



## Neurocisticercose em idade pediátrica

Manuela Ferreira<sup>1</sup>, Maria João Brito<sup>1</sup>, José Pedro Vieira<sup>2</sup>, Ana Bárbara Salgueiro<sup>1</sup>, Maria Céu Machado<sup>1</sup>

1 - Departamento de Pediatria do Hospital Fernando Fonseca, Amadora.

2 - Serviço de Neurologia do Hospital de Dona Estefânia, Lisboa

### Resumo

A neurocisticercose (NC), causa importante de epilepsia, é a neuroparasitose mais frequente em todo o mundo. A clínica depende da resposta inflamatória do hospedeiro, do número, estadio e localização das lesões mas a forma de apresentação mais comum é a convulsão.

**Objectivos:** Caracterizar a neurocisticercose na população infantil de um Hospital Geral, na Zona Metropolitana de Lisboa.

**População e Métodos:** Revisão de Junho de 1996 a Dezembro de 2003 (6,5 anos) de crianças com neurocisticercose. Analisaram-se dados demográficos e epidemiológicos, quadro clínico, alterações laboratoriais e imagiológicas, terapêutica, evolução e rastreio familiar.

**Resultados:** Registaram-se 14 casos de NC com uma incidência estimada de 1,4/100000 na área estudada, um predomínio em crianças acima dos 10 anos (57%), sexo feminino (71%), oriundas de países africanos (93%) e com condições socioeconómicas deficientes (79%). Em todos os casos havia história epidemiológica para esta infestação. O sinal inaugural foi a convulsão em 86%. Os exames de imagem mostraram uma lesão única < 20 mm, com localização parenquimatosa e com características de lesão activa em 86% dos doentes. A Ressonância Magnética foi o exame de eleição para estadiamento das lesões. Realizou-se terapêutica com anticonvulsivantes e nenhum doente tomou cestocidas ou corticosteroides. A evolução foi favorável na maioria. O rastreio familiar foi realizado em 71 % dos casos.

**Conclusões:** A doença ocorreu em crianças de origem africana com a apresentação habitualmente descrita na literatura. A ausência de terapêutica antiparasitária não interferiu no prognóstico. A história epidemiológica e o rastreio familiar são importantes na detecção de possíveis fontes de contágio e na prevenção da doença.

**Palavras-chave:** neurocisticercose, *Taenia solium*, criança

*Acta Pediatr Port* 2006;2(37):48-55

### Neurocysticercosis in pediatric age

#### Summary

Neurocysticercosis (NC) is a major cause of epilepsy and is the most frequent neuroparasitosis in the world. The clinical manifestations depend on the immune response of the host, the number, stage and location of the lesions, but the frequent presentation form is a seizure.

**Objective:** To study neurocysticercosis in a pediatric population of a general hospital at Lisbon Metropolitan Area.

**Population and methods:** We conducted a retrospective study of children with neurocysticercosis, from 1996, July 1<sup>st</sup> to 2003, December 31<sup>st</sup> (6 1/2 years). The analyzed parameters were demographic data, epidemiological history, clinical manifestations, laboratorial and imaging alterations, treatment, evolution and household screening.

**Results:** We identified 14 cases of NC, with predominance in children of the group above 10 years of age (57%), 71.4% females, of African origin (93%) and with deficient social and economic status (79%). All children had epidemiologic history for this disease. Inaugural symptom was a convulsion in 86%. Neuroimaging showed single parenchymal lesion, with size < 20mm, and characteristics of active lesions in 86%. MR was important to establish the stage of the lesions. Therapeutic was made with anticonvulsants, and none has been treated with anticysticercal drugs or corticosteroids. Most of children had a favourable course. Household screening was carried out in 71% of cases.

**Conclusion:** The illness predominated in children of African origin and the presentation is in accordance with the literature. Absence of anthelmintic therapy has not worsened the prognosis. Epidemiologic history and familial tracing are important to detect possible sources of infection and to prevent the illness.

**Key-words:** neurocysticercosis, *Taenia solium*, children

*Acta Pediatr Port* 2006;2(37):48-55

**Recebido:** 28.06.2005

**Aceite:** 03.04.2006

#### Correspondência:

Manuela Ferreira

Maria João Rocha Brito

Departamento de Pediatria do Hospital Fernando Fonseca

IC 19 – 2700 Amadora

Telefone: 214 348 299

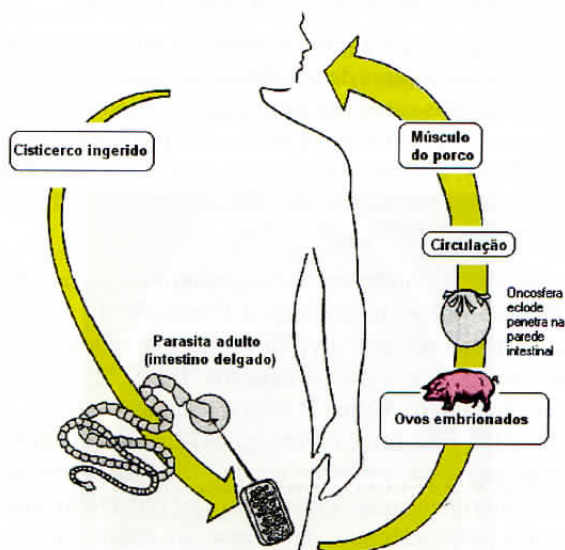
E-mail: mmsferreira@sapo.pt



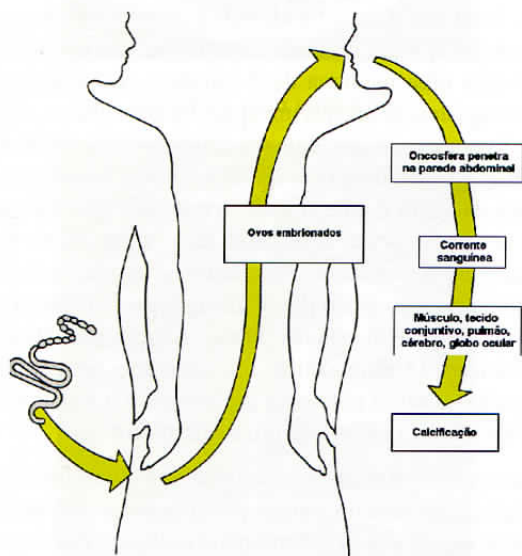
## Introdução

A neurocisticercose (NC) é uma infecção do sistema nervoso central (SNC) causada pela forma larvar da *Taenia solium* (*Cisticercus cellulosae*), o parasita do porco <sup>1,2</sup>.

A *Taenia solium* tem dois ciclos de vida distintos que envolvem o Homem (fig. 1). A infecção que provoca a parasitose intestinal ocorre após a ingestão de carne de porco contaminada e mal cozinhada, com consequente excreção de ovos nas fezes que podem depois ser ingeridos pelo homem só então levando à cisticercose (A). A cisticercose deve-se então, não à ingestão de carne de porco contaminada, mas sim à ingestão de alimentos contaminados por ovos viáveis do parasita (B).



A



B

**Figura 1** – Ciclo de vida da *Taenia solium* (Adaptado de Manual of Clinical Microbiology: American Society for Microbiology, 1999). O homem é um hospedeiro definitivo (A). O homem, tal como o porco, comporta-se como um hospedeiro intermediário (B). No intestino cada ovo ingerido liberta várias oncosferas, que atravessam a parede intestinal, entram em circulação e alojam-se em vários locais como o músculo, tecido conjuntivo, pulmão e em especial, SNC e globo ocular.

Mais raramente pode haver auto-infestação, em portadores assintomáticos <sup>1,2,3,4,5</sup>. Depois de atravessarem a parede intestinal, os ovos do parasita entram em circulação e podem atingir vários órgãos ou sistemas com especial predileção pelo SNC e globo ocular. Ao atingir estes tecidos, o parasita inicia um processo de degeneração passando por vários estadios de duração variável, que originam manifestações clínicas e aspectos imagiológicas diferentes.

Na primeira fase do ciclo o parasita apresenta-se como um quisto envolvido por uma fina membrana, com um nódulo intramural de 2-4 mm denominada de escolex e preenchido por um líquido translúcido. Esta fase denomina-se vesicular e pode durar de um a cinco anos. Habitualmente existe tolerância do hospedeiro ao parasita e as manifestações clínicas de doença podem estar ausentes. Após este período, o parasita deixa de ser viável e desencadeia-se uma intensa reacção inflamatória com degeneração do quisto em que a parede se torna espessada e o conteúdo gelatinoso, denominando-se esta a fase coloidal. O quisto torna-se depois de menores dimensões com conteúdo semi-sólido e progressivamente é substituído por tecido granulomatoso consistindo esta, a fase nodular-granular. É nestas duas últimas fases que surgem os sintomas. Podem ainda ser consideradas na neurocisticercose, duas fases: uma fase activa que normalmente cursa com sintomas, com quistos viáveis (fase vesicular) ou lesões em degeneração (fase coloidal e nodular-granular) nos exames imagiológicos e uma fase inactiva, habitualmente assintomática com calcificação nos exames de imagem <sup>1,3</sup>.

O diagnóstico pode ser suspeitado nos exames de imagem mas é necessário pensar na doença. Em 1996, Del Brutto <sup>4</sup> propôs pela primeira vez critérios baseados em aspectos clínicos, imagiológicos, serológicos e epidemiológicos, posteriormente revistos em 2000 e actualmente aceites para o diagnóstico de neurocisticercose (Quadro I).

A NC é a causa mais comum de epilepsia nos países em vias de desenvolvimento <sup>4,5,6</sup>. Países da América Latina, como o Brasil e México, ou da Ásia como a China, Índia, Indonésia, Papua Nova Guiné, Sudoeste Asiático ou a África subsariana são considerados locais endémicos <sup>5,6</sup>. Em países desenvolvidos, a incidência da doença tem vindo a aumentar em indivíduos aparentemente sem factores de risco. Tal facto relaciona-se provavelmente com o número crescente de viajantes e de populações que imigram de áreas endémicas para esses países <sup>3,4,5,6</sup>. Os principais factores de risco são as más condições de higiene, ausência de saneamento básico, coabitação com porcos, utilização de água não tratada para rega e comercialização de carne de porco não submetida a controle médico-sanitário <sup>4,7,8,9</sup>. Estas condições verificam-se em países subdesenvolvidos mas também em alguns meios rurais em Portugal <sup>8,9</sup>.

O estudo é realizado num hospital que presta assistência a uma população com um grande número de imigrantes de origem africana. Segundo os dados do Instituto Nacional de Estatística, cerca de 11% da nossa população é de origem africana no entanto, este valor é seguramente superior dado o número de imigrantes ilegais não considerados habitualmente <sup>10</sup>. Estas populações com baixos recursos socio-económicos habitam por vezes em condições precárias de higiene, espaços reduzi-



**Quadro I** – Critérios revistos para diagnóstico de NC. Considera-se diagnóstico definitivo a presença de um critério absoluto (A) ou dois critérios *major* mais um *minor* e um epidemiológico (2B+C+D) e provável a associação de um critério *major* e dois *minor* (B+2C), ou de um *major* com um *minor* e um epidemiológico (B+C+D) ou de três critérios *minor* e um epidemiológico (3C+D).

#### A – Critérios Absolutos

1. Demonstração histológica do parasita em biópsia de cérebro ou medula;
2. Lesões quísticas com visualização do escolex em TAC ou RMN;
3. Visualização directa dos parasitas na fundoscopia.

#### B – Critérios Major

1. Lesões altamente sugestivas de NC em TAC e RMN; (\*1)
2. Serologia positiva (EITB) para cisticercose;
3. Resolução das lesões quísticas intracranianas após terapêutica com albendazol / praziquantel;
4. Resolução espontânea de pequenas lesões captantes. (\*2)

#### C – Critérios Minor

1. Lesões compatíveis com a NC em TAC e RMN; (\*3)
2. Manifestações clínicas sugestivas de NC; (\*4)
3. ELISA positivo no LCR para cisticercose;
4. Evidência de cisticercose extra SNC. (\*5)

#### D – Critérios Epidemiológicos

1. Evidência de infecção a *Taenia solium* em coabitantes;
2. Origem ou residência em país endémico para NC;
3. História de viagens para áreas endémicas para NC.

**Notas:** (\*1) Lesões quísticas sem visualização do escolex, imagens captantes de contraste, calcificações típicas parenquimatosas; (\*2) Lesões solitárias em anel < 20 mm em pacientes com convulsão, exame neurológico normal e sem evidência de doença sistémica; (\*3) Hidrocefalia, imagem captante das leptomeninges, múltiplos defeitos de preenchimento da coluna do meio de contraste no mielograma; (\*4) Convulsões, sinais neurológicos focais, hipertensão intracraniana e demência; (\*5) Evidência histológica de lesões subcutâneas ou musculares, calcificações dos tecidos moles em radiografias, visualização do cisticercose na câmara anterior do olho. Duas lesões diferentes altamente sugestivas de NC em TAC e RMN = 2 critérios MAJOR.

dos e elevado número de conviventes no agregado familiar. Por outro lado, deslocam-se também frequentemente ao seu país de origem sendo responsáveis por algumas das patologias de importação que ocorrem no nosso hospital.

O objectivo do nosso trabalho foi caracterizar os casos de NC do Departamento de Pediatria de um hospital geral, na Zona Metropolitana de Lisboa.

### População e Métodos

Foi feita a revisão da casuística através da colheita de dados dos processos clínicos das crianças com o diagnóstico de neurocisticercose, internadas ou seguidas nas consultas de Infecciologia e Neurologia Pediátrica do Departamento de Pediatria. Os critérios de diagnóstico estabelecidos encontram-se no Quadro I. Foi utilizada a escala de Graffar modificada para a caracterização social da população.

O período em estudo foi de 1 de Junho de 1996, a 31 de Dezembro de 2003 (6,5 anos). Os parâmetros analisados foram: distribuição anual, idade, sexo, raça e origem geográfica, condições socio-económicas, história epidemiológica, manifestações clínicas, alterações laboratoriais e aspectos imagiológicos, terapêutica, evolução e rastreio familiar.

A serologia para cisticercose foi realizada pelas técnicas de imuno-electrodiffusão (IED), *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) e imunodifusão (ID) no Instituto de Higiene e Medicina Tropical (IHMT) de Lisboa.

### Resultados

Registaram-se 14 crianças com o diagnóstico de neurocisticercose. De acordo com os critérios actuais o diagnóstico definitivo foi realizado em 12 (86%) casos, com dois critérios *major*, um critério *minor* e um critério epidemiológico. Os restantes dois casos são diagnósticos prováveis que reúnem um critério *major*, um *minor* e um epidemiológico.

Este estudo aponta para uma incidência estimada de 1,4 por 100.000 crianças da área de residência do nosso hospital, com uma média de dois casos por ano. A idade variou entre os dois e os 18 anos, com maior incidência no grupo etário acima dos 10 anos (57%), a média aos 10 anos e mediana aos 11 anos. Houve um predomínio do sexo feminino (n=10; 71%) e da raça negra (n=13; 93%).

Relativamente às condições socio-económicas, as famílias de sete crianças (50%) pertenciam à classe IV de Graffar. A média de habitantes por divisão foi de três. Todas as crianças tinham contacto com países endémicos. Treze eram de origem africana: Angola (6), Guiné-Bissau (3), Cabo Verde (2), África do Sul (1) e São Tomé e Príncipe (1) e residiam em Portugal por períodos que variavam entre os oito meses e os quatro anos. O único doente nascido em Portugal tinha feito uma viagem a um país endémico, neste caso ao Brasil, cinco anos antes do início dos sintomas.

A convulsão foi a forma de apresentação da doença em 12 (86%) casos. O tipo de convulsão foi generalizada em três doentes, focal em dois e focal com generalização secundária em sete. A duração do episódio convulsivo variou entre 3 e 30 minutos com uma mediana de 5 minutos. Na maioria (71%) dos casos registou-se apenas um episódio convulsivo, mas duas crianças tiveram mais que dois episódios no período de doença aguda. Registou-se *deficit* neurológico focal transitório, com alterações da visão e parestesias no membro inferior em dois casos e um caso cursou com cefaleias e vômitos, no período imediatamente a seguir à crise. Duas crianças, oriundas da Guiné, tinham diagnóstico prévio de epilepsia e estavam medicadas com anticonvulsivantes. Duas crianças encontravam-se assintomáticas. O diagnóstico foi realizado no decorrer de investigação de outra patologia em um caso e a outra criança foi investigada no decurso de um rastreio familiar.

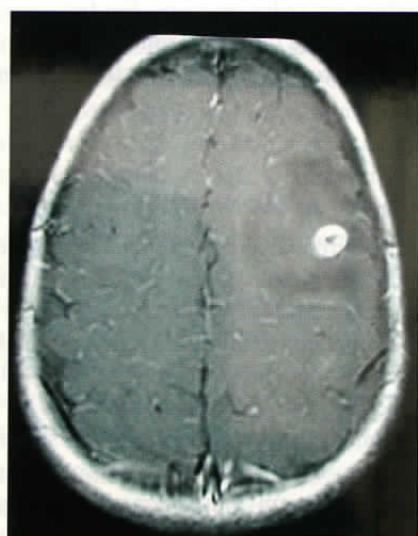
Nos exames laboratoriais verificou-se que cinco (46%) doentes tinham eosinofilia do sangue periférico mas em dois havia toxocarose associada. O exame parasitológico das fezes (três amostras) foi negativo em todos os doentes. A serologia para cisticercose foi positiva em 13 (91%) casos, com valores positivos nos testes de IED e ELISA em todos eles. O teste de ID não foi positivo em nenhum caso. O único doente em que a serologia foi negativa foi uma criança assintomática com lesão única calcificada.

A tomografia axial computadorizada craneoencefálica (TAC-CE) foi o exame de primeira linha, sendo que a maioria (93%) das



crianças realizou posteriormente ressonância magnética cranoencefálica (RM-CE). A localização e número das lesões encontram-se resumidos no Quadro II. As lesões eram supratentoriais e parenquimatosas em todos os casos sendo o lobo parietal o mais frequentemente envolvido. Dois doentes, com lesões múltiplas tinham, também uma única lesão a nível do espaço sub-aracnoideu, sem evidência de hidrocefalia ou aracnoidite. Não se registou nenhum caso de localização ventricular. No que respeita ao número de lesões encontradas 10 (71%) doentes tinham lesão única. (fig. 2 e 3) com dimensões inferiores a 20 mm em todos os casos.

De acordo com os aspectos imagiológicos a lesão mais frequentemente encontrada, em 12 (86%) casos, foi do tipo inflamatório, isto é, lesões captantes em anel ou nodulares, com edema perilesional (fig. 3 e 4). Os restantes dois casos, que eram doentes assintomáticos, apresentavam lesões de calcificação (fig. 5).



Axial T1 com gadolínio

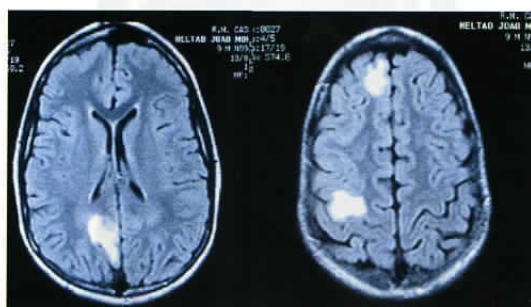


Axial T2

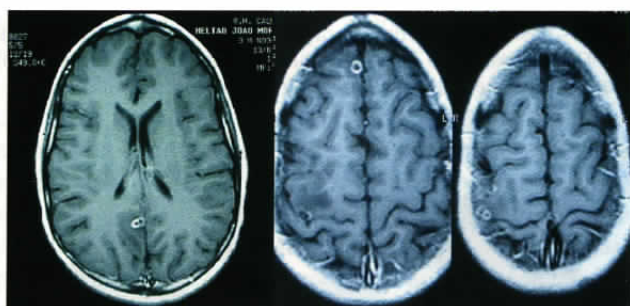
**Figura 2** – Cisticercos em degeneração na RM. Lesão única cortical frontal com reforço de sinal em T1 após gadolínio, em anel com marcado edema peri-lesional.

**Quadro II** – Aspectos radiológicos – localização, número e dimensões das lesões

Localização anatómica	Casos
Frontal	3
Temporal	1
Parietal	6
Occipital	2
Gânglios da base	2
Localização cerebral	Casos
Parênquima cerebral: junção cortical / sub-cortical: n = 6; cortex: n = 3, substância branca: n = 3, putamen: n = 1, talamo: n = 1	14
Subaracnoideia	2
Ventricular	0
Número de lesões	Casos
Lesão única	n = 10
Lesões múltiplas	n = 4
Dimensões	Casos
Diâmetro <20 mm	n = 14



Axial Flair



Axial T1 com gadolínio

**Figura 3** – Lesões múltiplas de cisticercose cerebral cortical em Axial Flair e Axial T1 com gadolínio.

Todas as crianças sintomáticas tomaram anticonvulsivantes com valproato de sódio (5) ou carbamazepina (7). Nenhum doente fez terapêutica com cestocidas ou corticoides.

Treze (93%) doentes foram seguidos em consulta durante um período mínimo de dois meses e máximo de 48 meses (mediana de 24 meses). Verificou-se evolução favorável na maioria mantendo-se os doentes sob terapêutica anticonvulsivante. Em dois casos, apesar da terapêutica instituída voltaram a



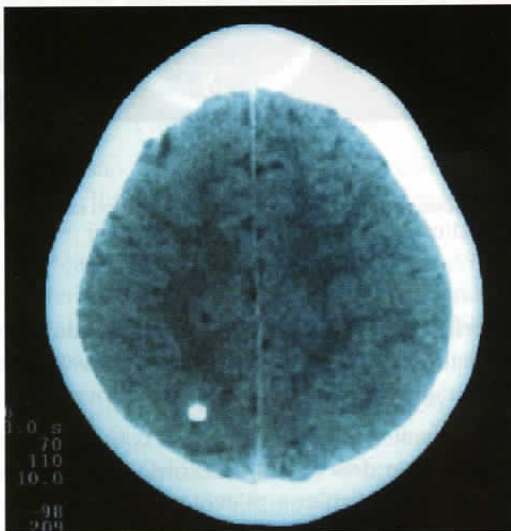


Coronal T1 com gadolínio



Axial T1 com gadolínio

**Figura 4** – Cisticercos em degeneração em RM. Duas lesões em anel (Axial T1 com gadolínio e lesão nodular (Coronal T1 com gadolínio) ambas com edema peri-lesional.



**Figura 5** – Calcificação occipital em TAC-CE.

registar-se novos episódios convulsivos, meses após a alta. Uma das crianças tinha antecedentes de encefalopatia epiléptica prévia. No outro caso tratava-se do único doente com lesões múltiplas (sete lesões) sendo uma delas de localização subaracnoideia, em que se registaram mais três crises convulsivas nos três meses imediatamente a seguir à alta. Actualmente encontra-se assintomático e a evolução imagiológica também é favorável.

Em ambulatório a ressonância magnética (RM-CE) foi o exame de primeira linha para o seguimento dos doentes. Embora em nenhum doente houvesse desaparecimento das lesões na maioria a evolução imagiológica foi favorável com diminuição do tamanho das lesões e desaparecimento do edema perilesional em todos os casos e calcificação das lesões em dois doentes.

O rastreio familiar realizado em 10 (71%) casos, revelou serologia positiva em quatro famílias com exame parasitológico das fezes negativo em todos os casos. Foi feito ensino sobre a forma de transmissão da doença e educação às famílias infectadas que foram referenciadas ao Instituto de Higiene e Medicina Tropical.

### Discussão

A incidência da neurocisticercose varia com a origem geográfica e com o tipo de população em causa. No nosso estudo a incidência baseada num registo hospitalar foi de 1,4/100 000 casos pediátricos na área analisada. No México país habitualmente endémico a incidência aproximada é de 0,8/100000 casos com 15% dos casos com idade inferior a 15 anos. Uma das incidências mais elevadas do mundo regista-se no Brasil, em Ribeirão Preto, com 54,5/100000 casos. Mas a doença pode também ocorrer em países em que esta patologia é importada. Em Los Angeles, entre 1988-1990, em comunidades imigrantes observou-se uma incidência de 1,6/100000 casos<sup>5</sup>. O mesmo aconteceu na nossa revisão. Segundo dados do INE, 11% dos residentes dos Concelhos de Amadora e Sintra, são imigrantes de origem africana. A grande maioria (38%) provém de Angola, seguido de Cabo Verde (16%), Guiné-Bissau (12%). Um estudo epidemiológico realizado em 1992 numa aldeia do norte de Portugal revelou uma seroprevalência da parasitose de 8%<sup>8</sup> e entre 1993 e 1996, a Direcção-Geral da Saúde registou 379 casos de cisticercose, 201 de neurocisticercose e com 19 abaixo dos 14 anos de idade<sup>9</sup>.

Como seria de esperar, a maioria das crianças da nossa série tinha mais de 10 anos de idade. A doença ocorre na criança mais velha e no adulto, porque embora possam ocorrer períodos de incubação muito variáveis entre meses a 30 anos habitualmente este período é longo com uma média de cinco anos<sup>1,7,11</sup>.

O predomínio do sexo feminino encontrado não está descrito na literatura. Com excepção de algumas séries da Índia e Brasil onde o sexo masculino é o mais frequente, habitualmente não existe uma predilecção da doença por um determinado sexo<sup>7</sup>.

A maioria das crianças tinha más condições socioeconómicas e como noutros estudos verificou-se que os doentes eram oriundos de países endémicos, neste caso como já foi referido



de origem africana. A ausência de medidas de higiene e de saneamento básico, associadas às características climáticas destes países com níveis de humidade e temperatura elevadas são determinantes para a manutenção da cadeia de transmissão da doença em que o ambiente húmido e quente pode ser favorável à sobrevivência dos quistos<sup>1,5,11</sup>.

Em 70% dos casos a NC pode ser assintomática, mas a forma de apresentação mais comum é a convulsão. O quadro clínico depende não só do número e localização das lesões, como também do seu estadio e evolução assim como da resposta imunitária do hospedeiro<sup>1,2,3,4,5,6</sup>. Todos estes factores podem contribuir para a apresentação pleomórfica da doença e explicar a fraca correlação que por vezes existe entre a localização das lesões e os sintomas<sup>7</sup>. Na criança, a convulsão focal com generalização secundária é a manifestação mais frequente tal como se verificou no nosso estudo. Em três crianças a convulsão era descrita como generalizada, contudo o mais provável é ter ocorrido inicialmente uma convulsão focal com generalização secundária em que a componente focal não tenha sido identificada. A convulsão de curta duração é também a mais frequente<sup>6,7,11</sup>. Duas crianças tiveram *status epilepticus* o que apesar de não ser comum pode ocorrer de acordo com algumas séries em até 32% dos doentes<sup>7</sup>. A duração da convulsão não tem relação com o prognóstico já que crianças com episódios convulsivos mais prolongados, não têm necessariamente exames de imagem mais alterados e evolução menos favorável<sup>7</sup>. Mais raramente podem ocorrer sintomas de hipertensão intra-craniana, encefalite, *deficit* neurológico focal, alterações psiquiátricas e do comportamento<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup>. Os défices focais observados em dois dos nossos doentes foram breves e transitórios e observados imediatamente a seguir à convulsão.

Duas crianças oriundas da Guiné tinham antecedentes de epilepsia prévia, estando já medicadas com anti-epilépticos no momento do diagnóstico da NC. Em um caso pela associação de défice cognitivo grave, existência de malformação bilateral dos hipocampos e EEG com traçado de base lenta e actividade epiléptica generalizada, pensamos que a epilepsia poderá ter outra etiologia; no entanto na outra criança a epilepsia prévia poderá ser uma complicação da neurocisticercose ainda não diagnosticada no seu país de origem.

Em duas crianças o diagnóstico foi feito no decurso de investigação de outras patologias. Ambas estavam assintomáticas e tinham imagem de calcificação parenquimatosa na TAC-CE, que corresponderá a uma fase inactiva da doença pelo que não foram medicadas.

Os métodos serológicos recomendados para diagnóstico são baseados na detecção de anticorpos específicos para a *Taenia solium*<sup>4,11,12</sup>. Destes o mais frequentemente utilizado é o *enzyme-linked immunoelectrotransfer blot* (EITB) com uma especificidade que ronda os 100% e uma sensibilidade de 94% a 98%<sup>6</sup>. A serologia é positiva em até 50% dos casos de doentes com lesões parenquimatosas únicas<sup>4,11,13</sup>. No nosso caso os métodos serológicos de imunoelectrodifusão (IED), *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) e imunodifusão (ID) que também se baseiam na detecção de anticorpos para a *Taenia solium*, utilizados no Instituto de Higiene e Medicina

Tropical (IHMT) de Lisboa são bastante sensíveis mas muito pouco específicos pelo que o seu contributo no diagnóstico deve ser encarado com alguma precaução.

Os exames de imagem permitem o estadiamento da doença. Na fase inicial ou vesicular podem encontrar-se um ou mais quistos bem delimitados, com um nódulo intramural – o escolex, que não captam contraste e sem edema perilesional. Quando se desencadeia a resposta imunológica do hospedeiro com uma intensa reacção inflamatória e degeneração do parasita, surgem imagens em anel ou nodulares que captam contraste e edema vasogénico perilesional que corresponde às fases coloidal e nodular-granular. Estas lesões podem desaparecer ou evoluir para a calcificação com desaparecimento posterior, em meses ou anos. Tal como na fase vesicular, na presença de calcificações habitualmente não existe sintomatologia, mas mais raramente estas lesões podem resultar em focos epilepsinogénicos residuais<sup>3,13</sup>. A RM é o exame de eleição para visualizar lesões localizadas a nível dos ventrículos e espaço sub-aracnoideu, sendo também mais sensível e específica no estudo de lesões em degeneração. Pelo contrário a TAC é mais sensível para a visualização de calcificações parenquimatosas. Por este facto, ambos os exames devem ser utilizados para o diagnóstico e seguimento dos doentes<sup>11,13,14</sup>. No nosso estudo as lesões mais frequentes eram altamente sugestivas de NC, únicas, do tipo inflamatório, isto é, com captação de contraste e edema, parenquimatosas supratentoriais e com dimensões inferiores a 20 mm o que está de acordo com a literatura<sup>7,11,15</sup>. Em determinadas situações, este tipo de lesões podem levantar problemas no diagnóstico diferencial imagiológico como tuberculoma, abscesso piogénico, granuloma micótico, tumores primários ou metástases cerebrais. No entanto, lesões com estas características que não desviam as estruturas da linha média em criança sem evidência de doença sistémica são altamente sugestivas de NC e devem ser correlacionadas com outros critérios<sup>4</sup>. Relativamente ao número de lesões encontradas, quatro crianças tinham duas ou mais lesões, e em dois casos uma das lesões encontrava-se no espaço sub-aracnoideu, no entanto, sem evidência de hidrocefalia ou aracnoidite. Estes dados estão de acordo com outras séries em que se verifica que a localização extra-parenquimatosa, que cursa com mais complicações, é mais frequente em adultos, sendo rara em crianças<sup>15</sup>. No caso das duas crianças assintomáticas as lesões de calcificação, poderiam colocar também problemas de diagnóstico diferencial como doença metabólica, malformação vascular, neoplasia, anomalia congénita ou outras infecções. No entanto, as calcificações supratentoriais sólidas e densas, com dimensões inferiores a 10 mm, em crianças sem evidência de outras doenças são altamente sugestivas de NC<sup>4</sup>.

A terapêutica recomendada é individualizada e deve basear-se na viabilidade, tamanho e localização dos quistos, gravidade da resposta imunitária do indivíduo e existência de complicações como hidrocefalia<sup>1,11,16,17</sup>.

A terapêutica médica pode ser apenas sintomática com a utilização de analgésicos, anticonvulsivantes e medidas médicas antiedema cerebral como corticoides e agentes osmóticos ou envolver a utilização de antiparasitários<sup>11,16</sup>. Os antiparasitários recomendados são o praziquantel na dose de



50-100mg/kg/dia, durante 15-30 dias ou o albendazol na dose de 15mg/kg/dia com dose máxima de 800 mg/dia, durante 8-30 dias. A maioria dos estudos aponta o albendazol como o fármaco de escolha por ter uma actividade cestocida 20% superior, acção potenciada pela dexametasona, menos efeitos secundários e ser mais económico. Entre o segundo e o quinto dia de terapêutica cestocida podem ocorrer exacerbações dos sinais neurológicos devido à resposta imunitária desencadeada pela morte do parasita. Por este motivo deve associar-se corticoides à terapêutica cestocida, sendo a dexametasona na dose de 2mg, duas vezes ao dia, a mais utilizada<sup>1,11,16,17,18,19</sup>. A decisão de tratar lesões parenquimatosas do tipo inflamatório ou granulomas com terapêutica sintomática ou associar antiparasitários, é controversa<sup>11,17</sup>. Estudos randomizados demonstram não haver vantagem no uso de cestocidas porque estas formas têm resolução espontânea ao fim de alguns meses e por outro lado os cestocidas, podem agravar o quadro neurológico, aumentando a reacção inflamatória desencadeada pela morte do parasita<sup>11,16,17,18,19</sup>. No entanto outros estudos referem que o tratamento de quistos viáveis (na fase vesicular, que não captam contraste) com antihelmintas melhora o controle das convulsões. Isto deve-se ao facto, de que a quimioterapia nestas formas iniciais pode acelerar a involução das lesões com menor formação de granulomas do que na evolução natural<sup>19</sup>. Nas formas mistas de NC, com localização parenquimatosa e subaracnoideia e, ou ventricular o uso de cestocidas pode estar indicado (com albendazol) pela sua maior acção ao nível do LCR<sup>16</sup>. No nosso estudo duas crianças apresentavam formas mistas, com uma lesão de pequenas dimensões no espaço sub-aracnoideu. A decisão de não fazer quimioterapia nestes doentes baseou-se sobretudo no receio de agravamento neurológico, preferindo-se apenas a terapêutica sintomática e uma vigilância estreita na consulta. Em ambos os casos a evolução clínica foi favorável com desaparecimento da lesão, na RM realizada posteriormente. O que parece ser consensual é que a quimioterapia em lesões calcificadas e quistos não viáveis não está indicada<sup>11,16,17,18,19</sup>.

Quanto à duração da terapêutica com convulsivantes algumas séries referem que os anticonvulsivantes devem ser suspensos quando se verifique resolução das lesões nos exames de imagem, quando o EEG for normal e não se verifiquem convulsões por um período de dois anos<sup>3,11</sup>. O nosso grupo de doentes mantém-se medicado visto que nenhum doente teve ainda resolução das lesões.

A terapêutica cirúrgica tem indicação na hidrocefalia activa para colocação de derivação ventrículo-peritoneal ou para remoção do parasita quando existe localização ventricular ou medular<sup>1,11,16</sup>.

Em todos os casos a evolução clínica e imagiológica foi favorável com diminuição das dimensões das lesões, desaparecimento do edema perilesional, tendência para a calcificação e desaparecimento de algumas lesões em doentes com lesões múltiplas. As duas crianças já referidas tiveram crises convulsivas meses após a alta. Em uma delas pensamos que possivelmente a epilepsia teria outra etiologia; no outro caso em que existiam múltiplas lesões aumentou-se a dose dos anticonvulsivantes com resposta favorável pelo que se decidiu manter vigilância.

Na nossa revisão não se verificaram outras complicações mais raras como vasculite, meningite crónica, encefalite ou hidrocefalia que surgem sobretudo associadas às formas com envolvimento do espaço sub-aracnoideu<sup>1,7,11,17</sup>.

O rastreio familiar pedido em todos os doentes, mas só realizado em 71% dos casos, revelou serologia positiva em quatro famílias. O objectivo é detectar portadores assintomáticos e tratá-los, para que se interrompa a cadeia de transmissão da doença<sup>5,11</sup>. O facto da maioria dos indivíduos infectados ser assintomático associado à contagiosidade do agente – um parasita elimina por dia para o meio ambiente até 20.000 ovos completamente embrionados – torna esta doença um importante problema de saúde pública<sup>1,2,5,11</sup>. Para controlo desta infestação salientam-se as medidas gerais de higiene, educação das populações, existência de saneamento básico, tratamento das águas de rega, a não coabitação com porcos e a comercialização de carne de porco apenas submetida a controlo sanitário<sup>5,11</sup>. Por outro lado, em países não endémicos em que o foco de contágio pode ter origem em populações imigrantes e viajantes para além das medidas gerais, a detecção e tratamento da parasitose intestinal a nível dos cuidados primários, nestes grupos de riscos é fundamental.

### Conclusões

A incidência de NC tem vindo a aumentar nos países desenvolvidos. Este facto relaciona-se provavelmente com o número crescente de viajantes e de populações imigrantes de áreas endémicas para esses países. A história epidemiológica e o rastreio familiar são por isso determinantes na detecção de possíveis fontes de contágio e na prevenção da doença. De acordo com o nosso estudo, a ausência de terapêutica antiparasitária não parece interferir no prognóstico.

### Agradecimentos

À Dra. Leonor Bastos, do Serviço de Radiologia do Hospital de Dona Estefânia (HDE) pela ajuda preciosa na interpretação dos exames de neuroimagem e ao Dr. Luís Varandas do Serviço de Infecção do HDE pelas sugestões pertinentes.

### Referências

1. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennetts's principles and practices of infectious diseases, 6<sup>th</sup> ed. London: Churchill Livingstone, 2004.
2. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH. Manual of Clinical Microbiology, 7<sup>th</sup> ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1999.
3. Singhi PD, Baranwal AK. Single small enhancing computed tomographic lesions in Indian children – II. Clinical features, pathology, radiology and management. *J Trop Pediatr* 2001;47:266-70.
4. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White Jr. AC, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-83.
5. Roman G, Sotelo J, Del Brutto OH, Flisser A, Dumas M, Wadia N, et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bull World Health Organ* 2000;78:399-406.

6. St Geme JW 3rd, Maldonado YA, Enzmann D, Hotez PJ, Overturf GD, Schantz PM. Consensus: diagnosis and management of neurocysticercosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:455-61.
7. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. *Pediatr Neurol* 2000;22:287-91.
8. Monteiro L, Silveira A, Sampaio-Silva M, Correia JM, Costa AM, Carvalho MT, et al. Teníase/cisticercose por *Taenia solium*: estudo epidemiológico piloto numa aldeia do norte de Portugal. *Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas* 1995;3-4:182-8.
9. Vilhena M, Lima G, Gíria J. Situação da Cisticercose humana em Portugal: 1993 a 1996. *Saúde-Numeros* 1997;12:25-8.
10. Instituto Nacional de Estatística. Recenseamento da População e Habitação 2001. Número de habitantes por nacionalidade e local de residência nas Freguesias dos Concelhos da Amadora e Sintra.
11. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases, 26th edition. Chicago: American Academy of Pediatrics 2003;560-1.
12. Garcia HH, Parkhouse RM, Gilman RH, Montenegro T, Bernal T, Martinez SM, et al. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2000;94:673-6.
13. Dumas JL, Visy JM, Belin C, Gaston A, Goldlust D, Dumas M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *Neuroradiology* 1997;39:12-18.
14. Park SY, Barkovich AJ, Weintrub PS. Clinical implications of calcified lesions of neurocysticercosis. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:581-3.
15. Morgado C, Gomes BL, Campos JG. Neurocisticercose: Análise imagiológica de 35 casos. *Acta Med Port* 1994;7:269-75.
16. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 1993;17:730-5.
17. Rosenfeld E. Neurocysticercosis update. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22:181-182.
18. Rosenblatt JE. Antiparasitic Agents. *Mayo Clin Proc* 1999;74: 1161-75.
19. Singhi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. *J Child Neurol* 2000;15:207-13.