Imunologia & Doenças Infecciosas e Parasitárias

EDIÇÃO XII

Capítulo 38

NEUROCISTICERCOSE PEDIÁTRICA: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO







ISABEL MONTAGNER PINTO RICARDO[1]
MONIZE LAUREN IGNACIO RAMOS[1]
DENILSON RODRIGUES[1]
ISABELLA DE ALMEIDA UETI[1]
MARIANA PEREIRA DE SOUZA[1]
TIMÓTEO COLARES CALDAS MACIEL[1]
KAREN FERREIRA GOMES[1]
MARCELO NEUBAUER DE PAULA[2]

1. Discente - Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Campinas.
2. Docente - Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

Palavras-chave: *Neurocisticercose; Crise Epiléptica; Neuroinflamação.*

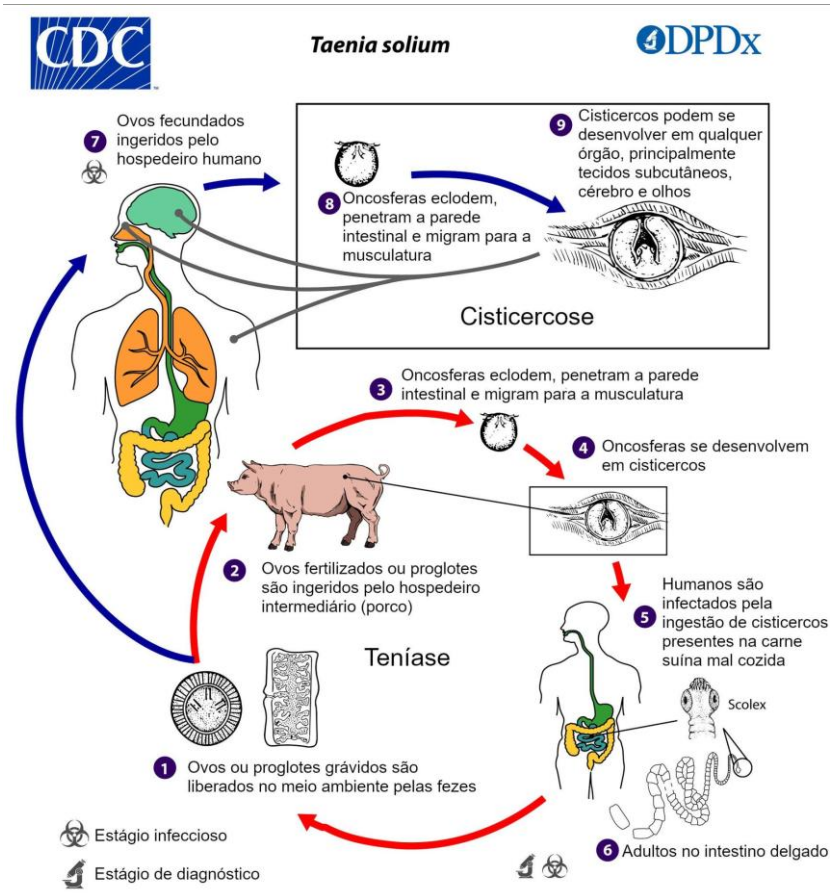
DOI 10.59290/3364821225

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A neurocisticercose (NCC) é a infecção parasitária mais comum do sistema nervoso central (SNC) em seres humanos e resulta do alojamento da forma larval da *Taenia solium* no parênquima cerebral, nas meninges, no sistema ventricular, na medula espinhal e nos olhos (RAO *et al.*, 2017; VEERAVIGROM; THAMPRATANKUL, 2022). A infecção humana assume duas formas distintas: a teníase intestinal, adquirida pela ingestão de carne suína malcozida contendo cisticercos, na qual o homem atua como hospedeiro definitivo; e a cisticercose, adquirida pela ingestão de ovos do parasita, na qual o homem se torna hospedeiro acidental das larvas (OPENSHAW *et al.*, 2018). Quando as larvas atingem o SNC, configura-se a neurocisticercose (**Figura 38.1**).

Figura 38.1 Ciclo de transmissão da *Taenia solium*



Legenda: (1) Ovos ou proglotes grávidas são liberados no ambiente pelas fezes; (2–4) o suíno, hospedeiro intermediário, ingere os ovos e desenvolve cisticercos na musculatura; (5–6) o ser humano adquire a teníase ao ingerir carne suína malcozida; (7–9) a ingestão dos ovos torna o ser humano hospedeiro acidental, com desenvolvimento de cisticercos em tecidos subcutâneos, cérebro e olhos. **Fonte:** CDC, 2026.

A doença está intimamente associada a determinantes sociais, como saneamento inadequado, condições precárias de higiene, criação de suínos sem controle sanitário e pobreza (OPENSHAW *et al.*, 2018). Por essa razão, foi incorporada em 2010 à lista de principais doenças tropicais negligenciadas da Organização Mundial da Saúde (OMS) (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021). A OMS considera a NCC a causa evitável mais comum de epilepsia no mundo,

sendo responsável por cerca de 2 milhões de casos (SANKHYAN *et al.*, 2021), e estima-se que 26% a 54% dos casos de epilepsia ativa nos países em desenvolvimento sejam atribuíveis à doença (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021).

Na população pediátrica, a NCC apresenta-se de várias formas. Essa variabilidade não é aleatória: ela depende da localização, do número, do tamanho e, sobretudo, do estágio evolutivo dos cistos, bem como da resposta imunológica do hospedeiro (RAO *et al.*, 2017; SINGHI; SAINI, 2019; QUITO-BETANCOURT *et al.*, 2025). O cisticerco atravessa quatro estágios sucessivos: vesicular, coloidal, nodular-granular e nodular-calcificado, e a resposta inflamatória do hospedeiro se intensifica precisamente durante a degeneração do parasita (RAO *et al.*, 2017). No estágio vesicular, o cisto viável coexiste com o hospedeiro de forma relativamente silenciosa, com o escólex visível lateralmente. Com a degeneração, instala-se o estágio coloidal, no qual a larva sofre degeneração hialina e material gelatinoso preenche o cisto, desencadeando reação inflamatória. Segue-se o estágio nodular-granular, com retração do cisto, formação de tecido inflamatório, nódulos linfoides e necrose, e por fim o estágio nodular-calcificado, no qual o tecido granular é substituído por estrutura colagenosa e calcificação (RAO *et al.*, 2017).

Essa sequência é o eixo em torno do qual se organiza a compreensão contemporânea da doença: o parasita vivo é, em grande medida, tolerado; é a sua morte e a resposta imune que ela mobiliza que produzem a doença neurológica. Tal formulação explica por que a NCC calcificada, durante muito tempo considerada um estágio inativo e terminal da infecção, vem emergindo como fator de risco relevante para epilepsia persistente (MODAK *et al.*, 2019; PANDA *et al.*, 2023). Gliose perilesional, reativação com edema ao redor da lesão calcificada e possível esclerose hipocampal têm sido implicadas na manutenção de um estado epileptogênico crônico (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021).

Apesar da magnitude do problema, persistem lacunas importantes. Não há teste diagnóstico padrão-ouro, e as recomendações de manejo permanecem, em vários pontos, não consolidadas (DE OLIVEIRA *et al.*, 2018; SANKHYAN *et al.*, 2021). O mecanismo exato da epileptogênese associada às lesões calcificadas permanece obscuro (DUBEY *et al.*, 2026).

O objetivo deste capítulo foi reunir e discutir a produção científica recente sobre a neurocisticercose pediátrica, com ênfase na relação entre a resposta imune do hospedeiro, as manifestações neurológicas e a gravidade da doença.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada por meio de pesquisa na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores: *neurocysticercosis* e *pediatric* combinados pelos operadores booleanos AND e OR. Desta busca foram encontrados 124 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2017 a 2026; que abordavam a neurocisticercose na população pediátrica, contemplando aspectos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, diagnósticos, terapêuticos ou prognósticos. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 22 artigos, submetidos à leitura minuciosa para coleta e análise de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, organizados

em categorias temáticas relacionadas aos seguintes aspectos: neuroinflamação na neurocisticercose pediátrica; resposta imunológica do hospedeiro à infecção; manifestações neurológicas; e relação entre resposta inflamatória e manifestações clínicas. As imagens utilizadas para ilustrar o ciclo do parasita, os achados anatomopatológicos e os padrões de neuroimagem foram obtidas de fontes de acesso público, devidamente referenciadas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia e fatores de risco

Os casos de NCC concentram-se em regiões endêmicas. Em um hospital terciário do sudoeste do Nepal, entre 4.962 crianças internadas, 168 apresentaram crises epilépticas, e em 43% delas a NCC foi confirmada, evidenciando a relevância da doença em populações expostas à transmissão. A prevalência mostrou-se fortemente dependente da idade: em comparação com crianças de 0 a 4 anos, as chances ajustadas de apresentar NCC foram de 6,6 (IC 1,78–24,60) entre 5 e 8 anos, 11,06 (IC 2,74–44,60) entre 9 e 12 anos e 14,47 (IC 3,13–66,96) entre 13 e 16 anos (GUPTA *et al.*, 2018).

Um padrão semelhante foi observado no oeste do Nepal, onde, de 1.355 casos de distúrbios convulsivos registrados entre 2003 e 2015, 229 (16,90%) corresponderam a NCC, com predomínio nas faixas de 6 a 10 anos (43,23%) e 11 a 15 anos (41,09%) (RAO *et al.*, 2017). Esse mesmo estudo documentou, por regressão de Poisson, declínio estatisticamente significativo da incidência anual ao longo do período ($p < 0,05$), atribuído pelos autores à melhoria das condições de higiene.

Um estudo realizado em 27 escolas rurais no oeste de Sichuan, China, com 2.867 crianças assintomáticas do 5º e 6º ano, encontrou soroprevalência de anticorpos IgG contra *T. solium* de 6% (180/2.867). Nas escolas com maior prevalência, eram mais frequentes estudantes que não possuíam banheiro em seus domicílios e cujas famílias criavam porcos soltos (OPENSHAW *et al.*, 2018). Na Índia rural, entre crianças admitidas com primeira crise convulsiva, apenas a idade ($p = 0,01$) e a criação de porcos próxima às residências ($p = 0,02$) associaram-se de forma estatisticamente significativa à NCC (MITAL *et al.*, 2020).

Nos países de alta renda, a NCC é uma causa incomum de crises convulsivas, sendo mais associada a histórico de migração ou viagem a áreas endêmicas, com forte incidência de casos originários do Sul da Ásia. Além disso, a doença pode se manifestar anos após o deslocamento, o que dificulta o reconhecimento diagnóstico e a vigilância epidemiológica adequada (BABU *et al.*, 2022).

Apresentação clínica

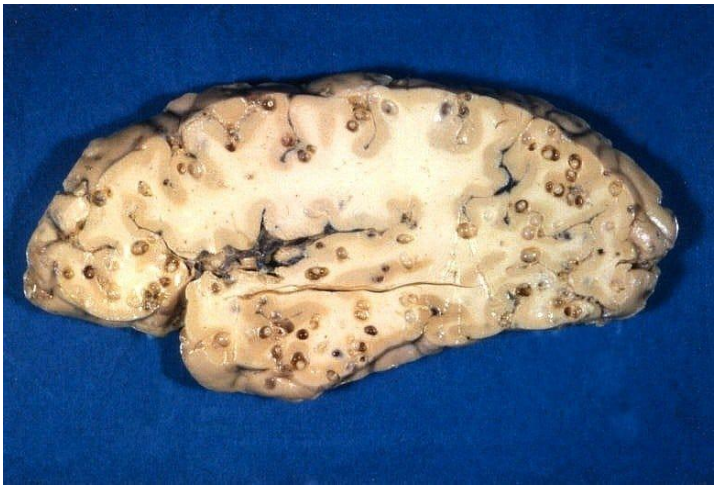
As crises epilépticas constituíram a principal apresentação clínica da NCC em todas as séries analisadas, com predomínio das crises focais (RAO *et al.*, 2017; PATIL *et al.*, 2025). Além das crises, após exclusão de doença neurológica subjacente, a presença de cefaleia, déficits motores focais ou crises de início recente deve levantar suspeita de NCC, especialmente em áreas endêmicas (SINGHI & SAINI, 2019).

Os espectros clínicos da NCC são amplos, sendo descritos também aumento da pressão intracraniana, meningoencefalite, síndrome da medula espinal, cegueira, envolvimento de nervos cranianos, disfunção cognitiva e perda visual (VEERAVIGROM; THAMPRATANKUL, 2022; QUITO-BETANCOURT *et al.*, 2025). Embora poucos estudos pediátricos detalhem a distribuição topográfica das lesões, os dados disponíveis sugerem predominância de acometimento do córtex frontal, seguido do

lobo parietal (PATIL *et al.*, 2025; SRINIVASAN *et al.*, 2022; DUBEY *et al.*, 2026).

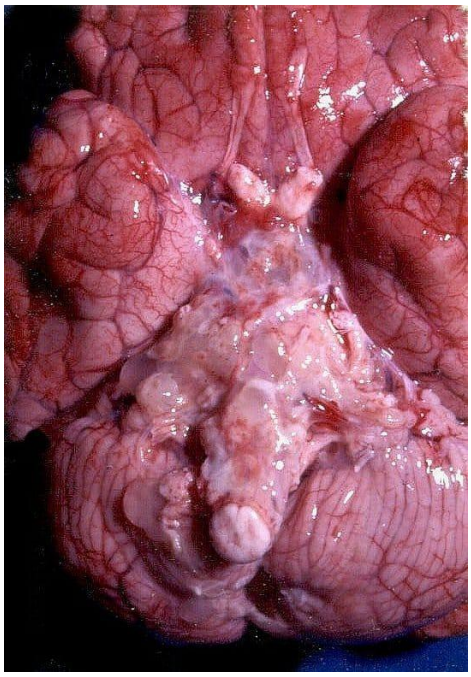
Essa diversidade de apresentações relaciona-se também às formas assumidas pela larva no SNC. O cisticerco cellulosae corresponde à pequena vesícula contendo o escólex, que se aloja preferencialmente no parênquima encefálico (**Figura 38.2**), enquanto o cisticerco racemoso forma vesículas confluentes, semelhantes a bagos de uva e desprovidas de escólex, com localização preferencial nos espaços liquóricos amplos, como a cisterna da base, o sulco de Sylvius e os ventrículos (**Figura 38.3**).

Figura 38.2 Infestação encefálica por *Cysticercus cellulosae*



Legenda: Corte de encéfalo evidenciando múltiplas vesículas parenquimatosas, cada uma correspondente à forma larval da *Taenia solium*, contendo o escólex. **Fonte:** UNICAMP, 2026.

Figura 38.3 Cisticerco racemoso nos espaços liquóricos da base do encéfalo



Legenda: Vesículas confluentes, semelhantes a bagos de uva e sem escólex, ocupando as cisternas da base. **Fonte:** UNICAMP, 2026.

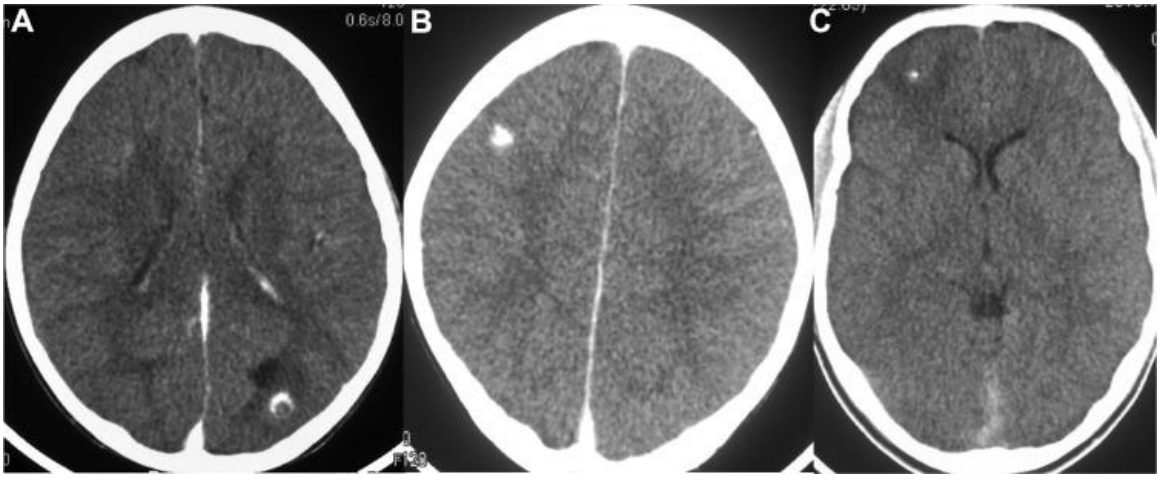
Neuroimagem e correlação eletroclínica

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são fundamentais no diagnóstico. O achado tomográfico mais comum em crianças com crises é uma lesão única pequena (< 20 mm), de baixa densidade e com realce em anel, correspondente a lesão cística com edema perilesional leve a moderado e escólex excêntrico hiperdenso, achado considerado patognomônico de cisticercose (**Figura 38.4**) (RAO *et al.*, 2017). Múltiplos cistos em diferentes estágios conferem a aparência típica de "céu estrelado" (*starry sky*). Na ressonância magnética, o cisto exibe conteúdo semelhante ao do líquido cefalorraquidiano, com nódulo intramural correspondente ao escólex e halo de edema perilesional (**Figura 38.5**).

A NCC extraparenquimatosa é menos frequente em crianças do que em adultos e pode

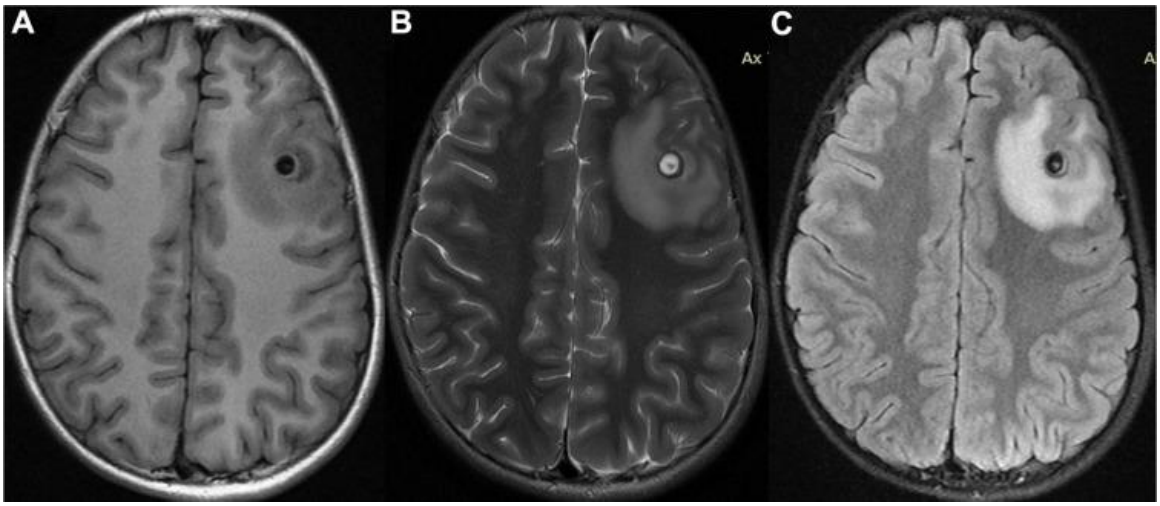
apresentar-se como lesões multilobadas isointensas ao líquido cefalorraquidiano ocupando cisternas, fissura silviana ou ângulo cerebelopontino, acompanhadas de aracnoidite, meningite crônica com realce tentorial e das cisternas basais, hidrocefalia e, ocasionalmente, infartos (RAO *et al.*, 2017).

Figura 38.4 Achados tomográficos da neurocisticercose



Legenda: (A) Lesão única hipodensa pequena (< 20 mm); (B) lesão única com realce em anel, correspondente a cisto em degeneração com edema perilesional leve a moderado e escólex excêntrico hiperdenso, achado patognomônico da neurocisticercose; (C) pequeno nódulo calcificado com edema perilesional leve. **Fonte:** SINGHI; SAINI, 2016.

Figura 38.5 Achados de ressonância magnética da neurocisticercose



Legenda: (A) Pequeno cisto com conteúdo semelhante ao líquido cefalorraquidiano e escólex excêntrico (nódulo intramural), halo isointenso correspondente à parede do cisto e áreas hiperintensas de edema perilesional; (B) cisto isointenso ao líquido cefalorraquidiano, com nódulo intramural, halo hipointenso e edema perilesional hiperintenso; (C) cisto hipointenso com escólex hiperintenso, parede fina e edema perilesional hiperintenso. **Fonte:** SINGHI; SAINI, 2016.

A correlação entre a semiologia das crises, a localização da lesão e os achados eletroencefalográficos (EEG) foi avaliada em dois estudos. Em uma série de 92 crianças com NCC e lesão única, o EEG evidenciou alterações focais em 28 pacientes, sendo 15 casos de lentificação focal e 13 de espículas ou complexos espícula-onda. Observou-se concordância perfeita entre a semiologia das crises e a lateralidade da lesão (índice kappa = 1,0), enquanto a concordância

para a identificação da região cerebral específica foi apenas moderada (kappa = 0,4) (SRINIVASAN *et al.*, 2022).

Resultados semelhantes foram observados em crianças com lesão calcificada única. Nesse grupo, descargas epileptiformes interictais e/ou alterações da atividade de base foram identificadas em 48% dos pacientes (29/60; IC 95%: 35%–61%), com predomínio das alterações nas regiões frontal (86%), parietal (7%) e occipital (7%). A concordância entre a localização eletrográfica e a semiologia das crises foi de 78% (p = 0,02), enquanto a concordância entre a localização semiológica e a localização anatômica identificada na tomografia computadorizada foi de 80% (p = 0,0009) (DUBEY *et al.*, 2026). Esses achados sugerem que a lesão calcificada pode corresponder a uma zona epileptogênica relativamente bem delimitada. Entretanto, os autores ressaltam que um EEG normal não exclui epilepsia associada à lesão calcificada e que o delineamento transversal do estudo não permite estabelecer relação causal direta entre a lesão e a epileptogênese (DUBEY *et al.*, 2026).

Evolução radiológica e calcificação

Nem todas as lesões desaparecem após o tratamento: podem persistir ou evoluir para calcificação, desfecho observado em cerca de 30% a 64% dos casos. Em série de crianças de 2 a 12 anos acompanhadas por seis meses, 53,3% apresentaram calcificação, e o edema perilesional presente na apresentação inicial associou-se significativamente a esse desfecho (p = 0,042) (SHANMUGAVEL *et al.*, 2023).

O número de lesões também condiciona a evolução radiológica. Em estudo observacional com 229 crianças de 5 a 18 anos acompanhadas por mais de dois anos, aquelas com NCC múltipla apresentaram menor taxa de resolução das lesões (8% vs. 27%) e maior taxa de calcificação (66% vs. 47%) quando comparadas às com lesão única; a proporção de pacientes livres de crises após a suspensão dos antiepilépticos, contudo, foi semelhante entre os grupos (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021). Os autores concluíram que a NCC múltipla evolui pior do ponto de vista radiológico sem que isso se traduza, necessariamente, em pior controle das crises, e registraram que a associação entre neurocisticercose calcificada e esclerose hipocampal permanece controversa (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021).

Recorrência de crises e o papel da lesão calcificada

A lesão calcificada representa uma manifestação tardia da infecção, na qual a degeneração dos cistos desencadeia uma resposta inflamatória que culmina na formação de um granuloma calcificado (MODAK *et al.*, 2019). Em uma coorte com análise retrospectiva e acompanhamento prospectivo de 128 crianças com NCC parenquimatosa calcificada, 48,8% apresentaram recorrência das crises durante o seguimento. Não houve diferença significativa entre aquelas que já apresentavam lesão calcificada e as que apresentaram calcificação durante o acompanhamento (55% vs. 44,3%; p = 0,18). O intervalo mediano entre as recorrências foi de 30 meses, e cerca de 34% das crianças mantiveram crises por mais de cinco anos, demonstrando que as manifestações epilépticas podem reaparecer mesmo após longos períodos sem crises. O edema perilesional esteve presente em 57,4% dos pacientes com recorrência e, entre os que realizaram ressonância durante o episódio, 75% apresentaram realce pelo contraste ao redor da lesão, reforçando a participação da inflamação na reativação das crises (MODAK *et al.*, 2019).

O risco de recorrência foi posteriormente avaliado em 161 crianças acompanhadas por seis meses, das quais 23 apresentaram novas crises. Anomalias epileptiformes no EEG, mais de cinco lesões, edema perilesional >2 cm e agrupamento de crises foram associados à recorrência e utilizados na elaboração do escore NEPC. O modelo apresentou excelente capacidade discriminativa (AUC = 89,1%), com 85% de sensibilidade e 87% de especificidade no ponto de corte 4, além de elevada concordância entre os avaliadores (k = 0,92) (PANDA *et al.*, 2023).

Desfechos cognitivos e comportamentais

Os resultados sobre cognição divergem conforme o momento da avaliação. Em estudo observacional prospectivo com 500 crianças com NCC parenquimatosa e epilepsia, o baixo desempenho escolar ocorreu em 22,2% dos pacientes, e 18,2% das avaliadas pelo teste "Desenhe a Figura Humana" apresentaram resultado compatível com QI inferior a 70; cerca de 40% relataram cefaleia, alterações comportamentais ou lapsos de memória. O pior desempenho acadêmico associou-se a lesões múltiplas, baixo nível socioeconômico e lesões calcificadas no acompanhamento, levando os autores a estimar que aproximadamente um quarto das crianças com NCC pode apresentar comprometimento cognitivo ao longo do seguimento (SINGHI *et al.*, 2018).

Em contrapartida, avaliação transversal de 35 crianças de 6 a 14 anos com diagnóstico recente e sem tratamento prévio encontrou quociente de inteligência e perfil comportamental comparáveis aos de controles pareados por idade e sexo (VERMA *et al.*, 2018). Os autores ponderam que os problemas comportamentais e cognitivos podem ser influenciados pelo tipo de crise, pela duração da epilepsia e pela natureza dos medicamentos antiepilépticos, e que estudos maiores e longitudinais são necessários. Cabe registrar que dificuldades de aprendizagem (28%), alterações comportamentais (12%) e involução psicomotora (8%) já haviam sido descritas em crianças brasileiras com NCC, conforme citado por Verma *et al.* (2018).

Diagnóstico sorológico

Os testes sorológicos ocupam papel auxiliar e claramente limitado. O *Western blot* apresenta alta sensibilidade (98–100%) quando há múltiplos cistos, mas ela cai para cerca de 59–65% em pacientes com apenas um ou dois cistos, justamente o cenário predominante na criança. Em estudo com 41 amostras de crianças com crises e 40 de crianças saudáveis, o ELISA foi positivo em 12% (5/41) dos casos e em nenhum controle, enquanto o *Western blot* foi negativo em todas as amostras; entre as cinco crianças com ELISA positivo, duas apresentavam cistos de origem indeterminada à ressonância, e apenas 2/41 (4,9%) preencheram critérios de NCC provável (TAPIA-ROMERO *et al.*, 2018).

O rendimento da triagem sorológica populacional também foi questionado. Na Itália, o rastreamento de crianças adotadas internacionalmente identificou soroprevalência de 1,7% a 8,9%, conforme o teste utilizado, mas apenas 0,4% receberam diagnóstico de cisticercose; entre 168 crianças soropositivas, somente sete (4,2%) tinham NCC, ao passo que seis casos foram diagnosticados entre crianças com sorologia negativa que desenvolveram sintomas neurológicos, o que levou os autores a recomendar a descontinuação do rastreio de rotina (ZAMMARCHI *et al.*, 2018).

Tratamento

As diretrizes de consenso da Associação de Neurologia Infantil estabelecem que o diagnós-

tico deve basear-se na história clínica e na neuroimagem, sendo a ressonância magnética com contraste o método de escolha. Para lesão única com realce, recomenda-se albendazol por 10 a 14 dias; na presença de mais de uma lesão com realce em anel, associa-se praziquantel por igual período; em lesões persistentes, mantém-se a mesma dose e duração do albendazol ou administram-se ambos concomitantemente (SANKHYAN *et al.*, 2021).

Pulsoterapia com corticosteroides intravenosos está indicada para reduzir o edema sintomático agudo em crianças com encefalite cisticercótica. Para profilaxia de crises, carbamazepina ou oxcarbazepina são as opções mais indicadas, com fenitoína e levetiracetam como alternativas; nos casos com sintomas que não crises, não há indicação de profilaxia anticonvulsivante de rotina. Quanto à duração, seis meses de anticonvulsivante são suficientes para lesão única com realce em anel que se resolva no acompanhamento, ao passo que lesões persistentes, calcificadas ou múltiplas requerem pelo menos 24 meses (SANKHYAN *et al.*, 2021).

A duração ideal da terapia cisticida permanece em aberto. Discute-se que 14 dias de albendazol apresentam eficácia radiológica semelhante a 28 dias, porém a elevada taxa de calcificação residual levanta preocupações quanto aos desfechos de longo prazo, especialmente a recorrência de crises (KLEEBAYOON; KAUSHIK, 2023). O prognóstico global é favorável nas formas parenquimatosas: mais de 60% das lesões resolvem-se em até seis meses, com bom controle das crises, enquanto as formas encefalítica, racemosa e extraparenquimatosa apresentam prognóstico mais reservado (SINGHI; SAINI, 2019). A terapêutica cisticida impacta a frequência das crises e acelera a resolução das lesões (OLIVEIRA *et al.*, 2018).

Síntese e interpretação dos achados

As evidências indicam que, na NCC pediátrica, a gravidade das manifestações neurológicas depende não apenas da presença do parasita, mas sobretudo da intensidade e da persistência da resposta inflamatória do hospedeiro. Localização, número e estágio dos cistos interagem com essa resposta, influenciando a evolução clínica (RAO *et al.*, 2017; SINGHI; SAINI, 2019; QUITO-BETANCOURT *et al.*, 2025).

O edema perilesional constitui importante marcador de atividade inflamatória, associando-se à calcificação residual e à recorrência das crises (SHANMUGAVEL *et al.*, 2023; PANDA *et al.*, 2023; MODAK *et al.*, 2019). Assim, a calcificação não deve ser entendida como sinal de completa inatividade da lesão, uma vez que episódios de inflamação perilesional podem persistir e contribuir para a epileptogênese. Embora múltiplas lesões estejam associadas a pior evolução radiológica e acadêmica, seu número isoladamente não parece determinar o controle das crises, sugerindo que a atividade inflamatória de cada lesão seja mais relevante (SIDDEGOWDA *et al.*, 2021). A concordância entre semiologia, EEG e localização anatômica reforça a existência de uma zona epileptogênica relativamente localizada, embora um EEG normal não exclua epilepsia relacionada à lesão calcificada (SRINIVASAN *et al.*, 2022; DUBEY *et al.*, 2026).

A resposta imune também contribui para as limitações da sorologia, cuja sensibilidade é menor nas formas com poucas lesões, tornando a neuroimagem fundamental para o diagnóstico, especialmente na população pediátrica (TAPIA-ROMERO *et al.*, 2018; ZAMMARCHI *et al.*, 2018). No tratamento, essa mesma resposta inflamatória justifica a associação de cisticidas e corticosteroides, enquanto permanecem dúvidas sobre a duração ideal da terapia

antiparasitária e seu impacto sobre a calcificação e a epilepsia tardia (SANKHYAN *et al.*, 2021; KLEEBAYOON; KAUSHIK, 2023).

Os efeitos cognitivos parecem relacionar-se mais à evolução prolongada, às crises e à inflamação crônica do que à infecção inicial, embora fatores socioeconômicos também exerçam influência importante (SINGHI *et al.*, 2018; VERMA *et al.*, 2018). Por fim, os achados reforçam o caráter prevenível da NCC, destacando-se saneamento, desparasitação e controle da exposição a suínos como estratégias fundamentais de saúde pública (RAO *et al.*, 2017; MITAL *et al.*, 2020; OPENSHAW *et al.*, 2018).

Limitações

A síntese aqui apresentada está sujeita a limitações relevantes. A base de evidências é geograficamente concentrada: a maioria dos estudos provém da Índia e do Nepal, com contribuições pontuais da China, do México, da Itália e da Austrália, o que limita a generalização para a América Latina, região também endêmica. Predominam desenhos observacionais, retrospectivos ou transversais, que estabelecem associação e concordância, mas não permitem inferência causal. Também não há estudos que mensurem diretamente biomarcadores imunológicos como citocinas, quimiocinas ou marcadores de ativação glial. A inflamação é inferida por seus correlatos de imagem, sobretudo o edema perilesional e o realce pelo contraste, o que constitui uma medida indireta e provavelmente pouco sensível.

CONCLUSÃO

A neurocisticercose pediátrica confirma-se como a principal causa evitável de epilepsia em regiões endêmicas e como problema de saúde pública indissociável de saneamento, criação de suínos e pobreza. As evidências reunidas neste capítulo sustentam que a gravidade e a cronicidade de suas manifestações neurológicas são determinadas, em grande medida, pela resposta imune do hospedeiro ao parasita em degeneração, e não apenas pela presença ou pelo número de cistos.

Três conclusões práticas emergem dessa leitura. A primeira é que a calcificação não representa cura: a lesão calcificada mantém potencial epileptogênico por meio de episódios de reativação inflamatória, com edema perilesional e realce pelo contraste documentados durante as recorrências, o que justifica seguimento prolongado e cautela na retirada de anticonvulsivantes. A segunda é que o edema perilesional constitui o marcador de imagem mais útil disponível para estratificar risco, prevendo tanto a calcificação quanto a recorrência de crises, e deve ser sistematicamente registrado à apresentação. A terceira é que a sorologia tem papel limitado na criança, na qual predomina a lesão única e a sensibilidade dos testes é baixa, mantendo-se a neuroimagem, preferencialmente a ressonância magnética com contraste, como pilar diagnóstico.

Persistem lacunas sobre a duração ideal da terapia cisticida, a calcificação residual e seus efeitos a longo prazo. A associação entre neurocisticercose calcificada e esclerose hipocampal, assim como os mecanismos envolvidos na epileptogênese, ainda não estão totalmente esclarecidos. Estudos longitudinais que combinem neuroimagem, eletroencefalografia, avaliação neuropsicológica e biomarcadores inflamatórios são necessários para compreender melhor esses processos e identificar possíveis estratégias terapêuticas direcionadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BABU, I. *et al.* Paediatric neurocysticercosis in high income countries. European Journal of Paediatric Neurology, v. 39, p. 88, 2022. doi: 10.1016/j.ejpn.2022.06.002.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - CDC. Cysticercosis: biology. Centers for Disease Control and Prevention, 2026. Disponível em: https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html. Acesso em: 02 set. 2026.

DUBEY, R. *et al.* Electroencephalographic abnormalities in children with single calcified neurocysticercosis lesion: a cross-sectional study. Neurology India, v. 74, p. 446, 2026. doi: 10.4103/neurol-india.Neurol-India-D-25-00294.

GUPTA, M.M. *et al.* Neurocysticercosis in children with seizures: a cross-sectional study. International Journal of Pediatrics, 2018. doi: 10.1155/2018/1030878.

KLEEBAYOON, A.; KAUSHIK, J.S. Prolonged albendazole therapy for neurocysticercosis in children: author's reply. Indian Pediatrics, v. 60, 2023.

MITAL, A.K. *et al.* Prevalence and risk factors for neurocysticercosis in children with a first-onset seizure in rural North India. Paediatrics and International Child Health, v. 40, p. 158, 2020. doi: 10.1080/20469047.2020.1739381.

MODAK, A. *et al.* An ambispective cohort study to assess seizure recurrences in children with calcified parenchymal neurocysticercosis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, v. 101, p. 812, 2019. doi: 10.4269/ajtmh.19-0278.

OLIVEIRA, R.S. *et al.* Pediatric neurocysticercosis. Child's Nervous System, v. 86, p. 76, 2018. doi: 10.1007/s12098-017-2460-8.

OPENSHAW, J.J. *et al.* Prevalence and risk factors for Taenia solium cysticercosis in school-aged children: a school based study in western Sichuan, People's Republic of China. PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 12, e0006465, 2018. doi: 10.1371/journal.pntd.0006465.

PANDA, P.K. *et al.* Development and validation of a predictive model assessing the risk of seizure recurrence in children with neurocysticercosis. Epilepsy Research, v. 197, 2023. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2023.107239.

PATIL, P.N. *et al.* Comprehensive analysis of clinical, radiological profiles, diagnosis, treatment, and follow-up outcomes in pediatric neurocysticercosis patients: a retrospective observational study. Child's Nervous System, v. 41, 2025. doi: 10.1007/s00381-025-06937-8.

QUITO-BETANCOURT, B. *et al.* Pediatric neurocysticercosis: burden of pediatric neurological disorders in resource-limited regions. Seminars in Pediatric Neurology, v. 54, 2025. doi: 10.1016/j.spen.2025.101211.

RAO, K.S. *et al.* Time trend of neurocysticercosis in children with seizures in a tertiary hospital of western Nepal. PLoS Neglected Tropical Diseases, 2017. doi: 10.1371/journal.pntd.0005605.

SANKHYAN, N. *et al.* Management of neurocysticercosis in children: Association of Child Neurology consensus guidelines. Indian Pediatrics, v. 58, p. 871, 2021.

SHANMUGAVEL, P. *et al.* Radiological outcome of neurocysticercosis in children six months after diagnosis: a single center study. Indian Pediatrics, v. 60, p. 277, 2023.

SIDDEGOWDA, S.Y. *et al.* Epilepsy outcomes and hippocampal volumes in children with multiple parenchymal neurocysticercoses. Journal of Pediatric Neurosciences, v. 16, p. 218, 2021. doi: 10.4103/jpn.JPN_104_20.

SINGHI, P.; SAINI, A.G. Pediatric neurocysticercosis: current challenges and future prospects. Pediatric Health, Medicine and Therapeutics, v. 7, p. 5, 2016. doi: 10.2147/PHMT.S79058.

SINGHI, P.; SAINI, A.G. Pediatric neurocysticercosis. Indian Journal of Pediatrics, v. 86, p. 76, 2019. doi: 10.1007/s12098-017-2460-8.

SINGHI, P. *et al.* Long-term cognitive outcome of children with parenchymal neurocysticercosis: a prospective observation study. Journal of Child Neurology, v. 33, p. 468, 2018. doi: 10.1177/0883073818766985.

SRINIVASAN, S. *et al.* Seizure semiology, location of lesion on neuroimaging, and interictal electroencephalographic (EEG) abnormalities in children with single-lesion neurocysticercosis: is there a correlation? Journal of Child Neurology, 2022. doi: 10.1177/08830738211047018.

TAPIA-ROMERO, R. *et al.* Search for antibodies to Taenia solium cysticerci in paediatric patients with seizures. Tropical Biomedicine, v. 35, p. 365, 2018.

VEERAVIGROM, M.; THAMPRATANKUL, L. Neurocysticercosis in children. Pediatric Clinics of North America, v. 69, p. 115, 2022. doi: 10.1016/j.pcl.2021.09.005.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS – UNICAMP. Neuropatologia: cisticercose do sistema nervoso central. Disponível em: https://anatpat.unicamp.br/bineucisticercose.html. Acesso em: 02 set. 2026.

VERMA, A. *et al.* Cognitive and behavioral profile of treatment-naïve children aged 6-14 years with neurocysticercosis from North India. Annals of Indian Academy of Neurology, v. 21, p. 300, 2018. doi: 10.4103/aian.AIAN_22_18.

ZAMMARCHI, L. *et al.* Screening for neurocysticercosis in internationally adopted children: yield, cost and performance of serological tests, Italy, 2001 to 2016. Eurosurveillance, v. 23, 2018. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2018.23.40.1700709.