

# ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA EPILEPSIA EM SÃO PAULO

UM ESTUDO DA PREVALÊNCIA

*RAUL MARINO JR. \**

*ARTHUR CUKIERT \*\**

*EUNICE PINHO \*\*\**

A obtenção de dados acerca da prevalência bem como de outros aspectos epidemiológicos de qualquer doença é fundamental para aquele que pretender compreender tal entidade como um todo, visando a atuar, entre outros, a nível médico, social, econômico e sanitário. Por outro lado, estudos epidemiológicos são essencialmente relegados a segundo plano em países em desenvolvimento, criando situação na qual importantes problemas médico-sociais não são abordados por falta de dados epidemiológicos aplicáveis a essas populações. A epilepsia é síndrome milenar que, por seus evidentes fenômenos objetivos e mau controle terapêutico até há pouco tempo, perpetuou estigma tão antigo quanto a própria moléstia. O único trabalho realizado na América Latina<sup>11</sup> mostrou taxa de prevalência de 1,9%. Tal cifra mostra a necessidade de os conhecimentos sobre o tratamento medicamentoso e as indicações cirúrgicas, e de estudos acerca da disponibilidade dessas modalidades de terapêutica junto à população, serem coerentemente ampliados, difundidos e sistematizados.

Muitos estudos visando à obtenção de dados epidemiológicos sobre a epilepsia foram realizados em diferentes partes do mundo. Entretanto, na maioria os dados foram coletados em hospitais, clínicas individuais e/ou pequenas comunidades<sup>2-8,10-32</sup>. Embora esses estudos tenham colaborado no estabelecimento dos fatores de risco da epilepsia, eles não permitiram outras generalizações, pois as taxas de prevalência da população geral de que os dados procediam não eram conhecidas. Gundmunsson<sup>14</sup>, Brewis et al.<sup>6</sup> e Kurland<sup>19</sup> tiveram a oportunidade de rever todos os registros médicos disponíveis na Islândia, Carlisle

\* Presidente da Liga Brasileira de Epilepsia; Diretor da Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP); \*\* Presidente da Liga de Combate à Epilepsia do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; \*\*\* Assistente Doutora da Faculdade de Saúde Pública (Epidemiologia). *Agradecimentos:* Gostaríamos de externar nossos agradecimentos à Profa. Dra. Eunice Pinho Castro e Silva e a Maria Regina Alves Cardoso, epidemiologistas, sem as quais a realização deste estudo seria virtualmente impossível. Gostaríamos ainda de agradecer aos acadêmicos: Marcia Regina de Souza, Eduardo Pagani, Roberto Hyun Dae Shin, Eício S.O. Vianna, Hugo Anteghini e José Abi Karan, por sua participação na coordenação dos trabalhos de campo, bem como a Biogalênica-Ciba Geigy e a Associação Nacional de Programas Econômicos e Sociais — ANPES pelo apoio financeiro.

e Rochester, respectivamente. Em Rochester, um longo seguimento e um contínuo registro dos casos novos e velhos de epilepsia tornou possível a obtenção de dados epidemiológicos sobre a incidência anual, bem como sobre a prevalência acumulada das epilepsias<sup>15</sup>. Apesar do grande número de trabalhos sobre o assunto, a América Latina não contava com qualquer dado epidemiológico por vários anos, até 1974, quando Gómez e col. realizaram estudo de campo, visando a determinar a prevalência dos transtornos convulsivos em Bogotá, Colômbia. A taxa de prevalência de 19 por 1000 então estabelecida permanecia até hoje como o único dado relativo à prevalência de epilepsia na América Latina<sup>11</sup>.

O objetivo deste estudo foi estabelecer a taxa de prevalência de epilepsia na zona urbana do Município de São Paulo, utilizando metodologia muito similar à utilizada por Gómez et al., possibilitando assim a comparação de nossos resultados com boa parte dos estudos realizados sobre o assunto.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Definição de Epilepsia — Foi aceita a definição de Alter et al. (1): a epilepsia é doença crônica, recorrente, caracterizada por alterações paroxísticas da atividade intelectual, sensorial, motora, autonômica ou afetiva, sendo tempo-limitada (caracteristicamente menos de uma hora) e presumivelmente relacionada a hiperreatividade neuronal síncrona. O diagnóstico clínico de epilepsia era feito quando o paciente houvesse experimentado dois ou mais episódios epileptiformes generalizados afebris e sem etiologia conhecida. O diagnóstico era primariamente clínico e a eletrencefalografia era utilizada para corroborá-lo. Classificação — A classificação proposta por Hauser e Kurland (15) foi aceita para este estudo. Os casos foram classificados em 4 grupos: 1. episódios epileptiformes generalizados afebris sem etiologia conhecida (EEGASEC); 2. episódio epileptiforme generalizado afebril único sem etiologia conhecida; 3. convulsões febris; 4. episódios epileptiformes associados a etiologias conhecidas. O grupo 1 inclui os «epilépticos verdadeiros» e será particularmente estudado neste trabalho; o grupo 2 inclui as pessoas com somente um EEGASEC. Em conjunto com o grupo 1 (a população epiléptica), eles representam o conjunto de pessoas que experimentaram ao menos um EEGASEC. Os grupos 3 e 4 foram desconsiderados na elaboração da taxa de prevalência e não serão estudados neste trabalho. Tipos de crise — As crises foram divididas em três grupos: 1. grande mal; 2. pequeno mal; 3. focal (ou parcial). O grupo do grande mal inclui aqueles pacientes que experimentaram ao menos dois EEGASEC de início primariamente generalizado (tônico-clônico, basicamente). O grupo do pequeno mal inclui as ausências típicas com ou sem fenômenos associados (como mioclonus ou automatismo) com início súbito, sem ou com pequeno estado confusional pós-crítico. O grupo focal inclui pacientes que exibiam crises de início focal motoras (motora, adversiva), sensitivas (específicas e não-específicas) e psicomotoras (automatismos, alterações autonômicas), com ou sem generalização secundária.

Etapas — O estudo foi dividido em três etapas: I, II e III.

I — Pesquisa Domiciliar (primeira etapa):

A — Área Estudada: a área estudada incluiu toda a zona urbana do Município de São Paulo. A cidade foi dividida em 9 distritos (incluindo um distrito denominado

São Paulo). O Distrito de São Paulo foi então subdividido em 48 subdistritos, estabelecendo um total de 56 áreas.

B — População Analisada: todos os habitantes residindo na zona urbana de São Paulo foram considerados como fazendo parte da população estudada. Pessoas morando em habitações comunitárias como quartéis, prisões, conventos, hospitais e asilos foram excluídos do estudo. Por outro lado, guardas e zeladores destas entidades foram incluídos na amostra. Desta população, foi retirada amostra equiprobabilística em três fases. Na primeira fase, foi aplicada técnica estratificada de amostragem, na qual cada uma das 56 áreas do Município de São Paulo constituiu um extrato. Nesta fase, o setor censitário (ou grupo de setores censitários) constituiu a unidade primária de amostragem. Foram selecionados dos 7637 setores censitários de São Paulo (segundo censo de 1980), 112 setores censitários, com uma probabilidade proporcional ao número estimado de domicílios (censo de 1980). Na segunda fase, quarteirões (ou grupo de quarteirões) foram considerados como unidades secundárias de amostragem, novamente com probabilidade proporcional do número estimado de casas (Prefeitura São Paulo 1980). Na terceira fase, aplicou-se técnica de amostragem sistemática nas unidades secundárias sorteadas, com uma fração de amostragem tal que obtivéssemos, ao fim das três fases, uma fração global de amostragem de 0,091% ( $f = 0,091\%$ ).

O número estimado de habitantes de São Paulo em 1984 é 9718271 habitantes. Estabelecendo a amostra com uma fração global de amostragem de 0,091%, e considerando não mais que 20% de falha de contatar os indivíduos previstos, esperaríamos que um total de 7050 entrevistas tivessem de ser realizadas. A precisão esperada utilizando-se tal fração global de amostragem foi calculada:  $\text{Prob} = [ /P-p < 0,5\% ] = 99,7\%$ , em que  $\text{Prob} =$  probabilidade,  $P =$  prevalência pesquisada e  $p =$  prevalência amostra. Após a seleção da amostra, o serviço de campo foi levado a cabo por 45 estudantes de medicina e enfermagem (julho 2-22, 1984). Eles foram previamente treinados por dois dias mediante «curso» preparatório em que se familiarizaram com a metodologia utilizada e no qual discutiram-se os detalhes do estudo. Eles aplicaram um questionário direcionado a cada um dos padrões clínicos possíveis nas epilepsias. Os casos suspeitos eram encaminhados ao Hospital das Clínicas da FMUSP para maior investigação. Folha Descrição Familiar — Caracterizava a composição familiar e como estava o andamento (completo e incompleto, pendente e recusa) das entrevistas realizadas ou por realizar nesse domicílio. As marcas eram realizadas pelo entrevistador e checadas pelo supervisor a cada final de dia. Cada domicílio deveria ser visitado ao menos três vezes em dias diferentes e de acordo com a orientação quanto ao horário fornecido pelos moradores. Questionário e Gabaritos — Cada entrevistador recebeu um questionário e preencheu os gabaritos. Folha Encaminhamento — Após o fim da primeira etapa, foi utilizada para convocar os suspeitos para a segunda etapa; foram convidados: 1. todo aquele que respondesse afirmativamente quando perguntado se já tivera ataques com perda de consciência, convulsões; 2. todos aqueles que responderam terem epilepsia; 3. todos aqueles que estavam em vigência de tratamento medicamentoso anticonvulsivo ou que o referiram no passado; 4. aqueles que afirmaram ter recebido o diagnóstico de «disritmia» e/ou epilepsia, de seus médicos.

II — Fase clínica (segunda etapa): Os suspeitos foram encaminhados ao HCFMUSP no qual novamente foram entrevistados e/ou melhor investigados.

1 — Cartas foram enviadas convocando os suspeitos. Como esperado (levando em conta problemas sociais e culturais), não foi possível contatar todos os suspeitos por este método. Deste modo, entrevistas domiciliares tiveram de ser realizadas.

2 — Uma entrevista médica domiciliar foi necessária em todos os casos que não responderam à convocação por carta.

A segunda etapa realizou-se durante o período de dezembro-1984 a janeiro-1985. Durante a segunda etapa, procurou-se estabelecer: o diagnóstico de epilepsia; sua variante clínica; a idade de início e fim (se inativa), considerando-se como epilepsia inativa toda aquela cuja clínica já estivesse ausente por 5 anos sem tratamento anticonvulsivante; o número de convulsões durante a vida; sexo, antecedentes importantes, doenças concomitantes.

III — Computação de dados (terceira etapa).

### RESULTADOS

Foi programado estudo de 2011 domicílios. Destes, 1965 foram efetivamente pesquisados, representando 97,7% da amostra. Quarenta e cinco casas não foram pesquisadas devido a recusas ( $n=35$ ; 77,7% das casas não pesquisadas) ou ao encontro das casas desertas ( $n=10$ ); 22,2% das casas não pesquisadas (Tabelas 1 e 2). Um total de 7603 entrevistas foi realizado e 388 pessoas foram consideradas suspeitas e encaminhadas ao HCFMUSP, representando 5,1% da população entrevistada; 348 destes casos foram examinados (4,5%) e em 91 o diagnóstico de epilepsia foi confirmado, portanto estabelecendo uma taxa de prevalência de 11,9 por 1000. Os outros 40 casos não foram

	Número de casas	%
Total programado	2011	100
Total pesquisado	1966	97,7
Casas não pesquisadas	45	2,3

Tabela 1 — Amostra.

	Número de casas	%
Recusas	35	77,7
Desocupadas	10	22,2

Tabela 2 — Causas de falha em pesquisar.

	Número de casos	%
Mudança de endereço	34	85
Recusas	6	15

Tabela 3 — Causas de falha em examinar.

examinados devido a recusas em colaborar (Tabela 3) (n=6; 15% dos casos não examinados) e a mudanças repetidas de endereço (n=34; 85% dos casos não examinados). Se extrapolarmos que possivelmente a relação diagnóstico firmado/diagnóstico afastado nesses 40 casos corresponde a 91/348, obteremos uma taxa de prevalência corrigida de 13,3 por 1000 casos (Fig. 1).

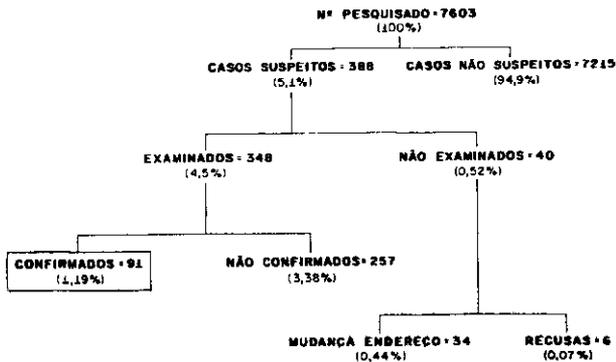


Fig. 1 — Resultados básicos.

Tipos de epilepsia — EEGASECs recorrentes (grande mal) foram encontrados em 6,8 por 1000 casos (n=52); ausências típicas (pequeno mal) foram encontradas em 0,5 por 1000 (n=4) e crises de início focal ocorreram em 4,6 por 1000 dos casos (n=35). As manifestações focais compreenderam: 2,2 por 1000 casos no grupo psicomotor (n=17; 16 automatismos; uma alteração autonômica); 1,7 por 1000 casos de início motor (n=13; 11 clônicas ou jacksonianas; duas adversivas); 0,6 por 1000 casos de início sensitivo (n=5; 4 visuais; um auditivo) (Fig. 2). EEGASEC único foi encontrado em 3,1 por 1000 (n=24).

Sexo — Não foi encontrada diferença significativa entre as taxas de prevalências específicas para cada sexo quando consideramos todos os tipos de crise em conjunto. Entretanto, os homens predominaram significativamente ( $p < 0,05$ ) quando consideramos as crises recorrentes de início generalizado (incluindo as ausências típicas em que todos os casos diagnosticados eram do sexo masculino), enquanto as mulheres predominavam significativamente ( $p < 0,05$ ) nas crises de início focal. Paradoxalmente, as mulheres também predominavam no grupo EEGASEC único (Fig. 3).

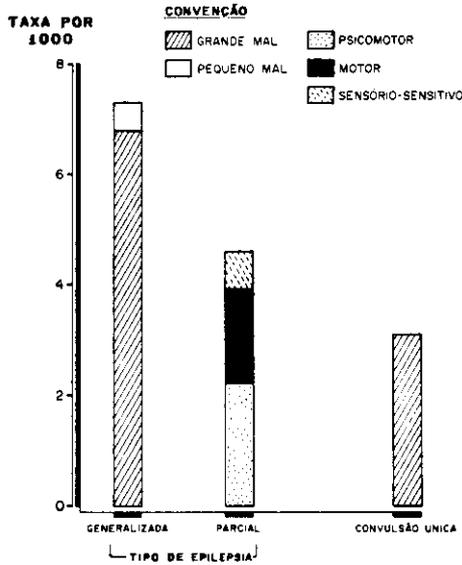


Fig. 2 — Taxas de prevalência das convulsões únicas e diversos tipos de epilepsia.

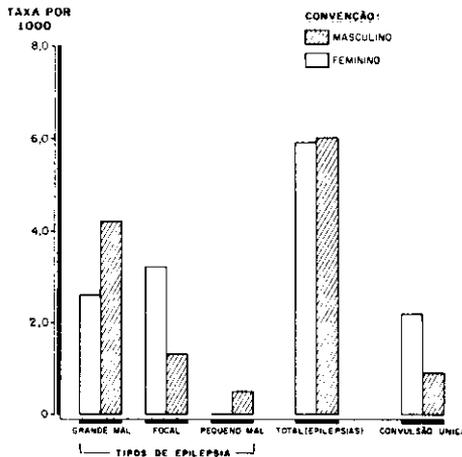


Fig. 3 — Distribuição dos casos de epilepsia e convulsão única segundo o sexo.

Número de episódios — O grande mal e as crises de início focal mostraram elevada possibilidade de recorrer por mais de três vezes durante a vida do paciente. Somente em 30,7% dos casos diagnosticados como de grande mal ocorreram apenas duas outras crises, comparado com 20,0% das crises de início focal (Tabela 4).

	2 ou 3 episódios		Mais de 3 episódios	
	n	%	n	%
Grande mal	16	30,7	36	69,2
Início focal	7	20	28	80

Tabela 4 — Número de episódios.

Autor	Ano	Local	Prevalência (por 1000)
Edwards et al.	1942	EUA	3,7
Baldwin et al.	1953	Maryland, EUA	2,0 - 5,1
Wishik	1956	Georgia, EUA	4,0
Kurland	1959	Rochester, EUA	3,8
Ponds et al.	1960	Inglaterra	6,2
Krohn	1961	Noruega	2,1
Lessel et al.	1962	Guam	3,7
Bird et al.	1962	África do Sul	3,7
Ueki e Sato	1964	Niigata, Japão	1,5
Levy	1964	Rodesia, Zâmbia	7,4
Gudmunsson	1966	Islândia	3,6 - 3,4
Brewis et al.	1966	Carlisle, Reino Unido	5,5
Wajsbort et al.	1966	Nordeste de Israel	2,3
Leibowitz e Alter	1968	Jerusalem, Israel	4,1
Gield	1970	Etiópia	5,0 - 8,0
Olivares	1972	México	3,5
Stanhope et al.	1972	Guam	5,4 - 3,0
Rose et al.	1973	Maryland, EUA	14,1 - 18,6
Graaf	1974	Noruega	3,5
Hauser e Kurland	1975	Rochester, EUA	6,2 - 5,7
Gómez et al.	1975	Bogotá, Colômbia	19,5
Beaussart et al.	1980	Nord-Pas-de-Calais, França	8,0
Janz	1979	Alemanha Ocidental	6,5
Granieri et al.	1983	Copparo, Itália	6,2
Beran et al.	1982	Sidney, Austrália	7,5
Marino Jr. et al.	1985	São Paulo, Brasil	11,9 - 13,3

Tabela 5 — Prevalência da epilepsia; Modificado de Gomez et al., levando em conta os dados deste estudo (Marino Jr. et al.).

Idade — Aproximadamente 45% das epilepsias tiveram início antes dos 10 anos de idade (com exceção do pequeno mal, para o qual em 100% dos casos iniciaram-se antes da primeira década de vida). Após este pico, a taxa de prevalência por intervalo de idade tendeu a cair continuamente, sendo menor em grupos mais velhos (Fig. 4).

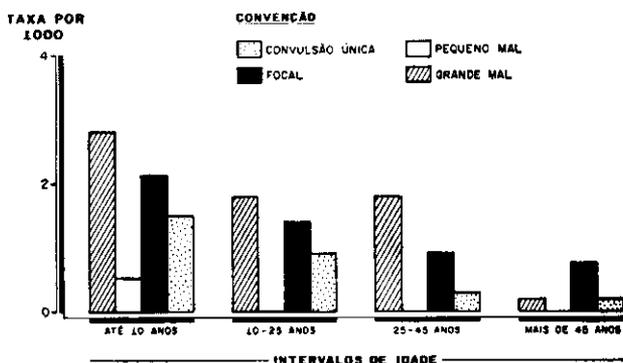


Fig. 4 — Distribuição dos casos de epilepsia e convulsão única por intervalo de idade.

#### COMENTARIOS

A epilepsia é mal milenar e que devido a seus evidentes fenômenos motores objetivos originou uma série de tabus, tão milenares como a própria doença, que hoje não são exclusividade do leigo, mas que inclui também parcela da população médica menos instruída a respeito. Se considerarmos a prevalência de 1,19% obtida neste estudo, esperaremos uma população de mais ou menos 1.200.000 pessoas com epilepsia no Brasil (Tabela 5). Devemos aqui salientar que o índice de prevalência obtido representa um ponto mínimo, ou seja, devemos compreender que a metodologia utilizada dá margem a falhas na detecção de alguns casos, basicamente quando da omissão de dados pelos entrevistados ou mesmo sua recusa em colaborar (apesar de ter sido o índice de recusa pequeno neste estudo). O número de doentes previsto pela presente taxa de prevalência excede certamente o de muitas outras doenças com similar conotação de degradação social, como a lepra e a tuberculose. Algumas dessas vítimas, como por exemplo as de tuberculose, já desencadearam programas de âmbito local e nacional para sua erradicação.

Outro aspecto salientado nas epilepsias refere-se a taxa de mortalidade aumentada entre seus portadores. Alguns pesquisadores conseguiram realmente determinar diminuição de longevidade destes pacientes<sup>15</sup>. Por outro lado, não foram especificadas as "causas mortis" deste grupo. Se considerarmos o contexto geral, veremos que as mortes atribuídas às epilepsias não representam o maior contingente do grupo de doenças de alta taxa de mortalidade. Assim, as doenças cardiovasculares, o câncer e, em nosso meio, os acidentes de trânsito são certamente causas muito mais importantes de morte. Mesmo o pequeno número de mortes atribuídas à epilepsia poderia ser diminuído caso a classe médica estivesse mais apta a lidar fria e objetivamente com tal problemática.

No conjunto geral das formas epilépticas encontradas nesta pesquisa, não foi possível estabelecer diferença significativa na prevalência de acordo com o sexo, apesar de terem as mulheres predominado significativamente nas formas

focais e os homens nas formas convulsivas puras. Essas diferenças nas taxas de prevalência quanto ao sexo não foram relatadas em muitos trabalhos e na verdade são difíceis de interpretar, a não ser a diferença em relação ao pequeno mal em que a maior incidência em meninos tem sido descrita. O componente genético ou predisponente ligado às epilepsias não foi corretamente entendido (a não ser, novamente, nas formas clássicas do pequeno mal), estando nossos conceitos fundamentados prioritariamente no reconhecimento na vida prática de inúmeras famílias com dois ou três ou mais membros com a moléstia. Herança poligênica, traumas de parto e outros fatores têm sido apontados como predisponentes à epilepsia, em uma tentativa de explicar o comportamento real da síndrome.

Cerca de 45% das epilepsias têm seu início antes dos 10 anos de idade. Este fato já demonstra a necessidade de receberem os pediatras continuamente informação atualizada. Se levarmos em conta a contínua implicação do mecanismo de "kindling" (ou seja, a criação de novas vias com atividade epileptiforme a partir do foco inicial), compreenderemos melhor as razões para que o tratamento anticonvulsivante seja rapidamente estabelecido. O prognóstico do tratamento das epilepsias de longa duração é reconhecidamente pior do que as de curta duração. Outro ponto conflitante é a necessidade ou não de abordagem farmacológica da convulsão única. Modernamente, entendemos que a convulsão pode representar resposta fisiológica ao "stress", da mesma forma que a hipoglicemia, a privação de sono e mesmo o trauma. Convulsões que tenham ocorrido nestas condições não têm muito provavelmente vínculo prognóstico com uma futura incidência de epilepsia. Neste estudo, foram pesquisadas as convulsões únicas sem fatores conhecidos que possam servir como desencadeantes. Considerando-se todo o conjunto de transtornos convulsivos da população estudada (somatória das convulsões únicas e epilepsias diagnosticadas) percebemos que: as convulsões únicas perfazem 20,8% deste conjunto; a ocorrência de 2 ou 3 convulsões perfaz 20% deste conjunto; a ocorrência de mais de 3 convulsões perfaz 59,1% deste conjunto. Seria razoável inferir que, ao nos defrontarmos com uma convulsão única sem fatores desencadeantes conhecidos, teríamos possibilidade de 20,8% de que ela não se repita, frente a possibilidade de 79,1% de que ela venha a se repetir, falando assim a favor da instituição de terapêutica medicamentosa imediata nesses casos. Estes resultados são similares aqueles encontrados recentemente por Elwes et al.<sup>9</sup> Obviamente a instituição da terapêutica medicamentosa nesta situação dependerá sempre de um compromisso entre o médico e seu paciente.

De qualquer maneira, a taxa de prevalência encontrada, bem como as observações acima justificam: 1) a elaboração de programa adequado para o atendimento ao epilético em nosso meio, visando à descentralização do atendimento ao epilético, bem como evitar a não disponibilidade da medicação anticonvulsionante nos postos primários de atendimento (Postos de Saúde); 2) a necessidade de aprofundar-se os estudos epidemiológicos para melhor compreensão dos parâmetros da doença. Este estudo utiliza uma metodologia semelhante àquela utilizada por Gómez et al.<sup>11</sup> e, portanto, os resultados básicos são comparáveis. Sugerimos a realização de novos estudos com metodologia seme-

lhante para que a maior dificuldade na análise de resultados epidemiológicos e a impossibilidade de comparar-se resultados obtidos a partir de metodologias diferentes sejam sanados.

#### RESUMO

Muitos estudos epidemiológicos sobre a epilepsia foram realizados nas diferentes partes do mundo. Entretanto, a maioria desses dados foi colhida de hospitais, clínicas, médicos individuais e pequenas comunidades. Embora tais estudos tenham contribuído para nosso conhecimento sobre os fatores de risco da epilepsia, sua grande maioria não nos permite generalizações pois as taxas de prevalência do fenômeno não eram conhecidas para a população geral a partir da qual os dados foram retirados. A América Latina permaneceu sem dados epidemiológicos, especialmente em relação a taxas de prevalência, por muitos anos. Uma pesquisa domiciliar foi programada pela Liga Brasileira da Epilepsia na zona urbana da Cidade de São Paulo, a terceira maior metrópole do mundo: 13 milhões de habitantes em 1980. Uma amostra significativa de 2011 casas foi obtida por meios estatísticos equiprobabilísticos. Um total de 7604 entrevistas foram realizadas por 50 alunos de medicina e enfermagem sendo que 388 pessoas foram consideradas suspeitas e encaminhadas ao HCFMUSP para maiores esclarecimentos; 348 foram examinadas e em 91 o diagnóstico de epilepsia foi confirmado, originando taxa de prevalência de 11,9 por 1000.

#### SUMMARY

*Epidemiological aspects of epilepsy in São Paulo, Brazil: a prevalence rate study.*

Several studies on epidemiology of epilepsy were carried out in different parts of the world. However, the majority of their data was collected from hospitals, clinics, individual physicians and or small communities. Although these studies have contributed to our knowledge as to the risk factors of epilepsy, some of them have prevented us from further generalization, since the prevalence rates of the phenomena were not known for the entire population where from they were derived. Latin America has remained without epidemiological data, specially prevalence rates, for many years. A house-to-house survey was programmed by the Brazilian League of Epilepsy in the urban area of S. Paulo City the third largest cosmopolitan city in the world: 13 million inhabitants in 1980. A significant sample of 2011 houses was chosen by statistical means. A total of 7603 interviews were performed by 50 senior medical students and nurses, and 388 persons were considered suspect and further referred to our University Hospital for other studies; 348 of these were examined, and in 91 the diagnosis of epilepsy was confirmed, thus producing a prevalence rate 11,9 per 1000.

## REFERÊNCIAS

1. ALTER, M.; MASLAND, R.L. & KURTZKE, J.F. — Proposed definitions and classifications of epilepsy for epidemiological purposes. In M. Alter & W.A. Hauser (eds.): *The Epidemiology of Epilepsy: a Workshop*. NINDS Monograph 14, Bethesda, 1972, pg. 147.
2. BALDWIN R.; DAVENS E. & HARRIS V.G. — The epilepsy program in public health. *Amer. J. public Health* 43:452, 1953.
3. BEAUSSART M.; FAOU R. & DEFAYE J. — Epidemiologie de l'épilepsie dans la region Nord-Pas-de-Calais: A propos de 12290 cas. *Lille med.* 25:183, 1980.
4. BERAN R.G.; HALL, L.; PESCH A.; HO, P.; LAM, S.; LEUNG, P.Y.; CHEUNG, P. & FUNG, M. — Population prevalence of epilepsy in Sydney. *Neuroepidemiology* 1:201, 1982.
5. BIRD A.V.; HEINZ H.J. & KLINTWORTH G. — Convulsive disorders in Bantu mine workers. *Epilepsia* 3:175, 1962.
6. BREWIS M.; POSKANZER, D.C.; ROLAND, A. & MELLER, H. — Neurological disease in an English city. *Acta neurol. scand.* 42 suppl., 24:9, 1966.
7. DAVEMPORT, C.B. — The ecology of epilepsy: II. Racial and geographic distribution of epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiat.* 9:554, 1923.
8. EDWARDS, T.I.; MCGILL, K.H.; ROWNTREE, L.G. — Local Board Examinations of Selective Service Registrants in Peacetime. D.C.U.S. Government Printing Office, Washington, 1942.
9. ELWES, R.D.; CHESTERMAN, P. & REYNOLDS, E.H. — Prognosis after a first untreated tonic-clonic seizure. *Lancet* 2:752, 1985.
10. GIELD, R. — The problem of epilepsy in Ethiopia. *Trop. geogr. Med.* 22:439, 1970.
11. GOMEZ I.G.; ARCINIEGAS, E. & TORRES, J. — Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. *Neurology* 28:90, 1978.
12. GRAAF, A.S. — Epidemiological aspects of epilepsy in northern Norway. *Epilepsia* 15:291, 1974.
13. GRANIERI E.; ROSATI G.; TOLA R.; PAONI, M.; PAOLINO, M.; PAOLINO, E.; PINA, L. & MONETTI, V.C. — A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia* 24:502, 1983.
14. GUDMUNSSON G. — Epilepsy in Iceland: a clinical and epidemiological investigation. *Acta neurol. scand.* 43, suppl. 25:1, 1966.
15. HAUSER, W.A. & KURLAND, L.T. — The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 16:1, 1975.
16. HURST, L.A.; REEF, H.E. & SACHS, S.B. — Neuropsychiatric disorders in the Bantu: I. Convulsive disorders — a pilot study with special reference to genetic factors. *South African med. J.* 35:750, 1961.
17. JANZ D. — Epidemiologie und Classifikation von Epilepsien und epileptischen. *Aktuel. Neurol.* 6:189, 1979.
18. KROHN, W. — A study in epilepsy in northern Norway: its frequency and character. *Acta psychiat. neurol. scand.* 36 (suppl. 150):215, 1961.
19. KURLAND L.T. — The incidence and prevalence of convulsive disorders in a small urban community. *Epilepsia* 1:143, 1959.
20. LEIBOWITZ, U. & ALTER, M. — Epilepsy in Jerusalem, Israel. *Epilepsia* 9:87, 1968.
21. LESEEL S.; TORRES, J.M. & KURLAND, L.T. — Seizure disorders in a Guamanian village. *Arch. Neurol.* 7:37, 1962.
22. LEVY L.F. — Epilepsy in Rhodesia, Zambia and Malawi. *Afr. J. med. Sci.* 1:29, 1970.
23. MATHAI, K.V.; DUNN, D.P.; KURLAND, L.T. & REEDER, F.A. — Convulsive disorders in Mariana islands. *Epilepsia* 9:77, 1968.
24. OLIVARES, L. — Epilepsy in Mexico: a population study. *Epilepsia* 13:53, 1972.
25. PIRAUX, A. — Les epilepsies en Afrique Centrale. *Wld. Neurol* 1:510, 1960.
26. PONDS, D.A.; BROWELL, B.M. & STEIN, L.A. — Survey of epilepsy in fourteen general practices: part 1 (demographic and medical data). *Psychiat. Neurol. Neurochir.* 63:217, 1960.
27. ROSE, S.W.; PENRY, J.K.; MARKUSH, R.E.; RADLOFF, L.A. & PUTNAM, P.L. — Prevalence of epilepsy in children. *Epilepsia*. 14:133, 1972.

28. STANHOPE, J.M.; BRODY, J.A. & BRINK, E. — Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana island. I. Seizure disorders. Amer. J. Epidemiol. 95: 292, 1972.
29. STANHOPE, J.M.; BRODY J.A.; BRINK E. & MORRIS C.L. — Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana Island: II. Febrile convulsions. Amer. J. Epidemiol. 95:299, 1972.
30. UEKI K. & SATO S. — An epidemiologic study of epilepsy in infancy and childhood and Niigata city. Psychiat. Neurol. paed. (Japan) 3:3, 1964.
31. WAJSBORT, J.; MARAL, N. & ALFANDARY, J. — A study of the epidemiology of chronic epilepsy in Northern Israel. Epilepsia 8:105, 1966.
32. WISHIK S.M. — Handicapped children in Georgia: a study of prevalence, disability, needs and resources. Amer. J. public Health 46:195, 1956.

*Divisão de Neurocirurgia Funcional, Instituto de Psiquiatria — Hospital das Clínicas, FMUSP — Caixa Postal 8091 - 01000 - São Paulo, SP - Brasil.*