

NEUROCYSTICERCOSE NO ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE

RELATO DE OITO CASOS

ELIEDNA SOARES DE ALBUQUERQUE*, IVANILTON GALHARDO**

RESUMO - Os autores apresentam o estudo de oito pacientes com neurocisticercose encefálica no Estado do Rio Grande do Norte. Fazem comentários sobre a incidência da parasitose e referem as convulsões como o achado clínico mais frequente, seguido pela cefaléia. O exame neurológico foi anormal em cinco dos oito pacientes. O diagnóstico foi baseado em achados da tomografia computadorizada em sete pacientes e do líquido cefalorraquidiano em três.

PALAVRAS-CHAVE: cisticercose, neurocisticercose, encéfalo, tomografia computadorizada, líquido cefalorraquidiano.

Neurocysticercosis in Rio Grande do Norte State, Brazil: report of eight cases

SUMMARY - The authors present the study of eight patients with cysticercosis of the central nervous system observed in the State of Rio Grande do Norte, Brazil. They comment about the frequency of the disease. Seizures were present in six patients and headache in four. The neurologic examination was abnormal in five patients. The diagnosis was based on computed tomography findings in seven patients, and on cerebrospinal fluid findings in three.

KEY WORDS: cysticercosis, neurocysticercosis, brain, computed tomography, cerebrospinal fluid.

A neurocisticercose é, sem dúvida, cosmopolita, pois é parasitose difundida em todo o mundo, especialmente nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento onde, certamente, as condições higiênico-sanitárias são precárias. Essas condições são propícias à manutenção do ciclo parasitário tênia-cisticerco. Graças principalmente ao consumo de água e alimentos contaminados por fezes de pessoas com teníase, no homem desenvolve-se a cisticercose a partir de ovos da tênia presentes na água ou nos alimentos contaminados por essas fezes. A prevalência da neurocisticercose em áreas endêmicas chega a 3% da população geral, sendo considerada, assim, um problema de saúde pública. Em média, por ano, são infestados pelo parasita 50 milhões de pessoas no mundo. A neurocisticercose é considerada a parasitose mais comum do sistema nervoso central (SNC) no mundo inteiro. A alta prevalência de convulsões em alguns países da América Latina pode estar relacionada à alta prevalência local da neurocisticercose. A incidência da neurocisticercose tem sido considerada baixa no nordeste brasileiro, sendo frequente nos estados do sul, sudeste e centro-oeste do país. No entanto, esse fato se deve, certamente, à falta de diagnóstico, levando-se em consideração que, do ponto de vista clínico, as manifestações são incaracterísticas. O diagnóstico é feito através de reações imunológicas no líquido cefalorraquidiano (LCR) e, mais modernamente também, através da tomografia

*Monitora de Neurologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN); **Professor Adjunto IV de Neurologia do Departamento de Medicina Clínica da UFRN, Chefe da Disciplina de Neurologia do Curso Médico da UFRN. Aceite: 21-março-1995.

computadorizada (TC). Com a chegada do tomógrafo aos estados do nordeste, os casos de suspeita de neurocisticercose se avolumam a cada dia. Em um levantamento que fizemos de 7661 laudos tomográficos dos dois serviços especializados da cidade de Natal, no período de janeiro-1990 a maio-1993, encontramos 41 casos sugestivos de neurocisticercose. Isso indica o que afirmamos em estudo anterior, quando publicamos o primeiro caso dessa enfermidade no Rio Grande do Norte: a presença incidente da neurocisticercose no Estado.

Neste estudo apresentamos oito pacientes observados por nós.

RELATO DOS CASOS

Caso 1. EAC, masculino, 16 anos de idade, com crise convulsiva tônica (uma única vez). Exame neurológico: normal. LCR: 45mg/dl de proteínas; 15% de gamaglobulina. TC: área hipodensa fronto-parietal direita (D) com efeito de massa mínimo sobre a foice do cérebro (Fig 1); após a injeção de contraste houve impregnação anelar na porção mais anterior da referida lesão. Tratado com fenitoína e prednisona, em associação a albendazol na dose de 1200mg/dia durante 10 dias.



Fig 1. Caso 1. TC: área hipodensa fronto-parietal direita com mínimo efeito de massa sobre a foice do cérebro; grande área de edema.

Caso 2. AMF, feminino, 19 anos de idade, apresentando convulsão parcial no membro superior D com generalização secundária, há um ano. Exame neurológico: diminuição de força no membro superior D, com hiperreflexia. LCR: discreto aumento de gamaglobulina; reação de Weinberg não reagente; reação de hemaglutinação para cisticercose reagente. TC: imagens hipodensas de aspecto cístico medindo em torno de 0,5 cm, não captantes de contraste, localizadas nas regiões parietal D, frontal esquerda (E) e occipital E; imagem sugestiva de escólex (Fig 2). Tratada com fenitoína, dexametasona e albendazol na dose de 1200 mg/dia. Uma TC feita 6 meses após revelou-se normal.

Caso 3. JWR, masculino, 39 anos de idade, com crises convulsivas generalizadas há 9 anos e tratado durante 2 anos com fenobarbital. Quatro anos após as crises voltaram e, então, reiniciou o tratamento anterior. Exame neurológico normal. TC: lesões císticas hipodensas, não captantes de contraste, distribuídas em ambos os hemisférios cerebrais; presença de escólex (Fig 3). Tratado com fenitoína, corticóide e albendazol na dose de 1200 mg/dia por 21 dias.

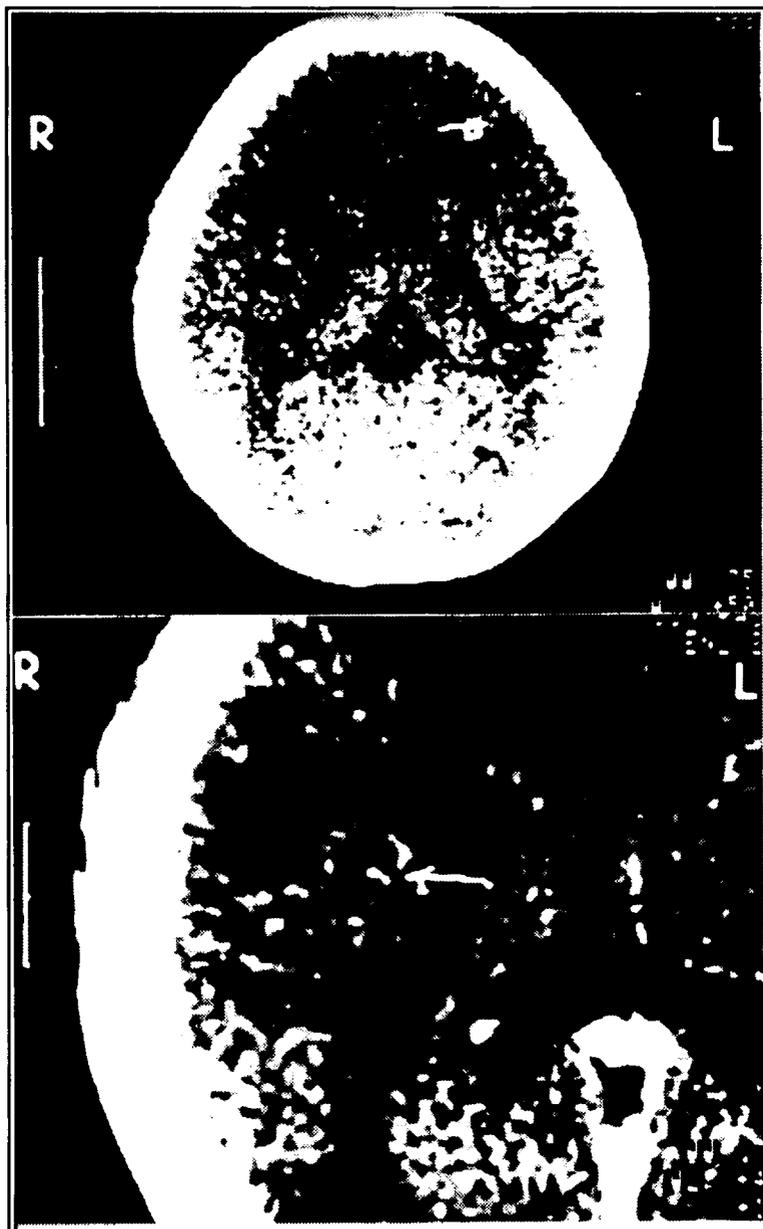


Fig 2. Caso 2. TC: No alto imagens hipodensas de aspecto cístico nas regiões parietal direita, frontal esquerda e occipital esquerda. Em baixo em grande aumento, imagem cística com halo de impregnação periférica e escólex.

Caso 4. RMF, feminino, 27 anos de idade, com cefaléia frontal de forte intensidade há 2 meses. Há 1 mês a cefaléia tornou-se mais intensa, pulsátil e contínua na região occipital, associada a tonturas e vômitos. Exame neurológico: edema bilateral de papila óptica, mais evidente à esquerda. TC: área hipodensa no IV ventrículo, com hipercaptação periférica anelar do meio de contraste e discreto halo hipodenso perilesional;

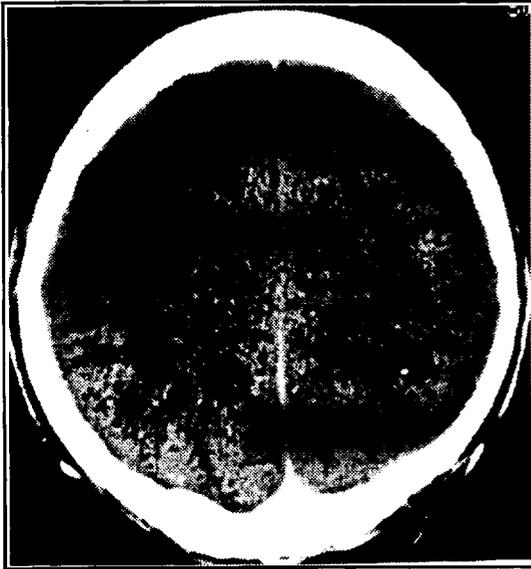


Fig 3. Caso 3. TC: lesões císticas hipodensas em ambos os hemisférios cerebrais; presença de escólex.

dilatação do IV ventrículo a montante da lesão e ventrículos supratentoriais dilatados. Foi submetido a derivação ventrículo-peritoneal (Fig 4).

Caso 5. ABS, masculino, com AIDS, apresentando diarreia, perda de peso, cefaléia, febre de baixa intensidade. Exame neurológico: apatia, desorientação; reflexos diminuídos; sem sinais focais; fundo de olho normal. LCR: 6 células/mm³ do tipo linfomononuclear, 60 mg/dl de proteínas.TC: inúmeras lesões císticas hipodensas e calcificações.

Caso 6. JBS, masculino, 39 anos de idade, apresentando crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas há 19 anos com longos intervalos assintomáticos. Cefaléia holocraniana e diplopia. As crises se iniciaram com abalos no membro superior E, generalizando-se posteriormente. Exame neurológico: diminuição da acuidade visual; estrabismo divergente; distúrbios psíquicos. TC: nódulos calcificados nos hemisférios cerebrais; área hipodensa ovalada no lobo parietal D; área de captação ovalada no interior do ventrículo



Fig 4. Caso 4. TC: área hipodensa no IV ventrículo e dilatação do sistema ventricular; presença de sistema de drenagem.

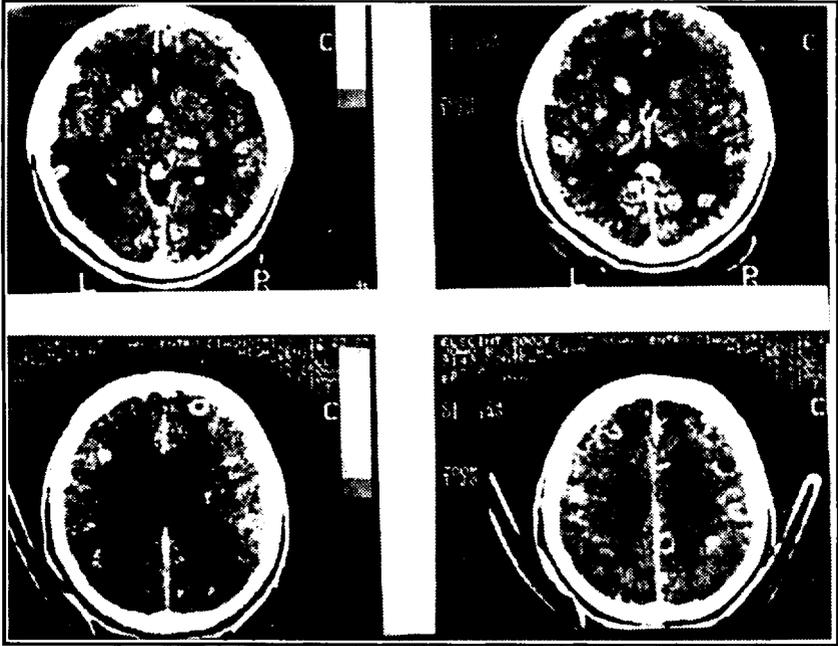


Fig 5. Caso 6. TC: Nódulos calcificados em ambos os hemisférios cerebrais; área hipodensa ovalada na região parietal direita; área de captação ao nível do forame de Monro, com ventrículos laterais dilatados.

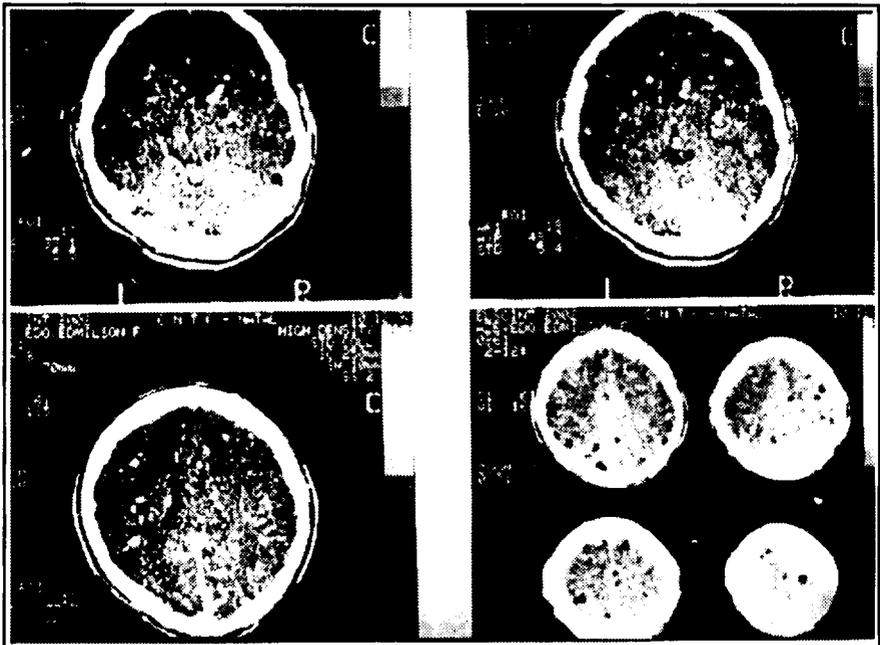


Fig 6. Caso 8. TC: cistos em vários estágios evolutivos (viáveis, em degeneração e calcificados).

na topografia do forame de Monro; ventrículos laterais proeminentes (Fig 5). Tratado com praziquantel, 3 comprimidos/dia durante 30 dias. Usou, também, carbamazepina e dexametasona. TC subsequentes: calcificações punctiformes nos hemisférios cerebrais, no cerebelo, nos ventrículos laterais, no septo pelúcido; dilatação dos ventrículos laterais e do IV ventrículo.

Caso 7. ETC, 32 anos de idade, masculino, com história de desmaio em 1984, precedido de rotação do segmento cefálico para o lado D. EEG: lentificação rolândico-fronto-temporal E. Apresentou outras crises com as mesmas características, mas generalizando-se secundariamente. Exames neurológicos: normal. TC: lesão hipodensa nodular com captação anelar periférica fronto-parietal E. LCR: reação de Weinberg não reagente. Continuou a ter crises convulsivas com abalos no membro superior D, que era parético. Operado com suspeita de neoplasia intracraniana, mas a histopatologia mostrou tratar-se de neurocisticercose. Tratado com albendazol 1200 mg/dia por apenas 3 dias. Voltou a apresentar convulsões. Passou a usar albendazol na dose de 1200 mg/dia por 21 dias.

Caso 8. EFA, masculino, 29 anos de idade, com crises convulsivas há 9 dias com intervalo de 2 dias. Cefaléia frontal esporádica. Refere convulsões desde os 15 anos de idade, tendo sido tratado da neurocisticercose duas vezes. LCR: reações imunológicas para cisticercose (hemaglutinação imunofluorescência, ELISA) reagentes. TC: cistos em vários estágios evolutivos (viáveis, em degeneração e calcificados) (Fig 6). Tratado com carbamazepina, corticóide e albendazol.

COMENTÁRIOS

À luz do apresentado pelos pacientes, mesmo em pequeno número, podemos observar que a síndrome convulsiva foi a mais frequente manifestação clínica, ocorrendo em 6 dos 8 pacientes estudados, o que está de acordo com a maioria dos autores^{4,11,15,16,18,22}. As formas convulsivas parciais e as unilaterizadas são as mais comuns^{7,11,13,17,21}.

A cefaléia esteve presente em 4 dos 8 pacientes, tendo sido a segunda manifestação clínica mais frequente. Clemente e Werneck⁶ referem ser a cefaléia a manifestação mais frequente, vindo as convulsões em segundo lugar. Takayanagi e Jardim²⁰ referem, em seu estudo de 500 casos de pacientes com neurocisticercose, convulsões em 64,8% dos casos, seguidas da forma hipertensiva em 35,6% e da meningítica em 29%.

Em verdade as estatísticas a esse respeito são muitas variadas mas, de modo geral, as formas convulsivas, as cefaléicas e as hipertensivas costumam ser as mais frequentes^{4-6,8,11,12,15,16,18,20,22}.

Do ponto de vista topográfico, os cisticercose alojam-se em qualquer área do SNC. Em nossos pacientes, a localização na área parietal direita estava presente em 3 casos, as formas difusas em 3 e outras em menor escala. Van As e Joubert²⁴, em estudo de 162 pacientes, referem a localização parietal direita presente em 79, a occipital direita em 47 e outras em menor frequência.

O exame neurológico foi anormal em 5 dos 8 pacientes. Déficit de força muscular localizado em um hemisfério ocorreu em 2 casos, distúrbios psíquicos em 2, déficit visual em 1, edema de papila óptica em 1, estrabismo divergente em 1 e diplopia em 1.

O diagnóstico foi feito pela TC 7 vezes (63,63%), pelo LCR 3 vezes (27,27%) e pela histopatologia 1 vez (9,09%). As imagens tomográficas císticas hipodensas foram as mais comuns, aparecendo em todos os pacientes, enquanto as calcificações ocorreram em 3 e as mistas (cistos em vários estágios) em 3. O exame parasitológico de fezes foi negativo nos 8 pacientes, o que costuma ocorrer². Por vezes ele pode ser positivo como relatado por Takayanagi e Jardim²⁰ em 6 (1,7%) dos 500 pacientes estudados.

O exame do LCR foi feito em apenas 4 dos nossos pacientes e, ainda, de forma incompleta. Dois dos pacientes apresentavam hiperproteinorraquia. Hipergamaglobulinorraquia ocorreu em 3. As reações imunológicas para cisticercose, feitas em 3 pacientes, revelaram-se reagentes em 2 sendo: 1 através da hemaglutinação, da imunofluorescência e da ELISA; a outra, pela hemaglutinação mesmo com a reação Weinberg não reagente.

REFERÊNCIAS

1. Arruda WO, Camargo NJ, Coelho RC. Neurocysticercosis: an epidemiological survey in two small rural communities. *Arq Neuropsiquiatr* 1990, 48:419-424.
2. Bacheschi LA, Livramento JA. Neurocisticercose. In: Amato Neto V et al. (eds). *Doenças transmissíveis. Ed 3*. São Paulo: Sarvier, 1989.
3. Baily GG, Sandler MC. Unusual cystic lesions of the spinal cord. *J R Soc Med* 1989, 82:765-766.
4. Bruck I, Antoniuk SA, Wittig E, Acorsi A. Neurocisticercose na infância: diagnóstico clínico e laboratorial. *Arq Neuropsiquiatr* 1991, 49:43-45.
5. Chequer RS, Vieira VLF. Neurocisticercose no Estado do Espírito Santo: avaliação de 45 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1990, 48:431-440.
6. Clemente HAM, Werneck ALS. Neurocisticercose: incidência no Estado do Rio de Janeiro. *Arq Neuropsiquiatr* 1990, 48:207-209.
7. Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, Machado HR, Guerreiro NE, Belluci A. Forma tumoral de neurocisticercose: exérese de cisticercos de 70x77mm e tratamento com praziquantel: relato de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1984, 42:158-165.
8. Davis LE, Kornfeld M. Neurocysticercosis: neurologic diagnostics and therapeutic aspects. *Eur Neurol* 1991, 31:229-240.
9. Figueiredo DG, Carvalho FFL, Figueiredo DF, Figueiredo DF. Cisticercos cerebrais macrocísticos. *Arq Bras Neurocir* 1984, 3:239-244.
10. Galhardo I, Coutinho MOM, Albuquerque ES, Medeiros LO, Dantas JO. A neurocisticercose no Rio Grande do Norte antes e depois da tomografia computadorizada: apresentação de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1993, 51:541-545.
11. Gracia OM, Costa AJ, Bittencourt PRM. Epilepsia e neurocisticercose ativa tratada com praziquantel, carbamazepina e fenitoína. *Arq Neuropsiquiatr* 1988, 46 (Supl): 157.
12. Joubert J, Jenni WK. Treatment of neurocysticercosis. *S Afr Med J* 1990, 77:27-30.
13. Madrazo I, Sandoval M, Barcenas DG. Evaluation of the hypothalamic-hypophyseal axis in patients with hypertensive hydrocephalus due to neurocysticercosis. *Arch Invest Med (Mex)* 1991, 22:113-115.
14. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, Gonzalez J, Todd LE, Ancer J, Prakash SS. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *Am J Neuroradiol* 1989, 10:1011-1019.
15. Massaro AR, Campacci SR, Malheiros SMF, Inamorato E, Bertolucci PHF, Pimentel PCA. Neurocisticercose: complicações do tratamento com praziquantel. *Arq Neuropsiquiatr* 1988 46 (Supl): 159.
16. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990, 150:325-327.
17. Moura LP, Raffin CN, Ferreira MS. Neurocisticercose: relato de um caso tratado com sucesso no segundo ciclo de albendazol. *Arq Neuropsiquiatr* 1988, 46 (Supl): 39.
18. Spina-França A, Nóbrega JPS, Machado LR, Livramento JA. Neurocisticercose e praziquantel: evolução a longo prazo de 100 pacientes. *Arq Neuropsiquiatr* 1989, 47:444-448.
19. Suh DC, Chang KH, Han MH, Lee SR, Han MC, Kim CW. Unusual manifestations of neurocysticercosis. *Neuroradiology* 1989, 31:396-402.
20. Takayanagi OM, Jardim E. Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1983, 41:50-63.
21. Teive HAG, Minguetti G. Neurocisticercose: forma pseudo tumoral. Relato de dois casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1992, 50 (Supl): 106.
22. Thakur LC, Anand KS. Childhood neurocysticercosis in South India. *Ind J Pediatr* 1991, 58:815-819.
23. Torres RJR, Noya GO, Noya BA, Mondolf GA. Seizures and praziquantel: a case report. *Rev Inst Med Trop. São Paulo* 1988, 6:433-436.
24. Van As AD, Joubert J. Neurocysticercosis in 578 black epileptic patients. *S Afr Med J* 80:327-328.