



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Psiquiatria e Psicologia Médica

Crises Psicogénicas Não Epiléticas (CPNE) e Epilepsia coexistente: um desafio diagnóstico – A propósito de um caso clínico

Mariana Mainsel Lima

Orientado por:

Professora Doutora Filipa Novais

Co-Orientado por:

Dr.ª Sara Parreira

MAIO '2022

RESUMO

As crises psicogénicas não epiléticas (CPNE), fazem parte das perturbações conversivas e atualmente definem-se por períodos paroxísticos envolvendo ataques involuntários ou variações comportamentais caracterizadas por alterações súbitas e temporárias da função motora, sensorial, autonómica, e do controlo emocional, fazendo lembrar aquilo que acontece nas crises epiléticas. Porém, estas manifestações não se acompanham de atividade cerebral anormal.

Para abordagem deste tema, considera-se pertinente a análise do caso clínico de uma mulher de 30 anos de idade, em que coexistem CPNE e crises epiléticas. Trata-se de uma doente com diagnóstico de epilepsia desde os 7 anos de idade. Esta epilepsia, inicialmente controlada, evoluiu para uma epilepsia refratária, com múltiplas idas ao serviço de urgência e internamentos por vezes prolongados por ocorrência de estado de mal epilético refratário. Na avaliação diagnóstica motivada por esta refratariedade, foram recentemente documentadas CPNE.

O diagnóstico de CPNE pode ser bastante desafiante para neurologistas e psiquiatras e isto torna-se ainda mais complexo se houver coexistência entre CPNE e epilepsia, como se apresenta neste caso clínico. Muitos doentes são então categorizados como apresentando resistência ao tratamento farmacológico, sofrendo com todas as consequências da iatrogenia medicamentosa e de outros tratamentos. Torna-se então fundamental reconhecer as CPNE como uma entidade de diagnóstico desafiante, sobre a qual deve haver um elevado nível de suspeição, nomeadamente em casos de epilepsia de difícil controlo.

Palavras-chave: CPNE; Epilepsia.

“O Trabalho Final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à FMUL pelos conteúdos nele apresentados.”

Escrito em conformidade com as normas do Acordo Ortográfico de 1990.

ABSTRACT

Psychogenic non epileptic seizures (PNES) make part of conversion disorders and are currently defined by paroxysmal events evolving involuntary changes or variations characterized by sudden sensory, autonomic and of emotional control changes, that reassembles what happens in epileptic seizures. However, the EEG does not identify abnormal epileptiform activity.

To approach this topic, it is considered relevant to analyze the clinical case of a 30-year-old female patient, in which PNES and epileptic seizures coexist. This is a patient diagnosed with epilepsy since the age of 7. Later, she was diagnosed with refractory epilepsy, with multiple visits to the emergency department and sometimes with prolonged hospitalizations due to the occurrence of refractory status epilepticus. In the diagnostic evaluation motivated by this refractoriness, PNES were recently documented.

The diagnosis of PNES can be quite challenging for neurologists and psychiatrists and this becomes even more difficult if there is coexistence between PNES and epilepsy, as presented in this clinical case. Many patients are then categorized as showing resistance to pharmacological treatment, suffering with all the consequences of drug iatrogenesis and other treatments. It is therefore essential to recognize PNES as a diagnostic challenge, over which there must be a high level of suspicion, particularly in cases in which epilepsy is extremely difficult to control.

Key words: PNES; Epilepsy.

“The final work is the sole responsibility of the author, and FMUL does not have any responsibility for the contents presented in it”

Written in accordance with the 1990 Orthographic Agreement.

ÍNDICE

RESUMO	III
ABSTRACT	IV
ÍNDICE	V
Índice Tabelas	VI
Lista de Abreviaturas.....	VII
PARTE I - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	1
Introdução/Definição	1
Contexto Histórico	3
Epidemiologia	4
Comorbilidades associadas.....	5
Fenômeno de dissociação/ outros sintomas dissociativos	7
CPNE como mecanismo de defesa.....	8
Diagnóstico	8
Tratamento	13
Prognóstico	15
PARTE II - CASO CLÍNICO	16
1. HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL (HDA).....	16
2. ANTECEDENTES PESSOAIS	19
3. PERSONALIDADE PRÉVIA À DOENÇA ATUAL.....	22
4. ANTECEDENTES FAMILIARES.....	22
5. EXAME PSICOPATOLÓGICO.....	24
6. EXAME OBJETIVO SUMÁRIO E NEUROLÓGICO	25
PARTE III	26
DISCUSSÃO	26
CONCLUSÃO:.....	32
ANEXOS:	34
REFERÊNCIAS	35

Índice Tabelas

Tabela 1: Caraterísticas da história clínica /antecedentes mais sugestivas de CPNE.....	7
Tabela 2: CPNE VS Epilepsia: caraterísticas semiológicas e do VEEG que ajudam a distinguir as duas patologias.....	12

Lista de Abreviaturas

AVDs- Atividades de vida diária

BDNF- *Brain-derived neurotrophic factor*

CK- Creatinacinase

CPNE- Crises Psicogénicas Não Epiléticas

CTCG- Crises Tónico-clónico generalizadas

EEG- Eletroencefalograma

FNSDa- *functional neurological symptom disorder with attacks or seizures*

fRMN- Ressonância magnética funcional

HDA- História da doença atual

NEV- Neuro estimulador vagal

PNES- *Psychogenic non epileptic seizures*

PSPT- Perturbação de stress pós-traumático

RMN-CE- Ressonância magnética crânio encefálica

TC-CE- Tomografia computadorizada crânio encefálica

v-EEG- Vídeo Eletroencefalograma

PARTE I - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Introdução/Definição

As crises psicogénicas não epiléticas (CPNE), fazem parte das perturbações conversivas em que o diagnóstico se baseia nos seguintes critérios: um ou mais sintomas de função motora ou sensorial alterada; achados físicos que evidenciam incompatibilidade entre o sintoma e as condições médicas ou neurológicas encontradas; o sintoma ou deficit não é melhor explicado por outro transtorno mental ou médico; o sintoma ou deficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo ou requer avaliação médica (DSM-5- 5ª edição).

Esta classificação do DSM-V sofreu mudanças até à versão atual, na medida em que foi proposta uma alteração, sugerindo uma abordagem diagnóstica em duas fases sendo que a primeira consiste na exclusão de causa médica/orgânica e na segunda, os critérios do DSM-5 servem para alocar as crises sem causa médica identificável, em perturbações de conversão, e em alguns casos, em perturbações de dissociação ou perturbações de ansiedade (Lafrance et al., 2013). Ou seja, a alteração visou orientar os clínicos a fazer uma avaliação diagnóstica positiva, baseada na apresentação dos sintomas e relegando os fatores psicológicos como critério de diagnóstico necessário (Lafrance et al., 2013).

As CPNE definem-se atualmente por períodos paroxísticos envolvendo ataques involuntários ou variações comportamentais caracterizadas por alterações súbitas e temporárias da função motora, sensorial, autonómica, e do controlo emocional, fazendo lembrar aquilo que acontece nas crises epiléticas. Porém, não se acompanham de uma alteração patológica da atividade cerebral (Jafari et al., 2020). No fundo, as CPNE representam uma expressão não intencional de perturbações emocionais (Beghi et al., 2015). No entanto, isto pode tornar-se redutor da patologia e até estigmatizante e ofensivo, pondo em causa o próprio termo “CPNE” como será discutido adiante.

A semiologia destes fenómenos é bastante variada incluindo movimentos generalizados tónicos, clónicos ou distónicos; acinesia ou ausência de movimento, movimentos focais

motores e ainda fenómenos experienciais como medo, ansiedade ou parestesias (Beghi et al., 2015).

Como tal, o diagnóstico pode ser bastante desafiante para neurologistas e psiquiatras, e muitos doentes são incorretamente diagnosticados como tendo epilepsia e tratados em conformidade, sendo posteriormente categorizados como apresentando resistência ao tratamento farmacológico, submetidos a internamentos e a outras complicações devidas a tratamento desnecessário (Jafari et al., 2020). Por se tratar de um diagnóstico de fronteira entre a neurologia e a psiquiatria, estes doentes estão confinados aquilo a que chamamos a zona cinzenta, ou a terra do nada (Beghi et al., 2015).

Tendo em conta a natureza paroxística das crises, os exames realizados no período intercrítico não fornecem um diagnóstico claro (Brown & Reuber, 2016).

Dentro dos pacientes com CPNE, existe uma grande heterogeneidade de fatores de risco em que se pode incluir história de trauma, anomalias neurológicas, disfunção familiar, eventos de stress, perturbações da personalidade, etc (Jafari et al., 2020).

Recentemente, tem-se vindo a debater se o termo CPNE será o mais correto para caracterizar as crises que ocorrem sem alterações eletroencefalográficas. Desta forma, admite-se esta designação como sendo algo ofensiva e estigmatizante e que não reflete a realidade/gravidade dos sintomas (Sánchez-González, 2011). O termo “psicogénico” significa que as crises se originam na mente, com uma etiologia psicológica. Isto torna-se bastante redutor uma vez que estudos mais recentes indicam dados fisiopatológicos que relacionam achados estruturais e funcionais cerebrais, como estando na origem da patologia (Barron & Rotge, 2019). É ainda de salientar que a presença de fatores psicológicos foi retirada dos critérios de diagnóstico do DSM-5, uma vez que não demonstraram grande utilidade no diagnóstico e impacto no prognóstico (Barron & Rotge, 2019), pese embora a maioria dos doentes apresente estas características. O termo é ainda estigmatizante uma vez que, precisamente por sugerir que a etiologia está na mente, faz com que não seja bem aceite e até ofensivo para alguns doentes (Barron & Rotge, 2019). Já o termo “não-epilético” também levanta alguns problemas nomeadamente pelo facto de ser um termo negativo, ou seja, por negar uma doença que não existe, o que pode parecer absurdo para algumas pessoas, e como tal, também

menos aceite e compreendido (Lafrance et al., 2013). Assim, considera-se (Barron & Rotge, 2019) que a terminologia apresentada pelo DSM-5, referindo-se à patologia como FNSDa (functional neurological symptom disorder with attacks or seizures), será a alternativa mais correta (Barron & Rotge, 2019).

Contexto Histórico

Até ao advento da dinamização da psiquiatria, as crises epiléticas e as CPNE eram entendidas como praticamente o mesmo, uma vez que não era possível distinguir uma patologia da outra, quer pela falta de meios de diagnóstico, quer pela semelhança na apresentação clínica (Beghi et al., 2015).

Na década de 1870, Charcot distinguiu pela primeira vez estas duas entidades, e averiguou a possibilidade de melhoria da sintomatologia com recurso a hipnoterapia (Beghi et al., 2015).

Mais tarde, em França, Babinsky concentrou a sua pesquisa no facto de as CPNE, referindo-se a esta entidade ainda como histeria, poderem ser desencadeadas pela sugestão (fenómeno “pitiático”) (Beghi et al., 2015).

A origem traumática foi inicialmente defendida por Breuer e Freud, na “teoria da sedução”, sendo que os mesmos vieram a considerar mais tarde a complexidade biológica e emocional envolvida nas CPNE (Beghi et al., 2015).

A primeira descrição detalhada desta patologia foi com a Teoria da dissociação de Janet em 1889 que assenta no princípio de que os sintomas surgem quando a capacidade do indivíduo de sintetizar conteúdos mentais se decompõe devido ao stress, emoções intensas ou tristeza, resultando em alterações do controlo voluntário e na fragmentação (dissociação) dos sistemas psicológicos (Brown & Reuber, 2016). De acordo com este princípio, as CPNE refletem a ativação de fragmentos de memória pertencentes ao evento precipitante. Como tal, podem ser entendidas como uma espécie de flashback somático em que o indivíduo tem escassa consciência de que está a reviver uma experiência passada, essencialmente pela ansiedade que lhe está associada (Brown & Reuber, 2016).

Estudos apontam também para o papel do trauma precoce e outros tipos de adversidade, para suportar a teoria da dissociação, tornando-se até um pré-requisito para o modelo de Janet (Brown & Reuber, 2016). Assim, tem toda a lógica pensarmos na perturbação de stress pós-traumático como um antecedente importante nestes pacientes (Brown & Reuber, 2016). Trinta e dois estudos revelaram que, por exemplo, o abuso sexual foi referido por 33,2% dos pacientes com CPNE (três vezes mais do que os grupos controlo) (Brown & Reuber, 2016).

Vários estudos concluíram também que o abuso psicológico/emocional é muito mais comum nos pacientes com CPNE, do que naqueles com epilepsia (Selkirk, Duncan, Oto, and Pelosi 2008). Porém, os antecedentes traumáticos não estão presentes em todos estes doentes, pelo que não faz disto uma condição necessária ou suficiente (Selkirk, Duncan, Oto, and Pelosi 2008).

Epidemiologia

Os dados de que dispomos sobre esta condição são limitados. Estima-se uma incidência de 1,4 por 100.000, com início dos sintomas entre a segunda e quarta décadas de vida. Porém, podem ter início em qualquer faixa etária uma vez que estão descritos em crianças e nos mais idosos também (Jafari et al., 2020).

Aproximadamente 75% dos doentes são mulheres, especialmente com antecedentes de abusos/traumas no passado (Asadi-Pooya & Sperling, 2015).

Um estudo desenvolvido por (Korucuk et al., 2018), concluiu que não existem grandes diferenças relacionadas com o género, ao nível da semiologia. Contudo demonstrou-se, sendo este o achado mais importante deste mesmo trabalho, que a duração das crises era significativamente mais curta nos homens do que nas mulheres, bem como uma idade de início da patologia mais precoce nos homens. Isto enfatiza a importância de reconhecer que as CPNE podem ter início em idades mais jovens e que uma curta duração destes episódios não exclui o diagnóstico (Korucuk et al., 2018).

A prevalência de CPNE nos doentes com epilepsia é de cerca de 12% (Anzellotti et al., 2020). Isto leva a pensar na epilepsia como um potencial fator de risco para o desenvolvimento das CPNE, não só pelos mecanismos neurobiológicos, mas também pelo facto de os doentes com verdadeiras crises epiléticas, disporem de um modelo para

aprendizagem (Anzellotti et al., 2020). Alguns estudos vieram sugerir isto mesmo, mostrando que a epilepsia pode aumentar o risco de CPNE, não só pelos mecanismos biológicos, como também pela experiência e observação das crises em si (Jafari et al., 2020).

Comorbilidades associadas

Uma revisão recente estima que a prevalência de depressão em adultos com CPNE é entre 21% a 60%, o que é maior do que na população em geral e do que nos doentes epiléticos (Martino et al., 2018). A qualidade de vida é bastante afetada no contexto de depressão, porém continua a ser pior nos doentes com CPNE do que naqueles com epilepsia, mesmo sem diagnóstico de depressão (Beghi et al., 2015).

No que toca às perturbações de ansiedade, especialmente em relação à perturbação de stress pós-traumático (PSPT), esta é mais prevalente também nos casos de CPNE do que na população em geral e também do que na epilepsia resistente ao tratamento (Beghi et al., 2015). No geral 22-100% dos doentes com CPNE preenchem os critérios de PSPT segundo o DSM-5 (Beghi et al., 2015). O abuso sexual foi três vezes mais referido pelos doentes com CPNE do que pelos grupos controlo (Brown & Reuber, 2016).

Também as perturbações da personalidade, nomeadamente do *cluster* B, parecem ter relação com as CPNE, ainda mais que a depressão e as perturbações de ansiedade (Beghi et al., 2015).

O défice de atenção, apesar de menos específico, também pode estar relacionado com as CPNE na medida em que 40-50% destes doentes apresentam falhas no que toca à atenção, memória de trabalho e funções executivas (Brown & Reuber, 2016).

Num estudo desenvolvido por (Labudda et al., 2018), em que o objetivo principal era perceber se existiam diferenças ao nível das comorbilidades psiquiátricas e história de trauma entre os doentes com CPNE isolada e os doentes com CPNE e epilepsia coexistente, concluiu-se que nestes dois grupos, a quantidade de perturbações do foro psiquiátrico não diferia, sendo que 76% dos doentes com CPNE e 79% dos doentes com CPNE e epilepsia coexistente, apresentavam pelo menos uma comorbilidade e a taxa de perturbações afetivas, perturbações de ansiedade e perturbações da personalidade não diferiam entre os dois grupos. Comparando apenas com os doentes epiléticos, sem

CPNE, mostrou-se uma prevalência muito mais elevada destas patologias nos doentes com CPNE isolada (Labudda et al., 2018).

Pode concluir-se que os doentes com CPNE, apresentam muitas vezes uma constelação psicopatológica na origem da sua patologia, com uma prevalência entre 53 a 100% de comorbilidades psiquiátricas, em que a PSPT, a depressão, ansiedade, as perturbações da personalidade se encontram entre as mais frequentemente encontradas (Martino et al., 2018). Também uma maior incidência de perturbação de sintomas somáticos e de tentativas de suicídio é encontrada nestes doentes (Martino et al., 2018).

Alguns achados da história clínica/ antecedentes que apontam mais para um diagnóstico de CPNE encontram-se resumidos na **Tabela 1**.

Tabela 1: Características da história clínica /antecedentes mais sugestivas de CPNE

História Clínica
Associação com perturbações psiquiátricas (muitas vezes múltiplas)
Crises frequentes que levam a repetidas idas ao serviço de urgência ou a internamentos
Elevada frequência das crises
História de abuso sexual/físico
Respostas emocionais desproporcionadas
Sintomas físicos múltiplos não explicados
Sem história de lesão pelas crises
Ausência de resposta aos fármacos antiepiléticos ou resposta paradoxal com aumento das crises
Experiência pessoal, familiar ou profissional com epilepsia
Crises que ocorrem apenas na presença de outros ou só quando o doente está sozinho

Fonte: Adaptado de (Jafari et al., 2020)

Fenómeno de dissociação/ outros sintomas dissociativos

Uma parte dos doentes com CPNE, apresenta sintomas dissociativos imediatamente antes ou durante as crises (Brown & Reuber, 2016). Nestes sintomas incluem-se por exemplo fenómenos de despersonalização e desrealização (Brown & Reuber, 2016). Pensa-se ainda que a amnésia pós- ictal que muitas vezes acontece nestes doentes, possa estar relacionada com a dissociação (Brown & Reuber, 2016).

De acordo com o modelo de dissociação, os doentes com CPNE apresentam um défice na capacidade de integração do estado mental, o que contribui para o desenvolvimento e manutenção da patologia (Brown & Reuber, 2016). Janet descreveu várias manifestações deste défice integrativo, em que se inclui uma redução do número de estímulos que podem ser recebidos simultaneamente, por exemplo (Brown & Reuber, 2016).

Neste sentido, uma das características mais investigadas é a alexitimia, que reflete a dificuldade ou incapacidade em reconhecer e verbalizar emoções, representando também um fator de risco conhecido para o desenvolvimento de depressão (Martino et al., 2018). Estes doentes podem então ser caracterizados por traços específicos como a coexistência de incapacidade em expressar emoções e de sintomatologia somatoforme (Martino et al., 2018).

CPNE como mecanismo de defesa

São propostas duas vias: na via traumática há um fenómeno de “corte” que ocorre aquando da intrusão de memórias intoleráveis. Já na via do desenvolvimento, as CPNE resultam de um mecanismo de *coping* mal adaptativo no confronto com situações de vida mais complexas ou obstáculos ao longo do desenvolvimento psicossocial do indivíduo (*Psychogenic Nonepileptic Seizures_ Etiology, Clinical Features, and Diagnosis - UpToDate*, n.d.). As relações familiares disfuncionais são referidas por muitos dos doentes com CPNE e/ou pelos seus familiares. Em resposta, um mecanismo repressivo de *coping* pode desenvolver-se, caracterizado pelo evitamento das dificuldades emocionais, direcionando o foco e a atenção para os sintomas físicos (*Psychogenic Nonepileptic Seizures_ Etiology, Clinical Features, and Diagnosis - UpToDate*, n.d.).

Freud também considerou que se trata de um mecanismo de *coping*, para lidar com as adversidades (Brown & Reuber, 2016). Desta forma, em associação com a alexitimia que reflete, mais uma vez, uma tendência para o não reconhecimento das emoções (uma vez que a ansiedade pode ser vista como inaceitável), as crises poderiam funcionar como um mecanismo para a libertação de tensão emocional (Beghi et al., 2015).

É frequentemente sugerido que a somatização, neste caso na forma de conversão, é um dos mais predominantes mecanismos de defesa utilizados pelos doentes com CPNE, caracterizado pela tendência em expressar o sofrimento sob a forma de sintomas físicos (Beghi et al., 2015)(Brown & Reuber, 2016).

Diagnóstico

O diagnóstico ser feito atempadamente é muito importante, mas infelizmente é por vezes adiado e, por esta razão, muitos destes doentes enfrentam as consequências de um tratamento não adequado, fazendo com que tenham uma menor qualidade de vida em relação aos que têm epilepsia, precisamente pelos efeitos secundários da medicação antiepilética, da qual não beneficiam (Jafari et al., 2020).

Para investigação do quadro, é necessária uma colheita da história clínica detalhada e, idealmente, observação direta das crises (Brown & Reuber, 2016). A distinção entre CPNE e epilepsia pode ser feita por características clínicas e psicológicas, mais sugestivas de CPNE (Brown & Reuber, 2016). Porém, muitas das manifestações não são específicas. Os ataques exclusivamente noturnos favorecem o diagnóstico de epilepsia (ou, alternativamente, uma perturbação do sono) (Brown & Reuber, 2016). Por outro lado,

uma característica que aponta mais no sentido das CPNE, é o facto destes doentes serem mais propensos a ter estas crises em contexto médico/hospitalar, apesar de também serem frequentes em casa (Brown & Reuber, 2016). Para além disso, os doentes com CPNE são também muitas vezes diagnosticados com múltiplas patologias do foro psiquiátrico, como já referido anteriormente (Brown & Reuber, 2016).

O exame complementar de diagnóstico mais importante e o *gold-standard* na abordagem destes doentes é o vídeo-EEG (cuja interpretação será detalhada mais à frente), que apesar de dispendioso, é aquilo que nos ajuda a fazer a distinção com a epilepsia e a dar um diagnóstico definitivo de CPNE, sendo um exame bastante específico e sensível (Jafari et al., 2020).

No que concerne à semiologia ictal, as características das CPNE são inconsistentes com a semiologia das crises epiléticas, com base no conhecimento existente. Estas características ictais das CPNE são favoráveis a um processo psicogénico (Chen et al., 2017).

Para além da semiologia, o próprio curso/ evolução temporal dos episódios pode ser útil na medida em que as crises epiléticas geralmente têm um início identificável, atingindo um pico de atividade aos 70 segundos (Chen et al., 2017). As convulsões tónico-clónicas epiléticas têm uma progressão estereotipada, organizada (Chen et al., 2017). A contrastar com isto, as CPNE ocorrem na maioria das vezes sem um início definido (Chen et al., 2017). Para além disso, os movimentos convulsivos nas CPNE, manifestam-se menos organizados em ritmo e amplitude e podem ocorrer períodos de consciência parcial (Chen et al., 2017).

Características clínicas pós-crisis são importantes uma vez que ajudam ainda no diagnóstico diferencial, sendo muito importante o relato de testemunhas. No entanto, no que toca às CPNE, a semiologia correlaciona-se pouco com os achados no vídeo-EEG e isto pode ser explicado pela frequente incapacidade de as testemunhas identificarem o início exato das crises (Chen et al., 2017).

É importante referir que o EEG por si só não é suficiente para diagnosticar CPNE uma vez que pode não registar qualquer atividade epileptiforme durante crises focais sem

perturbação da consciência ou com origem no lobo frontal, levando a um possível diagnóstico errado de CPNE (Mostacci et al., 2011).

Falando então um pouco mais detalhadamente do exame *gold-standard* para o diagnóstico desta patologia, o vídeo- EEG, tal como o próprio nome indica, vai abranger uma monitorização contínua da atividade elétrica cerebral e simultaneamente um registo em vídeo, promovendo desta forma uma melhor caracterização das crises habituais de interesse (Jafari et al., 2020). Este exame requer por vezes internamentos prolongados, o que permite aos neurologistas ter uma perspetiva mais abrangente do contexto clínico do doente (Jafari et al., 2020). Aquando das crises, com alteração de consciência, poderá ser excluída uma base fisiológica para aquela alteração do estado de consciência, pela presença de um ritmo discordante no EEG (ritmo alfa- registo neurofisiológico que indica um estado de vigília) (Jafari et al., 2020).

A ausência de atividade epileptiforme, vai suportar o diagnóstico diferencial no sentido das CPNE, mas a determinação exata de uma origem psicogénica exige, mais uma vez, uma história e semiologia concordantes (Chen et al., 2017).

Em alguns doentes, não é possível captar as crises em contexto hospitalar/ clínico, pelo que aqui o EEG em ambulatório tem utilidade, especialmente se existir um “cuidador” que testemunhe os eventos que vão ser captados pelo EEG. Sem esta observação/descrição das crises, o EEG em ambulatório deve ser interpretado com cuidado (Lafrance et al., 2013).

Num estudo desenvolvido por (Mostacci et al., 2011), foi feita uma revisão da literatura, de forma a melhor resumir e identificar as características que melhor distinguem as crises epiléticas das crises psicogénicas. Neste estudo, conclui-se que em 77% dos pacientes com epilepsia refratária, provou-se o diagnóstico de CPNE. A auto- agressão foi reportada por 40% dos pacientes com CPNE, sendo 9% destas graves o suficiente para provocar fraturas ósseas, por exemplo. Em 44% identificou-se mordedura da língua (em contraste com 60% dos pacientes com epilepsia). Em nenhum dos doentes com CPNE foram documentados episódios durante o sono, ao contrário dos com epilepsia, em que 47% apresentou eventos durante o sono. A incontinência urinária estava presente em 44% dos doentes com CPNE e 57% dos doentes com epilepsia. Em relação aos sintomas

pós-ictais, apenas um doente com CPNE referiu cefaleia, sendo que as queixas da maioria consistiam em fadiga, fraqueza. Sonolência e confusão foram referidos por 55% dos doentes que reportavam perda de consciência durante as crises. No que toca aos fatores precipitantes, a ansiedade foi referida por 28% e situações de stress por 63% dos doentes com CPNE.

Ainda sobre o trabalho de (Mostacci et al., 2011), 59% dos doentes referiram pródromos como tonturas, como o mais referido e ainda fenómenos olfativos, visuais, etc. É de notar que 22% dos doentes alertaram os presentes de que iriam iniciar um episódio. O início das CPNE revelou-se gradual, ao contrário da epilepsia, em que o início é geralmente abrupto. A duração das CPNE é relativamente longa, maioritariamente superior a dois minutos. Os fenómenos motores foram reportados por 56-81% dos doentes com CPNE, consistindo em movimentos assíncronos dos membros na maior parte dos casos. Vocalização durante as crises é identificada em 60-86% dos casos de epilepsia e consiste no típico “choro epilético”, e que ocorre durante a crise e não no seu início. Pelo contrário, a vocalização nas CPNE ocorre quase exclusivamente no início dos episódios e consiste quase exclusivamente em gritar. Também se verificou que estes doentes são capazes de verbalizar frases compreensíveis e responder a perguntas durante a crise. A gaguez ictal foi descrita em 8,5% dos casos de CPNE, sem nenhum registo nos casos de epilepsia, provando ser um achado raro, mas bastante específico de CPNE. No que diz respeito à fase pós-ictal, o padrão respiratório nas CPNE revela-se rápido, irregular e associado a pausas, ao contrário do que acontece nas crises epiléticas em que estes doentes se apresentam com uma respiração profunda, com prolongamentos dos tempos inspiratório e expiratório, por vezes com roncos, que não se verificaram nos outros casos.

Na **Tabela 2** encontram-se resumidas algumas destas e outras características que ajudam a distinguir entre CPNE e epilepsia

Tabela 2: CPNE VS Epilepsia: características semiológicas e do VEEG que ajudam a distinguir as duas patologias

	CPNE	Epilepsia
Início	Gradual, durante vigília ou pseudo-sono	Abrupto, durante a vigília ou sono
Duração	Variável, > 2 minutos	Tipicamente >2 minutos
Resposta a estímulos verbais (aplica-se às crises com perturbação de consciência)	Comum	Geralmente nunca está presente
Encerramento palpebral	Muito comum	Raro
Movimentos assíncronos dos membros	Comum	Raro
Movimentos da cabeça de um lado para o outro	Comum	Raro
Sinais de perturbação emocional/fatores precipitantes emocionais	Comum	Menos óbvio
Resistência à abertura palpebral	Muito comum	Raro
Período não responsivo prolongado	Comum	Raro
Ocorrência durante o sono	Raro	Comum
Incontinência	Rara	Comum
Confusão pós-ictal	Ocasional	Comum
Cefaleia pós-ictal	Muito raro	Comum
Fadiga e letargia pós-ictal	Ocasional	Comum
Rigidez corporal	Raro	Quase sempre presente nas CTCG
Frequência cardíaca ictal	Não significativamente aumentada	Aumentada
Padrão respiratório pós-ictal	Rápido, irregular, com pausas	Respiração ruidosa, profunda
Memória pós-ictal	Comum	Raro
Mordedura da língua	Raro; se presente, comum na ponta da língua	Comum, no bordo lateral
Curso flutuante com pausas na atividade motora	Comum	Muito raro
Fatores precipitantes (som/luz)	Pode estar presente	Comum
Dor	Raro	Comum
Cianose	Raro	Comum
Vocalização	Comum quase exclusivamente no início (gritos)	Comum (choro epilético)
Suspiros pós-ictais	Comum	Raro
Reflexo córneo alterado	Não	Comum após CTCG
Reflexo cutâneo plantar em extensão	Não	Comum após CTCG
Localização	Geralmente no domicílio e associado aos cuidados de saúde	Variável, sem relação.

Fonte: Adaptado de (Chen et al., 2017), (Mostacci et al., 2011), (Beghi et al., 2015)

Uma vez que o vídeo-EEG é um método caro, muitas vezes não disponível, que requer internamentos prolongados e que muitas das vezes não consegue ser realizado em crise, pode recorrer-se a outros métodos de diagnóstico como a ressonância magnética funcional (fRMN) e o uso de biomarcadores (Jafari et al., 2020).

Em relação aos biomarcadores, vários estudos evidenciaram que os valores de prolactina estavam substancialmente mais elevados nos casos de epilepsia, em comparação com os casos de CPNE (Jafari et al., 2020). Também se constatou níveis de hipercortisolismo basal nos pacientes com CPNE, possivelmente pela associação traumática e stress inerente a estes doentes (Jafari et al., 2020). Algumas hormonas pituitárias como a hormona do crescimento, aumentavam os seus níveis, conjuntamente com a prolactina, após uma crise epilética, mas não após uma crise não epilética (Jafari et al., 2020). Porém, o potencial biomarcador que se revelou mais promissor na diferenciação entre CPNE e epilepsia foi a CK (creatinacinase) sendo que o seu aumento se correlaciona com a ocorrência de uma convulsão e em nenhum dos doentes com CPNE isto foi detetado (Jafari et al., 2020).

Outras hormonas que podem ser usadas como adjuvantes no diagnóstico são a grelina, a nefastina e o BDNF, tendo-se constatado elevação da nefastina salivar pós-ictal nas crises epiléticas (Jafari et al., 2020). Já a grelina tende a aumentar nas CPNE e não na epilepsia (Jafari et al., 2020).

Deve ser feito ainda o diagnóstico diferencial com outras patologias, para além da epilepsia, nomeadamente as perturbações do sono, enxaqueca, hiperventilação, síncope, discinesia paroxística, perturbações do movimento, acidentes isquémicos transitórios e miastenia gravis (Jafari et al., 2020).

Este diagnóstico requer então experiência e colaboração constante entre a psiquiatria e a neurologia (*Psychogenic Nonepileptic Seizures_ Etiology, Clinical Features, and Diagnosis - UpToDate*, n.d.).

Tratamento

Existem três fases do tratamento: a fase inicial em que é comunicado o diagnóstico, a fase de *engagement* e a fase de intervenção ativa (Jafari et al., 2020). Durante a primeira fase será importante uma grande confiança e boa comunicação com o médico, uma vez

que não é um diagnóstico fácil de entender e que muitas vezes deixa os doentes confusos e revoltados (Jafari et al., 2020). O termo pseudo-cries já não deve ser utilizado pela conotação pejorativa associada. A abordagem destes doentes deve começar por uma avaliação compreensiva, história detalhada das crises e nunca descurando de uma história cuidada de trauma/abusos no passado (Jafari et al., 2020). É importante reforçar ao doente que o diagnóstico de CPNE não é menos relevante ou menos grave que o diagnóstico de epilepsia, ou seja, é necessário ter aqui uma comunicação cuidada e empática, uma vez que estas pessoas, sendo muitas vezes seguidas durante anos com o diagnóstico de epilepsia, ao serem confrontadas com o facto de afinal não terem “verdadeiras crises”, mas sim “ataques” ou “episódios”, podem ter naturalmente dificuldade em aceitar tudo isto (Chen et al., 2017).

Portanto, para além de uma boa comunicação e relação médico/doente, é também necessário encaminhar estes doentes para a psicoterapia e neste ramo estão disponíveis várias abordagens como a psicoterapia cognitivo-comportamental, a hipnose, terapia familiar, etc (Jafari et al., 2020).

Na segunda fase do tratamento, os doentes estão mais recetivos ao diagnóstico e participam ativamente no seu tratamento (Jafari et al., 2020).

Aliás, este esforço em prol de uma melhor comunicação e empatia, provou que quando o diagnóstico é bem aceite e compreendido, numa grande parte dos doentes com CPNE, a frequência das crises baixa sem outra intervenção adicional (Chen et al., 2017).

O objetivo principal da terceira fase é então diminuir a frequência das crises com vista a melhorar a qualidade de vida destes doentes (Carlson & Nicholson Perry, 2017).

O melhor tratamento é selecionado conforme as circunstâncias do doente uma vez que, como já foi mencionado, estes doentes têm associadas outras comorbilidades psiquiátricas como a depressão, perturbação de ansiedade, perturbação bipolar, perturbações da personalidade, etc (Carlson & Nicholson Perry, 2017).

A terapia cognitiva comportamental revelou ser a estratégia mais eficaz na redução das crises não epiléticas, quando comparada com a medicação (Carlson & Nicholson Perry, 2017). O treino psicológico, de relaxamento, exposição a situações inevitáveis são

frequentemente usados neste tipo de psicoterapia (Jafari et al., 2020) (Carlson & Nicholson Perry, 2017).

É muito importante o seguimento a longo prazo destes doentes, para que atinjam uma recuperação funcional, (Jafari et al., 2020), aconselhando-os de que as intervenções psicoterapêuticas são a estratégia mais eficaz na abordagem da sua patologia e não os fármacos antiepiléticos (Chen et al., 2017).

Nos doentes em que se mantenha a hipótese diagnóstica de epilepsia, que apresentem epilepsia coexistente, deverá manter-se o acompanhamento pela neurologia, tratados com a dose mínima eficaz de antiepiléticos (Chen et al., 2017).

Prognóstico

Numa revisão de (Asadi-Pooya et al., 2019), que visou investigar o prognóstico a longo prazo dos doentes com CPNE, que nunca receberam tratamento adequado (por falta de recursos), verificou-se que na história natural da doença, a tendência era a cessação das crises com o passar do tempo e depois de se receber um diagnóstico definitivo. Porém, num estudo desenvolvido por (Walther et al., 2019) , verificou-se que numa média de 5 anos após o diagnóstico, apenas 37% dos doentes ficavam livres de doença, à semelhança de outros estudos, pelo que se conclui que o prognóstico a longo prazo das CPNE não é o mais favorável. Constatou-se ainda que um terço dos doentes livres de crises, estavam empregados, porém todos os pacientes que ainda sofriam com estes episódios, estavam desempregados (Walther et al., 2019).

No que concerne aos efeitos do tratamento no prognóstico, os resultados de um estudo desenvolvido por (Carlson & Nicholson Perry, 2017) , mostraram que 82% dos pacientes com CPNE, que completaram a psicoterapia, experienciaram uma redução em mais de 50% na frequência dos episódios e que 47% destes doentes cessaram as crises após psicoterapia completa.

PARTE II - CASO CLÍNICO

TSRG, 30 anos, solteira, empregada de mesa num restaurante, vive sozinha e é independente nas AVDs (atividades de vida diária). É natural do Brasil, e está em Portugal desde os 14 anos.

1. HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL (HDA)

Doente aparentemente bem até aos 7 anos, altura em que teve a primeira crise convulsiva tónica-clónica generalizada (CTCG) “a minha professora disse que me viu a espernear e esbracejar” (sic), com perda de consciência, sem memória para o acontecimento. Afirmar ter ficado internada durante muito tempo para investigação do quadro e teve alta com diagnóstico de epilepsia. De referir que a doente se recorda de quando era criança ter “esticões” nos joelhos e tremores nas mãos, sem perda de consciência. Dos 7 aos 18 anos afirma ter estado controlada com a medicação, que não sabe especificar, embora sem remissão total.

A doente refere que muitas vezes tinha as crises quando brincava com as outras crianças e que chegou a ter um episódio a andar de bicicleta. Refere ser uma criança com facilidade em fazer amigos, mas ao mesmo tempo muito irritada, com muita ansiedade, “agressiva” (sic) com as outras crianças. Na infância refere ainda episódios de repetição “desmaiava muitas vezes” (sic). Depois de fazer 18 anos, recorda que as crises aumentaram de frequência (para cerca de 3 crises/ano), não sabendo bem descrever estas crises.

Aos 28 anos, refere pela primeira vez, ocorrência de crise com estado de mal epilético com necessidade de sedação e ventilação “essa foi a primeira vez, das 13 vezes, que fiquei em coma induzido” (sic). Durante o ano seguinte, refere um aumento da frequência das crises, que variavam na sua apresentação e que a doente relaciona com o incumprimento da medicação antiepilética “fazia muita confusão com a hora da toma dos medicamentos” (sic), facto que associa a um período de maior instabilidade familiar, incluindo o início de um divórcio complicado e a luta pela guarda dos filhos, período descrito adiante.

A doente teve então múltiplos internamentos por estado de mal epilético refratário, com necessidade de terapêutica anestésica e admissão na unidade de cuidados

intensivos. Durante esses internamentos, foi documentado estado de mal epilético não convulsivo e foram realizados exames de imagem, como a RMN-CE que nunca revelou alterações. Com o acumular dos internamentos, a doente tinha alta com progressivamente maiores doses e diferentes opções de fármacos antiepiléticos, chegando até à colocação de NEV (neuroestimulador vagal). Nesta altura a medicação antiepilética consistia em topiramato, levetiracetam, pregabalina, clonazepam, lacosamida e fenobarbital.

Na sequência destes acontecimentos, refere que, num dos últimos internamentos, após as crises “sonhava com as coisas e acordava a acreditar que a minha família tinha morrido, que tinha caído de um avião, que as enfermeiras não eram realmente enfermeiras e que tinham empurrado os meus familiares da varanda do hospital para eles não me poderem visitar” (sic) e que não se lembrava de onde estava, quem era etc. Por esta razão, refere ter ficado internada durante um mês.

Essencialmente pela dificuldade que houve em reverter este quadro de psicose pós-ictal, foi pedido apoio da psiquiatria para melhor gestão do caso e a doente passou então a ser seguida, a partir desta altura, em consulta externa de psiquiatria, estando medicada até à data com haloperidol.

Pela elevada recorrência dos episódios com necessidade de internamentos repetidos e por vezes prolongados, a doente refere que o tribunal decidiu entregar a guarda dos seus filhos a outros familiares sendo que o menino de 9 anos, ficou com o pai e a menina de 12, com a avó (mãe biológica da doente).

Relativamente ao impacto que este quadro teve na vida da doente referiu ter sentido muitas dificuldades e uma grande revolta “um dia acordei do coma e descobri que os meus filhos já não estavam comigo” (sic). Foi também nesta altura que a doente se divorciou do marido “ele não me apoiou nada” (sic).

Um ano depois de ter perdido a guarda dos filhos, a doente refere a morte de um tio, a sua figura paternal “chamava-o de pai porque ele e a minha tia é que me criaram” (sic) e que desde há 6 meses atrás da data da colheita da história clínica, consegue antever que vai ter uma crise iniciando uma sensação de “cabeça vazia”, ansiedade, palpitações. A doente relaciona ainda a esta fase um maior afastamento dos seus filhos.

Por tudo isto, desde há 3 meses, refere início de humor depressivo e anedonia “sinto-me muito triste, com um vazio muito grande, sozinha, muito pessimista, não realizada e sem vontade para fazer nada” (sic). Nega ideação suicida. Associa estes sentimentos à falta que sente dos seus filhos.

Relativamente ao seu funcionamento pré-mórbido, a doente referiu: “antes de ter o primeiro episódio, era uma criança perfeitamente normal, sem problema nenhum” (sic) e em relação ao seu funcionamento inter-episódico a doente refere estar bem, com funcionamento normal “quando não tenho estas crises ou quando não estou internada, vou trabalhar normalmente, cuido bem dos meus filhos” (sic).

Atualmente, a doente refere manter crises de características variáveis. A maioria das crises parecem ser crises tónico-clónico generalizadas (CTCG), à semelhança da primeira crise que descreve na infância “comecei a sentir-me mal, muito nervosa e caí no chão. Depois disso não me lembro de mais nada, só de acordar no hospital. O meu ex-marido estava presente e contou-me que caí no chão e comecei a esbracejar e espernear sem parar” (sic). A doente refere ainda noutro episódio semelhante ao anterior, a ocorrência adicional de cefaleia frontal “neste dia chamei uma amiga porque estava sozinha em casa e comecei a sentir-me muito agitada, a cabeça doía-me muito, sentia o coração a bater muito depressa e quando finalmente a minha amiga entrou pela porta de casa, sei que caí e depois disso não me lembro de mais nada” (sic). Neste episódio referiu ainda mordedura da língua. Relatou inclusive episódio que ocorreu quando estava em casa, com sensação de dispneia e palpitações, que motivou chamada ao SNS24. Refere recordar-se de abrir a porta de casa para os bombeiros entrarem e não se recordar de mais nada até à chegada do INEM.

As crises, apesar de mais frequentemente ocorrerem no domicílio, aconteceram também em contexto hospitalar, nomeadamente em contexto de consulta externa.

A doente relata ainda que, pouco tempo depois da alta de um dos internamentos, voltou a recorrer ao serviço de urgência por CTCG e que dessa vez pressentiu que ia ter uma crise “passado muito pouco tempo de ter saído do internamento, voltei a ter uma crise. Desta vez eu sabia que me ia acontecer aquilo. Lembro-me de me ter sentido muito tonta, com a cabeça vazia, com o coração a bater muito depressa. Chamei novamente a

minha amiga para me ajudar e depois contaram-me que tiveram de forçar a porta porque eu já estava no chão” (sic).

A duração aproximada das crises parece ser em média de 5 minutos. Mantém uma frequência aproximada de 2-3 episódios por semana, mas por vezes com *clusters* de múltiplas crises no mesmo dia.

Em reavaliação realizada no contexto da elevada refratariedade, sem redução da frequência de crises apesar da politerapia em curso, repetiu EEG de rotina com registo de vídeo, em que foram registados dois episódios clínicos sem padrão ictal no EEG, sugestivos de perturbação funcional.

Desta forma, foi então comunicado e explicado o diagnóstico de CPNE e proposta reavaliação para decidir a viabilidade de redução de terapêutica antiepilética em ambulatório ou em internamento eletivo, se necessário.

Quando comunicado o diagnóstico de CPNE concomitante à epilepsia de base, a doente mostrou compreender a informação, pese embora tenha muita dificuldade em diferenciar, no que toca às suas crises, a epilepsia daquilo que serão as pseudo-crisis. Reconhece desta forma a necessidade de tratamento psiquiátrico. Neste caso a doente, na altura do diagnóstico de CPNE, já era seguida pela psiquiatria pelo que mantém este seguimento, continuando a ser também seguida na neurologia naturalmente pela epilepsia que também apresenta.

2. ANTECEDENTES PESSOAIS

2.1 Antecedentes Psiquiátricos

Perturbação da personalidade do cluster B (diagnóstico prévio em registos do processo clínico da doente). Sem outros antecedentes relevantes além dos descritos na HDA (história da doença atual).

2.2 História Médica

-Epilepsia refratária, psicose pós-ictal, estado de mal epilético refratário prolongado-
vide HDA

-História de pé pendente à esquerda, diplopia binocular/ estrabismo, hipotireoidismo e granuloma 1/3 posterior da corda vocal esquerda. Em relação aos antecedentes cirúrgicos apura-se apenas colocação de neuroestimulador vagal (NEV) a 11/02/2020

-Medicação habitual: Topiramato 150 12/12h; Levetiracetam 1500 de 12/12h; Pregabalina 1cp 50 mg de manhã, 1cp 100 mg à noite; Clonazepam 1cp de 0,5 mg de manhã, 1cp de 2mg à noite; Lacosamida 1cp de 200 mg de manhã, 1cp de 200 mg à noite; Haloperidol 1cp de 5mg ao deitar; Bisacodilo 5mg 1cp ao jantar; Lactulose 1 saqueta de manhã; Levotiroxina 0,1 mg em jejum

Sem alergias medicamentosas conhecidas.

Nega consumo de tóxicos ou medicamentos, além do prescrito pelos médicos que a acompanham.

2.3 História Pessoal

-Primeira Infância/Idade Pré-escolar

A doente é filha única, fruto de uma gravidez não desejada, desconhecendo como decorreu a gravidez, bem como a existência de abortos ou mortes anteriores ao seu nascimento. A mãe tinha 30 anos de idade quando engravidou e nunca esteve com o pai da doente. Imagina ter sido mal recebida ao nascer. Refere desenvolvimento psicomotor normal.

Descreve uma infância muito feliz juntos dos tios, que na altura julgava serem os seus pais biológicos, pelos quais se sentia muito amada.

Recorda ser uma criança sociável, mas muito agressiva com as outras crianças, que facilmente a deixavam irritada.

-Segunda Infância/ Idade Escolar

A doente refere que gostava muito de ir para a escola e que sempre teve muito bons resultados, sendo uma aluna muito esforçada. Refere ter vários amigos e gostar de brincar e conviver.

Descobriu com 11/12 anos que a sua mãe biológica era quem ela julgava ser sua tia, e que a tia que a tinha criado, por sua vez, não era a sua mãe. A revelação aconteceu num churrasco de família em que a mãe biológica da doente estava embriagada. Soube então que tinha sido entregue aos tios com apenas 15 dias de vida e que tinha sido fruto de uma gravidez não desejada. Refere que a relação que tinha e tem com a mãe biológica é de grande distanciamento e frieza “a minha mãe/tia nunca gostou de mim”.

-Adolescência e puberdade:

Menarca aos 11 anos, orientação sexual heterossexual.

Este foi um período associado a muito sofrimento. Veio para Portugal à procura de novas oportunidades com apenas 14 anos e foi viver com a mãe biológica que já vivia em Portugal. Quando viveu com a mãe biológica sofreu muito com violência física “ela batia-me muito, descarregava a raiva em mim” e abuso psicológico.

Refere ter começado a trabalhar aos 15 anos e conseguir terminar o 12º ano. Na escola refere não ter muitos amigos e ser mais reservada nesta fase.

Aos 18 anos foi viver sozinha e teve o primeiro filho, desejado, não tendo hoje em dia relação com o pai da criança.

Nega consumo de substâncias.

-Maturidade/ Idade Adulta:

Como já foi mencionado, a doente iniciou a sua vida profissional aos 15 anos. Hoje em dia trabalha como empregada de mesa num restaurante.

Aos 21 anos teve o seu segundo filho, também desejado, tendo uma relação conflituosa com o pai. Refere sentir-se uma boa mãe e que tem a certeza que o é, mantendo uma boa relação com os filhos.

Tem algumas amigas com quem sai de vez em quando e que a ajudam quando é necessário.

O tio morreu há 1 ano e isso abalou-a muito. A tia está viva e a doente dá se muito bem com ela “ela é a minha mãe” (sic).

A custódia da sua filha foi atribuída pelo tribunal à sua mãe biológica. “Uma mãe que não me quis e depois me roubou a minha filha” (sic). Refere que tudo isto a abalou muito.

-Hábitos Tóxicos:

Nega hábitos alcoólicos/tóxicos.

3. PERSONALIDADE PRÉVIA À DOENÇA ATUAL

A doente descreve-se como uma “pessoa normal”, com hábitos e interesses semelhantes às pessoas da sua geração como sair com as amigas, passear, dedicar tempo aos filhos. Considera ter crescido “depressa demais” e por essa razão, na adolescência essencialmente, era mais “desligada das pessoas”. Considera que “os filhos são a melhor coisa que tenho na vida e a minha única fonte de felicidade neste momento” (sic).

4. ANTECEDENTES FAMILIARES

A doente refere, como já foi descrito anteriormente, ter vivido uma infância muito feliz junto dos tios que julgava serem pais, sendo criada com muito amor e cumplicidade. A família tinha um estatuto social e económico médio, nunca tendo passado dificuldades económicas.

Viveu com os tios até aos 14 anos no Brasil, altura em que veio para Portugal e passou a viver com a mãe biológica, com quem sofreu muito de maus-tratos.

Aos 28 anos iniciou um período de aumento de frequência das crises, como já referido, com várias idas ao serviço de urgência e com internamentos recorrentes. Foi também nesta fase que iniciou um processo de divórcio conflituoso, referindo nunca se ter sentido apoiada pelo ex-marido.

Perdeu a guarda dos filhos há cerca de 1 ano atrás, o menino de 9 anos para o pai e a menina de 12 para a avó materna e mãe biológica da doente “ela sempre quis ficar com a minha filha. Rejeitou a sua própria filha e depois quis roubar-me a minha e conseguiu” (sic).

Nega doenças de relevo na família, nomeadamente história familiar de epilepsia e antecedentes familiares de patologia psiquiátrica conhecida.

4.1 Vivência com cada familiar

-Tia materna (irmã da mãe biológica)

A doente considera a sua tia materna a sua “verdadeira mãe” (sic) pois foi com ela e com o tio que cresceu num ambiente de amor e que sempre esteve presente, até hoje, na sua vida, pese embora a distância uma vez que a tia da doente vive no Brasil. Refere manter uma relação de grande proximidade com a tia e que continua a ser um grande pilar na sua vida.

-Tio materno

A doente refere também uma relação muito boa e de grande proximidade com o tio, que também a criou como filha. “A sua morte há cerca de um ano atrás foi algo que me abalou muito” (sic).

-Mãe biológica

Refere uma relação muito conflituosa com a mãe biológica e que mesmo após descobrir que era ela a sua mãe, não mudou os sentimentos que tinha por ela. “Antes éramos distantes e agora não a suporto mesmo” (sic). Refere ter sofrido maus-tratos da parte da mãe, tanto físicos como psicológicos. Recentemente perdeu a guarda da filha mais velha para a mãe “ela nunca me aceitou e quis como filha, mas sempre quis roubar a minha e quando conseguiu, isso deixou-me muito mal” (sic).

-Pai biológico

Refere conhecer o pai biológico e que apesar de não terem uma relação de proximidade, dão-se bem “tenho vindo a conhecer melhor o meu pai. Vejo que ele se preocupa comigo” (sic).

5. EXAME PSICOPATOLÓGICO (aquando da colheita da história clínica)

Aparência cuidada; doente colaborante e com comportamento adequado.

-Consciência: doente vigil, sem alterações quantitativas ou qualitativas da consciência.

-Orientação: doente orientada no tempo e no espaço, auto e alopsiquicamente.

-Atenção: sem alterações da atenção, nomeadamente distractibilidade, hiperproxesia, hipoproxesia ou aproxesia. Sem dificuldades de concentração.

-Memória: Alterações da memória remota- a doente revela alguma confusão no relato dos acontecimentos, percecionado pela análise do seu processo clínico. Sem amnésia/hipermnésia ou paramnésias.

-Percepção: sem alterações da percepção, nomeadamente distorções sensoriais ou falsas percepções.

-Discurso: discurso coerente, um pouco desorganizado por vezes. Sem outras perturbações do discurso. Sem alterações da linguagem e articulação da fala.

-Pensamento: Sem alterações do conteúdo, curso, forma e posse do pensamento.

-Vivência do Eu: sem perturbação da consciência da atividade e existência do Eu, embora em contexto de algumas crises, apresente despersonalização e desrealização “não sei quem sou nem onde estou” (sic). Sem outras perturbações.

-Humor e afetos: Humor deprimido “sinto um vazio e uma enorme tristeza” (sic). Evidencia-se algum abatimento. Sem alterações na expressão dos afetos.

-Vontade: Hipobulia para as atividades diárias “não me apetece fazer nada”.

-Motricidade: movimentos expressivos com expressão facial triste com mímica facial pouco reativa. Postura sem alterações.

-Vida instintiva: sem comportamentos de risco

-Inteligência: sem aparente debilidade ou diminuição da inteligência.

-Consciência da doença: Parcial

6. EXAME OBJETIVO SUMÁRIO E NEUROLÓGICO

Doente vígil, lúcida, colaborante, orientada no espaço, tempo, auto e alopsiquicamente.

Idade aparente coincidente com a real.

Não foram avaliados os restantes parâmetros.

PARTE III

DISCUSSÃO

Do ponto de vista psicopatológico, apresenta-se então como principal hipótese diagnóstica, no que concerne às crises mais recentemente documentadas, as CPNE uma vez que, primeiramente, a doente cumpre todos os critérios do DSM-5 para perturbação conversiva, como já referido anteriormente, e que consistem em um ou mais sintomas de função motora ou sensorial alterada; achados físicos que evidenciam incompatibilidade entre o sintoma e as condições médicas ou neurológicas encontradas; o sintoma ou deficit não é melhor explicado por outro transtorno mental ou médico; o sintoma ou deficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo ou requer avaliação médica. (Psychiatric Association, n.d.)

A ILAE (International League Against Epilepsy) sugere 4 níveis de certeza diagnóstica (possível, provável, clinicamente estabelecida e documentada). Neste caso em concreto, a patologia está documentada uma vez que esta classificação se aplica ao registo das crises em vídeo-EEG, bem como a uma história clínica compatível (Lafrance et al., 2013). Neste caso, houve ocorrência de dois episódios clínicos com semiologia incongruente para crises epiléticas em registo de vídeo simultâneo com EEG sem alterações eletroencefalográficas concomitantes, como descrito na HDA.

Para além disto, apresentam-se de seguida outros fatores adicionais que também ajudam a suportar o diagnóstico.

Em termos epidemiológicos, as CPNE são muito mais frequentes no sexo feminino (75% dos casos), (Jafari et al., 2020) (Lafrance et al., 2013), sendo, portanto, este um fator que apoia a hipótese diagnóstica.

No que toca aos fatores de risco associados, verifica-se nesta doente um historial de instabilidade familiar especialmente no que concerne à mãe biológica, com um passado de rejeição e maus-tratos na fase da adolescência. Isto apoia o diagnóstico de CPNE na medida em que os problemas nas relações familiares que geram dificuldade em gerir

emoções, mostraram estar muito presentes nos doentes com CPNE, mais do que naqueles com epilepsia. (Brown & Reuber, 2016)

Já no que concerne às comorbilidades psiquiátricas, a prevalência de depressão em adultos com CPNE é bastante considerável como já foi referido, maior do que na população em geral e do que nos doentes com epilepsia (Martino et al., 2018). Aquando da colheita da história clínica, a doente revelou humor depressivo com anedonia e, recentemente, já posteriormente à colheita da história clínica, em contexto de consulta de psiquiatria, apurou-se depressão com ideação suicida não estruturada, e neste sentido é também de salientar que a incidência de tentativas de suicídio é também maior nestes doentes (Martino et al., 2018).

As perturbações da personalidade, nomeadamente do *cluster* B, parecem ter uma grande relação com as CPNE, ainda mais do que a depressão e as perturbações de ansiedade, como já foi referido (Beghi et al., 2015). Esta patologia pode coexistir com as CPNE ou entrar para o seu diagnóstico diferencial. (Psychiatric Association, n.d.) No caso da doente, apesar de não ter sido possível apurar perturbação da personalidade, no primeiro contacto aquando da colheita da história, verificou-se que existem registos clínicos em que este diagnóstico de perturbação da personalidade do cluster B está presente como diagnóstico prévio.

A frequência dos eventos tende a ser superior nos doentes com CPNE, comparando com a epilepsia, e neste caso clínico, internamentos recorrentes com crises aparentes ou eventos convulsivos diários favorecem o diagnóstico de CPNE (Lafrance et al., 2013). No caso da doente em questão, verifica-se então uma elevada frequência das crises que muitas vezes motivaram ida ao serviço de urgência e internamentos de repetição. É também curioso o facto de haver registos de algumas destas crises que ocorreram em contexto de ambiente clínico (exames, consultas), o que por sua vez também é muito mais sugestivo de CPNE (Lafrance et al., 2013).

O desencadeamento das crises por fatores/ situações de stress, sugere CPNE, embora apenas uma minoria dos doentes faça referência a isto no início do seu seguimento (Lafrance et al., 2013) (Sánchez-González, 2011). Isto também parece ser verdade no caso da doente uma vez que nos últimos dois anos refere um aumento da frequência

das crises, coincidindo com uma altura de maior instabilidade familiar incluindo um divórcio atribulado, perda da guarda dos filhos e ainda a morte da sua figura paternal.

Os padrões mais frequentemente observados são as crises convulsivas em que os doentes têm perda de resposta com movimentos variáveis dos membros, tronco e cabeça (Lafrance et al., 2013). Ora, este padrão parece ser também aquele que mais frequentemente encontramos nesta doente. No que toca às verdadeiras crises, as CTCG são também as mais descritas.

A duração das CPNE tende a ser mais longa do que as crises epiléticas, sendo que crises epiléticas convulsivas com uma duração superior a 2 minutos deve levar a investigação de CPNE e uma duração superior a 10 minutos é fortemente sugestiva desta última (Lafrance et al., 2013). No caso da doente, verifica-se uma média de duração das crises de cerca de 5 minutos, por vezes com estado de ausência de resposta prolongado.

Já os exames de neuroimagem têm um modesto valor no diagnóstico diferencial uma vez que lesões com potencial epileptogénico são mais comumente encontradas na epilepsia, mas também já foram descritas em doentes com CPNE (Lafrance et al., 2013). Por esta razão não são suficientes para o diagnóstico, para além de que muitos doentes com epilepsia inaugural apresentam RMN normal (Lafrance et al., 2013). No caso da doente, dispomos de RMN e TC-CE sem alterações.

No curso diagnóstico da doente, é de notar que houve uma investigação pouco aprofundada sobre os antecedentes pessoais, nomeadamente no que concerne aos antecedentes psiquiátricos e história/circunstâncias de vida da doente, factos que aliados aos restantes exames complementares de diagnóstico poderiam já ter sugerido o diagnóstico de CPNE, sobretudo numa doente com diagnóstico prévio de epilepsia de difícil controlo/ refratária à terapêutica. Também uma avaliação neuropsicológica mais aprofundada teria sido importante (Lafrance et al., 2013).

Estudos sugerem que a forma como os doentes partilham de forma subjetiva a sua experiência com as crises, pode ajudar no diagnóstico diferencial (Jafari et al., 2020).

Ao passo que os doentes com epilepsia tendem a descrever as crises de forma exaustiva e detalhada, os doentes com CPNE focam-se nas circunstâncias em que a crise aconteceu e nas suas consequências (Lafrance et al., 2013). Até quando questionados

sobre crises em específico como por exemplo, qual a pior crise, a que mais se recordam, tendem a generalizar (Lafrance et al., 2013). Ao colher a história clínica, notou-se uma grande dificuldade em caracterizar as crises individualmente, não tendo sido possível fazê-lo na maior parte das vezes pelo relato da doente uma vez que se verificou, de facto, esta tendência para a generalização.

É também de salientar que a doente não só referia espontaneamente as circunstâncias em que as crises aconteciam como também tinha um grande foco nas suas consequências, com toda a preocupação e angústia demonstradas com a perda da guarda dos filhos e o maior afastamento dos mesmos.

Como segunda hipótese diagnóstica mais provável, coloca-se a epilepsia. Temos uma idade jovem de início das crises, sendo isto mais a favor de epilepsia, e a referência a um diagnóstico formal de epilepsia que inicialmente seria não refratária à terapêutica instituída na altura, tal como é referido pela doente, que permaneceu relativamente estável e controlada desde o diagnóstico até ao início da vida adulta.

O exame complementar de diagnóstico mais útil para o diagnóstico de epilepsia é o EEG. Como também já referido na HDA, a doente no decurso da doença, foi internada múltiplas vezes essencialmente por estado de mal epilético refratário com necessidade de terapêutica anestésica e existe a documentação de estados de mal epilético não convulsivo em EEG. Nos EEG realizados no período intercrítico não foi detetada atividade epileptiforme, porém é de referir que a ausência de alterações no EEG não exclui o diagnóstico de epilepsia.

Já a RMN-CE é o exame de imagem mais útil na avaliação de alterações estruturais associadas à epilepsia e deve ser realizada em todos os doentes com esta suspeita. Nesta doente, não foi diferente, contudo, não se evidenciaram alterações nem na RMN bem como nos restantes exames de imagem realizados. No entanto, tal como no caso do EEG intercrítico, a ausência de alterações não exclui o diagnóstico de epilepsia.

A epilepsia concomitante às CPNE, é observada na prática clínica, o que ainda dificulta mais o diagnóstico de CPNE, que por si só já é um grande desafio com um atraso diagnóstico em média superior a 7 anos (El-Naggar et al., 2017). A coexistência entre as duas patologias pode ter duas formas: sequencial e simultânea. Na forma sequencial,

geralmente o que acontece é que existe um diagnóstico de epilepsia na infância ou adolescência, a epilepsia remite e é controlada com a medicação e só mais tarde na vida surgem as CPNE e isto parece ser o que mais frequentemente acontece (El-Naggar et al., 2017). Já na forma simultânea, as duas patologias estão ativas (El-Naggar et al., 2017), como é o que parece acontecer neste caso em que, neste período, são documentadas as CPNE como comorbilidade psiquiátrica concomitante a uma epilepsia refratária.

Também a síncope, o acidente isquêmico transitório, as perturbações do movimento e as perturbações do sono podem entrar no diagnóstico diferencial das CPNE. Uma vez excluídos estes eventos paroxísticos, a distinção entre as CPNE e a epilepsia permanece um desafio (Jafari et al., 2020). A história clínica e a marcha diagnóstica, porém, não sugerem nenhuma destas últimas patologias.

O tratamento ao longo de vários anos, foi então direcionado unicamente à epilepsia, classificada como refratária ao tratamento, e tratada com uma lista extensa de fármacos já apresentada, que como já sabemos, acarretam um grande risco de iatrogenia medicamentosa e até podem contribuir para a exacerbação das CPNE. Após o diagnóstico de CPNE, o melhor tratamento a oferecer a esta doente passa psicoterapia cognitivo-comportamental aliada à medicação antidepressiva (Carlson & Nicholson Perry, 2017; Jafari et al., 2020), uma vez que apresentou sintomas sugestivos de depressão na última consulta de psiquiatria e também já aquando da colheita da história. Deverá ainda continuar a ser seguida na neurologia pela epilepsia coexistente (Chen et al., 2017).

Em termos de prognóstico do ponto de vista psiquiátrico, sabemos que após receber um diagnóstico definitivo e principalmente após a aceitação e perceção deste mesmo diagnóstico de CPNE, a frequência das crises tende a diminuir consideravelmente (Asadi-Pooya & Bahrami, 2019). Em relação aos efeitos do tratamento no prognóstico, estudos mostram que ainda são incertos, mas um estudo desenvolvido por (Carlson & Nicholson Perry, 2017) mostrou que a maioria dos doentes com CPNE que completaram psicoterapia experienciaram uma redução significativa na frequência dos episódios e até cessação das crises também num número importante de doentes.

Também uma quantidade considerável de características dos doentes com CPNE mostraram ser influenciadoras de prognóstico. Apresentam-se então listadas, tendo como referência o trabalho de (Durrant et al., 2011) , alguns fatores de prognóstico nas CPNE.

-Idade de início precoce representa um melhor prognóstico uma vez que se observa uma maior tendência para a cessação das crises na população pediátrica. Sendo assim, uma idade de diagnóstico avançada representa então um fator de pior prognóstico. Porém, não podemos afirmar com certeza quando surgiram as CPNE nesta doente.

-O sexo masculino está associado a um pior prognóstico ao passo que o sexo feminino está associado a um prognóstico mais favorável.

-No que toca aos fatores socioeconómicos por exemplo, a independência financeira, a capacidade de criar relações, fazer amigos, especialmente na infância, apresentam-se como fatores de melhor prognóstico. Já um nível educacional mais baixo mostrou ser um fator de mau prognóstico. Na história clínica, a doente refere uma boa capacidade de criar relações na infância e refere ter estudado até ao 12º ano.

-Quanto menos o tempo entre o início das crises e o diagnóstico, melhor é o prognóstico. Neste caso, a provável latência do diagnóstico apresenta-se como um fator de pior prognóstico.

-Quanto maior for a aceitação e compreensão do diagnóstico, melhor é o prognóstico, como já foi referido. A doente parece ter aceitado e compreendido o diagnóstico de CPNE e a coexistência com a epilepsia.

-No que concerne às comorbilidades psiquiátricas, reportou-se que a depressão e ansiedade estão associadas a um pior prognóstico e a existência de uma perturbação da personalidade está associada a uma maior recorrência das crises.

-A coexistência de epilepsia representa também aqui um pior prognóstico.

Será, contudo, ainda prematuro avançar com o prognóstico definitivo para esta doente, uma vez que o diagnóstico de CPNE é ainda bastante recente e, como tal, ainda não foi iniciada a estratégia terapêutica mais adequada.

Ao longo deste trabalho, colocaram-se algumas limitações sendo a principal a dificuldade que houve em conseguir a entrevista clínica, por todos os entraves impostos pela pandemia. Também o facto de ser a primeira história clínica psiquiátrica completa que fiz, essencialmente pela falta da componente prática de psiquiatria condicionada pela pandemia, numa doente de alguma complexidade, representou, para mim, uma grande dificuldade. Ainda, não ter encontrado muitos casos clínicos modelo de CPNE, fez com que sentisse alguma dificuldade na organização e estruturação do trabalho. No que concerne ao caso clínico em si, o maior desafio foi a distinção entre a epilepsia e as pseudo-cries, que não foi possível e que também representa uma dificuldade para a própria doente e um grande obstáculo à instituição da estratégia terapêutica mais adequada.

CONCLUSÃO:

Concluindo, é de salientar que o *“overlap”* com a epilepsia existe e não deve ser descurado. Isto é relevante uma vez que, como já foi referido por várias vezes neste trabalho, a maioria dos pacientes com crises recorrentes, são diagnosticados como tendo unicamente epilepsia e tratados com os respetivos fármacos antiepiléticos em doses excessivas, que não tratam as CPNE, podendo até exacerbá-las. Ressalva-se que esta situação de atraso no diagnóstico das CPNE ainda pode ser mais dificultada pelo facto de um fator de risco para CPNE ser precisamente a existência de epilepsia. As CPNE representam então uma entidade de muito difícil diagnóstico, para a qual deve existir um elevado grau de suspeição, particularmente nos doentes que apresentam fatores de risco e epilepsia, neste caso coexistente, de difícil controlo.

Embora cerca de 80% dos doentes com crises só tenha ou epilepsia ou pseudo-cries, uma minoria tem coexistência das duas patologias (Liampas et al., 2021). Estes doentes representam então um grande desafio, não só para o diagnóstico, como também para o tratamento e seguimento (Liampas et al., 2021). Os doentes com crises mistas podem tornar-se utilizadores frequentes dos serviços de urgência, com múltiplos internamentos (Liampas et al., 2021). Se as CPNE não forem identificadas, corre-se o risco de interpretar a epilepsia como refratária ao tratamento e entrar num ciclo de

iatrogenia medicamentosa associada e procedimentos cirúrgicos desnecessários como a colocação do NEV (Liampas et al., 2021).

Considera-se então este um exemplo daquilo que é um “doente tipo” com epilepsia e CPNE coexistente, e com isto pretende-se ilustrar de forma mais prática aquilo que é a realidade e curso clínico destes doentes por forma a evitar que o diagnóstico seja atrasado e o prognóstico deteriore. É necessário identificar as diferentes variáveis emocionais e psicológicas dos doentes, não só importantes para o diagnóstico, como também para a gestão do doente. A psicoterapia cognitivo-comportamental deverá ser então o pilar do tratamento, para além de que, mais uma vez, deverá continuar a ser seguida na neurologia pela epilepsia coexistente. A grande dificuldade que se coloca será a distinção entre o que são as crises epiléticas, isto é, a epilepsia propriamente dita, e as pseudocrises, não sendo também a doente capaz de fazer esta diferenciação. Isto representa um enorme desafio em termos da gestão da doente.

O atraso diagnóstico e o não controlo das CPNE, essencialmente pela frequência com que estes doentes recorrem aos serviços de urgência e necessidade de internamentos de repetição, representa ainda elevados custos para os sistemas de saúde (Duncan, 2022).

Torna-se desta forma fulcral alertar os médicos para olharem para o doente como um todo, explorando as suas circunstâncias de vida e o contexto em que as crises ocorrem (Liampas et al., 2021). A abordagem multidisciplinar com uma colaboração constante entre a psiquiatria e a neurologia torna-se, portanto fundamental na gestão destes doentes (El-Naggar et al., 2017).

ANEXOS:

Consentimento Informado:



CONSENTIMENTO INFORMADO PARA A APRESENTAÇÃO DE DADOS CLÍNICOS, FOTOGRAFIA E FILMAGEM

Muitas doenças neurológicas apresentam características próprias, de difícil descrição, e que podem variar no tempo, sendo a melhor forma de as documentar a fotografia ou o filme. A fotografia e a filmagem dessas alterações são úteis para melhorar a discussão do diagnóstico e tratamento, documentar a sua evolução e também para a formação de médicos, alunos e outros profissionais de saúde, nomeadamente sob a forma de um arquivo multimédia.

Por estas razões, gostaríamos de solicitar a sua colaboração para a obtenção de imagens e/ou filmes, e para que os seus dados clínicos e dos exames complementares possam ser usados para efeitos de eventual apresentação em reuniões médicas ou publicação científica.

Esta informação será apenas divulgada no contexto de eventos médicos ou científicos. O formato da divulgação poderá ser uma publicação em papel (ex. jornal científico), em reunião ou congresso médico (ex. comunicação oral ou discussão de casos clínicos) ou ainda a colocação dos dados clínicos e vídeo num website (ex. publicação online de revista científica, página no website de sociedade científica). Em todas as situações de divulgação dos dados médicos e vídeos, o formato de apresentação não divulgará a sua identificação pessoal, mas não poderá ser excluída a possibilidade de alguém, nalgum lugar, o poder identificar.

Confirmo que expliquei à pessoa abaixo indicada, de forma adequada e inteligível, os procedimentos necessários ao ato referido neste documento. Respondi a todas as questões que me foram colocadas e assegurei-me de que houve um período de reflexão suficiente para a tomada da decisão. Também garanti que, em caso de recusa, serão assegurados os melhores cuidados possíveis nesse contexto, no respeito pelos seus direitos.

Nome legível do profissional de saúde: | Stela Dantas |

Data 28/11/2022 Assinatura, número de cédula profissional ou número mecanográfico (se não aplicável a primeira disposição) 23502

Unidade de Saúde HOSPITAL DE SANTAMARIA, CATUIN

Contato institucional do profissional de saúde

À Pessoa/representante

Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações se não estiver completamente esclarecido/a. Verifique se todas as informações estão corretas. Se tudo estiver conforme, então assine este documento.

Declaro ter compreendido os objetivos de quanto me foi proposta e explicado pelo profissional de saúde que assina este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta. Autorizo/Não autorizo (riscar o que não interessa) o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Nome: | Maria Filipa Rodrigues Godey |

28/11/2022 (data) Assinatura 

REFERÊNCIAS

- Anzellotti, F., Dono, F., Evangelista, G., di Pietro, M., Carrarini, C., Russo, M., Ferrante, C., Sensi, S. L., & Onofri, M. (2020). Psychogenic Non-epileptic Seizures and Pseudo-Refractory Epilepsy, a Management Challenge. In *Frontiers in Neurology* (Vol. 11). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00461>
- Asadi-Pooya, A. A., & Bahrami, Z. (2019). Education in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure*, 64, 74–76. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.12.008>
- Asadi-Pooya, A. A., Bahrami, Z., & Homayoun, M. (2019). Natural history of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure*, 66, 22–25. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.02.006>
- Asadi-Pooya, A. A., & Sperling, M. R. (2015). Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. In *Epilepsy and Behavior* (Vol. 46, pp. 60–65). Academic Press Inc. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.03.015>
- Barron, E., & Rotge, J. Y. (2019). Talking about “psychogenic nonepileptic seizure” is wrong and stigmatizing. In *Seizure* (Vol. 71, pp. 6–7). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.05.021>
- Beghi, M., Negrini, P. B., Perin, C., Peroni, F., Magaudda, A., Cerri, C., & Cornaggia, C. M. (2015). Psychogenic non-epileptic seizures: So-called psychiatric comorbidity and underlying defense mechanisms. In *Neuropsychiatric Disease and Treatment* (Vol. 11, pp. 2519–2527). Dove Medical Press Ltd. <https://doi.org/10.2147/NDT.S82079>
- Brown, R. J., & Reuber, M. (2016). Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): A systematic review. In *Clinical Psychology Review* (Vol. 45, pp. 157–182). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.01.003>
- Carlson, P., & Nicholson Perry, K. (2017). Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures: A meta-analysis. *Seizure*, 45, 142–150. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.007>
- Chen, D. K., Sharma, E., & LaFrance, W. C. (2017). Psychogenic Non-Epileptic Seizures. In *Current Neurology and Neuroscience Reports* (Vol. 17, Issue 9). Current Medicine Group LLC 1. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0781-7>
- Duncan, R. (2022). *Psychogenic nonepileptic seizures: Management and prognosis*. <https://www.uptodate.com/contents/psychogenic-nonepileptic-seizures-management-and-prognosis/print?csi=e2519fe0-a564-4b35-b2f4-03888fcb0b10&source...1/15www.uptodate.com>
- Durrant, J., Rickards, H., & Cavanna, A. E. (2011). Prognosis and Outcome Predictors in Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Epilepsy Research and Treatment*, 2011, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2011/274736>

- El-Naggar, H., Moloney, P., Widdess-Walsh, P., Kilbride, R., Delanty, N., & Mullins, G. (2017). Simultaneous occurrence of nonepileptic and epileptic seizures during a single period of in-patient video-electroencephalographic monitoring. In *Epilepsia Open* (Vol. 2, Issue 4, pp. 467–471). Wiley-Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1002/epi4.12071>
- Jafari, A., Rezaei Tavirani, M., Parvareshi Hamrah, M., Ahmadi Karvigh, S., Bashir Zadeh Fakhar, H., Tavirani, R. M., Hamrah, P. M., Karvigh, A. S., & Zadeh Fakhar, B. H. (2020).): e10 REVIEW ARTICLE Psychogenic Non-Epileptic Seizures; a Narrative Review. In *Archives of Academic Emergency Medicine* (Vol. 8, Issue 1). <http://journals.sbm.ac.ir/aaem>
- Korucuk, M., Gazioglu, S., Yildirim, A., Karaguzel, E. O., & Velioglu, S. K. (2018). Semiological characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures: Gender-related differences. *Epilepsy and Behavior*, 89, 130–134. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.10.032>
- Labudda, K., Frauenheim, M., Illies, D., Miller, I., Schrecke, M., Vietmeier, N., Brandt, C., & Bien, C. G. (2018). Psychiatric disorders and trauma history in patients with pure PNES and patients with PNES and coexisting epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 88, 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.08.027>
- LaFrance, W. C., Baker, G. A., Duncan, R., Goldstein, L. H., & Reuber, M. (2013). Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach: A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*, 54(11), 2005–2018. <https://doi.org/10.1111/epi.12356>
- Liampas, A., Markoula, S., Zis, P., & Reuber, M. (2021). Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in the context of concurrent epilepsy – making the right diagnosis. In *Acta Epileptologica* (Vol. 3, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s42494-021-00057-x>
- Martino, I., Bruni, A., Labate, A., Vasta, R., Cerasa, A., Borzì, G., de Fazio, P., & Gambardella, A. (2018). Psychopathological constellation in patients with PNES: A new hypothesis. *Epilepsy and Behavior*, 78, 297–301. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.09.025>
- Mostacci, B., Bisulli, F., Alvisi, L., Licchetta, L., Baruzzi, A., & Tinuper, P. (2011). Ictal characteristics of psychogenic nonepileptic seizures: What we have learned from video/EEG recordings-A literature review. In *Epilepsy and Behavior* (Vol. 22, Issue 2, pp. 144–153). <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.07.003>
- Psychiatric Association, A. (n.d.). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5 - 5ª Edição*.
- Psychogenic nonepileptic seizures_ Etiology, clinical features, and diagnosis - UpToDate*. (n.d.).
- Sánchez-González, R. (2011). Psychogenic Non-Epileptic Seizures: a case report. In *Actas Esp Psiquiatr* (Vol. 39, Issue 3).
- Walther, K., Volbers, B., Erdmann, L., Dogan Onugoren, M., Gollwitzer, S., Kasper, B. S., Kurzbuch, K., Lang, J., Schwab, S., Schwarz, M., & Hamer, H. M. (2019). Psychological

long-term outcome in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 60(4), 669–678. <https://doi.org/10.1111/epi.14682>