

## INFLUENCIA DA DIETA HIPOSSODICA E DA ALERGIA ALIMENTAR NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA

CARLOS EDUARDO LEITE \*

A restrição do cloreto de sódio na dieta foi empregada no tratamento da epilepsia. Richet e Toulouse<sup>20</sup>, em 1899, preconizaram essa medida com a finalidade de reduzir os efeitos colaterais do brometo de potássio, medicação de escolha para a doença na época. Esses autores observaram que a diminuição da ingestão de sal, permitia a redução da dose de brometo, sem perda da eficiência medicamentosa. Esse tratamento apresentou resultados positivos, conforme relato dos idealizadores, mas com o tempo começaram a aparecer trabalhos mostrando que a redução do sal, facilitava a intoxicação pelos brometos. Em vista disso, o tratamento acabou sendo abandonado. Todavia, tem-se notícia de que, na ocasião, alguns médicos continuaram o tratamento da epilepsia pela associação da restrição de sal com a administração de drogas. O trabalho mais interessante que conhecemos é o de Mirallié<sup>22</sup>, que fala de resultados favoráveis com essa terapêutica.

Por outro lado, é conhecido o fato de que o jejum pode determinar a cessação de crises epilêpticas. Na literatura médica moderna, as primeiras referências que encontramos a respeito são de Guelpa<sup>14</sup> e Geyelin<sup>11</sup> que relatam a melhora de casos comiciais quando submetidos ao jejum. Geyelin que se dedicou muito ao assunto, em publicação ulterior<sup>12</sup>, confirma suas primeiras impressões, tornando-se um seguidor dessa terapêutica, referindo longos períodos de acalmia ou mesmo o desaparecimento das crises nos seus pacientes pelos sucessivos tratamentos com o jejum.

Essa verificação despertou o interesse de vários pesquisadores, sendo que alguns interpretaram essa melhora com o jejum como consequência da acidose que provoca, especialmente nos primeiros dias. Baseados nessa hipótese Wilder<sup>20</sup>, Petermann<sup>28</sup> e outros propuseram o tratamento dietético em que a acidose fosse o elemento fundamental. Surgiu então a dieta cetogênica, que consiste em uma alimentação rica em gorduras e com baixo conteúdo de hidratos de carbono e proteínas. Essa terapêutica teve boa receptividade durante largo período, com o aparecimento de numerosos trabalhos e livros enaltecendo seus resultados. A verdade porém, é que aos poucos ela foi perdendo prestígio, dada a dificuldade de aceitação pelo doente e de sua manutenção. Outro fator importante para seu abandono, foram os resultados inconstantes que apresenta.

---

\* Médico neuropsiquiatra em Moji das Cruzes, São Paulo.

Outros pesquisadores interpretaram a melhora com o jejum como decorrência da desidratação que ele determina nos primeiros dias, já que vários trabalhos mostram que a acentuada perda de peso que ocorre logo no início nos jejuadores, deve-se principalmente à perda de líquidos <sup>8,10,19</sup>.

Um dos autores que postulou a teoria da desidratação foi Fay <sup>8</sup> que, baseado na sua experiência e no relato de intervenções neurocirúrgicas em pacientes epiléticos que referiam um acúmulo de líquido no espaço subaracnoide, na região fronto-temporal, tentou o tratamento desses doentes pela trepanação e evacuação desse líquido.

Esse grupo de estudiosos, partidários da desidratação, procurou dar ênfase ao fato de que a dieta cetogênica também é uma dieta desidratante <sup>34</sup>, e que os resultados que se obtém com ela, advém mais da desidratação do que da acidose. Como corolário foi tentado colocar em evidência o fato de que a intoxicação aquosa, tanto em humanos como em animais, ocasiona o aparecimento de crises convulsivas, especialmente em comiciais <sup>15,32</sup>. Incentivados por esses achados, vários pesquisadores passaram a usar a dieta desidratante no tratamento da epilepsia, alguns com restrições drásticas com o uso de diuréticos, havendo relatos de resultados bons e até espetaculares <sup>8,19</sup>.

Apesar do grande empenho de alguns de seus seguidores <sup>8,19,35</sup>, procurando encontrar exclusivamente na ingestão de água, um distúrbio do metabolismo hidrossalino que fosse o ponto de partida para o estabelecimento de uma teoria coerente sobre a origem das convulsões, o fato é que aos poucos, essa terapêutica acabou no esquecimento. Vale notar ainda que posteriormente foi verificado que lesões cerebrais por traumatismos, infecções e isquemia podem conduzir à hiponatremia, ocasionando convulsões <sup>1</sup>. Também a hipernatremia pode levar a quadro clínico semelhante <sup>4,7,23</sup>.

Entretanto é estranho que tanto o tratamento pela restrição de cloreto de sódio como pela dieta desidratante que trouxeram alguma esperança, não tenham tido continuadores. No caso do sal, o que deve ter desviado a atenção dos pesquisadores foi a constatação de que as soluções de cloreto de sódio têm um efeito anticonvulsivante <sup>19</sup>, verificado principalmente nas crises provocadas pela intoxicação aquosa. Outra razão importante para que essas pesquisas não tivessem seguidores, foi o grande impulso da indústria farmacêutica com a introdução de drogas realmente eficazes no combate à epilepsia e a crença quase generalizada na época de que logo viriam novas drogas, mais aperfeiçoadas e que levariam à cura da doença. Também toda a mística que envolve o uso do sal entre o povo e mesmo na ciência, de alimento sagrado, de alimento indispensável à saúde, deve ter contribuído para que aqueles resultados alentadores não despertassem maior curiosidade.

Contudo, passados mais de 50 anos do tratamento eletivo por drogas, a epilepsia permanece ainda como um dos desafios principais à saúde, pois a Medicina até o presente não conseguiu desvendar os segredos da doença e nem os remédios evoluíram a tal ponto de poder erradicar a moléstia.

De outra feita, é interessante assinalar que as drogas usadas no tratamento da epilepsia exercem uma ação sobre o metabolismo hidrossalino, reforçando a noção de que o cloreto de sódio possa estar envolvido no mecanismo básico das convulsões<sup>13,37</sup>. Assim é que os barbitúricos têm um efeito favorável sobre o edema cerebral, reduzindo-o e protegendo o tecido edemaciado<sup>21,24</sup>; a difenilhidantoina tem efeito sobre o íon sódio, diminuindo sua concentração intracelular<sup>41</sup>; a carbamezepina pode induzir estados de hiponatremia com piora do quadro convulsivo<sup>27</sup>. Schneider<sup>33</sup> constatou, em trabalho experimental, que antes da crise epiléptica há uma diminuição da excreção urinária de sódio e que, após a crise, essa excreção aumenta; verificou também que em epiléticos existe um defeito na "bomba" de sódio, favorecendo o acúmulo intracelular desse íon e a consequente hidratação.

Baseados nessas considerações, resolvemos experimentar a dieta com restrição de cloreto de sódio, em pacientes epiléticos, associada a drogas. O tratamento foi feito exclusivamente em pacientes de ambulatório, aos quais foi explicado nosso propósito e que concordaram em efetuar-lo.

#### CASUÍSTICA

*Caso 1* — N. E. S., sexo masculino, 34 anos. Retardo mental desde a infância, não conseguindo aproveitamento escolar, mas sendo capaz de cumprir pequenas tarefas. Segundo familiares desde os 18 anos apresenta crises convulsivas parciais com generalização secundária. Eletrencefalograma (EEG) alterado com surtos de ondas agudas bilateralmente. No momento está tomando primidona e carbamepezina, medicamentos com os quais se dá melhor. É muito nervoso, irritado, briguento, impulsivo. Instituída a dieta sem sal, os familiares notaram grande melhora do comportamento, ficando o paciente mais calmo e sociável. Controle mais fácil das convulsões.

*Caso 2* — S. F., sexo feminino, 30 anos. Atraso mental desde o nascimento, provável seqüela de anóxia fetal. Paresia dos membros à esquerda e convulsões parciais com generalização secundária desde a infância. EEG alterado difusamente com surtos paroxísticos. Toma fenobarbital e difenilhidantoina. Irritada, agitada, gosta de xingar e brigar. Instituída a dieta sem sal, houve melhora do quadro convulsivo, permitindo a redução da posologia, embora permanecesse com os dois remédios, tornando-se porém mais calma, compreensiva, interada em alguns afazeres simples.

*Caso 3* — M. N. R., sexo feminino, 21 anos. Apresenta convulsões epiléticas do tipo grande mal há seis anos. EEG alterado com surtos de ondas agudas bilateralmente. Toma barbexaclone e clonazepam. Retere cefaléia unilateral em pontadas, periodicamente, que não melhora com os anticonvulsivantes. Muito nervosa, irritada, com comportamento agressivo. Seguindo a dieta sem sal, melhorou do quadro convulsivo, permitindo a redução da medicação. Não tem tido crises de cefaléia com a intensidade e frequência de anteriormente. Melhorou também de seu estado irritado, ficando mais calma.

*Caso 4* — K. A. T. C., sexo feminino, 31 anos. Paciente com epilepsia focal e generalização secundária. EEG alterado. Toma clonazepam. Refere ser muito explosiva,

agressiva. Após a dieta sem sal, passou a referir melhora do "estado nervoso" e maior facilidade no controle das crises. Está dormindo melhor e está livre de uma cefaléia periódica que a incomodava frequentemente. Sente-se outra pessoa após a dieta.

*Caso 5* — A. S., sexo feminino, 10 anos. Retardo mental desde o nascimento. Síndrome de Lennox-Gastaut. EEG lento, desorganizado, notando-se surtos de ponta-onda lenta contínuos ou não. Vários tipos de crises: mioclônicas, parciais com generalização secundária, ausências atípicas. Já consultou vários especialistas sem resultado, tendo tomado todo arsenal terapêutico antiepilético como: fenobarbital, difenilhidantoína, primidona, carbamezepina, ácido valpróico, barbexalona, diazepam, clonazepam, nitrazepam em várias associações e com medicação adjuvante. Muito agitada, irrequieta, intolerante. Estabelecida a dieta sem sal, os familiares notaram melhora do quadro convulsivo e melhora nítida do comportamento, ficando menos agitada, mais calma.

*Caso 6* — A. L. D. G., sexo feminino, 7 anos. Prematura, mas com desenvolvimento neuropsicomotor normal. Aos três anos teve uma crise de perda de consciência na vigência de processo infeccioso, rotulada de convulsão febril. Fez EEG que se mostrou alterado. Desde então toma fenobarbital líquido. Por duas vezes, a tentativa de retirada da medicação foi seguida de começo de nova crise. EEG se mantém alterado. Muito nervosa, irritadiça. Após a dieta sem sal, melhora geral do comportamento, mais aplicada aos estudos, ficando menos agitada.

*Caso 7* — J. B. C., sexo masculino, 23 anos. Paciente apresentando crises psicomotoras, tendo já tomado todas as medicações existentes para seu mal, até o presente sem grande resultado. Eletrencefalograma alterado, com surtos de ondas lentas bilateralmente. Sente-se melhor com nitrazepam e carbamezepina. Refere que não consegue fazer dieta sem sal direito, mas no período que a faz, passa bem melhor, com redução das crises.

*Caso 8* — C. S., sexo masculino, 37 anos. Paciente apresentando crises convulsivas generalizadas que são precedidas de comportamento agressivo e estado de confusão mental. EEG alterado com surtos paroxísticos e desorganização difusa do traçado. Toma clonazepam e clorpromazina, medicamentos com os quais se dá melhor. Já esteve internado várias vezes em hospital psiquiátrico. Após a instituição da dieta sem sal, os familiares referem melhora das crises, melhora do quadro de excitabilidade. Desde então não mais foi internado.

#### COMENTARIOS

Estes achados indicam que o cloreto de sódio exerce uma ação favorecedora de convulsões. Entretanto, a simples retirada do sal da dieta, não traz qualquer benefício. Nem mesmo a dieta sem acréscimo de sal, mas que contenha alimentos ricos em cloreto de sódio como frios, carnes, queijos, mólhos, pão comum e outros, produz resultados reais. A esse respeito, Watkin e col.<sup>38</sup> tem demonstrado, em trabalhos experimentais, que os regimes alimentares sem sal para serem eficientes necessitam de quantidades mínimas desse composto, já presentes nos alimentos em sua forma primitiva. Mesmo assim é necessário reduzir a ingestão daqueles alimentos que naturalmente já contem altas taxas de cloreto

de sódio, como é o caso dos alimentos de origem animal. Assim sendo, decidimos introduzir dietas do tipo Kempner<sup>17</sup>, muito conhecidas e largamente usadas, que contêm menos de 3g de cloreto de sódio por dia (a dieta normal contém cerca de 10 a 20g de sal por dia). Só com esse procedimento é que foi possível a obtenção de efeito terapêutico. Contudo, não foi fácil ganhar a cooperação dos doentes para esse tipo de dieta. Isso só foi conseguido junto àqueles pacientes com crises de difícil controle que aquiesceram em experimentá-la e depois a ela se acostumaram, principalmente devido à melhora apresentada.

Fato surpreendente, não esperado, foi o relato dos doentes e a observação de seus familiares, de que a melhora não se limitou apenas às convulsões, mas houve melhora do comportamento em geral, melhora da irritabilidade e de dores de cabeça do tipo enxaqueca. Uma possível explicação para tal ocorrência seria lembrar o fato de que uma das propriedades biológicas fundamentais do sódio é ser um estimulante neuromuscular<sup>4,16</sup>. A possibilidade do cloreto de sódio, na quantidade em que é ingerida diariamente pelo homem, que é excessiva segundo vários pesquisadores<sup>5,9,36</sup>, ser a origem de crises de excitação e comportamento agressivo, não está prevista nos compêndios básicos de Neurologia e Psiquiatria. Entretanto, segundo nossos achados, essa eventualidade é real, e o cloreto de sódio desempenha papel importante nas perturbações neuropsíquicas humanas.

Durante a gravidez, o excesso de cloreto de sódio circulante no organismo materno pode induzir alterações fisiológicas no cérebro de fetos susceptíveis. Em consequência, ao nascer, a criança pode se apresentar irritadiça ou ter convulsões, em função desse excesso salino. Alterações desse tipo podem ser encontradas na infância em decorrência da alimentação da criança que é praticamente constituída de alimentos condimentados com sal, inclusive o leite materno. Dependendo da quantidade de sal ingerido diariamente, podem se desenvolver quadros frustos de desidratação hipertônica com febre, excitação e convulsões. Se houver infecção concomitante, essa possibilidade é ainda maior, pois nesse período existe uma oligúria com maior retenção hidrossalina. Esse mecanismo permite explicar alguns casos de convulsão febril, tão frequentes na clínica diária. A anormalidade em relação ao cloreto de sódio pode se tornar crônica devendo, por isso, ser cogitada em todos os casos de agitação neuropsíquica, presentes na criança ou no adulto.

Por outro lado, durante nosso trabalho, aos poucos foi-se tornando evidente que alguns pacientes não melhoravam significativamente com a retirada correta do sal. Eram casos em que as drogas tinham ação mínima, pois os doentes apresentavam certo período de acalmia, seguido de período de crises epiléticas, independente de qualquer tratamento anticonvulsivo que fosse feito. Esses pacientes exibem um eletrencefalograma tendendo a desorganização difusa, não aparecendo nitidamente os surtos paroxísticos típicos das crises comuns. Como um desses nossos pacientes, uma criança prematura de 5 anos, sem qualquer melhora evidente com a retirada do sal, tivesse também história de crises periódicas de bronquite, de origem alérgica (segundo seu médico pediatra), decidimos, nesse caso difícil, investigar a hipótese de epilepsia devido a alergia alimentar.

Deve-se a Pagniez<sup>25</sup> uma das primeiras descrições convincentes de convulsões provocadas por alimentos. Ulteriormente vários casos foram descritos<sup>6,18,40</sup>. Hoje se conta em várias centenas os relatos publicados. Na realidade o número de epiléticos de origem alérgica deve ser maior do que o suposto, porque em muitos pacientes não há qualquer indício pregresso de alergia.<sup>31</sup> No caso da alergia alimentar, os testes cutâneos que se fazem de rotina são frequentemente negativos<sup>31</sup>. Esses pacientes necessitam de testes especiais para que sua intolerância seja evidenciada<sup>30</sup>. No caso do menino, aventamos a idéia de que as crises convulsivas clônicas em flexão que apresenta, fossem devido a alergia alimentar. Seguindo a orientação de Rowe<sup>31</sup>, foi introduzida uma dieta de eliminação, comprovando-se que peixes, carnes, leite, abacate, tomate, azeitona quando ingeridos, desencadeavam uma salva de crises convulsivas. Com esse achado, os produtos incriminados foram afastados da dieta, havendo uma melhora significativa das crises, permitindo uma redução da posologia. Não sabemos se o restante do quadro convulsivo é devido a alergia alimentar. Entretanto, convem notar que a mãe do garoto refere que quando viaja para a zona rural, seu filho passa bem, sem crises. Voltando à casa, as convulsões reaparecem, sugerindo no caso também um componente de alergia respiratória.

Outro paciente, uma senhora de 55 anos, que apresenta epilepsia parcial contínua há mais de 20 anos, com todos exames neurorradiológicos negativos, tem um quadro clínico caracterizado por períodos de acalmia de até três meses, seguidos de um período de crises convulsivas que não cedem mesmo com o reforço da medicação. As crises só se atenuam com duas ou três ampolas de diazepam para retornarem horas depois ou no dia seguinte, até que o período convulsivo complete o seu ciclo. Essa paciente, seguindo o tratamento dietético vem obtendo bons resultados, estando bem há mais de seis meses. Nesses pacientes foi tentado o uso de antihistamínicos e antialérgicos, sem qualquer benefício até o presente. Esses casos são de avaliação recente, ainda em estudo, justificando-se esta referência sobre os mesmos, a fim de que a alergia alimentar seja lembrada no diagnóstico diferencial das causas de crises epiléticas.

Uma pesquisa de grande interesse, mas que permanece no ostracismo, é o trabalho de Claude<sup>2</sup>, feito em gatos. Este autor provocava lesões no cérebro desses animais com cloreto de zinco, que eram seguidas de crises convulsivas até sua cicatrização, quando as convulsões cessavam. Meses após, a introdução de estriçnina, por qualquer via, oral ou parenteral, determinava naqueles animais o reaparecimento das crises, enquanto que em animais testemunhos, com cérebro íntegro, as convulsões não apareciam. Esse tipo de trabalho foi repetido por outros pesquisadores, com substâncias diferentes, sendo obtido o mesmo resultado, conforme nos dá conta Pagniez em seu livro<sup>26</sup>. Ora esse achado é de grande importância, pois revela que a ingestão de uma substância excitante é capaz de ativar uma lesão cerebral potencialmente epilética que se mantinha silenciosa. Esse raciocínio permite explicar como o jejum pode determinar a cessação de crises, admitindo-se que a lesão epilética estivesse sendo ativada por um mecanismo excitante presente na alimentação do epilético. Suprimida a alimentação, o fator ativante deixa de atuar e as crises cessam.

É provável que a ingestão diária excessiva de cloreto de sódio, que é responsável pelo estado de hidratação do organismo<sup>o</sup>, inclusive do sistema nervoso, seja o ponto de partida para o aparecimento de alterações hidrossammas que determinem as convulsões. Daí a idéia de se suprimir esse condimento, visando facilitar o controle das mesmas.

## RESUMO

É feita uma apreciação dos métodos de tratamento da epilepsia no início do século como o jejum, a dieta desidratante e a restrição de cloreto de sódio. O autor se fixa neste último, julgando que ele possa ser um fator desencadeante de crises epiléticas. Apresenta oito casos tratados com dietas restritas em cloreto de sódio, havendo melhora do quadro convulsivo em todos os pacientes. Fato surpreendente foi a melhora concomitante do comportamento em geral, da excitabilidade e de dores de cabeça, referidos pelos doentes e seus familiares. Por fim, é realçada a importância da alergia alimentar como causa de crises epiléticas.

## SUMMARY

*Influence of hyponatremia and food anti-allergic measure in the treatment of epilepsy.*

An appreciation of the methods on epilepsy treatment has been done since the beginning of the century such as fasting, dehydrating diet and the restriction of sodium chloride. The autor says that the latter may be a breating out factor of epileptic crisis. He presents eight cases treated on restritive diets on sodium chloride so that a progress is shown in the convulsive board of all patients. Surprising facts were the simultaneous progress on behavior in general, excitability and headaches, told by patients and their relatives. At last, the importance of alimentary allergy is emphasized as cause of epileptic crisis.

## REFERENCIAS

1. CARTER, N. W.; RECTOR, F. C. & SELDIN, D. W. — Hyponatremia in cerebral disease resulting from the inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *New England J. Med.* 264:67, 1961.
2. CLAUDE, H. & LEJOUNE, P. — Contribution a l'etude de la pathogénie des crises epileptiques. *Comptes Renduz Soc. Biologie.* 68:138, 1910.
3. CLEGG, J. L. & THORPE, R. T. — Induced water retention in diagnosis of idiopathic epilepsy. *Lancet* I:1.381, 1935.
4. COOKE, R. E. & OTTENHEIMER, E. J. — Clinical and experimental interrelations of sodium and the central nervous system. *Advance Pediatr.* 11:81, 1960.
5. DAHAL, L. K. — Salt and hypertension. *Am. J. Clin. Nutr.* 25:231, 1972.
6. DAVISON, H. M. — Cerebral allergy. *Southern Med. J.* 42:712, 1949.

7. De GENARO, F. & NYHAN, W. L. — Salt, a dangerous "antidote". *J. Pediatrics* 78:1.048, 1971.
8. FAY, T. — The therapeutic effect of dehydration on epileptic patients. *Arch Neurol. Psychiat. (Chicago)* 23:920, 1930.
9. FRIES, E. D. — Salt, volume and prevention of hypertension. *Circulation* 53:589, 1976.
10. GAMBLE, J. C.; ROSS, G. S. & TISDALL, F. F. — The metabolism of fixed base during fasting. *J. Biol. Chem.* 57:633, 1923.
11. GEYELIN, H. B. — Fasting as a method for treating epilepsy. *Med. Rec* 99:1.037, 1921.
12. GEYELIN, H. B. — The relation of chemical influences, including diet and endocrine disturbances to epilepsy: fasting and ketogenic diet in epilepsy. *Ann. Ind. Med.* 2:678, 1928.
13. GLASER, G. M. — Sodium and seizures. *Epilepsia* 5:111, 1964.
14. GUELPA, G. & MARIE, A. — La lutte contre l'épilepsie par la desintoxication et par reeducation alimentaire. *Bull. Gen. Therap.* 100:616, 1910.
15. HELWIG, F. C.; CURRY, D. E. & SCHUTZ, C. B. — Water intoxication. *J. A. M. A.* 104:1.569, 1935.
16. HOUSSAY, B. — *Fisiologia Humana. Versão brasileira.* Editora Guanabara-Koogan Rio de Janeiro, 1956.
17. KEMPNER, W. — Treatment of kidney disease and hypertensive vascular disease with rice diet. *North Caroline Med. J.* 5:125, 1944.
18. KENNEDY, FOSTER — Allergy and his effect on the central nervous system. *J. Ner. Ment. Dis.* 88:91, 1938.
19. McQUARRIE, I. — Epilepsy in children: the relationship of water balance to the occurrence of seizure. *Am. J. Dis. Chil.* 38:451, 1929.
20. McQUARRIE, I. & PEELER, D. B. — The effects of sustained pituitary anti-diuresis and forced water drinking in epileptic children: a diagnostic and etiologic study. *J. Clin. Invest.* 10:915, 1931.
21. MICHENFELDER, J. D. — Cerebral protection by barbiturate anesthesia. *Arch. Neurol. (Chicago)* 33:345, 1976.
22. MIRALLIE, Ch. — Des resultats du traitement de l'épilepsie par le regime achloruré et le broume. *Bull. de Académie Med.* 81:398, 1919.
23. MORRIS-JOHNES, P. H.; HOUSTON, J. B. & EVANS, R. C. — Prognosis of the neurological complications of acute hypernatremia. *Lancet* II:1.385, 1967.
24. MOSELEY, J. I.; LAURENT, J. P. & MOLINARI, G. F. — Barbiturate attenuation of the clinical course and pathologic lesions in a primate stroke model. *Neurology (Minneapolis)* 25:870, 1975.
25. PAGNIEZ, Ph. & LIEUTAND, P. — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. *Près. Méd.* 27:693, 1919.
26. PAGNIEZ, Ph. — *L'Epilepsie.* Masson & Cie. Paris, 1929.
27. PERUCCA, E.; GARRATT, A.; HEBDIGE, S. & TICHENS, A. — Water intoxication in epileptic patients receiving carbamazepine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 41:713, 1978.

28. PETERMANN, M. G. — Ketogenic diet in the treatment of epilepsy. *J. A. M. A.* 84:1.979, 1935.
29. RICHEL, Ch. & TOULOUSE — cit. por Cestan, R. *Les Épilepsies*. Flammarion, Paris, 1922.
30. RINKEL, H. J.; LEE, C. H.; BROWN, D. Jr; WILLOUGHVY, J. W. & WILLIMANS, J. M. — The diagnosis of food allergy. *Arch. Otolaryng.* 79:71, 1964.
31. ROWE, A. H. & ROWE, A. Jr. — *Food Allergy*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1972.
32. ROWNTREE, L. G. — Effects on mammals of administration of excessive quantities of water. *J. Pharmacol. & Exp. Therap.* 29:135, 1926.
33. SCHNEIDER, J. Urinary excretion of electrolytes in centrefacial epileptics. *Epilepsia* 2:358, 1961.
34. SHERMANN, H. — cit. por Teglbjaerg, Stubbe 35.
35. TEGLBJAERG, STUBBE — *Investigations on Epilepsy and Water Metabolism*. Levin & Munksgaard, Copenhagen, 1936.
36. TOBIAN, I. Jr. — A view-point concerning the enigma of hypertension. *Am. J. Med.* 52:598, 1972.
37. TOWER, D. B. — Problems associated with studies of electrolytes metabolism in normal and epileptic cerebral cortex. *Epilepsia* 6:183, 1965.
38. WATKIN, D. M.; FRAEB, H. F.; HATCH, F. T. & GUTMANN, A. B. — Effects of diet in essential hypertension. *Am. J. Med.* 9:441, 1950.
39. WILDER, R. — cit. por Helmholtz & Keith. *J. A. M. A.* 95:707, 1930.
40. WILMER, H. B. & MILLER, M. M. — A case of epilepsy presenting unusual manifestations. *J. Allergy* 5:628, 1934.
41. WOODBURY, D. M. — Effects of diphenylhydantoin on electrolytes and radiosodium turnover in brain and other tissues of normal, hyponatremic and postictal rats. *J. Pharmacol. Ep. Therap.* 115:74, 1955.

*Rua Maurício Souza Leite 108 — 087JJ, Moji das Cruzes, SP — Brasil.*