

CRISES EPILÉPTICAS EVOCADAS PELA INGESTÃO DE ALIMENTOS

REGISTRO DE UM CASO

*FERNANDO CARLOS ALEIXO SEPULVEDA **

*LUIZ ANTONIO ALVES DURO ***

*MARIA MADALENA CAVALCANTI DA SILVA ****

*SILVIA RAIMUNDA COSTA LEITE ****

Há muito que a nossa atenção tem sido despertada para as manifestações epilépticas evocadas por estímulos sensitivos-sensoriais. É de todos bem conhecida a epilepsia evocada por estímulos luminosos (epilepsia fotogênica), acústicos (como exemplo, a epilepsia musicogênica), e outras mais. Acreditamos, porém, ser muito rara a ocorrência de crises epilépticas despertadas pela ingestão de alimentos. Em assim sendo, dada a raridade do caso e a provável inexistência de relato similar em nosso meio, descreveremos a observação clínica que segue.

OBSERVAÇÃO

M. L. P. O., 23 anos, sexo feminino (Registro 31.224). Início aos 13 anos de idade com crises tônicas generalizadas, sucedidas de perda da consciência e liberação esfincteriana. Pouco tempo depois, crises de automatismo psicomotor, representadas por automatismo da marcha (caminhava em sua residência, sem destino) e gestos e atos automáticos sem finalidade, dos quais posteriormente não se recordava. Acompanhando este quadro clínico, crises de sonambulismo, do "já visto" e do "já conhecido", queixas de cefaléia paroxística frontal com irradiação ao epicrânio e região temporal esquerda. As crises ocorriam em frequência variável, com intervalo entre os acessos oscilando de um mês a uma semana. Esses ataques, inicialmente, apareciam sem predileção de horário, com essa forma de epilepsia sendo de exteriorização difusa.

Em 16-08-78 despertou-nos a atenção o horário das crises e sua relação com a alimentação da paciente. Os acessos passaram a coincidir com as refeições, predominantemente com o almoço mesmo após a ingestão de pequena quantidade de alimentos, sendo representados por: a) perda da consciência; b) desvio da cabeça para adiante; c) salivação; d) movimentos de deglutição e mastigação. Essas crises eram, inicialmente, de duração fugaz, repetindo-se a cada ingestão de alimentos, podendo exteriorizar até duas a três crises em uma única refeição. Foram tentados diversos esquemas de tratamento:

Trabalho realizado no Instituto de Neurologia Deolindo Couto da Universidade Federal do Rio de Janeiro (INDC), serviço do Prof. Bernardo Couto; *Prof. Assistente do INDC; ** Auxiliar de ensino do INDC/UFRJ; *** Residente do INDC.

associação de fenobarbital e hidantoina, de primidona, carbamazepina e hidantoina, sem resultados. No início de 1979, a paciente, impressionada com a relação almoço/crise, resolveu abolir o almoço, passando a ter os acessos no café da manhã, no lanche e no jantar. Em março de 1979, as crises tornaram-se mais complexas, representadas por: a) alteração na linguagem (palavras e frases desconexas); b) alteração na escrita (sem sentido lógico, letras ou simples rabiscos que se superpunham e se imbricavam. Em uma dessas crises a paciente se levantou da mesa da refeição, foi ao quarto, pegou uma caneta e passou a escrever conforme descrito; c) crises de automatismo da marcha: em uma das ocasiões, levantou-se do refeitório, entrou debaixo do chuveiro, abriu a torneira, tomando banho com a roupa do trabalho; d) crise de aparente discussão com a irmã: de repente passou a discutir com a irmã em altos brados, porém sem lógica, entrando em seguida em estado de sonolência por poucos minutos. Esses ataques eram amnésicos, chegando ao conhecimento da paciente por informações de terceiros.

Em outubro de 1979 adicionou-se ao esquema terapêutico o valproato de sódio, com redução das crises, ficando a paciente assintomática por um mês. Após esse período as crises voltaram a aparecer apenas durante o almoço. A seguir acrescentou-se 1 mg de clonazepan. Quando da realização deste trabalho, a enferma obedecia ao seguinte tratamento: 250 mg de valproato de sódio de 12/12 horas, 0,5 mg de clonazepan de 12/12 horas e 25 mg de fenobarbital de 4/4 horas, sendo este o esquema que levou aos melhores resultados, não adiantando aumentar a dose dos medicamentos, pois apenas efeitos colaterais eram atingidos. O exame neurológico e a fundoscopia eram normais. Os exames subsidiários foram: radiografias de crânio mostrando calcificação na região anterior da foice do cérebro; reações e dosagens sanguíneas, incluindo VDRL, normais. Exame de urina normal. Cintilografia cerebral (Hospital Universitário da Ilha do Fundão/UFRJ), sem alterações. Fundos oculares normais. A tomografia computadorizada do crânio nada mostrou de anormal.

O eletrencefalograma (EEG) feito em 07-10-1977 revelou (Reg. 43.823): ritmo dominante instável, de 8 a 10 hz, de 10 a 60 microvolts, irregularmente assimétrico, sincrônico, nas áreas posteriores e médias; descargas de 4 a 7 hz, com ondas de morfologia espiculada no lobo temporal esquerdo; ondas agudas bitemporais, iniciadas no lobo temporal esquerdo; durante a hiperpnéia, surtos de 6 a 9 hz, de 30 a 90 microvolts, com ondas agudas de distribuição difusa. No EEG feito em 18-09-1978 (Reg. 45.571) foi assinalado: ritmo dominante lento de 6 a 8 hz; descargas de 4 a 7 hz, de 30 a 90 microvolts, difusas; ondas de morfologia espiculada, bitemporais, bem evidentes no lobo temporal esquerdo. Em 04-09-1979 foi feito um terceiro EEG (Reg. 47.528) mostrando ritmo dominante assimétrico, 8 a 9 hz, com maior voltagem no hemisfério esquerdo; descargas de 4 a 6 hz e pontas, acentuadas pela hiperpnéia, no hemisfério cerebral esquerdo; pontas em inversão de fase no lobo temporal esquerdo.

COMENTARIOS

Boudouresques e Gastaut¹ referem o caso de uma criança de 4 anos que, após a ingestão de alimentos, colocava a mão abruptamente na região epigástrica, com abundante eliminação de saliva, acompanhada de movimentos de deglutição e mastigação, com perda da consciência, tudo durando alguns segun-

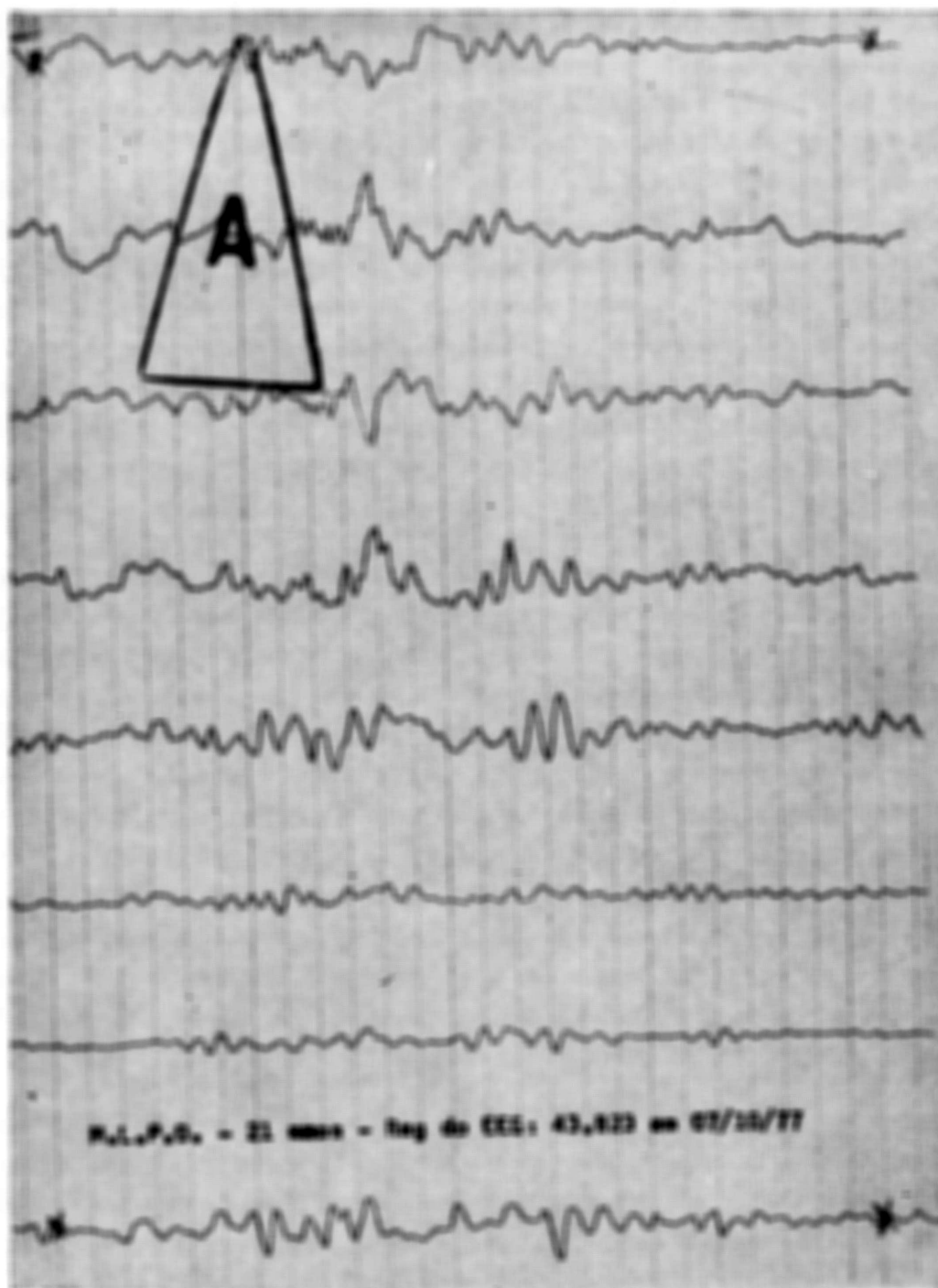


Fig. 1 — Caso MLPO - EEG feito em 07-10-1977: descargas de 7 a 10 hz, ondas de morfologia espiculada, dominantes no lobo temporal esquerdo. As derivações são as mesmas da Fig. 3. As três primeiras derivações correspondem ao triângulo anterior (triângulo com a letra A em seu interior). Calibração: velocidade 3,0 cm/s. Cada 0,5 cm das linhas verticais correspondem a 50 microvolts.

dos. O EEG deste caso exteriorizava sinais acentuados de sofrimento do lobo temporal esquerdo, representados por descargas de pontas-ondas lentas. Os autores acreditam que "... a dilatação gástrica aguda provoca descargas nervosas centrípetas no nervo vago, aumentando o tonus central da região epiléptica e de regiões circunvizinhas, onde se origina a crise..." e chamam a atenção para o fato de que "... as fibras vagais se projetam, no animal, na região orbitária posterior a região piriforme amigdalóide... provavelmente lesadas no caso em apreço...".

Despertou-nos a atenção o estudo clínico e poligráfico feito por Cirignotta & col.³ de uma paciente de 18 anos que havia nascido com asfixia “neo-natorum” e sofrido de crises tônicas noturnas dos 4 meses aos 14 anos; por vezes, também apresentava crises do tipo tônico-clônicas. A partir dos 16 anos, surgiram crises complexas durante as refeições, especialmente intensas na primeira refeição. Os autores chegaram à conclusão que as crises apareciam de 10 segundos a 3 minutos após o início da alimentação; a primeira manifestação ictal consistia de abalos mioclônicos do membro que manejava o garfo e coincidia com ondas agudas difusas; a seguir, o segmento cefálico caía para a frente, seguido de desvio para trás da cadeira e inconsciência; a queda da cabeça era

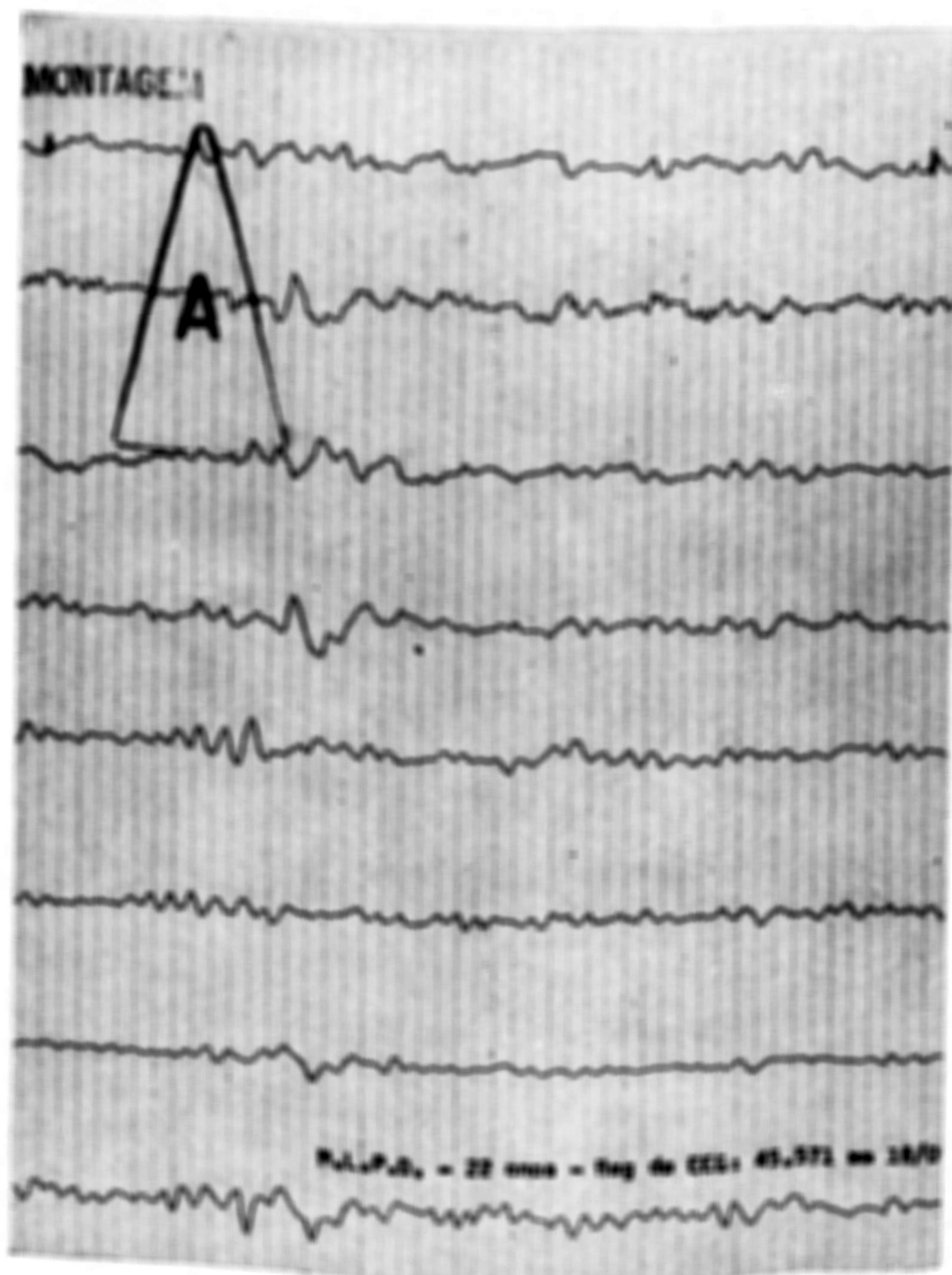


Fig. 2 — Caso MLPO - EEG feito em 18-09-78: descargas de 6 a 9 Hz, ondas de morfologia espiculada, dominantes no lobo temporal esquerdo. As derivações são as mesmas da Fig. 3. Calibração idem à Fig. 1.

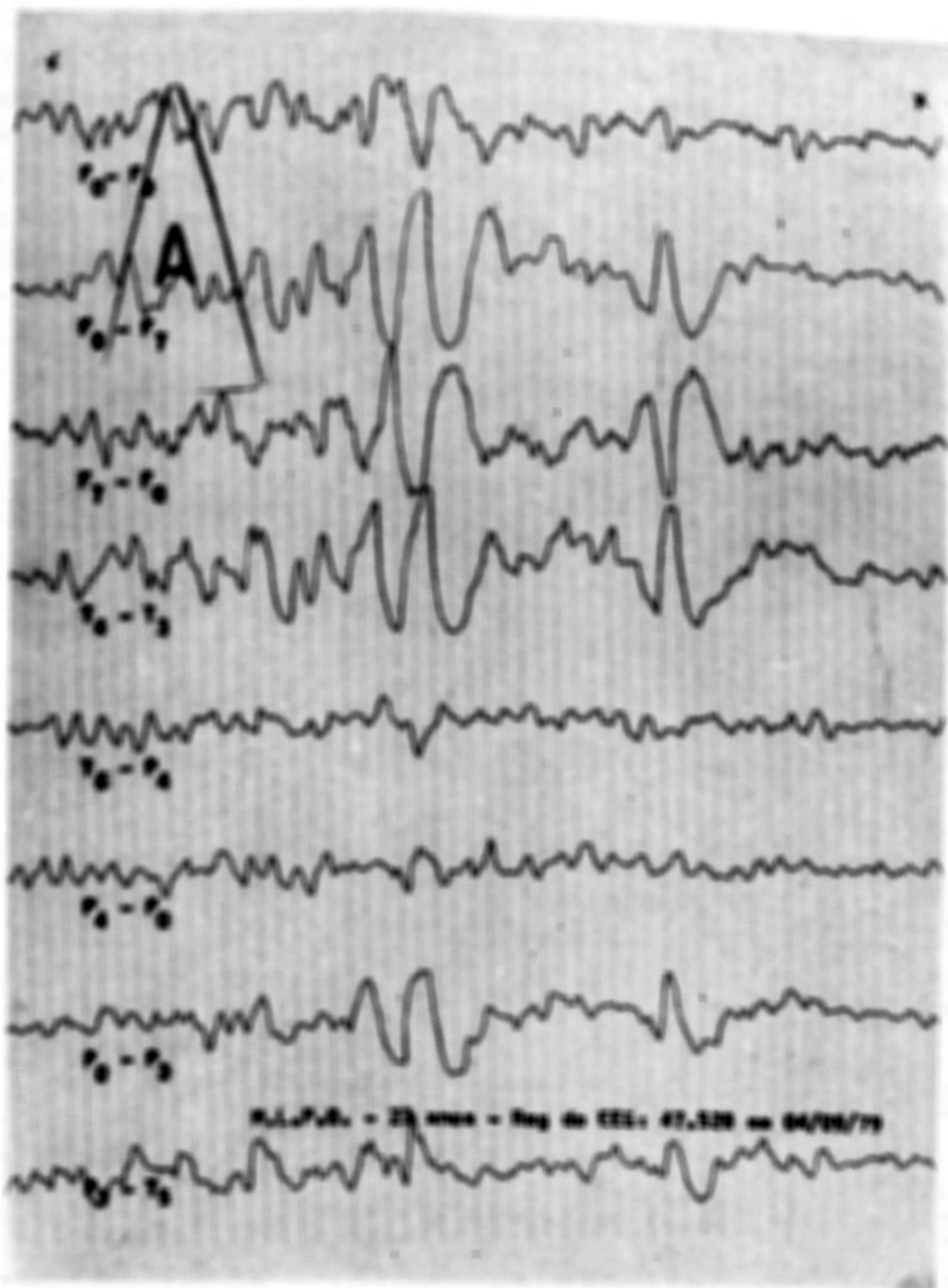


Fig. 3 — Caso MLPO - EEG feito em 04-09-79: descargas de 4 a 7 hz de hipervoltagem e ondas agudas em inversão de fase na área teletemporal esquerda. Calibração idem à Fig. 1.

acompanhada de atividade rápida de baixa microvoltagem, simétrica nos dois hemisférios ou, mais raramente, de atividade rápida a 20 hz, de média microvoltagem na região temporal direita. Cirignotta & col. afirmam que "... em nosso caso, estas alterações clínicas não são provocadas por um ato simples (levar alimento à boca, mastigar, deglutir), mas sim pela sequência completa, da ingestão do alimento. O ato que satisfaz um impulso básico, tal o da ingestão de alimentos, pode modificar o estado funcional de estruturas nervosas (hipotálamo-rinencéfalo) e, assim, favorecer ao início da crise. Em suma, o fator precipitante da manifestação epilética é o ato de comer que inclui a satisfação de um impulso básico...".

Robertson & Farriello descrevem o caso de um adolescente de 14 anos que, inicialmente, apresentou três episódios caracterizados por parestesias na hemiface esquerda, sucedidas de movimentos clônicos dos músculos hemifaciais à esquerda. As crises perduravam por 1 a 2 minutos, sem perda da consciência. O exame clínico e exames subsidiários, inclusive tomografia computadorizada, resultaram normais. Entretanto, o EEG revelou lentificação na área fronto-temporal direita. Decorridos três meses, ocorreram novos acessos, com exteriorização clínica de parestesias na hemiface esquerda, difundindo-se ao braço e mão esquerda, acompanhadas de movimentos clônicos, hemifaciais, à esquerda. Estas crises duravam 1 a 2 minutos e eram, invariavelmente, provocadas pela ingestão de alimentos. Os autores mencionaram que a mastigação de alimentos e o ato de conservar líquidos na boca, condicionavam, repetidamente, as crises acima mencionadas. Novos EEG revelaram foco delta na região frontal direita e uma nova tomografia computadorizada mostrou a presença de tumoração no joelho anterior da cápsula interna que englobava a cabeça do núcleo caudado direito.

Em concordância com a classificação adotada por Personage & col.⁶, a epilepsia do lobo temporal é a variedade em que se demonstra ou se deduz como a origem da descarga crítica em um ou ambos os lobos temporais. As descargas destes lobos podem originar a seguinte sintomatologia: experiências de sensibilidade visceral ou especial (epigástricas, torácicas, olfativas); ilusões de percepção ("já visto", micropsia); alucinações visuais ou auditivas complexas; alucinações auditivas simples: distúrbios da linguagem (habitualmente por alterações no hemisfério dominante); experiências afetivas (sensação de medo); sensações de movimento (vertigens). Fato importante salientado por estes autores e por nós comprovado no nosso caso é o início da epilepsia temporal representada por crises convulsivas generalizadas. Estudos importantes foram realizados por Buser & col.² com técnicas estereotáxicas (estereoletrencefalografia) para demonstrarem as relações funcionais entre os vários níveis do lobo temporal e o sistema límbico. Estas técnicas evidenciaram as conexões entre núcleos amigdalóides, formação do hipocampo, cortex entorrinal e o giro cinguli.

Walker & Mayanagi⁹ concluíram que o cortex temporal anterior, a amígdala e o hipocampo funcionam como unidade, especialmente em estados epilépticos, pois, estas três estruturas pulsam simultaneamente quando qualquer uma delas se torna ativada por um estímulo. Walker⁸ focalizando o homem e os seus lobos temporais, refere que: "... as conexões principais do lobo temporal anterior são com a cortex cerebral, as áreas hipotalâmicas, o hipocampo e as estruturas vizinhas. As córtices periamigdalóide e pré-piriforme, com a chegada de impulsos do bulbo olfatório e do núcleo intralaminar do tálamo, relacionam-se com o feixe medial prosencefálico. A região entorrinal, receptora de núcleos intralaminares e da córtex temporal, projeta-se no hipocampo que também recebe fibras do pré-subiculum e do núcleo septal medial, através do fornix. As fibras eferentes do fornix alcançam a região septal e os corpos mamilares e, provavelmente, enviam fibras à faixa diagonal de Broca, à área pré-ótica, ao hipotálamo dorsal e, para trás, à substância cinzenta central do mesencéfalo e núcleo lateral dorsal. O hipocampo caudal se projeta nos núcleos periventri-

cular e túbero-infundibular...". Com estes dados, torna-se muito apropriada a denominação tèmpero-límbico-hipotalâmica.

Para Gastaut & Broughton⁴, as crises evocadas pela ingestão de alimentos são, às vezes, descritas como de natureza reflexa, assinalando, porém, que "... é aconselhável empregar-se esta denominação para os ataques condicionados por estímulos sensoriais definidos e capazes de produzirem descargas em um sistema aferente e o seu reflexo em vários níveis cerebrais, isto é, com um arco ou sistema reflexo conhecido...". É o caso da estimulação luminosa intermitente, cujo arco polissináptico foi estudado experimentalmente.

Merlis⁵ informa que a literatura antiga contém diversas referências à precipitação de crises por descargas aferentes originadas em várias estruturas viscerais, como a pleura, laringe, trato gastro-intestinal e aparelho genito-urinário. Boudouresque e Gastaut (apud Merlis⁵) em seu trabalho de 1954, apresentam 4 pacientes com foco temporal no EEG e cujas crises pós-prandiais atribuem à distensão gástrica. Um caso bem estudado refere-se a um paciente cuja manifestação inicial representada por dor abdominal, borborinhos e distensão do abdome, evoluiu para movimentos oculoclônicos, seguidos de hemiclônicos e, finalmente, tonicoclônicos generalizados. Outro caso, caracterizado por estados crepusculares precipitados pela ingestão de alimentos, levou os autores a acreditar ser a passagem do alimento através do esôfago o estímulo que desencadeia o estado epiléptico.

Robertson & Fariello⁷ chamam a atenção para o fato de que "... a produção das crises independe do gosto, qualidade, quantidade ou de outra característica física do alimento ou líquido ingerido. A anestesia da mucosa bucal não inibe as crises. Estas observações e a demonstração que as crises não ocorrem quando os pacientes são solicitados a mastigar e deglutir na ausência de alimentos, sugere que o mecanismo elementar sensorial específico originado na cavidade oral não atua como fator determinante...". Esses autores acreditam que "... o mecanismo desencadeante destes acessos evocados pelo ato de alimentar-se pode resultar da ativação de núcleos hipotalâmicos que são as estruturas diencefálicas envolvidas na fase cefálica da digestão...".

Chamamos a atenção para os estudos de Walker⁸ sobre o lobo temporal: "... o bombardeio constante de sistemas do lobo temporal pode levar a um estado de hiperatividade crônica. O estudo com eletrodos profundos (estereo-eletrencefalografia) tem demonstrado que a estimulação mais longa é necessária para que se consiga alcançar um nível elevado de atividade crônica. Esta hiperatividade pode ser alcançada pela produção de hormônios que estão sob o controle neural de centros cerebrais específicos. Em resultado, o aumento destes hormônios pela descarga epiléptica constante levaria a anomalias crônicas de conduta...". Portanto, existiria um bombardeio crônico da descarga epiléptica sobre os centros hipotalâmicos e talvez seja este o mecanismo responsável pela epilepsia evocada no ato da alimentação.

RESUMO

É relatado o caso de uma jovem de 23 anos que apresentava manifestações epiléticas; inicialmente, crises tônicas, generalizadas e, a seguir, ataques evocados pela ingestão de alimentos. Nos EEG destacam-se os sinais de disfunção do lobo temporal esquerdo. Os esquemas terapêuticos não obtiveram sucesso. Até a presente data, o que tem melhorado as crises é a associação de valproato de sódio, clonazepan e fenobarbital. Alguns comentários são feitos à clínica da doença e no concernente à etiopatogênia. Os autores acreditam na hipótese de hiperatividade crônica de certas estruturas nervosas. Segundo Walker⁸ tal hiperatividade é alcançada pela produção de hormônios que estão sob o controle neural de centros cerebrais específicos. O bombardeio reiterado da descarga epilética sobre os centros hipotalâmicos, talvez, seja o responsável pela epilepsia evocada no ato da alimentação.

SUMMARY

Epileptic seizures precipited by eating: a case report

The case of one 23 year-old girl who had epileptic manifestations is reported. At first, generalized tonic seizures; afterwards, epileptic seizures precipited by eating. The electroencephalograms showed left temporal lobe disfunctions. Different types of drugs were used with no sucess. The best results were obtained by association of sodium valproate, clonazepan and phenobarbital. Comments are made about clinic and etiopathogenesis, believing the authors in the hypothesis of nervous structures chronic hiperactivity. To Walker⁸ the hiperactivity was reached by hormones production under neural control of specific cerebral centers. The continuous bombardment of epileptic discharges to hypothalamic centers is the probably responsible by epileptic seizures precipited by eating.

REFERÊNCIAS

1. BOUDOURESQUES, J. L. & GASTAUT, H. — Epilepsie temporale reflexe chez un jeune enfant. *Rev. Neurol. (Paris)* 89:155, 1953.
2. BUSER, P.; BANCAUD, J. & TALAIRACH, J. — Epilepsy, its phenomena in man. *In* M. A. B. Brazier, ed. — *Ucla Forum in Medical Sciences*. Academic Press, New York, pp. 67-97, 1973.
3. CIRIGNOTTA, F.; MARCACCI, G. & LUGARESI, E. — Epileptic seizures precipited by eating. *Epilepsia* 18:445, 1977.
4. GASTAUT, H. & BROUGHTON, R. — *Epileptic seizures*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield (Illinois), 1972.
5. MERLIS, J. K. — The epilepsies. *In* P. J. Vinken & G. W. Bruyn, eds. — *Handbook of Clinical Neurology*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, Vol. 15, pp. 440-456. 1974.

6. PARSONAGE, M. J.; GARDNER, T. & NORRIS, J. W. — Epilepsy. *In* P. Harris & C. Mawdoley — Proceedings of the Hans Centenary Symposium. Churchill Livingstone Edinburg — London — New York, pp. 145-150, 1974.
7. ROBERTSON, W. C. Jr. & FARIELLO, R. G. — Eating epilepsy associated with a deep forebrain glioma. *Ann. Neurol. (Boston)* 6:271, 1979.
8. WALKER, E. A. — Man and his Temporal Lobe. *Surgical Neurology* 1:69, 1973.
9. WALKER, E. A. & MAYANAGI, Y. — Epilepsy. *In* P. Harris & C. Mawdoley — Proceedings of the Hans Berger Symposium. Churchill Livingstone, Edinburgh — London — New York, pp. 48-54, 1974.

Instituto de Neurologia Deolindo Couto — Av. Venceslau Brás 95, Botafogo — 22290 Rio de Janeiro, RJ — Brasil.