

EPILEPSIA ABDOMINAL NA INFÂNCIA

RUBENS MOURA RIBEIRO *
JORGE ARMBRUST FIGUEIREDO **
VALERIANA MOURA RIBEIRO *

A síndrome clínica caracterizada por manifestações paroxísticas de localização abdominal acompanhada, ou não, de distúrbios de consciência, continua sendo diagnosticada com pouca frequência. Embora, em 1907, Gowers⁹ já tenha descrito um complexo sintomático caracterizado por desconforto abdominal e náuseas, em pacientes com crises convulsivas, foi somente em 1941, com Klingman e col.¹⁴ que esta entidade pôde ser reconhecida em bases clínicas mais definidas. A origem cerebral das manifestações abdominais paroxísticas foi demonstrada por Cushing³ e posteriormente confirmada por Penfield e Jasper²¹, que estabeleceram a correlação diencefálica dessas manifestações clínicas. As alterações eletrencefalográficas permitiram a Gibbs⁶ descrever, em 1951, certo tipo de disritmia cerebral considerada específica da epilepsia abdominal.

Assim, é possível formular o diagnóstico da epilepsia abdominal, caracterizado essencialmente pelo início paroxístico com sintomatologia abdominal e distúrbio de consciência, resposta favorável à terapêutica anticonvulsivante e alterações eletrencefalográficas^{1, 11, 15, 16, 17, 18, 20, 22, 23, 24}.

O presente estudo foi feito com o intuito de analisar as manifestações clínicas e eletrencefalográficas de crianças portadoras de epilepsia abdominal. Pretendemos chamar a atenção para o valor da eletrencefalografia no diagnóstico das síndromes abdominais paroxísticas em crianças, principalmente pela pouca importância que geralmente se dá às suas queixas ou pelas dificuldades de seu reconhecimento.

Queremos salientar também que as anormalidades eletrencefalográficas são bastante frequentes nesses pacientes e que, portanto, não devemos poupar esforços por encontrá-las.

MATERIAL E MÉTODO

O material consta de 21 pacientes cujos dados de identificação figuram no quadro 1: 11 eram do sexo feminino e 10 do sexo masculino; as idades variaram entre 4 e 14 anos (para a seleção das idades foi utilizado o critério estabelecido por Stuart²⁸).

Trabalho da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Univ. de São Paulo: * Assistente; ** Professor.

As queixas clínicas referidas pelos pacientes puderam ser sumarizadas nas seguintes manifestações de caráter paroxístico: mal-estar indefinido (11 casos), movimentos no estômago (4), dores no estômago (3), sensações diversas no estômago (2), sensação intestinal (1).

Na medida do possível, todos os pacientes foram submetidos a exames subsidiários de rotina, inclusive exame radiológico do abdome, no sentido de ser excluído processo que pudesse interferir com o diagnóstico neurológico. Em todos os casos houve resposta favorável à medicação anticonvulsivante, registrada em contrôles clínicos sucessivos.

Os registros eletrencefalográficos foram feitos em aparelho Grass de 8 canais, colocando os eletrodos conforme técnica usual internacional, com derivações mono e bipolares. Utilizamos ativação pela hiperpnéia em 17 pacientes e pelo sono espontâneo ou induzido por barbitúricos em 8 casos.

RESULTADOS CLINICOS E ELETRENEFALOGRAFICOS

Da análise das manifestações clínicas verificamos que apenas 4 pacientes (casos 6, 9, 17 e 18) não evidenciaram alteração de consciência durante ou após a crise clínic. Após as manifestações iniciais, 8 pacientes relataram crise convulsiva motora lateralizada (casos 3, 9, 10, 11, 14, 16, 20 e 21); 4 apresentaram crises psicomotoras (casos 2, 7, 8 e 17); 3 tiveram crises do tipo grande mal (casos 4, 12 e 15); 2 tiveram crises do tipo ausência (casos 1 e 5).

Os traçados eletrencefalográficos foram normais em 5 pacientes (casos 3, 4, 10, 12 e 16) e registraram alguma forma de alteração nos 16 restantes (76,2%), sendo que, já durante o traçado de repouso, 7 pacientes evidenciaram EEG anormal (casos 6, 7, 8, 11, 13, 14 e 15). O exame durante o sono foi feito em 8 pacientes (casos

<i>Caso</i>	<i>Nome</i>	<i>Registro</i>	<i>Sexo</i>	<i>Idade (anos)</i>	<i>Resultados do EEG</i>
1	AMM	194	F	5	14 e 6 c/seg e onda sharp
2	FFMJ	1015	M	13	14 e 6 c/seg e onda sharp
3	JEF	169	M	14	Normal
4	BL	19899	M	12	Normal
5	DMC	2344	F		14 e 6 c/seg e onda sharp
6	RCPC	14050	F	11	Onda sharp
7	LAO	2871	M	6	Onda sharp
8	JASN	7310	M	14	Onda sharp
9	WI	22490	F	10	Onda sharp
10	CGF	15147	M	9	Normal
11	JJ	2941	F	7	14 e 6 c/seg e onda sharp
12	JCJ	2962	M	8	Normal
13	WRM	2433	M	4	Onda sharp
14	DHCC	25280	F	13	Onda sharp
15	MLL	21434	F	14	Onda sharp
16	MADS	2886	F	12	Normal
17	SM	3181	M	9	Onda sharp
18	LCC	3167	M	7	Onda sharp
19	MES	40818	F	9	Onda sharp
20	AMM	2434	F	12	Onda sharp
21	ALFC	2773	F	12	Onda sharp

Quadro 1 — Resultados eletrencefalográficos dos 21 casos estudados.

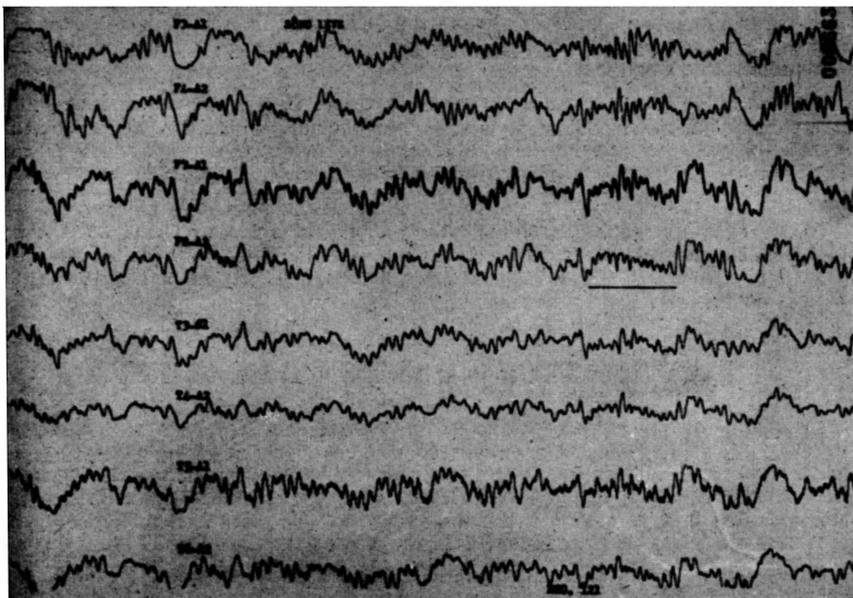


Fig. 1 — Caso 1 (EEG 121). Disritmia 14 ciclos por segundo em F₄.

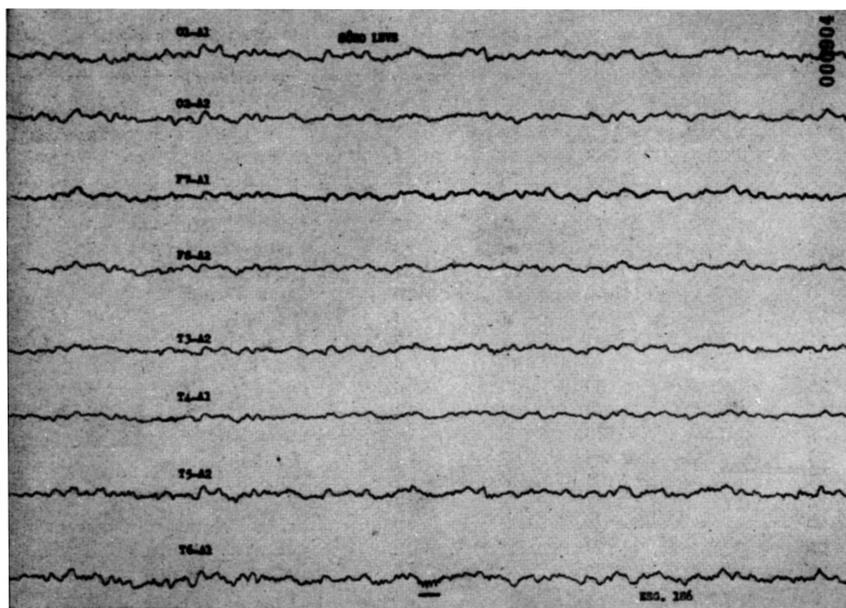


Fig. 2 — Caso 2 (EEG 186). Disritmia 6 ciclos por segundo em T₄.

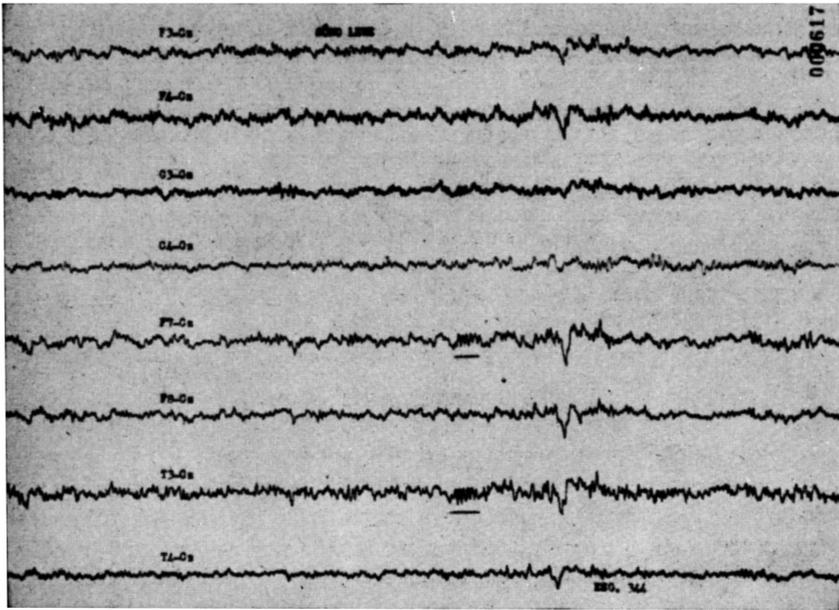


Fig. 3 — Caso 5 (EEG 344). Disritmia 6 ciclos por segundo em F-T₁.



Fig. 4 — Caso 11 (EEG 559). Disritmia 6 ciclos por segundo em T₁.

1, 2, 3, 5, 9, 11, 13 e 16), estando alterado em 5 (casos 1, 2, 5, 11 e 13). A hiperpnéia, utilizada em 17 pacientes (casos 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 e 21), evidenciou alteração em 12 (casos 2, 5, 6, 8, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 e 21).

Os resultados eletrencefalográficos (quadro 1) podem ser resumidos da seguinte maneira: disritmia por onda sharp (10 casos, ou seja 66,6%); disritmia 14 e 6 p/seg. (4 casos, ou seja 19%); paroxismo p/onda delta (2 casos, ou seja 9,5%).

A incidência topográfica das alterações obedeceu a seguinte distribuição: foco subcortical no lobo temporal esquerdo (10 casos); foco subcortical no lobo temporal direito (4); foco cortical temporal médio esquerdo (1); foco cortical temporal médio direito (1).

Disritmia 14 e 6 por segundo evidenciada em 4 pacientes de 5 que apresentavam EEG alterado durante o sono (figs. 1, 2, 3 e 4).

COMENTARIOS

A contribuição fornecida pelos estudos experimentais e pela clínica demonstra a presença de centros de controle das funções autônomas no rino-cérebro e córtex cerebral⁵, sendo que a estimulação do giro hipocampal e do núcleo amigdalóide provoca alterações na função gastrointestinal^{4,7}. Não há dúvida sobre a importância que essas estruturas subcorticais têm para o controle das manifestações ligadas ao aparelho digestivo⁸, seja pelos resultados experimentais registrados mediante eletrocorticografia, seja pela correlação da clínica com a eletrencefalografia¹². Caracterizam-se esses achados pela alta incidência de atividade epileptógena de projeção nos lobos temporais, indicando a estreita correlação entre as estruturas inferiores e a corticalidade; estes estímulos no córtex cerebral ativariam centros responsáveis pela regulação do tono e da atividade motora do trato gastrointestinal^{25, 28}.

A variabilidade de sintomatologia clínica evidenciada pelos nossos pacientes permite admitir a origem subcortical dessas manifestações, como demonstraram Green e Shimamoto¹⁰ quando estudaram a origem hipocampal da epilepsia abdominal. Por outro lado, nossos resultados eletrencefalográficos sugerem a interferência de mecanismos integradores do sistema nervoso central, seja pela alta incidência das descargas de origem subcortical, seja pela presença das disritmias 14 e 6 por segundo.

Representa, portanto, o EEG um método seguro para o diagnóstico diferencial entre uma síndrome clínica puramente abdominal daquela decorrente de patologia cerebral. Neste último caso o registro eletrencefalográfico evidencia em elevada percentagem alterações paroxísticas, na vigência ou não da manifestação abdominal²⁷.

Apesar de Chao e col.² e Kellaway e col.¹³ admitirem a remissão dos sintomas clínicos da epilepsia abdominal, com ou sem tratamento, ao contrário do que se espera da evolução das manifestações convulsivas em geral, justifica-se a nosso ver a utilização de uma rotina cuidadosa com intuito de se analisar pelo menos o significado clínico dessas manifestações.

RESUMO

São analisados do ponto de vista clínico e eletrencefalográfico, 21 casos relativos a crianças com epilepsia abdominal. Os autores chamam a atenção para as dificuldades que freqüentemente surgem para estabelecer êsse diagnóstico em crianças e, principalmente, para correlacioná-lo à uma patologia cerebral. Representa o EEG um exame subsidiário de valor como auxiliar no diagnóstico, principalmente quando são registradas as disritmias 14 e 6 por segundo. É considerada também a importância das estruturas subcorticais e suas ligações com o lobo temporal na regulação da atividade do trato gastrointestinal.

SUMMARY

Abdominal epilepsy in children.

The clinical and electroencephalographic finding of 21 children with abdominal epilepsy are analysed. There is unquestionably an overlapping between the clinical syndrome of abdominal epilepsy and cerebral pathology. The EEG is usually abnormal and often shows the "14 and 6 per second dysrhythmia" which is an indication of abdominal epilepsy. In basis of experimental and clinical evidence it seems probable that the state of activity of the gastro-intestinal tract is under cerebral cortex and lower centers influence.

REFERENCIAS

1. BARRAQUER-FERRÉ, L. — Abdominal epilepsy. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav.*, 29:71-77, 1954.
2. CHAO, D. H.-C.; DRUCKMAN, R. e KELLAWAY, P. — *Convulsive Disorders of Children*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1958.
3. CUSHING, H. — *Papers Relating to the Pituitary Body, Hypothalamus and Parasympathetic Nervous System*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1932.
4. DUNLOP, C. W. — Viscero-sensory and somato-sensory representation in the rhinencephalon. *Electroenceph. Clin. a. Neurophysiol.*, 10:297-304, 1958.
5. FULTON, J. F. — *Physiology of the Nervous System*, ed. 2. Oxford University Press, New York, 1943.
6. GIBBS, E. L. e GIBBS, F. A. — Electroencephalographic evidence of thalamic and hypothalamic epilepsy. *Neurology* 1:136-144, 1951.
7. GLOOR, P. — Electro-physiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat. *Electroenceph. Clin. a. Neurophysiol.*, 7:223-242, 1955.
8. GLOOR, P. — The pattern of conduction of amygdaloid seizure discharge: an experimental study in the cat. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 77:247-258, 1957.
9. GOWERS, W. R. — *The Borderland of Epilepsy*. J. & A. Churchill, London, 1907.
10. GREEN, J. D. e SHIMAMOTO, T. — Hippocampal seizures and their propagation. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 70: 687-702, 1953.
11. HOEFER, P. F. A.; COHEN, S. M. e GREELEY, D. M. — Paroxysmal abdominal pain: a form of epilepsy in children. *JAMA*, 147:1-6, 1951.
12. JASPER, H. — *Electroencephalography in Epilepsy and Cerebral Localization*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1941.
13. KELLAWAY, P.; CRAWLEY, J. W. e KAGAWA, N. — A specific electroencephalographic correlate of convulsive equivalent disorders in children. *J. Pediat.*, 55:582, 1959.
14. KLINGMAN, W.; LANGFORD, W. S.; GREELEY, D. M. e HOEFER, P. F. A. — Paroxysmal attacks of abdominal pain: epileptic equivalent in children. *Tr. Am. Neurol. Ass.*, 67:228-229,

1941. 15. LIVINGSTON, S. — Abdominal pain as a manifestation of epilepsy (abdominal epilepsy) in children. *J. Pediat.*, 38:687-695, 1951. 16. MILLICHAP, J. G.; LOMBROSO, C. T. e C. T. LENNOX, W. G. — Cyclic vomiting as a form of epilepsy in children. *Pediatrics* 15:705-714, 1955. 17. MULDER, D. W.; DALY, D. e BAILEY, A. A. — Visceral epilepsy. *Arch. Int. Med.*, 93:481-493, 1954. 18. NAEYE, R. L. — Cyclic fever abdominal pain and grand mal seizures: case report. *Ann. Int. Med.*, 48:859-963, 1958. 19. PENFIELD, W. — Epilepsy automatism and the centre-encephalic integrating system. *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 30:513-528, 1952. 20. PENFIELD, W. e JASPER, H. — Epilepsy and Cerebral Localization. Charles C. Thomas, Baltimore, 1941. 21. PENFIELD, W. e JASPER, H. — Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little Brown Co., Boston, 1954. 22. PRICHARD, J. D. — Abdominal pain of cerebral origin in children. *Canad. M. A. J.*, 78:665-668, 1958. 23. SHEEBY, B. N.; LITTLE, S. C. e STORE, J. J. — Abdominal epilepsy. *J. Pediat.*, 56:355-363, 1960. 24. SNYDER, C. H. — Epileptic equivalent in children. *Pediatrics* 21:308-318, 1958. 25. SPIEGEL, E. S.; WESTON, K. e OP-PENHEIMER, M. J. — Postmotor foci influencing the gastrointestinal tract and the descending pathways. *J. Neuropath. a. Exper. Neurol.*, 2:45-53, 1943. 26. STUART, H. C. — Normal growth and development during adolescence. *New England J. Med.*, 234:666, 1946. 27. van BUREN, J. M. — The abdominal aura: a study of abdominal sensations occurring in epilepsy and produced by depth stimulation. *Electroenceph. Clin. a. Neurophysiol.*, 15:1-19, 1963. 28. WATTS, J. W. e FULTON, J. A. — Intussusception: the relation of the cerebral cortex in intestinal motility in the monkey. *New England J. Med.*, 210:833, 1934.

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