

# Contribuições do Videoeletrencefalograma na Caracterização das Crises Epilépticas Parciais

Elza Márcia Targas Yacubian\*

### RESUMO

A caracterização das crises parciais é um problema de grande importância prática. A diferenciação entre crises frontais e temporais é fundamental para a compreensão dos mecanismos críticos e na seleção de pacientes cirúrgicos. A caracterização videoeletrencefalográfica da epilepsia deverá guiar o raciocínio clínico e os exames de neuroimagem, pois lesões epileptogênicas são, muitas vezes, discretas. Neste artigo são revistos os diferentes tipos de crises parciais e a contribuição das diversas manifestações críticas para o diagnóstico topográfico da epilepsia.

### UNITERMOS

Epilepsia, crises parciais, videoeletrencefalograma.

### INTRODUÇÃO

A sintomatologia das crises epilépticas foi inicialmente avaliada através de descrições de pacientes, familiares, enfermeiras ou médicos e posteriormente alguns estudos utilizaram filmes e fotografias. A introdução do registro de videoteipe, possibilitando análise repetida das crises, permitiu melhor caracterização da fenomenologia crítica. Sistemas sincronizados de imagem e eletrencefalograma (EEG), obtidos através de eletrodos de superfície ou eletrocorticografia crônica, através de eletrodos profundos ou placas subdurais, levaram a considerável avanço na compreensão das correlações clínico-anatômicas<sup>3,6,7,17,19,32</sup>. Em anos recentes, as principais discussões na fenomenologia das crises epilépticas envolvem a distinção entre os padrões críticos dos diferentes lobos cerebrais nas epilepsias parciais e o valor localizatório das diferentes manifestações críticas.

### CRISES DO LOBO TEMPORAL

Cerca de 60% das crises parciais têm origem nos lobos temporais<sup>21</sup>.

Crises do lobo temporal tendem a seguir uma seqüência de eventos relativamente fixa<sup>6,15,28</sup>: 1 – até 85-93% dos pacientes referem, em pelo menos algumas crises, fenômeno sensorial consciente (aura); 2 – reação de parada e fixação do olhar; 3 – seguem-se automatismos simples, geralmente do tipo oroalimentar e alterações motoras contralaterais; 4 – finalmente, ocorrem automatismos complexos ou generalização secundária.

Pacientes com epilepsia do lobo temporal apresentam com frequência crises refratárias ao tratamento medicamentoso, e na avaliação pré-cirúrgica desse tipo de epilepsia, a caracterização precisa dos fenômenos críticos é

\* Médica Assistente da Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

fundamental na localização e lateralização da área epileptogênica.

Auras são referidas em 20 a 90% dos casos de epilepsia temporal avaliados em centros de epilepsia<sup>7,29,37</sup>, e alguns autores enfatizam sua presença em pelo menos algumas crises, em 85 a 93% dos pacientes<sup>29</sup>. Kotagal e cols.<sup>16</sup> verificaram aura em 28% das crises registradas em laboratório. Para explicar a menor frequência de auras em crises parciais complexas (CPC) verificadas em pacientes em monitorização videoeletrencefalograma, foi sugerido que a redução dos níveis de medicação com conseqüentes crises generalizadas tônico-clônicas levaria a maior possibilidade de amnésia retrógrada<sup>29</sup>. Entre as manifestações das crises parciais simples da porção médiobasal do lobo temporal, a mais freqüentemente envolvida das áreas temporais, são incluídas sensações viscerais das quais sensação epigástrica ascendente é considerada o tipo mais freqüente de aura<sup>9,14</sup>; sintomas autonômicos como midríase, palidez, sudorese e taquicardia; sintomas psíquicos como manifestações disfásicas, dismnésticas (déjà/jamais vu/entendo, estados de sonho) ou afetivas (medo, irritabilidade, raiva). Alucinações e ilusões olfatórias são associadas a descargas na região amigdaliana e uncus; as auditivas sugerem envolvimento do giro temporal superior e as visuais da transição têmporo-occipital.

O início das CPC é caracterizado por alguma mudança na atitude do paciente, descrita como reação de parada. Maldonado e cols.<sup>19</sup> observaram este tipo de reação em 38,1% de 72 CPC de origem amígdalo hipocampal. Berkovic e Bladin<sup>2</sup> referiram que reação de parada inicial foi raramente observada em sua série de pacientes e constataram que a imobilidade dos olhos era mais freqüentemente associada à concentração intensa durante a aura, enquanto no período de comprometimento da consciência havia sempre algum movimento sutil ou global.

Automatismos simples e primitivos, como oroalimentares e manuais, instalam-se precocemente nas CPC do lobo temporal e podem continuar durante toda a crise<sup>7,8,29</sup>.

Postura distônica pode ser observada em CPC de origem temporal ou extratemporal<sup>11,14,15,17</sup>. Ajmone-Marsan e Ralston<sup>1</sup>, avaliando crises induzidas por pentilenetetrazol em pacientes com epilepsia parcial, descreveram em crises temporais paresia crítica lateralizada da mão associada à flexão do cotovelo, designando esta alteração como "larval M2e" que provavelmente corresponde ao que Kotagal e cols.<sup>17</sup>, em estudo de 18 pacientes com CPC de origem temporal, denominaram distonia crítica. Postura distônica ou

paresia crítica ocorrem em 15 a 62,5% das crises temporais e têm sido consideradas sinais de lateralização<sup>14,26</sup>. Kotagal e cols.<sup>17</sup> enfatizaram sua presença sempre contralateral ao foco e também que o registro da atividade elétrica concomitante através de eletrodos subdurais mostrava, no início da alteração postural, atividade crítica máxima na região basal do lobo temporal sem espraiamento para áreas suprasylvianas; a proposição deste estudo foi que a postura distônica decorreria possivelmente de propagação das descargas críticas ao estriado e pálido límbicos. Contrariamente ao estudo de Bossi e cols.<sup>3</sup>, estes autores não demonstraram que sinais somatomotores representassem fator negativo no prognóstico cirúrgico de pacientes com epilepsia temporal. Newton e cols.<sup>26</sup> verificaram distonia unilateral ou bilateral com predomínio em um hemicorpo, em 25 de 40 pacientes (62,5%), sempre contralateral ao foco e corroboraram os possíveis mecanismos fisiopatogênicos propostos por Kotagal e cols.<sup>17</sup> ao demonstrarem hiperfluxo ao nível dos gânglios da base em estudos críticos com SPECT no momento da instalação da distonia. Automatismos no hemicorpo contralateral acompanham freqüentemente a postura distônica ou paresia crítica.

Vocalização pode ocorrer nas crises do lobo temporal sendo caracterizada pela emissão de ruídos e palavras ou frases repetidas. Há sugestões de que a emissão de palavras durante o automatismo crítico sugere envolvimento do hemisfério não-dominante, enquanto disfasia pós-crítica implica no envolvimento do hemisfério dominante<sup>45</sup>.

Versão dos olhos e cabeça tem sido verificada por estimulação das áreas oculares frontais (áreas 6 e 8 de Brodmann) e occipitais (área 19 de Brodmann) e ocorre em crises frontais, temporais e parieto-occipitais<sup>14,15,32</sup>, e seu valor como sinal de lateralização é controverso<sup>22,27,31,42</sup>. Versão precoce e consciente ocorreria nas crises frontais e occipitais e seria, nestes casos, quase invariavelmente contralateral<sup>32</sup>.

Nas crises temporais ocorreria tardiamente, após a alteração postural, e seria decorrente do espraiamento suprasylviano<sup>14,15,42</sup>. O significado da versão dos olhos e da cabeça nas crises temporais é controverso. Enquanto para o grupo de Cleveland<sup>17,42</sup>, versão óculocefálica forçada foi sempre contralateral à área epileptogênica temporal, para outros não teve valor para lateralização<sup>22,26,27,31</sup>. McLachland e cols.<sup>22</sup> referiram que este sinal foi contralateral em 90% das crises frontais, temporais e parieto-occipitais, mas movimentos ipsiversivos foram mais freqüentemente observados em crises temporais. Newton e cols.<sup>26</sup> relataram sua presença em 11 de 40 pacientes com

epilepsia temporal, em 6 ipsilateral e em 5 contralateral à área epileptogênica.

### **CRISES DO LOBO FRONTAL**

A epilepsia do lobo frontal constitui o tipo predominante de epilepsias extratemporais correspondendo a 20-30% das epilepsias parciais<sup>21</sup>. Uma comissão da Liga Internacional contra Epilepsia<sup>5</sup> propôs, baseada em critérios eletrográficos e clínicos, sete regiões frontais distintas: 1. o envolvimento da área motora resulta em crises hemiclônicas Jacksonianas contralaterais; 2. crises originadas na área motora suplementar, localizada na face frontal mesial, cursam com alterações tônicas focais e vocalização, bloqueio da fala, postura "de esgrimista" e movimentos complexos com incontinência urinária; 3. crises do giro cíngulo promovem atividade motora complexa e sinais autonômicos; 4. crises frontopolares cursam com perda de contacto, movimentos adversivos e depois contraversivos da cabeça e dos olhos, queda, sintomas autonômicos e generalização freqüente; 5. crises orbitofrontais têm, entre suas manifestações, automatismos e alucinações olfatórias com sintomas vegetativos; 6. crises da face frontal lateral (córtex pré-motor) cursam com fenômenos motores focais simples ou versão óculocefálica, afasia e automatismos; 7. as crises operculares caracterizam-se por manifestações orofaciais (mastigação, salivação, deglutição, alucinações gustativas) e bloqueio afásico.

O grande volume dos lobos frontais, compartimentalizado em subdivisões extensamente interconectadas entre si e com os lobos vizinhos, dá origem a muitos tipos de crises epilépticas com superposição de sinais e sintomas críticos<sup>20</sup>.

Na década de 1980, estudos de videoeletrencefalograma permitiram a constatação de que as crises do lobo frontal apresentavam algumas características consistentes que permitiram individualizá-las como uma síndrome clínica: início e término abruptos, auras não-específicas, duração curta, ocorrência freqüente (várias vezes ao dia e/ou noite), confusão pós-crítica breve e presença de automatismos motores importantes como debater-se, atirar-se, balançar-se, pedalar e chutar, acompanhados de vocalização do tipo primitivo como emissão de grunhidos e gemidos, até gritos, guinchos e berros<sup>41</sup>. Alguns pacientes podem exibir automatismos sexuais agressivos, com impulsão pélvica e manipulação genital<sup>34</sup>. Devido a estas características estranhas, tais crises poderiam ser mal-interpretadas como crises pseudo-epilépticas<sup>13</sup>.

Registros eletrencefalográficos normais ou excessivamente contaminados por artefatos de movimentos contribuiriam para aumentar as dificuldades diagnósticas deste tipo de epilepsia parcial. O caráter estereotipado das crises frontais, entretanto, auxiliaria no diagnóstico diferencial das duas entidades<sup>40</sup>.

Vários trabalhos enfatizam a predominância das crises frontais durante o sono e a dificuldade em diferenciá-las de distúrbios de sono ou de movimento como pesadelos, terror noturno e distonia paroxística noturna<sup>18,35,38,40</sup>. Crises da área motora suplementar ocorreriam predominantemente ou quase exclusivamente durante a noite<sup>40</sup>.

Generalização secundária é comumente referida por pacientes com crises do lobo frontal, contrariamente ao que se observa nas crises do lobo temporal<sup>12</sup>. Manifestações motoras e sensitivas ocorrem, como esperado, no hemisfério contralateral ao lobo epileptogênico<sup>30</sup>, embora as crises possam ser precedidas de auras somatosensoriais vagas, menos localizadas do que nas crises do lobo parietal. Nas crises frontais pode ocorrer alteração tônica postural do membro superior contralateral à área epileptogênica com preservação da consciência. Essa alteração foi descrita por Ajmone-Marsan e Ralston<sup>1</sup> que descreveram nas crises frontais alteração tônica postural a qual denominaram "M2e", caracterizada por flexão do cotovelo a cerca de 90 graus, seguida de abdução do ombro também de aproximadamente 90 graus e rotação externa, manutenção da mão fechada ou aberta enquanto os olhos se desviam como se fossem "olhar para a mão". O membro superior oposto pode mais tarde fletir discretamente no ombro e punho, enquanto o membro inferior oposto apresenta flexão ao nível do quadril e joelho e o membro inferior ipsilateral a M2e permanece em extensão. Esses autores dividiram a M2e em "larval M2e", caracterizada apenas por flexão ao nível do cotovelo, presente geralmente em crises temporais, do lado oposto ao lobo epileptogênico, conforme discutido acima, e "M2e completa", caracterizada pela série de fenômenos motores descritos acima e presente em 100% das crises por eles analisadas com origem na área motora suplementar.

A ocorrência de bloqueio da fala e vocalização não apresenta valor lateralizatório nas crises do lobo frontal<sup>4,18,23,40</sup>. Essas manifestações ocorrem pelo envolvimento da região pré-motora (áreas 6, 8, 44 e área motora suplementar) bem como da região contígua da área 4<sup>30</sup>.

Auras viscerais são raras em crises frontais<sup>40</sup>, contrariamente ao observado nas CPC do lobo temporal. Auras epigástricas, que constituiriam o tipo mais

freqüente de aura observado nas crises temporais, não são comuns nas crises frontais<sup>33,43,44</sup>, enquanto sensações cefálicas como opressão, constrição frontal, cefaléia, sensação de choque elétrico na cabeça, são freqüentemente referidas<sup>4,39</sup>. Sensação epigástrica ascendente e fenômenos olfatórios, estes últimos sugestivos de crises orbitofrontais<sup>24</sup>, podem ocorrer em crises do lobo frontal, levando a dificuldades na diferenciação com as crises temporais<sup>20</sup>.

Automatismos simples, do tipo oroalimentar, comumente observado nos momentos iniciais nas CPC do lobo temporal<sup>44</sup>, seriam muito raros nas crises frontais. Automatismos oroalimentares nunca foram observados no início de CPC do lobo frontal, nas quais poderiam ser vistos entre as manifestações tardias, quando as descargas críticas tivessem se propagado ao lobo temporal<sup>4,18,25</sup>.

Entre os fenômenos críticos observados nas epilepsias frontais, são descritas as "pseudoausências", crises caracterizadas por breves períodos de comprometimento da consciência, de início e final abruptos, e automatismos discretos<sup>4</sup>.

O rápido espriamento das descargas com envolvimento dos dois hemisférios cerebrais, causando hipertonia súbita ou menos freqüentemente hipotonia, pode cursar com crises de queda particularmente importantes nas lesões da região central.

Enquanto para alguns autores a versão dos olhos e da cabeça nas epilepsias frontais ocorreria de forma invariavelmente contralateral<sup>33</sup>, para outros poderia ocorrer tanto ipsi como contralateralmente ao lobo frontal epileptogênico<sup>4</sup>.

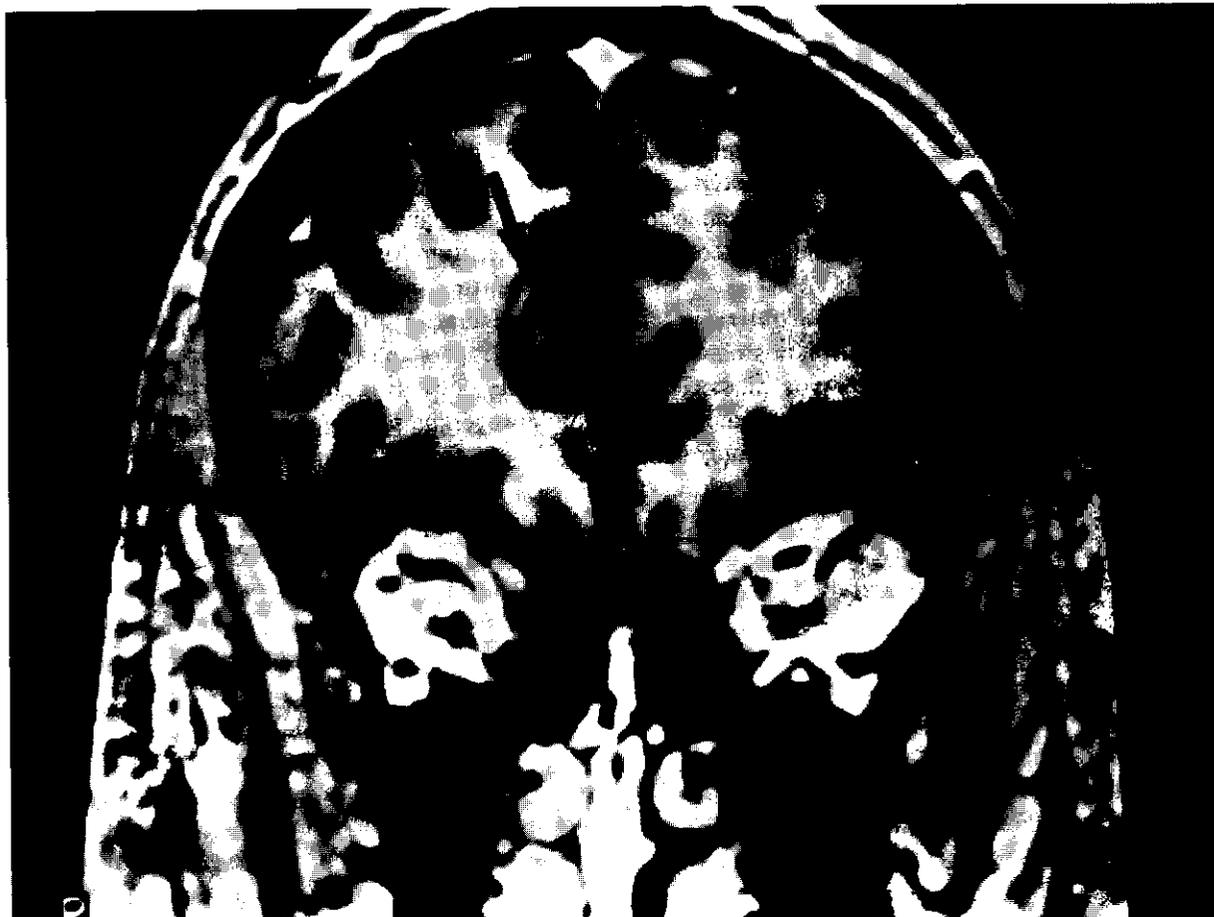
As características semiológicas das crises frontais são muito importantes para a provável localização da origem crítica, guiando os estudos de neuroimagem, especialmente os de ressonância magnética, pois em decorrência da propagação da atividade elétrica e da configuração anatômica dos lobos frontais<sup>10,11,40</sup>, há consideráveis dificuldades para a localização da área epileptogênica pelo eletrencefalograma (figura 1).

### COMPARAÇÃO ENTRE CRISES FRONTAIS E TEMPORAIS

A experiência recente publicada pelo nosso grupo, baseada na análise de 27 crises de 12 pacientes com epilepsia do lobo temporal<sup>44</sup>, características clínicas de 22 pacientes com esclerose mesial temporal<sup>12</sup> e 73 crises de 10 pacientes com lesões circunscritas ao lobo frontal<sup>43</sup>, todos pacientes em avaliação pré-cirúrgica, permite os seguintes dados comparativos entre os dois grupos de epilepsias parciais:

	<i>EPILEPSIA TEMPORAL</i>	<i>EPILEPSIA FRONTAL</i>
Freqüência de crises	1-15/mês (média 5,32)	3-300/mês (média 89,1)
Referência a estado de mal epiléptico	-	8/10 pacientes
Crises agrupadas	-	4/10 pacientes
História de crises TCG	13/22 pacientes (raras, nos anos iniciais da epilepsia)	5/10 pacientes
Duração das crises	34s-2m27s (média 1m15s)	16,5s-1m47s (média 50,8s)
Sintomas inaugurais nas crises	aura em 8/27 crises (29,6%) reação de parada 10/27 crises (37%)	fenômenos motores (alterações tônicas) todas as 45 CPC (100%)
Automatismos oroalimentares	25/27 crises (92%) (nos primeiros 10 segundos)	2/45 crises (4%) (tardios)
Postura tônica assimétrica	-	66/73 crises (91%)
Postura distônica/paresia crítica	18/27 crises (66,6%)	-
Versão forçada da cabeça e olhos	4/27 crises (2 ipsi e 2 contralaterais)	4/73 crises (contralateral)

CPC: crises parciais complexas; TCG: crises tônico-clônicas generalizadas.



**FIGURA 1**

Imagem coronal T1 de RM de alta resolução e espessura de cortes de 1.2 mm mostrando espessamento focal do córtex na porção mesial do lobo frontal direito com extensão de cerca de 0,5 cm. O EEG intercrítico mostrava descargas em eletrodos F4 e Fz. As crises cursavam com postura tônica assimétrica precoce e dessincronização difusa da atividade elétrica. A associação das características clínicas e EEG intercrítico exigiram a realização do estudo de RM enfatizando lobos frontais. O estudo anátomo-patológico mostrou lesão displásica na extensão presumida pela RM.

Manford e cols.<sup>20</sup> analisaram os padrões críticos e seu valor localizatório em uma série de 352 crises de 252 pacientes epiléticos com crises parciais frontais e temporais, acompanhados em um ambulatório de epilepsia, correlacionando-os a anormalidades focais em EEG intercríticos e/ou críticos e lesões estruturais na ressonância magnética. A análise das manifestações clínicas foi principalmente baseada nas características descritas por testemunhas. Nessa série, contrariamente às baseadas em dados de pacientes em avaliação pré-cirúrgica, não houve diferenças estatisticamente significantes entre a frequência ou tempo de ocorrência das crises, embora crises muito frequentes (>50/dia) ou muito curtas (<10s) com recuperação rápida fossem mais

prevalentes no grupo de pacientes com epilepsia frontal. Favoreceram o diagnóstico de epilepsia temporal: 1. sensação de medo, alucinações olfatórias e gustativas; 2. auras dismnésticas (déjà vu, jamais vu, pensamento forçado ou outras distorções não-alucinatórias da realidade); 3. automatismos oroalimentares; 4. crises de ausências não-acompanhadas por fenômenos motores focais. Entre os fenômenos críticos frontais, crises clônicas Jacksonianas e crises somatosensitivas foram associadas a anormalidades perirolândicas, atividade tônica focal ou versão da cabeça precoce sugeriram lesão pré-motora lateral, enquanto crises de agitação motora foram indicativas de disfunção órbitofrontal e frontopolar.

## CRISES DOS LOBOS PARIETAL E OCCIPITAL

São consideravelmente mais raras do que os dois grupos precedentes. Crises somatosensitivas corresponderiam a 1,4% e crises do lobo occipital a 8% das crises de uma população de epiléticos<sup>36</sup>. Como esses dois lobos são envolvidos com funções sensoriais, as manifestações clínicas são sensações subjetivas, porém, quando presentes, são sintomas suficientemente fortes para sugerir localização no córtex posterior. Crises dessas regiões podem cursar com manifestações clínicas e eletrográficas indistinguíveis das crises originadas nos lobos temporais ou frontais devido à rápida propagação das descargas pelas fibras occipitofrontais e occipitotemporais. Crises do lobo parietal são caracterizadas por sensações parestésicas ou disestésicas, principalmente da face e braço, que podem assumir marcha Jacksoniana, frequentemente seguidas de fenômenos motores nos membros envolvidos. Crises com fenomenologia sexual podem se originar no lóbulo paracentral do hemisfério não-dominante. Distúrbios da imagem corporal podem ainda ocorrer nas crises parietais.

Crises visuais caracterizam-se por alucinações elementares, como luzes ou cores, embora possa ocorrer perda visual crítica. Alucinações complexas como cenas, pessoas, animais podem ser seguidas de versão lenta dos olhos e cabeça no sentido de acompanhar o movimento da imagem. Podem também ocorrer ilusões visuais como micro e macropsia e alterações na forma e posição de objetos.

Por terem início no centro do movimento conjugado involuntário do olhar, crises parieto-occipitais podem cursar com manifestações óculoclônicas ou nistagmo epilético, cujo componente rápido é contralateral ao lobo epileptogênico<sup>32</sup>. Os mecanismos fisiopatogênicos de crises reflexas raras, como as desencadeadas pela leitura, desenho, cálculo e outras atividades mentais, devem também envolver o córtex posterior.

### SUMMARY

Partial seizures: video-EEG characterization.

The localization of epileptic seizures based on video-EEG is important in optimizing selection of patients for epilepsy surgery and as a guide for MRI studies. The clinical analysis of the seizures recorded on video-EEG may allow us to detect the seizure-generating region.

### KEY WORDS

Epilepsy; partial seizures, video-EEG.

### Referências

1. Ajmone-Marsan, C.; Ralston, B. The epileptic seizure: its functional morphology and diagnostic significance. Springfield, I.L.: Charles C. Thomas, 77-138, 1957.

2. Berkovic, S.F.; Bladin, P.F. An electroclinical study of complex partial seizures. *Epilepsia*, 25(5): 668-669, 1984.
3. Bossi, L.; Munari, C.; Stoffels, C.; Bonis, A.; Bacia, T.; Talairach, J.; Bancaud, J. Somatomotor manifestations in temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 25(1): 70-76, 1984.
4. Chauvel, P.; Kliemann, F.; Vignal, J.P.; Chodkiewicz, J.P.; Talairach, J.; Bancaud, J. The clinical signs and symptoms of frontal lobe seizures. Phenomenology and classification. In: Jasper, H.H.; Riggio, S.; Goldman-Rakic, P.S. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press, 115-126, 1995.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy - Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30: 389-399, 1989.
6. Delgado Escueta, A.V.; Enrile Bacsal, F.; Treiman, D.M. Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: A study of 691 attacks in 79 patients. *Ann Neurol*, 11: 292-300, 1982.
7. Escueta, A.V.; Kunze, U.; Waddell, G.; Boxley, J.; Nadel, A. Lapse of consciousness and automatism in temporal lobe epilepsy: A videotape analysis. *Neurology*, 27: 144-155, 1977.
8. Feindel, W.; Penfield, W. Localization of discharge in temporal lobe automatism. *Arch Neurol Psychiat (Chic)*, 72: 605-630, 1954.
9. Feindel, W. Temporal lobe seizures. In: Vinken P.J.; Bruyn G.W.; eds: *The epilepsies*. Amsterdam: North Holland Medical Press, 15: 87-106, 1974.
10. Geier, S.; Bancaud, J.; Talairach, J.; Bonis, A.; Enjelvin, M.; Hossard-Bouchaud, H. Automatism during frontal lobe epileptic seizures. *Brain*, 99: 447-458, 1976.
11. Geier, S.; Bancaud, J.; Talairach, J.; Hossard-Bouchaud, H.; Enjelvin, M. Ictal tonic postural changes and automatism of the upper limb during epileptic parietal lobe discharges. *Epilepsia*, 18(4): 517-524, 1977.
12. Jorge, C.L.; Yacubian, E.M.T.; Fiore, L.A.; Valério, R.M.F.; Marques-Assis, L. Características clínicas de pacientes com epilepsia temporal e esclerose mesial. *JLBE*, 7(4): 147-154, 1994.
13. Kanner, A.M.; Morris, H.H.; Lüders, H.; Dinner, D.S.; Wyllie, E.; Medendorp, S.V.; Rowan, A.J. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*, 40: 1404-1407, 1990.
14. Kotagal, P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In: Lüders, H.; ed: *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press Ltd., 143-156, 1991.
15. Kotagal, P. Psychomotor seizures: clinical and EEG findings. In: Wyllie, E.; ed: *The treatment of epilepsy: Principles and practice*. Philadelphia, Lea & Febiger, 378-392, 1993.
16. Kotagal, P.; Lüders, H.; Williams, G.; Wyllie, E.; Nichols, T.; McPherson, J. Temporal lobe complex partial seizures: Analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsia*, 29(5): 661, 1988.
17. Kotagal, P.; Lüders, H.; Morris, H.H.; Dinner, D.S.; Wyllie, E.; Godoy, J.; Rothner, A.D. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: A new lateralizing sign. *Neurology*, 39: 196-201, 1989.
18. Laskowitz, D.T.; Sperling, M.R.; French, J.A.; O'Connor, M.J. The syndrome of frontal lobe epilepsy: characteristics and surgical management. *Neurology*, 45: 780-787, 1995.
19. Maldonado, H.M.; Delgado-Escueta, A.V.; Walsh, G.; Swartz, B.E.; Rand, R.W. Complex partial seizures of hippocampal and amygdalar origin. *Epilepsia*, 29(4): 420-433, 1988.
20. Manfred, M.; Fish, D.R.; Shorvon, S.D. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain*, 119: 17-40, 1996.

21. Manford, M.; Hart, Y.M.; Sander, J.W.; Shorvon, S.D. National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): partial seizure patterns in a general population. *Neurology*, 42: 1911-1917, 1992.
22. McLachland, R.S. The significance of head and eye turning in seizures. *Neurology*, 37: 1617-1619, 1987.
23. Morris III, H.H.; Dinner, D.S.; Lüders, H.; Wyllie, E.; Kramer, R. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. *Neurology*, 38: 1075-1082, 1988.
24. Munari, C.; Bancaud, J. Electroclinical symptomatology of partial seizures of orbital frontal origin. *Adv Neurol*, 57: 257-265, 1992.
25. Munari, C.; Bancaud, J.; Bonis, A.; Buser, P.; Talairach, J.; Szikla, G.; Philippe, A. Role du noyau amygdalien dans la survenue de manifestations oro-alimentaires au cours des crises épileptiques chez l'homme. *Rev EEG Neurophysiol*, 9: 236-240, 1979.
26. Newton, M.R.; Berkovic, S.F.; Austin, M.C.; Reutens, D.C.; McKay, W.J.; Bladin, P.F. Dystonia, clinical lateralization, and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology*, 42: 371-377, 1992.
27. Ochs, R.; Gloor, P.; Quesney, F.; Ives, J.; Olivier, A. Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology*, 34: 884-890, 1984.
28. Palmi, A.L.F. Padrões eletroclínicos e neuro-radiológicos nas epilepsias do lobo temporal e frontal refratárias ao tratamento medicamentoso: critérios de seleção e prognóstico de tratamento cirúrgico. *JLBE*, 4(3): 23-35, 1991.
29. Palmi, A.; Gloor, P. The localizing value of auras in partial seizures: A prospective and retrospective study. *Neurology*, 42: 801-808, 1992.
30. Riggio, S.; Harner, R.N. Repetitive motor activity in frontal lobe epilepsy. In: Jasper, H.H.; Riggio, S.; Goldman-Rakic, P.S.; ed: *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press, 153-166, 1995.
31. Robillard, A.; Saint-Hilaire, J.M.; Mercier, M.; Bouvier, G. The lateralizing and localizing value of aversion in epileptic seizures. *Neurology*, 33: 1241-1242, 1983.
32. Salanova, V.; Andermann, F.; Olivier, A.; Rasmussen, T.; Quesney, L.F. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation an outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Brain*, 115: 1655-1680, 1992.
33. Salanova, V.; Morris, H.H.; Van Ness, P.; Kotagal, P.; Wyllie, E.; Lüders, H. Frontal lobe seizures: electroclinical syndromes. *Epilepsia*, 36(1): 16-24, 1995.
34. Spencer, S.S.; Spencer, D.D.; Williamson, P.D.; Mattson, R.H. Sexual automatisms in complex partial seizures. *Neurology*, 33(5): 527-533, 1983.
35. Stores, G.; Zaiwalla, Z.; Bergel, N. Frontal lobe complex partial seizures in children: a form of epilepsy at particular risk of misdiagnosis. *Dev Med Child Neurol*, 33: 998-1009, 1991.
36. Sveinbjörnsdóttir, S.; Duncan, J.S. Parietal and occipital epilepsy. *Epilepsia*, 34: 493-521, 1993.
37. Theodore, W.H.; Porter, R.J.; Penry, J.K. Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology*, 33: 1115-1121, 1983.
38. Wada, J.A.; Purves, S.J. Oral and bimanual-bipedal activity as ictal manifestations of frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 25(5): 668, 1984.
39. Wieser, H.G.; Swartz, B.E.; Delgado-Escueta, A.V.; Bancaud, J.; Walsh, G.B.; Maldonado, H.; Saint-Hilaire, J.M. Differentiating frontal lobe seizures from temporal lobe seizures. In: Chauvel, P.; Delgado-Escueta, A.V.; Halgren, E.; Bancaud, J.; ed: *Frontal lobe seizures and epilepsies*. New York: Raven Press, 127-285, 1992.
40. Williamson, P.D. Frontal lobe epilepsy. Some clinical characteristics. In: Jasper, H.H.; Riggio, S.; Goldman-Rakic, P.S. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press, 127-152, 1995.
41. Williamson, P.D.; Spencer, D.D.; Spencer, S.S.; Novelly, R.A.; Mattson, R.H. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*, 18: 497-504, 1985.
42. Wyllie, E.; Lüders, H.; Morris, H.H.; Lesser, R.P.; Dinner, D.D. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology*, 36: 606-611, 1986.
43. Yacubian, E.M.T.; Azevedo Jr., D.; Valério, R.M.F.; Jorge, C.L.; Marques-Assis, L. Crises do lobo frontal. Um estudo videoeletrencefalográfico. *BJECN*, 2(1): 07-12, 1996.
44. Yacubian, E.M.T.; Valério, R.M.F.; Jorge, C.L.; Fiore, L.A.; Cukiert, A.; Marques-Assis, L. Manifestações clínicas de crises parciais complexas do lobo temporal. Um estudo videoeletrencefalográfico. *Arq Neuropsiquiatr*, 52(2): 137-143, 1994.
45. Yen, D.J.; Su, M.S.; Yiu, C.H.; Shih, Y.H.; Kwan, S.Y.; Tsai, C.P.; Lin, Y.Y. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsia*, 37(1): 45-49, 1996.

**Endereço para correspondência:**

Elza Maria Targas Yacubian  
Hospital das Clínicas da FMUSP/Clinica Neurológica  
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255, sala 5011 A  
05403-000 São Paulo (SP)