

**CENTRO UNIVERSITÁRIO SAGRADO CORAÇÃO**

**TATIANE DE CAMARGO MARTINS**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS  
DESENVOLVIDAS NA NEUROCISTICERCOSE**

**BAURU**

2022

**TATIANE DE CAMARGO MARTINS**

**ESTUDO RETROSPECTIVO SOBRE AS ALTERAÇÕES  
FISIOPATOLÓGICAS DESENVOLVIDAS NA NEUROCISTICERCOSE**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Biomedicina – Centro Universitário Sagrado Coração.

Orientador: Prof<sup>a</sup> M. <sup>a</sup> Thainá Valente Bertozzo.

BAURU

2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com  
ISBD

M379e	<p>Martins, Tatiane de Camargo</p> <p>Estudo retrospectivo sobre as alterações fisiopatológicas desenvolvidas na neurocisticercose / Tatiane de Camargo Martins. - 2022. 28f. : il.</p> <p>Orientadora: Prof.<sup>a</sup>M.<sup>a</sup> Thainá Valente Bertozzo</p> <p>Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) - Centro Universitário Sagrado Coração - UNISAGRADO - Bauru - SP</p> <p>1. Neurocisticercose. 2. Fisiopatologia. 3. <i>Taenia solium</i>. I. Bertozzo, Thainá Valente. II. Título.</p>
-------	---

TATIANE DE CAMARGO MARTINS

ESTUDO RETROSPECTIVO DAS ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS  
DESENVOLVIDAS NA NEUROCISTICERCOSE

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como parte dos requisitos  
para obtenção do título de bacharel em  
Biomedicina - Centro Universitário  
Sagrado Coração.

Aprovado em: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_.

Banca examinadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Érica Boarato David

---

Prof.<sup>a</sup> M<sup>a</sup>. Thainá Valente Bertozzo (Orientadora)  
Centro Universitário Sagrado Coração

---

Titulação, Nome  
Instituição

---

Titulação, Nome  
Instituição

Dedico esse trabalho, com muito carinho, aos meus pais, que sempre me incentivaram.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por todas as bênçãos diárias e todo conforto encontrado nEle nos momentos de maior necessidade.

Aos meus pais, Marcelo e Cláudia, por me darem todo apoio, incentivo, e principalmente amor que uma filha poderia querer e precisar. Tenho muito orgulho de dizer que sou filha de vocês, vocês são meus maiores exemplos de dedicação e sucesso.

À minha orientadora Prof<sup>a</sup> Ms<sup>a</sup> Thainá, pelo ano incrível e pela paciência ao me orientar brilhantemente nesse trabalho, foi um prazer ser sua aluna.

Ao Jéfferson, por ser minha alma gêmea (s.a.t.c. 4,1), e por estar comigo todos os dias, sendo um dos motivos pelos melhores deles e ser meu conforto nos piores. Não imagino estar vivendo tudo isso ao lado de outra pessoa.

Ao Dr. Pedro Hamamoto, por ter sido meu mentor e por me dar todas as oportunidades para me apaixonar pela pesquisa e pelo tema, o senhor me ensinou ciência. Obrigada.

Aos meus avós Tereza e Odair, e em memória ao meu avô Cláudio, que sempre me receberam com muita saudade e amor quando eu voltava pra casa nesse ano distante.

À minha madrinha Cristiane e meu padrinho Sandro, por me apoiarem desde o início da minha vida acadêmica e sempre torcerem por mim.

À minha tia Fernanda, que com promessas, me alegrava a continuar e investir nos meus estudos e carreira.

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Érica Boarato David, que nesses quatro anos de graduação fez toda aula ser especial, e me permitiu me encantar com a parasitologia, por mais difícil que pareça! Que honra foi te ter como professora!

“Procuramos sempre o peso das responsabilidades, quando o que na verdade almejamos é a leveza da liberdade.”  
(KUNDERA, M. A Insustentável leveza do ser.1984.)



## RESUMO

A Neurocisticercose (NCC) ocorre quando o homem comporta-se como hospedeiro intermediário no ciclo biológico da *Taenia solium*, ao ingerir os ovos da mesma em alimentos ou água contaminados, desenvolvendo em seu corpo cisticercos. Os cisticercos caem na corrente sanguínea, alcançam e se alojam no Sistema Nervoso Central, podendo desenvolver a doença de maneiras distintas, dependendo de que local os cistos estão alojados. Há a forma parenquimatosa, onde os cistos estão no parênquima cerebral, e passam por quatro fases de desenvolvimento: vesicular, coloidal, granulomatosa e calcificada, podendo estar em diferentes partes do encéfalo, como nos lobos temporal e parietal, manipulando a resposta imune do hospedeiro; já na forma extraparenquimatosa os cistos se alojam nos compartimentos líquóricos, obstruindo o caminho do líquido céfalo-raquidiano, levando a quadros de hidrocefalia, hipertensão intracraniana, epilepsia e convulsões. A variação na forma da doença possibilita diferentes tipos de respostas imunológicas e uma inflamação acentuada. O objetivo do presente estudo foi quantificar os aspectos imuno-fisiopatológicos desenvolvidos ao decorrer da evolução da Neurocisticercose. Para tanto, foi realizada uma revisão bibliográfica em bases de dados nacionais e internacionais para levantamento de artigos e documentos com base no assunto. Os resultados levam a acreditar que a sintomatologia e os demais aspectos clínicos são dependentes do local e da distribuição dos cistos no encéfalo.

**Palavras-chave:** Neurocisticercose; fisiopatologia; *Taenia solium*.

## ABSTRACT

Neurocysticercosis (NCC) occurs when men behave like intermediate host at biological life cycle of *Taenia solium*, by ingesting food or water contaminated with the parasite's eggs, therefor developing the hexacanth embryo in his tissue. The embryo goes to the bloodstream, reaching and installing at the central nervous system, being able to develop the disease in distinguish ways, depending on where the cysticercis are housed. There is the parenchymal form, where the cysts are in the brain parenchyma, going threw four phases of development: vesicular, colloidal, granular-nodular, and calcified, being able of housing different brain localization, as temporal and partial lobe, manipulating the host immune response; then are the extraparenchymal form of the disease, where the cysts are in the cerebrospinal fluid compartments, obstructing the liquor's patch, causing a clinical picture of hydrocephalus, intracranial hypertension, epilepsy and seizures. The divergent ways of the disease's manifestation allow different immunological and high inflammatory response. The goal of this study is to quantify immune e pathophysiological evolutionary aspects in Neurocysticercosis. For that, was realized a literature review with national and international data. The results suggest that symptomatology and moreover clinical aspects are cysts' localization and distribution dependent.

**Key-words:** Neurocysticercosis; pathophysiology; *Taenia solium*.

## Sumário

<b>1. Introdução .....</b>	<b>11</b>
1.1 Instalação da Neurocisticercose .....	11
1.2 Desenvolvimento da forma parenquimatosa.....	13
1.3 Forma parenquimatosa e extraparenquimatosa.....	14
<b>2. Objetivos.....</b>	<b>16</b>
2.1 Objetivo geral .....	16
2.2 Objetivos específicos.....	16
<b>3. Metodologia .....</b>	<b>17</b>
<b>4. Resultados e discussões .....</b>	<b>18</b>
4.1 Diferenças clínicas, moleculares e características imunológicas em humanos.....	18
4.2 Estatísticas correlacionadas à psique.....	19
4.3 Estatísticas sobre as lesões encefálicas.....	20
<b>5. Considerações finais.....</b>	<b>24</b>
<b>6.Referências.....</b>	<b>25</b>

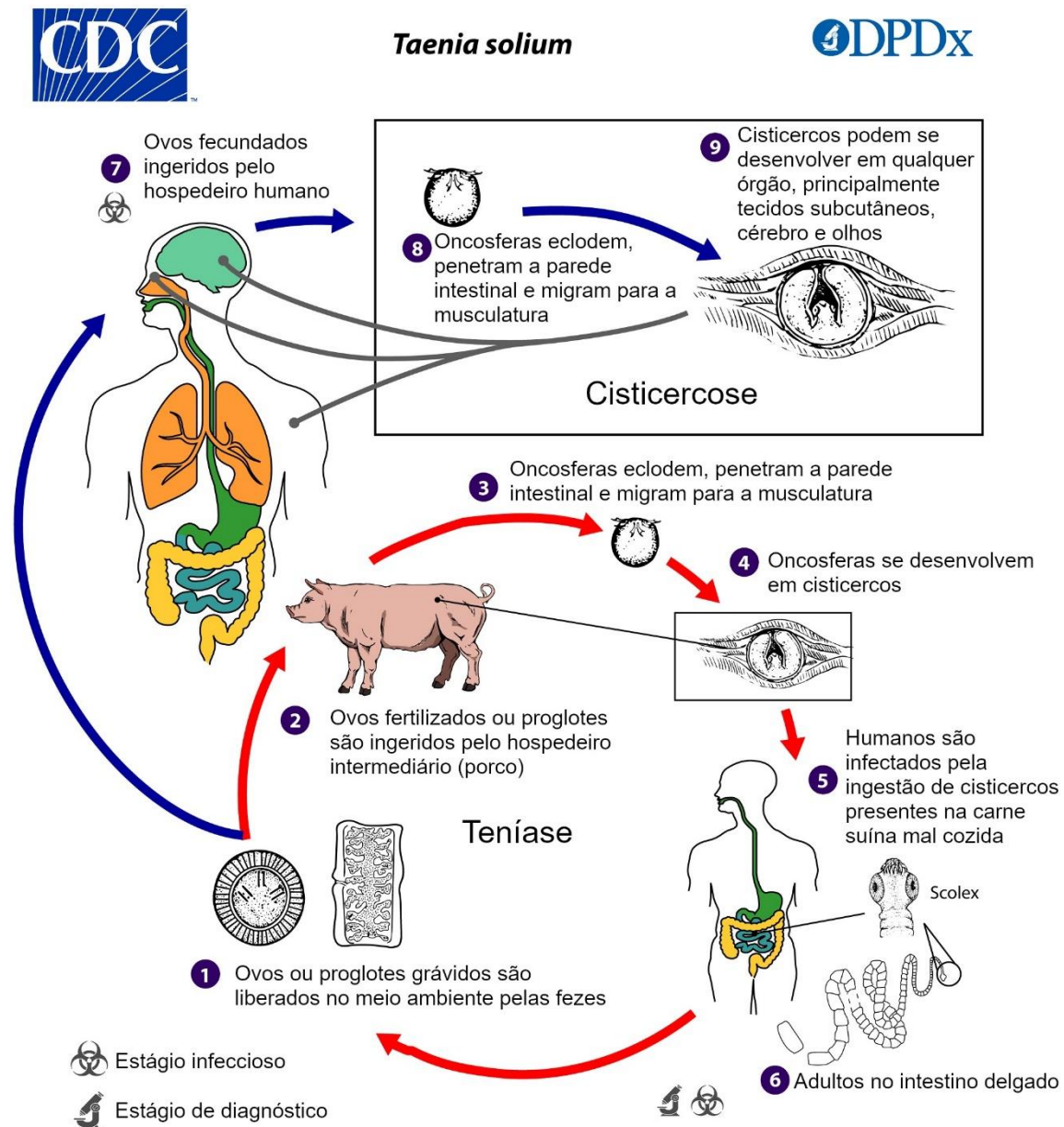
## 1. Introdução

A Neurocisticercose é uma zoonose causada pelo parasita *Taenia solium* em seu estágio larval. Parasito pertencente à classe Cestoda, é responsável por causar a mais frequente e disseminada neuroparasitose humana, acometendo o Sistema Nervoso Central (SNC). A doença é considerada endêmica em países em desenvolvimento e se apresenta como um significativo problema de saúde na América Latina, Haiti, África Subsaariana, Índia, nosudeste da Ásia, China, Indonésia e outras regiões, ademais sua ressurgência em países desenvolvidos como Estados Unidos da América e Canadá. Não obstante, a Organização Mundial da Saúde (OMS) considerou a infecção pelo estágio adulto (teníase) e a cisticercose como doenças negligenciadas. (COYLE *et al.*, 2012; OLIVEIRA *et al.*, 2018; FILHO *et al.*, 2019; NETTO *et al.*, 2000.).

No Brasil, mesmo sendo uma doença de notificação compulsória, poucos municípios tomaram medidas profiláticas, como programas de notificação, assim podendo dizer-se que a ocorrência da Neurocisticercose é subestimada, portanto os dados sobre a incidência ou a prevalência são amplos. (SILVA, F. V. F, 2017.).

### 1.1 Instalação da Neurocisticercose

O ciclo biológico da *T. solium* envolve o homem como hospedeiro definitivo, e o porco (*Sus scrofa*) hospedeiro intermediário, onde primeiramente ocorre a ingestão dos ovos liberados no ambiente através de fezes contaminadas com proglótides gravídicas do parasita pelo suíno, que terá o desenvolvimento de cisticercos em sua musculatura. Após os ovos eclodirem no intestino, se transformam em oncosferas; e, assim que o homem ingere a carne suína mal cozida, contaminada com cisticercos, ocorre o desenvolvimento do estágio adulto do parasita no intestino humano. Na hipótese do homem ingerir acidentalmente os ovos da *T. solium*, através de alimento contaminado ou contato direto, ao invés do verme adulto, esse acaba comportando-se como hospedeiro intermediário, portanto nesse cenário, irá ter o desenvolvimento das oncosferas em seu corpo. (FILHO, P. T.H., 2019).



**Figura 1.** Ciclo biológico da *Taenia solium*. Fonte: CDC.

No que tange o desenvolvimento das oncosferas, ao ingerir os ovos maduros, esses irão percorrer o caminho digestivo e, a partir do estômago, com a ação do suco gástrico e a intervenção da pepsina pancreática; progressivamente, o embrião hexacanto irá perder sua casca radiada, e então irá instalar-se na mucosa intestinal, tendo acesso à corrente sanguínea, possibilitando dessa maneira, o acesso a outros tecidos corporais. Há uma predileção para o alojamento nos tecidos do Sistema Nervoso Central, principalmente no espaço subaracnóideo, no parênquima e ventrículos cerebrais, provocando assim a Neurocisticercose. (MATUSHITA *et al*, 2011.)

Há duas vias possíveis para o embrião hexacanto se instalar no SNC: acessar o sistema ventricular através do plexo coroide, e se deslocar nos caminhos do Líquido Cefalorraquidiano até entrar no espaço subaracnóideo leptomeningeal, ou diretamente

pelos vasos das meninges. Depois da instalação do embrião, o mesmo sofre a formação de vesículas, assim desenvolvendo um escoléx invaginado. Nessas circunstâncias, ocorre o desenvolvimento da forma racemosa, onde as vesículas tendem a se juntarem e aglomerar, lembrando cachos de uvas. O que se difere da forma *cellulosae* do cisticercos (*Cysticercus cellulosae*), é a divergência significativa de tamanho, onde a forma racemosa é cerca de 40 mm menor, que pode ser justificada pela disposição de mais espaço na base do espaço subaracnóideo, e menor pressão e resistência nas paredes dos cistos, permitindo assim sua expansão local. (LERNER *et al*, 2012; FLEURY *et al*, 2011).

## 1.2 Desenvolvimento da forma parenquimatosa

As vesículas cisticercosas levam cerca de 6 semanas, depois da ingestão do alimento contaminado, para se desenvolverem no parênquima cerebral, e passam por quatro estágios (vesicular, coloidal, granulomatosa e calcificada), possíveis de observar diferenças nas características patológicas.

Na fase vesicular, que é o estágio inicial, o parasita possui uma fina membrana vesicular e interior contendo o escoléx junto a um líquido transparente. Esse estágio pode durar vários anos, sendo geralmente assintomático para o indivíduo, alcançando até décadas em incubação, sendo essa justificativa para a baixa prevalência da Neurocisticercose infantil.

O período de incubação pode compreender essa extensão de tempo, pois o parasita utiliza de mecanismos para evitar sua destruição, como a manipulação do sistema imune do hospedeiro a seu favor por meio da secreção de uma serina inibidora de proteinase, a *taeniastatin*, tornando o SNC tolerante a sua presença. O mecanismo em questão realiza a inibição da resposta imune, inibindo a ativação do Sistema Complemento, por meio do bloqueio da quimiotaxia dos neutrófilos, além de que a superfície do antígeno é coberta com polissacarídeos sulfatados, o que mantém o Sistema Complemento distante da parede dos cistos.

Ocorre também o impedimento da ativação e proliferação dos linfócitos T e a produção de citocinas e juntamente com a degradação da interleucina IL-2 e de imunoglobulinas que contribuem com fator de virulência do patógeno. Em adição, há a presença de prostaglandinas e moléculas de baixo peso molecular, que diminuem a inflamação e mudam a direção da produção de citocinas para as moléculas de Th2.

(WHITE JR, 2000; MATUSHITA *et al*, 2011; PAL, A. CHAKRAVARTY, A.K., 2019)

No estágio coloidal, ocorre o início da resposta inflamatória contra o parasita, onde há a degeneração do cisto, assim o líquido interno e a membrana da vesícula transitam de translúcidos para opacos, com aparência viscosa e fino realce periférico ao contraste. (FILHO, P. T. H., 2019). A vesícula é infiltrada e cercada pelas células da resposta inflamatória, principalmente monócitos, tendo um fluxo variável de neutrófilos e eosinófilos, podendo a degeneração dos cistos estar associada com a estimulação de citocinas Th1, IFN- $\gamma$  e IL-2. O início da resposta inflamatória leva ao desenvolvimento de edema cerebral periolesional, o que está associado com o início dos sintomas, principalmente convulsões epiléticas. (MATUSHITA *et al*, 2011; WHITE JR, 2000).

Sequencialmente, a degeneração progressiva dos cistos leva ao estágio granulomatoso, que representa o estágio mais avançado de degeneração, onde os cistos irão diminuir de tamanho, suas membranas tornar-se-ão mais grossas e o líquido torna-se granular, devido à depósitos de cálcio. Após esse estágio o parasita irá para a fase final de degeneração, onde os cistos estarão em seu menor tamanho, devido a fibrose progressiva, entrando no estágio de calcificação. (MATUSHITA *etal*, 2011; WHITE JR, 2000).

### **1.3 Formas parenquimatosa e extraparenquimatosa**

Quando os cistos não se encontram no parênquima cerebral, a neurocisticercose se desenvolve na forma extraparenquimatosa, podendo então os cistos alojarem-se nas cisternas da base do crânio, na fissura lateral do cérebro, nos ventrículos, no espaço subaracnóideo da convexidade e da medula espinhal, e comumente estão nos compartimentos liquóricos, onde podem gerar uma degeneração hidrópica, ao absorverem o Líquido Cefalorraquidiano, crescerem e comprimirem estruturas adjacentes em consequência de seu tamanho aumentado. Os cistos que se alojam no espaço subaracnóideo irão se desenvolver de maneira análoga aos cistos da forma parenquimatosa, enquanto os outros irão evoluir e causar uma sintomatologia variável, o que leva a conclusão de que a forma extraparenquimatosa é a vertente mais grave da doença. (FILHO, 2019)

Na esfera clínica, a localização, o tamanho dos cistos, a carga parasitária, as reações imunológicas e inflamatórias do hospedeiro são cruciais para a definição da sintomatologia. O quadro mais comum na forma parenquimatosa, são convulsões,

cefaleia, dificuldades motoras, e imparidade cognitiva. (CARPIO *et al*, 2018). Já a doença na forma extraparenquimatosa, possui como sintoma recorrente a hidrocefalia, como consequência direta do alojamento dos cistos nos compartimentos liquóricos (espaço subaracnóideo e ventrículos), por conta da obstrução mecânica causada pelos mesmos, dessa forma ocasionando perturbações na circulação do líquido, ou seja, um desequilíbrio entre a produção, circulação e absorção do líquido. Ademais, seu quadro clínico tange e possibilita a ocorrência de meningite, comprometimento de nervos (cranianos e espinais), vasculite com consequente acidente vascular cerebral, aracnoidite reacional, e hipertensão intracraniana (devido a hidrocefalia) (FILHO, 2019). No que se diz respeito à hidrocefalia, essa pode se manifestar clinicamente levando o paciente a ter cefaleia, vômitos e náuseas, déficits de consciência, disfunções cognitivas e psiquiátricas, anomalias visuais e tremores. (FLEURY *et al*, 2011). Na NCC, essa se manifesta de maneira obstrutiva e comunicante, podendo ocorrer de maneira simultânea no paciente. (FILHO, 2019).

Dados epidemiológicos apontam que a incidência da doença no Brasil houve uma redução, entretanto, a prevalência mantém-se elevada, e deste modo, representando potencial de surgimento de novos casos, principalmente entre indivíduos com contato direto e progressivo com suínos. (GUARDA *et al*, 2018).

Dessa maneira, conforme o exposto acima, mediante a gravidade da doença, é relevante o levantamento de dados para melhor entendimento das alterações fisiopatológicas e suas consequências no indivíduo infectado.



## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

O objetivo geral desse trabalho é analisar as alterações fisiopatológicas relacionadas à neurocisticercose atestadas em documentos das últimas duas décadas, fazendo um levantamento das mesmas.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Realizar levantamento das alterações fisiopatológicas causadas pela Neurocisticercose
- Elucidar as alterações fisiopatológicas causadas pela forma parenquimatosa e extraparenquimatosa da Neurocisticercose

### 3. METODOLOGIA

Para a realização desse trabalho foram analisados artigos e trabalhos científicos sobre o tema, que foram publicados nos últimos 20 anos; levando em consideração a data de publicação e forma da doença que decorriam.

Os documentos foram provenientes de base de dados como *Scielo*, Pubmed e Google Acadêmico, tendo como palavras-chave “neurocisticercose”, “NCC”, “fisiopatologia” e “*Taenia solium*”.

As informações relevantes que foram usadas para compor esse trabalho foram coletadas e armazenadas para observação de semelhança entre as alterações observadas.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Diferenças clínicas, moleculares e características imunológicas em humanos

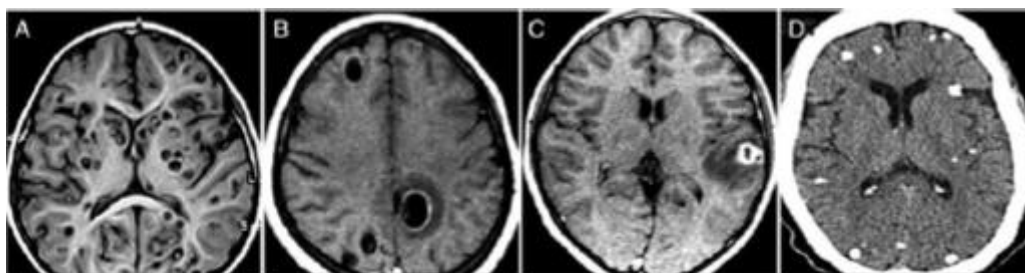
De acordo com de Lange A. *et al* (2018), os estudos que envolveram análises da doença em humanos, utilizaram imagens de tomografia computadorizada e imagens de ressonância magnética, juntamente com a apresentação clínica, possibilitam compreender o desenvolvimento da mesma, provendo informações que corroboram com a ideia de que a fase em que o cisto se encontra altera a sintomatologia.

Diversos autores colaboraram para o entendimento de diferentes parâmetros. Na fase vesicular, o cisto se encontra viável, caracterizado por quase nenhuma resposta inflamatória (WHITE, 2000), tendo mínimas manifestações clínicas, mas podendo apresentar convulsões, hipertensão intercraniana, hidrocefalia e meningite (NDIMUBANZI *et al.*, 2010), causados principalmente pela compressão do parênquima cerebral e o início de uma reação inflamatória transitória (TSAI *et al.*, 2010). Essa resposta inflamatória consegue ser modulada pela *Taenia*, sendo do tipo Th1, que é modificado para o tipo Th2 pelas proteínas secretadas e excretadas pelo patógeno (PEON *et al.*, 2016).

Nas fases coloidais e granular, os cistos estão transicionando, sendo que a fase coloidal é caracterizada pela infiltração das células de defesa do hospedeiro, enquanto na granular ocorre a fibrose, ocasionando o colapso da cavidade cística (WHITE, 2000). Essas fases são marcadas pela presença de convulsões (NDIMUBANZI *et al.*, 2010), causadas pelas mudanças inflamatórias agudas que ocorrem, que é uma resposta com linfócitos T-helper do tipo 1, juntamente com a inflamação, e pelas perilesão da gliose. (TSAI *et al.*, 2010; PEON *et al.*, 2016).

A última fase relatada é a calcificação, onde o cisto está morto, completamente fibrosado e calcificado, entretanto ainda é observada a prevalência de convulsões como a manifestação clínica mais comum, causada pela perilesão gliótica e pelo edema. A resposta imune predominante é concomitantemente do tipo Th1 e Th2, que cria um ambiente favorável para a sobrevivência do cisto, e com acentuada produção da

Interleucina-10 (IL-10). (WHITE, 2000; NDIMUBANZI *et al.*, 2010; TSAI *et al.*, 2010; PEON *et al.*, 2016; FILHO, *et al.*, 2019).



**Figura 2.** Imagens de ressonância magnética em corte axial de encéfalo. (A) Cistos na fase vesicular no parênquima cerebral, observados pelo hipossinal. (B) Cistos na fase coloidal identificados pelo hipossinal. (C) Cistos na fase granular, identificados pelo hiper e hipossinal. (D) Cistos calcificados, observados pelos numerosos locais com hiperssinal. Fonte: Carpio e Romo, 2014.

Observando os dados coletados por Fleury, *et al.* (2011), é reconhecível que a maioria dos pacientes obtinham ambas as formas císticas, tanto a vesicular quanto a coloidal em seus encéfalos, sendo 56,5% dos casos (n=46), e a predominante maioria possuía múltiplos cistos (90,2%, n=41). No que tange os mecanismos imunológicos, foi revelado que a inflamação pode causar a quebra da barreira hemato-encefálica, permitindo um influxo de células da resposta imune, como eosinófilos e sendo produzido pela inflamação local, IL-1 $\beta$ , IL-5, IL-6 e citocinas TNF- $\alpha$ , pela micróglia ativada e pelos linfócitos periféricos; e corroborando com a declaração de Filho *et al.* (2019), Fleury, A. afirma que há a presença acentuada de IL-10.

#### 4.2 Estatísticas correlacionadas à psique

No quadrante clínico psicológico, para Leon *et al* (2015), os pacientes com cistos calcificados, estão mais susceptíveis a sintomas depressivos, tendo resultados de aproximadamente 14,3% em um n=63, sendo a maior incidência de alterações psicológicas a ansiedade, depressão e psicose. Já os resultados obtidos por Forlenza *et al* (1998), mostram a incidência de depressão maior em 52,2% de casos, enquanto n=23.

Ainda relacionado aos transtornos depressivos e aos sintomas observados em pacientes com NCC (n=38), Forlenza *et al.*, traz dados sobre depressão inibida (26,3%), neurótica (21,2%), psicose depressiva (5,3%), psicose esquizofrênica (10,5%), mania e

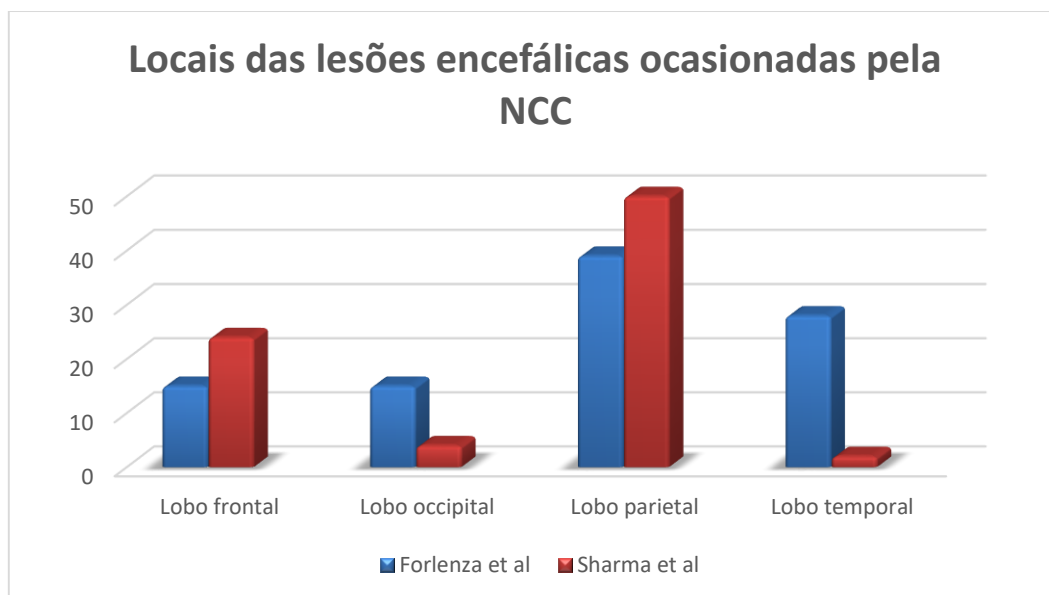
estados afetivos mistos (2,6%), perda de interesse e concentração (60,5%), preocupação (57,9%), tensão (47,4%), irritabilidade (44,7%) e perda de energia (39,5%), tendo altas taxas de incidência; o que leva à acreditar que o acometimento psiquiátrico e neuropsicológico pode ser considerado uma das consequências dos pacientes afetados pela neurocisticercose.

### 4.3 Estatísticas sobre as lesões encefálicas

Estudos de Forlenza *et al* (1998), obtiveram dados estatísticos sobre a distribuição das lesões parenquimatosas em 31 pacientes, onde 15 apresentaram lesões no lobo frontal e no lobo occipital, tanto no hemisfério direito quanto no hemisfério esquerdo; já no lobo temporal, houve leve diminuição para 13 pacientes com lesões no H.E. No lobo parietal, 16 pacientes tinham lesões no H.D., enquanto 23 tinham no H.E. Nos núcleos da base, 11 pacientes apresentaram lesões no H.D e apenas 9 no H.E; e finalmente, 7 pacientes apresentaram lesões no hemisfério direito do tálamo, e 11 apresentaram no hemisfério esquerdo.

É relevante ressaltar, que Forlenza *et al*, afirma que compreendendo esse n, havia apenas 5 pacientes com cisto único, 15 haviam de 2 a 5 lesões, e 6 pacientes haviam mais de 20 lesões.

Já para Sharma *et al*. (2013), seus estudos revelaram que 65% do seu grupo amostral de 60 pacientes, tinham lesões no lobo parietal, enquanto no lobo temporal apenas 1,7%, no occipital 6,7%, e no frontal 26,7%. Todos esses pacientes tinham cistos na fase granulomatosa, não sendo acometidos por convulsões. Os pacientes que tinham a reincidência de convulsões, e possuíam cistos na fase granulomatosa foram agrupados formando um n=20, entre esse grupo amostral 55% das lesões encontrava-se no lobo parietal, e nenhuma estava no occipital.



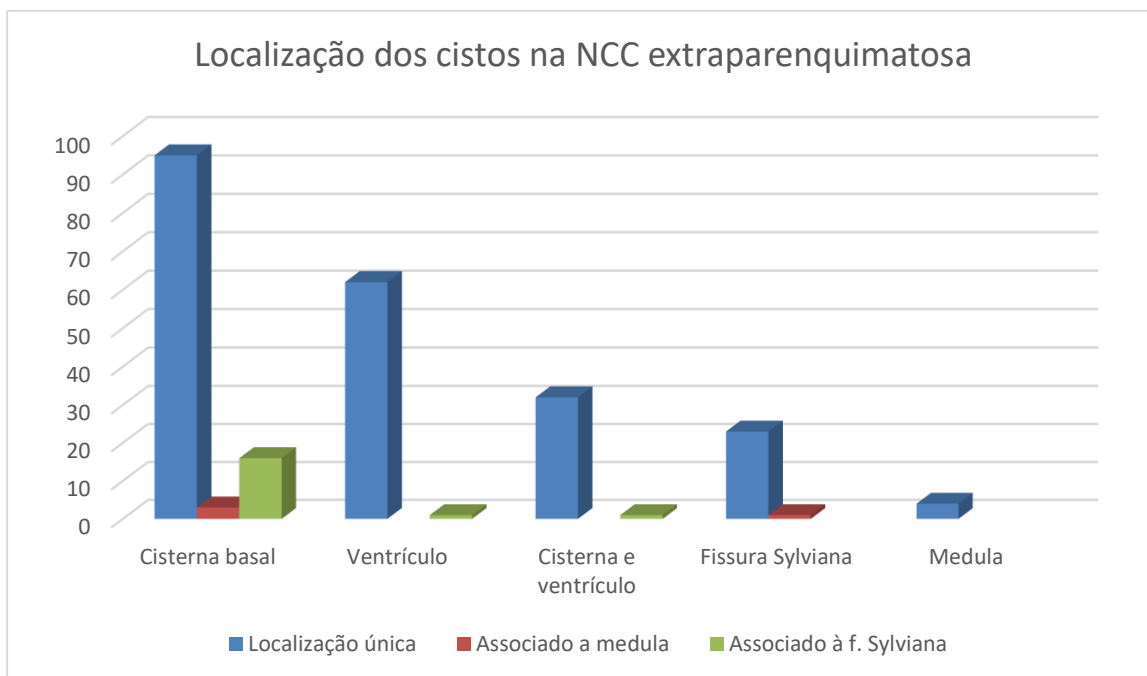
**Gráfico 1.** Gráfico comparativo entre os dados levantados pelos autores Forlenza, *et al.* (1998), Sharma, *et al.* (2013).

É possível observar que há a tendência dos cistos se encontrarem no lobo parietal, entretanto mostra-se uma distribuição variável, principalmente no lobo temporal.

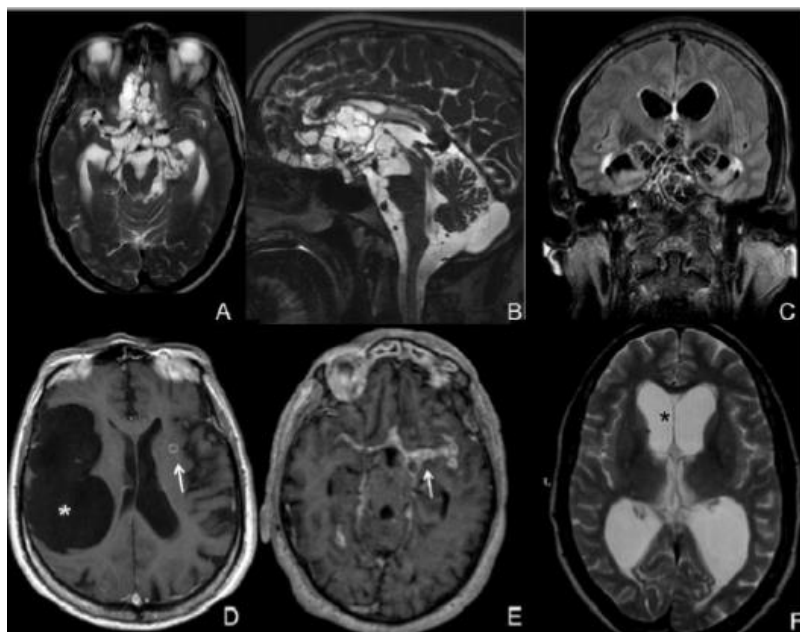
Na esfera da neurocisticercose extraparenquimatosa, ao observar estudos realizados por Hamamoto, P. (2019), com um n=15 em um modelo experimental animal de camundongos (*Mus musculus*) com modelo análogo de neurocisticercose, foi observado o desenvolvimento de cistos na cisterna magna de 8 animais, enquanto nas cisternas da base ocorreu em 6 camundongos, no espaço subaracnóide da coluna cervical teve desenvolvimento de cistos em 3 animais (no primeiro mês de observação); já no 6º mês de observação Hamamoto afirma que havia cistos em 4 animais hidrocefálico, com cistos na cisterna magna e nas cisternas da base, já na coluna cervical havia 1 animal; nos ventrículos haviam 3 animais com cistos e na convexidade 4 animais. Houve animais que não desenvolveram hidrocefalia e não foram computados nesse levantamento, e houve animais que desenvolveram cistos em mais de uma localidade.

Sierra *et al* (2017), em seu estudo com 429 pacientes, observou que tinha 238 acometidos pela forma extraparenquimatosa da NCC, onde desse total 113 desenvolveram concomitantemente a forma parenquimatosa da doença. Ao focar na NCC extraparenquimatosa, foi quantificado 95 cistos localizados unicamente na cisterna da base, 16 associados à fissura Sylviana e 3 associados à medula; 62 pacientes com cistos no ventrículo, e 1 paciente com associação desse com a fissura Sylviana; havia 32 pacientes com cistos na subaracnóide juntamente com o ventrículo, e novamente 1

paciente com a associação com a fissura Sylviana; 23 pacientes possuíam cistos apenas na fissura Sylviana, e 1 paciente com cisto na fissura e na medula; e 4 possuíam cistos apenas na medula. Os dados foram demonstrados no gráfico 2.



**Gráfico 2.** Localização dos cistos de pacientes com neurocisticercose extraparenquimatosa e suas associações.



**Figura 3.** Distribuição de cistos de neurocisticercose. Lesões semelhantes a cachos de uvas nas cisternas basais são evidentes em cortes axiais (A) e sagitais (B) em T2. C: corte axial em FLAIR do mesmo paciente, mostrando lesões nas fissuras Sylvianas e inter-hemisféricas, bem como cisternas basais. D: T1, cisto gigante (\*) na fissura e inter-hemisféricas. E: corte axial T1 mostrando lesões em cisternas basais. F: corte axial T2 mostrando lesões em cisternas basais.

Sylviana à direita e um cisto parenquimal (seta). E: corte axial em T1, evidenciando captação de contraste nas fissuras Sylvianas (seta), principalmente à esquerda, que está associada a intensas reações inflamatórias decorrentes de cistos degenerados. F: T2, alargamento do ventrículo (\*) em paciente com hidrocefalia associada à neurocisticercose. Fonte: Bazan R, Hamamoto Filho PT, Luvizutto GJ et al. PLoS Negl Trop Dis, 2016.

Nota-se que assim como o encontrado no modelo experimental de Hamamoto, Sierra *et al* expõe que o predomínio dos cistos é de localização única nas cisternas basais.



## **5. Considerações finais**

Ao levar em consideração os pontos levantados nesse trabalho, é possível concluir que ainda hoje a Neurocisticercose é uma doença endêmica grave, progressiva e crônica. Responsável por manifestações clínicas importantes, como quadros convulsivos e epiléticos, tendo impacto em diversas áreas da vida do paciente, tanto quanto física quanto psíquica, já que apresenta sua relevância em síndromes depressivas e outros transtornos, mostrando assim sua importância para análise de um quadro sintomatológico mais amplo. Desta maneira, ressalta-se a importância dos estudos em Neurocisticercose que ressaltem as características de desenvolvimento e instalação do parasito no SNC para melhor explicar os aspectos fisiopatológicos da mesma.

## 6. Referências

1. CARPIO, A.; FLEURY, A.; ROMO, M.L.; ABRAHAM, R. Neurocysticercosis: the good, the bad, and the missing. **Expert Rev Neurother**. 2018; 18(4):289-301.
2. COYLE, C. M.; MAHANTY, S.; ZUNT, J. R.; WALLIN, M.T.; CANTEY, P.T.; WHITE JR, A. C.; *et al.* Neurocysticercosis: neglected but not forgotten. **PLoS Negl Trop Dis**. 2012; 6(5): e1500. Disponível em: <DOI: 10.1371/journal.pntd.0001500>. Acesso em: 22 abr. 2022.
3. FILHO, P. T. H., Estudo das alterações comportamentais, radiológicas e morfológicas da hidrocefalia induzida por Neurocisticercose experimental. Botucatu. 2019. Disponível em: <<https://repositorio.unesp.br/handle/11449/180865>>.
4. FILHO, P. T. H.; ZANINI, M.A.; FLEURY, A.; Hydrocephalus in Neurocysticercosis: Challenges for Clinical Practice and Basic Research Perspectives. **World Neurosurgery**. 2019. 126:264-271. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.03.071>> .
5. FLEURY, A.; CARRILO-MEZO, R.; FLISSER, A.; SCIUTTO, E.; CORONA, T. Subarachnoid basalneurocysticercosis: a focus on the most severe form of the disease. **Expert Rev Anti Infect Ther**. 2011; 9(1):123- 133. ISSN 1478-7210. Disponível em: < 10.1586/ERI.10.150>
6. GUARDA, K.X.; COSTA-CRUZ, J.M.; BARCELOS, I.S.C.; Seroprevalence of human cysticercosis in Jataí, Goiás state, Brazil. **Braz J**

- Infect Dis.** 2018; 22(2):146-149 . Disponível em: < <https://www.scielo.br/j/bjid/a/R7q5jjP4T9sxQWbScBQNTcT/abstract/?lang=en> >.
7. LERNER, A.; SHIROISHI, M. S.; ZEE, C. S.; LAW, M.; GO, J.L. Imaging of neurocysticercosis. **Neuroimaging Clin N Am.** 2012; 22(4):659–676. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23122261/> >
8. LEON, A.; SAITO, E. K.; MEHTA, B.; MCMURTRAY, A. M. Calcified parenchymal central nervous system cysticercosis and clinical outcomes in epilepsy. **Epilepsy & Behavior** 43, 77–80. 2015. DOI: <[10.1016/j.yebeh.2014.12.015](https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.12.015)>
9. MARCIN SIERRA, M., ARROYO, M., CADENA TORRES, M ., RAMÍREZ CRUZ, N., GARCÍA HERNÁNDEZ, F., TABOADA, D., ... FLEURI, A. Extraparenchymal neurocysticercosis: Demographic, clinicoradiological, and inflammatory features. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, 11(6), e0005646. 2017. Disponível em: < [doi:10.1371/journal.pntd.0005646](https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005646) >.
10. MATUSHITA, H.; PINTO, F. C. G.; CARDEAL, D.D., TEIXEIRA, M.J., Hydrocephalus in neurocysticercosis. **Child Nerv Syst.** 2011. 27:1709- 1721. Disponível em: < DOI 10.1007/s00381-011-1500-3 >.
11. MONTEMÓR NETTO, MÁRIO RODRIGUES *et al.* Neurocisticercose: estudo clínico e patológico de 27 casos de necrópsia. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria [online]**. 2000, v. 58, n. 3B, pp. 883-889. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-282X2000000500014>>. Epub 06 Dez 2000. ISSN 1678-4227. Acesso em: 22 abr. 2022
12. OLIVEIRA, R. S.; VIANA, D. C.; COLLI, B. O.; RAJSHEKHAR, V.; SALOMÃO, J. F. M.; Pediatric neurocysticercosis. **Childs Nerv Syst.** 2018. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29987374/> >
13. PAL, A.; CHAKRAVARTY, A.K. Genes conferring immunity against parasitic

infections. **Genetics and Breeding for Disease Resistance of Livestock**, p. 193–208, 2020. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128164068000139>>. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816406-8.00013-9>.

15. SHARMA, L. N.; GARG, R. K.; VERMA, R.; SINGH, M. K.; MALHOTRA, H. S. Seizure recurrence in patients with solitary cystic granuloma or single parenchymal cerebral calcification: a comparative evaluation. 2013. **Seizure**, 22(10), 840–845. doi:10.1016/j.seizure.2013.07.001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23880307/>>.

16. WHITE JR, A. C., Neurocysticercosis: Updates on Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Management. **Annual Review of Medicine**. 2000. 51(1), 187–206. Disponível em: <[doi:10.1146/annurev.med.51.1.187](https://doi.org/10.1146/annurev.med.51.1.187)>.

ASSINATURA

ORIENTADOR:

