

Hidrocefalia por Neurocisticercose em Aqueduto Cerebral: Relato de Caso

Felipe Meireles Dória ^{1,*}, Livia Novaes Teixeira ¹, Matheus Costa Freitas ¹, Isabella Versiani Martins Rocha ¹, Raquel Cordeiro Mendes ¹, Bárbara Bastelli ¹

¹ Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo, Brasil.

* Correspondência: felipemdoria@gmail.com.

Citação: Dória FM, Teixeira LN, Freitas MC, Rocha IVM, Mendes RC, Bastelli B. Hidrocefalia por Neurocisticercose em Aqueduto Cerebral: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1): 148.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr148>

Recebido: 15 Dezembro 2025

Aceito: 1 Janeiro 2026

Publicado: 6 Janeiro 2026

Resumo: A neurocisticercose (NCC) representa a principal causa de infecção parasitária do sistema nervoso central, resultante da infestação pelo estágio larval da *Taenia solium*. As formas intraventriculares da doença, embora menos frequentes, estão associadas a elevada morbimortalidade, principalmente por obstrução do fluxo liquorico e consequente hidrocefalia. Relatamos o caso de um paciente previamente diagnosticado com NCC, que apresentou deterioração clínica aguda secundária à obstrução do aqueduto cerebral por cisto compatível com cisticerco, localização raramente descrita na literatura. O paciente foi submetido a intervenção neurocirúrgica de urgência, com boa evolução clínica. Optou-se por não instituir terapia antiparasitária, considerando o elevado número de lesões viáveis e o risco de resposta inflamatória exacerbada. Este relato reforça a relevância do diagnóstico precoce das complicações associadas à NCC, em especial das formas ventriculares, e amplia o conhecimento sobre apresentações topográficas atípicas, contribuindo para o reconhecimento clínico e manejo adequado da doença.

Palavras-chave: Neurocisticercose; Hidrocefalia; Aqueduto do Mesencéfalo.



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

Neurocisticercose (NCC) é uma infecção do Sistema Nervoso Central (SNC) causada pela forma larval (cisticerco) do parasita *Taenia solium*. O cisticerco se instala no SNC após ingestão de ovos do parasita, habitualmente por contaminação fecal-oral direta ou consumo de alimentos e água contaminados [1]. Este parasita é endêmico da maioria dos países em desenvolvimento e continua sendo uma das principais causas evitáveis de epilepsia e morbidade neurológica [2,3]. A Organização Mundial da Saúde (OMS) reconhece a NCC como uma doença tropical negligenciada, particularmente em áreas endêmicas da América Latina, África Subsaariana e Sudeste Asiático, onde condições de saneamento são inadequadas [4,5]. Estima-se que mais de 50 milhões de pessoas estejam infectadas em todo o mundo, sendo a NCC responsável por cerca de 30% dos casos de epilepsia de início tardio em regiões endêmicas [6,7].

Do ponto de vista clínico, a NCC caracteriza-se por ampla heterogeneidade de manifestações, resultante da interação entre localização, número e estágio evolutivo dos cisticercos, bem como da resposta inflamatória do hospedeiro ao longo do tempo [8,9]. A NCC pode ser classificada em formas parenquimatosa e extraparenquimatosa. Embora menos prevalente, a forma extraparenquimatosa está associada a maior morbidade e complexidade terapêutica, especialmente quando há acometimento intraventricular [9–12].

As formas intraventriculares geralmente evoluem com hidrocefalia obstrutiva decorrente de bloqueio do fluxo líquórico. O acometimento do aqueduto mesencefálico, também denominado aqueduto cerebral ou aqueduto de Sylvius, representa uma das localizações mais raras [10–12]. Essa topografia específica apresenta relevância clínica desproporcional à sua frequência, uma vez que pequenas lesões podem resultar em deterioração neurológica aguda [3,11]. Nesse contexto, apresentamos um caso de hidrocefalia obstrutiva secundária à neurocisticercose localizada no aqueduto cerebral, discutindo os desafios diagnósticos e os dilemas terapêuticos associados a essa apresentação incomum, com ênfase na tomada de decisão clínica em cenários de doença multifocal e crônica.

2. Relato de Caso

Paciente de 60 anos, sexo masculino, natural do interior do estado de Minas Gerais e procedente da região metropolitana de São Paulo, com diagnóstico de neurocisticercose há aproximadamente 10 anos e em uso contínuo de fenobarbital. A familiar não soube informar se o paciente havia recebido tratamento antiparasitário prévio, não sendo possível a recuperação de registros médicos que esclarecessem esse dado, o que configura limitação relevante na reconstrução da história terapêutica da doença. Cerca de cinco meses antes da internação, o paciente apresentou crise convulsiva, evoluindo com declínio funcional progressivo, tornando-se dependente para atividades instrumentais e parcialmente dependente para atividades básicas da vida diária. Dez dias antes da internação, durante consulta ambulatorial, o familiar relatou piora do estado geral, redução de força em membros inferiores e hipoatividade com cerca de uma semana de evolução.

Foi apresentado laudo de RM de encéfalo realizada sete meses antes, evidenciando múltiplos focos de hipossinal em sequência T2* compatíveis com calcificações residuais, além de múltiplas lesões nodulares com realce periférico no parênquima cerebral, associadas a edema vasogênico adjacente. O paciente foi encaminhado ao pronto-socorro por suspeita de reativação da NCC. Durante a internação inicial, TC de crânio evidenciou múltiplas nodulações calcificadas e dilatação do sistema ventricular supratentorial. A punção lombar revelou líquido límpido e incolor, normocelularidade (1 leucócito), glicorraquia de 56 mg/dL (sem registro concomitante da glicemia sérica no prontuário; entretanto, controles glicêmicos no mesmo dia variaram entre 75 e 88 mg/dL) e hiperproteiorraquia de 82 mg/dL. A ausência de pleocitose ou hipoglicorraquia sugeria, naquele momento, ausência de processo inflamatório líquórico significativo.

O paciente permaneceu internado devido a rebaixamento do nível de consciência e agitação psicomotora, sem instituição inicial de tratamento específico para NCC. Embora esse manejo reflita limitações frequentes do atendimento inicial em serviços de urgência, o atraso na definição terapêutica pode ter contribuído para a progressão clínica observada. Diante da complexidade do caso, foi solicitada transferência para serviço terciário. Após 10 dias, o paciente foi transferido para hospital terciário especializado. À admissão, apresentava sonolência (ECG 13), pupilas isocóricas e fotorreagentes e hiperreflexia à direita. Nova TC de Crânio (Figura 1) evidenciou múltiplas lesões calcificadas de aspecto sequelar e ventriculomegalia supratentorial. Foram iniciadas fenitoína e dexametasona.

Sorologia para cisticercose evidenciou IgM não reagente e IgG reagente. RM realizada no terceiro dia mostrou múltiplas calcificações residuais e discreta ventriculomegalia. O paciente evoluiu com nova crise convulsiva, rebaixamento do nível de consciência (ECG 9) e midríase à esquerda, sendo submetido à derivação ventricular externa de emergência, seguida posteriormente por derivação ventrículo-peritoneal definitiva. No 19º dia de internação, RM de Crânio com sequência FIESTA (Figura 2) demonstrou múltiplas lesões intraparenquimatosas, intraventriculares e subaracnoideas, algumas com realce anelar, além de estrutura compatível com lesão ou membrana obstruindo o segmento inferior do aqueduto cerebral, sem fluxo líquórico detectável.

Figura 1. Tomografia computadorizada de Crânio com contraste em corte axial que demonstra múltiplas lesões nodulares em parênquima, em espaço subaracnoide e em ventrículo lateral, além de demonstrar dilatação do sistema ventricular supratentorial.

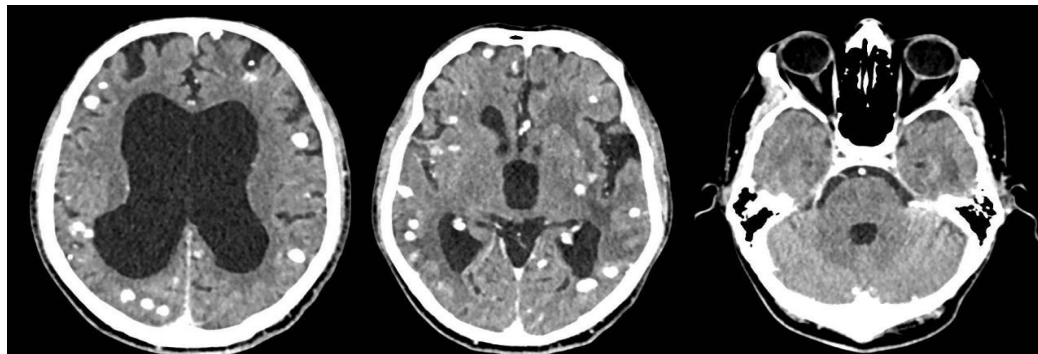
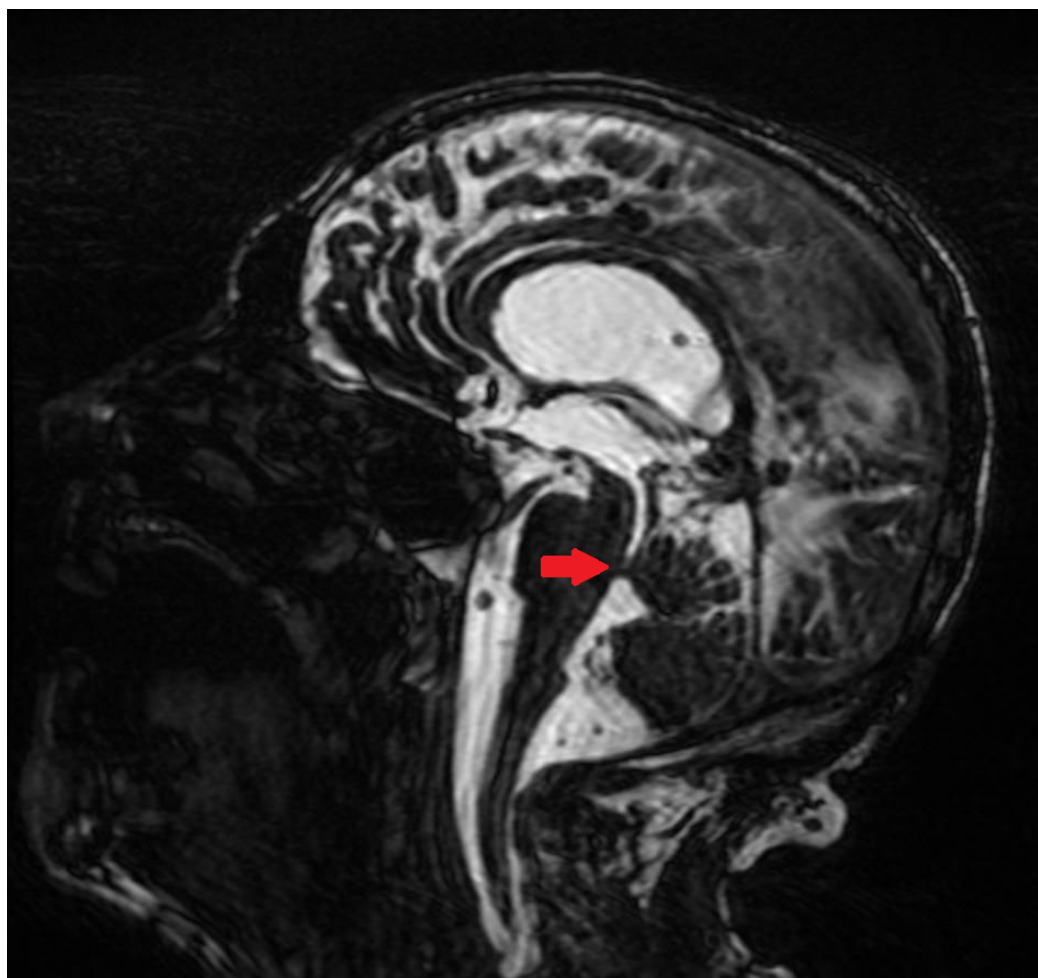


Figura 2. Ressonância Magnética de Encéfalo em corte sagital em sequência 3D FIESTA demonstrando obstrução (seta) do fluxo líquido em aqueduto cerebral.

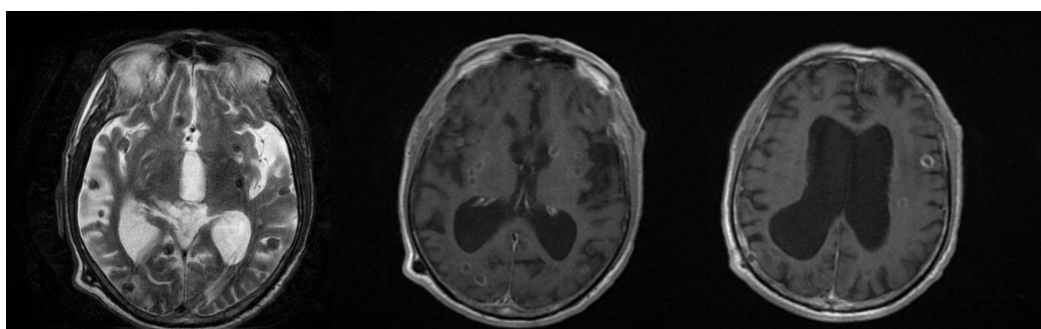


Após avaliação conjunta das equipes de Neurologia e Neurocirurgia, optou-se por não instituir terapia antiparasitária naquele momento. Essa decisão baseou-se em uma avaliação integrada que considerou a coexistência de lesões em múltiplos estágios evolutivos, o contexto de encefalopatia crônica estabelecida e a limitação funcional significativa do paciente. Entendeu-se que, nesse cenário, o potencial risco de exacerbação inflamatória e deterioração neurológica poderia superar os benefícios imediatos do tratamento

etiológico. A possibilidade de tratamento antiparasitário em etapas, sob cobertura intensiva de corticosteroides após estabilização da hidrocefalia, foi discutida, porém postergada diante do perfil clínico apresentado naquele momento.

O paciente recebeu alta hospitalar após 29 dias de internação. RM de Crânio realizada um ano após a alta (Figura 3) evidenciou persistência de múltiplas lesões ativo-inflamatórias. Do ponto de vista clínico, manteve estabilidade neurológica global, embora com disfunção cognitiva leve persistente e crises convulsivas esporádicas. A equipe da Neurologia planejava reavaliar terapia antiparasitária em conjunto com corticoterapia, entretanto, o paciente não compareceu à última consulta agendada e tentativas de contato não obtiveram sucesso até o momento da redação deste manuscrito.

Figura 3. Ressonância Magnética de Encéfalo em corte axial demonstrando edema em sequência T2 e lesões com realce anelar em sequência T1 em fase pós-contraste.



3. Discussão

A cisticercose ocorre quando os humanos ingerem ovos do parasita, que podem ser transmitidos por via fecal-oral a partir de um humano portador de teníase, com a possibilidade de autoinfecção. No trato digestivo do hospedeiro, os ovos liberam oncosferas que podem migrar e formar cistos em órgãos, como músculos, tecido celular subcutâneo, coração e SNC, este último resultando em neurocisticercose [2,3]. Do ponto de vista fisiopatológico, os cisticercos passam por quatro estágios: vesicular, coloidal, granular-nodular e calcificado. As formas vesiculares correspondem a cistos viáveis e geralmente são associadas a menor resposta inflamatória, enquanto as formas coloidais e granular-nodulares desencadeiam uma resposta inflamatória mais intensa, resultando em edema, efeito de massa e possível ruptura da barreira hematoencefálica [1,3,12]. A prevalência de NCC no Brasil ainda não é bem definida devido ao subdiagnóstico. No entanto, uma extensa revisão de literatura com estudos entre 1915 e 2002 mostrou uma prevalência que varia entre 0,12% a 9% em autópsias e 0,03% a 13,4% em estudos clínicos, mostrando-se mais frequente nas regiões Sudeste, Sul e Centro-Oeste [13,14].

O uso de exames de imagem como Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética são essenciais para o diagnóstico da NCC, pois permitem evidenciar a morfologia e localização dos cistos, gravidade da infecção, estágios evolutivos dos cistos e a presença de inflamação adjacente [3]. A Tomografia Computadorizada (TC) é particularmente útil para a detecção de calcificações parenquimatosas, que indicam infecção antiga ou resolução parcial da doença. Já a Ressonância Magnética (RM) é considerada o método de escolha para a avaliação detalhada das lesões ativas, localização de cistos em regiões de difícil acesso, como o sistema ventricular e espaços subaracnóides, e para o planejamento terapêutico [1,3,12]. Sequências de RM específicas como FIESTA ou CISS (constructive interference in steady state), associadas ao estudo do fluxo liquorico, permitem a detecção precisa de cisticercos intraventriculares e avaliação da obstrução do sistema ventricular, como evidenciado no caso aqui descrito. Além disso, exames sorológicos, como a imunofluorescência, podem auxiliar na confirmação diagnóstica, embora apresentem

limitações, especialmente em formas extraparenquimatosas ou em pacientes com lesões calcificadas [1,3,12].

Dentre as formas clínicas da NCC, a forma parenquimatosa é a mais prevalente e, das formas extraparenquimatosas, a forma intraventricular é a mais comum [11,12]. O acometimento do aqueduto cerebral, como no caso descrito, resulta na obstrução da comunicação entre o terceiro e o quarto ventrículo, levando à dilatação ventricular supratentorial e acúmulo de LCR, condição que pode evoluir rapidamente para deterioração neurológica se não tratada [3,11]. Essa apresentação é particularmente desafiadora devido à estreita anatomia do aqueduto e à dificuldade diagnóstica, o que justifica a gravidade clínica do paciente aqui relatado. Embora a neurocisticercose intraventricular represente uma proporção relevante das formas extraparenquimatosas, o acometimento específico do aqueduto cerebral é consistentemente descrito como raro. Séries cirúrgicas e estudos baseados em ressonância magnética demonstram que, entre os casos intraventriculares, a maioria dos cistos localiza-se no quarto ventrículo, seguida pelo terceiro ventrículo e ventrículos laterais, enquanto a localização aqueductal corresponde a uma pequena fração dos casos, variando entre aproximadamente 3% e 9% quando relatada. Em algumas coortes brasileiras, nenhum caso de comprometimento do aqueduto foi identificado, reforçando o caráter excepcional dessa topografia e sua relevância clínica desproporcional à sua frequência [10–12,15,16].

No presente relato, o paciente apresentava acometimento de formas parenquimatosas e extraparenquimatosas, incluindo lesões intraventriculares e subaracnoideas. Dentre as lesões intraventriculares, houve o acometimento dos ventrículos laterais e do aqueduto cerebral. Embora o comprometimento ventricular esteja presente em uma proporção relevante dos casos extraparenquimatosos, a localização específica no aqueduto cerebral é considerada uma das apresentações mais incomuns. [10-12,16]. O manejo da neurocisticercose deve ser individualizado, considerando fatores como a localização das lesões, estágio evolutivo dos cisticercos, presença de sinais de hipertensão intracraniana, intensidade da resposta inflamatória e status clínico do paciente. De forma geral, o tratamento pode envolver três pilares principais: terapias antiparasitárias, controle da resposta inflamatória e intervenções neurocirúrgicas, quando indicadas [3,17].

Diferentemente das formas parenquimatosas, o manejo da NCC intraventricular permanece objeto de debate. Embora o tratamento antiparasitário seja amplamente recomendado para lesões viáveis no parênquima, seu uso nas formas intraventriculares pode estar associado a exacerbação inflamatória, ependimite e disfunção de derivações líquóricas [3,11,16,17]. No presente caso, a decisão por abordagem conservadora após derivação ventricular não se baseou exclusivamente na localização intraventricular, mas em uma avaliação clínica integrada. Reconhece-se, entretanto, que a não instituição de terapia antiparasitária implica riscos relevantes, como persistência da atividade da doença, progressão lesional, disfunção de derivações e inflamação crônica do SNC. Assim, essa conduta não deve ser interpretada como curativa, mas como uma estratégia de contenção em um cenário clínico específico.

Embora estratégias terapêuticas em etapas, com introdução tardia de antiparasitários sob cobertura intensiva de corticosteroides, sejam descritas, não há consenso quanto à sua segurança em pacientes com hidrocefalia recente, elevada carga parasitária e encefalopatia crônica [3,17]. Nesse contexto, a conduta adotada buscou equilibrar risco e benefício, reconhecendo explicitamente as limitações de cada estratégia.

4. Conclusão

A neurocisticercose intraventricular com acometimento do aqueduto cerebral constitui uma apresentação rara e potencialmente grave, associada à hidrocefalia obstrutiva e risco de deterioração neurológica aguda. Este relato evidencia a importância da neuroimagem avançada no diagnóstico e ressalta que o manejo dessas formas extraparenquimatosas deve ser individualizado. Em cenários semelhantes, a estabilização da hidrocefalia

é mandatória, enquanto a decisão sobre a terapia antiparasitária deve ser reavaliada dinamicamente, considerando a carga parasitária, a resposta clínica, o risco inflamatório e os objetivos terapêuticos realistas para cada paciente. Mais do que propor uma conduta única, este caso ilustra a complexidade da tomada de decisão na NCC aquedutal e reforça a necessidade de abordagem multidisciplinar, crítica e centrada no paciente.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este relato foi elaborado respeitando os princípios éticos, com aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição (Parecer nº 7.508.293) e preenchimento de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do paciente para publicação.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. White AC. Neurocysticercosis: Updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and Management. *Annual Review of Medicine*. 2000 Feb;51(1):187–206. doi:10.1146/annurev.med.51.1.187.
2. Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis and its impact in neurological disease. *Clinical Microbiology Reviews*. 2020 Jun 17;33(3). doi:10.1128/cmr.00085-19.
3. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *The Lancet Neurology*. 2014 Dec;13(12):1202–15. doi:10.1016/s1474-4422(14)70094-8.
4. WHO guidelines on management of *Taenia solium* neurocysticercosis. Geneva: World Health Organization; 2021.
5. Coyle CM, Mahanty S, Zunt JR, Wallin MT, Cantey PT, White AC Jr, O'Neal SE, Serpa JA, Southern PM, Wilkins P, McCarthy AE, Higgs ES, Nash TE. Neurocysticercosis: neglected but not forgotten. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(5):e1500. doi: 10.1371/journal.pntd.0001500.
6. Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, Nguyen H, Qian YJ, Rainwater E, Dickey M, Reynolds S, Stoner JA. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010 Nov 2;4(11):e870. doi: 10.1371/journal.pntd.0000870.
7. Del Brutto OH, García HH. Neurocysticercosis in nonendemic countries: time for a reappraisal. *Neuroepidemiology*. 2012;39(2):145–6. doi: 10.1159/000341693.
8. Carpio A, Romo ML. State of the art in neurocysticercosis: Imaging and epidemiology. *Asian Pac J Trop Med*. 2016 Aug;9(8):821–2. doi: 10.1016/j.apjtm.2016.06.010.
9. Marcin Sierra M, Arroyo M, Cadena Torres M, Ramírez Cruz N, García Hernández F, Taboada D, Galicia Martínez Á, Govezensky T, Sciutto E, Toledo A, Fleury A. Extraparenchymal neurocysticercosis: Demographic, clinicoradiological, and inflammatory features. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017 Jun 9;11(6):e0005646. doi: 10.1371/journal.pntd.0005646.
10. Bazan R, Hamamoto Filho PT, Luvizutto GJ, Nunes HR, Odashima NS, Dos Santos AC, Elias Júnior J, Zanini MA, Fleury A, Takayanagui OM. Clinical Symptoms, Imaging Features and Cyst Distribution in the Cerebrospinal Fluid Compartments in Patients with Extraparenchymal Neurocysticercosis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 Nov 9;10(11):e0005115. doi: 10.1371/journal.pntd.0005115.
11. Apuzzo ML, Dobkin WR, Zee CS, Chan JC, Giannotta SL, Weiss MH. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. An analysis of 45 cases. *J Neurosurg*. 1984 Feb;60(2):400–7. doi: 10.3171/jns.1984.60.2.0400.
12. Amaral L, Maschietto M, Maschietto R, Cury R, Ferreira NF, Mendonça R, Lima SS. Unusual manifestations of neurocysticercosis in MR imaging: analysis of 172 cases. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003 Sep;61(3A):533–41. doi: 10.1590/s0004-282x2003000400002.
13. Agapejev S. Aspectos Clínico-Epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: Análise Crítica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2003 Sept;61(3B):822–8. doi:10.1590/s0004-282x2003000500022.
14. Martins-Melo FR, Ramos AN Jr, Cavalcanti MG, Alencar CH, Heukelbach J. Neurocysticercosis-related mortality in Brazil, 2000–2011: Epidemiology of a neglected neurologic cause of death. *Acta Trop*. 2016 Jan;153:128–36. doi: 10.1016/j.actatropica.2015.10.011.
15. Stelzle D, Abraham A, Kaminski M, Schmidt V, De Meijere R, Bustos JA, Garcia HH, Sahu PS, Bobić B, Cretu C, Chiodini P, Dermauw V, Devleeschauwer B, Dorny P, Fonseca A, Gabriël S, Morales MÁG, Laranjo-González M, Hoerauf A, Hunter E, Jambou R, Jurhar-Pavlova M, Reiter-Owona I, Sotiraki S, Trevisan C, Vilhena M, Walker NF, Zammarchi L, Winkler AS. Clinical characteristics and management of neurocysticercosis patients: a retrospective assessment of case reports from Europe. *J Travel Med*. 2023 Feb 18;30(1):taac102. doi: 10.1093/jtm/taac102.
16. Nash TE, Ware JM, Mahanty S. Intraventricular Neurocysticercosis: Experience and Long-Term Outcome from a Tertiary Referral Center in the United States. *Am J Trop Med Hyg*. 2018 Jun;98(6):1755–1762. doi: 10.4269/ajtmh.18-0085.
17. Riley T, White AC Jr. Management of neurocysticercosis. *CNS Drugs*. 2003;17(8):577–91. doi: 10.2165/00023210-200317080-00003.