

Gabriela Machado

**SINTOMAS DO DEFICIT DE ATENÇÃO COM  
HIPERATIVIDADE EM PACIENTES ADULTOS COM  
EPILEPSIA**

Dissertação de Mestrado submetida  
ao programa de Mestrado  
Profissionalizante da Universidade  
Federal de Santa Catarina para  
obtenção do grau de Mestre em  
Cuidados Intensivos e Paliativos.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Katia Lin

Florianópolis  
2013

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Machado, Gabriela  
Sintomas do deficit de atenção com hiperatividade em  
pacientes adultos com epilepsia / Gabriela Machado ;  
orientadora, Katia Lin - Florianópolis, SC, 2013.  
70 p.

Dissertação (mestrado profissional) - Universidade  
Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde.  
Programa de Pós-Graduação em Cuidados Intensivos e  
Paliativos.

Inclui referências

1. Cuidados Intensivos e Paliativos. 2. deficit de  
atenção com hiperatividade. 3. epilepsia. I. Lin, Katia.  
II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-  
Graduação em Cuidados Intensivos e Paliativos. III. Título.

Gabriela Machado

**TRANSTORNO DO DEFICIT DE ATENÇÃO COM  
HIPERATIVIDADE EM PACIENTES ADULTOS COM  
EPILEPSIA**

Esta Dissertação foi julgada adequada para obtenção do Título de “Mestre”, e aprovada em sua forma final pelo Programa de Mestrado Profissionalizante em Cuidados Intensivos e Paliativos da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 18 de dezembro de 2013.

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Rachel Duarte Moritz  
Coordenadora do Programa

**Banca Examinadora:**

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Katia Lin  
Presidente/ Orientadora

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Rachel Duarte Moritz  
Membro

---

Prof. Dr. Ylmar Corrêa Neto  
Membro

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Liana Miriam Miranda Heinisch  
Membro



Este trabalho é dedicado aos pacientes  
com epilepsia.



## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço aos meus pais, Gabriel e Nádía (*in memoriam*) que sempre incentivaram minha formação e busca pelo conhecimento.

Sou grata ao meu marido, Márcio, pelo companheirismo, incentivo, colaboração e tolerância. Sua ajuda foi essencial e decisiva.

À Dra. Katia, minha orientadora, pela paciência e atenção dispensadas durante toda a realização do trabalho.

Agradeço aos colegas Gabriel e Eduardo pela ajuda na realização do estudo.

Agradeço à instituição que possibilitou a realização desse trabalho, Universidade Federal de Santa Catarina, Hospital Universitário bem como aos pacientes e familiares que participaram deste estudo.



Muitas pessoas fracassaram porque não perceberam o quanto estavam próximas do sucesso no momento em que desistiram.

(Thomas Edison)



## RESUMO

**Introdução:** O transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH) é um dos distúrbios neurocomportamentais mais frequentemente diagnosticados na infância. Estima-se que a sua prevalência seja de 5% em crianças em idade escolar e 4,4% em adultos. O fato de que adultos são comumente acometidos pela doença e seriamente prejudicados, só recentemente se tornou o foco de atenção. Entre os pacientes com epilepsia (PCE), a prevalência de TDAH é ainda maior, cerca de 12-77%.

**Métodos:** Estudo observacional do tipo caso-controle. Foram estudados 95 PCE e 100 controles. Foi realizada entrevista através de questionário semiestruturado, bem como revisão de prontuário e aplicação das escalas “*Adult Self-Report Scale*” (ASRS 18), Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS) e Escala de Avaliação de Efeitos Colaterais (AEP).

**Resultados:** Encontrou-se uma prevalência de sintomas de déficit de atenção com hiperatividade (SDAH) em 57,89% dos pacientes e 25% nos controles ( $p < 0,0001$ ). Observou-se presença de depressão em 33,7% dos pacientes contra 21% dos controles ( $p = 0,047$ ), não se encontrou diferença estatisticamente significativa de ansiedade entre os dois grupos. No entanto, encontrou-se a presença de ansiedade entre 70,9% dos pacientes com SDAH e 27,5% nos sem os sintomas ( $p < 0,0001$ ). Em relação à depressão 43,6% dos pacientes SDAH apresentam a doença contra e 20% dos sem sintoma ( $p = 0,016$ ). Além disso, PCE com SDAH apresentaram diferenças estatisticamente significativas versus àqueles sem SDAH em relação à empregabilidade ( $p = 0,026$ ) e pontuação no AEP ( $p < 0,0001$ ).

**Conclusão:** O presente estudo identificou uma alta prevalência de SDAH nos PCE, além de coexistência de comorbidades psiquiátricas, ansiedade e depressão nesta parcela de indivíduos, bem como o impacto social e no tratamento da epilepsia. Possivelmente a associação de comorbidades psiquiátricas, em especial SDAH, na população com epilepsia influencia na adesão ao tratamento.

**Palavras-chave:** Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade. Epilepsia. Adulto.



## ABSTRACT

**Background:** Attention Deficit Disorder with Hyperactivity (ADHD) is the neurobehavioral disorder most often diagnosed in childhood. The estimated prevalence is 5% in children and 4.4% among adults. Adults are commonly and severely affected by this disorder and only recently became the focus of attention. The prevalence of ADHD is even higher among patients with epilepsy (PWE), approximately 12-77%.

**Methods:** We performed an observational case-control study with 95 PWE and 100 controls. We conducted a semi-structured interview, medical record review and applied the following scales: Adult Self - Report Scale (ASRS 18), The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) and Adverse Events Profile (AEP).

**Results:** We found a prevalence of Attention Deficit with Hyperactivity Symptoms (ADHS) of 57.89% among patients and 25% in controls ( $p<0.0001$ ). We observed depression in 33.7% of patients versus 21% of controls ( $p=0.047$ ), while there was no statistically significant difference in anxiety between both groups. However, we found the presence of anxiety among 70.9% of patients with ADHS and 27.5% of those without ADHS ( $p<0.0001$ ) and 43.6% of depression among patients with ADHS against 20% among those without ADHD ( $p=0.016$ ). In addition, PWE with ADHS showed statistically significant differences versus those without ADHS in relation to employability ( $p=0.026$ ) and the AEP score ( $p<0.0001$ ).

**Conclusion:** This study identified a high prevalence of ADHS in PWE, coexistence of psychiatric comorbidities, anxiety and depression in this group, as well as the social impact and treatment of epilepsy. Possibly the association of psychiatric comorbidities, particularly ADHS in the population with epilepsy may have impact on treatment compliance.

**Keywords:** Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. Epilepsy. Adult.



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AEP	<i>Adverse Events Profile</i>
ASRS 18	<i>Adult Self-Report Scale</i>
DSM-IV	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 4 <sup>a</sup> ed
DSM-5	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5<sup>th</sup> ed</i>
EEG	Eletroencefalograma
HADS	Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão
HADS-A	Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão, domínio Ansiedade
HADS-D	Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão, domínio Depressão
HU	Hospital Universitário
<i>ILAE</i>	<i>International League Against Epilepsy</i>
MAE	Medicação antiepiléptica
PCE	Pacientes com epilepsia
RM	Ressonância Magnética
SDAH	Sintomas do Deficit de Atenção com Hiperatividade
TDAH	Transtorno do Deficit de Atenção com Hiperatividade
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina



## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>19</b>
1.1.	Epilepsia	19
1.2.	TDAH	20
1.2.1.	Aspectos Históricos do TDAH	22
1.3.	Epilepsia e TDAH	25
<b>2.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>29</b>
2.1.	Objetivo Geral	29
2.2.	Objetivos Específicos	29
<b>3.</b>	<b>METODOLOGIA</b>	<b>31</b>
3.1.	Delineamento do estudo e participantes	31
3.2.	Critérios de inclusão	32
3.3.	Critérios de exclusão	32
3.4.	Escalas aplicadas no estudo	32
3.4.1.	ASRS 18	32
3.4.2.	Escala HADS	33
3.4.3.	Escala AEP	33
3.5.	Aspectos éticos	34
3.6.	Análise estatística	34
3.7.	Cálculo amostral	34
<b>4.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>35</b>
<b>5.</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>41</b>
<b>6.</b>	<b>CONCLUSÃO</b>	<b>51</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>53</b>
	APÊNDICE A-Instrumento de Coleta	63
	ANEXO A-Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	69



## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1. Epilepsia

A epilepsia é um distúrbio neurológico crônico e conforme definido pela *International League Against Epilepsy (ILAE)* e *International Bureau for Epilepsy*, é um distúrbio cerebral caracterizado por uma predisposição duradoura a gerar crises epiléticas, e por suas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais. A definição de epilepsia requer pelo menos uma crise epilética, definida pela ocorrência transitória de sinais e sintomas decorrentes de uma atividade neuronal anormal, excessiva e síncrona no cérebro<sup>[1-4]</sup>. Esta doença causa grande impacto na qualidade de vida dos pacientes e no orçamento da assistência à saúde. Ela corresponde à segunda doença neurológica mais vista na atenção primária de saúde, estando à frente das doenças cerebrovasculares<sup>[5]</sup>. Cerca de 65 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de epilepsia. Sua incidência anual em países desenvolvidos é de aproximadamente 50 casos para cada 100.000 indivíduos e a prevalência é de cerca de 700 casos por 100.000 indivíduos<sup>[6-8]</sup>. Nos países em desenvolvimento, como o Brasil, as taxas de incidência e prevalência são ainda maiores, principalmente em virtude da maior proporção de indivíduos jovens na população e das suas condições de higiene e saúde pública<sup>[9]</sup>.

O diagnóstico da epilepsia é fundamentalmente clínico e baseia-se na recorrência de crises epiléticas não provocadas, e nos antecedentes pessoais e familiares. Seu diagnóstico implica em uma anormalidade cerebral epileptogênica persistente capaz de gerar atividade paroxística espontânea. O exame neurológico clássico é frequentemente normal, com exceção dos distúrbios de memória verbal ou não-verbal de acordo com o lado acometido e de paresia facial central unilateral sutil<sup>[10]</sup>. Os exames complementares são, em geral, necessários para a confirmação diagnóstica e a localização do foco epileptogênico, podendo, ainda, auxiliar na definição da etiologia. Enquanto o eletroencefalograma (EEG) interictal, muitas vezes, mostra espículas ou ondas agudas, o vídeo-EEG é a metodologia de excelência para o estudo detalhado da fenomenologia clínica e eletrográfica ictal, e a ressonância magnética (RM) é considerada padrão-ouro para a identificação da etiologia<sup>[11,12]</sup>.

As epilepsias podem estar relacionadas a uma disfunção cerebral localizada ou não, e podem apresentar etiologia conhecida (estrutural / metabólica / genética) ou desconhecida<sup>[7,13]</sup>.

Com o advento das modernas medicações antiepilépticas (MAE), é possível o controle adequado das crises com o mínimo de eventos adversos em até 70-80% dos pacientes, sendo o restante considerado refratário ao tratamento clínico e necessitando de encaminhamento para um centro especializado no tratamento das epilepsias para avaliação da possibilidade de tratamento cirúrgico<sup>[14]</sup>. A efetividade do tratamento e o prognóstico dependem, em grande parte, do diagnóstico adequado da síndrome<sup>[15]</sup>.

Há poucos estudos epidemiológicos sobre epilepsia no Brasil, com prevalências encontradas variando desde 11,9/1.000 indivíduos na cidade de São Paulo<sup>[16]</sup>, 16,5/1.000 na cidade de Porto Alegre<sup>[17]</sup>, até 18,6/1.000 em São José do Rio Preto<sup>[18]</sup>.

Não há estatísticas quanto à prevalência real de epilepsia e suas consequências no estado de Santa Catarina (SC). Entretanto, estudo de revisão dos encaminhamentos realizados pela perícia médica do Instituto Nacional de Seguridade Social – INSS/Florianópolis/SC – para avaliação neurológica especializada, no período compreendido entre 1997-1998, apontou a epilepsia como a entidade nosológica mais comum<sup>[19]</sup>.

Sabe-se que o não tratamento está associado a maior morbidade e risco de morte súbita, que, provavelmente, é maior nos países em desenvolvimento, como o Brasil. O encargo sócio-econômico da epilepsia ativa é desconhecido, mas, possivelmente, muito alto no Brasil<sup>[20]</sup>.

As pessoas com epilepsia (PCE) no Brasil enfrentam, portanto, uma série de dificuldades para lidar com a doença, com grave impacto na sua qualidade de vida, além dos prejuízos decorrentes diretamente das crises epiléticas<sup>[20,21]</sup>.

## **1.2. Transtorno do deficit de atenção com hiperatividade (TDAH)**

O transtorno do deficit de atenção com hiperatividade (TDAH) é um distúrbio neurobiológico caracterizado por um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade, mais frequente e em maior grau do que aquele tipicamente observado nos indivíduos da mesma faixa etária<sup>[22]</sup>.

O deficit de atenção é um distúrbio que impossibilita o paciente de prestar atenção naquilo que é dito ou ensinado, distraindo-se com qualquer estímulo; enquanto a hiperatividade geralmente é motora e se manifesta basicamente pela tendência de estar sempre se movimentando<sup>[23]</sup>.

Conforme o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 4ª edição (DSM –IV) a característica essencial do TDAH é um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade, mais frequente e severo do que aquele tipicamente observado em indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento (Critério A). Alguns sintomas hiperativo-impulsivos que causam prejuízo devem ter estado presentes antes dos 7 anos, mas muitos indivíduos são diagnosticados depois, após a presença dos sintomas por alguns anos (Critério B). Algum prejuízo devido aos sintomas deve estar presente em pelo menos dois contextos (por exemplo, em casa e na escola ou trabalho) (Critério C). Deve haver claras evidências de interferência no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional apropriado em termos evolutivos (Critério D). A perturbação não ocorre exclusivamente durante o curso de um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico e não é melhor explicada por um outro transtorno mental (por exemplo, Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou Transtorno da Personalidade) (Critério E)<sup>[24]</sup>.

Neste ano de 2013 foi publicado o novo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, o DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*). Os critérios diagnósticos de TDAH no DSM-5 são idênticos aos do DSM-IV. São utilizados os mesmos 18 sintomas como no DSM-IV e continua a ser dividido em dois domínios de sintomas (desatenção e hiperatividade / impulsividade). Algumas mudanças foram feitas no DSM-5 como: exemplos foram adicionados aos itens dos critérios para facilitar sua aplicação em toda a duração da vida (por exemplo, fazer as tarefas, retornar chamadas, pagar contas, manter compromissos, para adolescentes e adultos); o critério de início foi alterado de “sintomas que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos” para “vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estavam presentes antes dos 12 anos”; e mudança para cinco sintomas, em vez de seis, para os adultos, tanto para a desatenção, hiperatividade e impulsividade. Finalmente, o TDAH foi colocado no capítulo desordens do neurodesenvolvimento para refletir alterações de desenvolvimento cerebral com o distúrbio e decisão do DSM-5 para eliminar o capítulo do DSM-IV que inclui todos os diagnósticos feitos geralmente primeiro na infância ou adolescência<sup>[25]</sup>.

Este é um dos distúrbios neurocomportamentais mais frequentemente diagnosticados na infância, afetando crianças desde a primeira infância, passando pelo período escolar e chegando à vida

adulta. Estima-se que a sua prevalência seja de 5% em crianças em idade escolar<sup>[24,26,27]</sup> e 4,4 % em adultos<sup>[28]</sup>. Existem diversos trabalhos na literatura mostrando um peso da hereditariedade e uma predisposição genética<sup>[24,26,29-31]</sup>.

Estudos científicos mostram que indivíduos com TDAH têm alterações funcionais na região frontal e em suas conexões com demais regiões do cérebro. A região pré-frontal é responsável pela inibição de comportamentos inadequados, pela capacidade de prestar atenção, memória, autocontrole, organização e planejamento. Existem evidências de que o equilíbrio entre os neurotransmissores da região frontal e suas conexões, especialmente a dopamina e a noradrenalina, estariam envolvidos no funcionamento inadequado dos indivíduos com TDAH. Anormalidades funcionais nas redes neurais frontais e frontoestriatais parecem ser o substrato neurológico da síndrome, e as alterações das catecolaminas, principalmente um estado hipodopaminérgico, parece ser o seu substrato fisiopatológico<sup>[22,29-31]</sup>.

### **1.2.1. Aspectos históricos do TDAH**

O primeiro exemplo de uma desordem que parece ser similar ao TDAH foi dado por Alexander Crichton, em 1798. Crichton era um médico escocês que nasceu em Edimburgo em 1763. Em sua prática clínica, observou muitos casos de “loucura” e tornou-se cada vez mais interessado em doença mental. Em 1798, ele publicou: “Uma investigação sobre a natureza e origem do desarranjo mental: compreender um sistema conciso da fisiologia e patologia da mente humana e uma história de paixões e seus efeitos”. Neste trabalho de três livros, ele demonstrou observações de casos clínicos de doença mental. Até o final do século XVIII, quando publicou seu inquérito, era incomum se concentrar em questões mentais de uma perspectiva fisiológica ou médica<sup>[32]</sup>.

O segundo capítulo do livro II sobre “A atenção e suas doenças” é de especial interesse para o presente assunto. Crichton começa este capítulo com uma definição de atenção: “Quando qualquer objeto externo ou do pensamento ocupa a mente de tal maneira que uma pessoa não recebe uma clara percepção de qualquer outro”. Crichton ressalta que a intensidade de atenção saudável varia dentro de uma faixa normal, tanto entre indivíduos e até mesmo em uma mesma pessoa em diferentes momentos. A distração da atenção não tem necessariamente que ser patológica: estímulos mentais, vontade, ou educação pode ter um grande impacto sobre a atenção saudável. Nesta primeira descrição

da alteração da atenção, Crichton dá vários indícios de que ele estava mostrando a mesma doença, conforme definido pelos critérios do DSM-5 de TDAH<sup>[25,32]</sup>.

Em 1844, o médico alemão Heinrich Hoffmann criou algumas histórias infantis ilustradas, incluindo “Fidgety Phil”, que é hoje uma alegoria popular para crianças com TDAH<sup>[32,33]</sup>. Seu livro “*Der Struwwelpeter*” (Significado = “O menino desleixado” e que foi publicado em português em diversas edições como “João Felpudo”<sup>[34]</sup>) (Figura 1) foi criado como um presente de Natal para seu filho Carl Philipp de 3 anos. Na história de Fidgety Phil, Hoffmann ilustra um conflito familiar no jantar causado pelo comportamento inquieto do filho e culminando em sua queda e da comida na mesa (Figura 2). Isto pode ser interpretado como um caso de TDAH. A descrição inicial sugere que o pai havia previsto algum mau comportamento de seu filho à mesa, indicando que este não era nenhum evento singular ou ocasional. É um primeiro sinal da presença de um transtorno persistente<sup>[32,33]</sup>. O DSM-5 postula que, para um diagnóstico de TDAH, os sintomas devem persistir durante pelo menos 6 meses<sup>[25]</sup>. Posteriormente, Hoffmann descreve sintomas de desatenção e hiperatividade em Philipp<sup>[32,33]</sup>.



Fig1: Capa do livro de Heinrich Hoffmann traduzido para o português.



Fig 2: Uma ilustração de “*Der Struwwelpeter*” por Heinrich Hoffman (1809-1894). A imagem mostra Fidgety Phil que não conseguem ficar parado, ele cria uma bagunça e irrita seus pais<sup>[33]</sup>.

Em 1902 as palestras “*The Goulstonian Lectures: On some abnormal psychical conditions in children*” (Lancet, 1902) de George Frederic Still são consideradas o ponto de partida científico da história do TDAH. Still descreveu 20 casos de crianças com uma alteração de controle moral como uma manifestação mórbida, sem comprometimento geral do intelecto e sem doença física. Embora os sinais descritos por Still sejam consistentes com alguns sintomas de TDAH, eles não são suficientes para o diagnóstico clínico da doença. No entanto, seu trabalho é importante na análise das idéias históricas sobre a patologia<sup>[32,33]</sup>.

Alguns autores incluindo Tredgold em 1908 fizeram um relato de uma correlação entre o dano cerebral precoce, por exemplo, causada por defeito congênito ou anóxia perinatal, e problemas comportamentais subsequentes ou dificuldades de aprendizado. Este dado foi confirmado pela epidemia de encefalite letárgica, que se espalhou pelo mundo 1917-1928 e afetou cerca de 20 milhões de pessoas. Muitas das crianças afetadas que sobreviveram à epidemia de encefalite, posteriormente, apresentaram comportamento extremamente anormal. Os efeitos residuais foram descritos como “distúrbio de comportamento pós-encefalite”. Muitas descrições de crianças com este transtorno incluem alguns sintomas característicos de TDAH. No entanto, a maioria das crianças atingidas não cumprem os critérios do TDAH atuais. O

distúrbio de comportamento pós-encefalítico despertou, no entanto, um amplo interesse em hiperatividade em crianças, e os resultados foram importantes para o desenvolvimento científico do conceito de TDAH<sup>[32]</sup>.

Em 1932, os médicos alemães Franz Kramer e Hans Pollnow relataram “Uma doença hipercinética da infância”. O sintoma mais característico de crianças afetadas era inquietação motora acentuada. Os autores apontam que os sintomas desta doença hipercinética já haviam sido observados e descritos por vários autores, mas a doença não havia sido distinguida de outras doenças com sintomas semelhantes, tais como os efeitos residuais da epidemia de encefalite letárgica. Em seus casos, os autores não observaram sintomas corporais, distúrbios do sono ou agitação noturna, que eram específicas para o distúrbio de comportamento pós-encefalite. Em contraste com a agitação motora pós-encefalítica, a agitação foi observada somente durante o dia nos casos de Kramer e Pollnow. Os principais sintomas da “doença hipercinética” como descrito por Kramer e Pollnow é muito semelhante ao conceito atual de TDAH<sup>[32]</sup>.

### **1.3. Epilepsia e TDAH**

Entre os PCE, a prevalência de TDAH é ainda maior. É estimado que a desordem afete cerca de 12-39% dos pacientes com epilepsia<sup>[35-38]</sup> podendo chegar até a 77%<sup>[39]</sup>. Estudos realizados com crianças e adolescentes com epilepsia idiopática de início recente e crianças saudáveis como grupo controle evidenciou que 31% das crianças com epilepsia tinham TDAH em comparação com apenas 6% no grupo controle, sendo o tipo desatento o mais comum. Os sintomas do TDAH na maioria dos casos precedeu o início da primeira crise<sup>[36]</sup>.

Apesar de a neurobiologia do TDAH ainda não estar totalmente esclarecida, a maioria dos estudos investiga a participação do córtex dorsolateral da região pré-frontal, relacionada às funções de planejamento, organização, memória de trabalho e atenção, e na região orbitofrontal, envolvida nas respostas sociais e controle dos impulsos. Várias evidências sugerem que no TDAH ocorre algum tipo de disfunção na transmissão dopaminérgica da rede anterior, especialmente envolvendo a região frontoestriatal<sup>[40,41]</sup>.

O sistema noradrenérgico, responsável pela rede de alerta, também tem sido relacionado a vários aspectos da atenção e na regulação do ciclo sono-vigília. Uma desregulação do metabolismo de

noradrenalina no *locus ceruleus* poderia ser um dos mecanismos responsáveis por sintomas de TDAH e deficits cognitivos<sup>[40,41]</sup>.

As explicações para a coexistência de TDAH e epilepsia têm sido alvo de muitas investigações<sup>[37,39,40,42]</sup>. Algumas sugerem que as duas condições estariam relacionadas por uma mesma propensão genética. Diferentes genes envolvidos no TDAH estão sendo investigados, especialmente aqueles que codificam componentes do sistema dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico<sup>[42]</sup>. Entretanto, as pesquisas ainda não identificaram um gene principal, e a maioria dos estudos aponta para o envolvimento de poligenes que confeririam maior vulnerabilidade ao individuo para apresentar TDAH ao longo da vida<sup>[42]</sup>.

Outros argumentam que a participação de catecolaminas cerebrais na modulação da excitabilidade neuronal poderia ser a explicação de um mecanismo comum entre o TDAH e as epilepsias<sup>[43,44]</sup>. Uma diminuição da atividade de catecolaminas, especialmente dopamina, noradrenalina e serotonina, têm sido demonstradas como um facilitador nos processos de ictogênese do foco epileptogênico, na exacerbação da gravidade das crises e na intensificação da predisposição a crises epilépticas em alguns modelos animais<sup>[43]</sup>.

A natureza das crises epilépticas depende das áreas cerebrais envolvidas e dos padrões de propagação da atividade elétrica. A maioria dos neurônios noradrenérgicos ascende do *locus ceruleus* e projeta-se para o córtex. Para que os neurônios noradrenérgicos possam promover maior suscetibilidade a crises epilépticas, estes necessitam inervar regiões cerebrais críticas para engatilhar o início e a propagação de descargas epileptiformes. Regiões cerebrais, especialmente vulneráveis à hiperexcitabilidade, como o hipocampo, o córtex e a amígdala, recebem densa inervação do *locus ceruleus*. Experimentos em animais *in vivo* confirmaram um aumento da liberação de noradrenalina durante crises epilépticas em animais normais e uma redução da liberação de noradrenalina em animais geneticamente modificados para uma maior predisposição para o desenvolvimento de crises epilépticas<sup>[43]</sup>.

Esses resultados sugerem que os neurônios do *locus ceruleus*, diante de vias noradrenérgicas deficitárias, seriam capazes de iniciar o disparo e propagar as descargas para geração de crises. Além disso, modificações na síntese e liberação da noradrenalina que acontecem logo após uma crise podem afetar a taxa e a severidade de recorrência das mesmas<sup>[43]</sup>.

O papel da dopamina na suscetibilidade de crises epiléticas foi bem menos demonstrado que o da noradrenalina. O uso de camundongos com vias de sinalização dopaminérgicas deficitárias, especialmente para receptores D2 e D4, foi associado a uma maior excitabilidade neuronal e maior suscetibilidade as crises<sup>[43,45]</sup>. Assim, sugere-se que pelo menos esses neurotransmissores (dopamina e noradrenalina) parecem estar envolvidos no TDAH e que as vias de sinalização das catecolaminas, especialmente da noradrenalina, participam na modulação de crises epiléticas<sup>[40]</sup>.

Outro possível mecanismo que explicaria a associação entre TDAH e epilepsia seria a interação de fatores genéticos com ambientais<sup>[46]</sup>. A presença de anormalidades estruturais cerebrais em uma proporção considerável de PCE com TDAH evidenciados por estudos com RM volumétrica quantitativa sugere que fatores epigenéticos poderiam desencadear uma cascata de mudanças nas vias de transcrições cerebrais que afetariam a plasticidade cerebral, a apoptose e a neurogênese de áreas responsáveis pelo comportamento e pela cognição antes mesmo do surgimento de crises epiléticas<sup>[36,47,48]</sup>.

A análise de imagens de RM quantitativa mostrou que o TDAH em PCE foi associado com um aumento significativo na massa cinzenta em regiões do lobo frontal e o tronco cerebral foi significativamente menor<sup>[49]</sup>.

Existe a evidência que alterações eletroencefalográficas são mais frequentes em pacientes com TDAH, quando comparados à população em geral, e também se discute se essas alterações levam a um risco maior de crises epiléticas nesses pacientes. O significado desses achados eletroencefalográficos ainda não está bem esclarecido. A mais importante e consistente anormalidade eletroencefalográfica encontrada em pacientes com TDAH é o aumento de ondas teta durante condições de repouso, mais evidente em região frontal<sup>[23,26,29,50]</sup>. O uso de estimulantes como o metilfenidato resultou na normalização destas alterações eletroencefalográfica<sup>[51]</sup>.

A eficácia percebida do metilfenidato no tratamento do TDAH sugere que esta medicação também deve ser utilizada em crianças que apresentam epilepsia. Durante muito tempo, acreditava-se que o metilfenidato poderia desencadear crises em pacientes vulneráveis ou reduzir o limiar epileptogênico. É recomendado cautela ao usar o metilfenidato em PCE, e na presença de crises epiléticas durante o tratamento a medicação deve ser suspensa, embora não haja nenhum estudo controlado para demonstrar efetivamente esse efeito. Alguns autores sugerem que metilfenidato deve ser considerado como uma

opção no tratamento apenas de crianças com TDAH moderado a grave e bem controladas das crises epiléticas. Enquanto que, na epilepsia sem controle das crises pode ser uma opção, levando em consideração o impacto negativo de não tratar os sintomas da TDAH. No entanto, é importante considerar, antes de iniciar o uso de metilfenidato, a adequação do uso de MAE, intervenções psicossociais e alternativas para tratamento<sup>[52-55]</sup>.

Embora o diagnóstico de TDAH seja essencialmente clínico, baseado em critérios definidos e estabelecidos pelo DSM-5, a aplicação de escalas comportamentais como ferramentas de triagem diagnóstica é de grande ajuda. Essas escalas constituem um método simples e econômico para investigar os problemas na área da saúde mental. Elas também contribuem para a detecção não apenas do TDAH, mas também de outras comorbidades psiquiátricas, como transtornos de humor e ansiedade, como a presença de mais de uma comorbidade é comum, especialmente entre os PCE<sup>[25,56,57]</sup>.

Neste estudo se avaliou sintomas de deficit de atenção com hiperatividade (SDAH) em pacientes adultos com epilepsia.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo geral**

a) Identificar a prevalência de SDAH em PCE.

### **2.2. Objetivos específicos**

a) Avaliar o impacto da coexistência de SDAH em PCE.

b) Avaliar associação de outros transtornos psiquiátricos, como ansiedade e depressão, nesta população de pacientes.



### 3. METODOLOGIA

#### 3.1. Delineamento do estudo e participantes

Este é um estudo observacional caso-controle. Foram incluídos 95 pacientes em acompanhamento no ambulatório de epilepsia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU - UFSC), situado na cidade de Florianópolis, Santa Catarina. Um paciente se recusou a participar do estudo (de 96 que preenchiam todos os outros critérios de inclusão). Os pacientes tinham diagnóstico estabelecido de epilepsia de acordo com os critérios propostos pela *ILAE*<sup>1-4)</sup> baseando-se na história clínica, semiologia de crises, achados de EEG e em achados de RM de crânio. Foram selecionados 100 controles, que eram acompanhantes dos pacientes em consultas médicas no mesmo hospital e aplicado o mesmo questionário, exceto os itens específicos sobre epilepsia. Foram excluídos os controles que apresentavam doença neurológica e psiquiátrica pré-diagnosticada. O período da coleta de dados foi de fevereiro de 2012 a janeiro de 2013.

Os dados demográficos, clínicos e aplicação de questionários foram obtidos pela própria pesquisadora e dois alunos de medicina da UFSC do último ano do curso, devidamente treinados pela pesquisadora, através de entrevista e questionário semiestruturado (APÊNDICE A) aplicados aos pacientes, bem como revisão de prontuários.

Foram analisados: sexo, dominância manual, procedência, idade atual, escolaridade, raça, estado civil, profissão, idade de início da epilepsia, características das crises, frequência das crises atuais, síndrome epiléptica, tipo de crise, classificação das causas da epilepsia, número de MAEs utilizadas, número de medicações não antiepilépticas usadas, número de comorbidades. Além da aplicação de escalas previamente adaptadas e validadas na língua portuguesa: “*Adult Self-Report Scale*” (ASRS 18), Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS) e “Escala de Avaliação de Efeitos Colaterais” (AEP) que é um instrumento criado para avaliar a presença de efeitos adversos das MAEs.

A duração, em número de anos de epilepsia, foi definida como o intervalo entre a idade de início e o dia da aplicação do questionário. A duração e a frequência das crises foram obtidas por meio de entrevista com o paciente, revisão de calendário de crises e registros em prontuário.

### 3.2. Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo pacientes:

- a) De ambos os sexos com idade maior ou igual a 18 anos;
- b) Com diagnóstico clínico estabelecido de epilepsia, de acordo com os critérios da *ILAE*<sup>[1-4]</sup>.
- c) Em acompanhamento no ambulatório de Epilepsia do HU-UFSC - Florianópolis.
- d) Pacientes que tenham fornecido o seu termo de consentimento livre e esclarecido para participar da pesquisa.

### 3.3. Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo pacientes:

- a) Com déficit cognitivo de moderado a grave que os impeçam de compreender os questionários e a entrevista e respondê-los adequadamente.
- b) Com suspeita de crises psicogênicas.

### 3.4. Escalas aplicadas no estudo

As escalas ASRS 18, HADS e AEP são autoaplicáveis, no entanto foram lidas para os pacientes e controles a fim de homogeneizar sua aplicação entre analfabetos e escolarizados.

#### 3.4.1. ASRS 18

Os sintomas listados no DSM-IV para o diagnóstico de crianças e adolescentes foram adaptados para adultos na escala ASRS 18 cuja adaptação transcultural para o português foi realizada em 2006<sup>[58]</sup>. A escala ASRS possui 18 itens que contemplam os sintomas do critério A do DSM-IV modificados para o contexto da vida adulta (Anexo 1) e oferece cinco opções de resposta de frequência e cada uma associada a um valor: nunca (0), raramente (1), algumas vezes (2), frequentemente (3) e muito frequentemente (4).

No estudo de calibração da ASRS 18, os autores indicaram que pontuação total acima de 24 pontos era fortemente sugestiva de TDAH<sup>[58,59]</sup>.

Outra maneira de interpretar a escala é seguir o mesmo ponto de corte estabelecido no DSM-IV: são considerados como tendo diagnóstico possível aqueles indivíduos que apresentam, no mínimo, seis sintomas em pelo menos um dos domínios (desatenção – itens 1 a 9 da parte A – e hiperatividade-impulsividade – itens 1 a 9 da parte B) ou em ambos<sup>[58]</sup>.

A escala ASRS 18 foi adaptada e traduzida na vigência do uso do DSM-IV para os critérios diagnósticos de TDAH. Como utilizamos esta escala neste trabalho, optamos considerar e discutir os critérios ainda utilizados pelo DSM-IV.

### **3.4.2. Escala HADS**

Instrumento previamente validado na população brasileira, de 14 itens, dos quais 7 pesquisam ansiedade (HADS-A) e 7 pesquisam depressão (HADS-D). Cada item tem uma gradação de 0 a 3, a soma do total das gradações em cada item irá fornecer a pontuação total (de 0 a 21, em cada subescala). O ponto de corte em cada subescala é maior ou igual a 8 pontos para ansiedade ou depressão. Esta escala é utilizada tanto para rastreamento diagnóstico, quanto para medir a gravidade da ansiedade e depressão<sup>[60]</sup>.

### **3.4.3. Escala AEP**

A Escala de Avaliação de Efeitos Colaterais ou *Adverse Events Profile* (AEP) que é um instrumento criado para avaliar a presença de efeitos adversos das MAEs<sup>[61-63]</sup>. A escala validada na população brasileira é composta por 19 sinais e sintomas em que o paciente deve avaliar se durante as últimas 4 semanas apresentou algum dos problemas ou efeitos colaterais que possa atribuir à medicação. A pontuação mínima é de 19 e máxima de 76, significando o máximo de efeitos adversos. Existem 4 opções de resposta: sempre (4 pontos), às vezes (3 pontos), raramente (2 pontos) e nunca (1 ponto).

### 3.5. Aspectos éticos

O estudo foi realizado em conformidade com a Declaração de Helsinki<sup>[64]</sup>, Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina<sup>[65]</sup>, com a aprovação do Comitê de Ética para Pesquisa em Seres Humanos de nossa instituição sob o protocolo de número 2007/13 (17/10/2011). Os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido previamente à sua inclusão no estudo, após clara explicação sobre o mesmo. Todos os pacientes tiveram sua identidade mantida em sigilo. A opção por não participarem do estudo não trouxe prejuízo à assistência recebida pelos pacientes (AnexoA).

### 3.6. Análise estatística

Os dados coletados foram armazenados e analisados no software *SPSS for Windows, Standard Version 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)*. Após análise descritiva das variáveis sócio-demográficas, foram realizados testes estatísticos para análise das variáveis numéricas paramétricas ou não-paramétricas, para a determinação de potenciais associações significantes. Um valor de  $p \leq 0,05$  foi considerado estatisticamente significativo.

### 3.7. Cálculo Amostral

A hipótese nula é que a prevalência de TDAH nos PCE é a mesma que na população geral. A hipótese alternativa é que a prevalência de TDAH nos PCE é diferente da população geral (bilateral). A magnitude do efeito:  $P2 = 0,05$  e  $P1 = 0,40$ . Assim sendo, a magnitude do efeito é de  $P2 - P1 = 0,35$ . Considerando Alfa = 0,05 e Beta =  $1 - 0,80 = 0,20$ .  $N = 22$ .

#### 4. RESULTADOS

A tabela 1 apresenta as características demográficas da amostra total (pacientes e controles). A média de idade entre os pacientes foi de  $39,38 \pm 14,95$  anos e nos controles de  $44,24 \pm 13,87$  anos. Houve uma equivalência entre os sexos (sexo feminino = 51,6%) entre os pacientes e um predomínio de mulheres entre os controles (70%). Houve também predomínio na cor branca e destros em ambos os grupos.

O grupo controle e de pacientes diferiram entre si de acordo com sexo, idade, estado civil e empregabilidade. A maioria dos pacientes apresentava escolaridade de 9 a 11 anos (28,4%) e entre os controles houve um predomínio de escolaridade de 12 anos ou mais (34%). A maior parte dos controles e pacientes é casada ou mantém união estável (75% e 54,7%, respectivamente).

**Tabela 1 - Análise sociodemográfica de controles e pacientes**

	Controles (n=100)	Pacientes (n=95)	p
<b>Idade</b>			0,02* <sup>a</sup>
Média (DP)	44,24 (13,87)	39,38 (14,95)	
<b>Sexo (%)</b>			0,008* <sup>b</sup>
Masculino	30 (30%)	46 (48,4%)	
Feminino	70(70%)	49 (51,6%)	
<b>Dominância Manual (%)</b>			0,492 <sup>b</sup>
Destro	95 (95%)	88 (92,6%)	
Sinistro	5 (5%)	7 (7,4%)	
<b>Cor (%)</b>			0,295 <sup>b</sup>
Branco	83 (83%)	79 (83,2%)	
Pardo	11 (11%)	6 (6,3%)	
Preto	6 (6%)	10 (10,5%)	
<b>Escolaridade (%)</b>			0,461 <sup>b</sup>
Analfabeto	1 (1%)	2 (2,1%)	
1 a 4 anos	26 (26%)	24 (25,3%)	
5 a 8 anos	17 (17%)	20 (21,1%)	
9 a 11 anos	22 (22%)	27 (28,4%)	
12 ou mais	34 (34%)	22 (23,2%)	
<b>Estado Civil (%)</b>			0,018* <sup>b</sup>
Solteiro(a)	16 (16%)	33 (34,7%)	
Casado(a) / União Estável	75 (75%)	52 (54,7%)	
Divorciado(a)	7 (7%)	8 (8,4%)	
Viúvo(a)	2 (2%)	2 (2,1%)	
<b>Profissão (%)</b>			0,005* <sup>b</sup>
Empregado	71 (71%)	49 (51,6%)	
Desempregado <sup>c</sup>	29 (29%)	46 (48,4%)	

<sup>a</sup>teste-t de amostras independentes; <sup>b</sup>qui-quadrado; <sup>c</sup>Considerados neste grupo: desempregados, aposentados por idade ou pericia médica e trabalhadores(as) "do lar"; \*Valor estatisticamente significativo (considerando valor estatisticamente significante  $p \leq 0,05$ ); DP = desvio-padrão.

Com relação à profissão, identificou-se que entre os controles 71% estão empregados, diferentemente dos pacientes em que cerca de 50% está desempregado.

A maioria dos pacientes apresentava crises epilépticas focais (87,4%) e de causa desconhecida ou indeterminada (57,9%). Entre os demais PCE 12,6% apresentavam crises generalizadas, 28,4% epilepsia de causa estrutural ou metabólica e 13,7% de causa genética conforme a classificação da *ILAE*<sup>[1-4]</sup>.

Na análise da escala ASRS 18 para avaliação de SDAH, parte A, nas primeiras 9 perguntas que avaliam a desatenção, os controles obtiveram o valor de 8,1 (somatório das perguntas em que responderam frequentemente ou muito frequentemente, 3 e 4 pontos, respectivamente) e os pacientes obtiveram um valor de 13,96 ( $p < 0,001$ ).

Na parte B, 10<sup>a</sup> a 18<sup>a</sup> pergunta que avaliam a hiperatividade e impulsividade, os controles obtiveram o valor de 10,38 (somatório das perguntas em que responderam frequentemente ou muito frequentemente, 3 e 4 pontos, respectivamente) e os pacientes obtiveram um valor de 14,15, ( $p < 0,001$ ).

No somatório total parte A e B, todas as 18 perguntas, os controles obtiveram o valor de 18,34 (somatório das perguntas em que responderam frequentemente ou muito frequentemente, 3 e 4 pontos, respectivamente) e os pacientes obtiveram um valor de 28,11, com ( $p < 0,0001$ ).

Outra maneira de avaliar a escala é a presença de 6 ou mais questões com resposta frequentemente ou muito frequentemente em cada parte A e/ou B, assim, na parte A, entre os controles 2 pessoas preencheram estes critérios e pacientes 14 ( $p < 0,0001$ ). Na parte B, entre os controles 4 pessoas preencheram estes critérios e pacientes 18, com  $p < 0,0001$ . Na parte A e/ou B 15 controles preencheram estes critérios e 33 pacientes ( $p < 0,002$ ).

Classificando o paciente e controles com SDAH quando há a pontuação total de mais de 24 pontos na escala ASRS18, observamos a prevalência da doença de 57,89% entre os PCE e 25% nos controles ( $p < 0,0001$ ).

Considerando ansiosos e depressivos indivíduos com HADS maior ou igual a 8 em cada subescala, encontrou-se 52,6% dos pacientes com ansiedade, enquanto 42% dos controles apresentam o sintoma ( $p = 0,137$ ), no entanto este achado não foi estatisticamente significativo. No âmbito da depressão, 33,7% dos pacientes apresentam sintomas depressivos contra 21% dos controles ( $p = 0,047$ ).

A análise estatística encontrou uma moderada correlação positiva estatisticamente significativa entre o escore total da escala ASRS 18 e HADS ansiedade entre os pacientes ( $r=0,599$ ;  $p<0,001$ ) e entre os controles ( $r=0,512$ ;  $p<0,001$ ). Na subescala HADS depressão foi encontrada uma moderada correlação positiva entre os pacientes ( $r=0,453$ ;  $p<0,001$ ) e uma fraca correlação positiva entre os controles ( $r=0,207$ ;  $p<0,001$ ), ambas estatisticamente significantes.

Não se verificou correlação estatisticamente significativa entre uma maior pontuação na escala ASRS 18 e a idade no momento da entrevista [controles ( $p=0,06$ ); pacientes ( $p=0,47$ )], idade de início das crises epiléticas ( $p=0,41$ ), número total de crises epiléticas ( $p=0,80$ ), número de MAEs utilizadas ( $p=0,06$ ). Também não se observou diferença estatisticamente significativa entre sexo feminino ou masculino, tanto nos pacientes quanto nos controles ( $p=0,257$ ;  $p=0,201$ ; respectivamente).

Existe uma tendência de quanto maior o tempo de doença menor o valor pontuado na escala ASRS18 ( $p=0,1$ ).

Na análise da escala AEP a média da pontuação entre os pacientes foi de  $39,87 \pm 11,82$  (mínimo-máximo=19-76). Observou-se que quanto maior a pontuação na ASRS 18, maior a pontuação na escala AEP, uma moderada correlação positiva ( $r=0,580$ ,  $p<0,01$ ) estatisticamente significativa.

Na tabela 2 verificam-se diferenças no grupo de pacientes entre os que apresentaram SDAH (considerando o somatório total da escala ASRS18) e os sem o sintomas.

Observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos de paciente, com e sem SDAH, em relação à profissão, 53,3% e 35% respectivamente, são desempregados ( $p=0,026$ ). Quando se observa a média de tempo de doença (epilepsia)  $15,03 \pm 12,38$  anos entre os pacientes com SDAH e nos sem SDAH de  $22,22 \pm 17,45$  anos ( $p=0,021$ ).

Ao se analisar a escala HADS-A encontrou-se a presença de ansiedade entre 70,9% dos pacientes com SDAH e 27,5% nos sem SDAH ( $p<0,0001$ ). Em relação escala HADS-D 43,6% dos pacientes com TDAH apresentam depressão contra e 20% dos sem SDAH ( $p=0,016$ ).

Na avaliação da escala AEP, a média de pontuação entre os pacientes com SDAH foi de  $43,96 \pm 11,31$  e entre os sem SDAH foi  $34,25 \pm 10,17$  ( $p<0,0001$ ).

Entre os PCE ansiosos (HADS-A) encontramos uma média mais alta na escala AEP ( $46,64 \pm 9,66$ ) do que em relação aos pacientes não

ansiosos (32,96±9,21), ( $p<0,0001$ ). Tal relação também foi encontrada entre os PCE com depressão (HADS-D), observamos uma média mais alta na escala AEP (47,88± 12,63) do que em relação aos PCE não depressivos (35,81±9,07), ( $p<0,0001$ ).

**Tabela 2 – Diferenças entre pacientes com e sem SDAH**

	Com SDAH (n=55)	Sem SDAH (n=40)	<i>p</i>
<b>Idade</b>			0,660 <sup>a</sup>
Média (DP)	38,80 (15,60)	40,18 (14,16)	
<b>Sexo (%)</b>			0,878 <sup>b</sup>
Masculino	27 (49,1%)	19 (47,5%)	
Feminino	28 (50,9%)	21 (52,5%)	
<b>Dominância Manual (%)</b>			0,450 <sup>b</sup>
Destro	52 (94,5%)	36 (90%)	
Sinistro	3 (5,5%)	4 (10%)	
<b>Escolaridade (%)</b>			0,155 <sup>b</sup>
Analfabeto	2 (3,6%)	0 (0%)	
1 a 4 anos	10 (18,2%)	14 (35%)	
5 a 8 anos	14 (25,5%)	6 (15%)	
9 a 11 anos	18 (32,7%)	9 (22,5%)	
12 ou mais	11 (20%)	11 (27,5%)	
<b>Estado Civil (%)</b>			0,664 <sup>b</sup>
Solteiro(a)	20 (36,4%)	13 (32,5%)	
Casado(a) / União Estável	31 (56,4%)	21 (52,5%)	
Divorciado(a)	3 (5,5%)	5 (12,5%)	
Viúvo(a)	1 (1,8%)	1 (2,5%)	
<b>Profissão (%)</b>			0,026 <sup>*b</sup>
Empregado	23 (46,7%)	26 (65%)	
Desempregado <sup>c</sup>	2 (53,3%)	14 (35%)	
<b>Idade de início da epilepsia</b>			0,1 <sup>a</sup>
Média (DP)	23,76 (17,48)	17,94 (15,86)	
<b>Classificação das crises</b>			0,974 <sup>b</sup>
Generalizada	7 (58,33%)	5 (41,67%)	
Focal	48 (57,83%)	35 (42,17%)	
<b>Causas de epilepsia</b>			0,738 <sup>b</sup>
Genética	8 (61,53%)	5 (38,47%)	
Estrutural/metabólica	17 (62,96%)	10 (37,04%)	
Desconhecida	30 (54,54%)	25 (45,46%)	
<b>Tempo de doença</b>			0,021 <sup>*a</sup>
Média (DP)	15,03 (12,38)	22,22 (17,45)	
<b>No total de crises</b>			0,847 <sup>a</sup>
Média (DP)	16,44 (51,83)	14,51 (41,73)	
<b>No de MAE</b>			0,798 <sup>a</sup>
Média (DP)	1,44 (0,66)	1,40 (0,70)	
<b>No de outros medicamentos</b>			0,276 <sup>a</sup>
Média (DP)	1,82 (0,70)	1,33 (1,76)	

<b>No de total de medicamentos</b>			0,291 <sup>a</sup>
<b>Média (DP)</b>	3,25 (2,65)	2,73 (2,00)	
<b>No de comorbidades</b>			0,184 <sup>a</sup>
<b>Média (DP)</b>	1,67 (2,1)	1,15 (1,52)	
<b>HADS</b>			0,0001 <sup>*b</sup>
<b>Ansiedade</b>	39 (70,9%)	11 (27,5%)	
<b>HADS</b>			0,016 <sup>*b</sup>
<b>Depressão</b>	24 (43,6%)	8 (20%)	
<b>AEP</b>			0,0001 <sup>*a</sup>
<b>Média (DP)</b>	43,96 (11,31)	34,25 (10,17)	

<sup>a</sup>teste-*t* de amostras independentes; <sup>b</sup>qui-quadrado; <sup>c</sup>Considerados neste grupo: desempregados, aposentados por idade ou perícia médica e trabalhadores(as) "do lar"; \*Valor estatisticamente significativo (considerado valor estatisticamente significante  $p \leq 0,05$ ); AEP = Escala de Avaliação de Efeitos Colaterais; DP = desvio padrão; HADS = Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão; MAE = medicações antiepilépticas



## 5. DISCUSSÃO

Apesar de o TDAH ser reconhecido como uma desordem que afeta pessoas em todo o ciclo de vida, mais comum entre as crianças e que frequentemente persiste até a idade adulta, ainda há um debate considerável sobre a forma de conceituar a doença em adultos e sobre a melhor maneira de operacionalizar critérios diagnósticos para esta faixa etária<sup>[59,66]</sup>. O fato de que adultos são comumente acometidos pela doença e seriamente prejudicados, só recentemente se tornou o foco de atenção<sup>[59]</sup>.

Os primeiros relatos sobre o TDAH em adultos podem ser rastreados em meados dos anos setenta. Desde então, notou-se que uma proporção significativa de crianças afetadas pela doença continua a apresentar sintomas de TDAH durante a idade adulta. Uma vez que o TDAH é um dos poucos distúrbios em psiquiatria reconhecido primeiramente nas crianças, grande parte da pesquisa sobre sua fenomenologia tem derivado de crianças e adolescentes<sup>[66]</sup>.

Estudos longitudinais demonstraram que o TDAH persiste na vida adulta em torno de 60 a 70% dos casos, sendo as diferenças encontradas nas taxas de remissão mais bem atribuídas às diferentes definições de TDAH ao longo do tempo do que ao curso do transtorno ao longo da vida, e critérios diagnósticos mais restritos associados a taxas menores de persistência na vida adulta<sup>[26,67]</sup>.

Os estudos epidemiológicos têm contribuído para a compreensão da distribuição e etiologia do TDAH e um planejamento preciso de serviços para crianças afetadas. As diferentes taxas de prevalência podem ser encontradas em todo o mundo, porém, levantando questões sobre a consistência das estimativas e uma discussão sobre a validade do diagnóstico. Só recentemente, a atenção dos investigadores foi deslocada para o reconhecimento da doença durante a vida adulta. Além disso, existem poucos dados sobre a taxa de persistência do TDAH ao longo do tempo<sup>[68]</sup>.

Grandes variações de estimativas de prevalência de TDAH na infância e adolescência podem ser encontradas em todo o mundo, de tão baixa, 0,9%, para tão alta quanto 20%. Alguns autores especulam que as diferenças de estimativas seriam secundárias às questões demográficas, com taxas mais altas na América do Norte, alimentando a idéia de que o TDAH é um produto da cultura ocidental. Outros afirmaram que as diferenças são secundárias a questões metodológicas nos estudos e têm a hipótese de que a aplicação de metodologias semelhantes em diferentes países daria lugar a resultados equivalentes<sup>[38,68]</sup>.

O TDAH foi concebido pela primeira vez como uma doença restrita à infância e adolescência. Embora haja um claro declínio dos sintomas com a idade, eles tendem a persistir em uma proporção variável de pessoas que são mais frequentemente prejudicadas do que os controles em diversas atividades importantes da vida. Estudos longitudinais disponíveis são limitados pelo período relativamente curto de acompanhamento e pelas mudanças históricas em sistemas classificatórios. Da mesma forma que as estimativas da prevalência da doença na infância, a estimativa da persistência do diagnóstico variam substancialmente entre os estudos, de 4 a 80%. Isto é provavelmente devido a artefatos metodológicos, tais como a definição escolhida para persistência na vida adulta e idade dos indivíduos em acompanhamento<sup>[68]</sup>.

Uma pesquisa nos EUA em adultos (18-44 anos) encontrou a prevalência de TDAH em 4,4% dos indivíduos. Em análises posteriores desta mesma amostra, a taxa de persistência de TDAH desde a infância até à idade adulta foi estimada em 36,3%<sup>[67,68]</sup>.

Em uma revisão sistemática, a prevalência de TDAH em crianças e adolescentes foi estimada em 5,29% em todo o mundo<sup>[69]</sup>. A prevalência de TDAH em adultos é menos estabelecida. Nos Estados Unidos, uma pesquisa em 720 adultos estimou a prevalência de TDAH em 4,7%<sup>[70]</sup>. Em 448 estudantes universitários nos Estados Unidos, encontrou-se uma prevalência de TDAH de cerca de 4%<sup>[71]</sup>. Em três amostras de estudantes universitários, observaram taxas de prevalência de TDAH no adulto de 1,01% na Itália, 2,81% na Nova Zelândia e 3,39% nos Estados Unidos<sup>[72]</sup>. Em 1.813 adultos na Holanda, a prevalência de TDAH foi de 1%<sup>[73]</sup>. Uma pesquisa telefônica nos EUA de 966 adultos encontrou uma prevalência de 2,9% de TDAH<sup>[74]</sup>.

Alguns estudos populacionais têm examinado a prevalência do TDAH na população adulta, contando com entrevistas diretas. Um estudo mexicano entrevistou uma amostra urbana nacionalmente representativa de 2.362 indivíduos e foi encontrada uma prevalência de 1% de TDAH nos adultos<sup>[75]</sup>. Uma revisão sistemática e meta-análise, gerou uma prevalência de TDAH em adultos de 2,5% e relatou um declínio com a idade<sup>[76]</sup>. Em uma avaliação abrangente de TDAH em adultos em dez países diferentes, um total de 11.422 adultos com idades entre 18-44 anos foram avaliados. A prevalência encontrada foi de 3,4%<sup>[77]</sup>.

Para complicar estimativas da prevalência de TDAH em adultos, há dúvidas sobre a validade dos critérios do DSM-IV para o diagnóstico nesta população. Tem-se observado que os critérios do DSM-IV não

podem capturar a apresentação complexa do TDAH na idade adulta e pode subestimar a sua prevalência<sup>[66]</sup>. Tornando-se importante a aplicação da escala ASRS 18 que foi desenvolvida para adaptar os sintomas listados no DSM-IV para a vida adulta. Além disso, observamos na atual edição do DSM-5 (2013) uma preocupação em tentar adaptar alguns exemplos para a vida adulta e incluir que o distúrbio pode estar presente durante todas as fases da vida do indivíduo.

Os PCE apresentam alta incidência de distúrbios comportamentais associados. A presença de comorbidades pode piorar o prognóstico, tornando o tratamento com MAEs difícil e muitas vezes ofuscando o diagnóstico de epilepsia. Na infância e adolescência, os transtornos neuropsiquiátricos mais observados em associação com epilepsia são TDAH, autismo, depressão e ansiedade. Em centros especializados de epilepsia, uma avaliação sistemática dos pacientes para o diagnóstico de TDAH é raramente realizada<sup>[23]</sup>.

Observou-se na população de adultos estudada a prevalência de SDAH de 57,89% entre os PCE. Tal achado conflui para os dados da literatura, que refere estudos epidemiológicos com PCE e a presença de uma associação frequente com SDAH, com taxas que variam de 8 a 77%, dependendo da amostra e os critérios utilizados para o diagnóstico de TDAH<sup>[23,39]</sup>. Ao avaliar distúrbios comportamentais em 175 crianças e adolescentes com epilepsia, foi diagnosticado TDAH em 38,7% do total da amostra<sup>[78]</sup>.

Nos controles da amostra estudada encontrou-se uma prevalência de 25% de SDAH, este achado é semelhante ao encontrado na literatura, em que se observa uma prevalência de 20% de sintomas de DAH em 432 adultos (18-55 anos) na atenção primária<sup>[79]</sup> e 24% em 253 alunos de medicina (19-42 anos)<sup>[80]</sup>. Além da variabilidade entre culturas e diferentes metodologias de avaliação utilizadas<sup>[28,68]</sup>.

Devido à falta de dados, decidir se há uma necessidade de uma síndrome completa na infância para o diagnóstico de TDAH adulto é difícil. Considerando a síndrome completa na infância como uma condição necessária para o adulto ter TDAH aumenta o risco de viés de memória e o resultado falso negativo, o que poderia classificar os indivíduos como não casos e fazer o seu acesso ao tratamento mais difícil. Por outro lado, considerando sintomas parciais na infância como suficientes para o diagnóstico de TDAH no adulto aumenta o risco de resultado falso positivo, o que poderia aumentar artificialmente a prevalência de TDAH entre os adultos<sup>[66]</sup>. Como não foi abordado neste estudo a possível idade de início dos sintomas, decidiu-se por se ater ao

diagnóstico sugerido pela aplicação da escala ASRS18, isto pode ter contribuído para valor encontrado na prevalência.

Em relação aos fatores demográficos, o TDAH é mais frequente em meninos do que em meninas da população em geral<sup>[81]</sup>. Porém, entre PCE, não foi demonstrado diferença quanto ao sexo<sup>[39]</sup>, assim como na amostra deste estudo a distribuição de SDAH foi igual em homens e mulheres.

O grupo controle e de pacientes diferiu entre si de acordo com sexo, idade, estado civil, empregabilidade. Nos controles a amostra de mulheres foi de 70%. Utilizou-se os acompanhantes de pacientes como controles e observa-se que mulheres mais comumente levam seus familiares à consulta médica. Não se observou diferença significativa entre gêneros, nem quanto à idade e nível de escolaridade, em relação à prevalência de SDAH, tanto nos pacientes quanto nos controles, portanto, ainda assim os resultados são válidos.

Com relação ao estado civil existem mais solteiros entre os pacientes (34,7%) que entre os controles (16%) e mais indivíduos casados entre os controles (75%) que entre os pacientes (34,7%). A maioria dos pacientes apresentava escolaridade de 9 a 11 anos (28,4%) e que entre os controles houve um predomínio de escolaridade de 12 anos ou mais (34%), no entanto essa diferença não foi significativa. Em relação à empregabilidade constatou-se que entre os pacientes existe um maior número de desempregados (48,4%), comparados aos controles (29%). Além disso, quando se avalia as diferenças entre os pacientes com SDAH, notamos que existe um índice de desemprego muito maior entre os que apresentam a comorbidade (53,3%), do que entre os que não apresentam (35%). Essas diferenças encontradas acredita-se estarem relacionadas aos estigmas da doença, ainda sofrido pelos pacientes e limitação que esta pode causar aos mesmos.

O impacto psicossocial da epilepsia já é bem documentado. Os PCE relatam um prejuízo significativo causado por esta condição, em termos de desestruturação familiar, baixa autoestima e oportunidades de emprego reduzidas. A epilepsia tem sido chamada de “condição estigmatizante por excelência”, e as pessoas com a patologia relatam sentimentos de estigma e/ou discriminação baseadas unicamente em seu rótulo de epilepsia<sup>[82]</sup>.

Quando se discute a diferença de empregabilidade entre os grupos de pacientes com comorbidades, pode-se levar em conta que associação da epilepsia com doenças psiquiátricas causa incapacidade laborativa ainda maior.

Na análise da escala ASRS 18, na parte A os controles obtiveram o valor de 8,1 e os pacientes obtiveram um valor de 13,96. Na parte B os controles obtiveram o valor de 10,38 e os pacientes 14,15. Observamos uma maior pontuação entre os pacientes, mesmo nos itens avaliados em que a pontuação foi menor que 24. Não podemos considerar isto para o diagnóstico de SDAH, no entanto é considerável a diferença entre controles e pacientes, assim podemos considerar a sintomatologia mais evidente na população estudada.

Quando se avalia a escala com o somatório das 6 ou mais questões, na parte A, entre os controles 2 pessoas preencheram estes critérios e 14 pacientes. Na parte B, entre os 4 controles preencheram estes critérios e 18 pacientes. Na parte A e/ou B 15 controles preencheram estes critérios e 33 pacientes. Observa-se um número muito mais expressivo entre os pacientes.

No somatório total parte A e B, todas as 18 perguntas, os controles obtiveram o valor médio de 18,34 e os pacientes obtiveram um valor de 28,11. Verificamos que nos PCE existe uma média que sugere SDAH, diferentemente dos controles com uma média abaixo de 24 pontos.

Com frequência se encontra comorbidades associadas ao TDAH. Este pode ser acompanhado por um distúrbio depressivo ou resultar em um humor depressivo, devido à falha psicossocial constante e repetida, além de desencorajamento. Com o conhecimento desses desafios diagnósticos, pesquisadores e clínicos devem estar cientes das trajetórias do desenvolvimento da doença<sup>[83]</sup>.

Um total de 10-40% das crianças e adolescentes com TDAH apresentam comorbidades como transtornos afetivos, principalmente depressão. Transtornos depressivos em jovens com TDAH normalmente ocorrem vários anos após o início da doença<sup>[83]</sup>.

As conclusões são divergentes sobre o efeito de fatores ambientais no desenvolvimento de depressão no TDAH. Sugere-se que os problemas com o funcionamento acadêmico, as relações sociais e as interações dos pais em consequência dos primeiros sintomas de TDAH podem, direta ou indiretamente contribuir para o desenvolvimento de episódios depressivos, pelo menos em um subgrupo de indivíduos com TDAH<sup>[83]</sup>.

O TDAH e a depressão compartilham fatores comuns de riscos familiares e as diferenças entre pacientes com TDAH com e sem depressão são provavelmente resultado de influências ambientais, e não de efeitos genéticos. No entanto, ainda não é claro até que ponto a

associação entre o TDAH e depressão é gerada por fatores genéticos ou ambientais<sup>[83]</sup>.

Taxas de comorbidade entre transtornos de ansiedade e TDAH são aproximadamente três vezes maiores do que o esperado, com uma média de 25% em estudos epidemiológicos e clínicos<sup>[83]</sup>. Em uma amostra de crianças, aproximadamente 50% das crianças com TDAH exibiu como comorbidade transtorno de ansiedade<sup>[84]</sup>. Coocorrência de TDAH e ansiedade foram associadas a maiores taxas de problemas de atenção, fobia escolar, transtornos de humor e níveis mais baixos de competência social em comparação com crianças que tinham ou “TDAH apenas” ou “apenas ansiedade”<sup>[83]</sup>. A presença de sintomas de TDAH foi associada com ansiedade mais grave em comparação com os grupos de pacientes sem TDAH<sup>[81]</sup>.

Quando as crianças com epilepsia de início recente (menos de um ano) foram estudadas e comparadas com um grupo controle, uma maior frequência de depressão (22% versus 4%), ansiedade (35,8% versus 22%) e TDAH (26,4% versus 10%) foram encontradas. Neste mesmo estudo, descobriu-se que um subgrupo (45%) apresentava algum tipo de distúrbio antes da primeira crise epiléptica, o que sugere uma influência dos fatores neurobiológicos pré-existent, independente de crises, síndrome epiléptica ou tratamento medicamentoso<sup>[23,85]</sup>.

Considerando ansiosos e depressivos indivíduos com HADS maior ou igual a 8 em cada subescala, encontrou-se 52,6% dos pacientes com ansiedade, enquanto 42% dos controles apresentam o sintoma no entanto, este achado não foi estatisticamente significativo. No âmbito da depressão, 33,7% dos pacientes apresentam sintomas depressivos contra 21% dos controles. Encontrou-se também uma moderada correlação entre o escore total da escala ASRS 18 e HADS-A entre os pacientes e os controles. Na subescala HADS-D uma moderada correlação entre os pacientes foi vista, ou seja, quanto maior o escore na ASRS 18, maior o valor na HADS. Estes resultados concordam com os dados da literatura que descreve a associação entre estas comorbidades.

Quando avaliamos as diferenças entre os grupos de pacientes, com e sem SDAH, encontramos uma diferença significativa ao se analisar a escala HADS-A. Observou-se a presença de ansiedade em 70,9% dos pacientes com TDAH e 27,5% nos sem SDAH e em relação escala HADS-D, 43,6% dos pacientes com SDAH apresentam depressão contra 20% dos sem SDAH. Desta forma, averiguamos que entre os pacientes com epilepsia e SDAH, existe um maior índice de comorbidades psiquiátricas, como depressão e ansiedade.

A utilização de uma escala simples, como a HADS, pode revelar ao clínico casos de transtorno de humor que frequentemente passam despercebidos e seguem sem tratamento específico<sup>[60]</sup>.

Na análise da escala AEP, a média da pontuação entre os pacientes foi de 39,87. Observou-se que quanto maior a pontuação na ASRS 18, maior o valor na escala AEP. Quando comparamos os grupos de pacientes, a média de pontuação entre os com SDAH foi de 43,96 e entre os sem SDAH foi 34,25, demonstrando que no grupo de pacientes que apresenta associação de epilepsia e SDAH, estes referem ainda mais efeitos adversos relacionados à medicação. Isto pode se dever a um maior número de queixas dos PCE que apresentam SDAH, levando em consideração que sintomas avaliados na escala de eventos adversos podem ser confundidos com manifestações da própria doença, como por exemplo, inquietação, nervosismo e dificuldade de concentração.

O AEP foi desenvolvido na década de 1990 pelo grupo de Liverpool para avaliar os eventos adversos negativos mais comuns relatados pelos pacientes que tomam MAE<sup>[63]</sup>. É utilizado para quantificar a percepção de eventos adversos dos pacientes. O AEP é um instrumento relativamente simples e pode ser utilizado para fins de investigação, bem como na prática clínica diária<sup>[86]</sup>.

No entanto, esta escala tem algumas limitações, ela não difere explicitamente entre os sintomas causados pela MAE e os sintomas não relacionados à MAE. Os pacientes são questionados se eles tiveram algum dos problemas ou efeitos colaterais listados na AEP nas últimas quatro semanas. No entanto, alguns destes problemas ou efeitos secundários, por exemplo, depressão e nervosismo estão relacionados com sintomas de episódios depressivos e de ansiedade, comorbidades comuns em pacientes com epilepsia<sup>[87]</sup>.

O autorelato pode nem sempre resultar em uma representação correta de eventos adversos. Em particular, a ansiedade e a depressão parecem contribuir em maior proporção quando os eventos adversos são relatados pelo próprio paciente. Quando ocorrem altas pontuações na escala de evento adverso, a comorbidade com depressão ou ansiedade deve ser descartada<sup>[87]</sup>.

Assim como já foi identificado na literatura que os transtornos de ansiedade e depressão aumentam o número de queixas em relação aos efeitos adversos, no presente estudo também identificamos este achado em pacientes com epilepsia e SDAH. Entre os PCE ansiosos (HADS-A) encontramos uma média mais alta na escala AEP do que em relação aos pacientes não ansiosos. Assim como nos PCE com depressão (HADS-

D), observamos uma média mais alta no AEP do que em relação aos não depressivos.

Uma maior pontuação na escala AEP, foi observada, pois muitos sintomas são comuns às doenças, sendo que o AEP também se utiliza deles na sua avaliação. Os pacientes não conseguem definir se a queixa é relacionada ao evento adverso da MAE ou se da própria doença TDAH ou mesmo gerado por ansiedade ou depressão. Apesar de pedirmos para o indivíduo avaliar as últimas quatro semanas ao responder o AEP, já que os SDAH são avaliados nos últimos seis meses, conforme o ASRS 18, ainda assim é difícil para os pacientes fazerem essa diferenciação, logo, os sintomas se sobrepõem.

Percebe-se que a idade foi significativamente associada com o declínio nos sintomas de TDAH em um estudo de follow-up<sup>[67]</sup>. A falta de adequação do desenvolvimento no DSM-IV para capturar apresentação clínica de TDAH em adultos, assim como um declínio dependente da idade nos sintomas da doença, pode cooperar para este declínio na prevalência do TDAH com a idade<sup>[66]</sup>. Acredita-se que algumas mudanças propostas pelo DSM-5 contribuam para achados acerca de TDAH em adultos em futuros estudos.

No presente estudo verificou-se uma tendência de quanto maior o tempo de doença (epilepsia) menor o valor pontuado na escala ASRS18. Quando se analisa a média de tempo de doença entre os pacientes com e sem SDAH, observa-se média de 15 e 22 anos, respectivamente. Tal dado pode ser devido ao aumento da idade e com isto nota-se uma diminuição nos SDAH, conforme relatado na literatura.

O TDAH é uma doença bem discutida e pensada como hipótese diagnóstica para crianças e adolescentes devido aos sintomas de hiperatividade e desatenção. No entanto, tal quadro é pouco pensado e diagnosticado em adultos.

A suspeita diagnóstica e investigação do TDAH na população de adultos com epilepsia se justifica, pois sabemos que a doença existe, começa na infância e perdura até a vida adulta, por muitas vezes com muito comprometimento da vida profissional, social e pessoal desses indivíduos. No entanto, o diagnóstico comumente não é realizado e nem mesmo cogitado. Além disso, sabe-se de longa data que existe uma forte associação entre doenças psiquiátricas e epilepsia.

Se o TDAH é um sintoma inespecífico causado por MAE, descargas epileptiformes subclínicas ou efeitos crônicos negativos das crises epilépticas permanece desconhecido. Se o TDAH está associado

com epilepsia por causa da sobreposição de mecanismos fisiopatológicos ainda não é claro<sup>[88]</sup>.

O déficit de atenção em pacientes com epilepsia deve ser cuidadosamente avaliado. Quando o sintoma ocorre nestes pacientes, inicialmente, deverá ser pensado como um sintoma secundário para o diagnóstico de epilepsia, mas o TDAH também deverá ser considerado. A desatenção pode ser devido a crises epilépticas subclínicas, sonolência secundária ao uso de MAE, distúrbios cognitivos e comportamentais, ou devido à associação com o TDAH<sup>[23,26]</sup>.

A necessidade instrumental para o diagnóstico de TDAH em adultos em nosso meio é grande<sup>[58]</sup>, por isso a escala ASRS18 se torna útil e de fácil aplicação.

Cumprе ressaltar que não há dados disponíveis até o momento que permitam estabelecer pontos de corte para suspeição do diagnóstico de TDAH em adultos utilizando-se a escala ASRS18 na população brasileira, à semelhança do que já foi proposto para a população norte-americana. Mesmo os autores da versão original em inglês sugerem cautela na interpretação da pontuação obtida<sup>[26]</sup>. No presente estudo utilizou-se o ponto de corte proposto para os americanos, certamente se faz necessário um maior número de estudos com a aplicação da escala para que possamos identificar o valor mais adequado como ponto de corte para nossa população.

Como não existem critérios diagnósticos fixos para o TDAH em adultos na população brasileira, se faz importante, a realização de estudos que utilizem escalas já padronizadas e traduzidas transculturalmente para que assim possamos avaliar nosso público adulto, fazer diagnóstico e posteriormente intervir para que ocorra uma melhora na qualidade de vida das pessoas acometidas.

Houve uma limitação no presente estudo, pois não foram avaliados os demais critérios do DSM-IV para diagnóstico de TDAH. Restringiu-se o diagnóstico aos itens abordados na escala ASRS 18 que aborda as características do critério A do DSM-IV.

Sendo assim, avaliamos a necessidade de dar continuidade neste estudo dada a importância e a atualidade do assunto. Podendo assim complementar as informações de acordo com os demais critérios do DSM-IV e do atual DSM-5 e uma avaliação longitudinal com a escala ASRS 18, na tentativa de observar mudanças ocorridas nesta parcela da população conforme modificação de MAE, correlação com efeitos colaterais das MAEs e tempo de doença.



## 6. CONCLUSÃO

O presente estudo identificou uma alta prevalência de SDAH nos PCE, além de coexistência de comorbidades psiquiátricas, ansiedade e depressão nesta parcela de indivíduos.

Identificou-se também uma estreita relação entre um maior número de eventos adversos em pacientes e SDAH.

Possivelmente a associação de comorbidades psiquiátricas, em especial SDAH, na população com epilepsia influencia na adesão ao tratamento, sendo assim, sugere-se que mais estudos sobre o assunto sejam realizados, dado que este tema é importante para todos os que trabalham com epilepsia.



## REFERÊNCIAS

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46(4): 470-2
2. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1981; 22(4): 489-501.
3. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989; 30(4): 389-99.
4. Engel J, Jr. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006; 47(9):1558-68.
5. Atlas: country resources for neurological disorders. Geneva: World Health Organization & World Federation of Neurology; 2004.
6. Berg A, Testa F, Levy S, Shinnar S. The epidemiology of epilepsy: past, present, and future. *Neurol Clin*. 1996; 14:383-98.
7. Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, Berg AT, Buchhalter JR, Ding D, et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52(Suppl. 7):2-26.
8. Sander JWAS, Shorvon S. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987; 50:829-39.
9. Shorvon S. The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia*. 1996; 37:S1-S3.
10. Lin K, Carrete HJr, Lin J, Oliveira PAL, Caboclo LOSF, Sakamoto AC, et al. Facial paresis in patients with mesial temporal sclerosis: clinical and quantitative MRI-based evidence of widespread disease. *Epilepsia*. 2007; 48:1491-9.

11. Cendes F, Kobayashi E. Epilepsia de lobo temporal. In: Guerreiro C, Guerreiro M, Cendes F, Lopes-Cendes I, editors. Epilepsia. São Paulo: Lemos editora; 2000. p. 201-13.
12. Bustamante V, Sakamoto A. Epilepsias do lobo temporal: características clínicas e semiologia crítica ao vídeo-EEG. In: Yacubian EMT, GE, Sakamoto AC, editor. Vídeo-eletrencefalografia: fundamentos e aplicação na investigação das epilepsias. São Paulo: Lemos editora; 1999. p. 73-81.
13. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51:676-85.
14. Kwan P, Sperling M. Refractory seizures: try additional antiepileptic drugs (after two have failed) or go directly to early surgery evaluation? *Epilepsia*. 2009; 50:57-62.
15. French J, Pedley T. Clinical practice. Initial management of epilepsy. *N Engl J Med*. 2008; 359:166-76.
16. Marino RJ, Cukiert A, Pinho E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo. *Arq Neuropsiquiatr*. 1986; 44:243-54.
17. Fernandes JWAS, Schmidt M, Tozzi S, Sander J. Prevalence of epilepsy: the Porto Alegre study. *Epilepsia*. 1992; 33:132.
18. Borges MA, Min LL, Guerreiro CA, Yacubian EM, Cordeiro JA, Tognola WA, et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004; 62:199-205.
19. Trevisol-Bittencourt PC, Ferreira MA, Marasciulo AC, Collares CF. Condições mais frequentes em um ambulatório de perícia neurológica. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59:214-8.
20. Min LL, Sander JWAS. Projeto demonstrativo em epilepsia no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:153-6.

- 21.Scott RA, Lhato SD, Sander JWAS. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull World Health Organ.* 2001; 79:344-51.
- 22.Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a lifespan perspective. *J Clin Psychiatry.* 1998; 59 (suppl 7):4-16.
- 23.Koneski, JAS, Casella, EB. Attention deficit and hyperactivity disorder in people with epilepsy - Diagnosis and implications to the treatment. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010; 68(1):107-114.
- 24.American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 4º Ed. Texto revisado. DSM-IV TR. Artmed, 2002.
- 25.American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. American Psychiatric Association, Arlington, VA, 2013.
- 26.Gomes M & Vilanova LCP. Transtorno de Déficit de Atenção Hiperatividade *Rev. Neurociências.* 1999; 7(3): 140-44.
- 27.Gomes M, Palmini A, Barbirato F, Rohde L, Mattos P. Conhecimento sobre o transtorno do déficit de atenção/hiperatividade no Brasil. *J Bras Psiquiatr.*2007; 56(2): 94-101.
- 28.Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners K, Demler O, et. al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry.* 2006; 163(4): 716–23.
- 29.Cortese S. The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): What every clinician should know. *European Journal of paediatric neurology.* 2012; I 6, 422 - 33.
- 30.Greenhill LL. Diagnosing attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry.* 1998; 59 (suppl 7):31-41.
- 31.Tripp G, Wickens JR. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology.* 2009; 57, 579–89.

- 32.Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O .The history of attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Atten Def Hyp Disord*. 2010; 2:241–55.
- 33.Taylor E. Antecedents of ADHD: a historical account of diagnostic concepts. *ADHD Atten Def Hyp Disord*. 2011; 3:69–75.
- 34.Lima de Andrade MC, Bona M, Pereira GRM. Pedagogia e Educação dos Costumes num Antigo Livro Infantil: *Der Struwelpeter*. *Educ. Soc.*, Campinas. 2009; 30(106):131- 49.
- 35.Salpekar JA, Foster LF. Comorbid attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy. *US Pediatr Rev*. 2007; 27–8.
- 36.Hermann B, Jones J, Dabbs K, Allen CA, Sheth R, Fine J, et. al. The frequency, complications and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. *Brain*. 2007; 130:3135–48.
- 37.Palmini A. Transtorno de hiperatividade/Déficit de atenção, Descargas ao EEG, Crises epilépticas e Epilepsia: Abordagem prática de Intrigantes associações. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2004;10(4, Supl 2):53–8
- 38.Dunn DW, Kronenberger WG. Childhood epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. *Semin Pediatr Neurol*. 2005; 12: 222–8.
- 39.Dunn DW, Austin JK, Harezlak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45(1):50-4.
- 40.Loutfi1, KS, Carvalho, AM. Possíveis interfaces entre TDAH e epilepsia. *J Bras Psiquiatr*. 2010; 59(2):146-55.
- 41.Barkley RA. Behavior disorders: attention deficit/hyperactivity disorder. In: Mash EJ, Barkley RA, eds. *Treatment of childhood disorders*. 2. ed. New York, NY: The Guilford Press; 1998, p. 55-110.
- 42.Roman T, Rohde LA, Hutz MH. Genes de suscetibilidade no transtorno de deficit de atenção e hiperatividade. *Rev Bras Psiquiatr*. 2002; 24(4):196-201.

43. Weinschenker D, Szot P. The role of catecholamines in seizure susceptibility: new results using genetically engineered mice. *Pharmacol & Ther.* 2002; 94(3):213-33.
44. Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, Gudmundsson G, Kjartansson O, Hauser A. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Arch Gen Psychiatry.* 2004; 61(7):731-6.
45. Rubinstein M, Cepeda C, Hurst RS, Flores-Hernandez J, Ariano MA, Falzone TL, et al. Dopamine D4 receptor-deficient mice display cortical hyperexcitability. *J Neurosci.* 2001; 21(11):3756-63.
46. Gilby KL. Investigating epigenetic influences on seizure disposition. *Can J Neurol Sci.* 2009; 36(Suppl 2):S78-81.
47. Schreiberman Cohen A, Daley M, Siddarth P, Levitt J, Loesch IK, Altshuler L, et al. Amygdala volumes in childhood absence epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2009; 16(3):436-41.
48. Bechtel N, Kobel M, Penner IK, Klarhofer M, Scheffler K, Opwis K, Weber P. Decreased fractional anisotropy in the middle cerebellar peduncle in children with epilepsy and/or attention deficit/hyperactivity disorder: a preliminary study. *Epilepsy Behav.* 2009; 15(3):294-8.
49. Hermann BP, Jones J, Sheth R, Seidenberg M. Cognitive and magnetic resonance volumetric abnormalities in new-onset pediatric epilepsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2007; 14:173-180.
50. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol.* 2002; 26:125-29
51. Clarke AR, Barry RJ, Bond D, McCarthy R, Selikowitz M. Effects of stimulant medications on the EEG of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology (Berl).* 2002; 164:277-84.
52. Hemmer SA, Pasternak JF, Zecker SG, Trommer BL. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatr Neurol.* 2001; 24:99-102.

53. Gucuyener K, Erdemoglu AK, Senol S, Serdaroglu A, Soysal S, Kockar AI. Use of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities. *J Child Neurol.* 2003; 18:109-112.

54. Gonzalez-Heydrich J, Weiss M, Connolly M, Wambera K, Jan JE, Plioplys S, et al. Pharmacological management of a youth with ADHD and a seizure disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2006; 45:1527-32.

55. Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois BF, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs--best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia.* 2008; 49:1239-76.

56. Maia Filho HS, Costa CRM, Gomes MM. Epilepsia e Saúde Mental na Infância. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2006; 12(2):79-88.

57. Sánchez-Carpintero R, Neville BGR. Attentional ability in children with epilepsy. *Epilepsia.* 2003; 44:1340-9

58. Mattos P, Segenreich D, Saboya E, Louzã M, Dias G, Romano M. Adaptação transcultural para o português da escala Adult Self-Report Scale para avaliação do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos. *Rev. Psiqu. Clín.* 2006; 33 (4):188-194.

59. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med.* 2005b; 35 (2): 245-56.

60. Botega JN, Pondé MP, Medeiros P, Lima MG, Guerreiro CAM. Validação da escala hospitalar de ansiedade e depressão (HAD) em pacientes epiléticos ambulatoriais. *J Bras Psiqu.* 1998; 47 (6): 285-89.

61. Puccia P, Carter J, Vahle V, Gilliam FG. Adverse antiepileptic drug effects - Toward a clinically and neurobiologically relevant taxonomy. *Neurology.* 2009; 72(14):1223-9.

62. Martins HH, Alonso NB, Guilhoto LMFF, Guaranha MSB, Yacubian EMT. Adherence to Treatment in Patients with Juvenile Myoclonic Epilepsy: Correlation with Quality of Life and Adverse Effects of Medication. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2009; 15(4):192-96.
63. Martins HH, Alonso NB, Vidal-Dourado M, Carbonel TD, de Araújo Filho GM, Caboclo LO, et. al. Are adverse effects of antiepileptic drugs different in symptomatic partial and idiopathic generalized epilepsies? The Portuguese–Brazilian validation of the Liverpool Adverse Events Profile. *Epilepsy & Behavior*. 2011; 22, 511–17.
64. WMA Declaration of Helsinki-Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013. [acesso em: 10 de novembro de 2013]. Disponível em: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>.
65. CFM-Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica. 2010. [acesso em: 10 de novembro de 2013]. Disponível em <http://www.portalmedico.org.br/novocodigo/integra.asp>.
66. Matte B, Rohde LA, Grevet EH. ADHD in adults: a concept in evolution. *ADHD Atten Def Hyp Disord*. 2012; 4:53–62.
67. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*. 2000; 157:816-18.
68. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Current Opinion in Psychiatry*. 2007; 20:386–92.
69. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Meta-regression Analysis. *Am J Psychiatry*. 2007; 164:942–48.
70. Murphy K, Barkley RA. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord*. 1996; 1(3):147–61.

71. Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR, Smith MA. Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health*. 1998; 46:185–88.
72. DuPaul GJ, Schaughency EA, Weyandt LL, Tripp G, Kiesner J, Ota K, et. al. Self-report of ADHD symptoms in university students: cross-gender and cross-national prevalence. *J Learn Disabil*. 2001; 34:370–79.
73. Kooij JJ, Buitelaar JK, van den Oord EJ, Furer JW, Rijnders CA, Hodiamont PP. Internal and external validity of attention deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychol Med*. 2005; 35:817–27.
74. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord*. 2005; 9:384–91.
75. Medina-Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, et. al. Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychol Med*. 2005; 35:1773–83.
76. Simon V, Czobor P, Balint S, Me'sza'ros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009;194(3):204–11.
77. Fayyad J, De Graaf R, Kessler RC, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et. al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007; 190:402–9.
78. Dunn DW, Austin JK, Perkins SM. Prevalence of psychopathology in childhood epilepsy: categorical and dimensional measures. *Dev Med Child Neurol*. 2009; 51:364-72.
79. Aragonès E, Cañisá A, Caballero A, Piñol-Moreso JL. Screening for attention deficit hyperactivity disorder in adult patients in primary care. *Rev Neurol*. 2013; 56(9):449-55.
80. Atwoli L, Owiti P, Manguro G, Ndambuki D. Attention deficit hyperactivity disorder symptom self-report among medical students in Eldoret, Kenya. *Afr J Psychiatry* 2011;14:286-289.

81. Guttman-Steinmetz S, Gadow KD, Devincent CJ, Crowell J. Anxiety symptoms in boys with autism spectrum disorder, attention-deficit hyperactivity disorder, or chronic multiple tic disorder and community controls. *J Autism Dev Disorder*. 2010; 40 (8), 1006-16.
82. Baker GA, Brooks J, Buck D, Jacoby A. The Stigma of Epilepsy: A European Perspective. *Epilepsia*. 1999; 41(1):98-104.
83. Taurines R, Schmitt J, Renner T, Conner AC, Warnke A, Romanos M. Developmental comorbidity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *ADHD Atten Def Hyp Disord*. 2010; 2:267–89.
84. Bowen R, Chavira DA, Bailey K, Stein MT, Stein MB. Nature of anxiety comorbid with attention deficit hyperactivity disorder in children from a pediatric primary care setting. *Psychiatry Res*. 2008; 15(157):201–9.
85. Jones JE, Watson R, Sheth R, Caplan R, Koehn M, Seidenberg M, et al. Psychiatric comorbidity in children with new onset epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007; 49:493-97.
86. Panelli RJ, Kilpatrick C, Moore SM, Matkovic Z, D'Souza J, O'Brien TJ. The Liverpool Adverse Events Profile: relation to AED use and mood. *Epilepsia*. 2007; 48:456–6.
87. May TW. Assessment of adverse effects of antiepileptic drugs: The patient's view. *Epileptology*. 2013; 1; 46–54.
88. Chou IC, Chang YT, Chin ZN, Muo CH, Sung FC, Kuo HT, et al. Correlation between Epilepsy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Population-Based Cohort Study. *PLoS ONE*. 2013; 8(3): e57926.



## APÊNDICE A

### Instrumento de coleta

#### QUESTIONÁRIO

**NOME COMPLETO:** \_\_\_\_\_

**DATA:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ **PRONTUÁRIO:** \_\_\_\_\_

**TEL.:** \_\_\_\_\_

**NATURALIDADE:** \_\_\_\_\_ **ESTADO:** \_\_\_\_

**PROCEDÊNCIA:** \_\_\_\_\_ **ESTADO:** \_\_\_\_

**SEXO:**  M  F **DOMINÂNCIA MANUAL:**  destro  sinistro  ambidestro

**NASCIMENTO:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ **IDADE:** \_\_\_\_ anos **COR:**  branco

pardo  negro  amarelo

**ESCOLARIDADE:**  Analfabeto  1 a 4 anos  5 a 8 anos  9 a 11 anos  12 ou mais anos

**ESTADO CIVIL:**  solteiro  casado  divorciado  viúvo  união estável

**PROFISSÃO:** \_\_\_\_\_

**IDADE DO INÍCIO DAS CRISES REGULARES:** \_\_\_\_ anos

**SÍNDROME EPILÉPTICA:**  Epilepsia do lobo temporal  Epilepsia do lobo frontal

Epilepsia do lobo parietal  Epilepsia do lobo occipital  Epilepsia mioclônica juvenil

Epilepsia ausência da infância/juvenil  Outra: \_\_\_\_\_

**TIPOS DE CRISE, FREQUÊNCIA MENSAL E DATA DA ÚLTIMA CRISE:**

Presença	Tipo de crise	Frequência (por semana)	Data da última crise (_/_/_)
<input type="checkbox"/>	Parcial simples		
<input type="checkbox"/>	Parcial complexa		
<input type="checkbox"/>	Secundariamente generalizada		
<input type="checkbox"/>	CTCG		
<input type="checkbox"/>	Outras		

**TRATAMENTO ATUAL** (medicação, posologia e duração do tratamento):

\_\_\_\_\_

**COMORBIDADES** (listar todas as outras doenças e questionar sobre Doença Psiquiátrica):

\_\_\_\_\_

**OUTROS MEDICAMENTOS** (medicação, posologia e duração tratamento  menos de 1 mês ou  mais de 1 mês): \_\_\_\_\_

**LAUDO DE RM:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**LAUDO DE EEG:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## 1) Adult Self-Report Scale (ASRS 18)

Por favor, responda as perguntas abaixo se avaliando de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses. Por favor, dê este questionário completo ao profissional de saúde para que vocês possam discutir na consulta de hoje.	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Freqüentemente	Muito freqüentemente
1. Com que freqüência você comete erros por falta de atenção quando tem de trabalhar num projeto chato ou difícil?	0	1	2	3	4
2. Com que freqüência você tem dificuldade para manter a atenção quando está fazendo um trabalho chato ou repetitivo?	0	1	2	3	4
3. Com que freqüência você tem dificuldade para se concentrar no que as pessoas dizem, mesmo quando elas estão falando diretamente com você?	0	1	2	3	4
4. Com que freqüência você deixa um projeto pela metade depois de já ter feito as partes mais difíceis?	0	1	2	3	4
5. Com que freqüência você tem dificuldade para fazer um trabalho que exige organização?	0	1	2	3	4
6. Quando você precisa fazer algo que exige muita concentração, com que freqüência você evita ou adia o início?	0	1	2	3	4
7. Com que freqüência você coloca as coisas fora do lugar ou tem de dificuldade de encontrar as coisas em casa ou no trabalho?	0	1	2	3	4
8. Com que freqüência você se distrai com atividades ou barulho a sua volta?	0	1	2	3	4
9. Com que freqüência você tem dificuldade para lembrar de compromissos ou obrigações?	0	1	2	3	4
<b>PARTE A – TOTAL</b>					
1. Com que freqüência você fica se mexendo na cadeira ou balançando as mãos ou os pés quando precisa ficar sentado (a) por muito tempo?	0	1	2	3	4
2. Com que freqüência você se levanta da cadeira em reuniões ou em outras situações onde deveria ficar sentado (a)?	0	1	2	3	4
3. Com que freqüência você se sente inquieto (a) ou agitado (a)?	0	1	2	3	4
4. Com que freqüência você tem dificuldade para sossegar e relaxar quando tem tempo livre para você?	0	1	2	3	4
5. Com que freqüência você se sente ativo (a) demais e necessitando fazer coisas, como se estivesse "com um motor ligado"?	0	1	2	3	4
6. Com que freqüência você se pega falando demais em situações sociais?	0	1	2	3	4
7. Quando você está conversando, com que freqüência você se pega terminando as frases das pessoas antes delas?	0	1	2	3	4
8. Com que freqüência você tem dificuldade para esperar nas situações onde cada um tem a sua vez?	0	1	2	3	4
9. Com que freqüência você interrompe os outros quando eles estão ocupados?	0	1	2	3	4
<b>PARTE B – TOTAL</b>					

Mattos, P.; Segenreich, D.; Saboya, E.; Louzã, M.; Dias, G.; Romano, M.

Rev. Psiq. Clin. 33(4): 188-194, 2006

## 2) Escala de Adesão à Medicação - EAM (Rosa, et al.)

1. O(A) Sr(a). alguma vez já se esqueceu de tomar sua medicação?	SIM	NÃO
2. Às vezes, o(a) Sr(a). esquece o horário de tomar sua medicação?	SIM	NÃO
3. Quando se sente melhor, o(a) Sr(a). às vezes pára de tomar seu remédio?	SIM	NÃO
4. Às vezes, quando o(a) Sr(a). se sente pior, pára de tomar o remédio?	SIM	NÃO
5. O(A) Sr(a). toma seu remédio somente quando está doente?	SIM	NÃO
6. O Sr(a). acha natural ser controlado(a) pelo remédio?	SIM	NÃO
7. Seus pensamentos são mais claros quando está medicado(a)?	SIM	NÃO
8. Por estar tomando remédio, o(a) Sr(a). acha que se previne de ficar doente?	SIM	NÃO
9. O(a) Sr(a). se sente estranho(a), assim "como um zumbi", quando usa o remédio?	SIM	NÃO
10. O remédio faz o(a) Sr(a). sentir-se cansado(a) e lento(a)?	SIM	NÃO

### 3) Escala de Avaliação de Efeitos Colaterais (AEP):

Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas ou efeitos colaterais que você possa atribuir a medicação, citados na lista abaixo?

	Sempre	Às vezes	Raramente	Nunca
Desequilíbrio	4	3	2	1
Cansaço	4	3	2	1
Inquietação	4	3	2	1
Sentimentos agressivos	4	3	2	1
Nervosismo/ agressividade	4	3	2	1
Dor de cabeça	4	3	2	1
Perda de cabelo	4	3	2	1
Problemas de pele	4	3	2	1
Visão dupla / borrada	4	3	2	1
Desconforto estomacal	4	3	2	1
Dificuldade de concentração	4	3	2	1
Problemas de gengiva	4	3	2	1
Mãos trêmulas	4	3	2	1
Ganho de peso	4	3	2	1
Vertigens	4	3	2	1
Sonolência	4	3	2	1
Depressão	4	3	2	1
Problemas de memória	4	3	2	1
Problemas no sono	4	3	2	1

TOTAL:

### 4) Escala HADS (como você tem se sentido na última semana)

#### 1. Eu me sinto tensa (o) ou contraída (o): A

- 3 ( ) a maior parte do tempo  
 2 ( ) boa parte do tempo;  
 1 ( ) de vez em quando;  
 0 ( ) nunca

#### 2. Eu ainda sinto que gosto das mesmas coisas de antes: D

- 0 ( ) sim, do mesmo jeito que antes;  
 1 ( ) não tanto quanto antes;  
 2 ( ) só um pouco;  
 3 ( ) já não consigo ter prazer em nada

#### 3. Eu sinto uma espécie de medo, como se alguma coisa ruim fosse acontecer:

- A**  
 3 ( ) sim, de jeito muito forte;  
 2 ( ) sim, mas não tão forte;  
 1 ( ) um pouco, mas isso não me preocupa;  
 0 ( ) não sinto nada disso

#### 4. Dou risada e me divirto quando vejo coisas engraçadas: D

- 0 ( ) do mesmo jeito que antes;  
 1 ( ) atualmente um pouco menos ;  
 2 ( ) atualmente bem menos;  
 3 ( ) não consigo mais

**5. Estou com a cabeça cheia de preocupações: A**

- 3 ( ) a maior parte do tempo;  
 2 ( ) boa parte do tempo;  
 1 ( ) de vez em quando;  
 0 ( ) raramente

**6. Eu me sinto alegre: D**

- 3 ( ) nunca;  
 2 ( ) poucas vezes;  
 1 ( ) muitas vezes;  
 0 ( ) a maior parte do tempo

**7. Consigo ficar sentado à vontade e me sentir relaxado: A**

- 0 ( ) sim, quase sempre;  
 1 ( ) muitas vezes;  
 2 ( ) poucas vezes;  
 3 ( ) nunca

**8. Eu estou lenta (o) para pensar e fazer coisas: D**

- 3 ( ) quase sempre;  
 2 ( ) muitas vezes;  
 1 ( ) poucas vezes;  
 0 ( ) nunca

**9. Eu tenho uma sensação ruim de medo, como um frio na barriga ou um aperto no estômago: A**

- 0 ( ) nunca;  
 1 ( ) de vez em quando;  
 2 ( ) muitas vezes;  
 3 ( ) quase sempre

**10. Eu perdi o interesse em cuidar da minha aparência: D**

- 3 ( ) completamente;  
 2 ( ) não estou mais me cuidando como eu deveria;  
 1 ( ) talvez não tanto quanto antes  
 0 ( ) me cuido do mesmo jeito que antes

**11. Eu me sinto inquieta (o), como se eu não pudesse ficar parada (o) em lugar nenhum: A**

- 3 ( ) sim, demais;  
 2 ( ) bastante;  
 1 ( ) um pouco;  
 0 ( ) não me sinto assim

**12. Fico esperando animado (a) as coisas boas que estão por vir: D**

- 0 ( ) do mesmo jeito que antes;  
 1 ( ) um pouco menos que antes;  
 2 ( ) bem menos do que antes;  
 3 ( ) quase nunca

**13. De repente, tenho a sensação de entrar em pânico: A**

- 3 ( ) a quase todo momento;  
 2 ( ) várias vezes;  
 1 ( ) de vez em quando;  
 0 ( ) não senti isso

**14. Consigo sentir prazer quando assisto a um bom programa de televisão, de rádio ou quando leio alguma coisa: D**

0 ( ) quase sempre;

1 ( ) várias vezes;

2 ( ) poucas vezes;

3 ( ) quase nunca



## ANEXO A

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu \_\_\_\_\_ entendo que fui convidado(a) a participar de um projeto de pesquisa envolvendo pacientes com epilepsia. O objetivo geral é aperfeiçoar os conhecimentos acerca da causa do meu tipo de epilepsia participando do levantamento epidemiológico do Ambulatório de Epilepsia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina. As informações médicas a meu respeito, que forem obtidas para esse estudo, poderão ser compartilhadas com outros pesquisadores que trabalham com epilepsia. Estou ciente que, concordando em participar deste estudo, os pesquisadores participantes farão perguntas a meu respeito e dos meus antecedentes médicos.

Gostaria de obter todas as informações sobre este estudo:

**1. Tempo que terei de ficar disponível:**

- Aproximadamente 20 minutos.

**2. Quantas sessões serão necessárias (com dia e horário marcados):**

- Apenas uma sessão.

**3. Detalhes sobre todos os procedimentos (testes, tratamentos, exercícios etc.)**

- Acompanhado(a) da pesquisadora responsável pelo projeto terei de responder à perguntas sobre minha epilepsia e autorizo o uso de dados epidemiológicos que constam no meu prontuário médico.

**4. Local onde será realizado:**

- Ambulatório de Epilepsia do Hospital Universitário- UFSC.

**5. E quais outras informações sobre o procedimento do estudo a ser realizado em mim:**

- Não vou pagar nada e também não receberei dinheiro por minha participação na pesquisa.

**6. Quais medidas a serem obtidas?**

- Informações sobre o início da epilepsia, frequência de crises, medicamentos usados e outras informações referentes à evolução da doença.

**7. Quais os riscos e desconfortos que podem ocorrer?**

- Nenhum.

**8. Quais os meus benefícios e vantagens e fazer parte deste estudo?**

- Compreendo que a participação neste estudo não trará mudanças ao meu tratamento. Contudo poderei entender melhor como minhas crises epiléticas acontecem e os resultados deste estudo podem, em longo prazo, oferecer vantagens para as pessoas com epilepsia, possibilitando um melhor diagnóstico e um tratamento mais adequado.

**9. Quais as pessoas que estarão me acompanhando durante os procedimentos práticos deste estudo?**

- A estudante de Mestrado Mariana dos Santos Lunardi, a Residente de Neurologia Gabriela Machado e a Professora Doutora Katia Lin.

**Termo de consentimento informado e esclarecido**

Declaro que fui informado(a) sobre todos os procedimentos da pesquisa e que recebi, de forma clara e objetiva, todas as explicações pertinentes ao projeto e que todos os dados ao meu respeito serão sigilosos. Eu compreendo que neste estudo as mediações dos experimentos/procedimentos de tratamento serão feitas em mim.

Declaro que fui informado que posso me retirar do estudo a qualquer momento.

Nome por extenso: \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_

Local e Data: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntaria, o CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO deste paciente ou representante legal para participação neste estudo.

---

Pesquisador

