

LUCAS EMANUEL SANTOS NASCIMENTO

*Centro Universitário Lusíada, UNILUS,
Santos, SP, Brasil.*

*Recebido em abril de 2018.
Aprovado em agosto de 2018.*

ESTUDO POR IMAGEM DAS ENCEFALOPATIAS E NEUROCISTICERCOSE EM HOSPITAL PÚBLICO NO MUNICÍPIO DE SANTOS-SP, BRASIL

RESUMO

As encefalopatias diferem de qualquer tipo de doença difusa cerebral que altere sua função ou sua estrutura. Dos vários tipos de encefalopatia, algumas ocorrem em maiores índices. Dentre elas, a encefalopatia traumática, urêmica, Hashimoto, hepática, paralisia cerebral, Wernicke, tóxica, isquêmica e hipertensiva. A cisticercose é causada pela presença de formas larvárias do parasita *Taenia solium* no tecido humano. O uso da tomografia computadorizada permite visualizar calcificações e possíveis lesões decorrentes. A ressonância magnética detecta cisticercos na região intraventricular. **Objetivo:** Avaliar pacientes com encefalopatia e neurocisticercose. **Metodologia:** O estudo foi realizado por coleta do banco de dados em hospital público no município de Santos, no estado de São Paulo. **Resultados:** Foram avaliados 272 prontuários, e encontrados 9 casos. **Discussão:** Dadas as informações sobre neurocisticercose e as encefalopatias encontradas nos dados dos prontuários, percebe-se que cada doença, apesar de sintomas semelhantes, possuem diferentes aspectos. **Conclusão:** Tanto as encefalopatias, quanto a neurocisticercose, não podem ser diagnosticadas apenas com exame de imagem. É necessário que haja acompanhamento do histórico do paciente, junto com a prática clínica.

Palavras-Chave: encefalopatias; neurocisticercose; tomografia computadorizada; ressonância magnética.

IMAGE STUDY OF ENCEPHALOPATHIES AND NEUROCYSTICERCOSIS IN A PUBLIC HOSPITAL IN THE MUNICIPALITY OF SANTOS-SP, BRAZIL

ABSTRACT

The encephalopathies differs from any type of diffuse brain disease that changes its function or structure. From the various types of encephalopathy, some occur with higher rates. Among them, traumatic encephalopathy, uremic, Hashimoto, hepatic, cerebral palsy, Wernicke, toxic, ischemic and hypertensive. The cysticercosis is caused by the presence of larval forms of the parasite *taenia solium* in human tissue. The use of computed tomography allows visualizing calcifications and possible lesions. Magnetic resonance imaging detects cysticercis in the intraventricular region. **Objective:** To evaluate patients with encephalopathy and neurocysticercosis. **Methodology:** The study was made out by collecting the database in a public hospital in the city of Santos, in the state of São Paulo. **Results:** 272 medical records were evaluated, and 9 cases were found. **Discussion:** Given the information on neurocysticercosis and the encephalopathies found in the medical records, it is noticed that each disease, despite similar symptoms, but with different aspects. **Conclusion:** Both encephalopathies and neurocysticercosis cannot be diagnosed by imaging alone. It is necessary to follow-up the patient history, along with the clinical practice.

Keywords: encephalopathies; neurocysticercosis; computed tomography; magnetic resonance.

INTRODUÇÃO

As encefalopatias são compostas por um grupo de etiologias heterogênicas, tendo uma condição clínica que necessita de rápida atenção para serem identificadas. Podem ocorrer por diversas formas, tais como crises hipertensivas, distúrbios metabólicos, traumas ou acidentes, neoplasias, infecções, doenças isquêmicas, entre outras. Lesionam o cérebro de alguma forma e alteram suas funções. Na visão clínica, são observados aspectos que vão desde alteração de comportamento até o rebaixamento da consciência do indivíduo, quando há grau mais agravante. Em exames físicos, consta-se perda de memória, alteração do comportamento, tremores, nistagmo, mioclonia e atrofia muscular, convulsões, demência e letargia (DAMIANI et al, 2013).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2013, neurocisticercose é considerada uma epidemia em toda a esfera mundial. O indivíduo é infectado pelo complexo teníase/cisticercose e acomete cerca de 50 milhões de pessoas, sendo que 50 mil destas vão a óbito a cada ano. É uma parasitose que acomete o sistema nervoso central, quando alojados os ovos do parasita taenia solium, tanto em homens quanto em mulheres, predominando entre os 11 e 35 anos de idade. As manifestações clínicas mais importantes da doença são: crises epiléticas (62%), síndrome de hipertensão intracraniana (38%), meningite cisticercótica (35%), distúrbios psiquiátricos (11%), forma apoplética e endarterítica (2,8%) e síndrome medular (0,5%) (WANDERLEY FILHO, et al, 2013).. O diagnóstico é realizado pela demonstração conclusiva do cisticercos por tomografia computadorizada ou ressonância magnética e exame de fundo de olho, em casos de cisticercose intraocular. Os exames de imagens são ferramentas consideradas por alguns autores como padrão ouro no diagnóstico da neurocisticercose, pois permitem visualizar estruturas do parasito e processo reacional do hospedeiro (TOGORO; SATO, 2012).

ENCEFALOPATIA

As encefalopatias diferem de qualquer tipo de doença difusa cerebral que altere sua função ou sua estrutura. Podem acarretar em distúrbios de perfusão, metabolismo cerebral e neurotransmissão, perda de memória, mudança do comportamento, demência, complexo funcional, crises convulsivas e demencia (DAMIANI, et al, 2013). As encefalopatias podem ser crônicas não progressivas, crônicas progressivas ou agudas. A encefalopatia crônica não progressiva é considerada uma das encefalopatias mais comuns no mundo. As encefalopatias crônicas progressivas apresentam os sintomas de acordo com o tempo em que a fase aguda vai avançando. As encefalopatias agudas ocorrem em situações em que o indivíduo é colocado como alvo de vários fatores dependente de alguma doença. Caracterizam-se principalmente por declínio rápido das funções cerebrais (PINTO; GOMES, 2001), tendo relação com morbidade e mortalidade, tais como crises hipertensivas, intoxicação por medicações ou entorpecentes, consumo alcoólico e traumas diretos (DAMIANI, et al, 2013).

TIPOS DE ENCEFALOPATIA

A encefalopatia crônica não progressiva pode ser causada por três fatores: pré-natal, peri-natal e pós natal. No período pré-natal, por meio de radiações ionizantes, agentes infecciosos ou intoxicações; na fase peri-natal, por traumatismos obstétricos, prematuridade e anóxia neonatal; em pós-natal, por alterações vasculares, traumatismo crânioencefálico e/ou infecções (DUARTE; RABELLO, 2015).

As encefalopatias crônicas progressivas são causadas por lesões agudas no encéfalo que podem ser contínuas. Dentre outros tipos de encefalopatias agudas, as encefalopatias causadas por hipertensão arterial, metabólicas, urêmica. Apresentam sintomas distintos de acordo com cada doença que afete o sistema nervoso (DAMIANI, et al., 2013).



PARALISIA CEREBRAL

A paralisia cerebral acomete cerca de 2 crianças a cada 1.000 nascidos vivos no mundo, se tornando a causa mais comum de deficiência física grave na infância. Nos países desenvolvidos, a prevalência encontrada varia de 1,5 a 5,9 por 1.000 nascidos vivos. No Brasil ainda não se tem dados concretos que concluam a incidência, porém, estima-se que a cada ano haja 17.000 novos casos da doença por ano (GUIMARÃES, 2014). Acomete o indivíduo de diferentes formas, dependendo da área do sistema nervoso central afetada. Seu portador apresenta alterações neuromusculares, como variações de tônus muscular, persistência de reflexos primitivos, rigidez e espasticidade. O tratamento da paralisia cerebral, baseado na fisioterapia como elemento chave da reabilitação é de importância extrema exercícios de respiração, manuseio de objetos atividades que estimulem o reflexo e tônus muscular, junto com demais profissionais que componham uma equipe multidisciplinar para acompanharem o desenvolvimento geral do paciente (DUARTE; RABELLO, 2015).

ENCEFALOPATIA TRAUMÁTICA

A encefalopatia traumática, decorrente de esportes de contato ou acidentes, é considerada terceiro lugar em mortalidade geral no Brasil. Possui elevada semelhança com doença de Alzheimer e também apresenta particularidade com sintomas do Parkinson, como esclerose lateral amiotrófica, emaranhados neurofibrilares e acúmulo de proteína tau e o acúmulo de substância negra. Os aspectos clínicos, de forma geral são destacados por síndromes motoras e o quadro evolutivo para alteração comportamental e cognitiva. A reabilitação neurológica e apoio familiar são essenciais no tratamento, pois ajuda a recapacitar as qualidades e autonomia do paciente. Infelizmente, tratamentos assim geram custos e nem todos os pacientes têm acesso ao suporte técnico necessário (FRAGA-MAIA, 2010).

ENCEFALOPATIA URÊMICA

Na encefalopatia urêmica, o termo uremia foi dado em 1840, por Piorry e l'Héritier, para demonstrar a visão de que o quadro clínico da falência renal estaria relacionado a uma toxicidade pela ureia (MOREIRA, 2014), associada a convulsões, cefaleias, anormalidades visuais, tremores e coréia. Os sintomas podem variar no dia a dia, ou várias horas num só dia. Em indivíduos com insuficiência renal aguda, os sintomas ocorrem com mais frequência (SCAINI; FERREIRA; STRECK, 2010). Na fase crônica, há índices de hospitalização devido a quadros psiquiátricos, especialmente por depressão, demência e abuso de drogas, de 1,5 a 3 vezes maior do que indivíduos com outras doenças crônicas (MOREIRA, 2014). O tratamento provém de controle clínico rigoroso, como tratamento e prevenção de agressões nefrotóxicas, por meio de transplante de órgão ou diálise. O uso de drogas nefroprotetoras, requer alguns cuidados, como manter o controle de potássio no sangue, para evitar hipercalemia e piora súbita da função renal. O transplante renal é viável nos casos em que se apresenta depuração de creatinina acima de 20ml/min (SETE; TITAN; ABENSUR, 2016).

ENCEFALOPATIA DE HASHIMOTO

A encefalopatia de Hashimoto consta com a presença de alta concentração de anticorpos antitireoideanos e a tireoide de Hashimoto. O aspecto da doença demonstra sintomas neurológicos, alteração do nível da consciência, sinais focais, crises epiléticas focais ou generalizadas, estado confusional, tremores, demência e alterações motoras. O tratamento é iniciado pela administração de corticóides e tratamento da

disfunção da tireoide. Por sua raridade, não há uma dose definida para o uso de corticóide. Cerca de 90 a 98% dos pacientes que usam corticoides apresentam melhora significativa depois de seis semanas de uso e a duração da medicação varia de acordo com a resposta clínica de cada indivíduo. É possível que não haja relação clara entre a duração dos sintomas antes de iniciar o tratamento e a resposta à terapêutica, embora em casos de demência de longa evolução possa evoluir para dano neurológico irreversível (VIEIRA; CARRILHO; CARVALHEIRO, 2010).

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

A encefalopatia hepática é uma consequência psiquiátrica proveniente de hepatopatias. Tem como características distúrbios da atenção, alterações do sono e distúrbios motores que progridem desde simples letargia a estupor ou coma (BITTENCOURT, et al, 2011). A encefalopatia é classificada em três categorias de acordo com a patologia, nos tipos A, B e C. No tipo A, ocorre por falência hepática aguda; no tipo B, por shunts portossintéticos e por fim a tipo C, que se desenvolve por cirrose hepática. Foi relatado que em 1950, para o tratamento de encefalopatia hepática, o uso de antibióticos para reduzir a produção de amônia, podendo ser nefrotóxico. Uma nutrição balanceada e saudável provida de proteína e vegetais e em últimos casos, transplante hepático. Tratamento com aminoácidos específicos também são úteis. A dieta balanceada nem sempre é aceita pelos pacientes e acaba não sendo consumida nas rotinas hospitalares (GROVE, et al, 2015).

ENCEFALOPATIA DE WERNICKE E KORSAKOFF

Autenticada no século XIX por Carl Wernicke e Sergey Korsakoff, descobriram que a doença é resultante de transtornos neuropsiquiátricos pela ausência nutricional de tiamina. Pode surgir de duas fases distintas de um único processo patológico: a encefalopatia de Wernicke (fase aguda) ou síndrome de Korsakoff (fase crônica). Na fase aguda, é caracterizada pela tríade de sintomas, como oftalmoparésia, estado confusional agudo e ataxia. No caso Korsakoff, os sintomas evoluem para amnésia anterógrada e confabulação mediante a amnésia. Se identificada tarde, pode ocorrer estupor, coma e morte. Esta ocorre em indivíduos que abusam do consumo de álcool e acomete mais o sexo masculino. O uso de tiamina parenteral é a terapêutica de escolha e se diagnosticada com rapidez, os efeitos neurológicos ainda podem ser revertidos. A tiamina acaba readaptando os níveis de magnésio e potássio. Alguns estudos relatam o uso de tiamina em quantidade de 100 ml/dia para o tratamento. Outros relatam a mesma quantidade, porém uma única dosagem para todo o tratamento, fazendo com que não haja profilaxia fixa para o tratamento da doença (COSTA, et al, 2010).

ENCEFALOPATIA TÓXICA

Pode ocorrer pelo uso ou ingestão de substâncias químicas, que danificam o parênquima cerebral. Itens como pesticidas, solventes, anticonvulsivantes, cocaína, álcool, composto orgânico e hidrocarbonetos. A elevada taxa metabólica do tecido nervoso propicia uma condição de maior suscetibilidade aos agentes tóxicos. Alguns sintomas são mais frequentes e os indivíduos apresentam cefaleia, fadiga, mal estar, alterações do equilíbrio, amnésia, parkinsonismo, delírio, convulsões, alucinações, psicose, parestesias, tremores, alterações do humor e da personalidade (DAMIANI et al, 2013). A nutrição e hidratação, antídotos, suplementação, lavagem do trato gastrointestinal são agentes importantes para o tratamento, com o objetivo de neutralizar os agentes tóxicos que infligem à doença no indivíduo. A abordagem psiquiátrica também contribui no tratamento para a dependência química (DIEHL, et al, 2012).



ENCEFALOPATIA ISQUÊMICA

Em encefalopatia isquêmica, o indivíduo pode desenvolver paresia espástica, distúrbios, motores, epilepsia, retardo mental, déficit de atenção e de memória. A ausência de oxigênio causa uma reação do sistema nervoso simpático adrenérgico e redistribuição de débito cardíaco em órgãos como o coração. O resultado dessa lesão bem como as sequelas neurológicas dependerá diretamente do tempo de asfixia, da área acometida e da revascularização precoce (DAMIANI, et al, 2013). Na terapêutica na encefalopatia isquêmica, é utilizada a hipotermia induzida como agente neuroprotetor. Geralmente é utilizada em recém-nascidos, que mantém temperaturas variadas entre 33 e 34°C, no período de 72 horas, sendo uma das alternativas atuais mais escolhidas (SAMPALIO, et al, 2012) para evitar reações do oxigênio e também para diminuir ação metabólica cerebral. Agentes fármacos vasoativos como dobutamina e noradrenalina mantém a pressão sanguínea ideal e evitam hiperventilação do paciente. Verificar se há hipoglicemia ou hiperglicemia e observar principalmente sinais de pressão intracraniana (DAMIANI, et al, 2013).

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

A encefalopatia hipertensiva baseia-se em critério de emergências hipertensivas, dada pela situação da elevação da pressão arterial acima de 180/120mmhg, exigindo assim uma rápida redução da pressão arterial. A elevação pode causar danos ao sistema nervoso, podendo causar hemorragias dos vasos da retina e papiledema. Habitualmente, apresentam-se com pressão arterial muito elevada em pacientes com hipertensão crônica ou menos elevada em pacientes com doença aguda, como em eclampsia, glomerulonefrite aguda e em uso de drogas ilícitas. Seus sintomas são náuseas, vômitos, cefaleias, confusão mental e déficits motores (GONZAGA, 2014). Outros sintomas podem surgir de acordo com a progressão da doença, tais como intensificação da cefaleia, borramento visual e perda do equilíbrio, podendo evoluir para confusão mental, crise convulsiva e coma (OIGMAN, 2014). a monitoração contínua da pressão arterial e uso parenteral de antihipertensivos é essencial para o tratamento. Se estiver estável, a 160/100mmhg em 2 a 6 horas. Depois de obtida a redução imediata da pressão arterial, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral (GONZAGA, 2014).

NEUROCISTICERCOSE

A cisticercose humana é causada pela presença de formas larvárias do parasita *Taenia solium* no tecido humanos. Os cisticercos do homem são denominados *Cysticercus cellulosae*. Estes se alojam em diferentes tecidos, sendo que os mais afetados são o sistema nervoso central e globo ocular (REY, 2008). No cérebro, os cisticercos se alojam em diversas áreas, tais como parênquima cerebral, cerebelo, tronco cerebral, ventrículos, espaço subaracnóide e espinha. De acordo com sua localização, existem duas formas principais de neurocisticercose: parênquima e extraparenquimatosa (CANGALAYA, et al, 2015). A condição maior da a infecção é a passagem desses ovos pelo estômago e duodeno. Os ovos são estimulados por ação dos sucos digestivos, que contribuem para sua eclosão (REY, 2008).

A doença inicialmente é assintomática. A *Taenia solium* pode causar infecções, intoxicações e alergias quando atinge sua forma adulta por meio de conteúdos que elas excretam. Convulsão é o sintoma principal ou até mesmo o único sintoma em mais de 70% dos indivíduos acometidos. É também associada com crises de epilepsia e em alguns casos, ocorre rigidez parakinsonica, distúrbios de fala e movimentação involuntária, hipertensão intracraniana com ou sem convulsões ou sinais neurológicos focais (TORRES,

2013). A Organização Mundial de Saúde apresenta que por ano, ocorram cerca de 50 mil óbitos causados por neurocisticercose. No Brasil, ocorrem maiores incidências nos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Goiás e Paraná (MELO, et al, 2014). As infecções geralmente são causadas em regiões mais precárias de cuidados sanitários, onde as pessoas fazem o consumo de carne bovina e suína crua ou mal cozidas (DUCAS, 2014).

MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi realizado por meio de coleta do banco de dados em um hospital público de referência no município de Santos, no estado de São Paulo. As informações foram levantadas através do sistema de arquivo de prontuários do hospital e listagem com nomes dos pacientes submetidos aos exames de neuroimagem de tomografia computadorizada e ressonância magnética, no período de 2010 a 2015. Um programa específico utilizado pelo hospital foi utilizado para listar os nomes e se ter melhor acesso na procura dos prontuários. Todos os prontuários achados baseados pelos nomes na lista foram lidos de forma cautelosa para melhor compreensão do estudo.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- a) Pacientes que realizaram exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética nos anos de 2010 a 2015;
- b) Pacientes maiores de 18 anos;
- c) Pacientes de ambos os sexos;
- d) Todos os exames com laudo positivo de encefalopatia e neurocisticercose.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- a) Exames de radiologia convencional;
- b) Prontuários de pacientes em estado de óbito.

RESULTADOS

Foram avaliados 272 prontuários de pacientes submetidos a exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio, com um total de 227 exames de tomografia computadorizada e 45 exames de ressonância magnética. Do total analisado, 48 foram excluídos, totalizando 187 prontuários, sendo que foram encontrados nove casos pertinentes à pesquisa (figuras 1, 2, 3, 4 5 e 6).

Figura 1 - Ressonância magnética de crânio, em sequência T1, visualizando múltiplas lesões anelares nos lobos frontal, parietal direito e esquerdo, occipital e próxima ao nervo óptico direito.

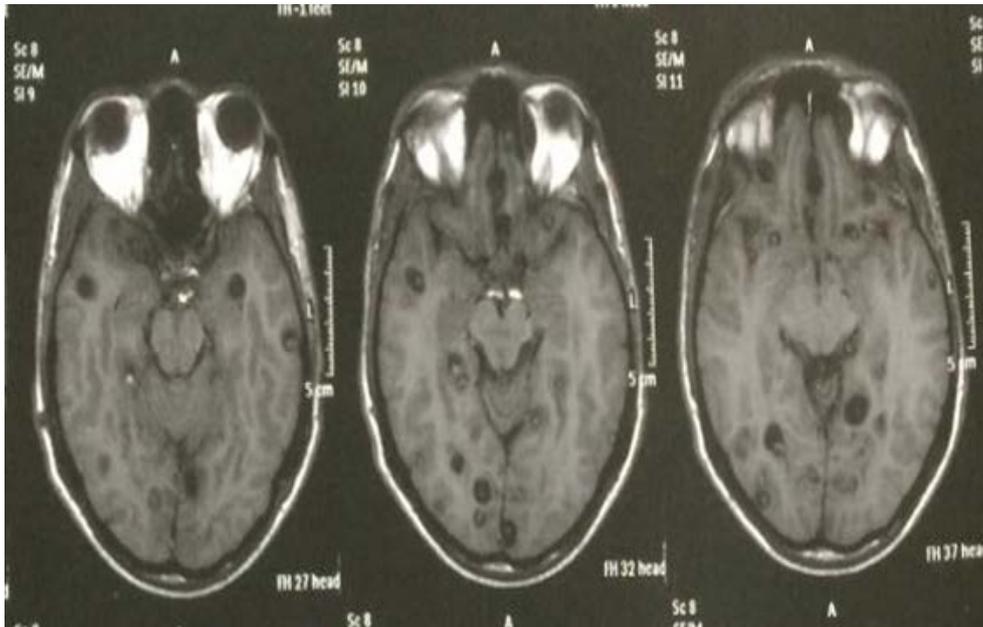


Figura 2 - Ressonância magnética de crânio, em sequência Axial FLAIR, com múltiplos cisticercos alojados no encéfalo.

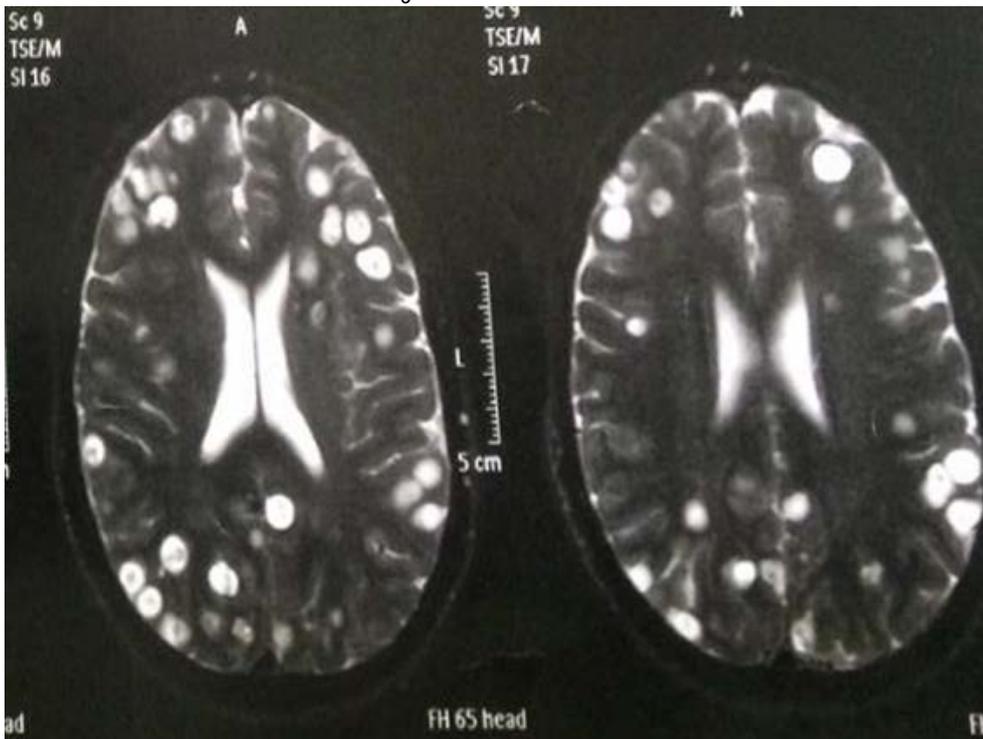


Figura 3 - Tomografia computadorizada de crânio em janela de partes moles, apresentando sinais de pneumoencéfalo em lobo occipital direito.

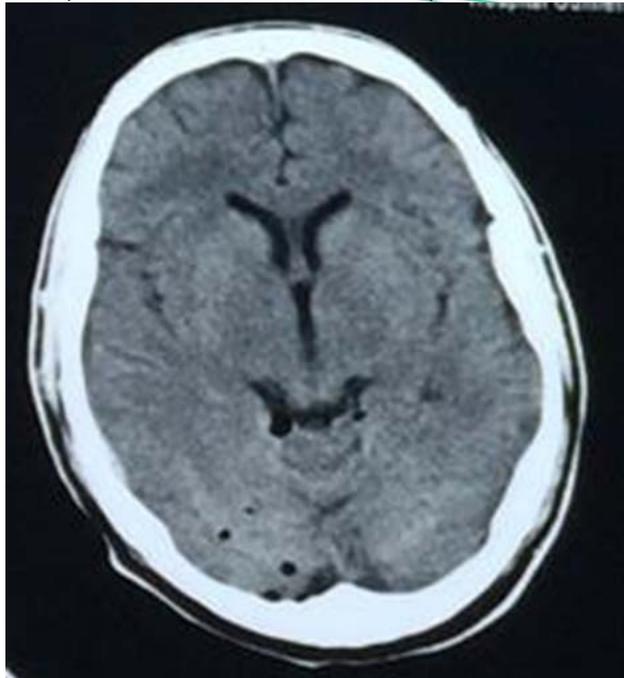


Figura 4 - Tomografia computadorizada de crânio com janela de partes ósseas, evidenciando fratura em osso temporal direito.

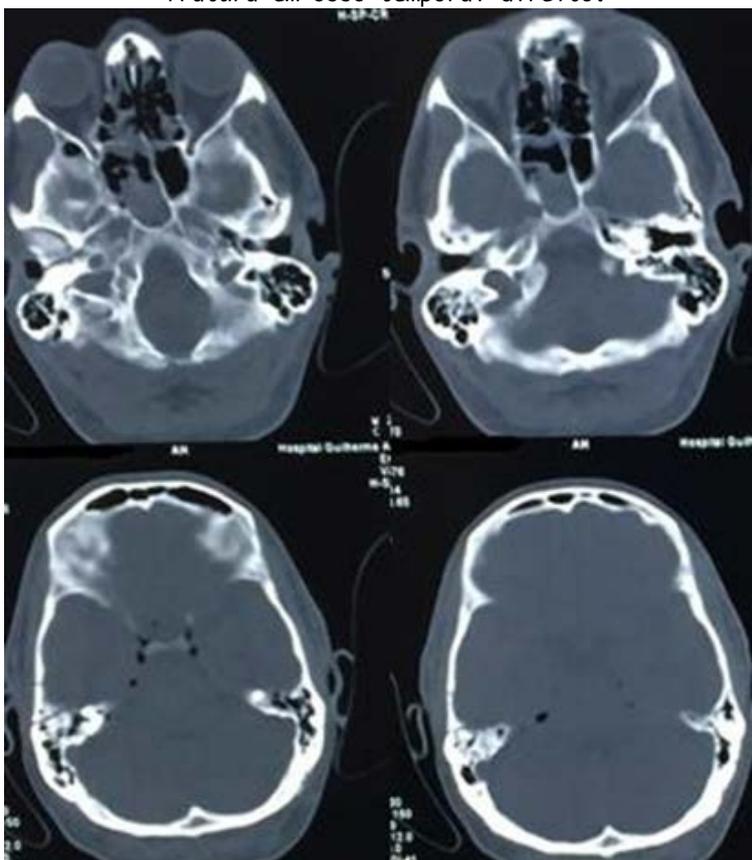


Figura 5 - Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, com presença de sinais de edema e atrofia dos sulcos cerebrais.

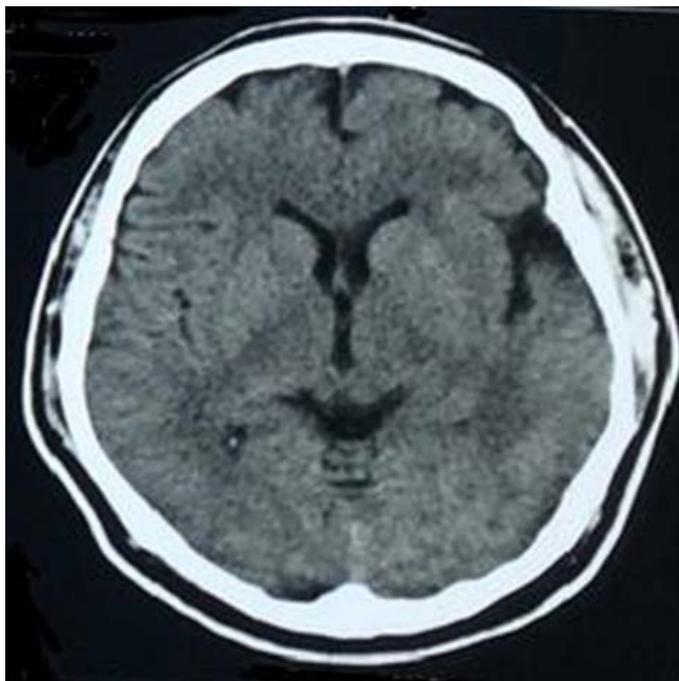
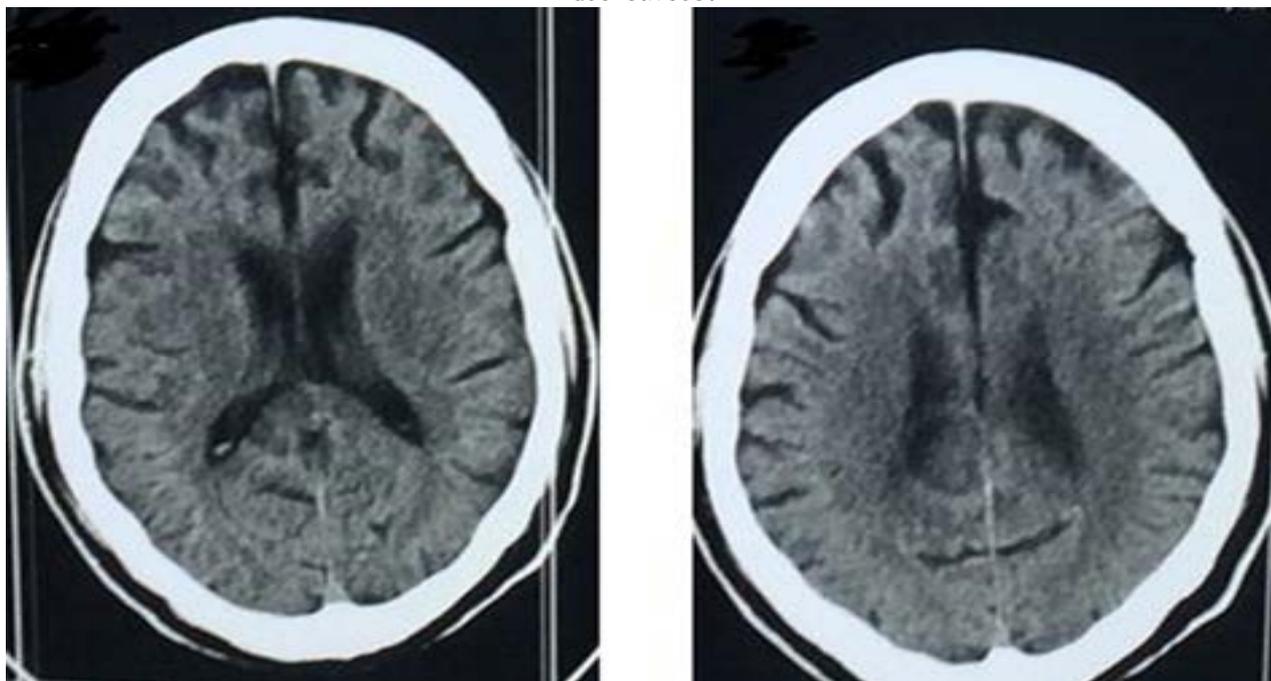


Figura 6 - Tomografia computadorizada de crânio, mostrando aumento dos giros cerebrais e atrofia dos sulcos.



DISCUSSÃO

Coeli, et al, (2012) relata que neurocisticercose em fase vesicular é lineado por uma membrana transparente que contém líquido e a larva invaginada, apresentando gliose e áreas histológicas intactas de tegumento do parasita. Já na fase vesicular coloidal, a larva do parasita é necrosada com pequenas paredes vesiculares e substância cinzenta de aspecto gelatinoso, junto com líquido. O escólex apresenta degeneração hialina. A relação entre o tegumento parasita e o hospedeiro é a forma em que as

respostas inflamatórias são visualizadas nas imagens, com características de edema perilesional e aumento da forma anelar. Já outro estudo realizado no Ambulatório de Epilepsia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Górias, por Souza-Pereira, et al, (2011), relata a epilepsia como crise focal na neurocisticercose. Pelo fato da doença apresentar diversos estádios, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem identificar diversas apresentações e fases da doença (calcificações, vesículas, granulomas, hidrocefalia). A presença de cistos ativos através da ressonância magnética, é fundamental para a avaliação de qual tratamento utilizar (FARIA, 2015).

De acordo com sistema de classificação “The Mayo Classification System for Traumatic Brain Injury Severity”, o traumatismo crânioencefálico é de gravidade interdependente e assim, classificada em três tipos: moderado a grave, quando se tem um diagnóstico certo da lesão; ligeiro, tendo um diagnóstico comparável; sintomático, quando já se tem um possível diagnóstico. As encefalopatias traumáticas não se aplicam tratamento específico e geram certo custo para se amenizar a doença. Uma pesquisa realizada nos Estados Unidos levantou dados referentes aos custos gerados por pessoa para o tratamento, que geram custos de 600.000 até 1.875.000 dólares. As lesões podem incluir efeitos de longo prazo, tais como consequências neurológicas; consequências médicas não neurológicas; consequência cognitiva; consequência comportamental e consequência social. (FONSECA, 2013).

A circulação cerebral é comprometida pela hipertensão arterial. Ocorre que os vasos se contraem de acordo com o que a pressão é elevada, fazendo com que os tecidos cerebrais sejam protegidos. Uma vez que essa proteção seja acometida, há transudação de líquido no encéfalo. Há também casos em que ocorrem pequenos aneurismas, levando à acidente vascular cerebral hemorrágico. Pode acontecer de haver hematoma subdural, que pode evoluir para coma profundo e hérnia de tronco cerebral (OIGMAN, 2014). O paciente (figura 5), em seu prontuário, constou picos de hipertensão acima de 220x110mmHg. A tomografia computadorizada de crânio foi realizada para verificar possível aneurisma cerebral, acidente vascular cerebral hemorrágico ou tumor.

Uma das causas das complicações encefalopatia hepática envolve a carência de zinco, originada pela cirrose hepática. Este metaboliza a amônia e juntamente quando ocorre acúmulo de manganês nos gânglios da base do cérebro. O manganês é um elemento tóxico para os astrócitos, fazendo com que haja inibição de neurotransmissores e edema cerebral (BITTENCOURT, et al, 2011).

Alguns estudos definiram a encefalopatia hepática como uma doença reversível. Estudos mais atualizados constam que esta pode causar lesões permanentes no sistema nervoso central, de acordo com sua gravidade, variando desde a redução de qualidade de vida do indivíduo, o coma ou até mesmo o óbito. Seus graus variam em quatro estádios, sendo eles:

- a) Grau 1: confusão mental discreta, euforia ou depressão, déficit de atenção, lentidão psico- motora, desordenação, discurso arrastado, reversão do padrão de sono, possível asterixis (tremor no pulso ao estender o membro);
- b) Grau 2: sonolência, letargia, lentidão psico-motora grave, nítida mudança de personalidade, comportamento inapropriado, desorientação intermitente, perda de controle esfinteriano, asterixis evidente;
- c) Grau 3: sonolência importante (porém ainda passível de despertar), incapacidade de efetuar qualquer teste mental, desorientação persistente, amnésia, ataques de fúria, discurso incoerente, confusão importante, asterixis ausente ;
- d) Grau 4: coma (ROMEIRO, 2011).

Para os estudos das encefalopatias, tomografia computadorizada e ressonância magnética são essenciais. Pois junto com os exames laboratoriais e históricos dos pacientes, se torna mais fácil estudar e iniciar tratamento adequado para as doenças. Estes contribuem para excluir diversas hipóteses de outras doenças como tumores, por exemplo, assim como outros tipos de achados que entrem em critério de exclusão médica. As demais encefalopatias destacadas na pesquisa. Dentre elas a encefalopatia urêmica, Hashimoto, tóxica, isquêmica e Wernicke e Korsakoff não foram possíveis de analisar, pelo motivo de não haver dados ou pacientes que se encontrassem encaixados a estes quadros.

CONCLUSÃO

As encefalopatias se originam por quaisquer tipos de lesão que acometa o sistema nervoso central. Neurocisticercose e encefalopatias, ambas são causadas de forma completamente diferentes, mesmo possuindo sintomatologias semelhantes.

No que se trata das encefalopatias, das que constam neste trabalho, estas são as causas que ocorrem mais comumente, possuindo maiores casos na prática clínica. A neurocisticercose possui maiores endemias em regiões rurais, resultando em poucos achados para o presente trabalho, realizado em área urbana.

A ressonância magnética possui importante atuação na ajuda do diagnóstico de neurocisticercose, pois pode produzir sequências volumétricas e com que ajudam a visualizar os estágios do cisticerco. Assim como a tomografia computadorizada contribui nos achados de possíveis calcificações e lesões decorrentes da doença. Tanto as encefalopatias, quanto a neurocisticercose, não podem ser diagnosticadas apenas com exame de imagem. É necessário que haja acompanhamento do histórico do paciente, junto com a prática clínica.

REFERÊNCIAS

- BITTENCOURT, P. L., et al, Encefalopatia Hepática, Relatório da 1ª reunião monotemática da Sociedade Brasileira de Hepatologia, v. 30, pág. 10-34, São Paulo, 2011.
- CANGALAYA, C. et al, Inflammation caused by Praziquantel treatment depends on the location of the *Taenia solium* cysticercus in Porcine Neurocysticercosis, PLoS Negl Trop Dis., v. 9, nº 12, Perú, december, 2015.
- COELI, G. N. M., et al, Neurocisticercose nodular calcificada com sinais de reativação, Radiol Bras, v. 45, nº 5, pág. 291-293, setembro-outubro, 2012.
- COSTA, I., et al, Terapia nutricional em doenças neurológicas - Revisão de literatura, Rev Neurocienc., de Janeiro, 2008.
- DAMIANI, D., et al, Encefalopatias: etiologia, fisiopatologia e manuseio clínico de algumas das principais formas de apresentação da doença*, Rev Bras Clin Med., v. 11 nº 1, pág. 67-74, São Paulo, janeiro - março, 2013.
- DIEHL, A., et al, Abuso e dependência de inalantes, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, pág. 1-15, 2012.
- DUARTE, M. P., RABELLO, L. M., Conceito neuroevolutivo Bobath e a facilitação neuromuscular proprioceptiva como forma de tratamento para crianças com encefalopatia crônica não progressiva da infância, Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente, v. 6, nº 1, pág. 14-26, janeiro- junho, 2015.

- DUCAS, C. T. S., Perfil epidemiológico do complexo teníase-cisticercose em pequenos municípios da microrregião de patrocínio, triângulo mineiro. 2014. 81 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa, 2014.
- FARIA C., Estudo de caso: diagnóstico diferencial da neurocisticercose por imagem em hospital público no município de Santos. 2015. 65 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) - Centro Universitário Lusíada-UNILUS, Santos, 2015.
- FONSECA, T. C. C., Avaliação e tratamento pós-hospitalar do traumatismo crânioencefálico. 2013. 36 f. (Dissertação - Graduação em medicina) Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, 2013.
- FRAGA-MAIA, H., "Vida após o trauma": do evento a funcionalidade dos sobreviventes de traumatismo crânio encefálico. 2010. 222 f. Tese (Doutorado em Saúde Comunitária) - Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva do Instituto de Saúde Coletiva, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.
- GONZAGA, C., Encefalopatia hipertensiva. Fisiopatologia e abordagem terapêutica, Rev Bras Hipertens, vol. 21, Nº 3, pág.148-151, São Paulo, 2014.
- GROVE, V. PB., et al, The why and wherefore of hepatic encephalopathy, Int J Gen Med., v. 8, pág. 381- 390, 2015.
- MELO, M. S. S., et al, Qualidade de vida de pacientes epiléticos com neurocisticercose, Revista Movimenta ISSN, v. 7, nº 4, pág. 819-828, 2014.
- MOREIRA, J. M. et al, Transtornos neuropsiquiátricos, e doenças renais: em atualização, J Bras Nefrol., v. 36, nº 3, pág. 396-400, Minas Gerais, 2014.
- OIGMAN, W., Sinais e sintomas em hipertensão arterial, JBM, vol. 102, nº 5, pág. 13-18, setembro - outubro, 2014.
- PINTO, M., GOMES, A. L., Coma com movimentos anormais: Um caso de encefalopatia aguda de origem desconhecida, Acta Pediatr. Port., vol. 31, nº 5, pág. 381-384, Portugal, 2001.
- REY, L., Parasitologia: parasitose e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, Editoria Luís Rey, Ed. Guanabara Koogan, ed. 4, cap. 37, 38, 39, pág. 514, 516, 517, 530, 531, 532, Rio
- SAMPAIO, I., et al, Hipotermia induzida na encefalopatia hipóxico-iscêmica: experiência do Serviço de Neonatologia do Hospital de Santa Maria, Acta Pediatr Port., v.43, nº 5, pág.183-189, Portugal, 2012.
- SCAINI, G., FERREIRA, G. K., STRECK, E. L., Mecanismos básicos da encefalopatia urêmica, Rev Bras Ter Intensiva, v. 22, nº 2, pág. 206-211, Criciúma, SC, Brasil, 2010.
- SETTE, L., TITAN, S., ABENSUR, H., Doença Renal Crônica. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2518/doenca_renal_cronica.htm>, 2010. Visto em 08 de maio de 2016.
- SOUSA, M. G., JÚNIOR, O. P., Emergências hipertensivas: epidemiologia, definição e classificação, Rev Bras Hipertens, vol. 21, nº 3, pág. 134-139, São Paulo, 2014.
- TOGORO, S. Y., SOUZA, E. M., SATO, N. S., Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas, J Bras Patol Med Lab, v. 48, nº. 5, pág. 345-355, outubro, 2012.



- TORRES, P. A., Estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose nos pacientes atendidos no hospital psiquiátrico Juliano Moreira em João Pessoa - Paraíba. 2013. 51 f. Monografia (Bacharel em Farmácia) - Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, abril, 2013.
- v. 18, nº 4, pág. 555-560, Brasília-DF, 2010.
- VIEIRA, A., CARRILHO, F., CARVALHEIRO, M., Encefalopatia de Hashimoto, Sociedade portuguesa de endocrinologia, diabetes e metabolismo, pág. 83-91, Portugal, 2010.
- WANDERLEY FILHO, L. E. R., et al, Neurocisticercose em tronco cerebral: relato de caso e revisão da literatura, Arq Bras Neurocir., v. 32, nº 4, pág. 262-264, Salvador, 2013.