

# MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA EPILEPSIA TEMPORAL OBSERVADAS DURANTE A ATIVAÇÃO PELO CARDIAZOL

RUBENS MOURA RIBEIRO \*

As manifestações clínicas de uma crise convulsiva têm, de acôrdo com os conceitos atuais sôbre epilepsia, importância primordial para a localização do foco. Os dados obtidos mediante interrogatório cuidadoso do paciente e seus familiares fornecem elementos para a sistematização de cada tipo de crise convulsiva. Entretanto, êste fato, verdadeiro pelo menos teoricamente, coloca-se muito atrás da realidade prática, já que muitos dos sinais que teriam valor localizatório ocorrem nos primeiros segundos da crise e, em geral, passam despercebidos. Por outro lado, grande número de "auras" não fornece dado localizatório bastante preciso.

A observação, por parte de pessoal experimentado, da crise convulsiva induzida tem a vantagem de fornecer elementos mais precisos e concordes para o diagnóstico localizatório, assim como à análise e interpretação dos fenômenos observados<sup>1</sup>.

Assim, desde que von Meduna<sup>34</sup>, em 1935, introduziu a eletrochoque-terapia no tratamento de esquizofrênicos e verificou a produção de convulsão, a literatura referente ao assunto cada vez mais se enriquece com a colaboração dos que estudam os mínimos detalhes da crise convulsiva provocada, quer em animais quer no homem<sup>2, 10, 11, 28, 32</sup>. Entretanto, na grande maioria dos casos, é pela injeção endovenosa de cardiazol que se reproduz, de maneira idêntica, os detalhes da convulsão que o paciente apresenta espontâneamente<sup>7, 12, 14, 35</sup>.

A partir de 1948, com Cure, Rasmussen e Jasper<sup>7</sup> que, juntamente com Kaufman, Marshall e Walker<sup>16</sup>, foram os precursores do emprêgo do cardiazol (metrazol) para o estudo detalhado das crises epilêpticas, o uso desta droga como método de ativação entrou na rotina eletrencefalográfica, seja pela administração oral, mais simples mas de ação retardada<sup>6, 15, 29</sup>, seja pela via muscular<sup>7, 16</sup>. A grande vantagem do cardiazol é poder ser administrado fracionadamente por via venosa<sup>24</sup>, evidenciando a ocorrência de descargas patológicas apenas nos pacientes epilêpticos e nunca nos indivíduos normais<sup>18</sup>.

## MATERIAL E MÉTODO

Utilizamos pacientes que, de acôrdo com as informações obtidas, eram portadores de foco temporal. Estes pacientes apresentavam, em geral, crises de difícil controle, com manifestações clínicas que se repetiam várias vêzes por mês ou mesmo

---

Trabalho da Clínica Neurológica da Fac. Med. de Ribeirão Prêto, da Univ. de São Paulo (Prof. Jorge Armbrust-Figueiredo): \* Assistente.

por semana. Os pacientes eram, então, encaminhados à prova do cardiazol, com suspeita clínica bem definida quanto ao diagnóstico topográfico. Não nos preocupamos em analisar as prováveis causas etiológicas, sendo porém excluídos os pacientes com tumores cerebrais ou com distúrbios cérebro-vasculares.

Procedemos à ativação pelo cardiazol com a finalidade de reproduzir os sintomas e sinais e, possivelmente, a própria crise clínica. As diferentes manifestações foram registradas de acordo com a seqüência de sua eclosão. Nosso intuito foi estudar a seqüência do aparecimento dos sinais à medida que a descarga elétrica anormal e excessiva se propagava às áreas vizinhas, verificando de maneira detalhada a "marcha" da epilepsia temporal. Nosso plano foi estabelecer as diferentes seqüências da crise, de acordo com a situação topográfica do foco epilético no lobo temporal.

Nosso material consta de 25 pacientes que foram submetidos à ativação pelo cardiazol, por administração endovenosa de 50 mg cada 30 segundos, até um total de 500 mg, de acordo com a técnica usada por vários autores<sup>5,9,18,19,26,27</sup>.

Durante a injeção, o paciente permanecia em decúbito dorsal e com os olhos fechados. O eletrencefalograma era registrado ininterruptamente durante todo o tempo de aplicação do cardiazol, com o papel de registro correndo na velocidade de 3 cm por segundo em aparelho Grass de 8 canais. A colocação dos eletrodos obedeceu à técnica do Montreal Neurological Institute. Durante a administração do cardiazol o paciente era submetido a contínuo interrogatório, com a finalidade de se detectar qualquer manifestação inicial de crise ou distúrbio de consciência.

O registro das eventuais manifestações decorrentes da ativação foi feito diretamente sobre o traçado eletrencefalográfico, com o intuito de correlacionar mais precisamente os sinais clínicos com a dose de cardiazol injetada e o tempo de duração do fenômeno, bem como a sua seqüência.

Esses pacientes apresentaram, ao exame eletrencefalográfico, focos convulsíógenos ativos cujas localizações obedeceram à orientação seguida por Paulo Pinto Pupo<sup>27</sup>, que considera: 1) foco superficial, caracterizado por descargas paroxísticas de espículas ou onda "sharp" de projeção em áreas restritas do córtex cerebral, sem repercussão para o hemisfério oposto; 2) foco profundo, caracterizado por descargas de projeção em áreas não restritas, difundindo-se mais ou menos às áreas vizinhas e, também, às áreas homólogas do hemisfério oposto.

Para a análise do material organizamos quadros nos quais as diferentes manifestações clínicas são registradas por grupos de sintomas de acordo com ficha especialmente elaborada para esse fim<sup>3</sup>.

## RESULTADOS

Os achados registrados na seqüência eletrencefalográfica correspondem a cada uma das manifestações clínicas relatadas pelo paciente ou observada pelo médico, conforme a referência numérica correspondente (quadros 1, 2, 3, 4 e 5).

A análise do material sugere que existe correlação na seqüência das manifestações clínicas obtidas através da ativação pelo cardiazol e o aparecimento das alterações registradas pelo EEG concomitantemente.

No quadro 1, em que reunimos 13 pacientes portadores de manifestações de tipo vegetativo, verificamos que 11 (casos 1, 2, 7, 9, 10, 12, 13, 18, 21, 24 e 25), ou seja, 84,6%, apresentavam alterações eletrencefalográficas que se iniciavam por descargas de projeção nas porções anteriores de um dos lobos temporais, e, em dois (casos 15 e 16), ou seja, 15,4%, essas manifestações se iniciaram por descargas de projeção nas porções médias de

<i>Casos</i>	<i>Manifestações clínicas</i>	<i>Seqüência do EEG</i>
1	1. Sensação cardíaca ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Automatismo complexo .....	1. F7 2. F7, T3 3. F3, F7, T3, T5
2	1. Sensação de cefaléia ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Palidez .....	1. F7 2. F7, T3 3. F7, T3, T5
7	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Movimentos de sucção .....	1. F7 2. F7, T3, T5 3. F7, T3, T5 — difusa
9	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Automatismo complexo .....	1. F3, F7 2. F3, F7, T3 3. F3, F7, T3 — difusa
10	1. Sensação gástrica ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Crise de riso .....	1. F7 2. F7, T3 3. F3, F7, T3, T5
12	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Automatismo .....	1. F7, F3 2. F7, T3 — difusa 3. F7, T3
13	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Deglutição .....	1. T3, T5 2. F7, T3, T5 3. F7, T3, T5
15	1. Mal-estar geral ..... 2. Sem distúrbio de consciência .....	1. T4 2. F4, F8, T4
16	1. Sensação cardíaca ..... 2. Sem distúrbio de consciência .....	1. F8 2. F8, T4 — difusa
18	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Automatismo complexo .....	1. F7 2. F7, T3 3. F7, T3 — difusa
21	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência .....	1. F7 2. F7, T3, T5, F8
24	1. Cianose ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Crise motora focal .....	1. F7 2. F7, T3 3. F3, F7, T5
25	1. Mal-estar geral ..... 2. Distúrbios de consciência ..... 3. Crise mastigatória .....	1. F8 2. F4, F8, T4, T6 3. F4, F8, T4, T6

Quadro 1 — Seqüência das manifestações clínicas e eletrencefalográficas em 13 pacientes com crises vegetativas.

<i>Caso</i>	<i>Manifestações clínicas</i>	<i>Seqüência do EEG</i>
6	1. Déjà vu .....	1. F8
	2. Sem distúrbio de consciência .....	2. F8, T4
	3. Sem crise motora .....	3.

*Quadro 2 — Seqüência das manifestações clínicas e eletrencefalográficas em um paciente com crises psíquicas.*

<i>Caso</i>	<i>Manifestações clínicas</i>	<i>Seqüência do EEG</i>
17	1. Crise motora facial direita .....	1. F7
	2. Distúrbio de consciência .....	2. F7, T3, T5
	3. Crise automática complexa .....	3. F3, F7, T3, T5

*Quadro 3 — Seqüência das manifestações clínicas e eletrencefalográficas em um paciente com crises motoras.*

<i>Caso</i>	<i>Manifestações clínicas</i>	<i>Seqüência do EEG</i>
22	1. Ausência tipo PM .....	1. T3
	2. Crise motora .....	2. T3, F7, T5
4	1. Ausência tipo PM .....	1. T4
	2. Automatismo complexo .....	2. T4, F8, T6

*Quadro 4 — Seqüência das manifestações clínicas e eletrencefalográficas em dois pacientes com crises de "ausência".*

<i>Caso</i>	<i>Manifestações clínicas</i>	<i>Seqüência do EEG</i>
3	1. Manifestação visual ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Crise motora focal .....	1. T5, T3 2. T5, T3 3. F3, F7, T3, T5
5	1. Manifestação visual ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Crise mastigatória .....	1. F7 2. F7, T3, T5 3. F3, F7, T3, T5
8	1. Sensação parestésica ..... 2. Sem distúrbio de consciência ..... 3. Angústia .....	1. T3 2. T3, T5, F7 3. F7, T3, T5
11	1. Sensação parestésica ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Crise de sucção .....	1. F7 2. F7, T3, T5 3. F7, T3, T5
19	1. Sensação gustativa ..... 2. Sem distúrbio de consciência .....	1. T4 2. T4, F8
20	1. Sensação parestésica ..... 2. Sem distúrbio de consciência .....	1. F7 e F8 2. F7 e F8
23	1. Sensação vertiginosa ..... 2. Distúrbio de consciência ..... 3. Crise mastigatória .....	1. F7 e F8 2. F7 3. F7 — difusa

Quadro 5 — Seqüência das manifestações clínicas e eletrencefalográficas em sete pacientes com crises sensoriais.

<i>Porção anterior do lobo temporal</i>		<i>Porção média lobo temporal</i>
Foco superficial (7 casos)	Foco profundo (4 casos)	Foco superficial (2 casos)

Quadro 6 — Situação do foco quanto à topografia e profundidade em 13 pacientes com manifestações vegetativas.

um dos lobos temporais (quadro 6). Em 9 pacientes (casos 1, 2, 10, 15, 16, 18, 21, 24 e 25) o foco era superficial; em 4 (casos 7, 9, 12 e 15) o foco era profundo (quadro 6). Dos 13 casos deste grupo, 10 (76,9%) apresentavam descargas no lobo temporal esquerdo e 3 (23,1%) no lobo temporal direito. Após as primeiras descargas eletrencefalográficas o traçado apresentou alterações difusas em 9 (casos 1, 7, 9, 12, 13, 16, 18, 24 e 25), ou seja 69,2% e permaneceu com alterações focais em 4, ou seja 30,8% (casos 2, 10, 15 e 21).

Em 11 pacientes (84,6%) foi verificado distúrbio de consciência logo após a manifestação inicial; em 2 (15,4%) não houve distúrbio de consciência, apesar de se ter atingido a dose máxima proposta de cardiazol (500 mg).

Se considerarmos a incidência das manifestações iniciais nos pacientes portadores de crises convulsivas vegetativas verificamos que o sintoma subjetivo que predominou foi a queixa de mal-estar geral ou indefinido, que apareceu em 8 pacientes (61,5%) (casos 7, 9, 12, 13, 15, 18, 21 e 25). Dêstes 8 casos, 4 apresentavam foco superficial (casos 7, 9, 12 e 13) e 4 apresentavam foco profundo (casos 15, 18, 21 e 25).

As manifestações cardíacas, caracterizadas por taquicardia, foram relatadas por dois pacientes (15,4%) como manifestação inicial (casos 1 e 16). Esses dois pacientes apresentaram, no EEG, disritmia por onda "sharp" de projeção cortical em áreas do lobo temporal, sendo que em um caso no lobo temporal esquerdo e, no outro, no lobo temporal direito; um deles (caso 1) apresentou distúrbio de consciência e o outro não (caso 16).

Finalmente, como manifestações menos freqüentes, encontramos relatada uma única vez manifestação cefálica definida como cefaléia difusa, de caráter paroxístico, manifestação gástrica definida como "coisa ruim no estômago" e alterações vasomotoras caracterizadas por cianose intensa. Os 3 pacientes apresentaram, após a manifestação inicial, distúrbio de consciência e o EEG evidenciou foco cortical de projeção em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo.

Da análise geral do quadro 1 verificamos que, após a manifestação inicial e o distúrbio de consciência, a manifestação clínica predominante foi o automatismo psicomotor em suas variadas formas (sucção, mastigação, deglutição, etc.). Não nos baseamos nas manifestações psicomotoras para a classificação deste grupo já que as crises dêste tipo podem depender também de focos situados nos lobos frontal e parietal, na região centrencefálica<sup>22</sup> ou em outras regiões ligadas funcionalmente ao lobo temporal<sup>8</sup>, apesar de Gibbs e col.<sup>13</sup> encontrarem maior incidência de crises de tipo psicomotor em pacientes com foco na parte anterior do lobo temporal. A maioria dos nossos pacientes que apresentavam manifestações psicomotoras após a manifestação inicial evidenciou foco de projeção nesta topografia.

No quadro 2 analisamos as manifestações psíquicas. Um dos pacientes (caso 6) apresentou sensação de estranheza (jamais vu) durante a administração do cardiazol, sem, entretanto, apresentar distúrbio complexo de consciência. A seqüência eletrencefalográfica revelou um foco convulsióge-

no cortical de projeção em área anterior do lobo temporal direito, com propagação para área mais posterior.

Estudando 1.000 casos de epilepsia temporal, Armbrust-Figueiredo<sup>3</sup> referiu a sensação de estranheza como manifestação epiléptica do lobo temporal em 9% de seus pacientes, a maioria deles com foco situado em áreas anteriores do lobo temporal.

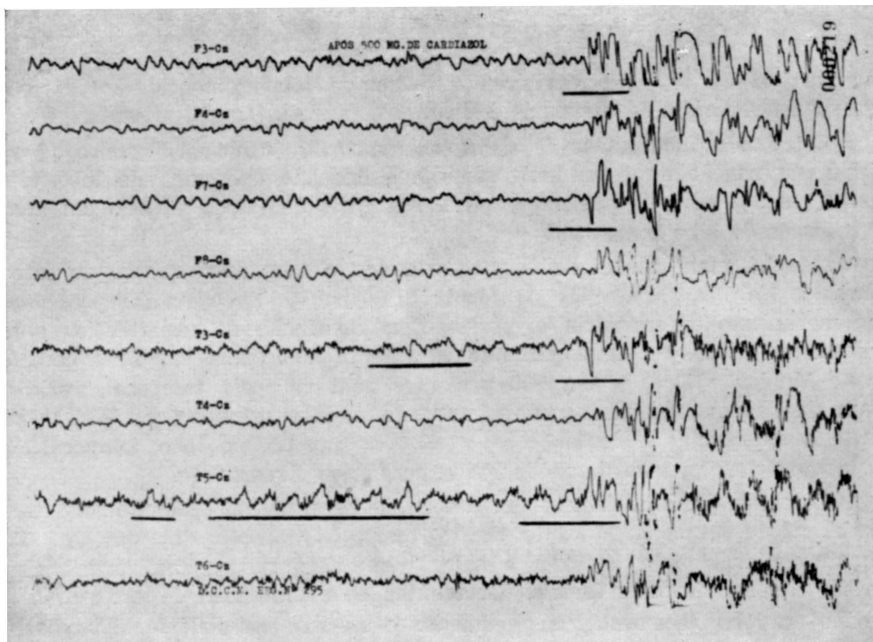
Não há mais dúvida da importância que o lobo temporal ou as estruturas a ele ligadas através do fórnix e formação hipocampal representam no mecanismo da memória e, portanto, na evocação de experiências anteriormente vividas<sup>33</sup>, simulando não raramente síndromes psíquicas complexas. Mulder e Daly<sup>20</sup>, em 100 pacientes com epilepsia temporal, verificaram que as queixas mais usuais eram do âmbito psiquiátrico; Weil<sup>36</sup> admite a existência de lesões com localização precisa no lobo temporal em pacientes com queixas de medo, de experiências irreais, etc.

As crises motoras faciais (quadro 3) decorrentes de lesão no lobo temporal não mereceram durante muito tempo a atenção dos autores. Somente em 1944 com Baldwin e col.<sup>4</sup> é que foram descritas as primeiras crises com movimentos faciais, decorrentes de estimulação de estruturas ligadas ao lobo temporal, principalmente o núcleo amigdalóide. Tivemos a oportunidade de observar um paciente (caso 17) portador de crise motora facial direita que, na seqüência eletrencefalográfica, apresentava foco cortical de localização inicial em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo, com propagação ulterior para as áreas posteriores.

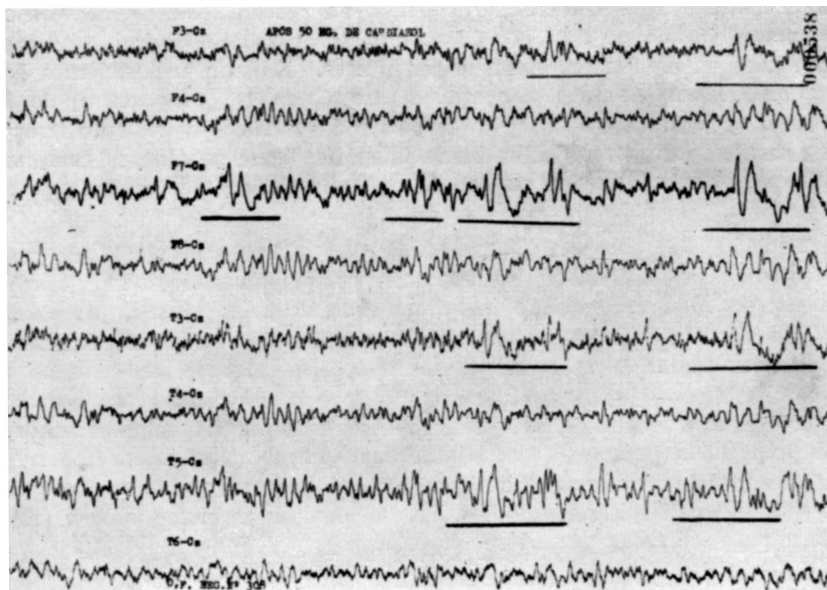
Crises de ausência ocorreram como manifestação objetiva inicial em dois pacientes (casos 4 e 22). No estudo eletrencefalográfico foi verificado foco convulsiógeno cortical em áreas médias do lobo temporal com propagação para as regiões anteriores e posteriores. Em um dos pacientes havia comprometimento do lobo temporal direito (caso 4) e, no outro, do lobo temporal esquerdo (caso 22). Foi a partir da verificação de lesão temporal em pacientes portadores de "epilepsia idiopática" que os autores começaram a dispensar maior atenção ao estudo da epilepsia centrencefálica por foco temporal<sup>31</sup>.

Manifestações sensoriais (quadro 5) foram referidas por 7 de nossos pacientes (casos 3, 5, 8, 11, 19, 20 e 23) como manifestação inicial após a administração do cardiazol, e incluíram manifestações visuais, parestésicas, gustativas e vestibulares. As sensações parestésicas foram verificadas em 3 pacientes (casos 8, 11 e 20) e, em um deles, precederam crise do tipo psicomotor (caso 11); nos 3 pacientes o foco convulsiógeno era cortical e em dois estava localizado em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo, com propagação para as áreas posteriores em um deles (caso 11) e com repercussão bilateral em outro (caso 20); no terceiro paciente (caso 8) o foco estava localizado em áreas médias do lobo temporal esquerdo e se propagava para as áreas posteriores e anteriores.

Manifestações visuais foram referidas por dois pacientes (casos 3 e 5) como fenômeno inicial de crise após a administração do cardiazol: um (caso 3) referiu ver bolas coloridas e o outro (caso 5) teve a impressão

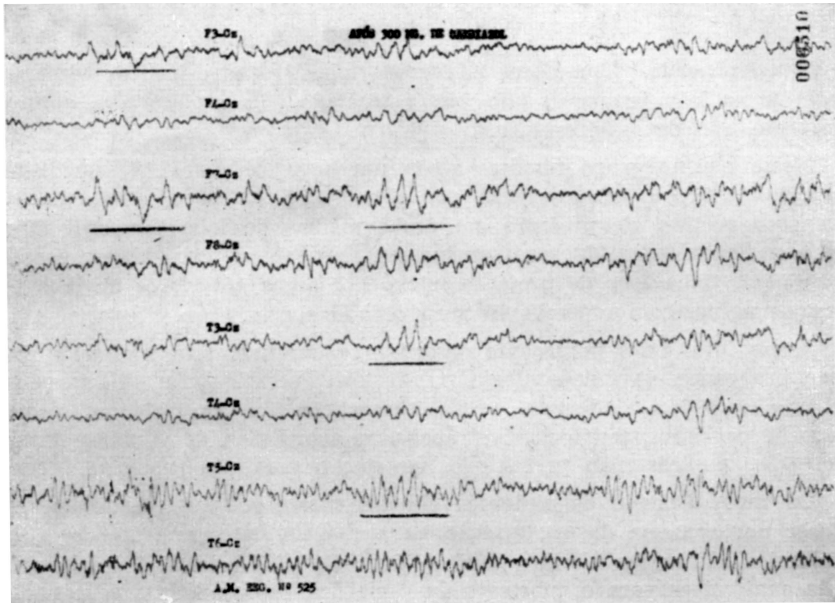


*Fig. 1 — Caso 3 (EEG n° 295). Onda "sharp" ritmada de projeção inicial em áreas posteriores do lobo temporal esquerdo; em seguida há propagação da descarga para áreas médias e imediata alteração difusa do traçado.*

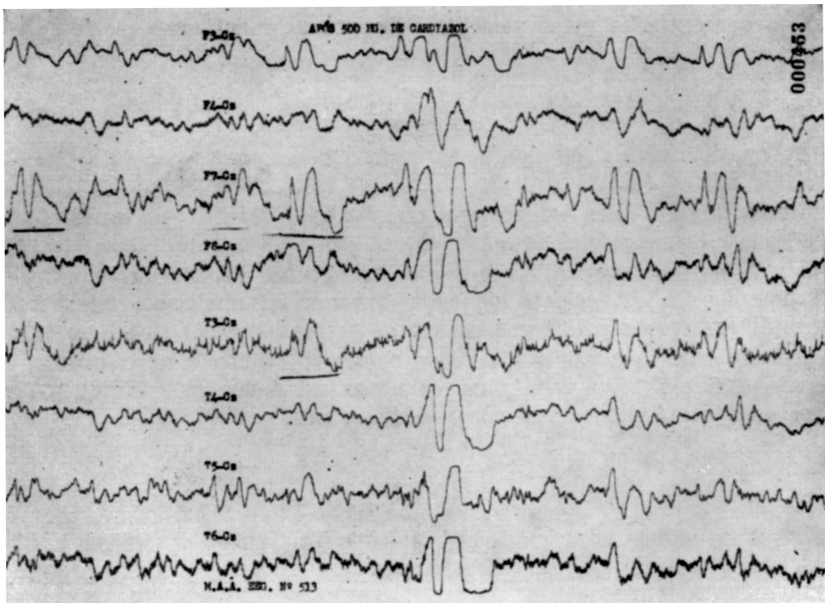


*Fig. 2 — Caso 5 (EEG n° 308). Onda "sharp" de projeção inicial em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo; em seguida há propagação da descarga para áreas médias e posteriores.*





*Fig. 3 — Caso 11 (EEG nº 525). Onda “sharp” ritmada de projeção inicial em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo; em seguida há propagação para áreas médias e posteriores.*



*Fig. 4 — Caso 21 (EEG nº 513). Onda “sharp” de projeção inicial em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo; em seguida há propagação da descarga para áreas médias e imediata alteração difusa do traçado.*

de vista embaçada. Um destes pacientes (caso 3) tinha foco de localização posterior no lobo temporal, fato êsse assinalado pela maioria dos autores<sup>23</sup> para êste tipo de manifestação.

Neste mesmo grupo revimos ainda um paciente (caso 19) que referiu sensação gustativa, caracterizada por gôsto ruim na bôca, e que apresentava foco cortical de projeção em áreas médias do lobo temporal direito. Outro paciente (caso 23), com queixa vestibular caracterizada por sensação vertiginosa, tinha foco de projeção inicial em áreas anteriores do lobo temporal esquerdo, com repercussão para o lado oposto.

Nosso intuito foi puramente descritivo e objetivo, sem pretender esclarecer problemas de fisiopatologia ou de eletrencefalografia relacionadas à epilepsia temporal. Ademais, nossa observação foi baseada em pequeno grupo de pacientes, sendo possível apenas a abordagem de algumas das manifestações clínicas, não permitindo apreciação geral do problema.

Da multiplicidade de sintomas clínicos tornou-se possível, assim, estabelecer um esquema de organização na seqüência das manifestações e concomitantes alterações eletrencefalográficas. Em 1937, Papez<sup>21</sup> elaborou as bases anatómicas para o substrato das emoções, colocando sua sede no lobo temporal e, em 1957, Stevens<sup>30</sup> chamou a atenção para a possibilidade de ser mapeado um homúnculo psíquico, de maneira idêntica ao homúnculo descrito na marcha de epilepsia jacksoniana. Estudos posteriores são necessários para maior elucidação e complementação do assunto.

Os dados colhidos de nosso material sugerem haver uma seqüência ordenada, tanto das manifestações clínicas como das alterações eletrencefalográficas apresentadas pelos pacientes durante as manifestações da epilepsia temporal.

#### RESUMO

Foram analisados, do ponto de vista clínico e eletrencefalográfico, 25 pacientes portadores de epilepsia temporal com a finalidade de comparar a sintomatologia clínica evidenciada através da ativação pelo cardiazol com os achados eletrencefalográficos obtidos simultaneamente. Para facilidade do estudo, os pacientes foram divididos em grupos de acôrdo com a sintomatologia clínica. A eclosão de cada sintoma foi analisada objetivamente utilizando a ativação pelo cardiazol em doses fracionadas. Com isso foi possível estabelecer uma seqüência entre o quadro clínico e as alterações eletrencefalográficas. Em cada um dos casos estudados os resultados foram comparados com aquêles referidos na literatura.

#### SUMMARY

*Clinical symptoms associated with metrazol activation in temporal lobe epilepsy.*

Based on the metrazol activation of 25 cases of temporal lobe epilepsy, the author analyzes the varied clinical manifestations and electroencephalo-

graphic sequence. In order to appreciate more readily the various patterns of temporal lobe seizures the major types of manifestations have been grouped in separate tabulations. The material suggests that there may be an ordered arrangement of certain clinical and electroencephalographic patterns concerned the temporal lobe.

## REFERÊNCIAS

1. AJMONE-MARSAN, C.; RALSTON, B. L. — The Epileptic Seizure. A Clinical-Electrographic Analysis of Metrazol-induced attacks. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1957.
2. AJMONE-MARSAN, C.; van BUREN, J. M. — Epileptiform activity in cortical and subcortical structure in the temporal lobe of man. In Temporal Lobe Epilepsy edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois) 1958.
3. ARMBRUST-FIGUEIREDO, J. — Contribuição ao Estudo Clínico da Epilepsia Temporal. Tese de docência. Escola Paulista de Medicina, 1958.
4. BALDWIN, M.; FROST, L. L.; WOOD, C. D. — Investigation of the primate amygdala. *Neurology* 4:586-593, 1954.
5. BRANDT, H. A.; JEUB, R. P. — Definitive diagnosis in loss consciousness: Further experience with metrazol activation. *Dis. Nerv. System* 17:43-47, 1956.
6. BROSER, F.; HANN, J.; LEUBE, H. — Die perorale Cardiazolmedikation als Epilepsietest: Untersuchungen an Epileptiken unter EEG-Kontrolle. *Nervenarzt* 22:351-353, 1951.
7. CURE, C.; RASMUSSEN, T.; JASPER, H. — Activation of seizures and electroencephalographic disturbances in epileptic and in control subjects with metrazol. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 59:691-717, 1948.
8. DELL, M. B. — L'épilepsie temporale. *Presse Med.*, 61:505-508, 1953.
9. FUGLSANG-FREDERIKSEN, V. — Activation of EEG disturbances with Metrazol (Pentazol) in epileptics, normals and patients with syncopal attacks. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 4:471-480, 1952.
10. GASTAUT, H.; NAQUET, R.; MEYER, A.; CAVANAGH, J. B.; BECK, E. — Clinical, Electroencephalographic and Anatomic-Pathological Study of "Psychomotor" Epilepsy Induced in the Cat. In Temporal Lobe Epilepsy, edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958.
11. GASTAUT, H.; TOG, M.; NAQUET, R. — Clinical electrographical and anatomical study of epilepsy induced in dog by the ingestion of agenzized proteins. In Temporal Lobe Epilepsy, edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958.
12. GASTAUT, H.; VIGOROUS, M. — Electroclinical correlations in 500 cases of psychomotor seizures. In Temporal Lobe Epilepsy, edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958.
13. GIBBS, E. L.; GIBBS, F. A.; FUSTER, B. — Psychomotor epilepsy. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 60:331-339, 1948.
14. GIBBS, F. A.; STAMPS, F. W. — Epilepsy Handbook. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958.
15. JONES, E.; BAGCHI, B. K. — Orally administered metrazol combined with photic stimulation as an EEG activating procedure. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 6:696-697, 1954.
16. KAUFMAN, F. C.; MARSHALL, C.; WALKER, A. E. — Metrazol activated electroencephalography. *Proc. Am. Res. Nerv. & Ment. Dis.*, 26:476, 1957.
17. MERLIS, J. K.; GROSSMAN, C.; HENRICKSEN, G. F. — Comparative effectiveness of sleep and Metrazol-activated electroencephalography. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 3:71-78, 1951.
18. MERLIS, J. K.; HENRICKSEN, G. F.; GROSSMAN, C. — Metrazol activations of seizures discharges in epileptics with normal routine electroencephalograms. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 2:17-22, 1950.
19. MOORE, F. J.; KELLAWAY, P.; KAGAWA, N. — Metrazol activation as a diagnostic adjunct in electroencephalography; a re-evaluation. *Neurology* 4:325-338, 1954.
20. MULDER, D. M.; DALY, D. — Psychiatric symptoms associated with lesions of temporal lobe. *J.A.M.A.*, 150:173-176, 1952.
21. PAPEZ, J. W. — A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 38:725, 1937.
22. PENFIELD, W. — Epileptic automatism and the centroencephalic integrating system. *Proc. Am. Res. Nerv. & Ment. Dis.*, 30:513-528, 1952.
23. PENFIELD, W.; ERICKSON, T. C. — Epilepsy and Cerebral Localization. Charles C.

Thomas, Springfield (Illinois), 1941. 24. PENFIELD, W.; JASPER, H. — Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little Brown, Boston, 1954. 25. PEREZ-ACHARD, L.; GARCIA-ARUST, E. — Metrazol activation in epileptic and non-epileptic patients. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 6:536, 1954. 26. PEREZ-ACHARD, L.; GARCIA-ARUST, E.; GALEANO-MUNOZ, C. — Metrazol activation in epilepsy. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 8:153-154, 1956. 27. PUPO, P. P.; ZUKERMAN, E. — Some comparative results of activation methods in electroencephalography. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 8:154, 1956. 28. RASMUSSEN, T.; JASPER, H. — Temporal lobe epilepsy: indication for operation and surgical technique. In *Temporal Lobe Epilepsy*, edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958. 29. SMITH, B.; FAZEKAS, J.; FORSTER, F. M.; SMITH, G. E. — Activation of the electroencephalogram with oral pentylenetetrazol. *Proc. III Internat. Congress EEG Clin. Neurophysiol., Cambridge (Mass.)*, 1953. 30. STEVENS, J. R. — The "march" of temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 77:227-236, 1957. 31. STROBOS, R. J. — Mechanisms in temporal lobe seizures. *Arch. Neurol.*, 5:36-45, 1961. 32. TOWER, D. B. — The evidence for a neurochemical basis of seizures. In *Temporal Lobe Epilepsy*, edit. por M. Baldwin e P. Bailey. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1958. 33. VICTOR, M.; ANGEVINE, V.; MANCALL, E. L.; FISHER, C. M. — Memory loss with lesions of hippocampal formation. *Arch. Neurol.*, 5:244-263, 1961. 34. von MEDUNA, L. — Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenia: Campher- und cardiazol Krämpfe. *Ztschr. Ges. Neurol. u. Psychiat.*, 152: 235, 1935. 35. WALKER, A. E. — Post-traumatic Epilepsy. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1949. 36. WEIL, A. A. — Ictal emotions occurring in temporal lobe dysfunction. *Arch. Neurol.*, 1:87-97, 1959.

*Clinica Neurológica, Faculdade de Medicina — Ribeirão Preto, São Paulo — Brasil.*