

POTENCIAIS EVOCADOS NA NEUROCISTICERCOSE

LUIZ ANTONIO DE LIMA RESENDE*, SVETLANA AGAPEJEV*,
RENATA RODRIGUES**, ARTHUR OSCAR SCHELP*

RESUMO - Em 25 pacientes com neurocisticercose, classificados em dois grupos, formas benignas e formas malignas, foram obtidos potenciais evocados multimodais. Os exames foram normais em 9 casos com formas benignas. Dentre 4 pacientes com manifestações malignas, 2 apresentaram anormalidades de todos os potenciais evocados e alterações da onda F, obtida no membro superior. Os autores sugerem que alterações de vários potenciais, associadas a alterações da onda F, talvez indiquem mau prognóstico.

PALAVRAS-CHAVE: potenciais evocados, neurocisticercose, prognóstico.

Evoked potentials in neurocysticercosis

ABSTRACT - In 25 patients with cysticercosis of central nervous system, classified in two clinical forms, benign and malign, evoked potentials were obtained. Normal exam was found in 9 cases with the benign form. From 4 patients with malign clinical presentations, 2 had multiple abnormalities of the evoked potentials, and F wave alterations (mixed pattern). The authors suggest that this mixed pattern may be indicative of severe prognosis.

KEY WORDS: evoked potentials, neurocysticercosis, prognosis.

A neurocisticercose humana é importante problema de saúde pública nos países do terceiro mundo, como Índia e Brasil^{7,15}. As casuísticas são alarmantes. Em nossa região, a neurocisticercose (NCC) é responsável por 7,5¹⁵ a 8,3%¹ das internações em enfermarias de neurologia, e grandes casuísticas podem ser obtidas em poucos anos^{1,15}. O quadro clínico habitual é epilepsia, hidrocefalia ou meningite, mas associações são comuns, determinando grande variabilidade de sinais e sintomas. As manifestações clínicas da neurocisticercose podem ser classificadas em dois grandes grupos: forma benigna e forma maligna^{3,8}. Na benigna os parasitas geralmente são parenquimatosos, corticomeníngeos não-cisternais ou, em menor proporção, ventriculares. Constitui a expressão clínica da presença do *Cysticercus cellulosae*. Os doentes podem ser assintomáticos ou referir cefaléia e síndrome epiléptica como sintomas predominantes. Na tomografia computadorizada de crânio evidenciam-se lesões pequenas compatíveis com vesículas, calcificações e/ou granulomas, distribuídos pelo parênquima cerebral. O prognóstico é bom, a resposta terapêutica é rápida e a sobrevida é longa. Na forma maligna, ou grave, os parasitas são de localização subaracnoídea cisternal ou ventricular. As vasculites são frequentes. A hidrocefalia é a manifestação mais comum e pode ser a resultante, tanto de aracnoidite basal, como da presença de cisticercos intraventriculares. Costuma ser a exteriorização clínica do *Cysticercus racemosus*. Os sintomas são múltiplos, ou de hipertensão intracraniana (HIC). O prognóstico é ruim, a resposta terapêutica é lenta e pobre e a sobrevida é curta. A presença de hidrocefalia, por si só, já é suficiente para considerar como grave a forma de manifestação da NCC⁸. E, quando ela ocorre como primeira manifestação, torna o prognóstico pior¹⁶.

Disciplina de Neurologia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (UNESP):
*Professor Assistente-Doutor; **Aluna de Graduação. Aceite: 26-novembro-1996.

Dr. Luiz Antonio de Lima Resende - Departamento de Neurologia, Faculdade de Medicina, UNESP - 18618-000 Botucatu SP - Brasil.

Os potenciais evocados (PE) vêm assumindo importância crescente em neurologia, porque são exames não invasivos, de fácil execução e baixo custo, que avaliam com relativa precisão a condução nervosa em diferentes circuitos aferentes do sistema nervoso central.

Este trabalho foi realizado para avaliação dos potenciais evocados multimodais em 25 pacientes com neurocisticercose. Que seja de nosso conhecimento, esta é a primeira vez que se pesquisa a eventual importância dos potenciais evocados nesta grave condição clínica.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 25 pacientes com diagnóstico clínico, líquórico e neurorradiológico de neurocisticercose, seguidos no Ambulatório de Neurologia de nossa Disciplina. Os pacientes foram classificados pelas suas manifestações clínicas, de acordo com critérios de malignidade propostos por Camargo-Lima¹ e Estañol e col.², em dois grupos: aqueles com a forma benigna, e aqueles com a forma grave ou maligna. Esta classificação baseou-se no quadro clínico apresentado por ocasião do primeiro atendimento (forma clínica inicial) e em janeiro-1996, quando os estudos de potenciais evocados foram realizados (forma clínica atual).

Os 25 pacientes submeteram-se a estudo neurofisiológico na seguinte sequência: a) condução nervosa sensitiva e motora do nervo mediano direito, de acordo com técnicas descritas por Kimura³; b) estudo de onda F, sobre o nervo mediano direito, com sobreposição de 16 respostas consecutivas, na frequência de estímulo de 1 Hz, pelo menos 3 vezes, com intervalo de pelo menos 2 minutos entre uma e outra série; c) potencial evocado visual; d) potencial evocado auditivo; e) potencial evocado sômato-sensorial. Valores normais nos estudos da condução nervosa periférica sobre o nervo mediano, foram considerados um pré-requisito para realização dos procedimentos b, c, d, e.

Potenciais evocados visuais foram obtidos por estimulação de padrão reverso, com ângulo visual de um grau, em sala de exames com intensidade de iluminação constante, na penumbra, com luzes apagadas. Condições técnicas: frequência de estímulo de 2 Hz, filtros com banda passante de 5 a 20 Hz. Captação através de eletrodos de superfície (discos de platina de 0,8 cm de diâmetro) posicionados, no canal 1, como C -O e no canal 2, como P -O. Sensibilidade: 2,5 microvolts/cm; base de tempo: 30 milissegundos/cm. Examinou-se primeiro o olho esquerdo, depois o direito, sobrepondo-se pelo menos 100 promediações de respostas para cada olho. Deflexão para baixo, no osciloscópio, foi convencionalizada como relativa positividade de O.

Potenciais evocados auditivos e sômato-sensoriais foram obtidos com metodologias e nomenclaturas idênticas às de Chiappa⁴.

As definições de anormalidades basearam-se num estudo normativo prévio de 46 casos, realizado em nosso laboratório, em condições técnicas idênticas às deste estudo. Os limites inferiores e superiores das latências foram considerados como a média menos ou mais três vezes o desvio padrão, respectivamente. A diferença máxima entre a esquerda e a direita, no potencial evocado visual, foi a média mais três vezes o desvio padrão.

Todos os exames foram obtidos em aparelho Nihon-Kohden, modelo Neuropack 2, por um único examinador, em sala de exames com temperatura acima de 22°C.

RESULTADOS

As características gerais dos casos estudados estão expressas na Tabela 1. A idade dos pacientes variou de 17 a 71 anos, com predomínio de 68% na faixa etária de 31-50 anos.

Os exames foram normais em 9 casos (36%), mostraram alterações do nervo óptico em 2 (8%), alterações do tronco cerebral em 4 (16%), alterações córtico-subcorticais em 8 (32%) e padrão misto, com vários potenciais alterados, em 2 pacientes (8%) (Tabela 2).

Por ocasião da realização dos PE, 84% dos pacientes apresentavam manifestações clínicas classificadas como "benignas" (Tabela 3). Destes, os resultados foram interpretados como normais em 9 casos (42,8%), indicaram comprometimento do nervo óptico em 2 (9,5%), alterações do tronco cerebral em 3 (14,3%) e alterações córtico-subcorticais em 7 (33,3)%.

Dentre 4 pacientes com forma "maligna" da NCC, 2 (50%) apresentaram múltiplas alterações dos PE (padrão misto), incluindo anormalidades da onda F. Um destes casos faleceu recentemente, por complicações da doença.

Tabela 1. Características gerais dos doentes com neurocisticercose submetidos a potenciais evocados (PE).

Caso	Iniciais	Sexo	Idade	Forma clínica	Quadro clínico	Alterações P E
1	BCSP	F	17	b	A	normal
2	CFSA	F	36	b	A	normal
3	MAPG	F	35	b	A	normal
4	ASF ^a	M	52	b	A	normal
5	JASCN	M	51	b	C	normal
6	AM	M	26	b	E	normal
7	SHBM	F	33	b	E	normal
8	VLGM	F	41	b	C	normal
9	MOB	M	50	b	A	normal
10	LAW	M	47	b	A	nervo óptico
11	MHT	F	36	b	C *	nervo óptico
12	ACC	M	57	b	A	tronco
13	AR	M	41	b	E	tronco
14	JLD	M	44	b	A	tronco
15	DF	M	25	m	A **	tronco
16	AFF	F	47	b	A	cortical
17	OFL	F	57	b	A	cortical
18	VGM	M	48	b	A	cortical
19	AFC	F	48	b	A	cortical
20	MDN	F	71	b	A	cortical
21	JPS	M	41	b	A	cortical
22	MCAO	F	36	b	C	cortical
23	VAAP	F	38	m	A **	cortical
24	MRO	M	47	m	HIC ****	misto
25	AP	M	43	m	HIC ****	misto

Idade em anos; *com papiledema (> à direita); **assintomática, mas com hidrocefalia; ***HIC + hidrocefalia + hiperreflexia + atrofia óptica + bradipsiquismo. Óbito em maio/96; ****HIC + hidrocefalia + paraparesia espástica + hiperreflexia. M. masculino; F. feminino; b. benigna; m. maligna; A. assintomático; E. epilepsia; HIC, hipertensão intracraniana; C. cefaléia.

Os padrões de anormalidade dos PE estão demonstrados nas Figuras 1, 2 e 3. A Figura 3, de um único paciente, caracteriza alterações mistas, com todos os potenciais alterados, inclusive onda F.

Nas Figuras 4 e 5, são apresentados achados neurorradiológicos dos Casos 24 e 25, pacientes com a forma maligna na NCC que tiveram alterações de todos os potenciais evocados. Os estudos da onda F, anormais nestes 2 pacientes, foram normais nos outros 23 casos.

Tabela 2. Tipos de anormalidades dos potenciais evocados (PE) na neurocisticercose, considerando-se o sexo dos pacientes.

PE	Sexo		Total	%
	Masculino	Feminino		
Normal	4	5	9	36
Alterações do nervo óptico	1	1	2	8
Alterações do tronco	4	.	4	16
Alterações corticais	2	6	8	32
Padrão misto	2	.	2*	8
Total	13	12	25	100

*. pacientes com anormalidades da onda F.

Tabela 3. Potenciais evocados (PE) na neurocisticercose.

PE	Forma de manifestação				Total
	Inicial		Atual		
	Benigna	Maligna	Benigna	Maligna	
Normal	7	2	9	.	9
Alterações do nervo óptico	1	1	2	.	2
Alterações de tronco	1	3	3	1	4
Alterações córtico /subcorticais	5	3	7	1	8
Padrão misto	.	2	.	2	2
Total	14	11	21	4	25

Distribuição conforme o quadro clínico inicial e atual, em relação à forma de manifestação (benigna ou maligna), segundo critérios de Camargo-Lima³ e Estuñol e col.⁴.

DISCUSSÃO

Neste estudo procurou-se a eventual importância dos potenciais evocados na neurocisticercose humana. Para tanto, pacientes foram classificados em dois grandes subgrupos, forma benigna e forma maligna, que não são numericamente comparáveis (21 e 4 casos, respectivamente), tampouco homogêneos, contendo pacientes de ambos os sexos e diferentes faixas etárias (17 a 71 anos). Considerando-se o subgrupo com forma benigna, há grande variabilidade clínica de um para outro caso. Entretanto, algumas características gerais dos PE puderam ser observadas, com todos os exames normais incidindo nos pacientes com forma benigna, e nenhum exame normal observado naqueles casos de forma maligna da doença (Tabela 3). Considerando-se o total de 25 pacientes deste estudo, exames normais ocorreram em 9 casos (36%).

Estudos neurofisiológicos na NCC foram realizados apenas na área de eletrencefalografia (EEG)^{4,10-12}. Marques-Assis¹¹ encontrou EEG normal em 37 de 110 casos de neurocisticercose (33%). Cancas⁴ observou 44% de exames normais em pacientes com formas convulsivas. Quagliato¹² referiu 31 exames normais dentre 96 casos de forma epiléptica (32% dos casos). Estas cifras de exames eletrencefalográficos normais na neurocisticercose são similares ao percentual de potenciais evocados normais de nosso estudo (36%).

Observaram-se PE sugestivos de alterações do nervo óptico em 2 pacientes com forma benigna (Tabela 3). Alterações de tronco cerebral e córtico-subcorticais foram verificadas nas formas benignas

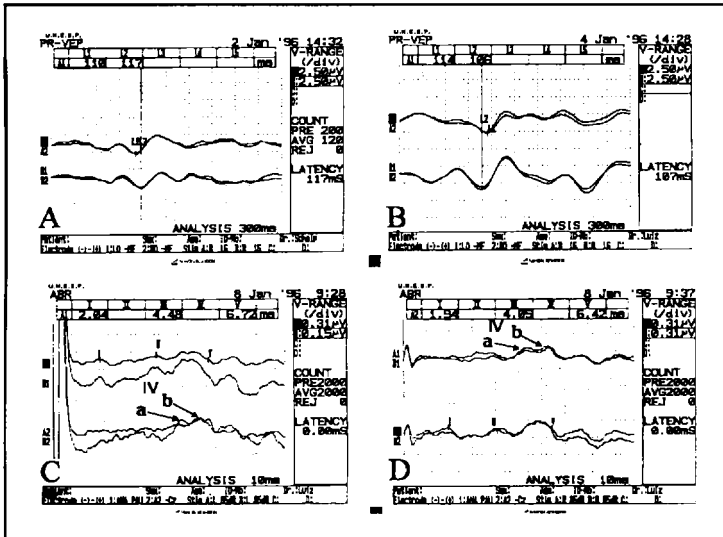


Fig 1. A (Caso 10): potencial evocado visual anormal, com aumento da diferença entre a esquerda e a direita. Alteração sub-clínica. B (Caso 11): idem, paciente com papiladema. C e D (Caso 12): potenciais evocados auditivos anormais bilateralmente, com prolongamentos de latências, sobretudo das ondas III e V. Individualização da onda V com auxílio do registro contralateral, indicando ondas IVa e IVb (setas). Em C, potencial evocado auditivo esquerdo (A_1, B_1), com registro simultâneo contralateral (A_2, B_2). Em D, potencial evocado auditivo direito (A_2, B_2), com registro simultâneo contralateral (A_1, B_1).

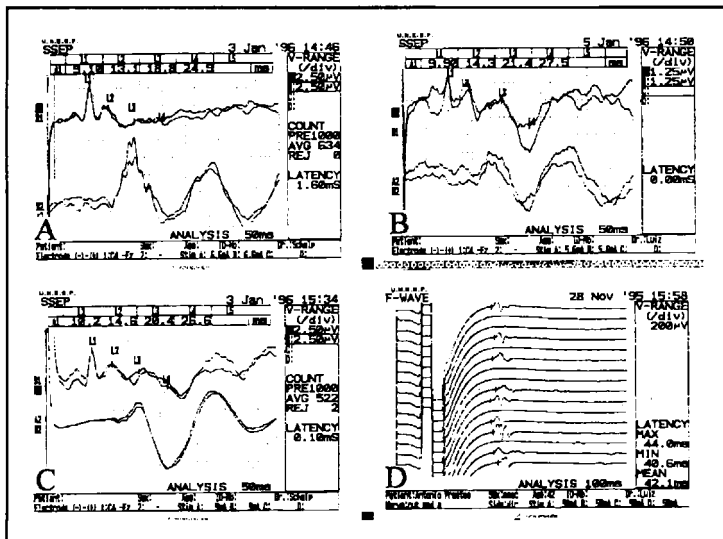


Fig 2. A (Caso 17): aumento de amplitude de onda N_{10} (10,2 microvolts), que se apresenta decomposta em vários sub-componentes e com dispersão temporal. B e C (Casos 21 e 18, respectivamente): prolongamentos de latências de ondas P_{22} . D (Caso 25): alteração de onda F, com persistência de F diminuída (56%). O mesmo "pool" de motoneurônios aparece 4 vezes (linhas 1, 4, 10 e 12).

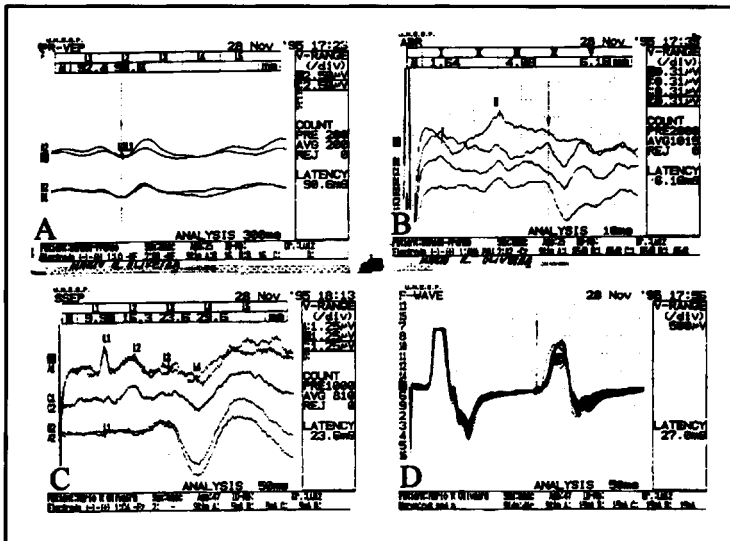


Fig 3. Caso 24: ondas P_{100} com latências menores que o limite inferior do normal em nosso laboratório. B: discreto prolongamento de latências de ondas III e V. C: dispersão temporal de onda N_{19} ; prolongamento da onda P_{22} . D: anormalidade da onda F (persistência = 100% em 3 séries de 16 estímulos consecutivos; aumento de amplitude; mesmo "pool" de motoneurônios se repetiu várias vezes). Em B, potencial evocado auditivo esquerdo (A, B, C, D,).

e maligna (Tabela 3). A Figura 1b (Caso 11) ilustra típica alteração do nervo óptico esquerdo, com potencial evocado visual mostrando prolongamento de latência em relação ao lado oposto e atenuação da amplitude. Tais alterações foram referidas por Alani² em casos de hidrocefalia. Disfunção do nervo óptico na hidrocefalia tem sido atribuída a compressão do nervo pelo terceiro ventrículo², mas são aventadas outras hipóteses como papiledema, compressão dos tratos ópticos, alterações anatômicas das radiações ópticas pela dilatação ventricular, ou isquemia cerebral⁶. Entretanto, potenciais visuais na hidrocefalia podem ser normais, mesmo em casos graves, com espessura do tecido cerebral menor que 1 cm e volume cortical reduzido em mais que 80%¹⁷. Num estudo experimental em gatos, PE auditivos e PE sômato-sensoriais variaram pouco em função de dilatação ventricular ou hipertensão intracraniana¹⁴. A Figura 3A ilustra uma alteração inusitada de PE visuais, com a diminuição de amplitudes (1,25 μ V) e latências menores que o limite inferior normal de nosso estudo normativo (sexo masculino, olho esquerdo, n=17, \bar{x} =107,6, sd=3,06, média menos 3 vezes sd=98,42) não sabemos como explicar este achado. Tem sido sugerido que a dilatação ventricular alonga as radiações ópticas, que passam a fazer uma curvatura maior no centro semi-oval. Isto explicaria os prolongamentos de latências^{6,14}. Em nosso paciente ocorre o contrário, com diminuição de latências. Como ele tem hidrocefalia, as latências das ondas P₁₀₀ seriam ainda mais rápidas que aquelas indicadas (92,4 e 90,6; Fig 3A). É possível que, por algum mecanismo relacionado a hidrocefalia e inflamação do parênquima, este paciente tenha hiperexcitabilidade, com aumento da velocidade de condução nas aferências visuais, em relação ao grupo de controle.

Nas Figs 1 (C e D) e 3B registraram-se casos típicos de alterações de tronco cerebral, cujos exames mostram aumentos dos intervalos I-V e III-V. Como a onda I é atribuída ao nervo auditivo, estes intervalos avaliam a condução central dos impulsos nervosos, através do tronco cerebral^{5,13}. Parece óbvia a relação entre alentecimento desta condução aferente e patologias compressivas do tronco cerebral, como tumor e/ou hidrocefalia¹³. Nas Figs 2 (A, B, C) e 3C registram-se alterações

das ondas N_{19} e P_{22} do potencial evocado sômato-sensorial, em pacientes com forma benigna (Fig 2) e maligna (Fig 3) da NCC.

Potenciais evocados sugerindo alterações de tronco cerebral, e córtico-subcorticais, em formas benignas da NCC, devem ter fisiopatologia complexa, talvez multifatorial. Não são devidos a dilatação do sistema ventricular, ou a edema cerebral, porque incidiram em pacientes com calcificações cerebrais isoladas, ou pequenos cistos vivos dispersos pelo parênquima, sem hidrocefalia e sem edema cerebral demonstrável à TC. As síndromes liquóricas típicas de NCC, nestes pacientes, permitem inferir algum grau de inflamação das grandes vias aferentes, talvez responsável pelas anormalidades neurofisiológicas observadas.

Conforme indicado na Tabela 3, 50% dos pacientes com forma maligna de NCC apresentaram modificações de vários PE e anormalidades da onda F, caracterizando um padrão misto de alterações. Estes 2 pacientes, com padrão misto, apresentaram as mais graves alterações clínicas, se comparados com os demais 23 casos (Tabela 1). Tais achados têm precedentes na área de EEG. Longo e col.¹⁰ estudaram o EEG em 118 casos de NCC. Dos 24 casos com síndrome clínica múltipla (sinais clínicos de convexidade cerebral associados a sinais de base ou fossa posterior), 21 tinham EEG anormal (87%). Ondas delta ocorreram em 10, disritmia paroxística em 7, desorganização da atividade de fundo em 14 pacientes. Este percentual de anormalidades (87%) é bem maior que aquele das formas clínicas benignas, como a epiléptica, por exemplo^{11,12}. Parecem-nos lógico e previsível, que formas clínicas graves, com hidrocefalia e hipertensão intracraniana, repercutam sobre mecanismos de excitabilidade dos motoneurônios alfa da medula, alterando os estudos da onda F. Os 2 pacientes com padrão misto, foram os únicos da casuística de 25 a apresentar tais alterações (Tabela 2). Um deles faleceu recentemente, por complicações da neurocisticercose.

Embora a casuística seja pequena, o conjunto de dados expostos permite supor que PE talvez possam apresentar valor prognóstico na NCC. Neste estudo, padrão misto de alterações, e anormalidades da onda F, ocorreram nas formas clínicas mais graves, precedendo o óbito em um caso.

Novas observações, estudando sistematicamente os PE nesta doença, poderão confirmar ou não estas suposições.

CONCLUSÕES

1. Potenciais evocados normais incidem principalmente em formas clínicas benignas da neurocisticercose;
2. Alterações de vários potenciais evocados, associadas a anormalidades de onda F, ocorrem em formas clínicas graves e, talvez, indiquem mau prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Agapejev S. Incidência da neurocisticercose no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP). Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto USP, 1994.
2. Alani SM. Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with hydrocephalus. *J Neurosurg* 1985;62:234-237.
3. Camargo-Lima JG. Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese de Livre Docência, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1966.
4. Canelas HM. Neurocisticercose: incidência, diagnóstico, formas clínicas. *Arq Neuropsiquiatr* 1962;20:1-16.
5. Chiappa K. Evoked potentials in clinical medicine. Ed2, New York: Raven Press 1990.
6. Connolly MB, Jan JE, Cochrane DD. Radial recovery from cortical visual impairment following correction of prolonged shunt malfunction in congenital hydrocephalus. *Arch Neurol* 1991;48:956-957.
7. Dixon HBF, Lipscomb. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Privy Council. Medical Research Council. Special Report Series n° 299. London: Her Majesty's Office, 1961.
8. Estañol B, Coronado T, Abaud P. A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1131-1134.

9. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Philadelphia: F A DAVIS, 1983.
10. Longo PW, Zukerman E, Morcira MHFR, Lima JGC, Pupo PP, Longo RH, Jordy C, Zorlini G. Aspectos eletrencefalográficos da cisticercose encefálica. *Arq Neuropsiquiatr* 1959;17:357-363.
11. Marques-Assis L. A epilepsia na neurocisticercose. *Arq Neuropsiquiatr* 1972;30:297-304.
12. Quagliato EMAB. Forma epiléptica da cisticercose encefálica: análise de 96 casos. Tese de Doutorado, UNICAMP. Campinas, 1987. 210 p.
13. Sood S, Mahapatra AK. Effect of CSF shunt on brainstem auditory evoked potential in hydrocephalus secondary to brain tumour. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;111:92-95.
14. Sutton LN, Cho BK, Jaggi J, Joseph PM, Bruce DA. Effect of hydrocephalus and increased intracranial pressure on auditory and somatosensory evoked responses. *Neurosurgery* 1986;18:756-761.
15. Takayanaghi O, Jardim E. Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1983;41:50-63.
16. Torrealba G, Del Villar S, Tagle P, Arriafada P, Kase CS. Cysticercosis of the central nervous system: clinical and therapeutic considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:784-790.
17. Woods DL, Kwee I, Clayworth CC, Kramer JH, Nakada J. Sensory and cognitive potentials in a case of congenital hydrocephalus. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1987;68:202-208.