

# MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE CRISES PARCIAIS COMPLEXAS DO LOBO TEMPORAL

## UM ESTUDO VÍDEO-ELETRENOCEFALOGRÁFICO

ELZA MÁRCIA T. YACUBIAN\*, ROSA MARIA F. VALÉRIO\*\*, CARMEM LISA JORGE\*\*\*, LIA A. FIORE\*\*\*, ARTHUR CUKIERT\*\*\*\*, LUÍS MARQUES DE ASSIS\*\*\*\*\*

---

**RESUMO** - Analisamos as manifestações clínicas de 27 crises parciais complexas do lobo temporal registradas em vídeo-EEG com ênfase nas manifestações motoras, principalmente postura distônica, paresia crítica e versão forçada dos olhos e cabeça. A origem das crises no lobo temporal foi baseada na concordância dos exames pré cirúrgicos, que incluíam vários EEGs intercríticos e críticos, alterações na TC e RM do crânio, SPECT intercríticos e, em alguns pacientes, também críticos. 8 pacientes tiveram ressecções temporais; em 7 foi feita lobectomia temporal sendo demonstrada esclerose mesial temporal em 5; 1 paciente foi submetido a amígdalo-hipocampectomia seletiva e o achado anátomo-patológico consistiu de hemossiderose e gliose hipocampal, possivelmente decorrentes de sangramento de um aneurisma gigante da artéria cerebral posterior. Todos os pacientes estão sem crises após a cirurgia. Enquanto postura distônica e paresia crítica, presentes em 18(66.6%) das crises, foram sempre contralaterais à área epileptogênica e assim, de valor indiscutível para lateralização, versão de olhos e cabeça ocorreu tanto ipso como contralateralmente.

**PALAVRAS-CHAVE:** epilepsia temporal, crises parciais complexas, vídeo-EEG.

### Clinical manifestations in complex partial seizures of temporal lobe onset: a video-EEG analysis

**SUMMARY** - We analysed 27 complex partial seizures arising from the temporal lobes recorded on videotape simultaneously with the EEG emphasizing the motor manifestations specially dystonic posturing, ictal paresis and head and eye forced deviation (version). The temporal lobe origin of the seizures was based on the agreement of many scalp-sphenoidal or zygomatic interictal and ictal EEG recordings, CT and MRI findings, interictal and, in some patients, ictal SPECT studies. 8 patients had surgery. In 5 from 7 patients who had temporal lobectomy, mesial temporal sclerosis was the anatomopathological finding and in one patient who had selective amigdalohippocampectomy, hemosiderosis and gliosis probably due to bleeding of a posterior cerebral artery giant aneurysm was found. All patients have been seizure free after surgery. While dystonic posturing and ictal paresis, present in 18 seizures(66.6%), were excellent as lateralizing seizure signs, since they were always contralateral to the ictal onset, contralateral and ipsilateral versive head and eye movements were observed.

**KEY WORDS:** Temporal epilepsy, complex partial seizures, video-EEG.

---

A sintomatologia das crises parciais complexas (CPC) do lobo temporal foi inicialmente avaliada por descrições de pacientes, familiares, enfermeiras ou médicos. Ulteriormente alguns estudos utilizaram filmes e fotografias tomadas a 3/s. A introdução do registro de videotape, possibilitando análise repetida das crises, permitiu melhor caracterização da fenomenologia crítica. Sistemas sincronizados de imagem e eletrencefalograma (EEG), obtidos por eletrodos de superfície

---

Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP): \*Assistente Doutora; \*\*Médica Estagiária; \*\*\*Pós-Graduada; \*\*\*\*Preceptor de Neurocirurgia; \*\*\*\*\*Docente Livre de Clínica Neurológica. Aceite: 6-outubro-1993.

Dra. Elza Márcia Targas Yacubian - Divisão de Clínica Neurológica, Hospital das Clínicas da FMUSP - Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 - 05403-900 São Paulo SP - Brasil.



Fig 1. Postura distônica no membro superior esquerdo durante crise parcial complexa em paciente com área epileptogênica temporal direita.



Fig 2. Desvio tardio e forçado da cabeça e olhos para a esquerda em paciente com crises parciais complexas do lobo temporal direito.

ou eletrocorticografia crônica, por eletrodos profundos ou placas subdurais levaram a considerável avanço na compreensão das correlações clínico-anatômicas<sup>2,4,5,11,12,17,19</sup>. Crises do lobo temporal tendem a seguir uma sequência de eventos relativamente fixa<sup>16</sup>: 1) até 85-93% dos pacientes referem, em pelo menos em algumas crises, fenômeno sensorial consciente (aura); 2) reação de parada e fixação do olhar; 3) seguem-se automatismos simples e alterações motoras contralaterais; 4) finalmente, ocorrem automatismos complexos ou generalização secundária. Na avaliação pré cirúrgica de pacientes com epilepsia do lobo temporal, a caracterização precisa dos fenômenos críticos é fundamental na localização e lateralização da área epileptogênica. Postura distônica ou parestesia crítica ocorrem em 15 a 62,5% 8,14 das crises temporais e têm sido considerados sinais de lateralização. Versão da cabeça e olhos é também frequentemente observada, porém seu valor como sinal de lateralização é controverso<sup>13,15,18,22</sup>. Dados clínicos associados a exames funcionais [EEG, neuropsicologia e tomografia por emissão de pósitrons (PET) ou tomografia por emissão de fóton (SPECT)] e exames de imagem [tomografia (TC) e principalmente ressonância magnética (RM) do crânio] permitirão a definição da área epileptogênica.

O objetivo deste estudo foi verificar características clínicas e principalmente a importância para lateralização das CPC do lobo temporal da postura distônica, parestesia crítica e versão óculo-cefálica.

### CASUÍSTICA E METODOLOGIA

Foram analisadas 27 CPC de origem temporal de 12 pacientes com epilepsia não tratável, verificadas durante avaliação pré cirúrgica, no período de abril-1992 a julho-1993. As crises foram registradas em vídeo-EEG com informação sincronizada de vídeo e EEG em sistema de "split-screen" (Nihon Kohden-VY 210BK), sendo selecionados para análise os registros que permitiam adequada visualização do paciente e mostravam indiscutíveis descargas críticas no lobo temporal. A maioria das crises ocorreu durante internação dos pacientes e redução de drogas antiepilépticas. A origem no lobo temporal foi baseada em EEGs de superfície, intercríticos e críticos, obtidos com eletrodos aplicados segundo o sistema 10-20 e eletrodos esfenoidais ou zigomáticos. Todos os pacientes tiveram

Tabela 1. Dados pré e pós cirúrgicos de 12 pacientes e crises analisadas neste estudo.

Paciente	Idade (anos)	EEG Intercrítico (no EEG)	EGG crítico (no EEGs)	Exame neuropsicológico	TC crânio	RM crânio	SPECT intercrítico	SPECT crítico	Cirurgia	Neuropatologia	Seguimento
1- ASO	30	TD (3)	TD (1)	FTD	CCDA	ACAD	N1	-	AHD	Hemossiderose e gliose hipocampal	I
2- CAF	33	TE (10)	TE (2)	FTE	N1	N1	TE	-	TE	N1	I
3- EMG	30	TE (7)	TE (2)	TE>TD	N1	N1	TE	-	-	-	-
4- GA	28	TD (9)	TD (2)	TE, TD	N1	EMT (D)	N1	TD	TD	N1	I
5- JXS	29	TE (12)	TE (6)	FTE	CFE	N1	TE	-	TE	EMT	I
6- MMS	28	TE, TD (6)	TE (2), TD (2)	TD>TE	N1	EMT (D)	-	-	-	-	-
7- RJG	21	TD (21)	TD (1)	TE, TD	ACTV, D>E	EMT (D)	TD	-	TD	EMT	I
8- RGS	36	TD (10)	TD (2)	TD	N1	EMT (D)	TD (3)	TD	TD	EMT	I
9- JAV	32	TD (15)	TD (1)	HD	N1	EMT (D)	N1	-	-	-	-
10- SMS	22	TD (13)	TD (3)	TD	N1	N1	TOD	-	TD	EMT	I
11- YGB	40	TD (4)	TD (1)	TD	ACTV, E>D	ACTV, E>D	TD	TD	TD	EMT	I
12- JS	44	TD (3)	TD (2)	TE, TD	N1	EMT (D)	TD	TD	-	-	-

ACA, aneurisma gigante da artéria cerebral posterior na cisterna ambiens; AH, amígdalo-hipocampectomia; ACTV, assimetria dos cornos temporais dos ventrículos laterais; CCA, calcificação ao nível da cisterna ambiens; CF, calcificação frontal; D, direito; E, esquerdo; EMT, esclerose mesial temporal; FT, fronto-temporal; HD, hemisfério direito; N1, normal; RM, ressonância magnética; SPECT, tomografia por emissão de fóton; T, temporal; TC, tomografia computadorizada; TO, têmporo-occipital; I, Classe I na Classificação de Engel (sem crises).

Tabela 2. Dados analisados nas 27 crises dos 12 pacientes.

Paciente	Crise (n°)	Duração (seg)	Aura	Reação de parada início-fim (seg)	Automatismos oro-labiais início-fim (seg)	Outros automatismos	Distonia ou parestia início-fim (seg)	Versão forçada início (seg)	Generalização secundária início (seg)
1- ASO	1	80	-	0-5	17-20	-	-	-	-
2- CAF	2	72	-	10-32	3-10	+	-	-	-
	3	69	-	10-20	0-15	-	-	30 (E)	-
3- EMG	4	50	+	-	-	+	13-50 (D)	-	-
	5	50	+	-	-	+	20-50 (D)	-	-
4- GA	6	102	-	-	2-102	+	10-23 (E)	42 (E)	50
	7	74	+	-	0-10	+	10-74 (E)	-	-
5- JXS	8	112	+	-	0-112	+	7-50 (D)	-	-
	9	104	-	-	0-104	+	8-50 (D)	-	-
	10	70	-	-	0-70	+	-	15 (E)	-
	11	70	-	-	0-70	+	-	15 (E)	-
	12	147	-	-	0-147	+	0-70 (D)	-	-
6- MMS	13	96	-	-	0-96	+	13-96 (D)	-	-
	14	71	-	0-14	0-9	+	-	-	14
	15	55	-	1-2	2-40	+	4-55 (D)	-	-
	16	34	-	-	0-10	+	8-34 (D)	-	-
	17	87	-	0-10	2-26	+	-	-	26
7- RJG	18	78	-	1-2	0-78	+	20-78 (E)	-	-
8- RGS	19	51	+	-	0-51	+	16-51 (E)	-	-
	20	63	+	0-20	20-63	-	-	40 (E)	-
9- JAV	21	48	-	-	0-48	+	-	-	-
10- SMS	22	95	+	0-6	3-23	+	10-95 (E)	53 (E)	-
	23	60	-	-	5-20	+	6-60 (E)	-	-
	24	124	+	1-2	2-27	+	4-61 (E)	115 (E)	-
11- YGB	25	67	-	-	0-30	+	8-67 (E)	28 (D)	-
12- JS	26	38	-	-	6-38	+	16-38 (E)	-	-
	27	59	-	-	13-59	+	20-59 (E)	-	-

As letras D e E indicam localização dos sinais em hemisfério direito ou esquerdo. Seg. segundos; +, presente; -, ausente.

também avaliação neuropsicológica, TC e RM de crânio. SPECT foi realizada no período intercrítico em 11 pacientes, sempre com monitorização EEG concomitante, e no período crítico ou pós crítico imediato em 4. Oito pacientes foram submetidos a ressecções do lobo temporal. O seguimento pós operatório é de 2-13 meses (média 7m) e todos os pacientes estão sem crises após a cirurgia. Na Tabela 1 estão listados os dados que serviram para a localização da área epileptogênica destes pacientes bem como os referentes à cirurgia, neuropatologia e seguimento ambulatorial. A concordância, quanto a localização, dos vários exames pré operatórios associada à presença de esclerose mesial temporal em 5 e hemossiderose e gliose hipocampal em 1 e ao fato de que os 8 pacientes operados estão sem crises, atestam a origem temporal da epilepsia.

A análise dos sinais clínicos foi realizada por um dos autores (RMFV) sem conhecimento prévio dos dados dos pacientes e revisados posteriormente por alguns dos autores. Analisamos os seguintes itens: duração das crises; ocorrência de aura (os pacientes foram alertados para assinalar o início da aura durante o registro ou questionados após o término da confusão pós crítica); reação de parada, definida como olhar parado, fixo; automatismos orofaciais e de membros. Foram enfatizadas ainda características das crises de possível valor para lateralização como: 1) postura distônica, definida como postura forçada e não natural de um membro superior e/ou membro inferior, em flexão ou extensão, com ou sem componente de rotação, associada ou não a ocorrência de automatismos no hemisfério contralateral (Fig 1); 2) aparecimento de paresia crítica definida como imobilidade unilateral do membro superior e/ou membro inferior associada ou não a automatismos no hemisfério contralateral; 3) versão óculo-cefálica, definida como inquestionável desvio tônico ou clônico dos olhos e cabeça para um dos lados (Fig 2).

## RESULTADOS

Os dados analisados encontram-se na Tabela 2. A duração das crises variou de 34 segundos a 2 minutos 27s (média 1m15s). Generalização secundária ocorreu em somente 3 (11%) das crises (números 6, 14 e 17) e não constituiu fator que contribuisse significativamente para maior duração das crises.

Aura foi referida em 8 crises de 5 pacientes (29,6%) consistindo, em 4 crises de 2 pacientes, de sensação de medo e taquicardia e, nas demais, de sensação epigástrica e retroesternal de caráter ascendente.

Reação de parada inaugurou ou ocorreu precocemente, dentro dos primeiros 10 segundos, 10 crises (37%). Automatismos simples constituíram também manifestação crítica precoce. Automatismos orais (mastigação, deglutição, movimentos labiais ou de mandíbula) foram verificados imediatamente ou dentro dos primeiros 10 segundos em 25 crises (92,5%) ora com duração de poucos segundos ora durando toda a crise. Outros automatismos de ocorrência bilateral e não relacionados a postura distônica contralateral ou automatismos em musculatura axial estavam presentes em 14 crises (51,8%). Os mais frequentemente observados foram movimentos bimanuais do tipo esfregar as mãos e manipular a própria roupa.

Foi verificada postura distônica em membro superior e/ou membro inferior em um hemisfério em 14 crises (51,8%) sendo contralateral à área epileptogênica em todos os pacientes. Automatismos no hemisfério contralateral acompanharam a alteração distônica em 13 destas crises. Imobilidade ou paresia crítica ocorreu em 4 crises (14,8%) e foi também sempre contralateral ao foco e acompanhada de automatismos no hemisfério oposto. Portanto, postura distônica e paresia crítica contralateral à área epileptogênica ocorreram em 18 crises (66,6%). Como manifestação crítica inicial estes sinais estiveram presentes em apenas uma crise, instalando-se nas demais em 3 a 20 s (média 10,5 s). A duração total deste fenômeno motor variou de 13 a 85 s (média de 48,5 s). Quando comparamos este dado com a duração total das crises que cursaram com distonia, em média 77,5 s, verificamos que a postura distônica ou paresia crítica ocuparam 62,5% do período crítico total.

Desvio tônico forçado da cabeça e olhos ocorreu em 8 crises (29,6%) e foi contralateral à área epileptogênica em 4 (50%) e ipsilateral em 4 (50%). O início ocorreu de 15s a 1m 55s (média 42,2s); considerando que a duração das crises com desvio óculo-cefálico foi de 63s a 2m 4s (média 82,5s) verificamos que ocorreu geralmente durante a segunda metade da crise. Quatro destas crises tiveram também postura distônica e nestas a versão sucedeu o aparecimento da alteração postural.

Ao término de todas as crises foram verificados, em intensidade e duração variáveis, confusão mental e automatismos complexos.

## COMENTÁRIOS

Este estudo mostra que a duração das CPC do lobo temporal é, em geral, maior que 1 m. Aura ocorreu em 29,6% das crises, embora 11 dos 12 pacientes tivessem referido na anamnese crises parciais simples e aura precedendo algumas CPC. Na literatura, aura é referida em 20 a 90%

dos casos avaliados em centros de epilepsia<sup>5,17,20</sup> e alguns autores enfatizam sua presença, em pelo menos algumas crises, em 85 a 93% dos pacientes com epilepsia temporal<sup>17</sup>. Nossos resultados se aproximam aos de Kotagal e col.<sup>10</sup> que verificaram aura em 28% das crises registradas em laboratório. Para explicar a menor frequência de auras em CPC verificadas em pacientes em monitorização vídeo-EEG, foi sugerido<sup>17</sup> que a redução dos níveis de medicação com consequentes crises generalizadas tônico-clínicas, levaria à maior possibilidade de amnésia retrógrada, mas esta sugestão não parece se aplicar à presente casuística, já que em apenas 3 das crises ocorreu generalização secundária. Sensação epigástrica ascendente, considerada o tipo mais frequente de aura em epilepsia do lobo temporal<sup>3,8</sup>, ocorreu em 50% das crises.

Embora o início das CPC fosse caracterizado por alguma mudança na atitude do paciente, reação de parada ocorreu em 37% das crises analisadas, porcentagem semelhante à observada por Maldonado e col.<sup>12</sup> que a observaram em 38,1% de 72 CPC de origem amígdalo-hipocampal. Berkovic e Bladin<sup>1</sup> raramente observaram reação de parada inicial e constataram que a imobilidade dos olhos era mais frequentemente associada a 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<sup>5,6,17</sup> e ocorreram em nossa casuística em 92,5% e 51,8% das crises, respectivamente. Algumas vezes continuavam durante toda a crise.

Postura distônica pode ser observada em CPC de origem temporal ou extratemporal<sup>7-9,11,14,21</sup>. Ajmone, Marsan e Ralston (cit por Walker e Sharbrough<sup>21</sup>), avaliando crises induzidas por pentiltenetrazol em pacientes com epilepsia parcial, descreveram, em crises temporais, parestesia crítica lateralizada da mão associada a flexão do cotovelo, designando esta alteração como "larval M2E" que provavelmente corresponde ao que Kotagal e col.<sup>11</sup>, em estudo de 18 pacientes com CPC de origem temporal, denominaram distonia crítica. Os últimos autores enfatizaram sua presença sempre contralateral ao foco e constataram que registro da atividade elétrica concomitante por eletrodos subdurais mostrava, no início da alteração postural, atividade crítica máxima na região basal do lobo temporal sem espraiamento para áreas suprasylvianas; segundo os autores, a postura distônica decorreria possivelmente de propagação das descargas críticas ao estriado e pálido límbicos<sup>11</sup>. Contrariamente ao estudo de Bossi e col.<sup>2</sup> estes autores não demonstraram que sinais somatomotores representassem fator negativo no prognóstico cirúrgico de pacientes com epilepsia temporal. Newton e col.<sup>14</sup> verificaram distonia unilateral ou bilateral com predomínio em um hemisfério em 25 de 40 pacientes (62,5%) sempre contralateral ao foco e corroboraram os possíveis mecanismos fisiopatogênicos propostos por Kotagal e col.<sup>11</sup> ao demonstrar hiperfluxo ao nível dos gânglios da base em estudos críticos com SPECT no momento da instalação da distonia. Em nossos pacientes, distonia e imobilidade unilateral foram observadas em 66,6% das crises, sempre contralateralmente ao foco e constituindo fenômeno duradouro e de fácil caracterização. Nossos resultados são superponíveis aos do grupo de Berkovic<sup>14</sup> considerando tanto a frequência de aparecimento como a duração do fenômeno motor (em média 57s nos seus casos, 48,5s nos nossos). A latência média para o aparecimento da distonia foi de 10,5s do início da crise em nossos pacientes e 17,3s nos casos analisados por Kotagal e col.<sup>11</sup>.

Automatismos no hemisfério contralateral acompanharam a postura distônica ou parestesia crítica em 17 de 18 crises, enquanto na casuística de Kotagal e col.<sup>11</sup> foram verificados em 39 de 41 crises. Embora o seguimento pós-operatório de nossos pacientes seja ainda muito curto para permitir conclusões definitivas (média 7 meses), 6 dos 8 pacientes operados apresentavam alteração distônica contralateral ao foco e não apresentaram crises após a cirurgia.

Versão dos olhos e cabeça tem sido verificada por estimulação das áreas oculares frontais (áreas 6 e 8 de Brodmann) e occipital (área 19 de Brodmann) e ocorre em crises frontais, temporais e parieto-occipitais<sup>8,9,19</sup>. Versão precoce e consciente ocorreria nas crises frontais e occipitais e seria, nestes casos, quase invariavelmente contralateral<sup>19</sup>. Nas crises temporais ocorreria tardiamente,

após a alteração postural e seria decorrente do espriamento suprasylviano<sup>8,9,22</sup>. O significado da versão dos olhos e da cabeça nas crises temporais é controverso. Enquanto para o grupo de Cleveland<sup>11,22</sup> versão óculo-cefálica forçada foi sempre contralateral a área epileptogênica temporal, para outros não teve valor para lateralização<sup>13-15,18</sup>. McLachland<sup>13</sup> referiu que este sinal foi contralateral em 90% das crises frontais, temporais e parieto-occipitais, mas movimentos ipsoversivos foram mais frequentemente observados em crises temporais.

Versão forçada da cabeça e olhos, verificada em 8 (29,6%) das crises aqui analisadas, ocorreu em geral tardiamente na crise e não constituiu sinal de lateralização, já que foi ipso e contralateral ao foco em igual número de crises. Nossos resultados concordam com os de Newton e col.<sup>14</sup> que relataram sua presença em 11 de 40 pacientes, em 6 ipsolateral e em 5 contralateral à área epileptogênica.

## REFERÊNCIAS

1. Berkovic SF, Bladin PF. An electroclinical study of complex partial seizures. *Epilepsia* 1984, 25: 668-669.
2. Bossi L, Munari C, Stoffels C, Bonis A, Bacía T, Talairach J, Bancaud J. Somatomotor manifestations in temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1984, 25: 70-76.
3. Feindel W. Temporal lobe seizures. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *The epilepsies*. Amsterdam: North Holland 1974, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 15: 87-106.
4. Delgado Escueta AV, Enrile Bacsal F, Treiman DM. Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. *Ann Neurol* 1982, 11:292-300.
5. Escueta AV, Kunze U, Waddell G, Boxley J, Nadel A. Lapse of consciousness and automatism in temporal lobe epilepsy: a videotape analysis. *Neurology* 1977, 27:144-155.
6. Feindel W, Penfield W. Localization of discharge in temporal lobe automatism. *Arch Neurol Psychiat* 1954, 72:605-630.
7. 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* 1977, 18: 517-524.
8. Kotagal P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In Lüders H, ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press, 1991, 143-156.
9. Kotagal P. Psychomotor seizures: clinical and EEG findings. In Wyllie E, ed. *The treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, p 378-392.
10. Kotagal P, Lüders H, Williams G, Wyllie E, Nichols T, McPherson J. Temporal lobe complex partial seizures: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsia* 1988, 29: 661.
11. Kotagal P, Lüders H, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J, Rothner AD. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 1989, 39: 196-201.
12. Maldonado HM, Delgado-Escueta AV, Walsh GO, Swartz BE, Rand RW. Complex partial seizures of hippocampal and amygdalar origin. *Epilepsia* 1988, 29: 420-433.
13. McLachlan RS. The significance of head and eye turning in seizures. *Neurology* 1987, 37:1617-1619.
14. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Reutens DC, McKay WJ, Bladin PF. Dystonia, clinical lateralization, and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology* 1992, 42:371-377.
15. Ochs R, Gloor P, Quesney F, Ives J, Olivier A. Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology* 1984, 34:884-890.
16. Palmi ALF. Padrões electroclínicos e neuro-radiológicos nas epilepsias do lobo temporal e frontal refratárias ao tratamento medicamentoso: critérios de seleção e prognóstico de tratamento cirúrgico. *JLBE* 1991, 4: 23-35.
17. Palmi A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992, 42: 801-808.
18. Robillard A, Saint-Hilaire JM, Mercier M, Bouvier G. The lateralizing and localizing value of adersion in epileptic seizures. *Neurology* 1983, 33: 1241-1242.
19. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Brain* 1992, 115: 1655-1680.
20. Theodore WH, Porter RJ, Penny JK. Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology* 1983, 33: 1115-1121.
21. Walker EB, Sharbrough FW. The significance of lateralized ictal paresis occurring during complex partial seizures. *Epilepsia* 1988, 29: 665.
22. Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, Dinner DD. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986, 36:606-611.