

# DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA NEUROCISTICERCOSE

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEUROCYSTICERCOSIS

JOSÉ DE ARAÚJO BARROS\*, HENRIQUE ALMEIDA BARROS\*\*, JULIANA ALMEIDA BARROS\*\*\*

## RESUMO

**Objetivo:** Estudo da neurocisticercose (NC) abrangendo o período de janeiro de 1980 a outubro de 2001 em pacientes atendidos nos Hospitais Vera Cruz e Alberto Cavalcanti de Belo Horizonte – MG. **Metodologia:** foram estudados 398 pacientes, sendo que 318 apresentavam a forma inativa da doença e 80 a forma ativa. Em parte da casuística (32 pacientes) foi avaliado o efeito terapêutico da dexametazona associada a drogas parasiticidas sobre a forma ativa parenquimatosa da NC.

**Resultados:** as manifestações clínicas mais freqüentes foram a epilepsia (57,8%), hidrocefalia (11,0%) e hipertensão intracraniana (6,0%). Radiografia do crânio, tomografia computadorizada cerebral e ressonância magnética foram positivas para o diagnóstico da NC em 10,5%, 63,0% e 100,0% dos casos, respectivamente. Melhores resultados terapêuticos sobre a forma ativa parenquimatosa foram obtidos com a associação de corticosteroide com os parasiticidas.

**Conclusões:** a classificação da NC em formas ativas e inativas é essencial para decidir a terapia. O tratamento com associação de corticosteroide e droga parasiticida mostrou-se mais eficaz para formas intra-parenquimatosas em relação ao uso exclusivo de corticosteróides. A NC não está erradicada em nosso meio.

**Palavras-chave** Neurocisticercose, diagnóstico, tratamento

A cisticercose humana, apesar de ser parasitose conhecida desde os tempos mais remotos, ainda é grave problema de saúde pública em várias populações da Ásia, África e América Latina. Morgagni, no século XVII, constatou em necrópsias de pacientes sofrendores de epilepsia cisticercos parasitando o córtex cerebral.<sup>1,2</sup> A neurocisticercose é provocada pelo *Cysticercus cellulosae*, forma larvária da *Taenia solium* e mais raramente pelo *Cysticercus bovis*, larva da *Taenia saginata*. A infestação do sistema nervoso (SN) pode ser única ou múltipla. O homem é o hospedeiro definitivo por abrigar em seu intestino a tênia. O hospedeiro intermediário é o porco, onde se desenvolve a forma larvária (cisticercos).<sup>3,4</sup>

O cisticercos no SN atinge pequenos vasos sanguíneos entre as substâncias branca e cinzenta do cérebro, onde se desenvolve num cisto (*Cysticercus cellulosae*). Os cistos podem se alojar em diversas regiões do SN: parênquima cerebral, espaço subaracnóideo, meninges, medula e sistema ventricular, onde assume uma forma com vesículas que se desdobram, formando um cacho (*Cysticercus racemosus*), que compromete com maior freqüência a fossa posterior.<sup>5,6</sup> Devido a essas particularidades, a NC apresenta quadro clínico polimorfo e suas manifestações dependem da localização e de sua atividade. A ação pato-

gênica do parasito no SN se manifesta por: 1) efeito mecânico provocado pelo volume e localização da vesícula, levando a bloqueio do sistema ventricular e suas conseqüências: hipertensão intracraniana (HIC) e hidrocefalias; 2) efeito tóxico devido à reação inflamatória, fibrose residual (gliose), granuloma e calcificação. O cisto se retrai, sua cápsula se espessa e o escólex se calcifica. O SN reage com formação de fenômenos degenerativos nos neurônios, desmielinização da substância branca, infiltrações e proliferação glial. Devido às múltiplas localizações corticais, podem ocorrer sintomas epilépticos focais ou generalizados, distúrbios motores, sensoriais e sensitivos. As localizações ventriculares das vesículas cisticercóticas por contato direto ou fator tóxico ocasionam irritação dos plexos coróideos e hipertensão liquórica. Por outro lado, obstruindo as vias de drenagem do líquido intraventricular, acarretam hidrocefalias.<sup>2,3,6,7,8</sup> A epilepsia é a síndrome mais freqüente da NC parenquimatosa e a principal causa de seu início na idade adulta nas regiões em desenvolvimento, sendo responsáveis por mais de 50% dos casos.<sup>2,3,7,8,9</sup> O principal fator epileptogênico é a gliose perilesional à morte do parasito ou ao parasito morto (calcificação). Os transtornos psíquicos são variados, mas de modo geral são alterações comportamentais, transtorno cognitivo leve, culminando em quadro demencial.

O diagnóstico da NC baseia-se nos seguintes critérios: 1) história e quadro clínico compatível; 2) presença de calcificações intracranianas reveladas pela radiografia do crânio (RXC), pela tomografia computadorizada do encéfalo (TCE) e lesões hipodensas (cistos), reveladas pela TCE ou pela ressonância magnética do encéfalo (RME) (Figs. 1 e 2); 3) pleiocitose com eosinofilia, reação de desvio de complemento (R. Weinberg) positiva e com maior valor diagnóstico a positividade do teste de ELISA no líquido cefalorraquidiano (LCR); 4) achado cirúrgico

\* Professor de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais e Neurocirurgião do INAMPS, BH

\*\* Neurocirurgião dos Hospitais Vera Cruz e Socor, BH

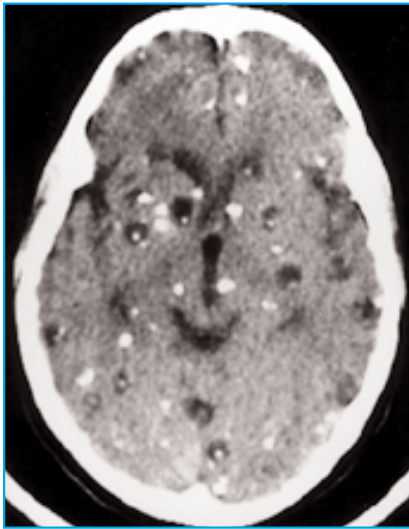
\*\*\* Neurologista dos Hospitais Vera Cruz e Socor, BH

Trabalho realizado no Ambulatório do INAMPS e Hospitais: Vera Cruz e Alberto Cavalcanti, de Belo Horizonte - MG.

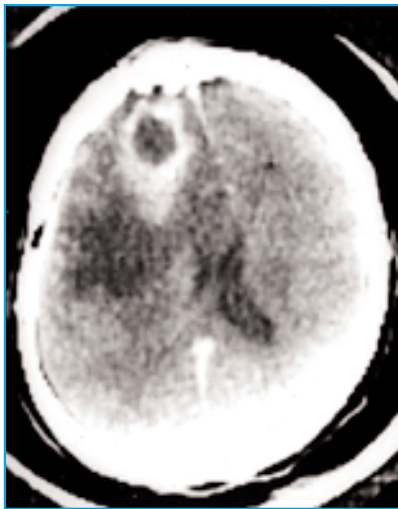
Endereço para correspondência:

José de Araújo Barros  
Rua Paracatu, 838 – Salas 301 a 305 – Barro Preto  
(31) 3337-2717 FAX: (31) 3337-1331  
30180-090 Belo Horizonte – MG  
E-mail: barrosjuliana@bfree.com.br

(Figs. 3, 4 e 5) achado de necropsia (Fig. 6). Baseando-se em manifestações clínicas, em resultados do exame do líquido e da TCE, podemos avaliar a atividade patogênica da NC, a viabilidade do parasito determinando doença em forma ativa e inativa. As formas ativas do NC mais frequentes são: aracnoidite, encefalite, ventriculite, cistos parenquimatosos e subaracnóides e o infarto cerebral por vasculite. As formas inativas são representadas pelos granulomas parenquimatosos calcificados e fibrose residual das leptomeninges que frequentemente ocasiona hidrocefalias.<sup>10</sup>



**Figura 1** - Tomografia Computadorizada evidenciando cistos diversos tamanhos, nódulos captantes de contraste, calcificações e escólex central.



**Figura 2** - Tomografia computadorizada evidenciando cisto frontal direito, NC vesicular, coloidal, com reforço anular, edema e efeito de massa.

No Brasil, a NC têm sido relatada com maior frequência nos estados do Paraná, São Paulo, Minas Gerais e Rio de Janeiro, onde, entre vários autores, Canelas<sup>10</sup> e Spina-França<sup>6</sup> salientam a importância do perfil socioeconômico dessas regiões. Também no Nordeste brasileiro têm sido relatados casos de NC.<sup>2,3,7</sup>

## CASUÍSTICA E MÉTODO

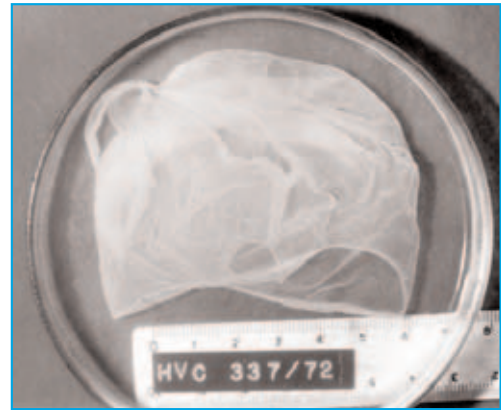
No período de janeiro de 1980 a outubro de 2001, trabalhando em Neurologia – Neurocirurgia no Ambulatório do INAMPS, nos Hospitais Vera Cruz e Alberto Cavalcanti de Belo Horizonte – MG, foram estudados 398 pacientes de NC de localizações diversas. A maioria dos pacientes residia em zonas rurais do estado de Minas Gerais e periferia de Belo Horizonte, com hábitos higiênicos e sanitários precários. Dos 398 pacientes com NC, 202 (50,8%) eram do sexo feminino e 196 (49,2%) do sexo masculino. A idade dos pacientes variou de 5 a 81 anos (Tabela 1). A NC foi considerada ativa em 80 pacientes (20,1%) e inativa em 318 (79,9%). Os exames propedêuticos utilizados foram LCR, TCE, RXC, RME. Até 1986, o nosso trabalho consistiu em realizar a classificação da NC em forma ativa e inativa. Até esta data, não tínhamos conhecimento dos efeitos das drogas parasiticidas sobre a forma larvária dos neurocisticercos. Em 1986 realizamos estudo no Hospital Alberto Cavalcanti de Belo Horizonte em 32 pacientes com formas ativas parenquimatosas, com cistos, edema e reações inflamatórias. Eles foram divididos em dois grupos de 16 pacientes (grupos A e B), nos quais, por dois anos, realizamos tratamentos diferentes com controle clínico evolutivo. No grupo A, utilizamos dexametasona, na dose de 4mg, três a quatro vezes ao dia, por quatro semanas, com decréscimo diário da dosagem, associada à medicação sintomática. No grupo B, foi administrada associação de dexametasona e drogas parasiticidas: praziquantel na dose de 50 mg/kg/dia, por vinte e um dias; ou albendazol na dosagem de 15 mg/kg/dia, por oito dias.<sup>11</sup>

## RESULTADOS E COMENTÁRIOS

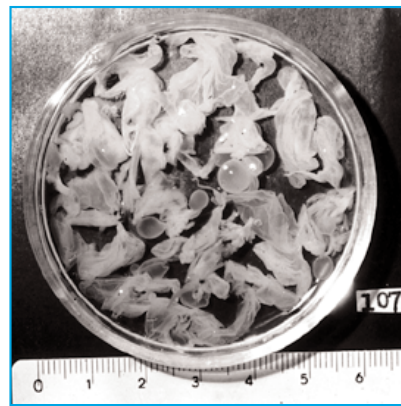
A Tabela 2 mostra as manifestações clínicas observadas nas formas ativas e inativas da doença. As manifestações epilêpticas foram as mais frequentes, com 230 casos (57,8%), seguidas da hidrocefalia, com 46 casos (11,6%) e da HIC, com 24 casos (6,06%). Os pacientes pertencentes a faixa etária entre 20 e 40 anos foram os mais infestados. O RXC e a TCE foram feitos em todos os pacientes com um percentil de positividade de 10,5% e de 63,8%, respectivamente. A RME foi realizada em 18 pacientes com 100% de positividade. O exame do LCR, feito em 68 pacientes, demonstrou pleocitose em 16, a reação de Weinberg e o teste de Elisa foram positivos em 11 e 41

pacientes, respectivamente. Em 14 pacientes, o diagnóstico se fez durante a craniotomia, e em dois pacientes por necrópsia. Houve nove óbitos, sendo seis de forma ativa e três da inativa. Os pacientes do grupo B, tratados com praziquantel e corticosteróides, tiveram reações colaterais e exigiram mais tempo de medicação. O tratamento foi mais caro e menos eficiente. Os pacientes tratados com albendazol e corticosteróides tiveram recuperação mais rápida dos fenômenos inflamatórios, seguido de calcificação ou fibrose do granuloma, tornando-se a primeira escolha. Em 12 pacientes, oito com HIC e quatro com cisticercose da fossa posterior, com cistos no sistema ventricular e cisternas, não apresentaram resposta favorável aos parasiticidas associados com corticosteróides, sendo submetidos a tratamento cirúrgico. Nossos casos de NC foram classificados em formas ativas e inativas, a fim de decidir a atitude terapêutica. As formas inativas com predominância de crises convulsivas não necessitam de medicação anti-helmíntica, e têm sido controladas com anticonvulsivantes habituais. Para as seqüelas o tratamento tem sido de suporte, fisioterapia e terapia ocupacional. As formas ativas que provocam compressão, bloqueio do sistema ventricular e HIC foram submetidas a tratamento cirúrgico para aliviar a HIC, retirada dos cistos ou dos cisticercos racemosos da fossa posterior. As hidrocefalias foram tratadas com derivações ventrículo-peritoneal ou ventrículo-atrial com válvulas. Os três casos de lesões medulares, apresentando quadro neurológico de paraparesia foram operados como tumores intradurais e submetidos à corticoterapia complementar, com recuperação satisfatória. As formas ativas com cistos solitários ou múltiplos, com edema e reação inflamatória, foram medicadas com terapia anticisticercótica: praziquantel, na dose de 50 mg/kg/dia, por 21 dias, ou albendazol, 15mg/kg/dia, por 8 dias, que é primeira escolha por ter menos efeitos colaterais, ser mais eficiente e mais barato. Ambos foram associados a corticosteróides.<sup>11,12,13</sup> Os medicamentos provocam degeneração dos cisticercos com mais eficácia nos cistos em atividade no parênquima cerebral. Nos cistos do sistema ventricular e cisternas, não tivemos resposta favorável e também os medicamentos não previnem bloqueios e hidrocefalias. O tratamento das formas pseudo-tumorais, edematosa ou encefálica é conservador, visando combater o edema cerebral por meio de osmoterapia e corticoterapia. Os nove óbitos foram devidos, em dois casos, a meningite; em quatro, a grave HIC, com cistos múltiplos e aracnoidite e, em três casos, a cisticercose racemosa do IV ventrículo. O prognóstico da NC, apesar de ter melhorado com a terapia parasiticida associada à corticoterapia, ainda é sombrio, em vários casos, por ocasionar elevado índice de seqüelas e invalidez.

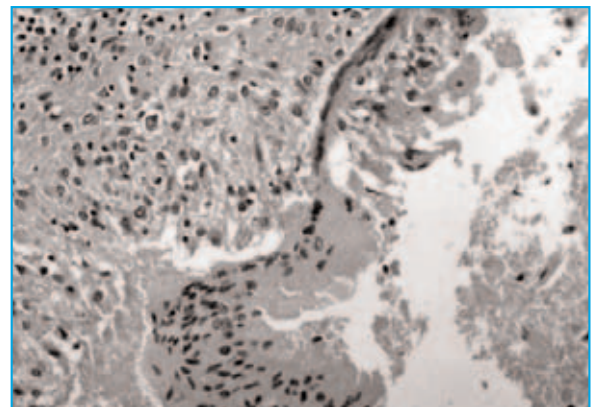
As Figuras 3 e 4 são de pacientes que não pertencem à casuística deste trabalho. Eram pacientes mais antigos, dos anos de 1972 e 1970.



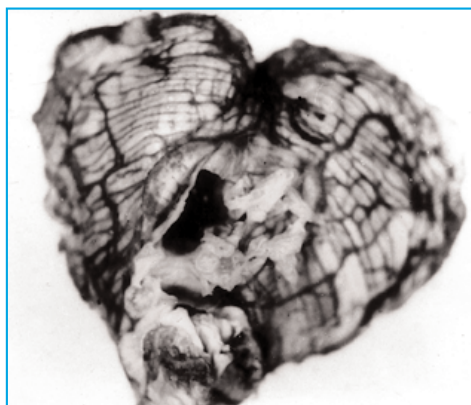
**Figura 3** - Cisto gigante com membrana esbranquiçada e escólex amarelo ressecado da região frontal direita.



**Figura 4** - Vesículas dispostas em cacho (*Cysticercus racemosus*) retiradas da fossa posterior (IV ventrículo).



**Figura 5** - Corte histológico mostrando cavidade com membrana espessa contendo no interior subs. necrótica, externamente histiócitos e células glias em processo de gliose.



**Figura 6** - Cisticercos racemosos da fossa posterior em achado de necropsia.

**Tabela 1** - Distribuição dos pacientes com neurocisticercose segundo a faixa etária e o sexo

Idade (anos)	Feminino	Masculino	Total	%
5 a 10	18	16	34	8,54
10 a 20	46	33	79	19,85
20 a 40	83	92	175	43,97
40 a 60	37	44	81	20,35
60 a 81	18	11	29	7,29
Total	202	196	398	100,00

**Tabela 2** - Manifestações clínicas observadas nas formas ativas e inativas em 389 pacientes com neurocisticercose (óbitos em nove)

Idade (anos)	Forma Ativa	Forma Inativa	Total	%
Epilepsia	32	198	230	59,1
Hipertensão intracraniana	8	16	24	6,2
Meningo encefalite	8	-	8	2,1
Cefaléia	-	12	12	3,1
Psiquiátricas	4	18	22	5,7
Hipertensão intracraniana + Epilepsia	10	4	14	3,6
Demência + Epilepsia	-	18	18	4,6
Hidrocefalias	8	38	46	11,8
Síndrome de Fossa Posterior	4	8	12	3,0
Paraparesias	-	3	3	0,8
Total	74	315	389	100,0

## CONCLUSÕES

1- A classificação da NC em formas ativas e inativas é essencial para decidir a forma de tratamento. 2- O tratamento com associação de corticosteróide e droga parasiticida mostrou-se mais eficaz para formas intraparequima-

tosas em relação ao uso exclusivo de corticosteróides. 3- A NC, infelizmente, não está erradicada em nosso meio.

## SUMMARY

The experience with 398 patients with neurocysticercosis during 20 years is reported. The inactive and active forms of the disease were diagnosed in 318 and 80 patients, respectively. The most frequent clinical manifestations were epilepsy (57.8%), hydrocephalus (11.6%) and intra-cranial hypertension (6.1%). Skull X-ray, cerebral computerized tomography, and magnetic resonance imaging were positive for the diagnosis of neurocysticercosis in 10.5%, 63.0% and 100% of the cases, respectively. In 32 patients with the active form of the disease the therapeutic effects of dexametason alone (16 patients) and the combination of dexametason and parasitocidal drugs (16 patients) were evaluated. Best therapeutic results were obtained with the combination of corticosteroids and parasitocidal drugs.

**Keywords:** Neurocysticercosis, diagnosis and treatment

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Sotelo S, Guerreiro V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Neurol* 1998; 45:1130-3.
- 2- Trelles JO, Lazort J. Cisticercosis cerebral: estudio clinico, histopatológico y parasitológico – *Rev. Neuro-psiquiatr (Lima)* 1940; 3:393-511.
- 3- Machado LR. Tratamento da cisticercose cerebral: condutas em neurologia. *Clín Neurol HC/FMUSP* 1995; 2:156-7.
- 4- Damonte Vicello LY. Desconocimiento de la epidemiologia de la cisticercosis en México. *Salud Publ Mex* 1983; 25:301-5.
- 5- Assiz J, Lamartine R, Tenuto A. Cisticercoso intraventricular. *Arq Neuro-Psiquiatr SP* 1948; 6:247-9.
- 6- Spina-França A. Cisticercose do sistema nervoso central. *Rev Paul Med* 1956; 48:59-70.
- 7- Barros JA, Rocha FJ, Fonseca AB, Torchetti FA. Cisticercose Cerebral. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 1968; 5:371-4.
- 8- Minguetti G, Ferreira MVC. Computed tomography in neurocysticercosis. *J. Neurol – Neurosurg Psychiatr* 1983; 46:936-42.
- 9- Canelas HM. Cisticercose do sistema nervoso cerebral. *Rev Méd* 1963; 47:75-89.
- 10- Canelas HM. Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 1962; 20:1-16.
- 11- Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992; 49:290-4.
- 12- Andrade Filho AS, Souza APQU, Souza JMA. Neurocisticercose: diagnóstico – revisão. *RBNP* 1988; 2: 9-12.
- 13- Barros JA. Cisticercose Cerebral Fossa Posterior. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 1960; 3:155-62.