hill: 103; o juízo crítico é normal. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; Rx do crânio normal; encefalografia gasosa normal; o EEG apresenta actividade de fundo lenta; vários complexos ponta-onda registados sobretudo no hemisfério direito; há possibilidade de lesão frontal direita, com sincronia bilateral secundária, embora seja mais provável a patologia difusa.

Evolução e tratamento. Considerou-se que a epilepsia era um factor de pouca importância na sua perturbação afectiva. Estava sempre ansiosa por ser amiga de toda a gente, com medo de perder afecto. Durante o internamento apresentou um comportamento apelativo. Pensa-se que é necessária uma longa psicoterapia de suporte. Medicada com Fenitoína 50 mg, 3 × por dia, Etosuccimida 250 mg, 3 × por dia e Valim 2 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 67

Identidade. Kevin C., de 20 anos, solteiro, foi internado em 12-8-1968 e teve alta em 9-10-1968.

Motivo de internamento. Internado para avaliação das possibilidades de tratamento neurocirúrgico de Epilepsia Temporal.

Antecedentes familiares. O pai tem 41 anos, é canadiano. O doente acha que ele é o único membro da família não colaborante e descreve-o como traiçoeiro; afirma que o pai não quer saber dele. A mãe é uma mulher saudável, agradável e trabalha como secretária. O doente é frequentemente agressivo para com ela, quando esta lhe recusa alguma coisa. Tem três irmãos mais novos e saudáveis. Antecedentes familiares de tuberculose e convulsões, do lado materno.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez e o parto foram normais, mas com baixo peso à nascença. Mamou com dificuldade no primeiro mês. O desenvolvimento psicomotor foi mais lento do que o dos irmãos. Aos 20 anos teve espasticidade, arrastando o pé esquerdo quando andava e utilizava incompletamente a mão esquerda. Apresentou grande dificuldade em compreender e aprender as palavras. Frequentou a escola primária sem problemas. Aos 7 anos fez um teste de inteligência, que foi considerado normal. Desde que teve o sarampo o comportamento ficou alterado: tornou-se incontinente de urina e fezes, recusava-se a

obedecer ou a deixar-se lavar. Aos 10 anos foi observado pelo psiquiatra que considerou que a escola era um esforço muito grande para ele. Foi internado num lar, mas continuou na escola, mantendo as alterações de comportamento. Aos 12 anos foi transferido para uma escola especial por causa da sua deficiência física e entre os 13 e os 14 anos para uma outra de crianças desadaptadas, começando a intimidar as outras crianças. Teve excelentes progressos entre os 14 e os 16 anos e, então, abandonou a escola para ir trabalhar. Actividades: dos 16 aos 17 anos esteve como empregado num armazém de pesca; dos 17 aos 18 anos, como tipógrafo. O pessoal era simpático mas ele era sempre muito agressivo. Depois disto trabalhou um curto espaço de tempo como empregado de mesa e limpador de retretes. Não trabalhou durante o último ano. Vida afectivo-sexual: os conhecimentos adquiriu-os na escola; masturbação; nunca teve relações sexuais. Teve diversas namoradas, mas apenas contactos superficiais. Vive num andar da Câmara e partilha o quarto com dois irmãos. Doenças anteriores: teve sarampo, parotidite, tosse convulsa, varicela e hepatite. Personalidade prévia: interessava-se por desenho e criquet. Ajuda na taberna local, duas vezes por semana. Fuma 5 cigarros por dia. Nega beber em excesso, mas a mãe diz que ele gasta muito dinheiro na taberna.

História da doença. As crises começaram aos 13 anos. Inicialmente eram crises com queda: « caía como uma tábua e depois levantava-se, olhos abertos mas sem conhecimento ». No princípio tinham a frequência de 3 a 4 por dia, tendo passado para duas vezes por dia, com a medicação. Foi estudado entre os 14 e os 15 anos e a mãe dizia que as crises eram devidas ao facto de ela não gostar o suficiente do filho. Entre os 16 e os 17 anos começou a ter outro tipo de crises: (1) olhar fixo, durante cerca de 60 segundos e corpo contraído; (2) convulsões, com perda de consciência e, por vezes, incontinência: começava com movimentos rítmicos da cabeça para a esquerda e mão esquerda em espasmo. O doente refere uma aura, ocasional, quando a mão esquerda começava a tremer; quando acordava sentia-se atordoado e inseguro durante alguns minutos. A mãe considerou-o sempre um desobediente e um desajeitado. Está muito mais agressivo para com ela nestes dois últimos anos. Uma vez ameaçou-a com uma faca e atirou-a pelas escadas abaixo, depois de lhe ter pedido mais dinheiro. É também agressivo para com os dois irmãos mais novos, mas raramente para com o pai.

Observação e exames complementares. É dextro. Apresenta uma ligeira disartria e hemiparesia esquerda. Tem boa orientação, discurso coerente e está cooperante. Mostra ressentimento para com os seus amigos e familiares. Humor sintónico. É vago em relação a pormenores da história. Atenção e concentração más. Informação geral deficiente. Clinicamente, a inteligência situa-se abaixo da média. Não tem delírios nem alucinações. Exames complementares: RSS negativas; LCR normal; o Rx do crânio e do tórax

são normais. A encefalografia gasosa apresenta hemiatrofia direita cortical; há evidência de atrofia afectando os lobos parietal e temporal direitos. WAIS : EC-76, EV-79, ER-74. Apresenta deficiência de aprendizagem auditiva, sugerindo lesão do lobo temporal dominante. Tem algumas dificuldades de expressão que sugerem lesão frontal dominante. O EEG (sono) apresenta um foco epileptogénio independente em ambas as regiões temporal e frontal direitas, sendo mais marcado no lobo temporal direito. EEG com registo esfenoidal, por indução do sono pelo pentotal, assinala focos bitemporais activados pela narcose, pontas e ondas aguçadas, de descarga máxima no eléctrodo esfenoidal (à direita); as descargas não desapareceram com Valium endovenoso.

Evolução e tratamento. Melhoria considerável das crises com a combinação de Primidona e Fenitoína. Clinicamente as crises não parecem ser do tipo temporal, mas apresentam bastante aparência de crises frontais. Por estas razões decidiu-se, no momento, não aconselhar cirurgia, embora esta decisão possa ser revista no futuro. Medicação : Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Primidona 250 mg, 4 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 68

Identidade. Patrícia D., de 19 anos, solteira, foi internada em 13-3-1968 e teve alta em 24-7-1968.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e avaliação de perturbação de comportamento.

Antecedentes familiares. O pai tem 53 anos; é bem sucedido no ramo hoteleiro. Actualmente dirige negócios de fornecimentos alimentares e propriedades. É um hipertenso. Mostra-se amigo da mulher, mas não consegue lutar contra o seu próprio temperamento ansioso, sendo subjugado por ela. A mãe tem 53 anos, é doméstica e ajuda o marido, mulher ansiosa, tensa, sofre de enxaqueca. Descreve-se, a ela própria, como neurótica. Dorme mal e toma barbitúricos há muitos anos. A doente tem dois irmãos mais velhos, com os quais convive pouco : um deles considera-a agressiva para com a sua esposa. Não há história familiar de epilepsia, nem de doenças psiquiátricas.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi de termo e o parto distócico, de pelve. Pesava ao nascer 4,5 kg. Foi alimentada ao biberão por uma ama. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Aos 6 meses teve uma gastroenterite e foi internada. Durante muitos anos teve crises de gritos durante

a noite e sempre teve medo da escuridão. Dos 4 aos 5 anos frequentou uma escola privada, na Irlanda. Dos 5 aos 6 anos esteve num convento. Dos 6 aos 11 anos frequentou a escola primária, sentindo-se muito feliz. Dos 11 aos 14 anos esteve num colégio, interna, e sentia-se como numa grande família, tendo muitas amigas. Manteve-se muito ansiosa até ao 11.º ano, altura em que houve um aumento da frequência das crises e não conseguiu passar de ano. Foi internada para estudo. Dos 16 aos 17 anos frequentou um curso de secretariado. Personalidade prévia: comportamento infantil, petulante, vago, exigindo atenções, sem amigos íntimos. Actividades: foi ajudante de enfermagem num hospital, durante 5 semanas, mas como era desobediente, foi despedida. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos, períodos regulares. Masturbou-se uma vez, aos 18 anos, com muita culpa. Nega ter tido relações sexuais, embora os pais afirmem o contrário. Tinha vida de fantasia sobre umas férias em Espanha, em que ficava deitada com os amigos. Aos 14 anos fez uma depressão, associada ao aumento da frequência das crises. Antes do actual internamento encontrava-se desempregada, passando a maior parte do tempo em casa, mas recusando-se a ajudar nos trabalhos domésticos. Geralmente fica no quarto, a chorar e de mau-humor.

História da doença. Aos 7 anos de idade foi ferida na cabeça, numa queda, não tendo sofrido perda imediata de consciência. Dois dias depois apresentou ataxia e entrou em estado de mal epiléptico, que motivou internamento. Aos 8 anos teve duas crises, ambas de manhã cedo, precedidas de cefaleias e sonolência. O EEG apresentava ondas lentas do lado direito. Fez crises adversivas para a esquerda durante os ataques. A encefalografia gasosa foi normal. Aos 9 e aos 10 anos, as crises continuaram com frequência e foi internada. Juntou-se Fenitoína e Sultiame ao Fenobarbital. Aos 15 anos apresentou crise motora focal no braço esquerdo. Aos 16 anos teve ataques mais prolongados e mais graves, em que « perdia a orientação e a energia ». Deprimiu durante alguns meses antes de chegar ao fim do Liceu, porque não queria deixar os pais; chorava com frequência. Apresentou melhoras quando começou a fazer o Sultiame, descontinuamente. Aos 17 e aos 18 anos foi internada três meses, por aumento da frequência das crises parciais e generalizadas. O EEG apresentava ondas pontiagudas localizadas na região anterior temporal direita. Actualmente a crise típica consiste numa aura sentida no epigastro e que aparece muitas vezes sem ser associada à crise. No início apresenta uma palidez súbita, movimentos espasmódicos dos braços e das pernas, trémulo da face esquerda; depois tem convulsões durante 15 a 30 segundos. Após a crise anda sem destino, fala em espanhol, conta números, diz frases ininteligíveis; frequentes vezes pega em objectos e deixa-os cair. A frequência é de 3 a 4 crises, de 3 em 3 semanas, habitualmente depois da menstruação. Tratamento: Primidona 250 mg, 3 × por dia e Fenitoína 100 mg, 3 × por dia.

Observação e exames complementares. É esquerda. Tem um comportamento geral petulante e mostra relutância em falar, estando sempre mal humorada. O discurso é vago e redundante. A orientação é normal. A memória é má para acontecimentos recentes. Tem falta de atenção. O juízo crítico está conservado. Não apresenta ilusões, alucinações ou compulsões. Exames complementares: RSS negativas; o Rx do tórax não tem alterações; o Rx do crânio apresenta abóbada espessada e hemicrânio direito, principalmente a fossa anterior e média, ligeiramente mais pequenas que a esquerda; arteriografia da carótida direita normal; WAIS: EC-88, EV-98, ER-76; o EEG apresenta descargas de ponta-onda na área temporal direita e descargas de ondas aguçadas, no eléctrodo esfenoidal direito, com descarga ocasional no eléctrodo esfenoidal esquerdo.

Evolução e tratamento. Melhoria espectacular quando se acrescentou o Diazepam aos outros anti-convulsivantes. Ficou sem crises, excepto durante um fim de semana, passado em casa. Ela própria arranjou trabalho, tomando notas e dando respostas ao telefone, decidida a viver longe de casa. Teve alta para procurar alojamento. Fez psicoterapia no sentido de a ajudar a lidar com a sua personalidade e com os problemas familiares.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (asténica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 69

Identidade. Ronald J., de 23 anos, solteiro, foi internado em 1-2-1968 e teve alta em 11-4-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de factores de agravamento.

Antecedentes familiares. O pai tem 50 anos e é trabalhador rural. Divorciou-se da mãe quando o doente tinha 7 anos e este já não o vê há vários anos. A mãe tem 46 anos e apresenta episódios de ansiedade e depressão em consequência dos quais foi várias vezes internada. É uma mulher activa e dominadora. O padrasto tem 50 anos e é um homem de negócios bem sucedido, que bebe bastante álcool e toma drogas. É um homem irritável e desagradável para com a mulher. O doente fez uma fractura do crânio em Outubro de 1967 e passou a ter crises vertiginosas desde essa altura. Pouco tempo depois fez uma ingestão medicamentosa. O doente tem duas irmãs, uma mais velha e outra mais nova do que ele, ambas saudáveis e com quem se dá bem. Dois tios do doente tinham coreia de Huntington. Não há antecedentes de epilepsia. Ambiente familiar: há questões frequentes entre a mãe e o padrasto, em que o doente é, muitas vezes, o mediador.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação foi normal e o parto com forceps. Pesava ao nascer 3,5 kg. Foi amamentado pela mãe até aos 3 meses. O desenvolvimento psicomotor inicial foi normal. Dos 5 aos 7 anos frequentou o jardim infantil. Dos 7 aos 13 anos frequentou a escola preparatória. Dos 13 aos 17 anos esteve num colégio interno; interrompeu os estudos por causa das crises. Actividades: dos 17 aos 22 anos trabalhou como vendedor, tendo abandonado por causa de uma crise; aos 22 anos esteve como gerente no negócio do padrasto, mas não era aplicado. Personalidade prévia: afectivo, pouco activo, com falta de vontade para o estudo ou trabalho regular, instável.

História da doença. Início das crises de pequeno mal aos 7 anos de idade, não tendo melhorado com Fenobarbital e Fenitoína. Iniciou Primidona aos 9 anos, após ter crises de grande mal. Fez uma encefalografia gasosa em 1956, que apresentou o corno temporal direito mais pequeno que o esquerdo. O EEG mostrava actividade focal de pontas-ondas lentas frontais e temporais direitas. Não havia, na altura, alterações no comportamento. Em 1957 teve um agravamento das crises por razões emocionais. Em 1959 teve diversos períodos livres de acessos e esteve algum tempo sem medicação. Em Dezembro de 1967 houve aumento da frequência do grande mal (3 a 4 por semana). Os problemas com o padrasto continuaram, bem como a situação de stress familiar.

Observação e exames complementares. Tem um comportamento geral lento e nega muitos dos seus problemas. O humor é sintónico; está preocupado em relação ao futuro, mas não está deprimido. O discurso é lento. Não apresenta delírios, alucinações, nem fenómenos compulsivos. A memória é boa e a orientação correta. O juízo crítico está conservado. Exames complementares: o EEG indica possível epilepsia subcortical secundária a lesão difusa do hemisfério direito; Rx do tórax e do crânio normais; encefalografia gasosa normal; RSS negativos e LCR normal; WAIS: EC-103, EV-111, ER-91.

Evolução e tratamento. Na altura do internamento estava a fazer Etosuccimida 250 mg, 3 × por dia, Primidona 500 mg, 3 × por dia, Diazepam 5 mg, 3 × por dia. A terapêutica foi mudada com diminuição da frequência das crises. Teve alta com Primidona 250 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 3 × por dia. A discussão das dificuldades interpessoais com o padrasto levou-o à decisão de procurar um emprego num armazém de Londres. O doente arranjou o alojamento. Houve uma melhoria marcada na autoconfiança, com aumento de esperança no futuro.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada (secundariamente).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 70

Identidade. Elizabeth G., de 16 anos, solteira, foi internada em 12-12--1968 e teve alta em 11-2-1969.

Motivo de internamento. Internada para estudo de vertigens, cefaleias e comportamento agressivo em doente epiléptica.

Antecedentes familiares. O pai tem 39 anos e é saudável .A mãe tem 35 anos, também saudável. Tem cinco irmãos e uma irmã, todos saudáveis. Não há história de doenças familiares. Vida familiar: prefere a mãe ao pai, que considera um cobarde. Não admite discussões em casa acerca do seu trabalho. Dá-se bem com os seus irmãos.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto foram normais. Teve dificuldade respiratória ao nascer, permanecendo numa tenda de oxigénio alguns dias. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Começou a andar aos 9 meses. Relativamente à sua infância, a doente considera-a « razoavelmente feliz ». Roeu sempre as unhas e chupava o polegar. Frequentou a escola até aos 15 anos, onde teve um aproveitamento irregular. Tinha explosões de afectividade em relação às outras pessoas, logo seguidas por expressão de ódio intenso; depois pedia desculpa. Costumava ser insolente com as raparigas mais novas e roubar os casacos do vestiário. Actividades: teve 20 empregos durante um ano, o mais duradouro dos quais foi de 3 meses e meio. Gostava de fazer trabalho doméstico ou de cuidar de crianças. O pai considerava-a infeliz mas não preguiçosa. Vida afectivo-sexual: menarca aos dez anos, tendo sido preparada. Admite ter tido relações sexuais com namorados desde os 14 anos, principalmente por prazer. Aos 15 anos foi enviada para uma casa de correcção por mau comportamento. Vida familiar: vive com a família em casa camarária, tendo um quarto próprio. Doenças anteriores: caiu aos dois anos, de uma escada, tendo ficado desmaiada alguns minutos. Aos 4 anos foi atropelada por um camião, mas não ficou ferida. Sofre de estrabismo, que se tem agravado. Personalidade prévia: não é atraente, tem poucos amigos e não gosta de ajudar os outros. Fuma 7 cigarros por dia e bebe ocasionalmente álcool.

História da doença. Há 18 meses começaram a surgir episódios de cefaleias occipito-frontais, que ocorriam duas vezes por semana e duravam cerca de uma hora, mas que podiam persistir mais tempo. Acentuavam-se com o excesso de trabalho. Podia ter náuseas e vertigens; vomitou uma vez. Não se apercebia bem do que sucedia nessas ocasiões e não ouvia as pessoas a falar com ela. Duravam cerca de 30 minutos e melhorava se descansasse. Quando tinha as cefaleias tornava-se irritável, gritava e batia com os pés. Na casa de correcção mostrava alterações bruscas de humor, em

que ria nervosamente e, sem motivo, era agressiva. Depois desfazia-se em lágrimas, abraçava as pessoas e pedia perdão. Algumas vezes parecia vaga e distante. No final destas crises sentia-se cansada e ia para a cama, por algumas horas.

Observação e exames complementares. Exame físico: é dextra, com predomínio facial direito; a sensibilidade dolorosa encontra-se diminuída à direita e aumentada à esquerda. Exame mental: é colaborante. O discurso, o humor, a memória, a atenção e a concentração são normais. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; angiografia carotídea bilateral normal; a encefalografia gasosa foi tentada duas vezes, mas não foi conseguida do ponto de vista técnico; LCR normal; EEG difusamente anormal com um ritmo de base lento para a idade e descargas isoladas de ponta-onda temporais; durante o sono induzido observa-se actividade focal de ponta e onda aguçada, na região temporal direita posterior.

Evolução e tratamento. O aumento de Diazepam para 10 mg, 3 × por dia, resultou em melhoria das crises paroxísticas e do EEG. Continuou, contudo, a queixar-se de cefaleias occipitais e de parestesias das mãos e dos pés. O seu comportamento era variável: às vezes agradável e prestável, outras vezes procurando atenções e inquieta. Uma vez cortou os pulsos superficialmente. Tentou, noutra ocasião, ter relações sexuais com um doente. Referiu ter medo do pai e não desejar regressar a casa. Teve alta regressando à casa de correcção, medicada com Valium 10 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (direita).
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 71

Identidade. Joan P., de 37 anos, divorciada, foi internada em 18-3-1969 e teve alta em 9-4-1969.

Motivo de internamento. Internada para estudo de crises epilépticas de difícil controlo em regime ambulatório.

Antecedentes familiares. O pai tem 60 anos e é engenheiro. É bom pai e simpático. A mãe tem 60 anos, é saudável e reformada. É boa mãe e uma mulher calorosa. A família parece organizada. Irmãos: R., de 37 anos, casada, sem filhos, saudável; S., de 27 anos, casada, com 3 filhos, saudável; B. de 22 anos, casado, sem filhos, saudável. Não há história familiar de epilepsia. Ambiente familiar: a doente tem dificuldades na relação com a família que passou a ignorá-la depois de ter tido uma ligação com um homem de cor. Não tem problemas financeiros.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Foi amamentada ao peito. O desenvolvimento psicomotor parece ter sido normal. Saúde na infância: aos 10 anos teve sarampo e a partir daí as crises epilépticas iniciaram-se. Não teve problemas auditivos. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos, com rendimento abaixo da média. Dos 12 aos 16 anos esteve numa colónia para epilépticos, tendo gostado de lá estar. Actividades: aos 16 anos foi empregada, não especializada, numa fábrica e, aos 18 anos, empacotadora de garrafas. Abandonou o emprego aos 21 anos, por se encontrar grávida. Tem trabalhado irregularmente desde essa altura. Vida afectivo-sexual: menarca aos 12 anos, com períodos regulares desde o início mas, ultimamente, tem tido metrorragias. Casou com 21 anos, tendo o marido 33 anos. O casamento foi forçado por gravidez. Havia discussões frequentes e o marido abandonou-a. Divorciaram-se em 1958 e a custódia dos filhos foi dada ao pai. Filhos: S., de 15 anos, saudável, frequenta uma escola especial; S., de 13, saudável, frequenta também uma escola especial. Aos 32 anos começou a viver com um natural da Jamaica, com quem deseja casar, afirmando que o relacionamento é bom. Desta ligação tem dois filhos: T., de 3 anos, internado num lar especial, ainda não anda nem fala; L., de 2 anos, saudável, é uma criança normal. Doenças anteriores: fez histerectomia em 1965, sem desgosto. Foi internada três vezes para estudo da epilepsia. Personalidade prévia: gosta de televisão e de fazer malha; é alegre e optimista; tem poucos amigos. Fuma 5 cigarros por dia.

História da doença. As crises começaram aos 10 anos de idade, depois do sarampo. Tinha crises de grande mal, atingindo mais o lado direito, sem aviso, com mordedura de língua. Dormia a seguir à crise. Iniciou, então, tratamento com Fenitoína e Fenobarbital; a frequência era de cerca de uma crise por semana. Aos 16 anos iniciou crises parciais. Actualmente tem três tipos de crises: (1) sente-se tonta e nota um som nos ouvidos; não consegue falar, mas sabe o que quer dizer (dura alguns segundos); (2) tudo parece diferente, tem a sensação de que alguém está presente, durante alguns segundos; depois fica com uma sensação de medo intenso e de que vai morrer; (3) alucinações de um homem a oferecer-lhe de beber, sensação que só dura alguns segundos. Por vezes apresenta automatismos, realizando coisas estranhas. Não teve crises de grande mal no último ano, mas tem tido várias parciais por dia.

Observação e exames complementares. O exame físico é normal. Exame mental: apresenta bom contacto, colaborante, mas muito ansiosa em relação às suas crises. Não tem delírios, alucinações ou fenómenos compulsivos. A orientação é correcta. A memória é normal. A inteligência está abaixo da média. O juízo crítico é normal. Exames complementares: hemograma normal; velocidade de sedimentação 6 mm; ureia 21 mg/100 ml; RSS negativas; Rx do tórax

sem alterações; Rx do crânio com hiperostose frontal interna; o EEG de rotina mostra áreas epileptogénias, multifocais, independentes nos lobos temporais; o EEG com registo esfenoidal confirma o traçado anterior e apresenta alguma assimetria na actividade rápida do lado esquerdo.

Evolução e tratamento. Acalmou na enfermaria e, com o tratamento, ficou livre de crises. O Fenobarbital foi substituído pela Primidona. Embora permanecesse ansiosa, notaram-se nítidas melhorias. Teve alta medicada com Primidona 250 mg, 3 × por dia, Diazepam 5 mg, 3 × por dia, Fenitoína 50 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (predomínio esquerdo).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 72

Identidade. David P., de 33 anos, solteiro, foi internado em 17-1-1968 e teve alta em 15-3-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e alteração de personalidade.

Antecedentes familiares. O pai, de 65 anos, era carregador de mobílias. Está reformado. É um homem tímido, passivo e com experiências homossexuais antes do casamento. Não queria ter filhos. É indiferente em relação ao doente. A mãe, de 59 anos, é dominadora, inteligente e tem bom relacionamento com o doente. Escreve livros e aparece na televisão na « Hora da Mulher ». Irmãos: H., de 36 anos, saudável; F., de 31 anos, engenheiro electrotécnico, é amável para com o doente, que gosta dele e a quem pede ajuda.

Antecedentes pessoais. A gravidez foi de termo e o parto normal. Foi amamentado ao peito. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Não teve problemas de saúde na infância. Apresentava traços neuróticos: chupou o polegar até aos 8 anos e roeu as unhas até aos 5 anos. Foi para o infantário aos 3 anos, tendo-se ressentido por isso. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos e aos 11 anos frequentou a escola secundária, com bom rendimento escolar. Queria ser o primeiro em tudo. Sentia-se mais pobre que os outros rapazes. Teria sido expulso, por mau comportamento, se a mãe não tivesse interferido para ele continuar. Aos 17 anos foi para um colégio náutico, onde teve bom aproveitamento. Actividades: aos 18 anos entrou como aprendiz na Marinha Mercante e aos 21 anos era oficial de « deck ». Começou a beber intensamente, cometeu desacatos, e foi punido com 3 meses de suspensão. Aos 23 anos trabalhou como operário indiferenciado durante 4 meses, tendo sido despedido. Aos 24 anos empregou-se como carregador de carvão, mas despediram-no devido a excesso de bebida. Aos

26 anos entrou para estivador. Aos 32 anos foi porteiro numa fábrica. De Outubro de 1967 até ao presente momento é operário. História afectivo-sexual: aos 8 anos vestia a roupa da mãe e roubava roupas de mulher do jardim do vizinho. Aos 12 anos associou estes actos com a masturbação. Tentou relações com uma prostituta aos 19 anos, mas foi impotente. Aos 29 anos encontrou uma professora com 50 anos, tendo tido relações com ela. Homossexualidade: teve uma relação com um homem enquanto esteve no mar. Doenças anteriores: aos 23 anos foi enviado ao psiquiatra, depois de tentar uma violação e, também, por consumo excessivo de álcool e comportamento anti-social. O EEG era normal; pediu alta contra a opinião médica. Aos 30 anos foi enviado de novo para um hospital psiquiátrico por epilepsia e comportamento anti-social. Aos 31 e 32 anos fez tentativas de suicídio com ingestão excessiva de barbitúricos. Personalidade prévia: era uma criança tímida, de relacionamento difícil com os outros rapazes. Passava grande parte do seu tempo sozinho. No escola tinha períodos de comportamento agressivo.

História da doença. Aos 21 anos, numa viagem marítima, notou-se uma mudança no seu comportamento: tornou-se agressivo e extravagante e começou a beber intensamente. Mostrava-se solitário e ressentia-se da incapacidade de se relacionar com as pessoas. Com a idade de 28 anos começou a ter crises com perda de consciência, sem convulsões. Tinha também acessos repetidos de palidez e intensa sensação de medo e pânico. Geralmente tinha capacidade de responder a questões durante a crise.

Observação e exames complementares. Exame físico: apresenta facies acromegálico. Exame mental: o comportamento é agressivo no início, ressentido por ter vindo para o hospital (acalmou rapidamente, depois do internamento). Discurso: voz explosiva, alta, como se estivesse debaixo de alguma pressão. O humor não está deprimido, mas admite ter tendência para deprimir. É desconfiado da autoridade. Não apresenta alucinações ou fenómenos compulsivos. Está orientado. A memória é boa para acontecimentos recentes e passados. A atenção e a concentração são facilmente despertadas e mantidas. A informação geral é excelente. Inteligência: WAIS: EC-111, EV-123, ER-94; Mil Mill: 118; Matrizes Progressivas de Raven: 108. Exames complementares: hemograma normal; VS 1 mm; glicemia 78 mg %; RSS negativas; LCR com proteínas 25 mg %; gamagrafia cerebral com moderada captação do isótopo por uma massa ao nível do lobo frontal esquerdo; Rx do crânio com tumor calcificado na região posterior do lobo frontal esquerdo; angiografia carotídea esquerda com tumor confirmado no lobo frontal esquerdo maior do que o suspeitado no Rx simples; encefalografia gasosa com achados angiográficos mostrando compressão vinda de cima, do corno temporal esquerdo; EEG com evidência de disfunção temporal esquerda de tipo epiléptico; registo esfe-

noidal com pentotal, confirma a presença de actividade epiléptica activa na região temporal anterior esquerda, sugestiva de tumor nessa área.

Evolução e tratamento. O comportamento agressivo na admissão subsistiu quando os exames começaram. Em 16-2-1968 realizou craniotomia lateral esquerda sob anestesia local, que revelou uma massa tumoral estendendo-se do lobo frontal ao lobo temporal (nenhuma excisão foi tentada, a não ser uma biópsia, que confirmou a presença de um oligodendroglioma). No período pós-operatório desenvolveu uma afasia bem marcada, com hemiparesia mínima. Teve duas crises no período pós-operatório, com uma sensação de medo intenso. Mais nenhuns outros fenómenos epilépticos foram observados. Medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 73

Indentidade. Ronald P., de 21 anos, solteiro, foi internado em 1-5-1968 e teve alta em 30-5-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 49 anos e é marceneiro. Foi feliz até há cerca de 18 anos, altura em que começou a desenvolver um quadro de esquizofrenia paranóide. Foi-se deteriorando gradualmente, até que, após atacar a mulher, foi internado, com 35 anos. Teve crises convulsivas em criança. Era simpático para com os filhos. A mãe tem 49 anos, é uma pessoa nervosa e ansiosa. Teve coreia aos 10 anos. Era empregada comercial até se casar, aos 26 anos. O avô materno tinha ataques frequentes, quando estava embriagado. Tem uma irmã de 18 anos, que teve um parto difícil e é saudável. Condições habitacionais: vivem da Assistência, numa casa camarária, com dois quartos.

Antecedentes pessoais e história existencial. Foi um filho desejado. A gravidez foi normal e o parto difícil, com forceps. Fez uma ferida na cabeça, que provocou equimose e deixou uma cicatriz na região frontal direita. Pesava ao nascer 3,5 kg. Foi alimentado a biberão. Crescimento e desenvolvimento psicomotor: sentou-se aos 9 meses e andou aos 17; falou aos 2 anos e só começou a correr aos 4 anos. Teve sarampo aos 4 anos. Fazia bronquites de repetição. Teve varicela aos 7 anos. Frequentou a escola primária sem problemas. Na escola secundária era mal comportado e tinha pouco rendimento. Personalidade prévia: irritável, não gosta de ser contrariado, dependente da mãe.

História da doença. Após a segunda injecção da vacina do BCG, desenvolveu cefaleias e síndroma febril. A seguir teve a primeira crise epiléptica: ficou pálido e hirto, mas não perdeu a consciência. Quatro dias depois teve a primeira crise de grande mal e no dia seguinte teve outra durante o sono. Desconhece-se se teve aura. Foi medicado com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia. Houve um aumento recente da frequência das crises epilépticas nocturnas e aparecimento das crises de pequeno mal de manhã. Crises típicas: (1) ruído estridente, espasmo da face e olhos fechados com muita força; segue-se perda da consciência, fase tónico-clónica generalizada e cianose (duração de cinco minutos) e frequência de uma por mês; (2) quando está a conversar, ao pequeno almoço, de repente os olhos ficam vidrados, começa a responder às perguntas inapropriadamente, durante alguns segundos e, então, retoma a conversa no sítio onde tinha parado (teve três destas crises em 6 meses).

Observação e exames complementares. Exame físico: observa-se uma cicatriz punctiforme no lado direito da testa. Exame mental: o comportamento geral é agradável e colaborante; discurso e humor normais. Sem alucinações ou ilusões. A atenção e a concentração são boas. A memória e a orientação estão normais. O juízo crítico não está alterado. Tem tendência em se apoiar na mãe para os contactos com os médicos. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; Fenobarbital 1,18 μg/ml; Rx do crânio e do tórax sem alterações; o EEG apresenta excesso de actividade lenta, generalizada, especialmente na hiperpneia, não havendo evidência de lesão temporal; o registo do sono induzido era normal; WAIS: EC-104, EV-105, ER-102.

Evolução e tratamento. Continuou a medicação. Não teve crises durante o internamento. Manteve-se instável, turbulento e rude, até ao encontro com o médico para quem ia dirigido. Até essa altura foi tratado com Fenobarbital. Não se mostra preocupado com a doença que tem. Delega toda a responsabilidade na mãe para decisões e orientação. Reage agressivamente à menor provocação e tem mudanças bruscas de humor. Medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Primidona 250 mg, 3 × por dia e Anfetamina 5 mg, 1 × à noite.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 74

Identidade. Sheila P., de 34 anos, casada, foi internada em 13-3-1968 e teve alta em 21-2-1969.

Motivo de internamento. Foi internada para estudo de Epilepsia e crises de choro violento e trémulo do braço esquerdo.

Antecedente familiares. O pai faleceu com 56 anos, em 1963. Era um homem temperamental e agressivo. A mãe, de 61 anos, foi sempre muito exigente e pouco afectuosa com a doente. Não se encontra com ela há mais de dois meses. Tem três irmãos, duas raparigas e um rapaz. A doente é como o pai, temperamental e irritável. Uma das irmãs esteve enurética até aos 7 anos de idade. Ambiente familiar: existia agressividade e violência entre os pais; a doente separou-se deles quando foi evacuada, durante a guerra. Não há história familiar de epilepsia. A bisavó paterna faleceu num hospital psiquiátrico.

Antecedentes pessoais e história existencial. O parto foi demorado, no domicílio. Desconhecem-se pormenores, mas a família pensava que a doente não iria sobreviver. Permaneceu internada até aos 9 meses de idade, por estenose hipertrófica do piloro. Chupava no dedo. Na infância teve sarampo e rubéola. Não teve convulsões e não sofreu nenhum traumatismo craniano. Dos 4 aos 15 anos frequentou a escola, mas sempre com pouco aproveitamente e reprovou no exame final. Actividades: de início foi costureira durante seis meses. Dos 16 aos 22 anos trabalhou como empacotadora de brinquedos e numa firma de cigarros. Aos 29 anos teve um emprego temporário durante algumas semanas. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos; não estava informada. Teve dismenorreia até ao nascimento do primeiro filho. Não teve relações sexuais durante os 10 primeiros anos de casada e não voltou a ter após o nascimento do último filho. Casou aos 20 anos, tendo o marido 43. Este é indulgente, calmo, apaziguador e praticamente faz todo o trabalho de casa. Tem dois filhos: um rapaz de três anos e meio, que nasceu com forceps e que sofre de estenose pilórica e uma menina de 18 meses, nascida de cesariana. Personalidade prévia: é temperamental, irritável, sempre à procura de atenções. Aborrece-se em casa, mas não tem interesse em sair. Não bebe bebidas alcoólicas e fuma cerca de 40 a 50 cigarros por dia.

História da doença. As primeiras crises apareceram aos 21 anos de idade, de tipo grande mal, nocturnas. A frequência foi de uma por ano, nos três primeiros anos. Tinha contracções clónicas de todos os membros, sem incontinência .O início das crises parciais foi aos 24 anos. Eram de frequência variável, em média 8 por ano, sem perda de consciência, precedidas por diplopia e sensação epigástrica. Recusou fazer EEG e foi tratada pelo clínico

geral com Fenobarbital e Fenitoína. Há 9 meses, após uma discussão com uma vizinha, começou a apresentar desmaios e crises parciais, com aumento de frequência durante o dia e, geralmente, despertadas pelas emoções. O clínico geral acrescentou Clordiazepóxido e Tridiona à terapêutica e houve uma ligeira melhoria. Nos dois meses seguintes tornou-se progressivamente ameaçadora e irritável, particularmente a seguir a uma série de discussões com os vizinhos e também por sentir a falta de visitas da mãe. Uma outra vez, quando o filho se recusou a comer, teve acessos de gritos, atirando-se para o chão, com um trémulo generalizado. O trémulo da mão esquerda permanece desde essa altura. Ultimamente as crises têm vindo a ser mais prolongadas. A doente tem-se tornado muito intolerante e implicativa em relação ao comportamento dos filhos.

Observação e exames complementares. É uma mulher de pequena estatura, de biotipo displástico, com os dedos exageradamente pequenos, as sobrancelhas demasiado hirsutas e um adenoma sebáceo na face. Apresenta trémulo permanente do braço esquerdo, que se agrava com as emoções e piora nos movimentos intencionais. O sinal de Romberg é positivo, a sensibilidade térmica normal e os reflexos plantares e abdominais são também normais. A sua queixa principal é o trémulo e não a epilepsia. O discurso está relacionado com o desinteresse da sua mãe e com os assuntos de casa e da vizinhança. Apresenta queixas subjectivas de depressão. Não tem delírios, alucinações, nem compulsões. A orientação é normal e a memória não está atingida. A inteligência situa-se abaixo da média. O juízo crítico é normal. Exames complementares: RSS negativas; análises de sangue de rotina normais; Rx do tórax, do crânio, da mão, da coluna cervical e gastro-duodenal sem alterações; o EEG apresenta lentificação de toda a actividade sobre o lobo temporal esquerdo, sem actividade focal.

Evolução e tratamento. A doente permaneceu triste, negando categoricamente a existência de um elemento manipulativo nas suas crises. Não houve modificação do seu estado com a Amitriptilina, nem com ECT no primeiro mês. Piorou depois de ter ido a casa. A partir de Outubro incentivou-se o aumento das estadias em casa. Mantinha queixas persistentes em relação ao trémulo e à falta de assistência que lhe proporcionavam. Chegou-se à conclusão que a maior parte das crises eram histéricas e passou-se a não lhes dar atenção, tendo a sua frequência diminuído. As crises parciais mantiveram-se e a Fenitoína foi substituída pela Carbamazepina. Teve alta quando se conseguiu a reintegração familiar. Medicada com Carbamazepina 200 mg 3 × por dia, Fenobarbital 50 mg, 3 × por dia e Tioridazida 25 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia parcial.
Neurose histérica.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 75

Identidade. Terry R., de 20 anos, solteiro, foi internado em 4-11-1968 e teve alta em 4-12-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia temporal.

Antecedentes familiares. O pai e a mãe têm 44 e 43 anos, respectivamente, e são saudáveis. Tem dois irmãos mais novos, saudáveis. Um tio paterno teve epilepsia. Os pais separaram-se quando o doente tinha 11 anos e a mãe foi trabalhar como empregada de escritório. Tem frequentes discussões em casa, com a mãe e com a irmã. O pai é pintor de navios e só vê o doente de longe a longe, dando-se, no entanto, bem com ele.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez e o parto foram normais (pós-maturo de duas semanas). Pesava ao nascer 3,5 kg. O desenvolvimento psicomotor foi normal, mas esteve enurético até aos 12 anos. Frequentou a escola primária e secundária. Pelos 14 anos começou a ter crises epilépticas que lhe alteraram o rendimento. Não teve êxito no ensino técnico (por duas vezes teve crises na altura dos exames). Abandonou a escola técnica este ano. Actividades: não tem emprego regular. Trabalhou por curtos períodos como empregado de armazém e operário. Vida afectivo-sexual: refere que tentou ter relações sexuais com 3 raparigas aos 11 anos, mas não teve mais actividades desde essa altura. Costumava masturbar-se, o que não acontece ultimamente. Não tem actividade homossexual. Saiu de casa, há cerca de um ano, por causa das discussões frequentes, vivendo actualmente num apartamento. Telefona todos os dias para casa. Tem uma vida social activa. Personalidade prévia: é um rapaz consciencioso, afectivo, inseguro, com dificuldade nas relações interpessoais. É ansioso e perfeccionista quando resolve fazer alguma coisa. Gosta de futebol e de música « rock ».

História da doença. O início da epilepsia foi aos 14 anos, com perturbações de consciência. Costuma ter o seguinte tipo de crises: (1) de repente fica ausente e diz frases sem nexo; inicialmente tinha aura, com a sensação de « déjà-vu » ou de formigueiro na mão esquerda que se espalhava pelo braço acima, mas actualmente isto já não acontece; durante alguns segundos fica ausente e frequentemente incontinente; recupera a consciência e encontra-se a fazer coisas completamente diferentes das que estava a fazer; o olhar é vazio, « fixo no espaço », e larga tudo o que tem em mãos; a frequência é irregular (teve 3 na manhã da observação); (2) crises de automatismo: uma vez. quando se encontrava a ler, começou a fazer embrulhos, levantou-se, andou sem destino e depois tornou a sentar-se; às vezes, subitamente, apaga as luzes; tem automatismos da fala: o discurso torna-se « empastado » e a face muda de cor; não tem aura nem incontinência;

teve 4 ou 5 crises deste tipo nos últimos dois anos; (3) crises de grande mal teve apenas três, tendo sido levado ao hospital duas vezes, mas pouco se lembra; (4) crise de « déjà-vu » : frequência de duas a três por semana; não tem tido crises deste género nos últimos três meses. Quase sempre anda « neura ». Ultimamente tem-se sentido deprimido por causa do trabalho. Tem ideias de suicídio impulsivo, como seja, atirar-se para debaixo de um autocarro. Causa conflitos frequentes em casa e uma vez ameaçou a irmã com uma faca. Quando está deprimido tem uma aparência desleixada. O sono e o apetite são normais.

Observação e exames complementares. Apresenta assimetria facial e ligeira espasticidade à esquerda. Na altura do internamento apresentou-se colaborante. Discurso lógico e coerente. O humor não está deprimido e não foram detectados delírios, alucinações nem fenómenos compulsivos. Memória normal. Atenção e concentração ligeiramente diminuídas. Inteligência acima da média. Exames complementares : hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; Rx do tórax e encefalografia gasosa normais; Rx do crânio com ligeira assimetria; EEG com algumas ondas aguçadas e independentes, à direita e à esquerda, na região média temporal; o EEG esfenoidal, com indução do sono pelo pentotal, com algumas pontas limitadas ao eléctrodo esfenoidal direito.

Evolução e tratamento. Permaneceu sem crises e sem depressão desde o internamento. Do estudo da situação clínica global concluiu-se que era capaz de estudar e de se diplomar e que a sua epilepsia não constitui um impedimento para isso. Foi aconselhado a arranjar um emprego e a estudar nos tempos livres. Teve alta medicado com Fenitoína 100 mg, 2 × por dia e Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (bilateral).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 76

Identidade. Jill C., de 30 anos, casada, foi internada em 13-8-1968 e teve alta em 25-10-1968.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 66 anos, de problema cardíaco. Era uma pessoa egoísta e tanto ele como a doente se detestavam. A mãe tem 64 anos e é saudável. A doente considera-a egoísta, completamente envolvida nela própria; vê-a cerca de uma vez por mês. Irmãos : tem três irmãos, todos saudáveis e com bom relacionamento. Tem um primo do 2.º grau internado neste hospital.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Apresentava traços neuróticos :era uma criança nervosa, com medo do escuro. Preocupava-se muito com o relacionamento dos pais. Esteve durante a escola primária num convento católico, mas detestou-o. Dizia que as freiras a ameaçavam. Os pais retiraram-na e até aos 15 anos frequentou uma escola privada. Actividades : trabalhou desde os 17 anos como empregada de escritório. Está desempregada há três meses. Vida afectivo-sexual : menarca aos 13 anos. Conheceu os problemas da vida com os companheiros. Teve muitos namorados, mas relações sexuais só com o marido, antes do casamento. Casou há dez meses, depois de namorar um ano. O marido tem 31 anos, é engenheiro técnico. Gostam um do outro, mas têm brigas frequentes. As relações sexuais são satisfatórias. Depois do casamento usou contraceptivos orais. Ela queria ter um filho, mas ele recusou até que fossem capazes de cuidar dele. A doente persuadiu-o e está agora grávida de 14 semanas, mostrando-se apreensiva acerca do parto. Tem tido hiperemese muito intensa. Ambiente familiar : vive com o marido e com a sogra. Espera mudar para uma nova cidade quando a criança nascer. Doenças anteriores : aos 4 anos teve meningite. Aos 15 anos foi internada num hospital psiquiátrico, onde permaneceu 11 meses : estava deprimida e com medo de dormir sozinha. O EEG era ligeiramente anormal e na WAIS tinha um QI verbal de 113 e um QI de realização de 96. Melhorou com psicoterapia. Aos 16 anos foi internada durante 3 meses, sendo incapaz de sair sozinha; fez psicoterapia. Dos 19 aos 21 anos esteve num hospital de dia. Aos 23 anos foi reinternada, com 42 kg de peso, durante 6 semanas e fez insulina 4 × por dia. Dos 25 aos 28 anos fez psicanálise numa clínica. Depois fez um tratamento num « naturopata » que lhe indicou uma dieta, tendo perdido muito peso. Aos 30 anos, no seguimento de um choque emocional provocado por um filme que mostrava um parto, ficou confusa no caminho para o trabalho, tendo fugido por 24 horas. Foi levada a um Serviço de Urgência e enviada para casa. Personalidade prévia : é dogmática e, às vezes, auto-suficiente; quando se encontra bem é extrovertida. Envolve-se com frequência nos problemas das outras pessoas. Interessa-se por música e dança.

História da doença. Começou a ter perdas de consciência há 3 anos. O marido descreve-as assim : « faz esforços para vomitar e desata a falar incoerentemente : 'onde estou ? o que estou a fazer ? aonde vou eu ?' ». Recupera gradualmente a consciência depois de alguns minutos. Desmaiou uma vez, mas não teve convulsões ou incontinência. As crises são precipitadas por ansiedade ou por discussões. Também tem ausências repentinas, que ocorrem em acessos irregulares e, noutras ocasiões, tem uma aura em que se sente com o pensamento como que bloqueado. O marido diz que depois do casamento se tornou muito caprichosa. Ela, por sua vez, queixou-se que ele a trata como se fosse uma criança. Têm discus-

sões frequentes. Aos 27 anos foi estudada, tendo-se observado um EEG com foco no lobo frontal esquerdo. A encefalografia gasosa, a angiografia carotídea bilateral e o LCR eram normais. Há um ano descreveu episódios de desrealização e de visão distante dos objectos; sentia-se também exausta e deprimida, com pouco apetite, obstipação e disúria.

Observação e exames complementares. Exame físico sem nada digno de referir, a não ser sensação de picadas por todo o lado esquerdo do corpo. Exame mental: tem bom contacto. Queixa-se do insucesso dos tratamentos realizados até agora e menciona a sua falta de confiança no hospital actual. Está preocupada com o seu estado físico e, por isso, pede laxantes e injecções. O humor apresenta-se deprimido. Não se detectam delírios ou alucinações. A memória é normal, bem como a atenção e a concentração. A inteligência situa-se acima da média. O juízo crítico é normal; preocupa-se muito com a explicação clínica dos seus sintomas. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; o EEG mostra actividade de pontas sobre a região fronto-temporal esquerda e, a seguir à suspensão dos anti-epilépticos, actividade de pontas nas áreas posteriores, com ondas aguçadas nas regiões fronto-temporal esquerda e direita, de modo independente; no registo esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, observam-se pontas em ambas as regiões temporais (predomínio esquerdo). Psicometria: WAIS: EV-92, ER-103; sem evidência de lesão orgânica.

Evolução e tratamento. Queixa-se que a Primidona a fazia sentir doente e recusou tomá-la. O Diazepam produziu melhoria clínica e electroencefalográfica, embora sentisse que a tornava mais deprimida. Ficou sem ausências por um longo período depois da admissão, mas permaneceu apesar disso deprimida, letárgica e irritável. O estado afectivo flutuava consideravelmente, queixando-se sobretudo de depressão que relaciona com diversas dificuldades domésticas, especialmente da dependência do marido em relação à mãe, com quem vivem. As dificuldades foram discutidas com o casal, tendo sido sugerido ao marido que deviam encontrar uma casa própria para viver. Teve alta medicada com Diazepam 5 mg, 3 × por dia e Meprobamato 400 mg, 1 × à noite.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (predomínio esquerdo).
Neurose depressiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 77

Identidade. Dorothy, S., de 25 anos, solteira, foi internada em 21-10-1968 e teve alta em 14-12-1968.

Motivo de internamento. Internada para estudo de crises epilépticas.

Antecedentes familiares. O pai faleceu com 41 anos, após 10 anos de doença cardíaca. Foi a doente que permaneceu a seu lado, na altura da morte. Ficou aborrecida com a mãe, por esta ter posto a hipótese de cremação. Considerava o pai um bom homem, simpático, muito honesto e trabalhador. Era mais chegada ao pai do que à mãe e culpou o avô paterno pela morte do pai, dizendo que aquele o pressionava muito para os negócios, mas nunca o deixava economicamente autónomo. A mãe, de 50 anos, é saudável. É uma mulher pequena, agradável, que fala bem e gosta de conviver. A doente tem problemas domésticos com ela. Tem uma irmã saudável, que tem um filho epiléptico; e um irmão, que seria mais velho, que faleceu com seis semanas de vida. de causa desconhecida. A avó paterna e uma tia desta, eram epilépticas. Um parente afastado, do lado do pai, era um espástico: falava com dificuldade e tinha crises epilépticas. Uma prima materna tinha epilepsia e passou a maior parte da sua vida em casas de correcção e na prisão. Uma tia materna faleceu na infância, com convulsões.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gestação e o parto foram normais. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Traços neuróticos: tinha frequentes pesadelos. Até cerca dos 8 anos de idade permaneceu enurética e usava fraldas durante a noite. Frequentou a escola, sem grandes resultados, mas era boa em Inglês. Actividades: trabalhou durante um ano; depois, como estagiária de enfermagem, durante dois anos. Iniciou trabalho de enfermagem, mas em 1964 teve de ser transferida para trabalho mais ligeiro, devido ao início das crises. Acabou por pedir uma licença ilimitada. Em Janeiro de 1966 regressou ao antigo trabalho de enfermagem e aí se tem mantido, até há cerca de três meses. Vida afectivo-sexual: não se lembra da menarca, mas sabe que não estava preparada: «como era muito religiosa, não me interessavam esses assuntos». Teve um namoro há dois anos, que durou alguns meses e até falaram em casar: «Eu tive uma crise e ele nunca mais apareceu». Não teve relações sexuais: «não as teria tido antes de se casar». Agora vive com a mãe. Doenças anteriores: com um ano de idade teve uma ligeira convulsão: a face e os membros estremeceram durante cerca de 5 minutos. Aos 4 anos foi apendicectomizada, com peritonite. Teve sempre dificuldade em comer e especialmente depois da operação, altura em que ficou muito magra. Personalidade prévia: é muito faladora em casa, mas não é activa socialmente; só tinha um ou dois amigos. É muito temperamental, gosta de cães e de vestidos. Em criança e na

adolescência era muito religiosa e até pensou em ser freira; chegou a estar algum tempo numa ordem religiosa, mas como não era muito brilhante, foi convidada a abandoná-la. Desde essa altura o seu interesse pela religião diminuiu e, actualmente, nem à missa vai. É uma mulher muito meticulosa. Não tem passatempos. Não fuma nem bebe.

História da doença. Aos 21 anos desmaiou no autocarro. Sete meses mais tarde desmaiou novamente no emprego, durante cerca de uma hora, com rigidez dos membros e cianose. A frequência destas crises aumentou, apesar de medicada com Fenitoína, Fenobarbital e Sultiame. Não tem aura. De repente fica ausente e pode cair ou morder a língua, com ou sem incontinência. No período pós-ictal sente-se enjoada ou com vómitos. Apresenta também automatismos: uma vez chegou a casa, pegou nas plantas e espalhou-as no chão, depois tornou a colocá-la no sítio e foi-se embora. Outra vez levantou-se durante a noite e dirigiu-se para o clube católico, onde nunca tinha estado, entrou nos sanitários masculinos e lavou os pés lá dentro. Também são referidos episódios de afasia. Há três meses esteve internada num outro hospital por crises de agitação psicomotora, que duravam cerca de uma hora. Noutra ocasião encontrava-se a conversar com o médico e, de repente, ficou silenciosa, sentou-se a segurar os dedos dos pés com as mãos e começou a responder « sim » a tudo. Recuperou a consciência ao fim de dois ou três minutos. Se fosse reprimida durante estes episódios começava a gritar.

Observação e exames complementares. Tem pouco peso mas afirma que se alimenta normalmente. Na altura do internamento parecia lentificada e sonolenta, dizendo que estava cansada da viagem (notaram-se ausências durante a entrevista, no fim da qual adormeceu e ficou sem reagir durante alguns momentos, parecendo muito surpreendida ao acordar). Recusa-se a ser examinada ao abdómen, referindo que tem boa saúde. O discurso apresenta perseverações. O humor é adequado. O pensamento apresenta-se lentificado. Delírios e alucinações não são evidentes. Apresenta fenómenos compulsivos, como por exemplo, tendência para verificar as coisas. A memória é boa. A atenção e a concentração são más. Cansa-se com facilidade. Informação geral: está bem inteirada dos assuntos correntes. A inteligência situa-se na média. Exames complementares: hemograma normal; no EEG de rotina observa-se uma actividade paroxística de ondas agudas na região temporal média esquerda, espalhando-se para a região temporal anterior e posterior; no EEG esfenoidal, com sono induzido pelo pentotal, registam-se descargas de pontas localizadas na superfície lateral do lobo temporal esquerdo durante a vigília e o sono; Rx do crânio: fossa média esquerda mais pequena e mais afundada que a direita; encefalografia gasosa: cornos anteriores e temporais mais pequenos à esquerda do que à direita; angiografia da carótida esquerda normal.

Evolução e tratamento. Foram observadas uma série de crises, com ausências, disfasia, perdas transitórias de consciência e automatismos. Também tinha outras em que escrevia no chão, exibia fúria agressiva, que se pensou não serem de origem epiléptica. Mostrou uma aversão nitida à comida e ficava irritada quando se tentava convencê-la a comer. Nas entrevistas notou-se que tinha problemas com a alimentação desde a infância. Manteve-se sempre meticulosa, com tendência a ter actos de verificação. Teve alta antes de se completar o estudo, por ser agressiva para com os outros doentes. Medicada com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Sultiame 200 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (anancástica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 78

Identidade. Glória H., de 18 anos, solteira, foi internada em 22-4-1968 e teve alta em 3-5-1968.

Motivo de internamento. Transferida de um centro hospitalar, por ingestão medicamentosa e para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai, de 48 anos, é motorista de camioneta, é um homem simpático e ligeiramente ansioso. A doente sente que ele não gosta muito da mãe. É uma pessoa feliz e tem um bom relacionamento com a doente. A mãe, de 39 anos, trabalha em tempo parcial na cantina de uma escola. É muito espalhafatosa, superprotectora e domina a família. Tem um irmão mais novo, D., de 13 anos, estudante, com quem tem bom relacionamento. Ambiente familiar: é uma família muito tensa, mas muito unida. A mãe toma conta de tudo e impede-os de ajudar (por exemplo: insiste que a doente tome o pequeno almoço na cama por causa da sua doença).

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto decorreu sem complicações. Teve ligeira icterícia durante a primeira semana de vida. Amamentada ao peito até aos 6 meses. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Traços neuróticos: tornava-se excitável ao mais pequeno estímulo, mas sem enurese ou medos nocturnos. Teve sarampo e varicela na infância e aos 12 anos hepatite infecciosa, tendo estado internada durante 3 semanas. Frequentou a escola infantil dos 5 aos 7 anos; dos 7 aos 11 anos, a escola primária e dos 11 aos 16 anos, o liceu, com rendimento escolar médio. Actividades: é empregada num consultório de dentista, sendo considerada eficiente. Gosta do trabalho. Vida afectivo-sexual: menarca aos 13 anos; períodos regulares e sem dismenorreia. Tem um namorado desde há dois anos, com quem tem relações sexuais, com sentimentos de culpa. Perso-

nalidade prévia : é uma pessoa agradável, alegre e simples. É apreciada no emprego. Não tem contactos muito chegados com os seus colegas. Raramente sai, e quando o faz é acompanhada pela família, aos fins de semana. Interesses : croché e costura.

História da doença. Teve a primeira crise epiléptica com um ano de idade (crises convulsivas por hipertermia). Aos 2 anos e meio teve uma crise de grande mal, sem factores desencadeantes conhecidos, que se passaram a repetir a partir dos 7 anos. Foi tratada com Fenobarbital e Fenitoína. A maior parte das crises tem sido relacionada com problemas emocionais. Dez dias antes do internamento o namorado foi a casa da doente e disse-lhe que não queria continuar com o namoro. Ficou perturbada e pediu-lhe para mudar de ideias. Após o namorado sair agarrou nos frascos de comprimidos, fechou-se no quarto de banho e tomou cerca de 50 comprimidos, principalmente de Fenobarbital e alguns de Fenitoína. Não engoliu os comprimidos todos, pois tinha alguns na mão quando a encontraram. Foi internada de urgência num hospital geral, onde permaneceu até ser transferida para este hospital.

Observação e exames complementares. O exame físico não apresenta alterações. É dextra. Comportamento geral : o contacto é bom e responde adequadamente às perguntas. Quando se falou na ingestão medicamentosa, ficou com os olhos cheios de lágrimas. O discurso é normal e o humor triste; mostra-se apreensiva e ansiosa. Está preocupada em relação à continuação do namoro. Não apresenta sinais marcados de depressão, nem delírios, alucinações ou compulsões. A orientação e a memória são normais. Informação geral boa. A atenção e a concentração são normais. Dorme bem e o apetite está conservado. Exames complementares : Rx do crânio normal; RSS negativas; EEG anormal, com registo de ondas lentas e aguçadas, bilaterais com tendência paroxística, generalizada.

Evolução e tratamento. Não houve evidência de depressão marcada. A maior parte das discussões centralizaram-se na esperança de que o namorado continue seu amigo. Permaneceu apreensiva e triste, mas melhorou ao fim de uma semana. As discussões com o pai e com o namorado ajudaram a clarificar algumas dificuldades do seu relacionamento. Foi dada particular atenção à atitude superprotectora da mãe em relação à doente. Teve alta medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Depressão reactiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 79

Identidade. Michael C., de 53 anos, casado, foi internado em 17-7-1968 e teve alta em 6-9-1968.

Motivo de internamento. Internado por depressão e alcoolismo crónico em doente epiléptico.

Antecedentes familiares. O pai, falecido com 70 anos, sofria de bronquite. Era um homem caseiro e dava-se bem com o doente. A mãe faleceu há um ano, de cancro da laringe. O doente era muito afeiçoado a ela, tendo ficado muito perturbado pela sua doença terminal. Irmãos: um irmão faleceu há dez anos, de cancro; dois irmãos morreram na infância, de causa desconhecida; tem ainda dois irmãos saudáveis e uma irmã de 48 anos que já esteve internada duas vezes no Hospital Maudsley, por alcoolismo. A mãe também bebia excessivamente.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O desenvolvimento psicomotor também foi normal. Passou uma infância feliz. Nega traços neuróticos. Esteve na escola católica até aos 14 anos, sem sucesso. Actividades: foi vendedor ambulante e ajudante de hortaliceiro e, nos últimos 12 anos, empregado de escritório. Durante a guerra foi soldado de Infantaria no Norte de África e em Itália. Não combateu por ter o pé raso. Vida conjugal: casou aos 24 anos, com a mulher 4 anos mais velha e que conheceu 7 anos antes de casar. As relações sexuais eram satisfatórias e regulares, até há seis meses; desde então não tem tido relações. Filhos: tem um filho de 25 anos, que vive em casa e uma filha de 21 anos, casada, mas que deixou recentemente o marido, vivendo agora com os pais. O doente referiu estar muito preocupado acerca desta separação. A filha sai à noite, e vem muitas vezes tarde, ficando o doente sentado, a beber, à espera dela. Doenças anteriores: teve febre reumática em criança e epilepsia desde há 21 anos. Há 8 meses foi internado num hospital geral, com trombose coronária, durante 5 semanas; foi reinternado por recorrência do problema cardíaco, há 5 semanas. Personalidade prévia: gosta de estar em casa e prefere a companhia da esposa; é ansioso e pouco aberto. Sem interesses fora de casa. Fuma cerca de 40 cigarros por dia e tem abusado de bebidas alcoólicas nos últimos 3 a 4 meses.

História da doença. Tem vários tipos de crises epilépticas: (1) movimentos rítmicos da boca e do braço direito e algumas vezes dos dois braços; parece ausente, não cai e não fica incontinente; as crises duram cerca de 10 minutos e ocorrem principalmente à noite; tem cefaleia occipital quando recupera; (2) som gutural seguido de perda de consciência e movimentos clónicos de todo o corpo; dura cerca de dez minutos e durante a recuperação tem movimentos respiratórios amplos e salivação abundante. Este tipo

de crises ocorre sempre à noite, dormindo depois descansadamente e acordando com dor de cabeça. Há algum tempo começou a sofrer de depressão. A seguir à morte da mãe, no último ano, começou a expressar medos hipocondríacos de cancro e ideias deliróides de ter um. Desde então tem estado claramente deprimido. Ficou ainda mais preocupado após a filha ter deixado o marido e ter vindo para sua casa. Começou então a beber intensamente. Tinha a ideia de « estar arrumado ». Antes do internamento escreveu à mulher, nos seguintes termos : « Querida N., por favor toma conta das crianças por mim ... ». Dez dias antes do internamento teve uma série de crises epilépticas, incluindo uma convulsão generalizada, que foram relacionadas com a interrupção repentina do álcool. Mostrava-se preocupado acerca das convulsões matinais. Depois das crises, « parece como num sonho ». Imaginou que tinha partido tudo no local onde estava e dizia que as pessoas estavam a dizer que era um maníaco. Andava preocupado porque não ouvia o ruído do trânsito ou as crianças a brincar na rua. Apresentava sensação de bloqueio da mente por 3 a 4 dias. Emagreceu 4,5 kg nos últimos dois meses.

Observação e exames complementares. Exame físico : apresenta ligeiro tremor e disartria. Tensão arterial : 110/70 mm Hg; sopro rude da base, transmitido para o pescoço. Comportamento geral : mostra-se agitado, de difícil contacto, dando respostas evasivas; evita responder às questões, dizendo que não se lembra. Isto é mais evidente em relação a aspectos relacionados com a família e acerca da sua doença recente. Discurso : é formalmente normal; só fala para responder às perguntas. Parece existirem sentimentos de culpa e auto-recriminação. O humor está deprimido e o pensamento lentificado. Não se detectaram delírios, mas sim alucinações auditivas em que ouve uma voz de homem dizendo : « eu penso que não acabarás assim Mick »; não se registam fenómenos compulsivos. Apresenta-se desorientado no tempo, mas orientado auto-psiquicamente e no espaço. A memória é difícil de avaliar : atribui-se uma provável perturbação da memória à aparente e deliberada negação de detalhes da história. Não consegue reter completamente nomes, endereços ou cores. A atenção e a concentração são más. A inteligência situa-se na média. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares : hemograma normal; RSS negativas; ácido fólico 4,5 ng/ml e Vit. B 12 248 pg/ml; barbitúrico sérico 1,7 μg/ml; Rx do tórax e do crânio normais; Rx da coluna cervical com espaços inter-discais estreitados e deslocamento de C 3 sobre C 4; EEG normal.

Evolução e tratamento. A abstinência do álcool não trouxe complicações. Houve uma progressiva resposta à medicação anti-depressiva. Não se encontrou evidência electro-fisiológica de actividade epiléptica. Apresentava dor no hemi-tórax esquerdo na altura do internamento, que melhorou com o tratamento da depressão. Foi

medicado com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Amitriptilina 50 mg, 3 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia e Nitrazepam 5 mg, 1 × à noite.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 80

Identidade. Bárbara W., de 20 anos, solteira, foi internada em 29-5-1968 e teve alta em 21-6-1968.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia temporal.

Antecedentes familiares. O pai, de 42 anos, é empregado de escritório. Preocupa-se com a doença da filha. A mãe, de 42 anos, é asmática. É incapaz de se afirmar perante a filha. Evita-a quando ela está de mau-humor e tem medo de lhe dizer alguma coisa que a possa tornar agressiva. É um lar triste e uma família infeliz. Tem três irmãos todos saudáveis.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez decorreu sem problemas e o parto foi prematuro, de sete meses; pesava 2 kg. Foi amamentada ao peito. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Entrou para a escola primária aos 5 anos; teve dificuldade na leitura devido a acuidade visual diminuída. Aos 8 anos frequentou um internato. Aos 9 anos foi frequentar uma escola para crianças com dificuldades de comportamento. Foi observada por um psiquiatra. Aos 13 e aos 14 anos frequentou duas escolas especiais, por alterações de comportamento. Aos 16 anos frequentou um centro de treino para adultos, duas vezes por semana. Vida afectivo-sexual: não recebeu informação dos pais. Tem ideias vagas sobre sexo e vergonha de discutir o assunto. Menarca aos 12 anos; tem tido dismenorreia durante anos. Personalidade prévia: foi sempre tímida e com dificuldades em comunicar. Apresenta comportamento agressivo e explosivo desde 1966. Revela pouco interesse pela família, mas de vez em quando ajuda nos trabalhos domésticos.

História da doença. Aos dois anos de idade teve uma crise convulsiva que durou uma hora. Aos 11 anos sofreu grave traumatismo craniano, tendo-se mantido inconsciente durante três semanas. Teve alterações do 3.º e 7.º pares cranianos, à direita. O braço e a perna ficaram deficientes e paréticos. Durante a recuperação apresentou comportamento muito infantil. Aos 17 anos teve crises epilépticas com início provável na mão direita; a mão e a perna tremiam durante três minutos, com a face oposta a tremer e a boca a espumar. Não revirava os olhos, não tinha incontinência urinária, nem mordedura de língua. Dez dias mais tarde teve nova

crise epiléptica, de madrugada. A mãe observou a crise: olhar fixo, com a boca a espumar. Aos 18 anos teve crises de agressividade explosiva. Desde Janeiro de 1968 que apresenta numerosas dificuldades comportamentais, recusando-se a tomar a medicação, perdendo a calma, tornando-se violenta e partindo tudo em casa.

Observação e exames complementares. Exame físico: é obesa e tem miopia do olho esquerdo. Verifica-se um aumento do reflexo rotuliano à direita. Comportamento geral: é tímida, mas cooperante. É limpa, arrumada e cuidadosa com os seus objectos pessoais. O discurso não é espontâneo, respondendo às perguntas com pouca clareza. O humor é sintónico. Mostra-se ligeiramente ansiosa. Não há evidência de ilusões ou alucinações. A orientação não tem alterações. A memória e a informação geral são más. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; velocidade de sedimentação 6 mm; Rx do tórax normal; Rx do crânio sem assimetrias, com espessamento geral; encefalografia gasosa com grande dilatação do corno temporal direito; o EEG apresenta anormalidade difusa do hemisfério direito, com um foco de ondas lentas temporal posterior, do mesmo lado; no registo com sono induzido pelo seconal observa-se anormalidade generalizada da actividade basal, particularmente do hemisfério direito, e fenómenos paroxísticos focais na área temporal e frontal esquerdas: WAIS: EC-57; EV-61; ER-56.

Evolução e tratamento. Comportamento geral: apresentou-se, de início, calma, cooperante, mas com pouca iniciativa. Durante o internamento teve vários acessos de fúria, com extrema agressividade para com os outros doentes, quando não conseguia o que queria. Em virtude de apresentar um QI baixo e o EEG apresentar anormalidades generalizadas, não houve indicação cirúrgica. Está medicada com Acetezolamida 250 mg, 1 × por dia, Clorpromazina 50 mg, 3 × por dia e Fenobarbital 60 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (predomínio esquerdo).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 81

Identidade. Henry S., de 49 anos, casado, foi internado em 1-4-1968 e teve alta em 23-5-1968.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia e de dificuldades de memória.

Antecedentes familiares. O pai faleceu há 15 anos. Era sargento da Polícia, homem muito rígido, de temperamento violento; o doente não gostava dele. A mãe faleceu há quatro anos. Era uma mulher agradável e gostava dela. Não foi capaz de assistir ao funeral da

mãe porque se sentia muito triste. Tem três irmãos, dois rapazes e uma rapariga, todos saudáveis. Sem história familiar de epilepsia ou de doença mental. O ambiente familiar foi dominado por um pai muito rígido. A disciplina era severa em casa, mas o doente considera que teve uma infância feliz.

Antecedentes pessoais e história existencial. Não sabe pormenores da gravidez, do parto ou do desenvolvimento psicomotor. Foi uma criança saudável. Frequentou a escola primária e secundária dos 5 aos 14 anos, sendo um estudante médio. Não fez exames finais. Actividades: dos 14 aos 18 anos esteve como aprendiz de tipógrafo. Dos 18 aos 33 anos foi polícia, altura em que se retirou por doença depressiva. Desde então tem tido muitos empregos como caixeiro viajante, condutor de automóveis, vigilante de fábrica e ultimamente guarda de escola. Vida afectivo-sexual: informação obtida dos seus amigos de escola; masturbava-se quando adolescente. Casou com 22 anos depois de 2-3 anos de namoro. Como marido era considerado carinhoso; as relações sexuais eram satisfatórias e não teve perda da libido devido à doença. Tem uma filha com 26 anos, que vive na Austrália, casada, com quem mantém contactos regulares. Teve dois outros filhos falecidos, um com dois anos, com bronquite e o outro com seis meses, por incompatibilidade Rh. Doenças anteriores: aos 21 anos caiu e bateu com a cabeça numa garrafa, tendo ficado inconsciente por um curto período de tempo. Durante o serviço militar teve malária. Aos 33 anos fez uma depressão com traços histéricos, tratada em regime de internamento. Tinha tido crises de perda repentina da fala e equilíbrio, com sono agitado e pesadelos. O EEG apresentava anormalidade da região temporal esquerda e a encefalografia gasosa estava normal. Perdeu o emprego na polícia em resultado desta doença e começou a conduzir viaturas. Em 1961, quando ia a conduzir um autocarro cheio de professores teve uma crise, com perda de consciência. Não teve crises posteriores. O EEG mostrava actividade ictal das áreas temporais, mais à direita que à esquerda. Foi internado para estudo. A encefalografia gasosa era normal, bem como a angiografia carotídea bilateral. Nos três anos seguintes foi seguido em consulta externa. Personalidade prévia: até ser despedido da polícia era um homem agradável, feliz e considerado. Nos últimos anos tornou-se irritável e aborrecido.

História da doença. Desde os 31 anos que tem manifestações de tipo epiléptico, especialmente crises parciais. Aos 33 anos teve o primeiro surto depressivo. Aos 42 anos sofreu um acidente de viação por perda de consciência. Em Dezembro de 1967 teve um novo surto depressivo. Em Fevereiro do ano seguinte teve uma crise de automatismo: de repente saiu do quarto, parecendo confuso e correu para o quarto de banho, fechando-se lá dentro; depois saiu e lançou-se nos braços da mulher a soluçar (não teve perda de consciência). Costumava gritar sempre que era interrogado

acerca do acidente. Desde essa altura perdeu a auto-confiança. O discurso apresentava-se ocasionalmente perturbado. A última crise que teve foi de grande mal, há quatro anos. Tem tido dificuldade crescente em se lembrar dos acontecimentos recentes, alteração particularmente perceptível nos últimos 5-6 anos e muito marcada nos últimos 3 a 4 meses. É capaz de se lembrar do passado, nomeadamente da sua conduta policial. Há um mês parecia ausente, com crises de choro fácil; queixava-se que o pensamento estava embotado, repetia as mesmas frases, sentia-se triste e não se recordava dos acontecimentos recentes; foi diagnosticada uma depressão.

Observação e exames complementares. Apresenta razoável contacto, com discurso vago. O humor está deprimido, muitas vezes com lágrimas nos olhos. Não tem delírios, mas considera ter sido enviado erradamente para o hospital. Atribui um significado especial ao facto de ter encontrado uma enfermeira nigeriana. Sente que as pessoas estão contra ele e particularmente as autoridades do trânsito que o escolheram para fazer dele um exemplo (depois do acidente retiraram-lhe a carta de condução). Está suborientado no tempo e no espaço e orientado auto-psiquicamente. Recorda com dificuldade os pormenores da história pessoal recente. A atenção e a concentração são más. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; LCR normal; Rx do crânio e do tórax normais; encefalografia gasosa com dilatação uniforme dos ventrículos laterais, incluindo os cornos temporais; aparência de atrofia cortical; EEG com ondas aguçadas de baixa voltagem em ambas as áreas fronto-parietais; EEG de sono com seconal com ondas aguçadas e de forma complexa sobre as áreas temporais. WAIS: EC-111, EV-118, ER-101.

Evolução e tratamento. Não teve nenhuma crise epiléptica no hospital. Queixou-se sempre de dificuldades de memória e manteve o humor depressivo, que se acentuou de início, mas que respondeu bem à Amitriptilina. Observou-se crescente ansiedade e preocupação em relação ao futuro e à recuperação da carta de condução. Devido à informação obtida de atrofia cortical, o prognóstico foi discutido com a mulher, que pareceu preparada no sentido de o ajudar e incentivar no regresso ao trabalho. Teve alta medicado com Amitriptilina 50 mg, 3 × por dia, Nitrazepam 10 mg, à noite, Fenitoína 100 mg, 2 × por dia e Diazepam 5 mg, 3 × por dia

Diagnóstico. Epilepsia temporal (bilateral).
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 82

Identidade. Margaret C., de 19 anos, solteira; foi internada em 5-11-1969 e teve alta em 3-12-1969.

Motivo de internamento. Intoxicação por Fenitoína.

Antecedentes familiares. Pai de 54 anos, funcionário público, saudável. É muito consciencioso, alegre e estável. A mãe, de 51 anos, é doméstica e saudável. É uma personalidade afectiva, muito sensível aos problemas da família, mas muito implicativa. A doente tem uma irmã solteira, que é artista, e uma gémea, que está a estudar para professora. Ambiente familiar: a doente afirma que sempre teve uma família feliz, muito unida, na qual nunca houve tensões, nem crises importantes. Tem um primo paterno com doença mental crónica, internado. Sem outros antecedentes familiares dignos de registo.

Antecedentes pessoais e história existencial. A mãe teve toxemia gravídica e o parto, gemelar, foi prematuro (cerca de seis semanas). A doente ficou dez dias na incubadora. Nos primeiros três meses, o desenvolvimento foi lento, mas daí em diante foi satisfatório. Não apresentou traços neuróticos. Aos 4 anos foi para o jardim infantil. Fez a instrução primária revelando uma inteligência acima da média. Gostava de ténis, mas não de jogos de equipa. O relacionamento com os outros colegas era bom. Vida afectivo-sexual: menarca aos 12 anos, regular e sem dismenorreia. Adquiriu a informação sexual ao acaso. Teve muitos namorados, mas nunca teve relações sexuais. Aos 8 anos foi « assaltada » pelo filho da vizinha, que tinha 14 anos. Não sabe exactamente o que sucedeu, mas nega ter ficado seriamente afectada pelo acidente e não acredita ter sido violada. Doenças anteriores: teve poucas doenças na infância e nenhuma com gravidade. Personalidade prévia: habitualmente é alegre e feliz mas, às vezes, está deprimida. Tem tendência a ser dramática.

História da doença. Tem crises de grande mal, que aparecem sem aviso e sem aura, desde os 13 anos. Nem sempre tinha convulsões, nunca teve incontinência e a frequência é de 5 a 6 por ano. No período pós crise ficava tonta e confusa durante várias horas. Em Fevereiro de 1969, em consequência de uma dessas crises, sofreu extensas queimaduras na face, pescoço e braços e foi internada. Enquanto esteve internada teve outra crise e a Fenitoína foi aumentada para 500 mg por dia. Teve alta em Março e permaneceu bem nos dois meses seguintes. Depois começou a tornar-se agressiva, especialmente para com o namorado, e a mostrar-se triste. Há quatro meses teve um surto hipomaníaco e, nessa altura, começou a ter « desmaios » em que nem sempre perdia a consciência; posteriormente começou a perder nitidamente o equilíbrio. Descobriu-se que o nível sérico de Fenitoína estava muito elevado, 57 µg/ml e foi decidido o internamento.

Observação e exames complementares. É dextra. Não tem edema da papila, mas tem congestionamento das veias da retina. Apresenta ainda nistagmo lateral fino, em ambas as direcções. Marcha muito insegura, com Romberg positivo e coordenação motora perturbada. É cooperante, agradável, com discurso normal. Diz sentir tendências suicidas desde Março. O humor está deprimido, sem razões aparentes. Não tem ilusões, alucinações ou compulsões detectáveis. A orientação é correcta, a memória é normal e a atenção e a concentração são más. Age com cuidado e precisão, mas muito lentamente. Informação geral boa. Exames complementares : WAIS : EC-96, EV-109, ER-80 (WAIS depois do tratamento da intoxicação : EC-107, EV-123, ER-85); hemograma normal; RSS negativas; urina tipo II normal; Rx do crânio com abóbada assimétrica, sem outras alterações; Rx do tórax sem alterações; Fenobarbital sérico 18 µg/ml (antes do internamento); Fenitoína : na altura do internamento 57 µg/ml, durante o internamento 51 µg/ml, no final do internamento 1,4 µg/ml; proteínas plasmáticas normais; EEGs anormais difusamente, com ondas lentas, ritmo alfa dominante e actividade de ondas lentas temporais posteriores, bilateralmente e surtos generalizados de polipontas, de aparecimento com a hiperpneia.

Evolução e tratamento. Houve melhoria neurológica rápida a seguir à suspensão da Fenitoína; na altura da alta não havia nistagmo e a coordenação motora era boa. Houve uma pequena mudança do estado mental no sentido da diminuição da tristeza. Ficou-se com a impressão que a doente não avalia em que medida a perturbação epiléptica e os efeitos das queimaduras a afectam psicologicamente. Teve uma crise generalizada durante a supressão da terapêutica, mas ficou bem controlada com Primidona 250 mg, 2 × por dia e Diazepan 10 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
P.M.D. (depressão ligeira).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 83

Identidade. Helen J., de 31 anos, casada, foi internada em 3-3-1969 e teve alta em 29-3-1969.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 59 anos, é agricultor. A doente considera-o o melhor homem do mundo. Tem um bom relacionamento com ela. A mãe tem 60 anos e sofre, há muito tempo, de parkinsonismo. Relaciona-se com facilidade. Não tem irmãos.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu de parto difícil. que provocou uma « lesão » no couro cabeludo, tendo estado com um penso cerca de um mês. Teve uma infância feliz. A frequência

escolar foi interrompida pelas crises epilépticas. Abandonou a escola aos 14 anos, passando a frequentar classes nocturnas até aos 16 anos, sempre sem sucesso. Actividades: era incapaz de manter um emprego, por causa da doença. O último emprego foi há dez anos. Vida afectivo-sexual: teve muitos namorados antes de casar. Casou aos 21 anos, após 18 meses de namoro. Tem relações sexuais satisfatórias. O marido tem 45 anos e é empregado numa empresa de malas. Tem dois filhos saudáveis. Doenças prévias: aos 7 anos teve sarampo, sem complicações. Aos 24 anos queimou uma perna durante uma crise, tendo ficado com uma cicatriz. Doenças mentais: esteve internada em Novembro de 1967 por tentativa de suicídio com ingestão medicamentosa. Teve, nessa altura, crises de depressão, em que « não podia ser incomodada para se vestir nem para fazer fosse o que fosse ». Posteriormente voltou a ter crises de depressão sem motivo aparente. Personalidade prévia: é introvertida, triste, com poucos passatempos fora de casa; é a chefe da casa.

História da doença. As crises iniciaram-se aos 7 anos de idade. No início eram constituídas por queda, sem perda de consciência; às vezes ficava incontinente. Tinha um aviso: « eu sabia quando ia ter uma crise e tentava sentar-me ». A frequência era de 10 por dia, mas gradualmente foi aumentando. Aos 13 anos começou a ter crises de grande mal, diárias, durante cerca de 18 meses, habitualmente da parte da manhã. Não tinha aura, mas ficava incontinente e mordia a língua. Permanecia inconsciente durante uma hora e depois dormia outra hora. Durante este período deixou de ter as crises acinéticas. Aos 14 anos permaneceu bem cerca de 10 meses. Depois foi observada por causa das crises acinéticas; ocorriam subitamente, com uma frequência de 10 a 20 por dia, particularmente na altura dos exames. A frequência aumentava com a excitação e a corrida. Aos 16 anos foi internada e submetida a simpaticectomia carotídea. A partir daí a frequência das crises diminuiu para 1 a 2 por dia e tornou-se capaz de levar uma vida normal, até aos 30 anos. Desde há um ano voltou a apresentar crises súbitas de queda, sem aviso; permanece deitada 10 minutos e sente-se incapaz de falar. Começou também a ter crises convulsivas (mais de duas por semana), com sinais prodrómicos. Sente-se com letargia, acorda com a sensação de estar doente, com uma ligeira dor de cabeça ou com inquietação. Às vezes fica ruborizada, com os olhos fixos, tropeça nos objectos e fica sem equilíbrio. As crises costumam ser mais frequentes nos períodos pré-menstruais; está sempre com medo de ter uma. Tem estado mais deprimida e irritável nos dois últimos meses. Tem, por vezes, medo de adormecer, pois as crises são mais frequentes nessa altura.

Observação e exames complementares. Exame físico: é esquerda. Apresenta reflexo rotuliano mais vivo à esquerda e cutâneo-plantar em extensão à esquerda. Exame mental: bom contacto; é cooperante. O humor está deprimido. A memória, atenção e concen-

tração são boas. Não tem delírios ou alucinações. WAIS: EC-86, EV-92, ER-87. Exames complementares: hemograma normal; RSS negativas; ácido fólico 1,8 ng/ml; B 12 sérico 38 pg/ml; Fenobarbital 3,6 µg/ml; Rx do tórax sem alterações; Rx do crânio com alterações; encefalografia gasosa: ligeira hidrocefalia bilateral (apresenta uma possível atrofia cortical difusa); EEG compatível com epilepsia generalizada.

Evolução e tratamento. Permaneceu bem na enfermaria e depressa se sentiu melhor da epilepsia e do humor depressivo. O Fenobarbital foi reduzido e isso permitiu-lhe permanecer mais alerta. Queria regressar a casa por causa dos filhos, o que sucedeu no fim de três semanas. Teve alta medicada com Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia, Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Carbamazepina 200 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
P.M.D. (depressão).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 84

Identidade. Zakir K., de 35 anos, solteiro, foi internado em 16-1-1969 e teve alta em 11-3-1969.

Motivo de internamento. Enviado do Serviço de urgência por actividade delirante num doente epiléptico: « Quero vingar-me do que me tem sucedido, cometer um homicídio e depois suicidar-me ».

Antecedentes familiares. O pai, de 60 anos, é cirurgião militar em Carachi. É um homem rigoroso, mas tolerante. A mãe, de 45 anos, é calma e dogmática. Dirige uma casa de saúde, que pertence ao marido. Ambos têm um bom relacionamento com o doente. Irmãos: uma irmã de 27 anos, casada, com dois filhos, tem um « distúrbio nervoso ». O irmão suicidou-se aos 18 anos, depois de o pai o ter posto fora de casa, quando reprovou no primeiro ano do curso de Ciências, em Bombaim. O doente era-lhe muito afeiçoado e ficou chocado pela sua morte. História familiar psiquiátrica: um primo paterno teve epilepsia de início tardio; suicidou-se pelo fogo cerca de 4 anos depois. A avó materna tem « uma mente doentia », incapaz de tratar dos seus negócios.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O desenvolvimento psicomotor decorreu dentro do normal. Traços neuróticos: acordava por vezes, com imagens aterradoras de cobras. Frequentou a escola primária e a secundária em Carachi, até aos 17 anos. Foi afastado da escola devido às crises epilépticas. Era bom aluno em Física e Química, mas mau nas outras matérias. Actividades: fez trabalhos eventuais como empregado de uma bomba de gasolina, trabalhador agrícola

e vendedor. Aos 22 anos deslocou-se aos Estados Unidos, para tratamento da epilepsia e aí permaneceu cerca de 2 anos. Diplomou-se em desenho de máquinas. Começou a estudar avicultura na Universidade de Utah, mas não gostou e desistiu ao fim de alguns meses. Depois obteve um lugar no Colégio Real dos Cirurgiões, na Irlanda, para estudar Medicina, mas teve que abandonar devido a crises recorrentes de grande mal. Regressou ao Paquistão com a recomendação de fazer exames médicos em Quetta, mas sentiu-se pior, desenvolveu espasmos na mão direita e acabou por fazer tentativa de suicídio com ingestão excessiva de Fenobarbital. Veio para Inglaterra há dez anos, onde tem tido uma grande variedade de empregos não especializados. Começou um curso de 3 anos, em telecomunicações (teve de repetir o 2.º ano: « academicamente estava abaixo da média, mas era muito consciencioso »). Mais tarde desenvolveu um complexo de perseguição, dizendo que o pessoal estava contra ele e que não o ajudava (estava impedido de trabalhar com máquinas devido ao risco de crises convulsivas). Fez os exames finais em 1966: passou numa matéria e reprovou noutra. Na altura teve um curto internamento devido ao stress associado com os exames, seguido de um período de repouso em casa dos pais (4 meses). Estes compraram-lhe uma pequena quinta para administrar, mas desistiu ao fim de 6 meses porque teve contendas com os vizinhos a propósito das terras e de um pretenso roubo de galinhas. Tinha frequentes discussões com a família e uma vez bateu na irmã. Regressou a Inglaterra em Janeiro de 1968, começando a frequentar uma consulta externa, mas desistiu ao fim de algumas semanas. Ultimamente tem andado preocupado em desenvolver um sistema de segurança que permita aos epilépticos trabalhar com equipamento eléctrico. Vida afectivo-sexual: adquiriu casualmente o conhecimento dos factos da vida. Aos dez anos assistiu a relações sexuais entre os pais. Masturbou-se desde então. Dos 10 aos 12 anos teve relações homossexuais com o irmão e um criado de 24 anos; mostra sentimentos de culpa acerca disso. Teve uma relação heterossexual séria, há 7 anos, com uma enfermeira, mas desistiu ao fim de 6 meses. Doenças anteriores: aos 2 anos teve sarampo, seguido de otite média; aos 8 anos, febre tifóide. Desenvolveu « psicolepsia » com crises de tonturas e de olhar fixo. Personalidade prévia: é muito consciencioso, prestável e agradecido; é honesto e sem vícios; zanga-se mas acalma-se facilmente; tem sentimentos de inferioridade, ciúmes do sucesso dos outros e poucos amigos. Apresenta aspirações elevadas que não têm sido realizadas. Mostra interesses intelectuais em Matemática e Electrónica.

História da doença. Apresenta crises de grande e pequeno mal, desde a infância. As crises de pequeno mal desenvolveram-se, provavelmente, depois do sarampo; a primeira crise de grande mal foi aos 10 anos. Eram frequentes no princípio: cerca de 80 crises de pequeno mal e 2 de grande mal, por dia. As crises de grande mal eram, geralmente, durante o sono, algumas vezes durante o dia, sem

aura, mas com incontinência. Ficava inconsciente cerca de 10 a 15 minutos e com cefaleias pós-ictais. Foi tratado, em 1954, com Primidona e ficou melhor. Actualmente não tem crises de grande mal há cerca de 2 anos; no entanto, as crises de pequeno mal ainda ocorrem com a frequência de 3 a 6 por dia, principalmente ao amanhecer ou à tarde. Há alguns meses foi recusada a sua admissão no Colégio Técnico; sentiu-se furioso com isso, e queria matar o reitor. Posteriormente deprimiu com ideias de suicídio e foi então internado.

Observação e exames complementares. O exame físico é normal. Comportamento geral: parece distante, mas colabora. O discurso é formalmente normal (conteúdo do discurso: « eu era um aluno brilhante e agora sou tratado como um porco; contudo, eu sou um porco e mereço morrer »). O humor está deprimido. Apresenta delírios de perseguição e de prejuízo, bem como alucinações auditivas. A memória, a atenção e a concentração são boas. O juízo crítico está perturbado. Exames complementares: hemograma normal; B 12 e ácido fólico séricos normais; RSS negativas; Rx do crânio: braquicefálico, com abóbada espessada; o EEG revela complexos de ponta-onda síncronos, generalizados. WAIS: EV-121, ER-103.

Evolução e tratamento. A introdução da Clorpromazina aumentou a frequência das crises. Tornou-se claramente psicótico, com comportamento violento, requerendo transferência para uma enfermaria fechada. Apresenta acentuada actividade delirante. Restabeleceu-se, gradualmente, com Haloperidol. Teve alta medicado com Mysolina 250 mg, 3 × por dia; Fenitoína 100 mg, 3 × por dia; Etosuccimida 250 mg, 3 × por dia; Diazepam 10 mg, 3 × por dia e Haloperidol 3 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Psicose esquizo-afectiva.

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 85

Identidade. Jean M. D., de 28 anos, casada, foi internada em 31-1-1969 e teve alta em 9-2-1969.

Motivo de internamento. Internada para estudo de Epilepsia e de estado de confusão pós-ictal.

Antecedentes familiares. O pai, falecido há 4 anos, era missionário; sabe pouco acerca dele. A mãe morreu de parto. Tem uma irmã de 35 anos, com a qual se relaciona mal. Sem história familiar de doenças mentais. Ambiente familiar: foi educada pelo pai e por uma governanta, na Escócia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. Durante a infância foi uma criança adoentada, com cefaleias e frequentes doenças do aparelho respiratório. Traços neuróticos: tinha medo do escuro, roía as unhas, chupava o polegar, não comia carne, tinha pesadelos e acessos de raiva. Não foi uma aluna excepcional. Iniciou o curso de enfermagem, mas abandonou-o ao fim de 2 anos. Actividades: foi supervisora numa firma, mas quando a firma foi transferida para o campo, foi despedida. Vida conjugal: casou aos 16 anos, com um piloto da RAF, de 21 anos. Teve a primeira crise epiléptica na noite de núpcias. O casamento acabou 3 anos depois, ficando com um filho. Posteriormente viveu com um homem casado, do qual teve um filho. Ambas as crianças estão ao cuidado das autoridades locais. Personalidade prévia: é uma pessoa dependente dos outros, carente de atenção, com atitudes demonstrativas.

História da doença. Tem epilepsia desde os 16 anos. As crises têm a frequência de cerca de uma a duas por mês. Apresenta período prodrómico caracterizado por cefaleias e irritabilidade, seguidas de mioclonias, antes da perda de consciência. Tem também queixas de depressão, de longa duração. Veio ao Serviço de Urgência queixar-se que o Diazepam estava a torná-la sonolenta; teve, entretanto, duas crises, ficou confusa e foi internada.

Observação e exames complementares. O exame físico é essencialmente normal, excepto para os reflexos bicipitais e rotulianos, que estão aumentados. No exame mental apresenta-se deprimida e com humor lábil. Sente-se infeliz acerca da sua situação, envergonhada e chorosa. As crises parecem ser precipitadas por tensão emocional. Apresenta ligeira confusão pós-ictal. Exames complementares: hemograma, RSS e Rx do tórax normais; EEG com ondas lentas e complexos ponta-onda generalizados, compatível com epilepsia generalizada.

Evolução e tratamento. Não houve recorrência das crises. Apresentou-se, durante o internamento, muito histriónica, queixando-se de ser vigiada pelo pessoal de enfermagem e afirmando que isso a tornava mais deprimida. Sente-se com dificuldade para arranjar emprego e local para viver. Trata-se de uma mulher muito dependente, com uma personalidade anómala. Pediu alta e foi medicada com Clordiazepóxido 5 mg, 3 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 3 × por dia e Fenitoína 50 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (histérica).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 86

Identidade. Madeleine P., de 25 anos, solteira, foi internada em 5-6-1969 e teve alta em 25-11-1969.

Motivo de internamento. Internada para avaliação de personalidade imatura em doente epiléptica.

Antecedentes familiares. O pai, de 63 anos, electricista de automóveis, é uma pessoa feliz e despreocupada. Tenta restringir a doente, o que a leva a zangar-se. Sofre de artrite. A mãe, de 60 anos, dactilógrafa, é uma pessoa bastante tensa, irritável, cansando-se com facilidade. A doente gosta da mãe, sente-se ligada e dependente dela, mas esta afasta-a. Irmãos: tem uma irmã de 32 anos, com quem costumava discutir bastante e de quem tem inveja. Agora dão-se melhor. Sem história familiar de epilepsia ou doença mental.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. A mãe teve um problema digestivo de origem nervosa, durante a gravidez. Foi amamentada ao peito até aos 8 meses. Desenvolvimento psicomotor: levantou-se aos 11 meses, andou com apoio aos 2 anos e falou aos 3 anos. A mãe sentia que havia atraso no desenvolvimento e procurou conselho médico. Apresentava traços neuróticos: acessos de mau-humor desde os 7 anos e onicofagia. A saúde na infância era boa. Frequentou uma escola privada dos 5 aos 9 anos, com pouco rendimento, particularmente na leitura e na escrita. Era intimidada pelas outras crianças e, talvez por isso, detestava a escola. Dos 9 aos 13 anos frequentou outra escola privada. Era descrita como «o patinho feio». Aos 13 anos fez exame final e inscreveu-se numa escola de arte, onde se sentiu muito infeliz, porque os colegas faziam muita troça dela. Ficava muito zangada e às vezes violenta. A mãe foi aconselhada a retirá-la, embora o trabalho que fazia fosse bom. Frequentou depois um centro de treino para raparigas atrasadas, durante seis meses, mas esta situação deprimiu-a. Até aos 15 anos e meio permaneceu em casa e tinha lições privadas de arte. Actividades: há 6 meses trabalhou, durante uma semana, num serviço de limpeza e gostava de lá estar. Vida afectivo-sexual: menarca aos 10 anos e meio, com dismenorreia. No período pré-menstrual sentia-se irritável. Experimentou brincadeiras sexuais com crianças vizinhas. Masturba-se às vezes, com sentimentos de culpa. Não teve experiências heterossexuais. Tem medo de ter filhos, por causa das dores. Personalidade prévia: é dependente da família, mas aceita mal os seus hábitos exigentes. Tem inveja da irmã e de outras raparigas da mesma idade. Tem tido dificuldades no relacionamento inter-pessoal, porque pensa que os outros se riem e fazem troça dela, pelo que se tornou agressiva. Interesses: gosta de pintar e desenhar, escreve muitas histórias e toca muito guitarra. O humor é habitualmente alegre,

mas também tem períodos de tristeza intensa. Fica frustrada facilmente e zanga-se quando a criticam. É muito egocêntrica e imatura. Acha que foi sempre atrasada e diferente dos outros. Mostra padrões muito rígidos acerca do certo e do errado e tem muito medo dos assuntos sexuais. A sua vida de fantasia é intensa, imaginando ser filha de um casal de uma telenovela; escreve e desenha acerca desta personagem.

História da doença. A primeira crise epiléptica generalizada foi aos 18 anos quando ia a correr na rua. Repetiu-se quatro anos depois (estava a passear com a mãe, deu um grito e caiu, com crise generalizada tónico-clónica, permanecendo inconsciente durante 5 minutos). O EEG apresentava um traçado anormal após estimulação luminosa, mas sem evidência focal. Iniciou, então, a terapêutica anti-convulsiva. Há três anos ficou tensa e zangada num «pub» e teve outra crise. Dezoito meses mais tarde, a mãe observou novo acesso na cama, que foi o último até esta altura. Desde há três anos que a doente se encontra em casa, com pouca actividade; escreve algumas histórias, toca guitarra e sonha acordada. Trabalhou apenas uma semana, há seis meses. O médico assistente sente-se preocupado com a sua aparente falta de motivação.

Observação e exames complementares. Exame físico: é uma rapariga bem constituída e saudável. Exame mental: o contacto é bom. Fala ininterruptamente com mímica facial e gestual pronunciada. Sente-se que está preocupada com os acontecimentos passados na sua vida, que descreve com grande detalhe. O humor parece quase hipomaníaco, com acessos de zanga durante a entrevista. Não apresenta delírios, alucinações ou fenómenos compulsivos. A orientação é correcta. Não se notam alterações da memória, de concentração ou de atenção. A inteligência situa-se na média. Juízo crítico: considera a sua situação como uma reacção natural ao facto de ser considerada uma atrasada e não ser capaz de lidar com as dificuldades da sua vida. Exames complementares: hemograma normal; Rx do tórax sem alterações; Rx do crânio: abóbada anormalmente espessada, especialmente na região frontal; sela turca e forámen basal normais, sem calcificações intra-cranianas; EEG sugestivo de epilepsia generalizada, com elementos lentos, ocasionais, misturados com pontas de baixa voltagem, mais acentuadas na região occipital, durante a estimulação luminosa intermitente.

Evolução e tratamento. A epilepsia foi bem controlada com a Fenitoína. Pelo observado, tornou-se evidente que a sua deficiência não era devida a um QI baixo, mas sim a uma personalidade imatura, relacionada em parte com as atitudes superprotectoras dos pais. A avaliação da sua capacidade de trabalho mostrou que

era capaz de reagir ao encorajamento e de trabalhar com regularidade (fez treino de perfuradora de cartões). Teve alta com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 87

Identidade. Kenneth R., de 31 anos, casado, foi internado em 28-3-1969 e teve alta em 22-5-1969.

Motivo de internamento. Enviado do Serviço de Urgência para estudo de Epilepsia e perturbação do comportamento.

Antecedentes familiares. O pai, de 58 anos, montador de máquinas, tem problemas cardíacos. É um optimista e temperamental. A mãe, de 50 anos, é uma mulher alegre e foi boa para os filhos, enquanto eles eram pequenos; o doente diz que nunca gostou dela. Irmãos: tem 1 irmão e 3 irmãs. Uma delas, N., queimou-se aos 4 anos de idade, tendo ficado mutilada e o doente responsabiliza a mãe por isso. Teve um filho ilegítimo há dois anos; tem-se mantido deprimido desde então. Ambiente familiar: foi agradável até o doente ter 9 anos, altura em que a mãe iniciou o relacionamento com outro homem. Dois anos mais tarde expulsou o pai de casa. O doente descobriu depois que todos os irmãos eram ilegítimos e filhos de homens diferentes. Tem uma lembrança muito nítida das actividades sexuais da mãe e sente-se muito revoltado. Até aos 18 anos manteve-se em casa, muito contrariado e costumava faltar ao respeito à mãe. Nesta idade teve uma crise violenta, bateu na mãe e no amante, que ficou inconsciente, e partiu vários objectos. Foi preso e enviado para uma casa de correcção durante dois anos. Aos 24 anos foi viver com o pai, durante seis anos. O pai voltou a casar e dava-se bem com a madrasta, mas não com os filhos desta. Abandonou a casa há um ano. Actualmente mantém-se muito zangado com a mãe, lembrando-se constantemente da sua vida sexual. Há anos que não a vê. Está muito zangado com o irmão que acusa de ser o pai do filho de N. Diz: « Se lhe ponho as mãos em cima, mato-o ».

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu de gravidez de termo e parto normal. O desenvolvimento psicomotor foi normal. Traços neuróticos: apresentou enurese até aos 9 anos, terrores nocturnos até aos 14 anos e acessos de fúria. Em criança era considerado temperamental e susceptível, difícil e exigente. Abandonou a escola aos 15 anos. Gostava de ciências e não tinha dificuldades nas outras matérias. Actividades: dos 15 aos 26 anos teve 45 empregos(de moço de recados a assentador de tijolos, etc.). Desde então passa a vida dentro e fora dos hospitais. Tem tido empre-

gos que, geralmente, abandona ao fim de 2 meses, por discussões. Recentemente trabalhou numa fábrica de vidro, mas abandonou o emprego um mês antes do internamento hospitalar, porque não gostava dele. Vida afectivo-sexual: nega masturbação e refere que tem medo do sexo. Acha as relações sexuais perturbadoras, evocando-lhe memórias passadas. Aos 21 anos vivou com uma mulher durante 4 meses, que o abandonou alegando maus tratos. Nessa altura foi internado por consumo exagerado de álcool. Em 1963 casou com uma mulher 14 anos mais velha, divorciada. Ela descreveu-o como violento e com comportamento agressivo. Tem dois filhos, de 7 e 6 anos, que vivem com uma ama. Doenças prévias: foi submetido a apendicectomia aos 2 anos. Doenças mentais: teve numerosos internamentos desde os 16 anos, diagnosticado como epiléptico com personalidade psicopática. Teve 10 internamentos de 1957 a 1967, tendo feito electroconvulsivoterapia. Em 1959 esteve numa colónia para epilépticos. Personalidade prévia: é afeiçoado ao pai e hostil para com a mãe, com pensamentos ruminativos em relação ao seu comportamento. Tem poucos amigos. É tímido com as mulheres, bastante inseguro e desconfiado. Geralmente é bem humorado, mas temperamental, tendo pouco controlo sobre si mesmo. Interesses: gosta de desporto, especialmente do futebol. Hábitos: fuma 10 a 20 cigarros por dia. Bebe álcool e é vegetariano.

História da doença. As crises convulsivas iniciaram-se aos 16 anos. Descrição das crises, feita pela mulher, em 1963: estremecimento e dor no lado direito da cabeça, estendendo-se para a fronte. Perda de consciência seguida de período convulsivo generalizado, com incontinência. Algumas vezes vagueia depois das crises. Estas duram cerca de 20 minutos e recupera ao fim de 15. O EEG feito em 1961 mostrava excesso de actividade teta, especialmente na área parieto-temporal, mas sem anomalias específicas. Pelos 23 anos deixou o alojamento, depois de ter uma crise quando assistia a uma luta. Foi a um centro de emprego em Londres, onde entrou novamente em crise convulsiva e teve de ser levado a um Serviço de Urgência, em estado de mal. No internamento contou uma história completamente distorcida, segundo a qual os pais tinham morrido quando ele tinha dois anos e teria sido adoptado por uma família caritativa. Ultimamente notou um aumento de frequência das crises convulsivas, o que o levou ao Serviço de Urgência.

Observação e exames complementares. Exame físico: sem nada digno de registo. Exame mental: o comportamento é rude e brusco. O discurso é claro e lógico. No entanto, conta uma história fantasiosa, em que o pai tinha sido director de Meca e que estava actualmente na Alemanha. O humor apresenta-se deprimido. Não tem delírios ou alucinações. Sente que as pessoas estão contra ele devido à epilepsia. A memória é boa. A inteligência situa-se abaixo da média. Juízo crítico sem alterações: « eu tenho uma

doença que não pode ser curada, mas que pode ser tratada». Exames complementares: hemograma normal; velocidade de sedimentação 8 mm; RSS negativas; B 12, ácido fólico e cálcio séricos normais; Rx do crânio e dos pulmões normais; gamagrafia: possível lesão na região parassagital parietal direita; angiografia carotídea direita normal; encefalografia gagosa: assimetria dos ventrículos laterais; EEG normal; com registo com sono induzido também normal; WAIS: EC-87, EV-86, ER-90.

Evolução e tratamento. Depois de um período de adaptação, foi capaz de contar a sua vida infeliz. Sentiu-se que tinha necessidade de recriar um novo passado para ele próprio. Os testes psicológicos mostraram marcada perseveração e impulsividade. O comportamento na enfermaria era às vezes muito difícil: impulsivo, exigente, agressivo; ameaçava abandonar o internamento e tomar comprimidos. A epilepsia não constituiu problema, pois teve somente 1 ou 2 crises enquanto se manteve no internamento. Tornou-se mais perturbado depois de lhe ser dito que não se tinha encontrado nenhuma lesão. Teve alta medicado com Fenitoína 100 mg, 2 × por dia, Fenobarbital 30 mg, 2 × por dia e Diazepam 10 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 88

Identidade. Ian T., de 15 anos, solteiro, foi internado em 18-2-1969 e teve alta em 27-3-1969.

Motivo de internamento. Internado para estudo de alterações de comportamento e Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai tem 52 anos e é funcionário da Assistência Social. Foi vítima de um traumatismo craniano durante a guerra e sofre de epilepsia. É um homem rígido, autoritário, sujeito a acessos de mau-génio e muitas vezes agressivo para com a mulher. A mãe, de 47 anos, é professora e tem muita ambivalência de sentimentos em relação ao doente. Exagera a gravidade das alterações de comportamento que ele manifesta. O doente tem um irmão de 12 anos, que é saudável. Uma tia paterna fez leucotomia.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. Iniciou a escolarização aos 4 anos e desde os 12 anos frequenta uma escola especial. É amigo do pessoal, dá-se bem com os colegas e tem acessos de mau génio que passam depois de uma palavra calma. Um dia agrediu a mãe e o irmão em casa.

História da doença. Manteve-se sem problemas até Julho de 1963, altura em que fez uma operação ao testículo direito. No oitavo dia depois da operação, quando estava apto a regressar a casa, teve um colapso, não perdeu a consciência, mas ficou incapaz de falar. Os reflexos estavam diminuídos à direita e os cutâneo-plantares em extensão. Hora e meia mais tarde teve crise convulsiva generalizada. Foi diagnosticada epilepsia essencial. No exame clínico apresentava « Paralisia de Todd ». Teve alta com Fenobarbital. Não teve crises posteriormente. Na escola especial foi observado pelo psiquiatra que o considerou socialmente desajustado, emocionalmente instável, desconfiado e negativista. Tem medo dos seus próprios sintomas. O comportamento deteriorou-se, depois de uma crise generalizada tónico-clónica e de ter iniciado medicação com Fenobarbital. Tinha acessos de mau génio, atacava a mãe, quebrava a mobília, gritava e chorava. Masturbava-se em frente da família e comia com as mãos. O doente melhorou durante a permanência na escola especial, mas continuava a manifestar comportamento agressivo em casa. A mãe não estava satisfeita com os progressos e considerava que o problema era orgânico. Tinha raiva aos pais, especialmente à mãe, mas sem perda de consciência nos acessos de raiva. Por vezes sentia manifestações inexplicáveis de ansiedade, com um cheiro estranho. O EEG, com sono induzido, mostrava descargas de pontas e polipontas, focais, no lobo temporal esquerdo. Foi prescrito Diazepam 10 mg, 2 × por dia, que não fez efeito. Em Novembro de 1968 iniciou Clorpromazina 50 mg, 3 × por dia. Os pais notaram melhoria e teve, então, uma permanência bem sucedida em casa. O doente descreve crises em que vê tudo manchado e sombrio e sente a cabeça esquisita. Consegue observar o ambiente, que parece normal, pode entender o que as pessoas estão a dizer e responder-lhes. A duração destas crises é inferior a uma hora. Algumas vezes são acompanhadas por um cheiro não usual. Apresenta, por vezes, fenómenos de « déjà-vu ». Ultimamente teve duas perdas de consciência com queda, sem mordedura de língua ou incontinência urinária. Os pais estão perturbados e não conseguem mantê-lo em casa.

Observação e exames complementares. O exame físico é normal; é dextro. Exame mental: o comportamento geral é agradável e cooperante; apresenta-se com medo de ser colocado num hospital psiquiátrico. O discurso é coerente e racional. Não são detectadas alterações de humor, de memória e da atenção. Não tem delírios ou alucinações. Exames complementares: hemograma normal; Rx do tórax normal; Rx do crânio: crista petrosa esquerda ligeiramente mais elevada que a direita; assimetria da fossa cerebral média na incidência basal, parecendo a esquerda maior que a direita; antro direito e etmoides opacos; EEGs, incluindo traçados de rotina e de sono induzido: durante o sono, pontas focais e descargas de polipontas apareceram na região temporal esquerda; crise psicomotora registada ao acordar de sono ligeiro (o doente

experimentou uma sensação estranha no epigastro e cheiro peculiar, acompanhados de descarga ictal iniciando-se no hemisfério esquerdo); encefalografia gasosa : corno temporal esquerdo dilatado.

Evolução e tratamento. Na enfermaria não foi observado nenhum comportamento agressivo. Mostrou ser um rapaz reservado, ansioso e imaturo. Foi estudado o problema do seu comportamento agressivo. Não pareceu evidente que este comportamento agressivo, que ocorre exclusivamente no meio familiar, tenha relação com a epilepsia, sendo mais provável resultar de tensões no seio da família. Todavia, a lesão do lobo temporal pode dificultar a sua capacidade de controlar os impulsos agressivos, despertados pelos conflitos inter-pessoais familiares. É provável que os seus sentimentos em relação aos pais, especialmente a sua mãe, sejam ambivalentes e que as atitudes dos últimos em relação a ele sejam muito rejeitantes. Teve alta medicado com Primidona 250 mg, 2 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (explosiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 89

Identidade. Seamus F., de 21 anos, solteiro, foi internado em 4-2-1969 e teve alta em 13-7-1969.

Motivo de internamento. Internado para estudo de Epilepsia.

Antecedentes familiares. A mãe, de 58 anos, é saudável. O doente considera-a extremamente justa e tem bom relacionamento. O pai, que era jornalista, suicidou-se aos 55 anos, com ingestão medicamentosa. Tinha problemas financeiros. Relacionavam-se bem. No dia do suicídio do pai, estava na cama, após uma crise, e não teve grande desgosto. Tem mais saudades dele agora que deixou a escola e está a trabalhar. Irmãos : J., de 27 anos, jornalista, casado; M., de 23 anos, estudante e casado. Têm ambos uma boa relação com o doente. A mãe tem um filho de casamento anterior, que é casado e vive na Austrália. O pai tinha também dois filhos de casamento anterior, que o doente encontrou no funeral. História familiar de tuberculose na linha paterna. A avó materna era diabética.

Antecedentes pessoais e história existencial. A gravidez foi de termo e o parto normal. O crescimento e o desenvolvimento psicomotor foram normais. A família deslocou-se para Gales quando ele tinha 9 anos, para trabalhar numa cervejaria. Apresentava onicofagia quando criança, que ainda hoje mantém. Teve rendimento escolar normal. Esteve como aluno interno numa escola pública, onde gostou de estar. Era bom em línguas. A partir dos 13 anos estudou

em casa e andou deprimido devido à falta de contacto com crianças da sua idade. Dos 15 aos 17 anos permaneceu numa colónia para epilépticos. Fez exames de dactilografia e estenografia. Actividades: aos 17 anos empregou-se durante algumas semanas, apenas, devido a má memória. Desde os 19 anos que está a trabalhar numa firma de finanças, mas sente-se infeliz: « Sinto-me um artista, não um guarda-livros ». Vida afectivo-sexual: masturbava-se, com fantasias heterossexuais, mas não o faz actualmente. Teve algumas namoradas ocasionais. Nunca teve relações sexuais, mas gostaria de casar um dia. Vida familiar: vive nos arredores de Londres, tem pouca vida social e perde muito tempo nas viagens. Está a pensar em mudar de residência. Doenças anteriores: aos 2 anos teve um problema metabólico e aos 3 anos meningite de começo repentino, com vómitos e hipertermia. Personalidade prévia: tem dificuldade em se relacionar com as pessoas. Tem períodos de depressão e outros em que anda alegre e activo, com grande capacidade de trabalho. Interessa-se por leituras.

História da doença. As crises epilépticas iniciaram-se aos 10 anos: começou com crises de vertigens, algumas vezes progredindo até à perda de consciência. Inicialmente não caía. Duravam alguns segundos e ocorriam várias vezes por dia, com discurso perturbado. Nos últimos 3 a 4 anos começou a cair mais frequentemente e a ter convulsões com mordedura de língua e incontinencia (frequência semanal). Algumas vezes as crises eram precedidas, 2 horas antes, por uma dor sobre o olho esquerdo ou no tórax e inspiração profunda ou pela « visão de uma boca humana sem dentes » (gritava horrorizado). Outras vezes tinha movimentos clónicos do lado esquerdo. Foi estudado em regime hospitalar, sendo detectado um foco frontal esquerdo. A encefalografia gasosa e a angiografia estavam normais. Foi seguido em regime de consulta externa com os antiepilépticos que tendiam a lentificá-lo e a torná-lo cansado. Um EEG feito posteriormente revelou foco temporal anterior esquerdo, algumas vezes com anomalia generalizada. Actualmente ainda tem crises semanais generalizadas tónico-clónicas e, principalmente, crises parciais. Estas caracterizam-se por discurso alterado, alheamento do ambiente, impressão de que algo vem em direcção a ele, qualquer coisa irreal e de cor vermelha (pensa claramente, mas é incapaz de expressar os seus pensamentos). Não tem incontinência e não cai. A crise dura cerca de 5 a 10 segundos e recupera em 10 minutos. Também descreve episódios de desconforto epigástrico e fenómenos de « déjà-vu ».

Observação e exames complementares. O exame físico é normal. O comportamento geral é agradável, cooperante e o discurso é lento e circunstanciado. O humor é sintónico. Apresenta lentificação do pensamento. Não refere delírios. A orientação é normal. Memória e concentração boas. Informação geral razoável. Exames complementares: hemograma normal; VS normal; RSS negativas; B 12

e ácido fólico séricos normais; Rx do tórax normal; Rx do crânio assimétrico, com fossa média esquerda mais pequena do que a direita; os EEGs com registo esfenoidal, com sono induzido, evidenciam claramente um foco temporal esquerdo; WAIS: EC-117, EV-126, ER-102.

Evolução e tratamento. O doente foi mantido com medicamentos anti-epilépticos e teve poucas crises (uma nos últimos 3 meses). Nas entrevistas mostrou-se inicialmente defensivo, mas depois foi capaz de falar sobre os seus sentimentos em relação aos pais, e à tristeza da perda do seu pai. Pareceu beneficiar alguma coisa com as entrevistas e com o encorajamento no sentido de encontrar um emprego em Londres. Permaneceu, em geral, numa posição passiva e dependente, parecendo reagir ao stress com crises. Quando teve alta notava-se uma nova atitude para enfrentar a vida. Foi medicado com Primidona 250 mg, 3 × por dia; Fenitoína 100 mg, 3 × por dia e Diazepam 2 mg, 3 × por dia.

Diagnóstico. Epilepsia temporal (esquerda).
Personalidade imatura (afectiva).

HISTÓRIA CLÍNICA N.º 90

Identidade. Sandra M., de 21 anos, solteira, foi internada em 24-1-1968 e teve alta em 19-7-1968.

Motivo de internamento. Internada para avaliação da terapêutica anti-epiléptica e esclarecimento do diagnóstico de Epilepsia.

Antecedentes familiares. O pai, de 48 anos, trabalha numa empresa de taxis. É inteligente, activo, obsessivo e meticuloso. Sofre de enxaqueca nocturna e toma tranquilizantes há já alguns anos. Tratado no passado com «narcose» em clínica privada, acha difícil lidar com a doente; prefere a outra filha. A mãe, de 48 anos, é professora de «design» de vestidos, num colégio. É uma pessoa agradável, muito preocupada acerca da doente. Não parece ser superprotectora. Irmãos: M., de 18 anos, boa aluna, generosa, mas com mau relacionamento com a doente, que se ressente disso. A avó materna sofria de epilepsia.

Antecedentes pessoais e história existencial. Nasceu com uma apresentação de pelve; parto prematuro. Necessitou de ressuscitação ao nascer e esteve dois dias numa tenda de oxigénio em unidade especial. Foi amamentada ao peito até aos 8 meses. Sem enurese ou outros traços neuróticos. Frequentou a escola primária dos 5 aos 11 anos e a escola secundária dos 11 aos 17 anos. Fez bem os exames finais. No último ano esteve deprimida. Actividades: aos 17 anos trabalhou como técnica num centro de pesquisa; aos 18 anos foi bibliotecária. Aqui esteve muito deprimida;

não gostava do trabalho. Aos 20 anos empregou-se como técnica num centro de Geografia. Era boa trabalhadora, mantinha bom relacionamento com os colegas e impressionou o seu patrão com a sua habilidade. Vida afectivo-sexual: menarca aos 11 anos. Tinha crises convulsivas associadas com a menstruação. Períodos regulares. Não tem namorados e não refere interesse no sexo. Doenças prévias: bronquite na infância, que a fez perder muitos dias de aulas. Aos 15 anos teve asma. Teve duas crises convulsivas aos 13 anos, e crises de pequeno mal, frequentemente, depois disso. As crises mantiveram-se sob controlo até Janeiro de 1967. Personalidade prévia: sempre isolada, incapaz de falar com os pais ou irmã, reservada, determinada e impulsiva; ficava deprimida e infeliz debaixo do stress dos exames.

História da doença. Em Janeiro de 1967, quando estava em casa, ia para o quarto todas as noites chorar. Não queria comunicar com a família e tinha frequentes crises de mau-humor e explosividade. Começou com anti-depressivos nessa altura. Tornou-se extremamente confusa e descoordenada. Foi observada pelo clínico geral, que a acusou de estar a tomar anfetaminas. Tornou-se então explosiva. Posteriormente sentiu-se deprimida, parou de trabalhar e teve crises frequentes de pequeno mal. Tomava cerca de 6 comprimido de Etosuccimida, que provocaram psicose tóxica (via desenhos de animais e gritava), que persistiu com a paragem da medicação. Em Agosto foi ao psiquiatra porque estava deprimida e tinha crises frequentes. Este internou-a para avaliação da terapêutica. Foram tentadas diversas combinações. As crises persistiram. Quando foi observada na Unidade de Consulta Externa deste hospital tinha o discurso arrastado, estava lentificada, sonolenta e deprimida. Apresentava ligeiro tremor das mãos e sinal de Romberg positivo. O EEG, realizado na altura, revelava actividade excessivamente lenta nas regiões têmporo-parietais; a estimulação luminosa despertava paroxismos de ponta-onda, generalizados e causava desconforto visual.

Observação e exames complementares. Exame físico: apresenta hirsutismo, hipertrofia das gengivas, fala arrastada, descoordenação dos movimentos dos membros superiores e inferiores. Não tem nistagmo. Exame mental: é taciturna, ansiosa e desconfiada; parece assustada. O discurso é pouco espontâneo. O humor apresenta-se deprimido. Tem falsas interpretações: sente que as pessoas não gostam dela por ter epilepsia. Não tem alucinações, nem fenómenos compulsivos. Pensa que tem de resolver os problemas por ela própria e odeia interferências. A memória é razoável. A orientação é correcta e a atenção e a concentração são boas. A informação geral é boa. Quanto à inteligência, parece, clinicamente, normal. Sente dificuldade em se adaptar a novas situações. Exames complementares: RSS negativas; folato sérico normal; Rx do crânio normal; EEG: a actividade de fundo é muito mais lenta na sua frequência que durante o EEG anterior e as « descargas

epilépticas », de origem subcortical, ocorrem com mais frequência. Estas foram temporariamente abolidas com um injecção endovenosa de 10 mg de Diazepam; Mill Hil: 104, Matrizes Progressivas de Raven: 103; WAIS: EV-103, ER-94.

Evolução e tratamento. Embora a introdução do Diazepam tivesse produzido ligeira melhoria no seu estado clínico e no EEG, foi a adição de Piridoxina que trouxe uma melhoria acentuada. Ficou quase livre de crises e o EEG tornou-se normal. Mostrou dificuldades de adaptação à rotina da enfermaria e ao trabalho na Unidade de Terapia Ocupacional. Sempre que tinha dificuldades em enfrentar um problema, tinha uma nova crise, ou de explosividade ou caindo no chão (podendo ter, às vezes, crises de grande mal). Através da psicoterapia ganhou consciência das suas dificuldades de personalidade e na altura da alta o seu comportamento tinha melhorado consideravelmente. Medicada com Fenitoína 100 mg, 3 × por dia, Diazepam 5 mg, 4 × por dia, Primidona 25 mg, 2 × por dia, Piridoxina 50 mg, 3 × por dia e Nitrazepam 5 mg, 1 × à noite.

Diagnóstico. Epilepsia generalizada.
Personalidade imatura (explosiva).

Bibliografia

A Glossary of Mental Disorders (1968). *Studies on medical population subjects*, 22. Her Majesty's Stationary Office, Londres.

ALMEIDA FILHO, N. (1980). Estudo de prevalência de desordens mentais na infância em uma zona urbana de Salvador-Ba., *Rev. Bras. Psiquiat.*, (2) : 230.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* - DSM III. Washington.

ANDERMANN, F. e ROBB. J.P. (1972). Absence Status. *Epilepsia*, 13 : 177-187.

ALSTRÖM, H.C. (1950). A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects. *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 63.

ASUNTI, T. e PILLUTTA, V.S. (1967). Schizophrenia like psychoses in Nigerian epileptics. *Brit. J. Psychiat.*, 113 : 1375.

BABINSKY, M.J. (1901). Définition de l'hystérie. *Rev. Neurol.*, 9 : 1074.

BAGLEY, C. (1971). *The social psychology of the child with epilepsy.* Routledge e Kegan Paul, Londres.

BARAHONA FERNANDES, H. (1947). Perspectivas das psicoses sintomáticas e orgânicas. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatric.*, 6 : 251-276.

BARCIA, D. (1967). El lóbulo temporal y el sistema limbico en Psiquiatria. *Rev. Esp. O.N.O. y Neurocir.*, 26 : 303-346.

BARRACLOUGH, B. (1981). Suicide and epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry*, ed. E.H. Reynolds e M.R. Trimble. Churchil Livingstone, Edimburgo.

BARTLETT, J. (1957). Chronic psychosis following epilepsy. *Amer. J. Psychiat.*, 114 : 338.

BASH, K.W. e MAHNIG, P. (1980). Admissions for epilepsy to a psychiatric clinic over a decada. In *Advances in epileptology*, ed. R. Canger, F. Angeleri e J.K. Penry. Raven Press, Nova Iorque.

BAUMANN, R., MARX, M. e LEONIDAKIS, M. (1977). An estimate of the prevalence of epilepsy in a rural Appalachion population. *Am. J. Epid.*, 106 (1) : 42-52.

BEAR, D. and FEDIO, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behaviour in temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.*, 34 : 454-467.

BEAR, D., LEVIN, K., e RYDER, J. (1982). Interictal behaviour in hospitalized temporal lobe epileptics. Relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 45 : 481-488.

BEAUCHESNE, H. (1980). *L'épileptique.* Bordas, Paris.

BELLONI, G.B. e TERZIAN, H. (1961). Epilepsia vegetativa. *Acta Neuroveg.* (Viena), 23 : 166-180.

BERGER, H. (1929). Uber das Elektrenkephalogramm das Menschen. *Arch. Psychiat. Nervkrank,* 87 : 527.

BETTS, T.A. (1974). A follow-up study of a cohort of patients with epilepsy admitted to psychiatric care in an English city. In *Epilepsy.* Proceedings of the Hans Berger Centenary Symposium, ed. P. Harris e C. Mawdsley. Churchill Livingstone, Londres.

BETTS, T. A. (1981). Depression, anxiety and epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry,* ed. E. H. Reynolds e M. R. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

BETTS, T. A. (1982). Psychiatry and epilepsy. In *Textbook of Epilepsy,* ed. J. Laidlaw, A. Richens. Churchill Livingstone, Edimburgo.

BETTS, T. A., MERSKEY, H. e POND, D.A. (1976). Psychiatry. In *Textbook of epilepsy,* ed. J. Laidlaw, A. Richens. Churchill Livingstone, Edimburgo.

BLACKMORE, C. B., ETTINGER, G. e FALCONER, M. A. (1966). Cognitive abilities in relation to frequency of seizures and neuropathology of temporal lobes in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.,* 29 : 268-272.

BLACKMORE, C. B. (1969). Psychological effects of temporal lobe lesions in man. In *Current problems in Neuropsychiatry,* ed. R. N. Herrington. Headley Brothers Ltd, Kent.

BLANC, C. (1961). Les foyers temporaux gauches dans les états neurotiques et dépressives. *Rev. Neurol.,* 106 : 141-147.

BLANC, C. e LAIRY, G. C. (1960). Modifications de l'EEG au cours des syndromes dépressives. *Rev. Neurol.,* 102 : 371-374.

BLEULER, M (1978). *The schizophrenia disorders.* Yale University Press, New Haven.

BLUMER, D. (1970). Hipersexual episodes in temporal lobe epilepsy. *Am. J. Psychiat.,* 126 : 1099-1106.

BLUMER, D. (1977). Treatment of patiens with seizure disorder referred because of psychiatric complications. In *Psychiatric complication in the epilepsies : current research and treatment,* ed. D. Blumer e K. Levin. Mc Lean Hospital Journal.

BLUMER, D. e WALKER, A. E. (1967). Sexual behaviour in temporal lobe epilepsy. A study of the effects of temporal lobectomy on sexual behaviour. *Acta Neurol.,* 16 : 37-43.

BOMBARDA, M. (1896). *Lições sobre a epilepsia e as pseudo-epilepsias.* Livraria António Maria Pereira, Lisboa.

BONDUELLE, M. C. e SALLOU, Cl. (1956). Signes cliniques et EEG de l'épilepsie digestive. *Rev. Neurol.,* 95 : 540.

BONDUELLE, M.C. e SALLOU, Cl. (1958). L'épilepsie digestive. *Gaz. Med. Fr.*, 65 : 1419-1425.

BONVALLET, M., DELL, P. et HIEBEL, G. (1954). Tonus sympathique et activité électrique corticale. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 6 : 119-144.

BOOKER, H.E. e CLEELAND, C.S. (1970). Sustained sensory input and epileptiform activity. *Dis. Nerv. Syst.*, 31 : 265-268.

BORREGUERO, A.D. (1969). Comicialidad y psicosis atipicas. *Archivos de Neurobiología*, 32 (4) : 489-519.

BOUDIN, G., LAURAS, A. e TABARY, J.C (1963). La place de l'épilepsie dans la génèse des épisodes psychotiques : à propos de l'étude analitique de 27 observations personnelles. *La Presse Médicale*, 51 : 2431-2435.

BRADLEY, C. (1951). Behaviour disturbances in epilepetic children. *J. Am. Med. Associat.*, 146 : 436-441.

BRAIN, R. (1951). *Diseases of the nervous system*, 4th ed. Oxford University Press, Oxford.

BRAY, P.F., WISER, W.C., WOOD, M.C. e PUSEY, S.B. (1965). Hereditary characteristics of familial temporo-central focal epilepsy *Pediatrics*, 36 : 207-211.

BRODSKY., L., ZUNIGA, J., CASENAS, E., LEVIN, R., e SACHDEV, H. (1979). Refractory anxiety : a masked epileptiform disorder ? Comunicação ao II Congresso Mundial de Psiquiatria Biológica, Barcelona.

BROWN, S.W. e REYNOLDS, E.H. (1981). Cognitive impairment in epileptic patients. In *Epilepsy and Psychiatry*, ed. E.H. Reynolds e M.R. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

BRUENS, J.H. (1971). Psychoses in epilepsy. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 74 : 175-192.

BRUENS, J.H. (1974). Psychoses in epilepsy. In *Handbook of clinical neurology*, vol. 15, ed. P.J. Vinken, G.W. Bruyn. North Holland Pub. Co., Amesterdão.

BRUENS, J.H. (1980). Psychoses in epilepsy. Historic concepts and new developments. In *Advances in epileptology* : XIth Epilepsy International Symposium, ed. R. Carger, F. Angeleri e J.K. Penny. Raven Press, Nova Iorque.

CERLETTI, V., BINI, L. (1938). L'ellectroshock. *Arch. Gen. Neurol. Psichiat. Psicoan.*, 19 : 226.

CHARCOT, J.M. (1889). *Leçons du mardi.* Delahaye et Lecrosnier, Paris.

CHRISTIAN, W. (1971). *Atlas de electroencefalografía clínica.* Paz Montalvo, Madrid.

CLARK, L.P. (1923). The psychobiologic concept of essential epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 57 : 433-444.

CONRAD, K. (1937). Ergebnisse einer Nachkommenschaftuntersuchung an Epileptikern, 2., *ges. Neurol. Psychiat.*, 159 : 521.

COVELLO, L. e COVELLO, A. (1971). *Épilepsie, symptôme ou maladie.* Hachette, Paris.

CRIGHEL, E. e SOLOMONOVICI, A. (1968). Electroclinical correlations in neurosis with anxiety and depression. *Psychiat. Clin.*, 1 : 143-151.

CURRIE, S., HEATFIELD, K. W., HENSON, R. A. e SCOTT, D. F. (1971). Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. A survey of 666 patients. *Brain*, 94 : 173-190.

CURRIER, R. D., JACKSON, M., LITTLE, S. C., SUESS, J. F. e ANDY, O. J. (1971). Sexual seizures. *Arch. Neurol.*, 25 : 260-264.

CVETKO, B., VOTOROVIC, M. e GROSELF, J. (1972). The clinical picture and therapy of epileptic psychosis. *Neuropsihijatrija*, 20 : 167-171.

DALBY, M. A. (1969). Epilepsy and 3 per second spike and wave rhythm. *Acta Neurol. Scand.*, Supp. 40-45.

DALY, D. D. (1975). Ictal clinical manifestation. In *Advances in Neurology*, vol. II, ed. J. K. Penry e D. D. Daly. Raven Press, Nova Iorque.

DAVIES EYSENCK, M. (1950). Neurotic tendencies in epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 13 : 237-240.

DAVISON, K. e BAGLEY, C. R. (1969). Schizophrenia — like psychosis associated with organic disorders of the central nervous system : a review of the literature. In *Current problems in neuropsychiatry*, ed. R. N. Herrington. Brit. J. Psychiat., special publication, n.º 4.

DE SANCTIS, S. (1905). Su alcuni tipi di mentalità inferiori. *Atti* del V Congresso Internazionale di Psicologia, Roma.

DELANEY, R. C., ROSEN, A. J., MATTSON, R. H. e NOVELLY, R. A. (1980). Memory functions in focal epilepsy : a comparison of non-surgical unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. *Cortex*, 16 : 103-117.

DELAY, J. e VERDEAUX, G. (1969). *Electroencéphalographie Clinique.* Masson, Paris.

DELL, M. B. e LAISY, G. L. (1960). Épilepsie et neurose. *Electroencéph. Clin. Neurophysiol.*, 12 (2) : 385-392.

DENNERLL, R. D. (1964). Cognitive deficits and lateral brain dysfunction in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 5 : 177-191.

DOMINIAN, J., SERAFETINIDES, E. A. e DEWHURST, M. (1963). A follow-up study of late onset epilepsy. *Brit. Med. J.*, 1 : 431-435.

DONGIER, S. (1959/60). Statistical study of clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes in 516 epileptics between clinical seizures. *Epilepsia*, 1 : 117-142.

DONGIER, M. e DONGIER, S. (1958). Quelques aspects de l'EEG des neuroses. *Evolut. Psychiat.*, 1 : 1-18.

DOUGLAS, E.F. e WHITE, P.T. (1971). Abdominal epilepsy — a reappraisal. *The Journal of Pediatrics*, 78 : 59-67.

DUGAS, M., VELIN, J., GUILLAUME, J.J. e BOBET, R. (1974). La personnalité de l'enfant épileptique. Étude psychométrique. *Rev. Neuropsychiat. Enfant.*, 22 (3) : 189-197.

EDWARDS, J.G. (1984). Antidepressants and epilepsy. Clinical aspects. *Clinical Neuropharmacol.*, 7 (Suppl. 1) : 263-264.

ELIAN, M. (1973). Reflections on epilepsy and stress. *Proceedings of the Fifth European Symposium on Epilepsy*, ed. M.J. Parsonage. International Bureau for Epilepsy, Londres.

ELLIS, J.M., LEE, S.I. (1978). Acute prolonged confusion in later life as a ictal state. *Epilepsia*, 19 : 119-128.

ERVIN, F., EPSTEIN, A.W. e KING, H.E. (1955). Behaviour of epileptic and non-epileptic patients with temporal spikes. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 74 : 488.

EY, H. (1954). *Études psychiatriques.* Desclée de Brouwer, Paris.

EY, H. (1973). *Traité des hallucinations.* Masson, Paris.

EY, H. (1978). *Manuel de psychiatrie.* Masson, Paris.

EYSENCK, H.J. e EYSENCK, S.B.G. (1964). *Manual of the Eysenck Personality Inventory.* University of London Press, Londres.

FALCONER, M.A. (1971). Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 12 : 13-31.

FALCONER, M. (1973). Reversability by temporal-lobe resection of the behavioural abnormalities of temporal-lobe epilepsy. *The New England J. Med.*, 289 : 451-455.

FALCONER, M.A. (1974). Mesial temporal (Ammon's Horn) sclerosis as a common cause of epilepsy, aetiology, treatment and prevention. *Lancet*, 2 : 767.

FALCONER, M.A., HILL, D., MEYER, A., MITCHELL, W. e POND, D.A. (1955). Treatment of temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy. *Lancet*, 1 : 827-835.

FALCONER, M.A. e CAVANAGH, J.B. (1959). A clinico-pathological considerations of temporal lobe epilepsy due to small focal lesions. A study of cases submitted to operation. *Brain*, 82 : 483-504.

FALCONER, M.A. e TAYLOR, D.C. (1970). Temporal lobe epilepsy : clinical features, pathology, diagnosis and treatment. In *Modern trends in Psychological Medicine*, ed. J.H. Price, Butterworth, Londres.

FALRET, J. (1860). De l'état mental des épileptiques. *Arch. Gen. Med.*, 16 : 661.

FARGNHAR, H. G. (1956). Abdominal migraine in children. *Brit. Med. J.*, 1 : 1082-1085.

FEDIO, P. e MIRSKY, A. F. (1969). Selective intellectual deficits in children with temporal-lobe or centrencephalic epilepsy. *Neuropsychologia*, 7 : 287-300.

FENTON, G. W. (1978). Epilepsy and Psychosis. *J. Irish Med. Associat.*, 71 : 315-324.

FENTON, G. W. (1981). Personality and behavioural disorders in adults with Epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry*, ed. E. H. Reynolds and M. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

FENTON, G. W. (1981). Psychiatric disorders of epilepsy : classification and phenomenology. In *Epilepsy and Psychiatry*, ed. E. H. Reynolds and M. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

FENTON. G. W. (1983). Epilepsy. In *Handbook of Psychiatry*, vol. 2, ed. M. H. Lader. Cambridge University Press, Cambridge.

FERGUSON, G. A. (1981). *Statistical analysis in psychology and education.* International Student Edition, Tóquio.

FERRARI, E., GIORDANO, G. G. (1966). *Vomito parossistico come* espressione isolata di epilepsia temporale. *Acta Neurol.* (Napoli), 21 (2) : 202-207.

FEVER, H. E. (1938). Convulsions in schizophrenia. *Psychiatric Quaterly*, 12 : 725-732.

FIUME, S. (1958). Sui rapporti tra epilepsia e psiconevrosi ossesiva. *Riv. Neurol.*, 28 : 465-472, Roma.

FLOR-HENRY (1969). Psychosis and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 10 : 363-395.

FLOR-HENRY (1974). Psychosis, Neurosis and Epilepsy. *Brit. J. Psychiat.*, 124 : 144-150.

FLOR-HENRY (1976). Epilepsy and Psychopathology. In *Recents advances in Clinical Psychiat.*, ed. Kenneth Grandville-Grossman. Churchill Livingstone, Edimburgo.

FONSECA, A. Fernandes (1959). *Análise heredo-clínica das perturbações afectivas.* Tese de Doutoramento à Faculdade de Medicina do Porto.

FONSECA, A. Fernandes (1965). *Herança de Personalidade (a genética em psiquiatria).* Edição do autor, Porto.

FONSECA, A. Fernandes (1965). Affective Equivalents. *Brit. J. Psychiat.*, 109 : 464.

FONSECA, A. Fernandes (1969). Neurose obsessiva. In *Dinámica de las neurosis e su tratamiento.* Payeo. Madrid.

FONSECA, A. Fernandes (1972). *Estrutura da neurose obsessiva.* Lição de concurso para a Cátedra de Psiquiatria, Porto.

FRASER, M. (1973). Epilepsy and stress in Belfast. *Proceeding of the Fifth European Symposium on Epilepsy,* ed. M. J. Parsonage. International Bureau for Epilepsy, Londres.

FREEMON, F. R. e NEVIS, A. H. (1969). Temporal lobe sexual seizures. *Neurol.,* 19 : 87-90.

GASTAUT, H. (1970). Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia,* 11 : 102-113.

GASTAUT, H. (1973). *Dictionnaire de l'Épilepsie,* Partie 1. Organisation Mondiale de la Santé, Genebra.

GASTAUT, H. e BROUGHTON, R. (1972). *Epileptic seizures.* Thomas Springfield, Illinois.

GASTAUT, H., DONGIER, S. e DONGIER, M. (1959). Electroencéphalographie et neuroses. Étude de 250 cas. *R. Neurol.,* 101 : 435-436.

GASTAUT, H. e POIRIER, F. (1964). Experimental or «reflex». Induction of seizures. Report of a case of abdominal (enteric) epilepsy. *Epilepsia,* 5 : 256-270.

GENERAL REGISTER OFFICE (1966). *Classification of Occupations.* Londres.

GESCHWIND, N. (1978). Behavioural changes in temporal-lobe epilepsy. *Psychol. Med.,* 9 : 217-219.

GIBBS, F. A. (1951). Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis.,* 11 : 522-528.

GIBBS, F. A. (1958). Abnormal electrical activity in the temporal regions. In *The Brain and Human Behaviour.* Williams and Wilkins, Baltimore.

GIBBS, F. A., GIBBS, E. L. e LENNOX, W. G. (1937). Epilepsy : paroxysmal cerebral dysrhythmia. *Brain,* 60 : 377-388.

GIBBS, F. A. e GIBBS, E. L. (1938). The likeness of the cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychmotor epilepsy. *Am. J. Psychiat.,* 95 : 225.

GIBBS, F. A., GIBBS, E. L. e LENNOX, W. G. (1938). Cerebral dysrhythmias of epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 39 : 298-314.

GIBBS, E. L., GIBBS, F. A. e FUSTER, B. (1948). Psychomotor epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 60 : 331-339.

GIBBS, F. A., and GIBBS, E. L., (1952). *Atlas of Electroencephalography.* Addison-Wesley Publishing Co., Reading (Mass.).

GIBBS, F. A. e GIBBS, E. L. (1964). Neurological and psychiatric disorders. In *Atlas of electroencephalography,* 3. Addison-Wesley, Reading (Mass.).

GIBSON, J.G. e KENNEDY, W.A. (1960). A clinical-EEG study in a case of obsessional neurosis. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 12 : 198-201.

GLASER, G.H. (1963). Interictal psychoses in interictal psychomotor temporal epilepsy : an EEG-psychological study. In *EEG and Behaviour*, ed. G.H. Glaser. Basic Books, Nova Iorque.

GLASER, G.H. (1964). The problem of psychoses in psychomotor temporal lobe epileptics. *Epilepsia*, 5 : 271-278.

GLAUSS, A. (1931). Ueber Kombinationen von schizophrenia und epilepsia. *Zeitschr. Neurol. Psychiat.*, 135 : 450-500.

GLOWINSKI, H. (1973). Cognitive deficits in temporal-lobe epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 157 : 129-137.

GOLDENSOHN, E.S. e GOLD, A.P. (1960). Prolonged behavioural disturbances as ictal phenomena. *Neurol.*, 10 (1) : 1-9.

GOTOR, P. (1942). *La Epilepsia.* Morata, Madrid.

GOWERS, W.R. (1881). *Epilepsy and other chronic convulsive diseases.* Londres.

GRAHAM, P. e RUTTER, M. (1968). *Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder. Brit. Med. J.*, 3 : 695-700.

GREENE, V.T. (1976). Temporal lobe epilepsy and the clinical psychiatrist. *Irish Med. J.*, 69 : 90-96.

GREEN, A.R., NUTT, D.J. e COWEN, P.J. (1982). Increased seizure treshold following convulsion. In *Psychopharmacology of anti-convulsants*, ed. M. Sandler. Oxford University Press, Oxford.

GREENWOOD, R.S., MITCHEL, W.G. e MESSENHEIMER, J.A. (1983). Abdominal epilepsy. Cyclic vomiting as the major symptom of simple partial seizures. *Arch. Neurol.*, 40 (4) : 251-252.

GREGORIADIS, A., FRAGOR, E., KAPSLAKIS, Z., MANDOUVALOS, B. (1971). A correlation between mental disorder and EEG and air encephalography findings in temporal lobe epilepsy. *Proceedings V World Congress Psychiatry*, México.

GRINKER, R.R. e BUCY, P.C. (1949). *Neurology.* Springfield Thomas, Illinois.

GRUNBERG, F. e POND, D.A. (1957). Conduct disorders in epileptic children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 20 : 65-68.

GUDMUNDSSON, D. (1966). Epilepsy in Iceland. *Acta Neurol. Scand.*, 43, Suppl. 25 : 1.

GUERRANT, J., ANDERSON, W.W., FISCHER, A., WEINSTEIN, M.R., JAROS, R.M. e DESKIM, A. (1962). *Personality in Epilepsy.* Thomas Springfield, Illinois.

GUNN, J. (1982). Medico-legal aspects of epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry*, ed. E.H. Reynolds and M. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

HARA, T., HOSHI, A., TAKASE, M. e SAITO. S. (1980). Factors related to psychiatric episodes in epileptics. *Folia Psychiat. Neurol.*, 34 : 329-330.

HARPER, M. e ROTH, M. (1962). Temporal lobe epilepsy and the fobic anxiety — despersonalization syndrome. Part 1 : A comparative study. *Comprehens. Psychiat.*, 3 : 129-138.

HARVALD, B. (1954). *Hereditary in Epilepsy.* Munksgaard, Copenhaga.

HEATH, R. G., LLEWELLYN, R. C. e ROUCHELL, A. M. (1980). The cerebellar pacemaker for intractable behaviour disorders and epilepsy : follow-up report. *Biol. Psych.*, 15 : 243-256.

HEILBRUN, A. B. (1956). Psychological test performance as a function of lateral localization of cerebral lesion. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 49 : 10-14.

HEPNER, R. (1960). Some unusual varieties of visceral epilepsy. *Missouri Med.*, 7 : 289-291.

HERBERG, L. J., TRESS, K. H and BLUNDELL, J. E. (1969). Raising the treshold in experimental epilepsy by hypothalamic and septal stimulation and audiogenic seizures. *Nature,* 285.

HERMANN, B. P. e CHABRIA, S. (1980). Patients with ictal fear. *Arch. Neurol.*, 37 : 667.

HERMANN, B. P., SCHAWARTZ, M., KARNER, W. e VAHDAT, P. (1980). Psychopathology in epilepsy : relationship of seizure type to age at onset. *Epilepsia,* 21 : 15-23.

HERMANN, B. P., DIKMEN, S., SCHWARTZ, M. S., KARNES, W. E. (1982). Interictal psychopathology in patients with ictal fear : a quantitative investigation. *Neurology,* 32 : 7-11.

HEUYER G., LEBOVICI, S. e BOUVIER (1954). Épilepsie et obsessions. *Rev. Neuropsych. Infant. Hyg. Ment. Enf.*, 354-363.

HIERONS, R. e SAUNDERS, M. (1966). Impotence in patients with temporal lobe lesions. *Lancet,* 2 : 761.

HILL, D. (1953). Psychiatric disorders of epilepsy. *Med. Press,* 229 : 473-475.

HILL, D. (1957). Epilepsy. In *The British Encyclopedia of Medical Practice : Medical Progress,* Butterworth, Londres.

HILL, D. (1981). Historical review. In *Epilepsy and Psychiatry,* ed. E. H. Reynolds and M. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

HILLBOM, E. (1960). After-effects of brain injuries. *Acta Psych. Neurol. Scand.*, Supp. 142.

HOARE, P. (1984). The development of psychiatric disorders among school children with epilepsy. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 26 (1) : 3-13.

HOCH, P. H. (1943). Clinical and biological interrelations between schizophrenia and epilepsy. *Amer. J. Psychiat.*, 99 : 508-512.

HOENIG, J. e HAMILTON, C. (1960). Epilepsy and sexual orgasm. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 35 : 448-457.

HOENIG, J. e KENNA, J.C. (1979). EEG abnormalities and transexualism. *Brit. J. Psychiat.*, 134 : 293.

HOPKINS, A. and SCAMBLER, G. (1977). The social implications of epilepsy. *Adv. Med.*, 12 : 100-105.

IBOR-ALIÑO, J.J. (1971). Psicopatología de la epilepsia. In *Las epilepsias en sus diversos aspectos,* Summa Electroencefalografica, 2, Madrid.

IBOR-ALIÑO, J.J.L. (1971). Sintomas afectivos en la epilepsia. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 30 (4) : 207-214.

IKEMURA, Y. and WAKIMOTO, K. (1982). A case report of hysteria with seizures of pure pyknolepsia form. *Med. J. (Kinki. Univ.)*, 7 (1) : 61-64.

INGRAM, J.M. e Mc ADAM, W.A. (1960). The electroencephalogram of obsessional ilness and obsessional personality. *J. Ment. Sci.*, 106 : 686-689.

JACKSON, J.H. (1875). On temporary mental disorder after epileptic paroxysms. Reprint in TAYLOR, J., ed. (1958), *Selected Writings of John Hughlings Jackson,* vol. 1, Staples Press, Londres.

JACKSON, J.H. (1880). On right or left-sided spasm at the onset of epileptic paroxysms, and on crude sensations warnings, and elaborate mental states. *Brain,* 3 : 192-206.

JACOME, D.E. e RISKO. M. (1983). Absence status manifested by compulsive masturbation. *Arch. Neurol.*, 40 : 523.

JAFFE, R. (1962). Ictal behaviour disturbance as the only manifestation of seizure disorder: case report. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 134 (5) : 470-475.

JAMES, J.P. (1960). Temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. *Ment. Sci.*, 106 : 543-558.

JANZ, D. (1969). *Die Epilepsien.* Thieme, Estugarda.

JASPERS, H.H., FITZPATRICK, C.P. and SOLOMAN, P. (1939). Analogies and opposites in schizophrenia and epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, 95 : 834.

JASPERS, H.H., PERTUISET, B. and FLANIGIN, H. (1951). EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 65 : 272-290.

JAY, G.W. (1982). Epilepsy, migraine and EEG abnormalities in children. A review and hypothesis. *Headache,* 22 (3) : 110-114.

JENIKE, M.A. (1984). Obsessive-compulsive disorders : a question of a neurologic lesion. *Comp. Psychiat.*, 25 : 298-304.

JENIKE, M.A. e BROTMAN, A.W. (1984). The EEG in obsessive-compulsive disorders. *J. Clin. Psychiat.*, 45 : 122-124.

JENSEN, I. e LARSEN, J.K. (1979). Mental aspects of temporal lobe epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 42 : 256-265.

JUILLARD, E. (1967). Douleurs abdominales et épilepsie. *Praxis*, 56 : 83-84.

JUUL-JENSEN, P. (1964). Epilepsy : a clinical and social analysis of 1020 adult patients with epileptic seizures. *Acta Neurol. Scand.*, 40, Supp. 5.

KAADER, B.P. (1959). Neuropsychopharmacology. In *Neuropsychopharmacology*, ed. P.B. Bradley e col. Elsevier, Londres.

KARAGULLA, S. e ROBERTSON, E.E. (1955). Psychical phenomena in temporal lobe epilepsy and the psychoses. *Brit. Med. J.*, 748.

KELLAWAY, P. (1960). A specific electroencephalographic correlate of convulsive equivalent disorders in children. *J. Pediat.* 55 (5) : 582-592.

KELLAWAY, P., CRAWLEY, J.W. e KAGAWA, N. (1960). Paroxysmal pain and autonomic disturbances of Cerebral Origin : A specific electro-clinical syndrome. *Epilepsia*, 1 : 466-483.

KEMPTON, J.J. (1956). The periodic syndrome. *Brit. Med.* J., 1 : 83.

KENDALL, B.E. (1982). Neuroradiology. In *A textbook of epilepsy*, ed. J. Laidlaw e A. Richens. Churchill Livingstone, Edimburgo.

KILOH, L.G. (1972). Psychiatric aspects of epilepsy. In *Geigy Symposium on Epilepsy*, ed. R.R. Winton. Geigy, Austrália.

KINAST, M., LUEDERS, H., ROTHNER, D. e ERHENBERG, G. (1982). Benign focal epileptiform discharges in childhood migraine (BFEDC). *Neurol.*, 32 (11) : 1309-1311.

KLEIST, K. (1926). *Episodische Dämmerzustände.* Thieme, Leipzig.

KLUEGER, J. (1969). *La Electroencefalografía en la clínica y en la prática.* Alhambra, Madrid.

KLÜVER, H. and BUCY, P.C. (1939). Preliminary analisys of function of temporal lobes in monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 42 : 974-1000.

KOEHLER, G.K. (1975). Epileptische Psychosen — Klassifikationversuche und EEG verlausfsbeobachtungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 43 : 99-153.

KOGEORGOS, J., FONAGY, P., SCOTT, D.F. (1982). Psychiatric symptoms patterns of chronic epileptics attending a neurological clinic : a controlled investigation. *Brit. J. Psychiat.*, 140 : 236-243.

KOOI, K.A., TUCKER, R.P. e MARSHALL, R.E. (1978). *Fundamentals of Electroencephalography.* Harper and Row, Hagerstown, Maryland.

KOUPERNICK, C. (1960). Epileptic paroxysms of a vegetative and anxious nature in children : two case histories. *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 1 : 146-155.

KOUPERNICK, C. (1974). L'hybride mythique. A propos de l'hystero-épilepsie. *Concours Med.*, 96-36, 5499-5505.

KRAEPELIN, E. (1904). *Lectures on clinical Psychiatry* (trans. T. Johnstone). W. Wood, Nova Iorque.

KRAEPELIN, E. (1909-1913). *Psychiatrie*, 8. ed., Thieme, Leipzig.

KRAFFT-EBING, R. von (1905). *Textbook of Insanity* (trans. G. G. Chaddock). Davies, Filadélfia.

KRAPF, E. (1928). Epilepsie und schizophrenie. *Archiv. Psychiat. Nervenk.*, 83 : 547-586.

KRAPF, E. C. (1957). On the pathogenesis of epileptic and hysterical seizures. *Bul. Org. Mond. Santé*, 16 : 749-762.

KRETSCHEMER, E. (1954). *Constitución y Carácter*, 2.ª ed., Editorial Labor, Barcelona.

KRISTENSEN, O. e SINDRUP, E. H. (1978, a). Psychomotor epilepsy and psychosis. I. Physical aspects. *Acta Neurol. Scand.*, 57 : 361-377.

KRISTENSEN, O. e SINDRUP, E. H. (1978, b). Psychomotor epilepsy and psychosis. II. Electroencephalographic findings. *Acta Neurol. Scand.*, 57 : 370-379.

KROHN, W. (1960). Study of epilepsy in northern Norway; its frequency and character. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, Supp., 150 : 215-225.

KURLAND, L. T. (1959). The incidence and prevalence of convulsive disorders in a small urban comunity. *Epilepsia*, 1 : 143-161.

KURTZKE, J. F., KURLAND, L. T., GOLDBERG, I. D., CHOI, W. C. e REEDER, F. A. (1973). Convulsive disorders. In *Epidemiology of neurologic and sense organ disorders*, ed. L. T. Kurland, J. F. Kurtze e I. D. Goldberg. Harvard University Press, Cambridge (Mass.).

LAMPRECHT, F. (1977). Epilepsy and schizophrenia : a neurochemical bridge. *J. Neurol. Transm.*, 40 : 159-170.

LANDOLT, H. (1953). Some clinical electroencephalografic correlations in epileptic psychoses (Twilight states). *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 5 : 121.

LANDOLT, H. (1958). Serial electroencephalographic investigation during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In *Lectures on Epilepsy*, ed. A. M. Lorentz de Haas. Elsevier, Amesterdão.

LANDOLT, H. (1960). *Die temporallappenepilepsie und ihre psychopathologie.* Karger, Basileia.

LANSDELL, H. (1962). Laterality of verbal inteligence in the brain. *Science*, 135 : 922-923.

LEME LOPES, J. (1956). *Aspectos da personalidade dos epilépticos.* Tese apresentada à Faculdade Nacional de Medicina. Rio de Janeiro.

LENNOX, W. G. (1942). Brain injury drugs and environment as causes of mental decay in epileptics. *Am. J. Psychiat.*, 99 : 174-180.

LENNOX, W. G. (1944). Epilepsy. In *Handbook of personality and behaviour problems.* Ronald Press, Nova Iorque.

LENNOX, W. G., GIBBS, E. L. e GIBBS, F. A. (1939). The inheritance of epilepsy as revealed by electroencephalograph. *J. A. M. A.*, 113 : 1002-1008.

LENNOX, W.G., GIBBS, E. L. e GIBBS, F. A. (1940). Inheritance of cerebral dysrhythmia and epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 44 : 1155-1183.

LENNOX, W. G., Mc BRIBE, M. e POTTER, G. (1947). The higher education of epileptics. *Epilepsia*, 3 : 182-197.

LENNOX, W. G. e MARKHAM, C. H. (1953). The sociopsychological treatment of epilepsy. *J. Am. Med. Ass.*, 152 : 1690-1694.

LENNOX, W. G. e LENNOX, M. A. (1960). *Epilepsy and related disorders* (2 vols.). Churchill, Londres.

LEVI, R. N. e WAXMAN, S. (1975). Schizophrenia, epilepsy, cancer, methionine and folate metabolism. *Lancet*, 11-17.

LEVIN, S. (1952). Epileptic clouded states. *J. Nerv., Ment. Dis.*, 116 : 215-225.

LIDDELL, D. W. (1955). Latent epilepsy as a factor in tension states. *J. Ner. Ment. Dis.*, 121 : 215-222.

LINDSAY, J., OUNSTED, C. e RICHARD, P. (1979). Long term outcome in children with temporal lobe seizures. III. Psychiatric aspects in childhood and adult life. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 21 : 630-636.

LISHMAN, W. A. (1966). Psychiatric disability after head injury : the significance of brain damage. *Proc. R. Soc. Med.*, 59 : 261-266.

LISHMAN, W. A. (1978). *Organic Psychiatry.* Blackwell Scientific Publications, Oxford.

LORENTZ DE HAAS, A. M. e MAGNUS, O. (1958). Clinical and electroencephalographic findings in epileptic patients with episodic mental disorders. In *Lectures on Epilepsy*, ed. A. M. Lorentz De Haas. Elsevier, Amesterdão.

LUZ, C. L. (1967). Considerações sobre a psicodinâmica da epilepsia. *Rev. Bras. Psiq.*, 1 : 89-92.

MACKAY, A. (1979). Self poisoning — a complication of epilepsy. *Brit. J. Psychiat.*, 134 : 277.

MACLEAN, P. D. (1956). The limbic system (« visceral brain ») and emotional behaviour. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 73 : 130-134.

MAGALHÃES, A. S. e MASCARENHAS, A. (1979). Esquizofrenia e epilepsia temporal. Contribuição do EEG para o diagnóstico diferencial (estudo clínico e epidemiológico). *O Médico*, 91 : 561-563.

MARCHAND, L. e AJURIAGUERRA, J. (1948). *Épilepsies.* Desclée de Brouwer, Paris.

MARKLAND, O.N., WHEELER, G. e POLLAK, S. (1978). Complex parcial status epilepticus (psychomotor status). *Neurol.*, 28: 189-196.

MARKS, I.M. (1969). *Fears and phobias.* Heinemann. Londres.

MARSH, C.A. (1920). Une théorie psychologique sur la cause de l'épilepsie avec considérations particulières sur l'expression musculaire anormale d'une impression émotionnelle puissante. *Am. J. Med.*, 56: 450-460.

MATARAZZO, E.B. (1969). *Mêdo patológico não ictal — manifestação clínica da epilepsia.* Tese de doutoramento à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

MATARAZZO, E.B. (1975). *Depressão permanente e disritmia do lobo temporal.* Separata.

MATOS, J. (1884). *Manual das Doenças Mentais.* Livraria Central, Porto.

MAUZ, F. (1930). *Die Prognostik das endogenen Psychosen Denticke.* Leipzig.

MAYER-GROSS, SLATER and ROTH (1977). *Clinical Psychiatry.* Balliere Tindall, Londres.

Mc CURDY, J.T. (1916). *Psychiatry. Bull.*, 9, 2.

MEDUNA, L.J. (1937). *Die Konvulsionstherapie das schizophrenie.* Carl Mahrhold, Haia.

MEDUNA, L.J. (1939). Genèse du traitement de la schizophrénie par la cardiazol. *Am. Med. Psychol.*, 97: 546-554.

MELDRUM, B.S. (1978). Photosensitive epilepsy in Papiopapio as a model for drug studies. In *Contemporany Clinical Neurophisiol.*, ed. W. Cobb e H. van Duijn. Elsevier, Amesterdão.

MELLOR, D.H., LOWIT, I. e HALL, D.J. (1974). Are epileptic children behaviourally different from the other children ? In *Epilepsy.* Proceedings of the Hans Berger Centenary Symposium, ed. P. Harris e C. Mawdsley. Churchill Livingstone, Edimburgo.

MERLIS, J.K. (1972). Epilepsy in different age groups. In *The epidemiology of epilepsy: a workshop,* ed. M. Alter e W.A. Hanser. Monograph 14 US Government Printing Office.

MESULAM, M.M. (1980). Dissociative states with abnormal temporal lobe EEG; multiple personality and the illusion of possession. *Arch. Neurol.*, 38: 176-181.

METCALF, D.R., LOCKETZ, H.D. e TURREL, E.S., (1960). A flexible IBM system for collecting EEG and clinical data. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 12: 202-208.

METRAKOS, K. e METRAKOS, J.D. (1961). Is the centrencephalic EEG inhereted as a dominant, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 13 : 289.

METRAKOS, K. e METRAKOS, J.D. (1961). Genetics of convulsive disorders. II. Genetic and electroencephalographic studies in centrencephalic epilepsy. *Neurol.*, 11 : 474-483.

MEYER, V. (1960). Psychological effects of brain damage. In *Handbook of abnormal Psychology*, ed. H.J. Eysenck. Pitmans Medical Publications, Londres.

MEYER, V. e JONES, H.G. (1957). Patterns of cognitive test performance as function of the lateral localization of cerebral abnormalities in temporal lobe. *J. Ment. Sci.*, 103 : 758-772.

MIHALCA, E. e GROSS, M. (1966). Epilepsia abdominala la coppi. *Neurol.* (Bucareste), 11 : 335-.342.

MILBERG, W., GREIFFENSTEIN, M., LEWIS, R.Q. e ROURKE, D. (1980). Differentiation of temporal-lobe and generalized seizures patients with the WAIS. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 48 : 39-42.

MINKOWSKA, F. (1946). L'épilepsie essentielle. Sa psychopathologie et le test de Rorschach. *Ann. Med. Psychol.*, II : 321-355.

MISZTAL, S. e ZABIEGA, A. (1969). A case of abdominal epilepsy. *Neurol. Neuroclin. Pol.*, 19 : 75-78.

MITCHELL, W.G., GREENWOOD, R.S. e MESSENHEIMER, J.A. (1983). Abdominal epilepsy. Cyclic vomiting as the major symptom of simple partial seizures. *Arch. Neurol.*, 40 (4) : 251-252.

MOORE, M.T. (1944). Paroxysmal abdominal pain. A form of focal symptomatic epilepsy. Part 1. *J. A. M. A.*, 124 : 561-563.

MOORE, M.T. (1945). Paroxysmal abdominal pain. *J. A. M. A.*, 129 (18) : 1233-1240.

MOREL, B.A. (1857). *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ses variétés maladaptatives*, vol. 1. Ballière, Paris.

MORROW, R.S. e MARK, J.C. (1955). The correlation of intelligence and neurological findings on twenty-two patients autopsied for brain damage. *J. Consult. Psychol.*, 19 : 293-389.

MUMENTALHER, M. (1977). *Neurology*. George Thieme, Estugarda.

MUNGAS, D. (1982). Interictal behaviour abnormality in temporal lobe epilepsy. A specific syndrome or nonspecific psychopathology ? *Arch. Gen. Psychiat.*, 39 : 108-111.

NARITA, T. (1966). A clinical study on autonomic epilepsy. *Psychiat. Neurol. Jap.*, 68 (5) : 562-576.

NIEDEMEYER, E., BLUMER, D., HOLSCHER, E. e WALKER, B.A. (1970). Classical hysterical seizures facilated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatric Clinics* (Basileia), 3 : 71.

NUFFIELD, E. J. A. (1961). Neuro-physiology and behaviour disorders in epileptic children. *J. Ment. Sci.,* 107 : 438-458.

NUTT, D. J., GREEN. A. R. and COWEN, P. J .(1980). On the measurement in rats of the convulsant effects of drugs and the changes which follow electroconvulsive schock. *Neuropharmacol.,* 19 : 1017.

ODASHIMA, S., TAKAHASHI, Y., TAZAWA, Y. and MITA, T. (1981). A case of hysterical amblyopia associated with petit mal epilepsy. *Folia Ophthalmol. Jap.,* 31 (8) : 1273-1278.

OJEMAN, L. M., FRIEL, P. N., TREJO, W. J., DUDLEY, D. L. (1983). Effect of doxepin on seizure frequency in depressed epileptic patients. *Neurol.,* 33 : 646-648.

OLLER-DAURELLA, L. (1970). Crises épileptiques psychiques de longue durée. *Rev. Neuropsychiat. Enfant.,* 18 : 547-557.

OMMAYA, A. K. e SADOWSKY, D. (1964). A system of coding medical data for punched-card machine retrieval. Part 1. As applied to epilepsy. *Epilepsia,* 5 : 192-200.

ONUMA, T., SEKINE, Y., KOMAI, S. e AKIMOTO, H. (1980). Epileptic psychosis : its electroencephalographic manifestation and follow-up study. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.,* 34 : 338-339.

OUNSTED, C. (1969). Aggresion and epilepsy rage in children with temporal lobe epilepsy. *J. Psychos. Res.,* 13 : 237-242.

PACELLA, B. L. e POLANTIN, P. (1944). Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive states. *Am. J. Psychiat.,* 100 : 830-838.

PALHA, A. P., RENTE, F., SILVA MONTEIRO, A. e GEADA, J. D. (1977). Alguns aspectos psicológicos e psicopatológicos de doentes reumáticos. *O Médico,* 82: 411-414.

PAPEZ, J. W., (1937). A proposed mechanism of emotions. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 38 : 725-743.

PARNAS, J. e KORSGAARD, S. (1982). Epilepsy and psychosis. *Acta Psychiat. Scand.,* 66 : 89-99.

PARRAGA, H. C. and KASHANI, J. H. (1981). Treatment approach in a child with hysterical seizures superimposed on partial complex seizures. *Can. J. Psychiat.,* 26 (2) : 114-117.

PATARNELLO, L. (1963). Orgasmo sessuale ed epilessia. Considerazione cliniche ed EEG su di un caso. *Arch. Psicol. Neurol. Psychiat.,* 24 : 558-568.

PENFIELD, W. (1952). Epileptic automatism and the centrencephalic integrating system. *Res. Publ. Ass. Rev. Nerv. Ment. Dis.,* 30 : 513-528.

PEREZ, M. M. e TRIMBLE, M. R. (1980). Epileptic Psychosis — diagnostic comparison with process schizophrenia. *Brit. J. Psychiat.,* 137 : 245-249.

PIERCY, M. (1964). The effects of cerebral lesions on intellectual functions : a review of current research trends. *Brit. J. Psychiat.*, 110 : 310-352.

PINTO, R. (1972). A case of movement epilepsy treated sucessfully by flooding. *Brit. J. Psychiat.*, 121 : 287-288.

PIOTROWSKI, Z. A. (1947). The personality of the epileptic : the concept of the epileptic personality. In *Epilepsy, psychiatric aspects of convulsive disorder.* Gruner e Stratton, Nova Iorque.

POLÓNIO, P. (1953). Psicoses e reacções ciclóides. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 12 (1) : 1-21.

POLÓNIO, P. e SILVA, P. (1961). A electroencefalografia nas psicoses ciclóides. *Med. Contemporan.*, 79 (5) : 213-230.

POND, D. A. (1957). Psychiatric aspects of epilepsy. *J. Indian Med. Profession.*, 3 : 1441-1451.

POND, D. A. (1970). Psychiatric disorders accompanying epilepsy in children. *Rev. Neuropsychiat. Infant.*, 18 : 505-515.

POND, D. A., BIDWELL, B. H. e STEIN, L. (1960). A survey of epilepsy in 14 general practices. II. Demographic and medical data. *Psychiat. Neurol. Neuroch.*, 63 : 217.

Proposal for an EEG Terminology (1974). *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 37 : 538-553.

Proposed for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures (1981). *Epilepsia*, 22 : 489-501.

PUTZEL, L. (1880). *A treatise on the common forms of functional nervous disease.* William Ford, Nova Iorque.

QUIJANO, T. S., PAREJA, F. B., MUÑOZ-GARCÍA, D. e SÁNCHEZ, A. P. (1983). Psychological disturbances and folic acid in chronic epileptic out-patients. *Epilepsia*, 24 : 588-596.

RAMANI, S. V., QUESNEY, L. F., OLSEN, D. e OUMNIT, R. J. (1980). Diagnosis of hysterical seizures in epileptic patients. *Am. J. Psychiat.*, 137 (6) : 705-709.

RASKOVIC, J. (1972). Phenomenological aspects of psychiatric epileptic state in terms of therapeutic argument. *Neuropsihijatrija*, 20 : 161-166.

RÉMILLARD, G. M., ANDERMANN, F., TESTA, G. e SIMPSON, C. (1983). Sexual ictal manifestation predominate in women with temporal lobe epilepsy : finding suggesting sexual dimorphism in human brain. *Neurol.* (Cleve), 33 : 323-330.

REYNOLDS, E. H. (1967). Effects of folic acid on the mental state and fit frequency of drug treated epileptic patients, *Lancet*, 1086.

REYNOLDS, E. H. e TRAVERS, R. D. (1974). Serum anticonvulsant concentration in epileptic patients with mental symptoms. *Brit. J. Psychiat.*, 124 : 440-445.

REYNOLDS, E. H. (1975). Chronic antiepileptic toxicity: a review. *Epilepsia,* 16 : 319.

REYNOLDS, E. H. (1978). Drug treatment of epilepsy. *Lancet,* 721.

REYNOLDS, E. H. (1981). Anticonvulsant drugs, folate metabolism and mental symptoms. In *Advances in epileptology,* ed. M. Dam, L. Gram e J. K. Penry. Raven Press, Nova Iorque.

REYNOLDS, E. H. (1982). Anticonvulsant and mental symptoms. In *Psychopharmacology of anticonvulsant drugs,* ed. M. Sandler. Medical Oxford Publications, Oxford.

RIBEIRO, M. R. e FIGUEIREDO, A. J. (1964). Epilepsia abdominal na infância. *Arch. Neuropsiquiat.,* 22 : 44-50 (São Paulo).

RIVIÈRE, P.E. (1948). Patogenia e dinamismos da epilepsia. *Rev. de Psicanalise,* 2 (4) : 615-624.

ROBERTSON, M. M. (1984). Depression in patients with epilepsy. *Proceedings of the 14th Collegium Internationale Neuro-Psycho-Pharmacologicum Congress.* Raven Press, Nova Iorque.

ROBIER, A. e MALBRAIN, H. (1964). Épilepsie abdominale chez l'enfant. *Acta Neurol. Bel.,* 64 (3) : 323-330.

ROCKWELL, F. V. e SIMONS, D. J. (1947). The elecetroencephalogram and personality organization in the obsessive-compulsive reactions. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 57 : 71-77

RODIN, E. A. (1968). *The prognosis of patients with epilepsy.* C. Thomas, Springfield, Illinois.

RODIN, E. A., DE JONG, R. N., WAGGONER, R. W. e BAGGHI (1957). Relationship between certains forms of psychomotor epilepsy and schizophrenia. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 77 : 449.

ROGER, J., LOB, H., TASSINARI, C. A. (1974). Status epilepticus. In *Handbook of Clinical Neurology,* vol. 15, ed., P. J. Vinkin e G. W. Bruyn. North Holland Publishing Company, Amesterdão.

ROGER, J., ALLIEZ, J. e MIALHE, F. (1979). Maniaco-depressive psychosis of the bipolar type in epileptic patients. *Abstracts of the 11th Epilepsy International Symposium,* Florença.

ROTH, M. e HARPER, M. (1962). Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety-despersonalization syndrome. Part II : Practical and theoretical considerations. *Comprehens. Psychiat.,* 3 : 215-226.

ROY, A. (1977). Hysterical fits previously diagnosed as epilepsy. *Psychol. Med.,* 7 : 271-273.

ROY, A. (1979). Hysterical seizures. *Arch. Neurol.,* 36 : 447.

RUBIM DE PINHO, A. (1980). Psicoses epilépticas. In *Novas achegas sobre a Epilepsia,* ed. P. G. Sena. Centro Editorial e Didáctico da U. F. Ba., Salvador.

RUMANI, V. e GUMNIT, R. J. (1982). Intensive monitoring of interictal psychosis in epilepsy. *Ann. Neurol.*, 11 : 613-622.

RUTTER, M. (1967). A children's behaviour questionnaire for completion by teachers : preliminary findings. *J. Child Psychol. Psychiat. All. Discip.*, 8 : 1-11.

RUTTER, M., GRAHAM, P., YULE, W. (1970). *A neuropsychiatric study in childhood.* Heinmann, Londres.

SALMON, A. (1937). Il ruolo dei nuclei diencephalici nel meccanismo dell'emozione. *Riv. Sperimentale di Freviatria,* 15 : 385-406.

SAMPAIO, A. P. (1968) *Contribuição ao estudo da organicidade em neuróticos.* Tese de Doutoramento em Medicina Universidade Federal da Bahia.

SANGUET, H. et DELAVELEYE, R. (1958). Les comportements psychologiques des enfants et adolescents épileptiques. *La Psychiatrie de l'enfant* (12e fasc.), 261-334.

SANTANA, V. (1978). *Estudo epidemiológico das doenças mentais em um bairro de Salvador—Nordeste de Amaralina.* Tese de Mestrado em Saúde Comunitária.

SARCELLA, M. (1970). Troubles observés chez les enfants épileptiques en dehors des crises. *Rev. Neuropsychiat. Infant.,* 18 : 527-529.

SAWA, M. (1963). Epileptoid Psychosis : a group of atypical endogenous psychoses. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.,* 16 : 320-329.

SCHAFFLER, L. e KARBOWSKI, K. (1981). Rezidivierende Paroxysmale Abdominale Schmerzen Zerebralen Genese. *Schweiz. Med. Wochenschr.,* 111 (37) : 1352-1360.

SCHENCK, L. e BEAR, D. (1981). Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. *Am. J. Psychiat.,* 138 (10) : 1311-1316.

SCHMIDT, H. E. (1961). *An investigation into relationship between Wechsler Bellevue discrepancies and electroencephalographic results in terms of lateralization.* Postgraduate dissertation for the diploma in Abnormal Psychology, Universidade de Londres.

SHMIDT, R. e WILDER, B. J. (1968). *Epilepsy.* Contemporary Neurology Series-2. F. A. Davies, Filadélfia.

SCHUBERT, H. A. e MALOOLY, D. A. (1959). Convulsive equivalents states. *A. M. A. Arch. Intern. Med.,* 104 (4) : 585-588.

SCHWARTZ, M. S., SCOTT, D. F. (1971). Isolated petit mal status presenting « de novo » in middle age. *The Lancet,* 2 : 1399-1401.

SCOTT, P. D. (1966). Medical aspects of delinquency. *Hospital Medicine.*

SCOTT, D. F. (1978). Psychiatric aspects of epilepsy. *Brit. J. Psichiatry,* 132 : 417-430.

SERAFETINIDES, E. A. (1965). Aggressiveness in temporal lobe epileptics and its relation to cerebral dysfunction and environmental factors. *Epilepsia*, 6 : 33-42.

SHAGASS, C. (1954). The sedation treshold; a method for estimating tensions in psychiatric patients. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 6 : 22-32.

SHUKLA, G. D., SRIVASTAVA, U. N. e KATIYAR, B. C. (1979). Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy — a controlled study. *Brit. J. Psychiat.*, 134 : 288.

SHUKLA, G. D. e KATIYAR, B. C. (1980). Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy; the laterality effetc. *Brit. J. Psychiat.*, 137 : 181-182.

SICILIANI, O., TANSELLA, M. e SCHIAVON, M. (1971). Questionario strutturato « Item sheet » in psychiatria. *Arch. Psicol. Neurol. Psychiat.*. 32 : 498-513.

SIEGAL, S. (1965). *Non parametric statistics for the behavioural sciences.* Mc Graw-Hill, Nova Iorque.

SIGAL, M. (1976). Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 163 : 348-351.

SLATER, E. (1965). The diagnosis of « histeria ». *Brit. Med. J.*, 1 : 1395.

SLATER, E., BEARD, A. W. e GLITHERO, E. (1963). The schizophrenia — like psychosis of epilepsy. *Brit. J. Psychiat.*, 109 : 95-150.

SLATER, E. e COWIE, V. (1971). *The genetics of mental disorders.* Londres.

SMALL, J. G., MILSTEIN, V. e STEVENS, J. R. (1962). Are psychomotor epilepsy different ? *Arch. Neurol.*, 7 : 187-194.

SMALL, J. G. e SMALL, I. F. (1967). A controlled study of mental disorders associated with epilepsy. In *Recent Advances in Biological Psychiatry*, vol. IX, ed. J. Wortis. Plenum Press, Nova Iorque.

SNAITH, R. P., SHOBHANE, M. e RABY, A. H. (1970). Serum folate and vit. B 12 in epileptics with and without mental illness. *Brit. J. Psychiat.*, 116 : 179-183.

SOBRAL CID, J. M. (1936). *Psicopatologia criminal. Casuística e doutrina.* I vol., Lisboa.

SOULAYROL, R., RECOURS, P., DRAVET, C. e ROGER, J. (1974). Influence de l'épilepsie sur le développement de la personalité. II. A la recherche d'une personalité épileptique chez l'enfant. *Rev. Neuropsychiat. Infant.*, 22 (3) : 177-183.

SPARK, R. F., WILLS, C. A., e ROYAL, H. (1984). Hypogonadism, hyperprolactinaemia and temporal lobe epilepsy in hyposexual men. *Lancet*, 1 : 413-417.

SPINETTI, G. e ZAMPARDI, M. (1938). Epilepsia larvata e sindrome depressiva. *Min. Psich.*, 24 : 63-68.

SPITZER, R.L., ENDICOTT, J. e ROBBINS, E. 1978). Research Diagnostic Criteria : rationale and reliability. *Arch. Gen. Psychiat.*, 35 : 773.

SROLE, L., LANGNER, T.S., MICHAEL, S.T., OPLER, M.K. and RENNIE, T.A.C. (1962). *Mental Healt in the Metropolis, the Mid-Town, Manhattan Study.* 1. Mc Graw Hill, Nova Iorque.

STANDAGE, K.F. (1972). *Psychiatric symptoms profiles in people with epilepsy.* M.D. Thesis. Universidade de Londres.

STANDAGE, K.F. e FENTON, G.W. (1975). Psychiatric symptom profiles of patients with epilepsy. *Psychol. Med.*, 15 : 152-160.

STAUDER, K.H. (1938). *Konstitution und Wesensänderung das epileptikes.* Georg Thieme Verlag, Leipzig.

STEVENS, J.R. (1966). Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch. Gen. Psychiat.*, 14 : 461-471.

STEVENS, J.R. (1982). Risk factors for psychopathology in individuals with epilepsy. In *Temporal-lobe epilepsy, mania, schizophrenia and the limbic system,* ed. W.P. Koella e M.R. Trimble. Karger, Basileia.

STORES, G. (1978). School children with epilepsy at risk for learning and behaviour problems. *Develop. Med. Child Neurol.*, 20 : 502-508.

STRAUSS, H. (1960). Paroxysmal compulsive running and the concept of epilepsia cursiva. *Neurol. (Minn.)*, 10 (4) : 341-344.

STRIAN, F. e RABE, F. (1982). Epilepitche Angstaquivalente. *Nervenarzt,* 53 (5) : 246-253.

SUTHERLAND, J. e TAIT, H. (1969). *The Epilepsies. Modern Diagnosis and Treatment.* Ed. Livingstone, Edimburgo.

SUURMEIJER, T.P., VAN DARN, A. e BLIJHAM, M. (1978). Children with epilepsy : education, future orientation and school achievement level. *Tijdschr. Soc. Geneesk,* 56 (1) : 342-348.

SYMONDS, C. (1962). In discussion. The schizophrenia — like psychosis of epilepsy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 55 : 311-316.

Tables Scientifiques (1963) Ed. J.R. Geigy S.A., Basileia.

TAYLOR, D.C. (1969, a). Sexual behaviour and temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.*, 21 : 510-516.

TAYLOR, D.C. (1969, b). Agression and epilepsy. *J. Psychos. Res.*, 13 : 229-236.

TAYLOR, D.C. (1971). Ontogenesis of chronic epileptic psychosis a reanalysis. *Psychol. Med.*, 1 : 247-253.

TAYLOR, D.C. (1972). Mental state and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia,* 13 : 727-765.

TAYLOR, D.C. (1975, a). Developmental stratagems organizing intellectual skills : evidence from studies of temporal lobectomy for epilepsy. *Proceedings of NATO Symposium on Neuropsychiatry,* Korsor.

TAYLOR, D.C. (1975, b). Factors influencing the occurence of schizophrenia like psychosis in patients with temporal lobectomy for epilepsy. *Psychol. Med.,* 5 : 249-254.

TAYLOR, D.C. (1977). Epileptic experience, schizophrenia and the temporal lobe. In *Psychiatric complications in the epilepsies : current research and treatment,* ed. D. Blumer e K. Levin. McLean Hospital Journal (special issue).

TELLENBACH, H. (1965). Epilepsie als anfallsleiden und als psychose. Uber alternative psychosen paranoider prägung bei « forcieter normalisierung » (Landolt) das elektroencephalograms epileptischer. *Nervenarzt,* 36 : 190-202.

TELLENBACH, H. (1969). *Estudios sobre la patogénesis de las perturbaciones psíquicas.* Ed. Fondo de Cultura Económica, México.

TEMPKIN, O. (1971). *The Falling Sickness.* The Johns Hopkins Press, Baltimore.

TERZANO, M.G., MORETTI, G. e MANZONI, G.C. (1981). Association patterns between epileptic and migraine attacts. *Acta Neurol..* 36 (4) : 587-598.

TERZIAN, H. e DALLE ORE, G. (1955). Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology* (5) : 373-380.

TIZARD, B. (1962). The personality of epileptics : a discussion of the evidence. *Psychol. Bull.,* 59 : 196-209.

TOONE, B.K. (1981). Psychosis of epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry,* ed. E.H. Reynolds and M.R. Trimble. Churchill Livingstone, Edimburgo.

TOONE, B.K. e DRIVER, M.V. (1980). Psychosis and epilepsy. *Research and Clinical Forum,* 2 : 121-127.

TOONE, B.K., WHEELER, M. e FENWICK, P.B.C. (1980). Sex hormones changes in male epileptics. *Clin Endocrinol.,* 12 : 391-395.

TOONE, B.K., GARRALDA, M.E. e RON, M.A. (1982). The psychosis of epilepsy and the functional psychosis : a clinical and phenomenological comparison. *Brit. J. Psychiat.,* 141 : 256-262.

TOONE, B.K., DAWSON, J. e DRIVER, M.V. (1982). Psychoses of epilepsy : a radiological evaluation. *Brit. J. Psychiat.,* 140 : 244-248.

TREIMAN, D.M. e DELGADO-ESCUETA, A.V. (1983). Violence and epilepsy: a critical review. In *Recent advances in epilepsy*, I. Ed. T.A. Padley e B.S. Meldrum. Churchill Livingstone, Edimburgo.

TREVISAN, C. e BALLETTO, M. (1959). A proposito di un caso de epilepsia temporale a sintomatologia vegetativa poco comune. *Minerva Med.* (Torino), 50 : 1020-1022.

TRIMBLE, M.R. (1977). The relationship between epilepsy and schizophrenia: a biochemical hypothesis. *Biol. Psychiat.*, 12 : 229-304.

TRIMBLE, M.R. e PEREZ, M.D. (1982). The phenomenology of the chronic psychosis of epilepsy. In *Seizures, psychosis, mania and the hippo-campal link*, ed. W. Koella e M.R. Trimble. Karger, Basileia.

TRIMBLE, M.R. (1983). Interictal behaviour and temporal-lobe epilepsy. In *Recent advances in Epilepsy I*, ed. T.A. Pedley e B.S. Meldrum. Churchill Livingstone, Edimburgo.

TSUBOI, T. e CHRISTIAN, W. (1976). *Epilepsy. A clinical, electroencephalographic and statistical study of 466 patients.* Springer-Verlag, Berlim.

TURNER, W.A. (1907). *Epilepsy: a study of the idiophatic disease.* Mac Millan, Nova Iorque.

VAN BUREN, J.V. (1963). The abdominal aura. *Electroenceph. Clin. Neurophisiol.*, 15 : 1-19.

VICK, N.A. (1969). Convulsive disorders. In *Grinkler's Neurochemistry*, vol. II, ed. A. Laytha. Plenum Press, Nova Iorque.

VIEIRA, A.B. (1981). Perturbações psíquicas da epilepsia como modelo de adoecer mental. *Jornal do Médico*, 106 : 705-714.

VISLIE, H. e HENRIKSEN, G.F. (1958). Psychic disturbances in epileptics. In *Lectures on Epilepsy*, ed. A.M. Lorentz de Haas. Elsevier, Amesterdão.

YOSHINO, Y. (1963). A study on abdominal epilepsy and so called cardiospasm. *Yonago Acta Med.*, 7 (2) : 69-87.

YOUNG, J.P.R., LADER, M.H. e FENTON, G.W. (1971). The relationship of extraversion and neuroticism to the EEG. *Brit. J. Psychiat.*, 119 : 667-670.

WALKER, A.E. (1972). The libidinous temporal-lobe. *Arch. Suisses Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 111 : 473-484.

WALLIS, H.R.E. (1955). Masked epilepsy. *Lancet*, 1 : 70.

WALLIS, H.R.E. (1956). *Masked epilepsy.* Livingstone, Londres.

WARD, A.A., JASPERS, H.H. e POPE, H. (1969). In *Basic mechanisms of the epilepsies*, ed. H.H. Jaspers, A.A. Ward e H. Pope. Little Brown, Boston.

WELLS, C. E. (1975). Transient ictal psychosis. *Arch. Gen. Psychiat.*, 32 : 1201-1203.

WHITMAN, S., HERMANN, B. P., BLACK, R. e CHHABRIA, S. (1982). Psychopathology and seizure type in children with epilepsy. *Psychol. Med.*, 12 : 843-853.

WINER, B. J. (1971). *Statistical Principles in Experimental Design.* Mc Graw-Hill Company, Nova Iorque.

WING, J. K., BIRLEY, J. L. T., COOPER, J. E., GRAHAM, P. and ISACS, A. D. (1967). Realibility of a procedure for measuring and classifying « present psychiatric state ». *Brit. J. Psychiat.*, 113 : 499-515.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (1965). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death,* 8th revision, Genebra.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (1977). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death,* 9th revision, Genebra.

ZEGERS, O. D. e BASAURI, N. C. (1975). Sobre distimias epilépticas depressivas com normalização do EEG. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 3 (4) : 247-262.

ZEGERS, O. D, e RAUH, J. (1984). Aspectos clínicos y etiopatogénicos de las psicoses epilépticas (esquizomorfas) que evolucionan sin perturbación de la consciencia. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 12 (1) : 27-42.

ZIELINSKY, J. J. (1982). Epidemiology. In *A textbook of epilepsy,* ed. J. Laidlaw e A. Richens. Churchill Livingstone, Edimburgo.

ZIMMERMAN, F. T., BURGEMEISTER, B. B. e PUTNAM, T. J. (1951). Intelectual and emotional make-up of the epileptic. *Arch Neurol. Psychiat.*, 65 : 545-556.

Este livro, *A Epilepsia em Psiquiatria* (*Contribuição para o seu estudo*), foi composto, impresso e brochado nas oficinas gráficas de Barbosa e Xavier, Limitada, 4700 Braga (Portugal). Iniciada a sua composição aos 3 dias de Fevereiro, acabou de imprimir-se no décimo quarto dia de Maio de 1985.

ERRATA

Página	*Linha*	*Onde se lê:*	*Deve lerse:*
11	2	CAEDRÁTICOS	CATEDRÁTICOS
13	4	preparations	preparation
57	9	Fenton (1982)	Fenton (1983)
141	11	psicótivas	psicóticas
243	22	apsicose	a psicose
253	19	preevnt	prevent
259	4	tempoaris	temporais
263	5	auditivas	auditivo
267	6	periodo	period
»	9	yars	years
268	31	and	an
270	34	moter	mother
273	21	btween	between
277	6	parente	parente 1.º grau
290	4	anal	anual
293	11	esquerda	direita
315	24	Hó	Há
329	1	data	dada
353	7	interando	internado
»	41	corente	coerente
373	30	também	mantém
»	38	fosse	fossa
465	6	vivou	viveu
493	33	SHMIDT	SCHMIDT