



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

Trabalho Final de Mestrado

Auto-Indução Na Epilepsia
– Uma Abordagem Neuropsicológica:
Caso Clínico E Revisão Da Literatura

Aluna: M^a Teresa E. S. Rodrigues, n^o14028

Orientador: Dr. José Paulo Monteiro

Clínica Universitária de Pediatria

Faculdade de Medicina de Lisboa

2015/2016

Índice

Resumo	2
Abstract	2
Palavras-chave.....	2
Introdução	3
Caso Clínico	8
Discussão	15
Conclusão	21
Considerações Pessoais.....	22
Agradecimentos.....	22
Bibliografia	23

Resumo

A prevalência e a incidência da auto-indução de crises por doentes com epilepsia é desconhecida mas estima-se que este seja um fenómeno muito raro. Este comportamento está associado habitualmente a jovens do sexo feminino com epilepsia fotossensível que, ao contrário do que se pensava, não aparentam ter défices cognitivos associados. Existem várias manobras de auto-indução. No caso apresentado, o de uma rapariga de 9 anos sem défice cognitivo aparente, descreve-se um dos métodos mais frequentes, o de olhar fixamente para o sol e passar a mão com os dedos em abdução em frente aos olhos, provocando uma alternância luz-sombra. Os motivos pelos quais os doentes recorrem à auto-indução são discutidos neste trabalho através do caso descrito. Mais de uma razão parece justificar este comportamento, um comportamento impulsivo ligado a sentimentos hedonistas aparenta estar presente, não se podendo excluir outras razões. O tratamento destes doentes pode ser desafiante, associando a terapêutica farmacológica com uma abordagem comportamental.

Abstract

The prevalence and incidence of self-induction of crisis by epileptic patients is unknown but it appears to be a very rare phenomenon. This behavior is usually linked to young photosensitive females that, opposite to what was believed, do not seem to have an associated cognitive impairment. There are many different maneuvers used for self-induction. In the case reported, one of a nine years old girl with no apparent cognitive deficit, it is described one of the most usual methods, staring at the sun and waving one hand with the fingers spread in front of the eyes, causing a light-shadow effect. The reasons why patients practice self-induction are discussed in this work through the reported case. More than one reason seems to justify this behavior, an impulsive behavior linked to hedonistic feelings appears to be present and other reasons cannot be excluded. Treatment of these patients can be challenging, associating a behavioral approach with pharmacological therapy.

Palavras-chave: auto-indução, epilepsia, epilepsia reflexa, fotossensibilidade, manobras de auto-indução, motivos para a auto-indução, tratamento.

Introdução

A epilepsia é caracterizada por uma predisposição duradoura para gerar crises epiléticas. Antes de 2013, a Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE) considerava que, na prática, o diagnóstico de epilepsia era estabelecido quando ocorriam duas crises epiléticas não provocadas com mais de 24h de diferença. Actualmente, a epilepsia, de acordo com a ILAE, deve ser considerada como uma doença do cérebro que cumpra qualquer uma das seguintes condições: (1) Pelo menos uma crise provocada (ou reflexa) ocorrendo com mais de 24 horas de diferença; (2) uma crise não provocada (ou reflexa) e uma probabilidade de novas crises semelhante ao risco de recorrência geral (pelo menos 60%) após duas crises não provocadas, ocorrendo nos próximos 10 anos; (3) diagnóstico de uma síndrome epilética [1].

Uma crise epilética é definida como a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas devido a uma actividade neuronal anormal excessiva ou síncrono no cérebro.

Epilepsias reflexas são aquelas em que a estimulação de receptores sensoriais induz convulsões ou crises epiléticas de uma forma consistente [2]. A ILAE incluiu as epilepsias reflexas como “epilepsias caracterizadas por um modo específico de precipitação de crises” entre as síndromes especiais.

As epilepsias reflexas nos humanos podem ser divididas em dois grupos. O primeiro diz respeito a epilepsias induzidas por estimulação sensitiva simples, auditiva ou visual. O segundo grupo é aquele cuja indução é feita por estímulos complexos: ler, ouvir música, pensar ou comer. Este último é raro e habitualmente reportado em estudos com casos únicos [2].

O tipo de epilepsia reflexa mais habitualmente visto em humanos é a epilepsia fotossensível. Pensa-se que aproximadamente 1 em 4000 indivíduos sofra deste tipo de epilepsia [3].

No final do século XIX, Gowers fez a primeira descrição detalhada de um doente com epilepsia fotossensível. Este doente apresentava crises quando exposto a luz solar intensa [4].

Em 1932 e 1936, Radovici et al. e Goodkind, respectivamente, relataram o facto de comportamentos motores anormais poderem, por vezes, ser provocados pela luz solar em alguns doentes com epilepsia [5,6].

Esta associação atraiu atenção quando Walter et al., em 1946, intrigados pela descoberta que a trepidação (ex.: luz intermitente) por vezes provocava alterações do

EEG, instigaram o desenvolvimento do estroboscópio [7]. Este aparelho transmitia, de modo intermitente, uma luz artificial forte à retina humana provocando diferentes formas de artefacto em EEGs, entre elas estando a denominada “resposta fotoconvulsiva”. Em 1947, Cobb relatou 3 doentes cujas convulsões eram inadvertidamente provocadas pela presença de trepidação luminosa ambiental, ex.: alternância luz e sombra numa avenida [8]. Mais tarde foram relatadas crises de ausência desencadeadas apenas pela luz [9], estas foram explicadas pela hipótese de os doentes interromperem a luz ao pestanejar [10]. Gastaut, em 1951, observou duas crianças com epilepsia fotossensível que pareciam “procurar a luz” e depois fazer movimentos repetitivos (passar a mão à frente dos olhos repetitivamente e balançar a cabeça) de frente para a luz, tendo interpretado este comportamento, considerado tão distinto do comportamento habitual de doentes fotossensíveis que habitualmente evitavam o sol, como uma tentativa deliberada de produzir a trepidação e assim “auto-induzir” crises de ausência [11]. Foi maioritariamente aceite que estes doentes ganhavam algo com este comportamento. Podendo este ganho consistir em prazer positivo ex.: de natureza sexual ou em prazer negativo, ex.: alívio de tensão, evitar situações desagradáveis ou aumentar a preocupação parental [12].

Vários métodos de desencadear uma crise epiléptica foram identificados. A grande maioria dos doentes auto-indutores (96%) é fotossensível e usa um estímulo visual [13,14]. As técnicas de indução mais vezes referidas são: passar a mão em frente a uma fonte de luz com os dedos afastados repetidamente, pestanejar, ou olhar fixamente para a televisão [15].

A primeira descrição de epilepsia fotossensível auto-induzida é anterior ao uso do EEG e diz respeito a doentes que induziam crises ao olhar para o sol e passando a mão com os dedos afastados em frente aos olhos [5]. A postura assumida por estes doentes, com cabeça ligeiramente fletida para trás ao olharem para o sol ou para uma luz brilhante e a atracção irresistível por estes estímulos visuais, foi graficamente descrita como “epilepsia girassol” por Ames e Saffer [16,17]. Mais recentemente, foi descrito que outros indivíduos fotossensíveis empregam uma manobra que envolve o desvio do olhar para o seu extremo superior acompanhado de encerramento lento das pálpebras de modo a induzir crises ou descargas epileptiformes [18]. Estes movimentos oculares podem ser mal interpretados como um fenómeno ictal [19,20,21]. Estes movimentos oculares são associados a actividade epileptiforme em indivíduos jovens e,

com o desenvolvimento, podem persistir mas deixam de gerar actividade epileptiforme [22].

Estudos descrevem doentes, maioritariamente crianças, que se sentem compulsivamente atraídos para ecrãs de televisão [15, 23]. Alguns destes doentes admitem o uso da televisão como método de auto-indução [24, 25]. A trepidação do ecrã tem maior efeito quando a pessoa está perto e a televisão se encontra desfocada, pelo que há doentes que por vezes tornam a imagem menos focada e de seguida olham fixamente para a luz que esta produz [25]. Outros afirmam que a compulsão lhes é perturbadora mas irresistível e é incerto se esta atracção compulsiva deve ser considerada como um comportamento auto-indutor ou como fenómeno ictal. Outros métodos visuais incluem pestanejar [5,15,18,26] e olhar para objectos com riscas horizontais ou verticais [27,28,29,30]. Também descrito na literatura estão casos de crianças e adolescentes que auto-induzem crises epiléticas através da hiperventilação [31,32], ou através de um esforço de concentração [33]. A variedade de formas de auto-estimulação também inclui apneia ou manobra de Valsalva [34], compressão bilateral da artéria carótida [35], mastigar [36], movimento [37], massagem aos pés [38] e hiperextensão do tronco e do pescoço [39].

O método de indução pode mudar com o tempo, por exemplo, alguns doentes começam por usar o método de indução da mão a passar em frente aos olhos e mais tarde passam a utilizar o método de encerramento dos olhos, que é mais discreto e deste modo mais fácil de realizar sem ser detectado [36]. Uma combinação de métodos pode também ser usada (ex.: iniciar a descarga através do encerramento ocular e prolongá-la ou aumentá-la através do movimento com a mão em frente aos olhos) [36].

Crises auto-induzidas podem ocorrer em indivíduos com epilepsias generalizadas primárias e com epilepsias focais, estes últimos sendo aqueles em que a auto-indução mais ocorre, particularmente em indivíduos com fotossensibilidade. A maioria dos doentes com fenómeno ocular demonstra actividade paroxística epilética na região cerebral occipital ou actividade difusa. Apenas alguns destes doentes apresentam actividade na região frontal [40]. A frequência destes episódios visualmente induzidos depende em certa extensão da intensidade luminosa disponível, o que pode explicar o facto de estes serem mais comuns em regiões com maior luminosidade (ex.: maior prevalência na Austrália do que no Reino Unido) [33].

O comportamento de auto-indução está maioritariamente associado a epilepsias fotossensíveis. A fotossensibilidade é definida como uma resposta

electroencefalográfica ou clínica anormal à luz [41]. Este tipo de epilepsia reactiva à luz é raro, ocorrendo em 2-5% dos epilépticos [42], sendo a percentagem de doentes auto-indutores difícil de determinar [3,42,43,44,45,46,47].

Estudos utilizando monitorização telemétrica sugerem que 25% dos doentes susceptíveis auto-induzem, se não crises pelo menos descargas [48]. Janz reportou que 21% de doentes com epilepsia mioclónica juvenil induziam descargas eléctricas, ausências ou espasmos ao fecharem lentamente os olhos ou olhando para uma luz e passando a mão em frente aos olhos [43]. Jeavons e Harding registaram 5 auto-indutores em 460 epilépticos fotossensíveis e estimaram que 3% de todos os indivíduos com epilepsia são susceptíveis de induzir visualmente as crises, não sendo necessariamente auto-indutores [3].

Trenite averiguou que 35 em 100 epilépticos fotossensíveis tinham história de auto-indução (auto-reportada ou contada por acompanhantes), 37 demonstravam o estereótipo de encerrar os olhos lentamente, sendo este acompanhado de actividade epileptiforme, e um doente apresentava adicionalmente o movimento de passar a mão em frente aos olhos repetitivamente. Apenas 5 destes 37 admitiam a prática de auto-indução. Dos 37, 29 pertenciam ao grupo dos 35 com história de auto-indução [42].

Um estudo com 76 utentes da clínica de epilepsia do hospital de Maudsley indicou que 25 a 33% dos doentes eram capazes de gerar as suas próprias crises [44]. Antebi e Bird concluíram que numa amostra de 100 doentes com epilepsia difícil de tratar 2% eram capazes de auto-induzir as crises [45]. Enquanto Mostofsky e Loyning relataram que 8% dos doentes eram capazes de o fazer [46]. A disparidade nestas percentagens foi atribuída a diferenças na população e à contaminação por indivíduos não epilépticos. Ainda, o auto-reportamento de “por vezes capaz de induzir uma crise” não foi um critério comprovado nem foi considerado clinicamente problemático [15].

Auto-indução na epilepsia fotossensível parece ocorrer numa pequena proporção de doentes, sendo a auto-indução uma manifestação rara de um pequeno grupo de epilepsias. É ainda difícil de determinar qual o nível de dificuldade clínica que a auto-indução provoca nos doentes e nos clínicos [15].

Nas epilepsias fotossensíveis há uma preponderância do sexo feminino, sem diferenças devido à etnia, de aproximadamente 60% [3,47,50,51,52]. Deste modo se explica que a maioria dos casos de auto-indução seja diagnosticada em indivíduos do sexo feminino, numa proporção de 3:2 [53]. No entanto, doentes que são impulsivamente atraídos para a TV são uma excepção, habitualmente trata-se de doentes

do sexo masculino, de inteligência normal, com um padrão de crises tónico-clónicas [54]. A fotossensibilidade apresenta um pico de prevalência na faixa etária entre os 10 e os 25 anos [3,50], sendo que alguns estudos apontam para uma prevalência mais marcada em crianças e adolescentes dos 10 aos 15 anos [51,55], em 75% dos doentes fica para a vida e há uma forte tendência genética associada [56]. Está predominantemente associada a crises de ausência, e a crises mioclónicas [3]. Sendo estes tipos de crises também os mais associados ao comportamento de auto-indução [57].

Na literatura, auto-indutores visuais são habitualmente caracterizados por uma sensibilidade excepcionalmente elevada à luz, por crises frequentes e por apresentarem um défice cognitivo [15]. Doentes que apresentam o comportamento típico da “síndrome girassol” (olhar fixamente para o sol) apresentam em geral compromisso cognitivo [13]. Contudo, deve ponderar-se a possibilidade de uma representação excessiva de doentes com problemas de aprendizagem, uma vez que a maioria dos estudos foram “case reports” sem selecção aleatória de doentes. A auto-indução está frequentemente associada a doentes cronicamente institucionalizados. Guerrini R et al, apresentaram a hipótese de isto se dever ao facto de muitas destas crianças não terem muitas possibilidades para a auto-satisfação e terem uma capacidade limitada de brincar com o seu próprio corpo [58]. Crianças com dificuldades de aprendizagem podem ainda apresentar comportamentos repetitivos e a descoberta acidental de uma sequência indutora de crises pode ser mais provável [58]. No entanto, a auto-indução aparenta ser menos frequente entre os doentes com défices cognitivos graves, sugerindo que a descoberta da sequência indutora pode não se dever somente ao acaso [58]. Por outro lado, indivíduos com níveis de inteligência considerados normais tendem a evitar que a sua auto-indução seja observada e comportamentos auto-induzidos são difíceis de registar através do uso simultâneo de gravação de vídeo e EEG nestes doentes [3]. Ames argumenta que para alguns, o comportamento aparentemente indutor como a passagem repetitiva da mão em frente aos olhos seja de facto parte da fase ictal e, conseqüentemente, questiona se estes serão verdadeiros auto-indutores [19, 20]. Existe evidência que, para alguns doentes, o movimento da mão é parte da fase ictal e não do estímulo [19-21, 54]. Wastell et al também sugere que, em pessoas que supostamente induzem as crises através do encerramento dos olhos, existe evidência de alterações no EEG que precedem este acontecimento [59]. Certos casos de epilepsia ligados a

comportamentos de atracção pelo ecrã do televisor aparentam ser mais relacionados com actividade epiléptica subclínica do que um acto de vontade [60].

Existe assim evidência contraditória quanto ao grau de vontade e de auto-indução de certos casos considerados auto-induzidos. Deste modo, surge a hipótese de haver dois grupos de doentes: aqueles que são verdadeiramente auto-indutores e outro grupo, cujos movimentos que aparentam provocar a crise são na verdade parte da fase ictal da crise [45].

Pretende-se através deste trabalho apresentar um caso de epilepsia auto-induzida, averiguando o seu contexto, possíveis diagnósticos diferenciais, o tratamento e dando ênfase aos prováveis motivos por detrás deste comportamento.

Caso Clínico

História recolhida dia 3.12.2015, na consulta de pediatria geral do Hospital de São Bernardo. Dados fornecidos pela própria e pelo pai com consulta do Boletim de Saúde Infantil e do processo informático da doente.

Identificação

I.J.G., sexo feminino, 9 anos de idade, nascida a 09.10.2006, de origem caucasiana, natural de Setúbal e residente em Pinhal Novo. Seguida em consulta de pediatria geral por epilepsia.

Antecedentes Familiares

Primeira filha de casal jovem não consaguíneo.

Mãe: 29 anos, com antecedentes pessoais de sonambulismo, convulsões não especificadas na infância e tabagismo.

Pai: 28 anos, saudável, com antecedentes de tabagismo.

Avós paternos saudáveis.

Nega ainda outras doenças de carácter heredo-familiar, nomeadamente epilepsia, malformações congénitas, surdez.

História Social

Mãe: 12º ano de escolaridade, de profissão actual desconhecida, modelo fotográfico à data do nascimento de I.J.G..

Pai: 9º ano de escolaridade, técnico de fusão de fibra óptica.

Agregado familiar alargado, habitando com pai e avós paternos. Mãe abandonou o lar e não tem contacto com a filha desde os 9 meses de idade desta.

Durante o dia I.J.G. frequenta a escola (4º ano).

Antecedentes Pessoais

Gestação

Gestação não planeada mas desejada, mãe com 20 anos, grupo sanguíneo ARh+, vigiada em Centro de Saúde com consultas regulares (6 consultas).

As ecografias obstétricas realizadas, bem como as avaliações laboratoriais de rotina, incluindo as serologias de 3º trimestre foram consideradas normais.

Gravidez sem intercorrências, nomeadamente internamentos, hipertensão arterial, diabetes e episódios febris.

Parto e Período Neonatal

Parto eutócico espontâneo às 39 semanas de gestação. Sem intercorrências. Peso ao nascer: 3500 g (percentil 50); comprimento ao nascer: 49 cm (percentil 50); perímetro cefálico: 35 cm (percentil 85); Índice de Apgar: 9/10; período neonatal sem intercorrências, à excepção da presença de dentes ao nascimento.

Alimentação

Aleitamento materno exclusivo até aos 7 meses, altura em que iniciou diversificação alimentar, apresentando boa tolerância alimentar.

Crescimento estatura-ponderal

Evolução estatura-ponderal adequada no percentil 50 para a estatura e 50-85 para o peso. Perímetro cefálico entre percentis 85-97.

Desenvolvimento psico-motor

Desenvolvimento adequado. Pai refere sorriso ao 1º mês e marcha com apoio e vocalização já de algumas palavras perceptíveis aos 12 meses de idade. Actualmente,

frequenta o 4º ano de escolaridade, tendo um bom aproveitamento escolar, sem retenções e aprendizagem da leitura, escrita e cálculo sem dificuldades significativas.

Comportamento

Criança definida como alegre, sociável e participativa nas actividades.

Imunizações

Plano Nacional de Vacinação em dia.

Doenças anteriores

Nega história de doenças anteriores de relevo, nomeadamente convulsões febris, infecções do sistema nervoso central e traumatismos crânio-encefálicos. Nega internamentos e cirurgias anteriores.

História da Doença Actual

Criança aparentemente saudável até aos 6 anos de idade, altura em que inicia comportamento em que “vai atrás do sol” (sic pai) e movimenta a mão à frente dos olhos com os dedos afastados e “fica no mundo dela” (sic pai). Estes episódios apresentam uma duração entre 5 a 10 segundos, durante os quais a criança não responde quando chamada por um adulto. São frequentes em dias de sol (“sempre que vê o sol” – sic pai) e podem ser inexistentes nos dias de pouca luminosidade solar.

Ainda aos 6 anos, em Fevereiro de 2013, é levada ao Serviço de Urgência Pediátrica do Hospital de São Bernardo por episódio paroxístico súbito, durante o recreio na escola, com “aumento do tónus muscular dos membros superiores e inferiores sem movimentos clónicos, com perda de consciência e de controlo de esfíncteres e com presença de sialorreia” (sic processo). Este foi o primeiro episódio com estas características e apresentou uma duração de cerca de 5 minutos. À admissão na Urgência Pediátrica, o exame físico e neurológico não apresentava alterações. Avaliação analítica e tomografia crânio-encefálica normais. O electroencefalograma revelou “actividade paroxística generalizada na estimulação luminosa intermitente (resposta fotoparoxística) sugestiva de epilepsia generalizada primária” (sic relatório electroencefalograma). Foi iniciada terapêutica com valproato de sódio (dose inicial de 15mg/Kg/dia, aumentada progressivamente até 28mg/Kg/dia) que foi eficaz e bem tolerada.

Após 2 anos sem episódios semelhantes e após novo EEG, que não demonstrou alterações, inicia desmame gradual de valproato de sódio.

Em Maio de 2015, recorre novamente ao serviço de urgência por episódio convulsivo tónico-clónico generalizado de breve duração, não precisada. À entrada, apresentava-se sonolenta. À reavaliação, o exame físico e neurológico não apresentava alterações e a avaliação analítica encontrava-se dentro dos parâmetros da normalidade, estando o valproato de sódio em níveis subterapêuticos (22,8 µg/mL). Foi reiniciada a terapêutica com valproato de sódio.

Recorre uma terceira vez ao Serviço de Urgência Pediátrica em Novembro de 2015, novamente por episódio convulsivo tónico-clónico generalizado com perda de controlo de esfíncteres. O episódio ocorreu durante o recreio na escola, sendo presenciado por funcionários da escola, e tendo a duração de aproximadamente 7 minutos. O exame físico e neurológico não apresentava alterações, bem como a avaliação laboratorial. O valproato de sódio apresentava-se em níveis séricos terapêuticos (79,4 µg/mL). I.J.G. e o pai negam saber o que I.J.G. estaria a fazer imediatamente antes das crises.

Durante o período descrito, a criança manteve os episódios face à luz solar. Quando questionada sobre estes, refere que “o sol é meu amigo” (sic) e refere sentir-se “feliz” (sic) durante estes episódios. Recusa ainda a utilização de óculos de sol e de boné como métodos para evitar a exposição à luz solar.

Exame objectivo

Peso: 36 kg (percentil 85-97); Altura: 1,31 m (percentil 50); Perímetro Cefálico: 53 cm.

Índice de Massa Corporal (IMC): 21kg/m² (percentil 97)

Bom estado geral e de nutrição, com idade aparente correspondente à idade real, fácies incharacterística, sem dismorfias.

Apirética. Frequência cardíaca: 84 bpm. Pressão Arterial: 101/63 mmHg.

Mucosas coradas e hidratadas. Amígdalas presentes e sem alterações. Orofaringe sem alterações. Pescoço de forma e dimensões normais, estática e dinamicamente simétrico, sem cicatrizes, lesões, massas ou pulsações. Mobilidade passiva e activa mantidas e indolores. Não se palpam massas anómalas nem aumento da glândula tiroideia. Laringe móvel à deglutição, centrada, assim como a traqueia. Não se auscultam sopros.

Tórax simétrico, com movimentos respiratórios amplos, eupneica, mobilidade e expansibilidade mantidas.

Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Abdómen de configuração normal, sem alterações cutâneas ou massas visíveis, simétrico, móvel com os movimentos respiratórios, com cicatriz umbilical centrada. Distribuição pilosa supra e infra-umbilical de acordo com o sexo e idade.

Pele sem lesões hipo ou hiperpigmentadas.

Vígil, colaborante, comunicativa e com boa articulação do discurso, orientada auto e alospiquicamente, no espaço e no tempo. Provas dos pares cranianos, da função cerebelar e motoras normais. Reflexos osteotendinosos e sensitivos presentes e de amplitude normal.

Sensibilidade preservada e normal. Funções associativas conservadas e normais. Sem alterações da marcha. Oculomotricidade extrínseca e intrínseca conservada. Fundoscopia sem alterações valorizáveis.

Exames Complementares de Diagnóstico

Avaliação Laboratorial (19.02.2013)

<i>Parâmetros</i>	<i>Resultado</i>
Hemoglobina	12,2 g/dL
Hematócrito	37,0 %
Volume globular médio	74,8 fL
Hemoglobina globular média	24,7 pg
Leucócitos	8,0 x 10 ⁹ /L
Plaquetas	389 x 10 ⁹ /L
Sódio	138 mEq/L
Potássio	3,9 mEq/L
Cloro	106,0 mEq/L
Fósforo	4,9 mg/dL
Cálcio	9,8 mg/dL
Glicose	85 mg/dL
Proteína C reactiva	0.03 mg/dL
Ureia	23 mg/dL
ALT	14 U/L
AST	24 U/L

Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (19.02.2013)

Relatório: Não se observam significativas anomalias densitométricas focais nos parênquimas cerebral, cerebeloso e no tronco cerebral.

Existe boa diferenciação cortico/medular.

As cavidades ventriculares, os espaços cisternais e os sulcos corticais estão permeáveis, têm morfologia, topografia e dimensões normais.

Não existem desvios das estruturas da linha média.

Conclusão: Exame T.C. crânio-encefálico sem alterações evidentes.

Opacificação, de natureza inflamatória, da loca esfenoidal direita.

Electroencefalograma (19.02.2013)

Descrição: A actividade alfa é abundante, de morfologia irregular, com frequência instável a 9 Hz e de média voltagem. Apresenta uma topografia posterior e simétrica. Com a abertura dos olhos o bloqueio da actividade alfa é incompleto e há por vezes reforço ao fechar. A actividade teta é pouco abundante de predomínio anterior e simétrica. A actividade beta é pouco abundante de predomínio anterior e simétrica. A prova de hiperpneia mostra uma persistência das características globais da electrogenese. A estimulação luminosa intermitente (ELI) desencadeia paroxismos de complexos generalizados ponta onda a 3 Hz (resposta fotoparoxística). Foram observadas as fases 1 e 2 do sono.

Conclusão: EEG de vigília e sono evidenciando actividade paroxística generalizada na ELI (resposta fotoparoxística) sugestiva de epilepsia generalizada primária.

Electroencefalograma (16.02.2015)

Descrição: Registo em vigília, sonolência e sono. Actividade alfa a 08 hz, difusa, mais ampla nas áreas direitas, descontínua. Reacção de suspensão bilateral e simétrica. Actividade rápida, difusa, pouco ampla, pouco abundante. Actividade teta de média amplitude, abundante, dispersa. A hiperpneia e a foto estimulação luminosa intermitente não induziram alterações significativas. Na sonolência, a actividade alfa atenua-se, o traçado torna-se globalmente mais lento, mais irregular. No sono, o traçado é mais amplo, mais lento, os complexos K, as ondas do vértex e os fusos α 13 hz – são simétricos e síncronos de morfologia normal.

Conclusão: EEG sem actividade patológica.

Avaliação Laboratorial (05.05.2015)

<i>Parâmetros</i>	<i>Resultado</i>
Hemoglobina	11,3 g/dL
Hematócrito	33,4 %
Volume globular médio	79,6 fL
Hemoglobina globular média	27,1 pg
Leucócitos	5,5 x 10 ⁹ /L
Plaquetas	279 x 10 ⁹ /L
Sódio	140 mEq/L
Potássio	3,3 mEq/L
Cloro	108,0 mEq/L
Magnésio	1,95 mg/dL
Cálcio	9,4 mg/dL
Proteína C reactiva	0.02 mg/dL
Ureia	17 mg/dL
ALT	13 U/L
AST	22 U/L
Ácido Valpróico	22,8 µg/L

Avaliação Laboratorial (10.11.2015)

<i>Parâmetros</i>	<i>Resultado</i>
Hemoglobina	12,0 g/dL
Hematócrito	36,8 %
Volume globular médio	80,7 fL
Hemoglobina globular média	26,4 pg
Leucócitos	6,5 x 10 ⁹ /L
Plaquetas	285 x 10 ⁹ /L
Proteína C reactiva	< 0.02 mg/dL
ALT	9 U/L
AST	16 U/L
Ácido Valpróico	79,4 µg/L

Discussão

A prevalência e a incidência da auto-indução de crises por doentes com epilepsia é desconhecida mas estima-se que este seja um fenómeno muito raro. É importante distinguir a capacidade de auto-induzir da verdadeira auto-indução, isto é, fazer a distinção entre doentes que têm a capacidade de, quando estimulados (habitualmente por estímulo luminoso mas não obrigatoriamente), gerar uma crise, de doentes que efectuam uma acção (voluntária ou compulsiva/impulsiva) para desencadear as crises.

Como descrito anteriormente, a fotossensibilidade e, conseqüentemente, a auto-indução encontram-se maioritariamente associadas a crianças, adolescentes e jovens adultos, com uma predominância do sexo feminino (3 raparigas para 2 rapazes). Assim, esta doente pertence ao sexo e ao grupo etário mais afectado (10-25 / 10-15 anos, dependendo da literatura consultada). A auto-indução encontra-se reportada maioritariamente em indivíduos com défices cognitivos. No entanto, tal como discutido anteriormente, a evidência mais recente aponta para a inexistência desta associação entre défice cognitivo e auto-indução. A doente do caso descrito entra em linha com a evidência mais recente, apresentando um desenvolvimento psico-motor adequado para a idade. O estímulo desencadeador nesta doente é a luz solar e o olhar fixamente para esta passando a mão com os dedos em abdução em frente aos olhos, provocando uma alternância luz-sombra. Este é um dos mecanismos mais frequentemente documentados. Outros mecanismos relatados na literatura para a indução de crises são: pestanejar, olhar fixamente para a televisão, olhar para objectos com riscas, hiperventilar, fazer um esforço de concentração, apneia, manobra de Valsalva, entre outros.

No diagnóstico diferencial de casos sugestivos de epilepsia auto-induzida (história suspeita, resistência à terapêutica, etc.) surgem as seguintes possibilidades que devem ser consideradas [57]:

- 1) Tiques - actos coordenados, repetitivos, resultantes de contrações súbitas, breves e intermitentes, envolvendo geralmente um grupo de músculos que atua em suas relações sinérgicas normais [61]. Tiques motores simples podem envolver um músculo ou um grupo muscular (incluindo a musculatura ocular) podendo ser erradamente diagnosticados como crises mioclónicas. Tiques motores complexos envolvem um grupo de acções simples ou uma sequência coordenada de movimentos que podem ter um propósito ou não e que podem ser incorretamente diagnosticadas como crises discognitivas focais,

principalmente em indivíduos com dificuldades de aprendizagem e/ou com problemas de comunicação. Os tiques são frequentes na infância e têm a tendência para primeiro aumentarem e depois diminuírem em frequência ao longo do tempo. Uma urgência ou uma compulsão para fazer o tique e uma capacidade para o suprimir (em algum grau) são características importantes na história de um doente que apoiam a hipótese de se tratar de um tique [62]. No caso exposto, poderá ser considerada uma urgência para realizar o movimento em questão mas a doente não demonstra capacidade de o suprimir.

2) Manifestações ictais do lobo occipital, como pestanejar exagerado, mioclonias da pálpebra e actividade oculoclónica; A epilepsia occipital é marcada predominantemente por sintomas visuais, nomeadamente por alucinações visuais elementares, cegueira ou ambos. As alucinações visuais são o sintoma mais característico. Estes sintomas podem progredir ou co-existir com outros sintomas occipitais menos frequentes como sensação ilusória de movimentos oculares, dor ocular, desvio tónico dos olhos, tremor das pálpebras e encerramento repetitivo dos olhos [63].

3) Reflexo normal à luz com pestanejo e/ou fixação da fonte luminosa;

4) Resposta normal ao stress, traduzida, por exemplo, como pestanejo intenso.

Diversos motivos para auto-indução têm sido propostos e discutidos. Contudo, as verdadeiras razões permanecem desconhecidas. Binnie refere que, em geral, qualquer discussão sobre auto-indução com os próprios doentes gera negação e indignação [36].

As razões apresentadas na literatura até à actualidade passíveis de justificar a auto-indução são [15]:

1. Compulsão – A auto-indução é considerada por muitos autores como um comportamento compulsivo de procura do prazer. O heliotropismo, definido como a atracção compulsiva pelo sol ou por luzes intensas (um comportamento de perseguição da luz), é uma das manobras mais comuns. As explicações oferecidas são habitualmente vagas, ambíguas ou até defensivas. Alguns auto-indutores referem não gostar deste comportamento mas não conseguir evitá-lo;

2. Evitamento voluntário de situações de stress ou escape de situações desagradáveis ou de aborrecimento – A auto-indução pode constituir um mecanismo de protecção contra estímulos desagradáveis, isto é, pode ser um

comportamento de auto-preservação. Este modo de acção pode ser uma resposta a ameaças reais ou a situações apenas sentidas como ameaçadoras pelo sujeito e representa um mecanismo de adaptação e sobrevivência. Em geral, os doentes demonstram pouco à vontade para falar e discutir este hábito mas podem admitir sentirem um alívio de tensão aquando da auto-indução. A taxa de auto-indução, habitualmente, aumenta sob stress e frequências de 100 episódios por hora ocorrem com frequência [45].

3. Motivações hedonísticas – Determinados doentes induzem as suas crises por obterem algum prazer destas [64]. Estas experiências de prazer podem incluir auras prazerosas (hipótese elaborada por Old através do estudo de epilepsia auto-induzida em ratos com eléctrodos no hipotálamo [65]) ou gratificação erótica [66]. Quando os animais aprendem certos actos, por exemplo a premir uma alavanca, para iniciar a auto-estimulação, estes animais podem viver centrados em estimular-se e fazer pouco mais. Alguns negligenciando a comida, a água e as suas funções naturais [67]. A existência de um sistema de recompensa no sistema límbico está documentada [68] e vários estímulos nesta área são capazes de produzir comportamentos repetitivos como observado em animais.

4. Obter um sentimento de controlo sobre as crises – a incapacidade de prever quando uma crise vai acontecer constitui uma das partes mais limitantes desta doença [15], pelo que alguns doentes sentem algum conforto ao acreditarem que podem identificar as circunstâncias que geram as suas crises [36]. Ainda, após as crises epilépticas existe um aumento do limiar convulsivo, assim é possível a existência de períodos pós-ictais livres de crises [1]. Falconer descreveu o caso de um doente que, quando necessitava, se retirava para um armário e induzia as crises para depois poder gozar com confiança de um período refratário [69].

Por outra perspectiva, a auto-indução pode ser vista como uma resposta contra o medo. Os doentes com epilepsia frequentemente apresentam medo da morte e/ou de lesão cerebral em relação às suas crises e alguns recorrem a mecanismos para contrariar este medo, como colocarem-se frequentemente em situações de perigo, negando a possibilidade de morte ou lesão por agirem como se a epilepsia não representasse riscos [70].

5. Procura de atenção – A grande maioria dos doentes auto-indutores apresenta outras anomalias do comportamento, levando ao isolamento social e a problemas de aprendizagem [15]. Harley et al descreveram os seus doentes como “crianças sensíveis que se sentiam diferentes e inadequadas, bem como não amadas por famílias onde havia relativamente poucas relações calorosas” [23]. A auto-indução pode deste modo ser usada como meio de manipular as atenções da família ou de pessoas chegadas [71].

6. Outros, como auto-tratamento – Binnie refere um doente que afirmava recorrer à auto-indução de crises tónico-clónicas para sentir alívio da sua depressão [36]. Striano et al, refere o caso de um doente que descobriu que era capaz de despoletar as suas crises se esfregasse o seu olho esquerdo, tendo utilizado esta manobra em frente ao seu médico para o convencer que isto acontecia realmente [64].

No caso da doente apresentada, esta não negava o comportamento de atracção pela luz solar e quando questionada sobre este assunto, referia que o sol era “amigo” (sic) e que a deixava “feliz” (sic), não sabendo justificar porque recorria ao movimento da mão com os dedos em abdução em frente aos olhos.

Esta doente apresentava crises cuja frequência variava conforme a presença de luz solar e teve três crises que a levaram às urgências, estando registada uma crise tónica e duas tónico-clónicas. Todas as crises aconteceram durante o recreio, desconhecendo-se o que a doente fazia aquando do início das crises. Nas últimas duas crises, sabe-se que estava sol. Não foi possível determinar se havia luminosidade solar aquando da primeira das três crises. Desconhece-se ainda se a doente terá executado o movimento de mão efectuado aquando das crises.

Considerando o acto de se dirigir e fixar o sol e movimentar a mão com os dedos em abdução em frente aos olhos como um mecanismo de auto-indução das crises e tendo em conta a literatura existente sobre as razões que explicam este comportamento, poderíamos equacionar este comportamento como uma compulsão. Contudo, uma compulsão é definida como um “acto impulsivo reconhecido pelo indivíduo como indesejável e inadequado” [61]. No caso descrito o heliotropismo e o movimento com a mão aparentam ser actos impulsivos, isto é, acções não voluntárias. A doente refere que quando está sol, tem de o fazer, não o conseguindo evitar. No entanto, a doente quando questionada e, ao contrário do expresso pela sua família, não aparenta considerar este

acto indesejável ou inadequado. Contrariamente, parece obter prazer deste comportamento, sente-se “feliz”. Sugerindo que também poderá estar envolvido um componente hedonístico por detrás deste comportamento.

É ainda de ponderar a possibilidade das três crises pelas quais recorreu às urgências se poderem dever a uma tentativa de evitamento voluntário de situações de stress ou a uma tentativa de chamada de atenção. A doente foi abandonada pela mãe e apresenta uma relação muito próxima/dependente do pai, apresentando um comportamento infantilizado na presença deste. É possível identificar para duas destas três crises situações de stress relacionadas com episódios de desacordo ou de afastamento do pai. Desconhecendo-se se o mesmo acontecia para a outra crise. Pode-se deste modo pôr a possibilidade de, no caso de ter havido um comportamento de auto-indução, este se poder dever a uma tentativa de obter a atenção do pai ou de evitar o stress causado por estas situações. O pai, por sua vez, evitava falar do comportamento da filha face à presença de luminosidade solar e sentia-se responsável pelas doença da filha, referindo evitar ao máximo castigá-la ou entrar em descordo com esta. É importante ainda referir que a doente também apresentava este comportamento na escola, sendo já alvo de discriminação por parte de alguns colegas.

Evitar os factores desencadeantes pode ser impossível para estes doentes. No caso apresentado, a doente recusava utilizar óculos de sol e chapéus, não fazendo qualquer tentativa de evitar o sol. Deste modo, crises auto-induzidas podem ser difíceis de controlar e podem necessitar de uma intervenção psiquiátrica ou comportamental. A não adesão à terapêutica e a relativa eficácia terapêutica, mesmo no caso de uma boa adesão à terapêutica anti-epiléptica, são problemas importantes no tratamento da epilepsia auto-induzida [36]. Várias abordagens terapêuticas foram tentadas [16,36,72,73,74,75].

O tratamento convencional por anti-epilépticos demonstrou alguns resultados positivos. Ames e Enderstein reportaram algum sucesso com clonazepam e sugeriram que tanto este fármaco como o nitrazepam ou o valproato são os mais prováveis de obter sucesso [75]. Aso et al reportaram um caso de uma rapariga de 5 anos tratada com valproato de sódio que apesar das crises epilépticas se manterem, o comportamento de auto-indução tornou-se menos proeminente [30].

Overweg and Binnie estabeleceram uma analogia entre a auto-indução e a auto-estimulação eléctrica do cérebro em animais experimentais, um fenómeno que pode ser suprimido por antagonistas dopaminérgicos, pelo que tentaram uma terapêutica com

clorpromazina ou haloperidol e reportaram uma melhoria em 6 de 7 doentes [76]. Trenite et al obteve uma incidência reduzida de auto-estimulação num estudo com pimozide [77]. Fármacos que suprimem a auto-estimulação em animais podem bloquear a resposta de prazer sem afectar a resposta à luz intermitente e assim podem reduzir ou terminar a auto-indução [36].

Takashi et al experimentaram utilizar como tratamento filtros ópticos e lentes de contacto azuis [72]. A oclusão monocular apresentou pouco sucesso em doentes com défices cognitivos ou que tiram satisfação deste acto.

Alguns doentes responderam à psicoterapia [78,79,80]. Em muitos casos é necessário ajudar a família maioritariamente a família mais que a criança e aconselhá-los em como lidar com a criança e com os seus sintomas e sinais [33]. Estes doentes frequentemente rejeitam o tratamento farmacológico para este fenómeno e apenas conseguem ser motivados para mudar o seu comportamento por pressão social pelos pares ou pelos pais [42].

Apesar das diferentes opções testadas a epilepsia auto-induzida é notoriamente resistente à terapêutica [13,15,75,81,82]. Isto é atribuível em parte à não adesão à terapêutica mas, mesmo quando há adesão, a utilização de fármacos parece refractária. Possíveis causas para isto podem ser [1]: 1) Muitos casos foram apenas tratados por neurologistas e pediatras e receberam uma avaliação psiquiátrica inadequada. A auto-indução é essencialmente uma perturbação do comportamento e factores secundários que mantêm este comportamento precisam de ser identificados e geridos; 2) A medicação tende a ter como alvo a fotossensibilidade ou o desejo de auto-estimulação mas não abrange outras razões subjacentes para a auto-indução (por exemplo, evitar stress, necessidade de assumir um papel de doente). Lee et al. afirma que a mudança de comportamento é mais importante que o tratamento farmacológico em muitos casos [83]. 3) Em alguns casos falha a capacidade de fidelizar o doente ao tratamento, a abordagem utilizada pode ser demasiado confrontacional e resultar no abandono do tratamento [15]. Epilepsias fotossensíveis, nomeadamente aquelas com mioclonias da pálpebra, são particularmente difíceis de tratar, não necessariamente por pouca adesão à terapêutica ou devido à auto-indução mas devido às terapêuticas médicas serem insuficientes para este tipo de epilepsia [15].

Na prática, crises visualmente induzidas respondem a fármacos com acção nas epilepsias generalizadas, sendo o fármaco preferencial o valproato de sódio [4,3]. É de referir que no caso da doente apresentada, esta manteve o comportamento auto-indutor

aquando da terapêutica com valproato, tendo no entanto não apresentado crises generalizadas durante o primeiro período em que fez terapêutica com este fármaco. Este facto sugere que o valproato apresentou a capacidade de suprimir as descargas epilépticas, não agindo no entanto na sensação de prazer e bem-estar que a criança sentia.

Conclusão

Apesar da auto-indução em doentes epilépticos ser um fenómeno raro, que predomina em doentes fotossensíveis jovens do sexo feminino, esta pode ser responsável por epilepsias resistentes à terapêutica, por perturbações na vida dos doentes e pode reflectir a existência de perturbações psicológicas.

A capacidade de auto-indução pode, na maioria dos casos, diminuir com o tempo ou pode estar presente na idade adulta, não havendo até ao momento uma terapêutica estabelecida para o controlo da auto-indução.

O diagnóstico diferencial e a motivação por detrás deste comportamento podem ser elementos-chave para a sua gestão adequada. É ainda desconhecido hoje em dia se certos comportamentos denominados “auto-indutores” o serão mesmo ou se serão parte da fase ictal da própria crise convulsiva.

Na literatura científica encontram-se descritos casos semelhantes ao da doente do caso apresentado, sendo maioritariamente considerado que doentes com o comportamento semelhante ao da doente o fazem devido a uma compulsão. No entanto, é de ter em conta que numa compulsão estariam presentes sentimentos negativos quanto ao comportamento, coisa que esta doente não apresenta. Poderá assim ser um comportamento impulsivo ligado a sentimentos hedonistas, estando presente mais de uma razão para justificar este comportamento. Não podendo ainda esquecer que podem estar outras razões associadas, como já debatido anteriormente.

Um perfil psicológico da doente necessita de ser estabelecido e uma nova abordagem terapêutica deverá ser proposta, possivelmente com a junção de terapia comportamental à terapêutica já feita com valproato.

Uma avaliação psicológica detalhada é um aspecto fundamental no diagnóstico e seguimento de doentes com epilepsia. A consulta de psicologia deve fazer parte

integrante do plano terapêutico do doente, tendo a International League Against Epilepsy definido os recursos, humanos e técnicos, de uma consulta de psicologia dirigida ao doente epilético [84].

Em resumo, na epilepsia auto-induzida, incluindo no caso apresentado, o mais fácil será o tratamento da epilepsia. O mais difícil será tratar e orientar as comorbilidades psicológicas, emocionais, comportamentais e escolares associadas.

Considerações Pessoais

O tema abordado surgiu de uma necessidade de esclarecer o caso desta criança que observei durante uma passagem pelo Serviço de Urgência da Pediatria do Hospital de São Bernardo. I.J.G. recorreu às urgências, acompanhada pelos avós, após uma crise convulsiva tónico-clónica. No entanto, os avós estavam preocupados não só pelo facto de I.J.G. ter tido a referida crise mas também devido ao seu comportamento perante a luz solar. Situação que me intrigou, bem como aos médicos que a assistiram. Por esta razão achei importante investigar e reflectir sobre este comportamento aparentemente “bizarro” que apresentava um peso significativo na vida pessoal, familiar e social da doente.

Este trabalho apresenta como uma grande limitação a não inclusão de um perfil psicológico/psiquiátrico da doente que não foi possível obter por restrições de recursos. Tal como em muitas doenças crónicas, a intervenção de uma equipa multidisciplinar é fundamental. As comorbilidades psiquiátricas e psicológicas da epilepsia são por vezes mais significativas do que a epilepsia em si. O médico não pode resolver sozinho estes casos tão complexos. É importante envolver diferentes profissionais de saúde, pondo as necessidades da criança e da sua família em primeiro lugar.

Considero que este trabalho me foi útil como futura médica e espero que possa ser proveitoso para outros que se deparem com situações semelhantes.

Agradecimentos

À doente e ao seu pai, pela disponibilidade demonstrada e preciosa colaboração.

Ao meu orientador, Dr. José Paulo Monteiro, por todo o tempo despendido e apoio fundamental ao desenvolvimento deste trabalho.

À equipa médica que acompanhou o caso na Pediatria do Hospital de São Bernardo por me ter permitido e apoiado na realização deste trabalho.

Bibliografia

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. Abril de 2014;55(4):475–82.
2. Harding G. The reflex epilepsies with emphasis on photosensitive epilepsy. *Suppl Clin Neurophysiol*. 2004;57:433–8.
3. Jeavons PM, Harding GFA. Photosensitive epilepsy: a review of the literature and a study of 460 patients. *Clinics in developmental medicine no. 56*. London: Heinemann, 1975.
4. Kasteleijn- Nolst T, Hirsch E, Takahashi T. Photosensitivity, visual induced seizures and epileptic syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Third edition. Eastleigh: John Libbey & Co Ltd 2002; 26: 369-385.
5. Radovici A, Misirliou V, Gluckman M. Epilepsie reflexe provoquée par excitations des rayons solaires. *Revue Neurologique* 1932; 1:1305–1308.
6. Goodkind R. Myoclonic and epileptic attacks precipitated by bright light, *Arch. Neurol. Psychiat*. 1936; 35: 868-875.
7. Walter WG, Dovey V, Shipton H. Analysis of the electrical response of the human cortex to photic stimulation, *Nature* 1946; 158: 540-541.
8. Cobb S. Photic driving as a cause of clinical seizures in epileptic patients, *Arch. Neurol. Psychiat* 1947; 58: 70-71.
9. Symonds C. Some observations on the arrest of epileptic seizures. In: H. Garland (Ed.), *Scientific Aspects of Neurology*, E. and S. Livingstone, Edinburgh, London, 1961; 144.
10. Bickford RG, Klass DW. Sensory precipitation and reflex mechanisms. In: H.H. Jasper, A.A. Ward, Jr. and A. Pope (Eds.), *Basic Mechanisms of the Epilepsies*, J. and A. Churchill, London, 1969; 545.
11. Gastaut H. L'épilepsie photogénique, *La Revue du Praticien*. 1951 ; 1 : 105-109.
12. Matthes A. *Epilepsie Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis*, George Thieme Verlag, 1977; 81.

13. Tassinari CA, Rubboli G, Rizzi R, Gardella E, Michelucci R. Self-induction of visually-induced seizures. In: Zifkin BG, Andermann F, Beaumanoir A, Rowan AJ, eds. Reflex epilepsies and reflex seizures. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:179–192.
14. Tassinari CA, Michelucci R, Rubboli G et al. Self-induced seizures. In: Beaumanoir A, Gastaut H, Naquet R, eds. Reflex seizures and reflex epilepsies. International Symposium on Reflex Seizures and Reflex Epilepsies, Geneva, June 1988 Geneva: Editions Medicine & Hygiene, 1989:363–368.
15. Ng B-Y. Psychiatric aspects of self-induced epileptic seizures. Aust N Z J Psychiatry 2002;36(4):534–43.
16. Ames FR, Saffer D. The sunflower syndrome: a new look at induced photosensitive epilepsy. Journal of Neurological Sciences 1983; 59:1–11.
17. Bettoni L, Bortone E, Ghizzoni P, Juvarra G. The sunflower syndrome. Functional Neurology 1986; 1:175–181.
18. Green JB. Self-induced seizure: clinical and electroencephalographic studies. Archives of Neurology 1966; 15:579–586.
19. Ames FR. Self-induction in photosensitive epilepsy. Brain 1971; 94:781–798.
20. Ames FR. Cinefilm and EEG recording during ‘handwaving’ attacks of an epileptic, photosensitive child. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1974; 37:301–304.
21. Livingston S, Torres IC. Photic epilepsy: report of an unusual case and review of the literature. Clinical Paediatrics 1964; 3:304–307.
22. Zifkin BG, Andermann F. The treatment of epilepsy: principles and practice, 2nd edn. Baltimore: William & Wilkins, 1996.
23. Harley RD, Baird HW, Freeman RD. Self-induced photogenic epilepsy: report of four cases. Archives of Ophthalmology 1967; 78:730–737.
24. Clement P, Andermann F, Dongier M. Self-induced television epilepsy: a study of 2 patients. Canadian Psychiatric Association Journal 1976; 21:163–167.
25. Wilkins AJ, Lindsay J. Common forms of reflex epilepsy: physiological mechanisms and techniques for treatment. In: Pedley TA, Meldrum B, eds. Recent advances in epilepsy, 2. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985:239–271.
26. Robertson EG. Photogenic epilepsy: self-precipitated attacks. Brain 1954; 77:232–251.
27. Panayiotopoulos CP. Self-induced pattern-sensitive epilepsy. Archives of Neurology 1979; 36:48–50.

28. Kogeorgos J, Henson RA, Scott DF. Pattern sensitive epilepsy: a case report. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1979; 42:635–639.
29. Matricardi M, Brinciotti M, Trasatti G, Porro G. Self-induced pattern-sensitive epilepsy in childhood. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1990; 79:237–240.
30. Aso K, Watanabe K, Negoro T et al. Photosensitive epilepsy in children. *Seizure* 1994; 3:67–71.
31. Antebi D, Bird JM. The facilitation and evocation of seizures. *British Journal of Psychiatry* 1992; 160:154–164.
32. Fabisch W, Darbyshire R. Report on an unusual case of selfinduced epilepsy with comments on some psychological and therapeutic aspects. *Epilepsia* 1965; 6:335–340.
33. Betts TA. Psychiatry and epilepsy. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A textbook of epilepsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982:227–270.
34. Spadetta V, Giacheddu M. Le crisi epilettiche autoindotte. Rassegna sintetica e presentazione di un caso. *Acta Neurologica* 1963; 18:839–851.
35. Lai CW, Ziegler DK. Repeated self-induced syncope and subsequent seizures. *Archives of Neurology* 1983; 40:820–823.
36. Binnie CD. Self-induction of seizures: the ultimate noncompliance. *Epilepsy Research* 1988; 1 (Suppl):153–158.
37. Lishman WA, Symonds CP, Whitty CWM, Willison RG. Seizures induced by movement. *Brain* 1962; 85:93–108.
38. Gastaut H, Tassinari CA. Triggering mechanisms in epilepsy: the electroclinical point of view. *Epilepsia* 1966; 7:85–138.
39. Jacome DE, McLain LW, FitzGerald R. Postural reflex gelastic seizures. *Archives of Neurology* 1980; 37:249–251.
40. Shanzer S, April R, Atkin A. Seizures induced by eye deviation. *Archives of Neurology* 1965; 13:621–626.
41. Seshia SS, Carmant L. Visual Sensitive Epilepsies: Classification and Review. *Can. J. Neurol. Sci.* 2005; 32: 298-305.
42. Trenite KN. Photosensitivity in epilepsy: electrophysiological and clinical correlates. *Acta Neurologica Scandinavica* 1989; 80 (Suppl 125):3–149.
43. Janz D. *Die epilepsien*. Stuttgart: Thieme, 1969.
44. Fenwick P. The relationship between mind, brain and seizures. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 6):S1–S6.

45. Antebi D, Bird JM. The facilitation and evocation of seizures. *British Journal of Psychiatry* 1992; 160:154–164.
46. Mostofsky DI, Loyning Y, eds. *The neurobehavioural treatment of epilepsy*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1993.
47. Herrlin KM. EEG with photic stimulation: a study of children with manifest or suspected epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6: 573-89.
48. Binnie CD, Darby CE, Dekorte RA. Self-induction of epileptic seizures by eye-closure: incidence and recognition. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1980; 43:386–389.
49. Darby CE, De Korte RA, Binnie CD, Wilkins AJ. The self-induction of epileptic seizures by eye closure. *Epilepsia* 1980; 21:31–42.
50. Wolf P, Goosses R. Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1386-1391.
51. Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, Binnie CD, Harding GFA, Wilkins A. Photic stimulation: standardization of screening methods. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 4): 75-79.
52. Obeid T, Daif AK, Waheed G, Yaqub B, Panayiotopoulos CP, Tahan AR, Shamena A. Photosensitive epilepsies and photoconvulsive responses in arabs. *Epilepsia* 1991; 32: 77-81.
53. Parra J, Kalitzin SN, Lopes da Silva FH. Photosensitive and visually induced seizures. *Curr Opin Neuro* 2005; 18:155-159.
54. Jeavons PM. Photosensitive epilepsy. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A textbook of epilepsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982:195–211.
55. Rittacio A L. Reflex Epilepsy. *Neurologic clinics* 1994 Feb, 12(1): 57-83.
56. Harding, G.EA., Edson, A. and Jeavons, P.M. Persistence of photosensitivity. *Epilepsia*, 1997,38: 663-669.
57. Panayiotopoulos CP. *The educational kit on epilepsies: The epileptic syndromes*. Oxford: Medicinæ 2007.
58. Guerrini R, Genton P, Dravet C et al. Compulsive somatosensory self-stimulation inducing epileptic seizures. *Epilepsia* 1992; 33:509–516.
59. Wastell DG, Wilkins AJ, Darby CE. Self-induction of epileptic seizure by eye-closure spectral analysis of concomitant EEG. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1982; 45:1151–1152.

60. Wilkins AJ. Photosensitive epilepsy and visual display units. In: Ross E, Chadwick D, Crawford R, eds. *Epilepsy in young people*. Chichester: John Wiley, 1987:147–155.
61. Dalgalarrodo P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais*. Porto Alegre: Artmed 2000.
62. EPILEPSY IMITATORS [Internet]. [citado 6 de Abril de 2016]. Obtido de: <https://www.epilepsydiagnosis.org/epilepsy-imitators.html>
63. Panayiotopoulos CP. Idiopathic childhood occipital epilepsies. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Third edition. Eastleigh: John Libbey & Co Ltd 2002; 15: 203-227.
64. Striano S, Meo R, Bilo L, Ruosi P. Partial self-induced seizures: an uncommon motivation for auto-induction (Letter). *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1992; 55:74–75.
65. Olds J. Ciba foundation symposium on the neurological basis of behavior. London: Churchill Livingstone, 1958:142–148.
66. Ehret R, Schneider E. Photogene Epilepsie mit suchtartiger Selbstausslösung kleiner Anfälle und wiederholten Sexualdelikten. *Archives of Psychiatrics Nervenker*, 1961; 202:75–94.
67. Delgado JMR. *Physical control of the mind: toward a psychocivilized society*. New York: Harper and Row, 1969.
68. Milner PM. Self-stimulation and mechanisms of motivation. *Physiological psychology*. New York: Holt, Rinehart and Winston, 1970:378–412
69. Falconer MA, Driver MV, Serafetinides EA. Seizures induced by movement report of a case relieved by operation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1963; 26:300–307.
70. Mittan RJ. Fear of seizures. In: Whitman S, Hermann BP, eds. *Psychopathology in epilepsy: social dimensions*. New York: Oxford University Press, 1986:90–121.
71. Wilkins AJ, Binnie CD, Darby CE. Visually-induced seizures. *Progress in Neurobiology* 1980; 15:85–117.
72. Takahashi Y, Shigematsu H, Fujiwara T, Yagi K, Seino M. Self- induced photogenic seizures in a child with severe myoclonic epilepsy in infancy: Optical investigations and treatments. *Epilepsia* 1995; 36 : 728-732.

73. Senanayake N. Reflex epilepsies: Experience in Sri Lanka. *Ceylon Med J* 1994; 39: 67-74.
74. Aicardi J, Gastaut H. Treatment of self induced photosensitive epilepsy with ferffluramine. *N Engl J Med* 1985; 313 : 1419.
75. Ames FR, Enderstein O. Clinical and EEG response to Clonazepam in four patients with self - induced photosensitive epilepsy. *S Afr Med J* 1976; 50 : 1432-1434.
76. Overweg J, Binnie CD. Pharmacotherapy of self-induced seizures. *Acta Neurologica Scandinavica* 1980; 79 (Suppl):98.
77. Trenite KN, Binnie CD, Overweg J, de Korte RA. Abstracts of XVth Epilepsy International Congress, Washington DC: Epilepsy International Congress, 1983: 412.
78. Libo SS, Palmer C, Archibald D. Family group therapy for children with self-induced seizures. *American Journal of Orthopsychiatry* 1971; 41:506–508.
79. Forster FM. Reflex epilepsy, behavioural therapy and conditional reflexes. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1977.
80. Cinciripini PM, Epstein LH, Kotanchik NL. Behavioural intervention of self-stimulatory, attending seizure behaviour in a cerebral palsied child. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 1980; 11:313–316.
81. Hutchinson JH, Stone FH, Davidson JR. Photogenic epilepsy induced by the patient. *Lancet* 1958; 1:243–245.
82. Rail LR. The treatment of self-induced photic epilepsy. *Proceedings of the Australian Association of Neurologists, Sydney: Australian Association of Neurologists, 1973; 9:121–123.*
83. Lee AG, Delgado-Escueta AV, Maldonado M, Swartz B, Walsh GO. Closed-circuit television videotaping and electroencephalography biotelemetry (video/EEG) in primary generalised epilepsies. In: Gumnit RJ, ed. *Advances in neurology, Vol. 46: intensive neurodiagnostic monitoring.* New York: Raven, 1986.
84. Wilson SJ, Baxendale S, Barr W, Hamed S, Langfitt J, Samson S, et al. Indications and expectations for neuropsychological assessment in routine epilepsy care: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force, Diagnostic Methods Commission, 2013-2017. *Epilepsia.* Maio de 2015;56(5):674–81.