

DESCARGAS EPILEPTIFORMES PERIÓDICAS LATERALIZADAS EM NEUROCISTICERCOSE

PAUZANES DE CARVALHO-FILHO* — ORLANDO MARTINS ARRUDA**
SEBASTIÃO EURICO DE MELO-SOUZA**

RESUMO — Relatamos o caso de menina (10 anos) que apresentava síndrome psicorgânica subaguda associada a cefaléia, sem sinais patentes de hipertensão intracraniana. O diagnóstico de neurocisticercose foi firmado com base no exame do LCR. Foi tratada com praziquantel (50 mg/kg/dia por 21 dias) e apresentou PLEDs sobre o hemisfério esquerdo no dia seguinte ao término do tratamento. Posteriormente, passou a apresentar sinais de disfunção córtico-subcortical desse mesmo lado, nos EEG subseqüentes. A TC inicialmente normal confirmou, com a evolução, maior comprometimento do hemisfério esquerdo, embora houvesse disseminação parenquimatosa bilateral de cisticercos. Respondeu bem ao tratamento e evoluiu com recuperação total dos sintomas. Discutimos, também, aspectos neurofisiológicos dessa anormalidade eletrencefalográfica.

Periodic lateralized epileptiform discharges in neurocysticercosis

SUMMARY — A case of a girl (10 years old) with a psycho-organic syndrome plus headache without signs of clear intracranial hypertension is related. The diagnosis of neurocysticercosis was made by CSF abnormalities. PLEDs over the left cerebral hemisphere were recorded at the first day after treatment with praziquantel (50mg/kg/day during 21 days). The first CT scan was normal and just after the treatment showed a prominent left cerebral hemisphere involvement, despite parenchymatous dissemination of cysticerci was bilateral. The treatment was successful and the patient became asymptomatic in the two years follow-up. The neurophysiologic aspects of this EEG abnormality is also discussed.

Chatrian e col.³ chamaram de 'periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs)' quadro eletrencefalográfico composto por paroxismos de pontas, polipontas ou ondas agudas, que podem se seguir de onda lenta. Tem duração de frações de segundo, com frequência de menos de uma a várias descargas por segundo, intercaladas por ritmo basal lentificado de baixa amplitude ou até mesmo não detectável e com ampla distribuição sobre um hemisfério cerebral. Esse quadro eletrencefalográfico tem sido observado em doenças cerebrais como acidentes vasculares cerebrais (AVC)^{3,9,10}, traumatismo cranioencefálico (TCE)^{1,3,7}, encefalites^{1,10}, abcesso^{3,7,10}, tumores^{1,3,8}, esclerose tuberosa^{8,12}, anóxia^{3,4}, epilepsias^{3,6,7,8,12}, hematomas^{9,10}, cisto porencefálico¹² e também em distúrbios metabólicos como diabetes⁹, alcoolismo⁹ e acidose metabólica⁵. Virmani e col.¹¹ descreveram o caso de um menino que apresentou PLEDs sobre o hemisfério direito no eletrencefalograma obtido dois meses antes de atingir o êxito letal. Clinicamente a criança apresentava-se em coma, com espasticidade nos 4 membros, hiperreflexia, reflexo cutâneo plantar em extensão bilateralmente, além de crises epilépticas predominantes no hemicorpo direito, de difícil controle clínico. O exame anatomopatológico mostrou numerosas vesículas cisticercóticas em ambos os hemisférios cerebrais e cerebelo. A inexistência de explicação adequada para o aparecimento dessa anormalidade, assim como sua inespecificidade,

Trabalho realizado no Instituto de Neurologia de Goiânia: *Neurologista (Endereço atual: Rua Gonçalves Dias, 676 — 78900 Porto Velho RO); **Neurologista.

diminuem seu valor diagnóstico. No entanto, seu aparecimento sugere lesão estrutural importante tanto em nível cortical quanto subcortical.

O caso que ora descrevemos, com diagnóstico confirmado pelo exame do líquido céfalo-raquidiano (LCR) e pela tomografia computadorizada do encéfalo (TC), teve um registro de PLEDs sobre o hemisfério esquerdo no dia seguinte ao término do tratamento com praziquantel. Apesar de ficar com lesão residual importante, principalmente sobre o hemisfério esquerdo, evoluiu bem num seguimento de dois anos.

OBSERVAÇÃO

LOL, 10 anos, feminino, branca, natural de Guarai-GO, admitida em 9-2-82 com queixa de cefaléia holocraniana, episódios de vômitos e mudança de comportamento, tornando-se apática e relutante em responder às solicitações. Não tinha antecedentes importantes nem relato de teniase. O exame neurológico era normal. A análise do LCR mostrava 1 célula/mm³, 10 mg% de proteínas, 63 mg% de glicose; a reação de fixação de complemento para cisticercose era negativa e a imunofluorescência para cisticercose era reator fraco. A TC foi considerada normal. O EEG de vigília apresentava atividade predominante na faixa teta superposta por surtos de atividade delta difusa assíncrona porém bilateral (Fig. 1). Houve

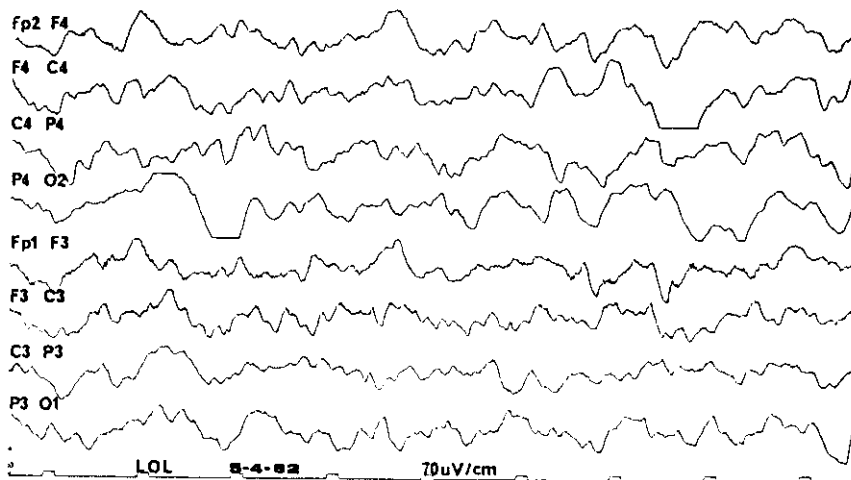


Fig. 1 — Caso LOL. EEG: disfunção córtico-subcortical difusa (surtos de ondas lentas delta e teta irregulares).

melhora dos sintomas com prednisona e recebeu alta em uso de doses baixas desse medicamento com redução gradativa. Em 5-5-82 foi reinternada com intensa apatia; não respondia às solicitações verbais e apresentava episódios de agitação psicomotora. Esporadicamente queixava-se de cefaléia. O exame neurológico continuava sem anormalidades, exceto por ataxia de marcha e discutiavel estase venosa ao exame de fundo de olho. Nessa época, o exame radiológico de crânio continuava sem alterações, o EEG com o mesmo padrão e uma nova TC ainda dentro dos padrões de normalidade. O LCR no entanto apresentava: 13,6 células/mm³ (5% neutrófilos, 20% eosinófilos, 50% linfócitos e 25% reticulócitos), glicorraquia 61 mg% e proteinorraquia 25 mg%; a eletroforese de proteínas do LCR apresentava 37% de gamaglobulinas; com o restante de seus componentes dentro dos padrões de normalidade: as reações de fixação de complemento e de imunofluorescência para cisticercose eram positivas. Em 6-6-82 iniciamos tratamento com praziquantel na dose de 50 mg/kg por 21 dias. Houve acentuada piora clínica no segundo dia de tratamento. Entrou em coma com reação extensora bilateral, apresentou crise epiléptica generalizada tônico-clônica sendo levada para o Centro de Tratamento Intensivo, no qual permaneceu por 6 dias, melhorando gradativamente. No dia seguinte ao término do tratamento, o EEG mostrou presença de PLEDs sobre o hemisfério esquerdo (Fig. 2). Durante todo o tratamento recebeu também dexametasona. Recebeu alta em 3-7-82, sem queixas importantes, sem usar anticonvulsivante e ainda usando doses baixas de dexametasona. Dois meses após a suspensão do corticóide ou seja, três

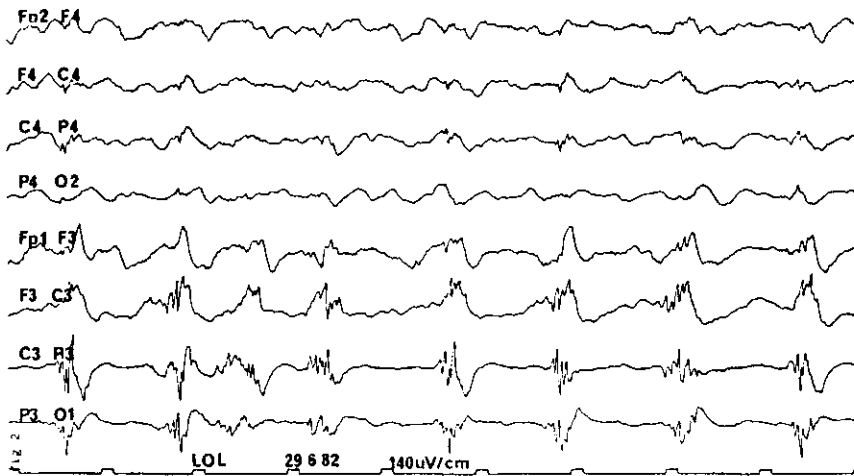


Fig. 2 — Caso LOL. EEG: PLEDs, paroxismos periódicos de múltiplas espículas lateralizadas, à esquerda.

meses após o término do tratamento, houve recrudescência da sintomatologia, com cefaléia, distúrbio de comportamento, agressividade e crise epiléptica na véspera da consulta. Estava levemente cushingóide e apresentava assimetria de reflexos profundos, à esquerda mais vivos que à direita. Foi internada e submetida a novo ciclo de tratamento com praziquantel, sem a associação de dexametasona. Não houve piora clínica mas, pelo contrário, gradativa melhora dos sintomas. O exame do LCR não mostrou modificações importantes nem antes nem depois do tratamento, permanecendo com citometria abaixo de 10 células/mm³, proteínas e glicose normais e reações imunológicas para cisticercose positivas. O EEG mostrava evidente prejuízo funcional sobre o hemisfério esquerdo (Fig. 3). A TC passou a mostrar pequenas

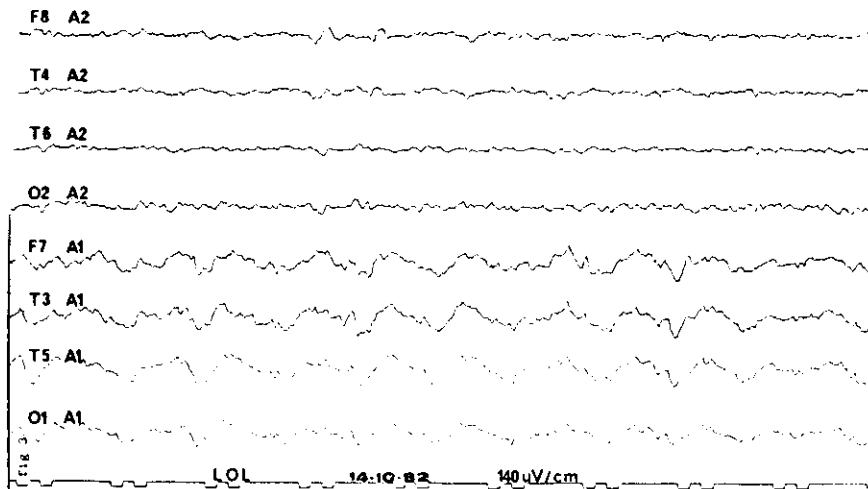


Fig. 3 — Caso LOL. EEG: atividade delta de repetição rítmica à esquerda.

áreas de captação de contraste difusas sobre ambos os hemisférios cerebrais e discreta dilatação ventricular bilateral. Reavaliada em 11-3-83, relatava cefaléia esporádica de solução espontânea, ainda com assimetria de reflexos profundos. Em 22-6-83 estava assintomática, freqüentando regularmente a escola. O EEG ainda mostrava evidente assimetria do traçado com redução da amplitude e lentificação sobre o hemisfério esquerdo (Fig. 4). A TC obtida

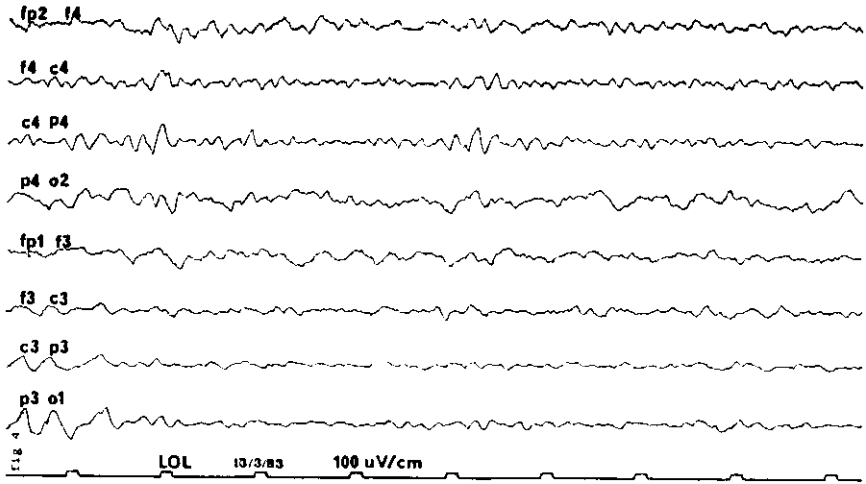


Fig. 4 — Caso LOL. EEG: atividade lenta, de 3 a 5 Hz, predominando no hemisfério esquerdo e nos quadrantes posteriores.

nessa época mostrava numerosas calcificações em ambos os hemisférios cerebrais, além de atrofia cortical e subcortical predominando sobre as regiões temporal, opercular e parietal esquerda, com dilatação ventricular assimétrica (Fig. 5). Na última reavaliação, em 24-11-83, estava assintomática, com razoável desempenho escolar. O LCR mostrava 2,5 células/mm³, 10 mg% de proteínas, 72 mg% de glicose com provas imunológicas para cisticercose ainda positivas. O EEG e a TC não mostravam mudanças significativas. Recebeu alta definitiva.

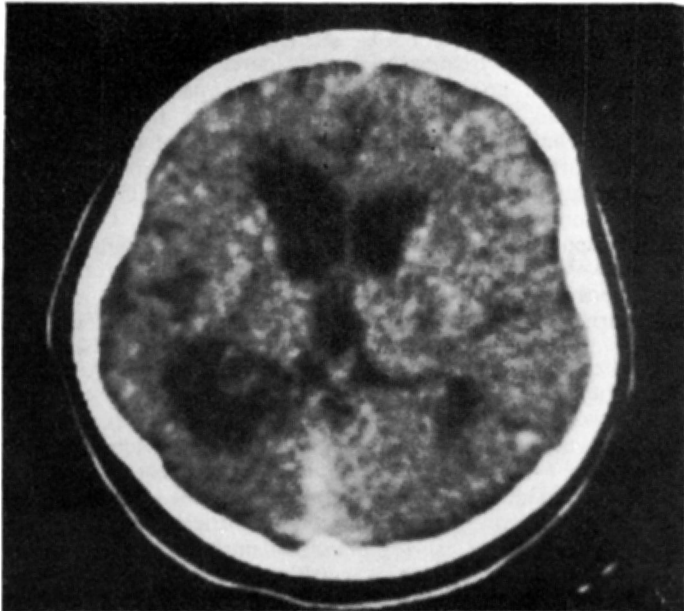


Fig. 5 — Caso LOL. Tomografia computadorizada de crânio com contraste: múltiplas pequenas calcificações em ambos os hemisférios; perda de volume do hemisfério esquerdo manifesta por dilatação assimétrica dos ventrículos laterais (maior à esquerda) e da cisterna silviana; assimetria craniana; pequeno cisto no glomo do plexo coróide esquerdo.

Os exames eletrencefalográficos foram realizados em aparelho Nihon Khoden de 8 canais, com eletrodos aplicados de acordo com sistema internacional 10-20.

COMENTARIOS

O caso que ora descrevemos foi de diagnóstico difícil mesmo com o auxílio da TC, que só veio mostrar anormalidades significativas após o uso de praziquantel. O diagnóstico foi firmado apenas com o LCR, depois que apareceram as alterações compatíveis. A evolução mostrou que se tratava de uma disseminação maciça, em ambos os hemisférios, com acentuada piora clínica após o início do tratamento com o praziquantel. A evolução arrastada nos levou a considerar um novo ciclo de tratamento, que parece ter sido benéfico à paciente. Até onde sabemos foi a primeira paciente a receber praziquantel no estado de Goiás.

Após a crise epiléptica ocorrida no início do tratamento não foi realizado EEG, sendo o primeiro registro feito no final do tratamento, ocasião em que ocorreram PLEDs. É, portanto, possível que seu aparecimento tenha sido mais precoce ou próximo ao aparecimento da crise epiléptica ou da instalação do estado de coma. Em nenhum de seus outros registros de EEG apareceram outros distúrbios epileptiformes. No caso semelhante registrado na literatura¹¹, oriundo da Índia, também uma criança, não é feita referência ao exame de LCR e neurorradiológico. Clinicamente, as crises epilépticas eram dimidiadas à direita, apesar de no EEG registrar-se PLEDs também sobre o hemisfério direito. O diagnóstico post-mortem mostrava encefalopatia difusa de etiologia neurocisticercótica.

PLEDs ocorrem em lesões parenquimatosas agudas, sub agudas ou crônicas que comprometem tanto o córtex quanto a substância branca, ou ambas. Na maioria dos casos, são limitadas ao lado de maior envolvimento mas, podem ser bilaterais com predomínio unilateral³. Em dois casos de Chatrian e col.³ foram registrados PLEDs sobre os dois hemisférios mas independentes. Embora seja distúrbio tipicamente epileptiforme, é encontrado freqüentemente em doenças como AVC e abscesso cerebral, porém a manifestação clínica habitual são crises epilépticas^{3,7,8,10,12}. Estas ocorreram em 87,8% dos pacientes de Chatrian e col.³. As mais variadas formas de crises podem ser observadas, mas as mais freqüentes são as parciais simples e parcial contínua³. Foram observadas também no pós-crise de epilepsia parcial complexa⁶. As crises associadas a esse achado são, de regra, resistentes ao tratamento habitual^{3,8,11,12}. Outras manifestações clínicas associadas, como déficit motor localizado, déficit sensitivo, assim como distúrbios da consciência, nos adultos, são freqüentes³. Em crianças, podem ocorrer sem qualquer anormalidade importante⁸. Geralmente, não sofrem modificações com o sono nem com os fatores de ativação⁸. Costumam ser achados efêmeros, mas o grupo da Mayo Clinic relatou casos de registros de PLEDs que duraram até 20 anos¹². Até o momento não há explicação para o aparecimento de PLEDs e nem demonstração satisfatória da sua origem. Enquanto existem inúmeros fatores sugerindo origem cortical, são observadas também em doenças exclusivas da substância branca³. A aplicação da lei da denervação parcial de Cannon, segundo a qual lesões localizadas no córtex cerebral induzem a hiperexcitabilidade de áreas vizinhas, por interrupção de suas conexões com outras áreas corticais, de acordo com o próprio Cannon, poderia justificar o aparecimento das descargas, mas não explica o desaparecimento das crises quando a lesão é removida cirurgicamente³. Isto tem lógica, desde que, a remoção da lesão não promoveria 'reinervação' das áreas restantes. A 'autogenicidade cortical' é outra propriedade aventada para os padrões periódicos associados à desconexão dos neurônios corticais em relação às áreas sub-corticais⁴. No entanto, apesar de estar esse distúrbio freqüentemente associado a lesões orgânicas importantes, pode ele ser encontrado em distúrbios puramente metabólicos, como diabetes, alcoolismo e acidose metabólica^{5,9}. Depreende-se, portanto, que PLEDs sejam distúrbios funcionais de áreas acessíveis ao EEG, decorrentes de alguma propriedade residual de áreas lesadas ou de áreas vizinhas, às vezes sem uma necessária lesão estrutural, de caráter quase sempre transitório, porém, freqüentemente associadas a distúrbios funcionais persistentes. A inexistência de explicações satisfatórias nos induz a perseguir uma melhor compreensão do fenômeno.

REFERÊNCIAS

1. Bertolucci PHF, Silva AB — Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas: aspectos clínicos e eletrencefalográficos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 45:364, 1987.
2. Cannon WB, Rosenblueth A — The Problem of «irritative foci» in central nervous system. *Clin Electroenceph* 17:VIII, 1986.
3. Chatrian GE, Shaw CM, Leffman H — The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 17:177, 1964.
4. Janati A, Archer AL, Osteen PK — Coexistence of ectopic rhythms and periodic EEG pattern in anoxic encephalopathy. *Clin Electroenceph* 17:187, 1986.
5. Janati A, Chesser M, Husain MM — Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a possible role for metabolic factors in pathogenesis. *Clin Electroenceph* 17:36, 1986.
6. McKeever M, Holmes GL, Russman BS — Periodic lateralized epileptiform discharges following a partial complex seizure. *AM J EEG Technol* 25:192, 1985.
7. Niedermeyer E, Lopes da Silva F — *Electroencephalography. Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields.* Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1982.
8. Pe Benito R, Cracco JB — Periodic lateralized epileptiform discharges in infants and children. *Ann Neurol* 6:47, 1979.
9. Suter C, Creveling JG Jr — Periodic lateralized epileptiform discharges. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 20:624, 1966.
10. Torres F — Epilepsy: electroclinical correlation as a function of age. In Henry CE (ed): *Current Clinical Neurophysiology: Update on EEG and Evoked Potentials.* Elsevier-North Holland, New York, 1980, pg 177.
11. Virmani V, Roy S, Kamala G — Periodic lateralized epileptiform discharge in a case of diffuse cerebral cysticercosis. *Neuropädiatrie* 8:196, 1977.
12. Westmoreland BF, Klass DW, Sharbrough FW — Chronic periodic lateralized epileptiform discharges. *Arch Neurol* 45:494, 1986.