

**FÁBIO ANTUNES NEWTON**

**CM 451**

**EPILEPSIA SECUNDÁRIA A NEUROCISTICERCOSE:  
NÚMERO DE CALCIFICAÇÕES X TIPOS DE CRISES**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a conclusão  
do Curso de Graduação em Medicina.**

**FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA**

**2001**

**FÁBIO ANTUNES NEWTON**

**EPILEPSIA SECUNDÁRIA A NEUROCYSTICERCOSE:  
NÚMERO DE CALCIFICAÇÕES X TIPOS DE CRISES**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a conclusão  
do Curso de Graduação em Medicina.**

**Coordenador: Prof. Dr. Edson José Cardoso**

**Orientador: Prof. Dr. Paulo César Trevisol Bittencourt**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**2001**

Newton, F. A.

Epilepsia secundária a neurocisticercose: Número de calcificações x Tipos de crises.

Florianópolis, 2001.

19p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina – UFSC.

1. Epilepsia 2. Neurocisticercose 3. Calcificações intracranianas.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente aos meus pais, **ADAMOR MACHADO NEWTON JR. E IVETE AP. ANTUNES NEWTON** (*in memoriam*), por tudo que fizeram e fazem por mim até hoje, me incentivando, educando, acreditando e mostrando que com dedicação e vontade tudo pode ser realizado.

Agradeço a minha irmã **LUCIANA ANTUNES NEWTON** pela amizade, carinho e amor demonstrado a cada dia.

Agradeço a minha namorada **THÁIS MARTINS WALTRICK**, pela sua cooperação, carinho, amor e incentivo durante todos esses anos juntos.

Agradeço a todos os meus amigos, em especial, **ALAN L. ECKELI, AILTON R. PETTERMAN, FELIPE E. BROERING, JORGE L.W. MORITZ**, por estarem sempre ao meu lado em todos os momentos que precisei.

Agradeço a minha amiga e dupla de internato **SIMONE DENISE DAVID**, pela amizade e companheirismo ao longo dessa jornada.

Agradeço ao meu orientador **PROF. DR. PAULO CÉSAR TREVISOL BITTENCOURT**, pela paciência e auxílio dedicado a realização deste trabalho.

Agradeço ao **PROF. DR. ROGÉRIO PAULO MORITZ**, pela amizade e por ter me incentivado e mostrado os caminhos da pesquisa científica.

Agradeço a todos que direta ou indiretamente me ajudaram na realização deste trabalho.

# ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVO.....	05
3. MÉTODO.....	06
4. RESULTADOS.....	08
5. DISCUSSÃO.....	11
6. CONCLUSÃO.....	14
7. REFERÊNCIAS.....	15
NORMAS ADOTADAS.....	17
RESUMO.....	18
SUMMARY.....	19

# 1. INTRODUÇÃO

Neurocisticercose (NC) é o nome usado para designar o comprometimento do encéfalo, de seus nervos e/ou envoltórios, pelo *Cysticercus cellulosae*, forma larvária da *Taenia solium*; sendo esta a parasitose mais comum do Sistema Nervoso Central (SNC)<sup>1,2</sup>.

A espécie humana pode ser contaminada pelo cisticerco através da auto ou hetero-infestação. A auto-infestação ocorre em indivíduos que já tem teníase, quando a seu estômago chegam anéis maduros de *Taenia solium*; seja pelo refluxo do conteúdo intestinal (auto-infestação interna), seja pela ingestão acidental ou voluntária de proglotes eliminados em suas fezes (auto-infestação externa). A hetero-infestação decorre da ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos liberados pelos proglotes no meio ambiente<sup>3,4</sup>. Muito provavelmente, esta é a forma mais freqüente de contaminação<sup>5</sup>.

O número de cisticercos pode variar de 1 a 500 ou mais, assim como o tamanho dos parasitas, que podem medir de 1cm até 6-7cm ou mais de diâmetro (cistos gigantes).

Sintomas neurológicos poderão advir em conseqüência de: efeito mecânico de pressão dos cisticercos sobre as estruturas nervosas; bloqueio da circulação líquórica por oclusão do sistema ventricular pelos cistos ou por reação inflamatória meníngea; destruição do tecido nervoso por reação parenquimatosa ou por infarto isquêmico secundário à vasculite<sup>5</sup>.

Após um período variável, provavelmente mais de 5 anos, os cistos morrem e degeneram, ocasionando fibrose residual e calcificação no parênquima cerebral<sup>6</sup>.

Os sítios de NC mais freqüentemente encontrados são córtex e leptomeninge, mais raramente cerebelo e medula espinhal.

Um estudo realizado pela UNESP mostrou que a prevalência de NC em autópsias varia de 0,12% a 0,9%. Sendo que esta doença corresponde a 0,08-2,5% das admissões no hospital geral<sup>7</sup>.

A NC constitui uma enfermidade com múltiplas formas de manifestações clínicas. Essa variabilidade deve-se a diferenças individuais na resposta a infecção, número e localização dos parasitos; entretanto, epilepsia é sua manifestação clínica mais frequente<sup>1,2,8</sup>, observando-se em 50-80% dos casos, sobretudo em pacientes com comprometimento do córtex cerebral.

Nosso país possui várias áreas potencialmente endêmicas, a região sul sendo considerada uma área de alto risco.

Aliás, em nosso estado, particularmente da região oeste, que tem como uma das bases econômicas a suinocultura, verifica-se uma alta prevalência dessa enfermidade<sup>5</sup>.

Concernente epilepsia estima-se que em países desenvolvidos sua incidência é em torno de 20/100000 a 70/100000 habitante/ano<sup>9</sup>, com uma prevalência estimada em 0,5% da população em geral<sup>10</sup>.

Entretanto, no Brasil, apesar da inexistência de estudos epidemiológicos adequados envolvendo diferentes regiões sócio-econômicas, supõe-se que algo em torno de 1 a 2% da população esteja sendo acometida por algumas das formas de epilepsia<sup>11</sup>.

Além de NC, epilepsia pode ser causada por praticamente qualquer condição que acometa o cérebro. Anomalias congênitas, infecções, tumores, doenças vasculares, doenças degenerativas ou lesões traumáticas estão entre elas<sup>8</sup>. Contudo, ressaltamos ser NC a principal causa de epilepsia no Brasil.

Epilepsia pressupõe crises epiléticas repetidas e estas são classificadas de acordo com sua manifestação clínica e eletroencefalográfica.

Crises parciais ou focais são crises nas quais a manifestação clínica e eletroencefalográfica inicial indicam alteração de uma região delimitada do córtex. Dependendo da área comprometida surgirão sintomas positivos ou negativos relacionados a fisiologia da região comprometida. Quando a crise focal envolve estruturas do lobo temporal (hipocampo, córtex entorrinal, córtex perirrinal) ou frontal associado a processos de memória, pode ocorrer diminuição qualitativa da consciência. Assim dividimos as crises parciais em: parciais simples (nas quais não ocorre perda da consciência) e complexas (aquelas em que vai ocorrer turvação da consciência). Essas, não raro evoluem para uma crise generalizada tônico-clônica, nestes casos denominada de crise parcial (simples ou complexa) secundariamente generalizada.

Crises generalizadas são aquelas que iniciam simultaneamente em ambos os hemisférios cerebrais e manifestam-se eletroencefalograficamente em toda a superfície cortical. São divididas basicamente em convulsivas (tônicas, clônicas, tônico-clônicas) e não convulsivas (do tipo ausência e mioclônicas)<sup>12</sup>.

Quanto às manifestações eletroencefalográficas na epilepsia secundária à NC, existem estudos mostrando que o foco epilético muitas vezes não corresponde com a topografia da lesão, sendo que a correlação é negativa em até 64% dos casos.

Por outro lado, a patogênese das crises devido a neurocisticercose é bem variada. Medina e cols., referiu que a intensa gliose que se desenvolve em volta do parasita morto ou em processo de degeneração é o principal fator desencadeante da atividade epileptogênica do cisticerco localizado no parênquima cerebral. Em razão disso, é atraente supor que pacientes com epilepsia secundária à NC apresentem predominantemente crises parciais.



Este estudo investiga se o número de calcificações interfere com o tipo de crise apresentado por pacientes com epilepsia secundária à NC.

## **2. OBJETIVO**

Determinar a correlação entre o número de calcificações intracranianas devida a neurocisticercose com o tipo de crise epiléptica.

### 3. MÉTODO

#### 1. Delineamento

Estudo retrospectivo e descritivo.

#### 2. Amostra

O presente estudo foi realizado com pacientes em seguimento ambulatorial na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia (CME) da Policlínica Regional I/SUS, Florianópolis-SC, no período de 1990 a 2000.

Esta clínica é a única do gênero no estado e presta assistência à pacientes encaminhados das mais diversas regiões.

O estudo contou com um total de 50 pacientes com epilepsia secundária a neurocisticercose. Sendo esse diagnóstico estabelecido após uma avaliação pela equipe multidisciplinar da CME/SUS, liderada por um neurologista com especialização em epileptologia, juntamente com os exames de neuroimagem (Tomografia Computadorizada).

Foi considerada para critério de avaliação, a primeira crise de cada paciente, sendo a contagem de calcificações intracranianas feita através da verificação das tomografias computadorizadas de crânio.

Alguns estudos correlacionam os tipos de crise com calcificações intracranianas únicas e múltiplas. No entanto nesse estudo resolvemos modificar a forma de

avaliação, para que esse possa servir de base ou mesmo ajudar em pesquisas futuras.

Dividimos os paciente em três grandes grupos de acordo com o número de calcificações que cada um apresentava:

- Grupo I (GI): calcificação única.
- Grupo II (GII): pacientes com 2 a 5 calcificações.
- Grupo III (GIII): acima de 5 calcificações.

Sendo que o maior e menor número de calcificações será posteriormente correlacionado com o tipo de crise (parcial simples, parcial complexa e generalizada).

Foram analisadas nesse, além do número de calcificações e tipos de crise; sexo, idade, procedência, alteração eletroencefalográfica, localização das lesões e tempo de acompanhamento.

## 4. RESULTADOS

Na Clínica Multidisciplinar de Epilepsia foram pesquisados 80 prontuários, de pacientes com epilepsia devido a neurocisticercose. Deste total foram separados aqueles em que as tomografias computadorizadas de crânio estavam disponíveis para a avaliação, resultando em uma amostra de 50 pacientes.

Destes 50 pacientes, 18 (36%) eram do sexo masculino e 32 (64%) do sexo feminino. A idade variou de 16 a 66 anos, com média de 37 anos.

Quanto a naturalidade dividimos o estado em 3 grandes regiões: centro-sul, ficando este com 22 (44%) dos pacientes, região leste 17 (34%) e oeste com 11 (22%), conforme o gráfico 1.

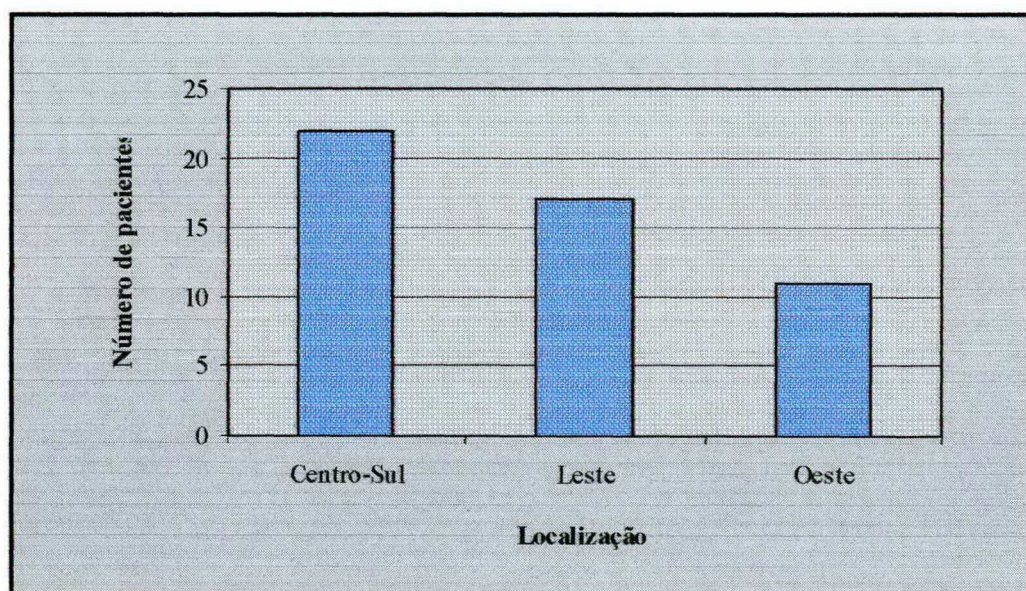


Gráfico 1. Distribuição da amostra quanto a naturalidade.

O número de calcificações intracranianas variou de 1 a 48, com uma média de quase 5 calcificações por paciente.

O tempo de acompanhamento ficou entre 2 e 10 anos, com uma média de 6 anos de seguimento ambulatorial.

Dos 50 pacientes estudados 31 (62%), tinham o EEG normal, e o restante 19 (38%), com algum tipo de alteração.

Quanto a localização das calcificações, essas estiveram presentes (uma ou mais lesões) no lobo parietal de 26 pacientes, correspondendo a 52%, o lobo temporal com 19 (38%), o frontal 13 (26%), occipital 4 (8%), conforme gráfico 2.

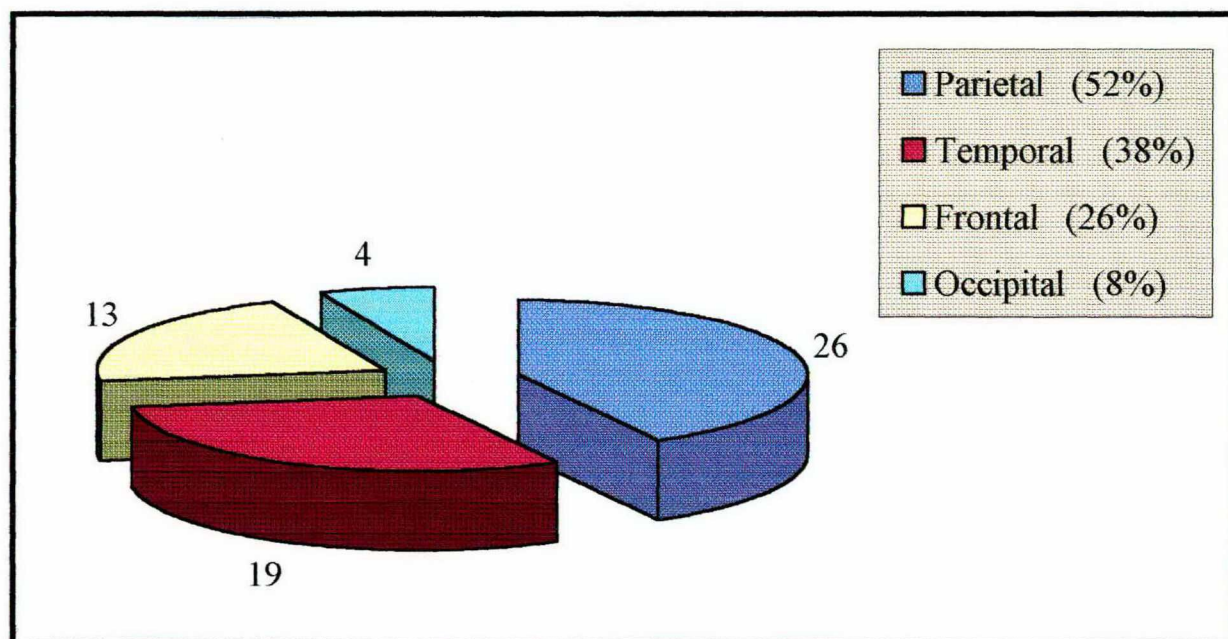


Gráfico 2 - Localização das calcificações.

Relacionando o número de calcificações intracranianas com o tipo de crise e alterações ou não ao EEG, dividimos os pacientes em três grupos. No Grupo I 26,3% do pacientes apresentaram crises parciais simples, 10,5% parciais complexas e 63,1% generalizadas tônico-clônicas, desses pacientes 68,4% apresentava EEG normal. No Grupo II 30% dos pacientes desenvolveram crises parciais simples, 15% parciais complexas e 55% generalizadas tônico-clônicas; sendo o EEG sem alterações em 65% dos casos. Por último, no Grupo III 27,2% apresentaram crises parciais simples, 9% parciais complexas e 63,6% generalizadas tônico-clônicas; e o EEG estava normal em 54,5% dos pacientes (tabela I). Não foi observado em nenhum dos grupos estudados a presença de crises tipo ausência ou mioclônicas.

Tabela I - Tipo de crise epiléptica relacionada por grupo.

GRUPOS	Tipo de crise epiléptica			
	PS	PC	GTC	EEG normal
Grupo I	5 (26,3%)	2 (10,5%)	12 (63,1%)	13 (68,4)
Grupo II	6 (30%)	3 (15%)	11 (55%)	13 (65%)
Grupo III	3 (27,2%)	1 (9%)	7 (63,6%)	6 (54,5%)

Fonte: CME/SUS – Florianópolis.

PS: parcial simples, PC: parcial complexa, GTC: generalizada tônico-clônica.

## 5. DISCUSSÃO

A associação de crises, assim como outras manifestações neurológicas da NC, depende do número e topografia das calcificações intracranianas, bem como da resposta imune contra o parasita<sup>1</sup>.

Del Brutto e cols., correlacionou os tipos de crise com o número de calcificações, não observando diferença significativa na prevalência de crises parciais simples naqueles pacientes que apresentavam lesões únicas em contraste com aqueles que tinham múltiplas calcificações devidas à NC.

Verificou-se também que 48% dos pacientes com calcificação única, e 70% daqueles com múltiplas lesões, apresentavam EEG normal.

Em nosso estudo, 68,4% dos pacientes que tinham calcificação única apresentaram EEG normal, 65% dos pacientes do GII e 54,5% do GIII também se observou um EEG sem alterações.

Evidencia-se uma diferença não significativa entre aqueles pacientes que apresentaram lesão única, e os que possuíam várias calcificações quanto aos achados eletroencefalográficos<sup>1,2,14</sup>.

No entanto, como já foi demonstrado por Cukiert e cols., em muitos casos não há uma correlação significativa entre a topografia do foco no EEG e das calcificações à tomografia. Na verdade, uma correlação negativa em 64% dos pacientes que apresentavam lesão única na tomografia relacionada ao foco epiléptico foi observada por esses autores.

Enfocando os tipos de crise relacionados com o número de calcificações, podemos notar que a maior ou menor quantidade dessas não influi



significativamente nos tipos de crise, conforme já relatado por outros pesquisadores<sup>1,2,14</sup>.

Além disso, podemos notar que nos três grupos estudados predominam as crises generalizadas tônico-clônicas, resultado similar ao encontrado em outros estudos<sup>1</sup>.

Em contrapartida, crises parciais, com ou sem generalização secundária, ocorreram em dois terços dos casos estudados em recente investigação<sup>2,15</sup>, só que nesse, foram levadas em conta lesões na fase ativa, e não aquelas em fase crônica. Essa diferença com o nosso estudo pode ser explicada pela dificuldade, muitas vezes, em identificarmos a crise parcial que ocorreu antes da generalização (por exemplo, em pacientes nas quais estas ocorrem durante o sono). Mesmo com uma boa anamnese, pacientes e familiares acabam valorizando muito mais os sintomas da crise generalizada, esquecendo e menosprezando o "aviso prévio", que caracteriza a crise parcial secundariamente generalizada.

O EEG realizado por um período mais longo que o convencional, teria maior probabilidade de exibir alterações focais e desta forma contribuir para uma classificação adequada daqueles que apresentam crises generalizadas tônico-clônicas.

Com relação ao lobo, as calcificações predominaram no lobo parietal, sendo que 52% dos pacientes tinham uma ou mais lesões nesse lobo. Análise semelhante feita no estado do Ceará mostrou também o maior acometimento desse lobo, chegando ao índice de 85%<sup>14</sup>. Não há ainda uma justificativa convincente para esta aparente maior predileção.

A nossa média de idade ficou em 37 anos, mostrando diferença significativa com outros estudos, em que prevaleceu a faixa dos 28 a 29 anos<sup>2,5,16</sup>.

Essa diferença pode ser explicada porque, ao colhermos os dados, colocamos a idade atual e não a de início dos sintomas. O tempo médio de acompanhamento foi de 6 anos.

A região oeste de Santa Catarina é considerada uma área endêmica para neurocisticercose<sup>5</sup>. Ao levantarmos os dados provenientes das mais diversas regiões do estado, notamos que a porção centro-sul ficou na frente das demais com 44% dos pacientes, sendo que grande parte deste contingente foi proveniente do Planalto Serrano. No entanto, óbvia limitação metodológica, não nos permite uma correlação epidemiológica adequada. Apesar disso, a região leste considerada uma área não endêmica, contribuiu com um número bastante expressivo de pacientes. Tal fato, pode ser o indicativo de que não só as áreas com suinocultura disseminada estão sujeitas a cisticercose, enfermidade geralmente benigna; contudo frequentemente associada com sintomas neurológicos diversos quando assume a forma de NC.

## **6. CONCLUSÃO**

Verificamos através desse estudo, que pacientes com epilepsia secundária à NC, apresentam crises parciais simples, complexas e generalizadas tônico-clônicas e que o número de calcificações intracranianas, assim como sua localização, não vai nos ditar um tipo específico de crise.

Crises generalizadas tipo ausência ou mioclônicas não são encontradas nessa forma de epilepsia sintomática

## 7. REFERÊNCIAS

1. Del Brutto OH, Santibañes R, Noboa CA, Aguirre R, Diaz E, Alarcon TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42: 389-392.
2. Monteiro L, Nunes B, Mendonça D, Lopes J. Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: a long-term follow-up of 143 patients. *Acta Neurol Scand* 1995; 92: 33-40.
3. Prado FC, Ramos J, Valle JR. Atualização Terapêutica. Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento. 19 ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999.
4. Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocysticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993; 2: 22-32.
5. Trevisol-Bittencourt PC, Figueiredo R, Silva NC. Neurocisticercose em pacientes internados por epilepsia no Hospital Regional de Chapecó - região oeste do Estado de Santa Catarina. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56 (supl. 1): 53-58.
6. Sotelo J, Guerreiro V, Rubio-Donnadieu F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms: a study of 753 cases. *Arch Intern Med* 1985; 145: 442-445.
7. Agapejev S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med Trop. São Paulo* 1996 May-Jun; 38(3): 207-16.
8. Trevisol-Bittencourt PC, Rigatti M. Causas de Epilepsia Tardia em uma Clínica de Epilepsia de Santa Catarina. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57 (3-B): 787-792.

9. Hauser WA. Incidence and Prevalence. In : Engel J and Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, pp 47-57,1998.
10. Sander JWAS and Sillanpää. Natural history and Prognosis. In : Engel J and Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, pp 69-86, 1998.
11. Trevisol-Bittencourt PC. Redução de drogas em pacientes com epilepsias refratárias a politerapia anti-epiléptica. Dissertação para obtenção do grau de mestre em Medicina. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 1993. 154p.
12. Walz R, Portela LVC, Tort ABL, Neto EC, Fernandes LNT, Gonçalves CA, Souza D. Serum S100B levels in patients with HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Neurology* may, 2000 in press.
13. Cukiert A, Puglia P, Scapolan HB, Vilela MM, Marino R. Congruence of the topography of intracranial calcifications and epileptic foci. *Arq Neuropsiquiatr* 1994, 52(3): 289-294.
14. Sousa AQ, Sá HL, Queiroz TR, Horta WG, Pearson RD. Neurocysticercosis in Ceara State, northeastern Brazil: a review of 119 cases. *Am J Trop Med Hyg* 1998 Jun;58(6): 759-62
15. Garg RK, Singh MK, Mistra S. Single-Enhancing CT Lesions in Indian Patients with Seizures: a review. *Epilepsy Research* 38 (2000) 91-104.
16. Gonçalves-Coelho TD, Coelho MD. Neurocysticercosis in Paraiba, Northeast Brazil. An endemic area? *Arq Neuropsiquiatr* 1996 Dec; 54(4): 565-70.

## NORMAS ADOTADAS

1. Normatização dos trabalhos científicos do curso de graduação em medicina. Resolução no. 001 / 99 do colegiado do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 1999.
2. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journal. *Ann Intern Med* 1997; 126: 36-47.
3. Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para originais submetidos a revistas biomédicas. *J Pediatr* 1997; 73: 213-24.

## RESUMO

O objetivo desse foi verificar se o número de calcificações intracranianas relacionadas à NC, tem relação com o tipo de crise epiléptica. Foi realizado um estudo retrospectivo e descritivo na CME/SUS de Florianópolis-SC de 1990 a 2000, avaliando 50 prontuários de pacientes com epilepsia secundária a neurocisticercose. Foram analisadas as seguintes variáveis: idade, sexo, naturalidade, tipo de crise, número de calcificações intracranianas (pela tomografia), alteração EEG e localização das lesões. Para uma melhor avaliação os pacientes foram divididos em três grandes grupos. Grupo I (GI): calcificação única; Grupo II (GII): de 2 a 5 lesões; Grupo III (GIII): acima de 5 calcificações. No GI, 26,3% dos pacientes apresentaram crises parciais simples, 10,5% parciais complexas e 63,1% generalizadas tônico-clônicas; desse todo 68,4% apresentaram EEG normal. No GII, 25% crises parciais simples, 15% parciais complexas e 55% generalizadas tônico-clônicas; nesse grupo 65% dos EEG eram normais. Por último no GIII, 27,2% apresentaram crises parciais simples, 9% parciais complexas e 63,6% generalizadas tônico-clônicas; o EEG era normal em 54,5% dos casos. Observou-se que o número de calcificações intracranianas não está relacionado com o tipo de crise apresentada por pacientes com epilepsias secundárias a NC. Ataques tônico-clônicos são predominantes, independentemente do número e da localização das lesões da NC.

## SUMMARY

The objective was study the relationship between brain calcifications related to NC and seizure type. A retrospective and descriptive study in the CME/SUS of Florianópolis of 1990 to 2000, evaluating 50 handbooks of patients with epilepsy due to neurocysticercosis. The collected variable were: age, gender, naturality, type of seizure, number of calcifications (by computed tomography), location and EEG findings. Patients were divide in three main groups, to better evaluated: Group I (GI): single calcification; Group II (GII): 2 to 5 lesions and Group III (GIII): more than 5 calcifications. In the GI, 26,3% of patients developing simple partial seizures, 10,5% complex partial and 63,1% generalized tonic-clonic; these, the EEG findings were normal in 68,4%. In the GII, 25% simple partial seizures, 15% complex partial and 55% generalized tonic-clonic; in this group 65% of EEG were normal. Finally in the GIII, 27,2% developing simple partial seizures, 9% complex partial and 63,6% generalized tonic-clonic; the EEG was normal in 54,5% of patients. There isn't a relationship between number of brain calcifications and type of seizures. Tonic-clonic fits are predominant does not matter the number and location of NC lesions.



**TCC  
UFSC  
CM  
0451**

**N.Cham. TCC UFSC CM 0451  
Autor: Newton, Fábio Antu  
Título: Epilepsia secundária a neurocist**



972809672 Ac. 253600

**Ex.1**

Ex.1 UFSC BSCCSM