

NEUROCISTICERCOSE NA INFÂNCIA

I. DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

L. BRUCK * — S. A. ANTONIUK ** — E. WITTIG *** — A. ACCORSI ****

RESUMO — Foram revisados aspectos clínicos e laboratoriais de 34 casos de neurocisticercose na infância (15 meses a 13 anos). Os principais sintomas foram: hipertensão intracraniana, 21 casos (62%); epilepsia, 20 casos (59%); hemiplegia, 4 casos (12%). A tomografia computadorizada de crânio (TAC) (33 pacientes) mostrou cistos em atividade em 26 (79%) e calcificações em 2 (6%). A reação de fixação de complemento ou imunofluorescência para cisticercose foi reagente em 77% no LCR (20/26 pacientes) e 78% no soro (18/23 pacientes). Pleocitose no LCR ocorreu em 57% dos casos (15/26 pacientes) e eosinoflorraquia em 27% (7/26 pacientes). A TAC foi o melhor exame para o diagnóstico, confirmado pelos testes imunológicos no LCR e soro.

Neurocysticercosis in childhood: I. Clinical and laboratory diagnosis.

SUMMARY — Clinical and laboratory findings among 34 children (age range from 15 months to 13 years) with neurocysticercosis were reviewed. The main symptoms were: intracranial hypertension, 21 cases (62%); epilepsy, 20 cases (59%); hemiplegia, 4 cases (12%). Computed tomography (CT) in 33 children showed typical brain active cysts in 26 patients (79%) and calcifications in 2 (6%). The complement fixation reaction or the indirect immunofluorescent test for cysticercus antibody were positive in CSF in 77% (20 out of 26 patients) and serum in 78% (18 out of 23 patients). CSF pleocytosis was found in 57% of the cases (15/26 patients) with eosinophil cells in 27% (7/26 patients). The most efficient diagnostic test was CT scan of the head, and was confirmed immunologically by measurement of cysticercus antibody titers in CSF and serum.

A cisticercose humana consequente à ingestão de ovos de «Taenia solium» tem distribuição universal com maior incidência nos países subdesenvolvidos, principalmente devido aos precários padrões de higiene. É doença pleomórfica, pela possibilidade de alojar-se o cisticercos em diversas partes do organismo, sendo o sistema nervoso central o que traz maiores repercussões clínicas.

Há poucos relatos publicados de neurocisticercose na criança ^{>W.} Os casos descritos, em sua maioria, são incluídos com outras faixas etárias ^{9-13.} Por este fato e por ser o Paraná foco epidemiológico importante de neurocisticercose no Brasil, realizamos este estudo que consiste de duas partes, na primeira sendo avaliados os aspectos clínicos e laboratoriais.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados em estudo transversal 34 pacientes com diagnóstico de neurocisticercose na faixa etária de 15 meses a 13 anos (média — 7 anos) acompanhados no HC, UFPR no período de março-1979 a fevereiro-1988.

Trabalho realizado na Disciplina de Neuropediatria da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba: * Professor Assistente, Pediatria; ** Médico Neuropediatra, Hospital de Clínicas (HCUFPR); *** Professor Adjunto de Neurologia; **** Médico Residente de Pediatria.

Dr. Sérgio A. Antoniuk — Rua Bom Jesus 820 - 80030 Curitiba PR - Brasil.

O diagnóstico foi baseado no quadro clínico, na (análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) (células, proteínas e glicose), na reação de fixação de complemento (RFC) ou imunofluorescência (IMN) para cisticercose no LCR e soro, e na tomografia computadorizada de crânio (TAC). Confirmou-se neurocisticercose em atividade quando clinicamente havia hipertensão intracraniana (HIC) e/ou convulsões e/ou sinais de localização neurológica, associadas a uma das seguintes alterações laboratoriais: no LCR, RFC e/ou IMN positivas, acompanhadas ou não de pleocitose (≥ 5 cels./mm³), eosinoflorraquia (>2 cels./mm³), hiperproteiorraquia (≥ 40 mg%), hiperglicorraquia (≥ 100 mg%) ou hipoglicorraquia (≥ 40 mg%); na TAC, presença de cistos ativos ou parcialmente calcificados. Considerou-se forma inativa quando houve clínica progressiva sugestiva de neurocisticercose e TAC com cistos calcificados, estando o LCR normal.

RESULTADOS

Nos 34 pacientes os sintomas predominantes foram: HIC em 21 pacientes (62%), cefaléia em 21 (62%), vômitos em 17 (50%), déficit visual em 10 (29%) e distúrbios do comportamento em 5 (15%). Crises epiléticas ocorreram em 20 pacientes (59%), sendo as crises generalizadas em 11 pacientes, parciais com generalização em 5, parciais complexas em 5 e parciais simples em 5. Hemiplegia ocorreu em 4 pacientes (12%). Alguns casos apresentaram associação desses sintomas: crises e HIC em 8 pacientes, crises e hemiplegia em 3. No exame neurológico observou-se edema de papila em 17 pacientes (50%), atrofia óptica em 2 (6%), comprometimento de nervos cranianos (III, IV, VI) em 14 (41%), sinal de MacEwen em 8 (24%) e sinais piramidais em 9 (26%).

A análise, do LCR foi realizada em 26 pacientes: foi encontrada pleocitose em 15 pacientes (58%), eosinoflorraquia em 7, hiperproteiorraquia em 8, hipoglicorraquia em 4 e hiperglicorraquia em 2; as reações imunológicas foram positivas em 77% (20/26) dos pacientes. No soro de 23 pacientes as reações imunológicas foram positivas em 18 (78%). A TAC (33 pacientes) mostrou cistos viáveis múltiplos ou únicos em 23 pacientes (70%), cistos parcialmente calcificados em 3 (9%) e cistos calcificados em 2 (6%); em 2 (6%) encontrou-se apenas edema cerebral e em 3 (9%) o exame foi normal.

Dos outros exames realizados, o RX de crânio (19 pacientes) evidenciou sinais de HIC em 6 (32%) e calcificações em 2 (11%). Nos eletrencefalogramas (34 pacientes) foram encontradas atividade irritativa focal em 5 (15%), sofrimento cerebral difuso em 16 (47%) e localiaado em 9 (26%), sendo normal em 5 (15%).

COMENTÁRIOS

Como já foi mencionado, há poucos relatos na literatura de neurocisticercose na infância e a maioria inclui crianças com adultos. Lefèvre e Valente⁴, estudando 74 crianças com idade de 1 a 13 anos, observaram epilepsia em 66% e HIC em 72% dos casos. Mais recentemente, López-Hernández e Garaizar⁶ descreveram 89 crianças no México; destas 81% tinham crises e 55% apresentavam HIC. Estes achados aproximam-se aos nossos e aos de Sotelo e col.¹³, que analisaram 753 casos cujas idades variaram de 5 a 76 anos, não fazendo referências aos achados clínicos nas crianças. Simonetti e Teixeira¹² estudaram 53 pacientes (4 a 75 anos) encontrando menor incidência de epilepsias (Tabela 1). Em relação ao tipo de crise,

Sintomas	H. C. (1987) 34 pac %	Lefèvre e Valente (1980) 74 pac %	López-Hernández e Garaizar (1982) 89 pac %	Sotelo e col. (1985) 753 pac %	Simonetti e Teixeira (1987) 53 pac %
Crises	58,8	66,2	81	52,4	26,4
Cefaléia	61,7	72,6	55	43,4	56,6
Vômitos	50,0	60,8	—	27,2	35,8
Distúrbios do comportamento	14,7	39,1	—	15,8	—
Déficit visual	29,4	43,2	—	10,0	—

Tabela 1 — Aspectos clínicos da neurocisticercose. H.C., Hospital de Clínicas, Curitiba PR; pac, pacientes.

observamos em nossa casuística predomínio de crises generalizadas, como mostraram Lefèvre e Valente⁴, López-Hernández e Garaizar⁶ e Manreza⁷; Sotelo e col.¹³ encontraram maior número de crises parciais com generalização, sem mencionar o número de pacientes.

No exame neurológico (Tabela 2) houve predomínio de papiledema em 50% dos nossos pacientes, achado semelhante ao de Lefèvre e Valente⁴. O comprometimento de nervos cranianos ocorreu em 41% no presente estudo; López-Hernández e Garaizar⁶ encontraram em 24% e Sotelo e col.¹³ em 10,5% de seus pacientes. Os sinais piramidais, encontrados em aproximadamente V_{\pm} dos casos, são coincidentes à literatura^{1,13}.

Sinais	H. C. (1987) 34 pac %	Lefèvre e Valente (1980) 74 pac %	Sotelo e col. (1985) 753 pac %
Papiledema	50,0	44,5	28,0
Atrofia óptica	5,9	18,9	6,5
Piramidais	26,4	35,1	21,5
Nervos cranianos	41,2	—	10,5

Tabela 2 — Achados no exame neurológico na neurocisticercose. H.C., Hospital de Clínicas, Curitiba PR; pac, pacientes.

Na avaliação do LCR, ocorreu pleocitose e eosinoflorraquia em número menor que de outros autores^{5,10}, hiperproteinorraquia foi semelhante aos números de Lefèvre e Valente⁴ e Spina-França e col.^{1*} e inferior a outros MO; RFC (positiva em 66%) e a IMN (positiva em 82%) no LCR são concordantes aos achados da literatura^{5,10,13}, mesmo ocorrendo no soro (Tabela 3). A TAC mostrou, em nossa casuística, predomínio de lesões císticas em atividade, confirmando o predomínio das

	Pleocitose %	Eosinoflorraquia %	Hiperproteinorraquia %	Hipoglicorraquia %	Reação de fixação do complemento %	Imunofluorescência %
H. C. (1987)	57,0	27,0	31,0	15,0	66,6	82,3
Costa (1986)	—	—	—	—	86,8	90,6
Lefèvre e Valente (1980)	63,5	51,3	23,4	—	91,8	—
Livramento (1981)	75,0	67,8	70,1	23,9	72,6	75,2
Reis e col. (1979)	84,0	82,0	78,0	27,0	70,0	—
Simonetti e Teixeira (1987)	—	—	—	—	—	79,2
Sotelo e col. (1985)	—	57,3	—	18,0	83,4	—
Spina-França e col. (1982)	60,0	40,0	20,0	—	—	79,0

Tabela 3 — Alterações do LCR na neurocisticercose. H.C., Hospital de Clínicas, Curitiba PR. Reação de fixação do complemento e de imunofluorescência: positivas para cisticercose.

formas agudas ou em fase de agudização; estes achados também foram observados por López-Hernández e Garaizar 6. O RX de crânio apresentou valor limitado (HIC e calcificações) sendo de pouca ajuda para o diagnóstico, o mesmo ocorrendo com os achados eletrencefalográficos. A eletroforese de proteínas e os testes imunoenzimáticos, importantes para o diagnóstico 1,2,11, não foram utilizados rotineiramente na avaliação destes pacientes.

Chama a atenção o predomínio da forma ativa em nossos pacientes. Um dos motivos deste achado seria a gravidade da sintomatologia, fazendo com que os pacientes procurassem imediatamente o Serviço. No entanto, a maioria dos casos de neurocisticercose apresenta, como única sintomatologia, crises epiléticas e, não sendo feita de rotina a TAC devido ao alto custo, ficam sem ser identificadas as formas inativas.

REFERÊNCIAS

1. Costa JM. Teste imunoenzimático ELISA no diagnóstico da neurocisticercose: estudo de diferentes extratos antigênicos na detecção de anticorpos IgG em amostras de soro e líquido cefalorraqueano. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1986, 44:15.
2. Costa JM, Mineo R, Livramento JA, Camargo ME. Detecção pelo teste imunoenzimático ELISA de anticorpos IgM anticysticercus cellulosae no líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1985, 43:22.
3. Davis A. Epidemiologia da teníase e da cisticercose. Simpósio Internacional sobre Cisticercose, Angra aos Reis, 1982. *J Bras Med* 1983, 45(S):5.
4. Lefèvre AB, Valente MI. Neurocisticercose. In Lefèvre AB, Diament AJ (eds.): *Neurologia Infantil*. São Paulo: Sarvier, 1980, p 607.
5. Livramento JA. Contribuição de reações de imunofluorescência no líquido cefalorraqueano ao estudo da neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1981, 39:261.
6. López-Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomography findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982, 9:401.
7. Manreza MGG. Neurocisticercose na infância: aspectos clínicos do diagnóstico. Tese, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1981.
8. McCormick GF, Zee CS, Heiden J. Cysticercosis cerebri. *Arch Neurol* 1983, 39:534.
9. Minguetti G, Ferreira MVC. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983, 46:936.
10. Reis JB, Bei A, Reis-Filho JB, Nasser J. Líquido cefalorraqueano na cisticercose encefálica. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1979, 37:113.
11. Rosas M, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1986, 43:353.
12. Simonetti AB, Teixeira J. Comportamento da reação de imunofluorescência indireta e de alguns parâmetros do líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 1987, 45:33.
13. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 735 cases. *Arch Intern Med* 1985, 145:442.
14. Spina-França A, Nóbrega JPS, Livramento JA, Machado LR. Administration of praziquantel in neurocysticercosis. *Tropenmed Parasit* 1982, 33:1.