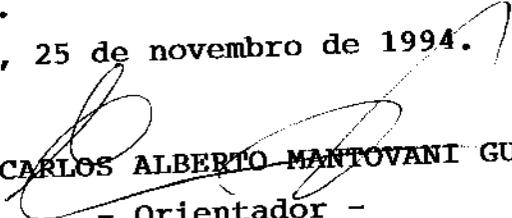


Este exemplar corresponde a versao final da tese de doutorado apresentada a Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Doutor em Medicina área de Medicina Interna pela médica DIOSELY DE CASTRO SILVEIRA.

Campinas, 25 de novembro de 1994.

Prof.Dr.  CARLOS ALBERTO MANTOVANI GUERREIRO
- Orientador -

Diosely de Castro Silveira

HIPOSEXUALIDADE INTERICTAL EM HOMENS EPILÉPTICOS

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)
para obtenção do título de Doutor em Medicina, área
de Medicina Interna

Orientador:

Prof. Dr. Carlos Alberto Mantovani Guerreiro



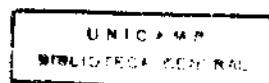
1150023248



FCM

T/UNICAMP S139L

Campinas - 1994



AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **CARLOS ALBERTO M. GUERREIRO**, professor do Dpto. de Neurologia da FCM - UNICAMP, pela orientação, amizade e incentivo ao estudo das epilepsias.

À prof. Dra. **MARILDA EMMANUEL N. LIPP**, professora do Dpto. de Psicologia da PUCC, cujos ensinamentos e apoio foram decisivos para a conclusão da minha atividade de pesquisa.

À colega **ELIZABETH ABIB DE SOUZA**, psicóloga do Dpto. de Neurologia da FCM - UNICAMP, pelo apoio e pela avaliação dos indivíduos deste estudo.

Ao prof. Dr. **JOSÉ F. CARVALHO**, professor do Instituto de Matemática e Estatística (IMECC) da UNICAMP, pela amizade e análise estatística deste estudo.

Ao colega **ANTÔNIO R. AMARETTO**, mestre em estatística pelo IMECC - UNICAMP, pela dedicação e colaboração na avaliação estatística deste estudo.

Ao Prof. Dr. **MARCOS TAMBASSIA**, professor do Dpto de Medicina Interna, da Disciplina de Endocrinologia da UNICAMP, pelos ensinamentos e amizade.

Ao prof. Dr. **GILBERTO D'ASSUNÇÃO FERNANDES**, professor do Dpto. de Patologia Clínica da UNICAMP, por possibilitar a realização das dosagens hormonais dos pacientes deste estudo no Laboratório de Neurofisiologia Clínica do HC - UNICAMP.

À **LAURIONE CÂNDIDO DE OLIVEIRA**, bióloga, supervisora de seção do Serviço de Fisiologia Clínica do HC - UNICAMP, pela dedicação e realização das dosagens hormonais.

Ao Sr. **HERBERT WITTMANN**, analista de sistemas, pela amizade e colaboração na digitação deste texto.

A todos os **FUNCIONÁRIOS** do Dpto. de Neurologia e do Laboratório de Patologia Clínica pela colaboração e apoio.

A todos aqueles que compuseram a casuística estudada nesta pesquisa.

E, finalmente, a todos que durante minha atividade de trabalho colaboraram de alguma maneira para sua realização e que possam estar aqui aparentemente esquecidos.

“Encarar a vida como um poema, e a você mesmo como
o participante de um poema, é o que o mito faz por você”.

(Joseph Campbell)

*Aos meus pais, Antônio e Maria Aparecida,
pelos longos anos de trabalho dedicados à
minha formação.*

1. INTRODUÇÃO.....	11
1.1. Conceito de hipossexualidade nos pacientes epiléticos.....	13
1.2. Disfunções sexuais e epilepsia.....	13
1.2.a. Manifestações ictais e pós-ictais.....	14
1.2.b. Manifestações interictais.....	15
1.3. Causas de hipossexualidade em pacientes epiléticos.....	17
1.3.a. Influências sociais.....	18
1.3.b. Influências psíquicas.....	18
1.3.c. Ação das drogas anti-epiléticas.....	19
1.3.d. Influências hormonais.....	21
1.3.e. Epilepsia.....	26
1.4. Justificativa do estudo.....	27
2. OBJETIVOS.....	29
3. CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	31
3.1. População em estudo.....	33
3.1.a. Identificação do grupo controle.....	33
3.1.b. Identificação dos pacientes.....	34
3.2. Classificação das crises epiléticas e das epilepsias.....	37
3.3. Tipos e dosagens séricas das drogas anti-epiléticas.....	41
3.4. Exames complementares.....	43
3.5. Dosagens hormonais.....	46

3.6. Consentimento Informado.....	47
3.7. Classificação da hipossexualidade.....	48
3.7.a. Anamnese da função sexual.....	48
3.7.b. Critérios diagnósticos para classificação de hipossexualidade.....	51
3.8. Análise estatística.....	53
4. RESULTADOS.....	54
4.1. Resultados da primeira anamnese da função sexual nos pacientes.....	55
4.1.a. Libido.....	55
4.1.b. Potência e prazer sexual.....	55
4.1.c. Satisfação sexual.....	56
4.1.d. Hipossexualidade.....	56
4.2. Resultados da anamnese da função sexual no grupo controle.....	60
4.2.a. Libido.....	60
4.2.b. Potência e prazer sexual.....	60
4.2.c. Satisfação sexual.....	61
4.2.d. Hipossexualidade.....	61
4.3. Resultados da segunda anamnese da função sexual nos pacientes.....	64
4.3.a. Libido.....	64
4.3.b. Potência e prazer sexual.....	64
4.3.c. Satisfação sexual.....	65
4.3.d. Hipossexualidade.....	66
4.4. Resultados da relação entre a primeira anamnese da função sexual	

entre os pacientes e o grupo controle.....	69
4.5.Resultados da relação entre a primeira e a segunda anamneses da função sexual nos pacientes epiléticos.....	69
4.6.Resultados da relação hipossexualidade e epilepsia.....	71
4.6.a.Hipossexualidade e idade de início das crises epiléticas.....	71
4.6.b.Hipossexualidade e tipo de crises epiléticas.....	71
4.6.c.Hipossexualidade e tipo de epilepsia.....	72
4.6.d.Hipossexualidade e frequência de crises epiléticas.....	72
4.6.e.Hipossexualidade e tomografia computadorizada de crânio.....	73
4.6.f.Hipossexualidade e foco temporal direito ao EEG.....	73
4.6.g.Hipossexualidade e tipos de drogas anti-epiléticas.....	74
4.6.h.Hipossexualidade e nível sérico das drogas anti-epiléticas.....	75
4.7.Resultados das dosagens hormonais basais e da SHBG.....	75
4.7.a.Hormônio luteinizante (LH).....	75
4.7.b.Hormônio folículo estimulante (FSH).....	76
4.7.c.Prolactina (PRL).....	76
4.7.d.Testosterona total (TT).....	76
4.7.e.Testosterona livre (T-livre).....	76
4.7.f.Estradiol (E2).....	77
4.7.g.Tiroxina livre (T4-livre).....	77
4.7.h.Sulfato de dihidroepiandrosterona (SDHEA).....	77
4.7.i.Globulina de ligação dos hormônios sexuais (SHBG).....	78

4.7.j. Índice de androgênios livres (IAL).....	78
4.8. Resultados da relação entre as dosagens dos hormônios basais e a hipossexualidade.....	80
4.8.a. Hipossexualidade e LH basal.....	80
4.8.b. Hipossexualidade e FSH basal.....	80
4.8.c. Hipossexualidade e PRL basal.....	81
4.8.d. Hipossexualidade e TT basal.....	81
4.8.e. Hipossexualidade e T-livre.....	81
4.8.f. Hipossexualidade e E2 basal.....	82
4.8.g. Hipossexualidade e T4-livre.....	82
4.8.h. Hipossexualidade e SDHEA.....	83
4.8.i. Hipossexualidade e SHBG.....	83
4.8.j. Hipossexualidade e IAL.....	83
5. DISCUSSÃO.....	84
5.1. Aspectos metodológicos.....	85
5.2. Construção do roteiro de anamnese da função sexual.....	88
5.3. Primeira avaliação da função sexual nos pacientes e no grupo controle.....	90
5.4. Segunda avaliação da função sexual nos pacientes epiléticos.....	96
5.5. Relação entre epilepsia e hipossexualidade: aspectos clínicos, eletrencefalográficos e tomográficos.....	98
5.6. Relação entre hipossexualidade e DAEs.....	101
5.7. Relação entre hipossexualidade e dosagens basais de hormônios e SHBG..	103

6.CONCLUSÕES.....	114
7.RESUMO.....	116
8.SUMMARY.....	120
9.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	123
10.ANEXOS.....	151

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO:

A hipossexualidade interictal é a disfunção sexual (DS) mais freqüentemente descrita em pacientes epiléticos. Em alguns estudos realizados, a prevalência de hipossexualidade variou entre 28% a 67%. As causas que poderiam explicar esta associação são provavelmente multifatoriais, incluindo aspectos sociais, psíquicos, as drogas anti-epiléticas (DAEs), a epilepsia e os hormônios.

A maior parte dos pacientes não se queixa espontaneamente de alterações sexuais nas consultas de rotina. Além disto, a abordagem dos aspectos da sexualidade é um tanto quanto complexa. Em uma revisão sobre este assunto, realizada em 1983, CONTE comenta que a maioria das escalas de avaliação da função sexual é psicometricamente diferente, clinicamente incompleta ou excessivamente extensa. Observa, também, não haver no campo das alterações sexuais uma proposta comum padronizada e mensurável dos vários elementos da sexualidade. E que, sem estas características, impossibilita-se a ampla reprodução dos dados por diferentes investigadores, prejudicando o progresso nesta área.

O estímulo a este estudo ocorreu devido à elevada prevalência de hipossexualidade interictal descrita nos pacientes epiléticos e das conseqüências nefastas sobre a qualidade de vida do indivíduo que poderiam advir desta disfunção.

Discutiremos, a seguir, o conceito de hipossexualidade, as correlações entre epilepsia e DS, as causas propostas para explicar a hipossexualidade e as relações entre hormônios e epilepsia.

1.1. CONCEITO DE HIPOSEXUALIDADE NOS PACIENTES

EPILEPTICOS:

O termo hipossexualidade, embora freqüentemente citado, permanece pouco definido. O prefixo hipo, de origem grega, significa escassez, enquanto sexualidade representa o conjunto de fenômenos da vida sexual (FERREIRA, 1986). Poderíamos, assim, inferir que hipossexualidade se refere a uma redução de um ou mais dos elementos da sexualidade, como libido, potência e prazer sexual.

1.2. DISFUNÇÕES SEXUAIS E EPILEPSIA:

As DS vêm sendo associadas às epilepsias há mais de um século (LOCOCK, 1857), quando se acreditava que a epilepsia causava sexualidade excessiva. Nesta época, introduziu-se o brometo de potássio para o tratamento das epilepsias, por causar impotência.

Na segunda metade do século seguinte, GASTAUT & COLLOMB (1954) encontraram diminuição global dos elementos da sexualidade como libido, prazer e potência sexual em pacientes com epilepsia “psicomotora”. Desde então, vários pesquisadores relataram hipossexualidade como a alteração interictal da função sexual mais freqüentemente encontrada em epiléticos. Em uma revisão realizada em 1993 sobre distúrbios da sexualidade e epilepsia (SILVEIRA, 1993), comentamos as manifestações interictais e ictais

mais comumente encontradas nos pacientes epilépticos, e que podem ser observadas a seguir:

1.2.a.MANIFESTAÇÕES ICTAIS E PÓS-ICTAIS:

As áreas cerebrais relacionadas com os fenômenos ictais sexuais são predominantemente os lobos temporais, parietais e frontais (TOONE, 1991). As crises sexuais do lobo parietal consistem de sensações na genitália ou em outras áreas erógenas do corpo. Tais sensações podem ser de natureza sexual ou não sexual. ERICKSON (1945) primeiramente descreveu uma paciente com epilepsia que apresentava auras consistidas de fortes sensações de depressão e orgasmo, acompanhadas por movimentos clônicos na perna esquerda (E). Esta paciente apresentava um tumor que comprimia o lóbulo para-central do hemisfério direito (D). Houve melhora da sintomatologia após a cirurgia. RUFF (1980) relatou uma paciente com episódios de orgasmos descritos como dolorosos e desagradáveis, algumas vezes acompanhados por movimentos clônicos da perna E. Foi removido um glioma maligno do giro pós-central superior desta paciente.

As crises sexuais do lobo temporal podem se apresentar sob a forma de auras com sensação de prazer e orgasmo, antes da alteração da consciência. Em 1958, VAN REETH, DIERKENS e LUMINET relataram quatro pacientes com epilepsia do lobo temporal (ELT) e episódios de hipersexualidade, com aura orgásmica. WARNEKE (1976) descreveu uma paciente com ELT que apresentava crises orgásmicas. Em todas as 12 mulheres descritas por REMILLARD et al. (1983), o componente sexual ictal era consciente.

As crises do lobo frontal ou temporal podem se apresentar com automatismos sexuais, sob a forma de movimentos copulatórios, masturbação ou exibicionismo. FREEMON & NEVIS (1969) descreveram uma paciente com automatismos sexuais, que apresentava atrofia do lobo temporal. D. SPENCER et al. (1983) relataram quatro pacientes com epilepsia do lobo frontal (ELF), três destas documentadas com eletrodos profundos, que apresentavam automatismos sexuais.

Foram descritos episódios de hipersexualidade pós-ictal (GASTAUT & COLLOMB, 1954; HOOSHMAND & BRAWLEY, 1969; BLUMER, 1970), caracterizados principalmente por exibicionismo e aumento do desejo sexual no período pós ictal.

1.2.b. MANIFESTAÇÕES INTERICTAIS:

A manifestação interictal mais frequentemente relatada na literatura é a hipossexualidade. Há estudos (GASTAUT & COLLOMB, 1954; HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; JENSEN & LARSEN, 1979; SHUKLA, SRIVASTAVA, KATIYAR, 1979; PRITCHARD, 1980; HERZOG et al., 1986a,b; DE CASTRO, 1992) que mostram uma prevalência de 28% a 67% em pacientes epiléticos.

A hipersexualidade foi raramente descrita em associação com ELT. TAYLOR (1969) descreveu somente uma paciente hipersexual na série de 100 pacientes avaliados. Na maioria dos casos descritos, os episódios de hipersexualidade ocorrem após o controle das

crises (HILL et al., 1957; BLUMER, 1970; SHUKLA et al., 1979) através de medicamentos ou lobectomia temporal.

Foram também descritos o fetichismo, o transexualismo e o homossexualismo em pacientes epiléticos. MITCHELL, FALCONER, HILL (1954) relataram uma paciente cujas crises eram desencadeadas por objetos de fetiche e que melhoraram após lobectomia temporal. A maioria dos estudos que abordam estes aspectos sexuais citados se restringe a relatos de casos isolados e sem grupo controle, o que impossibilita qualquer conclusão sobre a possibilidade da maior prevalência em epiléticos.

Foram GASTAUT & COLLOMB (1954) que primeiramente referiram uma diminuição global de todos os aspectos libidinosos, incluindo atividade sexual, curiosidade sexual, sonhos eróticos e fantasias sexuais em 24 de 36 pacientes com epilepsia “psicomotora”.

Vários investigadores (HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; SHUKLA et al., 1979; HERZOG et al., 1986a,b) sugeriram que a hipossexualidade ocorre mais frequentemente em pacientes epiléticos com crises parciais.

Na maioria dos estudos, a hipossexualidade foi predominantemente encontrada em pacientes com ELT (GASTAUT & COLLOMB, 1954; HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; JENSEN & LARSEN, 1979; SHUKLA et al., 1979; PRITCHARD, 1980; HERZOG et al., 1986a,b; DE CASTRO, 1992). Alguns não observaram diferenças em relação à hipossexualidade entre pacientes com ELT ou com outros tipos de epilepsias (TOONE et al., 1989).

As DS geralmente iniciam após o início das crises epiléticas (GASTAUT & COLLOMB, 1954; SAUNDERS & RAWSON, 1970; BLUMER & WALKER, 1967; PRITCHARD, 1980). Alguns autores (GASTAUT & COLLOMB, 1954; BLUMER & WALKER, 1967; TAYLOR, 1969; SHUKLA et al., 1979) acreditam que o início precoce da epilepsia, especialmente se ela ocorre antes da puberdade, leva a maior susceptibilidade à hipossexualidade na vida adulta.

A maioria dos investigadores (GASTAUT & COLLOMB, 1954; PRITCHARD, 1980; FENWICK et al., 1985; JENSEN et al., 1990) concorda que a maior frequência das crises não contribui para a hipossexualidade observada nos epiléticos.

1.3.CAUSAS DE HIPOSEXUALIDADE EM PACIENTES EPILEPTICOS:

Uma resposta sexual completa requer libido e potência intactas. A libido compreende processos cognitivos e afetivos que resultam em uma tendência ao desejo de atividade sexual, expressos através de pensamentos e sensações. E a potência é a capacidade fisiológica para responder ao estímulo sexual através de respostas genito-pélvicas vasomotoras e neuro-musculares (DAVIDSON, KWAN, GRENLEAF, 1982).

Vários fatores podem comprometer a função sexual normal nos pacientes epiléticos, incluindo influências sociais, psíquicas, hormonais, as DAEs e a epilepsia. Discutiremos, a seguir, algumas destas causas mais frequentemente associadas às epilepsias.

1.3.a.INFLUÊNCIAS SOCIAIS:

Há poucos relatos sobre os aspectos sociais e as epilepsias. SAVARD & WALKER (1965), estudando o comportamento social em 39 pacientes epiléticos submetidos à lobectomia temporal anterior, observaram ter havido melhora da integração social em 29 deles após a lobectomia e que esta melhora estava relacionada ao controle das crises epiléticas.

1.3.b.INFLUÊNCIAS PSÍQUICAS:

Acredita-se que os fatores psíquicos possam influenciar a resposta sexual normal, entre estes a depressão, a ansiedade, uma baixa auto-estima e um relacionamento disfuncional (MORRELL, 1991). A depressão e a ansiedade geralmente estão entre as principais causas psicogênicas de DS (SMITH, 1988). Não se chegou, porém, à conclusão se estes fatores contribuiriam para a hipossexualidade em epiléticos ou se, ao contrário, a hipossexualidade contribuiria para o desencadeamento destes sintomas. Em 1988, SMITH propôs que tanto a depressão quanto a ansiedade por eventos não sexuais poderiam desencadear um ciclo de disfunção erétil, que desencadearia pensamentos pessimistas e antecipações negativas em relação ao ato sexual, com posterior depressão e limitação das oportunidades sexuais. No caso de pacientes epiléticos, a hipossexualidade poderia também contribuir para o desencadeamento de um ciclo vicioso. Este fato tornaria difícil discernir entre a causa e a consequência.

1.3.c.AÇÃO DAS DROGAS ANTI-EPILEPTICAS (DAEs):

As DAEs podem alterar diretamente a responsividade da hipófise por acometer os hormônios de liberação hipotalâmicos (MATTSON & CRAMER, 1985). O eixo hipotálamo-hipófise gonadal (EEH - gonadal) controla a produção de testosterona (T) e a espermatogênese. Os terminais nervosos do hormônio de liberação das gonadotrofinas (GnRH) se concentram no núcleo arqueado do hipotálamo e secretam GnRH de forma pulsátil (RASMUSSEN et al.,1986) diretamente para os capilares do sistema hipotálamo-hipofisário-portal. Em resposta ao GnRH, são liberados o LH e o FSH da hipófise anterior, também de forma pulsátil (CLARKE & CUMMINS, 1982; LEVINE et al.,1982).

No homem adulto, o LH estimula a secreção de T pelas células de Leydig dos testículos, que promovem uma alça de retro-alimentação negativa para o hipotálamo e hipófise. O LH e o FSH controlam a maturação e o crescimento dos túbulos seminíferos, enquanto o FSH e a T intratesticular são necessários para a espermatogênese (BARDIN, 1986). A inibina, uma proteína sintetizada pelas células de Sertoli dos túbulos seminíferos, promove uma alça de retro-alimentação negativa para o FSH (BURGER, 1988).

Em 1991, BILO et al. avaliaram a amplitude e frequência de pulso de LH e FSH em mulheres epiléticas e encontraram um aumento significativo da frequência de pulso de LH nas pacientes que não faziam uso de DAEs, quando comparadas com mulheres sem epilepsia. Recentemente, COLEMAN et al. (1993) estudaram a frequência e amplitude de pulso das gonadotrofinas (GN) em mulheres epiléticas em uso de DAEs e observaram uma

diminuição da frequência de pulso de LH. Estes investigadores comentaram que as DAEs poderiam ser responsáveis pela mudança do aumento para a diminuição da frequência de pulso de LH encontrado nas mulheres epiléticas, sem ou com medicação, respectivamente.

As DAEs podem também atuar indiretamente, através do aumento do metabolismo hormonal hepático, ou por aumento da síntese da proteína de ligação dos hormônios sexuais (SHBG). As quatro DAEs (PHT,CBZ,PB e primidona) comumente utilizadas são capazes de induzir a síntese das enzimas metabólicas oxidativas (BRODIE, 1992). O resultado é um aumento da metabolização da droga, com redução da concentração circulante e atenuação do efeito farmacológico (BRODIE, 1992).

A associação entre drogas e hormônios pode ser consequência do fato de serem ambos os compostos hidroxilados por um mesmo sistema microsomal enzimático (CONNEY, 1967). Assim, a terapia por drogas pode alterar a hidroxilação dos hormônios esteróides, e o tratamento hormonal pode alterar o metabolismo das drogas (MATTSON & CRAMER, 1985).

A testosterona e o estradiol (E2) são hormônios que se tornam solúveis por ligação à albumina ou à proteína de transporte específico, denominada SHBG (RAMSAY & SLATER, 1991). Aproximadamente 98% dos hormônios sexuais são ligados à albumina e à SHBG, enquanto apenas 2% circula sob a forma livre e biologicamente ativa (VERMEULEN, 1977).

VICTOR et al. (1977) observaram que mulheres fazendo uso de DAEs apresentavam níveis mais elevados de SHBG, resultando em uma alteração dos hormônios esteróides. Em seguida, vários investigadores (BARRAGRY et al., 1978; TONE, WHEELER, FENWICK,

1980; DANA-HAERI, OXLEY, RICHENS, 1982; BEASTALL et al., 1985; MURIALDO et al., 1987; MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1988; ISOJARVI et al., 1990) encontraram SHBG elevada nos pacientes em tratamento com PHT, CBZ, PB e primidona. Acredita-se que a elevação dos níveis séricos de SHBG ocorra por um aumento da síntese hepática (BARRAGRY et al., 1978; ISOJARVI et al., 1988; CONNELL et al., 1984).

Como verificamos nos estudos citados, as DAEs podem atuar diretamente no SNC ou, indiretamente, induzindo o sistema microsomal hepático a aumentar a síntese de SHBG ou a metabolização dos hormônios sexuais.

1.3.d. INFLUÊNCIAS HORMONAIS:

As crises epilépticas podem alterar os níveis plasmáticos de alguns hormônios, como a prolactina (PRL), o hormônio adeno-corticotrófico (ACTH), o cortisol, e as gonadotrofinas (GN). Dentre estes, as alterações mais acentuadas foram observadas em relação à PRL.

Em 1976, OHMAN et al. analisando os mecanismos responsáveis pela melhora da depressão após eletroconvulsoterapia (ECT) em 9 pacientes, encontraram 8 com uma elevação transitória da PRL sérica, após ECT. Em pacientes com epilepsia a hiperprolactinemia pós-ictal foi primeiramente descrita por TRIMBLE (1978). Em seguida, vários pesquisadores (ABBOTT, BROWNING, DAVIDSON, 1980; PRITCHARD et al., 1983; AMINOFF, SIMON, WIEDMANN, 1984; WYLLIE et al., 1984; PRITCHARD et al., 1985; SPERLING et al., 1986; SILVEIRA & GUERREIRO, 1988) confirmaram estes

achados. Eles observaram que os níveis máximos de elevação da PRL ocorriam de 15 a 20 minutos após as crises epilépticas e retornavam aos níveis basais em aproximadamente 60 minutos.

Estudando a elevação pós-ictal da PRL sérica em diferentes tipos de crises epilépticas, WYLLIE et al. (1984) observaram um aumento significativo da PRL após 80% das crises generalizadas tônico-clônicas (CGTC), 43% das crises parciais complexas (CPC), e somente 10% das crises parciais simples (CPS). Alguns estudos (TRIMBLE, 1978; PRITCHARD et al., 1985; YERBY et al., 1987; RAO, STEFAN, BAUER, 1989) avaliaram a PRL pós-ictal em pacientes com crises epilépticas e não epilépticas. Eles demonstraram ter havido uma elevação significativa da PRL após a maioria das crises epilépticas.

PRITCHARD et al. (1985) sugeriram que a hiperprolactinemia pós-ictal poderia colaborar na discriminação entre crises epilépticas e não epilépticas. YERBY et al. (1987) concluíram que a PRL elevada, após uma crise, tem alto valor preditivo para epilepsia verdadeira, porém uma PRL normal não tem valor preditivo para crises psicogênicas.

Mais recentemente, um grupo de investigadores (MEIERKORD et al., 1992) analisou a PRL pós-ictal em 21 pacientes, sendo 10 com crises do lobo temporal e 11 com crises do lobo frontal. Encontraram níveis de PRL pós-ictal expressivamente maiores naqueles com crises originadas no lobo temporal. Estes pesquisadores sugeriram que a PRL pós-ictal pode auxiliar na diferenciação das crises com origem no lobo temporal ou frontal.

As investigações sobre as alterações pós-ictais de cortisol mostraram que ocorre um aumento após as CGTC (ABBOTT et al., 1980; AMINOFF et al., 1984; PRITCHARD et al., 1985; CULEBRAS et al., 1987) e CPC (PRITCHARD et al., 1983; PRITCHARD et al.,

1985) e que esta elevação permanece até a segunda hora pós-ictal (AMINOFF et al., 1984). Mas, ocorreu, também, aumento do cortisol sérico após a ECT e a ECT simulada (ARATÓ et al., 1980). Tal fato torna a elevação do cortisol pós-crises um achado inespecífico. AMINOFF et al. (1984) avaliaram o período pós-ictal de CGTC espontâneas e relataram uma elevação do ACTH, que precedia a elevação do cortisol.

Alguns estudos mencionaram um aumento do hormônio gonadotrófico (GH) após CGTC e CPC (PRITCHARD et al., 1983; CULEBRAS et al., 1987; RAO et al., 1989), mas as alterações após ECT foram inconsistentes (ARATÓ et al., 1980).

Os dados sobre as GN são controversos. Enquanto PRITCHARD et al.(1983) não encontraram alterações nos níveis séricos das GN pós-ictais, um outro grupo de investigadores (DANA-HAERI, TRIMBLE, OXLEY, 1983) observou uma elevação do LH 20 minutos após as CGTC. No estudo realizado por DANA-HAERI et al. (1983), o FSH se elevou somente nas mulheres.

Os hormônios sexuais também podem influenciar as crises epiléticas. Alguns estudos realizados em modelos animais (SPIEGEL & WYCIS, 1945; LOGOTHETIS & HARNER, 1960; WOOLEY & TIMIRAS, 1962a; PFAFF & McEWEN, 1983; NICOLETTI et al., 1985; HOM & BUTERBAUGHT, 1986) e em mulheres (LOGOTHETIS et al.,1959; HELMCHEN, KUNKEL, SELBACH, 1964; BACKSTROM, 1976; MATTSON et al., 1981) mostraram que o estrogênio possui propriedades epileptogênicas.

Alguns hormônios podem influenciar a atividade elétrica cerebral por ação direta no SNC (TIMIRAS & HILL, 1980). Os estrogênios, que possuem receptores cerebrais

específicos (TIMIRAS & HILL, 1980), podem exacerbar as crises em vários tipos de epilepsias (LOGOTHETIS et al., 1959). Estudando um grupo de mulheres epiléticas, LOGOTHETIS et al.(1959) notaram um aumento das descargas epileptogênicas em 11 de 16 pacientes que recebiam terapia com conjugados estrogênicos. WOOLEY & TIMIRAS (1962b) relataram que a administração de estrógeno a ratas ooforectomizadas e hipofisectomizadas aumentou a atividade de crises, que eram revertidas com a suspensão deste hormônio.

A epilepsia catamenial se refere à exacerbação de crises no período menstrual (NEWMARK & PENRY, 1980; LAIDLAW, 1956). Vários investigadores associaram a piora das crises no período pré-menstrual à elevação dos níveis séricos de estrogênios (HELMCHEN et al., 1964; BACKSTROM, 1976; MATTSON et al., 1981). Outros, à queda da progesterona (LAIDLAW, 1959) ou à diminuição dos níveis das DAEs (SHAVIT et al.,1984; ROSCIZEWSKA et al., 1986). Avaliando 80 mulheres epiléticas com crises não controladas, por um período de 30 meses, GUERREIRO (1988; 1991) encontrou um aumento significativo de crises no período pré-menstrual. Este achado ocorreu tanto nas mulheres que previamente observaram esta piora quanto naquelas que negavam tal relação. BACKSTROM (1976) sugeriu que o aumento das crises no meio do ciclo poderia ser atribuído a elevação do estrógeno nesta fase, que não é acompanhada pela progesterona até a ovulação. Em 1991, GUERREIRO selecionou 59 mulheres epiléticas crônicas e observou, através de registros em um diário, por um período de quatro anos, das crises epiléticas e ciclos menstruais, ter havido piora peri-menstrual e ovulatória na maioria destas pacientes. Relatamos (SILVEIRA & GUERREIRO, 1991) um grupo de pacientes

cujas crises haviam se iniciado na menarca. A maioria destas pacientes apresentou, posteriormente, epilepsia catamenial, mostrando uma maior susceptibilidade à influências hormonais em relação à frequência de crises em algumas mulheres.

Diversos estudos demonstraram que a progesterona e derivados da progestina diminuem a susceptibilidade a crises em modelos animais (SELYE, 1942; SPIEGEL & WYLLIS, 1945; COSTA & BONNYCASTLE, 1952; WOOLEY & TIMIRAS 1962a; WERBOFF, HEDLUND, HAVLENA, 1963; BLACKHAM & SPENCER, 1970; LANDGREEN, BACKSTROM, KALISTRATOV, 1978), e em mulheres (LAIDLAW, 1956; ZIMMERMAN et al., 1973; BACKSTROM, 1976; BACKSTROM et al,1984; MATTSON et al., 1984; HERZOG et al.,1986a). A progesterona diminui a frequência de descargas epileptiformes induzidas ou espontâneas (SPIEGEL & WYCIS, 1945; NICOLETTE et al.,1985; LANDGREEN et al., 1978).

Estudos realizados em mulheres com epilepsia (LAIDLAW, 1956; BACKSTROM, 1976) mostraram diminuição da frequência de crises durante a fase médio-lútea, quando os níveis de progesterona estão mais elevados. A infusão de progesterona em doses adequadas para aquisição de níveis observados na fase lútea suprimiu as descargas epileptiformes em quatro das 7 mulheres avaliadas por BACKSTROM et al.(1984). A terapia com derivados da progestina beneficiou algumas mulheres com epilepsia (ZIMMERMAN et al.,1973; MATTSON et al., 1984; HERZOG et al, 1986a).

A testosterona tem um efeito menos acentuado sobre as crises que o estrógeno e a progesterona. Em estudos realizados em modelos animais assemelha-se à progesterona por sua ação protetora (WERBOFF & CONCORAN, 1961), elevando o limiar de crises.

Entretanto, não conseguiu evitar CGTC em cães com lesões produzidas experimentalmente (COSTA & BONNYCASTLE, 1952). As crises audiogênicas foram reduzidas em ratos machos ou fêmeas que receberam testosterona (WERBOFF & CONCORAN, 1961; WERBOFF et al., 1963).

Em resumo, as descargas epiléticas podem promover alterações hormonais, como no caso da hiperprolactinemia pós-ictal, por exemplo. Os hormônios, por sua vez, podem alterar o limiar de crises epiléticas, como ocorreu com os estrogênios, a progesterona e, em menor grau, com a testosterona.

1.3.e.EPILEPSIA:

Não sabemos até que ponto a própria epilepsia poderia contribuir para o desenvolvimento das DS. O sistema límbico inclui um circuito de interligações neuronais que conectam a amígdala, o hipocampo, o neocórtex, o mesencéfalo e o hipotálamo (ADAMS & VICTOR, 1989). Dentre estas, há duas áreas relacionadas à sexualidade e potencialmente epileptogênicas, a amígdala e o hipocampo.

A secreção de GN é modulada pelo sistema límbico (GLOOR, 1975). A estimulação da amígdala basal-lateral inibe a secreção de GN (ZOLOVICK, 1972). Em ratos, a secção da estria terminal acelera a puberdade, enquanto a estimulação crônica a atrasa (GLOOR, 1975). Também em ratos, a estimulação elétrica da amígdala córtex-medial induz à ovulação (GLOOR, 1975). Para explicar esta discrepância propôs-se que a amígdala poderia conter dois tipos de neurônios, um com função inibitória e outro facilitatória da produção de

LH (SAWYER, 1972). Igualmente à amígdala, o hipocampo, quando estimulado, inibe a secreção de GN (VELASCO & TALEISNIK, 1971).

Podemos observar pelo exposto que as alterações na secreção hormonal causadas pelo estímulo ou ablação de áreas do sistema límbico formam o substrato anátomo-fisiológico que poderia explicar os efeitos das descargas epilépticas sobre o hipotálamo. As crises epilépticas, principalmente aquelas que se originam da amígdala e do hipocampo e que apresentam amplas conexões com o hipotálamo, poderiam alterar o funcionamento normal do EHH - gonadal e causar alterações endócrinas das funções reprodutivas. Tal hipótese foi sugerida por alguns investigadores como HERZOG et al. (1986a,b).

1.4.JUSTIFICATIVA DESTE ESTUDO:

Acreditamos haver necessidade de uma avaliação dirigida para detecção das DS nos pacientes epilépticos, pois, conforme citamos anteriormente, a maioria dos pacientes não se queixa espontaneamente de alterações do comportamento sexual.

Estudos de diversos autores sobre epilepsia e hipossexualidade foram frequentemente realizados sem grupo controle. Este fato torna difícil concluir se as DS podem ou não ser mais comumente encontradas nos pacientes epilépticos. A faixa etária destas populações estudadas foi geralmente bastante variável, o que acrescenta as dificuldades relativas à adolescência e à senescência sobre a sexualidade. Além disto, muitos pesquisadores avaliaram pacientes com ELT que seriam submetidos à lobectomia temporal. O conhecimento das DS em epilepsias de menor gravidade é mais restrito.

A idade precoce do início das crises e o maior tempo de doença foram fatores que alguns investigadores consideraram importantes para o desenvolvimento da hipossexualidade, enquanto outros consideraram tais aspectos irrelevantes.

As crises parciais parecem ser mais comumente associadas à hipossexualidade, embora alguns não tenham observado diferenças entre as crises parciais e generalizadas nestes pacientes. A correlação entre ELT e DS foi observada desde os primeiros relatos sobre alterações da função sexual em epiléticos. Vários pesquisadores concordam com a hipótese de a hipossexualidade ocorrer principalmente em pacientes com ELT. Recentemente este fato foi questionado, pois há estudos onde não foram encontradas diferenças em relação à hipossexualidade entre pacientes com ELT e outros tipos de epilepsias.

Alguns investigadores sugeriram que a presença de foco temporal direito no eletrencefalograma (EEG) poderia ser mais comumente encontrado em pacientes hipossexuais, mas esta correlação permanece controversa.

Parece haver um consenso na literatura sobre as DAEs. Alguns pesquisadores avaliaram a função sexual em pacientes em monoterapia ou politerapia. E observaram ser mais comum a hipossexualidade em pacientes que faziam uso de mais que uma DAE. Os hormônios podem ser alterados pela própria epilepsia ou pelas DAEs. Postulou-se que as alterações hormonais poderiam contribuir para a hipossexualidade nestes pacientes.

Diante dos fatos acima citados, optamos por avaliar a função sexual de homens portadores de epilepsia, em idade reprodutiva, comparando-os com grupo controle de indivíduos saudáveis.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS:

O objetivo de nosso trabalho foi detectar a hipossexualidade, comparando homens epiléticos e indivíduos saudáveis do grupo controle, bem como avaliar a relação entre epilepsia e hipossexualidade, considerando os aspectos relativos à epilepsia, ao tipo de DAEs e aos níveis plasmáticos basais dos hormônios sexuais.

3.CASUÍSTICA E METODOLOGIA

3. CASUÍSTICA E METODOLOGIA

Foram retirados, aleatoriamente, através de sorteio, pacientes provenientes do Ambulatório Geral de Epilepsia do Hospital de Clínicas da UNICAMP. O GC também foi formado aleatoriamente, por indivíduos saudáveis, amigos ou parentes de pacientes que frequentam os diversos Ambulatórios de Neurologia do HC-UNICAMP.

Adotamos, como critérios de inclusão, pacientes e indivíduos do grupo controle (GC) do sexo masculino, com idades entre 20 e 45 anos, casados ou amasiados por um período maior que 6 meses e que não apresentavam, à primeira consulta, dificuldades evidentes de relacionamento com a parceira. Os critérios de exclusão para os dois grupos foram retardo mental; doença psiquiátrica reconhecida; doenças sistêmicas, entre estas a insuficiência cardíaca, renal ou hepática, diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica (HAS); cirurgias abdominais ou urológicas; alcoolismo; tabagismo excessivo e uso constante de medicamentos, exceto de drogas antiepilépticas (DAEs) pelos pacientes. Todos os pacientes apresentavam epilepsia diagnosticada há mais de dois anos. Os pacientes foram submetidos a duas avaliações sobre os aspectos da sexualidade, a primeira, durante o primeiro semestre de 1991 e a segunda durante o segundo semestre de 1993. Os indivíduos do GC foram submetidos a uma anamnese da função sexual, durante a fase inicial deste estudo. Nesta fase, também foram colhidos e armazenados 20 ml de sangue periférico para posteriores dosagens hormonais nos pacientes epiléticos. Todos foram submetidos à anamnese detalhada, exame físico geral, exame neurológico e avaliação psicológica. Todos os pacientes foram submetidos a exames de eletrencefalograma (EEG), tomografia

computadorizada de crânio (TCC) e glicemia de jejum. Trinta e cinco pacientes realizaram líquido cefalorraquidiano (LCR). Todos os pacientes que apresentaram DS realizaram teste de tolerância à glicose.

3.1.POPULAÇÃO EM ESTUDO:

Inicialmente, 42 pacientes preencheram os critérios de inclusão e exclusão, porém três se negaram a participar do estudo. Em relação ao GC, cinco negaram-se a participar do estudo e 40 preencheram os critérios de inclusão e exclusão. Sorteamos a exclusão de um destes indivíduos do GC, com a finalidade de comparar o mesmo número de indivíduos nos dois grupos. Desta forma, nossa casuística foi constituída por 39 pacientes epilépticos e 39 indivíduos saudáveis do GC.

3.1.a.IDENTIFICAÇÃO DO GC:

Os dados referentes à identificação do GC estão listados no Quadro A. A idade variou de 21 a 45 anos, com média de 33.5 anos.

Trinta (76.9%) eram de raça branca e 9 (23.1%) de raça negra. Vinte e cinco (64.1%) eram naturais do Estado de São Paulo (SP) e 14 (35.9%) de outros estados; 34 (87.2%) eram procedentes do estado de SP e cinco (12.8%) de outros estados.

Um (2.6%) era analfabeto, 27 (69.2%) cursaram o primeiro grau incompleto, 9 (23%) o primeiro grau completo, um (2.6%) o segundo grau incompleto e um (2.6%) o terceiro grau incompleto.

3.1.b.IDENTIFICAÇÃO DOS PACIENTES:

Os dados referentes à identificação dos pacientes estão listados no Quadro B. A idade variou de 24 a 45 anos, com média de 35.4 anos. Trinta e dois(82.1%) eram de raça branca e 7 (17.9%) de raça negra.

Trinta e um (79.5%) eram naturais do estado de SP e 8 (20.5%) de outros estados, 38 (97.4%) eram procedentes do estado de SP e um (2.6%) de outro estado.

Dois (5.1%) eram analfabetos, 30 (76.9%) cursaram o primeiro grau incompleto, quatro (10.2%) o primeiro grau completo, um (2.6%) o segundo grau completo, um (2.6%) o terceiro grau incompleto e um (2.6%) o terceiro grau completo.

QUADRO A: IDENTIFICAÇÃO DO GRUPO CONTROLE

Nº	INICIAIS	IDADE (anos)	RAÇA	NATURALIDADE	PROCEDÊNCIA	ESCOLARIDADE (anos)
01	JATS	36	B	OE	OE	04
02	RB	35	B	SP	SP	06
03	ESC	44	B	SP	SP	11
04	AACF	34	N	OE	OE	08
05	PA	45	B	SP	SP	04
06	HA	36	B	IS	SP	05
07	JMS	38	B	IS	SP	04
08	JPC	40	N	OE	SP	03
09	JS	37	B	OE	SP	04
10	AJB	35	N	IS	SP	08
11	NDS	36	N	OE	SP	04
12	EB	31	B	IS	SP	04
13	JAD	36	N	IS	SP	03
14	AMN	22	B	IS	SP	02
15	HB	37	B	IS	SP	08
16	VP	24	B	IS	SP	08
17	JRFS	34	B	OE	OE	04
18	JBS	31	B	IS	SP	04
19	VAR	34	B	SP	SP	08
20	MJTC	32	B	SP	SP	08
21	JOV	40	B	OE	OE	03
22	MCO	25	B	SP	SP	06
23	LR	38	B	SP	SP	06
24	LBS	42	B	OE	OE	00
25	FF	38	N	OE	SP	01
26	MJS	27	B	OE	SP	04
27	DVO	32	B	SP	SP	08
28	JGR	29	B	OE	SP	05
29	JCP	43	B	SP	SP	12
30	APS	24	B	SP	SP	05
31	LCP	31	B	SP	SP	04
32	RSS	28	N	SP	SP	06
33	EAB	27	B	OE	SP	06
34	EG	27	B	SP	SP	07
35	AM	38	B	SP	SP	08
36	RJM	21	N	OE	SP	07
37	AC	30	B	OE	SP	03
38	AAN	33	B	SP	SP	08
39	AMM	36	N	SP	SP	04

LEGENDA: SP= capital e interior de SP; OE= outros estados; INICIAIS= iniciais do nome; B= branca; N= negra

QUADRO B: IDENTIFICAÇÃO DOS PACIENTES

Nº	INICIAIS	IDADE (anos)	RAÇA	NATURALI- DADE	PROCEDÊN- CIA	ESCOLARI- DADE
40	LBO	45	N	OE	SP	00
41	JBC	30	N	SP	SP	05
42	VMB	37	B	SP	SP	06
43	ATL	28	B	OE	SP	03
44	LAA	36	B	OE	SP	03
45	JDL	36	B	SP	SP	04
46	PIBT	40	B	SP	SP	03
47	FB	44	B	SP	SP	04
48	JCN	27	N	OE	SP	02
49	LAS	36	B	SP	SP	03
50	OVA	34	N	OE	SP	04
51	RAC	33	B	SP	SP	05
52	SAS	29	B	SP	SP	03
53	RGD	36	B	SP	SP	00
54	WS	32	B	SP	SP	08
55	JDMS	44	N	SP	SP	04
56	DT	30	B	SP	SP	05
57	JMC	44	B	SP	SP	15
58	VIS	40	B	SP	SP	04
59	TGC	40	B	SP	SP	04
60	WML	44	B	OE	SP	04
61	CNS	40	B	SP	SP	04
62	GA	32	B	SP	SP	11
63	VAR	34	B	OE	OE	07
64	ACR	36	B	OE	SP	04
65	ACG	39	B	SP	SP	04
66	EC	35	B	SP	SP	08
67	DDP	24	B	SP	SP	05
68	LIF	37	B	SP	SP	08
69	JAJ	37	N	SP	SP	03
70	JC	37	B	SP	SP	07
71	MB	38	B	SP	SP	04
72	MNS	38	N	SP	SP	02
73	LAS	40	B	SP	SP	12
74	LJF	31	B	SP	SP	04
75	JMM	24	B	SP	SP	04
76	AS	27	B	SP	SP	04
77	CC	32	B	SP	SP	08
78	JCS	34	B	SP	SP	02

LEGENDA: SP= capital e interior de SP; OE= outros estados; INICIAIS= iniciais do nome; B= branca; N= negra

3.2. CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS E DAS EPILEPSIAS:

As crises epiléticas foram classificadas de acordo com a Classificação Internacional das Crises Epiléticas (COMISSION, 1981) e as epilepsias foram classificadas segundo a Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epiléticas (COMISSION, 1985; 1989).

As crises e as epilepsias foram classificadas como generalizadas ou parciais. As epilepsias parciais foram classificadas em epilepsia do lobo temporal (ELT), frontal (ELF), parietal (ELP) ou occipital (ELO). Observamos ter sido esta classificação baseada em critérios clínicos e eletrencefalográficos, com EEG realizado de rotina, o que não permite conclusão definitiva sobre os tipos de epilepsias. Portanto, nos referimos como epilepsia de provável origem nestes diferentes lobos acima citados. Os critérios para a classificação das crises e das epilepsias podem ser observados no anexo A.

No Quadro C estão listados os dados relativos à classificação das crises e das epilepsias. A idade de início das crises variou entre um e 37 anos, com média de 17.8 anos. Todos eram portadores de epilepsia há mais de dois anos, com tempo de doença que variou entre dois a 39 anos, com média de 17.6 anos.

Trinta e dois (82.1%) pacientes apresentavam crises parciais, 16 destes com generalização secundária, e 7 (17.9%) crises generalizadas.

Em relação à frequência das crises, 17 (43.6%) pacientes estavam sem crises há 6 meses ou mais, quatro (10.3%) apresentavam crises a cada 90 dias, três (7.7%), crises

mensais, quatro (10.3%), crises quinzenais, 10 (25.6%), crises semanais e um (2.6%), crises a cada três dias aproximadamente.

Quanto aos antecedentes pessoais relevantes, dois (5.12%) pacientes referiram TCE com perda da consciência por um período maior que 24 horas. E quanto aos antecedentes familiares, 12 (30.8%) relataram casos de epilepsia em parentes de primeiro grau.

Todos os pacientes apresentavam exame físico geral e neurológico normais, exceto o paciente número 71, que mostrava uma discretíssima hemiparesia incompleta, desproporcionada, de predomínio braquial à esquerda.

Trinta e dois (82.1%) pacientes apresentavam epilepsias parciais e 7 (17.9%) epilepsias generalizadas. Entre as epilepsias parciais, 21 (53.8%) provavelmente com ELT, cinco (12.8%) com ELF, cinco (12.8%) com ELP e um (2.6%) com ELO. As epilepsias generalizadas são do tipo tônico-clônica. Entre os 7 pacientes com epilepsia generalizada, cinco eram criptogênicas, uma idiopática e outra sintomática. E entre os 32 pacientes com epilepsia parcial, 24 eram criptogênicas e 8 sintomáticas.

O diagnóstico etiológico foi possível em 7 (17.9%) pacientes. Cinco (12.8%) por neurocisticercose, cujos critérios diagnósticos podem ser vistos no anexo 2 e dois (5.1%) por TCE. O paciente número 71 com epilepsia sintomática apresenta uma lesão hipodensa possivelmente vascular, em território da artéria cerebral média na TCC. Não foi possível, porém, esta conclusão diagnóstica.

Em relação ao número de crises epiléticas no último mês, referente à última consulta do segundo semestre de 1993, três pacientes não puderam ser reavaliados, sendo dois por não retornarem às consultas e um por desenvolver HAS durante o período de

acompanhamento ambulatorial. Entre os 36 pacientes reavaliados, 22 (61.1%) não apresentaram crises, cinco (13.9%) apresentaram uma ou duas crises, e 9 (25%) três ou mais crises no último mês.

QUADRO C: CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS E EPILEPSIAS

Nº	Idade de início das crises	Tipo de crises	Frequência das crises (dias)	Antecedentes familiares para epilepsia	Antecedentes pessoais relevantes	Tipo de epilepsia e de síndrome	Etiologia provável	Nº de crises no último mês
40	26	CPSss + CPC+ G	15	S	N	ELT - C	D	00
41	10	CPSau + CPC+ G	03	S	N	ELT - C	D	08
42	19	CPSp + CPC + G	07	N	N	ELT - C	D	03
43	22	CPC	180	N	N	ELT - C	D	00
44	01	CPSau,p + CPC + G	90	N	N	ELT - S	CISTI	00
45	31	CPSm + G	180	N	S	ELF - S	TCE	00
46	01	CPSss,m	07	N	N	ELP - C	D	02
47	14	CPSp + CPC	07	N	N	ELT - C	D	03
48	14	CPSm	30	N	N	ELF - S	CISTI	00
49	10	CGTC	360	S	N	EG - I	IDIOP	00
50	08	CPSo +CPC	15	S	N	ELT - C	D	01
51	20	CPSp,au + CPC	07	N	N	ELT - C	D	03
52	13	CPC	07	N	N	ELT - C	D	04
53	33	CGTC	720	S	N	EG - C	D	00
54	25	CPSau + CPC	07	S	N	ELT - C	D	05
55	10	CPSp + CPC	15	N	N	ELT - C	D	02
56	27	CPSp + CPC + G	15	S	N	ELT - C	D	00
57	13	CGTC	360	N	N	EG - C	D	00
58	14	CGTC	90	S	N	EG - S	CISTI	00
59	37	CPSp + CPC + G	30	N	S	ELT - C	D	01
60	13	CPC + G	720	S	S	ELT - S	TCE	00
61	18	CPSv + CPC	90	N	N	ELO - C	D	01
62	06	CPSp + CPC + G	720	N	N	ELT - C	D	00
63	22	CPSau + CPC	07	N	N	ELT - C	D	03
64	34	CGTC	360	S	N	EG - C	D	00
65	26	CPC + G	30	S	N	ELT - C	D	NR
66	17	CPSm + G	720	N	N	ELF - S	CISTI	00
67	10	CPSss,m	720	N	N	ELP - C	D	00
68	34	CPSss,m + G	180	N	N	ELP - C	D	00
69	18	CPC	07	N	N	ELT - C	D	NR
70	19	CPS m	90	N	N	ELF - S	CISTI	00
71	14	CPSm + G	180	N	N	ELF - S	D	00
72	35	CGTC	360	N	N	EG - C	D	00
73	23	CPSau + CPC	360	N	N	ELT - C	D	00
74	13	CGTC	720	N	N	EG - C	D	00
75	12	CPSss + G	720	N	S	ELP - C	D	00
76	17	CPC + G	07	N	S	ELT - C	D	05
77	13	CPSp + CPC	07	N	N	ELT - C	D	03
78	03	CPSss + CPC + G	360	S	N	ELP - C	D	NR

LEGENDA: CPS = crises parciais simples; CPC = crises parciais complexas; G= generalização secundária; CGTC = crises generalizadas tônico-clônicas; au = autonômica; p = psíquica; m = motora; ss= somato-sensitiva; o= olfativa; v = visual; S= sim; N= não; ELT= epilepsia do lobo temporal; ELF= epilepsia do lobo frontal; ELO = epilepsia do lobo occipital; ELP = epilepsia do lobo parietal; C= criptogênica; S= sintomática; I= idiopática; CISTI= neurocisticercose; TCE= trauma crânio encefálico; D= desconhecida; NR = não retornaram.

3.3. TIPOS E DOSAGENS SÉRICAS DAS DROGAS ANTI-EPILEPTICAS:

No quadro D, podemos observar os tipos de DAEs utilizadas na fase inicial, durante o primeiro semestre de 1991, e fase final, durante o segundo semestre de 1993. As dosagens séricas das DAEs foram colhidas na fase inicial deste estudo. Todos os pacientes faziam uso de DAEs. As análises e laudos foram realizados pelo Departamento de Farmacologia do UNICAMP.

Na fase inicial, 37 (94.9%) pacientes estavam em monoterapia, 19 (48.71%) com CBZ, 16 (41.02%) com PHT e dois (5.12%) com PB. Dois (5.12%) pacientes estavam em politerapia, um com CBZ e valproato de sódio (VPA) e outro com PHT e PB. A dose dos medicamentos variou entre 600 a 1800 miligramas (mg) de CBZ, 200 a 450 mg de PHT, foi de 100 mg de PB e de 1500mg de VPA. Quanto aos níveis séricos das DAEs, consideramos níveis terapêuticos para PHT os valores entre 10 e 20 $\mu\text{g/ml}$, para CBZ entre 4 a 12 $\mu\text{g/ml}$ e para PB entre 15 a 40 $\mu\text{g/ml}$. Não foi realizada a dosagem sérica de VPA. O nível sérico de DAEs foi zero em um (2.6%), abaixo dos níveis considerados terapêuticos em cinco (12.8%), dentro dos níveis terapêuticos em 30 (77%) e acima dos níveis terapêuticos em três (7.7%) pacientes.

Na fase final, três pacientes não puderam ser reavaliados: dois por não retornarem e um por desenvolver HAS durante o período de acompanhamento ambulatorial. Três pacientes não estavam em uso de medicamentos por estarem sem crises há mais de dois anos, 29 (87.9%) pacientes estavam em monoterapia, 16 por CBZ, 9 por PHT e quatro por PB. Quatro (12.1%) pacientes estavam em politerapia, três com VPA e CBZ e um com CBZ

e PHT. As doses dos medicamentos variaram de 600 a 1600 mg por dia de CBZ, de 200 a 450 mg por dia de PHT, de 1500 a 3000 mg por dia de VPA e foi de 100 mg por dia de PB.

QUADRO D: TIPO, DOSE E NÍVEL SÉRICO DAS DAEs

	Tipo de DAEs (fase inicial)	Dose do(s) medicamento(s) (mg) (fase inicial)	Nível sérico (fase inicial)	Tipo de DAEs (fase final)	Dose do(s) medicamento(s) (mg) fase final
40	CBZ	1000	7,4	CBZ	1000
41	CBZ	1300	8,9	CBZ VPA	1200 2000
42	CBZ VPA	1000 1500	9,9 N	CBZ VPA	1000 1500
43	CBZ	600	6,7	CBZ	600
44	PHT PB	300 100	13,4 23,0	PHT	300
45	CBZ	800	11,8	CBZ	800
46	PHT	350	8,8	CBZ	1400
47	CBZ	900	7,1	CBZ	1400
48	PHT	350	23,4	CBZ	600
49	PHT	300	10,1	PHT	300
50	CBZ	700	4,8	CBZ	1200
51	PHT	300	12,8	PHT	300
52	CBZ	1600	11,8	CBZ PHT	1200 300
53	PB	100	16,8	PB	100
54	PHT	450	11,0	CBZ	1600
55	CBZ	1600	10,5	CBZ	1600
56	CBZ	1200	6,2	CBZ	1400
57	CBZ	800	13,6	CBZ	800
58	PHT	350	32,1	PHT	350
59	PHT	350	00	PB	100
60	PB	100	16,0	PB	100
61	CBZ	1000	11,8	CBZ	1200
62	PHT	300	5,9	PHT	200
63	PHT	400	16,0	PHT	450
64	PHT	300	10,0	PHT	300
65	CBZ	1000	12,4	NR	NR
66	PHT	300	11,2	-	-
67	PHT	300	6,0	-	-
68	PHT	200	8,1	PHT	300
69	CBZ	1000	10,8	NR	NR
70	PHT	350	13,0	PHT	350
71	CBZ	1000	10,1	CBZ	1000
72	CBZ	600	6,9	CBZ	800
73	CBZ	1600	11,3	CBZ	1000
74	PHT	300	12,8	PB	100
75	PHT	300	4,6	-	-
76	CBZ	800	12,2	CBZ	600
77	CBZ	1800	11,8	CBZ VPA	1400 3000
78	CBZ	600	6,7	NR	NR

LEGENDA: CBZ= carbamazepina; PHT= fenitoína; VPA= valproato de sódio; PB= fenobarbital; mg= miligramas; DAEs= drogas anti-epiléticas; N= não dosado; NR = pacientes que não retornaram; - = pacientes cuja medicação foi retirada.

3.4. EXAMES COMPLEMENTARES:

Os dados sobre os exames complementares estão listados no Quadro E. Quanto ao EEG, os pacientes foram submetidos, durante o estudo, a pelo menos dois exames intercíticos em vigília e/ou sono e as anormalidades foram subdivididas em epileptiformes (AE) e não epileptiformes (N-AE). As AE podem ser focais ou generalizadas e incluem espículas, ondas agudas e complexos espículas ondas-lenta. As N-AE podem ser focais, generalizadas ou difusas e incluem as ondas lentas intermitentes ou contínuas, a atividade elétrica cerebral de base alentecida e as assimetrias. Os EEGs foram executados em aparelhos Berger de 8 ou de 16 canais, utilizando-se o sistema “10-20” recomendado pela Federação Internacional de EEG e Neurofisiologia Clínica (JASPER, 1958). Foram utilizadas montagens longitudinais e transversais, com eletrodos de referência comum e bipolares. A velocidade do papel foi de 30 mm/segundo e a constante de tempo de 0.3. A análise dos relatórios dos EEGs foi realizada por dois eletrencefalografistas no Setor de Eletrencefalografia do Departamento de Neurologia da UNICAMP.

O EEG foi normal em 13 (33.3%) pacientes e mostrou anormalidades em 26 (66.7%). Entre os EEGs anormais, 20 apresentavam AE e 6 N-AE. Estas anormalidades foram focais em 24 (61.5%) e generalizadas em dois (5.1%) pacientes. Em relação à lateralidade do foco, 8(20.5%) mostravam anormalidades focais à direita, 11 (28.2%) à esquerda e 5 (12.8%) bilaterais. Dois (5.1%) mostraram anormalidades generalizadas.

Os exames tomográficos foram realizados com e sem contraste, com análise de laudos do Departamento de Radiologia da UNICAMP. A TCC foi normal em 29 (74.3%) e

anormal em 10 (25.7%) pacientes. Em dois pacientes, a TCC mostrou múltiplas calcificações nodulares de parênquima cerebral (MCPC), um destes também com a presença de cistos viáveis (CV); em 5 calcificações nodulares únicas e em três áreas hipodensas focais.

A análise dos exames de LCR e os laudos foram realizados no Laboratório de Patologia Clínica da UNICAMP. O LCR foi realizado em 35 pacientes. Foi normal em 30 (76.9%) e anormal em 5 (12.8%), os quais mostraram pleiocitose (PL) discreta com menos de 50 células linfomonocitárias e/ou hiperproteinorraquia (HP). As reações de fixação de complemento e/ou imunofluorescência indireta para cisticercose foram negativas.

A glicemia de jejum foi normal em todos os pacientes e o teste de tolerância à glicose foi normal em todos os pacientes submetidos a esta avaliação.

QUADRO E: EXAMES COMPLEMENTARES

Nº	EEG	TCC	LCR
40	AE-TD e OL-TD	NL	NL
41	NL	NL	NL
42	AE- TB e OL- TB	NL	NL
43	AE- G	NL	NL
44	AE- TD e OL- TD	CAL- OD	HP e PL
45	OL- TE	HIPOD- FE	-
46	AE- FTE e OL- TE	NL	NL
47	OL- TE	CAL-TPE	NL
48	OL- TE	MCPC	HP e PL
49	AE- G	NL	NL
50	OL- TD	NL	NL
51	NL	NL	NL
52	AE- TE	NL	NL
53	NL	NL	NL
54	AE- TD e OL- TD	NL	NL
55	AE-TB	NL	NL
56	NL	NL	NL
57	AE- TB e G	NL	-
58	AE- TE e OL- TE	CAL- PE	PL
59	NL	NL	NL
60	OL- TD	HIPOD- FB	NL
61	OL- FTE	NL	-
62	AE- TE	NL	NL
63	AE- TE	NL	NL
64	NL	NL	NL
65	AE- TB	NL	NL
66	AE-TE	CAL-CE	HP
67	NL	CAL- PE	NL
68	NL	NL	NL
69	NL	NL	NL
70	AE- TE	MCPC e CV	HP
71	AE- TB	HIPOD -TD	-
72	NL	NL	NL
73	AE-TD	NL	NL
74	NL	NL	NL
75	AE- TD	NL	NL
76	NL	NL	NL
77	AE- TD e OL- TD	NL	NL
78	NL	NL	NL

LEGENDA: EEG= eletrencefalograma; TCC= tomografia computadorizada de crânio; LCR= líquido cefalorraquidiano; AE= atividade epileptiforme; OL= ondas lentas intermitentes; E= esquerda; D= direita; B= bilateral; T= temporal; FT= fronto-temporal; O= occipital; F= frontal; TP= temporo-parietal; P= parietal; C= central; TPO= temporo-parieto-occipital; G= generalizado; CAL= calcificação única de parênquima; HIPOD= hipodensidade; MCPC= múltiplas calcificações em parênquima cerebral; CV= cistos viáveis; NL= normal; PL= pleiocitose; HP= hiperproteinorraquia.

3.5.DOSAGENS HORMONAIS:

Observamos primeiramente que nenhum paciente havia apresentado crises epiléticas nas 48 horas que precederam a colheita destes exames. Em relação à técnica de obtenção das amostras, foram colhidos 20 ml de sangue em veia periférica, entre 9 e 10 horas da manhã, após 30 minutos de repouso, em todos os indivíduos. O sangue era deixado para coagular na temperatura ambiente. Logo após, era centrifugado e o soro recolhido e armazenado em freezer a -20°C até o momento da dosagem hormonal.

As dosagens basais do hormônio luteinizante (LH), folículo-estimulante (FSH), prolactina (PRL), testosterona total (TT), testosterona livre (T-livre), sulfato de dihidroepiandrosterona (SDHEA), tiroxina livre (T4-livre), estradiol (E2) e da globulina de ligação dos hormônios sexuais (SHBG) foram realizadas e analisadas no setor de Fisiologia Clínica do Departamento de Patologia Clínica da FCM- UNICAMP.

As dosagens de LH, FSH, PRL e SHBG foram realizadas pelo método de ensaio imunorradiométrico (IRMA). Os resultados de LH e FSH foram expressos em mili- Unidades-Internacionais por mililitro (mUI/ml). Os valores esperados de FSH para homens adultos variam de 1.8 a 9.0 mUI/ml e de LH variam de 0.4 a 5.7 mUI/ml. Os resultados de PRL são expressos em nanogramas de PRL por mililitro (ng/ml). Os valores de PRL esperados variam de 3.1 a 16.5 ng/ml. Os resultados de SHBG são expressos em nanomoles de SHBG por litro (nmol/L). Os valores esperados variam de 10 a 73 nmol/L.

As dosagens de TT, T-livre, T4-livre e SDHEA foram realizadas por radioimunoensaio (RIE). Os resultados de TT são expressos em nanogramas de TT por

mililitro (ng/ml). Os valores de TT esperados variam de 2.7 a 10.7 ng/ml. Os resultados de T-livre são expressos em picogramas por mililitros (pg/ml). Os valores esperados de T-livre nos homens variam de 19 a 41 pg/ml em pacientes com idades entre 20 e 29 anos, entre 18 a 39 pg/ml em pacientes com idades entre 30 e 39 anos e entre 16 a 33 pg/ml em pacientes com idades entre 40 a 49 anos. Os resultados de T4-livre são expressos em nanogramas de T4-livre por decilitros (ng/dL). Os valores de T4-livre esperados variam entre 0.8 a 2.0 ng/dL. Os resultados de SDHEA são expressos em microgramas de SDHEA por decilitro ($\mu\text{g/dL}$). Os valores de SDHEA esperados variam de 80 a 560 $\mu\text{g/dL}$.

As dosagens de E2 foram realizadas pelo método MAIA. Os resultados de E2 são expressos em picogramas de E2 por mililitros (pg/ml). Os valores de E2 esperados variam entre 15 e 80 pg/ml.

Calculamos o índice de androgênios livres (IAL) multiplicando o valor da TT (nmol/L) por 100 e dividindo pelo valor da SHBG (nmol/L) ($\text{IAL} = \text{TT} \times 100 / \text{SHBG}$).

A sensibilidade, os coeficientes de variação intra-ensaio, inter-ensaio e a correlação \otimes dos hormônios e da SHBG estão no Quadro F, na página seguinte.

3.6. CONSENSO INFORMADO:

Pode se observar, no anexo C, o modelo de consentimento informado que se aplicou. A todos os pacientes e indivíduos do grupo controle foi solicitado um consentimento informado para avaliação dos aspectos da sexualidade e colheita de amostra de sangue de

veia periférica para dosagens hormonais. Este termo de consentimento foi aprovado pela Comissão de Ética Médica do HC-UNICAMP.

QUADRO F: SENSIBILIDADE, COEFICIENTES DE VARIAÇÃO INTRA-ENSAIO, INTER-ENSAIO E CORRELAÇÃO DOS HORMÔNIOS E DA SHBG:

HORMÔNIOS E SHBG	SENSIBILIDADE	COEFICIENTE DE VARIAÇÃO INTRA-ENSAIO	COEFICIENTE DE VARIAÇÃO INTER-ENSAIO	CORRELAÇÃO
LH	0.15 mUI/ml	4.2%	3.71%	1.0
FSH	0.06 mUI/ml	2.92%	4.9%	1.0
PRL	0.1 ng/ml	4.73%	2.56%	1.0
TT	0.22 ng/ml	2.63%	10.2%	0.99
T-livre	0.15 pg/ml	3.15%	4.2%	0.99
E2	0.9 pg/ml	1.55%	5.56%	0.95
T4-livre	0.09 ng/dL	2.38%	5.1%	0.99
SDHEA	1.10 µg/dL	4.75%	5.6%	0.99
SHBG	0.1 nmol/L	3.58%	5.1%	1.0

3.7. CLASSIFICAÇÃO DA HIPOSEXUALIDADE:

3.7.a. ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL:

Todos os pacientes e sujeitos do grupo controle foram submetidos a entrevistas sobre os aspectos da sexualidade pela autora e pela psicóloga Elizabeth Abib de Souza, que faz parte do Departamento de Neurologia da FCM- UNICAMP. Os pacientes foram submetidos a duas avaliações sobre os aspectos da sexualidade: a primeira, durante o

primeiro semestre de 1991 e, a segunda, após aproximadamente dois anos de acompanhamento ambulatorial em ambulatório específico, no segundo semestre de 1993.

Estas entrevistas duravam cerca de 50 minutos. Inicialmente, o paciente ou o indivíduo do GC era informado sobre o assunto a ser tratado e da importância da veracidade das respostas, tendo em vista os objetivos do estudo. Informávamos também que todas as questões a serem discutidas seriam mantidas em sigilo absoluto e garantíamos a confidencialidade sobre os aspectos da vida privada. Deixávamos bem claro que não tínhamos a pretensão de fazer quaisquer julgamentos morais e que o nosso maior interesse se relacionava ao grau de funcionamento e de satisfação sexual, independentemente das pessoas envolvidas em seus relacionamentos pessoais. Os principais termos técnicos eram explicados. Para isto, utilizamos freqüentemente o vocabulário popular e bastante conhecido em nosso meio sobre os aspectos da sexualidade.

Após as explicações iniciais, as entrevistas seguiam um roteiro de anamnese da função sexual, que pode ser visto no anexo D. Neste roteiro, algumas áreas do comportamento sexual, como o relacionamento inter-pessoal, a libido, a potência sexual, o prazer sexual e a satisfação sexual eram questionadas. O relacionamento inter-pessoal foi definido operacionalmente em termos de afeto e aceitação para o sexo com a parceira. Excluimos deste estudo pacientes que apresentavam completa aversão ou muita dificuldade de relacionamento, caracterizado por indiferença e/ou ausência de carinho e/ou freqüentes conflitos inter-pessoais. Foram aceitos para a avaliação da função sexual aqueles que relatavam alguma dificuldade de relacionamento, mas com companheirismo e/ou amizade e/ou afeto e aqueles que negavam dificuldades de relacionamento com a parceira. A libido

foi medida operacionalmente através da auto-avaliação subjetiva do desejo sexual e da frequência de buscas de contato sexual através de coito ou masturbação. A potência sexual foi medida operacionalmente através da frequência das relações sexuais, frequência de masturbação, capacidade de obter e manter as ereções, tempo aproximado de duração das ereções e presença de ereções firmes ou completas. O prazer sexual foi medido operacionalmente através da frequência de orgasmos por coito ou masturbação. A satisfação sexual foi medida operacionalmente através do relato subjetivo de experiências pessoais de satisfação sexual e do desempenho sexual, que refletiria o nível de saciedade das necessidades sexuais.

Observamos que alguns itens constantes de nosso roteiro de anamnese da função sexual são provenientes do Inventário Sexual de THORNE (1966). Este pesquisador utilizou tal inventário sob a forma de um questionário de auto-relato. Entre os itens baseados no inventário de THORNE (1966) estão o relacionamento com a parceira, a frequência de buscas de contato sexual e a satisfação sexual acima citados.

Por ser uma avaliação cujo principal objetivo é detectar mudanças do desempenho sexual em pacientes com epilepsia, foi feita uma quantificação da performance sexual através da avaliação da frequência das diferentes atividades sexuais como coito ou masturbação.

Consideramos a idade de início das dificuldades sexuais primeiramente para determinar se a queixa ocorreria por um período maior que 6 meses e, em segundo lugar, para verificar se as DS apareceriam após o início das crises epiléticas.

3.7.b. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA CLASSIFICAÇÃO DA HIPOSSEXUALIDADE::

A classificação das DS foi baseada no Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais (DSM-III-R) (AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION, 1987), que pode ser visto no anexo E e no roteiro de anamnese da função sexual descrito no anexo D. Os critérios diagnósticos para esta classificação estão relacionados abaixo:

3.7.b.1. Foram excluídos aqueles que apresentavam aversão ou evidente dificuldade de relacionamento com a parceira (respostas 1.a. ou 1.b. do item 1 do anexo D).

3.7.b.2. A libido foi considerada diminuída ou ausente quando o indivíduo relatava diminuição ou ausência do desejo sexual e raramente ou nunca buscava contatos sexuais (respostas 2.1.b; 2.1.c.; 2.2.a.; 2.2.b.; 2.2.c. do item 2 do anexo D).

3.7.b.3. A potência e o prazer sexual foram considerados diminuídos ou ausentes quando a frequência de relações sexuais que culminam em orgasmo estavam pelo menos menores que uma vez por mês (respostas 3.1.a.; 3.1.b.; 3.1.c do item 3 do anexo D) e/ou quando havia um fracasso persistente ou recorrente, parcial ou completo em obter e/ou manter as ereções até a conclusão da atividade sexual (respostas 3.3.b.; 3.3.c.; 3.3.d.; 3.3.e. do item 3 do anexo D). Observamos, também neste item, a frequência de masturbação que culmina em orgasmo (respostas 3.2.a.;3.2.b.;3.2.c. do item 3 do anexo D), o tempo

aproximado de duração das ereções e a porcentagem de ereções completas, firmes ou incompletas (respostas 3.5.c.; 3.5.d. do item 3 do anexo D).

3.7.b.4.O item satisfação sexual foi observado em todos os casos. Aqueles que estavam satisfeitos não foram considerados hipossexuais, mesmo com baixas frequências de atividade sexual ou diminuição do desejo sexual (respostas 4.1.d.; 4.1.e.; 4.1.f.; 4.2.d; 4.2.e.; 4.2.f do item 4 do anexo D).

3.7.b.5.Somente as alterações da função sexual que ocorriam persistentemente ou recorrentemente por um período maior que 6 meses foram relevadas (respostas 5.1.b; 5.1.c.; 5.1.d. do item 5 do anexo D). Não foram consideradas queixas transitórias ou esporádicas da função sexual (resposta 5.1.e. do item 5 do anexo D).

3.7.b.6.Os distúrbios ejaculatórios como a ejaculação precoce, a insuficiência ejaculatória ou a ejaculação “seca”, não foram considerados isoladamente como hipossexualidade (respostas 3.6.b.; 3.6.c.; 3.6.d. do anexo D).

3.7.b.7.Foram considerados hipossexuais aqueles que apresentavam diminuição ou ausência da potência e prazer sexuais e/ou diminuição ou ausência do desejo sexual (vide critérios diagnósticos das DS acima citados), persistentemente, por um período maior que 6 meses.

3.8.ANÁLISE ESTATÍSTICA:

O plano experimental foi feito de acordo com modelo caso-controle. Trinta e nove pacientes epiléticos foram escolhidos para participar do estudo. Para cada um, escolheu-se um controle, sem pareamento. Foram observadas as variáveis clínicas relacionadas às epilepsias, os medicamentos, as dosagens de hormônios basais e aquelas relacionadas à performance sexual.

O estudo estatístico visou a comparação entre os dois grupos quanto à hipossexualidade. Empregou-se o modelo de GRIZZLE, STARMER, KOCH (1969) para as comparações. O modelo é apropriado para as respostas deste estudo, as quais são qualitativas. Os cálculos foram feitos em computador compatível com IBM-PC, sob Windows 3.1, com software estatístico SAS (SAS Institute, Cary, N.C.).

A análise da hipossexualidade na primeira e segunda anamneses da função sexual foi feita através de tabela de freqüências das condições antes e depois. Usou-se estatística qui-quadrado de Pearson, para teste de independência.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS:

4.1.RESULTADOS DA PRIMEIRA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL -

PACIENTES - (quadros 1 e 2):

4.1.a.LIBIDO:

Através da auto-avaliação, 11 (28.2%) pacientes referiram diminuição do desejo sexual, 10 destes com frequências de buscas de contato sexual menores ou iguais a uma vez cada 60 dias e um (paciente 71) com frequência semanal de buscas de contato sexual. Não consideramos diminuição da libido neste último caso. Portanto, entre os pacientes epiléticos, 10 (25.7%) apresentavam diminuição ou ausência de libido pelos critérios previamente determinados e 29 (74.35%) não apresentavam alteração da libido.

4.1.b.POTÊNCIA E PRAZER SEXUAL:

A frequência de relações sexuais variou de uma vez a cada dois dias até um ano ou mais. Onze (28.2%) pacientes com frequências entre 60 dias a um ano ou mais, com média de uma vez a cada 138 dias aproximadamente, e 28 (71.8%) pacientes entre dois e 30 dias, com média de uma vez a cada 6 dias. Vinte (51.3%) pacientes negaram masturbação no último ano e 19 (48.7%) relataram uma frequência entre três e 90 dias. Dez (25.6%)

queixaram-se de dificuldades para manter e obter as ereções, um (2.6%) para obtê-las, três (7.7%) para mantê-las e 25 (64.1%) negaram quaisquer dificuldades. O tempo de duração das ereções variou entre um minuto ou menos a 20 minutos, com média de 5.5 minutos. Onze (28.2%) pacientes relataram ereções incompletas em mais de 75% das tentativas e 28 (71.8%) ereções completas em 50 a 75% das tentativas. Três (7.7%) pacientes referiram ejaculações precoces.

Onze (28.2%) pacientes apresentavam diminuição da potência sexual, com frequências de relações sexuais menores que uma vez a cada 60 dias e dificuldades em manter e/ou obter as ereções. Não consideramos hipossexuais os pacientes números 49, 53 e 55, que relatavam somente ejaculações precoces.

4.1.c. SATISFAÇÃO SEXUAL:

Em relação às experiências pessoais e ao desempenho sexual, 12 (30.7%) pacientes estavam muito ou completamente insatisfeitos e 27 (69.3%) moderadamente a completamente satisfeitos.

4.1.d. HIPOSSEXUALIDADE:

Onze (28.2%) pacientes foram considerados hipossexuais (números 40, 42, 43, 44, 45, 54, 62, 63, 69, 73 e 78). Destes, 10 com diminuição da libido e da potência sexual e um

com diminuição da potência sexual e libido preservada. Dez pacientes apresentavam uma baixa frequência de buscas de contato sexual, variando de 60 dias a um ano ou mais e um (número 40) não referia alteração do desejo sexual.

A frequência de relações sexuais variou de 60 dias até um ano ou mais. Todos negaram masturbação no último ano. A capacidade de obter e manter as ereções estava diminuída em todos, exceto um (número 40), que relatava apenas dificuldade em obter as ereções. O tempo de duração das ereções variou entre um minuto ou menos a três minutos para estes pacientes. Todos referiam ereções incompletas em mais de 75% das tentativas, exceto um (número 42), com ereções completas em mais de 50% das tentativas. Todos estavam muito ou completamente insatisfeitos quanto ao desempenho sexual. A idade de início da hipossexualidade variou entre 26 e 40 anos, com média de 32.2 anos.

QUADRO 1: RESULTADOS DA PRIMEIRA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - PACIENTES
Relacionamento - Libido- Satisfação sexual

Nº	Relacionamento com a parceira	Libido: auto-avaliação	Libido: freq. de buscas de contatos sexuais (dias)	Satisfação sexual: exp. pessoais	Satisfação sexual: desemp. sexual
40	SD	NL	07	MI	MI
41	SD	NL	04	CS	CS
42	SD	DI	360	MI	MI
43	SD	DI	60	MI	MI
44	SD	DI	90	CI	CI
45	SD	AU	360	CI	CI
46	SD	NL	03	CS	CS
47	SD	NL	05	CS	CS
48	SD	NL	02	CS	CS
49	SD	NL	30	MI	MI
50	SD	NL	02	S	S
51	SD	NL	04	MS	MS
52	SD	NL	07	S	S
53	SD	NL	07	MS	MS
54	SD	DI	60	MI	MI
55	SD	NL	07	S	S
56	SD	NL	03	CS	CS
57	SD	NL	04	MS	MS
58	SD	NL	03	CS	CS
59	AD	NL	03	MS	MS
60	SD	NL	04	CS	CS
61	SD	NL	04	CS	CS
62	SD	DI	90	CI	CI
63	SD	DI	360	CI	CI
64	SD	NL	04	MS	MS
65	SD	NL	07	CS	CS
66	SD	NL	07	S	S
67	SD	NL	04	MS	MS
68	AD	NL	30	MS	MS
69	SD	DI	60	MI	MI
70	AD	NL	03	CS	CS
71	SD	DI	07	S	S
72	SD	NL	04	CS	CS
73	SD	DI	60	CI	CI
74	SD	NL	03	CS	CS
75	SD	NL	01	CS	CS
76	SD	NL	03	S	S
77	SD	NL	04	MS	MS
78	SD	DI	60	MI	MI

LEGENDA: Freq.= frequência; Exp.= experiências; Desemp.=desmpenho; AD= alguma dificuldade; SD= sem dificuldades; NL= normal; DI= diminuído; AU= ausente; S= satisfatório; MS= muito satisfatório; CS= completamente satisfatório; I= insatisfatório; MI= muito insatisfatório; CS= completamente insatisfatório.

QUADRO 2: RESULTADOS DA PRIMEIRA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - PACIENTES
Potência sexual - Hipossexualidade

Nº	Freq. de relações sexuais (dias)	Freq. de masturbação (dias)	Capacidade de obter e de manter as ereções	Tempo de duração das ereções (minutos)	Ereções completas ou incompletas	Ejaculação	Hipossexualidade	Idade de início da hipossexualidade
40	90	00	OB	03	I	NL	+	40
41	04	15	NL	05	C	NL	-	-
42	90	00	AM	02	C	P	+	34
43	60	00	AM	01	I	P	+	26
44	90	00	AM	02	I	P	+	34
45	360	00	AM	01	I	P	+	33
46	03	03	NL	07	C	NL	-	-
47	03	00	NL	10	C	NL	-	-
48	02	04	NL	15	C	NL	-	-
49	30	90	MA	01	I	P	-	-
50	02	30	NL	20	C	NL	-	-
51	04	04	NL	04	C	NL	-	-
52	07	07	NL	05	C	NL	-	-
53	07	30	MA	02	C	P	-	-
54	60	00	AM	01	I	P	+	28
55	07	07	MA	01	C	P	-	-
56	03	07	NL	04	C	NL	-	-
57	04	30	NL	03	C	NL	-	-
58	03	00	NL	07	C	NL	-	-
59	03	30	NL	07	C	NL	-	-
60	04	04	NL	03	C	NL	-	-
61	04	00	NL	12	C	NL	-	-
62	90	00	AM	01	I	P	+	29
63	360	00	AM	01	I	P	+	33
64	04	07	NL	05	C	NL	-	-
65	07	00	NL	15	C	NL	-	-
66	07	15	NL	07	C	NL	-	-
67	04	00	NL	15	C	NL	-	-
68	30	60	NL	05	C	NL	-	-
69	180	00	AM	01	I	P	+	36
70	07	00	NL	07	C	NL	-	-
71	07	00	NL	02	C	NL	-	-
72	04	07	NL	07	C	NL	-	-
73	60	00	AM	01	I	P	+	28
74	03	10	NL	07	C	NL	-	-
75	03	07	NL	15	C	NL	-	-
76	03	00	NL	03	C	NL	-	-
77	04	00	NL	05	C	NL	-	-
78	60	00	AM	01	I	P	+	33

LEGENDA: Freq.= frequência; NL= normal; AM= ambas as dificuldades, de obter e manter as ereções; MA= dificuldade em manter as ereções; OB= dificuldade em obter as ereções; C= completas; I= incompletas; P= ejaculação precoce; += presente; -= ausente.

4.2. RESULTADOS DA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - GRUPO

CONTROLE - (quadros 3 e 4):

4.2.a. LIBIDO:

Através da auto-avaliação, um (2.6%) indivíduo do GC referiu diminuição da libido, com frequência de buscas de contato sexual uma vez a cada 90 dias (número 5), os outros 38 (97.4%) relataram uma frequência entre um a 7 dias.

4.2.b.POTÊNCIA E PRAZER SEXUAL:

A frequência de relações sexuais variou de um a 30 dias em todos, com média de uma vez a cada cinco dias, exceto um (número 5), com relações sexuais a cada 90 dias aproximadamente. Dezesesseis (41%) negaram masturbação no último ano e 23 (59%) referiram uma frequência entre 7 e 60 dias. Um (2.6%) indivíduo do GC relatou dificuldades em manter e obter as ereções, quatro (10.3%) em mantê-las e 34 (87.1%) negaram quaisquer dificuldades. O tempo de duração das ereções variou de um minuto ou menos a 30 minutos, com média de 9.3 minutos. Dois (5.1%) referiram ereções incompletas em mais de 75% das tentativas, 37 (94.6%) ereções completas em 50 a 75% das tentativas. Quatro

(10.3%) queixaram-se de ejaculações precoces (números 8, 9, 12 e 37). Estes não foram considerados hipossexuais.

4.2.c.SATISFAÇÃO SEXUAL:

Em relação às experiências pessoais e ao desempenho sexual, um (2.6%) estava muito insatisfeito, quatro (10.3%) estavam moderadamente insatisfeitos e os 34 (87.1%) restantes de moderada a completamente satisfeitos.

4.2.d.HIPOSSEXUALIDADE:

Um indivíduo do GC foi considerado hipossexual (número 5). Ele apresentava diminuição da libido, com frequência de buscas de contato sexual a cada 90 dias e diminuição da potência sexual, com frequência de relações sexuais a cada 90 dias e dificuldades em obter e manter as ereções. Referia ereções incompletas em mais de 75% das tentativas. Estas ereções duravam aproximadamente um minuto ou menos. Mostrava-se muito insatisfeito quanto às experiências pessoais e ao desempenho sexual. A idade de início da hipossexualidade foi 42 anos.

QUADRO 3: RESULTADOS DA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - GRUPO CONTROLE
Relacionamento - Libido - Satisfação sexual

Nº	Relacionamento com a parceira	Libido: auto - avaliação	Libido: freq. de buscas de contatos sexuais (dias)	Satisfação sexual: exp. pessoais	Satisfação sexual: desemp. sexual
01	AD	NL	03	S	S
02	SD	NL	02	CS	CS
03	AD	NL	07	MS	MS
04	SD	NL	04	CS	CS
05	AD	DI	90	MI	MI
06	SD	NL	03	CS	CS
07	SD	NL	07	MS	MS
08	SD	NL	03	MS	MS
09	AD	NL	03	MO	MO
10	SD	NL	02	CS	CS
11	SD	NL	03	CS	CS
12	AD	NL	03	MO	MO
13	AD	NL	02	S	S
14	AD	NL	04	MS	MS
15	SD	NL	03	CS	CS
16	SD	NL	07	CS	CS
17	AD	NL	07	MS	MS
18	SD	NL	03	CS	CS
19	AD	NL	04	MS	MS
20	AD	NL	05	MS	MS
21	SD	NL	03	MS	MS
22	SD	NL	02	CS	CS
23	SD	NL	02	MS	MS
24	SD	NL	04	MS	MS
25	AD	NL	03	MS	MS
26	SD	NL	02	MS	MS
27	AD	NL	04	S	S
28	AD	NL	05	S	S
29	SD	NL	05	S	CS
30	SD	NL	01	CS	CS
31	SD	AM	01	CS	CS
32	AD	NL	04	MS	MS
33	SD	NL	02	MS	MS
34	AD	NL	07	MO	MO
35	SD	NL	05	CS	CS
36	SD	NL	03	CS	CS
37	SD	NL	03	MO	MO
38	SD	NL	07	S	S
39	SD	NL	04	MS	MS

LEGENDA: Freq= frequência; exp.= experiências; desemp.= desempenho; AD= alguma dificuldade; SD= sem dificuldades; NL= normal; DI= diminuído; AM= aumentado; S= satisfatório; MS= muito satisfatório; CS= completamente satisfatório; MO= moderadamente satisfatório; MI= muito insatisfatório.

QUADRO 4: RESULTADOS DA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - GRUPO CONROLE
- Potência sexual - Hipossexualidade -

Nº	Freq. de relações sexuais (dias)	Freq. de masturbação (dias)	Capacidade de obter e manter as ereções	Tempo de duração das ereções (minutos)	Ereções completas ou incompletas	Ejaculação	Hipossexualidade	Idade de início da hipossexualidade (anos)
01	15	07	NL	05	C	NL	-	-
02	02	00	NL	07	C	NL	-	-
03	07	60	NL	05	C	NL	-	-
04	04	00	NL	07	C	NL	-	-
05	90	00	AMB	01	I	P	+	42
06	03	00	NL	10	C	NL	-	-
07	07	30	NL	05	C	NL	-	-
08	03	00	MA	03	C	P	-	-
09	03	07	MA	01	I	P	-	-
10	02	30	NL	07	C	NL	-	-
11	04	07	NL	04	C	NL	-	-
12	03	00	MA	02	C	P	-	-
13	02	07	NL	07	C	NL	-	-
14	04	30	NL	10	C	NL	-	-
15	03	00	NL	07	C	NL	-	-
16	07	15	NL	15	C	NL	-	-
17	07	30	NL	15	C	NL	-	-
18	03	00	NL	07	C	NL	-	-
19	04	07	NL	07	C	NL	-	-
20	05	10	NL	20	C	NL	-	-
21	07	30	NL	03	C	NL	-	-
22	02	30	NL	30	C	NL	-	-
23	02	07	NL	02	C	NL	-	-
24	04	30	NL	03	C	NL	-	-
25	03	30	NL	05	C	NL	-	-
26	02	00	NL	02	C	NL	-	-
27	30	00	NL	17	C	NL	-	-
28	07	30	NL	25	C	NL	-	-
29	05	00	NL	17	C	NL	-	-
30	04	07	NL	17	C	NL	-	-
31	01	30	NL	20	C	NL	-	-
32	04	30	NL	10	C	NL	-	-
33	02	15	NL	07	C	NL	-	-
34	07	00	NL	07	C	NL	-	-
35	05	00	NL	15	C	NL	-	-
36	03	00	NL	17	C	NL	-	-
37	03	00	MA	01	C	P	-	-
38	15	00	NL	15	C	NL	-	-
39	04	30	NL	05	C	NL	-	-

LEGENDA: Freq= frequência; NL= normal; AMB= ambas as dificuldades de obter e manter as ereções; MA= dificuldade em manter as ereções; C= ereções completas; I= ereções incompletas; P= ejaculação precoce; += presente; -= ausente.

4.3.RESULTADOS DA SEGUNDA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL -

PACIENTES - (Quadros 5 e 6):

Observamos que 36 (92.3%) dos 39 pacientes puderam ser reavaliados. Três foram excluídos, dois por não retornarem às consultas ambulatoriais e um por desenvolver HAS.

4.3.a.LIBIDO:

Nesta segunda avaliação, 8 (22.2%) pacientes referiram diminuição ou ausência da libido. No entanto, dois destes pacientes, os números 43 e 64, apresentavam uma frequência de buscas de contato sexual a cada três dias e não foram considerados com diminuição do desejo sexual. Seis (16.7%) pacientes referiram buscas de contato sexual entre 60 dias a um ano ou mais. A frequência de buscas de contato sexual entre os outros 30 pacientes variou entre dois a 30 dias.

4.3.b.POTÊNCIA E PRAZER SEXUAL:

Em 6 (16.7%) pacientes, a frequência de relações sexuais variou de 60 dias até um ano ou mais, com média de 190 dias e nos outros 30 (83.3%) pacientes variou entre dois a 30 dias, com média de 5.3 dias.

Dezesseis (44.4%) dos 36 pacientes reavaliados negaram masturbação no último ano e 20 (55.6%) relataram uma frequência entre dois e 60 dias. Seis (16.7%) pacientes queixaram-se de dificuldades para obter e manter as ereções, três (8.3%) para mantê-las e 27 (75%) negaram quaisquer dificuldades. O tempo aproximado de duração das ereções variou de um minuto ou menos a 15 minutos, com média de 1.2 minutos para os 6 pacientes com baixas frequências de relações sexuais e de 5.7 minutos para os outros 30 pacientes. Vinte e sete (75%) referiram ereções completas em 50 a 75% das tentativas e 9(25%) ereções incompletas em mais de 50 a 75% das tentativas. Quatro (11.1%) pacientes relataram ejaculações precoces. Estes últimos não foram considerados hipossexuais.

4.3.c.SATISFAÇÃO SEXUAL:

Nove(25%) estavam muito ou completamente insatisfeitos quanto às experiências pessoais e ao desempenho sexual e 27 (75%) estavam de moderada a completamente satisfeitos. Seis dos pacientes que estavam insatisfeitos eram aqueles que foram considerados hipossexuais. Outros dois referiram libido diminuída, mas apresentavam uma frequência de buscas de contato sexual a cada três dias, aproximadamente, e um paciente relatava ejaculação precoce.

4.3.d.HIPOSSEXUALIDADE:

Entre os 11 pacientes inicialmente hipossexuais (números 40, 42, 43,44, 45, 54, 62, 69, 73 e 78), 9 puderam ser reavaliados. Destes 9 pacientes anteriormente considerados hipossexuais, quatro (44.4%) melhoraram acentuadamente a performance sexual (números 40, 43, 44 e 62) e cinco (55.6%) continuaram hipossexuais (números 42, 45, 54, 63 e 73). Um paciente anteriormente com queixas quanto à diminuição da libido, porém com buscas semanais de contato sexual (número71) tornou-se hipossexual durante o período de acompanhamento, aos 39 anos. Tal observação está descrita na primeira anamnese da função sexual sobre libido.

No total, na segunda avaliação, 6 (16.7%) pacientes foram considerados hipossexuais (números 42, 45, 54, 63, 71 e 73). Todos apresentaram diminuição da potência sexual, com frequência de relações sexuais entre 60 dias e um ano ou mais, todos negaram masturbação no último ano e todos tiveram dificuldades de obter e manter as ereções, cuja duração foi de um minuto ou menos a dois minutos, com ereções incompletas em mais de 75% das tentativas. Todos se mostraram muito ou completamente insatisfeitos quanto às experiências pessoais e ao desempenho sexual.

QUADRO 5: RESULTADOS DA SEGUNDA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - PACIENTES
Relacionamento - Libido - Satisfação sexual

Nº	Relaciona- mento com a parceira	Libido: auto-avaliação	Libido: freq de buscas de contato sexual (dias)	Satisfação sexual: exp. pessoais	Satisfação sexual: desemp. sexual
40*	SD	NL	02	MS	MS
41	SD	NL	02	MS	MS
42*	AD	AU	360	MI	MI
43*	SD	DI	03	MI	MI
44*	SD	NL	02	S	S
45*	SD	AU	360	CI	CI
46	SD	NL	03	CS	CS
47	SD	NL	03	CS	CS
48	SD	NL	02	CS	CS
49	AD	NL	30	MI	MI
50	SD	NL	03	S	S
51	SD	NL	03	MS	MS
52	SD	NL	07	MS	MS
53	SD	NL	07	MS	MS
54*	SD	DI	180	MI	MI
55	SD	NL	07	MS	MS
56	SD	NL	03	MS	MS
57	SD	NL	03	MS	MS
58	SD	NL	03	CS	CS
59	AD	NL	03	CS	CS
60	SD	NL	03	CS	CS
61	SD	NL	04	MS	MS
62*	SD	NL	07	S	S
63*	SD	DI	360	CI	CI
64	SD	DI	03	MI	MI
65	NR	NR	NR	NR	NR
66	SD	NL	07	MS	MS
67	SD	NL	03	MS	MS
68	SD	NL	15	MS	MS
69*	NR	NR	NR	NR	NR
70	AD	NL	03	S	S
71	SD	DI	90	MI	MI
72	SD	NL	03	MS	MS
73*	SD	DI	60	CI	CI
74	SD	NL	03	CS	CS
75	SD	NL	03	CS	CS
76	SD	NL	07	MS	MS
77	SD	NL	04	MS	MS
78*	NR	NR	NR	NR	NR

LEGENDA: Freq.=frequência; exp.=experiências; desemp.= desempenho; AD= alguma dificuldade; SD= sem dificuldades; NL= normal; DI= diminuído; AM= aumentado; S= satisfatório; MS= muito satisfatório; CS= completamente satisfatório; S= satisfatório; MI= muito insatisfatório, *= pacientes hipossexuais na primeira avaliação; NR = pacientes que não puderam ser reavaliados.

QUADRO 6: REULTADOS DA SEGUNDA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL - PACIENTES**Potência sexual - Hipossexualidade**

Nº	Freq de relações sexuais (dias)	Freq. de masturbação (dias)	Capacida- de de obter e manter as ereções	Tempo de duração das ereções (minutos)	Ereções completas ou incom-pletas	Ejacula-ções	Hiposse-xualidade
40*	02	00	NL	03	C	NL	-
41	02	03	NL	05	C	NL	-
42*	180	00	AM	01	I	P	+
43*	03	00	MA	01	I	P	-
44*	02	30	NL	03	C	NL	-
45*	360	00	AM	01	I	P	+
46	03	07	NL	05	C	NL	-
47	03	00	NL	07	C	NL	-
48	02	02	NL	12	C	NL	-
49	30	60	MA	01	I	P	-
50	03	60	NL	12	C	NL	-
51	03	07	NL	03	C	NL	-
52	07	07	NL	05	C	NL	-
53	07	15	NL	02	C	P	-
54*	90	00	AM	01	I	P	+
55	07	30	MA	01	I	P	-
56	03	07	NL	07	C	NL	-
57	03	60	NL	03	C	NL	-
58	07	00	NL	07	C	NL	-
59	03	30	NL	05	C	NL	-
60	03	07	NL	05	C	NL	-
61	04	00	NL	10	C	NL	-
62*	07	00	NL	03	C	NL	-
63*	360	00	AM	01	I	P	+
64	03	07	NL	05	C	NL	-
65	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
66	07	30	NL	07	C	NL	-
67	03	00	NL	15	C	NL	-
68	15	30	NL	05	C	NL	-
69*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
70	07	00	NL	07	C	NL	-
71	90	00	AM	02	I	P	+
72	03	07	NL	05	C	NL	-
73*	60	00	AM	01	I	P	+
74	03	30	NL	07	C	NL	-
75	03	07	NL	10	C	NL	-
76	07	00	NL	02	C	NL	-
77	03	00	NL	07	C	NL	-
78*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

LEGENDA: Freq.= frequência; NL= normal; AM= ambas as dificuldades em obter e manter as ereções; MA= dificuldade em manter as ereções; C= completas; I= incompletas; P= ejaculação precoce; += presente; -= ausente, *= pacientes anteriormente hipossexuais; NR = pacientes que não puderam ser reavaliados.

4.4. RESULTADOS DA PRIMEIRA ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL

ENTRE OS PACIENTES E O GC (tabela 1):

Como se pode observar na tabela 1 abaixo, 11 (28.2%) pacientes epiléticos e um (2.6%) indivíduo do GC foram considerados hipossexuais. A hipossexualidade foi mais freqüentemente observada nos homens epiléticos do que no GC. Há evidências de diferenças estatisticamente significantes ($p = 0.002$; $X^2 = 9.848$).

TABELA 1 - HIPOSEXUALIDADE NOS PACIENTES EPILÉPTICOS E NO GC:

	EPILÉPTICOS	GRUPO CONTROLE	TOTAL
HIPOSEXUAIS	11	1	12
NÃO HIPOSEXUAIS	28	38	66
TOTAL	39	39	78

($p = 0.002$)

4.5. RESULTADOS DA RELAÇÃO ENTRE A PRIMEIRA E A SEGUNDA ANAMNESES DA FUNÇÃO SEXUAL NOS PACIENTES EPILÉPTICOS:

Observamos terem sido avaliados 36 pacientes na segunda anamnese da função sexual, dois não retornaram às consultas e um desenvolveu HAS. Dentre estes três pacientes excluídos, dois haviam sido considerados hipossexuais e um não hipossexual. Desta forma, 9

pacientes anteriormente hipossexuais e 27 não hipossexuais participaram da segunda avaliação.

Os quatro pacientes hipossexuais que melhoraram a performance sexual (números 40, 43, 44 e 62) haviam obtido diminuição na frequência das crises epiléticas e nenhum deles havia apresentado crises no último mês. Dois destes, que são os números 40 e 62, estavam sem crises há mais de um ano e dois, que são os números 43 e 44, há mais de 4 e 6 meses, respectivamente.

Em relação aos 5 pacientes que continuaram hipossexuais, (números 42, 45, 54, 63 e 73), três apresentavam epilepsia de difícil tratamento medicamentoso (números 42, 54 e 63). Todos haviam apresentado mais de três crises no último mês e os dois restantes, que são os números 45 e 73, estavam sem crises há 3 meses e há mais de um ano, respectivamente.

A análise de hipossexualidade entre a primeira e a segunda anamneses da função sexual foi realizada através de tabelas de frequências das condições antes e depois. Usou-se a estatística qui-quadrado de Pearson, para o teste de Independência. O resultado $\chi^2 = 13.067$ e $p = 0.000$ mostram evidências de diferenças estatisticamente significantes entre a primeira e segunda avaliações, indicando enfaticamente o efeito benéfico da terapêutica por DAEs sobre a performance sexual nos pacientes deste estudo.

4.6.RESULTADOS DA RELAÇÃO HIPOSEXUALIDADE E EPILEPSIA

(tabelas 2,3,4,5,6,7):

4.6.a.HIPOSSEXUALIDADE E IDADE DE INÍCIO DAS CRISES

EPILEPTICAS:

A idade média de início das crises entre os pacientes hipossexuais foi de 17.8 anos e entre os epiléticos e não hipossexuais foi de 17.8 anos. Não encontramos diferenças em relação à idade de início das crises e hipossexualidade entre os dois grupos, que, inclusive, foram coincidentes.

4.6.b.HIPOSSEXUALIDADE E TIPO DE CRISES EPILEPTICAS (tabela 2):

Todos os 11 pacientes epiléticos hipossexuais apresentavam crises parciais e, entre os não hipossexuais, 21 (75%) apresentavam tais crises. Mas não observamos evidências de diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos ($p = 0.067$; $X^2 = 3.352$).

TABELA 2 - HIPOSSEXUALIDADE E TIPOS DE CRISES EPILEPTICAS:

	CRISES PARCIAIS	CRISES GENERALIZADAS	TOTAL
HIPOSSEXUAIS	11	0	11
NÃO - HIPOSSEXUAIS	21	7	28
TOTAL	32	7	39

($P= 0.067$)

4.6.c.HIPOSSEXUALIDADE E TIPO DE EPILEPSIA (tabela 3):

Nove (81.82%) dos 11 pacientes considerados hipossexuais e 12 (42,86%) dos não hipossexuais apresentavam ELT. Houve evidências de diferenças estatisticamente significantes em relação ao tipo de epilepsia e hipossexualidade, predominando a ELT nos pacientes hipossexuais ($p= 0.028$; $X^2 = 4.824$).

TABELA 3 - HIPOSSEXUALIDADE E EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL:

	PACIENTES COM ELT	PACIENTES COM N - ELT	TOTAL
HIPOSSEXUAIS	9	2	11
NÃO - HIPOSSEXUAIS	12	16	28
TOTAL	21	18	39

($P= 0.02$)

4.6.d.HIPOSSEXUALIDADE E FREQUÊNCIA DE CRISES EPILÉPTICAS:

A frequência de crises epiléticas entre os pacientes hipossexuais variou entre 7 e 720 dias aproximadamente, com média de 176 dias e entre os não hipossexuais variou entre três e 720 dias aproximadamente, com média de 235 dias. Não encontramos evidências de diferenças significantes em relação à frequência de crises entre os pacientes epiléticos hipossexuais e não hipossexuais.

4.6.e.HIPOSSEXUALIDADE E TCC (tabela 4):

Entre os 11 pacientes epiléticos hipossexuais, dois (18.18%) apresentaram TCC anormal e entre os 28 não hipossexuais, 8 (28.57%) mostraram anormalidades na TCC. Não encontramos evidências de diferenças significantes em relação às anormalidades tomográficas e hipossexualidade ($p = 0.504$; $X^2 = 0.447$).

TABELA 4 - HIPOSSEXUALIDADE E LESÃO EVIDENCIÁVEL NA TCC:

	PACIENTES COM TCC ANORMAL	PACIENTES COM TCC NORMAL	TOTAL
HIPOSSEXUAIS	2	9	11
NÃO - HIPOSSEXUAIS	8	20	28
TOTAL	10	29	39

($P = 0.50$)

4.6.f.HIPOSSEXUALIDADE E FOCO TEMPORAL DIREITO AO EEG

(tabela 5):

Entre os pacientes epiléticos hipossexuais, quatro (36.36%) mostravam foco temporal direito ao EEG e entre os não hipossexuais, quatro (14.29%) mostravam foco temporal direito ao EEG. Não encontramos evidências de diferenças significantes em relação à hipossexualidade e presença de foco temporal direito nos EEGs de rotina ($p = 0.124$; $X^2 = 2.361$).

TABELA 5 - HIPOSSEXUALIDADE E FOCO TEMPORAL DIREITO AO EEG:

	PACIENTES COM FOCO TD*	PACIENTES COM NÃO - FOCO TD**	TOTAL
HIPOSSEXUAIS	4	7	11
NÃO - HIPOSSEXUAIS	4	24	28
TOTAL	8	31	39

(P= 0.12)

* FOCO TD - descargas interictais exclusivamente na região temporal D

**NÃO FOCO TD - descargas interictais localizadas fora da região temporal D ou generalizadas

4.6.g.HIPOSSEXUALIDADE E TIPOS DE DAES (tabela 6):

Entre os epiléticos hipossexuais, quatro (36.36%) faziam uso de PHT e 7 (63.64%) de CBZ. Entre os não hipossexuais, 13 (46.43%) faziam uso de PHT, 13 (46.43%) de CBZ e dois (7.14%) de PB. Não encontramos evidências de diferenças significantes entre os tipos de DAES e hipossexualidade ($p = 0.49$; $X^2=1.425$).

TABELA 6 - HIPOSSEXUALIDADE E TIPOS DE DAES:

	PB	CBZ	PHT	TOTAL
HIPOSSEXUAIS	0	7	4	11
NÃO - HIPOSSEXUAIS	2	13	13	28
TOTAL	2	20	17	39

(P= 0.49)

4.6.h. HIPOSEXUALIDADE E NÍVEL SÉRICO DAS DAES (tabela 7):

Entre os pacientes hipossexuais, 10 (90.9%) mostravam níveis plasmáticos das DAES nos níveis terapêuticos e em um (9.09%) paciente foi zero. Entre os não hipossexuais, 20 (71.42%) apresentam níveis terapêuticos das DAES, três (10.71%) níveis elevados e cinco (17.85%) diminuídos ou ausentes. Não encontramos evidências de correlação entre os níveis plasmáticos de DAES e hipossexualidade ($p = 1.96$).

TABELA 7 - HIPOSEXUALIDADE E NÍVEL SÉRICO DAS DAES:

	DIMINUÍDO OU AUSENTE	NORMAL	ELEVADO	TOTAL
HIPOSEXUAL	1	10	0	11
NÃO - HIPOSEXUAL	5	20	3	28
TOTAL	6	30	3	39

($P = 1.96$)

4.7. RESULTADOS DAS DOSAGENS HORMONAIAS BASAIS E DA SHBG

(vide Quadro 7 abaixo):

4.7.a. HORMÔNIO LUTEINIZANTE (LH):

Os níveis séricos de LH variaram de 0.51 a 10.86 mUI/ml, com média de 2.91 mUI/ml. Apenas quatro (10.25%) mostraram elevação dos níveis esperados de LH (Números 41, 51, 54 e 60).

4.7.b.HORMÔNIO FOLÍCULO-ESTIMULANTE (FSH):

Os níveis séricos de FSH variaram de 0.6 a 39.08mUI/ml, com média de 6.03 mUI/ml. Dez (25.64%) pacientes mostraram níveis diminuídos de FSH (números 42, 43, 50, 61, 68, 74, 75, 76, 77,78) e dois (5.12%) elevados (números 41 e 60).

4.7.c.PROLACTINA (PRL):

Os níveis de PRL variaram de 0.08 a 17.4 ng/ml, com média de 8.23 ng/ml. Um (2.6%) paciente mostrou uma discreta elevação da PRL (número 46) e três (7.69%) mostraram uma diminuição da PRL (números 66,67,68).

4.7.d.TESTOSTERONA TOTAL (TT):

Os níveis séricos de TT variaram de 2.81 a 16.2 ng/ml, com média de 6.95 ng/ml. Dois (5.12%) pacientes apresentaram elevação da TT (números 54 e 58).

4.7.e.TESTOSTERONA LIVRE (T-livre):

Os níveis séricos de T-livre variaram de 4.87 a 29.6 pg/ml, com média de 15.09 pg/ml. Vinte e oito (71.8%) pacientes mostraram níveis séricos reduzidos de T-livre

(números 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 50, 51, 52, 55, 56, 57, 59, 60, 61, 63, 66, 67, 69, 70, 71, 74, 75, 76, 77, 78).

4.7.f. ESTRADIOL (E2):

Os níveis séricos de E2 variaram de 0.01 a 48.89 pg/ml, com média de 13.9 pg/ml. Vinte e quatro (61.53%) pacientes apresentaram níveis reduzidos de E2 (números 43, 49, 51, 53, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 75, 76, 77, 78).

4.7.g. TIROXINA LIVRE (T4-livre):

Os níveis séricos de T4-livre variaram de 0.49 a 1.56 ng/dL, com média de 0.88 ng/dL. Dezenove (48.71%) pacientes mostraram níveis séricos reduzidos de T4-livre (números 41, 42, 43, 46, 47, 50, 52, 56-58, 61, 63, 66, 70, 71, 72, 74, 76, 77).

4.7.h. SULFATO DE DIHIDROEPIANDROSTERONA (SDHEA):

Os níveis séricos de SDHEA variaram de 0.37 a 327.26 µg / dL, com média de 75.34µg/dL. Vinte e cinco (64.1%) pacientes mostraram diminuição de SDHEA (números 40, 42, 43, 44, 45, 47, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 67, 69, 70, 71, 72, 74, 76, 77, 78).

4.7.i.GLOBULINA DE LIGAÇÃO DOS HORMÔNIOS SEXUAIS (SHBG):

Os níveis séricos de SHBG variaram de 24.53 a 180 nmol/L, com média de 51.55 nmol/L. Seis (15.38%) pacientes mostraram elevação da SHBG (números 44, 45, 46, 51, 54, 67).

4.7.j.ÍNDICE DE ANDROGÊNIOS LIVRES (IAL):

O IAL variou de 17.57 nmol/L a 98.95 nmol/L, com média de 54.07 nmol/L.

QUADRO 7: RESULTADOS DAS DOSAGENS HORMONAIS BASAIS E DA SHBG:

Nº	LH mIU/ mL	FSH mIU/ mL	PRL	E2 pg/mL	TT ng/ml	T-livre pg/ml	SHBG nmol/L	SDHEA µg/dL	T4-livre ng/mL
40	2.83	7.29	9.89	48.89	6.66	15.83	70.65	17.26	0.99
41	1.34	6.69	6.83	22.22	5.73	13.67	32.91	90.87	0.68
42	1.43	0.6	7.39	19.84	5.81	14.3	62.14	8.46	0.74
43	0.59	1.23	7.7	10.34	3.19	9.61	31.05	36.37	0.67
44	7.72	8.71	6.63	21.15	11.17	16.06	180	12.95	1.01
45	3.68	8.44	7.73	16.23	6.86	12.89	135.33	44.28	0.99
46	4.19	4.23	17.4	18.69	6.73	13.87	79.91	81.9	0.56
47	1.43	3.37	6.59	33.13	6.95	16.41	37.12	75.17	0.49
48	1.57	8.62	6.99	33.07	6.45	13.55	36.03	151.04	1.12
49	3.85	2.96	10.17	10.83	5.96	18.46	32.01	127.61	1.15
50	1.46	1.68	8.41	17.51	6.21	14.26	31.3	78.9	0.71
51	10.86	39.08	9.4	8.77	7.17	8.91	115.3	60.17	1.15
52	1.47	3.34	8.69	16.62	6.22	16.55	31.34	71.61	0.72
53	1.41	2.05	9.06	10.29	9.31	24.92	32.61	279.58	0.95
54	6.49	4.47	9.89	15.1	16.2	21.43	130.62	23.75	0.88
55	0.86	4.26	4.53	11.36	6.1	11.81	35.59	10.11	1.05
56	3.84	6.89	8.57	11.01	7.5	15.63	30.97	68.11	0.66
57	3.83	4.36	11.45	27.25	3.29	4.87	31.84	0.37	0.74
58	1.86	2.79	11.49	2.68	13.89	17.85	70.57	50.23	0.49
59	3.04	6.16	4.63	13.76	6.3	9.47	53.22	120.81	1.28
60	9.11	38.03	6.93	4.52	3.81	5.96	33.42	47.81	1.05
61	0.71	1.41	8.27	9.79	4.35	15.08	24.53	54.25	0.68
62	1.82	2.17	13.23	15.36	9.85	22.06	41.15	138.53	1.56
63	2.99	8.14	14.87	17.78	6.35	9.2	55.52	90.78	0.61
64	0.95	7.31	3.58	3.77	4.99	26.69	30.53	327.26	1.04
65	3.7	8.55	4.36	7.7	8.23	20.85	43.6	84.92	0.85
66	1.7	4.69	1.24	4.14	4.13	9.02	29.51	82.9	0.73
67	3.93	4.37	0.24	5.13	8.44	13.69	74.07	27.71	1.37
68	0.76	1.44	0.08	8.89	7.05	20.42	30.6	112.6	1.03
69	3.33	3.7	4.75	4.59	6.75	13.67	35.35	26.85	0.95
70	5.5	3.27	15.4	11.32	11.2	16.87	40.46	14.11	0.72
71	2.17	8.68	11.85	6.34	4.76	12.18	31.86	15.47	0.58
72	1.75	8.34	7.66	8.29	7.38	29.6	43.59	77.16	0.63
73	0.51	1.87	5.29	2.2	5.27	17.13	30.05	109.64	1.19
74	3.86	1.12	11.44	17.95	9.6	15.36	69.69	60.09	0.68
75	0.7	0.9	9.04	0.41	4.7	14.83	36	81.46	1.09
76	3.63	1.52	11.55	1.95	2.81	7.1	30.84	57.01	0.65
77	1.56	1.43	13.55	0.01	4.67	10.62	28.61	78.63	0.7
78	1.06	1.02	4.28	11.49	9.14	17.72	40.72	41.63	1.03

LEGENDA: LH= hormônio luteinizante; FSH= hormônio foliculo-estimulante; PRL= prolactina; E2= estradiol; TT= testosterona total; T-livre= testosterona livre; SHBG= globulina de ligação dos hormônios sexuais; SDHEA= sulfato de diidroepiandrosterona; T4-livre= tiroxina livre.

4.8.RESULTADOS DAS RELAÇÕES ENTRE AS DOSAGENS

HORMONAIIS E HIPOSEXUALIDADE:

4.8.a.HIPOSEXUALIDADE E LH BASAL:

Quatro pacientes mostraram níveis plasmáticos de LH elevados. Destes, apenas um (25%) era hipossexual e três (75%) não o eram. Nenhum mostrou diminuição dos níveis de LH basais. A estimativa da diferença média dos níveis basais de LH entre os grupos de hipossexuais e não-hipossexuais foi de 0.055. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 1.6134; 1.7248]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.b.HIPOSEXUALIDADE E FSH BASAL:

Dez pacientes apresentaram redução dos níveis plasmáticos basais de FSH. Destes, três (30%) eram hipossexuais e 7 (70%) não o eram. O FSH estava elevado em dois pacientes que não eram hipossexuais. A estimativa da diferença média dos níveis de FSH basais entre os grupos de hipossexuais e não-hipossexuais foi de - 2.3670. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 8.0559; 3.3219]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.c.HIPOSSEXUALIDADE E PRL BASAL:

Nenhum dos quatro pacientes que mostraram alterações da PRL plasmática basal era hipossexual. A estimativa da diferença média dos níveis basais de PRL entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de 0.1390. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 2.6511; 2.9271]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.d.HIPOSSEXUALIDADE E TT BASAL:

A TT plasmática estava elevada em dois pacientes. Destes, um (50%) era hipossexual e outro (50%) não. A estimativa da diferença média dos níveis basais de TT entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de 1.3629. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 0.5655; 3.2913]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.e.HIPOSSEXUALIDADE E T-LIVRE BASAL:

A T-livre estava diminuída em 28 (71.8%) pacientes. Destes, 8 (28.57%) eram hipossexuais e 20 (71.42%) não hipossexuais. A estimativa da diferença média dos níveis basais de T-livre entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de 0.4900. O intervalo de

consonância de 95% para esta diferença é [- 3.3165; 4.3145]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.f.HIPOSSEXUALIDADE E E2 BASAL:

Vinte e quatro pacientes apresentaram diminuição dos níveis plasmáticos basais de E2. Quatro (16.7%) destes eram hipossexuais e 20 (83.3%) não o eram. A estimativa da diferença média dos níveis basais de E2 entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de 4.9408. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 1.9862; 11.8678]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.g.HIPOSSEXUALIDADE E T4-LIVRE BASAL:

Dezenove pacientes mostraram redução dos níveis basais de T4-livre. Destes, três (15.8%) eram hipossexuais e 16 (84.2%) não o eram. A estimativa da diferença média dos níveis basais de T4-livre entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de 0.1244. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [- 0.0508; 0.2996]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.h.HIPOSSEXUALIDADE E SDHEA BASAL:

Vinte e cinco pacientes epiléticos mostraram níveis plasmáticos basais de SDHEA diminuídos. Destes, 10 (40%) eram hipossexuais e 15 (60%) não o eram. A estimativa da diferença média dos níveis basais de SDHEA entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi de -3.5235. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [-80.4852; 10.0146]. Não houve evidências de diferenças significantes entre os dois grupos.

4.8.h.HIPOSSEXUALIDADE E SHBG:

Seis pacientes mostraram elevação da SHBG basal. Três (50%) deles eram hipossexuais e três (50%) não o eram. A estimativa da diferença média dos níveis basais de SHBG entre os hipossexuais e não-hipossexuais foi 31.0841. O intervalo de consonância de 95% para esta diferença é [8.8052; 53.3630]. Houve evidências de diferenças significantes em relação ao SHBG entre os dois grupos.

4.8.i.HIPOSSEXUALIDADE E ÍNDICE DE ANDROGÊNIOS LIVRES (IAL):

Entre os pacientes hipossexuais, o IAL variou entre 17.57 nmol/L a 77.79 nmol/L, com média de 45.71 nmol/L, e entre os pacientes não hipossexuais o IAL variou de 21.55 nmol/L a 98.95 nmol/L, com média de 57.36 nmol/L. Esta diferença foi significativa a 10%, mostrando uma redução do IAL nos pacientes epiléticos hipossexuais.

5.DISSCUSSÃO

5. DISCUSSÃO:

A hipossexualidade encontrada nos pacientes portadores de epilepsia ainda não tem uma causa incontestavelmente definida. O fato de a sexualidade ser susceptível a várias influências como os aspectos sociais, as alterações psíquicas, as ações das DAEs, à epilepsia e aos hormônios sexuais, torna a etiologia da hipossexualidade interictal possivelmente multifatorial.

A discussão de nossos achados visará a interpretação e análise crítica dos resultados obtidos, associados a hipóteses explicativas para os mesmos.

5.1. ASPECTOS METODOLÓGICOS

Em relação aos grupos de pacientes e controles, optamos pela formação aleatória e não pelo pareamento caso a caso, o que pode estar sujeito a críticas. Contudo, ao compararmos os dois grupos formados, observamos não ter havido diferenças importantes quanto à média das idades, à raça, à procedência ou à escolaridade.

Optamos pela inclusão de indivíduos casados ou amasiados, principalmente para evitar a restrição de oportunidades de intercurso sexual pela ausência de parceira e para possibilitar a manutenção regular das atividades sexuais.

Todos aqueles que haviam apresentado antecedentes de distúrbios psiquiátricos ou que estivessem em acompanhamento psiquiátrico foram excluídos. Muitas doenças psiquiátricas são freqüentemente associadas aos distúrbios da sexualidade, entre estas a psicose, a depressão e a doença bipolar (MORRELL, 1991).

Os pacientes e indivíduos do GC deste estudo eram saudáveis, exceto pela presença de epilepsia. Nenhum apresentava doenças sistêmicas, como insuficiência renal, hepática ou cardíaca, diabetes mellitus ou HAS. Um de nossos pacientes desenvolveu HAS durante o período de acompanhamento e foi excluído da segunda avaliação. A diabetes mellitus destaca-se como uma das principais causas de DS (McCULLOCH et al., 1984). Todos os pacientes realizaram exames de glicemia de jejum e aqueles que apresentavam DS realizaram testes de tolerância à glicose, os quais foram normais. As doenças vasculares podem causar disfunção erétil (McCULLOCH et al., 1984; TANN, 1984). Neste estudo, excluimos os indivíduos que relatavam fatores predisponentes como tabagismo excessivo, diabetes mellitus e HAS. Mas, para explorar a presença de insuficiência arterial, seria necessária a realização de estudos hemodinâmicos penianos (MULLER & LUE, 1988).

O alcoolismo ou o uso constante de medicamentos, exceto de DAEs pelos pacientes também foram motivos de exclusão neste estudo, pois são fatores que contribuem fortemente para o desencadeamento de DS. Em um artigo de revisão sobre DS masculina e o uso de medicamentos, WEIN & VAN ARSDALEN (1988) citaram várias drogas comumente utilizadas, que poderiam causar diminuição da libido, disfunção erétil ou distúrbios ejaculatórios. Entre estas, as drogas anti-hipertensivas, como os diuréticos tiazídicos, o propranolol, a reserpina e a clonidina; alguns psicotrópicos, como a

clorpromazina e os anti-depressivos como a imipramina, clomipramina e a amitriptilina. Estes mesmos autores (WEIN & VAN ARSDALEN, 1988) relataram que o abuso de algumas substâncias como bebidas alcoólicas, cocaína, marijuana e tabagismo crônico podem ser a etiologia da DS.

Observamos que os critérios de inclusão e exclusão adotados neste estudo procuraram minimizar as inúmeras influências a que a função sexual estaria susceptível. As inferências sobre os vários fatores que poderiam acometer o bom funcionamento sexual indicam a necessidade de uma abordagem multidisciplinar diante das DS.

O GC não foi reavaliado após dois anos. Portanto, os controles da segunda avaliação foram os próprios pacientes durante a primeira anamnese da função sexual.

Preferimos descrever os aspectos relativos à identificação dos grupos de pacientes e controles, a classificação das crises e das epilepsias e a classificação da hipossexualidade no capítulo 2 sobre a metodologia, pois estes se referem aos métodos utilizados para obtenção dos resultados em relação à hipossexualidade, epilepsia e hormônios basais, conforme critérios adotados e baseados na literatura.

A avaliação da função sexual através de entrevista é subjetiva. Pode haver dificuldades de expressão e simplificação dos termos relacionados aos aspectos sexuais por parte do entrevistador, assim como pode haver dificuldades de interpretação e discernimento por parte do paciente. Alguns indivíduos deste estudo relataram elevadas frequências de relações sexuais, até mais que uma vez por dia e todos os dias. Em contrapartida, todos os pacientes hipossexuais negaram masturbação no último ano. Estes fatos atentam para a possibilidade de respostas falsas em ambos os sentidos. Como a

potência sexual é fato enaltecedor e a impotência depreciador, pode ter havido exageros em uma ou noutra direção em relação a ambos os grupos. Ou seja, indivíduos saudáveis respondendo exageradamente de forma positiva quanto à performance sexual e pacientes portadores de epilepsia, que podem apresentar uma baixo auto-estima, respondendo de maneira extremamente negativa às indagações quanto aos aspectos da sexualidade.

O que pode ter atenuado as dificuldades inerentes à temática foi o longo tempo de acompanhamento, por pelo menos dois anos, em ambulatório específico para estes pacientes, o que possibilitou um bom inter-relacionamento médico-paciente. Além disto, nas diversas consultas neste período, tivemos a oportunidade de conhecer e entrevistar também as esposas ou parceiras da maioria destes pacientes, as quais puderam atestar as dificuldades da função sexual referida pelos pacientes hipossexuais.

A presença de lesões estruturais foi identificada pela TCC; não realizamos a RM de crânio. É sabido que a RM tem maior sensibilidade que a TCC para detectar lesões estruturais.

Consideramos que estas dificuldades citadas possam possibilitar a sugestão de novas abordagens para estudos futuros.

5.2.CONSTRUÇÃO DO ROTEIRO DE ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL

(anexo C)

Os critérios diagnósticos para a classificação dos distúrbios da sexualidade propostos no DSM-III - R (AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION, 1987), que pode ser

observado no anexo E, permitem que o examinador utilize critérios pessoais de julgamento de cada caso, não consideram as frequências de atividades sexuais, não mencionam satisfação sexual e não sugerem um tempo de duração da disfunção acima do qual o distúrbio da sexualidade deveria ser considerado presente.

Diante das dificuldades encontradas, optamos pela construção de um roteiro de anamnese da função sexual que permitisse operacionalizar a detecção das DS nos pacientes epiléticos para posterior comparação dos dados obtidos. Para isto, acrescentamos a frequência das diferentes atividades sexuais como coito e masturbação, a frequência de buscas de contato sexual e o grau de satisfação sexual com as experiências pessoais.

Este roteiro de avaliação teve por objetivo detectar alterações do comportamento sexual, de forma sucinta e operacionalmente simples pelo médico, que julgaria a necessidade de uma avaliação multidisciplinar, com intenção de diagnosticar as causas da possível DS.

O nosso roteiro de anamnese da função sexual está sujeito a críticas por ser subjetivo, sob a forma de entrevistas. Reconhecemos as dificuldades em construir questões suficientemente claras e ao mesmo tempo direcionadas, mas que não intimidassem ou bloqueassem o indivíduo em questão.

Felizmente em nossa cultura o vocabulário popular sobre a sexualidade é bem conhecido pela população em geral e muito comum em conversas diárias. Notamos que as explicações populares dos diversos termos sobre os aspectos sexuais facilitou a interação médico-paciente.

5.3.PRIMEIRA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SEXUAL NOS PACIENTES

E NO GC:

Encontramos, neste estudo, vários tipos de distúrbios da sexualidade masculina, que incluem a disfunção erétil, a diminuição do desejo sexual e a ejaculação precoce. Observamos disfunção erétil em 28.2% dos pacientes e em 2.6% dos indivíduos do GC, diminuição do desejo sexual em 25.7% dos pacientes e 2.6% dos indivíduos do GC e ejaculação precoce em 7.7% dos pacientes e 10.3% dos indivíduos do GC.

A disfunção erétil, freqüentemente chamada de impotência, pode ser orgânica, psicológica ou envolver ambos os fatores ((SMITH, 1988). A disfunção erétil orgânica geralmente é progressiva, acometendo primeiramente a manutenção das ereções, antes da incapacidade de adquirir ereções completas e firmes (MULLIGAN & KATZ, 1988). Há um aumento gradual em proporção de ereções parciais, caracterizada por uma sensação de diminuição da sensação da firmeza das ereções (MULLIGAN & KATZ, 1988). Na disfunção erétil psicogênica, as ereções completas podem ser possíveis através de masturbação, fantasias sexuais ou casos extra-conjugais (SINGER, 1994). Pelas características descritas, parece que há um componente de organicidade em relação à disfunção erétil nos indivíduos avaliados neste estudo, pois eles relataram um aumento importante da proporção de ereções parciais ou incompletas em associação às dificuldades de obtê-las e mantê-las. Porém, para discernir entre disfunção erétil orgânica ou psicogênica, seria importante a utilização de outros métodos de complementação diagnóstica, como por exemplo a tumescência peniana noturna acoplada a polissonografia. Segundo KARACAN &

HOWELL (1990), este seria o melhor método para esta diferenciação. Sua fidedignidade depende da geração adequada de sono REM (KARACAN & HOWELL, 1990). A ausência de ereções firmes durante tais períodos sugere fortemente disfunção erétil orgânica (KARACAN & HOWELL, 1990).

A diminuição da libido ou a inibição do desejo sexual caracteriza-se pela ausência de interesse pelo sexo (vide no anexo E os critérios diagnósticos do DSM-III-R). Considera-se distúrbio do desejo sexual quando a ausência de interesse pelo sexo é uma fonte de angústia pessoal ou de relacionamento em vez de uma escolha voluntária (MASTER & JOHNSON, 1988). MASTER & JOHNSON (1988) sugeriram que a principal característica do desejo sexual inibido é o pouco interesse em iniciar o comportamento sexual e a não aceitação de propostas sexuais do parceiro.

Segundo SINGER (1994), a diminuição do desejo sexual ocorre mais tardiamente nas disfunções eréteis orgânicas. Não pudemos precisar qual disfunção ocorreu primeiramente nos pacientes deste estudo. O que observamos foi a associação destas disfunções nos pacientes epiléticos, 25.7% deles apresentavam diminuição do desejo sexual e disfunção erétil, apenas um paciente apresentava disfunção erétil com libido preservada. Nenhum apresentava isoladamente diminuição da libido, de acordo com os critérios adotados neste trabalho. Em alguns estudos onde foram caracterizados os distúrbios da sexualidade masculina, também encontramos a disfunção erétil, a diminuição ou ausência de libido e a ejaculação precoce nos homens epiléticos. TAYLOR (1969) mencionou que a anormalidade da função sexual mais comumente encontrada foi a diminuição do desejo sexual. Em 1985, FENWICK et al. avaliando 97 homens epiléticos, observaram que 31%

apresentavam dificuldade em obter a ereção e 21% em manter a ereção. PRITCHARD (1980) evidenciou disfunção erétil em em 11 (33.3%), diminuição da libido em três (9.09%) e ambas as DS em dois (6.06%) pacientes.

A ejaculação deve ser diferenciada da emissão seminal. A emissão seminal se refere ao depósito de sêmen da próstata, vesícula seminal e vasos deferentes para a uretra posterior, o que precede a ejaculação (SINGER, 1994). A ejaculação inclui a propulsão anterógrada do sêmen da uretra posterior através do meato peniano (SINGER, 1994).

Entre os tipos de alterações ejaculatórias, estão incluídas a incompetência ejaculatória, conhecida como ejaculação retardada, caracterizada pela incapacidade de ejacular, apesar da função erétil adequada, na ausência de sensação orgásmica. É psicogênica na maioria dos casos (SINGER, 1994). Não encontramos incompetência ejaculatória nos indivíduos deste estudo. A ejaculação “seca” caracteriza-se pela sensação de orgasmo, sem a propulsão anterógrada da ejaculação (SINGER, 1994). Nenhum indivíduo deste estudo referiu ejaculação “seca”.

A ejaculação precoce representa a causa mais comum de DS masculina. A prevalência estimada varia de 22% a 38% (ST LAURENCE & MADAKASIRA, 1992). Sua definição é uma tarefa difícil. Alguns relacionam ejaculação precoce ao tempo de intercurso sexual, ao redor de 7 a 10 minutos (SCHOVER, JENSEN, CHAPTER, 1988). Outros preferem desprezar esta abordagem relacionada ao tempo (MASTER & JOHNSON, 1970; ST LAWRENCE & MADAKASIRA, 1992), pois não existe um consenso sobre o período tempo “normal”. MASTER & JOHNSON (1970) definem a ejaculação precoce como a incapacidade de segurar a ejaculação por tempo suficiente até a mulher atingir o orgasmo

em mais de 50% das relações sexuais do casal. Com esta definição, deve-se assumir a ausência de disfunção orgásmica na mulher (MASTER & JONHSON, 1970). A definição adotada neste estudo foi aquela do DSM-III-R (AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION, 1987), que pode ser observada no anexo E. Não consideramos, no presente estudo, ejaculação precoce isoladamente como hipossexualidade, devido a sua elevada prevalência na população geral. Encontramos, neste trabalho, uma baixa porcentagem de indivíduos com ejaculação precoce, fato este talvez devido aos critérios diagnósticos adotados. A ejaculação precoce é vista predominantemente como um distúrbio psicogênico (SINGER, 1994).

Como se descreveu anteriormente na metodologia, foram considerados hipossexuais os indivíduos que apresentavam uma duração da queixa por mais de 6 meses e uma frequência de atividades sexuais abaixo dos níveis previamente estabelecidos, associados à insatisfação quanto ao desempenho e às experiências sexuais.

Em nosso estudo, a hipossexualidade foi mais comumente encontrada nos pacientes epiléticos do que no GC. Entre vários trabalhos (GASTAUT & COLLOMB, 1954; BEAR & FEDIO, 1977; GESCHWIND, 1979; BENSON, 1991) sobre anormalidades interictais observadas em pacientes com epilepsia, a hipossexualidade está presente como uma das principais manifestações encontradas.

GASTAUT, MORIN e LESEURE (1955) notaram que alguns traços de personalidade presentes nos pacientes com provável ELT eram opostos àqueles encontrados na síndrome de KLUVER-BUCY (1939). Nesta síndrome, os macacos submetidos à lobectomia temporal mostraram hipersexualidade, entre outras manifestações como o

deslocamento constante da atenção, hiperfagia e uma impressionante placidez. Tais autores (GASTAUT et al., 1955) sugeriram que estes dados contrastam fortemente com o comportamento interictal observado em pacientes com ELT, como a hipossexualidade, acentuado interesse mental e viscosidade.

Em 1979, GESCHWIND descreveu anormalidades de personalidade em pacientes com ELT. As quatro principais características referidas foram: a) um interêsse aumentado para as questões filosóficas, religiosas e morais; b) hipergrafia; c) hipossexualidade; e d) irritabilidade.

Entre os 18 traços de personalidade avaliados por BEAR & FEDIO (1977), sob a forma de questionário em pacientes epiléticos, também encontramos a hipossexualidade. Tentaram eles determinar os efeitos do foco epilético unilateral sobre os aspectos psico-sociais e do comportamento. Estes autores sugeriram que o foco temporal direito causaria manifestações comportamentais e emocionais, tais como raiva, tristeza, elação, tendência a pormenores, viscosidade e hipermoralismo. Enquanto o foco temporal esquerdo, ao contrário, predisporia o indivíduo a tendências intelectuais e contemplativas, como religiosidade, interesse filosófico e tendências a alusões pessoais sobre a sorte.

Algumas investigações posteriores (MUNGAS, 1982; RODIN & SCHMALTZ, 1984) falharam em reproduzir os achados encontrados por BEAR & FEDIO (1977) em relação aos 18 traços de personalidade ou às diferenças psico-sociais e de comportamento entre pacientes com focos temporais direito ou esquerdo.

BENSON (1991), numa revisão sobre a síndrome proposta por Geschwind, considerou três áreas de anormalidades interictais mais freqüentemente observadas: a)

circunstancialidade, com tendência a excessivos detalhes verbais e de escrita (hipergrafia), tenacidade e viscosidade; b) sexualidade alterada, quase sempre em direção à hipossexualidade, embora raramente de homossexualidade, travestismo e fetichismo; c) intensificação do comportamento emocional, com tendências a desenvolver fortes interesses filosóficos e religiosos.

Segundo pudemos notar, os estudos citados são altamente inter-relacionados, sendo algumas manifestações comumente observadas em todos eles, mas uma síndrome específica ainda não foi incontestavelmente determinada. Vale a pena salientar que a hipossexualidade foi fator relevante em todos estes estudos, realizados com diferentes métodos.

A maioria de nossos pacientes hipossexuais apresentava uma diminuição global dos elementos da sexualidade como libido, potência e prazer sexuais. Este fato foi inicialmente observado por GASTAUT & COLLOMB (1954), os primeiros a relatarem na literatura a hipossexualidade interictal em epiléticos.

Outros pesquisadores (HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1987; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; JENSEN & LARSEN, 1979; SHUKLA et al., 1979; PRITCHARD et al., 1980; HERZOG et al., 1986a,b; DE CASTRO, 1992) também relataram hipossexualidade em pacientes epiléticos. Contrariamente, JENSEN et al. (1990) não encontraram diferença significativa entre um grupo de homens e mulheres epiléticos e os indivíduos do GC. Eles concluíram que a epilepsia não aumentaria, necessariamente, o risco de DS. Todos os estudos anteriormente citados encontraram hipossexualidade mais freqüente nos pacientes epiléticos. Nossos dados estão de acordo com a maioria destes investigadores.

A avaliação das manifestações comportamentais é de fundamental importância no sentido de propiciar ao paciente com epilepsia uma melhor qualidade de vida. Não sabemos até que ponto estas anormalidades interictais podem alterar e influenciar a vida destes indivíduos. Talvez, no futuro, a caracterização cuidadosa destas manifestações possa até mesmo representar uma indicação de intervenção cirúrgica de tratamento para alguns tipos de epilepsias.

5.4. SEGUNDA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SEXUAL NOS PACIENTES

EPILEPTICOS:

Tivemos, no atual estudo, a oportunidade de reavaliar a função sexual de 36 (92.3%) dos 39 pacientes epiléticos após dois anos de acompanhamento ambulatorial. Esta segunda avaliação nos permitiu observar a melhora da performance sexual em quatro (44.4%) dos 9 pacientes inicialmente considerados hipossexuais. Observamos, também, o desenvolvimento da hipossexualidade em um paciente neste período. Notamos ter sido acentuada a melhora da performance sexual destes quatro pacientes e ter havido uma correlação com a melhora das crises epiléticas. Todos estes quatro pacientes haviam apresentado boa resposta ao tratamento com DAEs e estavam sem crises há, pelo menos, quatro meses.

Havia sido anteriormente relatado na literatura a associação entre lobectomia temporal, controle das crises e melhora da função sexual por alguns investigadores (HIERONS & SAUNDERS, 1966; BLUMER & WALKER, 1967; TAYLOR, 1969). Neste estudo, a melhora ocorreu com o tratamento medicamentoso. Esta correlação entre o

controle das crises e a melhora do comportamento sexual sugere que o tratamento por DAEs pode contribuir para a melhora da performance sexual nos pacientes epiléticos hipossexuais. Devemos salientar que não houve mudanças significativas nos tipos das DAEs. Lembramos também que o acompanhamento destes pacientes de maneira mais estrita e uma maior aderência ao tratamento podem ter contribuído para tais resultados. Estes dados sugerem que o tratamento eficaz da epilepsia pode influenciar positivamente, melhorando a função sexual em alguns pacientes hipossexuais, como acontece com aqueles que apresentam uma boa resposta ao tratamento cirúrgico através da lobectomia temporal.

O fato de alguns pacientes persistirem hipossexuais ou tornarem-se hipossexuais, apesar de uma boa resposta ao tratamento clínico, como aconteceu com três pacientes deste estudo, indica, provavelmente, a presença de outros fatores influenciando a sua função sexual. Observamos que dois destes três pacientes apresentavam lesões cerebrais nas regiões temporal e frontal. Talvez este fator possa estar contribuindo para a hipossexualidade encontrada em nossos pacientes, pois é sabido que lesões estruturais que acometem principalmente os lobos frontais e temporais podem causar DS (MORRELL, 1991).

Observamos que 9 dos nossos pacientes estavam insatisfeitos quanto às experiências pessoais e ao desempenho sexual durante a segunda anamnese da função sexual. Seis destes são aqueles que foram considerados hipossexuais, dois referiam ejaculações precoces e um, diminuição da libido através da auto-avaliação, porém com frequência de buscas de contato sexual a cada três dias. Como a ejaculação precoce tem uma elevada prevalência na população em geral, é difícil correlacioná-la à epilepsia ou ao uso de DAEs. No entanto,

observamos nos pacientes e indivíduos do GC deste estudo que este distúrbio da sexualidade está, muitas vezes, associado à insatisfação quanto ao desempenho sexual e às experiências sexuais.

5.5. RELAÇÃO ENTRE EPILEPSIA E HIPOSEXUALIDADE: ASPECTOS CLÍNICOS ELETRENEFALOGRAFICOS E TOMOGRAFICOS:

A idade de início das crises epiléticas não se apresentou como fator importante para o desenvolvimento da hipossexualidade nos pacientes deste estudo, embora alguns investigadores (GASTAUT & COLLOMB, 1954; BLUMER & WALKER, 1967; TAYLOR, 1969; SHUKLA et al., 1979) tenham sugerido que o início precoce da epilepsia predispuesse à hipossexualidade posteriormente.

Observamos, porém, que a hipossexualidade se instalou após o início das crises em todos os nossos pacientes, como haviam notado alguns pesquisadores (GASTAUT & COLLOMB, 1954; HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; JENSEN & LARSEN, 1979; SHUKLA et al., 1970; PRITCHARD et al., 1980; HERZOG et al., 1986a,b).

Os pacientes deste estudo eram epiléticos crônicos, com tempo médio de doença de 17 anos. Tal fato não nos permite alusões sobre o tempo de epilepsia e hipossexualidade. Para isto, seria necessário compará-los com um grupo de homens com epilepsia de início recente.

Em relação ao tipo de crises epiléticas, todos os pacientes hipossexuais deste estudo apresentavam crises parciais, embora não tenhamos encontrado diferenças significantes entre os dois grupos. A maioria dos investigadores (HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; SHUKLA et al., 1979; HERZOG et al., 1986a,b) observou mais comumente a hipossexualidade em pacientes epiléticos com crises parciais.

Em nosso estudo, a hipossexualidade interictal foi predominantemente observada nos pacientes com ELT. Este achado concorda com vários pesquisadores (GASTAUT & COLLOMB, 1954; HIERONS & SAUNDERS, 1966; KOLARSKY et al., 1967; TAYLOR, 1969; BLUMER, 1970; JENSEN & LARSEN, 1979; SHUKLA et al., 1979; PRITCHARD, 1980; HERZOG et al., 1986a,b) que encontraram hipossexualidade principalmente em pacientes com ELT.

SHUKLA et al. (1979) encontraram hipossexualidade em 63% dos homens e 64.29% das mulheres com ELT e em 11.76% dos homens e 7.69% das mulheres com epilepsia generalizada; esta diferença encontrada foi significativa ($p < 0.001$). Em seu estudo, SHUKLA et al. (1979) classificaram os pacientes do seguinte modo: normo-sexuais, aqueles que apresentavam uma ou mais relações sexuais ou masturbação que culminavam em orgasmo por mês e que não haviam apresentado declínio da performance sexual anterior; hipossexuais, aqueles que apresentavam relações sexuais ou masturbação em frequência menor que uma vez por mês; hipersexuais, aqueles com excessiva atividade sexual, que poderia causar problemas sociais, domésticos ou embaraço de outros; desvios sexuais, qualquer outra forma de atividade sexual que não a heterossexual. Pelo exposto,

observamos que a elevada prevalência de hipossexualidade encontrada nos pacientes do referido estudo (SHUKLA et al., 1979) pode ser resultado dos critérios adotados para definir a hipossexualidade, pois estes investigadores consideraram apenas a frequência de atividade sexual menor que uma vez por mês. PRITCHARD (1980) relatou hipossexualidade em 48% dos pacientes com ELT, um número significativamente maior que nos epiléticos não temporais ($p < 0.05$). Outros, porém, como TOONE et al. (1989) não observaram diferenças entre os pacientes com ELT ou N-ELT.

Em 1986, HERZOG et al. sugeriram que descargas epiléticas nas estruturas límbicas, principalmente nas crises têmpero-límbicas, poderiam alterar o funcionamento do EHH-gonadal, devido às amplas e recíprocas conexões entre o hipotálamo e o sistema límbico, causando alterações endócrinas da função reprodutiva. MORRELL (1991) enfatizou o fato de que algumas áreas responsáveis pelo comportamento sexual são coincidentemente áreas altamente epileptogênicas, como o hipocampo e as amígdalas, sugerindo uma associação entre as DS e a epilepsia.

Não houve diferenças quanto à hipossexualidade nos nossos pacientes com maior ou menor frequência de crises. Nos relatos onde a frequência de crises foi avaliada (GASTAUT & COLLOMB, 1954; PRITCHARD, 1980; FENWICK et al., 1985; JENSEN et al., 1990) também não se observou esta associação.

HERZOG et al. (1986a,b) encontraram hipossexualidade mais comumente em mulheres com foco temporal direito ao EEG, mas não nos homens. Nossos achados estão de acordo com estes autores e com PRITCHARD (1980), que também não demonstrou uma associação entre a lateralidade do foco ao EEG e hipossexualidade nos homens epiléticos.

Não encontramos associação entre lesão cerebral identificável na TCC e hipossexualidade. Contrariamente, PRITCHARD (1980) relatou maior frequência de TCC anormal em epiléticos hipossexuais. Contudo, voltamos a salientar que dois daqueles pacientes que persistiram hipossexuais apresentavam lesões estruturais na TCC. Estes achados sugerem a importância da lesão cerebral estrutural, principalmente nos lobos temporal ou frontal na etiologia das DS, como sugeriu MORRELL (1991).

5.6. RELAÇÃO ENTRE HIPOSEXUALIDADE E DAEs:

Não encontramos, no presente estudo, diferenças expressivas entre os vários tipos de DAEs utilizadas e a presença de hipossexualidade. Observamos que todos os nossos pacientes estavam em uso de DAEs, que são potenciais indutores das enzimas microssomais hepáticas. Este fato pode sugerir que, além da ação das DAEs, outros mecanismos possam estar envolvidos no desencadeamento da hipossexualidade nos epiléticos, ou ainda que possa haver diferenças quanto à susceptibilidade individual para estes diferentes tipos de medicamentos.

As DAEs podem influenciar no comportamento sexual, agindo diretamente sobre o EHH e alterando os hormônios de liberação hipotalâmicos ou indiretamente, aumentando a metabolização dos hormônios sexuais ou a síntese da SHBG (MATTSON et al., 1985). Num estudo cooperativo sobre a eficácia das DAEs, MATTSON et al. (1985) relataram que 12% dos homens expostos à nova DAE experimentam impotência sexual transitória ou mantida. Neste mesmo ano, MATTSON & CRAMER (1985), estudando a relação entre

epilepsia, hormônios sexuais e DAEs, concluíram que o efeito das DAEs contribuiu para a DS encontrada nos epiléticos e comentaram que os mecanismos destas manifestações permanecem desconhecidos.

MACPHEE et al. (1988) compararam o perfil hormonal de 53 homens epiléticos em uso de CBZ, PHT ou VPA, em monoterapia ou politerapia. E demonstraram que tanto a CBZ quanto a PHT alteram a indução enzimática dos hormônios sexuais, principalmente em pacientes em politerapia e que o VPA parece não alterar os níveis hormonais. Mais recentemente, ISOJARVI et al. (1990) também não encontraram diferenças entre a CBZ e a PHT, em relação à indução enzimática dos hormônios sexuais. Nossos achados concordam com alguns investigadores (MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1990) que correlacionaram estas DAEs comumente utilizadas, como CBZ, PHT e PB, com hipossexualidade e não encontraram diferenças significativas entre estas em relação à presença de DS.

Não notamos, neste estudo, associação entre os níveis plasmáticos das DAEs e a hipossexualidade. TOONE et al. (1983) avaliando 72 homens epiléticos, não encontraram, também, correlação entre o comportamento sexual e os níveis plasmáticos das DAEs. Observamos que, no estudo realizado por TOONE et al. (1983), apenas 6 pacientes estavam em monoterapia e 66 em politerapia por DAEs, fato que poderia até mesmo contribuir positivamente para esta relação.

5.7. RELAÇÃO ENTRE HIPOSEXUALIDADE EM PACIENTES

EPILEPTICOS E DOSAGENS BASAIS DE HORMÔNIOS E SHBG:

O perfil hormonal basal foi realizado em todos os pacientes na época da anamnese inicial da função sexual e, portanto, todos os dados analisados a seguir se referem aos pacientes durante a primeira anamnese da função sexual.

Neste estudo, não encontramos diferenças expressivas entre os pacientes considerados ou não hipossexuais em relação às GN. Alguns trabalhos (TOONE, WHEELER, FENWICK, 1980; TOONE et al., 1983; RODIN, SUBRAMANIAN, GILROY, 1984; ISOJARVI et al., 1988; MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1990; ISOJARVI et al., 1991) que realizaram dosagens hormonais basais das GN relataram níveis plasmáticos ora aumentados, ora diminuídos de LH e de FSH nos pacientes epiléticos.

Entre os 53 homens epiléticos estudados por MACPHEE et al. (1988) foi evidenciada elevação de LH nos que estavam em tratamento com CBZ ou em politerapia. Tais autores propuseram que esta elevação de LH encontrada ocorria devido ao catabolismo de testosterona, a qual alteraria o mecanismo de retro-alimentação, elevando o LH.

ISOJARVI et al. (1990) avaliaram 82 homens epiléticos em monoterapia com CBZ, PHT ou VPA, em politerapia com CBZ e PHT ou CBZ e VPA e pacientes sem medicação anti-epilética. Eles compararam estes pacientes com 17 homens saudáveis. Os níveis plasmáticos de LH estavam diminuídos em todos, exceto naqueles em monoterapia por CBZ e o FSH estava diminuído em todos os pacientes em monoterapia com PHT.

Não encontramos correlação entre os tipos de DAEs e a elevação do LH ou do FSH e a diminuição do FSH. Os quatro pacientes que apresentaram elevação do LH estavam em uso de diferentes DAEs, um com CBZ, dois com PHT e um com PB. Os dois pacientes com elevação de FSH estavam em uso de CBZ ou PB. Entre os 10 pacientes com diminuição de FSH, 6 estavam em monoterapia com CBZ, três com PHT e um em politerapia com CBZ e VPA.

Nenhum dos quatro pacientes que apresentaram os níveis basais alterados de PRL foi considerado hipossexual. Observamos que estas alterações encontradas em nossos pacientes foram muito discretas e que em apenas um deles foi observado um discreto aumento da PRL basal, que não se considera hiperprolactinemia propriamente dita. Os outros três pacientes, ao contrário, mostraram níveis plasmáticos reduzidos de PRL.

A PRL é um hormônio que tem implicações importantes, com mecanismos ainda pouco esclarecidos em relação às crises epilépticas. Vários investigadores (TRIMBLE, 1978; ABBOTT et al., 1980; PRITCHARD et al., 1983; AMINOFF et al., 1984; WYLLIE et al., 1984; PRITCHARD et al., 1985; SPERLING et al., 1986; SILVEIRA & GUERREIRO, 1988) relataram hiperprolactinemia pós-ictal. Todavia, não se conhece ainda definitivamente quais os mecanismos responsáveis por estes achados e quais as implicações que estas alterações intermitentes da PRL sérica poderiam causar ao paciente epiléptico. Não pudemos estabelecer, neste estudo, quaisquer correlações entre a PRL e hipossexualidade, porém estes aspectos não foram suficientemente explorados para inferirmos conclusões a este respeito. Em 1985, MOLAIE, CULEBRAS, MILLER, monitorizaram com EEG, por 24 horas, 12 pacientes epilépticos com CPC e colheram

dosagens séricas de PRL a cada 30 minutos. Eles encontraram uma elevação moderada da PRL plasmática nos pacientes com CPC, quando comparados com os controles normais.

Após um ano, estes mesmos pesquisadores, (MOLAIE, CULEBRAS, MILLER, 1986) encontraram uma significativa elevação da PRL plasmática durante o sono não-REM e nos períodos de vigília de pacientes epiléticos, quando comparados com os controles. Comentaram que esta alteração poderia estar relacionada com as descargas epiléticas interictais, elevando a PRL plasmática e sugeriram que a estimulação persistente no sistema límbico pelas descargas epiléticas poderiam interromper os mecanismos inibitórios da PRL, através de neurônios dopaminérgicos (MACLEAD, 1976) ou estimular os fatores de liberação dos hormônios tiroídianos (TRH) (MARTIN, REICHLIN, BROWN, 1977).

Mais recentemente, MATTHEW & WOODS (1993) mediram seqüencialmente, durante o sono, os níveis plasmáticos de PRL e GH em 7 pacientes com ELT, monitorizados com EEG por telemetria. Três destes, foram estudados por estimulação de estruturas temporais profundas, através de eletrodos implantados durante a avaliação pré-cirúrgica. Os resultados indicaram que o GH e a PRL não se alteram significativamente durante a estimulação unilateral seletiva de estruturas profundas do lobo temporal, ou por atividade epilética confinada a um lobo temporal. Entre os 11 (55%) dos 20 homens epiléticos estudados por HERZOG et al. (1986b), que haviam sido considerados hipossexuais, dois apresentavam hiperprolactinemia funcional.

Os estudos acima (MOLAIE et al., 1985; 1986; MATTHEW & WOODS, 1993) estabelecem uma abordagem interessante entre as alterações neuroendócrinas e as epilepsias, com correlações que ainda carecem de definições. Os próprios investigadores concordam em

comentar que há necessidade de mais investigações nesta área para que se compreenda os mecanismos responsáveis pela hiperprolactinemia pós-ictal e para que se estabeleça ou não a presença de uma moderada elevação da PRL plasmática interictal nos pacientes epiléticos. Não sabemos se esta elevação da PRL sérica interictal acima relatada poderia contribuir para a hipossexualidade. Este fato também foi sugerido por SPARK, WILLIS, ROYAL, (1984).

Neste estudo, dois (5.1%) pacientes epiléticos apresentaram níveis plasmáticos elevados de TT, o restante (94.9%) apresentou TT dentro dos parâmetros normais. Nossos achados estão de acordo com alguns investigadores (DANA-HAERI et al., 1982; MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1988; RODIN et al., 1984), que não encontraram alterações significantes dos níveis plasmáticos de TT nos pacientes epiléticos.

Os níveis séricos basais de T-livre estavam reduzidos em 28 (71.8%) pacientes deste estudo, 8 deles eram hipossexuais e 20 não hipossexuais. Não encontramos diferenças em relação à T-livre entre os pacientes hipossexuais ou não. A diminuição dos níveis plasmáticos basais de T-livre foi observada por vários pesquisadores (BARRAGRY et al., 1978; DANA-HAERI et al., 1982; TOONE et al., 1983; CONNELL et al., 1984; BEASTALL et al., 1985; HERZOG et al., 1986b; MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1988; ISOJARVI et al., 1989; ISOJARVI et al., 1990; ISOJARVI et al., 1991).

A média de SHBG mostrou-se elevada entre os pacientes epiléticos hipossexuais deste estudo, quando comparados com os pacientes não hipossexuais. VICTOR et al. (1977) constataram que mulheres tomando DAEs apresentavam níveis plasmáticos elevados de SHBG. Um ano após, em 1978, BARRAGRY et al. demonstraram níveis elevados de

SHBG em homens e mulheres fazendo uso de DAEs. Eles postularam que as DAEs induziriam à síntese hepática da SHBG. Em seguida, vários pesquisadores (TOONE et al., 1980; CONELL et al., 1984; BEASTALL et al., 1985; MACPHEE et al., 1988; ISOJARVI et al., 1988; ISOJARVI et al., 1990; ISOJARVI et al., 1991) encontraram níveis elevados de SHBG em epiléticos tratados com DAEs.

O IAL estava significativamente menor nos pacientes hipossexuais do que naqueles não hipossexuais deste estudo. Desta forma, observamos não termos encontrado diferenças quanto à hipossexualidade em relação à TT ou à T-livre, mas houve uma diferença significativa em relação ao IAL e à média de SHBG entre os dois grupos. Como é possível observar, utilizamos três medidas para avaliar os androgênios, a TT, a T-livre e o IAL. Estas três medidas haviam sido sugeridas por HERZOG & LEVESQUE (1992), baseadas nos achados de ISOJARVI et al. (1988;1990), que discutiremos a seguir.

ISOJARVI et al. (1988) não encontraram diferenças em relação aos níveis de TT e T-livre entre três diferentes grupos, um formado por 23 homens epiléticos tratados com CBZ, um por 18 homens epiléticos sem tratamento e outro por 19 homens saudáveis. Mas aqueles tratados por CBZ mostraram níveis significativamente maiores de SHBG e menores de IAL. Todavia, estes investigadores não associaram tais achados à presença ou não de DS. Posteriormente, estes mesmos autores (ISOJARVI et al., 1990) estudaram 63 homens epiléticos tratados com diferentes DAEs, 19 homens epiléticos não tratados e 7 indivíduos saudáveis. Encontraram TT elevada e SHBG elevada em pacientes tratados com PHT ou PHT e CBZ. A T-livre foi semelhante em todos os grupos e o IAL estava baixo em todos os

pacientes tratados, exceto naqueles em monoterapia com VPA. Comentaram que a falta de indução enzimática do VPA explicaria estes resultados (PERUCCA et al., 1984).

Em 1992, HERZOG & LEVESQUE, analisando o trabalho de ISOJARVI et al.(1990) discutem qual seria a melhor entre as três medidas, TT, T-livre e o IAL, para se avaliar as DS e os distúrbios endócrinos da função reprodutiva nos pacientes epiléticos. Noventa e oito por cento da T circulante são ligadas a proteínas, enquanto somente dois por cento circulam livremente (VERMEULEN, 1977), 43 a 45% são ligadas à albumina e 53 a 55% à SHBG (SODERGARD et al., 1982). Alguns acreditam que somente a fração livre é ativa nos tecidos (ANDERSON, 1974; BURKE & ANDERSON, 1972; BURTON & WESTPHAL, 1972). Ao contrário, outros estudos sugerem que ambas as frações, livre e ligada à albumina, são biologicamente ativas (VERMEULEN, 1977; VERMEULEN, VERDONCK, VAN DER STRAETON, 1969; GIORGI & MOSES, 1976; MANNI et al., 1985). Estes investigadores acreditam que a T ligada à albumina pode dissociar-se desta proteína e penetrar livremente nos tecidos (MANNI et al., 1985). Assim sendo, medidas da T não ligada ao SHBG, através do IAL, podem ser, mais que a T-livre, o método mais sensível e talvez o mais expressivo nível androgênico avaliado clinicamente (HERZOG, 1991; HERZOG & LEVESQUE, 1992).

Estas observações citadas apoiam fortemente os resultados encontrados neste estudo, onde constatamos uma redução significativa do IAL, associada a uma elevação de SHBG nos pacientes epiléticos hipossexuais. Não observamos diferenças entre os pacientes hipossexuais ou não em relação à TT e à T-livre. Tais achados apoiam a hipótese de

HERZOG & LEVESQUE (1992) que correlacionaram hipossexualidade a baixos níveis de androgênios não ligados ao SHBG.

A E2 plasmática mostrou-se diminuída em 24 (61.53%) pacientes, três (12.5%) destes foram considerados hipossexuais e 21 (87.5%) não hipossexuais. Em 1988, ISOJARVI et al. avaliaram os efeitos do tratamento com CBZ sobre os hormônios sexuais e encontraram os valores de E2 maiores nos pacientes epiléticos não tratados e nos indivíduos do GC do que naqueles em tratamento com CBZ. Três anos após, estes mesmos pesquisadores (ISOJARVI et al., 1991) observaram níveis séricos de E2 discretamente elevados nos pacientes epiléticos antes do início do tratamento com DAEs e significativamente reduzidos após a introdução de CBZ. Entre os nossos 24 pacientes com níveis plasmáticos basais diminuídos de E2, 12 (50%) estavam em uso de CBZ, 10 (41.7%) de PHT e dois (8.3%) de PB. Observamos, então, que esta redução ocorreu indistintamente com estes diferentes tipos de DAEs neste estudo.

Não observamos diferenças em relação à T4-livre entre os pacientes epiléticos hipossexuais ou não; entretanto, ocorreu uma redução importante dos valores de T4-livre em 48.71% dos pacientes deste estudo. OPPENHEIMER et al. (1961) foram os primeiros a descrever os efeitos das DAEs sobre a função tireoidiana. Eles demonstraram que os níveis de T4 diminuíam com a administração de PHT. Em seguida, vários estudos (LIEWENDAHL, MAJURI, HELENIUS, 1978; FICHSEL & KNOPFLE, 1978; YEO, BATES, HOWE, 1978; CONNELL et al., 1984; ISOJARVI et al., 1989; ISOJARVI et al., 1993; SILVEIRA et al., 1994) observaram que os níveis de tiroxina (T4) e T4-livre estavam reduzidos em pacientes que faziam uso de DAEs.

ISOJARVI et al. (1990), estudando 30 pacientes com epilepsia em tratamento com CBZ, encontraram níveis séricos significativamente diminuídos de T4 e T4-livre, quando comparados com o GC. Recentemente, nós, (SILVEIRA et al.,1994), avaliamos as concentrações séricas de T4 e T4-livre antes do início do tratamento com PHT ou oxcarbazepina, após 60 dias e após 180 dias de tratamento em 65 pacientes com epilepsia recém diagnosticada. Encontramos uma redução nos níveis de hormônios tiroideanos em 17 (26.15%) pacientes tratados, sendo em 13, após 60 dias e em quatro, após 180 dias. Nenhum apresentava alterações destes hormônios antes do início do tratamento.

A CBZ e a PHT podem reduzir os níveis séricos de T4 e T4-livre (CONNACHER et al.,1987; CONNELL et al., 1984; HANSEN et al., 1974; ISOJARVI et al.,1989; STRANDFORD et al.,1981) e em menor extensão os níveis séricos de triiodotironina (T3) e T3-livre, os quais raramente estão abaixo do normal. Sugeriu-se que ocorreria um aumento da conversão periférica de T4 para T3 para explicar as discretas ou inexistentes alterações nos níveis plasmáticos de T3 (ISOJARVI et al., 1993). Estas alterações nos hormônios tiroidianos provavelmente acontecem por aumento do metabolismo hepático (AANDERUD, MYKING, STRANDFORD, 1981; CONNELL et al.,1984; HANSEN et al., 1974; ISOJARVI et al., 1989; ISOJARVI et al., 1993; JOFFE et al., 1986).

Alguns pesquisadores (LIEWENDAHL et al., 1978; FISCHER & KNOPFLE, 1978; YEO et al., 1978; BENTSEN, GRAM, VEJE, 1983; CONNELL et al., 1984; ISOJARVI et al., 1989) demonstraram que o hormônio estimulador da tireóide (TSH) permanece sem alterações significativas durante o tratamento com DAEs, assim como o fator de liberação dos hormônios tiroidianos também não se eleva durante o tratamento com CBZ (ISOJARVI

et al., 1989). ISOJARVI et al.(1993) sugeriram que a ausência de resposta adequada do TSH e do TRH aos baixos níveis de hormônios tiroidianos circulantes encontrados nos pacientes epiléticos poderia ser devida à alteração da função hipotalâmica e/ou hipofisária pelas DAEs. Desta forma, observamos que o hipotireoidismo, caracterizado por diminuição do T4-livre e elevação do TSH, não tem sido observado nos pacientes epiléticos.

Não encontramos, no presente estudo, diferenças quanto ao SDHEA entre os pacientes epiléticos hipossexuais ou não. Mas 64.1% dos pacientes epiléticos mostraram diminuição dos valores de SDHEA. Em várias investigações anteriores (CONNELL et al., 1984; LEVESQUE, HERZOG, SEIBEL, 1986; MACPHEE et al, 1988; ISOJARVI et al., 1988; ISOJARVI et al., 1990; ISOJARVI et al., 1991) relatou-se que o SDHEA pode apresentar-se diminuído em pacientes epiléticos.

Em 1984, CONNELL et al. estudaram as alterações hormonais em 6 homens saudáveis que fizeram uso de 400 mg por dia de CBZ, por um período de 21 dias. Os níveis séricos de SDHEA ficaram diminuídos após a introdução de CBZ e retornaram aos níveis basais após a suspensão da mesma. Estes autores comentaram ser a acentuada queda do SDHEA devida ao aumento de seu metabolismo por indução das enzimas hepáticas. Mais tarde, LEVESQUE et al.(1986) verificaram os níveis plasmáticos de SDHEA em pacientes com ELT. Eles não notaram diferenças entre os pacientes não tratados e os controles. Mas aqueles pacientes em tratamento com CBZ, PHT ou ambas, mostraram níveis séricos expressivamente menores de SDHEA do que os pacientes não tratados e os controles. Num estudo prospectivo, ISOJARVI et al. (1991) encontraram SDHEA significativamente mais baixo nos epiléticos após um ano de tratamento com CBZ.

Em resumo, não observamos neste estudo alterações significativas entre os valores basais e as médias dos hormônios LH, FSH, PRL e TT, entre os pacientes epiléticos hipossexuais ou não. Houve evidências de alterações importantes nas dosagens basais de alguns hormônios, principalmente de E2, SDHEA, T-livre e T4-livre. Não encontramos, entretanto, diferenças significantes em relação à média destes hormônios e a presença ou não de hipossexualidade. No entanto, a média de SHBG mostrou-se elevada e o IAL reduzido nos pacientes epiléticos hipossexuais. Estes achados sugerem que os androgênios não ligados à SHBG poderiam contribuir para a hipossexualidade observada nos pacientes epiléticos.

Os androgênios são importantes para a manutenção da libido e da potência sexual (DAVIDSON, 1977; DAVIDSON et al., 1982; DAVIDSON, CAMARGO, SMITH, 1979). Os baixos níveis plasmáticos de testosterona livre podem estar associados à diminuição da libido e à disfunção erétil, mas o nível em que isto ocorre é muito variável entre os indivíduos (PIRKE & KOCKOTT, 1982). Alguns estudos que comentaram a terapia de reposição com testosterona nos pacientes epiléticos mostraram resultados controversos (SPARK, WILLS, ROYAL, 1984; HERZOG, 1991). SPARK et al. (1984) não observaram melhora da libido ou potência sexual em pacientes com ELT, hipossexualidade e redução da testosterona. Em uma revisão sobre a terapia de reposição hormonal para homens com epilepsia, HERZOG (1991) referiu uma eficácia moderada da terapia com testosterona em 12 pacientes epiléticos hipossexuais. O tratamento com citrato de clomifeno beneficiou um paciente com oligospermia (CHECK, LUBLIN, MENDAL, 1982) e outro com hipogonadismo hipogonadotrófico (HERZOG, 1988). Neste último caso o autor comentou

ter observado melhora da libido, potência sexual e controle da atividade de crises. O mecanismo de ação do citrato de clomifeno sobre a atividade de crises não está totalmente esclarecido, mas acredita-se que envolva a normalização dos níveis de testosterona sérica ou um efeito anti-estrogênico direto sobre as estruturas límbicas, que tem altas densidades de receptores de estradiol (HERZOG, 1991). Conforme já se citou anteriormente, os androgênios são importantes para o bom funcionamento sexual. Em nosso estudo observamos uma redução dos androgênios não ligados à SHBG nos pacientes epiléticos hipossexuais. Não está, porém, totalmente esclarecido qual seria a eficácia da terapia com reposição de testosterona nestes pacientes.

6. CONCLUSÕES

6.CONCLUSÕES:

- 6.1. A hipossexualidade foi encontrada mais frequentemente nos homens portadores de epilepsia do que nos homens do grupo controle. Encontramos hipossexualidade em 28.2% dos pacientes e em 2.6% dos indivíduos do GC ($p= 0.002$)
- 6.2.Os pacientes com epilepsia do lobo temporal apresentaram mais comumente hipossexualidade do que aqueles com outros tipos de epilepsias. Nove (81.8%) dos 11 pacientes hipossexuais apresentavam ELT ($p = 0.028$).
- 6.3.O tratamento clínico por DAEs pode melhorar a performance sexual em pacientes epiléticos hipossexuais. Neste estudo, encontramos evidências estatisticamente significantes quanto à eficácia terapêutica e a melhora da função sexual em 44.4% dos pacientes reavaliados após dois anos de acompanhamento ambulatorial ($p = 0.000$; $X^2 = 13.067$).
- 6.4.A média de SHBG plasmática foi significativamente maior [8.8052; 53.3630] e o índice dos androgênios livres ($TT \times 100/SHBG$) significativamente menor a 10% nos pacientes epiléticos hipossexuais. Estes dados sugerem que os androgênios não ligados à SHBG possam contribuir para a hipossexualidade encontrada nos pacientes epiléticos.

7. RESUMO

7. RESUMO:

Foram avaliados 39 pacientes epiléticos e 39 indivíduos saudáveis, com idades entre 21 e 45 anos. Não apresentavam retardo mental, doença psiquiátrica reconhecida ou doenças sistêmicas. Nenhum fazia uso crônico de bebidas alcoólicas ou de medicamentos, exceto drogas anti-epiléticas (DAEs). Todos foram submetidos a entrevistas sobre aspectos da sexualidade, as quais seguiram um roteiro de anamnese da função sexual. A classificação da hipossexualidade foi baseada no Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais revisado (AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION, 1987). Todos os pacientes foram submetidos a anamnese detalhada, exames físico geral e neurológico, eletrencefalograma (EEG), tomografia computadorizada de crânio (TCC) e dosagens hormonais basais de hormônios luteinizante (LH), folículo estimulante (FSH), prolactina (PRL), testosterona total e livre (TT e T-livre), estradiol (E2), tiroxina livre (T4-livre), sulfato de dihidroepiandrosterona (SDHEA) e a proteína de ligação dos hormônios sexuais (SHBG). Calculamos, também, o índice de androgênios livres (IAL) ($TT \times 100 / SHBG$).

A hipossexualidade foi encontrada mais frequentemente nos homens portadores de epilepsia do que nos homens do GC. Encontramos hipossexualidade em 11 (28.2%) pacientes e em um (2.6%) indivíduo do GC, na primeira anamnese da função sexual. Após dois anos de acompanhamento ambulatorial, 36 pacientes foram reavaliados. Houve melhora significativa da performance sexual em 4 (44.4%) de 9 pacientes previamente hipossexuais e um desenvolveu hipossexualidade neste período ($p=0.000; X^2 = 13.06$). Este achado indica a

importância do tratamento medicamentoso adequado da epilepsia em pacientes hipossexuais. Os pacientes com epilepsia do lobo temporal (ELT) apresentaram mais comumente hipossexualidade do que aqueles com outros tipos de epilepsias. Nove (75%) de 11 pacientes hipossexuais apresentavam ELT ($p = 0.0028$). Não encontramos evidências de diferenças expressivas em relação à idade de início das crises, ao tempo de epilepsia, frequência das crises, tipo e dosagens séricas das DAEs e as dosagens hormonais basais. Entretanto, encontramos elevação da média de SHBG [8.8052; 53.3630] e redução do IAL entre os pacientes epiléticos hipossexuais, com significância a 10%. Tais dados sugerem que os androgênios não ligados à SHBG possam contribuir para a hipossexualidade encontrada nos pacientes com epilepsia.

8. SUMMARY

8. SUMMARY

Thirty-nine male epileptic patients and 39 male healthy individuals, with ages ranging from 21 to 45 years old, were evaluated. No one presented any evidence of mental retardation, recognized psychiatric illness or systemic illnesses. None of the subjects drank alcoholic beverages or took medicine, except antiepileptic drugs (AEDs). All were scrutinized in interviews regarding aspects of sexuality which followed an outline of the anamnesis of sexual function. A classification of hyposexuality was based on the revised Diagnosis and statistics manual of mental disturbances (AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION, 1987). All the patients were subjected to detailed anamnesis, complete physical and neurological examinations, electroencephalograms (EEG), computerized tomography (CT) and basal hormone dosages of luteinizing hormones (LH), follicle stimulating (FSH), prolactin (PRL), total and free testosterone (TT and free-T), estradiol (E2), free thyroxin (free-T4), dihydroepiandrosterona sulfate (SDHEA) and the sex hormone binding globulin (SHBG). The free androgen index (FAI) ($TT \times 100 / SHBG$) was also calculated.

In this study hyposexuality was more commonly found in men with epilepsy than in the control group (CG). Eleven (28.2%) patients and one (2.6%) individual of the CG were considered hyposexual in the first anamnesis of sexual function. After two years of follow-up, 36 patients were re-evaluated. There was a significant improvement of sexual performance in 4 (44.4%) of 9 previously hyposexual patients and one developed hyposexuality during this period ($p = 0.000$; $X^2 = 13.06$). This fact could indicate the importance of adequately medicated treatment of epilepsy in hyposexual patients. Hyposexuality occurred principally in those patients with temporal lobe epilepsy (TLE). Nine (75%) of 11 hyposexual patients presented TLE ($p = 0.0028$). We did not find evidence of any significant difference related to age at the beginning of seizures, to the time of epilepsy, frequency of the seizures, type and serum levels of AEDs and the basal hormone

levels. However, we did find a increase of SHBG [8.8052; 53.3630] and a reduction of FAI among hyposexual epileptic patients, with a 10% significance. This data suggests that the androgens not linked to SHBG could contribute to hyposexuality found in patients with epilepsy.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AANDERUD, S.; MYKING, O. L.; STRANDFORD, R. E. - The influence of carbamazepine on thyroid hormones and thyroxine binding globulin in hypothyroid patients substituted with thyroxine. **Clin. Endocrinol.**, 15:247, 1981.

ABBOTT, R. J.; BROWNING, M. C. K.; DAVIDSON, D. L. W. - Serum prolactin and cortisol concentrations after grand mal seizures. **J. Neurol. Neurosurg Psychiat.**, 43:163-167, 1980.

ADAMS, R. D. & VICTOR, M. - The limbic lobes and the neurology of emotion. In Adams, R. D. & Victor, M., eds. - **Principles of Neurology**. New York, McGraw-Hill, 1989. p. 409-421.

American Psychiatric Association, committee on nomenclature and statistics. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. Revised 3rd ed. Washington, D. C.: American Psychiatric Association, 1987. p.307-313.

AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P.; WIEDEMANN, E. - The hormonal responses to generalized tonic-clonic seizures. **Brain**, 107:569-578, 1984.

ANDERSON, D. C. - Sex-hormone binding globulin. **Clin. Endocrinol.**, 3:69, 1974.

ARATÓ, M.; ERDÓS, A.; KURCZ, M.; VERMES, I.; FEKETE, M. - Studies on the prolactin response induced by electroconvulsive therapy in schizophrenics. **Acta Psychiat. Scand.**, 61:239-244, 1980.

BACKSTROM, T. - Epileptic seizures in women related to plasma estrogen and progesterone during the menstrual cycle. **Acta Neurol. Scand.**, 54:321-347, 1976.

BACKSTROM, T.; ZETTERLUND, B.; BLUM, S.; ROMANO, M. - Effects of IV progesterone infusions on the epileptic discharge frequency in women with partial epilepsy. **Acta Neurol. Scand.**, 69:240-248, 1984.

BARDIN, C.W. - Pituitary -testicular axis. In: Yen, S.S.C; Jaffe, R.B., eds. - **Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology and Clinical Management**. Philadelphia, Saunders, 1986. p.177-199.

BARRAGRY, J.M.; MAKIN, H.L.J.; TRAFFORD, D.J.H.; SCOTT, D.F.; - Effects of anticonvulsants on plasma testosterone and sex hormone binding globulin levels. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 41:913-914, 1978.

- BEAR, D.M. & FEDIO, P. - Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. **Arch. Neurol.**, **34**:454-457, 1977.
- BEASTALL, G. H.; COWAN, R. A.; GRAY, J. M. B.; FOGELMAN, I. - Hormone binding globulins and anticonvulsant therapy. **Scott. Med. J.**, **30**:101-105, 1985.
- BENSON, F. - The Geschwind Syndrome. **Adv. Neurol.** , **55**:411-442, 1991.
- BENTSEN, K. D.; GRAM, L.; VEJE, A. - Serum thyroid hormones and blood acid during monotherapy with carbamazepine or valproate. **Acta Neurol. Scand.**, **67**:235-241, 1983.
- BILO, L.; MEO, R.; VALENTINO, R. V.; BUSCAINO, G. A.; STRIANO, S.; NAPPI, C. - Abnormal pattern of luteinizing hormone pulsatility in women with epilepsy. **Fertil. Steril.**, **55**(4):705-711, 1991.
- BLACKHAM, A. & SPENCER, P. S. J. - Response of female mice to anticonvulsants after pretreatment with sex steroids. **J. Pharm. Pharmacol.**, **22**:304-305, 1970.
- BLUMER, D. - Hypersexual episodes in temporal lobe epilepsy. **Am. J. Psychiat.**, **126**:1099-1106, 1970.

BLUMER, D. & WALKER, A.E. - Sexual behavior in temporal lobe epilepsy. **Arch. Neurol.**, 16:37-43, 1967.

BRODIE, M. J. - Drug interactions in epilepsy. **Epilepsia**, 33(Suppl.1):S13-S22, 1992.

BURGER, H. G. - Inhibin:definition and nomenclature, including related substances. **J. Endocrinol. Metab.**, 117:159-160, 1988.

BURKE, C. W. & ANDERSON, D. C. - Sex hormone-binding globulin is an oestrogen amplifier. **Nature**, 240:38, 1972.

BURTON, R. M. & WESTPHAL, U. - Steroid hormone-binding proteins in blood plasma. **Metabolism**, 21:253-276, 1972.

CHECK, J. H.; LUBLIN, F. D.; MANDEL, M. M. - Clomiphene as an anticonvulsant drug. **Arch. Neurol.**, 39:84, 1982.

CLARKE, I. J. & CUMMINS, J. T. - The temporal relationship between gonadotropin-releasing hormone (GnRH) and luteinizing hormone (LH) secretion in ovariectomized ewes. **Endocrinology**, 111:1737-1739, 1982.

COLEMAN, A. E.; DRISLANE, F. W.; LEVESQUE, B.S.; SEIBEL, M.M.; IVES, J.; SCHOMER, D.L.; HERZOG, A.G. - Abnormal pulsatility secretion of luteinizing hormone in women with epilepsy. In: American Academy of Neurology Congress, Estados Unidos, 1993. **(Abstract)**

Comission on classification and terminology of International League Against Epilepsy. - Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. **Epilepsia**, **22**:489-501, 1981.

Comisson on classification and terminology of International League Against Epilepsy. - Proposal for classification and of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, **26**:268-278, 1985.

Comission on classification and terminology of International League Against Epilepsy. - Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. **Epilepsia**, **30**(4):389:399, 1989.

CONNACHER, A. A.; BORSEY, D. Q.; BROWNING, M. C. K.; DAVIDSON, D. L. W.; JUNG, R. T. - The effective evaluation of thyroid status in patients on phenytoin, carbamazepine or sodium valproate attending an epilepsy clinic. **Postgrad. Med. J.**, **63**:841, 1987.

CONNELL, J.M.C.; RAPEPORT, W.G.; GORDON, S.; BRODIE, M.J. - Changes in circulating thyroid hormones during short-term hepatic enzyme induction with carbamazepine. **Eur. J. Clin. Pharmacol.**, 26:453-456, 1984.

CONNERY A. H. - Pharmacological implications of microsomal enzyme induction. **Pharmacol. Rev.**, 19:317-366, 1967.

CONTE HR - Development and use of self-report techniques for assessing sexual functioning: a review and critique. **Arch. Sex. Beh.**, 12(6):555-576, 1983

COSTA, P. J. & BONNYCASTLE, D. D. - The effect of DCA compound E testosterone, progesterone and ACTH in modifying "agene-induced" convulsions in dogs . **Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.**, 91:330-338, 1952.

CULEBRAS, A.; MILLER, M.; BERTRAM, L.; KOCK, J. - Differential response of growth hormone, cortisol, and prolactin to seizures and to stress. **Epilepsia**, 28(5): 564-570, 1987.

DANA-HAERI, J.; OXLEY, J.; RICHENS, A. - Reduction of free testosterone by antiepileptic drugs. **Br. Med. J.**, 284: 85-86, 1982.

DANA-HAERI, J.; TRIMBLE, M.; OXLEY, J. - Prolactin and gonadotropin changes following generalized and partial seizures. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, **46**:331-335, 1983.

DAVIDSON, J. M. - Neurohormonal basis of sexual behavior. In: Greep, R. P. ed. **Reproductive Physiology II**. Baltimore, University Park Press, 1977. p. 225.

DAVIDSON, J. M.; CAMARGO, C. A.; SMITH, E. R. - Effects of androgen on sexual behavior in hypogonadal men. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, **48**:955-958, 1979.

DAVIDSON, J. M.; KWAN, M.; GREENLEAF, W. J. - Hormonal replacement and sexuality in men. **Clin. Endocrinol. Metab.**, **11**:599-623, 1982.

DE CASTRO, D. S. - Hyposexuality and epilepsy. **Seizure**, **1**(Suppl.A):P12/14, 1992.
(Abstract)

ERICKSON, T.C. - Erotomania as an expression of cortical epileptiform discharge. **Arch. Neurol. Psychiat.**, **53**: 226-231, 1945.

FENWICK, P.B.C.; TOONE, B.K.; WHEELER, M.J.; GRANT, R.; BROWN, D. - Sexual behaviour in a centre for epilepsy. **Acta. Neurol. Scand.**, **71**:428-435, 1985.

FERREIRA, A. B. H. - **Novo Dicionário da Língua Portuguesa**. 2.ed. Rio de Janeiro, Editora Nova Fronteira, 1986. 1838p.

FICHSEL, H. & KNOPFLE, G. - Effects of anticonvulsant drugs on thyroid hormones in epileptic children. **Epilepsia**, **19**:323-336, 1978.

FREEMON, F.R. & NEVIS, A.H. - Temporal lobe and sexual seizures. **Neurology.**, **19**: 87-90, 1969.

GASTAUT, H & COLLOMB, H - Étude du comportement sexuel chez les epileptiques psychomoteurs. **Ann. Méd. Psych.**, **II** (5):657-696, 1954.

GASTAUT, H.; MORIN, G.; LESEVRE, N. - Étude du comportement des epileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises: les troubles de l'activité globale et de la sociabilité. **Ann. Med. Psychol.**, **113**:1-27, 1955.

GESCHWIND, N. - Behavioral changes in temporal lobe epilepsy. **Psychol. Med.** **9**:217-219, 1979.

GIORGI, E. P. & MOSES, T. F. - Dissociation of testosterone from plasma protein during superfusion of slices from human prostate. **J. Endocrinol.**, **65**:279, 1976.

GLOOR, P. - Physiology of limbic system. In:Penry J.K. & Daly, D.D., ed. Complex partial seizures and their treatment. New York, Raven Press. **Adv. Epilep.**, 11:27-55, 1975.

GRIZZLE, L. E.; STARMER, C. F.; KOCH, G. G. - Analysis of categorical data by linear models. **Biometrics**, 25:489-504, 1969.

GUERREIRO, C. A. M. - **Contribuição ao estudo da relação ciclo menstrual e crises epilépticas**. Campinas, 1988. [Tese de doutorado em Neurologia - Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP].

GUERREIRO, C. A. M. - Período ovulatório e crises epilépticas. **Arq. Neuro-Psiquiat.**, 49(2):198-203, 1991.

GUERREIRO, C. A. M. & RAMOS, M. C. - Premenstrual seizure increase. **Arq. Neuro-Psiquiat.**, 49(1): 27-32, 1991.

HANSEN, J. M.; SKOVSTED, L.; LAURIDSEN, U. B.; KIRKEGAARD, C.; SIERSBAEK-NIELSEN, K. - The effect of diphenylhydantoin on thyroid function. **J. Clin Endocrinol. Metab.**, 39:785, 1974

HELMCHEN, H.;KUNKEL, H.;SELBACH, H. - Periodic influences on the individual frequency of epileptic seizures. **Arch. Psychiatr. Nervenkr.**, **206**:293-308, 1964.

HERZOG, A. G. - Reproductive endocrine considerations and the hormonal therapy for men with epilepsy. **Epilepsia**, **32**(Suppl.6):S34-S37, 1991.

HERZOG, A. G. - Seizure control with clomiphene therapy. **Arch. Neurol.**, **45**:209-210, 1988.

HERZOG, A. G. & LEVESQUE, L. A. - Testosterone, free testosterone, sex hormone-binding globulin, bound testosterone, and free androgen Index: Which testosterone measurement is most relevant to reproductive and sexual function in men with epilepsy?. **Arch. Neurol.**, **49**:133-134, 1992.

HERZOG, A.G.; SEIBEL, M.M.; SCHOMER, D.L.; VAITUKAITIS,J.L.; GESHWIND, N. - Reproductive endocrine disorders in women with partial seizures of temporal lobe origin. **Arch. Neurol.** , **43**:341-346, 1986a.

HERZOG, A.G.; SEIBEL, M.M.; SCHOMER, D.L.; VAITUKAITIS, J.L.; GESHWIND,N. - Reproductive endocrine disorders in men with partial seizures of temporal lobe origin. **Arch. Neurol.**, **43**:347-350, 1986b.

HIERONS, R. & SAUNDERS, M. - Impotence in patients with temporal lobe lesions.

Lancet, 2:761-764, 1966.

HILL, D.; POND, D.A.; MITCHELL, W.; FALCONER, W.A - Personality changes

following temporal lobectomy for epilepsy. **J. Ment. Sci.**, 103:18-26, 1957.

HOM, A. C & BUTERBAUGH, G. G. - Estrogen alters the acquisition of seizures kindled

by repeated amygdala stimulation or pentylenetetrazol administration in ovariectomized female rats. **Epilepsia**, 27:103-108, 1986.

HOOSHMAND, H. & BRAWLEY, B.W. - Temporal lobe seizures and exhibitionism.

Neurology, 19:1119-1124, 1969.

ISOJARVI, J.I.T.;AIRAKSINEN, J. K. E.; REPO, M.; PAKARINEN, A.J.; SALMELA, P.;

MYLLYLA, V. V. - Carbamazepine, serum thyroid hormones and myocardial function in epileptic patients. **J. Neurol. Psychiat.**, 56:710-712, 1993.

ISOJARVI, J. I. T.; PAKARINEN. A. J.; MYLLYLA, V. V. - Thyroid function in epileptic

patients treated with carbamazepine. **Arch. Neurol.**, 46:1175-1178, 1989.

ISOJARVI, J. I. T.; PAKARINEN, A. J.; MYLLYLA, V. V. - Effects of carbamazepine therapy on serum sex hormone levels in male patients with epilepsy. **Epilepsia**, 29(6):781-786, 1988.

ISOJARVI, J.I.T.; PAKARINEN, A.J.; YLIPALOSAARI, P.J.; MYLLYLA, V.V. - Serum hormones in male epileptics patients receiving anticonvulsant medication. **Arch. Neurol.**, 47:670-676, 1990.

ISOJARVI, J. I.; PAKARINEN, A. J.; MYLLYLA, V. V. - A prospective study of serum sex hormones during carbamazepine therapy. **Epilepsy Res.**, 9(2):139-144, 1991.

JASPER, H. H. - The ten-twenty electrode system of the International Federation. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 10:371-373, 1958.

JENSEN, P. ; JENSEN, S. B.; SORENSEN, P. S.; BJERRE, B. D.; RIZZI, D. A.; SORENSEN, A. S.; KLYSNER, R.; BRINCH, K.; JESPERSEN, B.; NIELSEN, H. - Sexual dysfunction in male and female patients with epilepsy: a study of 86 outpatients. **Arch. Sex. Beh.**, 19 (1):1-13, 1990.

JENSEN, H.H. & LARSEN, J.K. - Mental aspects of temporal lobe epilepsy. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 42:256-265, 1979.

JOFFE, R. T.; POST, R. M.; BALLENGER, J. C.; REBAR, R.; GOLD, P. W. -
Neuroendocrine effects of carbamazepine in patients with effective illness.
Epilepsia 27:156, 1986.

KARACAN, I. & HOWELL, J. W. - Impaired sleep-related penile tumescence. In: Thorpy
M. J. (ed): **Handbook of sleep disorders**. New York, Marcel Dekker, 1990. p.
631-640.

KLUVER, H. & BUCY, P.C. - Preliminary analysis of the functions of temporal lobes in
monkeys. **Arch. Neurol. Psychiatr.**, 42:979-1000, 1939.

KOLARSKY, A.; FREUND, K.; MACHEK, J.; POLAK, O. - Male sexual deviation in
association with temporal lobe damage. **Arch. Gen. Psychiat.**, 17:735-743, 1967.

LAIDLAW, J. - Catamenial epilepsy. **Lancet**, 271:1235-1237, 1956.

LANDGREN, S.; BACKSTROM, T.; KALISTRATOV, G. - The effect of progesterone on
the spontaneous interictal spike evoked by the application of penicillin to the cat's
cerebral cortex. **J. Neurol. Sci.**, 36:119-133, 1978.

LEVESQUE, L.A.;HERZOG, A.G.;SEIBEL, M.M. - The effect of phenytoin and
carbamazepine on serum dehydroepiandrosterone sulfate in men and women who

have partial seizures with temporal lobe involvement. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, **63**:243-245, 1986.

LEVINE, J. G.; PAW, K. F.; RAMIREZ, V. D.; JACKSON, G. L. - Simultaneous measurement of luteinizing hormone-releasing hormone release in unanesthetized, ovariectomized sheep. **Endocrinology**, **111**(5):1449-1455, 1982.

LIEWENDAHL, K.; MAJURI, H.; HELENIUS, T. - Thyroid function tests in patients on long-term treatment with various anticonvulsant drugs. **Clin. Endocrinol.**, **8**:185-191, 1978.

LOCOCK, C. - Discussion of paper by E. H. Sieveking. Analysis of 52 cases of epilepsy observed by the author. **Lancet**, **1**:528, 1857.

LOGOTHETIS, J. & HARNER, R. - Electrocortical activation by estrogens. **Arch. Neurol.**,**3**:290-297, 1960.

LOGOTHETIS, J.; HARNER, R.; MORREL, F.; TORRES, F. - The role of estrogens in catamenial exacerbations of epilepsy. **Neurology**, **9**:352-360, 1959.

MACLEAD, R. M. - Regulation of prolactin secretion. In: Mart, I.; Ganong, W. F. eds. **Frontiers in neuro-endocrinology**. New York, Raven Press, 1976. p. 169-194.

- MACPHEE, G.J.A; LARKIN, J.G.; BUTLER, E.; BEASTALL, G.H.; BRODIE, M.J. -
Circulating hormones and pituitary responsiveness in young epileptic men receiving
long-term antiepileptic medication. **Epilepsia**, 29(4):468-475, 1988.
- MANNI, A.; PARDRIDGE, W. N.; CEFALU, W.; NISULA, B. C.; BARDIN, C. W.;
SANTNER, S.J.; SANTEN, R.J. - Bioavailability of albumin-bound testosterone.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 61(4):705-710, 1985.
- MARTIN, J. B.; REICHLIN, S.; BROWN, G. M. - **Clinical neuroendocrinology**.
Philadelphia, FA Davis, 1977.
- MASTERS, W. H. & JOHNSON, V. E. - Premature ejaculation. In: Masters W. H.,
Johnson, V. E., eds. **Human sexual inadequacy**. Boston, Little Brown and
Co., 1970. p. 92-115.
- MASTERS, W. H. & JOHNSON, V. E. - Disfunções sexuais e terapia sexual. In: _____
- **O relacionamento amoroso**. Rio de Janeiro, Editora Nova Fronteira, 1988. p.
459-480.
- MATTHEW, E. & WOODS, J. F. - Grown hormone and prolactin in temporal lobe
epilepsy. **Epilepsy Res.**, 16:215-222, 1993.

MATTSON, R. H & CRAMER, J. A. - Epilepsy, sex hormones and anti-epileptic drugs.

Epilepsia, 26 (Suppl. 1):S40-S51, 1985.

MATTSON, R. H.; CRAMER, J. A.; CALDWELL, B. V.; SICONOLFI, B. C. - Treatment

of seizures with medroxyprogesterone acetate: preliminary report. **Neurology**,

34:1255-1258, 1984.

MATTSON, R.H.; CRAMER, J. A.; COLLINS, J. F.; SMITH, J.F.; DELGADO-SCUETA,

A. V.; BROWNE, T. R.; WILLAMSON, P. D.; TREIMAN, D. M.; McNAMARA,

J. O.; McCUTCHEN, C. B.; HOMAN, R. W.; CRILL, W. E.; LUBOZYNSKI, M.

F.; ROSENTHAL, N. P.; MAYERSDORF, A. - Comparison of carbamazepine,

phenobarbital, phenytoin and primidone in partial and secondary generalized tonic

clonic seizures. **N. Engl. J. Med.** 313:145-151, 1985.

MATTSON, R. H.; KAMER, J. M.; CRAMER, J. A.; CALDWELL, B. V. - Seizure

frequency and the menstrual cycle: a clinical study. **Epilepsia**, 22:242,

1981.(abstract)

McCULLOCH, D. K.; YOUNG, R. J.; PRESCOTT, R. J.; CAMPBELL, I. W.; CLARKE,

B. F. - The natural history of impotence in diabetic men. **Diabetologia**, 26:437-

440, 1984.

- MEIERKORD, H.; SHORVON, S.; LIGHTMAN, S.; TRIMBLE, M. R. - Comparison of the effects of frontal and temporal lobe partial seizures on prolactin levels. **Arch. Neurol.**, **49**:225-230, 1992.
- MITCHELL, M.; FALCONER, M.A.; HILL, D. - Epilepsy with fetishism relieved by temporal lobectomy. **Lancet**, **2**:626-630, 1954.
- MOLAIE, M.; CULEBRAS, A.; MILLER, M. - Nocturnal plasma prolactin rise in patients with complex partial seizures. **Ann. Neurol.**, **18**:719-722, 1985.
- MOLAIE, M.; CULEBRAS, A.; MILLER, M. - Effects of interictal epileptiform discharges on nocturnal concentrations in epileptic patients with complex partial seizures. **Epilepsia**, **27**:724-728, 1986.
- MORRELL, M.J. - Sexual dysfunction in epilepsy. **Epilepsia**, **32**:(Suppl.6):S38-S45, 1991.
- MULLER, S. C. & LUE, T. F. - Evaluation of vasculogenic impotence. **Urol. Clin. N. Am.** **15**(1):65-76, 1988.
- MULLIGAN, T. & KATZ, P. G. - Erectile failure in the aged: evaluation and treatment. **JAGS**, **36**:54-62, 1988.

MUNGAS, D - Interictal behavior abnormality in temporal lobe epilepsy. **Arch. Gen. Psychiat.**, **39**:108-111, 1982.

MURIALDO, G.; MANNI, R.; DeMARI, A.; BONURA, M. L.; POLLERI, A.; TARTARA, A. - Luteinizing hormone pulsatility secretion and pituitary response to gonadotropin releasing hormone and thyrotropin releasing hormone in male epileptic subjects on chronic phenobarbital treatment. **J. Endocrinol. Invest.**, **10**:27-31, 1987.

NEWMARK, N.E. & PENRY, J.K - Catamenial epilepsy: review. **Epilepsia**, **21**: 281-300, 1980.

NICOLETTI, F.; SPECIALE, C.; SORTINO, M. A., SUMMA, G.; CARUSO, G.; PATTI, F.; CANONICO, P. L. - Comparative effects of estradiol benzoate, the antiestrogen clomiphene citrate, and the progestin medroxyprogesterone acetate on kainic acid-induced seizures in male and female rats. **Epilepsia**, **26**:252-257, 1985.

OHMAN, R.; WALINDER, J.; BALLDIN, J.; WALLIN, L. - Prolactin response to electroconvulsive therapy. **Lancet**, **30**:936-937, 1976.

OPPENHEIMER, J. H.; FISHER, L. V.; NELSON, K. M.; JAILER, J. W. - Depression of the serum protein-bound iodine level by diphenylhydantoin. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** **21**:252, 1961.

PFAFF, D. W. & McEWEN, B. S. - Actions of estrogens and progestins on nerve cells. **Science**, **219**:808-814, 1983.

..

PERUCCA, E.; HEDGES, A.; MAKKI, K. A.; RUPHRAH, M.; WILSON, J. F.; RICHENS, A. A. - A comparative study of relative enzyme inducing properties of anticonvulsant drugs in epileptic patients. **Br. J. Clin. Pharmacol.**, **18**:401-410, 1984.

PIRKE, K. M. & KOCKOTT, G. - Endocrinology of sexual dysfunction. **Clin. Endocrinol. Metab.**, **11**:625-637, 1982.

PRITCHARD, P.D - Hiposexuality: a complication of complex partial epilepsy. **Trans. Am. Assoc.**, **105**:193-195, 1980.

PRITCHARD, P. B.; WANNAMAKER, B. P.; SAGEL, J.; DANIEL, C. M. - Serum prolactin and cortisol levels in evaluation of pseudoepileptic seizures. **Ann. Neurol.**, **18**:87-89, 1985.

PRITCHARD, P. B.; WANNAMAKER, B. P.; SAGEL, J.; NAIR, R.; DeVILLIER, C. -
Endocrine function following complex partial seizures. **Ann. Neurol.**, **14**:27-32,
1983.

QUAGLIATTO, E. M. A. B. - **Forma epiléptica da cisticercose encefálica**. Campinas,
1987. [Tese de doutorado em Neurologia - Faculdade de Ciências Médicas -
UNICAMP].

RAMSAY, R. E. & SLATER, J. D. - Effects of antiepileptic drugs on hormones. **Epilepsia**,
32 (Suppl.6): S60-S67, 1991.

RAO, M. L.; STEFAN, H.; BAUER, J. - Epileptic but not psychogenic seizures are
accompanied by simultaneous elevation of serum pituitary hormones and cortisol
levels. **Neuroendocrinology**, **49**:33-39, 1989.

RASMUSSEN, D. D.; LIU, J. H.; WOLF, P. L.; YEN, S. C. - Gonadotropin-releasing
hormone neurosecretion in the human hypothalamus: in vitro regulation by
dopamine. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, **62**:479-483, 1986.

REMILLARD, G. M.; ANDERMANN, F.; TESTA, G. F.; GLOOR, P.; AUBE, M.;
MARTIN, J. B.; FEINDEL, W.; GUBERMAN, A.; SIMPSON, C. - Sexual ictal

manifestation predominate in women with temporal lobe epilepsy: a finding suggesting sexual dimorphism in the human brain. **Neurology**, **33**:323-330, 1983.

RODIN, E.; SUBRAMANIAN, M. G.; GILROY, J.; Investigation of sex hormones in male epileptic patients. **Epilepsia**, **6**:690-694, 1984.

RODIN, E. & SCHMALTZ, S. - The Bear-Fedio personality inventory and temporal lobe epilepsy. **Neurology**, **34**:501-596, 1984.

ROSCIZEWSKA, D.; BUTNER, B.; GUZ, I.; ZAWISZA, L. - Ovarian hormones anticonvulsant drugs and seizures during the menstrual cycle in women with epilepsy. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, **49**:47-51, 1986.

RUFF, R. K. - Orgasmic epilepsy. **Neurology**, **30**:1252, 1980.

SAUNDERS, M. & RAWSON, M. - Sexuality in male epileptics. **J. Neurol. Sci.** **10**:577-583, 1970.

SAVARD, R. J. & WALKER, E. - Changes in social functioning after surgical treatment for temporal lobe epilepsy. **Soc. Work.**, **10**:87-95, 1965.

SAWER, C. H. - Functions of the amigdala related to the feedback actions of gonadal steroids hormones. In: Eleftheriou, B. E., ed. - **The neurobiology of amigdala**. New York, Plenum Press, 1972. p. 745-762.

SCHOVER, L. R., JENSEN, S. B.; CHAPTER - The Matrix of Normal Sexuality. In: Schover, L. R.; Jensen, S. B.; Chapter, eds. - **Sexuality in chronic illness**. New York, Guilford Press, 1988. p. 95-101.

SELYE, H. - The antagonism between anesthetic steroid hormones and pentamethylenetetrazol (metrazol). **J. Clin. Lab. Med.**, 27:1051-1053, 1942.

SHAVIT, G.; LERMAN, P.; KORCZYN, A.D.; KIVITY, S.; BECHAR, M.; GITTER, S. - Phenytoin pharmacokinetics in catamenial epilepsy. **Neurology**, 34:959-961, 1984.

SHUKLA, G.D; SRIVASTAVA, O.N.; KATIYAR, B.C. - Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy. **Br. J. Psychiat.** , 134:288-292, 1979.

SILVEIRA, D. C. - Disfunções Sexuais e Epilepsia. In: eds. C.A.M. Guerreiro & M.M. Guerreiro.- **Epilepsia**. São Paulo, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, 1993. p. 91-96.

SILVEIRA, D. C. & GUERREIRO, C. A. M. - Prolactinemia e crises epilépticas. In: XIII Congresso Brasileiro de Neurologia, São Paulo, 24 a 29 de setembro de 1988, **Temas livres.**

SILVEIRA, D. C. & GUERREIRO, C. A. M. - Início de crises epilépticas na menarca. **Arq. Bras. Neuro-Psiquiat.**, 49:434-436, 1991.

SILVEIRA, D.C.; SANTOS, A. L. M. A.; MARTINEZ, S. C. G.; GUERREIRO, M. M.; SILVA, E. A.; GUERREIRO, C. A. M.; CARDOSO, T. A. M.; COSTA, A. L. C. - Hormônios tiroideanos e epilepsia. **JLBE**, 7(3):102, 1994. (Abstract)

SINGER, C. - Erectile and ejaculatory disturbances: diagnosis and treatment. In: 43rd Annual Meeting American Academy of Neurology, Washington, 1994. **Anais.** Washington, 1994. p. 212,1- 212,21.

SMITH, A. D. - Psychological factors in the multidisciplinary evaluation and treatment of erectile dysfunction. **Urol. Clin. North Am.** 15(1):41-51, 1988.

SODERGARD, R.; BACKSTROM, T.; SHANBHAG, V.; CARSTENSEN, H. - Calculation of free and bound fractions of testosterone and estradiol-17 beta to plasma proteins at body temperature. **J. Steroid. Biochem.**, 16:801-810, 1982.

- SPARK, R.F.; WILLIS, C.A.; ROYAL, H - Hypogonadism, hyperprolactinemia, and temporal lobe epilepsy in hyposexual men. **Lancet**, **1**: 413-414, 1984.
- SPENCER, S. F.; SPENCER, D. D.; WILLIAMSON, T. D.; MATTSON, R. H. - Sexual automatisms in complex partial seizures. **Neurology**, **33**:527-533, 1983.
- SPERLING, M. R.; PRITCHARD, P. B.; ENGEL, J.; DANIEL, C.; SAGEL, J. - Prolactin in partial epilepsy: an indicator of limbic seizures. **Ann. Neurol.**, **20**:716-722, 1986.
- SPIEGEL, E. & WYCIS, H - Anticonvulsant effects of steroids. **J. Lab. Clin Med.**, **30**:497-953, 1945.
- St LAWRENCE, J. S. & MADAKASIRA, S. - Evaluation and treatment of premature ejaculation: a critical review. **Int. J. Psychiat. Med.**, **22**(1):77-97, 1992.
- STRANDJORD, R. E.; AANDERUD, S.; MYKING, O. L.; JOHANNESSEN, S. I. - Influence of carbamazepine on serum thyroxine and triiodothyronine in patients with epilepsy. **Acta Neurol. Scand.**, **63**:111, 1981.
- TANN, E.; JOHNSON, R. H.; LAMBLE, D. G.; VIJAYASENAN, M. E.; WHITESIDE, E. A. - Erectile impotence in alcoholics. **Alcoholism**, **8**(3):297-301, 1984.

- TAYLOR, D.C. - Sexual behavior and temporal lobe epilepsy. **Arch. Neurol.**, 21:510-516, 1969.
- THORNE, F. C. - Scales for rating sexual experience. **J. Clin. Psychol.** 22:404-407, 1966.
- TIMIRAS, P. S. & HILL, H. F. - Antiepileptic Drugs: Mechanisms of Action. In: H. Glaser; J.K. Penry, D.M. Woodbury eds. - **Hormones and epilepsy**. New York, Raven Press, 1980. p. 655-666.
- TONNE, B. K. - Sex, sexual seizures and the female with epilepsy. In: M.R. Trimble, ed. - **Women and Epilepsy**. New York, John Wylie & Sons, 1991. p. 201-206.
- TONNE, B. K.; EDHE, J.; NANJEE, M. N.; WHEELER, M. - Hyposexuality and epilepsy: a community survey of hormonal and behavioral changes in male epileptics. **Psychos. Med.** , 19:937-946, 1989.
- TOONE, B. K.; WHEELER, M.; FENWICK, P. - Sex hormone changes in male epileptics. **Clin. Endocrinol.**, 12:391-395, 1980.
- TONNE, B. K.; WHEELER, M.; NANJEE, M.; FENWICK, P.; GRANT, R. - Sex hormones, sexual activity, and plasma anticonvulsant levels in male epileptics. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 46:824-826, 1983.

TRIMBLE, M. R - Serum prolactin in epilepsy and hysterias. **Br. Med. J.**, 2:1628-1978.

VAN REETH, P. C.; DIERKENS, J.; LUMINET, D. L. - L'hypersexualité, dans l'épilepsie et les tumeurs du lobe temporal. **Acta Neurol. Belg.**, 58:194-218, 1958.

VELASCO, M. E. & TALEISNIK, S. - Effects of the interruption of amygdaloid and hippocampal afferents to the medial hypothalamus on gonadotropin release. **J. Endocrinol.**, 51:41-55, 1971.

VERMEULEN, A. - Transport and distribution of androgens at different ages. In: Martini, L.; Motta, M., eds. - **Androgens and antiandrogens**. New York, Raven Press, 1977. p. 53-65.

VERMEULEN, A.; VERDONCK, L.; VAN DER STRAETON, M. - Capacity of the testosterone-binding globulin in human plasma and influence of specif binding of testosterone on its metabolic clearance rate. **J. Endocrinol. Metab.**, 29:1470, 1969.

VICTOR, A.; LUNDBERG, P.O.; JOHASSO, E.D.B. - Induction of sex hormone binding globulin by phenytoin. **Br. Med. J.**, 2:934-935, 1977.

WARNEKE, L.B. - A case of temporal lobe epilepsy with an orgasmic component . **Can. Psychiatr. Assoc. J.** , **21**:319-323, 1976.

WEIN, A. J. & VAN ARSDALEN, K. N. - Drug induced male sexual dysfunction. **Urol. Clin. North Am.**, **15**(1):23-31, 1988.

WERBOFF, J. & CORCORAN, J. D. - Effects of sex hormones manipulation on audiogenic seizures. **Am. J. Physiol**, **201**:830-832, 1961.

WERBOFF, J; HEDLUND, L.; HAVLENA, J. - Audiogenic seizures in adult male castrated rats treated with various hormones. **Endocrinology**, **3**:389-397, 1963.

WOOLEY, D. E. & TIMIRAS, P. S. - Estrous and circadian periodicity and electroshock convulsions in rats. **Am. J. Physiol.**, **202**:379-382, 1962a.

WOOLLEY, D. E.& TIMIRAS, P. S. - The gonad-brain relationship: effects of female sex hormones on electroshok convulsions in the rat. **Endocrinology**, **70**:196-209, 1962b.

WYLLIE, E.; LUDERS, H.; MacMILLAN, J. P.; GUPTA, M. - Serum prolactin levels after epileptic seizures. **Neurology**, **34**:1601-1604, 1984.

YEO, P. P. B.; BATES, D.; HOWE, J.D. et al. - Anticonvulsants and thyroid function. **Br. Med. J.**, **1**:1581-1583, 1978.

YERBY, S.; VAN BELLE, G.; FRIEL, P. N.; WILWNSKY, A. J. - Serum prolactins in the diagnosis of epilepsy: sensitivity, specificity, and predictive value. **Neurology**, **37**:1224-1226, 1987.

ZIMMERMAN, A. W.; HOLDEN, K. R.; REITER, E. O.; DEKABAN, A. S. - Medroxyprogesterone acetate in the treatment of seizures associated with menstruation. **J. Pediatr.**, **83**:959-963, 1973.

ZOLOVICK, A. J - Effects of lesions and electrical stimulation of amygdala on hypothalamic-hypophyseal-regulation. In:Elefthriou, B. E., ed. - **The neurobiology of the amygdala**. New York, Plenum Press, 1972. p. 643-683.

10. ANEXOS

ANEXO A: CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS, DAS EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILÉPTICAS:

1. CRISES EPILÉPTICAS:

Em 1981 foi criada uma classificação internacional das crises epiléticas (COMMISSION, 1981). As crises são classificadas em dois grandes grupos: crises parciais ou generalizadas.

As crises parciais são aquelas cujas características clínicas e eletrencefalográficas indicam uma ativação inicial de um sistema de neurônios localizados em uma parte de um hemisfério cerebral. As crises parciais podem ser simples ou complexas. Nas CPS há preservação da consciência e nas CPC há alteração da consciência, caracterizada principalmente pela diminuição da capacidade de resposta e da percepção. As CPS podem ser motoras, somato-sensitivas, sensitivas especiais, autonômicas ou psíquicas. As CPC podem ou não ser precedidas de CPS e acompanhadas de automatismos. As CPS e as CPC podem ser acompanhadas de generalização secundária.

As crises generalizadas são aquelas cujas características clínicas e eletrencefalográficas iniciais indicam o envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais. As crises generalizadas podem ser dos tipos ausência simples ou atípica, mioclônicas, tônicas, clônicas, tônico-clônicas ou atônicas.

2.SÍNDROMES EPILÉPTICAS:

Em 1985 foi criada a classificação internacional das epilepsias e síndromes epilépticas e em 1989 esta classificação foi revisada (COMISSION, 1985; 1989). Uma síndrome epiléptica é definida como um distúrbio epiléptico caracterizado por um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem simultaneamente. Estas características incluem tipo(s) de crise(s), etiologia, anatomia, fatores precipitantes, idade de início, severidade, cronicidade, possível ciclismo diurno circadiano das crises e prognóstico. As síndromes são divididas em duas grandes classes. A primeira separa aquelas relacionadas à localização (epilepsias parciais) das generalizadas (epilepsias generalizadas). A outra separa as epilepsias em relação à etiologia: sintomática, com etiologia conhecida ou organicidade evidente; idiopática, com possível predisposição hereditária; criptogênica, que se presume ser sintomática, mas a etiologia não é conhecida.

2.a.EPILEPSIAS GENERALIZADAS:

São desordens epilépticas com crises generalizadas, cuja primeira manifestação clínica indica envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais. Os padrões eletrencefalográficos ictais são inicialmente bilaterais. Entre as epilepsias generalizadas idiopáticas encontramos a ausência, a epilepsia mioclônica juvenil e a epilepsia generalizada tônico-clônica com crises ao despertar, entre outras. Há também as epilepsias generalizadas criptogênicas e sintomáticas.

2.b.EPILEPSIAS PARCIAIS:

São desordens epilépticas que se iniciam com crises parciais simples ou complexas, podendo ou não evoluir para generalização secundária. As manifestações clínicas e eletrencefalográficas ictais indicam o envolvimento focal, unilateral do hemisfério cerebral. As epilepsias parciais são subdivididas de acordo com o conjunto de sinais e sintomas em ELT, ELF, ELP e ELO.

-EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL:

As crises podem ser CPS e/ou CPC, com ou sem generalização secundária. É comum que estes pacientes tenham história familiar de crises epilépticas. O início da epilepsia ocorre freqüentemente na infância ou no começo da vida adulta. As crises podem ocorrer agrupadas ou em intervalos ao acaso. Elas são tipicamente caracterizadas por sintomas autonômicos ou psíquicos e por certos fenômenos sensitivos especiais como o olfativo, auditivo e gustativo. Geralmente são seguidas por confusão pós-ictal. Nas crises amigdaló-hipocámpicas são freqüentes todos os sintomas descritos acima, exceto os sintomas auditivos, que ocorrem nas crises do lobo temporal lateral. A manifestação mais comum é o desconforto epigástrico. Mas pode ocorrer, também, outras manifestações autonômicas como náuseas, palidez ou dilatação pupilar; e as manifestações psíquicas como os fenômenos dismnésicos, ilusões, alterações afetivas e alucinações. As CPC freqüentemente, mas nem sempre, se iniciam com imobilidade, olhar fixo, parado. Em seguida, ocorrem automatismos, principalmente oro-alimentares. Estas crises geralmente têm duração maior que um minuto e são acompanhadas de confusão pós-ictal. Geralmente a recuperação da

consciência é gradual e comumente há amnésia para o fenômeno ictal. O EEG interictal, realizado de rotina, com eletrodos de superfície, pode estar normal ou mostrar espículas, ondas agudas e/ou ondas lentas nas regiões temporais uni ou bilaterais, síncronas ou assíncronas. Estes achados nem sempre estão confinados às regiões temporais.

-EPILEPSIA DO LOBO FRONTAL:

As crises podem ser CPS ou CPC, com ou sem generalização secundária. Frequentemente as crises ocorrem várias vezes ao dia e durante o sono. De um modo geral, são crises de curta duração, com manifestações motoras proeminentes, que podem ser tônicas ou posturais. As CPC frequentemente têm mínima ou nenhuma confusão pós-ictal, podem ter rápida generalização secundária e cursam com automatismos principalmente motores.

-EPILEPSIA DO LOBO PARIETAL:

As crises começam com CPS e podem ou não apresentar generalização secundária. A maioria das crises que se originam no lobo parietal permanece parcial simples, mas podem evoluir para CPC. Os sintomas predominantes são sensoriais e/ou motores.

-EPILEPSIA DO LOBO OCCIPITAL:

As crises são caracterizadas por CPS, com ou sem generalização secundária. Mas pode ocorrer CPC. As manifestações clínicas incluem, predominantemente, os fenômenos visuais simples incompletos, como a visão de faíscas, luzes ou visões fosforescentes.

-Observação: Como em nosso estudo não foram realizados exames mais dirigidos para melhor classificação das crises, como por exemplo, vídeo-EEG, RM ou SPECT ictal, a classificação das diversas síndromes epiléticas e epilepsias se baseia na avaliação clínica, eletrencefalográfica, do exames físico geral, exame neurológico e TCC. Devido aos propósitos desta avaliação, dividimos as epilepsias em dois grupos: aquelas com provável origem no lobo temporal (ELT) e epilepsias com provável origem extra-temporal (N-ELT). Estas últimas incluem as ELF, ELP e ELO e também as epilepsias generalizadas.

ANEXO B: CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA:

(QUAGLIATO, 1987)

- DIAGNÓSTICO DE PROBABILIDADE:

a) Pacientes que apresentaram LCR com pleiocitose linfomonocitária e positividade das reações imunológicas específicas para cisticercose ou

b) Pacientes com dois ou mais cisticercos cerebrais viáveis demonstrados pela TCC.

- DIAGNÓSTICO DE POSSIBILIDADE:

a) Presença de calcificações múltiplas com características morfológicas de cisticercos calcificados na radiografia de crânio ou TCC ou

b) Presença de calcificação única sugestiva de neurocisticercose na radiografia de crânio ou na TCC e LCR com pleiocitose e imunologia específica negativa

ANEXO C: CONSENSO INFORMADO

INFORMAÇÃO

Serão avaliados 50 pacientes com epilepsia e 50 indivíduos saudáveis, com idades entre 20 e 45 anos, casados ou amasiados. Todos serão submetidos a uma anamnese detalhada, exame físico e neurológico. Os pacientes com epilepsia farão eletrencefalograma e tomografia de crânio. Tanto os pacientes epiléticos quanto os indivíduos saudáveis serão submetidos a entrevistas com neurologista e psicólogo do Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da UNICAMP. Eles avaliarão os diversos aspectos da sexualidade, e os termos da entrevista dirigida serão minuciosamente explicados, após garantida a confidencialidade. Serão colhidos, em tempo a ser determinado, 20 ml de sangue em veia periférica para dosagens hormonais, na tentativa de verificar se há correlação entre a hipossexualidade e os distúrbios hormonais.

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____, abaixo assinado, concordo em participar de livre e espontânea vontade da experiência clínica que investigará “Hipossexualidade interictal em epiléticos”. Compreendi que os aspectos da sexualidade não estão sendo sistematicamente avaliados nestes pacientes e que se estas alterações forem relevantes, este procedimento poderá ser feito rotineiramente nos pacientes epiléticos neste

serviço. Estou ciente de que serão colhidos 20 ml de sangue para avaliar os níveis basais de hormônios. Tenho a liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que isto traga prejuízo à continuação do meu tratamento. A mim foi garantida a confidencialidade das informações relacionadas com minha privacidade e a segurança de que não serei identificado. Tenho disponibilidade de tratamento médico, caso sejam identificadas alterações.

_____/____/____

Local

Data

Assinatura do paciente

Nome do médico e CRM

Assinatura do médico

ANEXO D: ROTEIRO DE ANAMNESE DA FUNÇÃO SEXUAL NOS HOMENS

1.RELACIONAMENTO: definido operacionalmente em termos de afeto e aceitação para o sexo com a parceira.

1.a.() Completa aversão

1.b.() Muita dificuldade de relacionamento, com indiferença e/ou ausência de carinho e/ou frequentes conflitos interpessoais

1.c.() Alguma dificuldade, mas com companheirismo e/ou amizade e/ou afeto

1.d.() Sem problemas, com companheirismo e/ou amizade e/ou paixão

2.LIBIDO: medida operacionalmente através da auto-avaliação subjetiva do interesse sexual e da frequência das buscas de contato sexual, através de coito ou masturbação.

2.1. AUTO-AVALIAÇÃO DO INTERESSE SEXUAL: operacionalmente pergunta-se ao paciente se sua vontade, seu desejo sexual está preservado.

2.1.a.() Sim, normal

2.1.b.() Não, diminuído

2.1.c.() Não, completamente ausente

2.1.d.() Não, aumentado

2.2.FREQUÊNCIA DE BUSCAS DE CONTATO SEXUAL:

- 2.2.a.() Nunca procura contato sexual e/ou masturbação
- 2.2.b.() Procura contato sexual muito raramente, não no último ano
- 2.2.c.() Procura contato sexual menos que uma vez por mês
- 2.2.d.() Procura contato sexual mensalmente
- 2.2.e.() Procura contato sexual menos que uma vez por semana
- 2.2.f.() Procura contato sexual semanalmente
- 2.2.g.() Procura contato sexual mais que uma vez por semana

3.POTÊNCIA E PRAZER SEXUAL: A potência é medida operacionalmente através da frequência de relações sexuais, frequência de masturbação e da capacidade de obter e manter a ereção. O prazer sexual é medido operacionalmente através da frequência de orgasmos através de coito ou masturbação. Faz parte dos itens 3.1 e 3.2 abaixo.

3.1.FREQUÊNCIA DE RELAÇÕES SEXUAIS QUE CULMINAM EM ORGASMO:

- 3.1.a.() Nunca
- 3.1.b.() Não no último ano
- 3.1.c.() Menos que uma vez por mês
- 3.1.d.() Mensalmente
- 3.1.e.() Menos que uma vez por semana

3.1.f.() Semanalmente

3.1.g.() Mais que uma vez por semana

3.2.FREQÜÊNCIA DE MASTURBAÇÃO QUE CULMINA EM ORGASMO:

3.2.a.() Nunca

3.2.b.() Não no último ano

3.2.c.() Menos que uma vez por mês

3.2.d.() Mensalmente

3.2.e.() Menos que uma vez por semana

3.2.f.() Semanalmente

3.2.g.() Mais que uma vez por semana

3.3.CAPACIDADE DE OBTER E/OU MANTER A EREÇÃO:

3.3.a.() Consegue obter e manter as ereções sem problemas

3.3.b.() Dificuldade em obter as ereções

3.3.c.() Dificuldade em manter as ereções

3.3.d.() Dificuldade em obter e manter as ereções

3.3.e.() Ausência de ereção

3.4.TEMPO APROXIMADO DE DURAÇÃO DAS EREÇÕES: _____ minutos.

3.5.EREÇÕES:

- 3.5.a.() Completas em mais de 75% das tentativas
- 3.5.b.() Completas em cerca de 75% das tentativas
- 3.5.c.() Incompletas em mais de 50% das tentativas
- 3.5.d.() Incompletas em mais de 75% das tentativas

3.6.EJACULAÇÕES:

- 3.6.a.() Sem queixas
- 3.6.b.() Tendência a ejacular rapidamente, logo no início da atividade sexual, ou mesmo antes da penetração (ejaculação precoce)
- 3.6.c.() Não consegue ejacular, apesar de atingir o orgasmo (ejaculação “seca”)
- 3.6.d.() Não consegue ejacular nem atingir o orgasmo, muito demorado (insuficiência ejaculatória)

4.SATISFAÇÃO SEXUAL: medida operacionalmente através do relato subjetivo de experiências pessoais de satisfação sexual e do desempenho sexual, o qual refletiria o nível de saciação das necessidades sexuais

4.1. EXPERIÊNCIAS PESSOAIS DE SATISFAÇÃO SEXUAL:

- 4.1.a.() Completamente insatisfeito
- 4.1.b.() Muito insatisfeito

4.1.c.() Moderadamente insatisfeito

4.1.d.() Satisfeito

4.1.e.() Muito satisfeito

4.1.f.() Completamente satisfeito

4.2.DESEMPENHO SEXUAL:

4.2.a.() Completamente insatisfatório

4.2.b.() Muito insatisfatório

4.2.c.() Moderadamente insatisfatório

4.2.d.() Satisfatório

4.2.e.() Muito satisfatório

4.2.f.() Completamente satisfatório

5. IDADE DE INÍCIO DAS DIFICULDADES SEXUAIS: _____ anos.

5.1.a.() Sem dificuldades

5.1.b.() Desde o início da vida sexual ativa

5.1.c.() Há mais de um ano

5.1.d.() Há mais de 6 meses

5.1.e.() Há menos de 6 meses

ANEXO E: CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DISFUNÇÕES SEXUAIS, SEGUNDO MANUAL DE DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICA DE DISTÚRBIOS MENTAIS (American Psychiatric Association, 1987):

1. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 302.71. DISTÚRBO DO DESEJO SEXUAL HIPOATIVO:

A. Fantasias e desejos sexuais persistentemente ou recorrentemente ausentes ou deficientes. O julgamento de deficiência ou ausência é feito pelo médico, levando em conta fatores que afetam o funcionamento sexual, tais como idade, sexo e o contexto de vida da pessoa.

B. Ocorrência, não exclusivamente durante a evolução de um outro distúrbio do Eixo I (outro que não disfunção sexual), como depressão maior.

2. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 302.72 DISTÚRBO DE EREÇÃO MASCULINA:

A. Ou (1) ou (2):

(1) fracasso persistente ou recorrente parcial ou completo do homem, em atingir ou manter a ereção até a conclusão da atividade sexual.

(2) falta de sensação subjetiva, persistente ou recorrente, de excitação sexual e de prazer do homem, durante a atividade sexual.

B. Ocorrência não exclusivamente durante a evolução de um outro distúrbio do Eixo 1 (puro que não disfunção sexual), como depressão maior.

3. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 302.74 ORGASMO MASCULINO INIBIDO:

A. Atraso persistente ou recorrente, ou ausência de orgasmo num homem, em seguida a uma fase de excitação sexual normal, durante a atividade sexual, que o médico julga ser adequada, levando em conta a idade da pessoa, intensidade e duração. Este fracasso em atingir o orgasmo está habitualmente restrito a uma inabilidade de alcançar o orgasmo na vagina, com orgasmo possível com outros tipos de estimulação, como a masturbação.

B. Ocorrência não exclusivamente durante a evolução de um outro distúrbio do Eixo 1 (outro que não uma disfunção sexual), como a depressão maior.

4. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 302.75 EJACULAÇÃO PRECOCE:

Ejaculação persistente ou recorrente com estimulação sexual mínima antes ou brevemente após a penetração e antes que a pessoa o deseje. O médico deve levar em conta fatores que afetam a duração da fase de excitação, como idade, inovação de parceiro sexual ou situação, e frequência da atividade sexual.

ANEXO F: ABREVIATURAS

- ACTH - hormônio adrenocorticotrófico
- AE - atividade epileptiforme
- CBZ - carbamazepina
- CPC - crise parcial complexa
- CGTC - crise generalizada tônico-clônica
- CPS - crise parcial simples

au= autonômica

m= motora

ss= somato-sensitiva

o= olfativa

v= visual

- CV - cistos viáveis
- D - direito
- DAEs - drogas anti-epilépticas
- DS - distúrbios da sexualidade
- DSMIII-R - Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais, revisado
- E - esquerdo
- E2 - estradiol
- ECT - eletroconvulsoterapia

- EEG - eletrencefalograma
- EHH - eixo hipotálamo-hipofisário
- ELF - epilepsia do lobo frontal
- EG - epilepsia generalizada
- ELO - epilepsia do lobo occipital
- ELP - epilepsia do lobo parietal
- EP - epilepsia parcial
- ELT - epilepsia do lobo temporal
- FSH - hormônio foliculo-estimulante
- GC - grupo controle
- GH - hormônio gonadotrófico
- GN - gonadotrofinas
- GnRH - hormônio de liberação das gonadotrofinas
- HAS - hipertensão arterial sistêmica
- IAL - índice de androgênios livres
- LCR - líquido céfalo-raquidiano
- LH - hormônio luteinizante
- MCPC - múltiplas calcificações de parênquima cerebral
- mg - miligramas
- N-AE - atividade não epileptiforme
- OE - outros estados, exceto São Paulo
- OL - ondas lentas intermitentes

- PB - fenobarbital
- PHT - fenitoína
- PRL - prolactina
- TCC - tomografia computadorizada de crânio
- T - testosterona
- TT - testosterona total
- T-livre - testosterona livre
- T4 - tiroxina
- T4-livre - tiroxina livre
- SDHEA - sulfato de dihidroepiandrosterona
- SHBG - globulina de ligação dos hormônios sexuais
- SNC - sistema nervoso central
- SP - interior e capital do estado de São Paulo
- SPECT - tomografia por emissão de fóton único
- VPA - valproato de sódio