

NEUROCISTICERCOSE

Paulo César Trevisol Bittencourt*, **Alan Luiz Eckeli**** e
Marcelo Benedet Tournier***

* Professor de Neurologia da UFSC

**Médico residente de Neurologia da UFSC

***Estudante de Medicina da UFSC

Página: www.neurologia.ufsc.br

Endereço eletrônico: pcb@neurologia.ufsc.br ou pauloctbittencourt@yahoo.com.br

1. Introdução
2. Epidemiologia
3. Fisiopatologia
4. Manifestações clínicas
5. Diagnóstico
6. Diagnóstico Diferencial
7. Tratamento
8. Conclusão
9. Bibliografia

1. Introdução

Neurocisticercose (NCC) é a expressão utilizada para designar a infecção do sistema nervoso central (SNC) pela forma larvária da *Taenia solium*, sendo problema particularmente comum em países latino-americanos, asiáticos e africanos (Cruz, Schantz et al. 1999; Roman, Sotelo et al. 2000). Produto de saneamento básico deficiente, NCC é a parasitose mais comum do SNC. Bem verdade que muitos infectados serão assintomáticos; entretanto, é causa vulgar de síndromes neurológicas diversas e potencialmente graves. Epilepsia é o sintoma mais freqüentemente associado; aliás, NCC tem sido incriminada como a principal responsável pela exagerada prevalência de epilepsia nos países em desenvolvimento, nos quais é a sua principal etiologia (Senanayake and Roman 1993; Singh 1997).

É importante notar que graças ao turismo e a migração, este flagelo terceiro-mundista tem sido internacionalizado, sendo detectado em níveis crescentes nas sociedades ditas *primeiro-mundistas*.

2. Epidemiologia

Segundo a Organização Mundial de Saúde o complexo tênia/hospedeiro acomete 50.000.000 indivíduos em todo mundo provocando aproximadamente 50.000 mortes anualmente. Estima-se que o Brasil gaste aproximadamente US\$85 milhões no tratamento de complicações da NCC(Pal, Carpio et al. 2000). Deste modo a NCC constitui um desafio importante para o sistema público de saúde do nosso país.

A magnitude da NCC entre nós foi evidenciada pela Tomografia Computadorizada (TCC), método popularizado entre nós nas últimas duas décadas. Com certeza TCC foi a responsável pelo reconhecimento da ocorrência endêmica desta condição em diversas áreas do Brasil, não existindo nenhuma região da Federação livre deste problema(Agapejev 2003). Aliás, sua ocorrência deveria ser suspeitada em todas as regiões onde se desenvolve suinocultura, não importando como esta seja qualificada. Mais ainda se o indivíduo suspeito responder afirmativamente a uma questão elementar, mas de importância crucial...*Você conhece carne de porco com pipoca/canjica?* Ora, qual a relevância disso? A resposta sim indica de maneira inequívoca a presença do complexo teníase/cisticercose na área e neste caso poderemos igualmente inferir a concomitância da NCC no mesmo local.

3. Fisiopatologia

Cisticercose é uma condição reconhecida desde os mais remotos tempos; todavia, somente em 1855 teve seu ciclo esclarecido. Neste ano, Kuchenmaister, um precursor dos métodos inescrupulosos do Dr. Mengele, serviu carne suína contaminada por cisticercos a prisioneiros condenados; necropsiados meses após, identificou teníase na maioria deles. Desta maneira definiu o homem como hospedeiro definitivo da *T. solium* e suínos e humanos como hospedeiros intermediários (Figura 2). Reafirmamos, é a ingestão de ovos ou proglótides de *T. solium*, e não da carne suína, que conduz a cisticercose.

Os principais meios de infecção são a ingestão acidental de ovos de *T. solium* em água e alimentos contaminados e a auto-infecção externa em portadores de teníase. A auto-infecção interna através da regurgitação de proglótides para o estômago de pacientes com teníase é controversa. Uma outra hipotética forma de aquisição; aliás, bem razoável do ponto de vista teórico, haja vista os milhares de ovos expelidos diariamente por um indivíduo com teníase, seria através de práticas sexuais orais.

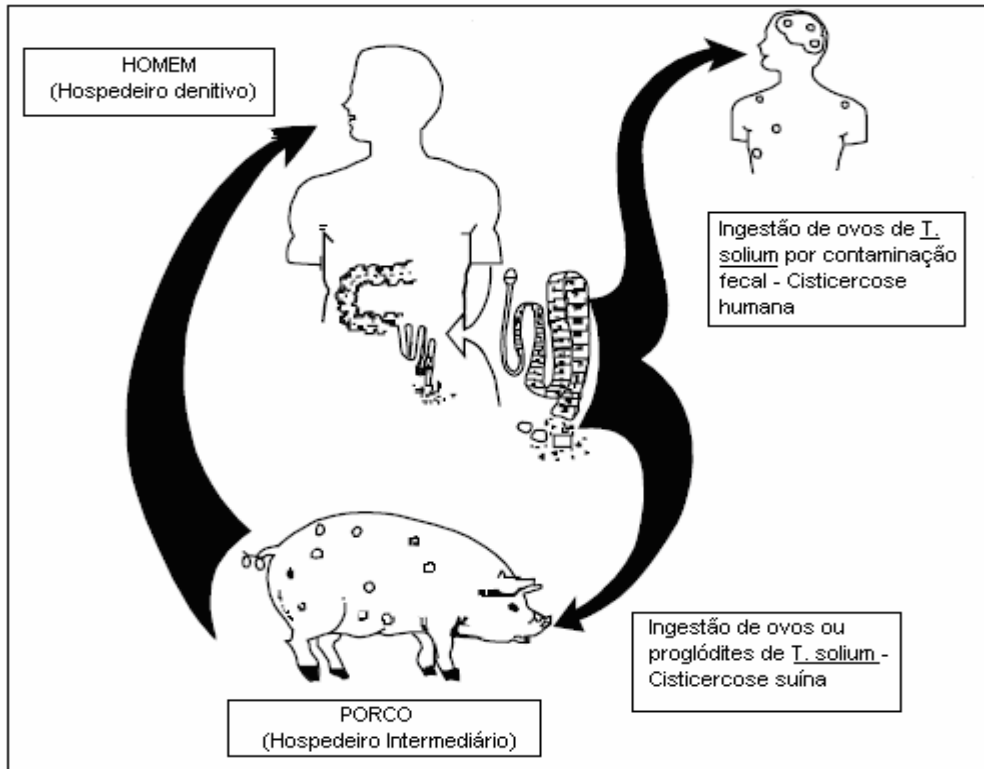
Uma vez ingeridos, os ovos evoluem para larvas, chamadas oncosferas, que penetrando na parede intestinal, ganham acesso à circulação sanguínea e disseminando-se pelo organismo são capazes de atingir qualquer órgão.

Morfologicamente o cisticerco pode apresentar-se na forma cística simples – vesícula mais escólex - ou na sua forma racemosa – vesículas sem escólex aglomeradas em forma de cachos de uvas.

O cisticerco é uma vesícula constituída de duas partes: a parede vesicular e o escólex. Sua aparência macroscópica varia de acordo com sua localização no SNC. Cisticercos alojados no parênquima raramente ultrapassam 20 mm de diâmetro. Entretanto, cisticercos nos ventrículos ou em cisternas do líquido cefalorraquidiano (LCR) podem superar 100 mm de diâmetro (cistos gigantes). Assim como o tamanho dos parasitos, o número de cistos é extremamente amplo, variando de único a centenas. Após a entrada no SNC, o cisticerco permanece na

forma vesicular, estando viável e produzindo pequenas alterações inflamatórias. O cisticerco pode permanecer neste estágio por um longo tempo devido à tolerância do sistema imunológico com o parasito, e após um período de tempo variável (estimado em anos) ocorre uma ativação do sistema imune que resulta em degeneração do cisticerco. Fibrose residual e calcificação são o resultado final da morte e degeneração do cisticerco no parênquima cerebral(Sotelo, Guerrero et al. 1985). Este *continuum* foi categorizado por Escobar et al. em quatro estágios: cisto viável, coloidal, grânulo-nodular e calcificado(Escobar 1983) . Os sintomas neurológicos secundários à NCC podem advir em consequência de: efeito mecânico sobre as estruturas nervosas, bloqueio da circulação líquórica devido oclusão do sistema ventricular por cistos ou reação inflamatória meníngea, destruição de tecido nervoso por reação inflamatória parenquimatosa ou infartos isquêmicos secundário à vasculite(Trevisol-Bittencourt, da Silva et al. 1998).

Figura 2. Ciclo de vida da T. solium



4. Manifestações clínicas

Manifestações clínicas da NCC são muitas e inespecíficas; assim, o reconhecimento de uma síndrome típica é virtualmente impossível (Garcia and Del Brutto 2000). Este rico pleomorfismo relaciona-se com diferenças individuais no número, tamanho, morfologia, topografia e resposta imune do hospedeiro frente ao parasita. Sintomas possíveis de NCC incluem: náusea, vômito, cefaléia, ataxia, sinais neurológicos focais, hidrocefalia, vasculite, infarto cerebral e quadros neuropsiquiátricos diversos (Forlenza, Filho et al. 1997; Sawhney, Singh et al. 1998; Pal, Carpio et al. 2000). Apesar disso, abaixo teceremos comentários individuais sobre as formas mais comuns de apresentação da NCC, na expectativa de que os mesmos auxiliem no seu reconhecimento.

4.1. Epilepsia

Epilepsia é a forma mais comum de apresentação de NCC e não raramente a única. Ela ocorre em aproximadamente 50 a 80% dos pacientes com cistos parenquimatosos ou calcificações (Medina, Genton et al. 1993). Crises são habitualmente parciais; entretanto, não raro apresentam generalização tônico-clônica secundária, e como o componente parcial muitas vezes só é evidenciado por uma história clínica minuciosa ou EEG criterioso, acabam sendo classificadas como *tipicamente grande mal*.

Apesar de um antigo aforisma permanecer ainda vigente entre médicos de qualquer parte do mundo... *Epilepsia secundária a NCC é fácil de tratar, mas difícil de curar...* seu prognóstico é bom e na maioria dos seus sofredores é possível antever uma remissão completa das crises após alguns anos de epilepsia ativa. Uma boa resposta inicial ao tratamento com DAE é um indicativo de uma evolução favorável, porém há indícios sugestivos de que a cura seja espontânea.

Por outro lado, por várias razões, nem sempre deverá ser atribuída a NCC as crises de epilepsia apresentadas por pessoas que apresentem lesões características de NCC (Leite, Terra-Bustamante et al. 2000). Está bem longe de ser

uma raridade, ver pacientes com epilepsia cujas lesões típicas de NCC não demonstram congruência clínica. Exemplificando, lesões identificadas em locais não responsáveis pela sintomatologia epilética. Além disso, muitas vezes, a história clínica fornecerá uma outra causa potencial, tais como TCE, convulsão febril na infância, etc. Finalmente, devemos considerar o diagnóstico diferencial de NCC (ver mais adiante).

4.2. Hidrocefalia

Hidrocefalia é uma grave complicação de NCC. Sintomas sugestivos de hidrocefalia, independentemente da sua etiologia, são deterioração cognitiva, incontinência esfinteriana e dificuldades de marcha. Cefaléia é um sintoma agregado quando hipertensão intracraniana está associada. Entretanto, pacientes com NCC que apresentem esta complicação, com frequência terão crises epiléticas concomitantes, e este detalhe deverá chamar atenção para a hipótese de NCC como etiologia. Cistos intraventriculares e/ou colonização racemosa da fossa posterior deveriam ser pesquisados, pois estes são os dois mecanismos possíveis da hidrocefalia em NCC. No caso de cistos como causadores, eles serão respectivamente mais encontrados nos ventrículos IV, III e em menor proporção nos laterais. Quando se trata da forma racemosa de fossa posterior, sinais de hipertensão intracraniana estão frequentemente associados.

Como informação adicional, gostaríamos de lhes lembrar um quadro clínico ímpar e altamente sugestivo de NCC – hidrocefalia obstrutiva de instalação brusca e recorrente, tendo cefaléia e vômitos como sintomas marcantes, em consequência do bloqueio do IV ventrículo por cisticerco. Bruns descreveu-o em 1906. O início e fim dramático dos sintomas por **mudança de decúbito** sempre deveriam apontar em direção a esta forma peculiar de NCC como etiologia. Muito embora não patognomônica, deveria ser compreendida como a única apresentação *típica de NCC*.

4.3. Meningoencefalite aguda

Sinais e sintomas de meningite aguda, indistinguível daqueles vistos em vítimas de outros agentes infecciosos. A presença de **eosinófilos** no líquido cefalorraquidiano (LCR) é o único detalhe que apontará em direção ao diagnóstico desta forma de NCC.

4.4. Infarto cerebral

Todos aquelas pessoas que desenvolvam o que se convencionou chamar entre nós de *AVC*, isto é, hemiplegia, particularmente quando provenientes de áreas endêmicas, deveriam ter a possibilidade de NCC questionada como etiologia. Infartos cerebrais surgem em consequência de vasculite desencadeada pelo cisticercos. Imagens suspeitas em associação com eosinofilia no LCR constituem a base diagnóstica.

4.5. Pseudo-tumorais

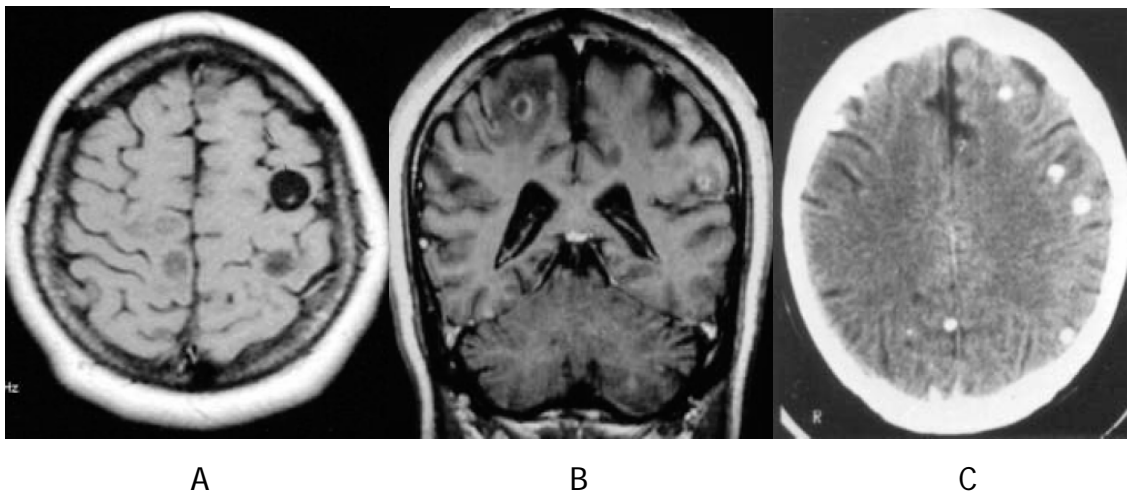
Não raro, cistos gigantes irão simular tumor ou abscesso cerebral. Muitas vezes desencadearão síndrome de hipertensão intracraniana e algumas vezes serão responsáveis por sintomas sugestivos de compressão medular. Certamente diversos indivíduos comprometidos por estas formas de NCC tiveram indicação de neurocirurgia baseada em premissas etiológicas equivocadas. A história clínica de cirurgia por suposto tumor cerebral no passado, que nunca dá sinais de atividade/recidiva; assim como inexistência de anátomo-patológico da *neoplasia* são detalhes altamente sugestivos de tratar-se de NCC. Modernos recursos de neuro-imagem devem contribuir para uma redução dramática de procedimentos neurocirúrgicos iatrogênicos relacionados a NCC.

5. Diagnóstico

O exame do LCR costuma demonstrar um moderado aumento das proteínas, pleocitose, **eosinofilia** e reação de Weinberg positiva (Takayanagui 1990). Dentre os exames sorológicos, o blotting com glicoproteínas purificadas (*enzyme-linked immunotransfer blot - EITB*) parece ser o mais sensível para auxiliar no diagnóstico da NCC, superando os testes de hemoaglutinação e ELISA, possuindo 95% de sensibilidade e 100% de especificidade⁶. Entretanto em lesões císticas únicas ou calcificações essa sensibilidade está reduzida (Goodman, Ballagh et al. 1999).

Os exames de imagem, TCC e Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de crânio, auxiliaram no aumento da acurácia diagnóstica da NCC, demonstrando de maneira objetiva a topografia das lesões e o grau de atividade inflamatória (Figura 2). Em 1985 Sotelo et al. formularam uma classificação para as lesões cisticercóticas (Sotelo, Guerrero et al. 1985); contudo, com o surgimento da RNM, maior experiência com o uso da TCC e o uso de drogas cisticidas, Salgado et al. sugeriram uma nova classificação clínica associada às características em exames de neuroimagem (Palacios, Salgado Lujambio et al. 1997). Deste modo, os estudos de imagem tornaram-se exames de grande valor no diagnóstico e seguimento dos pacientes com NCC. Entretanto, devemos enfatizar que TCC e RNM possuem habilidades distintas. Sem dúvida a TCC é superior no diagnóstico e caracterização de granulomas e calcificações, lesões que constituem mais de 50% dos casos de epilepsia tardia e são as formas mais frequentes de NCC (Medina, Rosas et al. 1990; Rigatti and Trevisol-Bittencourt 1999). Por outro lado, a RNM é superior no diagnóstico de pacientes com lesões ativas, particularmente aquelas localizadas em base de crânio, cistos em tronco cerebral, cistos intraventriculares e lesões espinhais (Palacios, Salgado Lujambio et al. 1997; Garcia and Del Brutto 2000; Pal, Carpio et al. 2000). Porém, seu elevado custo restringe sua utilização rotineira.

Figura 2. Imagem da NCC em diferentes estágios



A- Cisto viável observada na RNM

B- Cisto em degeneração na RNM , corte coronal, lesão com realce em anel

C- Forma calcificada na TCC

Eletoencefalograma (EEG) não é de utilidade para o diagnóstico de NCC. EEG poderá exibir alterações focais, generalizadas ou ser absolutamente normal. Entretanto, EEG pode identificar uma área epileptogênica e assim colaborar para que se estabeleça ou não uma correlação entre a lesão identificada e as alterações eletrográficas detectadas.

Frente às dificuldades diagnósticas de NCC, em 2001 foram propostos critérios diagnósticos para orientar a pesquisa científica bem como seu tratamento. Para este fim, levaram-se em conta dados patológicos, radiológicos, clínicos, laboratoriais e epidemiológicos (tabela 1)(Del Brutto, Rajshekhar et al. 2001).

Tabela 1. Critérios para o diagnóstico de NCC

Critérios diagnósticos		
Absolutos	1. 2. 3.	Demonstração histológica do parasita através de uma biópsia da lesão cerebral ou medular Visualização direta do parasita em exame fundoscópico Evidência de lesão cística demonstrando o escólex na TCC ou RNM
Maiores	1. 2. 3. 4.	Evidência de lesões altamente sugestivas de NCC na TCC e RNM EITB sérico positivo para pesquisa de anticorpos anticisticerco Resolução de lesões císticas intracranianas após utilização de antiparasitários Resolução espontânea de lesões únicas e pequenas com realce
Menores	1. 2. 3. 4.	Lesões compatíveis com NCC em exames de neuroimagem Manifestações clínicas sugestivas de NCC ELISA positivo no LCR para anticorpos anticisticerco ou antígenos do cisticerco Cisticercose fora do SNC
Epidemiológicos	1. 2. 3.	Indivíduos vindo ou vivendo em áreas endêmicas para NCC História de viagens frequentes para áreas endêmicas de NCC Evidência de um contactuante próximo com infecção por NCC
Diagnóstico definitivo	1 critério absoluto 2 critérios maiores + 1 critério menor + 1 critério epidemiológico	
Diagnóstico provável	1 critério maior + 2 critério menor 1 critério maior + 1 critério menor + 1 critério epidemiológico 3 critério menores + 1 critério epidemiológico	

Modificado de Del Brutto *et al*, 2001.

6. Diagnóstico Diferencial

Acima de tudo é preciso afirmar claramente que NCC poderá mimetizar qualquer enfermidade neurológica que acometa o sistema nervoso central. É necessário ter isso em conta para se evitar surpresas bem desagradáveis. Assim, NCC possui um amplo diagnóstico diferencial que deveria ser sempre considerado. O quadro abaixo apresenta as principais condições que deveriam ser evocadas frente a uma pessoa sob suspeição de NCC (e vice versa) e testes apropriados deveriam ser considerados quando dúvidas persistirem.

Diagnóstico Diferencial de NCC

1. Neuroinfecções: tuberculose, toxoplasmose, criptococose, hidatidose
2. Colagenoses, particularmente lúpus eritematoso sistêmico
3. Neoplasias primitivas ou metastáticas do SNC
4. Abscesso Cerebral
5. Esclerose Múltipla
6. Anomalias vasculares cerebrais - mal formação A-V, cavernomas
7. Cisto aracnóide

7.Tratamento

Tendo em vista o pleomorfismo clínico e patológico da NCC, não devemos esperar que uma terapêutica simples e efetiva tenha êxito em todos pacientes. De uma maneira geral, a precisa caracterização da doença - em termos de viabilidade, tamanho e localização dos parasitas e gravidade da resposta imune do hospedeiro, nos permite iniciar uma intervenção racional, com o emprego de drogas sintomáticas (DAE e corticóides) associadas ou não a agentes cisticidas.

7.1 Drogas Sintomáticas

Frente a epilepsia secundária a NCC na sua forma inativa, o uso de qualquer das DAEs de primeira escolha (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína e valproato de sódio), em regime de monoterapia, costuma promover um bom controle das crises, sendo sua supressão indicada após um completo controle das crises por um período mínimo de 2 anos. Como não existe DAE ideal, a escolha deve ser calcada em uma base individual e sua toxicidade vigiada. Crianças deveriam ser poupadas de fenobarbital como primeira opção, assim como as mulheres de fenitoína (Trevisol-Bittencourt, da Silva et al. 1999). A primeira devido seu potencial ímpar de promover transtornos cognitivo-comportamentais e a segunda pelo prejuízo estético que costuma promover nas suas usuárias.

Estudos recentes relatam que a utilização simultânea de DAE e cisticidas reduzem de forma significativa a concentração plasmática de albendazol e praziquantel, sendo sugerido o aumento das drogas cisticidas quando o paciente estiver em uso de DAE(Lanchote, Garcia et al. 2002). O uso de corticoesteróides no tratamento sintomático da vasculite, meningite e encefalite cisticercótica é importante com o objetivo de evitar lesões secundárias.

7.2 Cisticidas

Como agentes cisticidas temos praziquantel e albendazol, esta última de menor custo e aparentemente com maior eficácia. Assim, a medicação de escolha para NCC ativa, atualmente, é o albendazol(Garcia, Evans et al. 2002; Kalra, Dua

et al. 2003; Perez-Lopez, Isla-Guerrero et al. 2003) na dose de 15 mg/kg/dia oral por 8 dias em indivíduos sintomáticos com cistos viáveis em topografia intraparenquimatosa com positividade em provas imunológicas para NCC(Garcia, Evans et al. 2002). O uso associado de corticoesteróides deverá ser feito com o intuito de atenuar a reação inflamatória que comumente advém do emprego da droga cisticida. O albendazol também está indicado para formas extraparenquimatosas da NCC – racemosa, cisternal ou intraventricular – principalmente na forma racemosa da NCC quando a ressecção neurocirúrgica de todos os cistos é inviável.

Além disso, recordamos que a utilização dessas drogas em provas terapêuticas tem-se tornado cada vez mais freqüente, graças a eficácia de albendazol que promove destruição de 75-90% dos cistos localizados no parênquima cerebral. O objetivo do teste é diferenciar lesões únicas com realce na TAC ou RNM de tuberculomas, granulomas micóticos, gliomas de baixo grau e até mesmo metástases. Assim, uma falha do tratamento obriga uma reavaliação diagnóstica e investigação complementar apropriada, pois é condenável uma atitude contemplativa diante de condições que podem progredir rapidamente. Todavia, é consenso que a indicação de drogas cisticidas na encefalite cisticercótica grave, nos casos complicados por hidrocefalia e na presença de cistos subaracnóides gigantes deve ser precisa e cautelosa(Garcia and Del Brutto 2000; Garcia, Evans et al. 2002) e quase sempre associada com uso simultâneo de corticóides.

7.3 Neurocirurgia

As indicações para procedimentos neurocirúrgicos são: hidrocefalia secundária a NCC, remoção de cistos extraparenquimatosos, principalmente em topografia intraventricular e no espaço subaracnóideo(Garcia, Evans et al. 2002) ; sendo recomendável a utilização de técnicas neuroendoscópicas(Lanchote, Garcia et al. 2002). NCC medular igualmente deveria passar por uma avaliação neurocirúrgica.

Finalmente neste t3pico, lembramos que recentemente o tratamento para NCC foi objeto de uma revis3o extensa e detalhada; resultando em recomenda3es racionais para um manejo adequado das suas mais diversas formas de apresenta3o (tabela 2).

Tabela 2. Orientações para o tratamento de NCC

Parenquimatosa	Ativa (Cistos viáveis)	Leve (1-5 cistos)	1. Cisticidas + esteróides 2. Cisticidas, utilizar esteróides somente quando surgirem efeitos colaterais 3. Não utilizar cisticidas, seguimento com neuroimagem
		Moderado (>5 cistos)	Consenso: cisticidas + esteróides
		Importante (>100 cistos)	1. Cisticidas + alta dose de esteróides 2. Utilizar esteróides por tempo prolongado e seguimento com neuroimagem
	Lesões com realce (Cistos em degeneração)	Leve ou moderado	1. Não utilizar cisticidas, seguimento com neuroimagem 2. Cisticida + esteróide 3. Cisticida; utilizar esteróides somente quando surgirem efeitos colaterais
		Importante (encefalite cisticercótica)	Consenso: Não utilizar cisticidas, utilizar altas doses de esteróides + diuréticos osmóticos
		Inativa (Cisticerco calcificado)	Qualquer número
Extraparenquimatosa	NCC ventricular		Consenso: remoção neuroendoscópica, quando disponível Se indisponível: 1. Derivação + cisticida + esteróide 2. Cirurgia aberta
	Cistos subaracnóides, incluindo cistos gigantes ou NCC racemosa ou meningite crônica		Consenso: cisticida + esteróide; se hidrocefalia associada: derivação
	Hidrocefalia sem cistos viáveis na neuroimagem		Consenso: derivação, não utilizar cisticidas
Medular (intra ou extra medular)			Consenso: Cirurgia primária; relatos anedóticos de sucesso com uso simultâneo de albendazol + esteróides
Oftálmica			Consenso: ressecção cirúrgica dos cistos.

Modificado de Garcia *et al*, 2002.

8. Conclusão

A prevenção e erradicação da NCC são possíveis e poderiam ser atingidas através de medidas que interrompam o complexo tênia/hospedeiro. Tais medidas devem ser dirigidas para ambos - humanos e suínos.

Os portadores de teníase possuem um papel fundamental na transmissão desta doença. Infelizmente eles são habitualmente assintomáticos e freqüentemente não são detectados através de exames de fezes rotineiros. Assim, como sua identificação é difícil, seu tratamento não é realizado e eles seguem disseminando ovos no meio em que vivem/trabalham. Usando uma analogia militar, apropriada nestes tempos belicosos, uma pessoa portadora de uma "solitária" tem um efeito similar ao de uma granada/morteiro, distribuindo "estilhaços" diários na sociedade onde vive. E basta a ingestão de um ovo, somente um deles, para alguém, seja ele suíno ou humano, desenvolver cisticercose; ficando patente quem é o "porco" nesta estória. Suínos devem ser criados em ambientes sadios e privados da possibilidade de ingerir fezes humanas contaminadas por ovos de tênia.

Por outro lado, é melancólico ver nos dias atuais a mídia e também alguns periódicos médicos, equivocadamente atribuírem NCC ao consumo de carne suína. Aliás, freqüentemente indivíduos de bom padrão cultural e social, vegetarianos ou adeptos de religiões influentes que proscvem o consumo deste tipo de carne, são execrados quando lhes é feito o diagnóstico de NCC. Isto denuncia, acima de tudo, uma tenebrosa ignorância. Pior ainda quando são estigmatizados como possuidores do "bicho do porco" na cabeça e desta maneira induzidos a sofrimento psíquico, perfeitamente dispensável.

Sinceramente, não há alternativas, saneamento básico é urgentemente requerido e o revolucionário impacto da informação, em linguajar apropriado a cada uma das regiões deste imenso país, melhor dizer de qualquer país, é o único

remédio eficaz. Desta maneira o caminho para um eficaz controle da cisticercose é através medidas simples e radicais de higiene. Aliás, diz à mitologia grega que Esculápio teve duas filhas, Hygia e Panacea. A primeira ocupava-se da profilaxia e a última de curar tudo que aparecia. Certamente neste caso nós precisamos urgente colaboração de Hygia, sendo ideal dispensarmos sua irmã, pois é bem mais inteligente prevenir que remediar. O trabalho de Hygia seria facilitado com notificação compulsória de **todos** os casos de cisticercose, e igualmente de teníase. Tal política deveria ser adotada por todos nós médicos, independentemente de nossas especialidades.

9. Bibliografia

- Agapejev, S. (2003). "[Clinical and epidemiological aspects of neurocysticercosis in Brazil: a critical approach]." Arq Neuropsiquiatr **61**(3B): 822-8.
- Cruz, M. E., P. M. Schantz, et al. (1999). "Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community." Int J Epidemiol **28**(4): 799-803.
- Del Brutto, O. H., V. Rajshekhar, et al. (2001). "Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis." Neurology **57**(2): 177-83.
- Escobar, A. (1983). Cysticercosis of the central nervous system. Springfield, IL, Charles C Thomas.
- Forlenza, O. V., A. H. Filho, et al. (1997). "Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil." J Neurol Neurosurg Psychiatry **62**(6): 612-6.
- Garcia, H. H. and O. H. Del Brutto (2000). "Taenia solium cysticercosis." Infect Dis Clin North Am **14**(1): 97-119, ix.
- Garcia, H. H., C. A. Evans, et al. (2002). "Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis." Clin Microbiol Rev **15**(4): 747-56.
- Goodman, K. A., S. A. Ballagh, et al. (1999). "Case-control study of seropositivity for cysticercosis in Cuenca, Ecuador." Am J Trop Med Hyg **60**(1): 70-4.
- Kalra, V., T. Dua, et al. (2003). "Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: a randomized controlled trial." J Pediatr **143**(1): 111-4.
- Lanchote, V. L., F. S. Garcia, et al. (2002). "Pharmacokinetic interaction between albendazole sulfoxide enantiomers and antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis." Ther Drug Monit **24**(3): 338-45.
- Leite, J. P., V. C. Terra-Bustamante, et al. (2000). "Calcified neurocysticercotic lesions and postsurgery seizure control in temporal lobe epilepsy." Neurology **55**(10): 1485-91.
- Medina, M. T., P. Genton, et al. (1993). "Effect of anticysticercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: a pilot trial." Epilepsia **34**(6): 1024-7.
- Medina, M. T., E. Rosas, et al. (1990). "Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico." Arch Intern Med **150**(2): 325-7.
- Pal, D. K., A. Carpio, et al. (2000). "Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries." J Neurol Neurosurg Psychiatry **68**(2): 137-43.

- Palacios, E., P. Salgado Lujambio, et al. (1997). "Computed tomography and magnetic resonance imaging of neurocysticercosis." Semin Roentgenol **32**(4): 325-34.
- Perez-Lopez, C., A. Isla-Guerrero, et al. (2003). "[Update in neurocysticercosis treatment]." Rev Neurol **36**(9): 805-11.
- Rigatti, M. and Trevisol-Bittencourt PC. (1999). "[Causes of late-onset epilepsy in an epilepsy clinic of Santa Catarina--Southern Brazil]." Arq Neuropsiquiatr **57**(3B): 787-92.
- Roman, G., J. Sotelo, et al. (2000). "A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease." Bull World Health Organ **78**(3): 399-406.
- Sawhney, I. M., G. Singh, et al. (1998). "Uncommon presentations of neurocysticercosis." J Neurol Sci **154**(1): 94-100.
- Senanayake, N. and G. C. Roman (1993). "Epidemiology of epilepsy in developing countries." Bull World Health Organ **71**(2): 247-58.
- Singh, G. (1997). "Neurocysticercosis in South-Central America and the Indian subcontinent. A comparative evaluation." Arq Neuropsiquiatr **55**(3A): 349-56.
- Sotelo, J., V. Guerrero, et al. (1985). "Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases." Arch Intern Med **145**(3): 442-5.
- Takayanagui, O. M. (1990). "[Neurocysticercosis. I. Clinical and laboratory course of 151 cases]." Arq Neuropsiquiatr **48**(1): 1-10.
- Trevisol-Bittencourt, P. C., N. C. da Silva, et al. (1998). "[Prevalence of neurocysticercosis among epileptic in-patients in the west of Santa Catarina--southern Brazil]." Arq Neuropsiquiatr **56**(1): 53-8.
- Trevisol-Bittencourt, P. C., V. R. da Silva, et al. (1999). "Phenytoin as the first option in female epileptic patients?" Arq Neuropsiquiatr **57**(3B): 784-6.