

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE EPILEPSIA E CRISES PSEUDOEPILÉPTICAS PSICOGÊNICAS ASSOCIADAS

Relato de caso

Renato Luiz Marchetti¹, Daniela Kurcgant²

RESUMO - Relatamos o caso de uma paciente de 26 anos em que é evidenciada a importância médica do diagnóstico diferencial entre epilepsia e crises pseudo-epilépticas psicogênicas (CPEP) e do seu tratamento. A paciente, uma professora desempregada, com crises desde os 13 anos, foi encaminhada ao PROJEPSI para diagnóstico e tratamento de CPEP. Seu diagnóstico inicial foi de epilepsia parcial sintomática por lesão tumoral cística em região occipito-temporal esquerda, associada a CPEP. Submetida a craniotomia occipital com ressecção de processo expansivo em região de istmo do cíngulo, evoluiu com persistência das CPEP. Submetida a tratamento psicológico integrado envolvendo técnicas de condicionamento operante, manejo de ansiedade, sugestão e orientação familiar, houve remissão completa das CPEP após 4 meses de tratamento. O caso apresentado demonstra a necessidade de múltiplos procedimentos diagnósticos e terapêuticos e a participação de equipe multidisciplinar especializada.

PALAVRAS-CHAVE: epilepsia, crises pseudoepilépticas, pseudocrises, transtornos mentais, transtorno dissociativo, transtorno conversivo.

Differential diagnosis between epilepsy and psychogenic pseudoepileptic seizures: case report

ABSTRACT - We report on a case of a 26 year old patient with seizures since the age of 13, who was sent to our service for differential diagnosis between epilepsy and psychogenic pseudoepileptic seizures. Both diagnoses were confirmed and she was operated for the resection of an occipital cystic tumour, that was considered responsible for her epileptic seizures, which remitted after surgery. Her psychogenic pseudoepileptic seizures persisted, but, after 4 months of a comprehensive psychological treatment, including behavioural therapy and family orientation remission set in. The authors stress the need for multiple diagnostic and therapeutic procedures and the participation of a specialised multidisciplinary team.

KEY WORDS: epilepsy, pseudoepileptic seizures, pseudoseizures, mental disorders, dissociative disorder, conversion disorder.

Várias condições médicas podem se manifestar como crises, ataques ou acessos recorrentes, mas apenas uma parte delas é devida à epilepsia. As crises pseudoepilépticas (CPE) podem ser confundidas com epilepsia devido à semelhança das manifestações comportamentais, mas não são consequentes a descargas cerebrais anormais, podendo ter origem fisiogênica (CPEF) ou psicogênica (CPEP)¹. As CPEP são as mais freqüentes², com prevalência estimada em 5% na população atendida em ambulatórios de epilepsia³ e em 20% nos centros de epilepsia de difícil controle⁴. Uma parcela significativa dos pacientes portadores de CPEP apresenta também crises

epilépticas, tornando o diagnóstico mais difícil. A prevalência de epilepsia em pacientes com CPEP varia de 32,8 a 50%^{5,6}. Os indivíduos afetados pelas CPEP enfrentam problemas psicossociais e procedimentos iatrogênicos variados⁷.

O objetivo deste artigo é apresentar o caso de uma paciente de 26 anos em que é evidenciada a importância médica do diagnóstico diferencial de epilepsia e crises pseudo-epilépticas psicogênicas (CPEP) e do seu tratamento.

CASO

Uma mulher de 29 anos, professora desempregada,

Projeto de Epilepsia e Psiquiatria (PROJEPSI), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) São Paulo SP, Brasil. ¹Doutor em Psiquiatria pela FMUSP, Coordenador do PROJEPSI; ²Médica psiquiatra colaboradora do PROJEPSI.

Recebido 10 Novembro 2000. Aceito 9 Fevereiro 2001.

Dr. Renato Luiz Marchetti - Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP/sala 4017 - Rua Ovídio Pires de Campos s/n - 05403-010 São Paulo SP - Brasil. Fax: 11 853 3531 E-mail: rlmarche@dialdata.com.br

destra, que foi encaminhada ao PROJEPSI para diagnóstico e tratamento de CPEP. Aos 13 anos, sem nunca ter apresentado antecedentes pessoais ou médicos significativos, passou a sofrer crises de mal estar epigástrico ascendente, seguidas de parada comportamental, olhar fixo, não responsividade, perda de tônus postural e queda ao solo; após 10 a 15 minutos apresentava recuperação progressiva, com sonolência; não recordava o ocorrido após os sintomas iniciais (crise tipo 1). As crises ocorriam várias vezes por semana, chegando a ser diárias e pioravam nas épocas de provas escolares. Também apresentava episódios esporádicos de queda, associados a abalos motores convulsivos, com característica tônico-clônica (crise tipo 2). Iniciou tratamento aos 17 anos com carbamazepina, fenitoína e fenobarbital, com melhora apenas parcial. Após o início das crises passou a ter dificuldades escolares, com lentidão, dificuldades de memória e compreensão de textos que levaram a duas reprovações.

Seu avô paterno apresentou convulsões, sua tia e avó paternas eram diabéticas e seu pai era dependente de álcool, mas estava em abstinência completa há 10 anos. Após o início das crises aos 13 anos, sua família assumiu atitude superprotetora e de desvalorização com relação à paciente. Com o início da vida adulta passou a ter dificuldades para manter empregos e ser autônoma, desenvolvendo traços de dependência acentuados.

Aos 18 anos, passou a apresentar crises de escurecimento da visão gradativo, "pontada na cabeça", seguida

de preensão forçada das mãos e aparente prejuízo da consciência. No entanto, ocasionalmente atendia a comandos, falava durante estas crises, ou mesmo apresentava alguns comportamentos bizarros como o de trocar seguidamente as vestes ou o de colocar uma veste sobre a outra; a duração total deste evento era de alguns minutos e ela relatava não se lembrar de nada. As crises ocorriam quando ficava nervosa ou preocupada (crise tipo 3). Também passou a apresentar os seguintes problemas: medo de sair de casa sozinha e de encontros sociais, acompanhado de sintomas autonômicos e comportamento de evitação (crises de escurecimento da visão ocorriam associadas a estas situações ameaçadoras) e episódios de "possessão espiritual". Também relatava que ocasionalmente apresentava períodos em que fora capaz de realizar atos complexos, embora não recordasse tê-los feito e também sem que qualquer familiar notasse algo de errado.

Procurou o ambulatório de epilepsia do serviço de neurologia do HCFMUSP, onde iniciou investigação e tratamento. Seus exames físico e neurológico eram normais. O exame do líquido foi normal, assim com o EEG interictal e o SPECT interictal. Foi realizada avaliação neuropsicológica, em que se verificou QIG=84, QIE=104 e QIV=75. Apresentou déficits neuropsicológicos na atenção ("span" e controle mental), fluência verbal, nomeação por confronto visual, compreensão de texto, memória verbal e memória visual. Realizou TAC, em que se verificou imagem hipoatenuante em região occipito-temporal esquer-

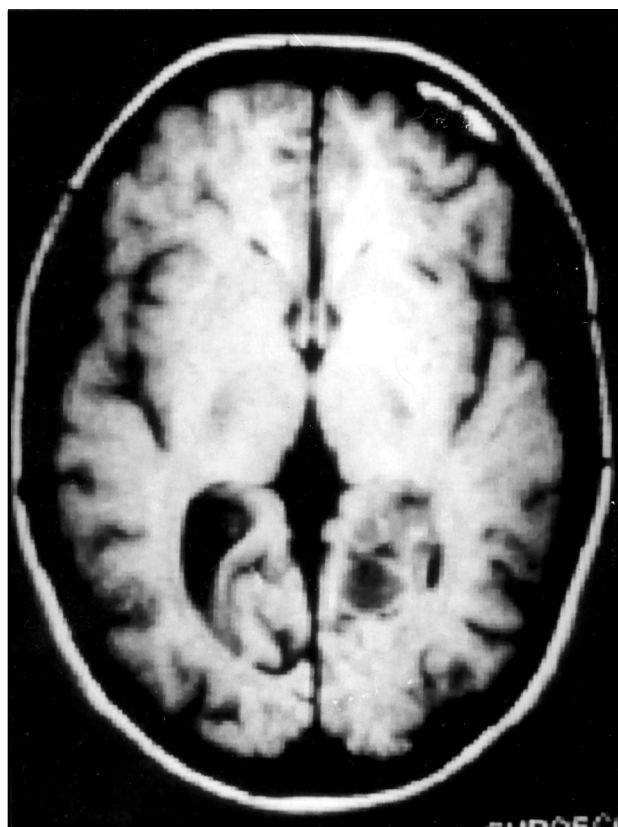


Fig 1. Lesão tumoral cística em região occipito-temporal esquerda (axial T1 sem contraste).

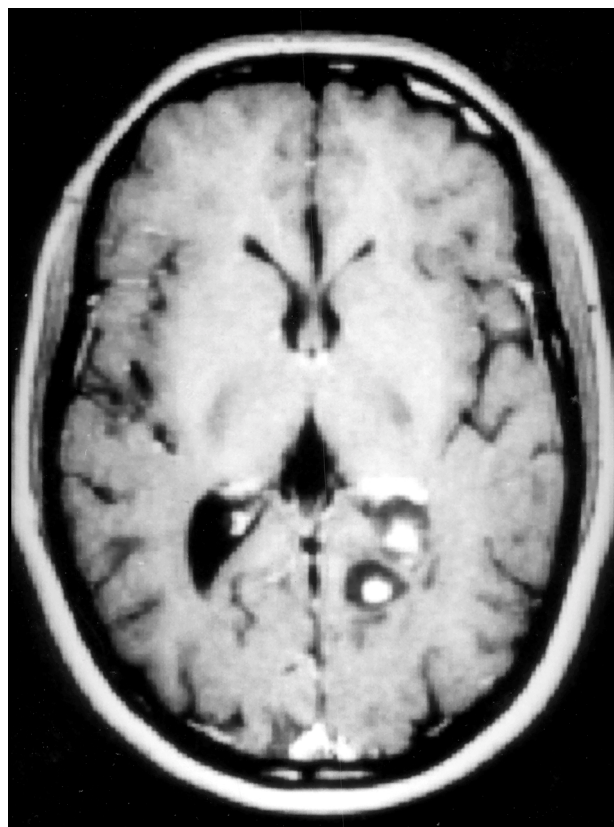


Fig 2. Lesão tumoral cística em região occipito-temporal esquerda (axial T1 com contraste).

Tabela 1. Diagnóstico neuropsiquiátrico multi-axial da paciente LFM.

Eixo I:	Transtorno conversivo + transtorno dissociativo (crises pseudo-epilépticas) Agorafobia sem transtorno de pânico Fobia social
Eixo II:	Características de personalidade dependente
Eixo III:	CPC c/ início parcial simples + CPCS
Epilepsia-	Epilepsia temporal sintomática (TU? Neurocisticercose?) Início e curso interictais Ausência de relação c/ intoxicação, retirada ou politerapia Ausência de relação c/ DAE específicas Início e curso não relacionados a neurocirurgia
Eixo IV:	Problemas com o grupo de apoio primário (superproteção e desvalorização familiares) Problemas com o meio social (transição de ciclo de vida) Problemas acadêmicos Problemas ocupacionais (desemprego)
Eixo V:	GAF 61 (comprometimento moderado)

da e RM, em que se verificou lesão tumoral cística em região occipito-temporal esquerda (Figs 1 e 2). Foi realizada volumetria de amígdalas e hipocampus e se quantificou VAMD=2154mm³, VAME=2275mm³, VHCD=4099mm³ e VHCE=4091mm³ (valores normais). Durante monitorização intensiva por vídeo-EEG apresentou duas crises sem correlatos eletrencefalográficos.

Iniciou tratamento com fenitoína 200 mg e clobazam 20 mg com redução da frequência da crise tipo 1 e persistência sem alteração da crise tipo 3.

Seu diagnóstico foi de epilepsia parcial sintomática por lesão tumoral cística em região occipito-temporal esquerda, associada a CPEP. Submetida a craniotomia occipital para ressecção de processo expansivo em região de istmo do cíngulo. No material enviado para exame histopatológico foi constatada a presença exclusiva de discreta gliose reativa, sem evidências de neoplasia. O pós-operatório correu sem intercorrências clínicas ou neurológicas, houve remissão das crises epiléticas, porém persistiram as CPEP.

Foi encaminhada ao PROJEPSI, onde foi submetida a

avaliação para diagnóstico e tratamento das CPEP. Ao exame do estado mental apresentava dificuldade de nomeação, humor depressivo leve e reativo, auto-estima rebaixada e sugestibilidade. Foi realizado o diagnóstico neuropsiquiátrico multi-axial apresentado na Tabela 1. Foi também realizada a formulação clínica apresentada na Tabela 2. A partir do diagnóstico neuropsiquiátrico e da formulação clínica foi estabelecida e implementada a estratégia de tratamento, que se iniciou com a comunicação dos diagnósticos. Na comunicação do diagnóstico de CPEP foi assumido um prognóstico positivo e a natureza das CPEP foi explicada em linguagem médica mais do que psicológica. Evitaram-se expressões do tipo: "você não tem nada", ou "as suas crises são psicológicas, ou emocionais", que em geral são entendidas pelos pacientes como pejorativas ou acusatórias. A paciente foi submetida a tratamento psicológico integrado, de natureza eclética, envolvendo os seguintes aspectos: 1- A relação médico-paciente foi estabelecida e trabalhada favorecendo-se um vínculo de confiança, respeito e atenção às queixas da paciente, porém diminuindo-se progressivamente o enfoque cen-

Tabela 2. Formulação clínica da paciente LFM.

Fatores de Predisposição	Padrão
AF psiquiátricos (alcoolismo paterno)	Sexo feminino Personalidade dependente
Transtorno de fobia social e agorafobia	Auto-estima rebaixada
Epilepsia	Sugestibilidade
Fatores de desencadeamento	Fatores de Perpetuação
Transição de ciclo de vida?	Atitude familiar: superproteção e desvalorização
Problemas ocupacionais?	

trado nas crises. 2- A paciente foi instruída a preencher um diário de crises, onde também eram relatadas as situações desencadeantes e as consequências das CPEP, com o objetivo de aumentar a consciência sobre a natureza psicogênica dos eventos. Nas consultas os eventos observados eram discutidos. 3- Técnicas de condicionamento operante (reforço negativo encoberto para diálogos e comportamentos envolvendo as crises, reforço positivo encoberto para diálogos e comportamentos não envolvendo as crises e reforço positivo aberto para comportamentos saudáveis). 4- Manejo de ansiedade (exercícios de exposição progressiva a estímulos fóbicos). 5- Sugestão (verbalizações repetidas quanto à melhora e o prognóstico positivo) 6- Estímulo a atividades crescentes, com o objetivo de melhorar auto-estima, autoconfiança e o desenvolvimento da autonomia e 7- Orientação familiar quanto ao comportamento com relação às CPEP (diminuir atenção para as crises e aumentar atenção para comportamentos não envolvendo as crises) e no sentido de diminuir a superproteção sobre a paciente. A paciente apresentou remissão completa das CPEP após 4 meses de tratamento.

DISCUSSÃO

O caso apresentado, em que pudemos verificar remissão das CPEP, demonstra que mesmo casos crônicos podem ser tratados com sucesso. No entanto, um dos elementos definidores do prognóstico é o tempo; quanto mais precoce o diagnóstico das CPEP, menor o impacto psicossocial e melhor o prognóstico⁸. Este diagnóstico deve se basear nas manifestações clínicas das crises, o que racionaliza a pesquisa em termos de tempo e economia, na busca por diagnósticos alternativos a serem investigados de forma cada vez mais complexa⁹. Vários dados de história ou sinais clínicos podem sugerir CPEP, mas nenhum deles pode isoladamente ser caracterizado como patognomônico. O vídeo-EEG é considerado por muitos o “padrão ouro” do diagnóstico diferencial de epilepsia com CPEP, desde que ocorram as manifestações típicas das crises referidas na história clínica desacompanhadas de descargas, principalmente quando desencadeadas e/ou encerradas por sugestão, mas há limitações para a aplicação desta técnica. O SPECT ictal é uma alternativa nova para a potencialização do diagnóstico diferencial pelo vídeo-EEG e excepcionalmente será necessário o registro com eletrodos profundos. Quando se registram eventos não epiléticos durante o vídeo-EEG, eles devem ser comparados com os presenciados por familiares ou observadores próximos através do uso do vídeo de registro para confirmação diagnóstica. Como vimos no caso apresentado, deve-se estar atento à concomitância de epilepsia e CPEP. De fato,

isto ocorre numa parcela significativa de casos⁶. A dificuldade principal com que se defronta nestes casos é que nem sempre é fácil se identificar qual o problema predominante no momento atual. CPEP podem persistir, ou mesmo surgir como um novo problema após o tratamento bem sucedido da epilepsia, como acontece com o caso descrito neste trabalho.

No entanto, o diagnóstico de CPEP é apenas um diagnóstico operacional, provisório, e o tratamento só pode ser realizado na medida em se avança na formulação diagnóstica e causal. Vários transtornos psiquiátricos podem se apresentar sob a forma de CPEP¹, sendo mais comuns os transtornos dissociativos/conversivos e somatoformes, ocorrendo em até 87,5% dos casos⁶. A maioria desses pacientes são mulheres jovens, que podem constituir até 80% dos casos em alguns estudos⁹, exceto quando as CPEP estão associadas à epilepsia⁶. Podemos verificar, por outro lado, que além do transtorno conversivo/dissociativo a paciente descrita apresenta transtornos ansiosos em comorbidade. É alta a prevalência de outros transtornos mentais em comorbidade em pacientes portadores de CPEP^{6,10}. O tratamento deve ser dirigido para o transtorno mental específico que se apresenta como CPEP, mas também para as condições concomitantes. Uma estratégia comum a todos os tratamentos é o fornecimento cuidadoso da informação sobre o diagnóstico e o estabelecimento de uma relação terapêutica baseada na confiança. Uma variedade de tratamentos é proposta, mas ainda pouco estudada: psicoterapias dinâmicas, terapias comportamentais e cognitivas, hipnose, terapia familiar e métodos ecléticos¹¹. Vários psicofármacos podem ser propostos, de acordo com o transtorno psiquiátrico de base. O tratamento farmacológico de transtornos depressivos que se apresentam em comorbidade pode ser eficaz na redução das CPEP¹². No caso apresentado o método utilizado pode ser considerado como eclético, pois contemplou um conjunto de diferentes técnicas psicológicas, aplicadas em associação e segundo uma estratégia pré-determinada. Para que tal modalidade de tratamento possa ser aplicada é necessário que antes se realize, além do diagnóstico neuropsiquiátrico multi-axial, também a formulação clínica multi-causal, através da qual se chega ao conjunto dos diferentes fatores em jogo para predisposição, desencadeamento e manutenção das CPEP.

CONCLUSÃO

Embora o impacto médico e psicossocial das CPEP, no nosso meio, possa ser estimado como significati-

vo, chama a atenção a ausência de serviços especializados no seu tratamento. São muitos os casos destes pacientes em serviços neurológicos e psiquiátricos, sem diagnóstico ou tratamento específico. No entanto, o caso apresentado demonstra que muitos destes pacientes poderiam se beneficiar de tratamentos específicos e se reintegrar à sociedade. Para que este seja o resultado, há necessidade de múltiplos procedimentos diagnósticos e terapêuticos sofisticados e a participação de uma equipe multi-disciplinar especializada. Nestas condições as chances de sucesso no tratamento são muito boas.

REFERÊNCIAS

1. Gates JR, Erdhal P. Classification of non-epileptic events. In: Gates JR, Rowan AJ (eds): Non-epileptic seizure. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993:21-30.
2. Thomson LR. Nonepileptic seizures: avoid misdiagnosis and long-term morbidity. Medscape Mental Health [serial online] 1998;8(3). <http://www.medscape.com/CPG/ClinReviews/1998/v08.n03/c0.../c0803.02.thom.htm>
3. Scott DF. Recognition and diagnostic aspects of nonepileptic seizures. In: Riley TL, Roy A (eds): Pseudoseizures. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982:21-34.
4. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. Arch Neurol 1985;42:1183-1187.
5. Ramsay RE, Cohen A, Brown MC. Coexisting epilepsy and non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR (eds): Non-epileptic seizures. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993:47-54.
6. Kurcgant D, Marchetti RL, Marques AH, Marchetti LB. Crises pseudepilépticas – diagnóstico diferencial. BJECN 2000;6:13-18.
7. Lesley MA, Privitera MD. Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic patients. Psychosomatics 1996;37:438-443.
8. Wyllie E, Freidman D, Luders H, et al. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. Neurology 1991;41:742-744.
9. Griffith JL. Pseudoseizures: evaluation and treatment. Medscape Mental Health [serial online] 1997;2(4). <http://www.medscape.com/Medscape/psychiatry/journal/1997/v02.n04/mh3094.griffith/mh3094.griffith.html>.
10. Roy A, Barris M. Psychiatric concepts in psychogenic non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR (eds). Non-epileptic seizures. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993:143-151.
11. Ramani V. Review of psychiatric treatment strategies in non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR (eds): Non-epileptic seizures. Boston: Butterworth-Heinemann 1993:259-267.
12. Klerman GL. Hysteria and depression. In Roy A (ed). Hysteria. New York: John Wiley and Sons, 1982:211-228.