

# Neurocisticercose nodular calcificada com sinais de reativação\*

*Nodular calcified neurocysticercosis with signs of reactivation*

**Gustavo Nunes Medina Coeli<sup>1</sup>, Rodrigo Ribeiro Tiengo<sup>2</sup>, Afonso Carlos da Silva<sup>3</sup>, José Otávio Meyer Fernandes<sup>4</sup>, Guilherme Carlos da Silva<sup>1</sup>, Leandro Urquiza Marques Alves da Silva<sup>1</sup>**

**Resumo** A neurocisticercose é uma doença caracterizada pelo envolvimento do sistema nervoso central pelo estágio larval intermediário do parasita *Taenia solium*. O processo de degeneração da larva e a reação inflamatória do organismo causam os sintomas clínicos. Relatamos a reativação clínica e radiológica de uma forma nodular calcificada e assintomática há mais de 20 anos. O tratamento antiparasitário mostrou boa resposta.

**Unitermos:** Neurocisticercose; Reativação; Calcificações cerebrais.

**Abstract** Neurocysticercosis is a disease characterized by the involvement of the central nervous system by the intermediate larval stage of the parasite *Taenia solium*. The larva degeneration process and the inflammatory reaction of the body cause clinical symptoms. The authors report a case of clinical and radiological reactivation of nodular calcified neurocysticercosis in a patient who was asymptomatic for more than 20 years. Antiparasitic treatment showed a good response.

**Keywords:** Neurocysticercosis; Reactivation; Cerebral calcifications.

Coeli GNM, Tiengo RR, Silva AC, Fernandes JOM, Silva GC, Silva LUMA. Neurocisticercose nodular calcificada com sinais de reativação. Radiol Bras. 2012 Set/Out;45(5):291–293.

## INTRODUÇÃO

Cisticercose é a infecção pela forma larvária *metacestode* do parasita *Taenia solium*, que desencadeia reações inflamatórias em diversos órgãos e apresenta tropismo pelo sistema nervoso central<sup>(1)</sup>. A infecção para o desenvolvimento da cisticercose faz-se pela ingestão de ovos ou proglótides grávidos por meio de água ou alimentos contaminados<sup>(2)</sup>.

Após os cisticercos se estabelecerem no tecido nervoso, são atacados pelo sistema imune do hospedeiro, sofrendo graus variados de degeneração, que são: estágio vesicular, vesicular coloidal, granular nodu-

lar e o nodular calcificado, que é o estágio final<sup>(3,4)</sup>. A ressonância magnética é o método de imagem capaz de diferenciar esses estágios larvais.

Neste relato de caso avaliaremos uma paciente com suspeita de reativação de neurocisticercose.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 64 anos de idade, deu entrada no pronto-atendimento do Hospital Escola de Itajubá, em novembro de 2010, em estado pós-ictal, com discreto rebaixamento do nível de consciência, sem déficits motores. Referiu diagnóstico de neurocisticercose há 40 anos, quando apresentou quadro de crises convulsivas tonicoclônicas. Relatou que no decorrer dos anos teve melhora dos sintomas, mantendo episódios de escotomas cintilantes, tontura e cefaleia, que melhoravam espontaneamente com o repouso.

Na internação foi realizada tomografia computadorizada sem o uso de contraste, que demonstrou lesões nodulares calcificadas, margeadas por halo hipoatenuante, com apagamento dos sulcos e fissuras corticais adjacentes, compatível com edema vasogênico (Figura 1B). Foi feita complementação com ressonância magnética do

encéfalo, que revelou, além das áreas de edema, realce anelar das lesões calcificadas (Figuras 2 e 3).

Foram solicitados exames tomográficos anteriores, que datavam de 1989, os quais evidenciavam múltiplas lesões calcificadas sem edema adjacente, compatíveis com neurocisticercose na forma nodular calcificada (Figura 1A). Os achados dos exames atuais em comparação com a primeira tomografia sugeriam reativação das lesões calcificadas.

Após a confirmação por imagem de reativação da neurocisticercose, a paciente ficou internada por nove dias, em tratamento específico com albendazol e medicações para controle e prevenção de crises convulsivas. Recebeu alta hospitalar assintomática e sem sequelas, mantendo acompanhamento ambulatorial com neurologista.

## DISCUSSÃO

A paciente deste estudo apresentava uma forma tida como residual (granular calcificada), sem implicação clínica na maioria dos casos, sendo negligenciada como possível causadora de danos.

Antes de assumir a forma calcificada, o parasita sofre no encéfalo várias transformações, com diferentes achados de imagem.

\* Trabalho realizado no Hospital Escola de Itajubá, Itajubá, MG, Brasil.

1. Médicos Residentes de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Escola de Itajubá, Itajubá, MG, Brasil.

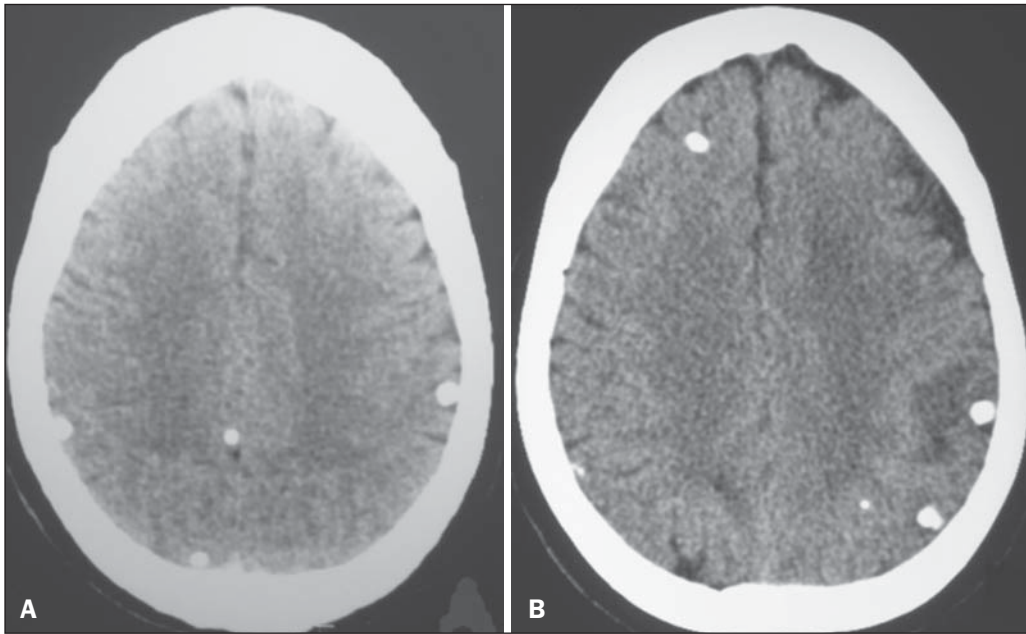
2. Especialista em Radiologia, Membro do Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (CBR), Médico Assistente do Departamento de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Escola de Itajubá, Itajubá, MG, Brasil.

3. Clínico Geriatra, Médico Coordenador do Programa de Residência em Clínica Médica do Hospital Escola de Itajubá, Itajubá, MG, Brasil.

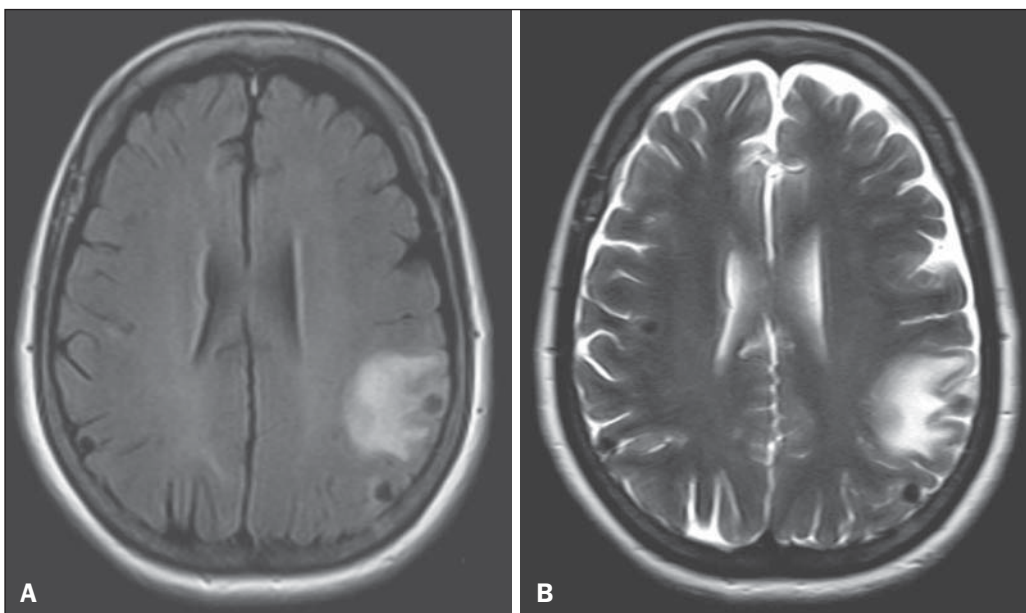
4. Médico Neurologista do Hospital Escola de Itajubá, Professor Titular da Disciplina de Neurologia Clínica da Faculdade de Medicina de Itajubá (FMIT), Neurorradiologista da Clínica Sul Mineira Tomosul e da Clínica Magsul, Itajubá, MG, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Gustavo Nunes Medina Coeli. Rua Oliveira Vieira de Souza, 456, Centro. Prata, MG, Brasil, 38140-970. E-mail: gustavonmc@yahoo.com.br

Recebido para publicação em 5/10/2011. Aceito, após revisão, em 7/5/2012.



**Figura 1. A:** Tomografia computadorizada do crânio axial sem contraste, de 1989, mostrando múltiplas lesões calcificadas, sem efeito expansivo local, compatíveis com neurocisticercose na forma nodular calcificada. **B:** Exame tomográfico atual identificando lesões calcificadas, uma com halo de edema localizada no lobo parietal esquerdo.



**Figura 2. Ressonância magnética axial FLAIR (A) e axial ponderada em T2 (B),** realizada em 2010, constatando múltiplas lesões nodulares de hipossinal localizadas nas regiões parietais bilaterais, uma à esquerda com halo de hipersinal de edema vasogênico sugerindo processo agudo.

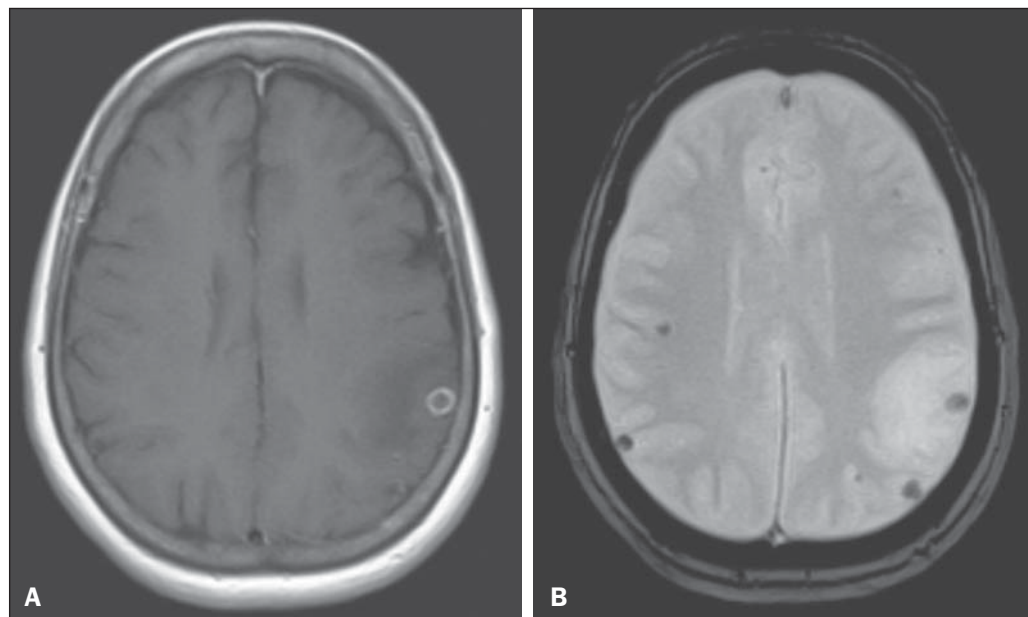
O cisticerco é considerado viável quando está no estágio vesicular, isto é, com uma membrana transparente contendo líquido e a larva invaginada, sendo que há áreas de tegumento do parasita histologicamente intactas, e outras áreas com infiltrado inflamatório no hospedeiro e discreta gliose. Nessa primeira etapa, a resposta imune pode variar de tolerância até intensa resposta inflamatória. Os achados de imagem são caracterizados por uma estrutura cística com escólex, geralmente sem realce<sup>(3-5)</sup>.

A etapa vesicular coloidal caracteriza-se por necrose da larva e a vesícula aparece mais espessa, com líquido turvo ou fracamente gelatinoso, esbranquiçado. O escólex apresenta sinais de degeneração hialina. A relação entre o tegumento do parasita e o hospedeiro é caracterizada por diferentes formas de reações inflamatórias, mostrando-se nos exames de imagem como edema perilesional e realce anelar<sup>(3-5)</sup>.

A próxima etapa é a granular nodular, na qual a vesícula tende a reduzir seu tama-

no, tornando seu conteúdo semissólido. Nessa etapa podem ser visualizados restos do parasita, o escólex é transformado em um grânulo mineralizado e o infiltrado inflamatório é composto por células mononucleares<sup>(3,4)</sup>. Nos estudos neurorradiológicos há redução gradativa do edema, com surgimento de calcificações<sup>(5)</sup>.

Finalmente, no estágio nodular calcificado os constituintes do parasita não são identificados, consistindo em um nódulo sólido, mineralizado, rodeado por tecido



**Figura 3. A:** Ressonância magnética axial ponderada em T1 pós-contraste revelando que a lesão parietal esquerda margeada por edema apresenta impregnação anelar pelo agente paramagnético, compatível com atividade inflamatória em curso. **B:** Ressonância magnética axial ponderada em T2 gradiente eco, que em correlação com a tomografia atual, confirma que as múltiplas lesões nodulares de hipossinal são calcificadas.

conjuntivo denso não modelado<sup>(3,4)</sup>. A expressão à tomografia computadorizada ou à ressonância magnética é de nódulo arredondado, calcificado, sem edema ou realce ao meio de contraste<sup>(5)</sup>.

A forma nodular calcificada habitualmente é descrita como residual, no entanto, a impregnação anelar pelo contraste e o edema vasogênico perilesional são compatíveis com processo inflamatório em curso, sugerindo, nesse contexto, reativação<sup>(5-8)</sup>. Estes dados reforçam a diferença no significado patológico de lesões neste estágio, valorizando a importância do caso descrito, uma vez que a paciente em questão já se apresentava com lesões calcificadas há mais de 20 anos, documentadas por tomografia computadorizada prévia.

Existem várias hipóteses que podem explicar essa recidiva da doença. Edema cerebral pode ser resultado da morte do

parasita, que era inviável e incompletamente calcificado<sup>(8)</sup>. Outra possibilidade é a liberação de antígenos insolúveis e inacessíveis a partir de cisticercos mortos, que por algum motivo ainda não esclarecido poderiam ser reconhecidos pelo hospedeiro, desencadeando resposta inflamatória<sup>(5,6)</sup>. Alguns autores defendem que essa resposta ainda possa ser imunomediada de forma cruzada por outros agentes<sup>(8)</sup>.

Independentemente da explicação, os clínicos e radiologistas devem estar cientes do fato que pacientes com lesões calcificadas da neurocisticercose poderão apresentar novo quadro sintomático agudo com processo inflamatório perilesional.

#### REFERÊNCIAS

1. Agapejev S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 1996;38:207-16.
2. Elias FM, Martins MT, Foronda R, et al. Oral cys-

ticercosis: case report and review of the literature. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 2005;47:95-8.

3. Lino-Júnior RS, Ribeiro PM, Antonelli EJ, et al. Características evolutivas do *Cysticercus cellulosae* no encéfalo e no coração humanos. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002;35:617-22.
4. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2010;30:1705-19.
5. Amaral L, Maschietto M, Maschietto R, et al. Unusual manifestations of neurocysticercosis in MR imaging: analysis of 172 cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61:533-41.
6. Lino-Junior RS, Faleiros ACG, Vinaud MC, et al. Anatomopathological aspects of neurocysticercosis in autopsied patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007; 65:87-91.
7. Ooi WW, Wijemanne S, Thomas CB, et al. A calcified *Taenia solium* granuloma associated with recurrent perilesional edema causing refractory seizures: histopathological features. *Am J Trop Med Hyg.* 2011;85:460-3.
8. Sheth TN, Lee C, Kucharczyk W, et al. Reactivation of neurocysticercosis: case report. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;60:664-7.