

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
INSTITUTO DE PATOLOGIA TROPICAL E
SAÚDE PÚBLICA

ALUSKA CRUVINEL AGUIAR

NEUROCISTICERCOSE: FORMA PSÍQUICA E DEMÊNCIA

ORIENTADOR: Prof Dr. Leonardo Ferreira Caixeta

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Goiânia- GO, 2007

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
INSTITUTO DE PATOLOGIA TROPICAL E SAÚDE PÚBLICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA TROPICAL

ALUSKA CRUVINEL AGUIAR

NEUROCISTICERCOSE: FORMA PSÍQUICA E DEMÊNCIA

ORIENTADOR: Prof Dr. Leonardo Ferreira Caixeta

Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação de Medicina Tropical e Saúde Pública da Universidade Federal de Goiás, como requisito parcial à obtenção do grau de mestre em Medicina Tropical, na área de concentração: Doenças Infecto-Parasitárias

Esse trabalho não recebeu auxílio financeiro

Goiânia-GO, 2007

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
(GPT/BC/UFG)

A282n Aguiar, Aluska Cruvinel .
Neurocisticercose: forma psíquica e demência /
Aluska Cruvinel Aguiar. – Goiânia, 2007.
73f. : il. ; figs., tabs.

Orientador: Leonardo Ferreira Caixeta.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal
de Goiás, Instituto de Patologia Tropical e Saúde
Pública, 2007.

Bibliografia : f.57-67.

Inclui lista de abreviaturas.

Anexos.

1. Cisticercose – Demência 2. Neurocisticercose 3.
Forma psíquica 4. Neuroimagem 5. Depressão 6.
Demência 7. Psicose 8. Cérebro – Doenças I. Caixe-
ta, Leonardo Ferreira II. Universidade Federal de
Goiás, Instituto de Patologia Tropical e Saúde Públi-
ca III. Título.

CDU: 576.89:616.894

“Nossas dádivas são traidoras e nos fazem perder o bem que poderíamos conquistar, se não fosse o medo de tentar”.

William Shakespeare

A meus pais Jair e Neusa pelo incentivo e o exemplo. Aos meus queridos Durben, Dairom e Rodrigo pelo amor recíproco que nos une.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Hospital de Doenças Tropicais, ao Hospital das Clínicas e ao meu orientador prof^o Leonardo F. Caixeta, pela oportunidade.

ABSTRACT

Neurocysticercosis is the most common cause of CNS infection by *Taenia solium* larvae phase. Its psychic profile can present through a large series of neuropsychiatry symptoms. The aim of this study is to characterize the cognitive and behavioral manifestations of NCC psychic profiles, to assess the most prevalent of NCC psychic profiles and to make the correlation of the clinic and imaging aspects of the injuries.

Seventy six patients with neurocysticercosis were analyzed by standardized diagnostic tests: Neuropsychiatric Inventory, Functional Activities Questionnaire (QAVD – Pfeffer), Mini Mental State Exam (MMSE). These tests were intended to separate the psychics profile of NCC. Regarding to the physic symptoms, the anxiety was the most frequently found abnormality (53%); followed by anger symptoms (46%), and dysphoria (41%). It was not found patients without their psychic profile with deliriums, hallucinations, disinhibition, euphoria and aberrant motor behavior. Psychomotor agitation was common in patients with dementia and NCC.

The most frequently clinical manifestation was the epilepsy, which amounted to 67% of the sample. The second most prevalent clinical profile was the psychic one found in 53% of the patients. The diagnosed psychic profiles showed by DSM-IV were: Depressive Disorder (20%), Anxiety Disorder (14.5%), Dementia (9.2%), Psychotic Disorder (5.3%), Organic Personality Disorder (2.6%) and Maniac Disorder (1.3%).

The NCC was considered active in 30% of the cases and inactive in 70% of them. The sample presents 6.6% of asymptomatic patients. Injuries over the right frontal lobe and basal ganglia present a meaningful risk of psychic profile of NCC.

This study sustains that neuropsychiatric disturbances are frequent on patients with neurocysticercosis, mainly represented by depression. The psychic profile was meaningfully related to the variables: restrictions on Functional Activities, neuroimaging with injuries on the right frontal lobes and on basal ganglia.

Key-words: Neurocysticercosis. Psychic profile. Neuroimaging. Depression. Dementia. Psychosis.

Resumo

Neurocisticercose (NCC) é a causa mais comum de infecção do SNC pelo estágio larvário da *Taenia solium*. A sua forma psíquica pode se apresentar através de um amplo leque de sintomas neuropsiquiátricos. O objetivo do estudo é caracterizar as manifestações cognitivas e comportamentais da forma psíquica da NCC, estimar a prevalência da forma psíquica da NCC e fazer a correlação clínico-imagenológica das lesões.

Foram analisados 76 pacientes com neurocisticercose por instrumentos diagnósticos estandardizados a fim de separar a forma psíquica da NCC: o Inventário Neuropsiquiátrico (NPI), questionário de atividades da vida diária (QAVD - Pfeffer) e Mini-Exame do Estado Mental (MEEM). Com relação aos sintomas psíquicos, a ansiedade foi a anormalidade mais encontrada (53%), seguida de irritabilidade (46%) e disforia/depressão (41%). Não foram encontrados pacientes sem a forma psíquica com delírios, alucinações, desinibição, elação do humor e comportamento motor aberrante. Nos pacientes com apresentação de demência, a agitação psicomotora foi comum.

A epilepsia foi a manifestação clínica mais encontrada perfazendo 67% da amostra. A segunda forma clínica mais prevalente foi a psíquica em 53% dos pacientes. As apresentações da forma psíquica diagnosticadas pelo DSM-IV foram: Transtorno Depressivo (20%), Transtorno de Ansiedade (14,5%), Demência (9,2%), Transtorno Psicótico (5,3 %), Personalidade Orgânica (2,6%) e Transtorno Maniforme (1,3%).

A NCC foi considerada ativa em 30% dos casos e inativa em 70%. A amostra contém 6,6% de pacientes assintomáticos. Lesões nos lobos frontal direito e gânglios da base a direita apresentam um risco significativo de forma psíquica da NCC.

Esse estudo confirma que distúrbios neuropsiquiátricos são frequentes em pacientes com neurocisticercose, principalmente depressão. A forma psíquica foi relacionada significativamente com as variáveis: restrições nas atividades de vida diária, neuroimagem com lesões nos lobos frontal direito e nos gânglios da base.

Palavras-chave: Neurocisticercose. Forma psíquica. Neuroimagem. Depressão. Demência. Psicose.

Lista de Abreviaturas

NCC -neurocisticercose

TCC -tomografia computadorizada de crânio

RM - ressonância magnética

INP -inventário neuropsiquiátrico

MEEM - mini-exame do estado mental

QAVD – Questionário de atividades da vida diária

DVP – derivação Ventrículo - Peritoneal

FE – frontal Esquerda

FD – frontal Direita

TE – temporal esquerdo

TD – temporal direito

PE – parietal esquerdo

PD – parietal direito

OE – occipital esquerdo

OD – occipital direito

GBE - gânglio da base esquerdo

GBD – gânglio da base direito

1- INTRODUÇÃO	12
1.1 Ciclo biológico	12
1.2- Fisiopatologia	13
1.3 Epidemiologia.....	15
1.4 Diagnóstico.....	18
1.4.1 - Critérios Diagnósticos :.....	18
1.4.2 – Patologia	21
1.4.3.- Neuroimagem	21
1.4.4-Sorologia	23
1.4.5–Eletroencefalograma (EEG)	24
1.5 Formas clínicas	24
1.5.1. Assintomática	25
1.5.2 – Forma Espinal.....	26
1.5.3 Forma Cefaléia	26
1.5.5 .Forma Vascular	28
1.5.6.- Forma de Hidrocefalia.....	28
1.5.7.- Forma Encefalítica	28
1.5.8. – Forma Movimentos Involuntários Anormais	29
1.5.9 –Forma Paresia Motora Pura	29
1.5.10 -Forma Ocular.....	29
1.5.11 - Forma psíquica	29
1.6 - Diagnóstico diferencial.....	32
1.6.1 Diagnóstico diferencial da forma psíquica	32
1.7 - Tratamento	32
1.8 Justificativa.....	35
2 -OBJETIVOS	36
3- MATERIAL E MÉTODOS	37
MATERIAL	37
MÉTODOS	39
4 – RESULTADOS	41
5 – DISCUSSÃO	51
6 - CONCLUSÕES.....	56

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
8- ANEXO.....	68
<i>Anexo 1 - Mini – Exame do Estado Mental – MEEM</i>	68
<i>Anexo 2 - -Inventário Neuropsiquiátrico.....</i>	69
<i>Anexo 3- Questionário de Atividades de Vida Diária.....</i>	70
<i>Anexo 4 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....</i>	72
<i>Anexo 5 - Tabela–Forma Psíquica relacionada à idade, sexo, escolaridade e índices psicométricos: MEEM, INP e Pfeffer.....</i>	74
<i>Anexo 6 -Tabela –Forma Não Psíquica relacionada à idade, sexo, escolaridade e índices psicométricos: MEEM, INP e Pfeffer.....</i>	79
<i>Anexo 7-Tabela – Achados radiológicos da forma psíquica.....</i>	81
<i>Anexo 8 Tabela – Achados radiológicos da forma não psíquica.....</i>	83

1- INTRODUÇÃO

A neurocisticercose (NCC) é globalmente uma das mais importantes infecções neuroparasitárias (Schneider et al, 2002), principalmente em países em desenvolvimento na América Latina, Ásia e África, onde as condições de transmissão são favoráveis (Fleury et al, 2003). É considerada um marcador biológico do subdesenvolvimento socioeconômico, das condições sanitárias precárias (Carpio, 2002).

NCC é ainda a maior causa de epilepsia sintomática nos países em desenvolvimento (Terra-Bustamante et al, 2005). Além disso, NCC tem outros sintomas pouco diagnosticados, mas também frequentes, como a forma psíquica.

1.1 Ciclo biológico

A teníase e a cisticercose são duas morbidades distintas, causadas pelo mesmo agente etiológico, em fases diferentes (Barbosa et al, 2000). A teníase é adquirida pela ingestão de carne crua, ou mal cozida de suínos contendo o cisticerco de *Taenia solium* (Nash et al, 2004). Esse cisticerco evolui para formas adultas no intestino delgado humano (Schneider et al, 2002). O verme adulto ataca a mucosa jejunal pelo escólex (Botero et al, 1993). Um verme adulto pode ficar no seu hospedeiro por mais de 20 anos induzindo sintomatologia mínima (Flisser, 1991). Ovos ou proglótides são excretados nas fezes por humanos carreadores do verme adulto continuamente (White, 2000). Proglótides proximais são imaturas e transformam-se em segmentos maduros, as distais tornam-se grávidas e contem em torno de 60.000 ovos cada (Flisser, 1991).

A cisticercose humana é a infecção causada pelo estágio larvário da *T. solium* (Nieto, 1982). Nessa situação o homem se torna hospedeiro intermediário de forma acidental (Del Bruto, 1988). O hospedeiro intermediário natural seria o suíno (Prasad et al, 2006). A larva de *T. solium* pode infectar ainda o cão, o gato, macaco e o urso (Barbosa et al, 2000). O homem é o único hospedeiro definitivo conhecido (Akira et al, 2003). Cisticercose deve ser vista como uma doença transmitida de pessoa para pessoa, sendo o papel dos suínos de perpetuar a teníase (Garcia e Del Bruto, 2005).

A cisticercose ocorrerá pela heteroinfecção quando o homem ingerir água ou alimentos contaminados com ovos de *Taenia solium*. Autoinfecção externa ocorre quando o indivíduo, com teníase intestinal, levar ovos do ânus para a boca (Carpio, 2002). Precárias

condições sanitárias facilitam esse tipo de transmissão (Barbosa et al, 2000). Após a ingestão, os ovos são digeridos pelo suco gástrico e liberam os hexacantos que penetram na circulação sistêmica (Silva-Vergara et al, 1998). O cisticerco tem uma tendência marcante de alojar-se nos olhos, músculos e no sistema nervoso central (SNC) (Sotelo et al, 1985). A neurocisticercose ocorre pela infecção do Sistema Nervoso Central (Fleury et al, 2003). Uma vez no cérebro, o embrião hexacanto se desenvolve na larva secundária: o cisticerco após um período de dois meses (Flisser et al, 1997). A viabilidade da larva foi estimada em 4 a 5 anos (Psarros et al, 2003).

Em um ambiente domiciliar, um portador do verme adulto de *T. solium* representa uma importante fonte de infecção e disseminação de cisticercose (Barbosa et al, 2000). Os ovos de *T. solium* podem ficar nas mãos não lavadas de pessoas portadoras da doença, o que se torna particularmente perigoso em caso de pessoas que trabalham manuseando comida (Schneider et al, 2002). O ciclo de vida inclui o humano carreador de teníase, os ovos livres e os suínos com cisticercose (Flisser, 1991).

1.2- Fisiopatologia

A neurocisticercose é uma parasitose com natureza multifatorial, em particular pela sua heterogeneidade clínica e biológica (Ramirez-Bermudez et al, 2005). Há evidências de variabilidade pela susceptibilidade do hospedeiro e do parasita. Akira (2003) descreve genótipos diferentes de *T. solium*, com diferenças marcantes nas seqüências de DNA entre as amostras colhidas na África e América.

O mecanismo pelo qual as parasitoses tropicais alcançam o cérebro é a via hematogênica. A forma intraparenquimatosa da neurocisticercose seria causada pela embolização arterial para o cérebro (Bittencourt et al, 1996). Entretanto, a história natural do cisticerco no SNC ainda não está completamente compreendida (Carpio, 2002). Sobre as infecções maciças pairam muitas dúvidas adicionais. Poderiam resultar da ingestão única de uma quantidade grande de ovos, proglótides, ou de uma fonte permanente de infecção (Garcia et al, 1999).

A forma extraparenquimatosa é provavelmente resultado da exsudação de ovos pelo plexo coróide. A possibilidade dos ovos chegarem ao líquido por fluxo venoso retrógrado é improvável (Bittencourt et al, 1996). Na localização subaracnóide, ou intraventricular, o

processo de evolução é diferente do curso clínico usual, permanecendo o parasito no estágio vesicular (Carpio, 2002).

Os cisticercos são classificados, de acordo com a sua fase evolutiva, em etapas : vesicular, vesicular coloidal, granular nodular e nodular calcificada (Lino et al, 2002). Cada estágio tem mudanças específicas no parasita e parênquima cerebral (Patel et al, 2006). É referido que no SNC a sobrevida média dos cisticercos é de três a seis anos e a calcificação da larva ocorre após 10 anos, mas há evidências de que esse tempo necessário seja variável (Vianna et al, 1990). Pouco é conhecido sobre as razões da tolerância imune inicial e quais antígenos são responsáveis pela intensificação da reação inflamatória (Pitella, 1997). Um dos mecanismos propostos seria que os parasitas secretam inibidor de serina proteinase, chamado de taeniaestatina que inibem, em modelos experimentais a ativação do complemento, a ativação linfocitária e a produção de citocinas (White, 2000).

Na fase vesicular, o hospedeiro tende a mostrar uma tolerância imune, sem reação inflamatória (Carpio, 2002). A membrana do parasita é transparente contendo líquido e a larva invaginada em seu interior (Lino et al, 2002). Infiltrado inflamatório linfoplasmocitário discreto e poucos eosinófilos podem ou não serem vistos ao redor do cisticerco (Pitella, 1997). O diâmetro médio do cisto é de 8-10mm, com extremos de 4-20mm ou mais. Cistos maiores são identificados nos ventrículos onde podem assumir formas racemosas, com vesículas gigantes, sem escólex (Carpio, 2002).

A próxima etapa, vesicular coloidal, caracteriza-se por necrose da larva e a vesícula parece mais espessa e com líquido turvo ou fracamente gelatinoso (Lino et al, 2002). O escólex mostra sinais de degeneração. O parênquima cerebral exhibe sinais de reação inflamatória intensa (Patel et al, 2006). A reação inflamatória que se desenvolve ao redor do cisticerco é principalmente causada pelos linfócitos, plasmócitos e eosinófilos é a responsável pela eventual destruição do parasita (Del Bruto et al, 1988).

A degradação dos cistos correlaciona-se com o início das manifestações clínicas, em função do edema dos tecidos adjacentes e da ruptura da barreira hemato-encefálica (BHE), surgindo reações locais e à distância (Forlenza et al, 1998). A reação inflamatória perilesional parece não causar dano específico aos neurônios. Essa afirmação é baseada no conhecimento sobre a Enolase Específica dos neurônios (EEN). No líquido e soro de pacientes com NCC (forma ativa) e cistos em degeneração ela não difere dos controles

normais (Lima et al, 2006). Lembrando que a EEN é um marcador neuronal específico, ela poderia negligenciar outras células, como as gliais. Lima et al (2006) não conseguiram demonstrar evidências de danos aos astrócitos associados com cistos em degeneração na NCC, utilizando um marcador glial, o S100B, no líquido.

A terceira etapa é a granular nodular, na qual a vesícula tende a reduzir o seu tamanho, tornando seu conteúdo semi-sólido, o escólex é transformado em um grânulo mineralizado (Lino et al, 2002). A sua presença indica cisto prévio destruído pelo hospedeiro (Sotelo et al, 1985). Na última etapa, nodular calcificada, os constituintes do parasita não são identificados. Apenas um nódulo mineralizado e sólido (Lino et al, 2002). O parênquima cerebral mostra gliose intensa (Patel et al, 2006).

1.3 Epidemiologia

A NCC é reconhecida como sendo a doença parasitária mais frequente e importante do SNC e é endêmica em vários continentes (Del Bruto et al, 1988; Román, 2003). Entre 5 e 40% dos adultos carreadores de *T. solium* desenvolvem cisticercose (Carpio, 2002). Segundo a OMS, calcula-se que haja no mundo uns dois milhões e meio de pessoas portadoras de teníase (Román, 2003). Menos de 10% dos pacientes de NCC são portadores da *Taenia solium* no momento do diagnóstico de cisticercose, apesar de história de teníase intestinal ser obtida em 25% desses pacientes (Garcia et al, 1999).

Neurocisticercose é a primeira causa de epilepsia de início tardio (após os 25 anos) em países endêmicos (Román, 2003, Fleury et al, 2003). Três quartos dos 50 milhões de pacientes com epilepsia no mundo vivem nos países em desenvolvimento (Terra-Bustamante et al, 2005). De acordo com a comissão de Doenças Tropicais da Liga Internacional Contra Epilepsia, a prevalência de epilepsia ajustada para idade em países em desenvolvimento é de 10 a 15 casos por mil habitantes, e em países desenvolvidos é de 2-6/1000 habitantes (Román, 2003). NCC corresponde a mais de 50% desses casos de epilepsia (Rosenfeld, 2003). Nos países em desenvolvimento a prevalência de epilepsia é praticamente o dobro da prevalência em países desenvolvidos. Na sua maior parte, esses índices se devem à neurocisticercose (Román, 2003). Estudos populacionais em áreas endêmicas mostram que 10-18% dos indivíduos assintomáticos têm achados na TCC sugestivos de neurocisticercose, principalmente calcificações cerebrais (Velasco et al,

2006). O aumento dramático no diagnóstico da NCC após 1977 é provavelmente pela introdução da TCC e RM (Botero et al, 1993)

Endêmica em países em desenvolvimento, incluindo China, Índia, América Latina e África, NCC é também endêmica em grupos que estão crescendo nos países desenvolvidos, especialmente o grande número de imigrantes e viajantes (Schneider et al, 2002) (Rosenfeld, 2003; Levav et al, 1995). *T. solium* é endêmica na América Latina, e mais recentemente publicações têm mostrado que a prevalência de *T. solium* na Ásia e África é tão alta quanto, ou até maior que na América Latina. Na Europa, *T. solium* foi virtualmente erradicada (Akira et al, 2003).

Em países desenvolvidos, os clínicos devem considerar informações epidemiológicas como viagens recentes a países endêmicos, local de nascimento e residência para o diagnóstico de NCC (Carpio, 2002). Nos EUA, nas regiões com imigração mais frequente proveniente da América Latina (Califórnia, Texas e Estados do sul) estão as áreas com maiores incidências de NCC. Entretanto, pessoas portadoras de teníase que manuseiam comida, com as mãos contaminadas com ovos de *Taenia*, podem estender a contaminação às pessoas sem outras possíveis fontes de infecção (Schneider et al, 2002). A prevalência de NCC é de 2,8% na comunidade hispânica da Califórnia, EUA (DeGiorgio et al, 2005).

NCC representa a terceira maior causa de admissões em hospitais neurológicos no México, e é visto em 1.3-3.1% das autopsias feitas no Hospital Geral do México (Fleury et al, 2003). No México, prevalência de neurocisticercose baseada em achados de TCC de 9,1%, o que confirma a magnitude do problema no México e traz a necessidade de promover medidas de controle (Fleury et al, 2003).

Não foi encontrada diferença na prevalência relacionada ao gênero, em população assintomática. Formas multicísticas têm sido relatadas mais frequentemente em mulheres (Fleury et al, 2003). No Brasil há um maior comprometimento do sexo masculino pela NCC (Agapejev, 2003). Predomina em pacientes jovens, em plena fase produtiva, sendo mais rara nos extremos de idade (Chagas et al, 2003). Tem predomínio entre 11 e 35 anos (Takayanagui e Leite, 2001). A baixa prevalência de NCC em crianças já foi descrita e é de muito interesse, já que pode indicar resistência à infecção no início da vida (Fleury et al, 2003). Os pacientes apresentam baixo nível educacional o que pode ser relacionado

diretamente com a piora dos níveis sócio-econômicos e conseqüentes aumento no risco de infecções parasitárias (Terra- Bustamante et al, 2005).

É considerado um grave problema de saúde pública não apenas por sua alta prevalência, mas também porque em muitas situações trata-se de uma doença grave, repercutindo de forma importante na qualidade de vida do indivíduo e na sua interação com seu meio social, sendo seu impacto sócio-econômico representativo, uma vez que, nas formas graves de neurocisticercose, pode haver incapacitação para a vida de forma geral e para o trabalho de forma particular, dentro do contexto da morbi-mortalidade associada a esta parasitose. (Flisser, 1988). Dentre os pacientes com NCC, 75% estão em idade produtiva e estão freqüentemente incapazes de trabalhar logo após o início dos sintomas (Flisser, 1991).

O prejuízo econômico em regiões endêmicas não se restringe aos pacientes e seus custos. A carne dos animais parasitados não pode ser comercializada e consumida, pelo menos em locais onde há controle sanitário. Em Lagamar-Mg, em 34,2% das casas havia antecedente de teníase e 11,4% das casas possuíam criação de suínos (Silva-Vergara et al, 1995). Fator determinante na perpetuação do elo epidemiológico teníase-cisticercose nas áreas endêmicas seria a criação de suínos, além dos portadores crônicos de teníase (Silva-Vergara et al, 1998).

Embora o Ministério da Saúde recomende (portaria 1100, de 24/05/1996) a implantação da notificação compulsória do complexo teníase/cisticercose, apenas os Estados de Santa Catarina, Paraná, Minas Gerais e Mato Grosso do Sul, e a localidade de Ribeirão Preto(SP) implantaram programas de combate e controle da teníase/cisticercose. O descaso quanto a essa recomendação constitui elemento importante para que os dados sobre incidência e prevalência no Brasil mantenham-se subestimados (Agapejev, 2003). No Brasil, a cisticercose é encontrada com elevada frequência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás (Chimelli et al, 1998). Agapejev (2003) descreve procedência rural em 56% dos pacientes com NCC no Brasil. Entre aqueles com formas graves, a procedência urbana foi mais freqüente (Agapejev, 2003).

A prevalência dessa neuroparasitose no Brasil não está definida (Agapejev, 2003). Em Minas Gerais, em população de pacientes com epilepsia, foi encontrada prevalência de 1,9% de cisticercose (Silva-Vergara et al, 1994). A neurocisticercose está presente na

Paraíba (Nordeste brasileiro) com uma manifestação clínica de convulsão presente em 90% dos pacientes analisados (Chagas et al, 2003). E em Brasília, 6,7% dos pacientes examinados em amostra hospitalar eram portadores de neurocisticercose (Vianna et al, 1990). A NCC tem uma incidência em comunidades indígenas brasileiras alta, com média de 42,9% (Agapejev, 2003). Em Ribeirão Preto, o coeficiente de prevalência da NCC foi de 54 casos/1000000 habitantes. A NCC foi considerada ativa em 21% dos casos (Takayanagui et al, 1996). E, em estudo posterior em necropsias na cidade de Ribeirão Preto- SP, o coeficiente de prevalência da NCC foi 67 casos/ 100.000 casos (Chimelli et al, 1998). Em Uberaba (MG), avaliando necropsias verificou-se a ocorrência de cisticercose em 3,3% dos indivíduos (Lino et al, 1999). Em Uberlândia (MG) a análise dos laudos de necropsias revelou 1,4% de cisticercose (Costa-Cruz et al, 1995).

1.4 Diagnóstico

1.4.1 - Critérios Diagnósticos :

Devido à dificuldade de diagnóstico observada em muitos casos, Del Bruto et al (2001) propuseram um conjunto de critérios para o diagnóstico da doença, com base em dados clínicos objetivos, e em dados de neuroimagem, imunológicos e epidemiológicos. Esses critérios estão subdivididos em quatro categorias estratificadas de acordo com sua força diagnóstica (Quadro 1), e o grau de certeza do diagnóstico depende da combinação dos critérios presentes (Quadro 2).

Quadro 1 - Critérios diagnósticos propostos para a Neurocisticercose por Del Bruto et al, 2001

Categorias de critério	Critérios
ABSOLUTO	1. Demonstração histológica do parasita através da biópsia de lesão encefálica ou da medula espinhal 2. Lesões císticas mostrando escólex na TC ou RM 3. Visualização direta através da fundoscopia dos parasitas abaixo da retina
MAIORES	1. Lesões altamente sugestivas de

	<p>neurocisticercose nos estudos de neuroimagem*</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Positividade dos testes imunológicos para anticorpos anticisticercos** 3. Resolução de lesões císticas intracranianas após terapia com albendazol ou praziquantel 4. Resolução espontânea de pequenas lesões solitárias contrastadas***
MENORES	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesões compatíveis com Neurocisticercose nos estudos de neuroimagem# 2. Manifestações clínicas sugestivas de Neurocisticercose + 3. ELISA do LCR positivo para detecção de anticorpos anticisticercos ou antígenos cisticercóticos 4. Cisticercose fora do SNC
EPIDEMIOLOGICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evidência de contato do hospedeiro com a infecção de <i>Taenia solium</i> 2. Indivíduos provenientes ou residentes em área endêmica para cisticercose 3. História de viagens frequentes para áreas endêmicas da doença

*TC ou RM evidenciando lesões císticas sem escólex, lesões captantes, ou típicas calcificações do parênquima encefálico.

**Ensaio de imunoelectroforese ligada a enzima usando extratos purificados de antígenos de *Taenia solium*, como desenvolvido pelos Centros para o Controle e Prevenção de doenças (Atlanta-EUA)

*** Lesões solitárias com anel de contraste medindo menos que 20mm de diâmetro em pacientes que se apresentam com convulsões, exame neurológico normal e sem evidência de doença sistêmica ativa.

#TC ou RM mostrando hidrocefalia ou contrastação normal das leptomeninges e mielogramas mostrando múltiplos defeitos de preenchimento na coluna do meio contrastante.

+ convulsões, sinais neurológicos focais, hipertensão intracraniana e demência.

ELISA “enzyme-linked immunosorbent assay”

Quadro 2 – Grau de certeza diagnóstica para neurocisticercose

Grau de certeza diagnóstica	
Definitivo	-presença de um critério absoluto -presença de dois critérios maiores, um menor e outro epidemiológico
Provável	_Presença de um critério maior, dois critérios menores e outro epidemiológico _Presença de três critérios menores e um critério epidemiológico

Del Bruto et al, 2001

A presença de calcificações supratentoriais sólidas, com diâmetro entre 1-10 mm, na ausência de outras doenças, devem ser consideradas como **altamente sugestivas** de neurocisticercose (Velasco et al , 2006). Com relação aos granulomas solitários, Rajshekhar (1997) propõe uma tabela com outros critérios diagnósticos para facilitar a sua abordagem.

Quadro 3 – Critério diagnóstico para granuloma cisticercoso solitário

Clínico

Convulsões (parciais ou generalizadas)

Sem achados de pressão intracraniana aumentada persistentemente

Sem história de déficit neurológico progressivo

Sem evidência de doença sistêmica ativa

TCC

TC mostra lesão solitária captante de contraste

Lesão menor que 20mm na dimensão máxima

Edema pode ou não estar presente, mas não é grave o bastante para produzir desvio de estruturas da linha média.

Rajshekhar: Acta Neurol Scand 1997, 96(2):76-81

1.4.2 – Patologia

O diagnóstico de NCC apenas em base clínica é difícil porque sinais e sintomas não são específicos. A confirmação patológica através da biópsia ou da autópsia seria o método padrão-ouro, não fosse necessário métodos invasivos para a sua realização (Carpio, 2002).

1.4.3.- Neuroimagem

A TCC e a RM são as principais ferramentas no diagnóstico da NCC e podem ser tomados como o padrão-ouro (Carpio, 2002). Antes da tomografia computadorizada (TCC) estar disponível, o diagnóstico de NCC era muito restrito e os métodos diagnósticos convencionais eram insuficientes (Minguetti e Ferreira, 1983). A introdução da TCC aumentou a acurácia clínica e formas específicas da doença, bem como formas assintomáticas, agora podem ser identificadas (Sotelo et al, 1985).

Na NCC parenquimatosa, os achados da TCC e RM dependem do estágio do cisticercos. Cada estágio apresenta alterações específicas no parasita e parênquima cerebral (Patel et al, 2006).

Quando cistos viáveis (ou estágio vesicular), aparecem como lesões redondas na TCC, hipodensas, sem realce com contraste (Rosendeld, 2003). Nessa fase, o escólex pode ser visto em até um terço dos casos na TCC (Bittencourt et al, 1996). Na RM, lesões hipointensas (densidade similar ao líquido) sem edema, ou realce com contraste, correspondem a cistos viáveis (Creasy e Alarcon, 1994; Rosenfeld, 2003) A demonstração de lesões císticas viáveis com nódulo mural (escólex invaginado) é uma imagem típica da NCC (Carpio, 2002).

Os cistos em degeneração (ou estágio coloidal), aparecem como lesões com realce focal anelar ao contraste e edema peri-lesional na TCC (Rosenfeld, 2003). No estágio de granuloma, aparece um nódulo hiperintenso que apresenta realce após injeção de contraste

(Patel et al, 2006). Rajshekhar (1997) descreveu critérios para distinguir granuloma cisticerco de outras causas (quadro 3). Entre os pacientes com convulsões e TC com lesão < 20mm no diâmetro, o granuloma cisticerco foi presumivelmente diagnosticado naqueles sem evidência de hipertensão intracraniana e desvio da linha média, ou doença sistêmica ativa. Entre 215 pacientes, apenas 2 apresentavam outra doença.

As calcificações surgem na TCC como nódulos hiperdensos (Rosenfeld, 2003) Em raros relatos, ocorrem edemas peri-lesionais recorrentes, após calcificação (Psarros et al, 2003). Nódulos calcificados correspondem à fase residual. (Creasy e Alarcon, 1994). Em outras doenças infecciosas, a ocorrência de calcificações puntiformes múltiplas, ou únicas, são infrequentes (Nash et al, 2004).

Os achados de TCC e RM na NCC subaracnóidea incluem hidrocefalia, contrastação anormal das leptomeninges na base do crânio, ou cistos subaracnóides. Cisticercos ventriculares aparecem na neuroimagem como lesões císticas que distorcem a anatomia do sistema ventricular e causando hidrocefalia assimétrica (Rosenfeld, 2003). Quando cistos são extra-parenquimatosos, eles tendem a crescer irregularmente e provocar mais reação inflamatória. Cistos gigantes desenvolvem em áreas em que há mais espaço, como a fissura silviana ou as cisternas liquóricas da base e comportam-se como tumores benignos (Garcia e Del Bruto, 2005).

Na encefalite por NCC, a TCC não contrastada mostra edema cerebral intenso e difuso e ventrículos colapsados ou pequenos. Injetando-se contraste, surgem imagens anelares ou hiperintensas disseminadas pelo parênquima (Carpio, 2002).

Freqüentemente são revelados mais cistos na RM do que na TCC e há maior resolução para detectar-se o escólex (Bittencourt et al, 1996). RM é também melhor do que a TCC para ver lesões na base do crânio, cistos no tronco cerebral, cistos intraventriculares e lesões espinais, entretanto RM é menos sensível para detecção de pequenas calcificações (Rosenfeld, 2003).

Atualmente, de acordo com a literatura, em 97% dos casos o diagnóstico de certeza pode ser obtido pela correlação clínico-radiológica. Embora o LCR seja importante para o diagnóstico, poderá numa primeira amostra ser normal em 20% dos casos (Chagas et al, 2003).

Um quarto dos pacientes com NCC não complicada tem lesões nos gânglios da base, principalmente no putâmen e núcleo caudado, chegando a 60% dos pacientes com lesões múltiplas. Mas a expressão clínica dessas lesões é rara (Cosentino et al, 2002). Os cistos intraventriculares são raros (0,7%); a localização mais comum é no quarto ventrículo (Sotelo et al, 1985).

A angiografia, em casos de NCC subaracnóidea, evidencia em até 53% dos casos arterite cerebral. O envolvimento seria de artérias de médio calibre, principalmente a artéria cerebral média (Barinagarrementeria e Cantu, 1998).

1.4.4-Sorologia

A maioria dos testes sorológicos tem valor limitado devido à baixa sensibilidade e especificidade (Rosenfeld, 2003). O diagnóstico laboratorial de NCC é baseado na detecção dos anticorpos anticisticercose no soro ou no líquido por fixação de complemento (FC), hemaglutinação indireta (HIA), imunofluorescência indireta (IFA), imunoglobulina G (IgG), ou testes de imunoabsorção enzima IgM (ELISAs) (Bitencourt et al,1996). As técnicas de fixação de complemento e imunoeletoforese são muito pouco sensíveis, por isso foram abandonadas (Román, 2003). Esses testes são mais sensíveis com líquido e seria importante testes simultâneos no soro e líquido (Bitencourt et al, 1996).

O padrão-ouro em estudos de soroprevalência seria a avaliação de bandas por imunoeletotransferência enzimática (EITB). Esse método é mais sensível para testar o soro do que o líquido (Rosenfeld, 2003). Apresenta uma especificidade de 100% e sensibilidade de 98% em casos com duas ou mais lesões e de 60 e 80% em casos de uma só lesão (Román, 2003). Limitações desse diagnóstico incluem diminuição marcante da sensibilidade em pacientes com lesões parenquimatosas únicas ou calcificações. Falsos positivos podem ocorrer com cistos extraneurais e/ou exposição sem infecção ativa (Rosenfeld, 2003). Há de se considerar que, na maioria das áreas endêmicas, mais de 10% da população geral é soropositivo, mas essa proporção pode chegar a 25% em algumas áreas (Montano et al, 2005; Velasco et al, 2006).

A maioria dos indivíduos com lesão calcificada única tem sorologia negativa. Anticorpos desaparecem meses ou anos após a morte do parasita (Montano et al, 2005). Além disso, 18% dos pacientes com cistos na TC têm imunofluorescência (IFAs) e ensaio

imunoenzimático (ELISA) negativos (Bitencourt et al, 1996). Muitos desses pacientes com cistos parenquimatosos só mostrariam alterações no líquido se o cisticercos fizesse contato físico com o espaço subaracnóideo ou se fosse uma forma combinada de NCC (Sotelo et al, 1985).

Em análise de 38 pacientes, Forlenza (1997) encontrou sinais de inflamação na análise do líquido em 45,9% da sua amostra, dentre os quais 29,9 % possuíam testes anticorpos positivos. Nenhuma anormalidade foi detectada nos 54,1% restantes (Forlenza et al, 1997). A ausência de inflamação no líquido pode ter duas explicações: os cisticercos estão ativos, mas não em contato com o espaço subaracnóideo, ou a NCC não está ativa (Sotelo et al, 1985). Os achados no exame do líquido cefalorraquiano na população de área endêmica de Lagamar-MG foi anormal em 43,6% por ensaio imunoenzimático (ELISA) ou por reação de imunofluorescência indireta (RIFI). Em 41,9% a proteinorraquia se mostrou aumentada e em 4,8% o achado de eosinófilos (Silva-Vergara et al, 1994)

Entre outras dificuldades, que estudos sobre anormalidades líquóricas regularmente excluem pacientes com grande número de cistos em degeneração (encefalite cisticercótica), na qual a punção lombar é contra-indicada devido ao edema cerebral (Lima et al, 2006).

1.4.5–Eletroencefalograma (EEG)

O EEG mostra baixa relação com os sintomas clínicos e com as lesões de NCC à neuroimagem (Carpio, 2002).

1.5 Formas clínicas

A história natural da NCC e a evolução clínica não são completamente compreendidas porque grande percentagem das infecções de NCC permanece assintomática ou inativa e não diagnosticada (Fleury et al, 2003). Além disso, a cisticercose humana caracteriza-se por não apresentar um quadro clínico exclusivo (Vianna et al, 1990).

Assim, antes de 1970, o diagnóstico era raramente feito antes da morte. Com o desenvolvimento da TC e da RM, a frequência do diagnóstico e a compreensão da doença têm aumentado (Schneider et al, 2002).

A Neurocisticercose é uma doença cujas manifestações clínicas são pleomórficas (Cantu e Barinagarrementeria, 1996) e geralmente inespecíficas. Isso se deve, principalmente, ao fato de não haver um sítio encefálico de instalação predileta de cisticercos, podendo os mesmos compor uma diversidade de síndromes clínicas neurológicas puras (síndrome de hipertensão intracraniana, síndrome epiléptica, síndrome meníngea, síndrome psíquica) ou mistas (composições variadas entre as síndromes puras referidas, p. ex. epiléticas e psíquicas ou hidrocefálicas e psíquicas, etc.) de acordo com o número de parasitas que atingem o SNC, sua dimensão e localização, sua fase de desenvolvimento e a reação inflamatória desencadeada no contexto de interações entre parasita e o hospedeiro (Takayanagui e Jardim, 1983).

Pode se classificar suas apresentações clínicas principais em: a) forma hipertensiva b) forma epiléptica c) forma meningítica; d) forma psíquica e e) forma mista ou combinada, de acordo com a síndrome neurológica dominante (Trelles e Trelles, 1978). Dentre estas, a forma psíquica, apesar de reconhecida desde meados do século XIX, encontra-se descrita de modo apenas parcial (Tavares Jr et al, 1994).

Neurocisticercose disseminada sistêmica na Índia é visto com convulsões freqüentes, demência, pseudohipertrofia, sinais neurológicas focais e, freqüentemente, hipertensão intracraniana (Bittencourt et al, 1996). Ao redor de 50% dos pacientes apresentam duas ou mais formas combinadas de NCC (Sotelo et al, 1985).

1.5.1. Assintomática

Estudos epidemiológicos mostram taxas de 9,1% de pessoas aparentemente normais com lesões calcificadas e completamente assintomáticas (Fleury et al, 2003). Constitui um dos achados mais intrigantes da NCC a alta proporção desses pacientes (Carpio, 2002).

O cisticerco pode permanecer viável no SNC por vários anos, na forma vesicular. Nessa fase, o parasita modula a resposta imune do hospedeiro e raramente causa sintomas. O cisticerco torna-se comumente sintomático quando entra em fase degenerativa associada com resposta inflamatória do hospedeiro (Lima et al, 2006).

1.5.2 – Forma Espinal

O envolvimento espinal ocorre quando há um envolvimento cerebral concomitante (Schneider et al, 2002). Cisticercose espinal pode ser classificada como vertebral, extradural, intradural, ou intramedular (Mohanty et al, 1997).

Envolvimento espinal é relatado em 1,2% a 5,8% dos pacientes com NCC (Torabi et al, 2004; Mohanty et al, 1997). O envolvimento intramedular é muito menos comum que a doença extramedular leptomeníngea (Sawhney et al, 1998; Torabi et al, 2004). Mohanty (1997) encontrou em revisão de literatura, 36 casos de cisticercose intramedular. Dos cistos intramedulares relatados, 56% são localizados no cordão torácico, devido ao fluxo sanguíneo maior nessa topografia (Sawhney et al, 1998)

As manifestações clínicas da NCC intramedular incluem dor, paraparesia, espasticidade, incontinência do intestino e bexiga, disfunção sexual (Torabi et al, 2004).

Mais de 50% dos pacientes com NCC intramedular têm evidência de infecção por *T solium* em outro local. As lesões são usualmente solitárias, apesar de cistos conglomerados poderem ser observados (Torabi et al, 2004).

1.5.3 Forma Cefaléia

Cefaléia é um sintoma comum encontrado em pacientes com NCC em áreas endêmicas, mas representa um achado não específico (Schneider et al,2002)

A presença de lesões por NCC é bem relacionada a pacientes com cefaléia crônica sem sinais de hipertensão intracraniana (Rajshekhar, 2000) e também a pacientes com hipertensão intracraniana, principalmente na localização extraparenquimatosa (Patel et al, 2006; Carpio, 2002).

1.5.4 Forma Epiléptica

Usando métodos de imagem, sabe-se que 50 a 70% dos pacientes com NCC apresentam convulsões (Román, 2003). Em até 92% dos pacientes com lesões intraparenquimatosas, a convulsão é o sintoma presente. Além disso, em casos com envolvimento misto intra e extraparenquimatoso, 74% dos pacientes têm convulsões

(Bittencourt et al, 1996). Epilepsia é então a apresentação mais comum da NCC. Há três possibilidades para a relação entre NCC e epilepsia: a cisticercose como a causa de epilepsia focal, duas doenças independentes e patologia dupla (Nash et al, 2004).

As convulsões generalizadas, ou convulsões parciais com generalização secundária parecem ser as mais presentes (Carpio, 2002). Estado epiléptico parcial pode ocorrer. A presença de déficits neurológicos focais após as convulsões (paralisia de Todd) foi relatada em 16% de algumas amostras (Bittencourt et al, 1996). A semiologia das convulsões pode ser variável. Por exemplo, convulsões motoras focais podem alternar entre lado direito e esquerdo (Bittencourt et al, 1996).

Uma lesão única com realce ao contraste, ou hiperintensa nos exames de imagem é um achado comum em pacientes com convulsões de início recente nos países subdesenvolvidos (Carpio, 2002). Entre 5 e 20% de todos os casos com epilepsia na Índia tem sido demonstrado ter lesão única, pequena, superficial, com realce ao contraste na tomografia computadorizada (Bittencourt et al, 1996).

Vários mecanismos são postulados para as convulsões da Neurocisticercose. Na forma sintomática aguda, a causa seria a reação inflamatória causada pelos cistos em degeneração no córtex e subcórtex, ou pela compressão dos cistos viáveis no parênquima (Carpio, 2002). Os mecanismos da forma calcificada crônica são mais obscuros. Lesão direta do tecido cerebral associado com granulomas calcificados; eles poderiam causar gliose ao redor do foco originando atividade epiléptica (Michele, 2004).

Especula-se que o edema peri-lesional de lesões calcificadas seria uma reação inflamatória do hospedeiro persistente, provocada por antígenos das lesões (Carpio, 2002). Algumas lesões calcificadas poderiam ter escólex que periodicamente liberariam tais antígenos parasitários. Outra hipótese, seria a toxicidade por cálcio que formaria uma matrix insolúvel podendo liberar antígenos incorporados em algumas ocasiões (Michele, 2004).

Terra-Bustamante (2005) sugere que lesões NCC calcificadas não agravam significativamente os déficits cognitivos observados em pacientes com Epilepsia do Lobo Temporal com esclerose hipocampal refratária. A performance cognitiva de pacientes com esclerose mesial temporal, com ou sem Neurocisticercose, em testes neuropsicológicos, foi igual (Terra-Bustamante et al, 2005).

1.5.5 .Forma Vascular

Vários relatos, durante os últimos anos, vêm enfatizando a relação entre acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e neurocisticercose (Cantu et al, 1996). A incidência de AVC varia de 2 a 11.8% (Sawhney et al, 1998). Complicações cerebrovasculares da NCC incluem infarto cerebral, ataques isquêmicos transitórios e hemorragia cerebral (Barinagarrementeria e Cantu, 1998). O mecanismo relacionado, nos eventos isquêmicos, seria a arterite cerebral (Barinagarrementeria e Cantu, 1998), e cistos subaracnóides principalmente nas cisternas basais (Cantu et al, 1996). Na hemorragia cerebral, os mecanismos possíveis seriam a ruptura de um aneurisma micótico, a erosão de um cisto em degeneração para dentro de um vaso cerebral, ou hemorragia por vasculite (Sawhney et al, 1998).

1.5.6.- Forma de Hidrocefalia

NCC ventricular produz sintomas quando o cisticerco obstrui o fluxo do líquido cerebrospinal (Schneider et al, 2002). A hidrocefalia aguda obstrutiva ocorre pela presença de cistos intraventriculares, no terceiro ou quarto ventrículo (Sawhney et al, 1998). Essa apresentação clínica é uma forma muito rara em crianças (Carpio, 2002).

A hidrocefalia crônica na NCC, sem evidências de inflamação no líquido, em alguns casos seria por fibrose meníngea (Sotelo et al, 1985), em outros devidos a aracnoidite (causa mais freqüente) (Sawhney et al, 1998; Carpio, 2002). A hidrocefalia comunicante desenvolve-se em até 25% dos casos de neurocisticercose devido a aracnoidite ou fibrose meníngea (Sawhney et al, 1998).

1.5.7.- Forma Encefálica

Uma forma encefálica da neurocisticercose ocorre principalmente em crianças e mulheres jovens (Carpio, 2002) e é o resultado dos cistos intraparenquimatosos pequenos largamente disseminados. Os pacientes com esta forma de doença têm convulsões freqüentes e hipertensão intracraniana aguda (Bittencourt et al, 1996). A hipertensão

intracraniana foi encontrada em formas miliares dos cistos parenquimatosos com edema cerebral difuso (Sotelo et al, 1985).

1.5.8. – Forma Movimentos Involuntários Anormais

Patel (2006) descreve caso de parkinsonismo, com face em máscara, diminuição do piscamento, tremor de repouso em ambas as mãos, postura e marcha típicos. Havia cisticercos em vários estágios, localizados em ambos hemisférios incluindo gânglios da base.

Distonia unilateral é um achado não usual de convulsões parciais complexas, podendo ocorrer em pacientes com a forma epiléptica da neurocisticercose (Sawhney et al, 1998; Patel et al, 2006).

1.5.9 –Forma Paresia Motora Pura

A hemiparesia motora pura é uma manifestação clínica incomum (Sawhney et al, 1998). E tais déficits neurológicos focais, quando ocorrem, são geralmente transitórios, em período de poucos dias, ou semanas (Carpio, 2002).

1.5.10 -Forma Ocular

Sawhney (1998) relata um caso de papilite, sem hipertensão intracraniana em paciente com neurocisticercose. O autor salienta que na presença de elevada pressão intracraniana já são relatados vários casos. Garcia (1999) descreve paciente com cegueira por acometimento da retina por cisticerco.

1.5.11 - Forma psíquica

A forma psíquica da Neurocisticercose pode se apresentar através de um amplo leque de sintomas neuropsiquiátricos que podem ser isolados ou constituir síndromes completas. Depende não somente da área envolvida no SNC, como também da susceptibilidade do paciente (Schneider et al, 2002). Entre os sintomas isolados, poderemos encontrar:

confusão mental, dismnesia grave, alucinações, delírios, sintomas depressivos e ansiosos, (Forlenza et al, 1997), surto psicótico agudo (Malhotra et al, 1998) e demência (Cendes e Caixeta, 1986; Carpio, 2002; Schneider et al, 2002).

Agarwal (2001) descreve em paciente com NCC, a presença de mutismo, desleixo pessoal e incontinência emocional. Cendes (1986) relata caso de paciente diagnosticado como esquizofrênico, com TCC apresentando calcificações disseminadas. Sotelo (1985) encontra episódios psicóticos em 4,7% dos pacientes e outros distúrbios do comportamento em 2,7%.

Bastos (1953) assinalava que preponderava na forma psíquica da NCC sintomas de decadência mental, desordens da memória e a instabilidade do humor. Wadia (1998) descreveu três pacientes com NCC apresentando convulsões incontroláveis, demência progressiva e relativa pobreza de sinais neurológicos localizatórios. Já os relatos em Sandyk (1987) e Rosselli (1988) apresentam casos com forma demencial isolada progressiva, nos quais foi demonstrado Neurocisticercose disseminada em ambos. A demência respondeu ao tratamento com antiparasitários. Patel (2006) relata paciente com dificuldades na vida diária, acalculia, déficit na memória de evocação, MEEM com 17 pontos, apresentando granulomas múltiplos de NCC à RM. Tal paciente apresentou melhora cognitiva significativa com o tratamento antiedematoso. Levav (1995) traz resultados sobre prejuízo de funções do comportamento que incluem aspectos do controle inibitório, habilidades motora e visual em adultos e adolescentes com neurocisticercose.

Verna (2004) descreve caso de homem com perda aguda de habilidade para leitura sem agrafia, uma forma de alexia pura. RM com lesão única captando contraste em anel na área occipital esquerda, compatível com NCC. Após o tratamento com albendazol houve recuperação integral da função. Monedo (1997) faz relato de um caso de síndrome maniforme secundária a neurocisticercose.

Forlenza (1997) encontrou manifestações psiquiátricas leves a moderadas em 65,8% da sua amostra. Desses, nenhum com apresentação esquizofreniforme típica, apesar dos sintomas psicóticos estarem presentes em 10,5% dos casos. Depressão e perda de interesse e concentração estavam presentes em 60,5% dos casos (Forlenza et al, 1997). Em Forlenza et al (1998) nenhuma associação foi encontrada entre depressão e presença de epilepsia, mas a ocorrência de depressão correlacionou-se positivamente com atividade da doença.

Os distúrbios psíquicos constituíram o primeiro sintoma em 8% dos pacientes com quadro psiquiátricos bem estabelecidos como depressão (53-59% dos pacientes), demência e esquizofrenia, ou manifestações vagas e mal definidas, freqüentemente associadas a alterações sensoriais e de percepção (Agapejev, 2003). Takayanagui descreve distúrbios psíquicos em 6,4% dos pacientes em Ribeirão Preto por notificação de casos (Takayanagui et al, 1996).

Apesar de ser citada como a apresentação mais comum da forma psíquica da Neurocisticercose, a prevalência da demência neurocisticercótica ainda não está bem definida, pois apresenta amplas variações na dependência do estudo considerado. Como exemplo desta heterogeneidade, temos que Nitrini et al (1995) não detectaram casos de demência cuja etiologia tenha sido Neurocisticercose numa amostra de 100 pacientes portadores de demência num serviço de Neurologia no Brasil, porém, na Índia, Jha (2002) constatou que 8% da sua amostra de 124 pacientes portadores de demência possuíam etiologia neurocisticercótica. Schneider (2002) ressalta que outras demências degenerativas são mais comuns, mas em pacientes jovens, com início agudo e história de origem endêmica e convulsões há maior chance de ser NCC .

Ramirez-Bermudez (2005) encontrou em amostra de 90 pacientes com neurocisticercose, que 15,5% apresentavam demência de acordo com os critérios do DSM-IV. Após acompanhamento por 06 meses, 78,5 % desses pacientes já não mais preenchiam critério para demência, apesar de permanecer com alguma alteração cognitiva (Ramirez-Bermudez et al, 2005). Schneider (2002) cita que 8% dos pacientes com neurocisticercose apresentam psicose ou demência e os sintomas usualmente são relacionados à hidrocefalia.

1.6 - Diagnóstico diferencial

NCC é comumente parte do diagnóstico diferencial da maioria das desordens neurológicas. As manifestações clínicas são pleomórficas, dependendo do número, tamanho e topografia das lesões, resposta imune e inflamatória do hospedeiro (Sotelo et al, 1985).

1.6.1 Diagnóstico diferencial da forma psíquica

O diagnóstico diferencial da forma psíquica da Neurocisticercose com doenças degenerativas (primárias ou secundárias) do SNC pode se revestir de dificuldades, até porque essas últimas têm alta prevalência (Caixeta, 2004b). Prova disto é que alguns relatos de caso descrevem como a Neurocisticercose pode imitar sintomas de outras formas de demência, sendo então confundida com as seguintes nosologias: doença de Alzheimer (Sandyk et al, 1987, Tavares, 1990), demência frontotemporal (Hoppe e Rubach, 1980), neurosífilis (Santos Filho, 1966).

Os psiquiatras devem estar atentos para os aspectos neuropsiquiátricos das doenças infecciosas clássicas como NCC, neurosífilis, HIV, PANDAS (desordem neuropsiquiátrica autoimune pediátrica associada à infecção estreptocócica) (Schneider et al, 2002). Há ainda relatos de NCC mimetizando esquizofrenia (Cendes e Caixeta, 1986), psicose puerperal (Schneider et al, 2002) e primeiro episódio de surto esquizofrênico (Johnstone et al, 1987). Psicose aguda tem sido descrita em pacientes com infecções específicas como infecções por Epstein-Barr vírus, meningoencefalite e neurocisticercose (Malhotra et al, 1998).

Em quase todos os casos, a dificuldade diagnóstica pode ser superada com auxílio dos exames de neuroimagem, TCC e/ou RM, que evidenciam lesões do SNC compatíveis com o diagnóstico de Neurocisticercose.

1.7 - Tratamento

Há apenas um tipo de NCC categorizada no tratamento como classe de evidência I (cistos em degeneração e que captam contraste) para o qual não foi recomendado tratamento antiparasitário (Carpio, 2002). Todos os outros tipos de NCC foram

categorizados com níveis de evidência classe II ou III, conforme quadro 4 (Garcia et al, 2002).

Em termos de tratamento, o praziquantel (50-100mg/kg/dia por 15 ou mais dias) e albendazol (15mg/kg/dia com o máximo de 800mg dados por 8 ou mais dias) são efetivos contra cisticercos (Rosenfeld, 2003). Albendazol é a droga de escolha porque tem um efeito antiparasitário maior, tem maior penetração no líquido e é mais barata (Psarros et al, 2003). Tem 20% mais atividade cisticida que o praziquantel; quando administrada com dexametasona, níveis plasmáticos de albendazol aumentam, mas o de praziquantel reduz, além do albendazol ser menos tóxico (Rosenfeld, 2003).

Um aumento temporário do edema peri-lesional ocorre durante o tratamento, já que o parasita morrendo não pode mais escapar das defesas do hospedeiro. Por essa razão associa-se o glucocorticóide ao antiparasitário (Psarros et al, 2003).

Drogas cisticidas devem ser usadas com cautela em pacientes com cistos subaracnóides gigantes devido à reação inflamatória desenvolvida no hospedeiro em resposta à destruição dos parasitas, podendo levar à oclusão de vasos leptomeníngeos. (Garcia & Del Bruto, 2005).

Intervenção neurocirúrgica deve ser considerada para hidrocefalia requerendo derivação intraventricular, cistos racemosos nas cisternas basais, ou cistos em localização intraventricular (Carpio, 2002).

Quadro 4 – Proposições para o tratamento da neurocisticercose com base nos dados da literatura e no nível de qualidade de evidência (Garcia et al, 2002)

Tipo da Doença	Intensidade da Infecção	Tratamento Necessário	Nível de Evidência	
Cistos parenquimatosos -Cistos viáveis	Leve (1 a 5 cistos)	a) Parasiticida com corticosteróides b) Parasiticida; corticosteróides apenas se ocorrerem efeitos colaterais c) Sem parasiticida; seguimento com imagem	II-3 II-3 II-3	
	Moderada (+ de 5 cistos)	Consenso: parasiticida com corticosteróides	II-3	
	Intensa (+ de 100 cistos)	a) Parasiticida com altas doses de corticosteróides b) Corticoterapia crônica; seguimento com imagem	III III	
	-Lesões hipercaptantes (cistos em degeneração)	Leve/moderada	a) Sem parasiticida; seguimento com neuroimagem b) Parasiticida com corticosteróides c) Parasiticidas, corticosteróides apenas se ocorrerem efeitos colaterais	I II-3 II-3
		Intensa (encefalite cisticercótica)	Consenso: sem parasiticida, corticosteróides em altas doses e diuréticos osmóticos	III
-Cisticercos calcificados	Qualquer número	Consenso: sem parasiticida		
Cistos extraparenquimatosos -cistos ventriculares		Consenso: remoção endoscópica Se não há endoscópio a) DVP e tratamento parasiticida b) Cirurgia aberta	III III III	
	-cistos subaracnóides	Consenso: parasiticida com corticosteróides; DVP se houver hidrocefalia	II-3	
	- Hidrocefalia sem cistos	Consenso: DVP; sem parasiticida	III	
Cistos raquidianos		Consenso: cirúrgico	III	

1.8 Justificativa

Diante do exposto, fica claro que a forma psíquica da Neurocisticercose necessita de maiores investigações sobre a sua prevalência (que é muito variável e mesmo contraditória por depender de variáveis já mencionadas nesta revisão; além disso, no Estado de Goiás existem poucos dados a este respeito), sua fenomenologia e sua patofisiologia relacionada às apresentações possíveis.

Assim o conceito de demência associada à Neurocisticercose encontra-se ainda mal elaborado, carecendo de maior número de estudos para a elucidação de questões pendentes sobre: 1) os elementos clínicos, laboratoriais, neuropatológicos e neuroimagem específicos, marcadores ou pelo menos sinalizadores do processo demencial vinculado à Neurocisticercose; 2) as reais prevalência e incidência da Demência Neurocisticercótica. As dificuldades na estruturação do conceito de demência Neurocisticercótica devem-se fundamentalmente à confusão e falta de precisão terminológica e conceitual para descrever o processo demencial nos estudos disponíveis e a carência de trabalhos que enderecem especificamente a síndrome demencial nesta parasitose.

O assunto em pauta é um tema de relevância porque trata-se de uma demência muito comum (ainda que subdiagnosticada), passível de prevenção através de medidas sanitárias que aplicadas a teníase, previnem a NCC, e conseqüentemente suas complicações.

2 -OBJETIVOS

- Avaliação de variáveis demográficas de uma amostra goiana de pacientes portadores de NCC
- Identificar as manifestações comportamentais da forma psíquica da Neurocisticercose em Goiás, através do uso de instrumentos diagnósticos estandardizados e escalas comportamentais consagradas.
- Relacionar o padrão de alterações comportamentais na neurocisticercose com o padrão topográfico das lesões nos exames de neuroimagem (Tomografia Computadorizada de Crânio e/ou Ressonância Magnética).
- Caracterizar os padrões de déficits cognitivos na demência causada pela Neurocisticercose através do uso de instrumentos diagnósticos estandardizados e testes cognitivos de uso consagrado e associá-los aos achados de neuroimagem (Tomografia Computadorizada de Crânio e RM).
- Estimar a prevalência da forma psíquica da Neurocisticercose em relação às outras formas da doença.
- Estimar a prevalência de demência nos pacientes portadores de Neurocisticercose, na forma psíquica.

3- MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL

Estudo prospectivo desenvolvido junto ao Departamento de Medicina Tropical, e Dermatologia, nas enfermarias e ambulatórios do Hospital de Doenças Tropicais (HDT) e Hospital das Clínicas da UFG.

O delineamento desse estudo de prevalência permite medir a frequência da ocorrência do evento (forma psíquica), na população de pacientes com neurocisticercose, em um período de tempo determinado.

Foram avaliados uma amostra de adultos portadores de Neurocisticercose. Oitenta e dois (82) pacientes consecutivos, entre 18 e 72 anos de idade, não selecionados previamente, atendidos no Hospital de Doenças Tropicais, e no Hospital das Clínicas, pelo serviço de neurologia, no período de 03/ 2004 até 07/ 2006.

Os pacientes com a forma ativa vesicular da neurocisticercose (14 pacientes) receberam albendazol 15mg/kg/dia, dose padrão. Pacientes com outras condições médicas, como HIV, ou neurológicas não decorrentes da Neurocisticercose, ou psiquiátricas prévias foram excluídos, assim como alcoólatras e usuários de substâncias ilícitas. Ao todo seis (6) pacientes excluídos, restando um quantitativo de setenta e seis (76) pacientes que foram incluídos no estudo.

Todos os pacientes com diagnóstico provável ou definitivo de NCC de acordo com os critérios de Del Bruto (2001).O diagnóstico foi baseado em achados de neuroimagem aliados à sintomatologia clínica e epidemiologia positiva , já que Goiás é uma área de alta endemicidade para NCC (Chimelli et al, 1998).

Os pacientes com lesões calcificadas pontuais foram considerados portadores de Neurocisticercose, baseado na alta prevalência de NCC na nossa região e em vários critérios para diferenciar as lesões de NCC de infecções por tuberculose ou fúngicas (Rajshekhar e Chandy, 1997). Nenhum dos nossos pacientes apresentava evidência dessas infecções em outras partes do corpo, nem foram tratados com medicações antituberculosas ou antifúngicas.

O Comitê de Ética e Pesquisa do HDT autorizou o projeto em questão com Protocolo de nº 013/20023. Todos pacientes foram submetidos a um termo de consentimento informado assinado pelos pacientes, ou familiares responsáveis.

MÉTODOS

Os pacientes foram submetidos às seguintes modalidades de avaliação:

- 1 Avaliação da escolaridade e idade

- 2 Avaliação cognitiva, utilizando-se o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) (Folstein et al, 1975; Engelhardt et al, 2003) e o Questionário de Atividades da vida diária (QAVD) (Pfeffer et al, 1982).

MEEM com pontos de corte diferenciados segundo o nível de instrução (13 para analfabetos, 18 para aqueles com até 8 anos de escolaridade e 24 para aqueles com mais de oito anos) (Bertolucci et al, 1994).

- 3- Avaliação comportamental, utilizando-se um instrumento psicométrico estandardizado para entrevista e diagnóstico psiquiátrico, o INP (Inventário Neuropsiquiátrico) (Cummings, 1994; Cummings, 1997).

O inventário neuropsiquiátrico é uma ferramenta para avaliar a psicopatologia em pacientes com distúrbios neurológicos. Uma questão de varredura avalia cada um dos domínios do NPI - delírios, alucinações, agitação psicomotora, depressão, ansiedade, euforia, apatia, desinibição, irritação, comportamento motor aberrante. Duas questões sobre os sintomas neurovegetativos, incluindo alterações no apetite e no sono fazem parte do questionário. Se a pergunta de rastreamento é positiva, então outras perguntas são feitas e avaliadas a frequência (de 1 a 4, 4 sendo o mais frequente) e a gravidade (de 1 a 3, 3 como o mais grave) do comportamento. Para a análise, obtém-se um índice multiplicando a frequência e a gravidade de cada domínio (de 1 a 12). Colhem-se os pontos para cada domínio e para todo o instrumento (Cummings et al, 1994).

A validade e a confiabilidade do instrumento foram demonstradas (Cummings et al, 1994). Há várias pesquisas com o INP, em demência vascular, traumatismo cerebral, no idoso não demenciado, na encefalopatia do HIV, apatia, depressão nas doenças neurológicas (Cummings, 1997). E ainda na Demência Semântica (Rosen et al, 2006) e na Doença de Parkinson (Aarsland et al, 2007).

- 4- Avaliação funcional, utilizando-se, utilizando-se a Escala de Atividades da vida diária (QAVD) (PFEFER et al, 1982), como auxílio à definição do diagnóstico de demência .

- 5- Avaliação de neuroimagem estrutural, realizando Tomografia Computadorizada cerebral em todos os pacientes, como auxílio à definição diagnóstica de Neurocisticercose e para definir o padrão anatômico das lesões e da forma de demência (cortical, subcortical, localizada, difusa, etc), bem como correlacioná-los com alterações cognitivas e comportamentais detectadas. Cabe ressaltar que este exame é feito de rotina pelo SUS para pacientes com suspeita de Neurocisticercose e portanto não acarretou qualquer ônus para os pacientes. RM crânio foi realizada em alguns pacientes com lesões císticas.

- 6 - Critérios diagnósticos do DSM-IV, aplicados aos pacientes com possível doença mental segundo as entrevistas acima (Associação Americana de Psiquiatria, 1994).

- 7- Estatística descritiva foi aplicada para avaliar as apresentações da forma psíquica (média, desvio-padrão, frequência). O odds ratio e respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) foram calculados para avaliar a associação entre variáveis potenciais de risco e NCC. Testes estatísticos não-paramétricos foram utilizados para comparar os grupos de pacientes da forma-psíquica e não psíquica (Qui-quadrado para tabelas 2x2, ou teste exato de Fischer, quando diante de limitações numéricas para o uso do primeiro). Valores de p menores que 5% foram considerados estatisticamente significativos. A análise de dados foi realizada através do programa Epi Info, versão 6.04 (CDC 2001).

4 – RESULTADOS

Caracterização da amostra:

Todos os 76 pacientes são brasileiros e residentes em Goiás. Há uma predominância do sexo feminino: 63% da amostra (tabela 2). Entretanto, pacientes com sexo masculino tiveram um risco 1,86 maior de apresentarem a forma psíquica quando comparados com o sexo feminino, mas não é significativo ($p=0,1$) (tabela 5).

A amostra apresenta baixos níveis educacionais (66 % têm menos de 8 anos de escolaridade). Esse grupo apresenta um risco 2 vezes maior de apresentar a forma psíquica quando comparados ao grupo com maior escolaridade (> ou igual a 8 anos), entretanto não é significativo ($p = 0,1$) (Tabela 5).

A idade dos pacientes variou de 18 a 72 anos (média: 38,3 anos, desvio padrão: 13,8 anos). Pacientes idosos (>60 anos) na amostra geral não tiveram risco aumentado de apresentarem a forma psíquica em relação aos mais jovens (IC: 0,01- 1,12)(tabela 5).

A NCC foi considerada inativa, forma calcificada ou hidrocefalia sem sinais de inflamação, em 53 (70 %) casos e ativa em 23 (30 %) casos (14 vesículas e 9 cistos em degeneração). Na forma psíquica, existem 12 pacientes com a forma ativa na neuroimagem. Na forma não psíquica, existem 11 pacientes. Entretanto, pacientes com a forma ativa da NCC não apresentaram risco maior de apresentarem a forma psíquica quando comparados com os pacientes com a forma inativa da NCC (OR:0,97; IC 95%: 0,4-2,6) (tabela 5).

Ambos hemisférios foram igualmente afetados, incluindo lesões em todas as áreas corticais e subcorticais (tabela 1). Lesões parenquimatosas foram geralmente múltiplas e muitas em diferentes estágios de evolução. A amostra contém 6,6% de pacientes assintomáticos, todos com forma inativa calcificada.

Tabela 1– Distribuição das lesões parenquimatosas segundo as regiões cerebrais acometidas: número de pacientes com lesões nas respectivas localizações

	Hemisfério Direito	Hemisfério Esquerdo
Lobo Frontal	28	24
Lobo Temporal	29	26
Lobo Parietal	29	33

Lobo Occipital	14	20
Gânglios da Base	10	15
N	110	118

Tabela 2 – Variáveis demográficas (n=76) e escalas padronizadas de avaliação cognitiva, funcional e comportamental

Idade	anos (média)	38	(18 – 72)
Sexo	Homens	28	37%
	Mulheres	48	63%
Escolaridade	0-3anos	23	30 %
	4-7 anos	27	36 %
	8 ou mais anos	26	34 %
Escala de Atividades da	0	60	79%
Vida Diária	> 0	16	21%
(MEEM) Mini-Exame do estado Mental	0-20	11	15%
	21-30	65	85%
(NPI) Inventário Neuropsiquiátrico	0-9	34	47 %
	10-29	30	39%
	> ou igual 30	12	16%

MEEM. Com relação à amostra geral de 76 pacientes, a distribuição dos escores do MEEM variaram de 9 a 30. A avaliação pelo Mini-Exame do estado mental tem 85% da amostra entre 21-30 pontos (grupo com cognição preservada) (Tabela 2). O subgrupo de pacientes com demência tem as mais baixas pontuações no MEEM (média: 13; dp: 2,6), já que tal questionário avalia cognição

QAVD- Avaliação pelo questionário de atividades da vida diária tem 79% da amostra com zero pontos (sem restrições nas atividades da vida diária) (tabela 2). Portanto, pacientes com pontuações na escala de atividades da vida diária (Pfeffer) maior que zero, tem um risco de pelo menos 5,3 maior de apresentar a forma psíquica, quando comparados com os pacientes com pontuação igual a zero (IC95%: 1,3-20,5; p= 0,009) (tabela 5). No subgrupo

de pacientes com demência, encontramos os maiores valores de Pfeffer (md 19, dp: 8), já que esse questionário é importante para auxiliar no diagnóstico de demência.

INP .A avaliação pelo INP tem 45% da amostra entre 0 e 9 pontos (grupo sem ou com poucas alterações em domínios psiquiátricos), variando os seus valores de 0 a 110 (tabela 2). O subgrupo de pacientes com demência e os pacientes com transtorno psicótico têm os maiores valores de INP. A elevação dos escores do INP devem ser considerados como evidência importante da presença de psicopatologia (tabela 4).

O INP avaliando os sintomas dos 76 pacientes com NCC, sem considerar intensidade ou frequência, revela 53% de sintomas ansiosos (40), seguida por irritabilidade em 46% (35) e disforia 41% (31), agitação psicomotora 32%(24), apatia 24% (18), delírios 15% (12), alucinações 13% (10), desinibição 5% (4), comportamento motor aberrante 4% (3) e elação do humor 3% (2) .

Avaliando os domínios do INP, nos 40 pacientes da forma psíquica, os sintomas ansiosos foram os mais encontrados (70% dos pacientes), seguida por irritabilidade e disforia (65% cada), agitação psicomotora (57%), apatia (37%), delírios (30%), alucinações (25%), desinibição (10%), comportamento motor aberrante (7%) e elação do humor (5%) (tabela 3). Relacionando o INP, com o MEEM, notamos que cinco anormalidades neuropsiquiátricas aumentarem com a gravidade da demência na NCC : a agitação psicomotora, os delírios, as alucinações, a desinibição e o comportamento motor aberrante. Houve uma redução de sintomas de ansiedade nos pacientes com demência e NCC. A tabela 3 mostra as porcentagens dos pacientes nos diferentes estágios de cognição, com sintomas neuropsiquiátricos.

No grupo de pacientes com NCC, sem a forma psíquica, não foram encontrados pacientes com pontuação nos domínios de delírios, alucinações, desinibição, elação do humor e comportamento motor aberrante no INP. Os respectivos domínios de disforia, ansiedade, apatia e irritabilidade apresentaram baixa pontuação no grupo de forma não psíquica. Apatia não é um sintoma encontrado nos controles normais do NPI (Cummings et al, 1994). Nos pacientes dessa amostra, a apatia justifica-se pelo uso de drogas anticonvulsivantes em dois pacientes com epilepsia e um com forma de parkinsonismo e uso de drogas anticonvulsivantes.

Tabela 3– Porcentagem dos 40 pacientes com a forma psíquica de NCC apresentando diferentes pontuações MEEM que exibem sintomas neuropsiquiátricos no INP

Sintomas	MEEM 30-21	MEEM 20-11	MEEM 10-0	Total
	n=31	n=7	n=2	n=40
Ansiedade	(80%) 25	(43%) 3	(0%) 0	(70%)
Irritabilidade	(61%)19	(100%)7	(0%) 0	(65%)
Disforia	(50%) 20	(71%) 5	(50%) 1	(65%)
Agitação	(45%) 14	(100%) 7	(100%) 2	(57%)
Apatia	(32%) 11	(43%) 3	(50%) 1	(37%)
Delírios	(19%) 6	(71%)5	(50%) 1	(30%)
Alucinações	(19%) 6	(43%) 3	(50%)1	(25%)
Desinibição	(3%) 2	(14%) 1	(50%) 1	(10%)
CM*	(0%)/ 0	(28%) 2	(50%) 1	(7%)
Elação	(7%) 2	(0%) 0	(0%) 0	(5%)

MEEM 10-0 demência grave, 20-11 demência moderada, 30-21 normais a demência leve

CMA* – comportamento motor aberrante

Tabela 4- Avaliação da média e desvio padrão e percentagem da escolaridade, idade, sexo e questionários de avaliação cognitiva entre a forma psíquica e não-psíquica.

	MEEM	Pfeffer	INP	Idade média	Sexo Mascu- Lino	Sexo Femi- nino	Escolaridade
Forma	md:26	md: 1	md:3	md:39	54%	44%	Md: 7
Não- Psíquica	dp:3,5	dp:3	dp: 3	dp: 16			Dp:5
Forma	md:24	md: 4	md:26	md:37	46%	56%	md:5
Psíquica	dp:6	dp: 8	dp: 19	dp:12			dp: 4

Tabela – 5 – Avaliação estatística das variáveis idade, escolaridade, sexo, qualidade de vida nas formas psíquicas e não-psíquicas

	Forma não-Psíquica	Forma Psíquica	
Sexo Masculino	16	12	Odds:1,86 IC: 0,7- 4,7 Teste X ² p= 0,1
Sexo Feminino	20	28	
Idade < 60 a	30	39	Odds: 0,12 IC: 0,01-1,12 Teste Exato Fischer P = 0,04
Idade > ou = 60 a	6	1	
Lesões Ativas	25	28	Odds: 0,97 IC: 0,37 - 2,6 Teste X ² p=0,48
Lesões Inativas	11	12	
Escolaridade > ou = 8 anos	12	8	Odds: 2,0 IC: 0,7-5,6 Teste X ² p= 0,1
Escolaridade < 8a	24	32	
Pfeffer =zero	33	27	Odds: 5,30 IC: 1,3-20,5 p= 0,009 Teste Exato Fischer
Pfeffer > 0	3	13	

Neuroimagem

Pacientes com lesões no lobo frontal direito tiveram um risco 4,6 maior de apresentarem a forma psíquica, quando comparados com pacientes sem lesões da NCC no lobo frontal direito, o que é estatisticamente significativo ($p = 0,0016$). E ainda pacientes com lesões nos gânglios da base a direita tiveram um risco 10,1 maior de apresentarem a forma psíquica, quando comparados com pacientes sem lesões da NCC nos gânglios da base a direita, o que foi significativo ($p = 0,01$). As demais topografias não apresentaram relação estatisticamente significativa com a forma psíquica da Neurocisticercose (tabela 6).

Tabela 6 – Comparação entre topografia das lesões ativas e inativas entre a forma psíquica e não psíquica nos 76 pacientes

Topografia	Presença de Lesões	Forma Não - Psíquica	Forma Psíquica	OR, p, teste utilizado
Frontal Esquerdo	Ausente	28	24	OR: 2,3 IC: 0,85-6,4 Teste X^2 $p=0,052$
	Presente	8	16	
Frontal - Direito	Ausente	29	19	Odds ratio: 4,6 IC: 1,6- 12,8 Teste X^2 $p= 0,0016$
	Presente	7	21	
Temporal Esquerdo	Ausente	26	21	Odds ratio: 2,3 IC: 0,9-6,1 Teste X^2 $p= 0,04$
	Presente	10	19	
Temporal Direito	Ausente	26	24	Odds ratio: 1,7 IC: 0,66 - 4,55 Teste X^2 $p=$
	Presente	10	16	
Parietal Esquerdo	Ausente	18	25	Odds ratio: 0,6 IC: 0,2 – 1,49 Teste X^2 $p= 0,14$
	Presente	18	15	
Parietal Direito	Ausente	23	24	Odds ratio: 1,18 IC: 0,47 – 2,98 Teste X^2 $p= 0,37$
	Presente	13	16	
Occipital Esquerdo	Ausente	26	30	Odds ratio: 0,86 IC: 0,3 – 2,4 Teste X^2 $p= 0,4$
	Presente	10	10	
Occipital Direito	Ausente	30	32	Odds ratio: 1,25 IC: 0,39- 4 Teste X^2 $p= 0,36$
	Presente	6	8	
Gânglio Base Esquerda	Ausente	30	31	Odds ratio: 1,4 IC: 0,4- 4,6 Teste X^2 $p= 0,36$
	Presente	6	9	
Gânglio Base Direita	Ausente	35	31	Odds ratio: 10,1 IC: 1,2- 84 $p=0,01$ Teste Exato Fischer
	Presente	1	9	

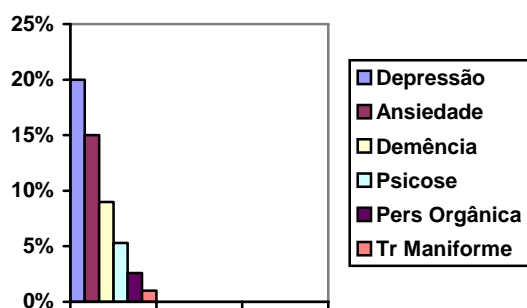
Formas Clínicas. A forma clínica mais frequentemente encontrada foi epiléptica, quer seja isolada, ou associada, tendo surgido em 51 pacientes (67%). A forma psíquica foi identificada em 40 (53%) pacientes. Pacientes com apresentação de cefaléia, pura ou associada, em 33 pacientes (43%). Três (4%) com hidrocefalia. Com mais de uma forma clínica associada foram 46 pacientes (60%) (Tabela 7). A forma psíquica foi identificada em 40 (53%) pacientes.

Um paciente (1,3%) com a forma de parkinsonismo. Apresentava lesões ativas bilaterais e derivação ventrículo peritoneal por hidrocefalia. Ao exame clínico, face em máscara, fala hipofônica e monótona, marcha parkinsoniana, hipertonia global, com tremores de repouso em ambas as mãos e acentuadas pela ação, alterações no equilíbrio, movimentos sacádicos dos olhos lentificados com diminuição do piscamento. Não apresentava alterações de sensibilidade, pares cranianos ou reflexos tendinosos. Apresentava apatia, sem humor deprimido. Foi tratado com levodopaterapia, e apresentou piora acentuada do parkinsonismo com o início do tratamento com albendazol para a NCC. No acompanhamento houve remissão completa dos sintomas e encontra-se assintomático, sem necessidade de medicações.

Tabela 7 – Manifestações clínicas e atividade na neurocisticercose em 76 pacientes

nFormas Clínicas	Ativa	Inativa	Total	Porcentagem
Epilepsia	7	8	15	19,7%
Epilepsia com Cefaléia.....	0	5	5	6,6%
Epilepsia com forma psíquica.....	7	13	20	26,3%
Epilepsia com cefaléia e forma psíquica.....	4	7	11	14,5%
Hidrocefalia com cefaléia	1	1	2	2,6%
Parkinsonismo.com Hidrocefalia	1	0	1	1,3%
Cefaléia .	2	6	8	10,5%
Cefaléia com forma psíquica .	1	6	7	9,2%
Forma Psíquica isolada	0	2	2	2,6%
Assintomáticos.	0	5	5	6,6%
Total	23	53	76	100%

Gráfico 1 - Forma Psíquica da NCC



As subformas foram categorizadas de acordo com o DSM-IV (gráfico 1). Sete pacientes (9,2%) apresentaram-se com Demência. Apresenta-se com idade média de 45 anos (dp:12); 71% de mulheres, escolaridade média de 1,3 anos (dp:2), Pfeiffer com média de 19 (dp:8); INP com média de 48 anos (dp:32); MEEM md: 13 (dp: 2,6).

Temos que 6 (86%) têm formas inativas da NCC e um com forma ativa (figura 1a e 1b). Nenhum apresenta hidrocefalia. Na topografia das lesões, dos sete com diagnóstico de demência, seis têm lesões em lobos frontais e temporais bilateralmente. O outro paciente pode ser classificado como pseudodemência depressiva e apresenta lesões calcificadas apenas em hemisfério direito. Cinco pacientes com demência são analfabetos (71%) e seis dos sete (86%) pacientes com demência têm epilepsia.

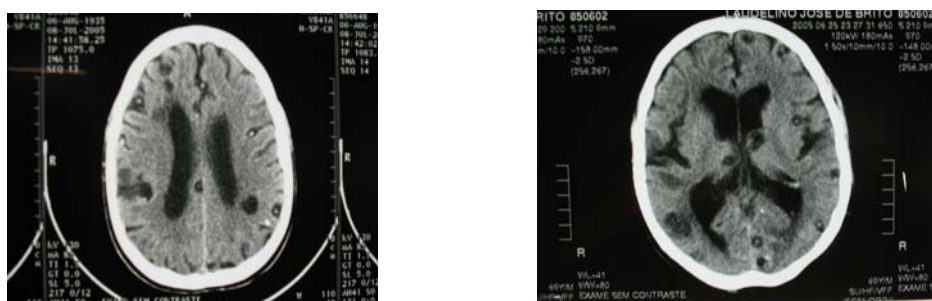


Figura 1a e 1b- TCC com múltiplas vesículas em paciente com subforma de demência

Entre os sintomas psíquicos, não houve paciente com apresentação típica de esquizofrenia, mas Transtorno Psicótico estava presente em quatro casos (5,3%). São dois pacientes com a forma inativa, TCC mostrando mais de 20 calcificações, e dois com a

forma ativa, um com colóide e outro com vesícula (figura 2a e 2b). Nenhum com hidrocefalia, ou hipertensão intracraniana. Idade média de 37 anos (dp:8); escolaridade média :4 (dp:3); Pfeffer média: 6 (dp:5); INP média: 36 (dp:16); MEEM média:24 (dp:4).

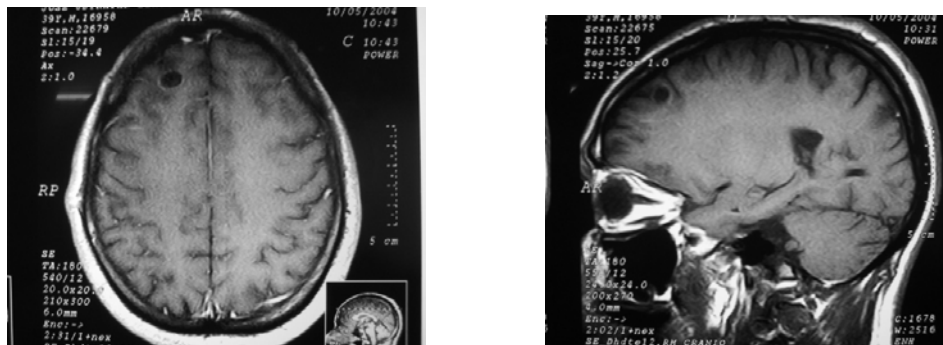


Figura 2a e 2b- TCC com múltiplas vesículas em paciente com subforma psicótica

Transtorno Maniforme em um paciente (1,3%). A neuroimagem tem colóide no lobo frontal esquerdo, que no acompanhamento apresentou resolução espontânea (figura 3^a e 3b) (tabela 8).

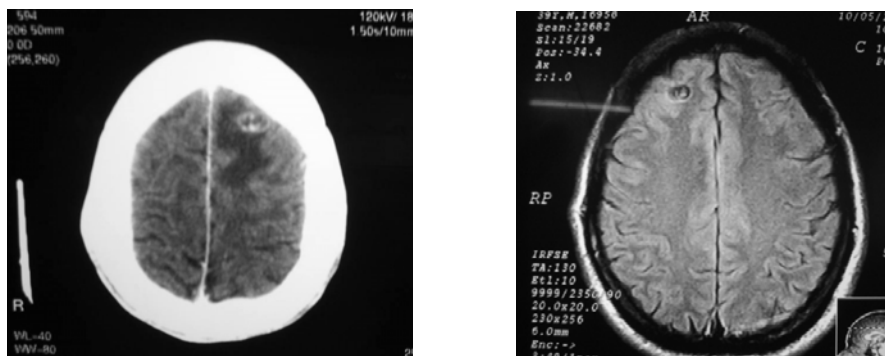


Figura 3a- TCC com colóide frontal esquerdo em paciente com subforma maniforme e 2-b TCC com vesícula frontal direita em paciente com subforma psicótica

Transtorno Depressivo ocorreu em 15 pacientes, incluindo 01 paciente com diagnóstico de Depressão com sintomas Psicóticos (20 %). Desses, 33% apresentavam forma ativa (tabela 8). Esse grupo de pacientes com média de idade de 39 anos (dp: 12), 80% de sexo feminino, escolaridade média: 4 (dp: 3), apresenta MEEM com média 26 (dp:4); Pfeffer média:1(dp:3); INP média:21 (dp 7).

Transtorno de Ansiedade em 11 pacientes (14,5%), com média de idade 33 (dp:12), escolaridade média de 07 anos (dp: 4); com 64% de mulheres. Dos pacientes, 18% tem forma ativa da doença (tabela 6). O grupo tem MEEM com média:27 pontos (dp : 3), Pfeiffer média:0; INP: média:17 (dp:7).

Personalidade Orgânica em 2 pacientes (2,6%) (tabela 8).

Pacientes com forma psíquica isolada foram 2 (Demência e Ansiedade).

Tabela 8 – Manifestações das subformas psíquicas e atividade na neurocisticercose (40 pacientes)

nFormas Clínicas	Ativa	Inativa	Total	Porcentagem
Depressão	5	10	15	20%
Ansiedade	2	9	11	15%
Demência	1	6	7	9 %
Transtorno Psicótico	2	2	4	5 %
Personalidade Orgânica	1	1	2	3 %
Transtorno Maniforme	1	0	1	1%
Total	12	28	40	53%

5 – DISCUSSÃO

Poucas publicações consideraram a forma psíquica da NCC e, em sua grande maioria, sem instrumentos apropriados para identificar os sintomas neuropsiquiátricos leves e a cognição. A prevalência da demência na NCC, apesar de ser citada como uma apresentação comum, ainda não estava bem definida, com amplas variações na decorrência do estudo considerado. Nós descrevemos sintomas neuropsiquiátricos em amostra goiana de pacientes com NCC.

Esse estudo confirma que manifestações psiquiátricas são comuns em NCC, com 53% de forma psíquica em uma amostra de pacientes da neurologia. Nota-se que, com avaliação dos sintomas pelo inventário neuropsiquiátrico, a grande maioria dos pacientes apresentam sintomas. A ansiedade foi a anormalidade psiquiátrica mais encontrada nesse grupo (53%), seguida de irritabilidade (46%) e disforia (41 % cada). Os sintomas de desinibição, comportamento motor aberrante e elação do humor foram os menos encontrados, e não foram identificados nos pacientes sem a forma psíquica.

É chamativa a alta proporção de pacientes com diagnóstico de transtorno depressivo (20%) e transtorno de ansiedade (15%) pelos critérios do DSM-IV. Foi também o principal achado clínico no estudo de Forlenza (1998). Entre os pacientes da nossa amostra, com depressão, o percentual de forma ativa (33%) não se destaca da amostra total (30%). Avaliando a amostra de 76 pacientes, a atividade da NCC não representou um risco para a forma psíquica. Atividade de doença é possivelmente relacionada com desordens orgânicas do humor em outras patologias (Forlenza et al, 1997). Na neurocisticercose, esse dado não foi comprovado no presente estudo.

Na amostra estudada, os pacientes com demência (9,2%) são em sua grande maioria analfabetos (71%) e/ou têm epilepsia (86%), o que torna seu cérebro mais vulnerável (pelas convulsões repetidas e o baixo nível educacional). A demência observada em pacientes com NCC pode ser o efeito combinado de lesões vasculares e parasitas múltiplos, rompendo as conexões fronto-temporo-parietais relacionadas ao funcionamento intelectual em pacientes com cérebro vulnerável (Ramirez-Bermudez et al, 2005). Os pacientes com demência e NCC da nossa amostra têm faixa etária pré-senil (idade média: 45 anos). Em pacientes mais jovens de áreas endêmicas, com história de convulsões, apesar de outras

causas de demência serem mais comuns do que os déficits cognitivos causados pela NCC, o diagnóstico diferencial com essa doença é fundamental (Schneider et al, 2002).

Notamos que cinco anormalidades neuropsiquiátricas no INP aumentarem com a gravidade da demência nos pacientes com NCC: a agitação psicomotora, os delírios, as alucinações, a desinibição e o comportamento motor aberrante. Um dos objetivos da aplicação do INP é estabelecer perfil de características neuropsiquiátricas das diferentes doenças neurológicas, para reduzir erros diagnósticos. No caso da demência de Alzheimer, os sintomas mais comuns nas escalas são ansiedade e apatia (Cumming, 1997).

Não encontramos pacientes com demência e hidrocefalia, nem diferenças entre os grupos de acordo com o critério de forma ativa da NCC. Desde que a NCC é considerada uma doença heterogênea, é difícil estabelecer um fator biológico marcante implicado na ocorrência de demência, introduzindo a presença de outros fatores causais além de forma ativa (Ramirez-Bermudez et al, 2005), ou hidrocefalia. Os nossos pacientes com demência apresentaram lesões nos lobos frontais e temporais bilateralmente. Uma informação referenciada por Ramirez-Bermudez (2005), cuja publicação refere que pacientes com demência na NCC não apenas têm maior número de lesões parasitárias, mas também têm alta proporção de lesões localizadas nos lobos frontal, parietal e temporal.

Tabela- Comparação resultados apresentados na literatura e na tese atual

Trabalhos com NCC e forma psíquica	N total	% portadores forma psíquica	% demência	% declínio cognitivo	% depressão	% psicose
Forlenza et al, 1997 (São Paulo, Brasil)	38	65,8%	Não especificado	87,5%	52,6%	14,2%
Ramírez-Bermudez et al, 2005 (México)	90	Não avaliado	15,5%	22%	Não avaliado	Não avaliado
Mestrado (Goiás-Brasil)	76	53%	9,2%	41%*	20%	5,3%

* pacientes com MEEM igual ou inferior a 24 pontos

Desordens psicóticas foram menos freqüentes do que previamente relatado (5,3%), talvez por ser uma amostra de pacientes da neurologia e não psiquiátricos. Dentre esses casos, não houve relação com hipertensão intracraniana. Em Forlenza (1997), psicose parecia se relacionar com hipertensão intracraniana.

Na nossa amostra, foram encontrados dois pacientes (2,6%) apenas com forma psíquica isolada. NCC apresentando-se como doença mental pura é rara (Patel et al, 2006). Esse achado ajudará no diagnóstico da NCC em ambientes psiquiátricos, já que a presença de síndromes psicoorgânicas (sintomas psíquicos combinados com epilepsia, cefaléia, ou hipertensão intracraniana) em casos previamente assumidos como sendo primariamente psiquiátricos deverão ser investigados por neuroimagem.

O nosso trabalho traz outras apresentações raras em NCC: um paciente com apresentação maniforme e outro com parkinsonismo, ambos com forma ativa. O último apresentava apatia, sem depressão. A disparidade entre apatia e depressão é mais observada na doença de Parkinson (Levy et al, 1998).

Nossos pacientes com neurocisticercose mostraram sintomatologia multiforme, em acordo com achado por outros autores da região Centro-Oeste (Vianna et al, 1990). Tal fato, se deve, principalmente, à não existência de um sítio encefálico de instalação predileta dos cisticercos (Caixeta et al, 2004a). A forma clínica mais freqüentemente encontrada nesse estudo foi a epiléptica (67%), o que está de acordo com a literatura, variando de 50 a 70% dos pacientes (Bittencourt et al, 1996; Román, 2003). Pacientes epilépticos, com crises freqüentes, resistentes ao tratamento farmacológico têm maior chance de desenvolver sintomatologia psiquiátrica (Caixeta et al, 2004a). Entre os pacientes com epilepsia do presente estudo, 61% tem associação com a forma psíquica, demonstrando ser um fator de risco para a presença de sintomas neuropsiquiátricos nos pacientes com NCC. A forma de cefaléia foi também freqüente (43%) na amostra estudada; na literatura tem ocorrência de 1,5 a 93% dos casos (Agapejev, 2003).

A literatura sobre NCC refere-se à faixa etária predominante de 21 a 40 anos (Agapejev, 2003), dados compatíveis com a média encontrada no presente trabalho. O processo de senescência parece não influenciar nas manifestações psíquicas, porém existem limitações estatísticas nesse estudo pelo número de idosos. A escolaridade é baixa na maior parte da amostra (66 % têm menos de 8 anos de escolaridade). Com relação ao sexo, o gênero feminino foi o mais encontrado na população estudada, o que poderia ser explicado pela maior procura dos serviços ambulatoriais por mulheres. Mas não houve relação do sexo feminino com a forma psíquica. Segundo Agapejev (2003), há um envolvimento mais freqüente do sexo feminino naqueles pacientes com manifestações graves.

Há uma alta percentagem de pacientes com a forma ativa (30%) na amostra, o que indica que a NCC não está controlada em Goiás. A frequência de pacientes assintomáticos da amostra (6,6%) está de acordo com os estudos epidemiológicos (9,1%) (Fleury et al, 2003).

Não há comprometimento funcional, ou seja, repercussão da NCC na adaptação dos pacientes com Neurocisticercose nas atividades rotineiras da vida excetuando-se os pacientes com a forma psíquica. Talvez por ser uma doença endêmica em nosso meio e nossos organismos (resposta imune, etc) terem se adaptado à agressão (invasão parasitária) com um mínimo de repercussão funcional. Pacientes com pontuação maior do que zero no questionário de qualidade de vida entretanto, apresentam uma associação com a forma psíquica, quando comparados aos outros pacientes com NCC.

O presente estudo incluiu doentes acometidos por NCC em diferentes estágios evolutivos do cisticercose, acometendo igualmente ambos hemisférios, incluindo lesões em todas as áreas corticais e subcorticais. Os sintomas neuropsiquiátricos podem variar de acordo com a resposta inflamatória e a viabilidade parasitária (Terra-Bustamante et al, 2005) e com a localização dessas lesões (Cosentino et al, 2002).

Nesse trabalho, houve uma associação estatisticamente significativa de lesões no lobo frontal direito e gânglios da base direita com a forma psíquica da NCC. Esse risco apresenta limitações estatísticas, já que não se tratam de lesões isoladas em cada uma destas topografias, mas sim lesões associadas em múltiplas topografias. Não é possível correlacionar um padrão único de alterações comportamentais na NCC com os exames de neuroimagem (Tomografia Computadorizada de Crânio), mas foi possível detectar associação geral entre alterações psíquicas e lesões anteriores e à direita na TCC. Em outros estudos, anatomopatológicos, a localização mais frequente dos parasitas da NCC foi verificada nos hemisférios cerebrais em lobos parietais e frontais, predominantemente à direita (Agapejev, 2003).

A informação do maior risco de forma psíquica com lesões em topografia de gânglios da base agrega importância a essa topografia e ao seu papel na neuropsiquiatria. Um quarto dos pacientes com NCC não complicada têm lesões nos gânglios da base, principalmente no putâmen e núcleo caudado, chegando a 60% dos pacientes com lesões múltiplas (Cosentino et al, 2002). Muito tem sido escrito sobre o papel dos gânglios da base

nas funções cognitivas, mas ainda é pequeno o conhecimento sobre o seu papel nos sintomas neuropsiquiátricos. Cinco são os circuitos fronto subcorticais que unem o lobo frontal com o estriado, globo pálido e tálamo nos sistemas funcionais que mediam funções executivas, comportamento social e motivação (Litivan et al, 1998).

Uma limitação a ser levantada nesse estudo é o fato de não ter sido feito sorologia para NCC. De acordo com a literatura porém, 97% do diagnóstico de certeza pode ser obtido pela correlação clínico-radiológica (Chagas et al, 2003). Além disso, a maioria dos indivíduos com lesões calcificadas únicas têm sorologia negativa. Anticorpos desaparecem meses ou anos após morte do parasita (Montano et al, 2005). De nenhuma das outras doenças, que poderiam mimetizar o granuloma por NCC na TCC, espera-se resolução espontânea na ausência de terapia específica (Rajshekhar et al, 1997).

Dentre os pacientes da nossa amostra, 70% (53/76) têm granulomas calcificados parenquimatosos, que é realmente a forma mais encontrada da NCC (Sotelo et al, 1985). Tais pacientes não apresentariam benefícios com a sorologia. Os 30%(23/76) de pacientes com a forma ativa preenchem critérios definitivos para NCC de acordo com Del Bruto (2001), independentemente da sorologia. Em Agapejev (2003), 79-93% dos casos avaliados têm forma inativa.

No presente estudo, assumimos que a etiologia das lesões calcificadas pontuais era NCC, baseada na alta prevalência de NCC em nossa região, e em vários relatos prévios que estabeleceram critérios para diferenciar cisticercos de outras lesões, como infecções por tuberculose e fungos. É bem conhecido que essas lesões não se resolvem espontaneamente, a não ser que terapias específicas tenham sido aplicadas. Nenhum dos nossos pacientes foi tratado com drogas antifúngicas, ou antituberculosas, ou apresentaram qualquer evidência dessas infecções em outra parte do corpo, critérios também utilizados no trabalho de Terra-Bustamante, 2005.

Os achados desse estudo, indicam a necessidade de maior atenção aos pacientes com neurocisticercose quanto a sintomas psíquicos e cognitivos. Segundo Agapejev (2003), a incidência de cisticercose é mais freqüente em hospitais psiquiátricos que na população geral. Essa relação pode ser devido às precárias condições de higiene dos pacientes psiquiátricos internados em geral. Entretanto, em amostras como a de nosso trabalho de pacientes ambulatoriais, com pequena repercussão da NCC nas suas atividades de vida

diária, a NCC deve ser vista como a causadora dos sintomas neuropsiquiátricos e não o contrário.

Recomendamos a avaliação por escalas padronizadas como o INP, MEEM, o Pfeffer nos pacientes com NCC pela imprecisão do exame indireto. Além disso, colocamos a demência pela neurocisticercose como um diagnóstico diferencial possível, em síndromes degenerativas nas áreas endêmicas. É importante a exclusão de NCC, já que essa é uma causa potencialmente tratável de demência progressiva (Sandyk et al, 1987). Estudos futuros, prospectivos, cegos, com maiores amostras de pacientes com demência podem detalhar as observações desse estudo.

6 - CONCLUSÕES

É freqüente o acometimento psiquiátrico em pacientes ambulatoriais com Neurocisticercose. Esses pacientes têm maior freqüência de transtornos depressivos (20%) e ansiosos (15%), do que quadros de demências (9,2%) ou psicóticos (5,3%). Em sua grande maioria, os sintomas neuropsiquiátricos são leves, sem repercussão nas atividades de vida diária, melhor identificados por questionários padronizados.

A forma psíquica foi identificada em mais da metade dos pacientes (53%). Dentre esses, os com maiores limitações cognitivas e nas atividades de vida diária são os pacientes com demência, seguidos por aqueles com transtorno psicótico. As lesões nos lobos frontais e gânglios da base à direita têm um risco significativo de apresentações neuropsiquiátricas.

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARSLAND D, BRONNICK K, CUMMING JL [et. al.] 2007. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated caregiver stress. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 78:36-42.

AGARWAL V.; KUMAR P.; CHADDA RK 2001. Neurocysticercosis presenting as psychiatric illness. **Indian J Pediatr**, v.68, n. 11, p. 1073-1074.

AGAPEJEV S 2003. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, n. 3-B, p. 822-828.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA 1994. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. Ed Artes Médicas 4 ed.

AKIRA I.; YAMASAKI, H.; NAKAO, M. [et. al.] 2003. Multiples genotypes of *taenia solium* – ramifications for diagnosis, treatment and control. **Acta Trop**, v. 87, p. 95-101.

BARBOSA, A. P.; COSTA-CRUZ, J. M.; SILVA, S. Almeida e [et. al.] 2000. Cisticercose: fatores relacionados à interação parasita-hospedeiro, diagnóstico e soroprevalência. **Rev Patologia Tropical**, v. 29, n. 1, p. 17-34,.

BARINAGARREMENTERIA, F.; CANTU, C. 1998. Frequency of Cerebral Arteritis in Subarachnoid Cysticercosis. **Stroke**, v. 29, p. 123-125.

BASTOS, F. O 1953. Aspectos psiquiátricos da neurocisticercose: reuniões científicas do departamento da capital. **Rev Paul de Méd**, v.43, p. 161-162.

BERTOLUCCI, P. H. F.; BRUCKI, S. M. D.; CAMPACCI, S. R. [et. al.] 1994. O Mini-Exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 52, p. 1-7.

- BICKERSTAFF, E. R 1955. Cerebral Cysticercosis. **BMJ**, v. 30, p. 1055-1058.
- BITTENCOURT, P. R.; ADAMOLEKUM, B.; BHARUCHA, N. [et. al.] 1996. Epilepsy in the Tropics: II Clinical Presentations Pathophysiology Immunologic. **Epilepsia**, v. 37, n. 11, p. 1128-1137.
- BOTERO, D.; TANOWITZ, H. B.; WEISS, L. M. [et. al.] 1993. Taeniasis and cysticercosis. **Infectious disease clinics of north America**, v. 7, n. 3, p. 683-697.
- CAIXETA, L.; MARCELO, L.; ALMEIDA NETO, J. C. 2004 a. Neurocisticercose: forma psíquica e Demência. **Revista de Patologia Tropical**, v. 33, n. 1, p. 33-44.
- CAIXETA, L. 2004 b. Demência Neurocisticercótica: uma forma de demência parasitária ainda mal caracterizada. **Rev Bras Neurol**, v. 40, n. 2, p. 31-37.
- CANTU, C.; BARINAGARREMENTERIA, F. 1996. Cerebrovascular complications of neurocysticercosis: clinical and neuroimaging spectrum. **Arch Neurol**, v. 53, n. 3, p. 233-239.
- CARPIO, A. 2002. Neurocysticercosis: an update. **Lancet Infect Dis**, v. 2, p. 751-762.
- CDC 2005. Centers for Disease Control and Prevention. A word processing, database, and statistics program for public health. **Epi Info**, version 3.3.2, 2005. disponível em:<<http://www.cdc.gov/epiinfo/biblio.htm>>; <http://www.cdc.gov/epiinfo/biblio.htm>. Acesso em: 10 set. 2006.
- CENDES, F.; CAIXETA, M. F. Manifestações psiquiátricas da neurocisticercose. **J Bras Psiq**, v. 35, n. 2, p. 101-106, 1986.

CHAGAS, M. G. L.; O. JÚNIOR, A. D.; TAVARES-NETO, J. 2003. Manifestações Clínicas da Neurocisticercose na região semi-árida do nordeste brasileiro. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, n. 2-B, p. 398-402.

CHIMELLI, L.; LOVALHO, A. F.; TAKAYANAGUI, O. M. 1998. Contribuição da necropsia na consolidação da notificação compulsória em ribeirão Preto-SP. **Neurocisticercose. Arq Neuropsiquiatr**, v. 56, n. 3-B, p. 577-584.

COSENTINO, C.; VÉLEZ, M.; TORRES, L.; [et. al.] 2002. Cysticercosis lesions in basal ganglia are common but clinically silent. **Clin Neurol Neurosurg**, v. 104, p. 57-60.

COSTA-CRUZ, J. M.; ROCHA, A.; SILVA, A. M.; [et. al.] 1995. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlândia Minas Gerais Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 53, n. 2, p. 227-232.

CREASY, J. L.; ALARCON, J. J. 1994. Magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. **Top Magn Reson Imaging**, v. 6, n. 1, p. 59-68.

CUMMINGS, J. L. 1994. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. **Neurol**, v. 44, p. 2308-2314.

CUMMINGS, J. L. 1997. The neuropsychiatric inventory: assessing psychopathology in dementia patients. **Neurology**, v.48, n.6, p. S10-S16, Supplement.

DEGIORGIO, C. M.; SORVILLO, F.; ESCUETA, S. P. 2005. Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection. **Neurology**, v. 64, n. 8, p. 1486.

DEL BRUTO, O. H.; SOTELO, J 1988. Neurocysticercosis: an update. **Rev Infect Dis**, v.10, n. 6, p. 1075-1087.

DEL BRUTO, O.H.; RAJSHEKHAR, V.; WHITE, Jr. [et. al.] 2001. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v. 57, p. 177-183.

ENGELHARDT, E.; LAKS, J.; CAVALCANTI, J. L. S.; [et. al.] 2003. O Mini-Exame do Estado Mental – mais que um instrumento de triagem. Uma análise neuropsicológica e neuroanatômica funcional. **Rev Bras Neurol**, v. 39, n. 1, p. 5-14.

FLEURY, A.; GOMES, T.; ALVAREZ, I. [et. al.] 2003. High Prevalence of Calcified Silent Neurocysticercosis in a Rural Village of Mexico. **Neuroepidemiology**, v. 22, p. 139-145.

FLISSER, A 1988. Neurocysticercosis in Mexico. **Parasitol Today**, v. 45, n. 5, p. 131-137.

FLISSER, A 1991. Taeniasis-Cysticercosis: an introduction. **Regional Seminar Supplement to the Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, v. 22, p. 233-235.

FLISSER, A.; MADRAZO, I.; DELGADO, H. 1997. Parásitos y ciclo de vida. In:_____ **Cisticercose Humana: El Manual Moderno**. México, p.12.

FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; MCHUGH, P. R 1975. Mini-mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J. Psychiatr Res**, v. 12, p. 189-98.

FORLENZA, O. V.; VIEIRA FILHO, A. H. G.; NÓBREGA, J. P. S. [et. al.] 1997. Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 62, n. 6, p. 612-616.

FORLENZA, O. V.; VIEIRA FILHO, A. H. G.; MACHADO, L. R. [et. al.] 1998. Transtornos Depressivos Associados a Neurocisticercose. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 56, n. 1, p. 45-52.

GARCIA, H.; DEL BRUTO, O. H. 1999. Heavy nonencephalitic cerebral cysticercosis in tapeworm carriers. **Neurology**, v. 53, n. 7, p. 1582-1584.

GARCIA, H.; EVANS, C. A. W.; NASH, T. E. [et al.]. 2002. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. **Clin Microbiol Rev**, v. 15, p. 747-756.

GARCIA, H. H.; DEL BRUTO, O. 2005. Neurocysticercosis: update concepts about and old disease. **Lancet Neurol**, v. 4, n. 10, p. 653-661.

HOPPE, B.; RUBACH, K. 1980. Cerebral cysticercosis with progressive dementia. **Neurol Neurochir Pol**, v. 14, n. 6, p. 673-676.

JHA, S. 2002. Dementia in India: some interesting observations. **Neurobiol Aging**, v. 23, n.1, p. S41-S42, Supplement.

JOHNSTONE, E. C.; MACMILLAN, J. F.; CROW, T. J. 1987. The occurrence of organic disease of possible probable aetiological significance in a population of 286 cases of first episode schizophrenia. **Psychol Med**, v. 17, n. 2, p. 371-379.

LEVAV, M.; MIRSKY, A. F.; CRUZ, M. E. [et. al.]. 1995. Neurocysticercosis and performance on neuropsychologic tests: a family study in Ecuador. **Am J Trop Med Hyg**, v. 53, n. 5, p. 552-557.

LEVY, M. L.; CUMMINGS, J. L.; FAIRBANKS, L. A. [et. al.] 1998. Apathy is Not Depression. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, v. 10, n. 3, p. 314-319.

LIMA, J. E.; WALTZ, R.; TORT, A. [et. al.]. 2006. Serum and Cerebrospinal fluid S100B concentrations in patients with neurocysticercosis. **Brazilian J of Med and Biol Research**, v. 39, p. 129-135.

LINO JUNIOR, R. S.; REAIS, M. A.; TEIXEIRA, V. P. A. 1999. Ocorrência de cisticercose encefálica e cardíaca em necropsias. **Rev Saúde Pública**, v. 33, n. 5, p. 495-498.

LINO JUNIOR, R. S.; RIBEIRO, P. M.; ANTONELLI, E. J. [et.al.]. 2002. Características evolutivas do *Cysticercus cellulosae* no encéfalo e no coração humano. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 6, p. 617-622.

LITIVAN, I.; PAULSEN, J. S.; MEGA, M. S.; [et. al.] 1998. Neuropsychiatric assessment of patients with hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. **Arch Neurol**, v. 55, p.1313-1319.

MALHOTRA, S.; VARMA, V. K.; MISRA, A. K.; [et. al.] 1998. Onset of acute psychotic states in India: a study of sociodemographic, seasonal and biological factors. **Acta Psychiatr Scand**, v. 97, n. 2, p. 125-131.

MICHELE, B. 2004. In: ASTMH SYMPOSIUM ON NEUROCYSTICERCOSIS. **Travel Medicine Advisor**. p. 19-20.

MINGUETTI, G.; FERREIRA, M. V. 1983. Computed tomography in neurocysticercosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 46, n. 10, p. 936 – 942.

MOHANTY, A.; VENKATRAMA, S.; KOLLURI, M. [et.al.] 1997. Spinal Intramedullary Cysticercosis. **Neuros**, v. 40, n. 1, p. 82-87.

MONEDO, C. G.; GARCIA, R. P.; CARRASCO, M. M. L. [et. al.]. 1997. Effective response to risperidone treatment in manic syndrome secondary to Neurocysticercosis. **Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afins**, v. 25, n. 6, p.47.

MONTANO, S. M.; VILLARAN, M. V.; YLQUIMICHE, L. [et. al.]. 2005. Neurocysticercosis: association between seizures, serology, and brain CT in rural Peru. **Neurology**, v.65, n. 2, p. 229-223.

NASH, T. E.; DEL BRUTO, O. H.; BUTMAN, J. A. [et. al.] 2004. Calcified neurocysticercosis and epileptogenesis. **Neurology**, v. 62, n. 11, p. 1934-1938.

NIETO, D. 1982. Historical notes on cysticercosis. In: FLISSER, A.; WILMS, K.; LACLETTE, J. P. [et. al.]. **Cysticercosis: present state of Knowledge and perspectives**. New York: Academic Press. p.1-7.

NITRINI, R.; LEFÉVRE, B.; MATHIAS, S. [et. al.] 1995. Evaluation of 100 patients in São Paulo, Brazil: correlation with socioeconomic status and education. **Alzheimer Dis Assoc Disorders**, v. 9, n. 3, p. 146-151.

PATEL, R.; SANJEEV, J.; YADAV, R. K. 2006. Pleomorphism of the clinical manifestations of neurocysticercosis. **Transactions of the Royal Society of Trop Med and Hygiene**, v. 100, p. 134-141.

PITELLA, J. E. H. 1997. Neurocysticercosis. **Brain Pathology**, v. 7, p. 681-693.

PFEFFER, R. I.; KUROSAKI, T. T.; HARRAH, C. H. [et. al.]. 1982. Measurement of functional activities in older adults in the community. **J Gerontol**, v. 37, n. 3, p. 323-329.

PRASAD, K. N.; CHAWLA, S.; PRASAD, A. [et. al.] 2006. Clinical signs for identification of neurocysticercosis in swine naturally infected with *Taenia solium*. **Parasitol Int**, v. 55, n. 2, p. 151-154.

PSARROS, T. G.; ZOUROS, A.; COIMBRA, A. 2003. Neurocysticercosis: a neurosurgical Perspective. **Southern Medical J**, v. 96, n. 10, p. 1019-1021.

RAJSHEKHAR, V. 2000. Severe episodic headache as the sole presenting ictal event in patients with a solitary cysticercus granuloma. **Acta Neurol Scand**, v. 102, n. 1, p. 44-46.

RAJSHEKHAR, V.; CHANDY, M. J. 1997. Validation of diagnostic criteria for solitary cerebral cysticercus granuloma in patients presenting with seizures. **Acta Neurol Scand**, v.96, n. 2, p. 76-81.

RAMIREZ-BERMUDEZ, J.; HIGUERA, J.; SOSA, A. L. [et. al.] 2005. Is dementia reversible in patients with neurocysticercosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 76, n. 8, p. 1164 –1166.

ROMÁN, G 2003. La neurocisticercosis: una perspectiva de salud pública. **Rev Neurol**, v.36, n. 1, p. 71-74.

ROSEN HJ, ALLISON SC, OGAR JM [et. al.] 2006. Behavioral features in semantic dementia vs other forms of progressive aphasia. **Neurology** 67: 1752-1756.

ROSSELLI, A.; ROSSELLI, M.; ARDILA, A. [et. al.]. 1988. Severe dementia associated with neurocysticercosis. **Int J Neurosci**, v. 41, n. 1-2, p. 87-95.

ROSENFELD, E. 2003. Neurocysticercosis Update. **Pediatr Infect Dis J**, v. 22, n. 2, p. 181-182.

SANDYK, R.; BAMFORD, C.; IACONO, R. P. [et. al.] 1987. Cerebral cysticercosis presenting as progressive dementia. **Int J Neurosci**, v. 35, n. 3-4, p. 251-254.

SANTOS FILHO, N. 1966. Similarity of non-specific cerebrospinal fluid changes in patients with neurosyphilis and cerebral cysticercosis: importance of the weinberg test. **Hospital Rio J**, v. 69, n. 2, p. 317-322.

SAWHNEY, I. M. S.; SINGH, G.; LEKHRA, O. P. [et. al.] 1998. Uncommon presentations of Neurocysticercosis. **Neurol Sci**, v. 154, p. 94-100.

SILVA-VERGARA, M. L.; VIEIRA, C. de O.; CASTRO, J. H. [et. al.] 1994. Achados neurológicos e laboratoriais em população de área endêmica para teníase-cisticercose Lagamar MG Brasil 1992-1993. **Rev Inst Med Trop S Paulo**, v. 36, n. 4, p. 335-342.

SILVA-VERGARA, M. L.; PRATA, A.; VIEIRA, C. O. [et. al.]. 1995. Aspectos epidemiológicos da Teníase-cisticercose na área endêmica de Lagamar-MG. **Rev da Soc Bras Med Trop**, v. 28, n. 4, p. 345-349.

SILVA-VERGARA, M. L.; PRATA, A.; SILVEIRA NETTO, H. V. [et. al.]. 1998. Risk Factors associated with taeniasis-cysticercosis in Lagamar, Minas Gerais State, Brazil. **Rev da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 31, n. 1, p. 65-71.

SCHNEIDER, R. K.; ROBINSON, M. J. LEVENSON, J. L. 2002. Psychiatric presentations of non-HIV infectious diseases. **The Psych Clinics**, p. 1-15.

SOTELO, J.; GUERRERO, V.; RUBIO, F. 1985. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms a study of 753 cases. **Arch Intern Med**, v. 145, p. 442-445.

TAKAYANAGUI, O. M.; JARDIM, E. 1983. Aspectos clínicos da neurocisticercose. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 41, n. 1, p. 50-63.

TAKAYANAGUI, O. M.; SILVA, A. L. M. Castro e.; SANTIAGO, R. C. [et. al.]. 1996. Notificação compulsória da cisticercose em Ribeirão Preto SP. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 54, n. 4, p. 557-564.

TAKAYANAGUI, O. M.; LEITE, J. P. 2001. Neurocisticercose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 34, n.3, p. 283-290.

TAVARES JUNIOR, A. R. 1990. Clinical course differences between the Alzheimer's and the neurocysticercosis dementias. **Neurobiol Aging**, v. 11, n. 3, p. 297-298.

TAVARES JUNIOR, A. R. **Aspectos neuropsiquiátricos da neurocisticercose humana**. São Paulo, 1994. Originalmente apresentada como tese de doutorado, Escola Paulista de Medicina, 363 p.

TERRA-BUSTAMANTE, V. C.; COIMBRA, E. R.; REZEK, K. O. [et. al.]. 2005. Cognitive performance of patients with mesial temporal lobe epilepsy and incidental calcified neurocysticercosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 76, p. 1080-1083.

TORABI, A. M.; QUICENO, M.; MENDELSON, D. B. [et. al.]. 2004. Multilevel intramedullary spinal neurocysticercosis with eosinophilic meningitis. **Arch Neurol**, v. 61, n. 5, p. 770-772.

TRELLES, J. O.; TRELLES, L. 1978. Cysticercosis of the nervous system. In: VINKEN, P. J.; BRUYN, G. W. **Handbook of Clinical Neurology**. Amsterdam: North-holland. cap. 35, p. 291-320.

VELASCO, T.; ZANELLO, P.; DALMAGRO, C.; [et. al.]. 2006. Calcified cysticercotic lesions and intractable epilepsy: a cross sectional study of 512 patients. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 77, n. 4, p. 485- 488.

VIANNA, L. G.; MACEDO, V.; MELLO, P.; [et. al.] 1990. Estudo clínico e laboratorial da neurocisticercose em Brasília. **Neurol India**, v. 26, n. 2, p.35-40.

WADIA, N.; DESAI, S.; BHATT, M. 1998. Disseminated cysticercosis: new observations including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. **Brain**, v. 111, n. 3, p. 597-614.

WHITE JUNIOR, A. C. 2000. Neurocysticercosis: updates on epidemiology pathogenesis diagnosis and management. **Annu. Rev. Med.**, v. 51, p. 187-206.

8- ANEXO

Anexo1 - Mini – Exame do Estado Mental – MEEM
(Folstein, folstein & McHugh, 1975)

ORIENTAÇÃO

- dia da semana
- dia do mês
- mês
- ano
- hora
- local específico
- Instituição (hospital, residência, clínica)
- Bairro
- Cidade
- Estado

MEMÓRIA IMEDIATA

- a. Vaso, carro, tijolo

ATENÇÃO E CÁLCULO

- 100-7 sucessivos

EVOCAÇÃO

- b. Recordar as 3 palavras

LINGUAGEM

- c. Nomear um relógio e uma caneta
- d. Repetir “Nem aqui, nem ali, nem lá”
- e. Comando “Pegue este papel com sua mão direita, dobre ao meio e coloque no chão”
- f. Ler e obedecer “Feche os olhos”
- g. Escrever uma frase
- h. Copiar um desenho

SCORE - ____/30

O inventário neuropsiquiátrico (INP) tem por objetivo obter informações quanto à presença de psicopatologia em doenças cerebrais. O INP abrange doze áreas comportamentais:

Delírios	Apatia
Alucinações	Desinibição
Agitação	Irritação
Depressão	Comportamento motor aberrante
Ansiedade	Comportamentos noturnos
Euforia	Apetite e alterações alimentares

A pergunta de rastreamento é feita para determinar se existe mudança de comportamento. Se a resposta for negativa, marque “não” e passe ao rastreamento seguinte sem entrar nas subquestões. Se a resposta for positiva ou houver alguma dúvida na resposta, a categoria é marcada “sim” e passado às subquestões. Se essas confirmarem a pergunta de rastreamento, a intensidade e a frequência do comportamento são determinadas de acordo com os critérios para cada comportamento.

Contagem do INP

Frequência é avaliada da seguinte maneira:

1. ocasional – menos de uma vez por semana
2. comum – cerca de uma vez por semana
3. freqüente – várias vezes por semana, mas menos do que todos os dias
4. muito freqüente – diário ou continuamente presente

Intensidade é avaliada da seguinte maneira:

- 1 Leve – produz pouco desconforto no paciente
- 2 Moderada – mais perturbadora para o paciente, mas pode ser redirecionada pelo acompanhante
- 3 Acentuada – muito perturbadora para o paciente e difícil de ser redirecionada

Pontuação para cada domínio = Frequência x Intensidade

Portanto, para cada domínio comportamental existem três pontuações:

- Frequência
- a. Intensidade
- b. Total (frequência x intensidade)

A pontuação total do INP é dada pela soma de todas as pontuações.

Anexo 3- *Questionário de Atividades de Vida Diária*
(Pfeffer et al, 1982)

1) Ele (a) manuseia seu próprio dinheiro?

0=normal

1= Faz, com dificuldade

2= Necessita de ajuda

3= Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

2) Ele (a) é capaz de comprar roupas, comida, coisas para casa sozinho?

0 = Normal

1= Faz, com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1= Nunca o fez e agora teria dificuldade

3) Ele (a) é capaz de esquentar a água para o café e depois apagar o fogo?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

4) Ele (a) é capaz de preparar uma comida?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

5) Ele (a) é capaz de manter-se em dia com as atualidades, com os acontecimentos da comunidade, ou da vizinhança?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

6) Ele (a) é capaz de prestar atenção, entender e discutir um programa de rádio ou televisão, um jornal ou uma revista?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

7) Ele (a) é capaz de lembrar-se de compromissos, acontecimentos familiares, feriados?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

8) Ele (a) é capaz de manusear seus próprios remédios?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

9) Ele (a) é capaz de passear pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?

0 = Normal

1 = Faz com dificuldade

2 = Necessita de ajuda

3 = Não é capaz

0 = Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora

1 = Nunca o fez e agora teria dificuldade

10) Ele (a) pode ser deixado em casa sozinho de forma segura?

0 = Normal

1 = Sim, mas com precauções

2 = Sim, por períodos curtos

3 = Não poderia

0 = Nunca ficou, mas poderia ficar agora

1 = Nunca ficou e agora teria dificuldade

Pontuação total:

Anexo 4 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado (a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa intitulada “Neurocisticercose: forma psíquica e demência”. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento. Em caso de recusa, você não será penalizado (a) de nenhuma forma. Em caso de dúvida sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato com os pesquisadores participantes.

Pesquisadores participantes:

Dr Leonardo F. Caixeta –Investigador responsável
Dra. Aluska Cruvinel Aguiar - Médica pesquisadora
Fones (062) 84466748/ (062) 39411444

OBJETIVOS DO ESTUDO

Serão avaliados os pacientes encaminhados ao serviço de neurologia do HDT e do HC, com diagnóstico de neurocisticercose. Provavelmente você já ouviu falar em “ovo de solitária”. Esta doença pode se manifestar com alterações do comportamento e da memória que serão avaliados nesse estudo através de questionários e de uma tomografia de crânio.

PARTICIPAÇÃO AUTORIZADA

Participar deste estudo será uma decisão autorizada pelo paciente, ou pelo seu responsável e este poderá se recusar a participar ou desistir deste estudo a qualquer momento, sem explicar o por quê.

RISCOS

Não há riscos para o paciente.

BENEFÍCIOS

Nosso estudo contribuirá para avaliação mais apurada das manifestações psíquicas da Neurocisticercose.

CONFIDENCIALIDADE

Se o responsável concordar com participação do paciente, as informações clínicas e de neuroimagem relacionadas ao paciente serão mantidas confidencialmente em sigilo.

Dra Aluska Cruvinel Aguiar

Dr. Leonardo F. Caixeta

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA NA PESQUISA

Eu, _____, RG (_____), CPF (_____),
abaixo assinado, concordo em participar do estudo “ Neurocisticercose: forma psíquica e
demência”. Foi me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento,
sem que isto leve a qualquer penalidade ou interrupção do acompanhamento ao paciente /
assistência/ tratamento.

Declaro ter entendido as explicações recebidas e concordo livremente em participar do
estudo, podendo desistir em qualquer momento.

Nome -----

Data -----

Assinatura do paciente ou responsável

Aluska Cruvinel Aguiar (pesquisadora)

Anexo 5 - Tabela-Forma Psíquica relacionada à idade, sexo, escolaridade e índices psicométricos: MEEM, INP e Pfeffer

Nome	Escola (anos)	Sexo	Idade (anos)	MEEM	INP total	INP-domínios	Formas clínicas	Pfeffer
AGS	4	M	42	29	14	06 depressão 03 ansiedade 02 irritabilidade 03 insônia	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	zero
ARSM	10	F	22	29	12	12 Ansiedade	Cefaléia Forma Psíquica (Ansiedade)	zero
AS	0	F	36	10	44	08 agressão 12 depressão 12 irritabilidade 12 insônia	Convulsão Cefaléia Forma Psíquica (Pseudo-demência Depressiva)	quinze
CLFDC	0	F	50	15	20	08 agitação 12 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (Demência)	Sete
CLFR	5	F	35	28	20	6 sono 12 depressão 2 ansiedade	Convulsão Cefaléia Forma Psíquica (Depressão)	zero
CDRQ	5	F	38	23	21	08 depressão 04 ansiedade 06 irritabilidade 03 hiporexia	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	zero
CJR	5	M	59	16	110	06 delírios 12 alucinações 12 agitação 12 disforia 12 ansiedade 12 apatia 12 desinibição 04 irritação 12 comportamento motor aberrante 12 insônia 04 hiporexia	Forma Psíquica (Demência)	Vinte e oito
CES	4	M	40	29	37	01 alucinação 12 depressão 08 apatia 04 irritabilidade 12 insônia	Cefaléia Epilepsia Forma Psíquica (Depressão com sintomas psicótico)	zero

DRP	3	F	32	24	12	06 irritabilidade 06 agressão	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (personalidade Orgânica)	zero
DLF	4	F	41	28	12	04 apatia 04 insônia 04 ansiedade	Forma Psíquica (Ansiedade)	zero
ES	3	F	50	21	18	01 alucinação 06 depressão 08 apatia 03 apetite	Cefaléia Forma Psíquica (Depressão)	zero
ERS	0	F	25	19	13	03 delírios 06 agitação 02 disforia 02 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (Transtorno Psicótico)	sete
ÉYAA	9	M	20	29	10	01 delírios 01 agitação 03 disforia 04 ansiedade 01 apatia	Cefaléia Forma Psíquica (Ansiedade)	zero
EVR	5	F	29	25	16	03 agitação 08 ansiedade 02 irritabilidade 03 insônia	Convulsão Forma Psíquica (Ansiedade)	zero
EAG	2	M	57	21	13	01 disforia 04 ansiedade 02 elação 06 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (Ansiedade)	zero
FAZ	4	M	42	25	40	06 delírios 06 alucinações 12 agressão 02 disforia 12 sono 02 apetite	Convulsão Forma Psíquica (Transtorno Psicótico)	seis
GS	10	F	26	25	18	08 depressão 02 apatia 04 sonolência 04 hiporexia	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	zero
HLB	10	F	27	29	12	08 ansiedade 02 irritabilidade 02 apetite	Convulsão Cefaléia Forma Psíquica (Ansiedade)	zero

INSR	4	F	27	29	19	09 depressão 01 agitação 02 ansiedade 03 irritabilidade 04 sono	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	zero
JCS	2	F	40	22	31	01 alucinações 08 depressão 02 ansiedade 04 apatia 12 insônia 04 apetite	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (Depressão com sintomas psicóticos)	onze
JMS	0	F	50	26	18	01 delírios 06 depressão 03 ansiedade 08 insônia	Cefaléia Forma Psíquica (Depressão)	zero
JF	1	M	52	26	30	12 ansiedade 12 irritabilidade 06 insônia	Cefaléia Forma Psíquica (ansiedade)	zero
JUL	8	M	41	21	50	06 delírio 02 alucinação 01 agitação 12 disforia 02 ansiedade 08 indiferença 02 desinibição 09 irritação 08 sono	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (Transtorno psicótico)	doze
JT	15	F	27	30	30	01 agitação 01 disforia 06 ansiedade 12 irritabilidade 04 insônia 06 apetite	Convulsão Forma Psíquica (ansiedade)	zero
LJB	0	M	60	09	64	12 alucinação 06 delírios 12 agitação 04 apatia 03 desinibição 09 comportamento motor aberrante 12 sono 06 apetite	Convulsão Forma Psíquica (Demência)	Vinte e nove

LLS	9	M	25	29	34	8 agitação 4 ansiedade 8 elação 6 desinibição 8 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (Transtorno Maniforme)	Zero
LAO	3	F	24	28	21	03 agitação 06 depressão 02 ansiedade 01 apatia 08 irritabilidade 01 insônia	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Zero
MAS	6	F	40	24	11	01 ansiedade 08 depressão 02 sono	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Zero
MAFS	5	F	49	30	26	12 depressão 01 ansiedade 01 apatia 06 sono 06 hiperfagia	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Zero
MFP	0	F	40	12	24	12 delírios 06 agressão 06 irritação	Convulsão Forma Psíquica (Demência)	Dezes- Seis
MÊS	2	F	38	29	40	06 delírios 06 alucinações 02 agressão 12 ansiedade 12 irritabilidade 06 insônia	Cefaléia Forma Psíquica (Transtorno psicótico)	Zero
MBS	10	M	21	28	10	01 delírios 01 agressão 01 ansiedade 06 sono 01 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (Personalidade Orgânica)	Seis
MMO	8	M	44	25	26	02 agitação 02 disforia 01 ansiedade 03 apatia 12 insônia 06 apetite	Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Oito
NSF	4	F	18	29	16	02 irritabilidade 08 sono 06 depressão	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Zero

NPB	8	M	27	27	24	03 agitação 03 depressão 06 ansiedade 03 apatia 08 irritabilidade 01 sono	Convulsão Forma Psíquica (Ansiedade)	Zero
RPS	0	F	45	14	22	01 delírios 01 alucinações 01 agitação 06 depressão 03 ansiedade 01 apatia 08 irritação 01 hiporexia	Convulsão Cefaléia Forma Psíquica (Demência)	Quator- Zé
RJM	0	F	62	15	12	01 agitação 09 depressão 01 ansiedade 01 irritação	Cefaléia Convulsão Forma Psíquica (Depressão)	Dois
SS	4	F	29	13	55	04 delírios 06 alucinações 04 agitação 08 depressão 08 apatia 12 irritação 01 comportamento aberrante 08 insônia 04 apetite	Convulsão Forma Psíquica (Demência)	Vinte e cinco
SASN	6	F	33	25	18	12 ansiedade 6 irritabilidade	Convulsão Forma Psíquica (ansiedade)	Zero
SVMP	11	F	30	29	13	08 ansiedade 01 agressão 04 irritabilidade	Cefaléia Forma Psíquica (ansiedade)	Zero

Anexo 6 -Tabela –Forma Não Psíquica relacionada à idade, sexo, escolaridade e índices psicométricos: MEEM, INP e Pfeffer

Nome	Escola (anos)	Sexo	Idade (anos)	MEEM	INP total	INP-domínios	Formas clínicas	Pfeffer
AFG	1	M	63	27	00	nenhum	Assintomático	zero
AGF	5	F	26	24	02	2 ansiedade	Cefaléia	zero
ARG	3	F	54	27	07	1 disforia 2 ansiedade 3 apatia 1 sono	Cefaléia Convulsão	zero
ATG	15	F	32	28	02	1 ansiedade 1 irritabilidade	Convulsão	zero
BAA	4	F	60	25	05	05 disforia	Assintomática	zero
CADP	9	M	33	28	00	nenhum	Convulsão	um
CCS	3	M	37	24	00	nenhum	Convulsão Cefaléia	zero
CJB	8	M	26	30	03	01 ansiedade 02 irritabilidade	Convulsão	zero
DMBS	4	F	49	29	00	nenhum	Convulsão	zero
DMM	7	M	40	26	01	01 insônia	Convulsão	zero
EC	8	F	34	26	00	Assintomática	Convulsão	zero
ECMD	10	F	32	30	00	nenhum	Cefaléia	zero
ESC	1	M	40	23	01	01 ansiedade	Cefaléia	zero
EGA	4	F	66	28	02	02 insônia	Cefaléia	zero
GAS	1	M	33	21	10	02 disforia 02 ansiedade 02 irritabilidade 04 insônia	Cefaléia Convulsão	zero
GABC	10	F	37	30	06	02 disforia 01 ansiedade 02 apatia 01 irritabilidade	Convulsão	zero
GFS	9	M	22	24	03	03 hiporexia	Convulsão	zero
GRO	9	F	24	24	01	01 irritabilidade	Cefaléia	zero
HMM	2	F	64	17	00	nenhum	Convulsão	zero
IK	9	M	22	23	08	08 apatia	Hidrocefalia c/ DVP Parkinsonismo	dois
JRS	11	F	22	30	00	nenhum	Cefaléia	zero
JRAS	5	M	41	24	04	04 ansiedade	Cefaléia Hidrocefalia (DVP)	zero

KACS	9	F	20	30	00	nenhum	Cefaléia	zero
KEOP	10u	F	22a	29	07	05 ansiedade 02 irritabilidade	Cefaléia Hidrocefalia c/ DVP	zero
LVS	9	M	29	24	03	03 insônia	Convulsão	zero
MAC	5	F	72	27	00	nenhum	Assintomática	zero
MCSG	8	F	36	29	04	01 ansiedade 01 insônia 02 irritabilidade	Assintomático	zero
MJS	3	F	48	24	04	04 apetite	Convulsão	zero
OAR	3	F	27	28	07	01 irritabilidade 01 ansiedade 05 disforia	Cefaléia	zero
OMS	4	F	68a	24	00	nenhum	Assintomática	zero
PRNF	4	M	30	26	00	nenhum	Convulsão	zero
SAD	7	F	37a	28	00	nenhum	Convulsão	zero
TLN	7	M	22	30	00	nenhum	Cefaléia/ Convulsão	zero
URS	4	M	63	24	10	01 ansiedade 01 irritabilidade 08 apetite	Convulsão	um
VFR	0	M	59	16	03	03 sonolento	Convulsão/ Cefaléia	zero
VLPSO	7	F	27	22	04	01 irritabilidade 03 sono	Convulsão	zero

Anexo 7-Tabela – Achados radiológicos da forma psíquica

Nome	Achados radiológicos
AGS	RM – 10 cistos em degeneração: 2 OE, 1TD, 2PD, 1FD, 1FE , 2TE, 1GBE. Em T2 calcificações supra-tentoriais dispersas (NCC em diferentes fases de atividade). Resolução espontânea dos colóides
ARSM	2 calcificações PD
AS	3 calcificações: 1 FD, 1 OD e 1 TD
CLFDC	17 calcificações subcorticais e corticais: 1FE, 1FD, 2TE, 3TD, 3PE, 3PD, 2GBE, 2GBD
CLFR	2 calcificações: TE e PE
CDRQ	11 calcificações: 1 TE, 2 FE, 2 OE, 1 GB E, 4 GB D, 1 FD
CJR	28 calcificações: 7FE, 5 FD, 3TE, 3TD, 1PD, 5 OE, 1GBE
CES	7 vesículas: OD, TD, PD, FD, 1 GB D e 1 FE, 1 TE Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
DLF	6 calcificações: 2TE, 2PD, 1PE, 1GB D
DRP	Cisto racemoso em topografia de fissura silviana à direita. 12 calcificações: 1FE, 1FD, 2TE, 3TD, 2PD, 1PE, 1OE, 1OD Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
E S	3 calcificações: 2TD e 1 PE
ERS	22 calcificações: 3FD, 1TD,2FE, 3TE, 1OE, 4OD, 3PE, 2PD, 2GBE, 1GBD
EYAA	2 calcificações: 1TE e 1PD
EVR	2 calcificações: 1PE e 1TD cortical
EAG	2 calcificações: 1 TE e 1 TD
FAZ	1calcificação FD e 1 cisto em degeneração TD Resolução espontânea do colóide
GS	1 calcificação PE
HLB	2 calcificações: 1 PE subcortical e 1 FD
INSR	Cisto racemoso TE/14 cistos viáveis com sinal de escólex: 2 FE, 3 FD, 3 PE, 4 em GB D, 2 TE Persistência do cisto racemoso pós-tratamento com albendazol
JCS	Calcificação em GB E
JMS	Calcificação em GB D
JF	2 cistos em degeneração: 1FE,1FD. Resolução espontânea do colóide
JUL	Cisto viável com escólex FD (RM). Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
JT	RM crânio: 2 cistos em degeneração : 1 PD e 1 TE TCC: 2 calcificações TE e PD pós-tratamento
LAO	2 calcificações TD
LJB	14 vesículas com sinal de escólex central: 1 GB D e 1 GB E, 3 FE e 3 FD, 2 TE, 2 OE e 2 OD; 1 colóide OE. Cisto racemoso TD. Persistência do cisto racemoso pós-tratamento com albendazol
LLS	1 Cisto em degeneração com área de edema peri-lesional FE. Resolução espontânea do colóide

MAS	3 cistos viáveis com escólex: 1 PD e 10 E; 1 PE Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
MAFS	3 calcificações: 1 FE e 1 PE e 1 TD
MBS	3 calcificações: 2 TE e 1 PE
MÉS	20 calcificações: 4 OE, 4 OD, 3 PD, 3 PE, 2 FE, 2 FD, 1 TD, 1 GB E
MFP	19 Calcificações: 3FE, 4FD, 2TE, 2TD, 1OE, 2OD, 2PE, 3PD
MMO	1 Vesícula FTD. Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
NPB	6 calcificações: 2 PD, 1 GB D, 1 FD, 1 TE, 1 OE
NSF	Calcificação cortical FE
RJM	6 calcificações: 1 FE, 1 FD, 1 PD, 1PE, 1 GB D e 1 TE
RPS	4 calcificações: 1 FD, 1 TD, 1 TE, 1 OE
SASN	1 calcificação subcortical OD
SS	8 calcificações: 1 FE, 1 TE, 1 OD; 1 FD, 1 PD, 1 TD; 2 fossa posterior
SVMP	2 calcificações: 1 FD e 1 TE

Anexo 8 Tabela – Achados radiológicos da forma não psíquica

Nome	Achados radiológicos
AFG	4 calcificações puntiformes: 2 PE , 1 TE e 1 GBE
AGF	Cisto racemoso TE. 3 vesículas: 1 TD, 1 PD, 1 OD. Calcificação GB D Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
ARG	2 calcificações: 1GB E e 1 PD
ATGF	3 calcificações: 1 PE, 1 TD, 1 OE
BAA	1 calcificação PE
CADP	Calcificação FD e PD e 2 vesículas TE e OE com sinal de escólex . Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
CCS	6 calcificações: 2 PE, 1 FD, 2 fossa posterior E, 01 fossa posterior D
CJB	1 calcificação PD
DMBS	1 calcificação PD
DMM	Calcificação subcortical TD
EC	calcificação TD e 1 vesícula TE Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
ECMD	5 calcificações: 1 FE, 1 TE mesial, 1 GB E, 1 PD, 1 OE
E G A	3 calcificações puntiformes corticais FE
ESC	3 calcificações : 1 OE, 1 TD e 1 PD
GAS	8 calcificações: 2 FE, 1 GBE, 1 FD, 2 PE, 1PD, 1 TE
GABC	3 calcificações: 1 TE, 1 FD e 1 PE
GFS	2 cistos ativos viáveis na região TD. Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
GRO	1 calcificação subcortical PE
HMM	1 calcificação subcortical OE
IK	RM – múltiplas vesículas com cerca de 1,0 cm: 2PE, 2TE e 2TD, 1 porção mesial TD e 2 fossa posterior direito. 2 DVP Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
JRS	TCC - Cisto em degeneração PD com realce ao contraste. Resolução espontânea do colóide _
JRAS	2 calcificações: FD e PE, 1 DVP. Cisto com edema peri-lesional PE Resolução espontânea do colóide
KACS	Calcificação OE
KEOP	1 calcificação FE e 1 PD. 1 DVP.
LVS	5 calcificações: 2 PE e 1 OD corticais, 2 subcorticais TD
MAC	10 Calcificações: 2PE, 2PD, 1TE, 1TD, 1GBE, 2OD, 1OE
MCSG	Múltiplas calcificações corticais pelo córtex : 2FD, 3FE, 3TD, 4TE, 4PD, 2PE, 3OE, 3OD
MJS	4 vesículas: 1 PE, 1 OE, 1 FD, 1 PD Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
OAR	1 calcificação PD
OMS	7 calcificações corticais: 2 OD e 2 OE, 2 PE e 1 FE
PRNF	12 cistos com realce anelar após contraste: 2 fossa posterior, 2 FE, 2 PE, 2 FD, 2 TD, 2 OD Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol

SAD	3 calcificações corticais: 1 PE, 1 FE, 1FD
TLN	2 calcificações: 1 GB E, 1 GB D
URS	2 cistos viáveis (vesícula) PE e 2 calcificações FD (pré-tratamento albendazol). Após tratamento com albendazol 1 cisto em degeneração (colóide) PE e 2 calcificações FD
VLPSO	2 vesículas de 1 cm PE (pré-tratamento albendazol) Resolução da forma ativa com tratamento por albendazol
VFR	1 calcificação TE

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)