

CONVULSÃO

Carlos Alberto E. L. Lazar*

A – CASO CLÍNICO

· **Identificação:** P.A.A., 2 anos, sexo feminino, natural e procedente de Sorocaba, São Paulo.

· **Queixa principal e duração:** convulsão única no dia da internação.

· **História pregressa da moléstia atual:** a criança começou a espumar pela boca e a bater as pernas e os braços no chão, após deitar-se no chão. O membro inferior direito ficou em flexão e o membro inferior esquerdo em extensão. Apresentou: mão esquerda fechada, pescoço fletido para a esquerda, ptose no olho esquerdo e boca repuxada para o lado direito. Não franziu a testa. A duração do processo foi de 20 minutos. Não houve perda da consciência, liberação dos esfíncteres, febre ou vômitos. Levada ao posto de saúde, foi medicada com Diazepam IV e depois encaminhada ao pronto socorro do Conjunto Hospitalar de Sorocaba.

· **Interrogatório sobre os diferentes aparelhos:** nada digno de nota.

· **Antecedentes pré-natais:** iniciou o pré-natal no 4º mês, realizando 6 consultas.

· **Antecedentes natais:** parto normal, chorou logo ao nascer, peso: 3,4kg, estatura: 50cm; perímetro cefálico: 34cm.

· **Antecedentes alimentares:** aleitamento materno até 2 meses. Alimenta-se adequadamente: leite, carne, legumes, verduras e frutas.

· **Antecedentes imunitários:** imunização em dia, inclusive vacina contra a febre amarela.

· **Antecedentes mórbidos pessoais:** negados convulsões e traumas encefálicos anteriores.

· **Crescimento e desenvolvimento:** firmou o pescoço com 3 meses; sentou-se sem apoio com 7 meses; andou com 11 meses; falou com 1 ano e 3 meses; controlou os esfíncteres com 1 ano e 6 meses.

· **Constituição familiar:** pai: 30 anos, lavrador, estilista de fins de semana. Mãe: 28 anos, do lar. Irmãos (3): saudáveis.

· **Antecedentes mórbidos familiares:** tia materna e primo paterno com quadro semelhante. Avó materna: diabetes e hipertensão. Avó paterna: cardiopatia e hipertensão.

· **Condições domiciliares e sócio-econômicas:** 5 cômodos (2 quartos, banheiro, sala e cozinha) com chão de cimento e quintal. A criança dorme no quarto dos pais. Possui 2 gatos.

· **Exame físico geral:** peso: 12kg; frequência cardíaca: 100bpm; frequência respiratória: 20ipm; temperatura: 36,8°C. Bom estado geral, corada, hidratada, eupneica, anictérica, acianótica, afebril e contactuante. Manchas hipocrômicas em membros inferiores, pequenas, sem descamação e sem prurido.

· **Exame físico especial:** cabeça e pescoço: sem anormalidades. Aparelho respiratório: sem alterações, murmúrio vesicular conser-

vado sem ruídos adventícios. Aparelho cardiovascular: bulhas rítmicas, com fonese normal e sem sopros. Abdome: globoso, tenso; fígado a 2cm do rebordo costal direito, de consistência mole e indolor. Sistema nervoso: ausência de rigidez de nuca, sinal de Kernig, Brudzinski, Lasègue e sinal do tripé.

B – QUAIS AS HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS?

O quadro clínico inicial foi pobre, caracterizado apenas por uma convulsão prolongada. Assim sendo, na internação houve suspeita de epilepsia em virtude dos antecedentes familiares. Pela ausência de febre e toxemia e pela convulsão prolongada e única, ainda no PS, foi solicitada a tomografia de crânio.

Neste exame identificou-se lesões hipoatenuantes com captação areolar. (Figura 1)

Com estes dados, foram estabelecidas as seguintes possibilidades diagnósticas:

- a - abscesso cerebral;
- b - tumor cerebral;
- c - epilepsia;
- d - neurotoxoplasmose;
- e - neurocisticercose;
- f - neurocriptococose;
- g - neurocitomegalia.

Diante do pobre quadro clínico e da tomografia inicial se tornou necessária uma melhor avaliação laboratorial.

C – QUAL A CONDUTA PROPEDEÚTICA LABORATORIAL?

· **Hemograma:** Ht=31%; Hb=10,4g%; leucócitos=11.800 (Nb: 1%; Ns: 68%; E: presentes; Lt: 26%; La: 1%; M: 4%).

· **Bioquímica:** Na⁺: 136mEq/L; K⁺: 6,0mEq/L; Glicemia: 95mg/dL; ALT: 50U/L; AST: 56U/L; gamaGT: 36U/L; Creatinina: 0,3mg/dL; Uréia: 23mg/dL.

· **Parasitológico de fezes** (2 amostras): Negativo.

· **Eletroencefalograma:** Normal.

· **Eletrocardiograma:** Normal.

· **Liquor** (1ª amostra): Límpido e incolor; leucócitos: 1/mm³; hemácias: 24/mm³; glicose: 53mg/dL; proteína: 26mg/dL; cloreto: 122mEq/L; bacterioscópico, cultura e CIE: negativo; rubéola: IgG reagente e IgM não reagente; toxoplasmose: IgG e IgM não reagentes.

· **Liquor** (2ª amostra): Límpido e incolor; leucócitos: 8/mm³ (linfócitos: 86%; monócitos: 10%; neutrófilos: 4%); hemácias: 480/mm³; proteínas: 32mg/dL; glicose: 73mg/dL; cloreto: 635mEq/L;

gram: negativo; látex para antígeno bacteriano: negativo; tinta da China: negativa; criptococo: látex negativo; sífilis: VDRL negativo, hemaglutinação não reagente, ELISA não reagente; cisticercose: ELISA reagente.

Além da tomografia inicial, foram realizadas tomografia cerebral helicoidal e ressonância magnética, que evidenciaram múltiplas lesões hipodensas disseminadas.

Estes exames juntamente com o resultado do líquido evidenciaram o quadro de neurocisticercose.

D – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neurocisticercose (NCC), infestação do SNC pela forma larvária da *Taenia solium*, é grave problema de saúde pública nos países em desenvolvimento. No Brasil é encontrada com elevada frequência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás. Acomete os pacientes com idade de 5 a 75 anos (o paciente tinha 2 anos). Durante a evolução do paciente, veio-se a saber que ao lado de sua moradia havia uma horta, da qual a família obtinha verduras. Este dado tem muita importância na transmissão da NCC, apesar disso, nenhum outro membro da família apresentou teníase.

O quadro clínico é pleomórfico, com:

- crises epiléticas: 62%;
- síndrome de hipertensão craniana: 38% (manifestação mais temível com 22,5% de seqüelas e 25% de óbito);
- meningite cisticercótica: 35%;
- distúrbios psíquicos: 11%;
- forma apoplética ou endarterítica: 2,8%;
- síndrome medular: 0,5%.

O diagnóstico laboratorial é realizado pela análise do líquido cefalorraquidiano: cosinoflorraquia, reação de fixação de complemento, reações imunofluorescência, hemaglutinação e ELISA.

Para a localização das lesões, assim como para caracterizar as fases de desenvolvimento da larva são necessárias a realização da tomografia cerebral computadorizada, e da ressonância nuclear magnética.

O tratamento etiológico atual da NCC é realizado com duas drogas: praziquantel ou albendazol. Deve-se, contudo, evitar a idéia simplista de que esses medicamentos possam ser benéficos a todos os pacientes com NCC.