

Neurocisticercose

Ronaldo Abraham

A neurocisticercose (NC) continua sendo a parasitose do sistema nervoso mais importante em todo o mundo. É causada pela forma larvar da *Taenia solium*, afetando os humanos quando estes ocupam a posição de hospedeiro intermediário no ciclo evolutivo deste parasita. Apesar de conhecida há séculos, e de ser considerada doença potencialmente erradicável, o complexo teníase-cisticercose ainda aflige milhões de indivíduos no mundo inteiro, sendo responsável por aproximadamente 50.000 óbitos a cada ano. Apesar de avanços recentes no diagnóstico e tratamento da doença, ela continua endêmica em muitos países de baixa renda, e tem se tornado uma preocupação emergente em países mais desenvolvidos.

ASPECTOS BIOLÓGICOS DO PARASITA

O cestódio *Taenia solium* tem na espécie humana seu único hospedeiro definitivo. O parasita adulto se reproduz exclusivamente no intestino humano, lançando, junto com cada proglote eliminada nas fezes, milhares de ovos que podem se transformar em sua forma larvar. O fato dos porcos terem fácil acesso às fezes humanas tornou este animal o hospedeiro intermediário habitual desta parasitose. Nesses animais, os cisticercos tendem a se localizar nos músculos, e a ingestão de sua carne por humanos permite que o parasita complete seu ciclo, transformando-se então na tênia adulta. A cisticercose humana ocorre quando se ingere alimentos ou bebidas contaminados com fezes humanas provenientes de portadores de teníase. A contaminação deste alimento pode acontecer em qualquer ponto de sua cadeia de produção; uma hortaliça pode ser irrigada com água contaminada por fezes humanas ou ser contaminada posteriormente em qualquer momento da manipulação deste alimento até seu aproveitamento final. Muitas vezes a fonte da infecção é um membro da família portador de teníase, que pode infectar a outros (mecanismo chamado de heteroinfecção) ou a si próprio (autoinfecção).

A tênia adulta mede em média 2 a 3 metros, e poucos meses depois da ingestão da larva já começa a ocorrer a postura de ovos. Como a longevidade estimada do verme adulto é de duas décadas, um único indivíduo é capaz de permanecer infectante por longo tempo. Os ovos eliminados, liberados depois do rompimento das proglotes, podem permanecer viáveis por meses no meio ambiente. Depois de ingeridos, os ovos sofrerão a ação do suco gástrico, quando então se rompem, liberando a oncosfera. Esta forma primitiva do parasita ganha a circulação, podendo atingir diversos órgãos, onde atingirá a forma larvar plena em alguns meses. Os tecidos preferencialmente atingidos por estas larvas são o subcutâneo, o músculo, os olhos e o sistema nervoso central, com especial tropismo para este último, onde a cisticercose terá sua mais grave repercussão clínica. A forma larvar da *Taenia solium* é representada por uma vesícula semitransparente que contém líquido no seu interior, além do escólex invaginado. Esta forma vesicular pode permanecer íntegra por vários anos, quando, por processo natural ou induzido por medicação parasiticida, entra em degeneração. Sobrevêm então as fases coloidal e grânulo-nodular, denominadas em conjunto como fases transitórias, até atingir a fase calcificada. A vesícula pode se manter viável por um tempo prolongado, graças a mecanismos de evasão imunológica que permitem uma convivência pacífica prolongada entre parasita e hospedeiro. Vários mecanismos são propostos, entre eles a interferência com a síntese proteica do hospedeiro e a produção de substâncias que induzem imunossupressão celular. As reações de imunidade celular na NC podem variar bastante, estando intimamente relacionada com a gravidade da expressão clínica da doença. Embora ainda não totalmente conhecidas, acredita-se que diversos fatores possam interferir no perfil imunoinflamatório e, conseqüentemente, na heterogeneidade clínica da doença. Na forma racemosa (*Cysticercus racemosus*), o escólex é geralmente ausente ou residual, e este se apresenta com múltiplas vesículas interligadas.

EPIDEMIOLOGIA

A NC é a doença parasitária que mais comumente acomete o sistema nervoso em nosso meio, atingindo prevalências alarmantes em algumas regiões; na cidade de Ribeirão Preto é descrita uma prevalência de 71,8 casos para 100.000 habitantes. Embora mais frequentemente relatada em estados das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do nosso País, é cada vez mais comum o relato de um número expressivo de casos diagnosticados em outros estados da União. Apesar de apresentar uma prevalência desigual nas várias regiões do nosso país, o Brasil, como um todo, é considerado endêmico para a doença. Além de ser endêmica em grande parte do continente asiático, incluindo Índia, China, Coreia e Indonésia, da África Subsaariana e em outros países da América Latina, como México, Equador, Peru, Colômbia, Bolívia e toda a América Central, a NC tem sido considerada uma doença emergente em regiões que há algum tempo se julgavam livres dela. Diversas regiões da América do Norte são hoje pontos de endemia da NC, especialmente áreas de grande população de imigrantes latinos. Em áreas endêmicas, a NC é causa importante de internações hospitalares e a mais importante causa de epilepsia adquirida. Também por atrair um grande número de imigrantes de regiões endêmicas, alguns países da Europa voltam a se preocupar com a doença. A NC é uma doença que acomete indivíduos de qualquer idade, com predomínio em indivíduos adultos jovens, entre 21 e 40 anos de idade, sendo um pouco mais prevalente no gênero masculino. No gênero feminino, o comprometimento ocorre numa faixa etária um pouco mais baixa do que no masculino, além de exibir quadros habitualmente mais graves. Tal fato parece ocorrer em virtude de características distintas da resposta inflamatória nos dois gêneros. Indivíduos mais idosos têm maior probabilidade de apresentar múltiplas infestações e cisticercos em fase vesicular, provavelmente por modificações imunológicas relacionadas à senescência. De forma inversa, adultos jovens parecem apresentar mais frequentemente cistos únicos em fase transitacional, com intenso edema local. Outro aspecto importante do ponto de vista epidemiológico é a tendência à urbanização da doença, antes praticamente restrita a áreas rurais, agora registrando índices cada vez maiores em áreas urbanas.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A NC pode apresentar uma expressão clínica bastante variada, em virtude de inúmeros fatores: idade e gênero do hospedeiro, frequência e intensidade da exposição ao parasita, características biológicas do parasita (número, localização, estágio evolutivo) e interação hospedeiro-parasita. Pode ter um curso agudo, crônico ou recorrente, com manifestações leves a graves. Frequentemente a doença é assintomática, como demonstram alguns estudos de necropsia, mas pode se manifestar de forma bastante variável, desde sintomas inespecíficos até grandes síndromes clínicas.

A apresentação clínica mais comum é a epilepsia. Admite-se que a NC seja a causa mais comum de epilepsia

de início na idade adulta na América Latina, com uma prevalência duas vezes maior que a referida em países desenvolvidos. Crises epilépticas chegam a acontecer em mais de 90% dos pacientes em diversas séries, e podem ocorrer em qualquer fase de evolução do parasita. São mais comuns nas fases transitacionais, mas também ocorrem nas fases de vesícula íntegra e de cisto calcificado, provavelmente pela formação de gliose perilesional nesta última. As crises são mais frequentemente do tipo parcial simples; as crises parciais motoras podem ter sintomas positivos ou negativos. Estas últimas podem trazer à tona a possibilidade diagnóstica de isquemia transitória. Nem sempre a localização dos cistos guardará relação com a localização das crises, especialmente nas lesões calcificadas e na fase de cistos íntegros. Crises parciais complexas podem também ocorrer, algumas vezes relacionadas com esclerose mesial temporal ou atrofia hipocampal. Crises generalizadas primárias são menos comuns que as secundariamente generalizadas. As manifestações epilépticas na NC são em geral de fácil controle medicamentoso e baixo risco de recorrência; discute-se ainda se o tratamento parasiticida possa interferir no índice de recorrência destas manifestações.

A síndrome de hipertensão intracraniana (SHIC) não é tão comum quanto a síndrome epiléptica na NC, porém mais preocupante em virtude da gravidade do quadro clínico. A SHIC na NC pode envolver mais de um mecanismo fisiopatológico. No mais conhecido deles, existe bloqueio, permanente ou transitório, do fluxo liquorico, pela presença de cisticercos nas cavidades dos ventrículos. Quando o cisticercos está livre em um dos ventrículos, podemos observar SHIC de caráter intermitente, muitas vezes precipitada por movimentos bruscos da cabeça, que é conhecida como síndrome de Bruns. Com frequência a presença de cisticercos nos ventrículos determina reação inflamatória do epêndima, podendo provocar aderências dos cistos às paredes ventriculares, e, conseqüentemente, a SHIC é mantida. O quadro clínico é de cefaleia grave e sustentada, vômitos, papiledema e alterações da consciência. Hidrocefalia como seqüela de processo meningítico, sem que haja necessariamente a presença de cisticercos intraventricular, também pode ocorrer. Outro mecanismo de desenvolvimento de SHIC se faz pela presença de cistos gigantes, que vão atuar como uma lesão tumoral; o cisticercos, que mede cerca de 10 mm, pode atingir volumes bem maiores, constituindo o que chamamos de forma pseudotumoral da NC. Por último, a SHIC pode se instalar pela ocorrência simultânea de edema em múltiplos cistos, chamada por alguns autores de forma edematosa. Esta situação pode ocorrer espontaneamente ou após tratamento com medicação parasiticida, o que justifica a preocupação do seu uso nestas formas multicísticas.

O comprometimento cognitivo na NC é listado entre os sintomas mais frequentes da doença, mas ainda é provavelmente subestimado. Estudo recente aponta para uma grande correlação entre o declínio cognitivo e a forma ativa da doença, podendo chegar à demência, além de apontar a depressão como comorbidade relevante, que pode comprometer ainda mais a função cognitiva. Esse quadro demencial pode, eventualmente, ser revertido após tratamento. O comprometimento

vascular encefálico ocorre entre 2 e 12% dos casos de NC, geralmente resultante de arterite obstrutiva adjacente a cisticercos no espaço meníngeo, podendo comprometer pequenos vasos perfurantes ou grandes vasos. Mais raramente tem sido relacionada ao aparecimento de aneurismas inflamatórios. Como esperado, estas formas de comprometimento vascular cursam com déficits de aparecimento agudo, e os sintomas obedecem à topografia da lesão. Apesar dos cistos frequentemente se localizarem em estruturas do sistema extrapiramidal, são raras as ocasiões em que surgem movimentos anormais nesta doença. A NC pode envolver também o canal raquidiano, em geral se situando no espaço extramedular; embora pouco frequente, suas manifestações clínicas são quase sempre significativas. As mais comuns são déficit motor ou sensitivo, distúrbios esfinterianos e dores radiculares. O comprometimento de nervos cranianos pode ocorrer tanto como consequência de aracnoidite, como também por compressão direta por cistos, especialmente por formas racemosas em cisternas da base.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos atuais da NC são fundamentados em dados clínicos, epidemiológicos, reações sorológicas específicas no sangue e no LCR, e achados de neuroimagem (Tabela 85.1). A presença de um único critério absoluto, ou de dois critérios maiores, acrescido de um menor e um critério epidemiológico, permitem o diagnóstico definido de NC. O diagnóstico de probabilidade de NC também pode ser feito baseado nestes dados.

Tabela 85.1. Critérios Diagnósticos

ABSOLUTOS

- Demonstração histológica do parasita
- Lesões císticas com escólex à TC ou RM
- Verificação fundoscópica do parasita na retina

MAIORES

- Lesões altamente sugestivas aos exames de imagem
- EITB positivo no soro
- Resolução de cistos após tratamento
- Resolução espontânea de lesões únicas com realce

MENORES

- Lesões compatíveis aos exames de imagem
- Manifestações clínicas sugestivas
- ELISA positivo no LCR
- Cisticercose fora do SNC

EPIDEMIOLÓGICOS

- Morar ou migrar para área endêmica
- Viajar para área endêmica
- Contato com portadores de teníase

(Adaptado de Del Brutto et al., 2001.)

EXAMES DE IMAGEM

Há algumas décadas os exames de imagem tem sido empregados de forma bastante efetiva no diagnóstico de NC. No final dos anos 1970, a introdução da tomografia computadorizada (TC) passou a demonstrar com maior sensibilidade as

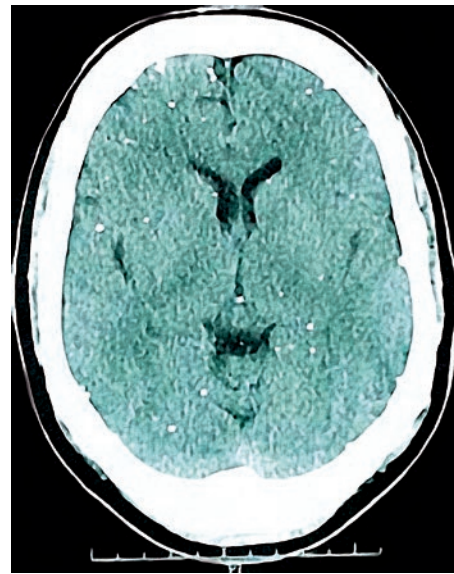


FIGURA 85.1. TC cranioencefálica sem contraste: múltiplas calcificações parenquimatosas.

calcificações (Figura 85.1) verificadas à radiografia convencional, além de mostrar o parasita em suas fases mais precoces, evidenciando vesículas íntegras ou em degeneração, edema perilesional e/ou realce após a infusão endovenosa de contraste iodado. Algumas vezes a TC permite o reconhecimento do escólex no interior da vesícula, caracterizado por uma imagem mais densa, geralmente excêntrica, no interior da vesícula, achado que é considerado patognômico da doença pelos critérios diagnósticos atuais. No estágio de calcificação, a TC oferece sensibilidade superior àquela demonstrada pela ressonância magnética (RM) para sua detecção. A RM demonstra as calcificações como imagens de baixo sinal, principalmente nas sequências pesadas em T2, mas estas podem não ser detectadas por este método. Essas calcificações podem exibir realce persistente ao contraste paramagnético ou edema perilesional intermitente. Por causa destes achados, a denominação de lesão inativa para calcificação parece questionável.

A superioridade da imagem da RM se verifica nas demais formas do parasita. A vesícula íntegra aparece com sinal semelhante ao LCR em todas as sequências, podendo demonstrar com maior nitidez o escólex, que se apresenta como nódulo mural isointenso ou levemente hiperintenso em relação ao córtex cerebral (Figura 85.2). A sequência FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) propicia a detecção mais apurada do escólex no interior das vesículas. As paredes do cisto nesta fase não apresentam realce ao contraste ou edema circunjacente. Quando se inicia a degeneração do cisto, o conteúdo da vesícula se torna turvo (fase coloidal), podendo haver espessamento da cápsula e alterações inflamatórias na periferia da lesão; essas alterações são mais acentuadas no estágio seguinte (fase granulonodular). A RM documenta bem estas alterações: na fase coloidal o conteúdo da vesícula apresenta sinal mais intenso que o LCR nas sequências T1 e FLAIR e menos intenso na sequência em T2 (Figura 85.3); o edema perilesional é melhor demonstrado por hipersinal nas sequências

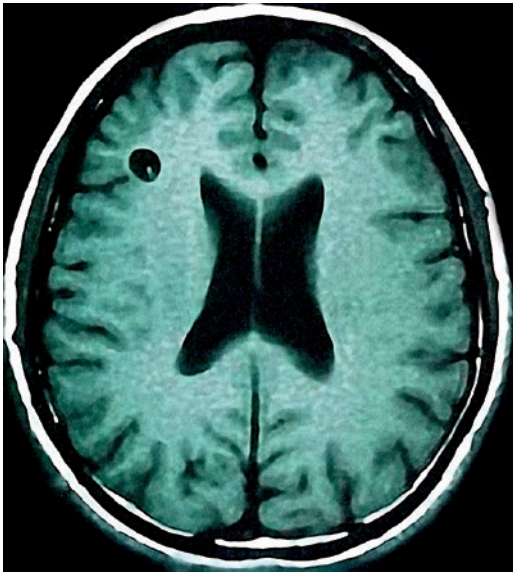


FIGURA 85.2. RM encefálica corte axial, sequência pesada em T1: cisto único com escólex.

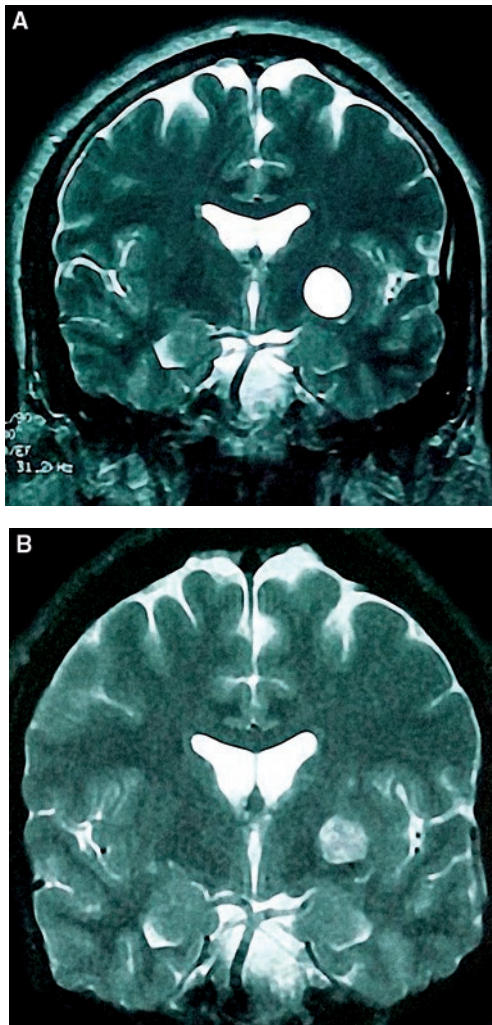


FIGURA 85.3. RM encefálica cortes coronais, sequência em T2: exames de um mesmo paciente, com intervalo de quatro anos entre eles, demonstrando a modificação de sinal do cisto, de fase vesicular (A) para fase coloidal (B).

ências T2 e FLAIR (Figura 85.4). Na fase granulonodular, o escólex habitualmente não é demonstrável, o que torna mais difícil o diagnóstico de NC, especialmente se se tratar de lesão única. Nesta situação, o diagnóstico diferencial incluirá neoplasias primárias ou secundárias do sistema nervoso central, abscessos e granulomas de outras origens (Figura 85.5). A utilização de imagens ponderadas em difusão e a espectroscopia podem trazer informações adicionais para o diagnóstico. Em alguns casos o parasita é destruído em etapa precoce de seu desenvolvimento, e a evolução para nódulo calcificado evitaria as fases transicionais, o que parece ocorrer de forma frequente; nestes casos a RM poderia encontrar dificuldade em demonstrar a doença.

As alterações acima descritas são muito bem evidenciadas quando as lesões tem localização intraparenquimatosa.

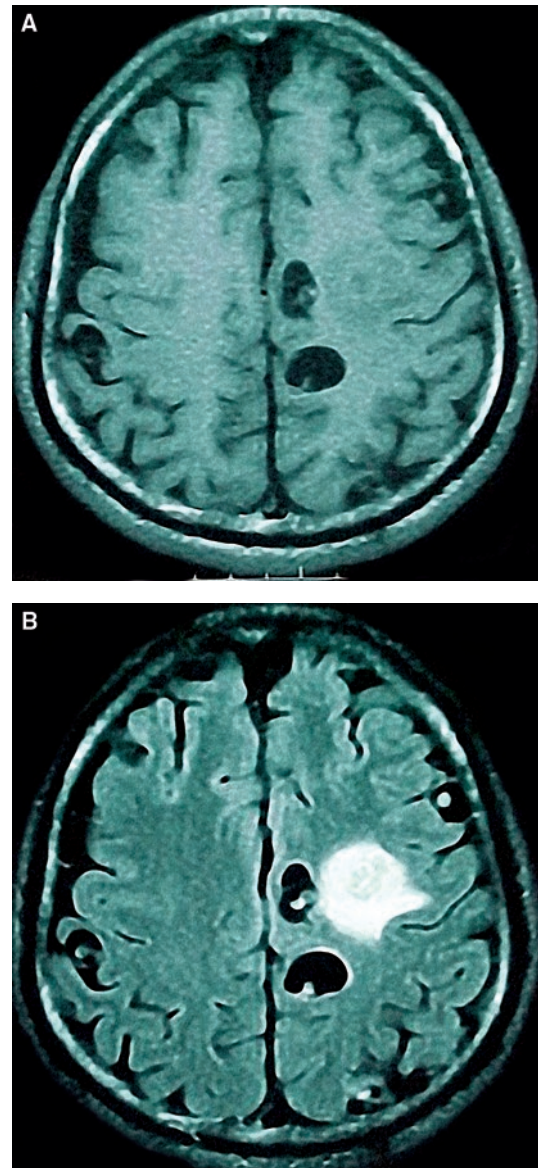


FIGURA 85.4. RM encefálica cortes axiais, sequência pesada em T1 (A) e FLAIR (B): múltiplos cistos com escólex; a sequência FLAIR permite melhor visualização do escólex e do cisto em fase degenerativa.

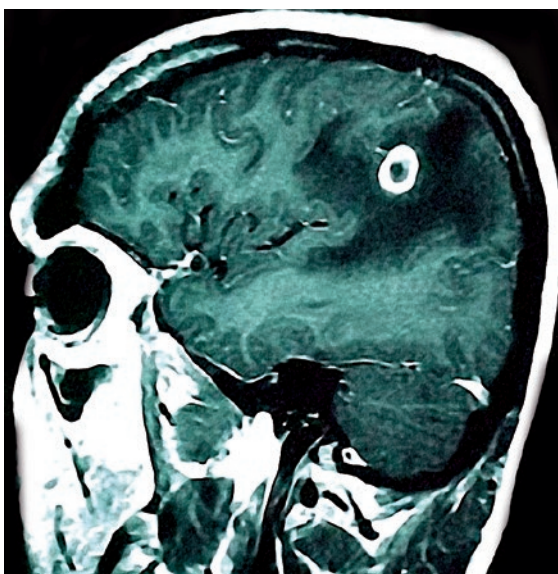


FIGURA 85.5. RM encefálica corte sagital, sequência pesada em T1 pós-contraste: grande lesão única em fase granulonodular, com realce anelar e grande edema perilesional.

Quando o cisto se localiza em uma das cavidades ventriculares, sua fina cápsula e o conteúdo de sinal igual ao do LCR podem dificultar sua identificação, e sua presença será inferida pelo padrão de obstrução do fluxo liquórico. A localização dos cistos no espaço subaracnóideo também pode impor dificuldades diagnósticas. Localizam-se preferencialmente nas cisternas supratentorial, perimesencefálica e magna, e na cisura silviana, sendo mais frequente nestes locais a forma racemosa. A utilização de ventilação de O₂ a 100% por 5 minutos precedendo a aquisição de imagens na sequência FLAIR provoca uma hiperintensidade de sinal no LCR, permitindo uma melhor detecção destas lesões, funcionando como uma cisternografia não invasiva. Para a detecção de cistos intraventriculares pode ser utilizada uma sequência tridimensional pesada em T2, ultrarrápida. Esta sequência permite a detecção do escólex e da parede do cisto de localização intraventricular, com maior sensibilidade do que as sequências pesadas em T1 ou T2 SE (*spin echo*) rápida.

Além da demonstração do parasita em suas diversas fases evolutivas, os exames de imagens também podem evidenciar complicações relacionadas à NC, como hidrocefalia e comprometimento vascular encefálico. Os exames de imagem descritos, além de fornecer dados para o diagnóstico da doença no conteúdo craniano, podem também ser utilizados para obtenção de imagens para o diagnóstico da NC no segmento raquidiano, podendo evidenciar cistos ou consequências da sua presença, como a aracnoidite.

EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) tem sido importante ferramenta utilizada há décadas no diagnóstico da neu-

rocisticercose (NC), desde a descrição da síndrome liquórica nesta doença por Lange. Esta era, então, caracterizada por pleocitose, eosinofilia, hiperproteinorraquia e reação de fixação do complemento positiva. O desenvolvimento de novos testes imunodiagnósticos, como as reações de imunofluorescência indireta, hemaglutinação passiva e o teste de ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*), com destaque para este último, permite ampliar a sensibilidade do método. A reatividade destas provas é baseada na detecção de anticorpos, sendo altamente sensíveis e específicas, mas com valor exclusivamente diagnóstico. A informação que fornecem quanto à atividade imunológica da doença é pouco significativa, já que estas provas podem se manter positivas por muito tempo, mesmo depois que a doença já não mostre mais sinais de atividade clínica. Métodos de pesquisa de alterações funcionais da barreira hematoencefálica e hematoliquórica também foram desenvolvidos, capazes de determinar fenômenos quantitativos (presença de bandas oligoclonais) e qualitativos (elevação do índice de anticorpos específicos), permitindo excluir os resultados falsos positivos decorrentes da passagem passiva de anticorpos do soro para o sistema nervoso. O teste do EITB (*enzyme-linked immunoelectrotransfer blot*), realizado no soro sanguíneo e considerada reação de grande especificidade e sensibilidade, apresenta menor acurácia diagnóstica quando aplicado no LCR. Esse teste sorológico apresenta reconhecidas limitações tanto à especificidade, já que teníase intestinal ou cisticercose em outros sistemas resultam em positividade do teste, quanto à sensibilidade, pois frequentemente se encontra negativo em pacientes com lesões únicas no sistema nervoso, forma que representa um número significativo de casos de doença neurológica.

Pardini e colaboradores padronizaram metodologia capaz de detectar, através de teste de ELISA, a presença de antígenos da *Taenia* no LCR de pacientes com NC, mediante a utilização de anticorpos altamente purificados. Esse teste apresenta sensibilidade de 90% e especificidade de 98%. A detecção de antígenos liberados pelo parasita pode ser um método útil para o diagnóstico, especialmente nas fases extremas da evolução biológica do parasita. Mais recentemente, a detecção de antígeno de *Taenia* foi relacionada como marcador sensível de formas clinicamente ativas da doença. Ao contrário da detecção de anticorpos, que reflete exposição prévia ao parasita, a detecção de antígenos pode definir a persistência de reação inflamatória. A pesquisa de antígenos de *Taenia* amplia o poder diagnóstico do exame do LCR para a doença, especialmente quando os exames de imagem são pouco característicos.

A demonstração do DNA do parasita pode fornecer evidências adicionais para o diagnóstico da NC. Testes realizados pela técnica de PCR (*polymerase chain reaction*) mostraram altas sensibilidade (96,7%) e especificidade (100%), mesmo para cistos únicos, representando um teste rápido e fácil, com custo que permite seu uso rotineiro.

Apesar de revelar imagens consideradas patognomônicas de NC, outras formas de granulomas ou abscessos, tumores císticos com conteúdo não homogêneo ou cistos de aracnoidite podem trazer alguma dúvida diagnóstica, especialmente

quando forem lesões únicas. Além disso, pode haver um período após sua degeneração em que o parasita pode não ser identificado pelos exames de imagem ou se apresentar como lesão inespecífica. Esses são motivos que devem nos fazer lembrar do suporte diagnóstico que o exame do LCR pode fornecer.

TRATAMENTO

Por se tratar de doença com múltiplas formas de apresentação e de grande complexidade, o tratamento da NC deverá ser individualizado para cada caso. Drogas parasiticidas eficazes, como o albendazol e o praziquantel, estão disponíveis, mas nem sempre há necessidade de sua utilização. Em algumas situações, como na presença apenas de cistos calcificados, ou lesões únicas já em fase degenerativa, seu uso é dispensável. Nas formas situadas no espaço continente do LCR e nas formas racemosas, justamente aquelas com grande potencial de gravidade clínica, sua eficácia é questionável. A indicação de tratamento com drogas parasiticidas ficaria virtualmente restrita aos cistos íntegros de localização intraparenquimatosa, pouco numerosos. Sua utilização em casos com grande número de parasitas viáveis pode, ao provocar fenômenos inflamatórios intensos pela degeneração maciça dos parasitas, levar a graves repercussões neurológicas e tornar desaconselhável o seu uso. Por seu custo significativamente mais baixo, há uma tendência a se preferir usar albendazol em detrimento ao praziquantel. Além disso, o albendazol tem demonstrado ser mais eficaz e com menor incidência de efeitos colaterais. Tem sido recomendado o uso do albendazol na dose de 15 mg/kg/dia durante sete dias. Como os cistos apresentam uma evolução autolimitada, com degeneração natural após um tempo variável de viabilidade, e como a utilização de parasiticidas em algumas formas da doença pode oferecer riscos ao doente, acredita-se não ser imperativa a sua utilização. Um aspecto interessante do ponto de vista terapêutico é saber se o tratamento com parasiticida, além de poder eliminar os cistos de forma mais rápida que a evolução natural o faria, poderia interferir em manifestações neurológicas futuras.

A utilização de medicação anti-inflamatória parece racional no tratamento da NC, já que a liberação de antígenos geradora de atividade inflamatória parece ser mais danosa do que a própria presença do parasita. Os medicamentos anti-inflamatórios mais utilizados são os corticosteroides, especialmente a dexametasona. Em virtude dos secundarismos provocados por esta categoria de medicamento, e pela necessidade de utilização por longos períodos destes, temos utilizado em nosso meio a dexclorfeniramina. Trata-se de medicação anti-histamínica de baixo custo e poucos efeitos colaterais, que pode ser utilizada por muito tempo com excelente tolerabilidade, permitindo a retirada mais precoce dos corticosteroides. Os esteroides devem ser reintroduzidos em casos de agravamento ou reagudização dos sintomas, e são particularmente úteis nas formas encefálicas e vasculares da doença. Devem também ser sempre administrados quando se decide por tratamento parasiticida, acompanhando o período de tratamento com aquele medicamento.

Além dos medicamentos citados, frequentemente há necessidade de introdução de medicação sintomática, especialmente de drogas antiepilépticas e antidepressivos. A administração de drogas antiepilépticas de primeira linha em monoterapia resulta em controle das crises de grande parte destes doentes.

A necessidade de tratamento cirúrgico se impõe num número considerável de casos. As principais formas passíveis de tratamento cirúrgico são aquelas que evoluem com hipertensão intracraniana. Em sua maioria, a derivação ventriculoperitoneal é o procedimento indicado, mas por vezes a exérese de cistos gigantes e o acesso aos ventrículos por via endoscópica passam a ser a melhor opção. Tratamento cirúrgico também pode ser necessário para as formas raquidianas que evoluem com compressão da medula espinhal ou da cauda equina.

A real solução para o controle da NC repousa em efetivas medidas preventivas. A implantação da notificação compulsória do complexo teníase/cisticercose em todo território nacional, além de melhorias das condições de saneamento básico e na fiscalização dos alimentos são requisitos básicos. A busca por portadores de teníase, especialmente nos manipuladores de alimentos, parece ser estratégia fundamental; em alguns casos, em regiões de grande endemicidade, justifica-se o tratamento em massa daquela população.

REFERÊNCIAS

- Abraham R, Livramento JA, Leite CC, Pardini AX, Vaz AJ, Machado LR. Neurocysticercosis: relationship between Taenia antigen levels in CSF and MRI. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68 (1):7-11.
- Agapejev S, Meira DA, Barraviera B, Machado JM, Pereira PCM, Mendes RP, Kamegesawa A. Neurocysticercosis: treatment with albendazole and dexchlorpheniramine. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 93: 377-383.
- Agapejev S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med Trop* 1996; 38: 207-216.
- Almeida CR, Ojopi EP, Nunes CM, et al. Taenia solium DNA is present in the cerebrospinal fluid from neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 307-310.
- Asnis D, Kazakow J, Toronjadze T, et al. Case report: Neurocysticercosis in the infant of a pregnant mother with a tapeworm. *Am J Trop Med Hyg* 2009; 81(3): 449-451.
- Bianchin MM, Velasco TR, Takayanagui OM, Sakamoto AC. Neurocysticercosis, mesial temporal lobe epilepsy, and hippocampal sclerosis: an association largely ignored. *Lancet Neurol* 2006; 5:20-21.
- Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 751-762.
- Castillo V, Burkhard PR. Neurocysticercosis: a not so rare parasitic infection in Geneva, Switzerland. *Neurology* 2010; 74 (Suppl 2): A212.
- Ciampi-de-Andrade D, Rodrigues CL, Abraham R, et al. Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology* 2010; 74:1288-1295.
- Colli BO, Carlotti Jr CG. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da cisticercose do sistema nervoso central. In: Shibata MK (ed). *Temas Atuais de Neurocirurgia*. Lemos, São Paulo; 2003; 4-28.
- Colli BO, Martelli N, Assirati Jr JA, et al. Cysticercosis of the central nervous system: I. Surgical treatment of cerebral cysticercosis: a 23 years experience in the Hospital das Clínicas of Ribeirão Preto Medical School. *Arq Neuropsiquiatr* 1994; 52: 166-186.
- Cosentino C, Velez M, Torres L, Garcia HH. Cysticercosis lesions in basal ganglia are common but clinically silent. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104: 57-60.
- Del Brutto OH, Rajshekhar V, White Jr AC, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57: 177-183.
- Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, Garcia HH. Metaanalysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 145: 43-51, 2006.

- Del Brutto OH, Santibañez R, Noboa CA, Aguirre R, Diaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42: 389-392.
- Del Brutto OH. Enfermedad cerebrovascular en los trópicos. *Rev Neurol* 2001; 33: 750-762.
- Dumas JL, Visy JM, Belin C, Gaston A, Goldlust D, Sumas M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 12-18.
- Esquivel A, Diaz-Otero F, Gimenez-Roldán S. Growing frequency of neurocysticercosis in Madrid (Spain). *Neurologia* 2005; 20: 116-120.
- Ferreira LS, Li LM, Zanardi VA, Guerreiro MM. Number and viability of parasite influence seizure frequency in children with neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60: 909-911.
- Fleury A, Escobar A, Fragoso G, Sciuotto E, Larralde C. Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2010.
- Gama CN, Kobayashi E, Li LM, Cendes F. Hippocampal atrophy and neurocysticercosis calcifications. *Seizure* 2005; 14: 85-88.
- García HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol* 2005; 4: 653-661.
- García HH, Evans CAW, Nash TE, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 747-756.
- García HH, Gonzalez AE, Gilman RH. Diagnosis, treatment and control of *Taenia solium* cysticercosis. *Curr Op Infect Dis* 2003; 16: 411-419.
- García HH, Pretell EJ, Gilman RH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 2004; 350: 249-258.
- Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quesada P. Neurocysticercosis: una enfermedad emergente. *An Sist Sanit Navar* 2004; 27: 201-209.
- Kelvin EA, Carpio A, Bagiella E, et al. The association of host age and gender with inflammation around neurocysticercosis cysts. *Ann Trop Med Parasitol* 2009; 103 (6): 487-499.
- Lange O. O síndrome líquórico da cisticercose encéfalo-meníngea. *Revista de Neurologia e Psiquiatria de São Paulo* 1940; 2:35-54.
- Lucato LT, Guedes MS, Sato JR, et al. The role of conventional MR imaging sequences in the evaluation of neurocysticercosis: impact on characterization of the scolex and lesion burden. *Am J Neuroradiol*; 2007; 28:1501-04.
- Machado LR, Nóbrega JPS, Barros NG, Livramento JA, Bacheschi LA, Spina-França A. Computed tomography in neurocysticercosis: a 10-year long evaluation analysis of 100 patients with an appraisal of a new classification. *Arq Neuropsiquiatr* 1990; 48: 414-418.
- Machado LR. Neurocisticercose – tratamento clínico (CD ROM – Curso Pré-Congresso XX Congresso Brasileiro de Neurologia – setembro/2002, Florianópolis, SC.
- Pardini AX, Vaz AJ, Machado LR, Livramento JA. Cysticercus antigens in cerebrospinal fluid samples from patients with neurocysticercosis. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 3368-3372.
- Praet N, Speybroeck N, Rodriguez-Hidalgo R, et al. Age-related infection and transmission patterns of human cysticercosis. *Int J Parasitol* 2010; 40: 85-90.
- Schantz PM, Cruz M, Sarti E, Pawlowzki Z. Potential eradicability of taeniasis and cysticercosis. *Bull of PAHO* 1993; 27: 397-403.
- Shandera WX, White Jr AC, Chen JC, Dias P, Armstrong R. Neurocysticercosis in Houston, Texas: a report of 112 cases. *Medicine* 1994; 73: 37-52.
- Spina-França A, Livramento JA, Machado LR. Cysticercosis of the central nervous system and cerebrospinal fluid: immunodiagnosis of 1573 patients in 63 years. *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51:16-20.
- Takayanagui O M. Therapy for neurocysticercosis. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2004; 4:129-139.
- Takayanagui OM, Leite JP. Neurocisticercose. *Rev Soc Bras Med Trop* 2001; 34: 283-290.
- Vaz AJ. Neurocisticercose: aspectos biológicos, imunológicos e epidemiológicos. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (eds). *Neuroinfecção 96.*; São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP; 1996. p. 181-192.
- Wallin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection. *Neurology* 2004; 63: 1559-1564.