MARCELO DOS SANTOS GUEDES

**Uso da seqüência FLAIR na avaliação por
ressonância magnética da neurocisticercose**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Radiologia

Orientadora: Profa. Dra. Claudia da Costa Leite

São Paulo

2003

“Quando o trabalhador converte o trabalho em alegria, o trabalho se transforma na alegria do trabalhador”.

(Francisco Cândido Xavier - André Luiz)

Dedicatória

Aos meus pais, **Romeu e Maria de Lourdes**, exemplos de honestidade e determinação, pois com amor tornaram tudo possível, sempre com uma palavra de carinho e incentivo, nunca me deixando fraquejar, mesmo nos momentos mais difíceis.

À minha noiva **Alessandra**, pelo companheirismo, dedicação, amor e carinho destinados a mim, nestes anos de convivência, o que torna o meu caminho mais tranquilo e feliz.

Ao **Dr. Alberto Mendes Filho**, *in memoriam*, meu grande mestre, por ter despertado em mim o interesse pela Radiologia. Saudades.

Agradecimientos

À minha orientadora **Profa. Dra. Claudia da Costa Leite**, pelos anos de convívio, muito gratificantes, pois muito além de profissional competente, exemplo de dedicação e profissionalismo, mostrou-se uma grande amiga, com a qual tenho orgulho e satisfação de conviver.

Ao **Prof. Dr. Giovanni Guido Cerri**, pela oportunidade da realização deste projeto, neste importante centro de pesquisa.

Aos meus irmãos, **Mario e Solange**, e meus sobrinhos, por terem acreditado em mim, em todos esses anos de dedicação e carinho.

Ao **Dr. Jair de Bei**, pelo exemplo de dedicação e amor ao trabalho.

Aos meus sócios, **Dr. Marco A. R. Mello e Dr. Maxime F. O. Freire**, pelo companheirismo, por seu constante incentivo para o meu aprimoramento científico e, acima de tudo, pela amizade, nesses anos de convívio.

Aos médicos da Unidade Radiológica Brasil, **Dr. Ernesto Bachion Filho, Dr. Fernando Alves Moreira, Dr. Luiz Donato B. Melo, Dra. Utena Fukuhara e Dr. Massao Aihara**, por todos esses anos de convivência, quando aprendi a respeitar e admirá-los, meus eternos mestres.

À **Dra. Cecília H. T. Langen**, pela dedicação, sempre disposta a transmitir seus conhecimentos, despertando em mim o entusiasmo pela radiologia.

Ao **Dr. Ismar Bancovsky**, pelo acolhimento, oportunidades e colaboração na minha formação profissional.

Ao **Prof. Dr. Luiz Alberto Bacheschi**, pela disposição de ensinar sempre e a qualquer tempo.

Ao **Dr. José Antonio Livramento**, pela colaboração inestimável, mostrando-se extremo conhecedor do tema, com idéias que ajudaram a enriquecer este trabalho.

Às amigas **Dra. Maria T. C. Lacerda** e **Dra. Maria O. Costa**, pelo apoio, incentivo e exemplo de determinação.

Às amigas **Dra. Maria C. G. Otaduy** e **Dra. Luciana Raffin**, pela valiosa, troca de idéias, que muito contribuíram para a realização deste projeto.

Ao **Prof. Dr. Carlos Alberto Buchpiguel** e **Dr. Edson Amaro Jr.**, pelas pertinentes sugestões, que contribuíram na organização final deste trabalho.

Ao **Dr. Luis dos Ramos Machado**, pelo conhecimento e pela colaboração na realização deste estudo, encaminhando pacientes para a realização de exames.

Ao amigo **Dr. Marcelo Valente**, exemplo de dedicação, pela sua simpatia.

Aos colegas médicos dos **Hospitais Alvorada e Paulistano**, pelo incentivo e companheirismo.

Em especial ao setor de Radiologia do **Hospital Alvorada Moema**, pelo apoio científico.

Aos funcionários do setor de Ressonância Magnética do **Instituto de Radiologia do HCFMUSP**, pelo profissionalismo e competência, com os quais realizam suas funções diárias, que contribuíram na realização deste trabalho.

Às secretárias do Departamento de Radiologia do HCFMUSP, **Elizângela, Vanessa e Deborah** e à biomédica **Ângela**, pela disposição em ajudar, sempre muito atenciosas.

Aos meus **pacientes e seus parentes**, que em meio aos seus problemas e aflições, nunca se negaram a contribuir para o aprimoramento da ciência, meu, mais sincero, agradecimento.

Por fim a **Deus**, que com certeza nunca me faltou.

Sumário

	página
Lista de abreviaturas	xiii
Lista de siglas	xiv
Lista de tabelas	xv
Lista de gráficos	xvi
Lista de figuras	xvii
Resumo	xviii
Summary	xx
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	5
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	7
3.1. Histórico da doença	8
3.2. Epidemiologia	9
3.3. Agente etiológico e ciclo evolutivo	11
3.4. Síndromes clínico-patológicas	12
3.5. Estágios do cisticerco	16
3.6. Diagnóstico	18
3.6.1. Estudos líquóricos e sorológicos	19
3.6.2. Diagnóstico por imagem	21
3.6.2. A- Radiologia convencional	22
3.6.2. B- Tomografia computadorizada	23
3.6.2. C- Ressonância magnética	26
3.7. Critérios e graus de certeza diagnósticos	34
4. CASUÍSTICA e MÉTODOS	41
4.1. Casuística e critérios de inclusão	42
4.2. Métodos	44
4.2.1. Equipamentos	44
4.2.2. Análise das imagens de ressonância magnética	45
4.3. Análise estatística	48
5. RESULTADOS	50
5.1. Avaliação por aparelhos	51
5.2. Localização das lesões	51
5.3. Análises quantitativas	52
5.3.1. Número total de lesões	52
5.3.2. Detecção de escólex	55
5.3.3. Detecção de calcificações	64
5.4. Topografia das lesões e estágios da forma larval	69
6. DISCUSSÃO	74
7. CONCLUSÕES	84
8. ANEXOS	85
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	94

Listas

Lista de Abreviaturas

Ax	axial
Cor	coronal
EITB	<i>enzyme - linked imuno electrotransfer blot assay</i>
ES	eco de spins
ESR	eco de spins rápidos
<i>et al.</i>	outros
FLAIR	<i>Fluid attenuated inversion recovery</i>
GD	gadolínio
IR	<i>inversion recovery</i>
IRM	imagens de ressonância magnética
LCR	líquido cefalorraquiano
mz	matriz
n.	número
NC	neurocisticercose
NEX	número de excitações por ciclo
OMS	Organização Mundial da Saúde
p.	página(s)
RFC	reação de fixação do complemento
RM	ressonância magnética
RX	raios X
Sag	sagital
SNC	sistema nervoso central

TC	tomografia computadorizada
TE	tempo de eco
TI	tempo de inversão
TR	tempo de repetição
USP	Universidade de São Paulo
vs	versus

Lista de Siglas

cm	centímetro
Hz	Hertz
mm	milímetros
mmol/Kg	milimol por quilograma de peso
ms	milissegundos
mT	mili tesla

Lista de Tabelas

		página
Tabela 1	Dados biodemográficos	42
Tabela 2	Número total de lesões intracranianas detectadas nas diferentes seqüências de RM	54
Tabela 3	Número de escólex detectados nas diferentes seqüências de RM	57
Tabela 4	Número de casos com detecção de escólex em apenas uma das seqüências de RM	60
Tabela 5	Número de casos com detecção de escólex em cada uma das seqüências de RM	63
Tabela 6	Número de lesões calcificadas detectadas nas diferentes seqüências de RM	66
Tabela 7	Topografia e estágio das lesões	70

Lista de Gráficos

	página
Gráfico 1 Prevalência por sexo	43
Gráfico 2 Número total de lesões intracranianas detectadas nas diferentes seqüências de RM	55
Gráfico 3 Número de escólex detectados nas diferentes seqüências de RM	58
Gráfico 4 Visualização de escólex em apenas uma das seqüências de RM	62
Gráfico 5 Número de casos com detecção de escólex em cada uma das seqüências de RM	64
Gráfico 6 Número de lesões calcificadas detectadas nas diferentes seqüências de RM	67
Gráfico 7 Topografia das lesões	71
Gráfico 8 Estágio das lesões	72

Lista de Figuras

	página
Figura 1 Calcificações em caso de neurocisticercose. Imagens de tomografia computadorizada	24
Figura 2 IRM, em caso de neurocisticercose. Exemplo de lesões em situação parenquimatosa e extracraniana em vários estágios da doença	30
Figura 3 IRM, em caso de neurocisticercose, na forma meníngea. Presença de lesões de aspecto “cístico” localizadas em cisternas das fossas médias	32
Figura 4 IRM, em caso de neurocisticercose ventricular. Lesão cística com escólex no IV ventrículo	33
Figura 5 Número de escólex vistos às diferentes seqüências de RM ...	59
Figura 6 Exemplo de detecção de escólex em apenas uma seqüência	61
Figura 7 Exemplo de detecção de calcificações	68
Figura 8 Estágios da forma larval	73

Resumo

GUEDES, M.S. Uso da sequência FLAIR na avaliação por ressonância magnética da neurocisticercose. São Paulo, 2003. 109 p. Tese (doutorado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A neurocisticercose (NC) é uma doença infecciosa de origem parasitária, caracterizada pelo acometimento do sistema nervoso central (SNC) pela forma larvária da *Taenia solium*. É considerada uma das doenças infecciosas mais frequentes nesta localização em humanos. Representa um dos grandes problemas de saúde pública para a maioria dos países em desenvolvimento, sendo que dados recentes mencionam 50 mil mortes por ano e não menos que 20 milhões de pessoas infectadas pelo cisticerco no mundo. Os objetivos deste estudo foram: avaliar a utilidade do uso da sequência FLAIR de ressonância magnética (RM) no diagnóstico desta doença; comparar os principais achados da sequência FLAIR com os das demais sequências de RM; determinar a localização preferencial das lesões de NC, bem como os estágios da forma larval mais encontrados nesta série. Avaliaram-se prospectivamente, exames de RM de 115 pacientes com NC, com idades entre quatro e 64 anos, apresentando lesões intracranianas. Realizaram-se sequências pesadas em T1, T2, FLAIR e T1 após a injeção do meio de contraste paramagnético. As sequências pós-contraste foram realizadas imediatamente após a injeção e após alguns minutos. Todos os exames de RM foram avaliados por dois examinadores. Para poder avaliar a utilidade do uso da sequência FLAIR em casos da doença, valorizou-se a detecção do escólex, que é considerada como patognomônica de NC. Cada um dos examinadores detectou, para cada uma das sequências em cada exame de RM, a localização das lesões (parenquimatosa, meníngea, ventricular ou associação de uma ou mais das anteriores), o número total de lesões e em quantas foi visualizado o escólex e o número de lesões calcificadas. Determinaram-se ainda a topografia das lesões, ou seja, supratentorial, infratentorial ou associação de ambas, e o estágio em que as lesões se encontravam dentro do espectro da doença: vesicular, vesicular coloidal, nodular ou nodular calcificado. Não foi observada diferença estatística significativa entre os resultados obtidos pelos dois examinadores, demonstrando concordância interna. Dos 115 exames de RM oitenta (69,6%), apresentavam lesões parenquimatosas; onze (9,6%) meníngeas; seis (5,2%) ventriculares; dezoito (15,6%), associação. A sequência FLAIR foi a que permitiu a detecção do maior número de lesões com escólex; já a sequência T1 pós-contraste tardio foi a que propiciou a detecção do maior número de lesões. Em 32 casos para o examinador A e em 28 para o B, o escólex foi visualizado em apenas uma das sequências, sendo em 27 e 24 destes casos respectivamente, na sequência FLAIR. Constatou-se, predominância de lesões em situação supratentorial. Em relação aos estágios da forma larval, observou-se que, em 98,3 a 99,1% dos casos, existia o estágio vesicular; entre 47,0 e 50,4% estágio vesicular coloidal; estágio nodular foi caracterizado entre 65,2 e 69,6% dos casos e em 31,3 a 33% observou-se o estágio nodular calcificado. Em conclusão: a sequência FLAIR foi a que proporcionou a caracterização do maior número de escólex, cuja detecção é considerada critério absoluto e permite o diagnóstico definitivo da doença. A sequência FLAIR demonstrou um número total de lesões maior que as sequências T1 pré-contraste e T2; porém, a sequência T1 pós-contraste tardio foi a que permitiu a visualização do maior número total de lesões. A forma parenquimatosa foi a mais encontrada nesta série: 69,6% dos pacientes. Predominaram lesões em situação supratentorial (68,7% a 71,3%). Com relação ao estágio evolutivo da forma larval, houve uma predominância do estágio vesicular (98,3 a 99,1%), associação de pelo menos dois estágios em 65,2 e 69,6%, e a presença dos quatro estágios do cisticerco em 31,3 a 33,0% dos casos.

Summary

GUEDES, M.S. Use of the sequence FLAIR in the evaluation for magnetic resonance of the neurocysticercosis. São Paulo, 2003. 109 p.
Tese (doutorado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Neurocysticercosis (NC) is an infectious disease of parasitic origin characterized by the involvement of the central nervous system (SNC) by the larval form of the *Taenia solium*, being considered as one of the more frequent infectious diseases in this location in humans. It represents an important public health problems, for most of the development countries. Recent data mention 50,000 deaths a year and not less than 20 million people infected by the cisticerci, in the world. The objectives of this study went evaluate to usefulness of the use of the sequence FLAIR of magnetic resonance (MR), in the diagnosis of this disease, to compare the main findings of the sequence FLAIR to the other sequences of MR and to define the preferential location of the NC lesions, as well as the apprenticeships in the larval way more found in this series. We studied prospectly MR exams of 115 patients with NC, with ages varying between 4 and 64 years, presenting intracranial lesions. The MR protocol included T1, T2, FLAIR and T1 weighted after the injection of the paramagnetic contrast. The post-contrast sequences were done immediately after the injection and after some minutes. All the RM exams were evaluated by two examiners. So that it was possible to evaluate the usefulness of the use of the sequence FLAIR in the detection of the scolex that is considered pathognomonic of this disease. Each one of the examiners detected for each one of the sequences in each exam of MR, which the location of the lesions (parenchymal, subarachnoid, ventricular or association of one or more of the previous ones), the total number of lesions, in how many it was visualized the scolex and the number of calcified lesions. It was still determined which the topography of the lesions (supratentorial, infratentorial or association of both), and which the apprenticeship of the lesions in the spectrum of the disease: vesicular, colloidal vesicular, nodular or calcified nodular. Significant statistical difference was not observed among the results obtained by the two examiners, demonstrating internal agreement. Of the 115 exams of RM 80 (69.6%), presented parenchymal lesions, 11 (9.6%) subarachnoid, 6 (5.2%) ventricular and 18 (15.6%) association. FLAIR allowed the detection of the largest number of lesions with scolex, the late post-enhanced detected the largest number of lesions. In 32 cases for the examiner A and in 28 for B, the scolex was visualized in just one of the sequences, being respectively in 27 and 24 of these cases, in the FLAIR sequence. It preferential location of lesions was in the supratentorial compartment. In relation to the apprenticeships in the larval way it was observed that in 98.3 to 99.1% of the cases the vesicular apprenticeship existed, among 47.0 to 50.4% presence of the colloidal vesicular apprenticeship, the nodular was characterized among 65.2 to 69.6% of the cases and in 31.3 to 33% it was observed to the presence of the calcified nodular lesions. In conclusion: the sequence FLAIR detected the larger number of scólex, whose that is considered a criteria for the definitive diagnosis of the disease. The FLAIR sequence demonstrated a larger total number of lesions that the sequences pré-contrast T1 and T2, but the late post-enhanced T1 was the sequence that allowed the visualization of the largest total number of lesions. The parenchymal was found in this series 69.6% of the patients. Lesions prevailed in supratentorial situation (68.7% to 71.3%). With relationship to the evolutionary apprenticeship in the larval way there was a prevalence of the vesicular apprenticeship (98.3 to 99.1%), association of at least two stages in 65.2 to 69.6% and the presence of the four stages of the disease among 31.3 to 33.0% of the cases.

1. Introdução

A cisticercose é uma doença prevalente em algumas áreas do mundo, sendo endêmica principalmente em países em desenvolvimento, como o Brasil e outros da América Latina, onde representa um grave problema de saúde pública. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é causa de cerca de 50 mil mortes por ano e não menos que 20 milhões de pessoas estão infectadas pelo cisticerco no mundo (**GEMMEL, 1983**). É considerada por vários autores (**DUPLESSISS *et al.* 1988; ALMEIDA-PINTO *et al.* 1988; RODACKI *et al.* 1989**), a doença parasitária mais comum do SNC e apontada como responsável por síndromes clínicas por vezes complexas. Por este motivo desde há muito tempo (início do século XV), a cisticercose em humanos, particularmente, o acometimento do sistema nervoso central (SNC) por esta doença, configurando a neurocisticercose (NC), tem sido alvo de uma série de estudos em várias partes do mundo. Estes estudos abordam principalmente: o entendimento do ciclo evolutivo do parasita, o desenvolvimento de métodos e critérios que simplifiquem o diagnóstico, sejam eles laboratoriais, radiológicos ou anatomopatológicos, e o controle evolutivo em casos tratados ou não da doença.

Desde o início de sua utilização na prática clínica, a ressonância magnética (RM) tem-se mostrado útil no diagnóstico, estadiamento,

avaliação de possíveis complicações e controle evolutivo em casos de NC **(LOTZ et al., 1988)**.

Baseados na grande importância epidemiológica e na relevante participação dos estudos por RM, principalmente no que tange ao diagnóstico desta doença, elaboramos este trabalho visando a estudar qual a utilidade do emprego da seqüência FLAIR (*Fast Fluid-Attenuated Inversion Recovery*) de RM na avaliação da NC. Os primeiros resultados da utilização da seqüência FLAIR em estudos na prática clínica foram descritos pouco antes dos anos 90. Esta técnica baseia-se, do ponto de vista físico, em um pulso de excitação inicial de 180 graus (denominado pulso de inversão), que precede o início dos demais pulsos de radiofrequência, sendo que, geralmente se utiliza essa técnica pesada em T2. Como características, suas imagens demonstram: uma redução do sinal do líquido cefalorraquiano (LCR), devido à sua capacidade de supressão do sinal da água e, em algumas situações, maior sensibilidade na detecção de alterações imaginológicas **(DE COENE et al; HAJNAL et al; WHITE SJ et al., 1992; DE COENE et al., 1993; RYDBERG et al., 1994)**. No início de sua aplicação clínica, assim como ocorreu com as demais seqüências IR (*inversion recovery*), ela apresentava um fator limitante que era o tempo de aquisição prolongado. Entretanto, tal problema vem sendo amenizado com o advento da utilização de técnicas rápidas de ressonância magnética, as quais reduzem significativamente o tempo de aquisição das imagens **(TSUCHIYA et al., 1996)**.

Este trabalho ganha relevância pelo fato de, na literatura, os relatos a respeito da utilização da seqüência FLAIR, em especial em estudos sobre neurocisticercose, serem poucos e não conclusivos (**BARROS, 1994; TSUCHIYA *et al.*, 1997**). Este dado evidenciou, para nós, o interesse do assunto, visto que a NC é uma doença que faz parte do cotidiano médico em nosso meio, bem como do cotidiano de vários outros profissionais da área da saúde em outras partes do mundo, particularmente dos médicos radiologistas, neurologistas e neurocirurgiões.

2. Objetivos

Os objetivos deste estudo, em casos de neurocisticercose, são:

- 1 -** Examinar o valor da utilização da sequência FLAIR no diagnóstico da doença;
- 2 -** Comparar a sequência FLAIR com as seqüências ES pesadas em T1, antes e após a injeção do meio de contraste paramagnético, e a sequência ESR pesada em T2, na avaliação da detecção de escólex e número total de lesões;
- 3 -** Determinar a localização preferencial das lesões intracranianas em casos da doença;
- 4 -** Determinar que estágios da forma larval, detectados nas imagens de ressonância magnética, predominam nesta série.

3. Revisão bibliográfica

3.1 Histórico da doença

A neurocisticercose é uma condição clínica caracterizada pelo acometimento infeccioso parasitário do sistema nervoso central pela larva da *Taenia solium* e, muito raramente, da *Taenia saginata*, sendo considerada a doença parasitária mais comum do SNC (**DUPLESSIS et al., 1988; ALMEIDA-PINTO et al., 1988; RODACKI et al., 1989; MAGALHÃES et al., 1995**).

Laennec, no início do século XIX, foi quem usou, pela primeira vez, o termo *cysticercosis*, a partir das palavras gregas *Kystic* (vesícula) e *Kerkos* (cauda), em função dos aspectos morfológicos do parasita. Entretanto, a doença é conhecida desde a antiguidade, pois existem relatos de que o escritor Aristófanes a tenha mencionado em uma de suas obras literárias, alguns séculos antes de Cristo, aventando-se a possibilidade de ser essa a razão pela qual a carne de porco foi excluída da alimentação de vários povos semitas, incluindo-se judeus e muçulmanos (**SIMAS et al., 1992**). **Parandi**, por volta de 1550, pode ter sido o primeiro a descrever a doença no homem. No entanto, foi **Malpighi** quem descobriu a natureza, parasitária, da doença no fim do século XVII. Posteriormente **Rudolphi**, em estudos em

homens e no porco, criou o termo *Cysticercus cellulosae* pela atração do parasita por tecidos ricos em celulose (**PESSOA, 1963; SIMAS et al., 1992**).

3.2 Epidemiologia

Na atualidade essa doença é endêmica em várias partes do mundo, chegando a constituir um grande problema de saúde pública, em especial para alguns países em desenvolvimento como, por exemplo, Índia, México, países da África, China, países da América Central e do Sul, com exceção da Argentina e do Uruguai onde não é freqüente (**RODACKI et al., 1989; SIMAS et al., 1992**). A América Latina tem sido apontada como área de prevalência elevada da doença, sendo o abate clandestino de suínos, sem controle ou inspeção sanitária, a causa mais provável de tal incidência. Ressalta-se que dados estatísticos demonstram que a falta de notificação da doença aos órgãos responsáveis, principalmente em países em desenvolvimento, prejudica a elaboração de dados mais realistas (**PESSOA, 1963**).

GEMMEL (1983) em seu trabalho, observa que, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a neurocisticercose é responsável por cerca de 50 mil mortes por ano e não menos que 20 milhões de pessoas estão infectadas por cisticerco no mundo. Segundo **SCHARF (1988)**, baseado em dados mais recentes, a OMS estima que mais de 2,0 milhões de pessoas no mundo são portadoras de *Taenia solium* e confirma que um

número ainda maior está infestado pela forma larvária da doença, ou seja, pelo *Cysticercus cellulosae*.

Recentemente, a imigração de pessoas contaminadas, provenientes de áreas endêmicas, tem causado um aumento na incidência da doença em países industrializados, na Europa e nos Estados Unidos da América, onde, nos últimos anos, centenas de casos foram relatados (**KRAMER et al., 1989; SCHANTZ et al., 1992**).

Acredita-se, portanto, que o número de casos da doença está crescendo mundialmente, inclusive nos chamados países desenvolvidos, em virtude de migrações de pessoas infestadas, oriundas de áreas endêmicas, associadas às baixas condições de higiene (**SOTELO et al., 1985; BAZAN et al., 1989; SCHANTZ et al., 1992**). Os dados são “alarmantes” e mostram que, nos países onde a doença é endêmica, o acometimento pode atingir de 2 a 4% da população geral (**SCHARF et al., 1988; RODRIGUEZ-CARBAJAL et al., 1989; MANREZA, 1990**).

No Brasil, a doença é endêmica particularmente nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Paraná e Santa Catarina (**PESSOA, 1963; SIMAS et al., 1992; TEIVE, 1997**).

A baixa ocorrência de neurocisticercose em algumas áreas do Brasil, como no Nordeste, por exemplo, pode ser explicada pela falta de notificação (**TEIVE, 1997**).

Segundo a maioria dos autores, não existe prevalência estatisticamente significativa da doença de acordo com o sexo e, com

relação ao acometimento por faixa etária observa-se um amplo espectro com idades variando de dois a 82 anos (**SOTELO et al., 1985; ALMEIDA-PINTO et al., SCHARF et al., 1988; MACHADO et al., 1992**), havendo relatos de diagnóstico de um caso aos seis meses de idade por infecção intra-útero ou precoce, com rápida calcificação do parasita (**KRAMER et al., 1989**). Entretanto, uma grande quantidade de autores concorda que, em relação ao pico de incidência, a idade está em torno de 21 a quarenta anos (**BYRD et al., 1982; SCHARF et al., 1988; KRAMER et al., 1989; THURN, 1988; MACHADO et al., 1992**).

De acordo com a Comissão de Doenças Tropicais da Liga Internacional de Epilepsia, a neurocisticercose é, provavelmente, a causa mais comum de epilepsia adquirida nos países em desenvolvimento, onde esta é cerca de duas vezes mais freqüente que nos países desenvolvidos (**COMMISSION ON TROPICAL DISEASES OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY, 1994**).

3.3 Agente etiológico e ciclo evolutivo

A *Taenia solium* é um verme segmentado, composto basicamente de cabeça (escólex) e proglotes (segmentos).

Para a *Taenia solium*, o ser humano pode ser o hospedeiro definitivo ou intermediário. O ciclo evolutivo inclui o homem como hospedeiro definitivo (teníase) e o porco como intermediário.

A cisticercose ocorre quando o homem atua como hospedeiro intermediário. Trata-se da infestação do homem pela larva do verme, após a ingestão de ovos do parasita, em geral através da água ou de alimentos, como vegetais e carne de porco crua ou mal cozida, contaminados por fezes na chamada heteroinfestaço. Tem-se ainda o mecanismo de auto-infestao, que dividido em duas categorias: auto-infestao externa (auto-ingesto de material fecal contendo ovos, via anus-mo-boca) e a auto-infestao interna, que se baseia na presena de peristalse reversa no paciente portador de tenase, com refluxo de proglotes do intestino delgado para o estmago. No tubo digestivo, o embrio (oncosfera ou embrio hexacanto) deixa o ovo, penetra na mucosa intestinal e cai na circulao sangnea, disseminando-se pelo organismo, particularmente para o msculo estriado (incidncia de 5 a 6%), para os olhos (de 18 a 20%) e, sobretudo, para o SNC (de 70 a 80% dos casos), provavelmente pelo fato do referido rgo apresentar grande quantidade de tecido conectivo. No SNC, por outro lado, o parasita pode se localizar nas meninges, no parnquima enceflico, no sistema ventricular ou na medula espinhal (**PESSOA, 1963; RODRIGUEZ- CARBAJAL *et al.*, 1989; CELIS *et al.*, 1992**).

3.4 Sndromes clnico-patolgicas

De acordo com **SOTELO *et al.* (1985)** a neurocisticercose pode ser dividida em formas ativas (“viveis”) e inativas, conforme o quadro clnico. Os sintomas e sinais so decorrentes de quatro principais processos

fisiopatológicos: estágio evolutivo da larva, resposta inflamatória induzida pelo parasita, localização e número de cisticercos (**SOTELO et al., 1985; BITTENCOURT et al.; MANREZA, 1990; MACHADO et al., 1992**). Basicamente, existem cinco síndromes clínico-patológicas estabelecidas, segundo suas localizações (**TEIVE et al., PALACIOS et al., 1997**):

- NC parenquimatosa,
- NC subaracnóidea ou meníngea,
- NC intraventricular,
- NC ocular,
- NC espinhal.

De acordo com a localização do parasita, podemos estabelecer os principais sinais e sintomas do paciente:

- Na forma parenquimatosa, são: cefaléia, convulsões tipo parciais motoras ou generalizadas, hemiparesia, distúrbios visuais, distúrbios comportamentais, síndromes extrapiramidais, como: coreia e Parkinson, vertigens, ataxia, lesões de pares cranianos, náuseas, vômitos e até hipertensão intracraniana. Ou seja, é uma entidade pleomórfica em termos de sinais e sintomas, e nenhum patognomônico da doença (**SOTELO et al., 1985; MANREZA, 1990; MACHADO et al., 1992; MONTEIRO et al., 1993**).

A forma parenquimatosa pode apresentar duas formas especiais, de acordo com a apresentação clínica e morfológica, as quais são denominadas edematosa ou encefalítica e "tumoral".

A forma encefalítica predomina fundamentalmente em crianças, sendo também conhecida por forma "miliar". É uma forma que pode cursar com hipertensão intracraniana por intenso edema cerebral, ocasionando importante distúrbio neurológico, por vezes fatal. Pode ocorrer acometimento praticamente difuso do parênquima cerebral por múltiplos cisticercos, o que pode resultar em encefalite **(RODRIGUEZ-CARBAJAL *et al.*; BRAGA *et al.*, 1983; SOTELO *et al.*, 1985; DUMOIS *et al.*, 1993)**.

A forma "tumoral" caracteriza-se pela presença de uma ou mais lesões císticas, de maiores dimensões que as habitualmente vistas nesta doença, com efeito de massa nem sempre acompanhado de edema perilesional. Pode ocasionar um quadro clínico de hipertensão intracraniana e/ou crises convulsivas e cefaléia isoladamente. Nesta apresentação, impõe-se o diagnóstico diferencial com neoplasias e outros tipos de processos inflamatórios **(ARAÚJO *et al.*; COLLI *et al.*, 1984; MICHAEL *et al.*, 1990)**.

- Na forma meníngea, os sinais e sintomas são, em geral, decorrentes da hidrocefalia, sendo considerada por alguns autores a principal causa da mesma em países subdesenvolvidos. A hidrocefalia resulta da presença de cisticercos no espaço subaracnoídeo, mais freqüentemente nas cisternas basais mas, também, na convexidade. A forma meníngea pode estar associada a uma intensa reação inflamatória que se origina do líquido tóxico das vesículas parasitárias, o que pode provocar bloqueio do fluxo liquórico **(RODRIGUEZ-CARBAJAL *et al.*, 1977; SOTELO *et al.*, 1985; SZE *et al.*; LOTZ *et al.*, 1988; MONTEIRO *et al.*, 1993)**.

- A forma ventricular caracteriza-se pela presença de cisticercos no interior do sistema ventricular, sendo que, provavelmente, os parasitas se estabelecem, nesta topografia através de sua migração pelo plexo coróide (**SANTIN *et al.*, 1966; APUZZO *et al.*, 1984; DUPLESSISS *et al.*, 1988**). Em geral, esta forma é assintomática, a não ser que ocorra obstrução mecânica do fluxo líquórico ou intensa reação inflamatória devido à degeneração do parasita, ocasionando ventriculite ou ependimite. Nas duas condições, a sintomatologia mais freqüente é a de hipertensão intracraniana (**SALAZAR *et al.*, 1983; COLLI *et al.*, 1984; SUSS *et al.*, 1986; MACHADO *et al.*, 1992; CARVALHO *et al.*, 1994**).

- A forma espinhal é uma apresentação muito rara, ocorre em menos de 1% dos casos e, geralmente, é muito grave. A topografia desta forma pode ser o espaço subaracnoídeo, a medula espinhal ou o espaço subdural. Sendo que a localização subaracnoídea é descrita por alguns autores como algumas vezes mais freqüente que a intramedular (**SOTELO *et al.*, 1985; ZEE *et al.*, 1986; CHEUNG *et al.*, 1987; LEITE *et al.*, 1997**). O cisticerco intradural extramedular na região cervical é a apresentação mais comum. **MARIE; MANREZA (1996)**, constataram que a forma intramedular é extremamente rara, descrita mais comumente na região torácica, podendo cursar com quadro clínico compatível com o de compressão medular, sendo que, em até 25% dos casos, o exame neurológico pode ser normal (**LEITE *et al.*, 1997**).

- A forma ocular é um tipo de apresentação incomum da doença; entretanto, podem ocorrer cisticercose conjuntival e palpebral. Cisticercos

intra-oculares são descritos na câmara anterior, cristalino, corpo vítreo e na sub-retina (**MARIE; MANREZA, 1996**).

Segundo **TEIVE et al. (1997)**, com relação à localização dos parasitas, em alguns casos ocorre a forma mista, que representa a associação de uma ou mais das localizações anteriores, sendo o quadro clínico variado, podendo resultar da associação dos anteriormente descritos e, portanto, complexo.

3.5 Estágios do cisticerco

Na literatura a maioria dos trabalhos tende a adotar a classificação da doença em quatro estágios, de acordo com a fase evolutiva do cisticerco (**SUSS et al., 1986; MOSBY, 1994; MARIE; MANREZA, 1996; TEIVE et al.; 1997**). Foi **ESCOBAR (1983)** quem classificou a doença em estágios: vesicular, vesicular coloidal, granular nodular e nodular calcificado. Como ressaltaram **KRAMER et al. (1989)**, a neurocisticercose começa com a infestação larvária e termina com sua morte, que se caracteriza pela calcificação do parasita. Ressalta-se que **DUMAS et al. (1997)** aventaram a possibilidade da presença de um quinto estágio, que representaria a forma mais inicial da doença e onde a larva invadiria o tecido do SNC, denominada por eles como fase “pré-cisticerco”. Porém, na prática, esta classificação não é utilizada com frequência.

O tempo de evolução de um estágio para outro sem tratamento é motivo de controvérsia na literatura. **MACHADO et al. (1990)** acreditam que

as vesículas podem permanecer íntegras por períodos de até 11 meses, evoluem para o estágio nodular em períodos de até 18 meses e, depois, para calcificações nodulares em cerca de 25 meses. Entretanto, **KRAMER et al. (1989)** referem que o intervalo entre a morte do parasita e sua calcificação pode ser menor que três meses.

Em relação às alterações do cisticerco, de acordo com a atividade do cisto, podemos observar, em termos morfológicos quatro estágios (**MOSBY, 1994; MAGALHÃES et al., 1995; TEIVE et al.; 1997**), que são:

Estágio vesicular

A larva, em geral de 4 a 5 mm de comprimento, está circundada por uma membrana transparente e fina de 0,07 - 0,1 mm e apresenta conteúdo fluido. Os cistos parenquimatosos e ventriculares variam de 5 mm a 2 cm em média, podendo chegar até 4 cm ou mais de diâmetro. Com frequência, as vesículas não suscitam aparecimento de reação inflamatória nas estruturas adjacentes, perceptível pelos métodos habituais de diagnóstico.

Estágio vesicular coloidal

Corresponde ao início do processo de degeneração da larva e da reação inflamatória; o fluido torna-se gelatinoso e a cápsula da larva, espessada. A degeneração do cisticerco pode causar uma reação inflamatória com edema perilesional e até quebra da barreira hematencefálica.

Estágio granular nodular

Com a morte do parasita, ocorre acentuação da reação inflamatória, notando-se retração do cisticerco; seu conteúdo começa a mineralizar-se e a cápsula torna-se ainda mais espessa.

A degeneração do parasita pode ocasionar ependimite e/ou aracnoidite, principalmente quando o parasita tem localização meníngea ou ventricular.

Estágio nodular calcificado

É o estágio em que ocorrem retração e mineralização do parasita após a sua morte, com graus de calcificação variados, e pode, ainda, suscitar reação inflamatória.

3.6 Diagnóstico

O diagnóstico da NC é baseado em aspectos clínicos (já pormenorizados), em estudos liquóricos/ sorológicos e de neuroimagem. É fundamental a participação dos estudos de neuroimagem, em especial os de tomografia computadorizada e de ressonância magnética (**BARROS *et al.*, 1994; GOMES, 1996; MARIE; MANREZA, 1996**).

3.6.1 Estudos liquóricos e sorológicos

Existem vários trabalhos, na literatura, que fazem referência ao uso do estudo do líquido cefalorraquiano (LCR) para a avaliação da neurocisticercose e suas alterações. Tais estudos começaram por volta da década de 40 e continuam nos dias atuais (**LANGE, 1940; TSANG et al., 1999-2000**).

A infecção do SNC pelo cisticerco pode resultar em alterações liquóricas (**LIVRAMENTO et al., 1982; MACHADO, 1987**), existindo a chamada síndrome liquórica da neurocisticercose, caracterizada por: positividade da reação de fixação do complemento (RFC) e por eosinoflorraquia, associadas a pleocitose e hiperproteínorraquia (**SPINA-FRANÇA, 1962; SIMAS et al., 1992**). **SPINA-FRANÇA et al. (1962)** ressaltaram que a eosinoflorraquia é inespecífica e pode acontecer em outras parasitoses.

A RFC foi introduzida na prática clínica em meados do século XIX e, desde então, muitos estudos demonstram resultados variados em termos de sensibilidade do método em casos de neurocisticercose, chegando até mais ou menos 66% (**SPINA-FRANÇA et al., 1962**).

ROSAS et al. (1986), descreveram um método baseado na detecção de anticorpos IgM ligado a enzimas contra o cisticerco (ELISA), o qual demonstrou até 87% de sensibilidade e 95% de especificidade nos chamados casos “ativos” da doença; porém, pode se mostrar falsamente negativo em infecções parenquimatosas, ou em casos de inatividade da

doença, e falsamente positivo em outros tipos de infecções helmínticas (**CORONA et al., 1986**). Mais recentemente outros autores confirmaram a boa sensibilidade e especificidade desse método, embora com resultados não tão satisfatórios (**CHANG et al., 1988; CELIS et al., 1992; MONTEIRO et al., 1993**).

Apesar de terem sido descritos muitos exames sorológicos, a maior parte deles tem valor limitado em casos de neurocisticercose, devido à baixa sensibilidade e especificidade. Segundo **TSANG et al. (1989)**, somente testes baseados na detecção de anticorpos específicos aos antígenos de *T.solium* são de confiança. Inicialmente, podemos descrever o EITB (*enzyme - linked imuno electrotransfer blot assay*), que utiliza extratos de antígenos purificados parcialmente. Este exame tem uma especificidade documentada de cerca de 100% e sensibilidade variando de 94 a 98% para pacientes com duas ou mais lesões (**RICHARDS et al.; GARCIA et al., 1991**). Entretanto, **RAJSHEKHAR et al. (1997)** mencionam que o ponto fraco desse teste é o número de resultados falsos negativos em pacientes com uma única lesão intracraniana, em que menos de 50% são positivos. Segundo **GARCIA et al. (1997)**, a sensibilidade desses exames também é relativamente baixa em pacientes com cisticercos calcificados. Paradoxalmente, a sensibilidade e a especificidade da detecção do anticorpo por EITB realizada no líquido é mais baixa que a realizada no soro, até mesmo em pacientes sabidamente com comprometimento do SNC pela doença (**TSANG et al., 1999**).

Um outro teste, baseado na detecção de anticorpos para antígenos 26 kDa e 8 kDa por *immunoblot*, usando um preparado de antígeno bruto do cisticerco da *T. solium*, demonstrou aproximadamente 100% de especificidade em alguns estudos (**GOTTSTEIN *et al.*, 1986 e 1987**). Esse teste foi menos estudado que o EITB, mas tem a vantagem da preparação do antígeno ser mais simples. Os resultados, entretanto, têm de ser interpretados com mais cuidado devido a uma interação com antígenos não específicos de peso molecular próximo ao dos específicos e, segundo alguns autores, esse exame é menos sensível que o baseado em glicoproteínas (EITB) (**RODRIGUEZ-CANUL, 1997**).

Outro ponto importante é que os exames de detecção de anticorpos no soro refletem infecção de cisticerco em qualquer tecido, não somente no SNC, como em casos de cisticercos em topografia muscular ou subcutânea, por exemplo. Por conseqüência, os resultados de testes sorológicos altamente específicos devem ser criteriosamente avaliados, pois a cisticercose extraneural e até a exposição sem desenvolvimento de infecção ativa podem resultar em desenvolvimento de anticorpo específico (**TSANG *et al.*, 1999**).

3.6.2 Diagnóstico por imagem

Os métodos de imagem apresentam relevante participação tanto no diagnóstico como na avaliação dos estágios da doença e incluem desde a

radiologia convencional, a ventriculografia, a tomografia computadorizada até a ressonância magnética.

3.6.2. A - Radiologia convencional

Radiografia de crânio - Pode demonstrar desde calcificações originadas da morte do cisticerco até sinais indiretos do acometimento do SNC pela doença, como, por exemplo, hipertensão intracraniana. Alguns trabalhos referem que a calcificação intracraniana do cisticerco é de aspecto arredondado e, de maneira geral, diferente da encontrada em outros tecidos do corpo onde, apresenta a forma elíptica (**SANTIN *et al.*, 1966; LOO *et al.*, 1982**). **RODRIGUEZ-CARBAJAL *et al.* (1977)** referem o estudo de 232 casos de neurocisticercose em que se obtiveram, achados sugestivos da doença, através de radiografias simples de crânio em 13% dos casos.

Ventriculografia por raios-X (RX) - Método invasivo, praticamente em desuso na atualidade, nos grandes centros. Alguns autores, já nos anos 70, ressaltavam a superioridade de outros métodos não invasivos, como a TC e a RM, em substituição a ventriculografia assim como em relação a mielografia com injeção de contraste intratecal (**SZE *et al.*, 1988**).

Com a difusão de novos métodos, como a TC e a RM, a radiologia convencional nos estudos do crânio, em casos de NC, apresenta participação limitada nos dias atuais.

3.6.2. B -Tomografia computadorizada

A revisão bibliográfica demonstra inúmeros trabalhos que estudaram a importância da TC na avaliação da neurocisticercose. Desde o início da utilização deste método na prática clínica, nos anos 70, já se observam trabalhos que visavam à avaliação desta doença, principalmente em termos diagnósticos (**RODRIGUEZ-CARBAJAL et al., 1977**).

No início os trabalhos em geral, realizaram uma comparação de radiografias simples versus (vs) tomografia computadorizada no estudo do crânio, verificando-se que a TC é mais sensível na detecção de calcificações (**ZEE et al., 1980**). As calcificações parenquimatosas podem ser de tamanhos variados, normalmente não maiores que 8 mm (figura 1); entretanto, podem alcançar até 1 cm ou mais, por vezes de aspecto grosseiro, de localização preferencial na região subcortical (**BYRD et al., 1982; SUSS et al., 1986; ALMEIDA-PINTO et al., 1988; KRAMER et al., 1989**). Vários autores referem que a detecção de calcificações intracranianas, em pacientes provenientes de áreas endêmicas, é alta por meio deste método, demonstrando sua boa sensibilidade neste tipo de avaliação (**JOZOLINO, 1984; BELLUCCI, 1989; MACHADO, 1990**).

Figura 1 - (Caso 73) Calcificações em caso de neurocisticercose. Imagens de tomografia computadorizada, janela de partes moles (**A** e **B**), demonstrando formações nodulares de alto coeficiente de atenuação compatíveis com calcificações (seta)

Depois dessa fase inicial, os estudos comprovaram que, além de calcificações, a TC pode proporcionar a detecção dos outros estágios do cisticerco. Ou seja: lesões de aspecto "cístico" de densidade líquida correspondem ao estágio vesicular; as lesões que apresentam coeficiente de atenuação líquida, porém, maior que a do LCR e/ou com realce pelo meio de contraste iodado e/ou edema perilesional, correspondem aos demais estágios da doença, vesicular coloidal e granular nodular, e concluíram que estes últimos deveriam estar relacionados com as fases de degeneração do parasita (**BYRD et al., 1982; BAZAN et al., 1989; MANREZA, 1990; CHANG et al., 1991**). Por vezes, a TC permite a visualização do escólex, que se caracteriza por imagem mais densa central ou excêntrica no interior da vesícula, sendo sua detecção considerada como patognomônica da doença (**ALMEIDA-PINTO et al., BAZAN et al., 1989; RODRIGUEZ-CARBAJAL et al., 1989; CHANG et al., 1991**).

Por esses motivos, alguns autores, já desde a década de 80, assinalaram que o estudo por TC é um dos métodos de escolha na avaliação inicial de possíveis casos de neurocisticercose (**ALMEIDA-PINTO et al., 1988**).

ZEE et al. (1984) ressaltaram, ainda, a possibilidade de realização do exame de ventriculografia por tomografia computadorizada com injeção de metrizamida no interior do sistema ventricular, descrevendo a importância deste tipo de exame no diagnóstico da parasitose, quando em tal localização.

COLLI et al. (1984), em estudos comparativos entre ventriculografia por TC ou por RX vs exames de TC convencional preferencialmente com a utilização do meio de contraste iodado por via endovenosa, observaram que a avaliação por ventriculografia permite melhores informações sobre o sistema ventricular e possíveis áreas de obstrução. Porém, o estudo por TC permite melhor avaliação do parênquima cerebral, sendo necessária em alguns casos, a correlação dos dois métodos.

ZEE et al. (1986) relataram ainda o uso com sucesso da tomomielografia, no diagnóstico da neurocisticercose espinhal, exame que, praticamente, está em desuso nos grandes centros, nos dias atuais.

Atualmente, a tomografia computadorizada apresenta-se como uma importante ferramenta diagnóstica na avaliação de casos de neurocisticercose, sobretudo numa avaliação inicial, tornando-se extremamente necessária em localidades onde não se disponha de métodos mais avançados de diagnóstico (**MANREZA, 1990; CHANG et al., 1991; GOMES, 1996**).

3.6.2. C - Ressonância magnética

Há muitos anos, o estudo da neurocisticercose por ressonância magnética tem sido referido na literatura médica. Inúmeros trabalhos têm ressaltado a importância deste método de imagem, classificando-o como de alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da parasitose,

independente da localização das lesões: parenquimatosa, meníngea, intraventricular, mista, espinhal e extracraniana.

Muitos trabalhos foram realizados visando a um estudo comparativo entre os resultados obtidos nas avaliações por TC e RM, em casos de neurocisticercose. A maioria deles concorda quanto ao fato de a RM ser mais sensível que a TC na detecção e estadiamento das chamadas formas viáveis e em degeneração do parasita, e quanto ao fato de a TC, por sua vez, ser superior (mais sensível) na detecção de lesões calcificadas, que correspondem ao estágio nodular calcificado (**SUSS et al., 1986; KESTER, 1993; FITZ et al., 1992; DUMAS et al., 1997**).

Outros autores realizaram estudos comparativos entre as imagens de RM e os exames de ventriculografia e mielografia por TC. Demonstraram a relevante participação da RM na avaliação de lesões cisticercóticas nas topografias ventricular e meníngea e constataram que a RM, além de não invasiva, mostrou-se mais sensível em termos diagnósticos do que os referidos métodos (**SZE et al., 1988; GINIER et al., 1992; CARVALHO et al., 1994**).

CHANG et al. (1991), em estudo relacionado com a técnica de exame, estabeleceram a necessidade do uso do meio de contraste paramagnético nos exames de RM na avaliação da NC, o que permite melhor caracterização dos estágios do cisticerco.

Em recente estudo de RM realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, **GOMES (1996)** relata que a ressonância

magnética permitiu definir a presença de sinais sugestivos de NC em 100% dos casos e que este método foi o único, dentre os não invasivos, que proporcionou a detecção do escólex em lesões císticas intraventriculares. Entretanto, o uso da sequência FLAIR não foi referido por este autor.

Segundo **BARROS *et al.* (1994); MARIE; MANREZA (1996); DUMAS *et al.* (1997)**, a neurocisticercose apresenta achados variados ao estudo por RM, de acordo com o estágio do cisticerco, e são os abaixo indicados.

- No estágio vesicular, a lesão aparece com sinal semelhante ao do líquido em todas as seqüências (T1, T2 e FLAIR); portanto, aparece como uma formação de aspecto cístico onde, algumas vezes, pode ser visualizada no seu interior, uma imagem nodular mural (central ou excêntrica) que corresponde ao escólex que, quando caracterizado, em geral apresenta sinal isointenso ou levemente hiperintenso ao do córtex cerebral. Normalmente, neste estágio não se caracteriza edema perilesional ou realce da lesão.
- No estágio vesicular coloidal, começa a ocorrer degeneração do cisto, a vesícula passa a se tornar turva e a cápsula tende a se espessar, podendo desencadear reação inflamatória ao seu redor. O conjunto de tais alterações é que determina o sinal observado nas imagens por RM: geralmente, a lesão apresenta sinal mais intenso do que o do líquido nas seqüências, pesadas em T1 e mais baixo que o mesmo em T2, eco de spins, com halo sem sinal denotando início de deposição de cálcio. Na sequência FLAIR são poucos os relatos encontrados na literatura, mas o que se pode observar é que, nela o cisticerco pode apresentar-se com

hipersinal em relação ao líquido (**TSUCHIYA et al., 1997**). Outra situação que se pode observar nesta fase é a presença de edema perilesional, caracterizado por hipersinal em T2 e FLAIR e iso ou hipossinal em T1. O escólex, quando identificado, apresenta sinal intermediário em T1 e T2 como no estágio vesicular.

- No estágio granular nodular, o processo de degeneração do parasita é mais proeminente, estando a cápsula mais espessa em relação aos estágios anteriores. As lesões, em geral, apresentam-se como formações nodulares de isossinal ao córtex cerebral nas seqüências pesadas em T1 e T2, com realce intenso e homogêneo ou periférico (anular) pelo meio de contraste paramagnético, sendo que o edema perilesional pode ou não estar presente.
- No estágio nodular calcificado, a lesão se traduz, nos estudos por RM, por imagem nodular geralmente com baixo sinal em todas as seqüências, em especial nas pesadas em T2, podendo não ser detectada através do estudo por RM, quando apresenta sinal semelhante ao do córtex cerebral (**LOTZ, 1988; CHANG et al., 1991; DUMAS et al., 1997**). Segundo **SHETH et al. (1997)**, nesse estágio, às vezes é possível caracterizar realce do tipo periférico da lesão, inferindo persistência de reação inflamatória.

Os diferentes estágios da NC estão ilustrados na figura 2.

FIGURA 2 - (Caso 6) IRM, em neurocisticercose. **A-** Axial T1 pré-contraste; **B-** Axial T2; **C-** Axial FLAIR; **D-** Axial T1 pós-contraste (gadolínio). Lesões em situação parenquimatosa e extracraniana. Notam-se lesões nos estágios vesicular (ponta de seta), vesicular coloidal (seta curta) e nodular (seta longa); em algumas, se caracteriza o escólex no interior (seta preta)

GOMES (1996) demonstrou, em seu estudo, que as imagens por RM permitem também fazer uma avaliação de lesões de localização no espaço meníngeo (figura 3) e em situação intraventricular (figura 4), dispensando outros tipos de procedimentos invasivos para o diagnóstico. A detecção de lesões nessas topografias é devida à capacidade multiplanar da RM associada ao contraste de sinal entre os tecidos próximos, inerente ao método. Neste tipo de localização, normalmente os cisticercos apresentam-se com sinal semelhante ao do líquido, o que pode dificultar a sua detecção. Na literatura existe um trabalho que refere que a degeneração do cisticerco no interior do sistema ventricular pode promover apresentação diferente da habitual, o mesmo pode apresentar-se com hiperintensidade de sinal nas seqüências pesadas em T1 (**SPICKLER, 1989**).

Com relação à apresentação espinal da NC, o diagnóstico das lesões, antes do advento da RM, era sugerido pela mielografia por RX ou pela tomomielografia, onde se impunha uma série de diagnósticos diferenciais, como, por exemplo, cistos aracnoídeos, lesões de origem inflamatória, lesões expansivas tipo: neurofibromas, metástases, meningiomas, ependimomas entre outros e mesmo com a aracnoidite adesiva (**SANTIN, 1966; ZEE et al., 1986**). Entretanto, no presente o uso da RM na avaliação de lesões nessa topografia tem facilitado o diagnóstico e, na maioria dos casos, tem tornado desnecessária a realização de outros tipos de exames de imagem (**LEITE et al., 1997**).

Figura 3 - (Caso 89) IRM, em caso de neurocisticercose na forma meníngea. **A** - Axial T1 pré-contraste; **B** - Axial T2. Presença de lesões de aspecto “cístico”, sinal semelhante ao do LCR (setas), localizadas em cisternas das fossas médias e perimesencefálica à esquerda, promovendo alargamento dos espaços liquóricos

Figura 4 - (Caso 61) IRM, em caso de neurocisticercose ventricular. **A-** Axial T1 pré-contraste; **B-** Axial T2; **C-** Axial FLAIR; **D-** Sagital T1 pós-contraste (gadolínio). Percebe-se a presença de pequena lesão, com vegetação no seu interior, ocupando parcialmente o IV ventrículo (setas)

Outra aplicação importante da RM é a de possibilitar a detecção das possíveis complicações decorrentes do acometimento do sistema nervoso central pela cisticercose. Complicações como, por exemplo, a hidrocefalia por obstrução mecânica pela presença do parasita no interior do sistema ventricular, ou hidrocefalia constrictiva pós-inflamatória relacionada com ventriculite/ependimite ou meningite, decorrentes da degeneração do parasita. Há ainda, na literatura, descrição de complicações vasculares decorrentes da NC, como, por exemplo, infarto cerebral após oclusão da artéria cerebral média (**TERPENNING et al., 1992**) entre outros. Estes acidentes vasculares cerebrais são decorrentes de vasculite por meningite crônica induzida pelo cisticerco, o que pode ocasionar trombose vascular (**TAKAYANAGUI; JARDIM, 1983**).

3.7 Critérios e graus de certeza diagnósticos

Como se pode observar até o momento, a neurocisticercose é uma doença pleomórfica e "complexa" sob os pontos de vista clínico e radiológico. Entretanto, devido a seus dados epidemiológicos, o correto diagnóstico se torna extremamente necessário. Com este intuito, **DEL BRUTO et al. (1996)** elaboraram critérios diagnósticos baseados na evolução clínica, radiológica, imunológica e epidemiológica da doença. Critérios que, mais tarde, alguns autores questionaram quanto à especificidade (**CARPIO, 1998; LATH et al., 1998; SANCHEZ et al., 1999**).

Após quatro anos de experiência, esses critérios foram considerados complexos, tornando necessária uma adaptação, em especial no que dizia respeito aos graus de certeza diagnóstica por eles permitida. Com tal intuito, realizou-se um encontro sobre neurocisticercose em agosto de 2000, em Lima, Peru, o qual foi descrito por **DEL BRUTO *et al.* (2001)**, e onde um grupo de especialistas concordou sobre os critérios mais precisos e acurados para o diagnóstico dessa doença.

Como na publicação original, os critérios diagnósticos revistos foram classificados em quatro categorias: absoluta, maior, menor e epidemiológica. Os critérios absolutos permitem o diagnóstico inequívoco da doença; os maiores sugerem fortemente o diagnóstico, mas não podem ser utilizados sozinhos; os critérios menores são freqüentes, mas não específicos; os epidemiológicos referem-se a evidências circunstanciais da doença. A interpretação destes critérios permitiu elaborar três graus de certeza diagnóstica: definitivo, provável e possível.

A - Diagnóstico definitivo:

- 1- presença de um critério absoluto,
- 2- presença de dois critérios maiores.

B - Diagnóstico provável:

- 1- presença de um critério maior mais dois menores,
- 2- presença de um critério maior mais um epidemiológico,
- 3- presença de três critérios menores e um epidemiológico.

C - Diagnóstico possível:

- 1- presença de um critério maior,
- 2- presença de dois critérios menores,
- 3- presença de um critério menor mais um epidemiológico.

Esses critérios se definem como apresentado abaixo.

Critérios absolutos:

- 1- Demonstração do parasita através de biópsia de lesão cerebral ou em medula espinhal. Segundo **PITTELLA (1997)**, a caracterização do escólex ou a presença de membranas do parasita nas secções histológicas caracterizam a lesão como um cisticerco.
- 2- Lesões císticas mostrando o escólex na TC ou RM. De todos os achados de neuroimagem, apenas a detecção do escólex deve ser considerada como patognomônica (**DUMAS et al., 1997**).
- 3- Visualização direta do parasita na região sub-retinal no exame de fundo de olho, visto que a retina é considerada parte do SNC. Cisticercos nesta localização podem romper as camadas sub-retinais e entrar no humor vítreo, uma situação única que permite a visualização *in vivo* dos movimentos de evaginação e invaginação do parasita (**LOZANO-ELIZONDO apud PALACIOS et al., 1983**).

Critérios maiores:

- 1- Lesões altamente sugestivas de NC em estudos de neuroimagem. Incluem: lesões císticas sem escólex, lesões em aspecto de anel únicas ou múltiplas, nódulos calcificados ou não. Entretanto, tais achados podem ser detectados em outras doenças do SNC e devem ser avaliados com cuidado particularmente em pacientes HIV positivos, visando a evitar que se superestime este diagnóstico. Um achado comum em neuroimagem na NC é a detecção de lesões em estágios evolutivos diferentes (**DEL BRUTO et al., 1998**).
- 2- Uso de teste sorológico chamado EITB - positivo para NC.
- 3- Resolução espontânea de pequenas lesões com realce anular. Como se sabe, este tipo de lesão pode ocorrer em uma série de doenças infecciosas ou neoplásicas do SNC. Entretanto, **RAJSHEKHAR et al. (1997)** demonstraram que, quando estas lesões preenchem critérios rígidos clínicos, sorológicos e radiológicos, o diagnóstico da NC pode ser estabelecido com uma sensibilidade de 99,5% e uma especificidade de 98,9%. Quando algumas lesões desaparecem espontaneamente e outras mudam de características ou calcificam, o diagnóstico de NC é quase certo. Segundo **RAJSHEKHAR et al. (2000)**, o granuloma do cisticerco solitário corresponde a cerca de 60% dos casos de NC na Índia, com achados semelhantes em outras regiões do mundo onde a doença é endêmica (**MITCHEL et al., 1988; DEL BRUTO et al., 1995; YODNOPAKLOW et al., 2000**).

4- Resolução de lesões císticas intracranianas após terapia com albendazol ou praziquantel. Vários estudos demonstram que drogas cisticidas apressam a destruição ou calcificação do cisticerco (**SOTELO et al., 1990; BOTERO et al., 1993; GARCIA et al., 1997; DEL BRUTO et al., 1999**), e devem ser consideradas como um argumento forte para reforçar o diagnóstico de NC. Mesmo em pacientes que apresentam lesões com realce, **DEL BRUTO (1993)** e **BARANWAL et al. (1998)** sugerem o valor das drogas cisticidas, tanto como ferramenta de diagnóstico como para acelerarem a resolução das lesões.

Critérios menores:

1- Achados compatíveis com NC em estudos de neuroimagem e que não podem ser considerados como critérios maiores. São eles: hidrocefalia, realce anormal das meninges e mielograma demonstrando falhas de enchimento nos espaços liquóricos. Segundo **ESTAÑOL et al. (1983)**, a hidrocefalia geralmente decorre da presença do cisticerco nos ventrículos e/ou nos espaços meníngeos, o que pode ocasionar endimite e/ou aracnoidite, causando obstrução dos forames de Magendie ou Luchka. Com relação aos cistos na região subaracnoídea espinal, podem ser demonstrados como falhas de enchimento nos estudos de mielograma. Este também não é um achado específico e pode ser observado em uma série de outras doenças; sendo que uma avaliação criteriosa do LCR pode propiciar o diagnóstico com maior acurácia (**DEL BRUTTO et al., 1998**).

-
- 2- Manifestações clínicas sugestivas de NC. **DEL BRUTTO *et al.* (1992)** sugerem que em número superior a 70 % dos pacientes sintomáticos, os sintomas são derivados do acometimento primário do SNC pela doença. Vários autores referem que crises convulsivas, de início recente e em paciente de meia idade originário de área endêmica, são altamente sugestivas desse diagnóstico (**MEDINA *et al.*, 1990; ARRUDA; DEL BRUTO *et al.*, 1991; GARCIA *et al.*, 1993**).
- 3- Testes laboratoriais para detecção de anticorpos ou antígenos de cisticercos. Incluem o teste de ELISA, que tem sido utilizado em regiões endêmicas, principalmente quando o acesso ao teste EITB é limitado.
- 4- Cisticercos fora do SNC. **McARTUR (1934)**, em um dos estudos pioneiros sobre a doença, e posteriormente **DIXON *et al.* (1961)**, consideravam que a presença de calcificações de partes moles ou palpáveis em subcutâneo, em pacientes com quadro clínico de convulsões, era sugestiva do diagnóstico de neurocisticercose. Isto pode ser verdade; porém, em áreas endêmicas, o paciente pode ter cisticercose sistêmica e manifestações clínicas neurológicas de outra etiologia. O diagnóstico definitivo de cisticercose extracraniana requer: a- demonstração histológica do parasita na biópsia de nódulos subcutâneos; b- exames de RX demonstrando múltiplas calcificações em projeção muscular ou subcutânea; c- visualização direta do parasita na câmara anterior do olho.

Critérios epidemiológicos:

Estes critérios incluem o local de nascimento, de residência e história de viagem para áreas endêmicas da doença. Contudo, podemos constatar a ocorrência de casos de NC em pacientes sem dados epidemiológicos significativos, sendo, então, necessária a avaliação de possíveis meios de contágio (**SCHANTZ et al., 1992**). Segundo **ALLAN et al. (1990)**, o diagnóstico torna-se provável em casos de detecção de ovos do parasita em exame de fezes ou história pregressa de tal exame positivo para *T. solium*.

4. Casuística e Métodos

4.1 Casuística e critérios de inclusão

Este estudo é prospectivo descritivo; foram avaliados, através de imagens de Ressonância Magnética, 115 pacientes com idades variando de quatro a 64 anos (tabela 1 e gráfico 1), encaminhados ao Serviço de Ressonância Magnética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), no período de fevereiro de 2000 a março de 2003. Os pacientes eram provenientes dos ambulatórios e enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia e do pronto socorro do HCFMUSP.

TABELA 1 - DADOS BIODEMOGRÁFICOS

Variável	Número de pacientes (%)
SEXO	
• Feminino	42 (36,5)
• Masculino	73 (63,5)
IDADE	
$\mu \pm dp$	36,1 $\pm$ 11,4
Mediana	37,0
Mínimo - Máximo	4 - 64

Onde μ : Média; dp: desvio padrão

GRÁFICO 1 - PREVALÊNCIA POR SEXO

Os critérios de inclusão neste trabalho seguiram os critérios diagnósticos revisados no Simpósio Internacional, realizado em Lima, Peru, no ano de 2000, descritos por **DEL BRUTTO *et al.* (2001)**. Foram incluídos, neste estudo, apenas os casos que preenchiam os critérios para os diagnósticos definitivo e provável da doença. Sendo que, dos 115 pacientes que tiveram seus exames de RM avaliados, 101 preenchiam os critérios para o diagnóstico definitivo e 14 para o diagnóstico provável.

Todos os exames foram realizados com consentimento do paciente, ou do seu responsável legal, após tomar conhecimento do tipo de procedimento ao qual iria ser submetido, através de leitura e/ou explicação, e subsequente assinatura do respectivo termo de consentimento.

O protocolo de estudo/pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (**ANEXO A**), no ano de 2000.

4.2 Métodos

4.2.1 Equipamentos

Todos os pacientes foram submetidos a exame de ressonância magnética do crânio. Os exames foram realizados em um dos dois aparelhos de ressonância magnética abaixo descritos:

- 1 - aparelho de RM marca PHILIPS – modelo Gyroscan T5 II, de 0,5 Tesla; com gradientes de 5 mT (mili teslas);
- 2- aparelho de RM marca GE – modelo Signa Horizon LX 8.2, de 1,5 Tesla (*General Electric*, aparelhos médicos, Milwaukee, WI, EUA), com gradientes de 23 mT (mili teslas) de intensidade .

Utilizaram-se bobinas de quadratura de crânio para a realização dos exames.

O protocolo de exame de imagens de ressonância magnética do crânio foi constituído por:

- seqüência eco de spins (ES), no plano axial pesada em T1;
- seqüência eco de spins rápidos (ESR), no plano axial pesada em T2;
- seqüência FLAIR no plano axial pesada em T2;

- seqüências eco de spins (ES) nos planos: axial, coronal e sagital, pesadas em T1 após a injeção do meio de contraste paramagnético (gadolínio) na dosagem de 0,1 mmol/ Kg de peso.

Os parâmetros técnicos das seqüências utilizadas foram os abaixo indicados.

A - Seqüências pesadas em T1 ES - tempo de repetição (TR)= 466-620 milissegundos (ms); tempo de eco (TE)= 12-14 ms; espessura de corte de 5,0 mm com 2,5 mm de intervalo; matriz de 256 x 192 com 2 NEX (número de excitações por ciclo).

B - Seqüência pesada em T2 ESR - TR= 4400-5700 ms; TE= 100-120 ms; espessura de corte de 5,0 mm com 2,5 mm de intervalo; matriz de 320 x 224 ou 256 x 256 com 2 NEX.

C - Seqüência FLAIR pesada em T2 - TR= 9600-11002 ms; TE= 148-157 ms; tempo de inversão (TI)= 2100-2300 ms; espessura de corte de 5,0 mm com 2,5 mm de intervalo; matriz de 256 x 160 com 1 NEX.

As seqüências utilizadas foram realizadas com um campo de visão 18 x 24 cm ou 24 x 24 cm. O comprimento do trem de ecos variou de 22 a 27 Kilo-Hertz.

4.2.2 Análise das imagens de RM

Todos os casos foram avaliados, separadamente, por dois examinadores, que são médicos radiologistas com títulos de especialista

obtidos junto ao Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR), com experiência profissional de 12 e dez anos, seguindo a seguinte metodologia:

- foram avaliadas apenas as lesões intracranianas da NC;
- cada um dos observadores analisou sucessivamente, independente do aparelho no qual o exame foi realizado, todas as seqüências ES pesadas em T1 pré-contraste de todos os pacientes; depois, as seqüências ESR pesadas em T2 também de todos os pacientes; em seguida, FLAIR, ES pesadas em T1 pós-contraste e ES pesadas em T1 pós-contraste tardio. Denominou-se seqüência ES T1 pós-contraste tardio a última seqüência, de um total de três, realizada após a injeção do meio de contraste paramagnético. O intervalo entre o início da primeira e término da terceira seqüência foi, em média, de 8 minutos e 58 segundos.

Seguindo a seqüência acima descrita, foram avaliadas as variáveis abaixo apresentadas.

- Quanto à localização das lesões: se parenquimatosa, meníngea, intraventricular ou associação de duas ou mais (mista).
- Número total de lesões, assim como o de escólex. Foi considerada presença de escólex quando da detecção de imagem vegetante central ou excêntrica no interior da lesão “cística”. Número de casos onde pode ser caracterizado o escólex em cada uma das seqüências realizadas.
- Na etapa seguinte, foi quantificado, do número total de lesões, qual o número de lesões “calcificadas”. Definiu-se como lesão calcificada aquela que preenchia as características de sinal para o estágio nodular calcificado.

- As lesões foram classificadas quanto à topografia em supratentorial, infratentorial ou associação de ambas.
- Em seguida, todas as lesões foram classificadas quanto ao estágio em que se apresentavam dentro do espectro da forma larval, ou seja: vesicular, vesicular coloidal, nodular e nodular calcificado, seguindo, portanto, a classificação internacionalmente utilizada. Para realizar tal estadiamento, utilizaram-se os seguintes parâmetros:
 - 1 - lesão de sinal semelhante ao do líquido, sem edema ou realce após a injeção do meio de contraste - estágio vesicular;
 - 2 - lesão com sinal mais alto que o do LCR em T1 ou mais baixo que o mesmo em T2 - estágio vesicular coloidal;
 - 3 - lesão nodular com impregnação marginal ou homogênea pelo meio de contraste paramagnético e/ou edema perilesional - estágio nodular;
 - 4 - lesão com marcado hipossinal (abaixo do LCR), com ou sem impregnação marginal pelo meio de contraste paramagnético - estágio nodular calcificado.

Para que fosse possível a obtenção de todas as variáveis desejadas e indicadas acima, elaborou-se um quadro que serviu como instrumento de análise de todos os casos (**ANEXO B**).

4.3 Análise estatística

Fez-se a análise descritiva de todas as variáveis do estudo seguindo, como orientação, os livros: Estatística Básica (**MORETTIN; BUSSAB, 2002**) e *Nonparametric Statistics* (**SIEGEL S.1988**).

As variáveis qualitativas foram descritas em termos de seus valores absolutos e percentuais.

As variáveis quantitativas foram descritas em termos de seus valores médios, máximos, mínimos, medianos e desvio padrão.

Para verificar se havia associação entre cada uma das variáveis qualitativas e os resultados obtidos pelos dos dois examinadores, foram utilizados o teste de Qui quadrado e/ou Teste Exato de Fisher. Para comparar a variável sexo (feminino e masculino), utilizou-se o teste de diferença de proporção.

Para as variáveis quantitativas, a homogeneidade das variâncias foi verificada através do teste de Levene e a normalidade dos dados, pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Quando os dois princípios foram satisfeitos, utilizaram-se testes paramétricos e caso contrário, testes não paramétricos.

Para comparar os resultados dos dois examinadores para cada uma das variáveis, foi utilizado o teste t pareado ou o teste de Wilcoxon.

Para comparar os resultados obtidos nas diferentes seqüências de pulso, pelos dois examinadores, foi utilizado o teste de Friedman.

Para comparar os examinadores através dos resultados obtidos em cada seqüência, foram utilizados o teste de ANOVA (Análise de variância de medidas repetidas) e o teste de comparações múltiplas de Newman-Keuls.

O nível de significância utilizado foi de 5% (0,05%).

Os pacotes estatísticos utilizados foram *STATISTICA for Windows* 6.0 e *SPSS for Windows* 10.0.

5. Resultados

Os resultados coletados pelos dois examinadores para todas as variáveis estão demonstrados no **ANEXO C**.

5.1 Avaliação por aparelhos

Dos 115 pacientes que tiveram seus exames analisados, 69 realizaram o estudo no aparelho da marca Philips e 46 no da marca GE. Proporcionalmente não foi constada diferença estatística significativa, entre os resultados obtidos pelos dois examinadores, independente do aparelho em que o exame foi realizado.

5.2 Localização das lesões

Todos os casos foram classificados de acordo com a localização das lesões intracranianas: parenquimatosa, ventricular, meníngea ou “mista”. Neste tipo de informação, não existiu diferença estatística entre os resultados obtidos pelos dois observadores. Dos 115 pacientes analisados, oitenta (69,6%) apresentaram apenas lesões intraparenquimatosas; 18 (15,6%), lesões mistas; 11 (9,6%), lesões meníngeas; seis (5,2%), apenas lesões em situação intraventricular. Na forma mista, houve uma

predominância da associação parênquimo-ventricular, vista em dez casos (8,7%).

5.3 Análises quantitativas

Em avaliação subsequente, cada um dos examinadores, seguindo a ordem pré-estabelecida, procedeu a uma análise quantitativa das lesões identificadas nos exames de RM.

5.3.1 Número total de lesões

Cada um dos examinadores determinou qual o número total de lesões identificadas em cada uma das seqüências, independente do seu estágio ou localização. Os resultados desta análise estão expressos na tabela 2 e no gráfico 2.

Pela tabela 2, quando se utilizou o teste de Wilcoxon para comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores, foi possível observar a não existência de diferença estatística significativa, indicando que houve concordância entre eles.

Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores, nas diferentes seqüências, utilizou-se o teste de ANOVA (Análise de variância de medidas repetidas), que mostrou que não existe diferença estatística entre os resultados obtidos por eles. Porém, há

diferenças entre os resultados obtidos, independente do examinador, nas diferentes seqüências. Portanto, constatou-se que:

- o número de lesões caracterizado na seqüência T1 pré-contraste difere do das seqüências T2 ($p<0,001$), FLAIR ($p<0,001$), T1 pós-contraste ($p<0,001$) e T1 pós-contraste tardio ($p<0,001$);
- o número de lesões caracterizado na seqüência T2 difere do da seqüência T1 pós-contraste tardio ($p<0,001$);
- o número de lesões caracterizado na seqüência FLAIR difere do da seqüência T1 pós-contraste tardio ($p<0,001$);
- o número de lesões caracterizado na seqüência T1 pós-contraste difere do da seqüência T1 pós-contraste tardio ($p<0,001$).

TABELA 2 - NÚMERO TOTAL DE LESÕES INTRACRANIANAS DETECTADAS NAS DIFERENTES SEQUÊNCIAS DE RM

Variável	EXAMINADOR A	EXAMINADOR B	Teste
T1PRÉ			Teste de Wilcoxon
$\mu \pm dp$	11,1 $\pm$ 52,8	10,8 $\pm$ 51,8	p=0,09
Mediana	2,0	1,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 544	0 - 534	
T2			Teste de Wilcoxon
$\mu \pm dp$	14,0 $\pm$ 54,1	14,1 $\pm$ 52,4	p=0,68
Mediana	2,0	2,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 537	0 - 520	
FLAIR			Teste t pareado
$\mu \pm dp$	14,7 $\pm$ 58,4	14,5 $\pm$ 57,2	p=0,84
Mediana	3,0	3,0	NS
Mínimo - Máximo	1 - 595	1 - 580	
T1PÓS			Teste de Wilcoxon
$\mu \pm dp$	14,9 $\pm$ 58,8	14,7 $\pm$ 57,8	p=0,33
Mediana	2,0	2,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 592	0 - 580	
T1PÓS-TARD			Teste de Wilcoxon
$\mu \pm dp$	18,8 $\pm$ 62,3	19,2 $\pm$ 62,1	p=0,52
Mediana	3,0	3,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 614	0 - 605	

Onde: dp= desvio padrão; μ = média; NS= não significativo; T1PRÉ= T1 pré-contraste; T1PÓS= T1 pós-contraste; T1PÓS-TARD= T1 pós-contraste tardio.

Estes dados também estão demonstrados no gráfico 2, em que se comparam as sequências pelo respectivo número total de lesões detectadas pelos dois examinadores.

GRÁFICO 2 - NÚMERO TOTAL DE LESÕES INTRACRANIANAS DETECTADAS NAS DIFERENTES SEQUÊNCIAS DE RM

T1 pré= T1 pré-contraste; T1 pós= T1 pós-contraste; T1 pós-tard= T1 pós-contraste tardio.

Observando os dados da tabela 2 e do gráfico 2, pode-se constatar que a sequência T1 pós-contraste tardio foi a que permitiu a detecção do maior número total de lesões, quando comparada com as demais sequências. A sequência FLAIR propiciou a detecção de maior número total de lesões do que as sequências T1 pré-contraste e T2.

5.3.2 Detecção de Escólex

Em avaliação subsequente, os examinadores procederam às análises relacionadas com a visualização do escólex.

Iniciaram determinando quantas lesões, dentro do total, apresentavam, no seu interior, vegetação compatível com escólex, estando os dados obtidos expressos na tabela 3 e gráfico 3.

Pela tabela 3, pode-se observar que, quando se comparam pelo teste de Wilcoxon os resultados obtidos pelos dois examinadores, constata-se que não há diferença estatística significativa, o que demonstra concordância entre eles.

Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores, nas diferentes seqüências, utilizou-se o teste de ANOVA (Análise de variância de medidas repetidas), por meio do qual se pode observar que não existe diferença estatística entre os resultados obtidos por ambos. Porém, há diferenças entre os resultados obtidos, independente do examinador, nas diferentes seqüências. Portanto, constatou-se que:

- o número de lesões com escólex caracterizado na seqüência T1 pré-contraste difere do das seqüências FLAIR ($p < 0,001$), T1 pós-contraste ($p = 0,037$) e T1 pós-contraste tardio ($p = 0,042$);
- o número de lesões com escólex caracterizado na seqüência T2 difere do das seqüências FLAIR ($p < 0,001$), T1 pós-contraste ($p < 0,02$) e T1 pós-contraste tardio ($p < 0,014$);
- o número de lesões com escólex caracterizado na seqüência FLAIR difere do das seqüências T1 pós-contraste ($p < 0,001$) e T1 pós-contraste tardio ($p < 0,001$).

TABELA 3 - NÚMERO DE ESCÓLEX DETECTADOS NAS DIFERENTES SEQUÊNCIAS DE RM

Variável	EXAMINADOR A	EXAMINADOR B	Teste de Wilcoxon
T1PRÉ			
$\mu \pm dp$	8,6 $\pm$ 49,6	8,5 $\pm$ 48,1	p=0,93
Mediana	1,0	1,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 512	0 - 495	
T2			
$\mu \pm dp$	8,4 $\pm$ 50,5	8,3 $\pm$ 48,1	p=0,86
Mediana	0	0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 519	0 - 490	
FLAIR			
$\mu \pm dp$	11,4 $\pm$ 56,3	11,2 $\pm$ 55,4	p=0,09
Mediana	1,0	1,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 576	0 - 565	
T1PÓS			
$\mu \pm dp$	9,4 $\pm$ 51,4	9,1 $\pm$ 49,6	p=0,09
Mediana	1,0	1,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 525	0 - 505	
T1PÓS-TARD			
$\mu \pm dp$	9,4 $\pm$ 51,4	9,3 $\pm$ 50,3	p=0,53
Mediana	1,0	1,0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 524	0 - 510	

Onde: dp= desvio padrão; μ = média; NS= não significativo; T1PRÉ= T1 pré-contraste; T1PÓS= T1 pós-contraste; T1PÓS-TARD= T1 pós-contraste tardio.

Os dados descritos na tabela 3 estão ilustrados no gráfico 3, representativo do número de lesões onde foi detectado o escólex por cada uma das sequências, para os dois examinadores.

GRÁFICO 3 - NÚMERO DE ESCÓLEX DETECTADOS NAS DIFERENTES SEQÜÊNCIAS DE RM

T1 pré= T1 pré-contraste; T1 pós= T1 pós-contraste; T1 pós-tard= T1 pós-contraste tardio.

Como se pode observar pelos dados descritos na tabela 3 e no gráfico 3, a seqüência FLAIR foi a que propiciou a detecção do maior número de lesões em que se caracterizou escólex no interior, quando comparada às demais seqüências (figura 5).

FIGURA 5 - (Caso 09) IRM, em caso de NC. **A-** Sequência axial T1 pré-contraste; **B-** Sequência axial T2; **C-** Sequência axial FLAIR; **D-** Sequência axial T1 pós-contraste tardio. Pode-se notar que a sequência FLAIR permite visualizar maior número de vegetações, compatíveis com escólex (seta) no interior das lesões, quando comparado às demais sequências

Existiram casos onde lesões que continham escólex foram vistas apenas em uma das seqüências de RM realizadas, sendo que tais achados estão expressos na tabela 4.

Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores, utilizou-se o teste do qui-quadrado que constatou a não existência de diferenças estatísticas significativas, demonstrando concordância interna.

TABELA 4 - NÚMERO DE CASOS COM DETECÇÃO DE ESCÓLEX EM APENAS UMA DAS SEQÜÊNCIAS DE RM

Deteção de escólex	Examinador A	Examinador B
Número de casos	N= 32 (100%)	N= 28 (100%)
▪ T1 Pré-contraste	1 (3,0%)	1 (3,6%)
▪ T2	1 (3,0%)	1 (3,6%)
▪ FLAIR	27 (84,4%)	24 (85,7%)
▪ T1 Pós-contraste	1 (3,0%)	-
▪ T1 Pós-contraste tardio	2 (6,6%)	2 (7,1%)

Estes achados demonstram que a seqüência FLAIR foi a que propiciou a detecção do maior número de casos onde o escólex foi visualizado em apenas uma das seqüências de ressonância magnética (figura 6).

FIGURA 6 - (Caso 106) IRM, em caso de NC. **A-** Seqüência axial T1 pré-contraste; **B-** Seqüência axial T2; **C-** Seqüência axial FLAIR; **D-** Seqüência axial T1 pós-contraste. É possível verificar como a seqüência FLAIR foi a única que permitiu caracterizar o escólex no interior da lesão (seta)

Com os achados expressos na tabela 4, é possível observar que, de um total de 32 pacientes, onde o escólex foi caracterizado em apenas uma das seqüências de RM para o examinador A, a seqüência FLAIR o demonstrou em 27; e dos 28 casos do examinador B, a mesma seqüência demonstrou o escólex em 24. É possível constatar ainda que, depois da seqüência FLAIR, a seqüência T1 pós-contraste tardio foi a que isoladamente demonstrou o maior número de casos em que o escólex só foi caracterizado nesta seqüência, num total de dois casos para cada examinador. Tais achados estão demonstrados no gráfico 4.

GRÁFICO 4 - VISUALIZAÇÃO DE ESCÓLEX EM APENAS UMA SEQÜÊNCIA DE RM

T1 pré = T1 pré-contraste; T1 pós= T1 pós-contraste; T1 pós-tard= T1 pós-contraste tardio.

Na última avaliação relacionada com esta variável, foi quantificado o número de casos, em que houve a detecção de lesões que continham escólex, em cada uma das seqüências de RM (tabela 5). Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores, utilizou-se o teste do qui-quadrado que apontou não existirem diferenças estatísticas significativas, demonstrando concordância interna.

TABELA 5 - NÚMERO DE CASOS COM DETECÇÃO DE ESCÓLEX EM CADA UMA DAS SEQÜÊNCIAS DE RM

Detecção de escólex	Examinador A	Examinador B
Número de casos	N= 115 (100%)	N= 115 (100%)
▪ T1 Pré-contraste	59 (51,3%)	60 (52,1%)
▪ T2	54 (46,9%)	51 (44,3%)
▪ FLAIR	89 (77,3%)	91 (79,1%)
▪ T1 Pós-contraste	63 (54,7%)	65 (56,5%)
▪ T1 Pós-contraste tardio	60 (52,1%)	60 (52,1%)

Estes achados, expressos na tabela 5, demonstram que a seqüência FLAIR foi a que propiciou a detecção de escólex no maior número de casos, entre as seqüências de ressonância magnética realizadas. De um total de 115 casos de NC, a seqüência FLAIR permitiu a caracterização do escólex em 89 para o examinador A e em 91 para o examinador B. As demais seqüências permitiram caracterizar o escólex em um número menor de casos. Tais achados estão demonstrados no gráfico 5.

GRÁFICO 5 - NÚMERO DE CASOS COM DETECÇÃO DE ESCÓLEX EM CADA UMA DAS SEQUÊNCIAS DE RM

T1 pré = T1 pré-contraste; T1 pós= T1 pós-contraste; T1 pós-tard= T1 pós-contraste tardio.

5.3.3 Detecção de calcificações

Nesta etapa, cada um dos examinadores determinou, dentro do total de lesões visualizadas, as que possivelmente estavam calcificadas, ou seja, no estágio nodular calcificado. Os achados deste tipo de avaliação estão expressos na tabela 6.

Pelo teste de Wilcoxon, quando se comparam os resultados obtidos pelos dois examinadores, pode-se observar que não há diferença estatística significativa, indicando concordância entre os mesmos.

Com o objetivo de comparar as diferentes sequências através dos resultados obtidos pelos dois examinadores, utilizou-se o teste de ANOVA

(Análise de variância de medidas repetidas), através do qual se pode observar que não há diferenças entre os resultados obtidos por eles. Porém, há diferenças entre os resultados obtidos, independente do examinador, nas diferentes seqüências. Portanto, constatou-se que:

- o número de lesões caracterizado na seqüência T1 pré-contraste difere do da seqüência T2 ($p<0,001$);
- o número de lesões caracterizado na seqüência T2 difere do das seqüências FLAIR ($p<0,001$), T1 pós-contraste ($p<0,001$) e T1 pós-contraste tardio ($p<0,001$);

TABELA 6 - NÚMERO DE LESÕES CALCIFICADAS DETECTADAS NAS DIFERENTES SEQUÊNCIAS DE RM

Variável	EXAMINADOR A	EXAMINADOR B	Teste de Wilcoxon
T1PRÉ			
$\mu \pm dp$	0	0	-
Mediana			
Mínimo - Máximo			
T2			
$\mu \pm dp$	$3,6 \pm 10,9$	$3,9 \pm 12,1$	$p=0,15$
Mediana	0	0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 71	0 - 75	
FLAIR			
$\mu \pm dp$	$0,5 \pm 2,8$	$0,99 \pm 7,1$	$p=0,11$
Mediana	0	0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 28	0 - 35	
T1PÓS			
$\mu \pm dp$	$0,01 \pm 0,09$	$0,01 \pm 0,09$	-
Mediana	0	0	
Mínimo - Máximo	0 - 1	0 - 1	
T1PÓS-TARD			
$\mu \pm dp$	$0,11 \pm 0,60$	$0,02 \pm 0,19$	$p=0,07$
Mediana	0	0	NS
Mínimo - Máximo	0 - 5	0 - 2	

Onde: dp= desvio padrão; μ = média; NS= não significativo T1PRÉ= T1 pré-contraste; T1PÓS= T1 pós-contraste; T1PÓS-TARD= T1 pós-contraste tardio.

Com base nos achados expressos na tabela 6, pode-se verificar que a sequência T2 ESR foi a que propiciou em média a detecção do maior número de lesões no estágio nodular calcificado, para os dois examinadores. Demonstrou um total de 71 lesões para o examinador A e um total de 75, para o examinador B (figura 7). Pode-se observar, ainda, que a sequência

FLAIR foi a que propiciou, depois de T2, a visualização do maior número de lesões com essas características, com um total de 28 para o examinador A e de 35 para o examinador B. Esses dados estão demonstrados no gráfico 6.

GRÁFICO 6 - NÚMERO DE LESÕES CALCIFICADAS DETECTADAS NAS DIFERENTES SEQÜÊNCIAS DE RM

T1 pós= T1 pós-contraste; T1 pós-tard= T1 pós-contraste tardio.

FIGURA 7 - (Caso 109) IRM, em caso NC. **A-** Seqüência axial T1 pré-contraste; **B-** Seqüência axial T2; **C-** Seqüência axial FLAIR; **D-** Seqüência axial T1 pós-contraste. Presença de lesões arredondadas com marcado hipossinal na seqüência T2 (seta longa), algumas também caracterizadas em FLAIR (seta curta), não caracterizadas nas seqüências T1

5.4 Topografia e estágios da forma larval

Cada um dos examinadores determinou a topografia das lesões, ou seja, identificou se elas estavam em situação infratentorial, supratentorial ou se havia associação de ambas as localizações.

Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores para essa variável, foi utilizado o teste de Wilcoxon que demonstrou não haver diferença estatística significativa, caracterizando concordância interna.

Dos 115 pacientes analisados, oito apresentavam lesões em situação infratentorial; 79, supratentorial; 28, associação das duas topografias, segundo o examinador A. Segundo o examinador B, em sete casos foram visualizadas lesões apenas em situação infratentorial; 82, supratentorial; 26, associação das duas topografias (tabela 7 e gráfico 7).

Em avaliação subsequente, cada examinador também determinou, dentro de cada uma das seqüências de cada caso, quais os estágios da forma larval foram caracterizados nesta série (tabela 7).

Com o objetivo de comparar os resultados obtidos pelos dois examinadores para esta variável, foi utilizado o teste de Wilcoxon que demonstrou não haver diferença estatística significativa entre os mesmos, caracterizando concordância interna.

TABELA 7 - TOPOGRAFIA E ESTÁGIO DAS LESÕES (N=115)

Variável	Examinador A Número (%)	Examinador B Número (%)	Teste
Loc INFRA			
• Sim	36 (31,3)	33 (28,7)	p=0,77
• Não	79 (68,7)	82 (71,3)	NS
Loc SUPRA			
• Sim	107 (93,0)	108 (93,9)	p=1,00
• Não	8 (7,0)	7 (6,1)	NS
Loc ASSOCIA			
• Sim	28 (24,3)	26 (22,6)	p=0,88
• Não	87 (75,7)	89 (77,4)	NS
Est VESICULAR			
• Sim	113 (98,3)	114 (99,1)	p=1,00
• Não	2 (1,7)	1 (0,9)	NS
Est VES.COL			
• Sim	54 (47,0)	58 (50,4)	p=0,69
• Não	61 (53,0)	57 (49,6)	NS
Est NODULAR			
• Sim	80 (69,6)	75 (65,2)	p=0,57
• Não	35 (30,4)	40 (34,8)	NS
Est NOD. CALC			
• Sim	36 (31,3)	38 (33,0)	p=0,89
• Não	79 (68,7)	77 (67,0)	NS

ASSOCIA= Associação supratentorial e infratentorial; Est= Estágio; INFRA= infratentorial; Loc= localização; NOD= Nodular; NOD. CALC= Nodular calcificado; NS= não significativo; SUPRA= supratentorial; VES= Vesicular; VES. COL= Vesicular coloidal.

Com base nos dados contidos na tabela 7, é possível confeccionar um gráfico baseado na topografia das lesões pelo número de casos (gráfico 7).

GRÁFICO 7 - TOPOGRAFIA DAS LESÕES

Infra= Infratentorial; Supra= Supratentorial; Associação= Infra e Supratentorial.

Tomando como base os achados expressos na tabela 7, pode-se observar qual a incidência de cada estágio da forma larval na série, podendo-se, com isso, confeccionar um gráfico que demonstra os estágios da doença pela sua frequência de aparecimento (gráfico 8).

GRÁFICO 8 - ESTÁGIO DAS LESÕES

Com os achados expressos na tabela 7 e demonstrados no gráfico 8, pode-se observar que o estágio vesicular da doença foi encontrado entre 98,3 e 99,1% dos casos; o estágio vesicular coloidal entre 47,0 e 50,4%; o estágio granular nodular, entre 65,2 a 69,6%; o estágio nodular calcificado, entre 31,3 e 33,0% dos casos (figura 8).

FIGURA 8 - (Caso 85) IRM, em caso de NC. **A-** Seqüência axial T1 pré-contraste; **B-** Seqüência axial T2; **C-** Seqüência axial FLAIR; **D-** Seqüência coronal T1 pós-contraste. Demonstração de três estágios da neurocisticercose; lesões com conteúdo líquido ou espesso, sem ou com edema ao redor, algumas de cápsula espessa e realce pós-contraste. Neste caso, há associação dos estágios vesicular (seta curta), vesicular coloidal (seta longa) e nodular (seta grossa)

6. Discussão

Como se ressaltou antes, a NC é uma doença extremamente prevalente, é endêmica em algumas áreas do mundo, em especial em países subdesenvolvidos, verificando-se aumento da incidência da doença, nas últimas décadas, inclusive nos países considerados desenvolvidos **(RODACKI et al., 1989; SIMAS et al., 1992)**. Representa um grave problema de saúde pública e, segundo a OMS, é causa de milhares de mortes por ano no mundo **(GEMMEL, 1983)**.

Devido a grande importância epidemiológica da doença, há centenas de anos vem sendo alvo de estudos que, na maioria, visam a facilitar seu diagnóstico.

Os métodos de imagem têm participação fundamental no estudo da neurocisticercose, sendo a ressonância magnética o método de escolha neste tipo de avaliação **(CHANG et al., 1991; MACHADO et al., 1992; GEME et al.; SILPERT et al., 1993; DEL BRUTTO et al., 2001)**. **GOMES (1996)**, em seu trabalho, refere que a ressonância magnética permitiu definir a presença de sinais sugestivos de NC em 100% dos casos.

Baseado nesses fatos, ou seja, na importância epidemiológica da doença e no relevante papel da RM no estudo da NC, avaliamos qual a utilidade da realização da sequência FLAIR no diagnóstico e determinação

dos estágios do parasita, uma vez que os dados da literatura mundial que tratam do tema são escassos e não conclusivos (**TSUCHIYA et al., 1996**).

Para este tipo de avaliação, tomamos como referência à importância da visualização do escólex nos casos de NC. O escólex é um dos componentes do cisticerco, e sua detecção é considerada patognomônica da doença (**ALMEIDA-PINTO et al., CHANG et al., 1988; BAZAN et al., 1989; MANREZA, 1990**). No trabalho de **DEL BRUTTO et al. (2001)**, em que foram descritos e comentados os critérios diagnósticos elaborados, e revisados durante um Simpósio Internacional realizado em Lima, Peru, no ano de 2000 a detecção do escólex nos estudos por neuroimagem é considerada como um critério absoluto e permite o diagnóstico definitivo da doença.

Como pudemos observar nos resultados do nosso estudo, a seqüência FLAIR foi a que propiciou a caracterização do escólex no maior número de casos, dos 115 estudados, quando comparada com as demais seqüências. Permitiu também, para os dois examinadores, a visualização do maior número de lesões que continham escólex no seu interior. Outro achado, a nosso ver relevante, foi a existência de casos onde o escólex foi visualizado em apenas uma das seqüências de RM realizadas, fato este que ocorreu em 32 pacientes para o examinador A e em 28, para o B. Deste total, a seqüência FLAIR foi a que, isoladamente, permitiu a detecção do maior número de casos de lesões císticas com escólex: 27 para o examinador A e 24 para o B. Ou seja, a seqüência FLAIR permitiu o diagnóstico definitivo da doença, independente das demais seqüências, para

um total entre 20,8 e 23,4% dos 115 pacientes analisados, dispensando, portanto, qualquer outro tipo de investigação diagnóstica complementar. Ressalta-se que, apesar de demonstrar números bem menos expressivos, em dois (1,7%) casos foi a seqüência T1 pós-contraste tardio que, depois da seqüência FLAIR, apresentou os melhores resultados neste tipo de avaliação. Portanto, a seqüência FLAIR teve importância fundamental na detecção do escólex, demonstrando maior acurácia, que as demais seqüências neste tipo de avaliação. Tal achado é semelhante aos preliminares observados em estudo apresentado no ano de 2001 (**GUEDES *et al.*, 2001**).

Como se destacou acima, as referências da literatura ao uso da seqüência FLAIR na avaliação da NC são poucas e não conclusivas (**TSUCHIYA *et al.*, 1997**). Já os achados do nosso estudo demonstram a necessidade da realização desta seqüência em casos de NC, recomendando-se a inclusão da mesma no protocolo de exames.

Outro achado descrito no nosso trabalho foi à variação do número total de lesões detectadas nas diferentes seqüências de RM, independente do seu estágio, dentro do espectro da doença. A seqüência FLAIR também apresentou bons resultados neste tipo de avaliação quando comparada com as demais seqüências de RM, proporcionando melhores resultados que as seqüências eco de spins pesada em T1 pré-contraste e eco de spins rápidos pesada em T2. Entretanto, os examinadores, em concordância, demonstraram que a seqüência eco de spins T1 pós-contraste tardio foi a que apontou o maior número de lesões relacionadas com a NC. Na

literatura, podemos observar que a maioria dos trabalhos refere que o quadro clínico em casos de NC decorre, basicamente, de quatro fatores principais: da resposta inflamatória desencadeada pelo parasita, do estágio evolutivo da larva, de sua localização e do número de cisticercos (**TAKAYANAGUI et al., 1983; SOTELO et al., 1985; KRAMER et al., 1989; BITTENCOURT et al., MANREZA, 1990; SIMAS et al., 1992**). Outro dado, a nosso ver relevante, que se encontra na literatura é a manifestação da doença sob a chamada forma edematosa ou encefalítica ou, como alguns autores a denominam, forma “miliar”. Esta forma se caracteriza pela presença de múltiplas lesões cisticercóticas que, durante a evolução da doença apresentam grande probabilidade de provocar sintomas, por vezes, muito graves ocasionados pelo grande número de lesões (**RODRIGUEZ-CARBAJAL et al., 1983; MANREZA, 1990**). Portanto, o dado da detecção do maior número de lesões através da sequência ES T1 pós-contraste tardio se revela importante pois, quanto maior o número de lesões cisticercóticas, maior o grau de comprometimento pela doença, havendo maior probabilidade do aparecimento de sintomatologia mais exuberante, que pode ser grave.

A utilização do meio de contraste, seja ele iodado nos estudos por TC ou paramagnético nos estudos por RM, já há muitos anos tem sido alvo de publicações literárias (**CHANG et al., 1991**). Como relatou **ESCOBAR (1983)**, o grau de realce na NC pode indicar o grau de reação inflamatória desencadeada pelo parasita, sendo que a não utilização do meio de contraste pode prejudicar a detecção de lesões cisticercóticas,

principalmente pequenas e em degeneração, onde costuma ser observado o realce.

Desse modo, podemos concluir que o fato da seqüência ES T1 pós-contraste tardio ter sido a que propiciou a detecção do maior número de lesões relacionadas com a NC deve ser decorrente da melhora na detecção de lesões em fase de degeneração (vesicular coloidal, granular nodular e em alguns casos nodular calcificado). Ou seja, a referida seqüência permitiu melhor caracterização desses estágios da doença que não foram visualizados nas outras seqüências. Ressalta-se que **SHETH et al. (1997)** descreveram, em seu trabalho, que lesões no estágio nodular calcificado em casos de NC, com lesões calcificadas ao estudo por TC, podem apresentar realce pelo meio de contraste paramagnético nos estudos por RM. Estes autores atribuem este fato ao grau de mineralização das lesões, menor naquelas com realce, com o qual as mesmas, ao contrário do que se pensava anteriormente, ainda persistem desencadeando reação inflamatória.

O conjunto dos nossos resultados e dos dados da literatura, como **CHANG et al. (1991)** que já haviam descrito a importância do uso do gadolínio no diagnóstico da NC, nos leva a crer que, além da necessidade da utilização do meio de contraste paramagnético nas imagens por RM em casos de neurocisticercose, se faz necessária a inclusão no protocolo de exame, de seqüências T1 pós-contraste com um certo intervalo de tempo entre o início da primeira e o término da terceira seqüência, o que no nosso estudo, foi em média de 8 minutos e 58 segundos.

Em avaliação subsequente, podemos observar que os examinadores determinaram, dentre o número total de lesões, qual (is) se apresentava (m) no estágio nodular calcificado, que se caracteriza, no estudo por RM, como área de marcado hipossinal principalmente nas seqüências pesadas em T2. É importante sublinhar, também, que **KRAMER et al. (1989)**, assim como **KESTER (1993)**, em seus estudos comparando TC e RM, constataram que, freqüentemente, pequenas calcificações não são vistas ao estudo por RM, e que as seqüências pesadas em T2 ES ou ESR são as mais sensíveis neste tipo de avaliação. Os nossos resultados demonstraram que a seqüência ESR pesada em T2 foi a que proporcionou a caracterização do maior número de lesões no estágio nodular calcificado, o que está em concordância com os dados de literatura. Constatou-se que a seqüência FLAIR apresentou o segundo melhor resultado neste tipo de avaliação. Ou seja, apesar do estudo por RM apresentar baixa sensibilidade para a detecção de calcificações quando são caracterizadas, elas devem ser valorizadas e, neste sentido, as seqüências T2 ESR e FLAIR foram as que permitiram a detecção do maior número do referido tipo de lesões.

Quanto à localização dos parasitas, podemos observar que, dos 115 pacientes, oitenta (69,6%) apresentavam lesões no interior do parênquima cerebral; 11 (9,6%), lesões em situação meníngea; seis (5,2%), intraventriculares; 18 (15,6%), lesões de localização mista (associação de uma ou mais das localizações anteriores). A predominância pelo parênquima cerebral encontra correspondência na maioria dos trabalhos da literatura (**SUSS et al., 1986; CHANG et al., 1991; MACHADO et al., 1992**). A forma

mista foi a segunda localização mais freqüente dentre os 115 casos, sendo a associação parênquimo-ventricular a mais encontrada. Na literatura, encontramos descrições deste tipo de apresentação, o qual pode estar relacionada com o deslocamento do parasita de uma localização para a outra (**KRAMER et al., 1989; SIMAS et al., 1992; MONTEIRO et al., 1993**). Neste estudo, identificamos 11 pacientes que apresentavam a forma exclusivamente meníngea da doença, sendo esta apresentação considerada por alguns autores como relativamente freqüente em casos de NC (**RODRIGUEZ-CARBAJAL et al., 1977; LOTZ et al., 1988; RODACKI et al., 1989**). Encontramos seis pacientes que apresentavam apenas lesões em situação intraventricular. Trata-se de um número menor que o de casos com localização meníngea, o que, de certa maneira, difere de alguns trabalhos da literatura onde ocorre o inverso. Deve-se lembrar que a localização ventricular tem sido alvo de uma série de publicações literárias, devido, provavelmente, às implicações cirúrgicas envolvidas, relacionadas, na maioria dos casos com a hidrocefalia obstrutiva (**APUZZO et al., 1984; RHEE et al., 1987; DUPLESSISS et al., 1988; GINIER et al., 1992; ZEE et al., 1993; CARVALHO et al., 1994**).

Com relação à topografia das lesões, os examinadores, cujos resultados foram concordantes, observaram que, dos 115 exames analisados, cerca de 70% apresentavam lesões apenas em situação supratentorial; 6%, infratentorial; 24%, associação das duas topografias. Tal fato mostra, que existe uma prevalência da topografia supratentorial nos nossos casos de NC, seguida da associação. A avaliação topográfica é

pouco mencionada na literatura; entretanto, nos parece importante, por auxiliar em possíveis diagnósticos diferenciais quando se leva em conta apenas a localização das lesões e nos casos onde não se caracteriza o escólex.

Em todas as seqüências analisadas, os examinadores determinaram também os estágios da forma larval, dentro do espectro da doença, e tomaram por base a classificação internacionalmente aceita. Foram caracterizados nesta série: estágio vesicular, encontrado entre 98,3 e 99,1% dos casos; estágio vesicular coloidal, entre 47,0 e 50,4%; estágio granular nodular, entre 65,2 e 69,6%; estágio nodular calcificado entre 31,3 e 33,0% dos casos, para os examinadores A e B. Existiu uma associação de dois estágios em pelo menos 65,2 a 69,6% dos casos, e dos quatro estágios em 31,3 a 33,0% dos casos. Estes achados estão em concordância com os dados da literatura (**DEL BRUTTO et al., 1998**). Em termos práticos são importantes, pois demonstram o pleomorfismo da doença, reforçando a necessidade de um protocolo bem definido e abrangente para uma melhor caracterização das lesões relacionadas com a NC.

De acordo com os resultados obtidos neste trabalho o protocolo de exames de RM para o estudo de pacientes com NC deve conter seqüências ESR pesada em T2, seqüência FLAIR, seqüências ES pesadas em T1 pré e pós-contraste, logo após a injeção do meio de contraste paramagnético e com intervalo entre a primeira e a última seqüência realizada (T1 pós-contraste tardio).

7. Conclusões

Para o estudo prospectivo descritivo de 115 pacientes com neurocisticercose e avaliados através da RM, pode-se concluir o exposto abaixo.

- 1 - A seqüência FLAIR foi a única que possibilitou a detecção do escólex, entre 24 e 27 dos 115 casos estudados, permitindo, assim, o diagnóstico definitivo da doença nestes pacientes.
- 2A - A seqüência FLAIR demonstrou o escólex em um número maior de casos, bem como um número total de escólex maior, que as seqüências ES pesadas em T1 antes e após a injeção do meio de contraste paramagnético e a seqüência ESR pesada em T2.
- 2B - A seqüência FLAIR detectou um número total de lesões maior que as seqüências ES pesada em T1 pré-contraste e ESR pesada em T2; porém, a seqüência ES pesada em T1 após a injeção do meio de contraste paramagnético tardio foi a que permitiu a detecção do maior número total de lesões.
- 3 - A forma parenquimatosa da doença foi a mais encontrada nesta série, tendo sido verificada em 69,6% dos pacientes. Predominaram lesões localizadas em região supratentorial, presentes em 68,6% a 71,3% dos casos.
- 4 - O estágio vesicular do cisticerco foi encontrado em 98,3 a 99,1% dos casos, havendo associação de pelo menos dois estágios em 65,2% a 69,6% e a presença dos quatro estágios da forma larval em 31,3% a 33,0% dos exames.

8. Anexos

ANEXO A **HOSPITAL DAS CLÍNICAS**

D A

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CAIXA POSTAL, 8091

SÃO PAULO – BRASIL

DIRETORIA CLÍNICA**Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa****APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 12.04.2000, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº 191/00, intitulado: "Uso da sequência Flair na avaliação por Ressonância Magnética da neurocisticercose", apresentado pelo(a) pesquisador(a) *Marcelo dos Santos Guedes*, do Departamento de Radiologia, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

CAPPesq, 14 de Abril de 2000.

PROF. DR. JORGE KALIL FILHO
Presidente da Comissão Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX.2, letra "c")

ANEXO B

Caso N°				Nome:				Idade:	
Localização				Localização		Estágios			
	N° lesões	N° escólex	N° calcif.	Infra tentorial	Supra tentorial	Vesicular	Vesic Coloidal	Nodular	Nod. Calcif.
T1 Pré									
T2									
FLAIR									
T1 pós									
T1 Pós tard									

Calcif= calcificação; nod= nodular; No= número; tard= tardio; vesic= vesicular.

ANEXO C

9. Referências Bibliográficas

ALLAN, J.C.; AVILA, G.; GARCIA-NOVAL, J. Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. **Parasitology**, v.101, p.473-7, 1990.

ALMEIDA-PINTO, J.; VEIGA-PIRES, A.; STOCKER, A.; COELHO, T.; MONTEIRO, L. Cysticercosis of Brain. The value of computed tomography. **Acta Radiol.**, v.29, p.625-8, 1988.

APUZZO, M.L.J.; DOBKIN, W.R.; ZEE, C.S.; CHAN, J.C.; GIANNOTTA, S.L.; WEISS, M.H. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. An analysis of 45 cases. **J. Neurosurg.**, v.60, p.400-7, 1984.

ARAUJO, L.P.; MARTELLI, N.; MARQUEZ, J.O. Forma cística gigante da neurocisticercose. Relato de caso. **Arq. Bras. Neurocirurg.**, v.3, p.119-23, 1984.

ARRUDA, W.O. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. **Arq. Neuropsiquiat.**, v.145, p.251-4, 1991.

BARANWAL, A.K.; SINGHI, P.D.; KHANDELWAL, N. Albendazole therapy in children with focal seizures and single small enhancing computerized tomographic lesions: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, v.17, p.696-700, 1998.

BARROS, N.G.D. Ressonância magnética na neurocisticercose. In: MACHADO, L.R. ed. **Neuroinfecção** 94. Clínica Neurológica do Hospital

das Clínicas da FMUSP. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1994. p.117-8.

BAZAN, C.; RIPECKYJ, G.; KAGEN-HALLET, K. Neurocysticercosis CT and MR imaging. In: **76th Annual Meeting of the Radiological Society of North America**, Chicago, 1989. Paper.

BELLUCI, A.D. **Tomografia computadorizada do crânio de pacientes com neurocisticercose tratados e não tratados com praziquantel.** Ribeirão Preto, 1989. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina, da Universidade de São Paulo.

BERQUÓ, E.S.; SOUZA, J.M.P.; GOTLIEB, S.L.D. **Bioestatística.** São Paulo: EPU, 1981. 350p.

BITTENCOURT, P.R.M.; COSTA, A.J.; OLIVEIRA, T.V.; GRACIA, C.M.; GORZ, A.M.; MAZER, S. Clinical, radiological and cerebrospinal fluid presentation neurocysticercosis. A prospective study. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.48, p.286-95, 1990.

BOTERO, D.; URIBE, C.S.; SÁNCHEZ, J.L. Short course albendazole treatment for neurocysticercosis in Columbia. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, v.87, p.576-7, 1993.

BRAGA, F.M.; FERRAZ, F.A.P. Forma edematosa da neurocisticercose. Registro de 4 casos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.39, p.434-43, 1983.

BYRD, S.E.; LOCKE, G.E.; BIGGERS, S.; PERCY, A.K. The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. **Radiology**, v.144, p.819-23, 1982.

CARPIO, A. Neurocysti. [Letter to the Editor]. **J. Neurol. Sci.**, v.161, p.185-7, 1998.

- CARVALHO NETO, A.; ROGACHESKI, E.; ESCUISSATO, D.L.; SCHMITZ, N.R.; HAGINT, MAZER, S. Identificação de cistos intraventriculares por meio da ressonância magnética. **Radiol. Bras.**, n.27, p.197-201, 1994.
- CELIS, M.A.; MOURIER, K.L.; POLIVKA, M.; BOISSONNET, H.; KATO, T.; LOT, G.; GEORGE, B.; COPHIGNON, J. Cysticercose cisternale de l'angle ponto cérébelleux. Observation d'un cas opéré et revue de la littérature. **Neurochirurgie**, v.38, p.108-12, 1992.
- CHANG, K.H.; LEE, J.H.; HAN, M.H.; HAN, M.C. The role of contrast enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.12, p.509-12, 1991.
- CHANG, K.H.; KIM, W.S.; CHO, S.Y.; HAN, M.C.; KIM, C.W. Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.9, p.125-30, 1988.
- CHEUNG, Y.Y.; STEINBAUN, S.; YUH, W.T.; CHIU, L. MR findings in extracranial cysticercosis. **Comput. Assist. Tomogr.**, v.12, p.79-88, 1987.
- COLLI, B.O.; ASSIRATI, Jr J.A.; GUERREIRO, N.E.; MARTELLI, N.; MACHADO, H.R.; BELLUCCI, A. Forma tumoral da neurocisticercose: exérese de cisticerco de 70x77mm e tratamento com praziquantel. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.42, p.158-65, 1984.
- COLLI, B.O.; MARTELLI, N.; ASSIRATI, Jr J.A.; MACHADO, H.R.; BELLUCCI, A. Tomografia computadorizada em pacientes portadores de neurocisticercose com hipertensão intrcraniana por hidrocefalia obstrutiva: comparação com ventriculografia com Dimer-X. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.42, p.116-24, 1984.

COMMISSION ON TROPICAL DISEASES OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Relationship between epilepsy and tropical diseases. **Rev. Epilepsia**, v.35, p.89-93, 1994.

CORONA, T.; PASCOE, D.; GONZALEZ-BARRANCO, D. Anticysticercus antibodies in serum and cerebrospinal fluid in patients with cerebral cysticercosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.49, p.1044-9, 1986.

DE COENE, B.; HAJNAL, J.V.; GATEHOUSE, P. MR of brain using fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.13, p.1555-64, 1992.

DE COENE, B.; HAJNAL, J.V.; PENNOCK, J.M.; BYDDER, G.M. MRI of the brain stem using fluid attenuated inversion recovery sequences. **Neuroradiology**, v.35, p.327-31, 1993.

DEL BRUTO, O.H.; NOBOA, C.A. Late-onset epilepsy in Ecuador; a etiology and clinical features in 225 patients. **J. Trop. Geogr. Neurol.**, v.1, p.31-4, 1991.

DEL BRUTO, O.H.; SANTIBAÑEZ, R.; NOBOPA, C.A. Epilepsy due to neurocysticercosis. An analysis of 203 patients. **Neurology**, v.42, p.389-92, 1992.

DEL BRUTO, O.H. The use of albendazole in patients with single lesions enhanced on contrast CT. **N. Engl. J. Med.**, v.328, p.356-7, 1993.

DEL BRUTO, O.H. Single parenchymal brain cysticercus in the acute encephalitic phase: definition of a benign form of neurocysticercosis with a benign prognosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.58, p.247-9, 1995.

DEL BRUTO, O.H.; WADIA, N.H.; DUMAS, M. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. **J. Neurol. Sci.**, v.142, p. 1-6, 1996.

DEL BRUTO, O.H.; SOTELO, J.; ROMAN, G.C. **Neurocysticercosis. A clinical handbook**. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1998.

DEL BRUTO, O.H.; CAMPOS, X.; SÁNCHEZ, J. Single day praziquantel vs 1 - week albendazole for neurocysticercosis. **Neurology**, v.52, p.1079-81, 1999.

DEL BRUTTO, O.H.; RAJSHEKHAR, V.; WHITE, JR A.C.; TSANG, V.C.W.; NASH, T.E.; TAKAYANAGUI, O.M.; SCHANTZ, P.M.; EVANS, C.A.W.; FLISSER, A.; CORREA, D.; BOTERO, D.; ALLAN, J.C.; SARTIE; GONCALEZ, A.E.; GILMAN, R.H.; GARCIA, H.H. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v.57, p.177-83, 2001.

DIXON, H.B.F.; LIPSCOMB, F.M. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. **Medical Research Council Special Report Series**. London: Her Majesty's Stationary Office, 1961. N.299, p.1-58.

DUMAS, J.L.; VISY, J.M.; BELIN, C.; GASTON, A.; GOLDLUST, D.; DUMAS, M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. **Neuroradiology**, v.39, p.12-8, 1997.

DUMOIS, J.A. III; WHITMAN, B.W.; VEZINA, L.G. Profuse neurocysticercosis with minimal signs and a favorable outcome. **Pediatric Infec. Dis. J.**, v.12, p.885-7, 1993.

DUPLESSISS, E.; DORWLING-CARTER, D.; VIDAILLET, M.; PIETTE, J.; PHILIPPON, J. Neurocysticercose intraventriculaire. A propos de trois observations. **Neurochirurgie**, v.34, p.275-9, 1988.

- ESCOBAR, A. The pathology of neurocysticercosis. In: PALACIOS, E.; RODRIGUES-CARBAJAL, J.; TAVERAS, J.M., ed. **Cysticercosis of the central nervous system**. Springfield, Charles C. Thomas, 1983. p.27-54.
- ESTANÖL, B.; KLERIGA, E.; LOYO, M. Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis; implications of therapy. **Neurosurgery**, v.13, p.39-43, 1983.
- FITZ, C.R. Inflammatory diseases of the brain in childhood. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.13, p.551-67, 1992.
- GARCIA, H.H.; MARTINEZ, M.; Gilman, R. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. **Lancet**, v.338, p.549-51, 1991.
- GARCIA, H.H.; GILMAN, R.; MARTINEZ, M. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Perú. **Lancet**, v.341, p.197-200, 1993.
- GARCIA, H.H.; GILMAN, R.H.; CATACORA, M. Serologic evolution of neurocysticercosis patients after antiparasitic therapy. **J. Infect. Dis.**, v.175, p.486-9, 1997.
- GARCIA, H.H.; GILMAN, R.H.; HORTON, J. Albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective double-blind trial comparing 7 versus 14 days of treatment. **Neurology**, v.48, p.1421-7, 1997.
- GEME, J.W. III; MALDONADO, Y.A.; ENZMAN, D.; HOTEZ, P.J.; OVERTURF, G.D.; SCHANTZ, P.M. Consensus: diagnosis and management of neurocysticercosis in children. **Pediatr. Infect. Dis.**, v.12, p.455-61, 1993.
- GEMMEL, M.; MATYAS, Z.; PAWLOWSKY, Z. **Guidelines for surveillance, prevention, and control of teniasis/ cysticercosis**. Geneva: WHO, 1983.

GINIER, B.L.; POIRIER, V.C. MR imaging of intraventricular cysticercosis.

AJNR Am. J. Neuroradiol., v.13, p.1247-8, 1992.

GOMES, G.C. **Ressonância magnética na neurocisticercose**. São Paulo, 1996. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

GOTTSTEIN, B.; TSANG, V.C.W.; SCHANTS, P.M. Demonstration of species-specific and cross-reactive components of *Taenia solium* metacestode antigens. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v.35, p.308-13, 1986.

GOTTSTEIN, B.; ZINI, D.; SCHANTS, P.M. Species specific immunodiagnosis of *Taenia solium* by ELISA and immunoblotting. **Trop. Med. Parasitol.**, v.38, p.299-303, 1987.

GUEDES, M.S.; LEITE, C.C.; LACERDA, M.T.C.; COSTA, M.O.R.; RAFFIN, L.S. Comparasion of MR sequences In the detection of neurocysticercosis. **ASNR Boston 2001**, Paper/poster, 49.

HAGINT; MAZER, S. Identificação de cistos intraventriculares por meio da ressonância magnética. **Radiol. Bras.**, v.27, p.197-201, 1994.

HAJNAL, J.V.; BRYANT, D.J.; KASUBOSKI, L. Use of fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences in MRI of the brain. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.16, p.841-4, 1992.

JOZOLINO, D.A. Aspectos regionais da neurocisticercose: incidência e avaliação pela tomografia computadorizada em 1000 exames consecutivos. **Rev. Imag.**, v.6 p.23-6, 1984.

KESTER, K.E. Imaging case of month. Parenchymal neurocysticercosis. **Md. Med. J.**, v.42, p.677-9, 1993.

- KRAMER, L.D.; LOCKE, G.E.; BYRD, S.E.; DARYABAGI, J. Cerebral cysticercosis: documentation of natural history with CT. **Radiology**, v.171, p.459-62, 1989.
- LANGE, O. Síndrome liquórica da cisticercose encéfalo-meníngea. **Rev. Neurol. Psiquiat.**, v.6, p.35-48, 1940.
- LATH, R.; RAJSHEKHAR, V. Solitary cysticercus granuloma of the brainstem. Report of four cases. **J. Neurosurg.**, v.89, p.1047-51, 1998.
- LEITE, C.C.; JINKINS, J.R.; ESCOBAR, B.E.; MAGALHÃES, A.C.A.; GOMES, G.C.; DIB, G.; VARGAS, A.S.; ZEE, C.S.; WATANABE, A.T. MR of cysticercosis of the spine. **AJR.**, v.169, p.1713-7, 1997.
- LIVRAMENTO, J.A.; SPINA-FRANÇA, A. Síndrome do líquido cefalorraquiano na neurocisticercose. **Arq. Bras. Neurocirurg.**, v.1, p.59-66, 1982.
- LOO, L.; BRAUDE, A. Cerebral cysticercosis in San Diego. **Medicine** (Baltimore), v.61, p.341-59, 1982.
- LOTZ, J.; HEWLETT, R.; ALHEIT, B.; BOWEN, R. Neurocysticercosis: correlative pathomorphology and MR imaging. **Neuroradiology**, v.30, p.35-41, 1988.
- LOZANO-ELIZONDO, D. Ophthalmic cysticercosis. In: PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; TAVERAS, J.M., eds. **Cysticercosis of the central nervous system**. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1983. p.84-100.
- McARTUR, W.P. Cysticercosis as seen in the British Army with special reference to the production of epilepsy. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, v.27, p.343-63, 1934.

MACHADO, L.R. **Líquido cefalorraquiano e neurocisticercose. Aspectos evolutivos da resposta inflamatória celular.** São Paulo 1987. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

MACHADO, L.R.; NOBREGA, J.P.S.; BARROS, N.G.; LIVRAMENTO, J.A.; BACHESCHI, L.A.; SPINA-FRANÇA, A. Computed tomography in neurocysticercosis. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.48, p.414-8, 1990.

MACHADO, M.A.; COSTA, G.; ARAÚJO, C. Cisticercose cerebral-revisão de 42 casos. **Radiol. Bras.**, v.25, p.191-8, 1992.

MAGALHÃES, A.C.A.; BACHESCHI, L.A. Viral and non-viral infections. In: GREENBERG, J.O. **Neuroimaging: a companion to Adams and Victor's.** New York, McGrawHill, 1995. p.405-8.

MANREZA, M.L.G. **Neurocisticercose na infância - aspectos de correlações clínicas e tomográficas.** São Paulo 1990. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

MARIE, S.K.N; DE MANREZA M. L. G. Neurocisticercose: *aspectos de neuroimagem.* **Neuroinfecção** 96, L.R. MACHADO, Editor. Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP: Academia Brasileira de Neurologia, São Paulo, p.213-8, 1996.

MEDINA, M.T.; ROSAS, E.; RUBIO-DONNADIEU, F. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in México. **Arch. Intern. Med.**, v.150, p.325-7, 1990.

MICHAEL, A.S.; LEVY, J.M.; PAIGE, M.L. Cysticercosis mimicking brain neoplasm: MR and CT appearance. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.14, p.708-11, 1990.

- MITCHELL, W.G.; CRAWFORD, T.O. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children; diagnosis and treatment. **Pediatrics**, v.82, p.76-82, 1988.
- MONTEIRO, L.; ALMEIDA-PINTO, J.; STOCKER, A.; SAMPAIO-SILVA, M. Active neurocysticercosis, parenchymal and extraparenchymal: a study of 38 patients. **J. Neurol.**, v.241, p.15-21, 1993.
- MORETTIN, P.; BUSSAB, W. **Estatística Básica**. São Paulo, Saraiva, 2002. 526p.
- PALACIOS, E.; SALGADO, L.P.; ROJAS, J.R. Computed tomography and magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. **Semin. Roentgenol.**, v.32, n.4, p.325-34, 1997.
- PESSOA, S.B. **Parasitologia médica**. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1963. cap.39, p.440-54.
- PITTELA, J.E.H. Neurocysticercosis. **Brain Pathol.**, v.7, p.681-93, 1997.
- RAJSHEKHAR, V.; OOMMEN, A. Serological studies using ELISA and EITB in patients with solitary cysticercus granuloma and seizures. **Neurol. Infect. Epidemiol.**, v.2, p.177-80, 1997.
- RAJSHEKHAR, V.; CHANDY, M.J. **Solitary cysticercus granuloma. The disappearing lesion**. Bangalore, Orient Longman Limited, 2000. p.76-81.
- RAMOS-KURI, M.; MONTTOYA, R.M.; PADILA, A. Immunodiagnosis of neurocysticercosis: disappointing performance of serology (enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. **Arch. Neurol.**, v.49, p.633-6, 1992.

- RHEE, R.S.; KUMASAKI, D.Y.; SARWAR, M.; RODRÍGUEZ, J.; NASEEM, M. MR imaging of intraventricular cisticercosis. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.11, p.598-601, 1987.
- RICHARDS, E.; SCHANTS, P.M. Laboratory diagnosis of cysticercosis. **Clin. Lab. Med.**, v.11, p.1011-28, 1991.
- RODACKI, M.A.; DETONI, X.A.; TEIXEIRA, W.R.; BOER, V.H.; OLIVEIRA, G.G. CT features of cellulosa and racemosus neurocysticercosis. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.13, p.1013-6, 1989.
- RODRÍGUEZ-CANUL, R.; ALLAN, J.C.; FLETES, C. Comparative evaluation of purified *Taenia solium* glycoproteins and crude metacestode extracts by immunoblot for the serodiagnosis of human *Taenia solium* cysticercosis. **J. Clin. Diagnostic Lab. Immunol.**, v.4, p.579-82, 1997.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; ESCOBAR, A. **Homenaje al doctor y Profesor Manuel M. Velasco Suarez**. México, Editorial Progreso, 1989.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; SALGADO, P.; GUTIERREZ-ALVARADO, R.; ESCOBAR-IZQUIERDO, A.; ARUFFO, C.; PALACIOS, E. The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.4, p.51-5, 1983.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E.; AZAR-KIA, B.; CHURCHILL, R. Radiology of cisticercosis of the central nervous system including computed tomography. **Radiology**, v.125, p.127-31, 1977.
- ROSAS, N.; SOTELO, J.; NIETO, D. Elisa in the diagnosis of neurocysticercosis. **Arch. Neurol.**, v.43, p.353-6, 1986.

- RYDBERG, J.N.; HAMMOND, C.A.; GRIMM, R.C. Initial clinical experience in MR imaging of the brain with a fast fluid-attenuated inversion recovery pulse sequence. **Radiology**, v.193, p.173-80, 1994.
- SALAZAR, A.; SOTELO, J.; MARTINEZ, H.; ESCOBEDO, F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. **Neurosurgery**, v.59, p.660-3, 1983.
- SANCHEZ, A.L.; LJUNGSTROM, I.; MEDINA, M.T. Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras. **Parasitol. Int.**, v. 48, p.81-9, 1999.
- SANTIN, G.; VARGAS, J. Roentgen study of cysticercosis of central nervous system. **Radiology**, v.86, p.520-8, 1966.
- SCHANTZ, P.M.; MOORE, A.C.; MUÑOZ, J.L.; HARTMAN, B.J.; SCHAEFFER, J.A.; ARON, A.M.; PERSUAD, D.; SARTI, E.; WILSON, M.; FLISSER, A. Neurocysticercosis in an orthodox jewish community in New York City. **N. Engl. J. Med.**, v.327, p.692-5, 1992.
- SCHARF, D. Neurocysticercosis: two hundred thirty-eight cases from a California Hospital. **Arch. Neurol.**, v.45, p.777-80, 1988.
- SHETH, T.N.; PILON, L.; KEYSTONE, J.; KUCHARCZYK, W. Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.19, p.79-82, 1997.
- SIEGEL, S.; CASTELLAN, N.J. **Nonparametric statistics for the behavior sciences**. 2ed. New York, McGraw-Hill, 1988. 398p.
- SILPERT, P.L.; GUBBAY, S.S.; KHANGURE, M. Distinctive MRI findings in a case of neurocysticercosis. **Med. J. Aust.**, v.159, p.185-6, 1993.

- SIMAS, Z.M.G.; KAMEOKA, R.F.A. Neurocisticercose. **JBM**, v.63, p.15-37, 1992.
- SOTELO, J.; GUERRERO, V.; RUBIO, F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. **Arch. Intern. Med.**, v.145: p.442-5, 1985.
- SOTELO, J.; DEL BRUTO, O.H.; PENAGOS, P. Comparasion of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. **J. Neurol.**, v.237, p.69-72, 1990.
- SPICKLER, E.M.; LUFKIN, R.B.; TERESI, L.; LANMAN, T.; LEVESQUE, M.; BENSTON, J.R. High-signal interventricular cysticercosis on T1- weighted MR imaging. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.10, p.564, 1989.
- SPINA-FRANÇA, A.; MACHADO, L.R.; NOBREGA, J.P.S.; LIVRAMENTO, J.A.; DIEKMAN, H.W.; REZENDE, G.L. Praziquantel in the cerebrospinal fluid in neurocysticercosis. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.20, p.17-30, 1962.
- SUSS, R.A.; MARAVILLA, K.R.; THOMPSON, J. MR imaging of intracranial cisticercosis: Comparation with CT and anatomopathologic features. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.7, p.235-42, 1986.
- SZE, G.; ZIMMERMAN, R.D. The magnetic resonance imaging of infection and inflammatory disease. **Radiol. Clin. North Am.**, v.26, p.839-59, 1988.
- TAKAYANAGUI, O.M.; JARDIM, E. Aspectos clínicos da neurocisticercose. Análise de 500 casos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.41: p.51-63, 1983.
- TEIVE, H.A.G; MINGUETTI, G.; SASAKI, M.G.M; LOPES, C.E; CARVALHO, M.T.M; SZPEITER, N. Neurocisticercose: artigo de revisão. **Rev. Bras. Neurol.**, v. 33, p.147-53,1997.

- TERPENNING, B.; LITCHMAN, C.D.; HEIER, L. Bilateral middle cerebral artery occlusions in neurocysticercosis. **Stroke**, v.23, p.280-3, 1992.
- THURN, J.R. Neurocysticercosis and possible sex- related severity of inflammatory reaction (letter). **Arch. Intern. Med.**, v.148, p.2689, 1988.
- TSANG, V.C.W.; BRAND, J.A.; BOYER, A.E. An enzyme-lined immuno-electrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis. **J. Infect. Dis.**, v.159, p.50-9, 1989.
- TSANG, V.C.W.; GARCIA, H.H. Immunoblot diagnostic test (EITB) for *Taenia solium* cysticercosis and its contribution to the definition of this under-recognized but serious public health problem. In: GARCIA, H.H.; MARTINEZ, S.M., eds. ***Taenia solium taeniasis/ cysticercosis***. Lima: Editorial Universo, 1999. p.245-254.
- TSUCHIYA, K.; INAOKA, S.; MIZUTANI, Y.; HACHIYA, J. Fast fluid-attenuated inversion-recovery MR of intracranial infections. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.18, n.5, p.909-13, 1997.
- YODNOPAKLOW, P.; MAHUNTUSSANAPONG, A. Single small enhancing CT lesion in Thai patients with acute symptomatic seizures: a clinico-radiological study. **Trop. Med. Int. Health**, v.5, p.250-5, 2000.
- WHITE, S.J.; HAJNAL, J.V.; YOUNG, I.R.; BYDDER, G.M. Use of fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences for imaging of the spinal cord. **Magn. Reson. Med.**, v.28, p.153-62, 1992.
- ZEE, C.S.; SEGALL, H.D.; DESTIAN, S.; AHMADI, J.; APUZZO, M.L.J. MRI of intraventricular cysticercosis; surgical implications. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.17, p.932-9, 1993.

ZEE, C.S.; SEGALL, H.D.; DESTIAN, S.; AHMADI, J.; MILLER, C.; TSAI, F.Y.; HIESHIMA, G.; HALLS, J. Unusual neuroradiological features of intracranial cysticercosis. **Radiology**, v.137, p.397-407, 1980.

ZEE, C.S.; SEGALL, H.D.; DESTIAN, S.; AHMADI, J.; APUZZO, M.L.J.; DOBKIN, W.R. Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiologic observations and neurosurgical implacations. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v.5; p.727-30, 1984.

ZEE, C.S.; SEGALL, H.D.; AHMADI, J.; APUZZO, M.L.J.; TSAI, F.Y. CT myelography in spinal cysticercosis. **J. Comput. Assist. Tomogr.**, v.10, p.195-8, 1986.