

# RISO IMOTIVADO

## RELATO DE TRÊS CASOS

*PAULO HENRIQUE F. BERTOLUCCI \**

*LUIZ AUGUSTO F. ANDRADE \*\**

*JOÃO SANTOS PEREIRA \**

*CARLOS JOSÉ REIS DE CAMPOS \*\**

O riso constitui manifestação muito frequente do comportamento humano, sendo uma das formas de exteriorização do estado emocional. Sua fisiologia tem sido alvo de especulação teórica, sem que se tenha ainda uma explicação definitiva.

Em determinadas circunstâncias o riso pode aparecer de modo inadequado, e fazer parte de um complexo de sintomas e sinais de etiologia variada. Distúrbios psíquicos, como a esquizofrenia e a histeria, epilepsia<sup>7,12</sup>, síndromes bulbares e pseudobulbares<sup>6,10,13</sup>, esclerose múltipla<sup>6</sup>, tumores cerebrais no hipotálamo<sup>10</sup> ou no tronco cerebral<sup>1</sup>, ou mesmo lesões puramente corticais<sup>15</sup>, têm sido relatados como causa de riso patológico.

O presente trabalho tem a finalidade de apresentar três casos devidos a patologias diferentes nos quais o riso imotivado é parte das manifestações clínicas e também a de apresentar discussão sobre a sua fisiopatologia.

### OBSERVAÇÕES

*Caso 1* — J.L.A., 29 anos, branco. O quadro clínico iniciou-se há 9 anos, com o aparecimento de fraqueza no membro superior direito, que evoluiu para paralisia de todo o hemicorpo direito em 4 dias, com recuperação integral em um mês, após tratamento fisioterápico. Há 8 anos apresentou fraqueza no membro inferior esquerdo, que se instalou em poucas horas, com recuperação completa em alguns dias. Há 7 anos apresentou episódio de visão dupla que perdurou por uma semana. Desta ocasião em diante, mais ou menos uma vez por ano, em ocasiões de maior tensão emocional, apresentava alguns dos sintomas acima descritos, com duração de alguns dias. Há 3 anos houve instalação de um quadro descrito como sensação de «gelo ou choque», percorrendo desde a nuca até o final da coluna vertebral, desencadeada pela flexão da cabeça. Na mesma época referiu ter sentido episódios de formigamento em um dos

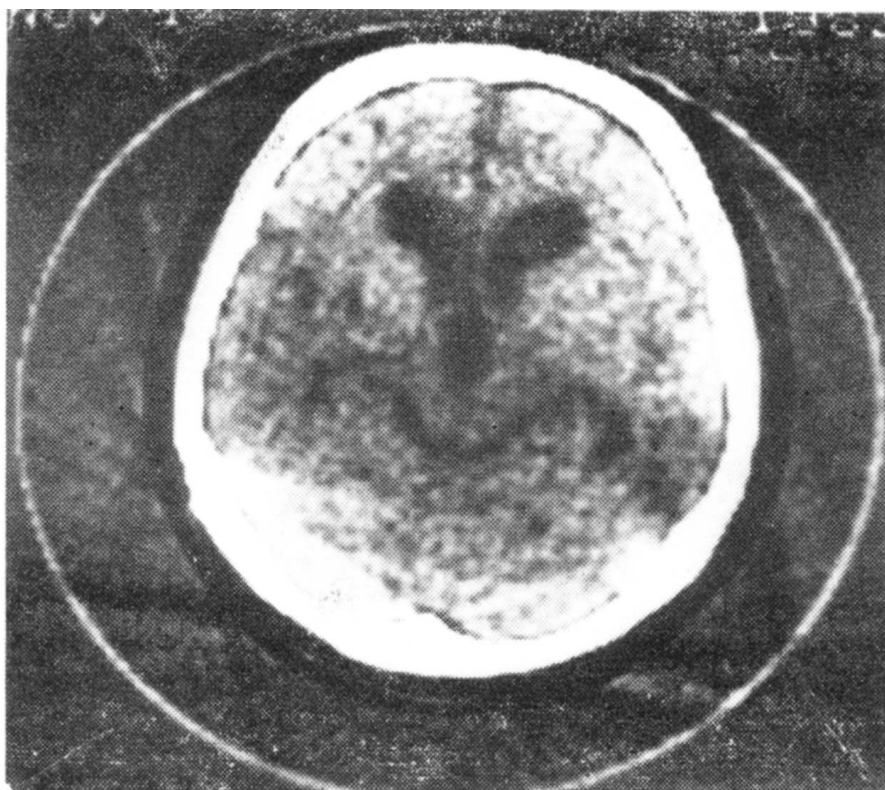
---

Trabalho realizado na Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina: \* Pós-Graduando em Neurologia; \*\* Professor Adjunto-Doutor.

lados do corpo ou sensação de anestesia do pescoço para baixo, com duração de uma semana. Nessas ocasiões, embora mantivesse o controle esfinteriano, não tinha a percepção de plenitude vesical e intestinal. Há dois anos e meio, quando por nós examinado, o paciente já havia realizado um total de 4 estudos angiográficos cerebrais (três do sistema carotidiano e um do vértebro-basilar), descritos como normais. Além desses, foram realizados vários exames do líquido cefalorraquiano (um deles com imuno-eletroforese) e eletrencefalogramas (EEG), todos normais. Nessa ocasião o paciente estava há 5 dias com fraqueza no hemicorpo esquerdo, dificuldade para engolir e episódios de riso imotivado. Não havia outros antecedentes mórbidos e a história familiar era irrelevante. O exame físico geral era normal e ao exame neurológico encontramos fala anasalada, marcha parética flácida à esquerda, hipotonia de hemicorpo esquerdo, força muscular diminuída à esquerda, afetando de maneira proporcional os membros e poupando a face, anisocoria com a pupila esquerda maior que a direita, com reflexo pupilar à luz presente e normal bilateralmente, reflexos profundos hiperativos, com assimetria nos membros inferiores, sendo mais vivos à esquerda, sinal de Babinski à esquerda, paresia de palato bilateral com reflexo nauseoso diminuído bilateralmente, fundoscopia normal. Durante o exame apresentava episódios de riso sem motivo, inadequados para a circunstância, algumas vezes de maneira incontrolável. Apresentava também leve disfagia. Na ausência de outra patologia neurológica demonstrável foi estabelecido o diagnóstico de esclerose múltipla, de acordo com os critérios de Rose e col. 14. Foi medicado com dexametasona pelo período de um mês, ao fim do qual houve acentuada melhora da hemiparesia e da disfagia. Após mais 20 dias com a mesma terapêutica, houve completa recuperação dos sinais físicos. Apesar dessa recuperação, permaneceu durante o ano seguinte com dificuldade para interromper um riso que se iniciasse por estímulo adequado, além de apresentar espontaneamente, sob tensão emocional intensa, episódios de riso de difícil controle, o que lhe trazia embaraços na vida profissional. Há um ano apresentou novo surto, com fraqueza no membro superior esquerdo e dormência no hemitórax esquerdo. Ao exame apresentava uma monoparesia braquial flácida à esquerda, com reflexos profundos exaltados na mesma área e, quando se pesquisava a sensibilidade dolorosa na região do hemitórax esquerdo, referia «sensação de eco da dor», ou seja, mesmo após interrompido o estímulo inicial, a sensação dolorosa persistia, cada vez mais fraca, até desaparecer. Isto ocorria também no membro superior esquerdo. Medicado novamente com dexametasona, houve recuperação completa em 20 dias. Na última avaliação de rotina, há 5 meses, ainda referiu episódios de riso imotivado, quando sob forte tensão ou sem qualquer fator desencadeante. O exame apresentava como única alteração reflexos profundos hiperativos no dimídio esquerdo.

*Caso 2* — C.A.F.J., 35 anos, branca. O quadro clínico iniciou-se há 6 anos, quando a paciente, na segunda semana de puerpério, apresentou subitamente crise hipertensiva arterial, seguindo-se desvio da rima bucal para o lado direito, acompanhado de discreta diminuição da força muscular no membro superior esquerdo. Ocorreu regressão total do quadro em 30 dias. Há três anos ocorreu episódio semelhante ao primeiro, porém com maior gravidade, ocorrendo perda de fala por 24 horas e recuperando-se após 30 dias. Há 9 meses, acompanhando crise hipertensiva, novo episódio instalou-se, sendo seguido por perda de fala e dificuldade na movimentação de língua. Dois meses após foi vista

em nosso serviço. Relatava uso contínuo de anticoncepcionais, já há vários anos, na forma de hormônios orais. Ao exame apresentava livedo reticular nos membros superiores e inferiores, com predomínio distal e pressão arterial de 155 x 95. Ao exame neurológico observou-se a presença de períodos de expressão facial de riso, algumas vezes com a vocalização correspondente, que apareciam espontaneamente ou como resposta a estímulos inadequados para o riso. Esses episódios eram repetitivos e duradouros; marcha pareto-espástica, mais intensamente à direita; força muscular globalmente diminuída no membro superior esquerdo, com predomínio distal; hiperreflexia generalizada para os reflexos profundos dos membros e axiais da face; clono de pé bilateral; sinal de Babinski bilateral; sincinesia de imitação presente em ambos os membros inferiores; paralisia de motilidade voluntária da faringe; hipotrofia da hemilíngua esquerda. Após ser intensamente investigada do ponto de vista cardiovascular e imunológico, não foram encontradas alterações que definissem claramente uma etiologia. O quadro foi encarado como sendo decorrente de episódios vasculares isquêmicos de repetição talvez por vasculite, embora não houvesse comprovação definida desta. A tomografia axial computadorizada do cérebro (TC) mostrava dilatação moderada e simétrica de ventrículos laterais, com terceiro ventrículo dilatado. Também eram visualizadas duas pequenas zonas lacunares na substância branca no hemisfério direito, uma das quais sobre a cápsula interna, além de zona hipodensa na região parieto-occipital esquerda. Nenhuma das lesões era realçada por contraste (Fig. 1).



*Fig. 1 — Caso 2 (C.A.F.J.): tomografia axial computadorizada do cérebro mostrando dilatação ventricular simétrica, lesões lacunares no hemisfério direito e lesão cortical hipocaptante parieto-occipital esquerda*

*Caso 3* — H.K., 52 anos, amarelo. Três anos atrás apresentou subitamente dificuldade de fala e desvio da rima bucal para o lado esquerdo, ocasião em que se queixou de dificuldade para controlar o riso. Relatava apresentar hipertensão arterial e diabete melito, tratados irregularmente. Ao exame clínico geral apresentava pressão arterial de 180 x 110, sem outras alterações no sistema cardiovascular. Ao exame neurológico apresentava, discreta paresia facial central à direita e expressão facial de riso, algumas vezes acompanhada de vocalização, aparecendo espontaneamente ou como resposta a estímulos inadequados. Esse sintoma era intermitente, aparecendo, porém, com muita frequência, em qualquer circunstância. O EEG não mostrava anormalidades. Naquela época o diagnóstico clínico foi de acidente vascular cerebral isquêmico. No seguimento houve recuperação parcial da paresia facial, mas continuou apresentando riso inadequado e discreta dificuldade de fala. Um ano após o episódio inicial foi realizada tomografia axial computadorizada do cérebro que mostrou atrofia cortical difusa de grau moderado. Um ano após esse exame apresentou tontura rotatória de início súbito e, novamente, paresia facial central direita, além de anisocoria, com o diâmetro pupilar maior à esquerda e diplopia ao olhar para baixo. O EEG mostrava surtos de ondas lentas de projeção nas áreas anteriores do hemisfério esquerdo. Houve recuperação gradual, embora ainda apresentasse assimetria discreta da rima labial e anisocoria. No último controle, realizado 5 meses atrás, apresentava discreta dificuldade de fala e o riso imotivado já descrito persistia.

#### COMENTARIOS

Do ponto de vista fisiológico, o riso envolve a integração mímica facial — o sorriso — e movimentos rítmicos do diafragma — o riso propriamente dito. As bases anatômicas dessa integração não estão completamente esclarecidas. Foi postulada por Wilson (citado por Gottwald<sup>9</sup> e Martin<sup>13</sup>) a existência de “um centro ligando o núcleo do nervo facial na ponte com o núcleo motor do vago no bulbo e os núcleos frênicos, na medula cervical superior. Esse centro fácio-respiratório estaria sob duplo controle: voluntário, através da porção córtico-bulbar do trato piramidal e involuntário, através de tratos respiratórios, já descritos em macacos”. Em seu trabalho pioneiro, Wilson localizou o centro de integração na porção superior da ponte. Em estudos posteriores esse mesmo centro foi localizado no hipotálamo, pela frequente associação entre riso patológico e acometimento dessa região<sup>6</sup>.

O riso pode ser patológico quando ocorre em resposta a estímulo inadequado, ou espontaneamente, sem estímulo evidente, ou ainda quando é desproporcional ao estímulo que o gerou<sup>3,10</sup>. Várias classificações para essa manifestação foram propostas<sup>3,9,10</sup>, com pequenas diferenças entre si, mas, de modo geral, existe concordância em que a divisão mais útil, do ponto de vista clínico e fisiopatológico, pode ser feita em três grandes grupos: o riso como parte das síndromes bulbar e pseudo-bulbar; crises de riso como manifestação epiléptica; o riso como manifestação de distúrbios mentais. Mais raramente o riso pode aparecer como manifestação patológica em outras situações. Assim, em pacientes jovens com tumores extra-bulbares grandes, que distorciam o tronco cerebral, o riso

estava associado com o movimento de olhar lateral<sup>16</sup> e com movimentos de seguimento<sup>11</sup>. Também foi descrito riso imotivado precedendo acidentes vasculares cerebrais<sup>10</sup>.

Evidentemente a classificação citada não leva em conta a etiopatogenia do distúrbio, que é bastante variada. Nossas observações em clínica são de que a maioria dos casos de riso patológico surge como parte da síndrome pseudobulbar causada por micro-infartos bilaterais na cápsula interna. O envolvimento dos tratos córtico-bulbares inibitórios descendentes, responsáveis pelo controle desse "centro do riso", pode ocorrer em outras patologias, como a esclerose lateral amiotrófica<sup>6</sup>, tumores no tronco cerebral<sup>11</sup> e a esclerose múltipla<sup>6</sup>.

De longa data se sabe que o riso pode constituir-se em manifestação epiléptica, tendo sido cunhado o termo "epilepsia gelástica" para designar esse tipo de manifestação<sup>5</sup>, que pode ser produzido por lesões evidenciáveis tanto no lobo temporal<sup>12</sup>, como no lobo frontal<sup>8</sup>. É interessante notar que, em alguns pacientes com epilepsia manifestada por riso, o quadro foi atribuído a traumatismo crânio-encefálico<sup>4</sup>, além dos relacionados a tumores do sistema nervoso central<sup>12</sup> e outras causas. Deve ser lembrado que, embora as crises epilépticas possam constituir-se exclusivamente em surtos de riso, o mais comum é que esse faça parte de quadro mais amplo, que inclui outras manifestações, como os espasmos em flexão<sup>7</sup> e automatismos psicomotores<sup>2</sup>.

Nos três casos que relatamos no presente trabalho pode-se facilmente determinar a origem orgânica e não-epiléptica do riso imotivado. Todos os três casos, apesar de representarem condições clínicas distintas entre si, têm em comum a característica de apresentarem lesões multifocais comprometendo bilateralmente os tratos córtico-nucleares. No caso 1, diagnosticado como esclerose múltipla, o envolvimento multifocal foi evidenciado pelos sintomas e sinais deficitários alternantes, com recuperação integral. Embora a esclerose múltipla seja distúrbio neurológico relativamente frequente nas áreas setentrionais do hemisfério norte, o aparecimento de riso imotivado tem sido raramente relatado na literatura internacional. Nos casos 2 e 3 existe semelhança pelo fato de serem expressão de doença vascular cerebral com lesões multifocais. No entanto, no caso 2, embora não se tenha chegado a conclusão definitiva, o consenso é de que deva-se tratar de arterite de repetição. A TC revelou indícios claros de comprometimento bilateral. Na literatura consultada, não há referências ao riso imotivado em casos de vasculite cerebral. No caso 3, o quadro clínico apresentado, associado aos fatores de risco, sugere doença cerebrovascular obstrutiva como causa da alteração descrita. Casos como esse têm sido os mais frequentemente relatados na literatura.

#### RESUMO

Os autores fazem uma revisão das causas e fisiopatologia do riso imotivado e de sua classificação. São apresentados três casos de riso imotivado. Um em que o distúrbio está associado a alterações motoras e sensitivas ocor-

rendo em crises diferentes entre si e sempre seguidas de recuperação integral, no qual foi feito o diagnóstico de esclerose múltipla. No segundo caso o riso estava associado a déficit motor e livedo reticular, tendo sido feito o diagnóstico de vasculite. No terceiro caso havia associação com paresia facial central à direita, em paciente diabético e hipertenso, com evidência de comprometimento vascular em outras áreas, tendo sido feito o diagnóstico de doença cerebrovascular.

#### SUMMARY

##### *Imotivated laughter: report of three cases.*

The authors present three cases where the involuntary, imotivated laughter was a distinct finding. The first patient was a 29-year-old engineer, who had had several bursts of neurologic deficits, either sensitive or motor, which recovered almost completely and was diagnosed as suffering from multiple sclerosis. During and after one of the episodes he presented involuntary laughter and has been like this since then, albeit in much less extension. The second patient was a 35-year-old housewife, who presented several episodes of brain infarction in both hemispheres which were considered as being the result of arteritis. No specific collagen disease was found. The CAT scan showed several hypodense areas in both hemispheres. The third patient was a 52-year-old man of Japanese ancestry who presented three years ago a sudden ischemic stroke with difficulty in the speech and left sided weakness, followed by bursts of imotivated laughter, which persisted since then. Subsequently he had another stroke. He is hypertensive and diabetic. The authors searched the literature for the different causes of involuntary laughter. The occurrence in multiple sclerosis, although reported by several authors is by no means a common finding. In the literature available no case of cerebral arteritis with involuntary laughter could be found. The pathophysiology of this rare symptom was discussed.

#### REFERÊNCIAS

1. ACHARI, A.N. & COLOVER, J. — Posterior fossa tumor with pathological laughter. *J. amer. med. Assoc.* 235:1469, 1976.
2. AMES, F.R. & ENDERSTEIN, O. — Ictal laughter: a case report with clinical, cinefilm and EEG observations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 38:11, 1973.
3. BLACK, D.W. — Pathological laughter: a review of the literature. *J. nerv. ment. Dis.* 170:67, 1982.
4. CHEN, R.C. & FORSTER, F.M. — Cursive and gelastic epilepsy. *Neurology (Minneapolis)* 23:1019, 1973.
5. DALY, D. & MULDER, D. — Gelastic epilepsy. *Neurology (Minneapolis)*: 7:189, 1957.
6. DAVISON, C. & KELMAN, H. — Pathologic laughing and crying. *Arch. Neurol. Psychiat.* 42:595, 1939.
7. DRUCKMAN, R. & CHAO, D. — Laughter in epilepsy. *Neurology (Minneapolis)* 7:26, 1957.
8. GASCON, G.G. & LOMBROSCO, C.T. — Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia* 12:63, 1971.

9. GOTTWALD, W. — Paroxysmen von pathologischen Lachen und Weinen. *Med. Welt* 33:622, 1982.
10. IRONSIDE, R. — Disorders of laughter due to brain lesions. *Brain* 79:589, 1956.
11. LEOPOLD, N.A. — Gaze-induced laughter. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40:815, 1977.
12. LOISEAU, P.; COHADON, F. & COHADON, S. — Gelastic epilepsy — a review and report of five cases. *Epilepsia* 12:313, 1971.
13. MARTIN, J.P. — Fits of laughter (sham mirth) in organic cerebral disease. *Brain* 73:453, 1950.
14. ROSE, A.S.; ELLISON, G.W.; MYERS, L.W. & TOURTELLOTTE, W.W. — Criteria for the clinical diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology (Minneapolis)* 26:20, 1976.
15. SWASH, M. — Released involuntary laughter after temporal lobe infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35:108, 1972.
15. SWASH, M. — Released involuntary laughter after temporal lobe infarction. *J. Baltimore*, 1969, pg. 216.

*Disciplina de Neurologia, Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina — R. Botucatú, 740 — 04023, São Paulo, SP — Brasil.*