



## NEUROCISTICERCOSE RACEMOSA E SUA APRESENTAÇÃO CLÍNICO-RADIOLÓGICA

### **Bianca de Moraes Coimbra**

Residente em Radiologia e Diagnóstico por Imagem na Universidade Federal de Juiz de Fora  
Fora  
[biancamoraesc@gmail.com](mailto:biancamoraesc@gmail.com)

### **Cilmário Leite da Silva Júnior**

Residente em Radiologia e Diagnóstico por Imagem na Universidade Federal de Juiz de Fora  
Fora  
[radioped@gmail.com](mailto:radioped@gmail.com)

### **Thaís Trindade Cardoso**

Pós-graduação em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora  
[thaistcard@gmail.com](mailto:thaistcard@gmail.com)

### **Diogo dos Santos Gomes**

Pós-graduação em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora  
[dsgnovo@gmail.com](mailto:dsgnovo@gmail.com)

### **Vinícius Neves Marcos**

Doutor em Radiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo  
[vinicius.marcos@ebserh.gov.br](mailto:vinicius.marcos@ebserh.gov.br)

**Resumo:** A neurocisticercose (NCC) é a infecção helmíntica mais comum do sistema nervoso central (SNC), causada pela forma larval da tênia do porco “*Taenia solium*”. A NCC é uma das causas mais comuns de convulsões adquiridas em regiões endêmicas, sendo a maioria composta por países em desenvolvimento como o Brasil. A neurocisticercose racemosa é caracterizada pela presença de membranas císticas

excepcionalmente grandes e sem escólex, sendo considerada uma modalidade maligna de neurocisticercose se associada à hidrocefalia secundária e à meningite cística, apresentando alta taxa de mortalidade. O diagnóstico dessa patologia é tipicamente baseado em neuroimagem, avaliação sérica e laboratorial do líquido (LCR), além de dados clínicos e epidemiológicos. O seu tratamento deve ser individualizado, sendo usadas drogas antiparasitárias, cirurgias e drogas sintomáticas. O presente artigo tem o objetivo de relatar um caso de neurocisticercose com apresentação rara que acomete o espaço subaracnóide, sendo conhecida como racemosa. Trata-se de um paciente do gênero masculino, 58 anos, relatando que há sete meses vem apresentando dores de cabeça, com frequência inicial de duas vezes por semana se tornando diária após um mês do início dos sintomas. A ressonância magnética (RM) caracterizou múltiplas formações císticas de dimensões variadas, localizadas no interior dos espaços líquóricos das cisternas da base, nos polos temporais e nas fissuras sylvianas, bem como sinais de hipertensão intracraniana. As avaliações líquóricas do paciente evidenciavam aumento da pressão de abertura, elevação da celularidade, hiperproteinorraquia e a pesquisa do *cryptococcus neoformans* foi positiva. Na avaliação sérica, destaca-se a positividade para a cisticercose (IgG). Sendo assim, a hipótese de neurocisticercose racemosa foi confirmada. Observa-se assim a importância do diagnóstico precoce da neurocisticercose racemosa através de exames laboratoriais associados a métodos de imagem, possibilitando a intervenção rápida e agressiva, visto que seu curso clínico é rapidamente progressivo e frequentemente associada a um prognóstico ruim.

**Palavras-chave:** Neurocisticercose; *Taenia solium*; Hidrocefalia

**Abstract:** Neurocysticercosis (NCC) is the most common helminth infection of the central nervous system (CNS), caused by the larval form of the pork tapeworm “*Taenia solium*”. NCC is one of the most common causes of acquired epileptic seizures in endemic regions, most of which are composed by developing countries such as Brazil. Racemose neurocysticercosis is characterized by the presence of exceptionally large cystic membranes without scolex, being considered a malignant modality of neurocysticercosis if associated with secondary hydrocephalus and cystic meningitis, with a high mortality rate. The diagnosis of this pathology is typically based on neuroimaging, serum and laboratory evaluation of the cerebrospinal fluid (CSF), as well as clinical and epidemiological data. The treatment should be individualized, using antiparasitic drugs, surgery and symptomatic drugs. The purpose of this article is to report a case of neurocysticercosis with a rare presentation that affects the subarachnoid space, being known as racemose. The case is about a male patient, 58 years old, reporting that he has been experiencing headaches for seven months, with an initial frequency of twice a week and becoming daily after one month of the onset of symptoms. Magnetic resonance (MR) characterized multiple cystic formations of varying dimensions, located inside the liquor spaces of the base cisterns, in the temporal poles and in the sylvian fissures, as well as signs of intracranial hypertension. The CSF evaluations of the patient showed an increase on the opening pressure, on the cellularity, hyperproteinorrhachia and the search for *cryptococcus neoformans* was

positive. In the serum evaluation, positivity for cysticercosis (IgG) stands out. Thus, the hypothesis of racemose neurocysticercosis was confirmed. The importance of an early diagnosis of racemose neurocysticercosis is observed through laboratory tests associated with imaging methods, enabling rapid and aggressive intervention, since its clinical course is rapidly progressive and often associated with a poor prognosis.

**Key-words:** Neurocysticercosis; *Taenia solium*; Hydrocephalus

## Introdução

A cisticercose é uma zoonose causada pelo estágio larval contido da *Taenia solium*. O homem é habitualmente o hospedeiro definitivo da tênia, abrigando o parasita adulto no intestino; as proglótides repletas de ovos são eliminadas nas fezes. A contaminação humana com os ovos da *Taenia solium* processa-se por autoinfestação em indivíduos portadores de teníase, através de mãos contaminadas (autoinfestação externa) ou por heteroinfestação através de alimentos contaminados, particularmente verduras cruas, água e mãos contaminadas (TAKAYANAGUI, 2001).

A cisticercose pode afetar qualquer órgão do corpo, mas o parênquima cerebral é o local mais comum no sistema nervoso central (60-90%), onde causa neurocisticercose (MAHALE, 2015).

A neurocisticercose é uma das causas mais comuns de convulsões adquiridas em países endêmicos. No cérebro, ocorre de duas formas: forma parenquimatosa e forma extraparenquimatosa ou forma cística racemosa. A apresentação clínica dos cistos racemosos é pleomórfica e bastante diferente da cisticercose parenquimatosa (ABRAHAM, 2019; MAHALE, 2015).

Essa doença é considerada altamente endêmica na maioria dos países em desenvolvimento por causa do baixo desenvolvimento socioeconômico. Pela estimativa da Organização Mundial da Saúde, 50.000.000 de indivíduos estão infectados pelo complexo teníase/cisticercose e 50.000 morrem a cada ano. No Brasil, a neurocisticercose é encontrada com elevada frequência nos estados de

São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás. A prevalência populacional, contudo, não é conhecida pela ausência de notificação da doença (TAKAYANAGUI, 2001).

A neurocisticercose racemosa é caracterizada pela presença de membranas císticas excepcionalmente grandes e sem escólex, sendo considerada uma modalidade maligna de neurocisticercose se associada à hidrocefalia secundária e à meningite cística, apresentando alta taxa de mortalidade (MAHALE, 2015).

O diagnóstico dessa patologia é tipicamente baseado em neuroimagem, avaliação sérica e laboratorial do líquido (LCR), além de dados clínicos e epidemiológicos (KRUPA, 2016). Os exames de imagem podem evidenciar formações císticas no espaço subaracnóide, acometendo as cisternas supra-selares, sylvianas e quadrigeminal ou ao redor do tronco cerebral (ABRAHAM, 2019; MENDES, 2016; ZHAO, 2015). O tratamento dessa patologia deve ser individualizado, sendo usadas drogas antiparasitárias, cirurgias e drogas sintomáticas (GARCIA, 2002).

O objetivo do presente artigo é relatar um caso de neurocisticercose na sua forma cística racemosa, diagnosticada no Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU-UFJF), abordando a importância dos métodos de imagem para o auxílio no diagnóstico dessa patologia e propedêutica clínico-cirúrgica assertiva para o melhor tratamento do paciente.

## **Relato de Caso**

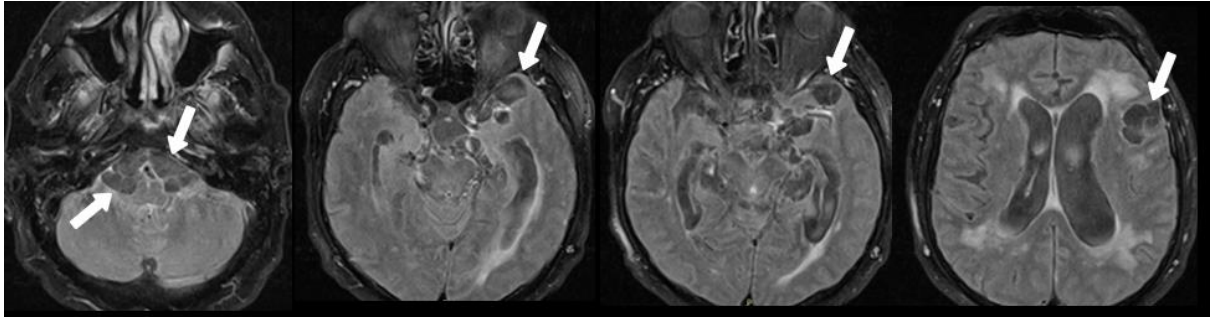
Paciente do gênero masculino, 58 anos, morador da zona urbana, foi admitido no serviço de neurologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU-UFJF) em maio de 2020, relatando que há sete meses vem apresentando dores de cabeça em fisgada, localizadas na região occipital com irradiação para a região frontal, de forte intensidade, com duração de horas, que só aliviam com analgésicos, associada a náuseas e vômitos, com frequência inicial de duas vezes por semana se tornando diária após um mês do início dos sintomas. Paciente relatou internação no Hospital João Penido em outubro de 2019 por quadro de sarampo, onde realizou ressonância magnética de crânio. O mesmo é portador de

hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2, com história de tabagismo progressivo há 15 anos (20 anos/maço) e etilismo com cessação há 10 anos.

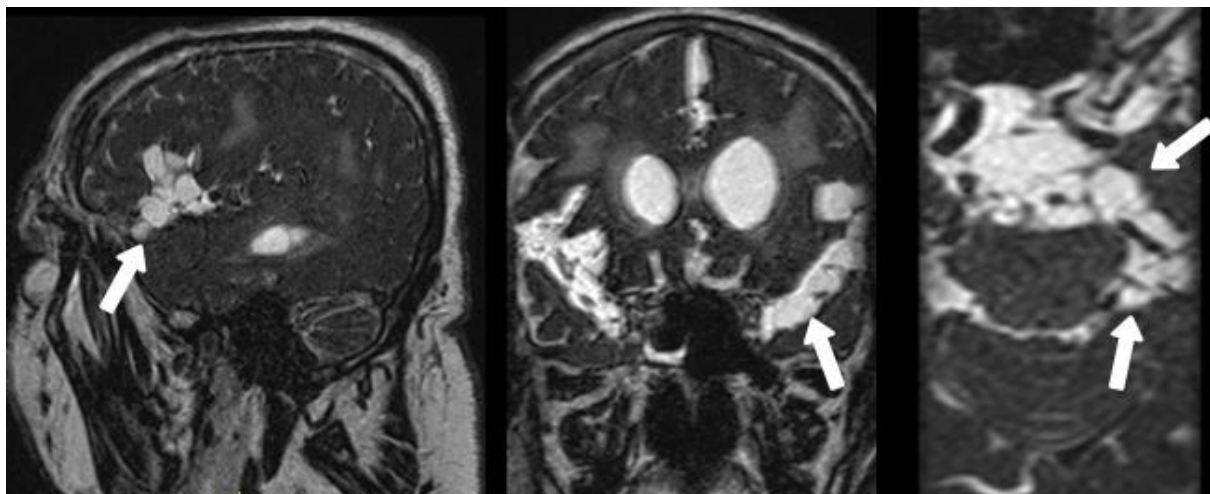
Ao exame físico o paciente apresentava bom estado geral, consciente e sem alterações dignas de nota nos aparelhos cardiovascular, pulmonar e digestório. Durante o exame neurológico, o paciente apresentou redução da força nos membros superiores e inferiores, graduada como nível 4 na escala de avaliação de motricidade, sendo pior na região proximal dos membros, não se caracterizando alterações no tônus muscular e nos reflexos profundos. Aos testes de Weber e Rinne, houve maior percepção à esquerda e condução óssea maior que a aérea ipsilateral, respectivamente, sugerindo hipoacusia de condução à esquerda. Não foram caracterizados sinais meníngeos durante a avaliação.

De exame progressos, apresentava apenas o laudo da ressonância magnética de crânio realizada durante a última internação, descrevendo lesões císticas extra-axiais nas cisternas perimesencefálicas, bulbar e pontina, fissuras sylvianas e no aspecto anterior da fissura intre-hemisférica, sugerindo neurocisticercose racemosa. De exames laboratoriais, evidenciava sorologia (IgG) positiva para cisticercose e líquido de janeiro de 2020, límpido e incolor, com pressão de abertura de 475 mmH<sub>2</sub>O, 58 células/mm<sup>3</sup>, sendo 98% mononucleares, 106,1 mg/dL de proteínas, 44 mg/dL de glicose, 124 mg/dL de cloro, lactato de 33 mg/dL, LDH de 33 UI/L. Após o término da avaliação, o paciente foi internado e foram solicitados uma ressonância magnética de crânio e exames laboratoriais.

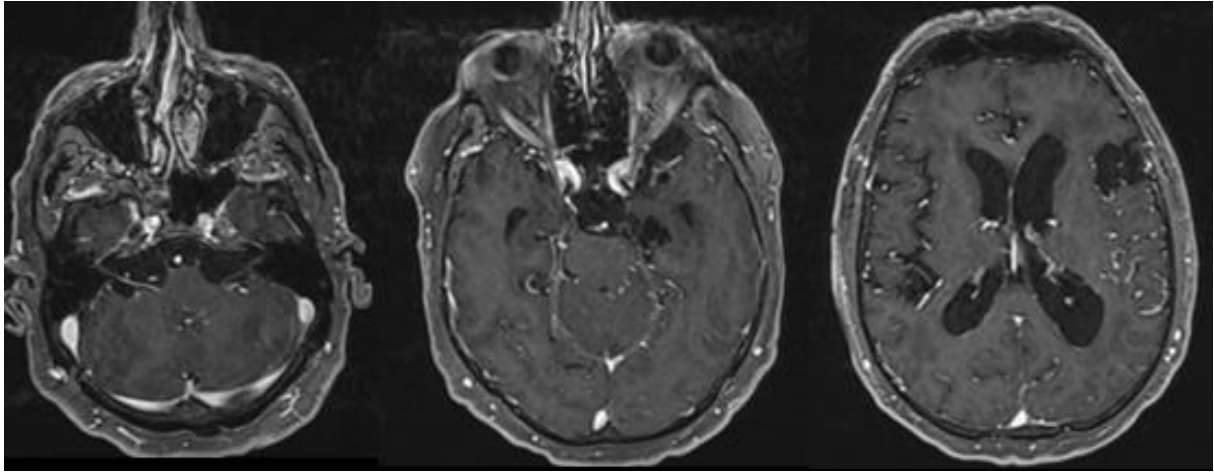
A ressonância magnética realizada em nosso serviço, evidenciou múltiplas formações císticas de dimensões variadas, com finos septos de permeio e sinal semelhante ao líquido em todas as sequências (Figuras 1 e 2) e sem realce após a injeção do meio de contraste (Figura 3), localizadas no interior dos espaços líquóricos das cisternas da base, nos polos temporais e nas fissuras sylvianas, sendo considerado a neurocisticercose na forma racemosa como principal hipótese diagnóstica.



**Figura 1:** Cortes axiais sequenciais FLAIR, evidenciando múltiplas imagens císticas de dimensões variadas com septos finos de permeio (setas), apresentando isossinal em relação ao líquido, localizadas no interior dos espaços liquóricos das cisternas da base, no polo temporal esquerdo e na fissura de Sylvius esquerda. Nota-se ainda, hidrocefalia supratentorial com sinais de transudação transependimária.

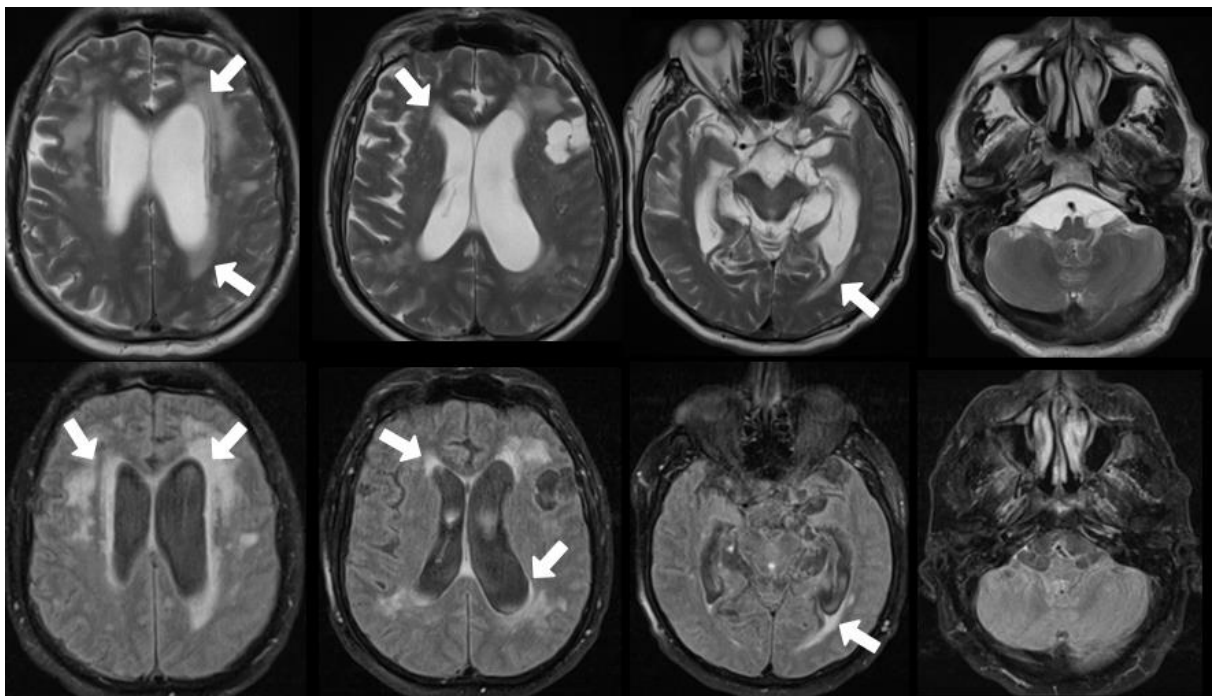


**Figura 2:** Cortes sagital, coronal e axial ponderados em T2 (FIESTA) demonstrando com maior conspicuidade as múltiplas imagens císticas com paredes finas confluentes (setas) localizadas nos espaços liquóricos das cisternas da base e da fissura de Sylvius esquerda, por vezes formando aspecto em “cachos de uva”.



**Figura 3: Cortes axiais sequenciais T1 após a administração do meio de contraste demonstrando que as lesões não realçavam, confirmando a natureza cística das lesões.**

Durante a avaliação da ressonância magnética, também era possível perceber a dilatação assimétrica do sistema ventricular supratentorial, maior à esquerda, com sinais de transudação transependimária (Figura 4) e apagamento dos sulcos e fissuras encefálicas no hemisfério esquerdo, sugerindo o aumento da pressão intracraniana.



**Figura 4: Cortes sequenciais axiais em T2 e FLAIR evidenciando dilatação do sistema ventricular supratentorial, bem como dos espaços liquóricos das cisternas da base e fissuras sylvianas. Em associação, observam-se sinais de transudação transpendimária (hidrocefalia não compensada), caracterizados por hiperintensidade de sinal em T2 e FLAIR margeando os contornos dos ventrículos laterais.**

Os achados laboratoriais iniciais indicaram uma contagem plasmática de leucócitos de 9559  $\mu$ L com 1% de bastões, 72% de segmentados e 22% de linfócitos típicos. A punção lombar identificou líquido límpido e incolor, com 27 células/mm<sup>3</sup>, sendo 80% linfócitos e 10% monócitos, 19,1 mg/dL de proteínas e 130 mg/dL de glicose. As culturas no sangue e no líquido para fungos e bactérias foram negativas. A pesquisa do *cryptococcus neoformans* no líquido foi positiva, fechando o diagnóstico de neurocisticercose racemosa.

O paciente permaneceu internado por dez dias, fazendo uso contínuo de dexametasona intravenosa para tratamento sintomático e, durante a internação, realizou a derivação ventrículo peritoneal sem intercorrências. Após três dias do procedimento cirúrgico, recebeu alta sem sintomas, sendo prescrito dexametasona via oral para uso domiciliar e marcado retorno para o acompanhamento ambulatorial.

## **Discussão**

A neurocisticercose (NCC) é uma das causas mais comuns de convulsões adquiridas em regiões endêmicas, sendo a maioria composta por países em desenvolvimento como o Brasil (COLODETTI, 2019). No cérebro, ocorre em duas formas principais: cistos parenquimatosos e extraparenquimatosos (MOREIRA, 2006).

A neurocisticercose extraparenquimatosa ocorre quando os cisticercos atingem os ventrículos através do plexo coróide, onde podem passar livremente ou se fixar ao epêndima (MAHALE, 2015). A NCC racemosa é caracterizada pela presença de membranas císticas excepcionalmente grandes e sem escólex,



normalmente sem realce, no espaço subaracnóideo e nas cisternas basais (PANPLONA, 2017).

A neurocisticercose racemosa, embora não tenham sido descritos critérios de diagnóstico definitivos para essa variante, pode ocorrer através do deslocamento dos cistos ventriculares através do líquido cefaloraquidiano (LCR) e levar à infecção de áreas não confinantes do cérebro, como cisternas supra-selares, sylvianas e quadrigeminal ou ao redor do tronco cerebral (KRUPA, 2016). Geralmente não possuem escólex, realce pelo meio de contraste e edema. É uma entidade rara, porém grave (MAHALE, 2015; RODRIGUEZ, 2012; SAINI, 2017). A forma racemosa é considerada uma modalidade maligna de neurocisticercose se estiver associada à hidrocefalia secundária e à meningite cística, apresentando alta taxa de mortalidade (50%) (KRUPA, 2016).

A apresentação clínica da neurocisticercose racemosa é pleomórfica e bastante distinta da cisticercose parenquimatosa. As manifestações clínicas mais frequentes da neurocisticercose são: crises epiléticas (62%), síndrome de hipertensão intracraniana (38%), meningite cisticercótica (35%), distúrbios psíquicos (11%), forma apoplética ou endarterítica (2,8%) e síndrome medular (0,5%) (CANELAS, 1962). A neurocisticercose racemosa pode ainda causar efeito de massa, aprisionamento do nervo craniano ou aracnoidite, resultando em inflamação meníngea e/ou hidrocefalia e, menos comumente, infartos de pequenos vasos secundários à endarterite oclusiva (KRUPA, 2016).

Existem três formas típicas de apresentação, sendo elas meníngea, intraventricular ou subaracnóidea. A forma meníngea apresenta pressão intracraniana elevada, causa meningite e aderências que resultam em obstrução do LCR e hidrocefalia (MAHALE, 2015). Pode causar vasculite e aprisionamento dos nervos cranianos, resultando em déficit neurológico focal (MAHALE, 2015; RODRIGUEZ, 2012). Nas formas, intraventricular e subaracnóidea, o parasita obstrui a via do LCR, causando episódios agudos de ventriculomegalia e efeito de massa, além de hidrocefalia com pressão intracraniana elevada. Requer intervenção rápida e agressiva em vista de seu curso clínico rapidamente progressivo, e é frequentemente associada a um prognóstico ruim (MAHALE, 2015; SAINI, 2017).

Em casos raros, a neurocisticercose racemosa pode causar demência. Os mecanismos propostos para o declínio cognitivo incluem aumento da pressão intracraniana, número e localização das neurocisticercose, diferentes fases da

evolução, citocinas inflamatórias e resposta imune do hospedeiro. A reversibilidade da demência depende da predominância mecanismo subjacente (MAHALE, 2015).

O diagnóstico da NCC racemosa é tipicamente baseado em neuroimagem, avaliação sérica e laboratorial do LCR, além de dados clínicos e epidemiológicos, incluindo imigração ou viagens para áreas endêmicas da doença (KUPRA,2016).

A tomografia computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) foram essenciais no desenvolvimento das classificações clínicas da neurocisticercose e é de suma importância para determinar a abordagem terapêutica nas diferentes formas da doença. A forma mais comum é a parenquimatosa (vesicular, vesicular coloidal, granular e nodular calcificada - forma não ativa), seguida pela forma ventricular, subaracnóidea e medular (ZHAO, 2015). A TC oferece sensibilidade superior à aquela evidenciada pela RM na detecção de calcificações. A RM demonstra as calcificações como imagens de baixo sinal, principalmente nas sequências ponderadas em T2. Nas demais formas do parasita a RM demonstra superioridade (ABRAHAM, 2019; MENDES, 2016; MOREIRA, 2006, TAKAYANAGUI, 2001).

Os cistos no espaço subaracnóideo estão localizados nos sulcos corticais, fissuras sylvianas e cisternas basais, preferencialmente nas cisternas supresselar, perimesencefálica, magna e na fissura sylviana (ABRAHAM, 2019; VENKAT, 2016). Nesses locais é mais frequente a forma racemosa (ABRAHAM, 2019). Nessa forma ocorre o crescimento anormal das membranas císticas, com degeneração da cabeça do parasita (escólex), podendo causar comprometimento significativo das estruturas adjacentes (GARCIA, 2002; PALACIOS, 1997; VENKAT, 2016). Há segmentação do cisticerco com o surgimento de novos cistos, e esses se expandem com degeneração do escólex. Tais cistos possuem diferentes tamanhos, são inviáveis, degeneram e ficam interconectados dando uma aparência de “cachos de uvas” (VENKAT, 2016). Um estudo constatou que pode ser encontrado o escólex degenerado nesta forma de neurocisticercose (CASTILLO, 2004). Nestes casos a TC oferece pouca ajuda para descrever essa forma de lesões. A RM pode mostrar as paredes do cisto, a degeneração escólex, especialmente na sequência FLAIR ou 3D-CISS (ZHAO, 2015).

Como os sulcos corticais são pequenos devido à pressão do parênquima cerebral adjacente e mostram vários estágios de evolução semelhantes ao tipo parenquimatosa, a diferenciação diagnóstica entre a forma parenquimatosa e

subaracnóidea pode ficar difícil (ABRAHAM, 2019; VENKAT, 2016; ZHAO, 2015). Aqueles nas fissuras sylvianas e cisternas basais podem crescer ininterruptamente, pois não há tecido parenquimatoso limitante nesses locais, porém, algumas vezes, o diagnóstico precisa ser inferido pela deformidade focal provocada nas cisternas subaracnóideas (PALACIOS, 1997; VENKAT, 2016; ZHAO, 2015). Os exames podem revelar ainda hidrocefalia sem cistos visíveis, ependimite ou meningite basal (GARCIA, 2002).

Os cistos nas cisternas basais geralmente se manifestam com alteração na intensidade ou densidade do sinal no LCR. O aumento do contraste nas leptomeninges indica a presença de aracnoidite, que é provocada pelo cisto degenerado. Meningite e aracnoidite podem causar vasculite, resultando em infartos cerebrais e paralisia de nervos cranianos (VENKAT, 2016; ZHAO, 2015). Aneurismas infecciosos também podem estar associados à neurocisticercose subaracnóidea (ZHAO, 2015).

Embora os achados clínicos e de neuroimagem sejam importantes, o teste sorológico pode auxiliar o diagnóstico. A presença de eosinófilos no LCR é frequentemente indicativa de NCC e é útil para diferenciar a NCC de outras formas de meningite crônica infecciosa, porém é encontrado em uma minoria dos pacientes (MAHALE, 2015). As anormalidades mais comumente observadas no LCR são a pleocitose linfocítica leve a moderada e o aumento de proteínas com níveis variando de acordo com a carga parasitária e o local de infecção (SPINA-FRANÇA, 1961).

Imunoensaios positivos no soro e no LCR para detecção de anticorpos anticisticerciais são altamente sugestivos de NCC, embora os resultados falso-negativos sejam uma limitação. A sensibilidade não foi estabelecida para a variante racemosa, mas seria esperado um aumento, dada a reação inflamatória robusta tipicamente provocada pela infecção subaracnóidea (MAHALE, 2015; SPINA-FRANÇA, 1961). Como a RM nem sempre pode prover um diagnóstico definitivo, o acompanhamento clínico e por propedêutica de imagem podem ser necessários para estabelecer um diagnóstico adequado (COLODETTI, 2019).

O tratamento da neurocisticercose deve ser individualizado já que a mesma possui múltiplas formas de apresentação. A terapêutica inclui drogas antiparasitárias, cirurgia e drogas sintomáticas. As drogas antiparasitárias utilizadas são o albendazol e praziquantel, mas existem controvérsias em relação ao seu uso rotineiro. Sua eficácia é particularmente questionável nas formas subaracnóideas e

racemosa, já que essas possuem potencial de gravidade clínica. O uso dessas drogas ficaria mais indicada no caso de cistos íntegros, de localização intraparenquimatosa e pouco numerosos (ABRAHAM, 2019). Quando indicado, há preferência pelo uso do albendazol devido ao baixo custo, melhor eficácia demonstrada e menor incidência de efeitos colaterais (ABRAHAM, 2019; RILEY, 2002).

Argumentos contra ao uso das drogas antiparasitárias incluem a reação inflamatória e edema que ocorrem entre o quinto e sétimo dias após o início da medicação e pacientes não tratados que nunca desenvolveram a doença clínica. Existe ainda a possibilidade de piora dos sintomas existentes, já que a patologia humana desta doença parece resultar da degeneração e morte do parasita (GARCIA, 2002; RILEY, 2002). Geralmente os cistos possuem evolução autolimitada com degeneração após um tempo variável e por esse motivo é questionado se o uso dessas drogas eliminaria os cistos de forma mais rápida do que a evolução natural o faria (ABRAHAM, 2019; RILEY, 2002).

Como a atividade inflamatória pode provocar mais danos que a presença do parasita, as medicações anti-inflamatórias como os corticoesteróides possuem um papel importante, sendo que a maioria dos autores utiliza a dexametasona (GARCIA, 2017). Além dessas medicações, é frequente a necessidade de sintomáticos, em especial drogas antiepiléticas e analgésicos (ABRAHAM, 2019).

O tratamento cirúrgico é mais indicado nas formas que evoluem com hipertensão intracraniana e naquelas com sinais de compressão local do encéfalo, dos nervos cranianos, da medula ou da cauda equina (ABRAHAM, 2019; COLLI, 2000; MOREIRA, 2006). A derivação ventrículo-peritoneal é o procedimento mais indicado na doença ventricular ou cisternal, sendo que algumas vezes a exérese de cistos gigantes via endoscópica é necessária (ABRAHAM, 2019; RILEY, 2002).

As interferências mais efetivas para controle da neurocisticercose constituem nas medidas preventivas, como notificação compulsória, melhoria das condições de saneamento básico e na fiscalização de alimentos (ABRAHAM, 2019).

## **Conclusão**

A neurocisticercose racemosa é uma doença que deve ser suspeitada frente a pacientes com crises epiléticas recentes, distúrbios psíquicos e com sinais de hipertensão intracraniana, principalmente em habitantes de áreas endêmicas. O diagnóstico deve ser confirmado através de exames laboratoriais, com a avaliação sérica e do líquido, associados a métodos de imagem, sendo a ressonância magnética e a tomografia computadorizada os exames de imagem mais importantes para se determinar o padrão e a extensão do acometimento neurológico. A neurocisticercose racemosa requer intervenção rápida e agressiva, visto que seu curso clínico é rapidamente progressivo e frequentemente associada a um prognóstico ruim.

## Referências

1. Abraham, Ronaldo. Neurocisticercose. In: Gagliardi, Rubens; Takayanagui, Oswaldo. *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. 2ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. p.748-754.
2. Canelas HM, Cruz OR, Tenuto RA. Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. II – formas do ângulo pontocerebelar. *Arq. Neuro- Psiquiatr.* 1962; 20(2): 102-10.
3. Castillo, M. Imaging of neurocysticercosis. *Semin Roentgenol*, 2004; 39 (4): 465-473
4. Colli, Benedicto Oscar; Takayanagui, Oswaldo Massaiti. Neurocisticercose. In: *Tópicos de Neurocirurgia para graduação*. Ribeirão Preto: HCFMRP-USP, 2000. p.2-15.
5. Colodetti BF, Muzio SDC, Fernandes GPN, Ansai R, Gonçalves-Neto DG, Mattar-Netto B, et al. Neurocisticercose Racemosa: relato de caso. *Arq Bras Neurocir* 2019; 37(1).
6. Garcia HH, Del Brutto OH. Antiparasitic treatment of neurocysticercosis - The effect of cyst destruction in seizure evolution. *Epilepsy Behav.* 2017;76:158-162.

7. Garcia HH, Evans CA, Nash TE, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(4):747-756.
8. Krupa K, Krupa K, Pisculli ML, Athas DM, Farrell CJ. Racemose Neurocysticercosis. *Surg Neurol Int* 2016; 7(12).
9. Mahale RR, Mehta A, Rangasetty S. Extraparenchymal (Racemose) Neurocysticercosis and Its Multitude Manifestations: Comprehensive Review. *J Clin Neurol* 2015; 11(3): 203-11.
10. Mendes, W., Alves, K. Neurocisticercose e seu Diagnóstico através da Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada. *UNILUS Ensino e Pesquisa*, 2016; 13 (31): 106-111.
11. Moreira ACA, Catarino MM, Bicalho GVC, Souza Filho LD, Silva MJ. Neurocisticercose Racemosa em Montes Claros. *Arq Bras Neurocir* 2006; 25(3): 136-40.
12. O. M. Takayanagui, J. P. Leite, Neurocysticercosis. *Ver. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2001; 34(3):283-290
13. Palacios, E., Lujambio, PS., Jasso, RR. Computed tomography and magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. *Seminars in Roentgenology*, 1997; 32(4): 325-334.
14. Pamplona J, Braz A, Conceição C, Rios C, Reis J. A Rare Case of Racemose Neurocysticercosis and Its Complications. *Case Report Neuroradiol J.* 2015; 28(4): 418-20. Racemose Neurocysticercosis. *Journal of Infection and Public Health* 2017; 10(6): 884-85.
15. Riley, T.; White, AC. Manejo da Neurocisticercose. *CNS Drugs.* 2002;17 (8): 577–591.
16. Rodriguez RD, Crestani DNS, Soares JOD, Franceshini PR, Alves RP, Zimerman R, et al. Bruns' Syndrome and Racemose Neurocysticercosis: a case report. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2012; 45(2): 269-71.
17. Saini AG, Vyas S, Singhi P. Racemose Neurocysticercosis. *Journal of Infection and Public Health.* 2017; 10(6): 884-85.
18. Spina-França A. Síndrome Liquórica da Neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 1961; 19(4): 307-14.
19. Venkat, B., Aggarwal, N., Makhaik, S. et al. A comprehensive review of imaging findings in human cysticercosis. *Jpn J Radiol.* 2016; 34: 241–257.

20. Zhao JL, Lerner A, Shu Z, et al. Imaging spectrum of neurocysticercosis. Radiol Infect Dis. 2015; 1: 94-102.

AUTORES:

**Bianca de Moraes Coimbra**

Médica residente em Radiologia e Diagnóstico por Imagem pelo Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (HU-UFJF) – Minas Gerais. Contato: biancamoraesc@gmail.com

**Cilmário Leite da Silva Júnior**

Fellow em Neurroradiologia pelo Hospital Beneficência Portuguesa - São Paulo. Contato: radioped@gmail.com

**Thaís Trindade Cardoso**

Pós-graduação em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – Minas Gerais. Contato: thaistcard@gmail.com

**Diogo dos Santos Gomes**

Pós-graduação em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – Minas Gerais. Contato: dsgnovo@gmail.com

**Vinícius Neves Marcos**

Doutor em Radiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InRAD-HC/ FM-USP) – São Paulo. Contato: vinicius.marcos@ebserh.gov.br