

M  
233

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

"ENXAQUECA E EPILEPSIA - UMA HISTÓRIA FAMILIAR"

ANTÔNIO JOSÉ CARVALHO MATSUDA  
AUNEY DE OLIVEIRA COUTO

Florianópolis, novembro de 1990

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

"ENXAQUECA E EPILEPSIA - UMA HISTÓRIA FAMILIAR"\*

AUTORES: ANTÔNIO JOSÉ CARVALHO MATSUDA\*\*  
AUNEY DE OLIVEIRA COUTO\*\*

ORIENTADOR: PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT\*\*\*

\* Trabalho apresentado no internato médico  
semestre 90/2.

\*\* Doutorandos da 12 fase do curso de medicina da UFSC

\*\*\* Professor da disciplina de neurologia do Departa-  
mento de Clínica Médica UFSC

Florianópolis, novembro de 1990

## SUMÁRIO

RESUMO .....	03
I INTRODUÇÃO .....	04
II PACIENTES E MÉTODOS .....	08
III DISCUSSÃO .....	13
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	18

## RESUMO

A relação entre Enxaqueca x Epilepsia é uma condição há muito tempo estabelecida, porém ainda obscura, pois a sua distinção nem sempre é possível. Neste estudo fazemos a apresentação de uma família onde oito dos nove componentes apresentam Enxaqueca e três apresentam o complexo Enxaqueca x Epilepsia. Estabelecemos que o Fenômeno de Leão ou Depressão Alastrante pode justificar esta possível fronteira existentes entre estas condições.

## I - INTRODUÇÃO

Epilepsia é uma das mais antigas condições neurológicas identificadas e constitui um reconhecido problema de saúde pública mundial. Segundo a Organização Mundial de Saúde em cooperação com o Instituto Nacional de Saúde dos EUA, a incidência e prevalência de Epilepsia apresenta larga variação através do mundo. Dados publicados na última década sugerem uma alta prevalência de Epilepsia em países subdesenvolvidos, embora a maioria das informações disponíveis sobre Epilepsia nestes países seja baseada em hospitais; estas sugerem que a prevalência de Epilepsia em países da África, Ásia e América Latina é de 4 a 5 vezes superior àquela observada em países desenvolvidos. A prevalência de Epilepsia em nações desenvolvidas é estimada entre 6 a 8 por 1.000 habitantes, embora alguns países em via de desenvolvimento ela varia de 10 a 30 por 1.000 habitantes. Com relação ao Brasil, um primeiro e único estudo epidemiológico em relação a esta condição realizado em São Paulo - SP há 5 anos atrás revelou uma prevalência de 1,5% (1,15).

Epilepsia é definida como crises epiléticas recorrentes durante os três últimos anos, independentes aos achados eletroencefalográficos, excluindo as convulsões febris repetidas.

Crises epilepticas são sintomas de origem cerebral, de aparecimento espontâneo e paroxístico, associados e distúrbios de consciência ou não e ou manifestações motoras, sensoriais, psíquicas e autônomas (2). Nenhum exame complementar é disponível nos dias atuais por si só, estabelecer ou excluir o diagnóstico de Epilepsia; contudo o eletroencefalograma (EEG) permanece um método insubstituível; pois, quando utilizado em associação com uma anamnese criteriosa é uma peça útil no diagnóstico e diagnóstico diferencial das Epilepsias e algumas vezes imprescindível para um reconhecimento de várias síndromes epiléticas distintas.

As crises epilépticas podem ser classificadas de várias maneiras; porém, a classificação descritiva proposta pela Liga Internacional contra Epilepsia é clinicamente a mais utilizada. Crises epilépticas podem ser divididas em generalizadas ou naquelas que afetam apenas uma determinada parte do cérebro (parciais). Crises Focais são classificadas como Parciais Simples (sempre consciência é preservada), Parciais Complexas (sempre há diminuição ou abolição da consciência) e Parciais secundariamente generalizadas. As generalizadas são classificadas como crises de ausência, ausência atípica, crises mioclônicas, tônico-clônicas, tônicas, clônicas ou atônicas (3).

Enxaqueca foi descrita primeiramente por Hipócrates há 25 séculos atrás e Galeno 200 anos depois de Cristo introduziu o termo Hemicrania do qual o nome "Migrane" deriva-se. Abbes Hildegard em 1180 ilustrou suas visões de cidades celestiais durante uma aura de enxaqueca e no século passado Lewis Carrol documentou para a eternidade alucinações liliputianas em sua enxaqueca descritas em seu livro "Alice no País das Maravilhas" (4).

Enxaqueca pode ser definida como uma cefaléia frontal ou temporal recorrente, na ausência de doença orgânica aparente com pelo menos dois dos seguintes sintomas: palidez, náuseas e vômitos, fotofobia, diplopia, escotomas cintilantes, alívio da mesma após o sono, parestesias, fraqueza unilateral, dor abdominal.

A classificação aceita de enxaqueca propõe como: a) Enxaqueca Clássica - cefaléia do tipo hemicrânica associada a uma aura definida; b) Enxaqueca comum - cefaléia difusa sem aura definida associada a náuseas, vômitos e mal estar generalizado; c) Enxaqueca "Cluster" (Cefaléia de Horton, neuralgia migranosa cefaléia em cachos, cefalgia histamínica) - repetidos ataques de severa dor unilateral periorbitária, frequentemente associado com hiperemia conjuntival, lacrimejamento e aumento da pulsação do olho afetado; d) Enxaqueca Complicada ou Enxaqueca Equivalente - enxaqueca oftalmo-

plégica associado com paroxismo de vertigem, vômitos cíclicos, enxaqueca hemiplégica, enxaqueca abdominal, enxaqueca basilar. Tal classificação não está bem definida em crianças como nos adultos, pois crianças especialmente menores de cinco anos de idade são incapazes de especificar a localização da dor e os sintomas (4).

O Complexo Enxaqueca-Epilepsia foi primeiramente postulado por Tissot em 1781 e seus estudos levaram Parry (1890), Liveing (1873), Hare (1890) e Feré (1890) a acreditar na possível relação entre estas duas condições (6).

Dr. Hughlings Jackson relatou em 1875 (5) um caso ilustrando a relação entre certos casos de Enxaqueca e Epilepsia onde ele cita a hipótese do Dr. Lathan que acreditava que o paroxismo da Enxaqueca era próprio da contração arterial da região cerebral posterior; Dr. Liveing defendia a idéia que o paroxismo da Enxaqueca era devido a uma descarga nervosa que atravessava o tálamo óptico e outros centros nervosos. A visão do Dr. Jackson era de que havia um ponto comum entre as opiniões e de que os fenômenos oculares associados com as desordens unilaterais eram na verdade "Epilepsia Sensorial" e **os sintomas dependiam do local proveniente da descarga cerebral**; cefaléia e vômitos faziam parte dos sintomas pós ictais.

Wernicke (1881), Spratling (1904), Spiller (1900), Flatau (1912), Ulrich (1912), Kowaleski (1906), Buchaman (1923) e Krisch (1925) também sustentavam a existência de uma relação especial entre Enxaqueca e Epilepsia. Ely (1930) estudou 104 pacientes com Enxaqueca e 171 com Epilepsia; 15,2% dos pacientes com Epilepsia apresentavam Enxaqueca; 8,6% dos pacientes com Enxaqueca apresentavam Epilepsia e 60,8% dos pacientes com Epilepsia tinham história ancestral de Enxaqueca quando comparado com 17% de indivíduos normais que apresentavam antecedentes com história de Enxaqueca. Desses o autor concluiu que a preponderância de evidências indica alguma relação definida entre Enxaqueca e Epilepsia (6).

Sir Willian Gowers em 1907 no seu clássico "The Border-Land Of Epilepsy" afirmou: "Alguma surpresa pode ser sentida quando é

dados a Enxaqueca um lugar nas fronteiras da Epilepsia; porém, esta posição é justificada pelas muitas relações que existem entre as mesmas, destacando-se o fato de que estas condições são às vezes confundidas e mais frequentemente a distinção entre ambas é difícil" (8).



## II - PACIENTES E MÉTODOS

Trata-se de uma família natural e procedente de Ribeirão, distrito do município de Imaruí no sul de Santa Catarina; composta de nove indivíduos: pai, mãe e sete filhos vivos, sendo estes três do sexo feminino e quatro do masculino que apresentam as seguintes condições: Enxaqueca em oito dos componentes e complexo Enxaqueca-Epilepsia em três filhos.

Desta família consta que o pai é um pequeno agricultor; a mãe do lar e residem em uma casa mista com quatro cômodos onde habitam cinco elementos da mesma (Pais e três propósitos). O nível cultural dos mesmos representa formação primária incompleta. O estudo prestou-se de informações do Serviço de Arquivo Médico (SAME) do Hospital Universitário de Florianópolis - HU. Os dados colhidos e interpretados compreenderam o período de mai de 1987 a nov de 1990 e os pacientes foram atendidos no Serviço de Neurologia do referido Hospital. O seguimento dos pacientes realizou-se em consultas em ambiente hospitalar e visita domiciliar, o que possibilitou maior integração dos dados. Estudos Eletroencefalográficos (EEG) foram realizados e analisados no Serviço de Eletroencefalografia do Hospital Universitário enquanto que as tomografias computadorizadas foram realizadas no Serviço de Radiodiagnóstico do Hospital Governador Celso Ramos de Florianópolis - SC.

### CASO Nº 1:

A.M., masculino, 18 anos, branco, Reg/HU nº 048603, previamente assintomático apresentou aos 12 anos a primeira crise convulsiva - no mesmo dia apresentou mais dois episódios similares, conforme descrição que se segue. A primeira destas iniciou-se com grito, queda ao solo com perda da consciência e movimentos tônico-clônicos generalizados sem perda de controle esfinteriano com duração aproximada de 03 minutos. Após 5-10 minutos houve

recuperação da consciência com relato de cefaléia e tontura; 30 minutos após apresentou nova crise, iniciando com desvio da cabeça para a direita e visualização de uma luz branca e posterior movimentação tônico-clônica generalizada com duração aproximada de 03 minutos. Recuperação da consciência com mesma sintomatologia anterior descrita. Não houve perda do controle esfinteriano. Aproximadamente 03 horas após apresentou nova crise epiléptica, desta vez iniciando com visualização de luzes coloridas seguida de desvio da cabeça com posterior movimentação tônico-clônica generalizada com duração semelhante as anteriores. Foi inicialmente medicado com Difenilhidantoína (PHT) 150mg/dia, com controle parcial das crises; apresentou posteriormente crises parciais durante vigília (visualização de luzes que surgiam esporadicamente e desapareciam) e crises tônico-clônicas durante o sono. Aumento gradual de PHT até a dose 400mg/dia permitiu o controle completo das crises epiléticas. Curiosamente suas crises de Enxaqueca iniciaram também aos 12 anos de idade; alguns meses após ao início das crises epiléticas, estas eram caracterizadas por cefaléia frontal de forte intensidade, frequentemente precedidas por fotofobia, náuseas e vômitos associados aliviando a dor após vômitos e um período de sono. Como apresentava frequência elevada de crises/mês (maior que quatro), propranolol foi iniciado como medicação profilática na dose inicial de 40mg 2x/dia. O aumento gradual desta droga até 80mg 2x ao dia permitiu o controle completo das suas crises. Apresenta os seguintes exames eletroencefalográficos:

08.01.86 - EEG em vigília apresentando foco irritativo com projeções em áreas têmporo-occipitais do hemisfério esquerdo.

10.02.87 - EEG em vigília apresentando-se irregular e lento de modo difuso (pós- crise) bem como discreta labilidade à prova de hiperpnéia (própria para a idade do paciente).

07.10.88 - EEG sem anormalidades.

06.12.88 - EEG sem anormalidades.

Apresenta tomografia computadorizada normal (13.11.90).

**CASO Nº 2:**

S.M., masculino, 13 anos, branco, Reg/HU nº 025247, previamente assintomático apresentou a primeira crise aos 08 anos de idade com o "endurecimento" progressivo dos membros inferiores com queda ao solo; em certas ocasiões tinha visualização de luzes ou presença de cefaléia frontal antes da crise associada à "abalos" musculares em hemiface direita com posterior movimento tônico-clônico generalizados, sem perda do controle esfinteriano. As crises (aproximadamente 10 ao ano) apresentavam duração de aproximadamente 03 minutos. Apresentava cefaléia frontal de fraca intensidade, náuseas e vômito após as crises. Iniciou medicação anti-epiléptica com Fenobarbital 100mg/dia com retirada após 20 dias. Introduzido Carbamazepina 200mg/dia; atualmente com 600mg/dia com última crise há 120 dias. As cefaléias iniciaram aos 08 anos de idade; eram frontais, de fraca intensidade associadas a fotofobia, escotomas visuais, parestesias de membros inferiores ou superiores e eram relacionados à tensão emocional. Relato de melhora após período de sono ou com medicação anti-enxaquecosa comum (Neosaldina). Iniciou profilaxia anti-Enxaqueca com Propranolol 80mg/dia, e mantém até hoje com dosagem de 120mg/dia. Apresenta os seguintes exames eletroencefalográfico:

12.10.88 - EEG em vigília apresentando atividade paroxís-

tica, representado por ondas lentas, irregulares, elevado pontencial, mesclado com ondas agudas em áreas temporo occipitais do hemisfério cerebral direito. Sugestão de controle.

06.12.89 - EEG sem anormalidades.

Apresenta tomografia computadorizada normal (19.09.90).

Apresenta exame físico e neurológico sem particularidades.

### CASO Nº 3:

S.M., feminino, 11 anos, branca, Reg/HU nº 076485, apresentou a primeira crise epiléptica aos 07 anos de idade, iniciando-se com a visualização de luz amarelada, parestesia nas mãos com posterior queda ao solo e generalização de movimentos tônico-clônicos com duração aproximada de 02 minutos. Recuperação da consciência com cefaléia e sonolência. Foi única crise com generalização secundária. Apresentou crises parciais simples com características cronológicas indefinidas (nº inferior a 5) no período estudado caracterizadas por abalos musculares em mãos e pés. A última ocorreu há aproximadamente 03 meses. Foi inicialmente medicada com Carbamazepina 200mg/dia; atualmente com 400mg/dia da mesma droga. As crises de Enxaqueca iniciaram aos 06 anos de idade anterior às crises epilépticas caracterizadas por cefaléia frontal inicialmente com evolução para Hemicrânia de localização alternada, seguido de dor ocular, fotofobia, vômitos, sem alterações no paladar, olfato ou parestesias. Os sintomas aliviavam com Dipirona e após sono. Foi inicialmente medicada com Nifedipine 10mg/dia por 03 a 04 meses sem melhora dos sintomas; posteriormente medicada com Propranolol 40mg/dia, com controle parcial das crises enxaquecosas e aumentado para 80mg/dia apresentando crises de

cefaléia em dias alternados. Atualmente fazendo uso de Amitriptilina 12,5mg/dia.

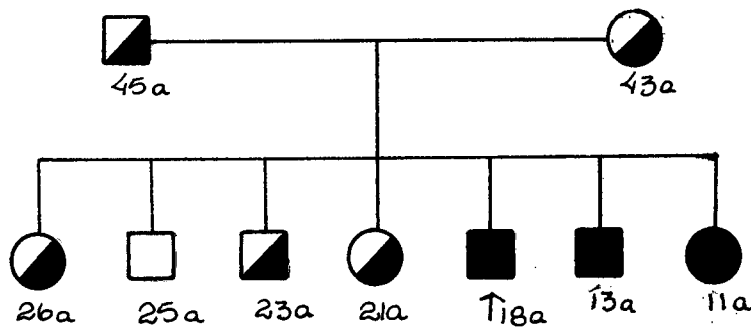
Apresenta o seguinte exame eletroencefalográfico:

11.08.88 - EEG em repouso, ativado pela hiperpnéia, em duas provas sucessivas com foto-estimulação intermitente, sem anormalidades.

Apresenta tomografia computadorizada normal (19.09.90).

Apresenta exame físico e neurológico sem particularidades.

### HEREDOGRAMA



### LEGENDA

↑ PROPÓSITO

◻ ENXAQUECA

◼ ENXAQUECA + EPILEPSIA.

### III - DISCUSSÃO

Apresentamos uma família composta de nove indivíduos onde encontra-se as evidências relacionadas com achados típicos de Enxaqueca e Epilepsia. Analisamos os seguintes dados: dos nove elementos desta família, oito encontravam-se com sintomas que os incluíam dentro dos critérios propostos para Enxaqueca; três membros da mesma (casos 1, 2, 3) apresentavam evidências baseados nos já referidos critérios para defini-los como portadores de Epilepsia e concomitantemente Enxaqueca.

Nesta família não foi encontrado nenhum portador de Epilepsia isoladamente nas gerações P e F<sub>1</sub>. Apenas um único membro não apresentava nenhuma das condições acima descritas. Nenhuma causa orgânica de Epilepsia ou cefaléia foi encontrada nos pacientes casos 1, 2 e 3.

O estudo não conseguiu estabelecer distinções entre as Crises de Enxaqueca mais frequentes; as Enxaquecas eram do tipo "Clássicas"; outras vezes (na sua maioria) eram do tipo comum. O que já poderia ser esperado visto que este distúrbio não dispõe até o presente momento de um teste laboratorial, marcador específico, ou sintoma clínico decisivo, que possa estabelecer o diagnóstico de Enxaqueca ou mesmo distinguir entre seus subtipos clínicos (10,16).

A Enxaqueca nos casos 1 e 2 tiveram seu início posterior às Crises Epilepticas; no caso 3 as Crises de Enxaqueca precederam ao quadro epileptico. Esta última apresentação clínica é a mais comumente encontrada nos trabalhos que abordam o assunto

Todos os propósitos apresentavam evidências de crises parciais secundariamente generalizadas, embora ocorreram crises parciais simples nos casos 1 e 3 isoladamente.

No caso 2 alguns episódios de Epilepsia iniciavam por cefa-

lêia frontal e contrações musculares em hemi-fac e e posterior generalização (movimento tônico-clônicos). Esta particular forma de apresentação clínica foi descrita por Young (17) como Convulsões Epilépticas dolorosas.

O controle da Epilepsia não modificou o ou alterou a evolução das Crises de Enxaqueca nos casos 2 e 3 havendo a necessidade de modificação da medicação profilática anti-enxaquecosa. O caso nº 1 apresenta controle dos dois distúrbios.

Frente às observações realizadas nesta família e baseados em opiniões conflitantes encontradas na própria literatura (9) possíveis relações entre esses dois distúrbios podem assim ser consideradas:

1 - A associação entre Enxaqueca e Epilepsia é complexa.

2 - Existe uma íntima relação entre Enxaqueca e Epilepsia, portanto, se existe uma fronteira entre os distúrbios, o aparecimento de ambas as condições em uma pessoa ou família deve ter certa frequência.

3 - Os dois distúrbios não apresentam nada em comum; se contudo ambas ocorrem em um mesmo indivíduo ou em uma mesma família deverá ser interpretada como uma coincidência incidental (9).

Sob o ponto de vista genético, Epilepsia e herança apresentam um padrão multifatorial, em particular a patogênese das Epilepsias parciais quanto à sua susceptibilidade genética é vista comumente como um fator de menor importância em relação às Epilepsias generalizadas. Esta visão deriva do conceito de que o foco epileptogênico é usualmente causado por lesões induzidas por fatores ambientais.

Outros estudos são mais definitivos em demonstrar uma etiologia genética para Epilepsia, porém estes abrangem o tema de maneira global, não examinando a etiologia da Epilepsia Parcial separadamente. O estudo da genética das Epilepsias Parciais podem apresentar variações proporcionais relativos a uma história familiar positiva,

com o tamanho da família, a idade de risco dos pais e a distância genética entre os parentes e o propósito.

A predisposição genética para Enxaqueca é um fato conhecido; aproximadamente 90% dos casos tem uma história familiar sugerindo uma herança autossômica dominante. Em uma família, a preponderância de Enxaqueca em mulheres é bem estabelecida. Em uma revisão de uma série de estudos epidemiológicos, a incidência foi de 8% em homens e 16% em mulheres

Como anteriormente mencionado, a explicação do complexo Enxaqueca-Epilepsia não dispõe de uma teoria satisfatória que demonstra a real relação entre estas condições assim como as teorias vigentes não explicam os distúrbios sejam eles de forma complexa ou isolada.

Em um estudo publicado em 1969 por Basser (9) examinando a relação de Enxaqueca-Epilepsia sobre uma análise de 1.800 casos vista no centro neurológico de Northcott a partir de 1951 com especial referência àqueles casos em que a Enxaqueca e Epilepsia eram manifestados em um mesmo indivíduo. O resultado desta análise inclinaram-se sobre a hipótese de que a Enxaqueca e Epilepsia poderia ser baseado em um processo que foi caracterizado de "DEPRESSÃO ALASTRANTE DE LEÃO".

O Fenômeno de Leão veio à tona quando o autor, Aristides Leão, um neurofisiologista brasileiro, investigava os efeitos da estimulação elétrica local sobre as oscilações elétricas espontâneas do córtex cerebral (eletrocorticograma) em coelhos anestesiados realizando estudos sobre Epilepsia experimental. Sua idéia de aplicar uma fileira de eletrodos à superfície cortical exposta favoreceu a identificação da reação; Leão verificou não só que a estimulação de uma área restrita da superfície cortical provocava depressão intensa e duradoura - porém reversível - das oscilações elétricas espontâneas no local, mas sobretudo que a onda de depressão se alastrava lentamente, invadindo sucessivamente as demais regiões corticais.



Daí a escolha da expressão descritiva "DEPRESSÃO ALASTRANTE DA ATIVIDADE CORTICAL" (DA) que designou o fenômeno (11).

As ondas de descargas elétricas anormais alastram-se amplamente em córtex ipsilaterais de roedores, porém em primatas ela pode permanecer confinada em uma pequena região contígua ao estímulo - por exemplo dentro de um sulco cerebral.. Admite-se que este mecanismo seja semelhante em seres humanos que explicam as Epilepsias Parciais Simples (ex. Jacksonianas) (11).

Quando a DA propaga-se para os tecidos "normais" existe um influxo de ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$  do espaço extra celular para dentro das células. Dentro de poucos segundos a concentração iônica no espaço extracelular cai dramaticamente e o  $\text{K}^+$  intracelular passa para o meio extracelular em uma proporção de dez ou mais vezes. Desenvolve-se então a DA como um fenômeno de "tudo ou nada" dependendo do limiar tissular local. A propagação caracteriza por uma taxa de poucos milímetros por minuto, e ocorre um distúrbio no intracelular resultando de uma breve explosão do potencial de ação neuronal seguido de uma depressão ou silêncio neuronal, resultando uma total inexcitabilidade.

O limite da zona da DA depende das células da glia, uma vez que elas são o principal mecanismo para deter o acúmulo de  $\text{K}^+$  no espaço extracelular. De particular importância para consideração de um mecanismo que explique a Enxaqueca é a observação da DA no tecido da retina privado de seu suprimento sanguíneo; assim a DA pode originar independentemente mecanismos vaso-espásticos (12).

Existe a observação de alta incidência de Enxaqueca nas famílias de pacientes com distúrbios no metabolismo do potássio (paralisia periódica hipocalêmica) (9).

Em 1945, A. Leão e R. Morison chamavam a atenção para a possibilidade da DA estar relacionado com a Enxaqueca Clássica (11). A aura da mesma tem um padrão característico inicial que se apresenta ou como escotoma paracentral (fenômeno negativo) ou mais frequentemente como uma pequena área cintilante de luz brilhante (fenômeno po-

sitivo). O mesmo mecanismo pode explicar outros distúrbios da aura conhecidos: sensoriais, motores e de linguagem (12).

A DA não é limitada ao córtex em animais; pode também afetar hipotálamo e tronco cerebral, assim provém uma explicação para o início dos ataques de Enxaqueca e certos aspectos dos sintomas prodrômicos e aura.

É de particular importância que nas síndromes pós-traumáticas ocorram ligações entre Enxaqueca e sintomas precipitados pelo trauma. Enxaqueca e outras manifestações neurológicas podem ser desencadeados por um trauma leve. Perda da consciência, amnésia, cegueira cortical transitória e Epilepsia que ocorre após trauma tem relação com a severidade da injúria (13,14).

Nós corroboramos com as opiniões de outros autores que acreditam na hipótese de que os mecanismos da DA suportariam as ligações entre Enxaqueca, Epilepsia e Síndromes pós-traumáticas (9,11,12,13, 18).

Poderia o fenômeno descrito pelo Dr. Leão explicar o binômio Enxaqueca x Epilepsia como visto nesta família de Imaruí? Existem múltiplas conexões entre essas duas condições; infelizmente a maior parte delas persistem obscuras. Investigações subsequentes são requeridas para identificação da "ponte" entre Epilepsia x Enxaqueca. O fenômeno descrito pelo Dr. Leão poderá ser a pista para tal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - SHAFIQA, A. T. **Arch Neurol.** Vol. 46. 479-80. may 1989.
- 02 - BLOM, S. et al. **Epilepsia.** Vol. 19. p. 343-50. aug 1978.
- 03 - **CURRENT MEDICAL DIAGNOSTIC & TREAT.** p. 644. 1990.
- 04 - BROWN, J. K. **Develop Med. Neurol.** Vol. 19. p. 683-692. 1977.
- 05 - JACKSON, H. **Lancet.** p. 244-45. aug 14. 1875.
- 06 - PASKIND, H. A. **Arch Neurol Psychiatry.** p. 45-50. 1937.
- 07 - **JOURNAL OF PEDIATRICS.** Vol. 114. nº 01. p. 51-58.
- 08 - BASSER, L. S. **Brain.** Vol. 92. p. 285-300. 1969.
- 09 - BAROLIN, G. S. **Epilepsia.** Vol. 7. p. 53-66. 1966.
- 10 - BAIER, W. K. **Doose H. Neuroped.** Vol. 16. p. 80-83. 1985.
- 11 - CARMO, R. J. **Ciência Hoje.** Vol. 7. nº 37. p. 26-32.
- 12 - PEARCE, J. M. S. **Lancet.** p. 763-766. oct 5, 1985.
- 13 - GORDON, N. **Develop Med Child Neurol.** Vol. 31. p. 682-689. 1989.
- 14 - **NEUROLOGY.** Vol. 40. p. 343. suppl 1. apr 1990.
- 15 - MARINO JR, R. **Arq. Neuropsiquiat.** Vol. 44. nº 3. p. 243-254.
- 16 - EDEMEADS, J. **Headache.** Vol. 28. nº 8. p. 568. 1988.
- 17 - YOUNG, G. B. WARREN, T. B. **Brain.** Vol. 106. p. 537-54. 1983.
- 18 - CAMFIELD, P. R. et al. **Neurology.** Vol. 28. p. 584-88. jun 1978.

**TCC  
UFSC  
CM  
0233**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0233

Autor: Matsuda, Antônio J

Título: Enxaqueca e epilepsia - uma hist



972815044

Ac. 253422

Ex.1 UFSC BSCCSM