

Infecções do SNC

Neurologia – FEMPAR

Roberto Caron



Meningites Bacterianas

Aspectos Históricos

Antes do século XX, 95% dos pacientes com meningite bacteriana morriam. Os sobreviventes sofriam com terríveis seqüelas.

Até então as meningites eram tratadas com arsênico, bismuto, drenagem do LCR, etc.

Na década de 30 e 40, a descoberta da sulfa e depois da penicilina revolucionaram o tratamento da meningite bacteriana.

A introdução na década de 50 da estreptomicina ampliou ainda mais as chances de cura da meningite bacteriana.



Epidemiologia

Brasil: Taxa de incidência é 1,4 caso/100.000 habitantes/ano, com letalidade de 22,2%.



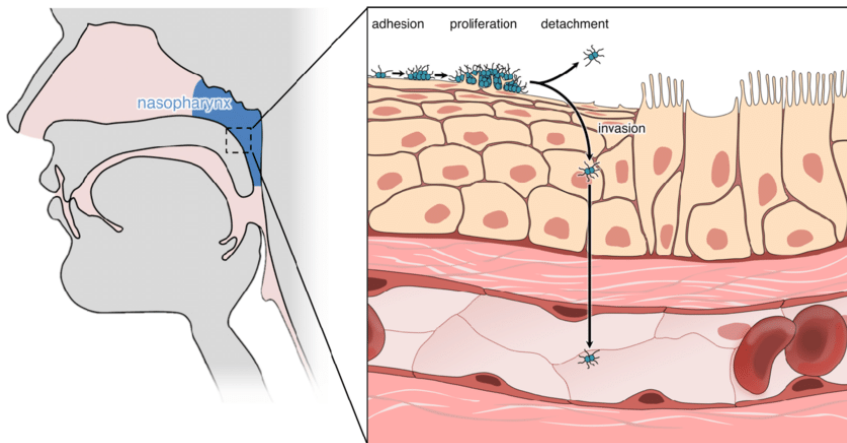
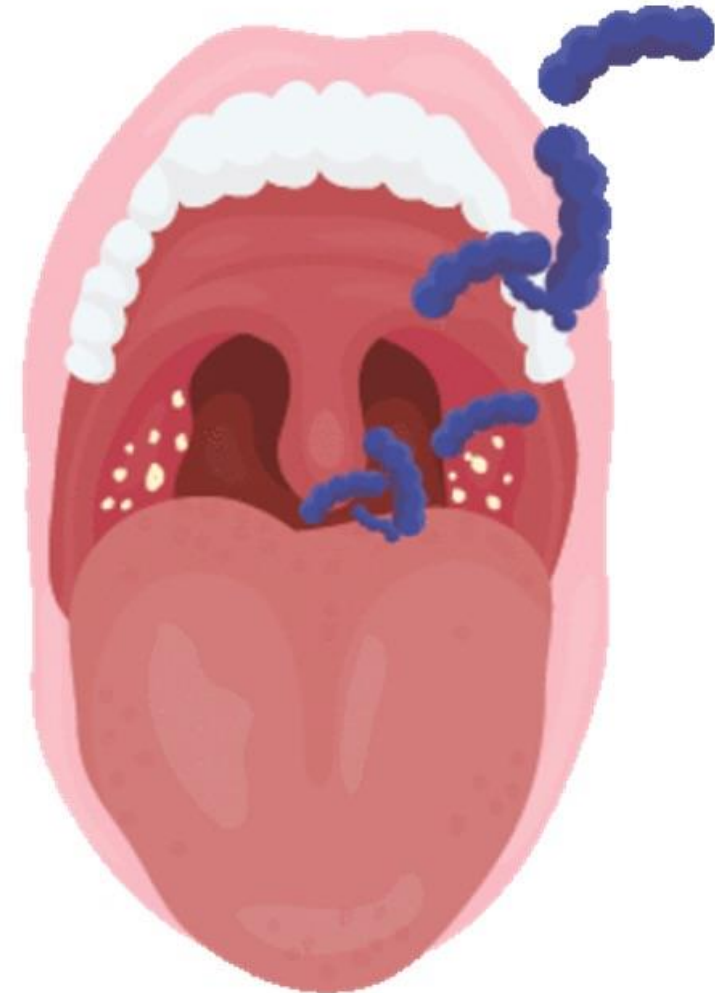
Fisiopatologia

Bactéria adere ao epitélio nasofaríngeo ou gastrintestinal.

Cápsula bacteriana inibe fagocitose neutrofílica e complemento.

Bactéria penetra a mucosa.

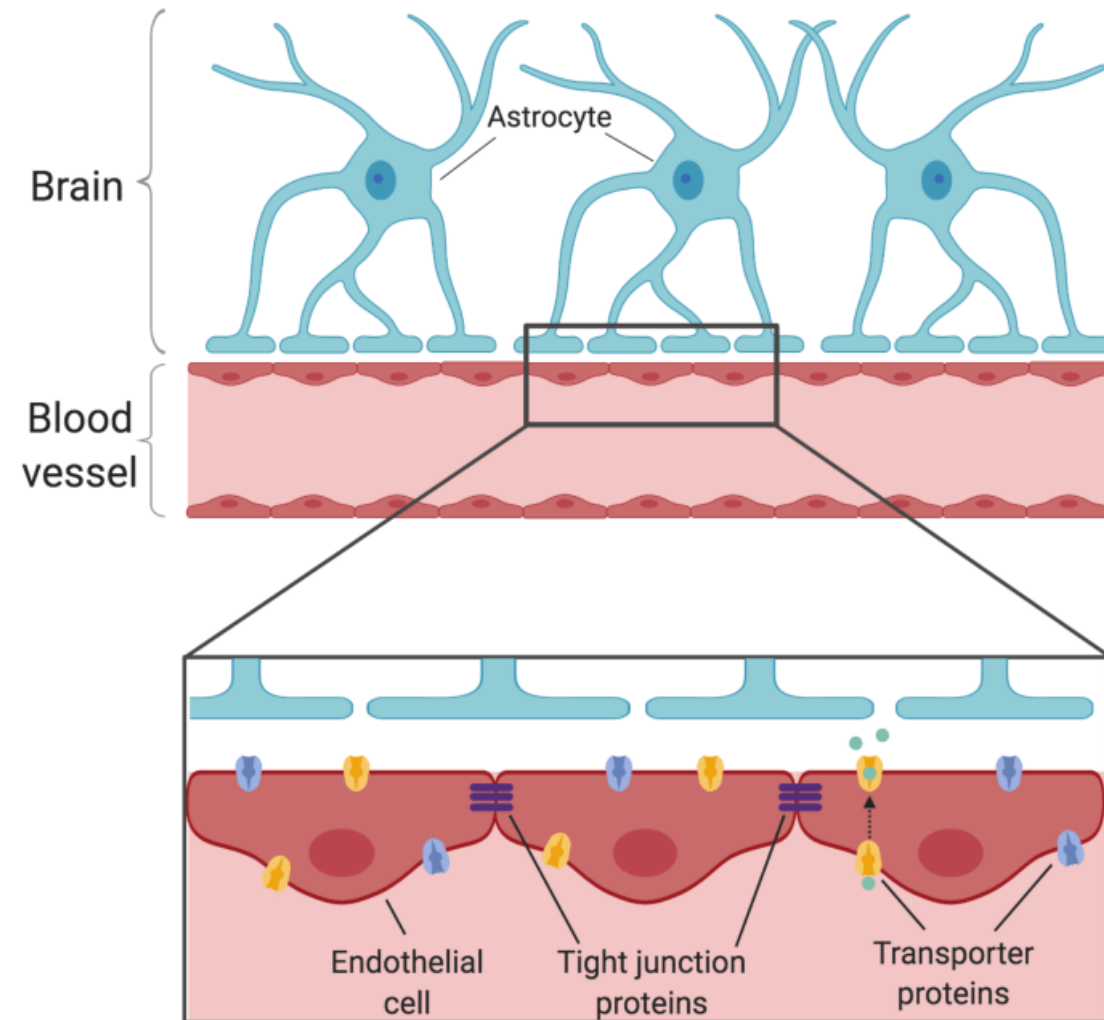
Bactéria atinge a corrente sanguínea, causando bacteremia.



Fisiopatologia

Em recém nascidos a entrada das bactérias no SNC é pelo plexo coróide. Em adultos não se sabe.

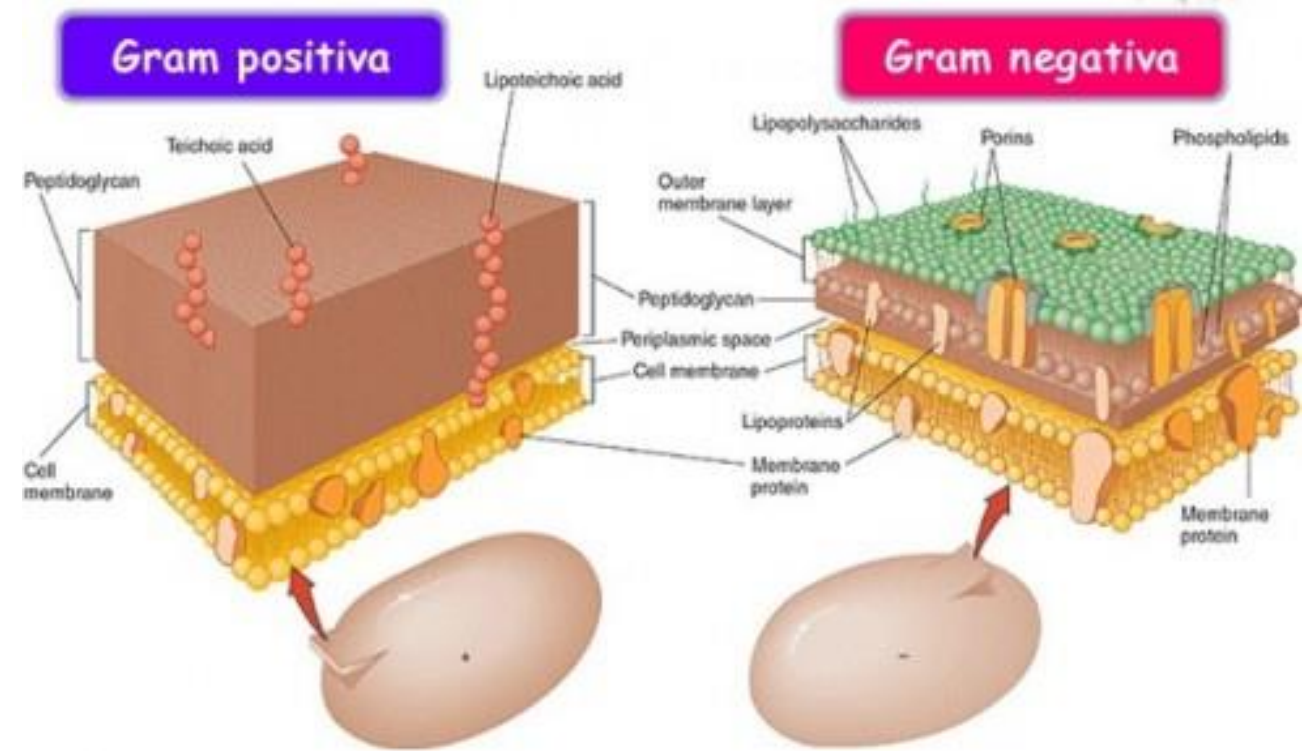
O SNC é um santuário para as bactérias (anticorpos LCR/anticorpos séricos = 1/200 + ↓ 5 leucócitos/mm³ + baixos níveis de atividade opsônica mediada por complementos).



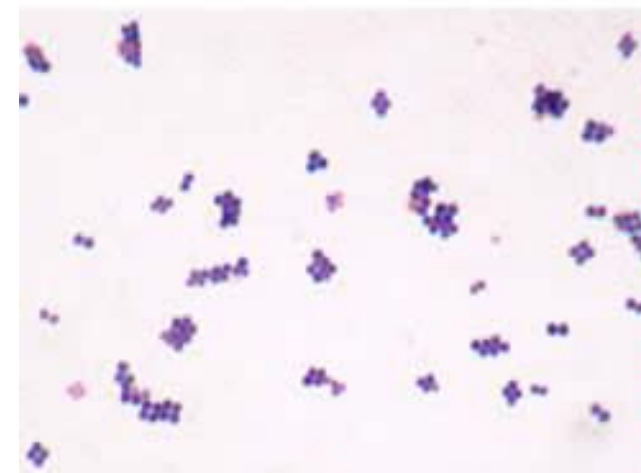
Fisiopatologia

Polímeros do ácido teicóico (BG+) e endotoxinas - lipopolissacarídeos (BG-) são liberados pelas bactérias mortas, causando inflamação.

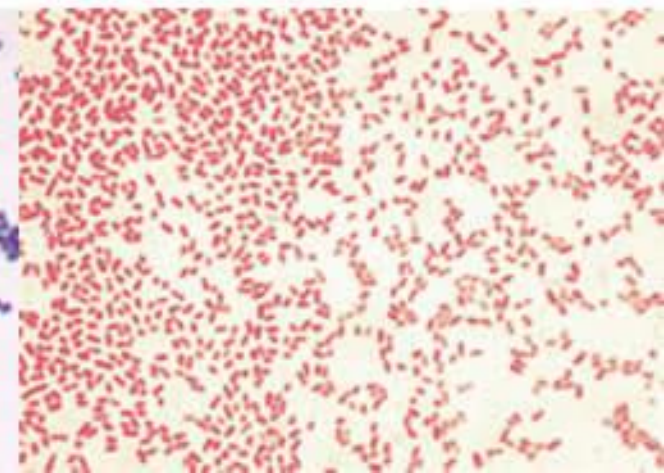
Os componentes liberados da parede bacteriana estimulam macrófagos, micróglia e astrócitos a liberar citocinas.



Gram-positivas



Gram-negativas



Fisiopatologia

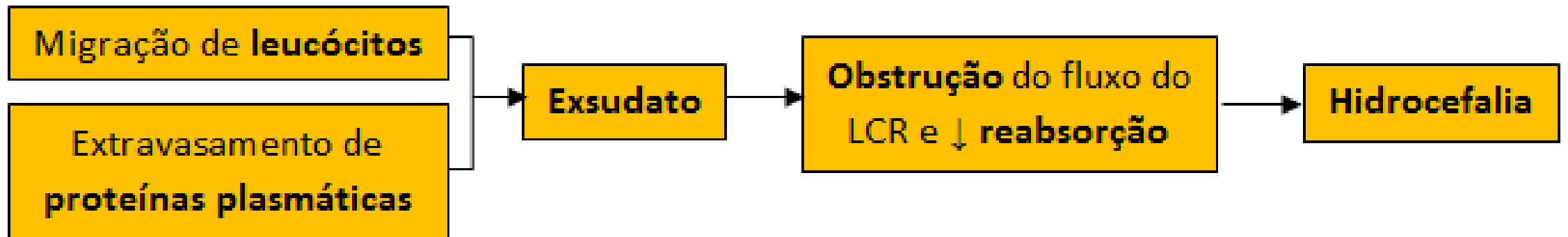
As citocinas + interleucina-1 + TNF abrem a barreira hemato-encefálica e induzem resposta inflamatória.

Polimorfonucleares invadem o LCR + \uparrow proteína LCR + \downarrow glicose.

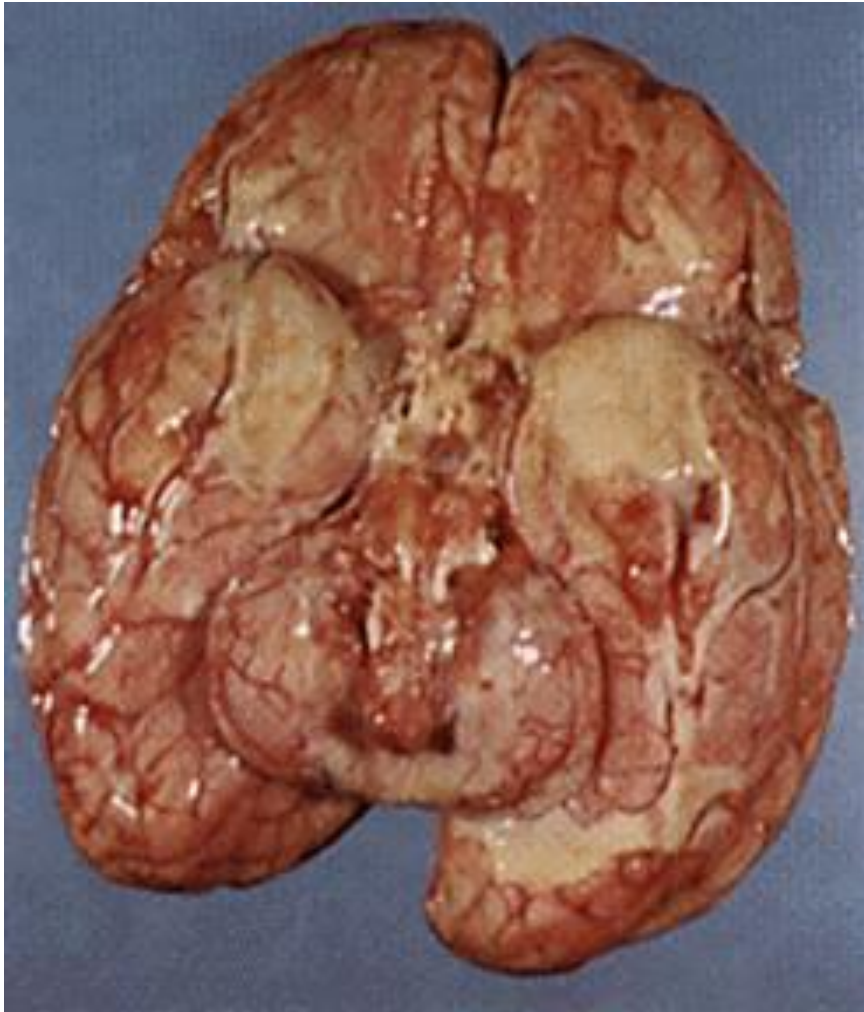
As alterações inflamatórias são inadequadas para eliminar as bactérias do espaço subaracnóide e podem causar complicações.



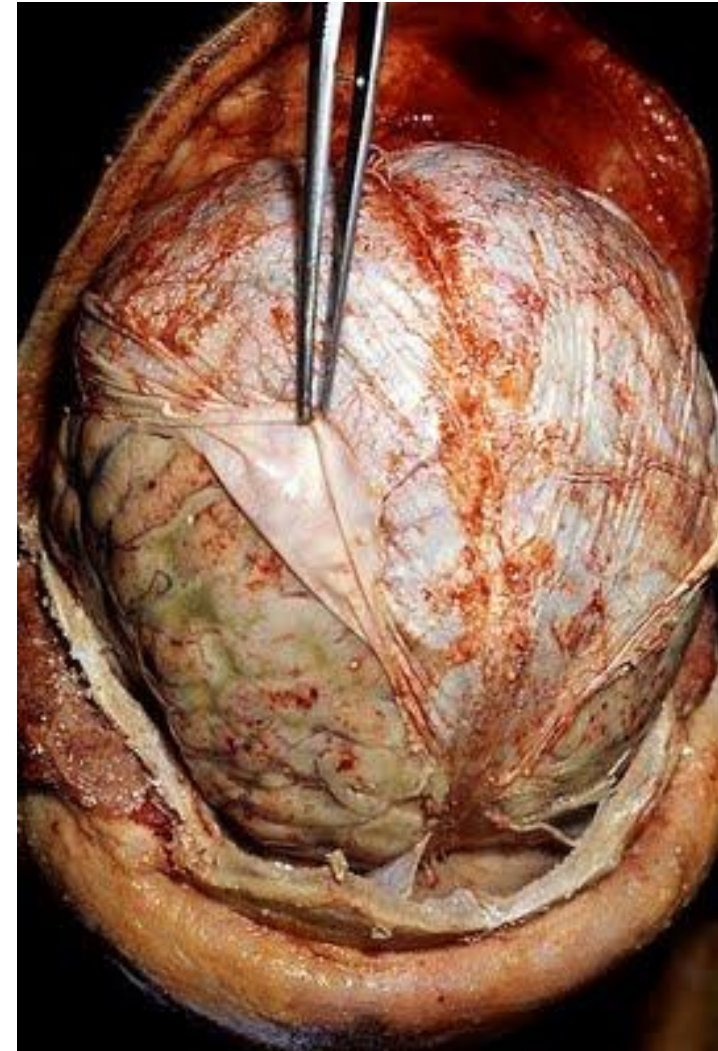
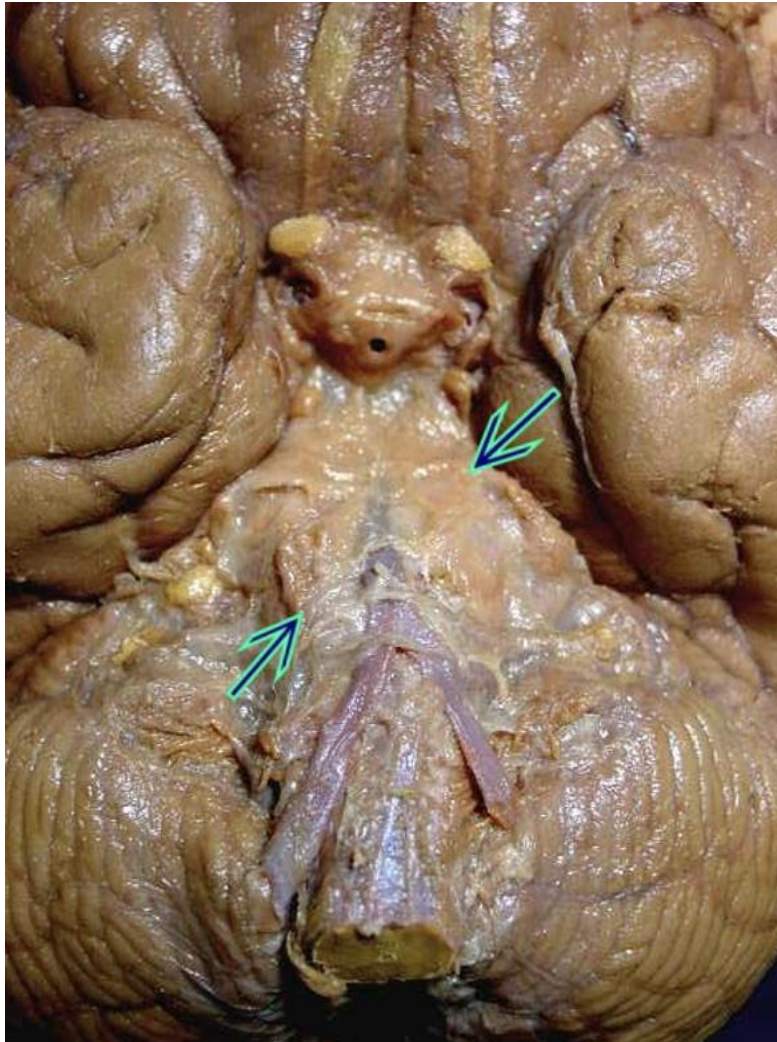
Fisiopatologia



Inflamação Cerebral



Inflamação Cerebral



Clínica das Meningites

Rigidez de nuca + Febre + Alteração do estado mental = 41%

1. Cefaléia → 83%

– Cefaleia, sonolência e vômitos

2. Rigidez de nuca → 74%

– Rigidez de nuca

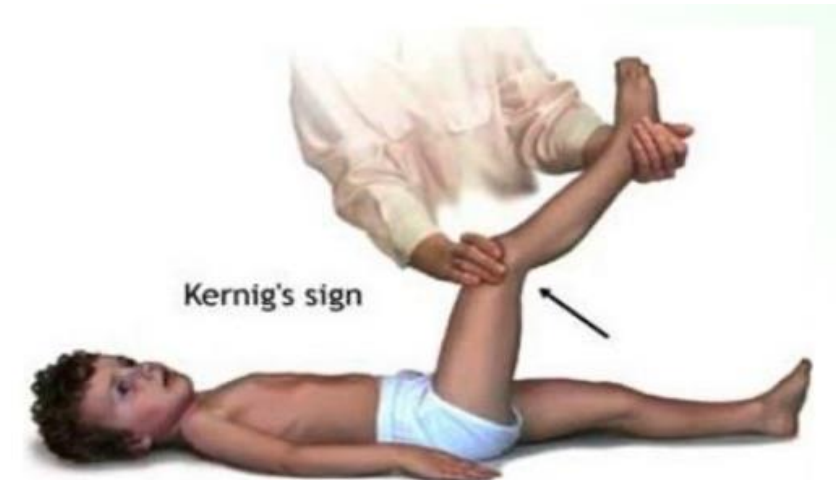
– Sinal de Kernig

– Sinal de Brudzinski

– Sinal do Desconforto Lombor (sinal + precoce!)

3. Febre igual ou superior a 38° → 74%

4. Alteração de consciência → 71%



Sinais Meníngeos

Rigidez de Nuca

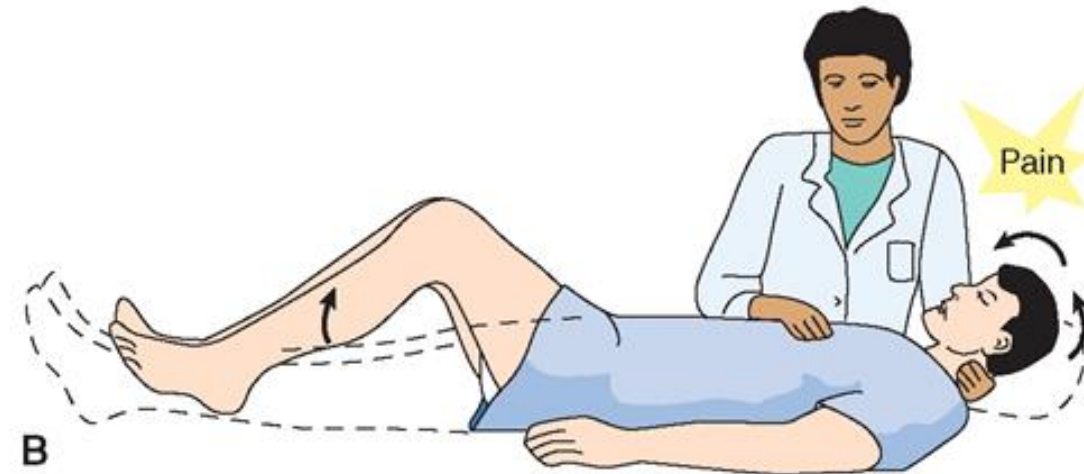
- Dificuldade em encostar o queixo no esterno.

Sinal de Kernig

- Flexão do quadril e do joelho em 90° com subsequente extensão do membro.

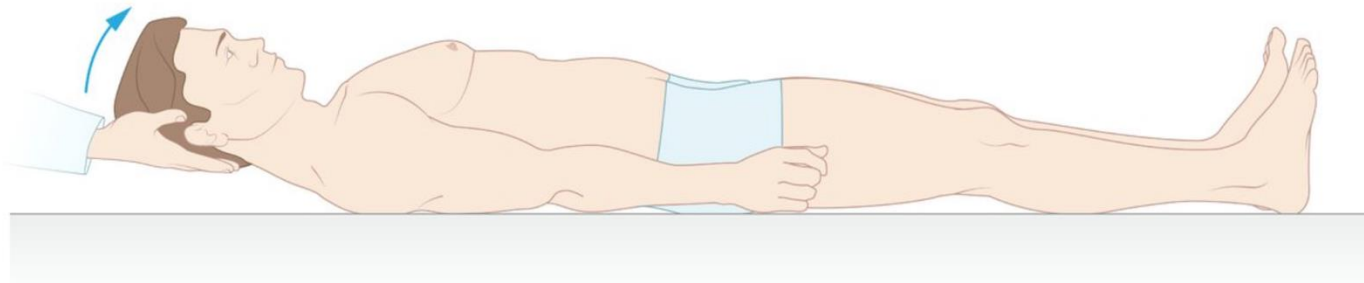
Sinal de Brudzinski

- Flexão cervical causa flexão dos joelhos.

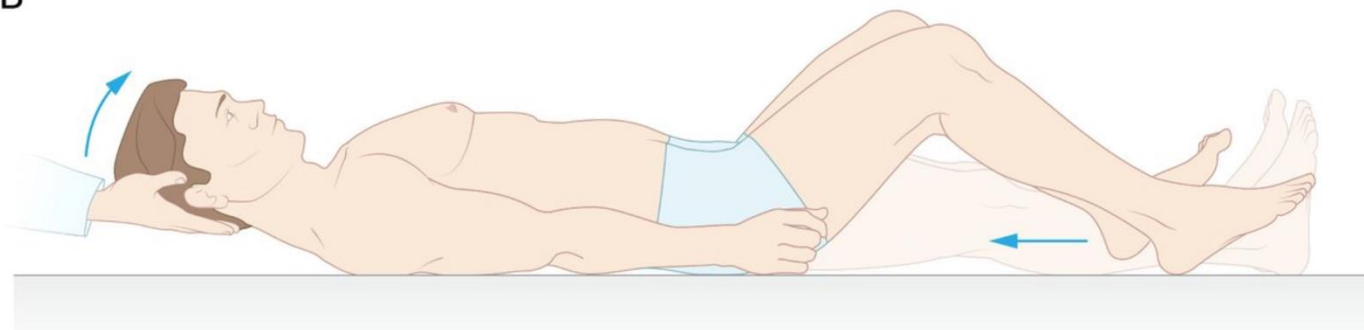


Sinal de Brudzinski

A

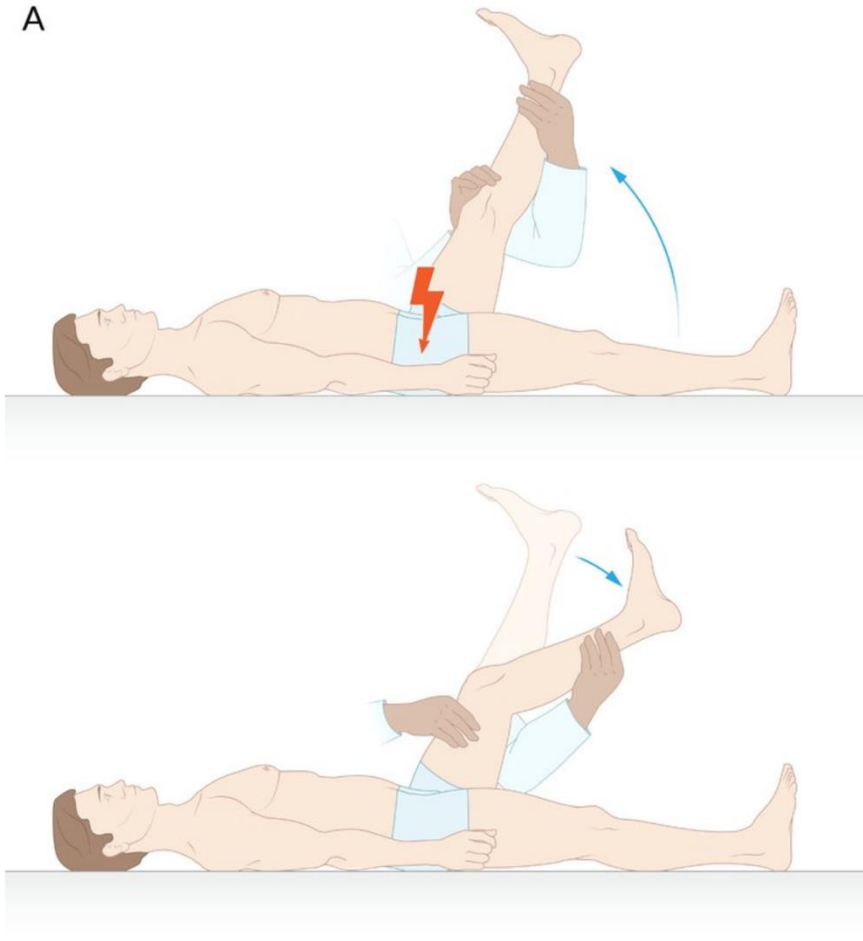


B

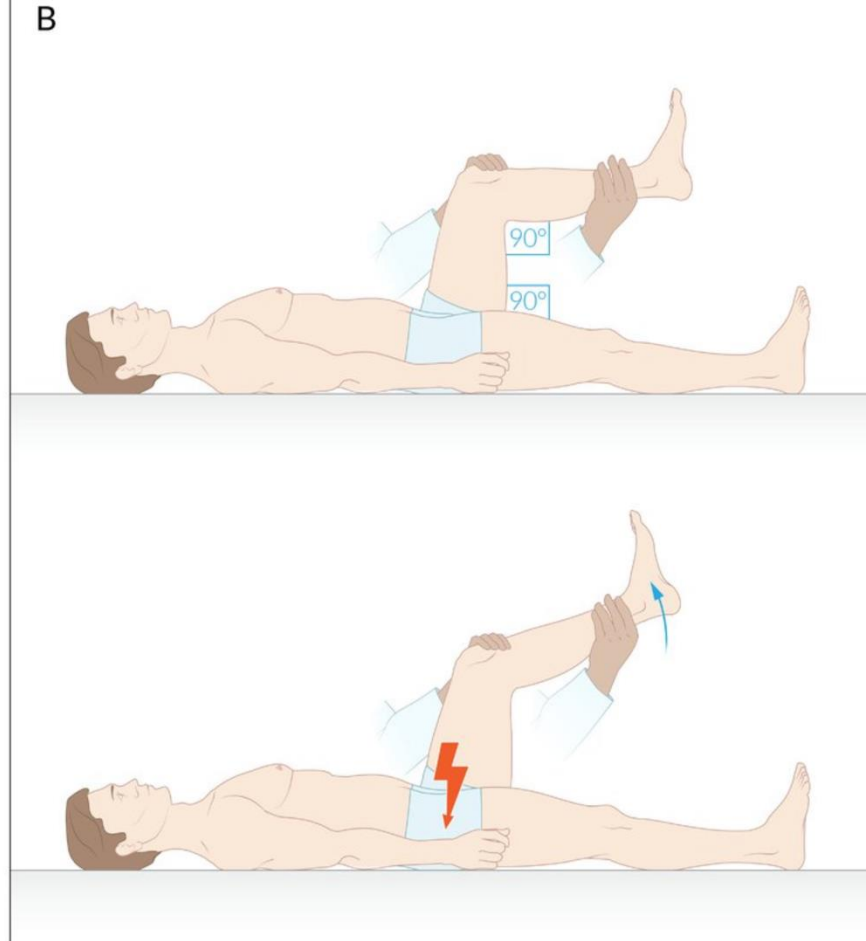


Sinal de Kernig

A



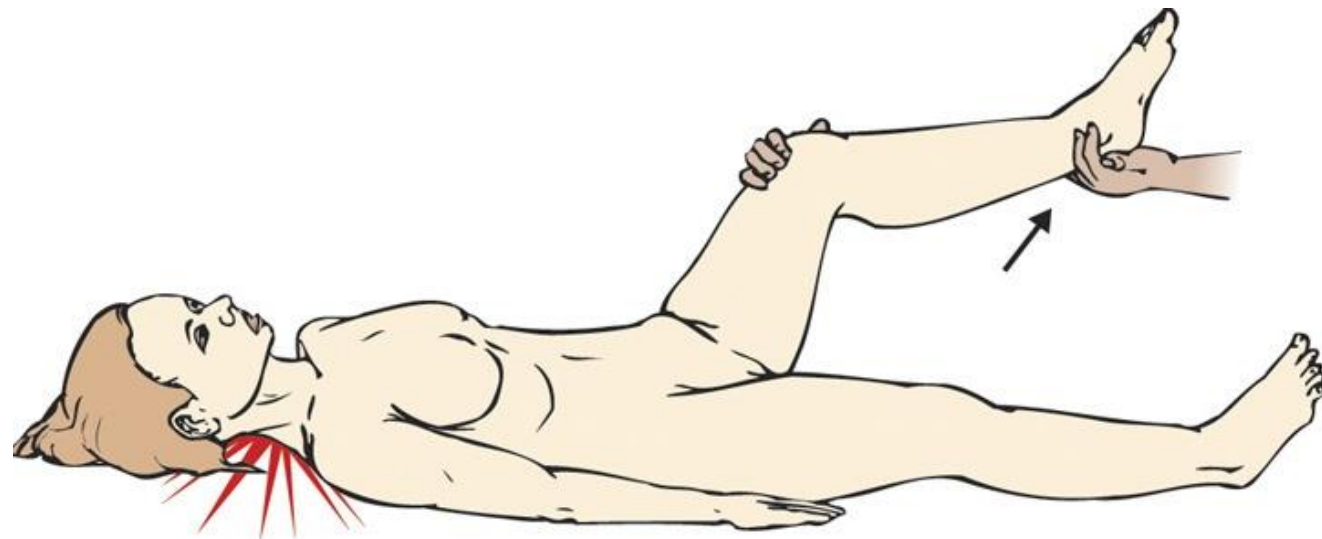
B



Sinais Meníngeos

Sinal do Desconforto Lombbar

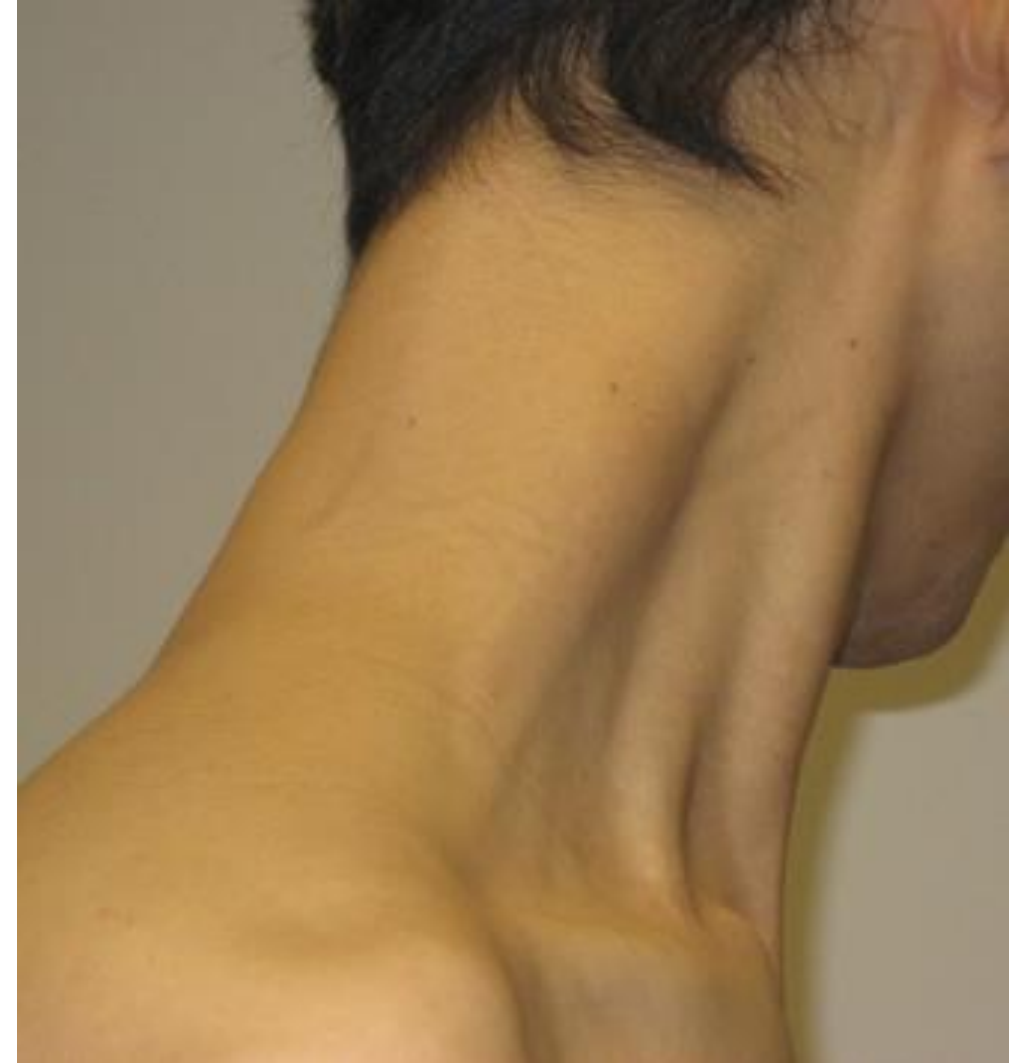
- O paciente, em decúbito dorsal com a coxa a 90° em relação a maca e pernas paralelas a ela, faz força com cada um dos pés em sentido horizontal para a frente, contra a resistência do examinador. O sinal é positivo quando o há queixa de desconforto na região lombar.



Rigidez de Nuca

A rigidez de nuca em pacientes com pleocitose (> 5 leucócitos/mm³) é mais sensível do que os sinais de Kernig e Brudzinski (ocorrem em $< 50\%$ dos casos).

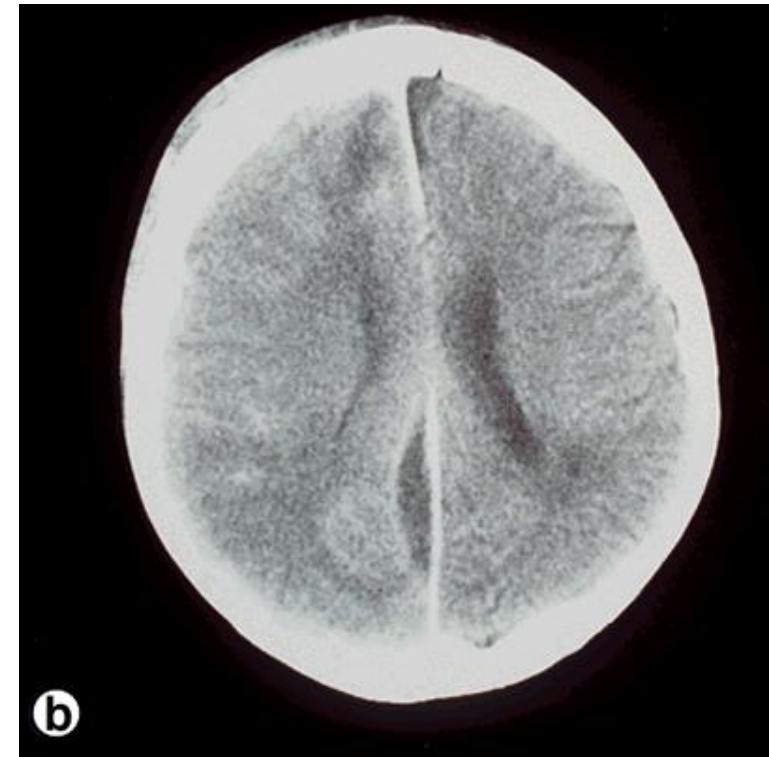
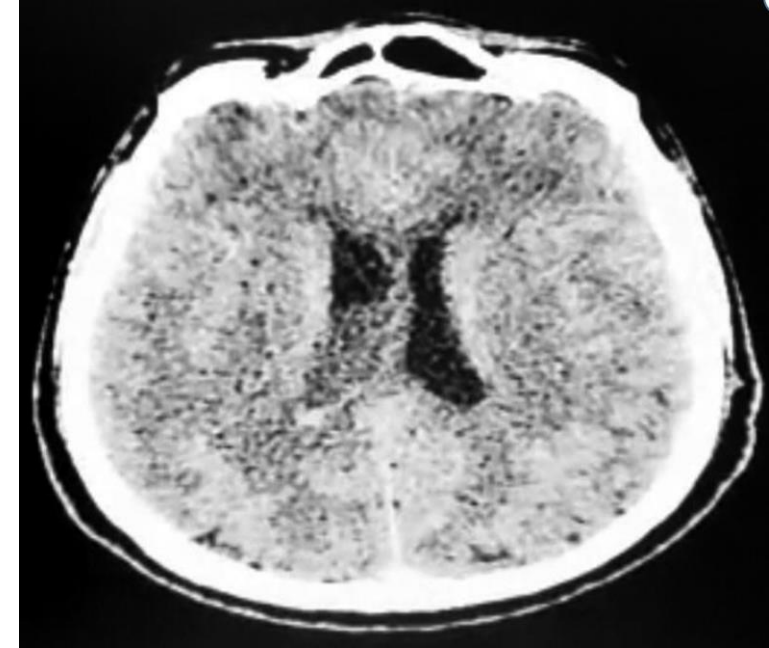
Em pacientes geriátricos pode ocorrer somente confusão mental.



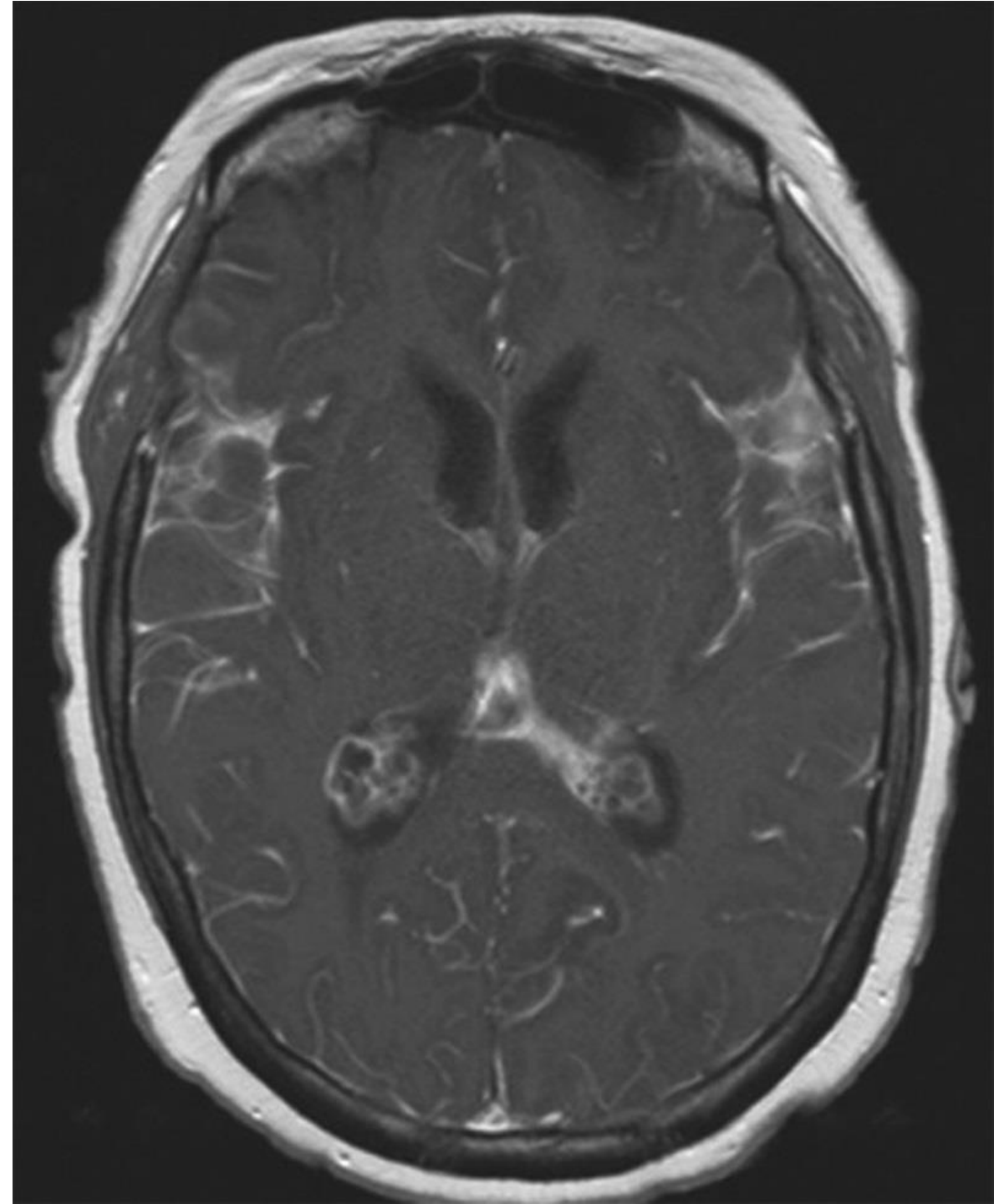
Tomografia de Crânio

O exame tomográfico deve ser realizado antes da punção nos seguintes casos:

- Immunodepressão
- Doença prévia do SNC
- Convulsão recente
- Papiledema
- Nível de consciência alterado
- Déficit neurológico focal
- Suspeita de foco infeccioso parameningeo



RNM axial
ponderada em T1
mostrando contraste
meníngeo em
paciente com
meningite bacteriana
severa...



Análise do Líquor

Laboratoriais	Normal	Bacteriana	Tuberculosa	Viral	Fúngica
Aspecto	Límpido	Turvo	Ligeiramente turvo	Límpido	Límpido
Cor	Incolor	Xantocrômica ou leitosa	Incolor ou xantocrômica	Incolor	Incolor
Glicose	> 40	Diminuída	Pouco diminuída	Normal	Pouco diminuída
Proteínas	40	Até 1000	< 200	< 100	< 200
Celularidade	0-4	> 500 ↑ neutrófilos	< 500 ↑ linfócitos	< 500 ↑ linfócitos	< 500 ↑ linf. e neut.
Culturas	Negativas	Positivas em até 48h (70-85%)	Pode positivar em 90-120 dias	Negativas	Positivas até 30-60 dias (25-50%)

Líquor

Análise do LCR

- Citologia
- Glicorraquia
- Coloração pelo Gram
- Cultura para bactérias
- PCR

Outros Exames

- Hemograma e glicemia
- 2 hemoculturas
- Proteína C reativa



Líquor

Meningite Bacteriana

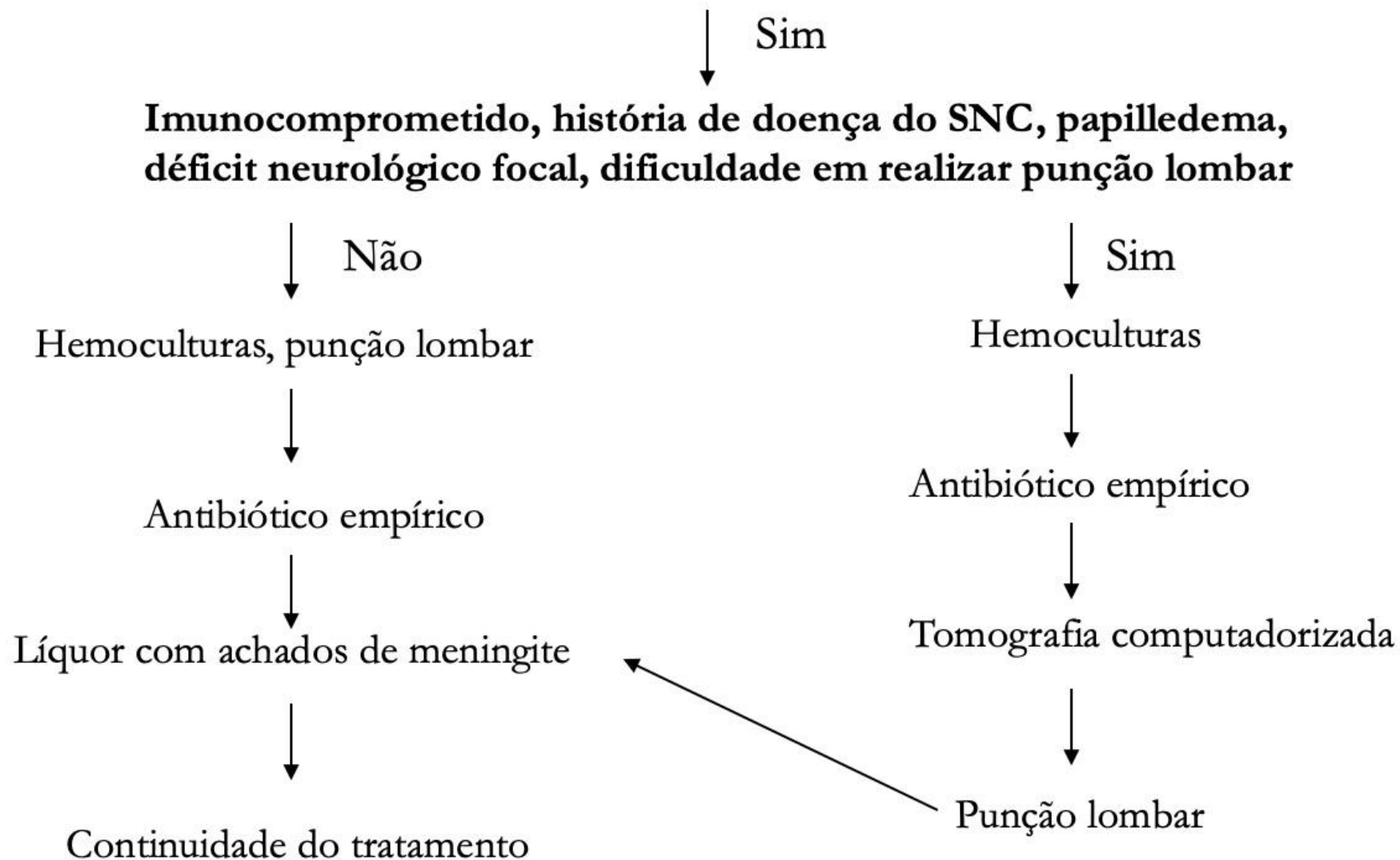
- Opalescente a turvo, amarelo; > 500 células/mm³; polimorfonucleares (PMN) $> 50\%$; proteína muito alta; glicose muito baixa; Gram, cultura e/ou látex bacterianos positivos.

Meningite e/ou Encefalite Viral

- Opalescente e incolor; 100-500 células/mm³; linfomonocitários (LMC) $> 50\%$; proteína normal ou pouco elevada; glicose normal; anticorpos e/ou PCR virais positivos

Quando Puncionar ?

Suspeita de meningite bacteriana ?



Dicas Importantes...

Caso o LCR tenha uma apresentação inicial linfocitária, e a evolução não for compatível com a de uma meningite viral, deve o mesmo ser repetido em 12 a 24 horas.

Em idosos e imunossuprimidos podemos ter somente alteração comportamental, sem evidências de um síndrome infeccioso típico!

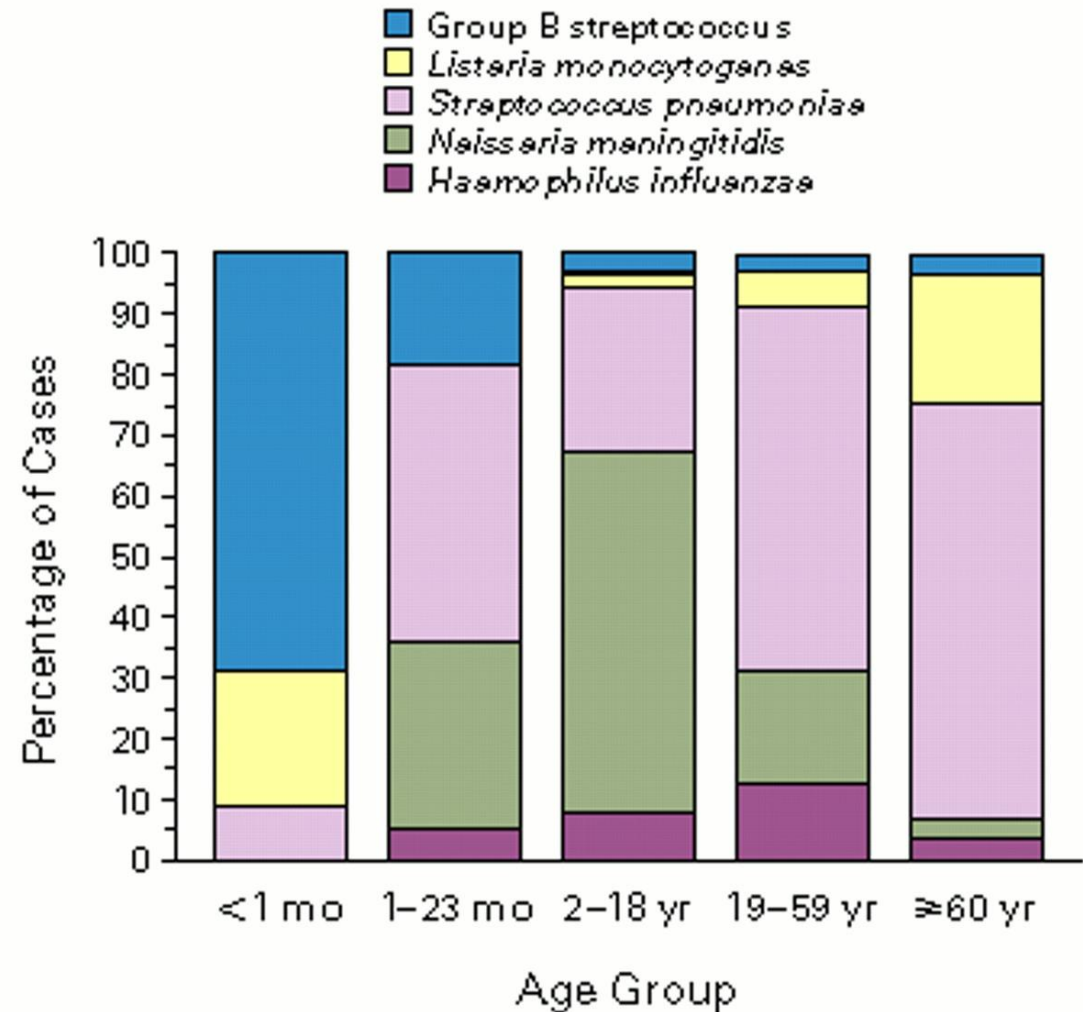
Etiologia

2 a 50 anos → Meningococo;
Pneumococo.

> 50 anos → Pneumococo; *L. monocytogenes*, bacilos G-.

TCE, neurocirurgia ou shunt liquórico → *S. aureus*; Bacilos Gram-negativos; *S. coagulase* -.

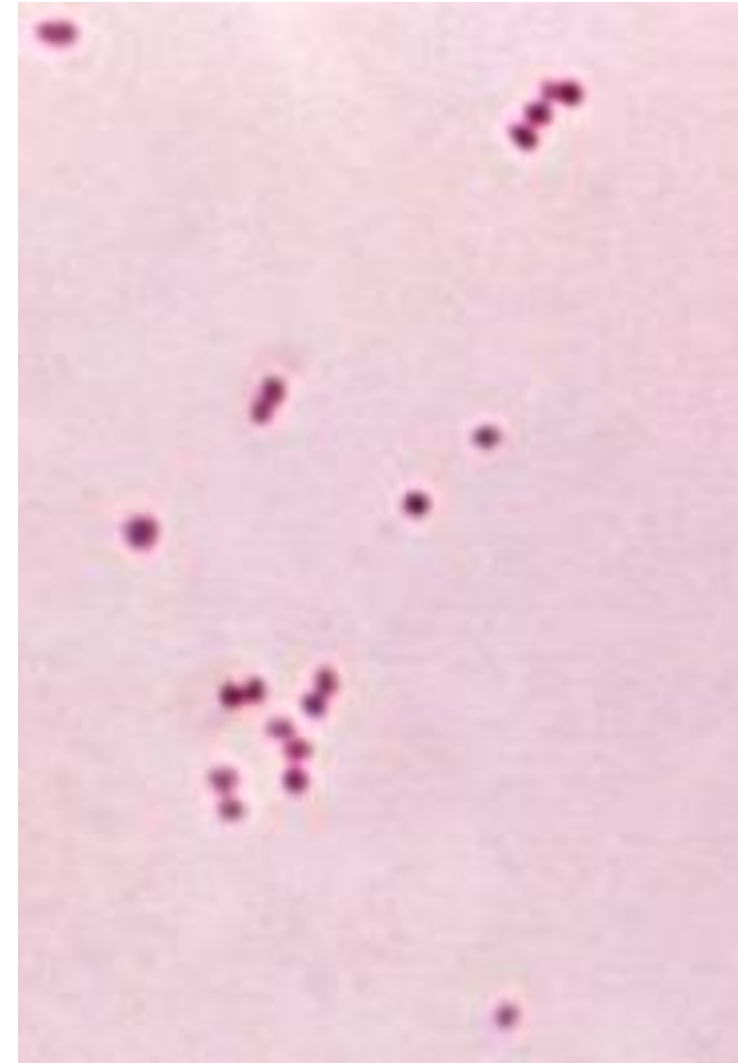
Imunossuprimidos → *H. influenzae*; Pneumococo; *L. monocytogenes*.



Meningococo (*Neisseria meningitidis*)

A doença meningocócica é endêmica e com ocorrência em surtos, acometendo indivíduos de todas as faixas etárias, mas 50% dos casos ocorrem em crianças < 5 anos, principalmente lactentes no primeiro ano de vida.

A mortalidade da doença tem se mantido em 3-10% dos casos.



Meningococo (*Neisseria meningitidis*)

Evolução muito rápida.

Lesões petequiais ou purpúricas.

Choque circulatório precoce.

Sem considerar a faixa etária, é a principal etiologia no Brasil.

15 a 20% com CIVD + choque (Sd. Waterhouse-Friderichsen).



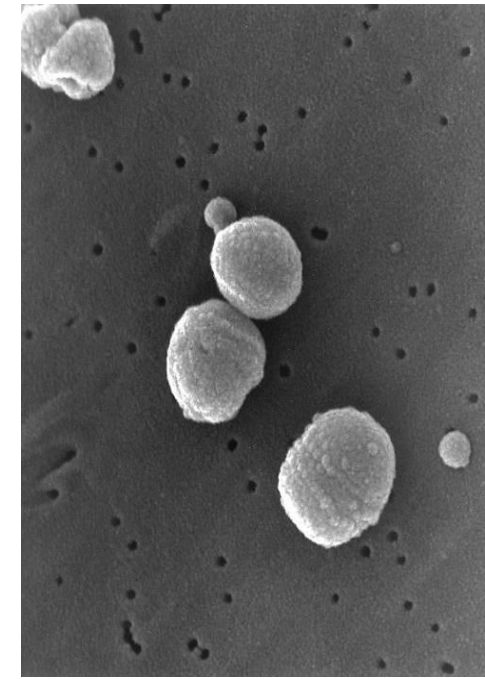
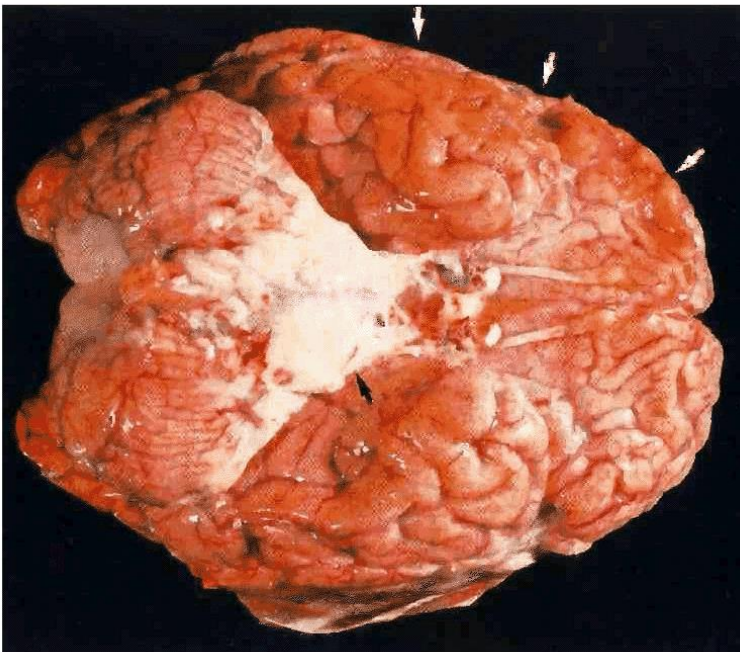
Pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*)

Precedida por infecção em pulmão, ouvidos, seios da face ou válvulas cardíacas.

Grupos de risco: alcoólatras, esplenectomizados e idosos.

Etiologia mais frequente em adultos no Brasil.

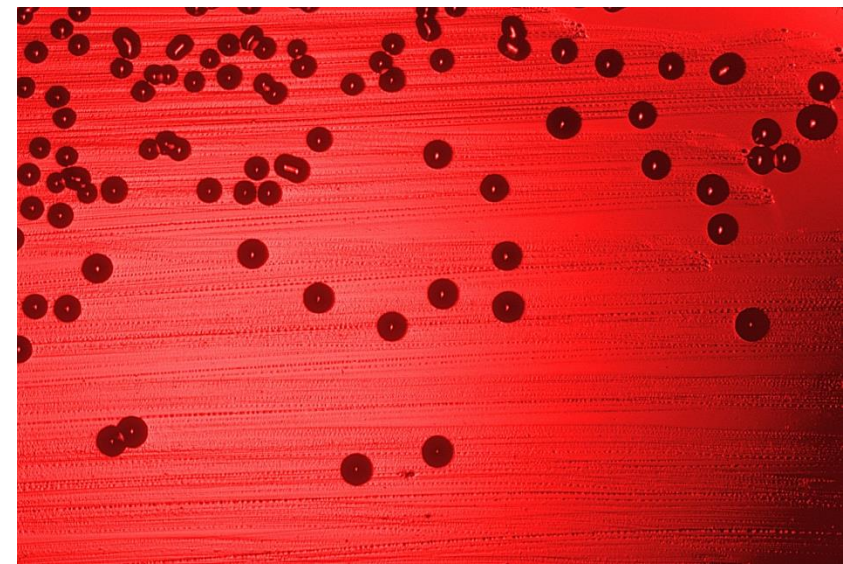
Mortalidade: 19 a 37% em países desenvolvidos, podendo chegar a 51% em países subdesenvolvidos



Hemófilo (*Haemophilus influenzae*)

A vacinação rotineira de crianças contra *H. Influenzae* tipo B virtualmente erradicou as meningites por esse agente no mundo desenvolvido → Cederam seu lugar de primazia ao *S. pneumoniae* (pneumococo).

Comumente precedida por infecção respiratória alta e otites em pacientes não vacinados.



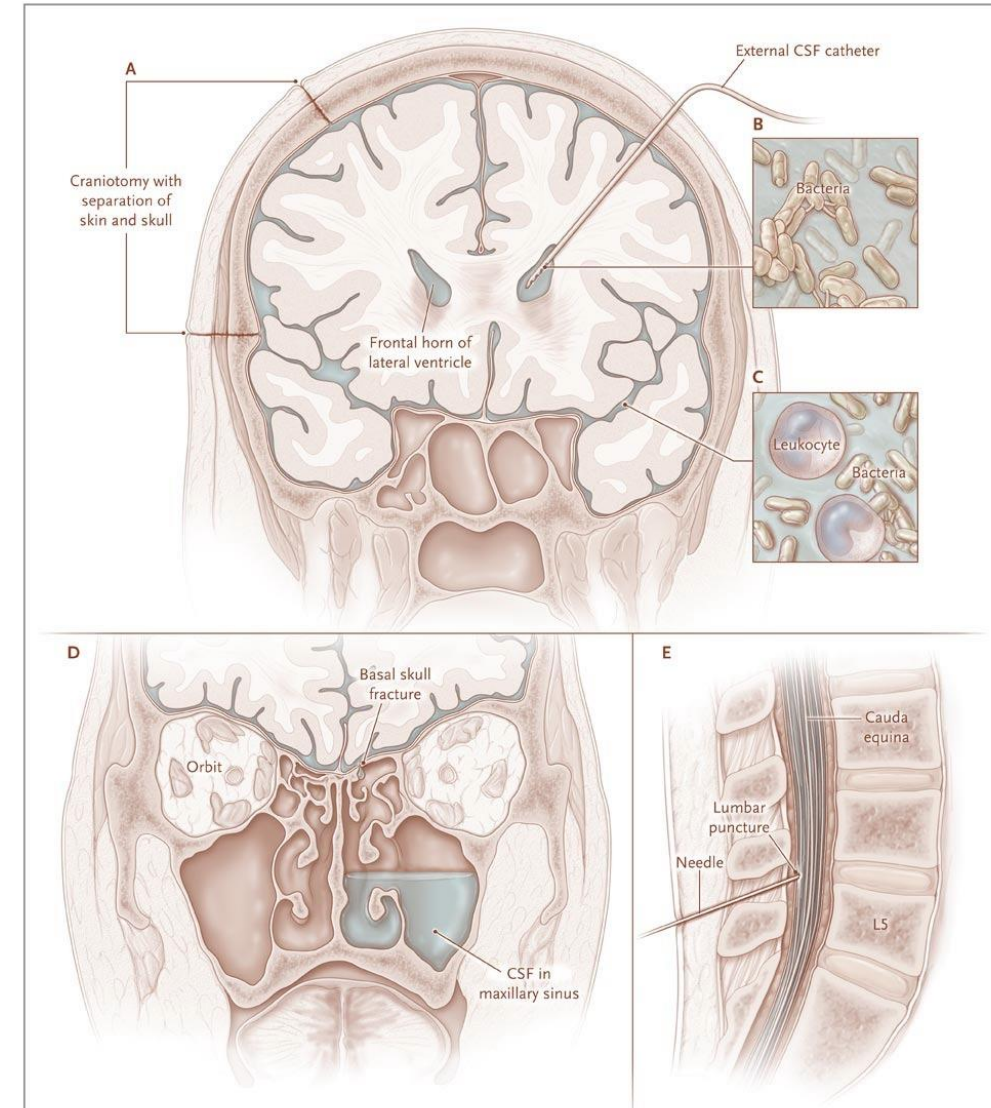
Outras Meningites

Meningite após procedimentos cirúrgicos
→ Enterobactérias e *Staphylococcus aureus*.

Derivações ventrículo-peritoniais →
Estafilococos coagulase-negativo.

Imunodepressão → Enterobactérias e
Listeria monocytogenes.

**História de tosse crônica produtiva e
alteração radiológica de tórax** →
Mycobacterium tuberculosis.



Cuidados Gerais

Precauções para gotículas

- Meningococo e H. influenzae.
- Até 24h após início do tratamento

A *Listeria* é o único dos agentes associado à contaminação alimentar como causa de MB.

Precauções para Gotículas



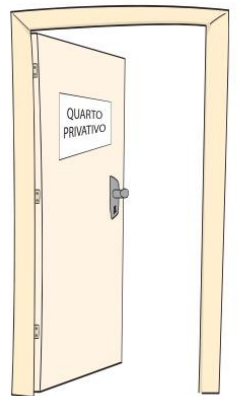
Higienização das mãos



Máscara Cirúrgica
(profissional)



Máscara Cirúrgica
(paciente durante o transporte)



Quarto privativo

Tratamento

A terapia empírica com antibióticos deve ser instituída tão logo haja a suspeita de meningite bacteriana!



Tratamento de Meningite Comunitária

Idade	Agentes mais prováveis	Esquema de escolha
0-3 meses	Estreptococo do grupo B <i>L. monocytogenes</i> Gram-negativos entéricos	Ampicilina + ceftriaxone (ou cefotaxima)
3 meses a 18 anos	Meningococo Pneumococo <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxone/cefotaxima ou meropenem ou cloranfenicol
18 a 50 anos	Pneumococo Meningococo <i>H. influenzae</i>	+ Vancomicina nas regiões com > 2% de pneumococo resistentes
> 50 anos	Pneumococo <i>L. monocytogenes</i> Bacilos gram-negativos	Ampicilina + ceftriaxone ou fluoroquinolona + Vancomicina nas regiões com > 2% de pneumococo resistentes Alergia a penicilina: substituir por Trimetropim-sulfametoxazol

Tratamento de Meningite Comunitária

Agente	Antibiótico
Pneumococo (10 – 14 dias)	Penicilina G 4.000.000U, IV, 4/4h. Ampicilina 2g, IV, 4/4h. Ceftriaxona 2g, IV, 12/12h.
Meningococo (7 dias)	Penicilina G 4.000.000U, IV, 4/4h. Ceftriaxona 2g, IV, 12/12h.
Hemófilo (7 – 10 dias)	Ceftriaxona 2g, IV, 12/12h. Cefotaxima 2g, IV, 6/6h.
<i>Listeria monocytogenes</i> (21 dias)	Ampicilina 2g, IV, 4/4h +/- Gentamicina

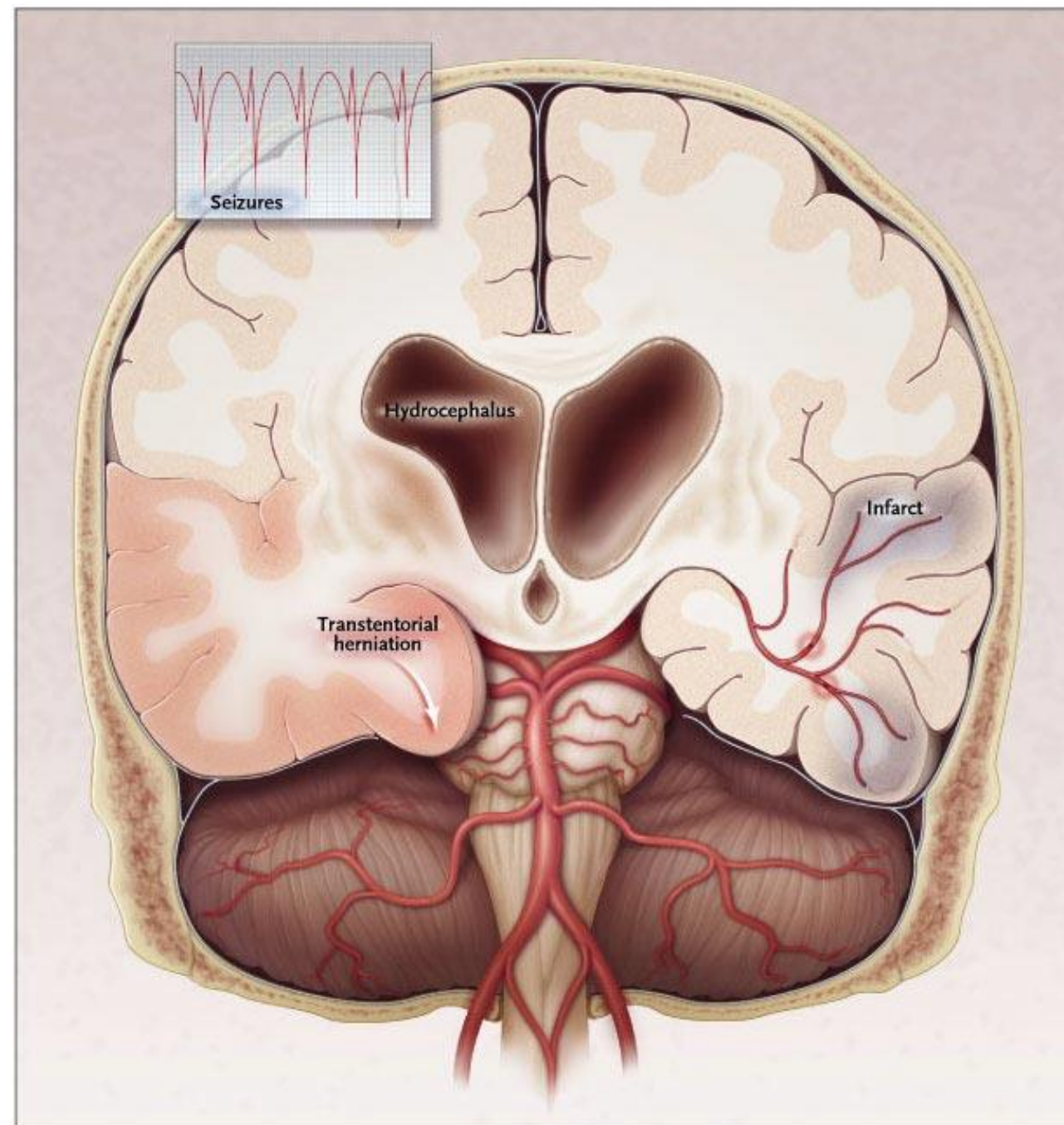
Repetir o LCR após 24 a 48 horas do início do tratamento, principalmente se não houver melhora clínica!

Tratamento Empírico = Ceftriaxona 2g, IV, 12/12h + Ampicilina 2g, IV, 4/4 (quando idade > 50 anos). Se comprovar Pneumococo, Meningococo ou *Haemophilus* iniciar Dexametasona 10mg, IV, de 6/6h, por 4 dias. Primeira dose 20 minutos antes da primeira administração do ATB!

Complicações da Meningite

1. Convulsões (17%)
2. Acidente vascular cerebral isquêmico (14 a 25%)
3. Hidrocefalia (3 a 5%)
4. Empiema subdural (3%)
5. Abscesso cerebral (5%)
6. Trombose de seios venosos cerebrais (1%)
7. Surdez neurossensorial (Pneumococo)

Complicações cerebrovasculares ocorrem em 15 a 20% dos pacientes com MB.



Tratamento dos Contatos

Iniciar quimioprofilaxia em até 24 horas após o contato!

N. meningitides → Rifampicina, 10 mg/kg para crianças e 600 mg/dia para adultos de 12/12h por 2 dias. Ciprofloxacina 1g via oral em dose única ou Ceftriaxona 250mg IM em dose única

S. pneumoniae → Não há necessidade de profilaxia.

Meningites Virais

Apresentação Clínica

As infecções virais em SNC podem se apresentar sob a forma de

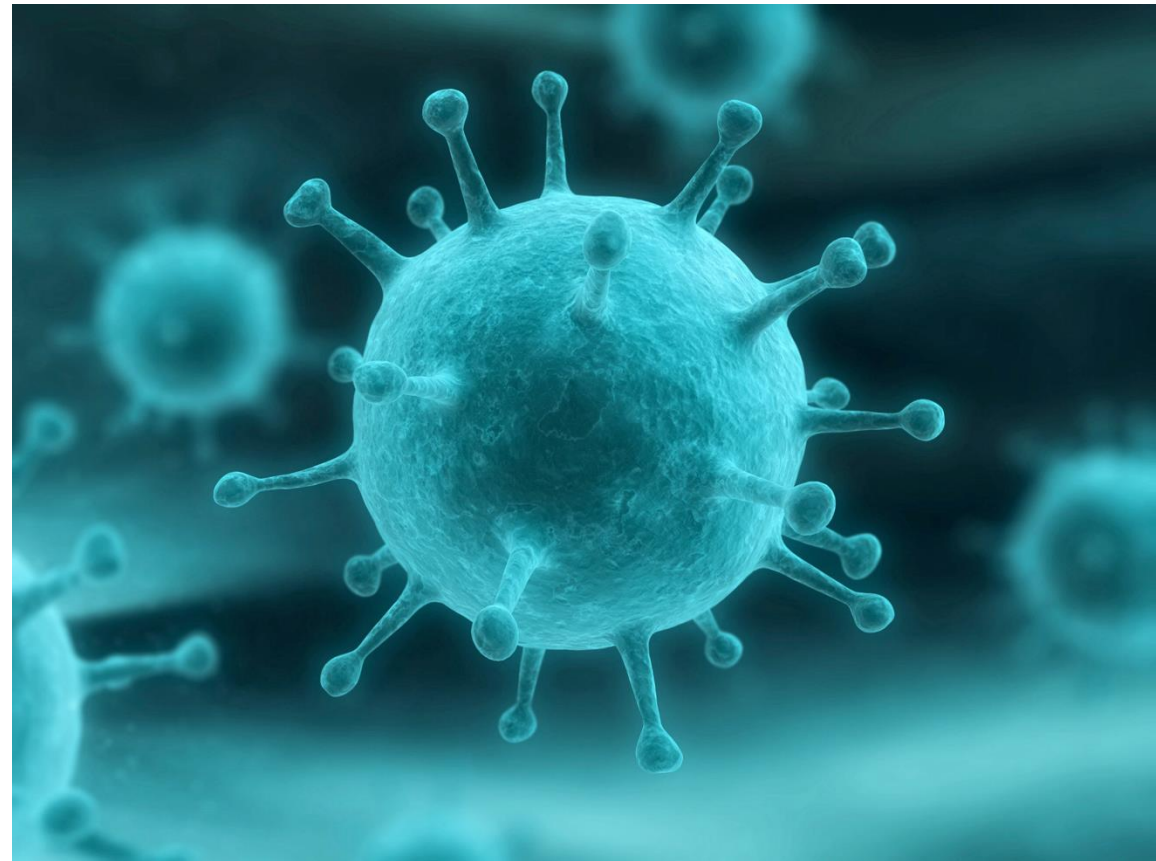
- Meningite
- Encefalite
- Mielite
- Meningoencefalite
- Encefalomielite



Etiologia

Os principais agentes relacionados as meningites são

- Enterovírus
- Mixovirus
- Herpes simples



Enterovírus

RNA vírus, não envelopados.

Transmissão oral-fecal, geralmente durante os meses quentes.

Nos Estados Unidos são responsáveis por 85 a 95% dos casos de meningite viral (a caxumba tende a ser a segunda mais importante causa de meningite viral).

LCR com pleocitose predominantemente linfocitária.

Enterovírus

Os Principais enterovírus são:

- **Poliovírus** → Causador da poliomielite.
- **Coxsackievírus** → Possui subgrupos A (herpangina e rashes) e B (pericardite, miocardite, e mialgia epidêmica).
- **Echovírus** (ECHO → Enteric Cytopathogenic Human Orphans) → Causam gastroenterite, exantemas maculares e infecções respiratórias de vias superiores.

Paramyxovirus

2/3 dos pacientes com caxumba apresentam pleocitose líquórica, sendo que 50% destes apresentam manifestações de SNC.

Sintomas aparecem 2 a 10 dias após o início da parotidite.

A seqüela mais comum é surdez, por lesão da membrana labiríntica.

Pode acarretar lesão neurológica por encefalomielite pós-infecciosa, 7 a 15 dias após o início da parotidite.

A pleocitose pode persistir por 30 a 60 dias.

Herpes Simples

O HSV-1 atinge o cérebro a partir de ramos do gânglio trigeminal para as meninges da base, resultando na localização da encefalite nos lobos frontal e temporal.

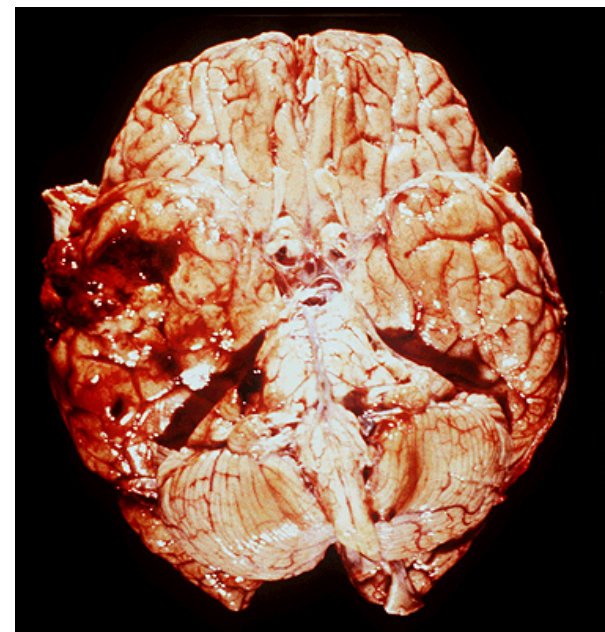
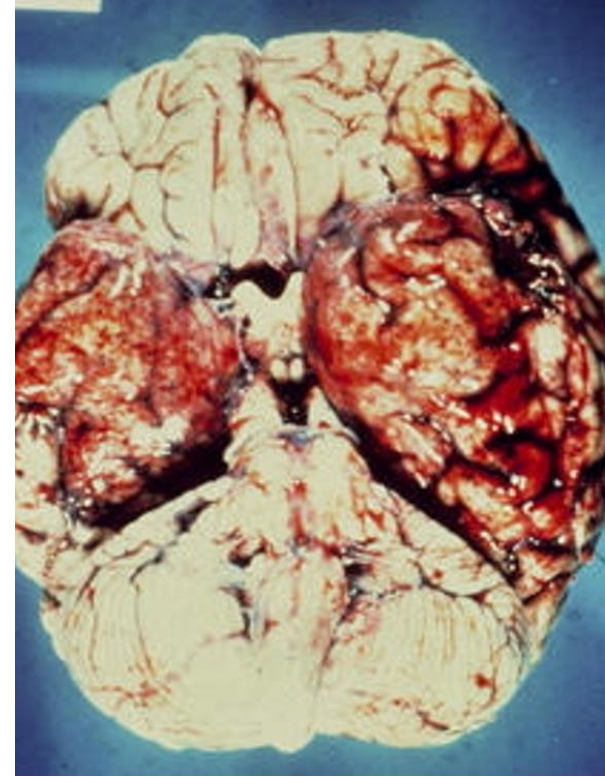
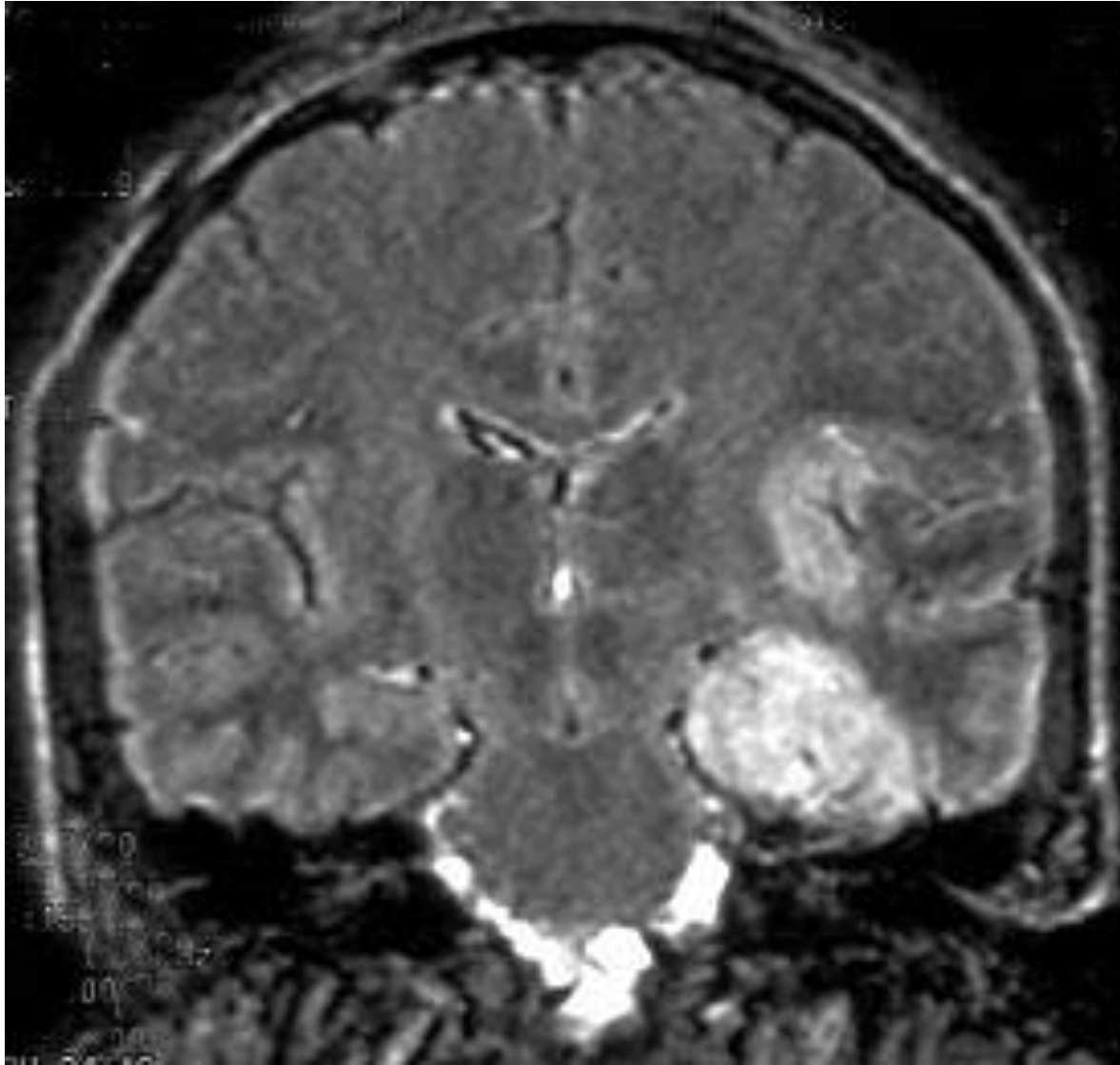
Ocorrem lesões necro-hemorrágicas em lobos frontal e temporal, com edema importante.

A manifestação inicial é febre, cefaléia e alteração de personalidade com distúrbio de consciência. Evolui com sinais neurológicos focais.

O LCR apresenta-se hipertenso, com pleocitose, podendo haver predomínio inicial de PMN. Podem ser encontradas hemácias.

TTO: Aciclovir 10mg/kg EV 8-8 horas por 10 dias.

Encefalite Herpética



Meningites Crônicas

Meningites Crônicas

É a meningite cujos **sinais e sintomas duram por mais de 4 semanas.**

Clínica: Cefaléia, letargia, comprometimento cognitivo, febre e disfunção de pares cranianos.

Causas: *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Taenia solium*, *Treponema pallidum*, *Toxoplasma gondii*, etc.

Infecções Oportunistas

Infecções Oportunistas

Cryptococcus neoformans

Toxoplasmose

LEMP

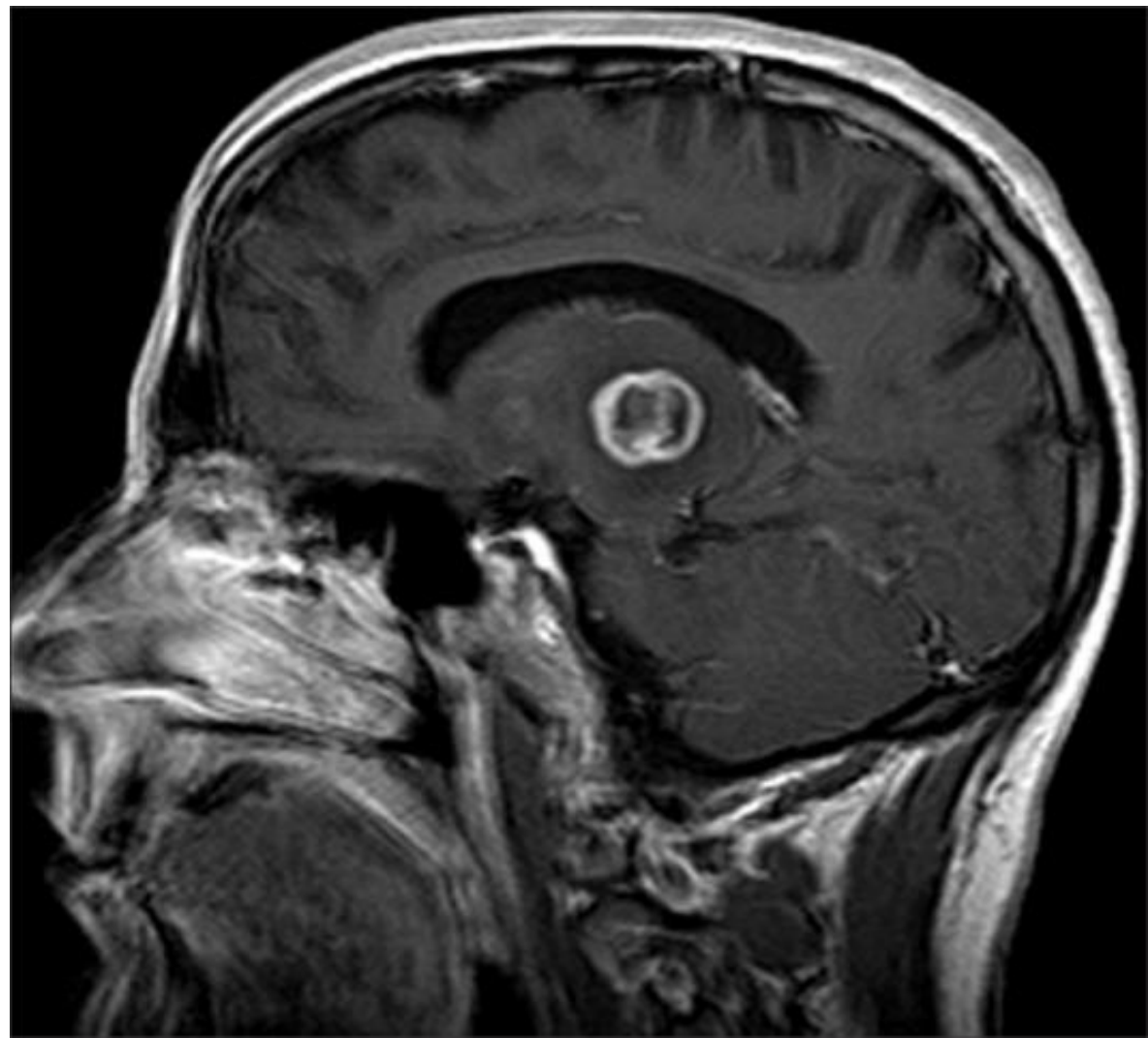
Herpes

Citomegalovirus

Tuberculose

Sífilis

Etc...



Cryptococcus neoformans

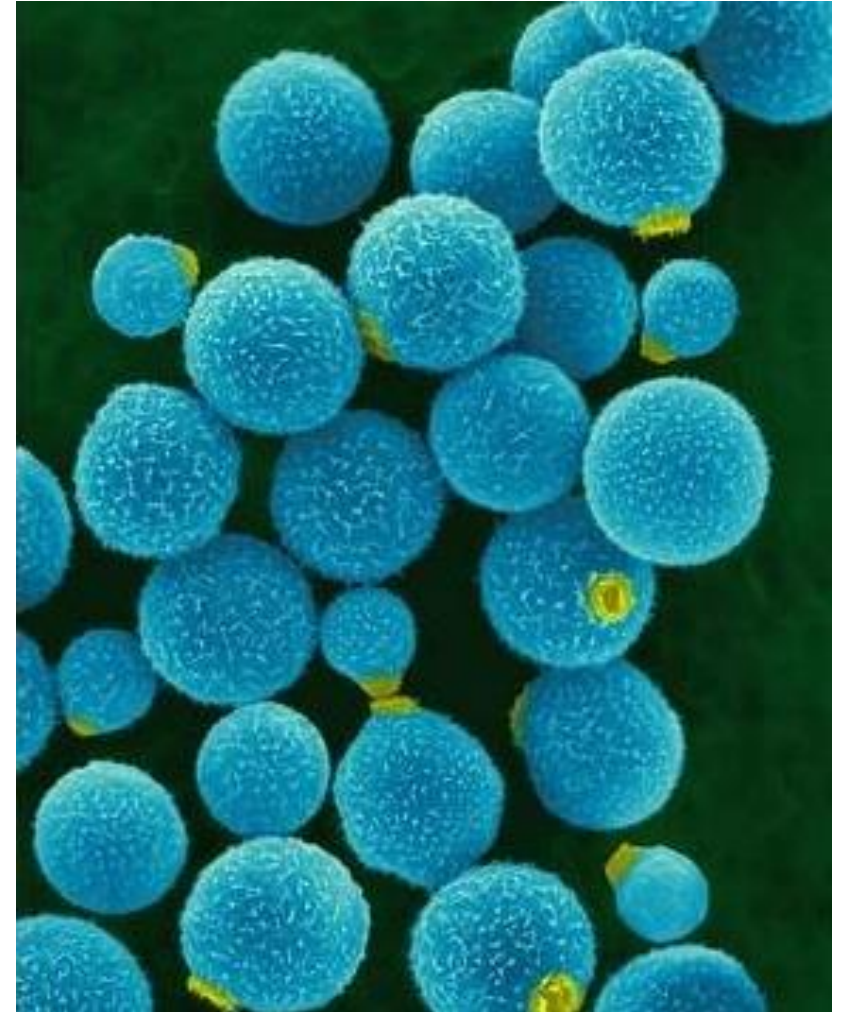
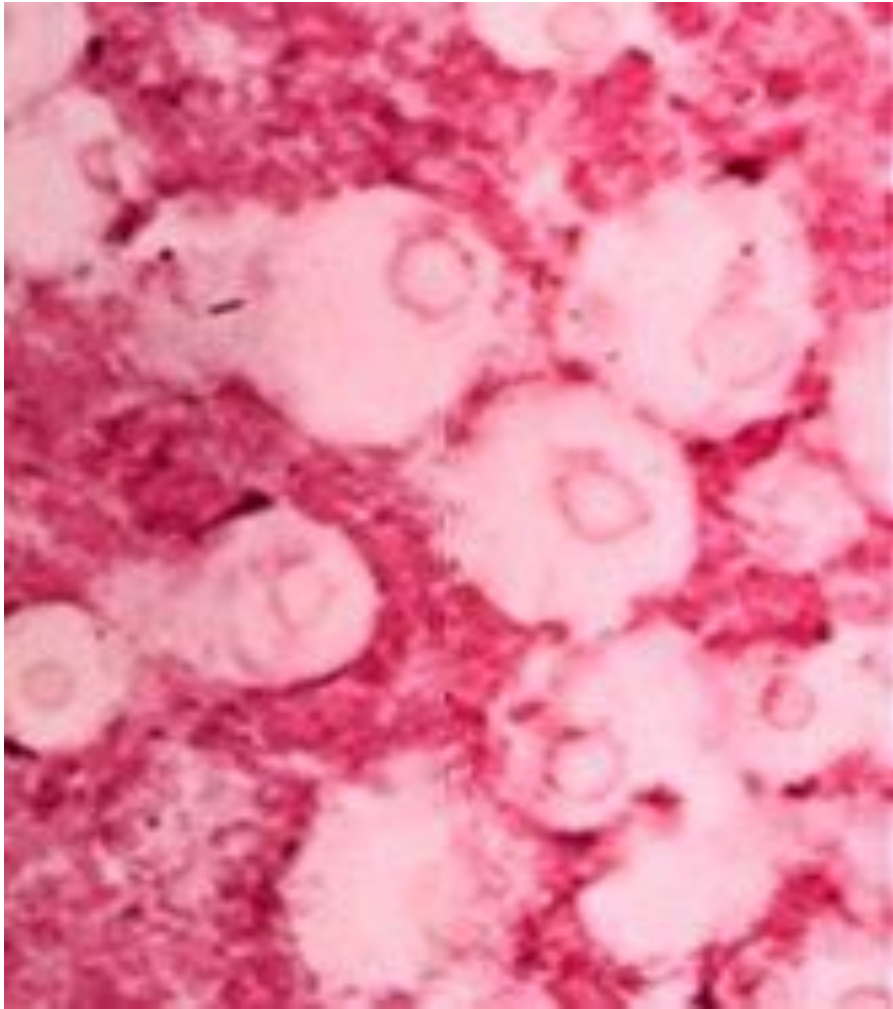
Apresentam-se como meningite aguda ou crônica, sendo a cefaléia de forte intensidade.

Curso crônico com episódios de agudização (rompimento de granulomas).
Considerar imunossupressão associada.

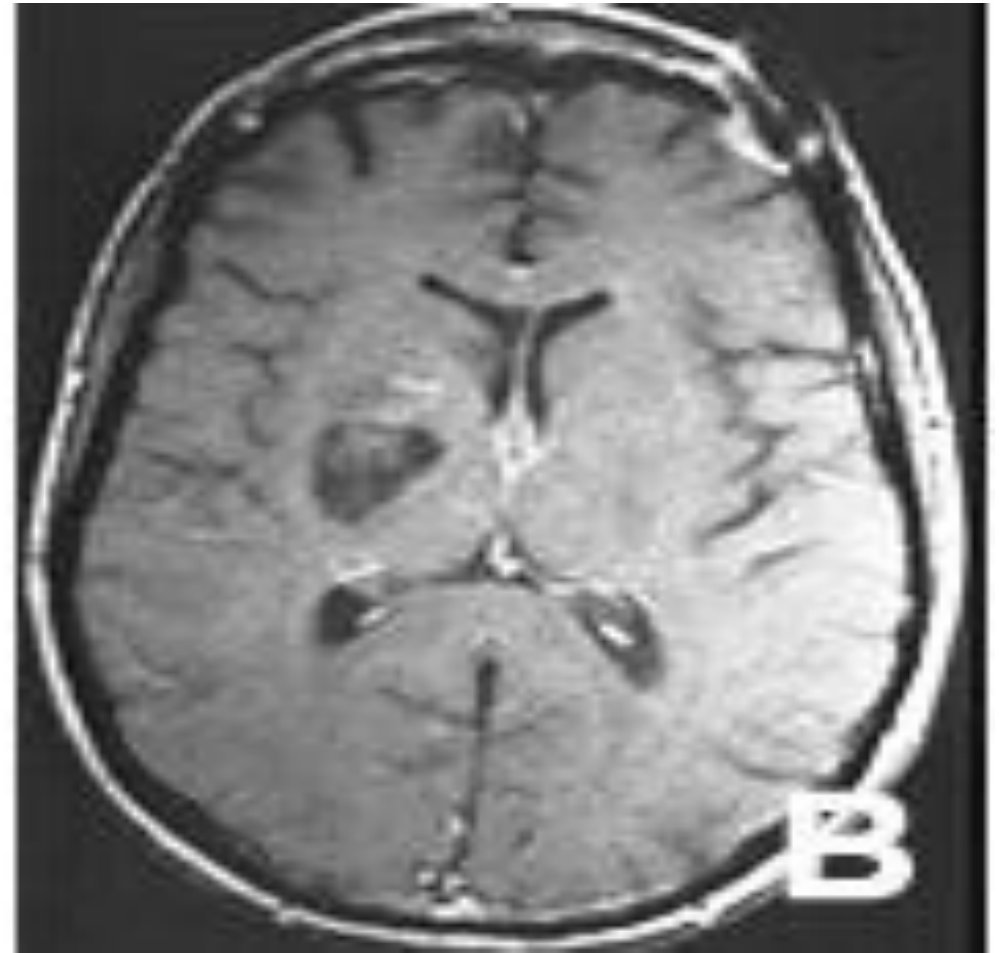
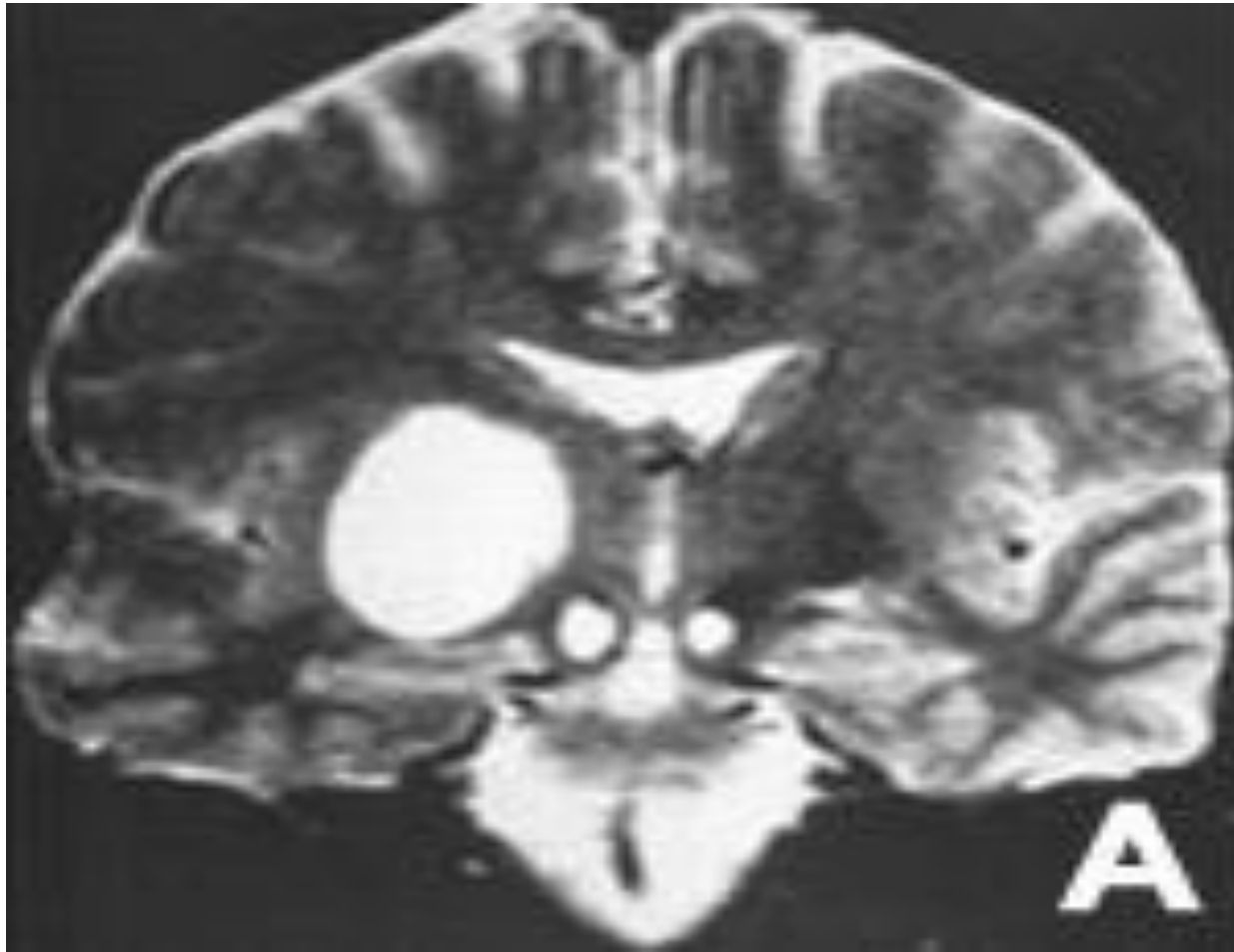
Límpido, incolor, podendo ser xantocrômico; 50-100 células/mm³; LMC > 50% com plasmócitos e macrófagos; proteína elevada; glicose normal; tinta da China e cultura em Sabouraud positiva.

TTO: Anfoterecina B 0,7 – 1,0 mg/kg/dia EV + 5FC 25 mg/kg 6/6 horas por duas semanas, quando então se inicia uso de Fluconazol 400mg/dia por 10 semanas e então passa-se para 200mg/dia indefinidamente, na vigência de imunossupressão.

Cryptococcus neoformans



Criptococoma



Neurotoxoplasmose

Apresenta-se como abscesso único ou múltiplo em parênquima ou como meningoencefalite.

Causa mais comum de lesão expansiva em paciente com HIV.

Fases infecciosas do parasita

- Taquizoítas → Causador ativo de doença.
- Bradizoítas → Forma não replicante/cistos de tecidos (doença latente).
- Oocistos → Formas liberadas nas fezes de felinos.

Neurotoxoplasmose

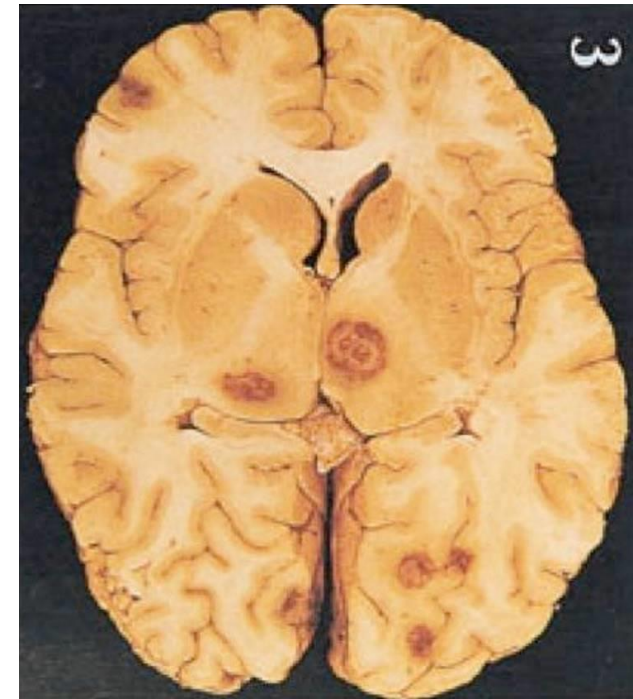
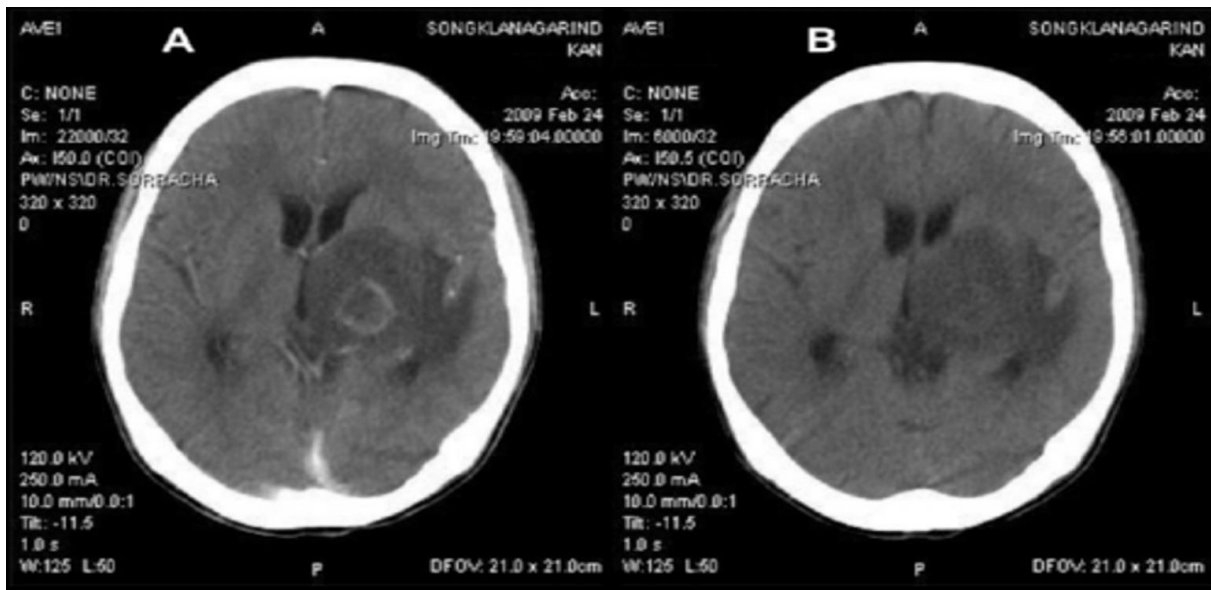
Quadro Clínico

- T. Gondii → Incubação entre 10 a 23 dias.
- Imunocompetentes → 80 a 90% assintomáticos.
- Imunossuprimidos → Cefaleia, hemiparesia, ataxia, paralisia de pares cranianos, diminuição de nível de consciência, convulsões, coréia, hemibalismo, etc.

Neurotoxoplasmose

Imagem

- TC ou RNM evidenciam múltiplas lesões com captação anelar de contraste (Gânglios da base 48%; Lobo frontal 37%; Lobo parietal 37%; Lobo occipital 19%; Lobo temporal 18%; Tronco cerebral 5 – 15%.

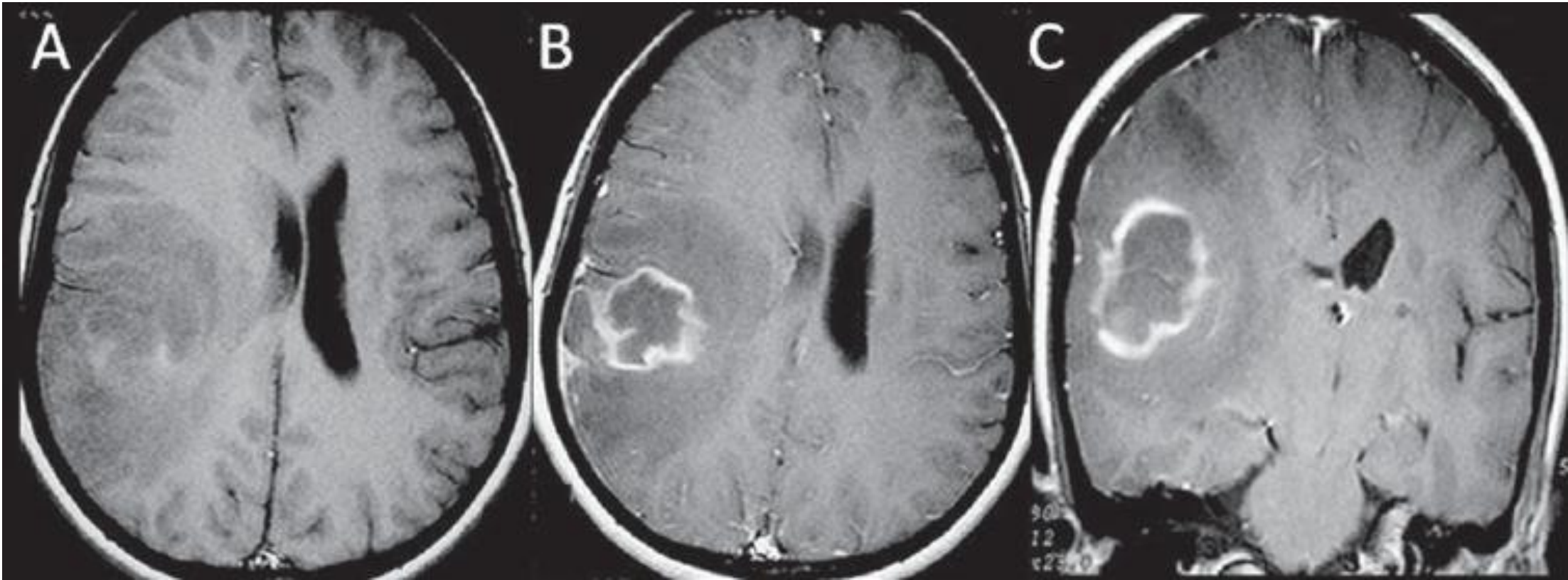


Neurotoxoplasmosse

1. SPECT – Thallium single-photon emission CT
2. Biópsia Cerebral

Principal diagnóstico diferencial

- Linfoma primário do SNC (chance 3600 x maior na SIDA!)



Sobre o Linfoma Primário de SNC...

O linfoma primário do sistema nervoso central (LPSNC) é um linfoma extralinfonodal que, ao diagnóstico, encontra-se restrito ao parênquima cerebral, às meninges e/ou cordão espinhal e/ou olhos. Sua incidência triplicou nas últimas três décadas para 0,4 casos por 100.000 habitantes, representando 4% dos tumores do sistema nervoso central (SNC). Embora pacientes infectados pelo HIV tenham 3.600 vezes maior risco para o desenvolvimento do LPSNC, a incidência não aumentou apenas neste grupo de pessoas. Dados sugerem reduções da incidência de LPSNC em pacientes infectados após a introdução de drogas anti-retrovirais. Cerca de 90% dos casos de LPSNC são classificados como linfoma difuso de grandes células B, 10% têm envolvimento ocular e 10% são HIV positivos. A apresentação clínica depende da localização tumoral, prevalecendo os sintomas neurológicos em detrimento aos sistêmicos. Os exames de tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) são essenciais para o diagnóstico, porém o exame confirmatório deve ser o anatomopatológico.

Neurotoxoplasmose

Tratamento

- Pirimetamina 200mg VO/ 1º dia então passar para 100mg/dia + Sulfadiazina 1g VO 6/6 horas (ou Clindamicina 600mg VO 6/6h) + Ácido folínico VO 10 - 50mg/dia durante o prazo de 3 a 6 semanas.
- Corticóide (Prednisolona ou Dexametasona) somente se houver lesão expansiva importante, por 2 a 3 semanas.

Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva

A LEMP é uma doença fatal causada pelo Vírus John Cunningham (JCV) em pacientes imunocomprometidos.

O JCV possui distribuição ubíqua.

O quadro clínico é subagudo, progredindo com

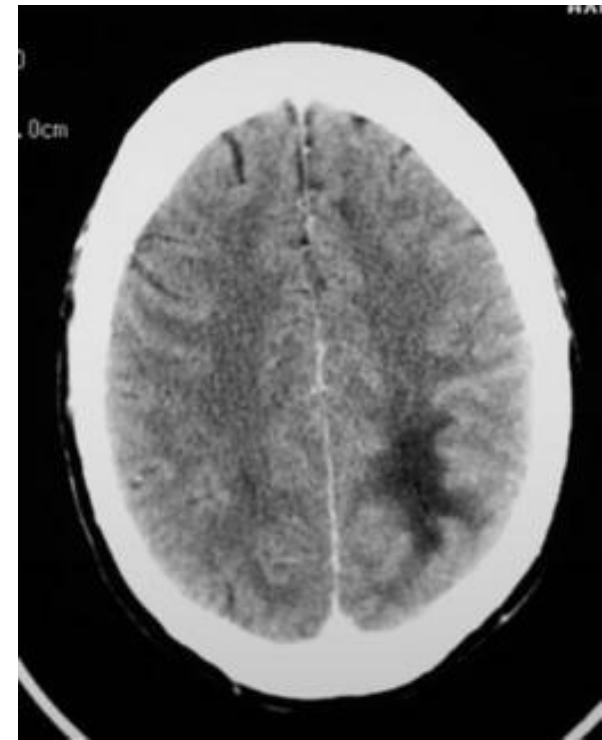
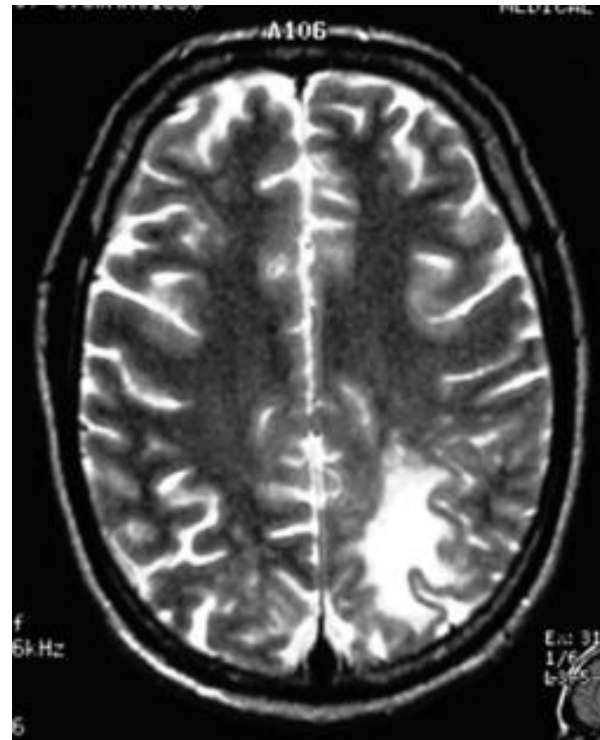
- Disfunção cognitiva
- Paresia de membros
- Distúrbio de fala
- Distúrbio de coordenação
- Distúrbio de marcha
- Comprometimento de campos visuais

Não existe tratamento efetivo para a LEMP!

Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva

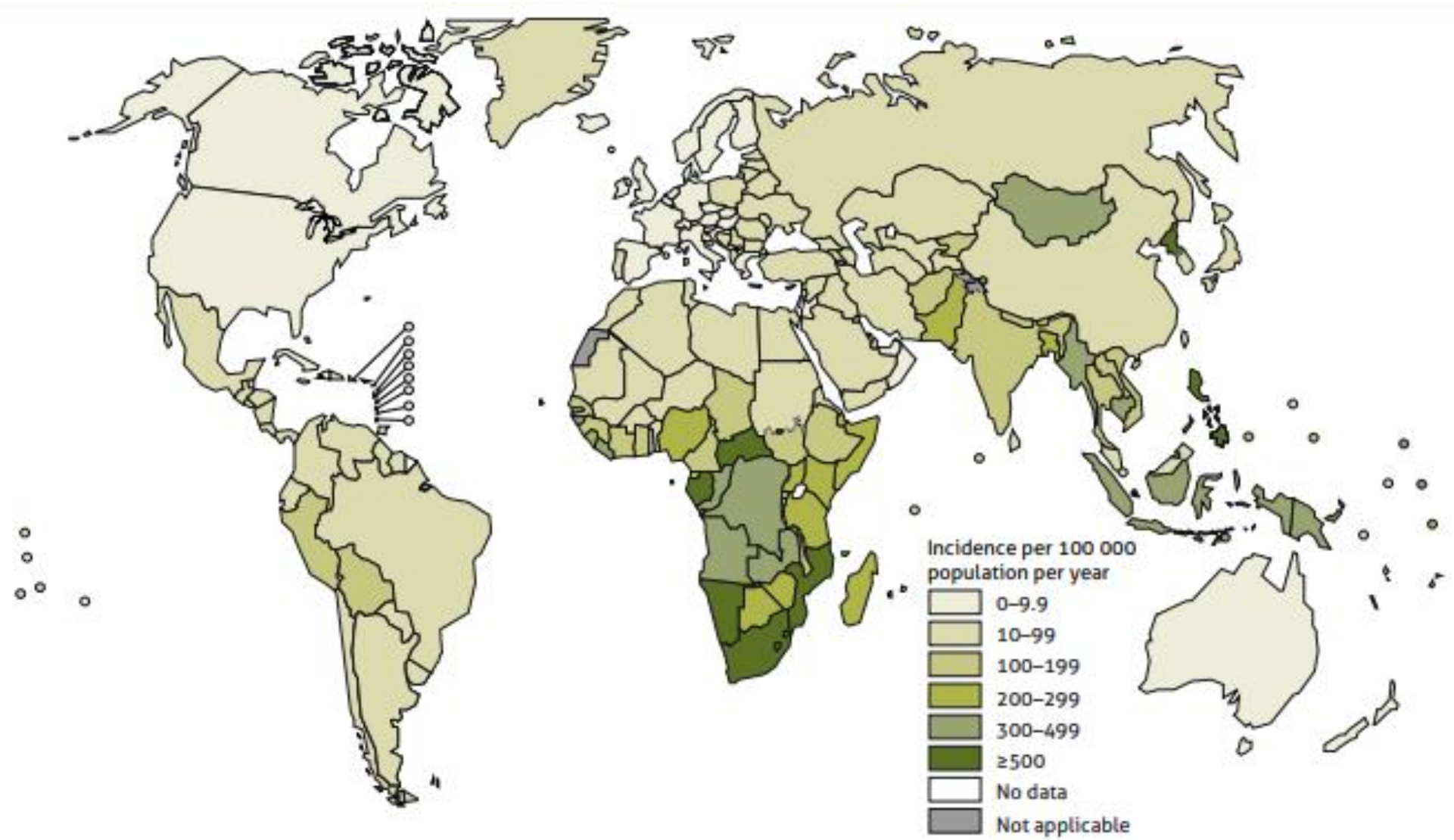
RNM de Encéfalo

- Imagens ponderadas em T2 e FLAIR demonstram uma única ou múltiplas áreas hiperintensas em substância branca subcortical que confluem.



Meningite Tuberculosa

Tuberculose no Mundo (2019)



Meningite Tuberculosa

Corresponde de 3 a 5% dos casos de TB extrapulmonar.

É a forma mais severa da tuberculose, com alta morbidade e mortalidade.



Meningite Tuberculosa

Quadro Clínico

- Anorexia e perda de peso.
- 1/3 dos pacientes com neuropatia craniana (mais comum é o sexto par).
- Alteração de comportamento e de nível de consciência.
- Fotofobia
- Cefaleia
- Febre
- Vômitos
- Rigidez de Nuca



Meningite Tuberculosa

Quadro Clínico

- $\frac{1}{2}$ dos pacientes apresentam TB miliar.
- 50% apresentam alterações radiológicas no RX de Tórax.
- Exame fundoscópico pode demonstrar tuberculomas na coróide.



Neurotuberculose

Estágio I (Mortalidade 20%)

- Tem duração de 1 a 2 semanas, sintomas inespecíficos (febre, mialgias, sonolência, apatia, irritabilidade, cefaleia, anorexia, vômitos, dor abdominal e mudanças súbitas do humor).

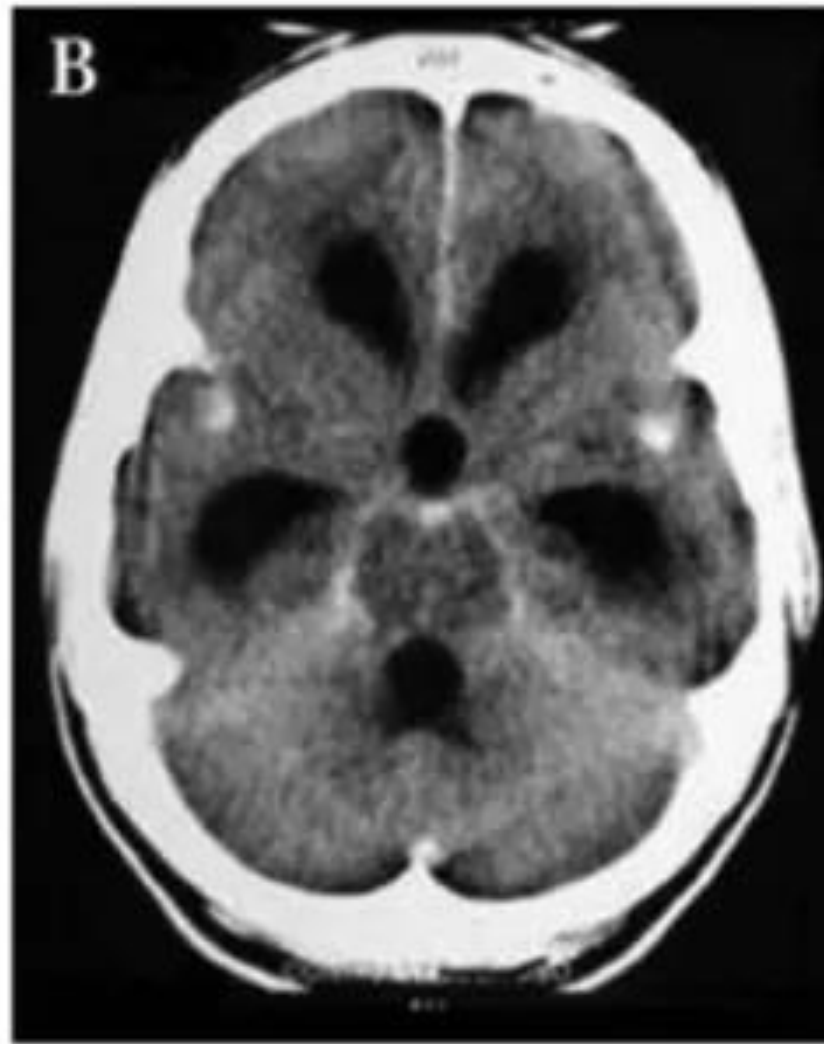
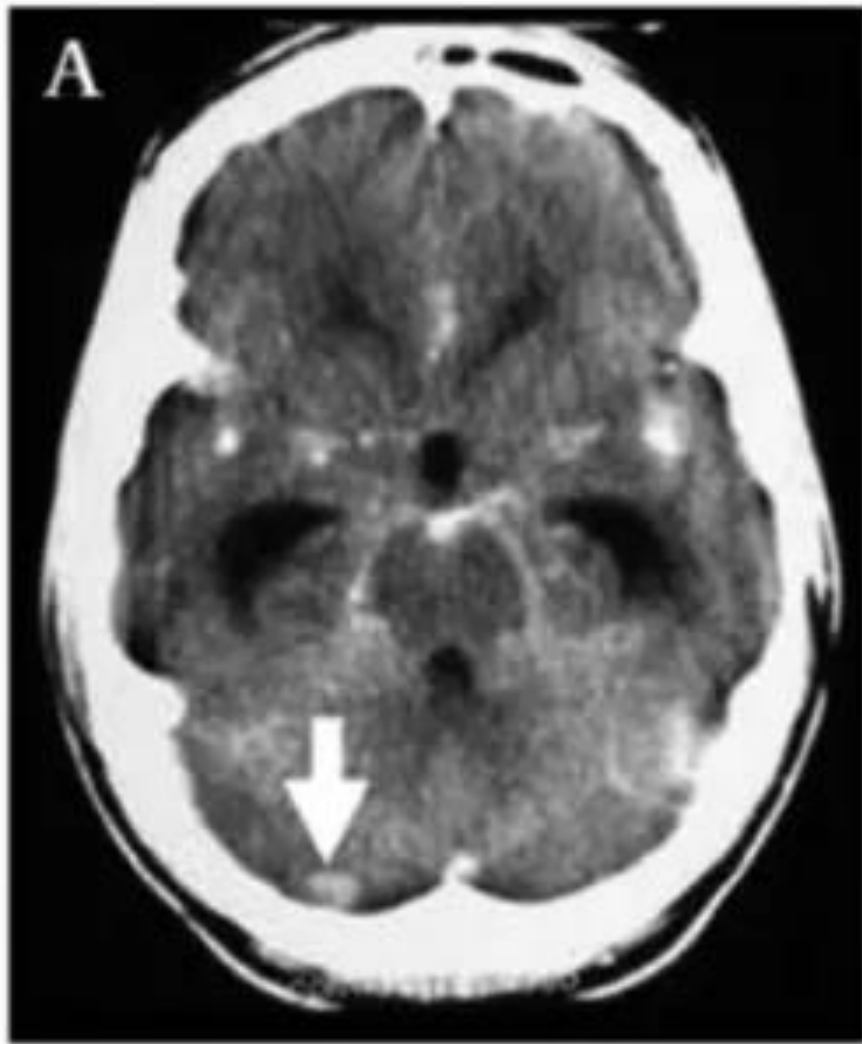
Estágio II (Mortalidade 30%)

- Evidências de dano cerebral com aparecimento de paresias, plegias, paralisia de III/VI e VII pares, ptose palpebral, irritação meníngea, confusão mental, convulsões e HIC.

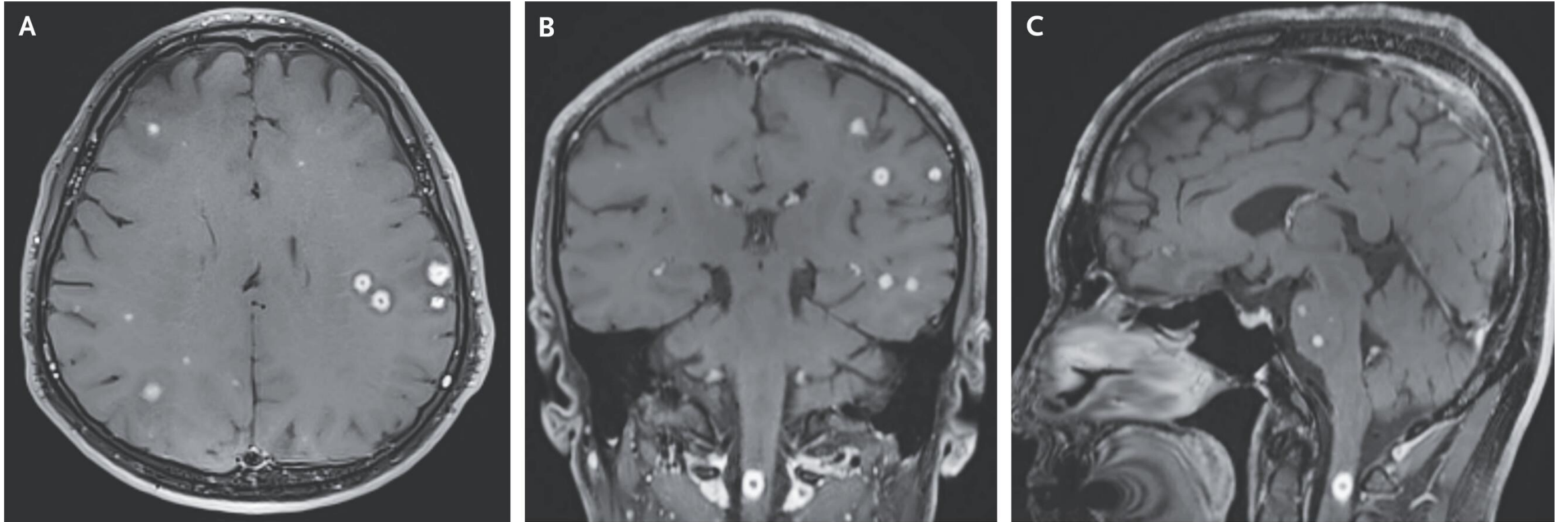
Estágio III (Mortalidade 55%)

- Déficit neurológico focal, opistótono, rigidez de nuca, alterações do ritmo cardíaco e da respiração e rebaixamento do nível de consciência, incluindo o coma.

Meningite Tuberculosa



Tuberculomas de SNC

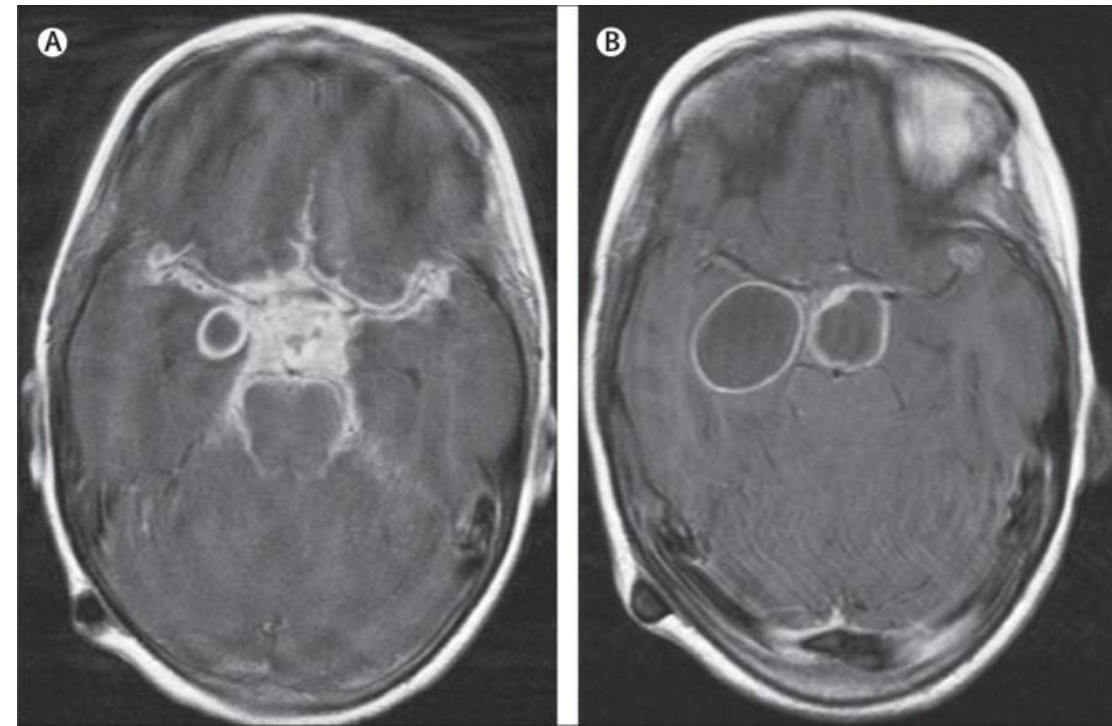


Meningite Tuberculosa

LCR

- Opalescente e amarelo; 400-500 células/mm³ com predomínio linfocitário; Proteína 45 – 300mg/dl; Hipoglicorraquia; Adenosina deaminase (ADA) alta; Bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) positivo (Coloração de Ziehl-Neelsen); cultura (Lowenstein-Jensen).

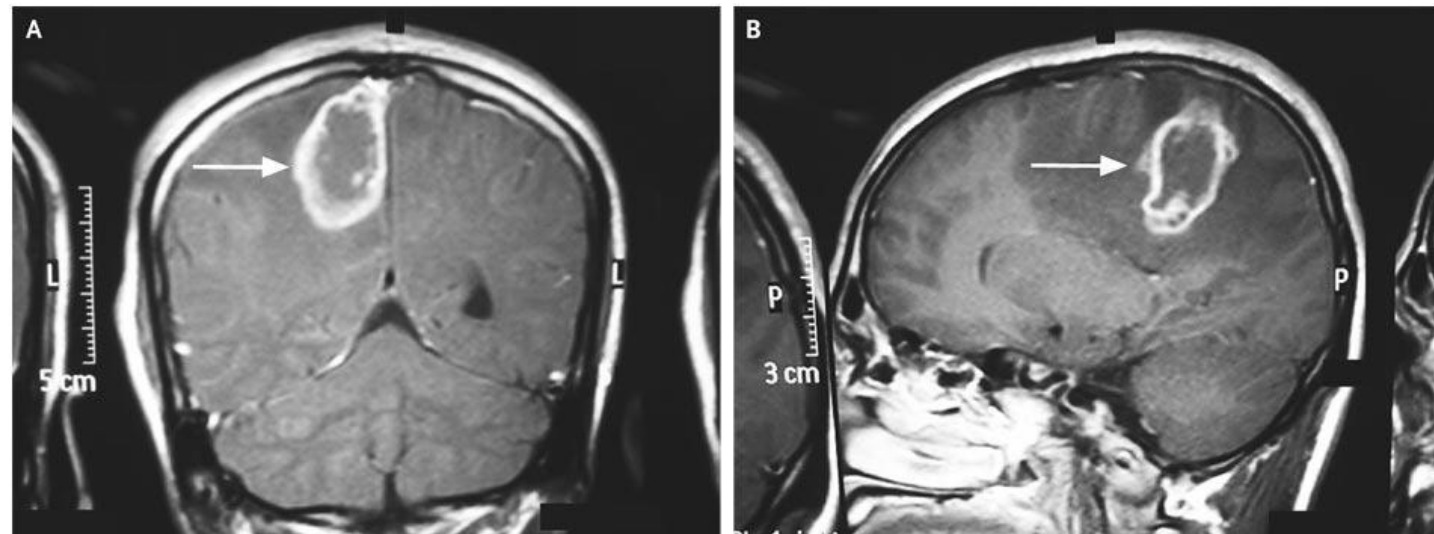
PCR – GeneXpert MTB/RIF –
Teste negativo não exclui
a doença.



Meningite Tuberculosa

Neuroimagem

- Meningite basal (38 – 90%)
- Hidrocefalia comunicante e obstrutiva (75%)
- Isquemia (15 – 30%)
 - Artéria Cerebral Média
 - Tálamooperfurantes
 - Lenticuloestriadas
- Tuberculomas (5 – 10%)
 - Múltiplo ou único
 - Com ou sem meningite



Meningite Tuberculosa

- **Tratamento:**

- **Terapia Antituberculosa Específica (OMS)**

- Rifampicina + Isoniazida + Pirazinamida + Etambutol → 2 meses
 - Rifampicina + Isoniazida → 10 meses

- **Terapias Adjuvantes Dirigidas ao Hospedeiro**

- Terapia imunomoduladora (Prednisolona ou Dexametasona por 6 a 8 semanas) e Terapia Antiplaquetária (AAS).

- **Terapia de Suporte**

- Controle da Pressão Intracraniana e Hiponatremia (45%).

Neurossífilis

Neurossífilis

3 Fases

- Sífilis 1º → Cancro (após 21 dias).
- Sífilis 2º → Disseminação hematogênica (6 a 8 semanas).
- Sífilis 3º → Envolvimento visceral (1 a 10 anos) – ocorre em 1/3 dos pacientes não tratados.



Neurossífilis

Apresentações Clínicas

- **Neurossífilis assintomática** = semanas após a infecção.
 - Assintomático + Pleocitose
- **Meningite sífilítica** = semanas a meses após a infecção.
 - Cefaléia + Meningismo + Fotofobia + Neuropatia de nervos cranianos + Confusão + Letargia + Convulsões.
- **Sífilis meningovascular** = 5 a 7 anos após a infecção.
 - AVE + Neuropatia de pares cranianos + Meningismo + Meningomielite com mielopatia progressiva + Disfunção esfinteriana.

Neurossífilis

Apresentações Clínicas

– Paresia Geral = 8 a 10 anos.

- Demência progressiva + Sds. Psiquiátricos + Alteração de personalidade + Mania + Tremores + Disartria + Pupila de Argyll-Robertson (< 50% dos pacientes).

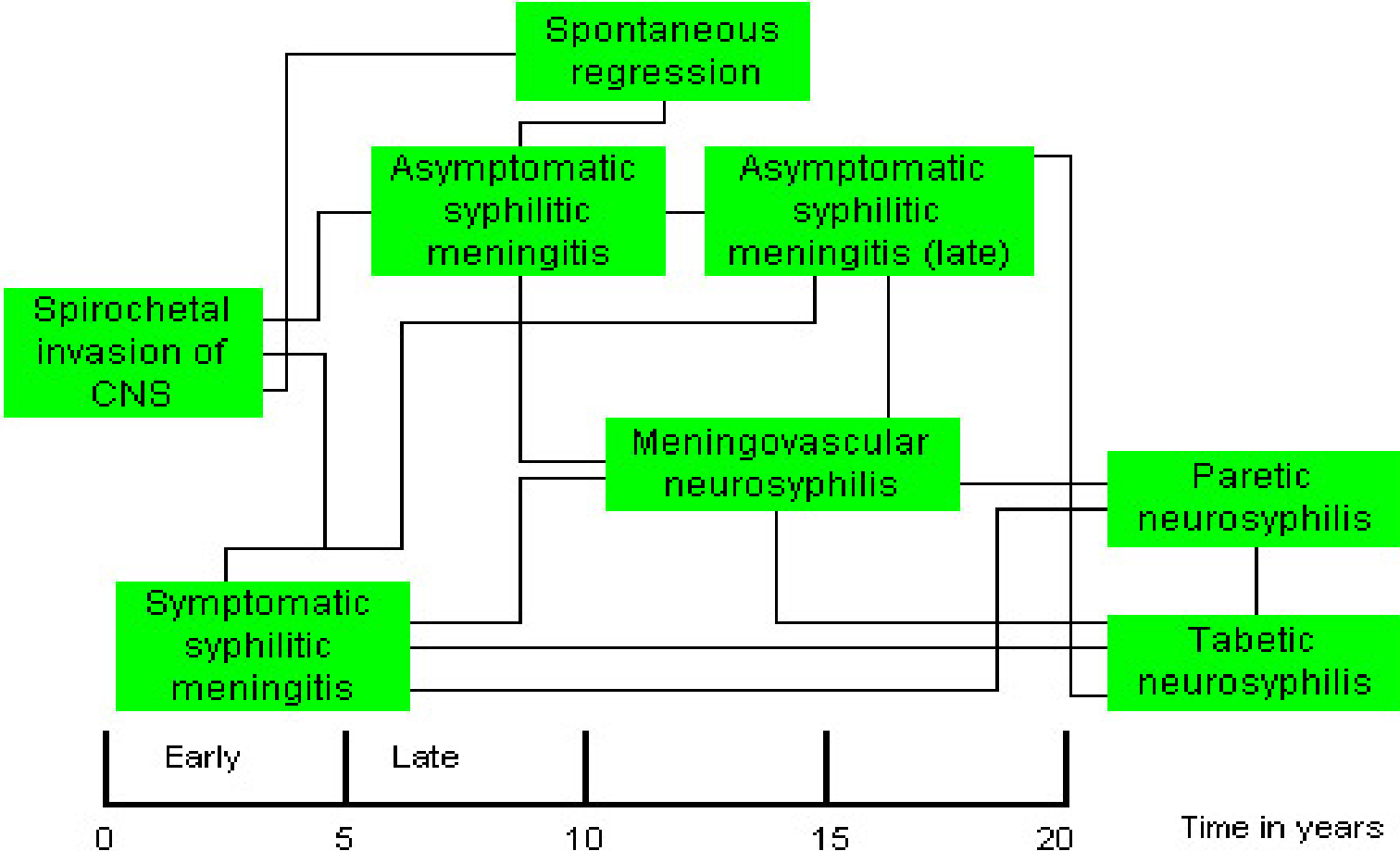
– Tabes Dorsalis = 15 a 20 anos.

- Marcha atáxica + Sinal de Romberg Proeminente + Dor intensa em MMII e tronco + Perda da propriocepção + Articulações de Charcot + Paraparesia com arreflexia + Disfunção esfinteriana + Pupilas de Argyll-Robertson na maioria dos pacientes (>50%).

Neurosífilis

The Evolution of Neurosyphilis

from Adams RD, Victor M. Nonviral infections of the nervous system. In: Principles of neurology. New York: McGraw-Hill, 1989:575.



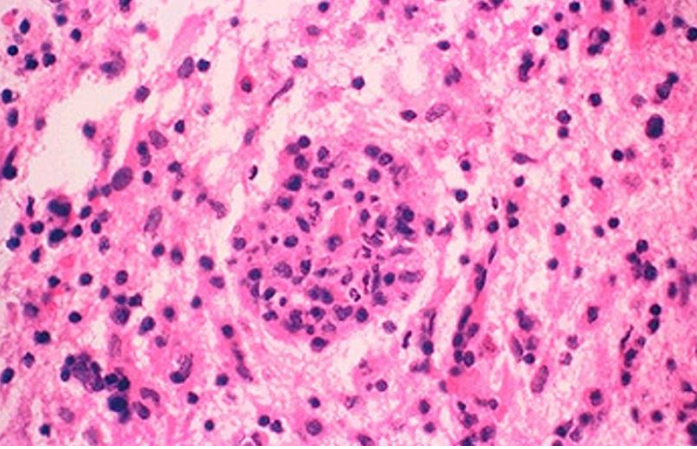
Neurossífilis

Pupila de Argyll-Robertson

- Pupila pequena e irregular.
- Não reativa à luz direta.
- Resposta de convergência normal.



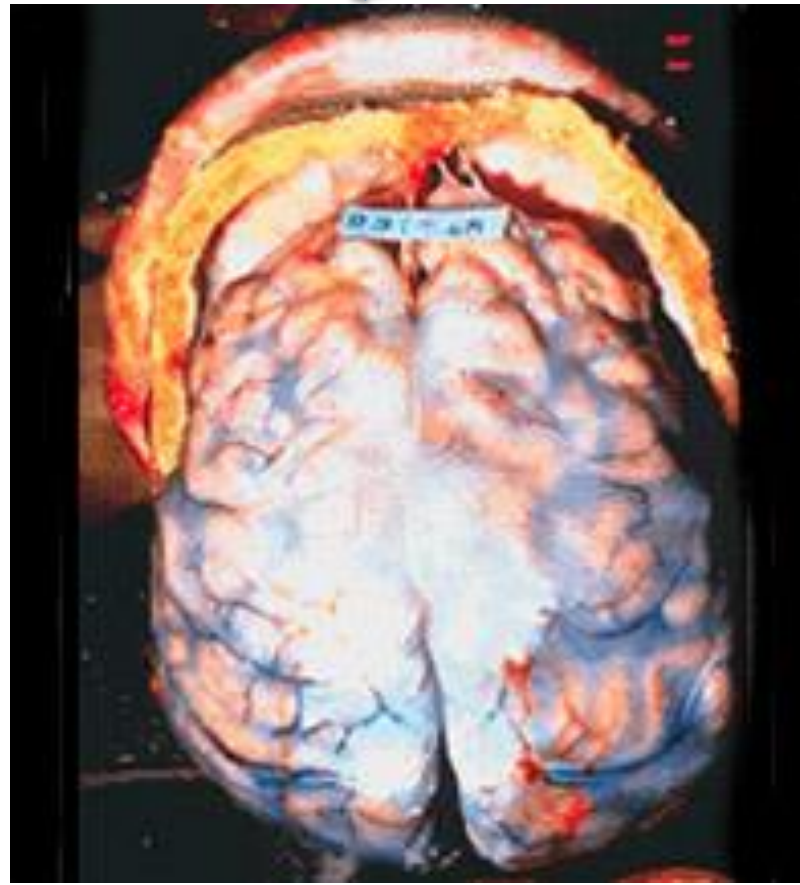
Neurossífilis



Goma Sifilítica

Espessamento Meníngeo

Lesão de Cordão Posterior



Neurossífilis

LCR

- Límpido, incolor; 10-50 células/mm³; LMC > 50% com plasmócitos; proteína normal ou pouco elevada; glicose normal; teste laboratorial de pesquisa de doença venérea (veneral disease research laboratory [VDRL]) positivo.

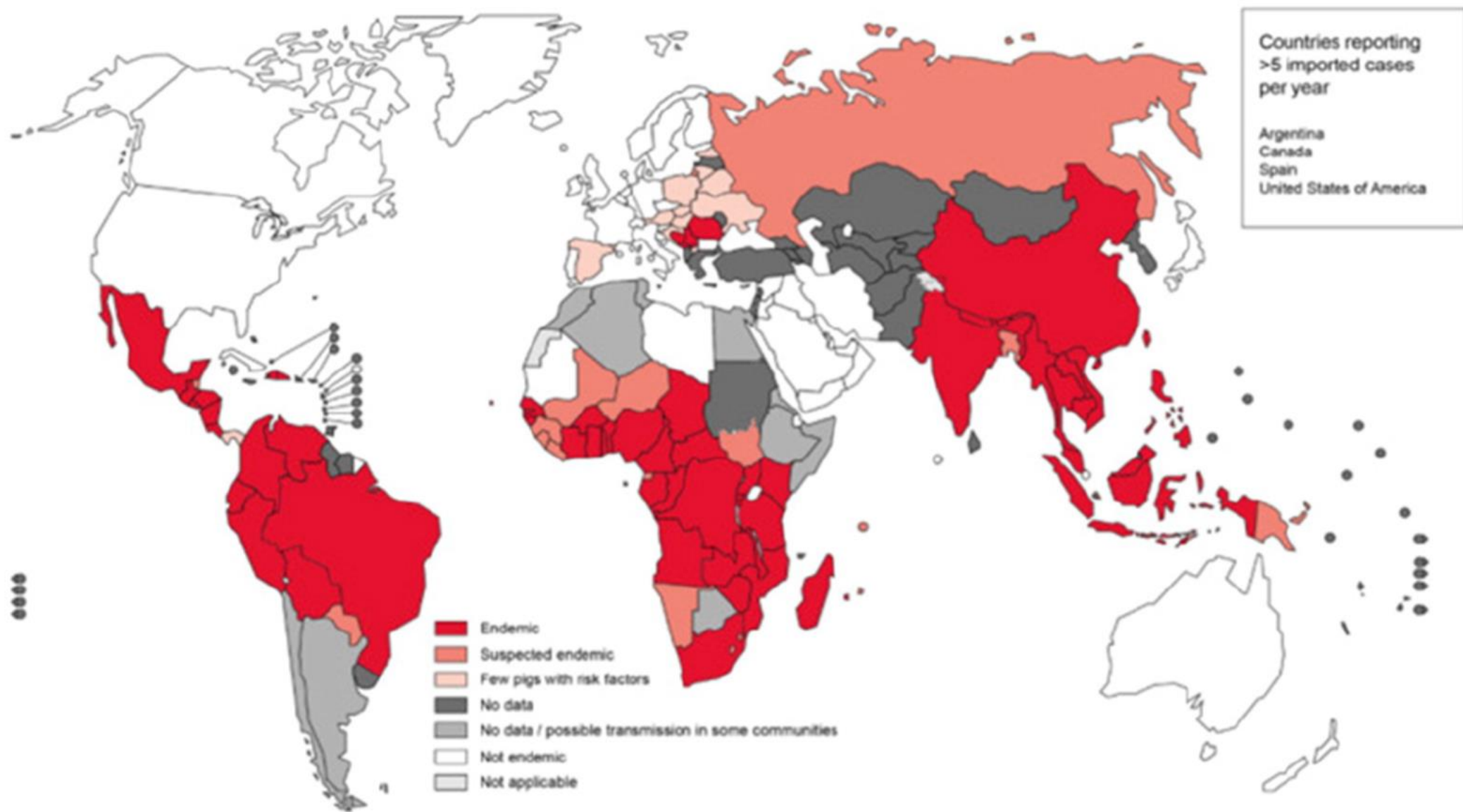
Neurosífilis

Tratamento

- Penicilina G 3-4 milhões de UI EV 4/4 h por 14 a 21 dias.
- Ceftriaxona 2g EV ou IM/dia por 10 a 14 dias.
- Doxaciclina 200mg VO 2 x dia por 21 a 28 dias.



Neurocisticercose





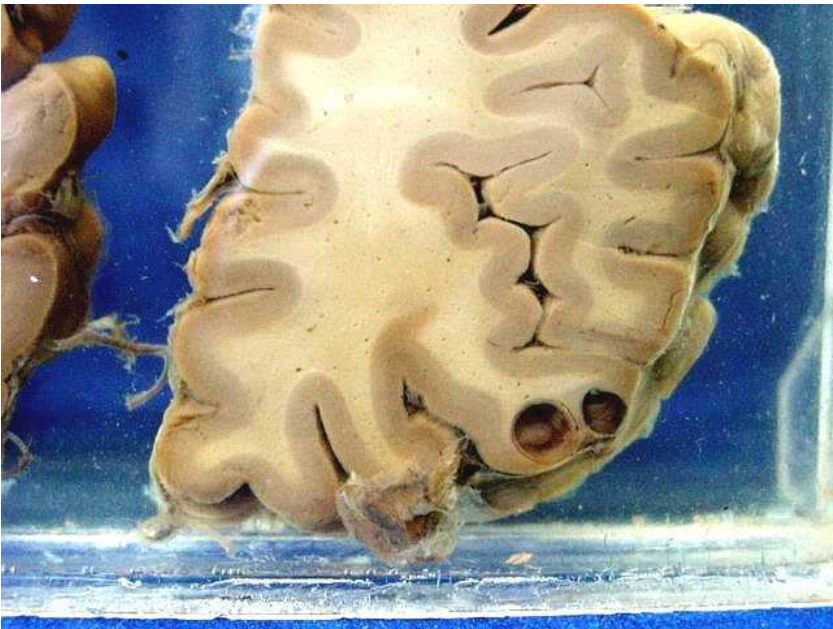
Neurocisticercose

Forma parenquimatosa

- Encefálica ou medular

Forma extraparenquimatosa

- Meníngea ou ventricular



Neurocisticercose

A Neurocisticercose é a infestação parasitária mais comum do SNC.

As manifestações clínicas dependem das duas possíveis localizações do neurocisticerco: Forma parenquimatosa (encefálica ou medular) e extraparenquimatosa (meníngea ou ventricular).

Crises epiléticas ocorrem em até 50% dos casos.

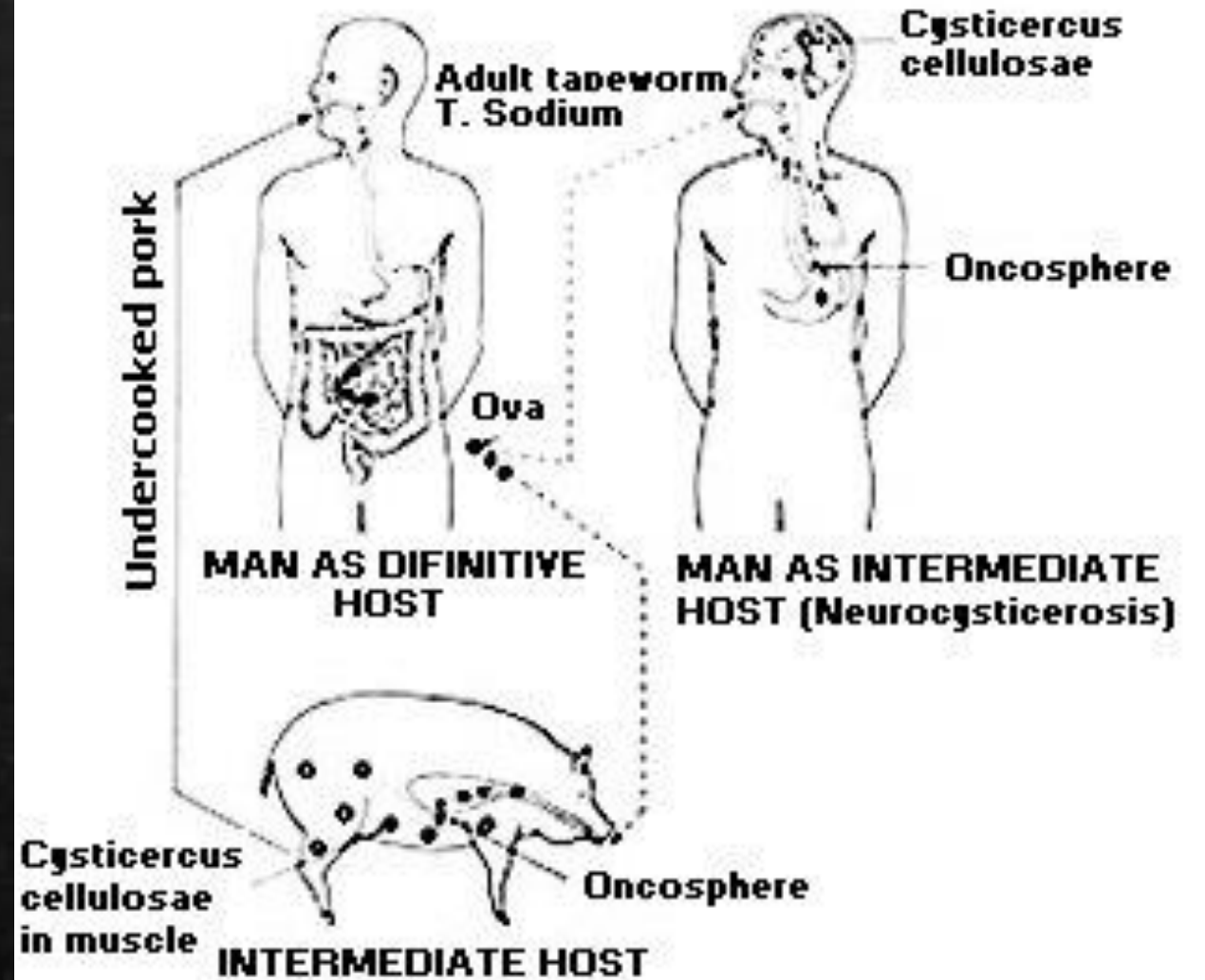
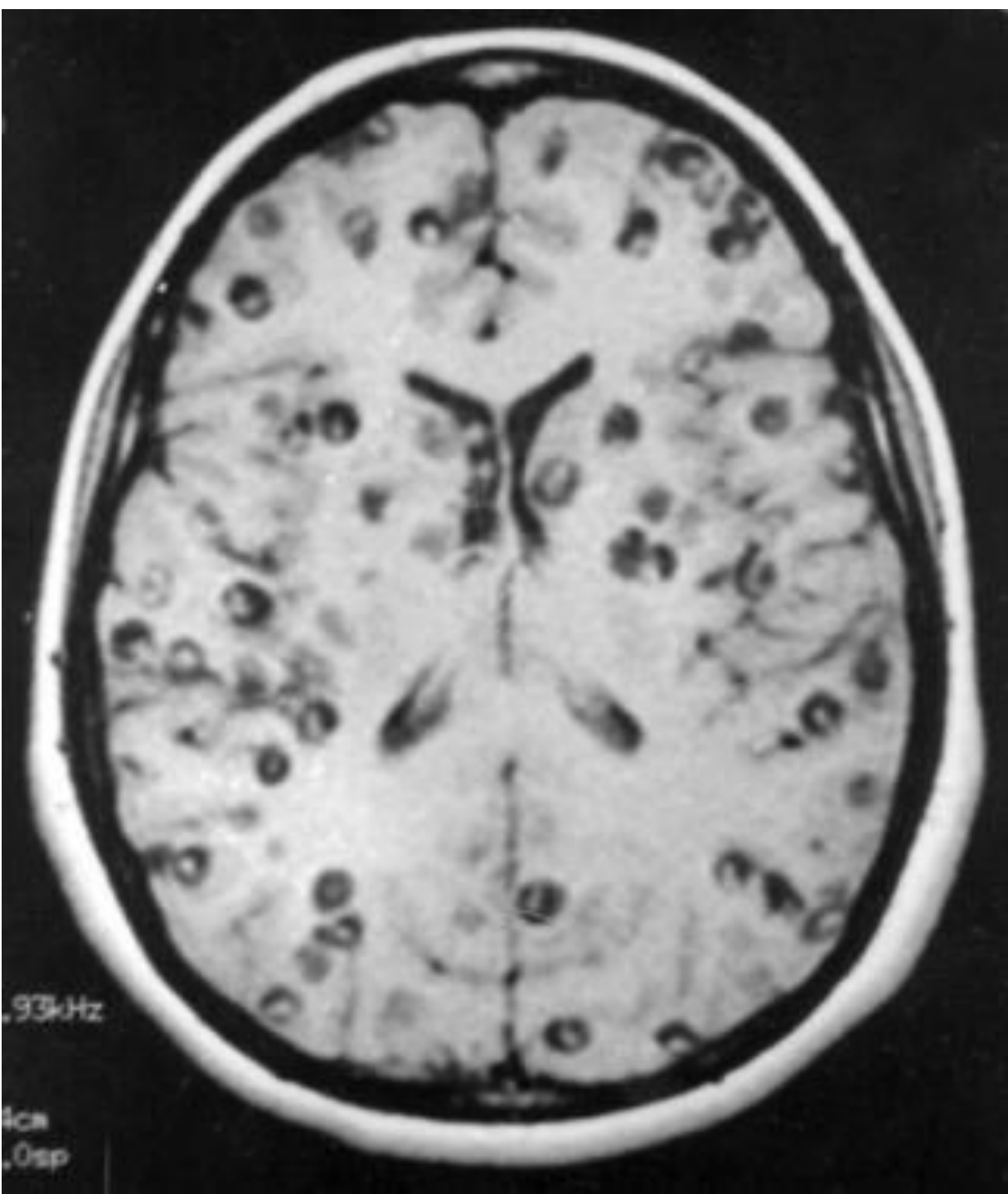
Os cistos começam a degenerar entre 2 e 10 anos após a infestação inicial.

Neurocisticercose

Clínica

- Enquanto os cistos não começarem a degenerar, dificilmente ocorrem sintomas (convulsões, alteração do estado mental, cefaleia, hemiparesia, paraparesia e perda visual).
- Hipertensão intracraniana.
- Sd. Meníngea (Causa mais comum de Meningite Eosinofílica).
- Declínio cognitivo.
- Lesão de pares cranianos.

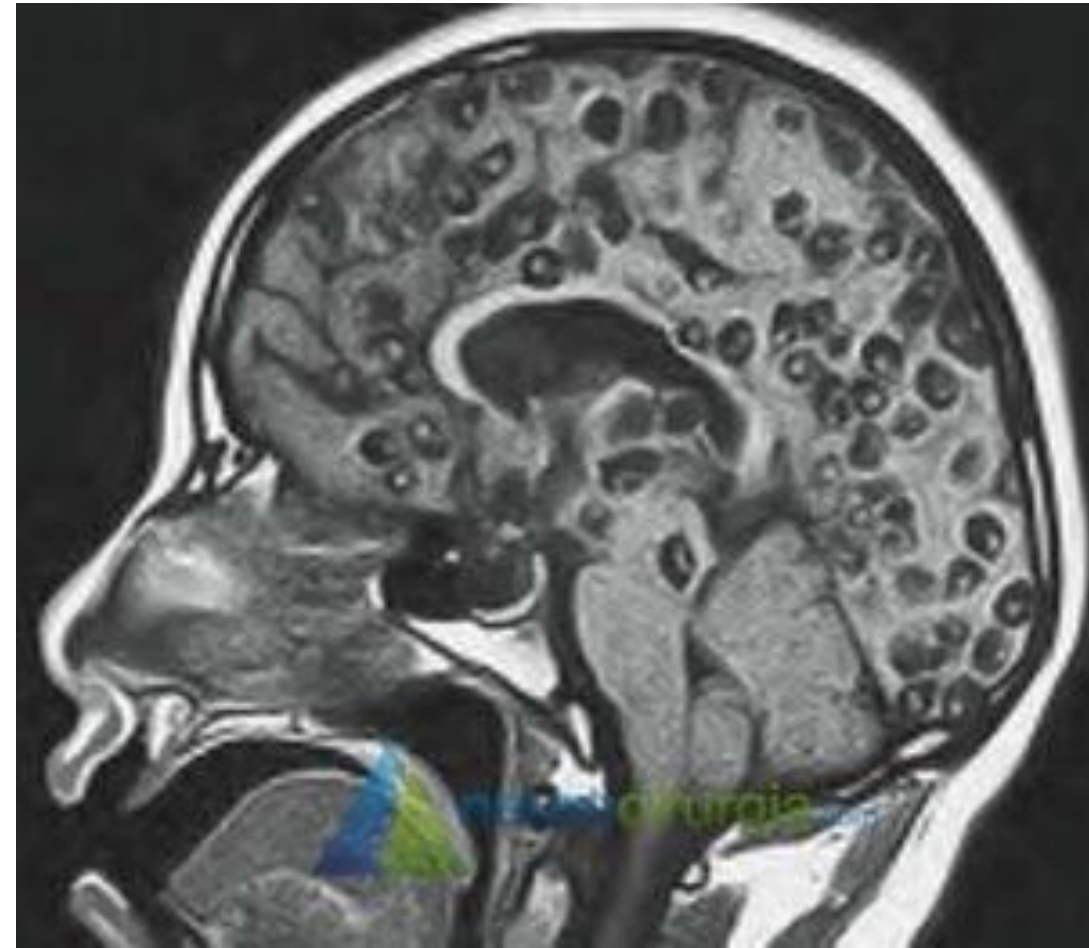
Neurocysticercose



Neurocisticercose

LCR

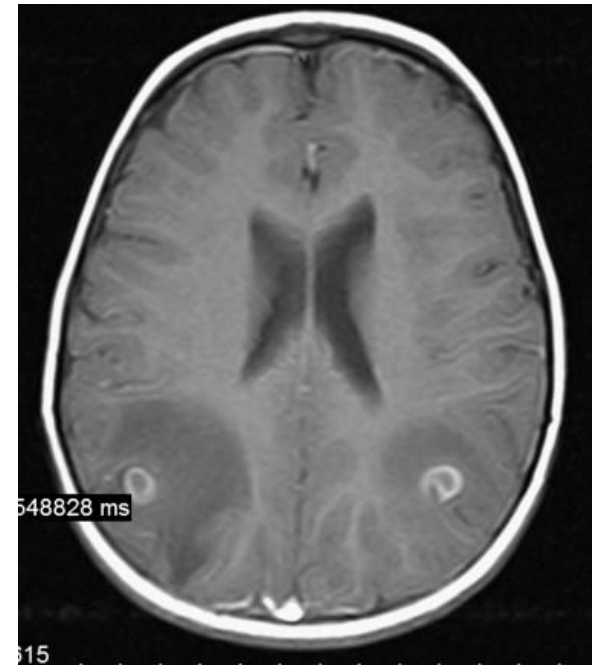
- Límpido e incolor, até turvo e verde claro; celularidade normal ou até > 1.000 células/mm³; LMC $> 50\%$ com eosinófilos; proteína normal ou elevada; glicose normal ou baixa; teste de fixação de complemento (Weinberg), ensaio imunoenzimático e/ou imunofluorescência indireta.



Neurocisticercose

Imagem (TC/RM)

- Normal ou cisto no espaço LCR.
- Cisto no parênquima (preferentemente na junção córtico-subcortical) sem realce → Cisto vivo.
- Cisto no parênquima com realce nodular e edema → Declínio biológico do cisto.
- Calcificações → Início até 2 anos após fase de realce nodular.



Neurocisticercose

Tratamento

- Albendazol → 15mg/kg/dia por 10 dias em regime de internação hospitalar.
- Praziquantel → 30mg/kg/dia por 21 dias.
- Um dia antes de se iniciar com o Albendazol, e durante os primeiros 4 dias, associar dexametasona na dose de 0,1mg/kg/dia ou prednisolona 1mg/kg/dia.

Fontes Consultadas

AULER JÚNIOR, J. O. C; YU, LUIS. **Neurologia**. 1. ed. Editora Atheneu, 2021.

GAGLIARDI, R. J; TAKAYANAGUI, O. M. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 2. ed. Editora GEN Guanabara-Koogan, 2019.

BERTOLUCCI, P. H. F. et al. **Neurologia – diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Editora Manole, 2020.