

EPILEPSIAS REFLEXAS

ESTUDO DE 5 CASOS

*PAULO CESAR LIMA GIORELLI **

*JAMES PITAGORAS DE MATTOS ***

*LUIZ CESAR LIMA GIORELLI ****

*VANIA MARIA DE BARROS CORREA MATTOS *****

*IRENE LUCCA *****

Interessante grupo sindrômico é constituído pelo que se convencionou chamar de epilepsias reflexas, em que existe o precipitar reflexo de crises associadas a estímulo sensorial prévio. O estímulo para o precipitar crítico poderá estar relacionado estritamente à sensação sensorial (epilepsia reflexa no sentido estrito) ou à associação intelectual e emocional que um estímulo sensitivo poderá desencadear (epilepsia musicogênica intrínseca; epilepsia intrínseca da leitura). Para Gastaut⁷ seria aconselhável restringir-se a expressão "epilepsia reflexa" para crises evocadas por estímulo sensitivo determinado e bem conhecido, capaz de produzir a descarga de um sistema aferente e sua reflexão em vários níveis do cérebro, ou seja, através de arco ou sistema reflexo conhecido. Desde a idade média já se sabia que certos estímulos poderiam provocar ou influenciar o aparecimento de crises. Galeno, citado por Penfield¹², mencionava a estrangulação de uma extremidade corporal (estímulo nociceptivo) como mecanismo de defesa efetivo para evitar o começo de crise jacksoniana motora. Este foi o primeiro relato em que se mencionou o cessar reflexo de crise epiléptica por estímulo sensitivo reconhecido. Caelius Aurelianus, citado por Penfield¹³, em 1755, já mencionava grupo de estímulos que poderiam causar crises convulsivas, tais como: sons altos ou estímulos ópticos rítmicos (movimento das ondas, o fluxo das águas e objetos em movimento). Bubnoff e Heidenhain, em 1881, citados por Penfield^{12, 13} fizeram observações que iniciaram a compreensão do mecanismo básico fisiológico da precipitação sensitiva. Estes autores ao estimularem o centro motor no córtex, verificaram que, a partir deste evento, estímulos que supostamente seriam sub-liminares, passavam a ser efetivos para desencadear crises se, brevemente, antes da estimulação, a pele de determinada região fosse exposta a um estímulo tátil. Gordon Holmes⁹, em 1927, ao estudar distúrbios produzidos por lesões corticais, verificou que crises convulsivas poderiam ser desencadeadas a partir dessas lesões se o paciente recebesse estímulo tátil, principalmente na mão. Estes estudos vieram a corroborar o que

* Médico Residente em Neurologia do Hospital Naval Marcílio Dias; ** Professor Adjunto da UFRJ; *** Médico do Serviço de Neurologia do INAMPS; **** Médico Residente do INDC da UFRJ.

já havia sido descrito por Bubnoff e Heidenhain^{12, 13}. Em 1934, Denny-Brown e Robertson, citados por Penfield¹³, concluíram que a chamada epilepsia reflexa espinhal, ou o precipitar reflexo, constituíam-se em facilitação que se exercia em nível da descarga epiléptica no córtex cerebral. Curioso grupo de pacientes foi descrito sob o título de epilepsia musicogênica por Critchley⁵. Nesses casos havia um dado clínico comum: as crises ocorriam ao ouvir música. Ulteriormente incontáveis trabalhos foram descritos a respeito da patologia em lide. Destes, destacaram-se os estudos de Bickford² que, primeiramente, descreveu a chamada epilepsia da leitura. Charlton e Hoefler⁴ relataram casos de pacientes em que as crises se apresentavam ao ver televisão, intitulando pela vez primeira epilepsia da televisão. Doube⁶ descreveu a epilepsia acusticogênica: crises precipitadas pela audição de um tipo específico de som. Incontáveis trabalhos continuaram a ser publicados até recentemente. Há que se destacar, ainda, os de Gastaut^{7, 8} que, sem dúvida alguma, muito contribuíram para o estudo do tema. No que se refere ao mecanismo reflexo das epilepsias lembramos a afirmação de Servit¹⁶ de que o estímulo sensitivo não é o único fator que toma parte no desencadear de uma crise reflexa; há que haver três fatores: o estímulo, o foco, e a susceptibilidade ao paroxismo que facilitaria o evoluir da crise. Segundo este autor haveria uma área cortical hiperpolarizada, porém, incapaz de desencadear uma crise. A estimulação sensitiva atuaria no sentido de transformar este potencial sub-limiar em efetivo para o precipitar crítico. Porém, ressalte-se o fato de que nem sempre conseguimos identificar no eletrencefalograma (EEG) uma área focal cortical epileptógena nesses pacientes.

Sob o ponto de vista clínico são reconhecidas, até o presente momento, as formas que se seguem: A) Epilepsia musicogênica — forma intrínseca: nesta variedade a crise seria desencadeada por fatores intelectuais ou emocionais que acompanham a audição de música. B) Epilepsia de leitura — forma intrínseca: como na forma anterior, a crise seria precipitada pelas sensações intelectivas associadas à leitura de um texto. É necessário ressaltar que nestes casos é mandatário que se afastem fenômenos sensitivos primários como desencadeantes das crises. Isto deverá ser feito comprovando-se a falta de resposta convulsiva à estimulação fótica e/ou auditiva efetuadas com as técnicas habitualmente usadas. Nestas formas as crises estão mais relacionadas com a elaboração psíquica dos dados percebidos sensorialmente do que com as sensações simples por si próprias. C) Epilepsia desencadeada por estímulos visuais — o estímulo para crise neste caso poderá ser acidental ou provocado em laboratório de EEG pelo médico através da fotoestimulação intermitente. Não são raros os casos de crises precipitadas acidentalmente por estimulação de luz solar alternante, como: o passar de carro por região arborizada, fazendo incidir franjas de sol e sombra, alternadamente; o desdobrar das cortinas de uma janela em que o sol esteja incidindo; o estímulo gerado por aparelho de televisão (TV) mal regulado ou alguns comerciais que usam lampejos repetidos de luz (epilepsia da televisão⁴). D) Epilepsia da leitura — forma extrínseca: neste caso trata-se de pacientes sensíveis a estimulação fótica intermitente. O estímulo desencadeador é dado pelo alternar dos movimentos oculares ao percorrer as linhas do que está redigido. Aqui não há qualquer ligação com a parte intelectual e/ou emocional do que se está lendo, como no caso das variedades intrínsecas. Nesta forma as crises consistem, principalmente, em ausências típicas, em mio-clonias bilaterais maciças, “drop attacks” atônicos ou, às vezes, em crises parciais parieto-occipitais, que são muito raras. E) Epilepsia acusticogênica — frequentemente expressam-se por crises tônicas intensas provocadas por som repen-

tino e inesperado. F) Epilepsia do sobressalto^{6,7} — este tipo de crise pode ser observado em crianças, na enfermidade de Tay-Sachs^{7,8}, ou em outras afecções cerebrais difusas e ocasionalmente nas encefalopatias anóxicas. No EEG podem estar relacionadas, inicialmente, com dessincronização (aplanamento da atividade de fundo), seguida por descarga generalizada de ondas lentas, em um ou em ambos os lobos temporais. Para Gastaut⁷ estas crises nada mais são que exageros da resposta fisiológica do sobressalto, que se apresenta em determinadas encefalopatias. G) Epilepsia do fechar dos olhos — raramente o simples fechar dos olhos é suficiente para precipitar a crise. Segundo Gastaut⁷, o mecanismo estaria relacionado às alterações na difusão e variação da longitude da onda de luz incidente. Já Giovanardi e col., citados por Gastaut⁷ postulam que o escurecer da retina, ao fechar dos olhos, seria o fator gatilho destas crises. As crises são desencadeadas ao fechar voluntário ou passivamente pelo médico, porém, não são precipitadas ao ocluir forçado das pálpebras. H) Epilepsia reflexa somatosensitiva (táctil) — por vezes, ao se fazer estímulos tácteis em determinadas zonas propícias (face, cabeça, ombro e antebraço) evocam-se crises que são do tipo tônico ou hemitônico, sem perda da consciência. Os estímulos desencadeantes poderão ser exteroceptivos ou proprioceptivos. Esses estímulos do tipo proprioceptivo podem consistir em movimentos rápidos do corpo (crises epilépticas induzidas pelo movimento), ou serem causadas por dilatação intestinal aguda (enema). O EEG crítico é semelhante ao grupo anterior, consistindo em ondas escarpadas do vértex seguidas de dessincronização; ao final destas crises registram-se descargas difusas de complexos com pontas e polipontas-ondas. I) Epilepsia auditiva sem resposta do sobressalto — as crises evocadas por estímulos auditivos sem haver relação com a resposta fisiológica do sobressalto são raríssimas. J) Epilepsia vestibular — a rotação lenta da cabeça ou do corpo, e o estímulo calórico nos ouvidos, poderão, raramente, desencadear crises. Estas caracterizam-se como alucinações auditivas ou visuais e fenômenos motores generalizados como contrações tônicas, principalmente na face e nas extremidades ou, ainda, hipotonia intensa. K) Epilepsias auto-induzidas — raramente o paciente pode “aprender” a evocar suas crises ao se auto-estimular. Isto ocorre, em oligofrênicos que desencadeiam suas crises ao passar as mãos entreabertas na frente dos olhos (epilepsia fotoinduzida¹). L) Epilepsia reflexa condicionada — embora não se tenha conseguido demonstrar claramente este tipo de crise, existem várias experiências no sentido de evocar manifestações epilépticas de maneira condicionada, no sentido estrito pavloviano. Assim sendo, modua-se o doente no sentido de transformar estímulos neutros em epileptógenos através de associação condicionada com estímulos comprovadamente epileptógenos. Por exemplo: fotoestimulação precedida por certo tipo de som. Para alguns, a epilepsia musicogênica seria um tipo de epilepsia condicionada em que o estímulo desencadeante seria a sensação afetiva originada pela música. M) Epilepsia evocada pela ingestão de alimentos — existem relatos de crises desencadeadas pelo ato de comer. Segundo Robertson e Farrielo¹⁴ e Sepulveda e col.¹⁵ estas não estariam relacionadas ao gosto, qualidade e quantidade, ou outra característica física do alimento. Sabe-se mesmo que a anestesia da mucosa oral não altera o precipitar das crises. A falta de reação ictal, mesmo pedindo ao doente que mastigue ou degluta sem ter alimento na boca, sugeriu também que o mecanismo sensorial elementar específico originado na cavidade oral não estaria agindo como fator precipitante. Esses autores acreditam que o mecanismo básico desencadeante resultaria da ativação de núcleos hipotalâmicos, sabidamente estruturas diencefálicas envolvidas na fase cefálica da digestão. Em nosso meio, peculiar forma de epilepsia reflexa evocada pela ingestão de alimentos foi estudada por Sepulveda e col.¹⁵ que encontraram alterações eletrencefalográficas de domínio temporal esquerdo, constituindo-se por ondas que variavam de 4 a 10 Hz com morfologia espiculada e por vezes de grande voltagem. N) Epilepsia aritmética — ocasionalmente a crise é desencadeada quando da tentativa de se fazer esforço para efetuar cálculo aritmético¹⁰.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 — A.C.S.T., 6 anos, branco. Desde tenra idade começou a apresentar crises convulsivas com intensas mioclonias, quadro que se manteve até a atualidade. Aos 3 anos a mãe notou serem mais frequentes ao despertar. Havia relatos precisos que, ruídos súbitos, mesmo pouco intensos, originavam crises de “tremor generalizado” com ulterior queda ao solo. Estas apresentavam-se com freqüência de 6 a 7 por dia. Exame neurológico — Crânio estreitado latero-lateralmente; ataxia discreta universal. EEG com estimulação — após estímulo auditivo repentino ocorreu descarga difusa de pontas e polipontas com maior expressão nas regiões temporais; mais no hemisfério direito, à descarga correspondia, na seqüência temporal, crise clínica de tipo tônica, em que o paciente apresentava ligeiro tremor de extremidades, sem queda ao solo. Após o cessar clínico da crise registravam-se seqüências difusas de atividade lenta (teta-delta) de predomínio posterior, em que mesclavam-se algumas ondas “sharp”. Após este resultado o paciente foi estimulado com audiômetro na tentativa de se estabelecer que tipo específico de som seria eficaz para o desencadear da crise; porém, após reiteradas exposições, o paciente não mais as apresentou. Levantou-se a hipótese diagnóstica de epilepsia reflexa acústicogênica com nítida participação do sobressalto. Esta resposta seria causada pelo ruído do objeto ao cair no solo. Iniciou-se esquema terapêutico com fenobarbital (70 mg/dia) e valproato de sódio (25 mg/kg/dia). O paciente retornou ao ambulatório dois meses depois, quando a mãe relatou ter havido desaparecimento das crises, porém, informou que a criança começara a apresentar crises acinéticas, não associadas a ruídos e com queda ao solo.

Caso 2 — V.M.C.D., 13 anos, branca. A partir dos 2 anos, e até aos 4 anos e meio, apresentou crises convulsivas febris. Aos 8 anos iniciaram-se crises tônico-clônicas generalizadas, assim como crises de ausência com abalos mioclônicos na face e membros superiores e inferiores. Dos 8 aos 10 anos evoluiu com grande diminuição na freqüência das crises fazendo uso de fenobarbital (100 mg/dia) e valproato de sódio (750 mg/dia). Manteve-se assintomática até aproximadamente há 3 anos quando, há 15 dias, apresentou crise de ausência com abalos mioclônicos ao assistir televisão. Exame neurológico, RX do crânio e tomografia computadorizada do crânio normais. O EEG revelou durante a fotoestimulação intermitente, surtos difusos, bilaterais e síncronos de ondas “sharp”, pontas, polipontas e formas de complexos ponda-onda e poliponta-onda (Fig. 1). Manteve-se a medicação com a orientação de evitar assistir a televisão, especialmente com a luz ambiental diminuída. A paciente até a atualidade não apresentou mais crises. Impressão diagnóstica: epilepsia reflexa visual (epilepsia da televisão).

Caso 3 — A.X.A., 10 anos, branco. No primeiro dia de nascimento apresentou crise convulsiva tônica no membro superior direito, após parto trabalhoso. Aos 7 anos apresentava, quase diariamente, crises tônico-clônicas no membro superior direito, sem perda da consciência, sempre desencadeadas por traumatismo pequeno na mão direita. Vinha sendo tratado com primidona (250 mg) e difenilhidantoína (100 mg), sem no entanto obter melhora. Exame neurológico normal. Vários eletrencefalogramas demonstraram anormalidades difusas, com predomínio bitemporal. Cintilografia cerebral normal. Medicado com fenobarbital e carbamazepina. Aproximadamente 4 meses após retornou à consulta apresentando pouca melhora do quadro; tomografia computado-

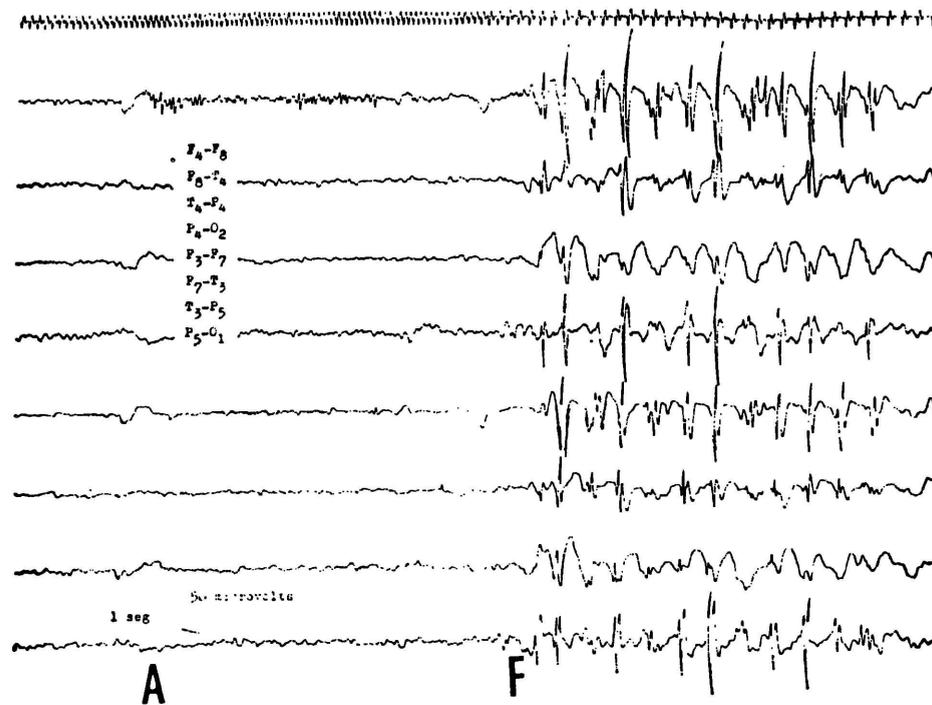


Fig. 1 — Caso 2. EEG durante a fotoestimulação intermitente revelando surtos difusos, bilaterais e síncronos de ondas “sharp”, pontas, polipontas e formas de complexos ponta-onda e poliponta-onda.

rizada do crânio, revelou-se normal. Apresentava, ainda, crises esporádicas, com características jacksonianas no membro superior direito, sempre precedidas por trauma (“pancada na mão direita”). Realizou-se, então, EEG com estimulação sensitiva do membro superior direito, verificando-se surtos de pontas de nítido predomínio parietal no hemisfério esquerdo (foco), quando da realização do estímulo (traumático) na mão direita. Ulteriormente as crises intensificaram-se. Medicado com fenobarbital e difenilhidantoína obteve-se grande diminuição da frequência das crises. Impressão diagnóstica: epilepsia reflexa somatosensitiva.

Caso 4 — F.M.S., 6 anos, branco. Há cerca de 1 mês começou a apresentar crises convulsivas em que “repuxava” o lado direito (crises mioclônicas). Estas repetiam-se 4-5 vezes por dia. A mãe chamava a atenção para o fato da crise “aparecer” quando o paciente fechava os olhos (como ao dormir ou bocejar). Havia história de traumatismo crânio-encefálico na região frontal esquerda há 4 anos. Exame neurológico e Rx simples do crânio normais. O EEG demonstrou-se anormal com atividade lenta (teta) pontiaguda, de predomínio posterior, pouco mais no hemisfério direito. Após reação de parada, no final do exame, verificou-se surto difuso, bilateral e síncrono de ondas “sharp”, pontas e polipontas (Fig. 2). A associação de fenobarbital com difenilhidantoína trouxe acentuada melhora ao quadro. Impressão diagnóstica: epilepsia reflexa do fechar dos olhos.

Caso 5 — L.C.M., 22 anos, branco. Refere que, ao dirigir à noite, apresenta crise mioclônica fugaz ao volante, seguida de desorientação têmporo-espacial de curta duração. Relatou ter apresentado crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, esporadicamente na infância. Exame neurológico e RX simples do crânio normais. O EEG revelou-se anormal durante a fotoestimulação intermitente: surtos difusos de ondas “sharp”,

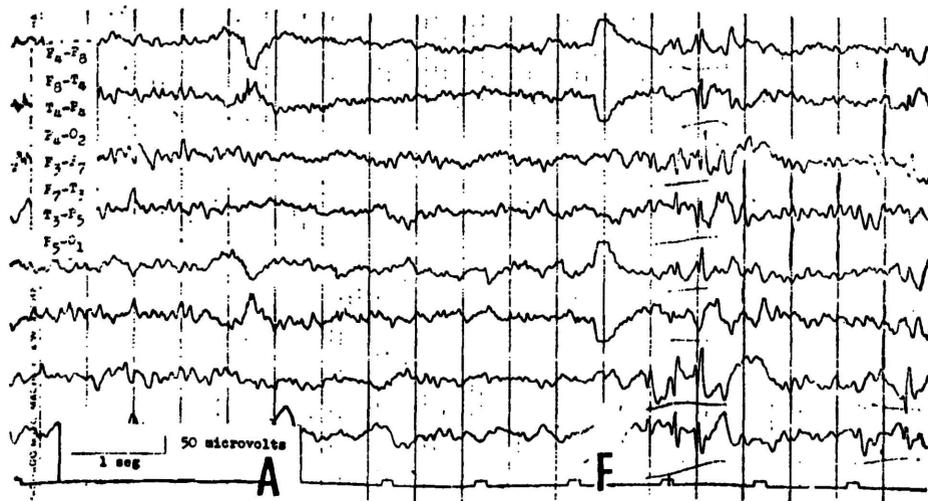


Fig. 2 — Caso 4. EEG evidenciando surto difuso, bilateral e sincrono de ondas "sharp", pontas e polipontas, após o fechamento dos olhos.

pontas e formas de complexo ponta-onda de maior expressão no hemisfério direito (Fig. 3). Medicado com difenilhidantoína (200 mg/dia) houve desaparecimento das crises. Impressão diagnóstica: epilepsia reflexa desencadeada por estímulos visuais.

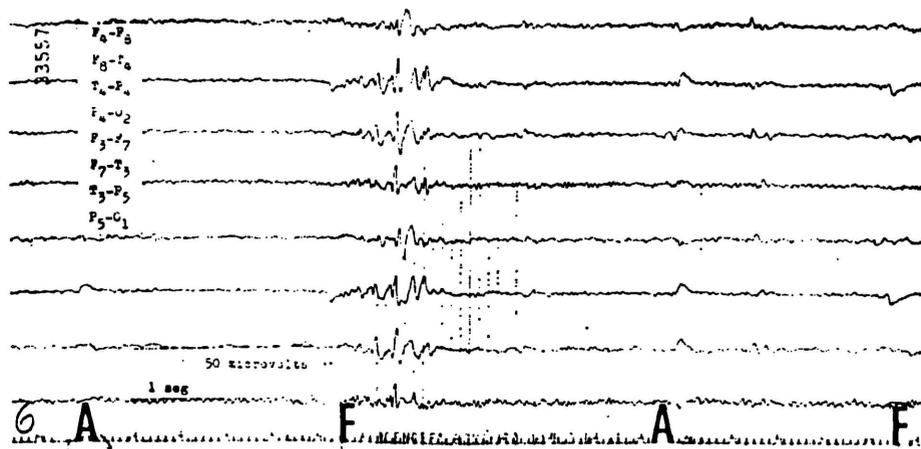


Fig. 3 — Caso 5. EEG revelando surtos difusos de ondas "sharp", pontas e formas de complexo ponta-onda de maior expressão no hemisfério direito.

COMENTARIOS

Doube⁶ chamou de epilepsias acusticogênicas às crises precipitadas pela audição de um tipo específico de som. Não havia qualquer relacionamento com a forma descrita por Critchley⁵, na qual crises eram evocadas pela audição de música. Tratava-se de descrição clínica de forma de epilepsia na qual haveria o precipitar relacionado à audição restrita de um tipo específico de som. Atualmente, apoiados nos estudos de Gastaut⁷, sabemos não existir, no homem, forma pura de epilepsia acusticogênica. Haveria, na gênese destas crises, grande participação da chamada resposta do sobressalto. A crise não seria precipitada pelo estímulo auditivo puro e simples. Existiria a participação do chamado

sobressalto ou “susto” que atuaria como desencadeante efetivo para a crise. Neste caso podemos concluir que o estímulo auditivo atuaria, simplesmente, no sentido de originar a chamada resposta do sobressalto de Gastaut, a qual iria evocar a crise. Concordando com Gastaut⁷, existem relatos de Servit¹⁶, Busnel³ e Lehman¹¹ em que chamam a atenção para o fato de que crises audiogênicas em camundongos só são originadas se os mesmos estiverem em movimento; a simples imobilização desses roedores é suficiente para o cessar das crises. Aplicando os conhecimentos da literatura, devemos ressaltar que no caso 1 foram feitas insistentes tentativas no sentido de originar e localizar o estímulo auditivo precipitante. Entretanto, o paciente só apresentava crises quando, associado ao estímulo auditivo, havia participação, embora não muito nítida, de um “susto” ou sobressalto, como ao deixarmos cair um objeto ao solo no laboratório de EEG. Isto nos sugeriu que havia neste caso participação da resposta do sobressalto de Gastaut. Atente-se ainda que, de acordo com Gastaut⁷, as crises precipitadas por estímulos auditivos são do tipo tônicas de caráter intenso, o que foi possível, também, verificarmos. As crises eram caracterizadas por intensas contrações tônicas de toda a musculatura, com ligeiro predomínio da flexora.

Charlton e Hoefler⁴ chamam a atenção para o grupo da epilepsia da televisão. As manifestações clínicas constituem-se por crises de mioclonias bilaterais, geralmente maciças. Menos frequentemente podemos encontrar ausências típicas e atípicas de tipo mioclônicas. Interessante notar que, de acordo com Gastaut⁷, o caso 2 apresentava ausências atípicas mioclônicas precipitadas inicialmente ao ver televisão e posteriormente no laboratório de EEG à fotoestimulação intermitente. Os achados eletrencefalográficos durante as crises constituíram-se, principalmente, de formas de complexos ponta-onda e poliponta-onda, expressão eletrencefalográfica característica das mioclonias. Nota-se, ainda, que o traçado obtido em atividade espontânea (sem estimulações) revelou-se normal. Importantes foram os relatos de Brown-Séguard, citado por Penfield¹³ ao provocar crises convulsivas em cobaias por estimulação sensitiva da pele. Hoje sabemos que a estimulação táctil de determinadas zonas propícias (face, cabeça, ombro e antebraço) podem evocar crises geralmente do tipo tônica ou hemitônica, sem perda da consciência⁷. Idênticos foram os achados no caso 3, em que o paciente apresentava, desde o nascimento, crises convulsivas predominantemente tônicas dimidiadas à direita, sobretudo no membro superior. Despertou interesse o achado, ao EEG com estimulação sensitiva, de surtos de pontas de projeção parietal esquerda, exatamente quando da estimulação táctil. Isto sugere, fortemente, o mecanismo de facilitação do limiar neuronal convulsivo. Giovanardi e col., citados por Gastaut⁷, postularam que o escurecer da retina ao fechar dos olhos, poderia ser fator precipitante de crises. Estas seriam caracterizadas por ausências típicas ou mioclônicas. Cumpre lembrar que no caso 4 havia nítidos relatos da mãe quanto a crises mioclônicas ao fechar dos olhos. Nesta paciente, embora já houvesse anormalidades durante a atividade espontânea, notou-se após a reação de parada (abrir e fechar dos olhos) surto difuso de ondas “sharp”, pontas e polipontas. Teríamos talvez, quando do registro deste único surto, captado a facilitação ictal desencadeada pelo fechar

dos olhos. A história clínica do doente é sugestiva, embora após a realização de outras reações de parada não tivéssemos obtido alterações dignas de nota. Neste caso torna-se também interessante ressaltar o que Servit¹⁶ tão bem chamou a atenção ao relatar que o estímulo sensitivo não é o único fator que toma parte no desencadear de uma crise reflexa: para que esta seja evocada deve haver o estímulo, o foco e a susceptibilidade ao paroxismo que facilitaria o evoluer da crise. Para Servit¹⁶ haveria nas epilepsias reflexas uma área cortical hiperpolarizada, porém incapaz de desencadear crises. A estimulação sensorial qualquer que seja, atuaria no sentido de transformar o potencial desta área de subliminar em efetivo para o precipitar crítico. No presente caso, supomos mesmo que o foco tivesse sido ocasionado pelo traumatismo crânio-encefálico e que o fechar dos olhos, em certos momentos, fosse estímulo sensorial suficiente para o evocar das crises mioclônicas. Como já foi mencionado, Gastaut⁷ chamou a atenção para o fato de crises precipitadas por estímulos luminosos serem frequentemente representadas clinicamente por mioclonias bilaterais e maciças, o que observamos no caso 5.

Pelo exposto, podemos notar que as formas mais diversas de crises convulsivas podem ser evocadas por múltiplos estímulos sensoriais. Podemos mesmo em muitos destes casos estabelecer mecanismos reflexos na precipitação destas crises. Todavia, é de capital importância considerar o que Gastaut⁷ sugere: seria aconselhável restringir-se o termo epilepsia reflexa para as crises evocadas por estímulo sensitivo determinado e bem conhecido, capaz de produzir a descarga de um sistema aferente e sua reflexão em vários níveis do cérebro, ou seja, através de um arco reflexo conhecido.

RESUMO

Relato de 5 casos de epilepsias reflexas apresentando traçados eletrencefalográficos ictais. As diversas formas clínicas e eletrencefalográficas encontradas nesses grupos de epilepsias são expostas. A fisiopatologia é analisada comparando os achados com os colhidos na literatura.

SUMMARY

Reflex epilepsy: report of 5 cases.

Five clinical cases of reflex epilepsy with the EEG records during the seizure are provided. A review of the clinical aspects and EEG characteristics of these epilepsies is made. Its physiopathology is discussed and the findings compared to those in the literature.

REFERÊNCIAS

1. ANUS, F.R. — "Self-induction" in photosensitive epilepsy. *Brain* 94:181, 1971.
2. BICKFORD, R.G.; WHELAN, J.L.; KLASS, D.W. & CORBIN, K.B. — Reading epilepsy. *Trans. Neurol. Assoc.*, 1957, pg. 81.

3. BUSNEL, R.G. — Psychophysiologie, Neuropharmacologie et Biochimie de la Crise Audiogene. C.N.R.S. (Pans.) 1963, pg. 531.
4. CHARLTON, M.H. & HOEFER, P.F.A. — Television and epilepsy. Arch. Neurol. (Chicago), 11:239, 1964.
5. CRITCHLEY, M. — Musicogenic epilepsy. Brain, 94:173, 1937.
6. DOUBE, R. — Sensory precipitated seizures. J. nerv. ment. Dis. 141:524, 1965.
7. GASTAUT, H. & BROUGHTON, R. — Combinaciones de crises epilépticas (Epilepsias). In: Ataques Epilépticos. Ed. Toray, Barcelona, 1975, pg. 139.
8. GASTAUT, H. & TASSINARI, C.A. — Triggering mechanisms in epilepsy. The electroclinical point of view. Epilepsia 7:85, 1966.
9. HOLMES, G. — Local epilepsy. Lancet 212:957, 1977.
10. INGUAR, D.H. & NYMAN, G.E. — Epilepsia arithmetics. A new psychologic trigger mechanism in a case of epilepsy. Neurology (Minneapolis) 12:282, 1962.
11. LEHMAN, A. — Contribution à l'Etude Psychophysiologique et Neuropharmacologique de la Crise Acoustique de la Souris et du Rat. Thèse. Paris, 1964.
12. PENFIELD, W. & ERICKSON, T.C. — Epilepsy and Cerebral Localization; a Study of the Mechanisms, Treatment and Prevention of Epileptic Seizures. Charles C. Thomas, Springfield, 1941, pg. 27.
13. PENFIELD, W. & JASPER, H. — Epilepsy and the Funcional Anatomy of the Human Brain. Ed. Little, Brown and Co., Boston, 1954.
14. ROBERTSON, W.C.Jr. & FARRIELO, R.G. — Fating epilepsy associated with a deep forebrain glioma. Ann. Neurol. 6:271, 1979.
15. SEPULVEDA, F.C.P.; DURO, L.A.A.; SILVA, M.M.C. & LEITE, S.R.C. — Crises epilépticas evocadas pela ingestão de alimentos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 39:106, 1981.
16. SERVIT, Z. — The aplication of the reflex theory in the genesis and treatment of epilepsy. Epilepsy, 3:209, 1962.

Hospital Naval Marcílio Dias - Rua Cesar Zama, 165 - 20000, Rio de Janeiro, RJ - Brasil.