

**"INCIDÊNCIA DE NEUROCYSTICERCOSE NO HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU DA UNIVERSIDADE  
ESTADUAL PAULISTA - (UNESP) ".**

**Pós-Graduanda: SVETLANA ÁGAPEJEV**

**Orientador: PROF. Dr. EDYMAR JARDIM**

**Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Neuropsiquiatria,  
e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da  
Universidade de São Paulo.**

**Ribeirão Preto (SP) - Brasil  
março, 1994**

*Se puderes guardar o sangue frio diante  
de quem fora de si te acusar, e, no instante  
em que duvidam de teu ânimo e firmeza,  
tu puderes ter fé na própria fortaleza,  
sem desprezar contudo a desconfiança alheia...*

*Se tu puderes não odiar a quem te odeia,  
nem pagar com colúnia a quem te colunia,  
sem que tires daí motivos de infâmia,  
sonhar, sem permitir que o sonho te domine,  
pensar, sem que em pensar tua ambição se confine,  
e esperar sempre e sempre, infatigavelmente...*

*Se com o mesmo sereno olhar indiferente  
puderes encarar a Derrota e a Vitória,  
como embustes que são da fortuna ilusória,  
e estóico suportar que intrigas e mentiras  
deturpem a palavra honesta que profiro...*

*Se puderes, ao ver em pedaços destruída  
pela sorte maldosa, a obra de tua vida,  
tomar de novo, a ferramenta desgastada  
e sem queizames vãos, recomeçar do nada...  
Se tendo loucamente arriscado e perdido  
tudo quanto era teu, num só lance atrevido,  
tu puderes voltar à faina ingrata e dura,  
sem aludir jamais à sinistra aventura....*

*Se tu puderes coração, músculos, nervos  
reduzir da unidade, à condição de servos,  
que embora exausto, lhe obedeçam ao comando....*

*Se, andando e por dos reis e com os grandes lidando,  
puderes conservar a naturalidade,  
e no meio da turba a personalidade,  
impávido afrontar adulações, engodos,  
apressões, merecer a confiança de todos,  
sem que possa contar, todavia contigo  
insubstitucionalmente o teu melhor amigo....*

*Se de cada minuto os sessenta segundos  
tu puderes tornar com o teu suor fecundos...*

*a Terra será tua, e os bens que se não somam  
e, o que é melhor, meu filho, então serás um Homem!*

## DEDICATÓRIA

*Dedico esta tese àqueles que, nas minhas horas de maior desânimo e pressão, sem o saber, foram o estímulo vital para que eu conseguisse "levantar, sacudir a poeira e dar a volta por cima..." :*

*minha avó Galina,*

*meus filhos Vanessa, Leo, Halina e Igor*

*e meus doentes.*

## AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho só foi possível graças a colaboração de algumas pessoas. Registro, aqui, o agradecimento a todas elas e de forma particular:

- *Ao Prof. Dr. Edymar Jardim* pela Orientação desde os bancos acadêmicos;
- *Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Curi*, pela análise estatística dos dados obtidos;
- *Aos Prof. Dr. Arthur Oscar Schelp* pelo incentivo e companheirismo;
- *Ao Prof. Dr. Roberto Colichio Gabarra* pela amizade e colaboração;
- *Ao Corpo de Residentes da Área de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital das Clínicas de Botucatu, dos últimos 6 anos, em especial:*
  - Dra. Maria Rita de Cássia Moratelli Costa*
  - Dra. Lorenê Janete Marossy*
  - Dr. Ivan José Curi*
  - Dr. Edmur Toledo Piza*
  - Dr. Agnelo Garcia*
  - Dr. Sidney Sredni*
- *À Srta. Valquiria de Cássia Possani*, pelo precioso e incansável auxílio na datilografia, em todas as etapas desse trabalho;
- *Aos funcionários da Secretaria do Departamento de Neurologia e Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu - Sr. Francisco José Burzaca, Sra. Vanderci A. F. Moreira de Oliveira e Rubens Cesar Marchezini*, pelo auxílio e incentivo;
- *Aos Prof. Drs. Osíris Esteves Pinto e Maria do Carmo Polezi*, pela amizade e incentivo;

- À *Sra. Cecília Maria Z. Ferus* , do Setor de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP, pela paciente e valiosa orientação nos caminhos da burocracia;
- Ao "*Carrega Cine Foto*" pelo desempenho artístico desenvolvido nas fotografias;
- Ao *Sr. Renato Bronzato* pela encadernação executada nos exemplares;
- À *Sra. Eletra Greene* pela versão para o inglês do Resumo;
- À *minha irmã, Sra. Vera Victoria Shiroky Schubert* , pela confecção dos mapas e desenhos;
- À *Profa. Dra. Massako Yida*, do Departamento de Saúde Pública, pela orientação epidemiológica.

***Que me perdoem aqueles que não me lembrei de citar nominalmente.***

---

***Este trabalho foi parcialmente financiado pela FUNDUNESP - Fundação para o Desenvolvimento da UNESP.***

**AGRADECIMENTO ESPECIAL**

*Embora as palavras não consigam expressar adequadamente, deixo aqui meus agradecimentos:*

*À Profa. Dra. Sônia Marina Garcia da Silva - pela Amizade e pelo inestimável Auxílio Científico e Profissional;*

*Ao Prof. Dr. Domingos Alves Meira - pelo Incentivo e Orientação em minha vida científica;*

*À Profa. Dra. Anete K. Ueda - pela colaboração e Orientação em todos meus estudos anátomo-patológicos sobre neurocisticercose;*

*Ao Departamento de Medicina Tropical da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, pelo Apoio e pela Acolhida quando eu ainda engatinhava na carreira universitária;*

*Ao Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, que tornou possível a realização deste trabalho e de outros que ainda virão;*

*e principalmente,*

*Aos Doentes, que fazem ou não parte desta tese - por tudo que me ensinaram através da Vida e da Morte.*

*Aos Profs. Drs. Antonio Spina França e Mário Rubens Guimarães Montenegro, com os quais aprendi, nos quais me apoiei, procurando espelhar-me e seguir seus passos seguros de verdadeiros Professores Universitários, a minha especial homenagem e gratidão.*

<b>CONTEÚDO</b>	<b>PÁGINA</b>
I.INTRODUÇÃO .....	1
II.HISTÓRICO .....	4
III.REVISÃO DE LITERATURA .....	8
IV.CONSIDERAÇÕES GERAIS .....	15
1.Epidemiologia .....	15
2.Patogenia .....	16
3.Patologia .....	20
4.Quadro Clínico .....	23
5.Exames Complementares .....	26
6.Diagnóstico Diferencial .....	30
7.Terapêutica .....	31
8.Profilaxia .....	32
V.CASUÍSTICA E MÉTODOS .....	34
1.Casuística .....	34
Grupo I .....	34
Grupo II .....	34
2. Métodos .....	35
Grupo I .....	36
Grupo II .....	40
a)Biópsias neurocirúrgicas .....	40
b)Cisticercose cutânea .....	41
c)Internações .....	41
3.Análise Estatística .....	42
VI.RESULTADOS .....	43



<b>Conteúdo (Continuação)</b>	<b>PÁGINA</b>
1.Grupo I .....	43
2.Grupo II .....	92
a)Biópsias neurocirúrgicas .....	92
b)Cisticercose cutânea .....	99
c)Internações .....	101
3.Análise Estatística .....	108
VII.DISSCUSSÃO .....	109
1.Grupo I .....	109
2.Grupo II .....	118
a)Biópsias neurocirúrgicas .....	118
b)Cisticercose cutânea .....	121
c)Internações .....	121
VIII.CONCLUSÕES .....	130
IX.RESUMO/SUMMARY .....	136
X.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	140
XI.APÊNDICES .....	169
Apêndice I .....	169
Apêndice II .....	174
Apêndice III .....	176

*"Os grandes eventos não são nossas horas mais ruidosas, mas nossos instantes mais silenciosos".*  
*(Nietzsche, 1844-1900)*

## **I. INTRODUÇÃO**

## I. INTRODUÇÃO

Filosofia é Ciência e Ciência é Filosofia.

Pareceres científicos podem tornar-se apenas elocubrações filosóficas. Estas, por sua vez, podem refletir fundamentos científicos.

Filosoficamente pensando, o cisticerco pode ser comparado ao ser humano, com suas diferentes ações, reações, interações e consequências delas. Só há uma diferença: o cisticerco nunca se multiplica. De resto, a semelhança comportamental é assustadora. O lugar escolhido para viver e morrer é variável, assim como o tempo de vida. A forma de vida e de morte depende do local escolhido, bem como de sua interação com ele. O seu *modus vivendi* vai desde a apatia total até uma inquietude catastrófica. A morte pode ocorrer tranquila, ou ser traumática, o mesmo ocorrendo com seus efeitos.

Cientificamente, o *Cysticercus cellulosae* é a larva do verme *Taenia solium* produzindo reações locais e à distância do tecido atingido. É um importante, grave e negligenciado problema de Saúde Pública, pois sua forma de infecção mais importante é a neurocisticercose (Nc), que afeta tanto o sexo masculino como o feminino, predominando na faixa etária mais produtiva do ser humano.

Um a centenas de embriões podem atingir o sistema nervoso central (SNC) onde sobrevivem por 1 a 30 anos, na forma de *Cysticercus cellulosae*, transformando-se em *Cysticercus racemosus*, na forma intermediária ou até mesmo coexistindo sob as três formas.

Qualquer que seja a sua apresentação, o cisticerco age como um diferente e super-eficiente corpo estranho, conseguindo manter um mimetismo parasita-hospedeiro. Esse mimetismo pode permanecer inocente, ou levar a sérias consequências, dependendo da intensidade dos fenômenos imunoalérgicos decorrentes da quantidade de antígenos liberados pelo cisticerco e da capacidade imunitária reacional do hospedeiro.

Em termos de fisiopatologia clínica, a neurocisticercose pode ser de localização meníngea, parenquimatosa, ventricular, ou mista; com manifestação aguda, subaguda ou crônica; estar em fase de remissão ou de exacerbação; ter evolução simples ou complicada; ser a assintomática, sintomática ou fatal; ter remissão com ou sem tratamento; os sintomas

desaparecerem por longo período de tempo ou persistirem até a morte. O início da sintomatologia pode ser tanto insidioso como abrupto e a evolução ser variável e imprevisível. O prognóstico é sempre grave.

O quadro clínico pode ter início insidioso e imprevisível, podendo levar ao óbito, tanto em alguns minutos, como em mais de 30 anos. O polimorfismo das manifestações é característico e decorre de uma série de fatores como: número, localização, forma, dimensões e estágio de desenvolvimento do parasita, natureza de sua ação no organismo hospedeiro e da resposta imunológica individual deste.

O diagnóstico pode ser estabelecido mediante a observação clínica com exploração detalhada da epidemiologia, associadas ao estudo imunológico do líquido cefalorraqueano (LCR) e ao diagnóstico por imagem. Este, apesar dos avanços impressionantes da tecnologia, ainda gera falsos negativos e falsos positivos.

Tão antigas quanto a própria cisticercose, são as tentativas para o seu tratamento. A possibilidade de uma ação direta sobre o cisticerco surgiu com o advento do praziquantel e do albendazol. A indicação de quando, como e por quanto tempo tratar é tão variável quanto o quadro clínico dessa neuroparasitose. Às vezes, cada caso deve ser tratado de forma particular, tendo como base um esquema geral. O fato é que o tratamento vem aumentando o tempo de vida e diminuindo a mortalidade.

Não há como negar, portanto, a semelhança comportamental entre os cisticercos e os seres humanos. Uns são introspectivos, dificultando o diagnóstico, e outros já exageram na sua manifestação... E, frente a uma agressão externa, como o tratamento ou a depressão da imunidade, sempre reagem, de discreta a intensamente, como qualquer ser humano na luta pela vida.

Por esses motivos todos, nas regiões onde a neurocisticercose é uma endemia, qualquer estudo é uma contribuição importante para o seu reconhecimento clínico e um auxílio para a conduta terapêutica. Embora as evidências cotidianas sugiram ser elevada a ocorrência de neurocisticercose na população afluyente de Botucatu, apenas dados parciais quanto à incidência em necrópsias, ao tratamento clínico e, conseqüentemente, à forma clínica de manifestação, têm sido registrados. Até o presente momento, nenhuma avaliação das características gerais dessa neuroparasitose foi realizada para a região.

O OBJETIVO deste estudo é conhecer as características da neurocisticercose na região de Botucatu (SP), tomando em consideração os registros na Faculdade de Medicina de Botucatu da UNESP, relativos a:

- I. Forma de comprometimento do SNC: como diagnóstico de certeza, pelos dados de necrópsia do Departamento de Patologia;
- II. Características clínicas:
  - a) como certeza diagnóstica, pela presença de cisticercos no cérebro durante as neurocirurgias e comprovadas por biópsia;
  - b) como sugestão diagnóstica, pela presença de cisticercose cutânea comprovada por biópsia;
  - c) como diagnóstico de segurança ou indicativo de neurocisticercose, pelas características gerais (clínicas e laboratoriais) apresentadas pelos doentes internados na Enfermaria de Neurologia.

*"Você não pode provar uma definição, o que você pode fazer é mostrar que ela faz sentido"*

*(Einstein, 1879-1955)*

## **II. HISTÓRICO DA CISTICERCOSE**

## II. HISTÓRICO

Na literatura paleontológica não se conhece algum relato de restos de fósseis de cestódes. Mas, há indícios sobre a presença de seus ancestrais há mais de 500 milhões de anos (LACLETTE & LAZCANO, 1989). A menção sobre *Taenia* no Papiro de Ebers (1250 A.C.) reforça a antiguidade evolutiva desses germes. A tentativa de tratamento da teníase também remonta ao período antes de Cristo (MALAGÓN, 1989). É conhecida a proibição de comer carne suína entre os israelitas e muçulmanos, fazendo com que essa doença seja rara nesses povos (WATSON\*, 1960; AFSHAR, 1967).

LAENNEC\*\* sugeriu o nome de "*cysticercus*" ao agente causador da cisticercose, associando duas palavras gregas: *kustis*=bexiga e *kerkos*=cauda. RUDOLPHI\*\*, fundamentado na localização preferencial do parasita no tecido conjuntivo, sugeriu a denominação de *Cysticercus cellulosae*.

Na segunda metade do século XIX e nos primeiros 50 anos do século XX, a neurocisticercose, foi estudada principalmente do ponto de vista da patogênese, histopatologia e sintomatologia (STEPIEN & CHORÓBSKI, 1949).

ALMEIDA em 1915 publicou os primeiros dados sobre neurocisticercose em necrópsias e abriu o caminho para outras publicações com dados clínicos e laboratoriais. A introdução da tomografia computadorizada por RODRIGUES-CARBAJAL e col. , em 1977, e da ressonância magnética nuclear, em 1986 (RAMOS e col\*\*\*., 1986; SUSS e col\*\*\*\*., 1986) foi fundamental para o diagnóstico e evolução da terapêutica desta neuroparasitose.

Na **Tabela 1** estão resumidas as mais importantes, e talvez as primeiras, observações sobre a cisticercose.

No Brasil, o primeiro relato sobre cisticercose humana foi feito por Severiano de Magalhães\*\*\*\*, em 1881.

---

\* Apud Malagón, 1989

\*\* Apud Trelles & Lazarte, 1940

\*\*\* Apud Jena e col., 1988

\*\*\*\* Apud Almeida, 1915

TABELA 1. Histórico da Cisticercose levando em consideração o ano, o autor e a observação relatada.

ANO	AUTOR	OBSERVAÇÃO
1250 A.C.	Papiro de Ebers <sup>(19)</sup>	Menção sobre <i>Taenia</i> ;
445-386 A.C.	ARISTÓFANES <sup>(15)</sup>	Descreve cisticercos como "pedras" na língua de porcos;
384-322 A.C.	ARISTÓTELES <sup>(15)</sup>	Primeiras características gerais da doença;
371-287 A.C.	TEOFRASTO <sup>(14)</sup>	Tratamento da teníase com extrato de raiz de samambaia silvestre macho ;
1520	PARACELSYS <sup>(20)</sup>	Crises epilépticas durante a doença;
1550	PARANOLII <sup>(6)</sup>	Descrição de vesículas encefálicas em um homem que morreu por "íctus";
1558	RUMLER <sup>(17)</sup>	Descrição de cisticercos na duramater de epilépticos: associação de cisticercose e epilepsia;
1650	PANAROLUS <sup>(4)</sup>	Descrição de vesículas cheias de "licor" no corpo caloso de epilépticos;
1697	MALPIGHI <sup>(6)</sup>	Existência de verme nas vésículas de cisticercos;
1758	LINNAEUS <sup>(18)</sup>	Sugere o nome de <i>Taenia solium</i> ;
1758	LAENNEC <sup>(4)</sup>	Sugere o nome de <i>cysticercus</i> ;
1808	RUDOLPHI <sup>(4)</sup>	Propõe o nome de <i>Cysticercus cellulosae</i> ;
1826	SCHOTS & SOMERING <sup>(5)</sup>	Primeira descrição de cisticercose ocular;
1855	KUCHENMEISTER <sup>(4)</sup>	Infecção de "voluntários" humanos com cisticercos e verificação do aparecimento de <i>T. solium</i>
1855	HEUBNER <sup>(4)</sup>	Descrição do ciclo biológico da teníase;
1856	LEUKART <sup>(4)</sup>	
1856	ROKITANSKY <sup>(9)</sup>	Primeira descrição de cisticercose intramedular;
1860	VIRCHOW <sup>(16)</sup>	Primeira descrição de um caso de cisticercose racemosa;
1862	GRIESINGER <sup>(16)</sup>	Relação entre síndrome convulsiva e neurocisticercose;
1865	WESTPHAL <sup>(9)</sup>	Primeira descrição de cisticercose medular subaracnoidea;
1874	HELLER <sup>(16)</sup>	Primeira descrição de meningite cisticercótica;
1881	MAGALHÃES <sup>(1)</sup>	Primeira descrição da cisticercose humana no Brasil;
1882	ZENKER <sup>(16)</sup>	Sugere o nome de <i>Cysticercus racemosus</i> ;
1890	ASKANAZY <sup>(16)</sup>	Primeira descrição de endarterite obliterante cisticercótica na base de crânio;
1890	VERCO <sup>(20)</sup>	Primeira remoção cirúrgica de cisto cisticercótico;



Tabela 1 (Continuação)

ANO	AUTOR	OBSERVAÇÕES
1900	CORREA <sup>(6)</sup>	Primeiro relato da forma encefálica da cisticercose no Brasil;
1904	WOLLENBERG <sup>(20)</sup>	Variabilidade das manifestações clínicas = patognomônico da neurocisticercose;
1905	PEREIRA <sup>(1)</sup>	Primeira publicação de caso clínico com cisticercose cerebral no Brasil;
1906	BRUNS <sup>(20)</sup>	Sugere que sinais periódicos de HIC , com ou sem alterações bruscas de posição da cabeça = cisticercos livres no IV ventrículo;
1907	PFEIFFER <sup>(20)</sup>	Primeira punção com aspiração da cápsula do parasita;
1909	WEINBERG <sup>(16)</sup>	Técnica de reação de fixação de complemento em animais;
1911	MOSES	Primeira pesquisa de anticorpos no sangue e LCR de doentes no Brasil;
1914	KÖHLER <sup>(4)</sup>	Primeiras descrições radiológicas de cisticercos musculares;
1915	ALMEIDA	Publicação dos primeiros dados de necropsias no Brasil;
1919	GUCCIONE <sup>(16)</sup>	Importância diagnóstica da eosinofilia e da positividade da reação de fixação de complemento no soro;
1920	SCHENK <sup>(16)</sup>	Primeiro diagnóstico de neurocisticercose em vida, baseado na presença de eosinofilia;
1926	REBELLO & RICO <sup>(16)</sup>	Primeiros estudos quantitativos das respostas contráteis dos cisticercos;
1926	PRIEST <sup>(3)</sup>	Primeira descrição da forma miopática da cisticercose;
1927	BOUQUET & MERAT <sup>(20)</sup>	Primeira demonstração de cisticercose subcutânea;
1929	RIZZO <sup>(16)</sup>	Importância diagnóstica da eosinofilia;
1931	KULKOW <sup>(20)</sup>	Importância diagnóstica da hiperproteinúria e da presença de eosinófilos no LCR ;
1932	MONIZ e col. <sup>(2)</sup>	Primeira angiografia realizada em doente com neurocisticercose;
1933	YOSHINO <sup>(19)</sup>	Observação do ciclo completo da teníase/ cisticercose no animal;
1934	SALLES <sup>(9)</sup>	Primeira descrição de cisticercose intramedular no Brasil;
1935	OCHOTERENA <sup>(8)</sup>	Primeiros estudos histopatológicos da neurocisticercose;
1940	LANGE	Introdução da reação de fixação de complemento na rotina do exame de LCR; primeira descrição da síndrome liquórica da neurocisticercose;
1945	ARANA & ASENJO <sup>(20)</sup>	Sinais radiológicos de valor na neurocisticercose;
1948	ASSIS & TENUTO <sup>(7)</sup>	Primeira extirpação cirúrgica, com sucesso, de cisticercos ventriculares no Brasil;

Tabela 1		(Continuação)
ANO	AUTOR	OBSERVAÇÕES
1955	RESNIKOFF <sup>(12)</sup>	Propõe alívio da hidrocefalia com derivação do LCR para o peritônio;
1960	WATSON <sup>(14)</sup>	Primeira descrição de anti-helminticos sintéticos;
1961	CRUZ <sup>(11)</sup>	Primeira descrição da cisticercose medular subaracnoidea no Brasil;
1961	LOMBARDO & MATEOS	Primeiros relatos sobre derivação ventrículo-extracranial;
1972	SALAZAR-MÁLLEN e col. <sup>(22)</sup>	Primeiros estudos sobre o uso de metrifonato na cisticercose humana;
1973	DAO e col. <sup>(10)</sup>	Introdução da reação de imunofluorescência indireta para o diagnóstico da neurocisticercose;
1973	MACHADO e col. <sup>(23)</sup>	
1975	De FEO e col.	Primeira descrição de caso de IV <sup>o</sup> ventrículo isolado em neurocisticercose;
1977	RODRIGUEZ-CARBAJAL e col.	Primeiros estudos sobre o uso tomografia da computadorizada no diagnóstico de neurocisticercose;
1978	ARAMBULO e col. <sup>(23)</sup>	Utilização da técnica ELISA para o diagnóstico de neurocisticercose;
1980	ROBLES & CHAVARRIA	Primeiros estudos sobre o uso do praziquantel na neurocisticercose;
1980	SPINA-FRANÇA NÓBREGA &	Primeiros estudos sobre o uso do praziquantel na neurocisticercose no Brasil;
1981	TÉLLEZ-GIRÓN <sup>(21)</sup>	Primeiros estudos sobre o uso do fluobendazol na cisticercose humana;
1986	RAMOS e col. <sup>(13)</sup>	Primeiros estudos com ressonância magnética nuclear no diagnóstico da neurocisticercose;
1986	SUSS e col. <sup>(13)</sup>	
1986	XIAO	Primeiros estudos sobre o uso do albendazol na neurocisticercose;
1988	AGAPEJEV e col.	Primeiros estudos sobre o uso do albendazol, associado a dextroclorofeniramina, na neurocisticercose no Brasil;
1990	CINCINATUS e col.	Primeiros estudos sobre o uso do mebendazol na neurocisticercose no Brasil.

*Apud:*

- 1- ALMEIDA, 1915;
- 2- ALMEIDA-PINTO e col., 1988;
- 3- ARMBRUST-FIGUEIREDO e col., 1970;
- 4- BROTTTO, 1947;
- 5- CÁRDENAS e col., 1989;
- 6- CHEQUER & VIEIRA, 1990;
- 7- COLLI, 1988;
- 8- DAMONTE -VICELLO, 1983;
- 9- GALLANI e col., 1992;
- 10- GONZÁLEZ-BARRANCO e col., 1989
- 11- HONDA e col., 1986;
- 12- IGNÁCIO-OLIVÉ & ANGULO-RIVERO, 1962;

- 13- JENA e col., 1988;
- 14- MALAGÓN, 1989;
- 15- MOREIRA, 1984;
- 16- NIETO, 1956;
- 17- PUPO e col., 1945/1946;
- 18- QUAGLIATO, 1987;
- 19- SALAZAR-SCHETTINO, 1989;
- 20- STEPIEN & CHORÓBSKI, 1949;
- 21- TELLEZ-GIRÓN, 1989;
- 22- TRUJILLO-VALDÉS e col., 1989.
- 23- VIANNA e col., 1986;

.Os demais autores constam das Referências Bibliográficas

*"A satisfação está no esforço e não apenas na realização final"*

*(Gandhi, 1869-1948)*

### **III. REVISÃO DA LITERATURA QUANTO À INCIDÊNCIA DE NEUROCISTICERCOSE**

### III. REVISÃO DE LITERATURA

Os levantamentos relativos a incidência de neurocisticercose, relatados na literatura, poucas vezes podem ser comparados entre si por corresponderem a casuísticas de procedência diversa (**Tabela 2**). A maioria desses relatos baseia-se em dados clínicos e anátomo-patológicos obtidos em Serviços de Neurocirurgia e Neurologia (STEPIEN & CHORÓBSKI, 1949; BRICEÑO e col., 1961; ZENTENO-ALANIS, 1965; REYES-ARMIJO & BELTRAN-GOÑI, 1967; MACIAS-SANCHEZ & ORDOÑEZ, 1970; SCHENONE e col., 1973; ROMERO e col., 1975; INOPE e col., 1977; McCORMICK e col., 1982; McCORMICK, 1985; GARCIA-ALBEA, 1991; VILLA e col., 1993).

Uma idéia aproximada da prevalência real nas diferentes populações é oferecida pelos estudos soroepidemiológicos, sempre com ênfase nas variações regionais (HEINZ & KLINTWORTH, 1965; FLISSER e col., 1976; MARTY e col., 1986; SARTI-GUTIERREZ & GUTIERREZ-OSPINA, 1986; VIANNA e col., 1986; PAMMENTER e col., 1987) e pelo estudo da cisticercose suína e humana em comunidades (ARRUDA e col., 1990; MICHAULT e col., 1990). Infelizmente, como são duas situações que dependem de investimentos em Programas de Saúde Pública, torna-se difícil a execução de pesquisas como estas.

Na literatura brasileira, as informações sobre neurocisticercose baseiam-se em dados **clínicos** (SPINA-FRANÇA, 1956; FORJAZ & MARTINEZ, 1961; CANELAS & CRUZ, 1962; CANELAS e col., 1962; CANELAS e col., 1963; ARMBRUST-FIGUEIREDO e col., 1970; COLLI, 1979; LEFÈVRE & VALENTE, 1980; BRAGA & FERRAZ, 1981; MANREZA, 1982; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; CAVALCANTI, 1984; COLLI e col., 1984 a; FACURE e col., 1984; LANA-PEIXOTO e col., 1985; COLLI e col., 1986; HONDA e col., 1986; QUAGLIATO, 1987; LIMA e col., 1988; SPINA-FRANÇA e col., 1989; AGAPEJEV e col., 1989, 1990; CHEQUER & VIEIRA, 1990; CINCINATUS e col., 1990 a,b; CLEMENTE & WERNECK, 1990; MARCONDES e col., 1990; TAKAYANAGUI, 1990 a,b; VIANNA & col., 1990; ARRUDA, 1991; BRUCK e col., 1991; AGAPEJEV e col., 1992; GALLANI e col., 1992). e de **exames complementares** (LANGE, 1940; LONGO e col., 1959; SPINA-FRANÇA, 1961; MEGA & LISON, 1967; REIS e col., 1979; COLLI e col., 1984 b; COSTA e col., 1985; COSTA, 1986; LIVRAMENTO e col., 1986; LIVRAMENTO, 1987; MACHADO, 1987; PIALARISSI e col., 1987; UEDA e col., 1988; GUERREIRO e col., 1989; ROSSI, 1989; TABOADA e col., 1989; VAZ e col., 1990 a,b; BONAMETTI e col., 1992; ANTONIUK e col.,

1991; REIS-FILHO & SANTOS, 1992; VIANNA e col., 1992; SPINA-FRANÇA e col., 1993). Os estudos **soroepidemiológicos** ( UEDA e col., 1984; VIANNA e col., 1986; ARRUDA, 1990; VAZ e col., 1990) e os **anatomopatológicos** (ALMEIDA, 1915; TRÉTIKOFF & SILVA, 1924; PUPO e col., 1945/1946; PUPO & PIMENTA, 1949; FORJAZ e MARTINEZ, 1961; HELLMEISTER & FARIA,1973; QUEIROZ & MARTINEZ, 1979; GOBBI e col., 1980; MOREIRA, 1984; MACHADO e col., 1988; TAVARES e col., 1988; QUEIROZ & ANDRADE ,1991; VIANNA e col., 1991) são pouco frequentes.

Como se pode perceber, as casuísticas refletem a incidência ora em amostra selecionadas de Serviços de Neurologia e Neurocirurgia, ora em amostras de hospitais gerais. Também é diversificada a abordagem dessas incidências: crianças ou adultos, exames completos (tomografia ou LCR), cirúrgicos ou não cirúrgicos, necrópsias ou internações. Ou seja, não há uma uniformidade no método utilizado.

**TABELA 2.** Incidência da neurocisticercose em necrópsia (N) , biópsias (B) e durante seguimento clínico (internações, I) em hospitais gerais e/ou serviços de neurocirurgia e neurologia segundo a literatura, levando em consideração o AUTOR e o período do levantamento, o PAÍS e o ANO da publicação.

AUTOR	N	B	I	PAÍS	ANO
ALMEIDA (1907-1915)	0,82 (1822)	-	-	Brasil (SP)	1915
TRÉTIAKOFF & SILVA (1921-1924)	3,6 (250)	-	-	Brasil (SP)	1924
GALVÃO <sup>(3)</sup>	1,1 (997)	-	-	Brasil (SP)	1928
POVOA <sup>(3)</sup>	1,03 (1073)	-	-	Brasil (SP)	1934
SALLES <sup>(3)</sup>	0,12 (4.000)	-	-	Brasil (SP)	1934
LANGE (1925-1940)	-	-	0,31 (4200)	Brasil (SP)	1940
PINHEIRO & MELLO <sup>(3)</sup>	0,43 (465)	-	-	Brasil (SP)	1941
TRELLES & LAZARTE <sup>(5)</sup> (1915-1940)	-	-	15 casos	Peru	1941
POTENZA & VOGELSANG <sup>(5)</sup>	0,08 (3500)	-	-	Venezuela	1944
PUPO e col. (1915-1944)	1,5 (1000)	-	-	Brasil (SP)	1945/1946
COSTERO <sup>(5)</sup>	3,6 Ass=43%	-	-	México	1946
DICKMANN <sup>(5)</sup>	-	-	4 casos	Argentina	1946
BROTTO (até 1946)	-	-	0,36 (12.361)	Brasil (SP)	1947
STEPIEN & CHORÓBSKI (1921-1936) (1936-1946)	-	-	0,29 1,22 (1.879)	Polônia	1949
D'ALESSANDRO & PANGARO <sup>(5)</sup>	-	-	20 casos	Argentina	1955
SPINA-FRANÇA (1947-1950)	-	-	2,98 (2.273)	Brasil (SP)	1956
GIRALDO <sup>(5)</sup> (1949-1957)	-	-	32 casos	Colômbia	1960
AMAYA y MATHEU <sup>(1)</sup> (até 1961)	0,4 (2.000)	-	-	El Salvador	1961
BRICEÑO e col. (1954-1959)	3,4 (2.757) Ass=43%	-	-	México	1961

Tabela 2 (Continuação)

AUTOR	N	B	I	PAÍS	ANO
LOMBARDO & MATEOS (1954-1960)	2,6 (2.002)	35 (46)	11,7 (265)	México	1961
MUJICA <sup>(5)</sup> (1951-1960)	0,3 (6.100)	-	-	Venezuela	1961
CANELAS (1945-1961)	-	-	3,39 (4.900)	Brasil (SP)	1962
ACHA & AGUILAR (1952-1961)	20 casos	-	-	Guatemala / El Salvador	1964
DEL ANGEL-TORRES <sup>(5)</sup>	-	8,9 Ass= 60%	-	México	1965
SILVA e col.	-	-	0,06	Brasil (SP)	1965
ZENTENO-ALANIS (1959-1963)	-	18,5 (178) H.G.*	8,9 (2.000) 0,17 (101.000)	México	1965
AGUILAR e col. <sup>(5)</sup> (1954-1966)	51 casos	-	-	Guatemala	1966
TRELLES & ROCCA <sup>(5)</sup> + ROCCA & MONTEAGUDO <sup>(5)</sup> (1951-1966)	-	-	79 casos	Peru	1966
BARRIENTOS e col.	0,7 (5.132)	-	-	Chile	1967
DURÓN (1951-1966)	-	0,02 (35.000)	-	Honduras	1967
MARIN e col.	-	-	2 casos	Cuba	1967
PIZA e col.	0,25 (10.600)	-	-	Costa Rica	1967
von BUCHWALD <sup>(5)</sup>	0,05 (2.000)	-	-	Equador	1968
LEONE <sup>(8)</sup> (1947-1967)	0,78 (2.688)	-	-	Equador	1968
MUCI & FLORES <sup>(5)</sup> (1957-1967)	1,06 (4.403)	-	-	Venezuela	1968
RIDAURA-SANDZ & LOPEZ-CORELLA <sup>(4)</sup>	1,57 (6.558)	-	-	México	1968
RODRIGUEZ e col. <sup>(5)</sup> (até 1962)	-	56 casos	-	Equador	1968
MARQUEZ-MONTER AUSTRIA (1960-1966)	& 1,4 (4.549) Ass=40%	-	-	México	1969

Tabela 2 (Continuação)

AUTOR	N	B	I	PAÍS	ANO
BENÍCIO <sup>(5)</sup>	-	-	0,03 (9.077)	Brasil (PE)	1970
MACIAS- SANCHEZ & ORDOÑEZ	H.G.*	87 casos	0,8 (228.950)	México	1970
NIETO <sup>(5)</sup> (1965-1969)	9 (376)	-	3,8 (6.224)	México	1970
REIS <sup>(5)</sup>	-	-	1,15	Brasil (SP)	1970
FRANCO <sup>(5)</sup> (1962-1971)	-	-	48 casos	Peru	1971
MORA e col. (1955-1970)	0,4 (8.000)	40 casos	0,9 (4.510)	Colômbia	1971
PAZ (1960-1972)	5 casos	-	-	Panamá	1973
SCHENONE e col. (1939-1972)	0,07 (132.192)	-	0,6 (31.534)	Chile	1973
HELLMEISTER & FARIA (1965-1970)	1,78 (1013)	-	-	Brasil (SP)	1973
CHUQUIZANA <sup>(2)</sup> (1961-1972)	-	-	0,23 (51.505)	Peru	1974
ROMERO & col. (1963-1973)	0,99 (6.644)	33 casos	-	México	1975
SARCO e col. <sup>(2)</sup> (1965-1974)	-	-	2,3 (11.334)	Peru	1975
ESCALANTE (1961-1974)	0,45 (50.874)	-	-	Peru	1977
INOPE e col. (1965-1974)	0,43 (71.069)	-	-	Peru	1977
QUEIROZ & MARTINEZ (1949-1977)	0,3 (4.000)	-	-	Brasil (BA)	1979
GOBBI e col. (1960-1980)	1,6 (2.306)	-	-	Brasil (MG)	1980
SARDA e col. (1969-1979)	-	5 casos	-	Índia	1981
GRISOLIA & WIEDERHOLT (1972-1981)	-	-	17 casos	Estados Unidos	1982



**Tabela 2** (Continuação)

<b>AUTOR</b>	<b>N</b>	<b>B</b>	<b>I</b>	<b>PÁÍS</b>	<b>ANO</b>
MANREZA (1945-1980)	-	Pediatria**	1,76	Brasil (SP)	1982
McCORMICK e col. (1970-1980)	-	-	127 casos	Estados Unidos	1982
TAKAYANAGUI & JARDIM (1956-1979)	-	-	500 casos	Brasil (SP)	1983
THIRUMALAIKOLUNDUSUB RAMANIAN e col. (1971-1980)	5 casos	33 casos	-	Índia	1983
MOREIRA (1960-1983)	27 casos	-	49 casos (570)	Brasil (SP)	1984
UEDA e col. COULANGES e col. (1954-1984)	- 0,002 (63.488)	S.E* ** -	0,87 (824) -	Brasil (SP) Madagascar	1984 1985
GUERRA e col. (1980-1984)	0,05 (23.517)	-	-	Chile	1985
McCORMICK (1981-1982)	-	-	230 casos	Estados Unidos	1985
RICHARDS e col. (1973-1983)	-	-	497 casos	Estados Unidos	1985
VELIATH e col. (1970-1980)	3 casos	-	-	Índia	1985
VIANNA e col. KALRA e col. (1979-1983)	- -	S.E*** Pediatria**	5,2 (1.122) 0,4 (2.800)	Brasil (DF) Índia	1986 1987
PAMMENTER e col. ALMEIDA-PINTO e col. MACHADO e col. (1979-1985)	- - -	- Tomografias -	2,12 (1.413) 0,71 (23.800) 0,19 (126.968)	África do Sul Portugal Brasil (SP)	1987 1988 1988
TAVARES e col. (1977-1988)	9 (1.160)	-	-	Brasil (MG)	1988
VILLAGRÁN-URIBE OLVERA-RABIELA (1953- 1984)	& 2,3 (20.206)	-	-	México	1988

Tabela 2 (Continuação)

AUTOR	N	B	I	PAÍS	ANO
CHINCHILLA e col. (1980-1989)	-	Tomografias	13 casos	Espanha	1989
ALMEIDA e col. (1980-1982)	3 (200)	-	-	Brasil (SP)	1989
RIDAURA-SANZ	0,53 (3.224)	-	Pediatria**	México	1989
RODRIGUEZ-CARBAJAL e col.	-	Tomografias	11,0 (8.676)	México	1989
ARRUDA e col. (1987)	-	S.E***	0,68 (1.168)	Brasil (PR)	1990
CHEQUER & VIEIRA (1987-1989)	-	-	45 casos Ass.= 6%	Brasil (ES)	1990
CLEMENTE & WERNECK (1981-1989)	-	-	100 casos	Brasil (RJ)	1990
MICHAULT e col.	-	S.E***	8,2 (3.388)	■has Reunião	1990
VAZ e col.	-	S.E***	2,30 (821)	Brasil (SP)	1990
VIANNA e col. (1967-1984)	1,6 (1520)	2casos (64.9II)	-	Brasil (DF)	1991
SPINA-FRANÇA e col. (1929-1992)	-	LCRs	1,13 (135.000)	Brasil (SP)	1993

Ass. = assintomáticos;

( ) = N° de casos estudados, dentre os quais foram selecionados aqueles com neurocisticercose;

\* Estudos em hospitais gerais;

\*\* Estudo limitado a casos pediátricos;

\*\*\* Estudos Soroepidemiológicos;

Apud:

(1) = DURÓN, 1967;

(2) = INOPE e col., 1977;

(3) = PUPO e col., 1945/1946 e HELLMEISTER & FARIA, 1973.

(4) = ROMERO e col., 1975;

(5) = SCHENONE e col., 1973;

Os demais autores constam das Referências Bibliográficas.

*"Ninguém pode construir, em teu lugar, as pontes que precisarás passar para atravessar o rio da vida - ninguém exceto tu, só tu. "*

*(Nietzsche, 1844-1900)*

#### **IV. CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE NEUROCISTICERCOSE**

## IV. CONSIDERAÇÕES GERAIS

### 1. EPIDEMIOLOGIA

A cisticercose é um importante, grave e negligenciado problema de Saúde Pública, pois o complexo teníase/cisticercose depende, fundamentalmente, dos hábitos de higiene ambiental e pessoal, bem como da inspeção sanitária da carne suína consumida. Pode ser encontrada em qualquer parte do mundo (**Figura 1**), mas atua como uma endemia nos países de baixo desenvolvimento sócio-econômico como a América Latina, África Meridional e os países não - islâmicos da Ásia Sub-Oriental (ACHA & SZYFRES, 1986). Onde há cisticercose animal, há sempre o homem responsável por sua disseminação (BIAGI, 1972; ACHA & SZYFRES, 1986).

Na Europa Ocidental (BICKERSTAFF, 1955; DIXON & LIPSCOMB, 1961; CANELAS, 1962; SINGOUNAS e col., 1982; MOREIRA e col., 1987; DIETRICHS e col., 1993 ), na Austrália (McDOWELL & HARPER, 1990; de GHETALDI e col., 1983; CRIMMINS e col., 1990), nos Estados Unidos (McCORMICK, 1985; RICHARDS e col., 1985; DAVIS & KORNFELD, 1991), e na Argentina (VILLA e col., 1993), os casos descritos geralmente estão relacionados a indivíduos vindos de regiões endêmicas, ou que lá estiveram durante a guerra ou por motivo de trabalho (BROWN & VOGEL, 1985). No Brasil (**Figura 2**), os Estados de São Paulo (PUPO e col., 1945/1946; SPINA-FRANÇA, 1956; CANELAS, 1962; MACHADO e col., 1988; VAZ e col., 1990), Rio de Janeiro (CLEMENTE & WERNECK, 1990), Paraná (ARRUDA e col., 1990), Minas Gerais (GOBBI e col., 1980; TAVARES e col., 1988), Goiás (VIANNA e col., 1986, 1990) e Espírito Santo (CHEQUER & VIEIRA, 1990) são considerados como áreas endêmicas. A presença ocasional de neurocisticercose é relatada nos Estados da Bahia (QUEIROZ & MARTINEZ, 1979; PEREGRINO & PORTO, 1985), Maranhão (CAVALCANTI, 1984), Pernambuco (BENÍCIO & TRAVASSOS, 1972; TRAVASSOS e col., 1981; van der LINDEN & van der LINDEN, 1981) e talvez também nos Estados de Ceará, Paraíba e Rio Grande do Norte (BENÍCIO & TRAVASSOS, 1972; GALHARDO e col., 1993).

Como fatores de endemicidade da cisticercose (FLISSER e col., 1981; ACHA & SZYFRES, 1986) salientam-se: (1) criação de porcos contaminados; (2) má distribuição dos excrementos dos indivíduos infectados; (3) presença de horta e/ou pomar nas proximidades das pocilgas, sobretudo quando irrigados com água contaminada, ou adubados com fezes; (4) fonte de água próxima às pocilgas; (5) precariedade nos hábitos de higiene ambiental e pessoal, como a

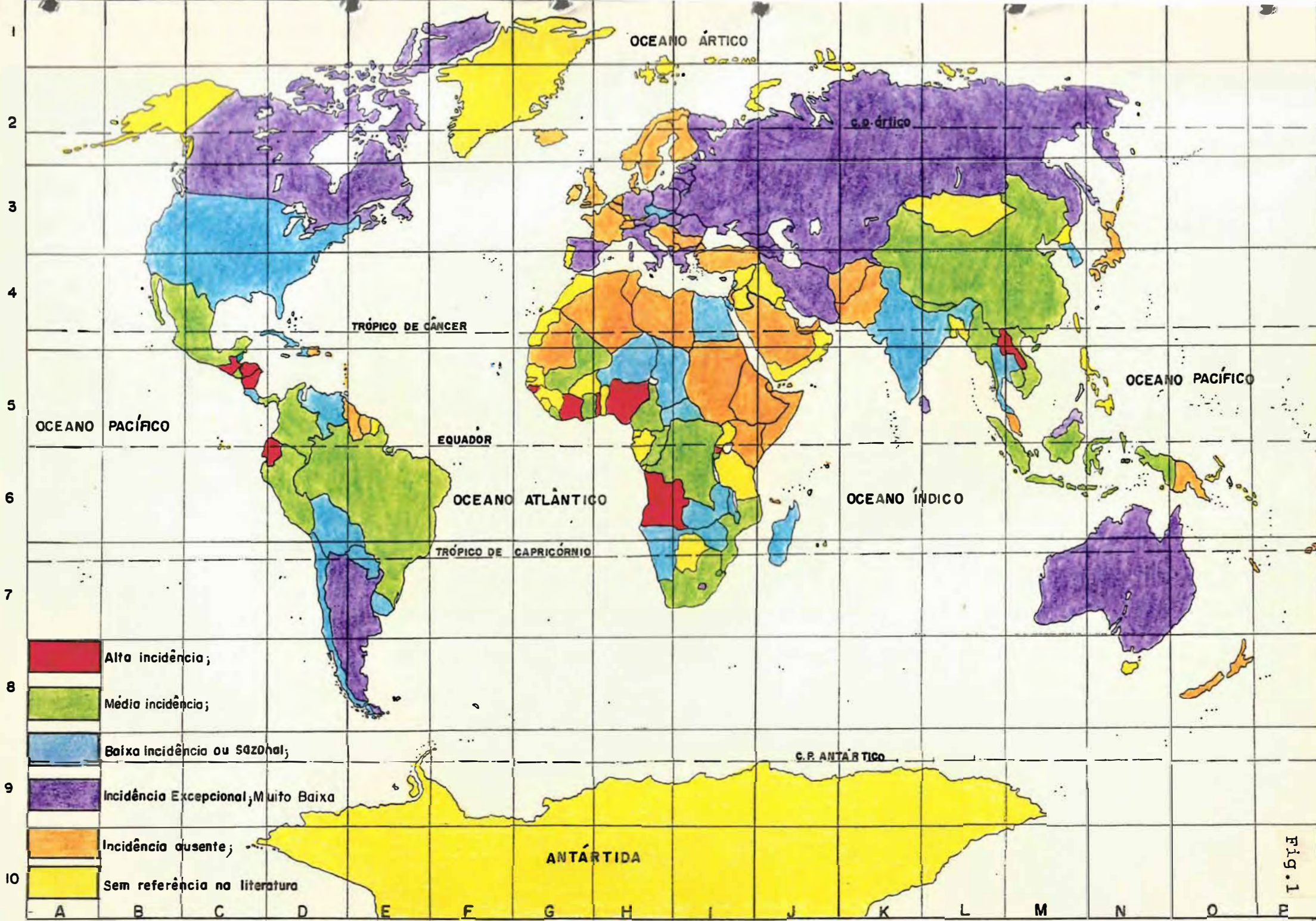


Fig. 1

FIGURA 1: Distribuição mundial da CISTICERCOSE, por *Taenia solium*, em animais. (Adaptado de FAO/WHO/OIE Animal Health Yearbook, 1982 - citado por GEMMELL e col., 1983).

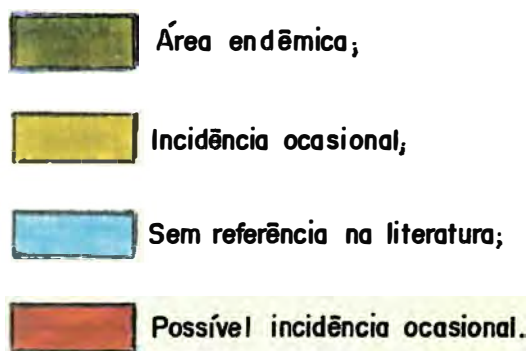


FIGURA 2 : Distribuição nacional da neurocisticercose humana

ingestão de alimentos não lavados e seu manuseio com mãos sujas; (6) manipulação de carne contaminada; (7) irregularidade, ou ausência, de inspeção em matadouros e açougues; (8) consumo de carne de porco crua ou malcozida, principalmente quando há presença de cisticerco ou, como é popularmente conhecido, de "pipoquinha", "canjiquinha", "quierinha", "pedrinha" ou "bexiguinha". Na literatura, menciona-se a contaminação através do vento por artrópodes e pássaros, ( FLISSER e col., 1983; ACHA & SZYFRES, 1986; REY, 1992; SARTI & col. 1989)

A cisticercose da *T. solium*, ocorre preferencialmente no porco seu hospedeiro intermediário habitual, mas pode ocorrer também em outros animais como cães, gatos, animais silvestres (OKOLO, 1986; YAMAMURA & THOMÉ, 1991) e no homem, seu hospedeiro intermediário ocasional.

## 2. PATOGENIA

Cisticercose é o resultado da infestação do homem e do porco pela larva *Cysticercus cellulosae* do parasita *Taenia solium*, ou "solitária", produzindo reações locais e à distância do tecido atingido, através de 3 modos: cisticercose suína, teníase e cisticercose humana (**Figura 3**).

A *taenia* adulta elimina, constantemente, proglótides repletas de ovos que saem com as fezes. Na CISTICERCOSE SUÍNA, o porco, seu hospedeiro intermediário habitual, por seus hábitos coprofágicos, ingere os ovos, livres ou dentro das proglótides. Os embriões (oncosferas) libertam-se do ovo, penetram na parede do intestino e, em 24 a 72 horas, disseminam-se pelos tecidos através do sistema circulatório ou linfático, sendo transportados aos tecidos onde a larva completa sua maturação constituindo os cisticercos. Estes atingem o desenvolvimento total em 9 a 10 semanas, quando se tornam infestantes para o homem. Seu tamanho varia de 1,5 a 12,5 mm (RICCETTI e col., 1974).

O embrião da *T. solium*, atinge qualquer tecido porém mostra um tropismo maior pelo sistema nervoso central (ARSENI & SAMITCA, 1957; BARRIENTOS e col., 1967; GOBBI e col, 1980; GUERRA e col, 1985). As oncosferas chegam ao SNC através dos plexos coróides e vasos sanguíneos subaracnoídeos, geralmente se fixando nos ventrículos e na junção da substância branca com a cinzenta, onde se instalam e iniciam os processos reacionais. Aí, como cisticercos, podem permanecer viáveis por um a 30 anos

# CISTICERCOSE HUMANA

Hospedeiro intermediário ocasional

O embrião hexacanto liberado penetra nas capilares sanguíneas, por ação mecânica e enzimática, disseminando-se nos tecidos, principalmente pelo e SNC.

# CISTICERCOSE SUÍNA

Hospedeiro intermediário habitual

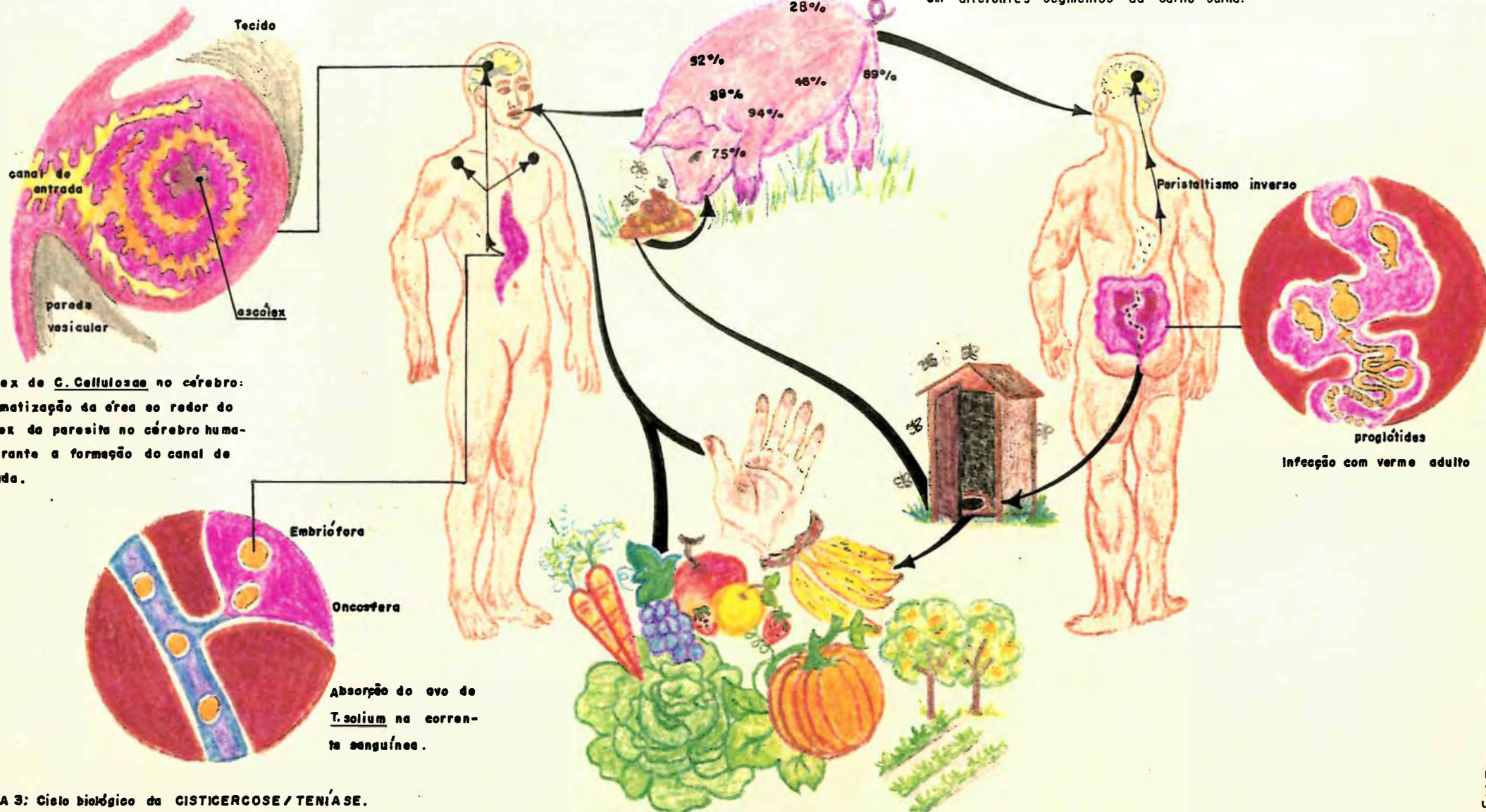
O porco ingere alimentos contaminados com fezes humanas que tem ovos de T. solium. A oncosfera liberada através do sangue chega aos tecidos e forma cistos.

# TENÍASE

Hospedeiro definitivo

O homem ingere carne suína contaminada com larvas vivas de T. solium.

%: Percentagem de localização de cisticercos em diferentes segmentos da carne suína.



Escólex de C. Cellulosa no cérebro: esquematização da área ao redor do escólex do parasita no cérebro humano, durante a formação do canal de entrada.

Embriofera  
Oncosfera  
Absorção do ovo de T. solium na corrente sanguínea.

FIGURA 3: Ciclo biológico da CISTICERCOSE / TENÍASE.

(Adaptado de dossiê da MERCK: CISTICID-Farmacoterapia de la neurocisticercosis e de VERGARA DIAZ, 1970 - citado por GEMMELL e col., 1983).



(DIXON & LIPSCOMB, 1961), com média de cinco anos, antes de desencadearem sintomatologia ou permanecerem silenciosos.

Na TENÍASE, o ciclo completa-se quando o homem, hospedeiro definitivo, ingere a carne suína contaminada. Em seu intestino o escólex evagina-se e prende-se à parede da porção delgada ; após 62 a 72 dias, desenvolve-se a tênia adulta e tem início a expulsão das primeiras proglótides. A *T.solium* pode permanecer no intestino do homem por até 25 anos (ACHA & SZYFRES, 1986).

A CISTICERCOSE HUMANA ocorre por dois mecanismos: a auto-infestação e a hetero-infestação. No primeiro, as proglótides grávidas poderiam ser levadas ao estômago, tanto por falta de higiene, ao levar mãos sujas à boca, como por um mecanismo de retroperistaltismo, e daí novamente ao intestino, onde a oncosfera seria liberada originando a cisticercose. O mecanismo de retroperistaltismo não foi comprovado ainda (ACHA & SZYFRES, 1986). O desenvolvimento da cisticercose humana, pela hetero-infestação, ocorre quando se ingere alimentos ou água contaminada contendo ovos de *T.solium*, através de hábitos precários de higiene pessoal, da utilização de verduras e frutas provenientes de hortas e pomares adubados com fezes humanas. Há referência à possibilidade de que haja contaminação pela ingestão de carne suína contaminada por posoncosferas, em doentes submetidos a situações de imunodepressão (SALAZAR-SCHETTINO, 1987).

A resistência dos ovos no meio externo é grande. Há indícios de que a umidade seja um dos fatores mais importantes na regulação da viabilidade dos ovos de *T.solium* (LUARCA, 1984)

Assim, a transmissão do binômio teníase/cisticercose faz-se através do porco para o homem, do homem para o porco e do homem para o homem .

A biologia do cisticercose apresenta fenômenos surpreendentes (FLISSER e col., 1981) como, por exemplo, a presença de um sistema de proteínas estruturais comparável aos organismos mais evoluídos, que atuam como filtros à resposta imune do hospedeiro, o mimetismo parasita-hospedeiro que parece estar associado à síntese de antígenos com semelhanças moleculares aos componentes do hospedeiro e uma colinesterase ativa (MARTINEZ-ZEDILLO e col., 1989), que estaria relacionada com a atividade contrátil da parasita. Mais recentemente, verificou-se que os cisticercos da *T. solium* apresentam uma atividade proteolítica relacionada a ligações com enxofre

(LOPEZ-ALIAGA, 1990) e uma capacidade de inativar, via glutation-peroxidase, a  $H_2O_2$  produzida pela resposta das células inflamatórias (PLANCARTE e col., 1990).

A relação hospedeiro-parasita depende tanto da biologia como da localização dos cisticercos já que, as quantidades das diferentes classes de anticorpos anti-forma ativa do terceiro componente do complemento (C3b), variam de local para local. Por exemplo, as superfícies dos parasitas de localização muscular, ventricular e cisternal apresentam C3b, o mesmo não ocorrendo naqueles localizados no parênquima (CORREA e col., 1985). Conseqüentemente, o processo inflamatório pode ser variável de acordo com a resposta imunológica individual (BIAGI & WILLMS, 1974) e com a localização do parasita. Esta reação inflamatória, ou até mesmo o próprio envelhecimento do parasita, levam a alterações degenerativas que provocam o desenvolvimento de cápsula fibrosa que o envolve (ESCOBAR-IZQUIERDO, 1983).

Portanto, uma vez nos tecidos, os cisticercos podem comportar-se de forma silenciosa, produzindo apenas deslocamento das estruturas vizinhas, com mínima resposta inflamatória. No entanto, quando os cistos degeneram, seus produtos difundem-se para os tecidos e desencadeiam resposta inflamatória que, com o tempo, pode levar à calcificação da larva degenerada. A necrose dos tecidos, pelos cisticercos, desencadeia uma resposta imunológica tanto humoral (LIVRAMENTO, 1987) como celular (MACHADO, 1987).

Anticorpos anti-antígeno do cisticercos são encontrados no soro, em 85% de doentes com cisticercose e , em 80%, no LCR, principalmente às custas de títulos elevados de IgG (FLISSER e col., 1986; CORREA e col., 1989). O papel que estes anticorpos desempenham na evolução da infecção, no entanto, ainda não está esclarecido.

Os dados da literatura (FLISSER, 1983; FLISSER e col., 1979 e 1986) indicam que a resposta, em animais experimentais é heterogênea. Há variações com o tipo de antígeno estudado, como também varia a classe de anticorpos produzida, sugerindo que os anticorpos classe IgG, IgM e IgA sejam os envolvidos na proteção do hospedeiro (FLISSER e col., 1979; CORREA e col., 1989).

A inoculação experimental de ovos, por via oral, promove o desenvolvimento de resposta humoral, com títulos crescentes de anticorpos que atingem um pico ao redor dos 30 dias após a inoculação. A presença

destes anticorpos confere proteção, isto é, o número de cisticercos, que se desenvolve a partir de um número conhecido de ovos inoculados, é menor nos animais previamente sensibilizados, seja pela ingestão de ovos por via oral, seja por transferência passiva de soro hiperimune.

*In vitro*, os anticorpos inibem o desenvolvimento das oncosferas, interferindo na maturação das larvas. Ao que parece, o complemento desempenha papel importante nesta inibição, pois a proteção não ocorre em animais descomplementados. O fato de que os anticorpos protegem, por interferir na maturação, pode ser demonstrado *in vivo*. Pois o mesmo número de ovos inoculados, via veia mesentérica ou pela via oral, dão origem a número semelhante de cisticercos em animais não sensibilizados. Quando o mesmo número de ovos é inoculado, pelas mesmas vias, em animais sensibilizados, o número de cisticercos é menor naqueles inoculados pela veia mesentérica do que por via oral. Talvez os embriões, inoculados por via oral, já tivessem atingido uma fase de desenvolvimento tal que, como acontece *in vitro*, não fossem mais susceptíveis à ação da resposta imunitária (FLISSER e col., 1979; FLISSER, 1983; FLISSER e col., 1986; CORREA e col., 1989).

A presença de resposta imune humoral protege, porém não inibe totalmente as reinfecções. Pois, mesmo em animais previamente imunizados, novas inoculações resultam no estabelecimento de novos cisticercos. Ao que parece, a proteção mais eficiente ocorre nas fases em que há títulos mais elevados de anticorpos. Estas fases, após cada inoculação, são pouco duradouras. De qualquer forma, em animais previamente sensibilizados, o número de cisticercos que se instalam, após inoculação de um número conhecido de ovos, sempre é menor do que nos não sensibilizados.

Quanto à imunidade celular, os dados de literatura (FLISSER, 1983; FLISSER e col., 1979; CORREA e col., 1989) indicam que, na cisticercose, existe uma queda da resposta imune celular inespecífica. CORREA e col., 1989, verificaram que somente 5% dos mexicanos com cisticercose respondem ao teste cutâneo com PPD, enquanto que este teste é positivo em 50% da população. Da mesma forma, esses doentes respondem menos que os normais a vários testes de transformação blástica de linfócitos e apresentam uma relação muito baixa de linfócitos T4/T8 quando comparada com a população normal.

Esses dados parecem confirmar a observação clínica de que, doentes com cisticercose e seus familiares, são mais susceptíveis a várias

doenças como asma, ascaridíase, amebíase, rinite alérgica e alergia a certos alimentos (CORREA e col., 1989).

### 3. PATOLOGIA

Uma vez instalados, os cisticercos enquanto vivos, quase não produzem reação dos tecidos envolventes. A membrana do cisto é transparente e túrgida; seu conteúdo líquido é claro e transparente e a larva mostra-se intacta no seu interior. A vesícula adoece-se intimamente aos tecidos que a envolvem, onde se observam pequenos focos de infiltração por linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. A reação inflamatória, na neurocisticercose, além de estar relacionada à quantidade de cisticercos e ao estado de degeneração dos mesmos, depende fundamentalmente da liberação dos antígenos. Estes, são glicoproteínas com cadeias de oligossacarídeos (GROGL e col., 1985) com grande afinidade pelo colágeno e, portanto, estimulam a formação de auto-anticorpos, comprometendo o tecido conjuntivo do próprio hospedeiro. Desses antígenos, o antígeno B é o mais reativo, sendo encontrado em 84% dos doentes (FLISSER e col., 1986). Este antígeno estimula a produção de anticorpos que, ao se fixarem nos vasos, resultam na formação de imuno-complexos e induzem a formação de vasculite (RABIELA-CERVANTES, 1989).

Com o tempo, a membrana vesicular vai se tornando espessada, o conteúdo líquido também se espessa e torna-se turvo e a larva degenera-se. A reação dos tecidos envolventes, acentua-se, aumenta a resposta inflamatória e inicia-se a formação de uma cápsula fibrosa, que envolve o cisto em degeneração. O processo evolui pelo progressivo espessamento da cápsula, diminuição do tamanho do cisto que termina como um pequeno nódulo, frequentemente calcificado e rodeado por uma densa cápsula fibrosa. A resposta inflamatória, no tecido nervoso, caracteriza-se pela presença de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e células gigantes, em torno do parasita, e de eosinófilos na sua superfície. Concomitantemente, é comum a existência de infiltrado perivascular de linfócitos, associado à fibrose e à proliferação das células endoteliais, causando com frequência a obstrução da luz do vaso pela endarterite cisticercótica (MARQUEZ-MONTER, 1972; ESCOBAR-IZQUIERDO, 1983; WILLMS, 1989). As pequenas artérias, arteríolas, capilares e vênulas mostram manguitos de plasmócitos no tecido que as envolve. Esses

quadros de vasculite são comuns, principalmente nas localizações de cisticercos no parênquima cerebral e meninges (RABIELA-CERVANTES, 1989).

Nas fases finais, frequentemente, fica difícil reconhecer o remanescente da larva e, o escólex, quando incluído no corte, torna-se um importante indicador da etiologia. Quando o cisticerco localiza-se na intimidade do tecido nervoso, nota-se a presença de gliose em torno da cápsula fibrosada. Se a sua localização for próxima ao epêndima, ou na luz ventricular, ocorre uma reação inflamatória difusa do epêndima, com gliose periependimária que pode, inclusive, interferir com a drenagem liquórica pelo aqueduto de Sylvius ou pelos forâmens da Lushka e Magendie.

Outra complicação importante da neurocisticercose é o comprometimento das meninges que, como no epêndima, podem apresentar reação inflamatória produtiva, extensa, desproporcional ao número de cistos. Esta reação, quando na base do encéfalo, pode também comprometer a drenagem liquórica pelos forâmens do IV<sup>o</sup> ventrículo, favorecendo o desenvolvimento da hidrocefalia.

Os cisticercos, no SNC, têm formas variáveis (RABIELA-CERVANTES e col., 1985). Segundo o seu aspecto, podem ser classificados em:

1. *Cysticercos cellulosae* (CC) - vesícula pequena, de 5 a 20 mm, arredondada cuja membrana delgada, por transparência, permite ver o escólex que à microscopia, possui uma coroa de ganchos. É o mais frequente e, quase sempre está associado à evolução clínica benigna da neurocisticercose ou à forma assintomática. Localiza-se em qualquer parte do encéfalo.

2. *Cysticercus racemosus* (CR) - é quase sempre grande (até 110 mm) pelo desenvolvimento de suas membranas, aparentemente não tem escólex e apresenta-se sob diversos aspectos, ou como um conjunto de vesículas pouco individualizadas, ou possuem forma irregularmente lobulada ou, até mesmo, pode ser relativamente esférico e com uma só cavidade. É responsável pelas formas clínicas mais graves da neurocisticercose. Localiza-se no espaço subaracnóideo, cisternal ou espinal, e no sistema ventricular; mas, pode ser encontrado também no parênquima (ORTEGA & TORRES, 1991) .

3. Forma intermediária (CFI) - São pouco frequentes; possuem características de ambas as formas anteriores (CC e CR), pois mostram grande

desenvolvimento da membrana da vesícula parasitária como no CR, e conservam as estruturas reconhecíveis do escólex, como no CC. Localizam-se nas cisternas e nos ventrículos.

A coincidência das três formas, em um mesmo encéfalo, pode ocorrer em 10% dos casos (RABIELA - CERVANTES e col., 1989) e a associação de CC e CR, em 13% (RABIELA-CERVANTES e col., 1985). Não se conhecem as origens destas variações morfológicas, mas parece haver concordância entre o tamanho do parasita e sua localização. Apresentações bizarras também podem ocorrer, como a descrita por RANGEL-GUERRA e col., 1991, que encontraram um cisto móvel dentro de uma forma racemosa.

Pelo fato dos capilares serem terminais na pia-mater e no córtex, a localização preferencial dos cisticercos é a corticomeníngea, cisternal, e a parenquimatosa. A localização ventricular é a menos afetada; mas, quando ela está comprometida, o IV<sup>o</sup> ventrículo é o mais atingido (TRÉTIKOFF & SILVA, 1924; PUPO e col., 1945/1946; HELLMEISTER & FARIA, 1973; RABIELA-CERVANTES e col., 1989).

A neurocisticercose é uma afecção complexa e heterogênea, com um prognóstico altamente variável e manifestações clínicas muito diversas. Fundamentado nesse ponto de vista, ESTAÑOL e col., 1986, classificam a neurocisticercose em duas grandes formas: benigna e maligna. Na neurocisticercose benigna, os parasitas geralmente são parenquimatosos, corticomeníngeos não-cisternais ou, em menor proporção, ventriculares. Na neurocisticercose benigna de localização ventricular, podem ser encontradas as três variantes morfológicas do parasita. Qualquer que seja a localização, os cisticercos estão livres ou aderidos, por algum ponto de sua membrana vesicular, ao tecido que os envolve. Este, por sua vez, mostra uma gliose e alguns linfócitos, geralmente de disposição perivascular (RABIELA-CERVANTES e col., 1989). Os doentes são assintomáticos ou referem cefaléia e síndrome epiléptica parcial como sintomas. O prognóstico é bom e a resposta à terapêutica é rápida.

Na forma maligna da neurocisticercose, os parasitas são de localização subaracnoídea cisternal ou ventricular. As formas que predominam são a racemosa e a intermediária. Ocorre uma reação inflamatória grave composta de linfócitos, plasmócitos, células gigantes, alguns eosinófilos e raros polimorfonucleares. Em torno do parasita observa-se uma proliferação glial grosseira e irregular. Os vasos sanguíneos são afetados por este

processo inflamatório. A hidrocefalia é a manifestação mais comum, e pode ser a resultante tanto da aracnoidite basal como da presença de cisticercos intraventriculares. O quadro clínico é de múltiplos sintomas ou de uma síndrome de hipertensão intracraniana. O prognóstico é ruim e, a resposta terapêutica, pobre.

#### 4. QUADRO CLÍNICO

Os dois mecanismos básicos de ação que determinam o quadro clínico decorrem da interferência física na circulação do LCR produzindo compressão mecânica sobre o parênquima cerebral (mecanismo direto) e do processo inflamatório reacional decorrente dos fenômenos imunoalérgicos (mecanismo indireto). A associação destes dois fatores é muito frequente, pois a presença de uma vesícula envolve uma compressão mecânica que depende não só do volume da mesma, mas também da presença de uma reação inflamatória.

A maior característica da neurocisticercose é a falta de uma síndrome típica (WOLLENBERG\*, 1904). A sintomatologia baseia-se em duas síndromes fundamentais isoladas ou associadas: epilepsia e hipertensão intracraniana (SPINA-FRANÇA, 1990). O poliformismo de manifestações domina o quadro clínico, (MANREZA, 1982; KALRA e col., 1987; RANGEL e col., 1987). Não há uma classificação que contenha alterações anatomopatológicas, radiológicas, liquóricas e manifestações clínicas. Todas elas estão baseadas em pontos de vista diferentes (TRELLER & LAZARTE, 1940; OBRADOR-ALCALDE, 1948; STEPIEN & CHORÓBSKI, 1949; GALLINA & ASENJO, 1963; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE, 1966; REYES-ARMIJO & BELTRAN-GOÑI, 1967; NAVA-SEGURA, 1983; SOTELO e col., 1985; ESTAÑOL e col., 1986; MADRAZO e col., 1989; RODRIGUEZ-CARBAJAL e col., 1989; BITTENCOURT e col., 1990). Na prática diária, como não é possível uma classificação rígida, a mais utilizada é a que se baseia nas manifestações clínicas de:

---

\* *Apud Schenone e col., 1973*

- Epilepsia;
- Distúrbios psíquicos;
- Hipertensão intracraniana;
- Meningoencefalite;
- Apoplexia;
- Síndromes raras: tumoral, medular, radicular e miopática;
- Assintomática.

O diagnóstico pode ser estabelecido mediante uma observação clínica correta, que inclui os antecedentes epidemiológicos, o exame clínico e neurológico, associados ao estudo minucioso do LCR e dos exames neurorradiológicos como tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear (RODRIGUEZ-CARBAJAL e col., 1982; GEMMELL e col., 1983; NASH & NEVA, 1984; ZHI BIAO e col., 1985; JIANG, 1987; MANCUSO e col., 1987; RODIEK e col., 1987; ALMEIDA-PINTO e col., 1988; JENA e col., 1988; TEITELBAUM e col., 1989; GINIER & POIRIER, 1992).

A **epilepsia** é uma das manifestações mais comuns da neurocisticercose, (PUPO e col.; 1945/1946 ; BROTTTO, 1947; DIXON & LIPSCOMB, 1961; CANELAS, 1962; MANREZA, 1982; BENDING & CATFORD, 1983; McCORMICK, 1985; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; QUAGLIATO, 1987; ARRUDA, 1991), ocorrendo em 22 a 92% dos casos. Por outro lado, a neurocisticercose pode ser a etiologia responsável por 5% das manifestações epilépticas em geral (AHUJA & MOHANTA, 1982.). Apresenta-se como qualquer uma das formas de manifestação epiléptica conhecida. A ausência de história familiar, o início geralmente tardio dos sintomas, a presença de outros sinais e sintomas de comprometimento encefálico e a dificuldade no tratamento para o controle das crises, são elementos que podem levantar a suspeita de etiologia cisticercótica de um quadro epiléptico. Esta é a manifestação clínica mais comum dos granulomas e calcificações parenquimatosas, na neurocisticercose. Em tais situações, o exame neurológico costuma ser normal. Mas, a epilepsia pode ser a primeira manifestação de situações mais graves, tais como a hipertensão intracraniana, hidrocefalia, edema cerebral difuso e o "efeito massa" de granulomas e vesículas.

Os **distúrbios psíquicos**, (BASTOS, 1953; DIXON & LIPSCOMB, 1961; MANREZA, 1982; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; CINCINATUS e col., 1990 a) podem ocorrer em até 38% dos doentes, geralmente associados a outras formas clínicas, sendo uma das manifestações da localização cortical dos



associados a outras formas clínicas, sendo uma das manifestações da localização cortical dos cisticercos. São quadros clínicos flutuantes, que podem ocorrer tanto em crianças como em adultos. Das alterações neuropsiquiátricas observadas (ALMEIDA, 1915; TRÉTIKOFF & SILVA, 1924; PUPO e col., 1945/1946) na cisticercose cerebral, destacam-se deterioração intelectual, demência, episódios confusionais ou confuso-oníricos que incidem em aproximadamente metade dos doentes com cisticercose corticomeníngea e localizada nas cisternas da base. Também podem fazer parte do quadro neuropsiquiátrico queixas indefinidas como bradipsiquismo, obnubilação, agitação onírica, agitação psicomotora, excitação noturna inespecífica, euforia, apatia, irritabilidade, angústia e sinais de demenciação. Estas manifestações psíquicas podem ser o reflexo de uma hidrocefalia de início insidioso (TORREALBA e col., 1984) ou, quando associados a alterações de marcha e incontinência urinária, à hidrocefalia de pressão normal (SCAFF e col., 1974). O comprometimento intelectual predomina na cisticercose corticomeníngea da base, enquanto a obtusão sensorial é mais frequente na cisticercose ventricular.

A síndrome de **hipertensão intracraniana** considerada como uma das formas mais malignas da neurocisticercose, pode ocorrer em cerca de 30 a 35% dos doentes, em consequência da localização ventricular, subaracnoídea e parenquimatosa. (DIXON & LIPSCOMB, 1961; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; COLLI, 1988). A cisticercose ventricular, pode ocorrer com pródromos caracterizados pela síndrome de Bruns: sintomas episódicos, com períodos de remissão total, de cefaléia, vertigem e vômitos, precipitados por alteração da posição ou de movimentos da cabeça (SALAZAR e col., 1983). A reação inflamatória no espaço subaracnoídeo, ou aracnoidite, ocorre em aproximadamente 30% dos casos, (SALAZAR e col., 1983; SOTELO & MARIN, 1987). Metade dos doentes com aracnoidite cisticercótica desenvolve hidrocefalia como complicação secundária. A cisticercose parenquimatosa, principalmente nas etapas iniciais de infestação quando o edema cerebral é importante a ponto de elevar a pressão intracraniana, pode produzir quadros graves de encefalite, que é mais frequente nas mulheres jovens, as quais também apresentam prognóstico pior (BRAGA & FERRAZ, 1981; RANGEL e col., 1987).

A meningite, ou **meningoencefalite cisticercótica**, (TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983), caracteriza-se pelo aspecto recidivante, em geral subagudo ou crônico. Raramente há febre, mas esta pode ocorrer com variações de temperatura corporal entre 37 a 39°C. Há associação com

astenia e desnutrição, mesmo fora dos surtos. O doente geralmente apresenta manifestação típica de um quadro de irritação meníngea. Ocorre em cerca de 29% dos doentes com neurocisticercose. A sequela mais importante é a fibrose nas cisternas da base levando à hidrocefalia.

A vasculite é uma complicação da neurocisticercose parenquimatosa e da meníngea (ESCOBAR-IZQUIERDO, 1983; RABIELA-CERVANTES, 1989). A manifestação clínica pode ser tanto uma enxaqueca, atingindo pequenas e médias artérias, como um acidente vascular cerebral isquêmico (DEL BRUTTO, 1992). A forma **apoplética** da neurocisticercose ocorre entre 2 e 12% dos doentes (PUPO e col., 1945/1946; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; BARINAGARREMENTERIA & DEL BRUTTO, 1989) sob a forma de hemiplegia (CANELAS & CRUZ, 1962) ou de síndrome lacunar (BARINAGARREMENTERIA & DEL BRUTTO, 1989; DEL BRUTTO, 1992).

Como **manifestações mais raras** estão a **síndrome tumoral**, com sinais neurológicos localizatórios (CANELAS & CRUZ, 1962; CANELAS e col., 1962; FACURE e col., 1978); a **síndrome medular** (CANELAS e col., 1963; HERNANDEZ-ABSALÓN, 1965; TRELLES e col., 1970; SPERLESCU e col., 1989; ROSSITTI e col., 1990; GALLANI e col., 1992) que ocorre em 3 a 6% dos doentes e caracteriza-se por uma síndrome de compressão medular e/ou radicular (PALLIS & LEWIS, 1981); a **forma miopática** da cisticercose é rara e manifesta-se como uma pseudo-hipertrofia muscular (ARMBRUST-FIGUEIREDO e col., 1970; LANA-PEIXOTO e col., 1985).

Podem ocorrer sintomas isolados ou mal definidos como cefaléia, tontura, vertigem, náuseas, diplopia, constituindo frequentemente a forma premonitória (DIXON & LIPSCOMB, 1961). Alguns doentes, portadores de neurocisticercose nunca chegam a exibir manifestações clínicas, constituindo as **formas mudas ou assintomáticas** (SHOWRAMMA & REDDY, 1963; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983).

## 5. EXAMES COMPLEMENTARES

### 5.1. LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO (LCR)

A análise do LCR é um dos exames mais importantes para o diagnóstico da neurocisticercose, embora o resultado possa ser absolutamente

normal em, aproximadamente, 20 a 25% dos casos, mesmo naqueles doentes com cisticercos viáveis. Pode situar-se desde dentro da normalidade até uma síndrome liquórica completa e acentuada, passando por alteração de um ou mais parâmetros. As alterações do LCR, que caracterizam a síndrome liquórica da neurocisticercose (ZOZULIA & SKLIARENKO, 1957; SPINA-FRANÇA, 1962; SPINA-FRANÇA e col., 1976; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; LIVRAMENTO e col., 1986; GARCIA-ALBEA, 1991; DAVIS & KORNFELD., 1991) manifestam-se por:

1. **Pleocitose** - discreta a moderada, raramente intensa; em percentagem variável de doentes;
2. **Eosinoflorraquia** - não depende da intensidade da pleocitose; ocorre em 40-80% dos casos e, em 60-70% das vezes, aparece em proporção maior que 2% da celularidade global;
3. **Hiperproteíorraquia** - discreta a intensa, com aumento de gamaglobulina de tipo mono ou oligoclonal;
4. **Hipoglicorraquia** - frequência variável, ocorrendo em 25-80% dos casos; quando muito intensa pode indicar mau prognóstico;
5. **Presença de anticorpos específicos anti-cisticercos nas reações imunológicas no LCR** - são utilizadas várias técnicas (PIALARISSI e col., 1987) , todas susceptíveis de resultados falsos-negativos e falsos-positivos (BROWN & VOGEL, 1985): reação de fixação do complemento (reação de Weinberg), hemaglutinação , imunofluorescência indireta , imunoeletroforese , ELISA e imunoeletrotransferência (imunoblot) . A positividade de duas ou mais reações aumenta a segurança do diagnóstico (REIS-FILHO & SANTOS, 1992).

## 5.2. NEURORRADIOLOGIA

Na radiologia de crânio, as calcificações ocorrem em 4 a 57% dos casos, mas só aparecem quatro a dez anos após a infestação (DIXON & LIPSCOMB, 1961; CÁRDENAS Y CÁRDENAS, 1962; McCORMICK, 1985), indicando parasita morto . Essas calcificações aparecem como formações arredondadas únicas ou múltiplas e de tamanhos variados.

A ventriculografia, ainda pode ser útil no diagnóstico da cisticercose ventricular e de suas complicações, na impossibilidade de execução de tomografia computadorizada (TC), com contraste intraventricular

(ventriculotomografia) ou intratecal (cisternotomografia), ou de ressonância magnética nuclear (RMN). A arteriografia, mais utilizada como meio de diagnóstico diferencial, tem seu valor nos casos de cisticercos com efeito de lesão expansiva, sugerir hidrocefalia ou mostrar sinais de arterite e obstrução vascular (RODRIGUES-CARBAJAL e col., 1983).

A TC, assim como a RMN, tem aumentado muito a segurança diagnóstica da neurocisticercose (RODRIGUEZ- CARBAJAL e col., 1983; McCORMICK, 1985; RODIEK e col, 1987; ALMEIDA-PINTO e col., 1988; JENA e col., 1988; KRAMER e col., 1989 ; TEITELBAUM e col., 1989; GINIER & POIRIER, 1992). Embora ambos ainda sejam exames agressivos, o primeiro pelo uso de contraste e raio-X e o segundo também pelo contraste, têm a grande vantagem de substituírem adequadamente a pneumoencefalografia, a ventriculografia e a radiologia simples de crânio e permitirem um diagnóstico mais preciso, assim como a evolução e possíveis consequências da patologia. Mas, também podem mostrar falsos-negativos (RODRIGUEZ-CARBAJAL e col, 1977; McCORMICK, 1985) ou, até mesmo, interpretações errôneas (WADIA e col.,1988). Por exemplo, os cisticercos jovens e os de localização ventricular, não são visualizados à TC, sua presença geralmente é apenas sugestiva. Por outro lado , a detecção de cisticercos à neuroimagem, depende do poder de resolução do aparelho em questão.

As imagens que aparecem na tomografia variam em função da fase de maturação do parasita. A viabilidade do cisticercos geralmente é determinada pela captação de contraste. A neurocisticercose pode manifestar-se tomograficamente por:

1. **Vesículas:** lesões hipodensas, com ou sem reforço pelo contraste, únicas ou múltiplas, simples ou racemosas, geralmente de localização no parênquima cerebral. As vesículas jovens e/ou de localização ventricular e subaracnóidea não são visíveis;
2. **Granulomas:** lesões hiperdensas, de diversos aspectos, com reforço pelo contraste, únicos ou múltiplos, geralmente nodulares e de localização no parênquima. Indicam parasita em degeneração. A forma granulomatosa, de localização subaracnóidea, não é visível;
3. **Calcificações:** lesões hiperdensas, sem reforço pelo contraste, podem ser únicas ou múltiplas, de tamanhos variados, sempre arredondadas. É a manifestação tomográfica mais comum. São indicativas de parasita morto.

Surtem, no mínimo, 36 meses após o início da degeneração, no doente tratado com PZQ (MACHADO e col., 1990).

4. **Edema:** lesão hipodensa, às vezes com reforço pelo contraste, indicando alteração na barreira hematoencefálica. Pode ter aspecto difuso ou localizado, geralmente sem a visualização de vesículas associadas, e indicar o início da fase evolutiva, traduzindo uma reação inflamatória. Clinicamente, é diagnosticado como encefalite cisticercótica;
5. **Hidrocefalia:** Ventrículos de tamanho aumentado. Pode não haver associação com vesículas, calcificações ou granulomas. Habitualmente, o quadro clínico é de uma síndrome de hipertensão intracraniana, grave ou não;
6. **Normal:** ocorre em aproximadamente 10% dos casos, não invalidando o diagnóstico de neurocisticercose.

A RNM oferece todas as informações que a TC dá, com exceção das pequenas calcificações que, habitualmente não são identificadas. Permite a visualização de escólex, detalhes da parede cística e do edema periparasitário, bem como da presença de cistos ventriculares, desde que estes estejam fixos. Na RMN, as lesões da neurocisticercose (MANCUSO e col., 1987; JENA e col., 1988; TEITELBAUM e col. 1989, MAGALHÃES, 1993) são definidas conforme o estágio de desenvolvimento do parasita:

1. **Vesicular:** corresponde às vesículas na TC; possui sinal de baixa intensidade em T1 e alta intensidade em T2, semelhantes ao LCR, e com a presença de nódulo mural (escólex) de intensidade inversa à vesícula. Geralmente não há reação inflamatória;
2. **Coloidal:** corresponde à fase inicial dos granulomas na TC; possui sinal de alta intensidade em T1 e baixa intensidade em T2. Ocorre realce por contraste da parede cística e edema ao redor;
3. **Nodular:** corresponde, aos granulomas em fase de calcificação na TC; pode ter sinal de intensidade maior ou semelhante à substância cinzenta em T1. Pode, ou não, ter edema ao redor e realce pós-contraste;
4. **Nodular calcificado:** corresponde às calcificações na TC; tem sinal de baixa intensidade tanto em T1 como em T2, e frequentemente são confundidas com estruturas vasculares;

5. **Processo reacional pericístico:** corresponde ao edema na TC; possui sinal de alta intensidade em T2, podendo sugerir gliose, edema e/ou processo inflamatório.

### 5.3. OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES

1. **Eletroencefalograma:** pode ser normal de 38% a 98% dos casos ou apresentar alterações decorrentes do quadro clínico (LONGO e col, 1959), não auxiliando muito no diagnóstico (DAVIS & KORNFELD, 1991);
2. **Hemograma:** geralmente, ocorre eosinofilia pequena a moderada. Não é raro observar valores abaixo ou no limite inferior da normalidade do número de leucócitos. A velocidade de hemossedimentação costuma estar discreta ou moderadamente elevada (AGAPEJEV e col, 1989);
3. **Biopsia de Pele ou Musculatura:** é de grande auxílio, para o diagnóstico precoce (DIXON & LIPSCOMB, 1961) quando se encontram nódulos subcutâneos;
4. **Parasitológico de Fezes:** não é comum a detecção de ovos de *T. solium* (TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983) mas sua presença reforça a hipótese de neurocisticercose.

## 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todos os quadros clínicos da neurocisticercose podem ser produzidos também por outras patologias, dificultando o diagnóstico (DIXON & LIPSCOMB, 1961). Estas dificuldades são maiores em determinadas situações, tornando imperativo o diagnóstico diferencial (PUPO e col., 1945/1946; CANELAS, 1962) com:

1. **Distúrbios psiquiátricos puros:** o exame neurológico é normal e não há queixas sugestivas de comprometimento do SNC;
2. **Meningite bacteriana,** principalmente as mal-tratadas: antecedente de quadro meníngeo, febre e uso inadequado de antibioticoterapia. A instalação é aguda;
3. **Neurotuberculose:** antecedente de contato prévio com a tuberculose (TB) ou já apresentar quadro clínico compatível com TB ;

4. **Meningite eosinofílica:** antecedente de alergia ou infestação maciça por vermes;
- 5 **Neurolues:** antecedente de doença venerea e/ou tratamento prévio para lues Diagnóstico de segurança por sorologia positiva no soro e LCR;
6. **Neuromicoses:** antecedente de infecção micótica sistêmica. Diagnóstico de segurança por sorologia positiva no soro e LCR, ou por biópsia. Em nosso meio é mais comum a paracoccidiodomicose;
7. **Neurotoxoplasmose:** antecedente de infecção sistêmica pelo *T.Gondii*. Diagnóstico de segurança por sorologia positiva no soro e LCR;
8. **Infecções virais do SNC:** antecedente de estado gripal prévio, de presença de lesões herpéticas sistêmicas ou de tratamento para as mesmas;
9. **Neurohidatidose:** antecedente de procedência de regiões onde a hidatidose é endêmica. O diagnóstico diferencial é difícil;
10. **Lesões expansivas do SNC:** diagnóstico diferencial difícil, cuja confirmação depende de exame neurorradiológico ou biópsia cirúrgica;
11. **Intoxicações crônicas do SNC:** antecedente de uso crônico inadequado de agrotóxicos e tintas. Pode coexistir com neurocisticercose. A comprovação é feita por exame toxicológico;
12. **Epilepsia traumática e idiopática:** geralmente há antecedente de trauma crânio encefálico ou antecedente de quadro epiléptico familiar, desde a infância e mal-controlado.

## 7. TERAPÊUTICA

Algumas terapêuticas têm sido propostas, visando o alívio dos efeitos fisiopatológicos da morte do parasita (LOMBARDO, 1983). A possibilidade de uma ação direta sobre o cisticerco surgiu com o uso do praziquantel - PZQ ( SPINA-FRANÇA & NÓBREGA, 1982; ROBLES e col., 1987), do metrifonato - MTF (SALAZAR-MÁLLEN\* e col, 1972), do fluobendazol - FBD (TELLEZ-GIRÓN, 1989) e, mais recentemente, do albendazol - ABZ (XIAO, Z.X., 1986; ESCOBEDO e col., 1987; AGAPEJEV e col., 1988).

---

\*Apud Trujillo-Valdés e col., 1989

O PZQ, derivado isoquinoleínico, é um anti-helmíntico de largo espectro, com mecanismo de ação provavelmente relacionado à permeabilidade dos íons  $Ca^{++}$  na membrana muscular do parasita (ESCOBEDO, 1989). Mas as indicações e os resultados sobre a eficácia da droga não são coincidentes. O MTF é um organofosforado e, conseqüentemente, um inibidor da acetilcolinesterase. Sua ação baseia-se na mediação química colinérgica da transmissão neuromuscular do cisticerco. (TRUJILLO-VALDÉS e col., 1989). Porém, seus resultados, em termos de efeito terapêutico, são pouco convincentes. O ABZ atua no parasita diminuindo sua captação de glicose, inibindo a neoglicogênese e, conseqüentemente, levando à sua imobilidade e morte, também decorrente da diminuição de ATP (ESCOBEDO, 1989). É uma droga que parece ter eficácia um pouco maior que o PZQ, (SOTELO e col., 1988; CRUZ e col., 1991; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1992), além de apresentar custo mais acessível.

A escolha do anti-inflamatório, com a finalidade de minimizar os efeitos tóxicos da degeneração do parasita, de uso concomitante com o antiparasitário, tem recaído sobre os corticosteróides que atuam como supressores de anticorpos. Recentemente, a dextroclorofeniramina (AGAPEJEV e col., 1988); tem sido utilizada como coadjuvante no tratamento da neurocisticercose, tendo como fundamento o processo imunoalérgico parasitário.

Quanto ao tratamento cirúrgico (STEPIEN & CHORÓBSKY, 1949; GARCIA-ÚRIA e col., 1978; LOMBARDO, 1983; SALAZAR e col., 1983; COLLI, 1986), existem muitas controvérsias a respeito. A extirpação cirúrgica tem sido indicada nos casos de cisticercos intraventriculares e nos cistos gigantes solitários (LOBATO e col., 1981; ESCOBEDO, 1989; SPINA-FRANÇA, 1990). A derivação ventrículo-peritoneal, ou a ventriculoatrial, tem sido o ato cirúrgico mais utilizado em doentes com o diagnóstico de hidrocefalia cisticercótica (MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ- PENICHE, 1966; McCORMICK, 1985; SPINA-FRANÇA, 1990).

## **8. PROFILAXIA**

A profilaxia da neurocisticercose consiste basicamente na educação da população quanto aos hábitos de higiene pessoal, orientação na suinocultura, vigilância no uso da carne suína, abolição do emprego de fezes



humanas como adubo de hortas e pomares (FAIGUENBAUM, 1961; SCHNAAS, 1972; CALIL, 1984; CÔRTEZ, 1984).

Nas populações em que a cisticercose seja endêmica, recomenda-se a estratégia de estocar a carne suína em pedaços pequenos por 1 a 4 dias a temperaturas de -20°C a 5°C, respectivamente (SOTELO e col., 1986) ou, se a peça for de 3-4 cm de espessura, um cozimento de 1-2 horas ou um congelamento a -20°C por 3 1/2 a quatro horas (FLISSER e col., 1986a). Os cisticercos são resistentes aos detergentes e aos agentes oxidantes. Porém, a exposição de alimentos por mais de quatro horas a NaCl 5M, detergente concentrado ou NaClO<sub>4</sub> a 6% parece ser suficiente para que haja esterilização (FLISSER e col., 1986 a).

O apoio dos órgãos governamentais, com um interesse e preocupação maiores com a saúde da população, certamente seriam as melhores medidas no tratamento da neurocisticercose (GARCIA-PEDROZA, 1989; SARTI, 1989; SPINA-FRANÇA, 1990). Uma tentativa de iniciar a erradicação do binômio teníase/cisticercose seria torná-lo uma doença de notificação compulsória. Isto fundamenta-se nas graves consequências que a neurocisticercose traz a uma população potencialmente produtiva.

*"A perfeição dos meios e a confusão das metas parecem caracterizar a nossa época".*

*(Einstein, 1879-1955)*

## **V.CASUÍSTICA E MÉTODOS**

## V. CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 1. CASUÍSTICA

Este estudo baseia-se na análise de casos com neurocisticercose agrupados, quanto ao ponto de vista estudado, em:

**1.1. Grupo I (GI):** constituído de 68 casos em que, durante a **necrópsia**, foi verificada a presença de cisticercos no encéfalo. Estes casos foram estudados sob dois aspectos:

- a. Neurocisticercose como encontro casual, ou *achado* (NcA) e
- b. Neurocisticercose como *causa básica* (NcB), ou doença principal.

Os doentes com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose-*achado*, foram avaliados quanto a apresentação ou não de manifestações neurológicas.

Este grupo (GI) foi formado pelo levantamento de necrópsias realizadas no Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no período de 1969 a 1990.

**1.2. Grupo II (GII):** constituído de casos observados clinicamente e estudados sob a forma de:

- a) Casos **neurocirúrgicos**, através de levantamento de biópsias realizadas no Departamento de Patologia no período de 1969 a 1990. Este sub-grupo constou de 10 casos que tiveram seus prontuários revisados;
- b) Casos de **cisticercose cutânea** com manifestações neurológicas, através do mesmo levantamento realizado no subgrupo anterior. Este subgrupo constou de 13 casos que tiveram seu prontuário revisado;
- c) Casos **clínicos**, através do levantamento de **internações** efetivadas no Hospital das Clínicas, da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no período de 1972 a 1990 (404 internações de 244 doentes), e na Enfermaria de Neurologia no período de 1982 a 1990 (196 internações).

## 2. METODOS

### 2.1. CARACTERÍSTICAS DE ESTUDO DOS GRUPOS

**1. Grupo I :** Os encéfalos foram colhidos no momento da necrópsia, fixados em formol 10% durante , pelo menos, duas semanas e examinados, geralmente, em cortes frontais.

As necrópsias foram consideradas completas quando incluíram o exame do crânio, tórax e abdomen. Não faz parte da rotina do Serviço de Necrópsias do Departamento de Patologia, o estudo da medula, raízes nervos, musculatura esquelética e globos oculares, a não ser que haja quadro clínico sugestivo de um envolvimento dessas topografias. Em 3 casos só o conteúdo do crânio foi examinado.

Foi anotada a presença de cisticercos em diferentes órgãos e revistas as descrições e fotografias dos encéfalos. A contagem de parasitas foi obtida pela observação da superfície e dos cortes do encéfalo, quando também foi verificada a presença de hidrocefalia, meningite e outras lesões anatômicas. Os dados foram coletados das descrições macroscópicas do encéfalo.

Da mesma forma foram obtidas as medidas dos diâmetros dos cistos que, por sua vez, foram comprovadas pela observação nas lâminas histológicas. Estas, foram obtidas após embebição em parafina, cortes e coloração por hematoxilina-eosina (HE).

Foram estudados os prontuários dos 68 casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose.

**2. Grupo II:** Constituído por 3 subgrupos de casos, todos estudados do ponto de vista clínico. Houve superposição de: um caso que fez parte tanto do **Grupo I** como dos subgrupos **II.a** e **II.c**, dois casos que foram incluídos tanto no subgrupo **II.b** como **II.c**, doze casos que constaram tanto do **Grupo I** como do subgrupo **II.c.**, um caso que foi computado nos três subgrupos do **Grupo II**.

Os casos do Grupo II foram estudados do ponto de vista da distribuição geral da neurocisticercose frente as demais patologias do H.C., da procedência (rural ou urbana), da raça (branca, negra ou miscigenação de ambas), do sexo (masculino ou feminino), dos sintomas, dos sinais, do

quadro clínico, do LCR, das condutas terapêuticas e, quando as características do grupo exigia, dos detalhes macro e microscópicos dos parasitas.

Nesse grupo, os dados foram obtidos através de revisão dos protocolos de alta, corretamente preenchidos\*, da Enfermaria de Neurologia e, nos casos que tiveram superposição de grupos, também dos prontuários.

## **2.2. ASPECTOS ESTUDADOS NO GRUPO I - necrópsias**

Com a finalidade de avaliar a **forma de comprometimento** da neurocisticercose, executou-se o levantamento das necrópsias completas, feitas no período de 1969 a 1990 pelo Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. Foram estudados todos os casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose com base nos seguintes aspectos:

### **2.2.1. Manifestações Clínicas:**

- a) Se houve *caracterização de neurocisticercose*, através do diagnóstico feito em vida e levando em consideração:
- A. Procedência;
  - B. Raça;
  - C. Sexo e faixa etária;
  - E. Sinais clínicos detectados à internação;
  - F. Quadros clínicos manifestados à internação;
  - D. Sintomas referidos à internação;
  - G. Tempo de doença: período compreendido entre o início dos sintomas e o óbito;
  - H. Alterações no exame de LCR - foi considerada a primeira amostra após a internação;
  - I. Condutas terapêuticas clínicas e cirúrgicas utilizadas durante a internação.

---

\* *Os protocolos incompletos foram excluídos.*

- J. Distribuição das doenças consideradas como **causas básicas** de óbito;
- K. Distribuição das **causas terminais** dos óbitos quando a neurocisticercose foi a causa básica do óbito;

### 2.2.2. Localização, número e forma dos cisticercos:

#### a) LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA:

- A. **Corticomeníngea (CM):** quando posicionados em meninges e região cortical superficial do encéfalo. As cisternas foram consideradas de localização CM;
- B. **Parenquimatosa (P):** quando posicionados em região subcortical e profunda do encéfalo;
- C. **Ventricular (V):** quando posicionados, livres ou aderidos, nos ventrículos laterais, III<sup>o</sup> ventrículo, aqueduto de Sylvius e IV<sup>o</sup> ventrículo;
- D. **Múltipla (M):** quando posicionados em uma das localizações supracitadas e em outros órgãos ou áreas do sistema nervoso, como medula ou cerebelo;
- E. **Desconhecida:** relatada apenas como *presença de um ou mais parasitas* em localizações não especificadas.

#### b) LOCALIZAÇÃO TOPOGRÁFICA:

Foi verificada a topografia da localização dos cisticercos no encéfalo e nos outros órgãos estudados.

#### c) NÚMERO :

- A. **Único:** verificada a presença de apenas um parasita com a forma de *Cysticercus cellulosae*;
- B. **Dois ou mais:** verificada a presença de dois ou mais parasitas apenas como *Cysticercus cellulosae* ou associado ao *Cysticercus racemosus*. Neste grupo estão também relacionados aqueles que, nos relatórios de necrópsia, são citados como *alguns* e *vários*;
- C. **Racemoso:** Verificada a presença de um ou mais parasitas apenas com a forma de *Cysticercus racemosus*.

**d) LOCALIZAÇÃO X NÚMERO:**

Foi verificada a distribuição dos casos quanto às localizações envolvidas e ao número de cisticercos detectados nessas localizações.

**e) FORMAS:**

- A. *Cysticercus cellulosae* (CC): cisto apresentando vesícula única com o maior diâmetro de até 40 mm, com presença ou não de escólex, dependendo da etapa do desenvolvimento em que se encontrava o parasita;
- B. *Cysticercus racemosus* (CR): agrupamento de 2 ou mais cistos interligados, sem escólex e com diâmetro de até 150 mm no seu conjunto;
- C. **Forma intermediária** (CFI): cisto apresentando vesícula única e regular, com diâmetro maior que 20mm, com ou sem presença de escólex.

**2.2.3. - Aspectos macro e microscópicos do parasitismo:**

**a) CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA O DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO DE CISTICERCOSE (MAFFEI, 1951):**

**A. MACROSCÓPICOS:**

1. Presença de vesículas do tamanho de grão de ervilha, às vezes menores e outras vezes maiores, translúcidas ou não, que continham no seu interior o parasita sob a forma de grânulo ovóide envolvido por líquido transparente ou não;
2. Presença de vesículas grandes e piriformes, ou vesículas pequenas reunidas em cacho, ou do tamanho de uma noz e que apresentavam uma membrana fina caracterizando o *C.racemosus*.
3. Presença de nódulos cicatriciais.

**B. MICROSCÓPICOS:**

1. Presença de membrana festonada (patognomônico da parasitose), onde se distinguem três camadas permitindo o diagnóstico, mesmo sem a presença do escólex:
  - a) Camada **quitinosa**, como uma delgada fita, refringente e acidófila;

b) Camada dos núcleos, ou **nuclear**;

c) Camada **alveolar**, constituída por filamentos entrelaçados.

2. Aspecto variável do parasita nos cortes e, conforme a incidência destes, podendo-se ver ventosas e acúleos;

3. Quando o nódulo era cicatricial, fibroso, hialino, ou com impregnação por sais de cálcio, foi considerado o diagnóstico de cisticercose se houvesse outras vesículas características associadas.

**b) VIABILIDADE:** dependendo da etapa do desenvolvimento em que se encontravam, os parasitas foram considerados como:

A. **Viáveis:** quando a membrana encontrava-se íntegra, mostrando diferenciação das tres camadas, havia pouca reação inflamatória peri-parasitária e o líquido vesicular era transparente;

B. **Degenerados:** quando a membrana encontrava-se em diferentes etapas da degeneração, havia moderada ou intensa reação inflamatória linfomonocitária peri-parasitária, com ou sem a presença células multinucleadas tipo corpo estranho, com ou sem a presença eosinófilos e plasmócitos e o líquido vesicular era escuro ou turvo;

C. **Calcificados:** quando havia nódulos calcificados com fibrose periférica;

D. **Variáveis:** cistos em diferentes etapas de degeneração sempre associados à presença de, pelo menos, um cisto viável;

E. **Não verificado:** sem relato quanto à etapa de desenvolvimento do parasita;

F. **Forma racemosa:** foi considerada viável ou degenerada conforme os critérios A e B

**c) TAMANHO DOS PARASITAS:** foi calculada a média com desvio padrão e a mediana dos diâmetros medidos, em milímetros (mm), à macroscopia e/ou à microscopia, quando o tamanho do parasita assim o permitia.

**d) HISTOPATOLOGIA:** descrição obtida dos relatórios de necrópsias e analisada conforme a neurocisticercose ter sido *achado* ou *causa básica*.



#### 2.2.4. Quadro clínico x localização, viabilidade e número de cisticercos viáveis:

Para avaliar a relação entre quadro clínico e a localização, viabilidade e número de cisticercos viáveis, foram analisados os seguintes aspectos:

- A. Distribuição dos **quadros clínicos** detectados à internação quanto à **localização dos cisticercos**;
- B. Distribuição dos **quadros clínicos** detectados à internação quanto ao **aspecto do parasita**, no que diz respeito à sua viabilidade ou não, independente do número dos mesmos;
- C. Distribuição dos **quadros clínicos** detectados à internação quanto ao **número de cistos viáveis** encontrados, independente da localização dos mesmos.

#### 2.2.5. Evolução Natural da Neurocisticercose:

Para avaliar a evolução natural da neurocisticercose, levando em consideração apenas os casos em que esta foi um *achado* de necrópsia e portanto, assintomáticos do ponto de vista neurológico, analisou-se a distribuição quanto a:

- A. Procedência;
- B. Raça;
- C. Sexo e faixa etária;
- D. Causa terminal do óbito;
- E. Causa básica do óbito;
- F. Localização dos cisticercos;
- G. Viabilidade, número e tamanho dos parasitas;
- H. Características dos casos com cisticercose ventricular ou racemosa.

#### 2.3. ASPECTOS ESTUDADOS NO GRUPO II - casos clínicos

- a) Para avaliar a **apresentação da cisticercose** foram tomados em consideração todos os casos de **biópsias neurocirúrgicas**, como método que permitiu o **diagnóstico de certeza**, através da incidência de neurocisticercose frente ao número de biópsias neurocirúrgicas realizadas no Hospital das Clínicas no período de 1969 a 1990, e analisada a distribuição desses doentes quanto a:

- A. Procedência;
- B. Raça;
- C. Faixa etária e sexo;
- D. Sintomas referidos à internação ;
- E. Sinais clínicos detectados à internação;
- F. Quadro clínico à internação;
- G. Condutas terapêuticas, clínicas e cirúrgicas, utilizadas durante à internação;
- H. Tempo de doença entre o início dos sintomas e a internação;
- I. Evolução clínica após a cirurgia;
- J. Antecedentes pessoais e familiares;
- K. Alterações no LCR - foi considerada a primeira amostra colhida antes da cirurgia;
- L. Exames neurorradiológicos;
- M. Localização , forma de apresentação e tamanho dos parasitas encontrados no ato cirúrgico.

- b) Para avaliar a importância da **sugestão diagnóstica** de neurocisticercose que a **cisticercose cutânea** traz, foram estudadas as **biópsias de pele** em que a cisticercose foi demonstrada, realizadas no Hospital das Clínicas no período de 1969 a 1990, e verificado se havia quadro clínico sugestivo de comprometimento do SNC, analisando-se a distribuição desses doentes quanto a:
- A. Incidência de cisticercose cutânea, associada ou não a manifestações neurológicas;
  - B. Faixa etária e sexo;
  - C. Manifestações neurológicas;
  - D. Condutas terapêuticas, clínicas e cirúrgicas, nos doentes com manifestações neurológicas associadas.
- c) Os **casos clínicos** internados na Enfermaria de Neurologia, com hipótese diagnóstica de neurocisticercose, baseada tanto na positividade das reações imunológicas para cisticercose no LCR (reação de fixação de complemento e, em algumas vezes, imunofluorescência indireta) e na tomografia computadorizada - como **diagnósticos de segurança** , como na procedência de area endêmica, verificação de cisticercose cutânea,

eosinofillorraquia, hipercitose linfomonocitária no LCR, teníase familiar e/ou pessoal - como **indicativos de neurocisticercose**, foram analisados quanto a:

- A. **Incidência** de internações com hipótese diagnóstica de neurocisticercose **na população geral** do Hospital das Clínicas, no período de 1972 a 1990;
- B. **Número de internações** realizadas para cada doente, no período de 1972 a 1990;
- C. **Incidência** de internações com hipótese diagnóstica de neurocisticercose em relação a população geral da **Enfermaria de Neurologia**, no período de 1982 a 1990;
- D. Faixa etária e sexo;
- E. Quadros clínicos manifestados à internação;
- F. Condutas terapêuticas, clínicas e cirúrgicas, utilizadas durante a internação;
- G. Incidência de **óbitos** em doentes internados no HC com hipótese diagnóstica de neurocisticercose frente aos **óbitos da população geral** do Hospital das Clínicas, no período de 1972 a 1990;
- H. Incidência de **óbitos** de doentes internados na Enfermaria de Neurologia com hipótese diagnóstica de neurocisticercose frente a **óbitos** da população geral da **Enfermaria de Neurologia**, no período de 1972 a 1990;
- J. **Faixa etária e sexo** dos doentes que faleceram e que tinham a hipótese diagnóstica de neurocisticercose.

### 3. ANÁLISE ESTATÍSTICA:

Os dados obtidos foram examinados por estaticista especializado na área biológica humana (Prof. Dr. Paulo Roberto Curi).

*"O erro não se torna verdade por se difundir e multiplicar facilmente. Do mesmo modo, a verdade não se torna erro pelo fato de ninguém a ver".*

*(Gandhi, 1869-1948)*

## **VI. RESULTADOS**

## VI. RESULTADOS

### 1. ASPECTOS ESTUDADOS NO GRUPO I - necrópsias

A incidência de neurocisticercose nas necrópsias, realizadas pelo Departamento de Patologia, no período de 1969 a 1990, está exposta na **tabela 3**. Dessas necrópsias, 51 (75%) corresponderam a simples encontros casuais de parasitas, constituindo a neurocisticercose - *achado*, e, em 17 (25%), a neurocisticercose foi considerada *causa-básica*.

**TABELA 3:** Incidência de neurocisticercose em necrópsias completas realizadas no período de 1969 a 1990.

ANO	Nº TOTAL DE NECRÓPSIAS	NEUROCISTICERCOSE	
		Nº	%
1969	21	1	4,76
1970	80	3	3,75
1971	120	0	0
1972	106	2	1,89
1973	133	5	3,76
1974	174	3	1,72
1975	166	1	0,60
1976	127	0	0
1977	143	2	1,40
1978	227	3	1,32
1979	199	5	2,51
1980	175	5	2,86
1981	230	10	4,35
1982	209	4	1,91
1983	233	4	1,72
1984	257	4	1,56
1985	220	4	1,82
1986	287	5	1,74
1987	196	3	1,53
1988	112	1	0,89
1989	143	1	0,70
1990	123	2	1,63
<b>TOTAL</b>	<b>3681</b>	<b>68</b>	<b>1,85</b>

#### 1.1. Manifestações clínicas:

A distribuição do número de casos com diagnóstico de neurocisticercose feito em vida, em relação ao número de necrópsias com esta parasitose ocorridas no período de 1969-1990, está expresso na **tabela 4**.

**TABELA 4:** Distribuição das necrópsias (Necro) em relação ao número de diagnósticos feitos em vida (HD-vida).

<b>PERÍODO</b>	<b>NECRO</b>	<b>HD - VIDA</b>	
	<b>Nº</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
1969-1978	20	0	0
1979-1983	28	1	3,6
1984-1988	17	5	29,4
1989-1990	3	1	33,3
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>7</b>	<b>10,3</b>

O diagnóstico em vida foi feito em 7 doentes, todos com Nc-CB: um em 1979, dois em 1984, dois em 1985, um em 1987 e um em 1990.

### a) Caracterização da Neurocisticercose

#### A. PROCEDÊNCIA:

A distribuição da procedência, rural ou urbana, dos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose está mostrada na **tabela 5**.

**TABELA 5:** Distribuição quanto à procedência.

<b>PROCEDÊNCIA</b>	<b>Nº de CASOS</b>	<b>%</b>
Rural	31	45,6
Urbana	27	39,7
Não registrada	10	14,7
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

#### B. RAÇA:

A distribuição quanto à raça dos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose está apresentada na **tabela 6**. Não se verificou o registro da raça amarela.

TABELA 6: Distribuição quanto à raça.

RAÇA	Nº de CASOS	%
Branca	49	72,1
Negra	6	8,8
Miscigenada	5	7,3
Não registrada	8	11,8
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

Miscigenada= Parda.

### C. SEXO E FAIXA ETÁRIA:

A neurocisticercose, como diagnóstico necroscópico, atingiu em 66,2% das vezes o sexo masculino e em 33,8% o feminino (**tabela 7**), com maior frequência na faixa etária dos 31 aos 70 anos (82,4%).

Dos casos com Nc-CB, o sexo feminino foi atingido em 52,9% das vezes, todos na faixa etária dos 21 aos 60 anos. Não se observou necrópsia dos 11 aos 20 anos e acima dos 61 anos de idade, em ambos os sexos. O sexo masculino foi o único que ocorreu abaixo dos 10 anos (1 caso) e o feminino foi o único entre 21 e 30 anos (2 casos).

TABELA 7: Distribuição quanto ao sexo e faixa etária.

SEXO	MASCULINO	FEMININO	TOTAL	
FAIXA ETÁRIA (anos)	Nº	Nº	Nº	%
0-10	1	0	1	1,5
11-20	1	1	2	2,9
21-30	3	3	6	8,8
31-40	7	4	11	16,2
41-50	6	9	15	22,1
51-60	13	3	16	23,5
61-70	11	3	13	20,6
> 71	3	0	3	4,4
<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>23</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

Nº = número de doentes.

Nos casos com Nc-A, o sexo masculino foi atingido em 72,5% das vezes, a maioria (59,5%) na faixa etária dos 51 aos 70 anos. O sexo

masculino foi o único que ocorreu acima dos 71 anos (3 casos) e entre 31 e 40 anos (4 casos).

#### D. SINTOMAS:

Os sintomas manifestados pelos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose estão registrados na **tabela 8**.

**TABELA 8:** Distribuição dos sintomas referidos à internação.

SINTOMAS NEUROLÓGICOS	Nc-A	Nc-CB	TOTAL	
	%	%	Nº	%
Ausentes	29,4	0	15	22,0
Não registrados	41,2	0	21	30,9
Cefaléia	9,8	64,7	16	23,5
Vômitos	0	58,8	10	14,7
Convulsões	1,9	58,8	11	16,2
Tontura	0	35,3	6	8,8
Amaurose	1,9	29,4	6	8,8
Embaçamento visual	0	23,5	4	5,9
Nucalgia	0	23,5	4	5,9
Alteração de memória	0	23,5	4	5,9
Apatia	0	17,6	3	4,4
Diplopia	0	17,6	3	4,4
Alteração de comportamento	9,8	11,8	7	10,3
Náuseas	0	11,8	2	2,9
Fraqueza em M.M.I.I.	0	11,8	2	2,9
Zumbidos	0	5,9	1	1,5
Surdez	0	5,9	1	1,5
Alucinação visual	0	5,9	1	1,5
Paralisia E	3,9	0	2	2,9
Paralisia D	1,9	0	1	1,5
Parestesia MSE	1,9	0	1	1,5
<b>TOTAL</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

Nc-A = neurocisticercose - *achado* (n= 51); Nc-CB = neurocisticercose-*causa básica* (n=17);

MMII = Membros inferiores ;  
E = Esquerda ; D = Direita;

MSE = Membro superior esquerdo  
\* n = Número de doentes



A fraqueza em membros inferiores foi referida isoladamente em um caso com Nc-CB. Verificou-se associação de dois ou mais sintomas, em todos os casos com Nc-CB.

Os casos com diagnóstico necroscópico de Nc-A, referiram isoladamente: cefaléia (4 casos) e alteração de comportamento (1 caso). Os demais sintomas ocorreram associados.

## E. SINAIS

Os sinais clínicos apresentados pelos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose estão mostrados na **tabela 9**.

Em todos os casos com febre, não havia sinais sugestivos de infecção bacteriana. A disfunção cortical superior manifestou-se como surdez cortical em dois casos de Nc-CB e, como disfasia mista, em um caso de Nc-A.

Em dois casos com Nc-A observaram-se, como sinais clínicos isolados: hemiparesia direita (1 caso) e paralisia facial periférica (1 caso).

## F. QUADROS CLÍNICOS:

Os quadros clínicos apresentados pelos casos com diagnóstico necroscópico estão relacionados na **tabela 10**.

Nos 10 casos de Nc-CB com hipertensão intracraniana, a hidrocefalia foi diagnosticada em oito através de carotidoangiografia e ventriculografia. Em 5 casos, sem quadro clínico de hipertensão intracraniana, a hidrocefalia foi diagnosticada apenas à necrópsia (2 casos com Nc-CB e 3 casos com Nc-A). Destes 13 casos de hidrocefalia, nove (69,2%) apresentaram cistos ventriculares, dois tinham a forma racemosa. (15,4%) e dois a forma de CC (15,4%). Apenas um dos quatro casos de Nc-CB com síndrome epiléptica não apresentou hipertensão intracraniana associada. Os casos de Nc-CB com meningoencefalite e acidente vascular cerebral tiveram hipertensão intracraniana associada. A síndrome epiléptica, relatada nos prontuários foi, em todos, parcial com generalização secundária.

TABELA 9: Distribuição dos sinais clínicos detectados à internação.

SINAIS NEUROLÓGICOS	Nc-A	Nc-CB	TOTAL	
	%	%	Nº	%
Ausentes	29,4	0	15	22,0
Não registrados	47,0	0	24	35,3
Coma	11,7	41,2	13	19,1
Papiledema	3,9	35,3	8	11,8
Hemiparesia	9,8	29,4	10	14,7
Hiperreflexia universal	0	29,4	5	7,4
Desorientação têmporo-espacial	1,9	23,5	5	7,4
Sonolência	3,9	23,5	6	8,8
Sinais meníngeos	1,9	17,6	4	5,9
Sinais cerebelares	0	17,6	3	4,4
Febre	1,9	17,6	4	5,9
Hipo/arreflexia	3,9	17,6	5	7,3
Sinais vestibulares	0	11,8	2	2,9
Paraparesia	1,9	11,8	3	4,4
Tetraparesia	0	11,8	2	2,9
Disfunção cortical superior	1,9	11,8	3	4,4
Miose	0	11,8	2	2,9
Paresia MSE	0	5,9	1	1,5
Hiperreflexia MMII	0	5,9	1	1,5
Vº nervo craniano D	0	5,9	1	1,5
Hipertonía	1,9	5,9	2	2,9
Hipoestesia de pés	1,9	0	1	1,5
IIIº nervo craniano D	1,9	0	1	1,5
VIIº nervo craniano periférico E	1,9	0	1	1,5
<b>TOTAL</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

Nc-A = neurocisticercose - *achado* (n= 51); Nc-CB = neurocisticercose - *causa básica* (n= 17);

MSE = Membro superior esquerdo;

MMII = Membros inferiores;

D = Direito; E = Esquerdo

n = número de casos;

**TABELA 10:** Distribuição dos quadros clínicos neurológicos manifestados à internação.

QUADRO CLÍNICO NEUROLÓGICO	Nc-A	Nc-CB	TOTAL	
	%	%	Nº	%
Ausente	29,4	0	15	22,0
Não registrado	41,2	0	21	30,9
Hipertensão intracraniana	3,9	58,8	12	17,6
Síndrome epiléptica	1,9	23,5	5	7,3
Meningoencefalite	1,9	11,8	3	4,4
Acidente vascular cerebral	11,8	5,9	7	10,3
Alteração comportamento	1,9	0	1	1,5
Traumatismo crâniano	1,9	0	1	1,5
Enxaqueca	1,9	0	1	1,5
Paralisia facial periférica	1,9	0	1	1,5
Polineurite periférica	1,9	0	1	1,5
TOTAL	100,0	100,0	68	100,0
	(n = 51)	(n = 17)		

Nc-A = neurocisticercose - *achado*; Nc-CB = neurocisticercose-*causa básica*;

n = número de casos.

### G. TEMPO DE DOENÇA:

De uma forma geral, na Nc-CB o intervalo entre o início dos sintomas e a internação que levou ao óbito, foi de 1 dia a 30 anos (**tabela 11**).

Nos doentes internados mais de uma vez, o período entre o início dos sintomas e a primeira internação foi de 7 meses a 2 anos (Mediana= 8 meses).

Em 47% dos casos, houve referência à piora do quadro clínico, em intensidade variável, de 7 dias a 10 meses ( $101 \pm 92$  dias e Mediana de 2½ meses) antes da internação que levou ao óbito.

**TABELA 11: Distribuição das Medianas (M), médias estatísticas ( $\bar{x} \pm SD$ ), menor e maior tempo registrados do início dos sintomas ( $\Delta$ ) com a correspondente percentagem de casos (%), quanto ao diagnóstico nosológico de neurocisticercose e quanto ao período entre início dos sintomas e a internação ( $\Delta$  S - I) e entre a internação e o óbito ( $\Delta$  I - O).**

PARAMETROS	Nc-A		Nc-CB	
	$\Delta$ S-I	$\Delta$ I - O	$\Delta$ S-I	$\Delta$ I-O
M	3 m 8 ds	9 ds	15 ds	3 ½ ds.
	2 a 8 m	1 m 10 ds	4 m 18 ds	2 m 10 ds
			3 anos	
			30 anos	
$\bar{x} \pm SD$	94 $\pm$ 62 ds	10 $\pm$ 5 ds	12 $\pm$ 8 ds	4 $\pm$ 2 ds
	1591 $\pm$ 743 ds	57 $\pm$ 35 ds	144 $\pm$ 111 ds	69 $\pm$ 29 ds
			1344 $\pm$ 747 ds	
			-	
%	66,7	42,8	18,8	50
	33,3	57,2	25,0	50
			43,7	
			12,5	
$\Delta$	1 d - 6 m	5 - 17 ds	1 - 20 ds	1 - 7 ds
	2 a 17 ds - 7 a	1-3 m 16 ds	1 - 9 m	1 - 3 m 20 ds
			1 ½ - 8 a	1 - 3 m 20 ds
			-	

Nc-A = neurocisticercose - *achado* com manifestações neurológicas (n = 18)

Nc-CB = neurocisticercose - *causa básica* (n = 17)

ds = dias;

m = meses;

a = anos.

Dos 17 casos com Nc-CB, três delas tiveram uma internação anterior à última, num período de 8 a 13 ½ meses.

#### H. ALTERAÇÕES NO LCR:

Em 16 casos foi realizado exame do LCR, doze deles com Nc-CB e quatro com Nc-A. As alterações observadas no exame do LCR estão

relatadas na **tabela 12**. Dos 9 casos com aumento de células, em dois deles (22%), esta foi a única alteração encontrada. Quanto ao tipo de hiper celularidade, ela foi linfomonocitária em 6 dos 9 casos (67%) e associada a eosinófilos e plasmócitos em 3 dos 9 casos (33%). Um doente apresentou hipoclororraquia abaixo de 600 mg%.

**TABELA 12: Distribuição das alterações observadas no exame do Líquido Céfalorraqueano.**

ALTERAÇÕES LIQUÓRICAS	Nc-A	Nc-CB	TOTAL	
	%	%	Nº	%
Hiperproteínoorraquia	75,0	83,3	13	81,2
Hiper celularidade	0	75,0	9	56,2
Hipoglicorraquia	0	50,0	6	37,5
Positividade RFC	0	33,3	4	25,0
Normal	25,0	0	1	6,2
TOTAL	100,0	100,0	16	100,0
	( n = 4 )	( n = 12 )		

Nc-A = neurocisticercose - *achado*      Nc-CB = neurocisticercose - *causa-básica*

RFC = Reação de Fixação de Complemento; n= número de casos

## I. CONDUTAS TERAPÊUTICAS:

As condutas terapêuticas utilizadas nos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, estão relacionadas na **tabela 13**.

**TABELA 13: Distribuição das condutas terapêuticas utilizadas durante a internação.**

CONDUTAS TERAPÊUTICAS	ACHADO	CAUSA BÁSICA	TOTAL	
	%	%	Nº	%
Sintomáticos	100,0	100,0	68	100,0
Corticosteróides	15,7	58,8	18	26,5
Praziquantel	0	23,5	4	5,9
ABZ + DCF	0	17,6	3	4,4
DVP	0	41,2	7	10,3
Revisão DVP	0	29,4	5	7,3
Cirurgia	1,9	5,9	2	2,9

ABZ= Albendazol; DCF= Dextroclorofeniramina; DVP= Derivação Ventrículo Peritoneal

Os sintomáticos estiveram constituídos pelos anticonvulsivantes, diuréticos osmolares e analgésicos. A dexametazona e o ACTH foram os corticosteróides administrados.

Uma drenagem de hematoma subdural por traumatismo craniano foi realizada em doente com Nc-A e, uma cirurgia de fossa posterior, em doente com Nc-CB para retirada de cisticercos de IV<sup>o</sup> ventrículo.

Das derivações líquóricas ventriculares em 71,4% delas houve necessidade de posteriores revisões do sistema.

## **b) Relação com a patologia que levou ao óbito**

### **A. CAUSAS BÁSICAS DO ÓBITOS:**

As causas básicas de óbito estão representados na **tabela 14**.

Um dos casos, cuja causa básica de óbito foi a neurocisticercose, também apresentou doença de Chagas e neurotuberculose como antecedentes patológicos. Em outro caso, além do alcoolismo, a meningoencefalite linfomonocitária, de etiologia não definida, foi também considerada como causa básica do óbito.

Na Nc-A, todas as doenças estavam diretamente relacionadas com o óbito e, em 10 casos, também à infecção bacteriana.

### **B. CAUSAS TERMINAIS DOS ÓBITOS NA NC - CAUSA BÁSICA:**

As causas terminais dos óbitos nos casos com Nc-CB estão mostrados na **tabela 15**.

A infecção bacteriana foi considerada como causa terminal do óbito em 10 casos (17,2%) com Nc-A, 50% deles com manifestações neurológicas.

TABELA 14: Distribuição das doenças consideradas causas básicas de óbito.

CAUSA BÁSICA	Nº CASOS	%
Neurocisticercose	17	25,0
Alcoolismo***	9	13,0
Neoplasia **	7	10,0
Doença de Chagas**	6	9,0
Acidente vascular cerebral hemorrágico*	3	4,5
Cardiopatia reumática	3	4,5
Tuberculose pulmonar	3	4,5
Paracoccidiodomicose sistêmica	2	3,0
Doença pulmonar obstrutiva crônica	2	3,0
Acidente vascular cerebral isquêmico *	1	1,5
Traumatismo craniano*	1	1,5
Diabetes mellitus + septicemia	1	1,5
Peritonite + gangrena de pés	1	1,5
Anemia falciforme *	1	1,5
Hipertensão arterial maligna*	1	1,5
Infarto agudo do miocárdio *	1	1,5
Endomiocardiofibrose	1	1,5
Miocardopatia dilatante descompensada	1	1,5
Arritmia cardíaca	1	1,5
Broncopneumonia bilateral	1	1,5
Cor pulmonale	1	1,5
Hanseníase wirshowiana *	1	1,5
Pênfigo bolhoso + choque séptico	1	1,5
Insuficiência renal crônica	1	1,5
Choque toxêmico + hiperplasia benigna próstata	1	1,5
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

\* Todos com manifestações neurológicas em NC-achado;

\*\* Dois deles com manifestações neurológicas em NC-achado;

\*\*\* Três deles com manifestações neurológicas em NC-achado.

**TABELA 15:** Distribuição das causas terminais dos óbitos nos casos com neurocisticercose - *causa básica*.

CAUSA TERMINAL	Nº	%
Edema cerebral	6	35,3
Hidrocefalia hipertensiva	2	11,7
Edema agudo pulmonar	2	11,7
Broncopneumonia confluyente + múltiplos abscessos pulmonares	2	11,7
Tromboembolia pulmonar	1	5,9
Tromboembolia pulmonar + infartos pulmonares + broncopneumonia	1	5,9
Insuficiência respiratória	1	5,9
Toxemia	1	5,9
Septicemia	1	5,9
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

## 1.2. Localização, número e forma dos cisticercos:

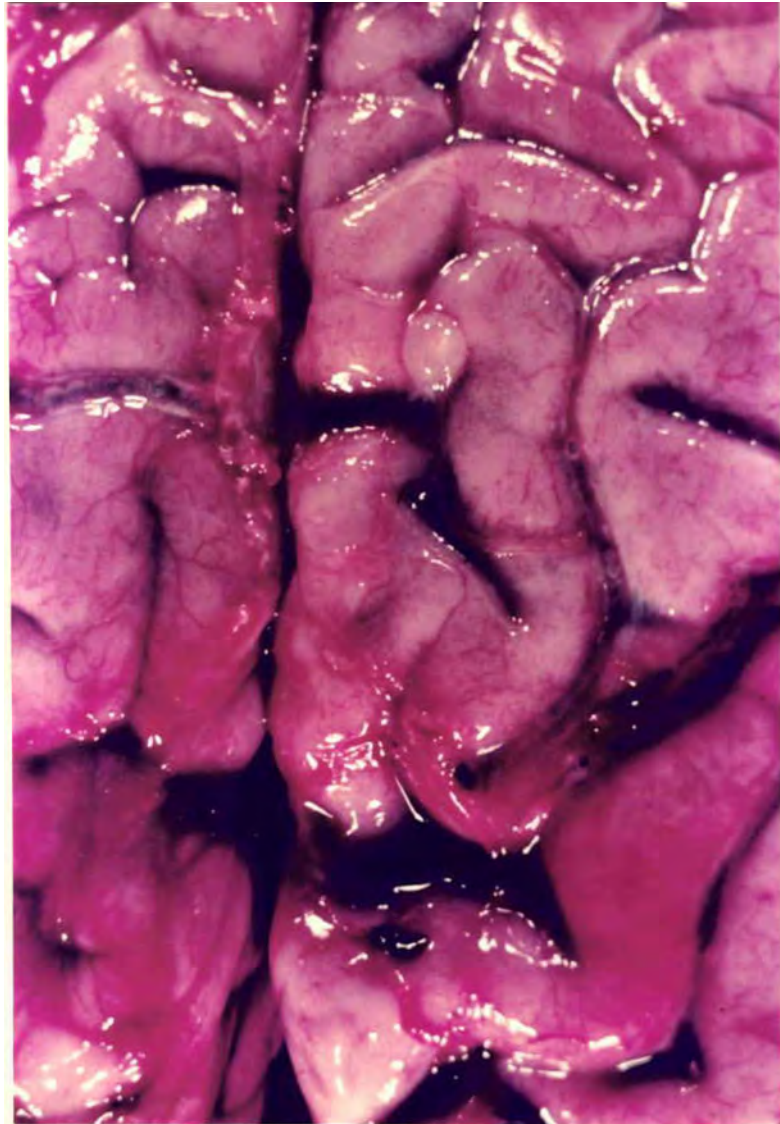
### a) LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA

As localizações anatômicas atingidas, nos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose (tabela 16) foram a corticomeníngea (figuras 4 e 5), a parenquimatosa (figuras 6, 7 e 8) e a ventricular (figuras 9 e 10). O IV<sup>o</sup> ventrículo foi responsável por 50% das localizações ventriculares isoladas. Nas múltiplas localizações, o sistema ventricular esteve envolvido em 1/3 delas.

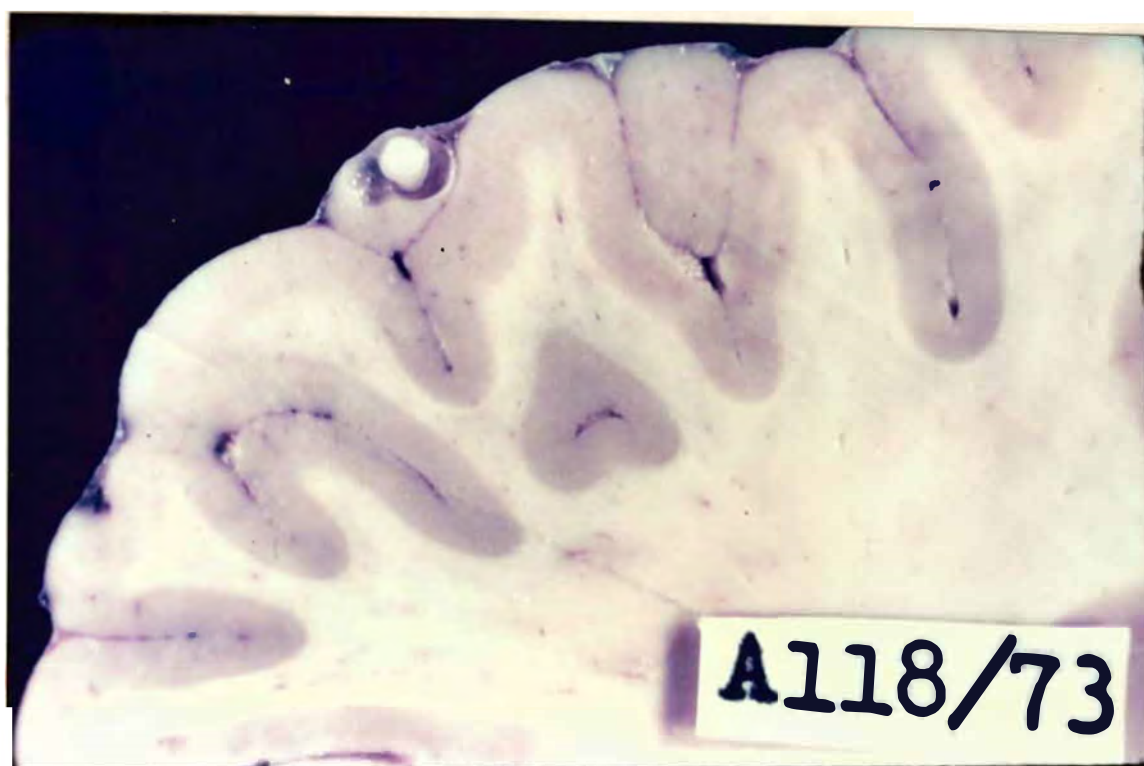
**TABELA 16:** Distribuição quanto à localização dos cisticercos.

LOCALIZAÇÃO	N. DE CASOS	%
Corticomeníngea	22	32,3
Parenquimatosa	13	19,1
Ventricular	8	11,8
Múltipla	24	35,3
Não relatada	1	1,5
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

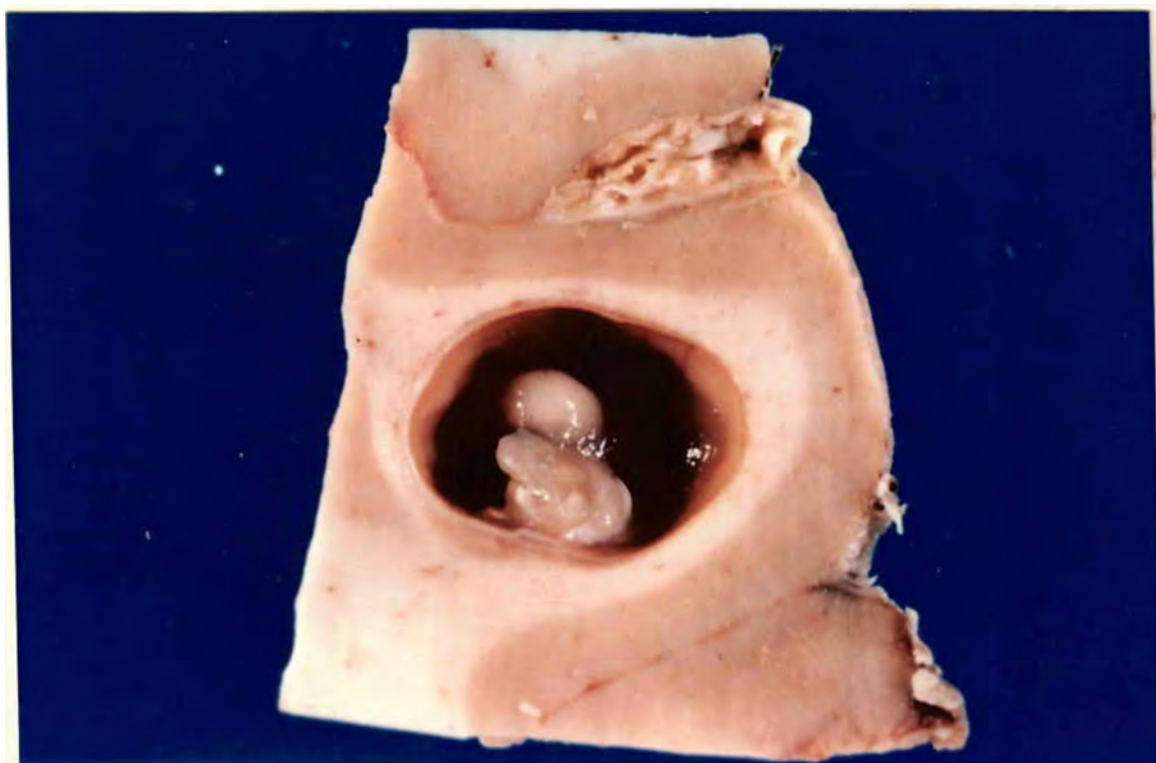




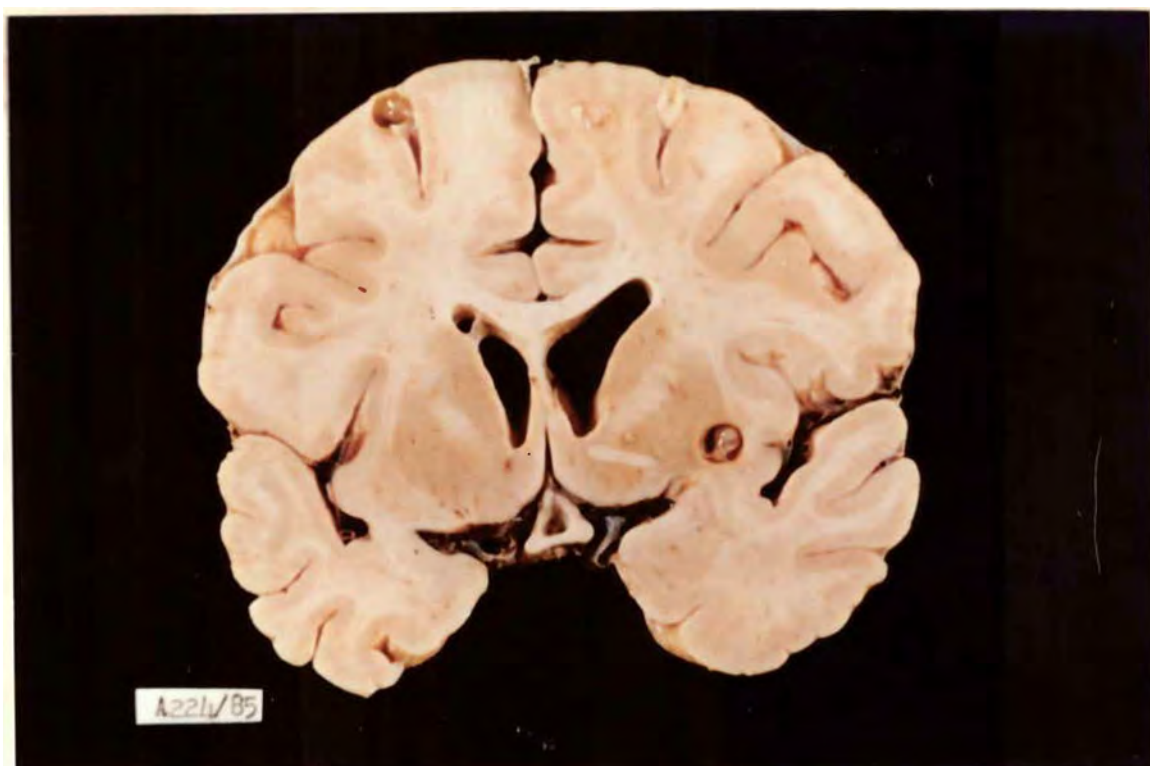
**Fig. 4:** Detalhe da convexidade encefálica, mostrando intensa hiperemia e *C. cellulosae* de localização corticomeningea (CM).



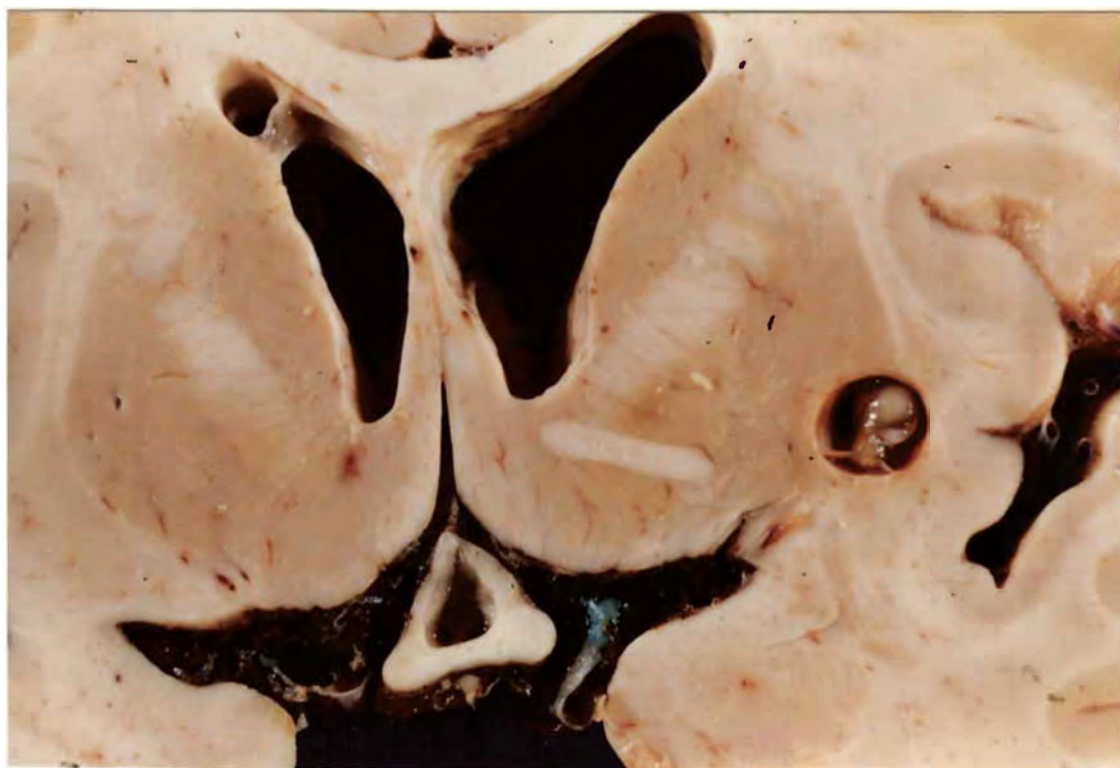
**Fig. 5:** Corte coronal a nível do cisticerco da figura 5, mostrando claramente sua localização CM e seu escólex calcificado.



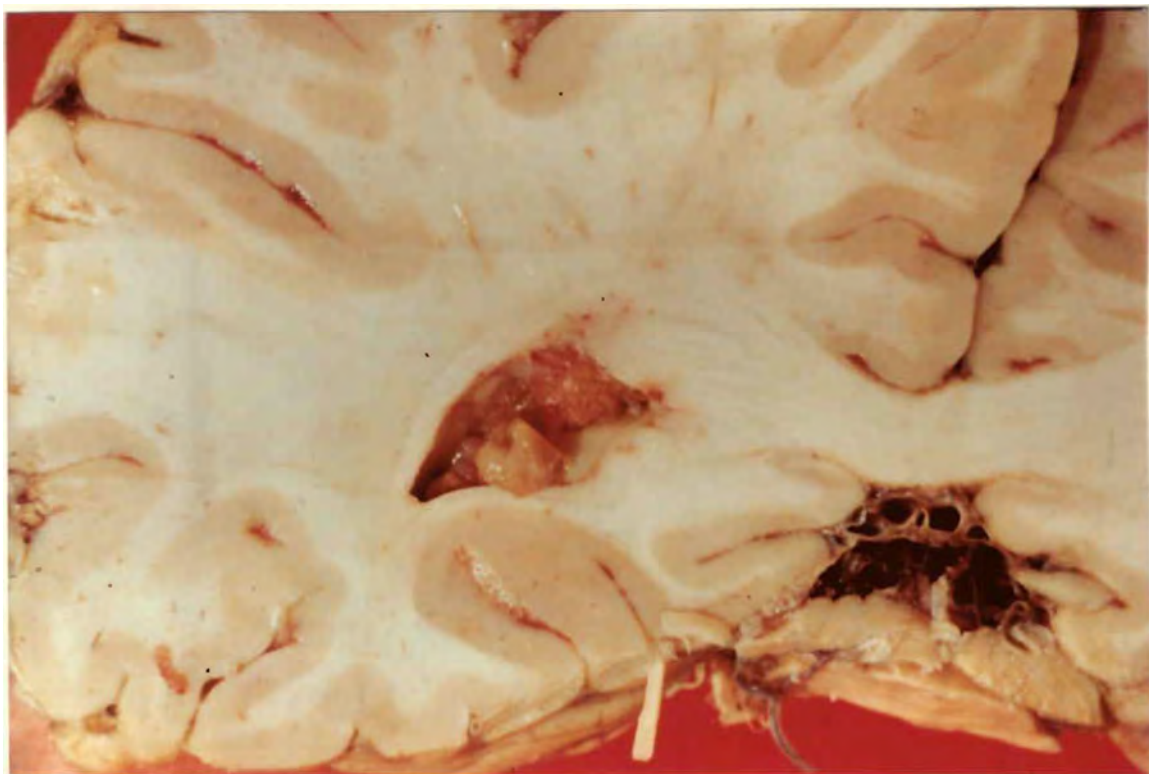
**Fig. 6:** Fragmento de corte coronal do encéfalo evidenciando *C. cellulosae* na transição córtico-parenquimatosa, com detalhe de escólex em degeneração.



**Fig. 7:** Corte coronal do encéfalo a nível de núcleo caudato e putamen, mostrando *C. cellulosae* em múltiplas localizações (parenquimatosa e corticomeningea) , além da aderência no corno frontal do ventrículo lateral esquerdo.



**Fig. 8:** Detalhe da figura 7, mostrando o cisticerco de localização parenquimatosa.



**Fig. 9:** Corte coronal do encéfalo mostrando aspecto macroscópico de ventriculite próxima a cisticerco intraventricular à esquerda.



**Fig. 10:** Corte coronal do encéfalo evidenciando hidrocefalia e cisticerco no IV<sup>o</sup> ventrículo com necrose de tronco cerebral consequente ao edema cerebral.

Em 57% das formas parenquimatosas isoladas, a localização preferencial foi no hemisfério cerebral esquerdo (HCE), com 75% delas na região parietal e temporal, não se observando cisticercos na região parietal direita.

A localização parietal e temporal ocorreu em 51% das formas corticomeningeas isoladas, com 74% delas no hemisfério cerebral direito (HCD).

A associação das formas corticomeningea e parenquimatosa também foi mais frequente no HCD.

Na concomitância das formas corticomeningea, parenquimatosa e ventricular, a localização ventricular foi vista em 1/3 destes casos e os outros 2/3 distribuíram-se igualmente entre os lobos e as regiões mais profundas. Essa forma mista não foi detectada em região temporal esquerda, occipital direita e parietal esquerda.

## **b) LOCALIZAÇÃO TOPOGRÁFICA:**

A distribuição dos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose quanto à topografia dos cisticercos encontrados, está relatada na **tabela 17**.

O cerebelo foi atingido isoladamente em um caso e, como um dos locais nas múltiplas localizações, em 3 casos. Não houve cistos de localização cerebelar associada à ventricular.

A medula espinal, com o envolvimento das raízes nervosas, ficou comprometida em um caso de múltiplas localizações, que apresentava quadro clínico sugestivo de comprometimento medular associado à síndrome epiléptica e hipertensão intracraniana grave.

Nos casos de localizações indefinidas, a menção sobre a presença de cisticercos foi relatada como: *alguns, vários, disseminados, de localização em meninges, substância cinzenta, parênquima, cortex, ventricular.*

**TABELA 17:** Distribuição quanto às diferentes localizações topográficas intra e extracranianas.

LOCALIZAÇÃO	HCD	HCE	TOTAL	
	Nº	Nº	Nº	%
<b>LOBOS</b>				
Parietal	17	12	29	23,5
Frontal	9	8	17	13,8
Occipital	6	9	15	12,2
Temporal	4	4	8	6,5
Difuso	1	1	2	1,6
Não definidos	-	-	11	8,9
<b>VENTRÍCULOS</b>				
IVº	-	-	5	4,0
Lateral definido	2	3	5	4,0
Lateral não definido	-	-	3	2,4
Aqueduto de Sylvius	-	-	2	1,6
IIIº	-	-	1	0,8
<b>NÚCLEOS DA BASE</b>				
	3	2	5	4,0
<b>CEREBELO</b>				
	-	-	4	3,2
<b>CISURA DE SYLVIUS</b>				
	3	-	3	2,4
<b>TÁLAMO</b>				
	-	-	2	1,6
<b>TRONCO CEREBRAL</b>				
	-	-	2	1,6
<b>CORPO CALOROSO</b>				
	-	-	1	0,8
<b>HIPOCAMPO</b>				
	-	-	1	0,8
<b>MEDULA ESPINAL</b>				
	-	-	1	0,8
<b>OUTROS ÓRGÃOS</b>				
Coração			3	2,4
Pulmão			1	0,8
Língua			1	0,8
Musculatura Esquelética			1	0,8
<b>LOCALIZAÇÕES INDEFINIDAS</b>			39	31,7
<hr/>				
<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>39</b>	<b>123</b>	<b>100,0</b>

HCD = Hemisfério Cerebral Direito; HCE = Hemisfério Cerebral Esquerdo.

### c) NÚMERO:

A distribuição dos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, quanto ao número de cisticercos encontrados em cada caso, está expressa na **tabela 18**.

**TABELA 18:** Distribuição quanto ao número de cisticercose encontrados.

Nº. DE CISTICERCOS	Nº. DE CASOS	%
Um	31	45,6
Dois ou mais	34	50,0
Racemoso	3	4,4
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

**d) LOCALIZAÇÃO X NÚMERO:**

A relação entre a localização anatômica e o número de cisticercos observada nos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, está mostrada na **tabela 19**.

**TABELA 19:** Distribuição quanto à localização e número de cisticercos

Nº CISTICERCOS	um	2 ou mais	Racemoso	TOTAL	
LOCALIZAÇÃO	Nº	Nº	Nº	Nº	%
CM	16	6	0	22	32,3
P	10	3	0	13	19,1
V	5	3	0	8	11,8
M	-	21	3	24	35,3
n.r.	0	1	0	1	1,5
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>34</b>	<b>3</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

CM= Corticomeníngea; P = Parenquimatosa; V = Ventricular, M = Múltipla;  
n.r.= Não Relatada; Nº = número de doentes.

As formas racemosas, como única apresentação, foram notadas na topografia da cisura de Sylvius à direita e frontal paramediana; em um destes 3 casos, havia um terceiro *C. racemosus* na topografia ângulo-ponto-cerebelar esquerda (caso 20 - APÊNDICE III).

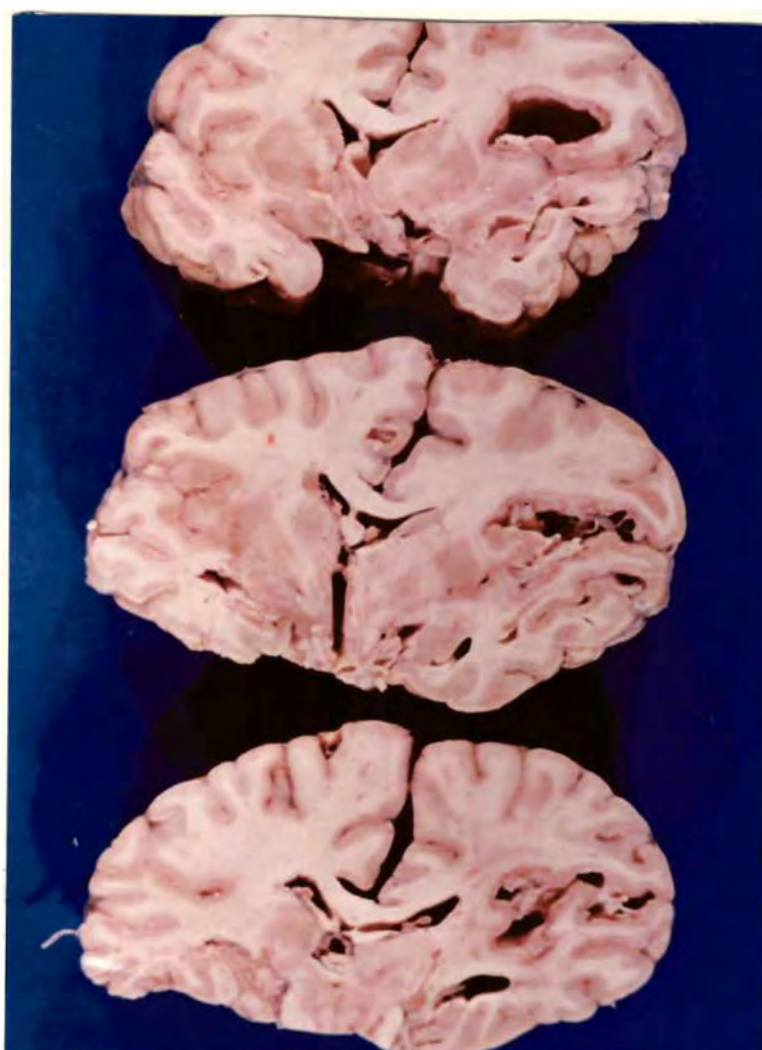
**e) FORMAS:**

A distribuição dos casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, quanto às formas de apresentação dos cisticercos em cada caso, está mostrada na **tabela 20**.

Não se verificou a presença da forma racemosa (figuras 11 e 12) em localização ventricular.

**Tabela 20: Distribuição quanto à forma de apresentação do cisticerco.**

FORMA	Nº de CASOS	%
<i>C. cellulosae</i> (CC)	63	92,6
<i>C. racemosus</i> (CR)	3	4,4
CC + CR	2	2,9
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>



**Fig. 11: Cortes coronais do encéfalo mostrando *C. racemosus* localizado na cisura de Sylvius à esquerda com processo inflamatório ao redor e hidrocefalia.**



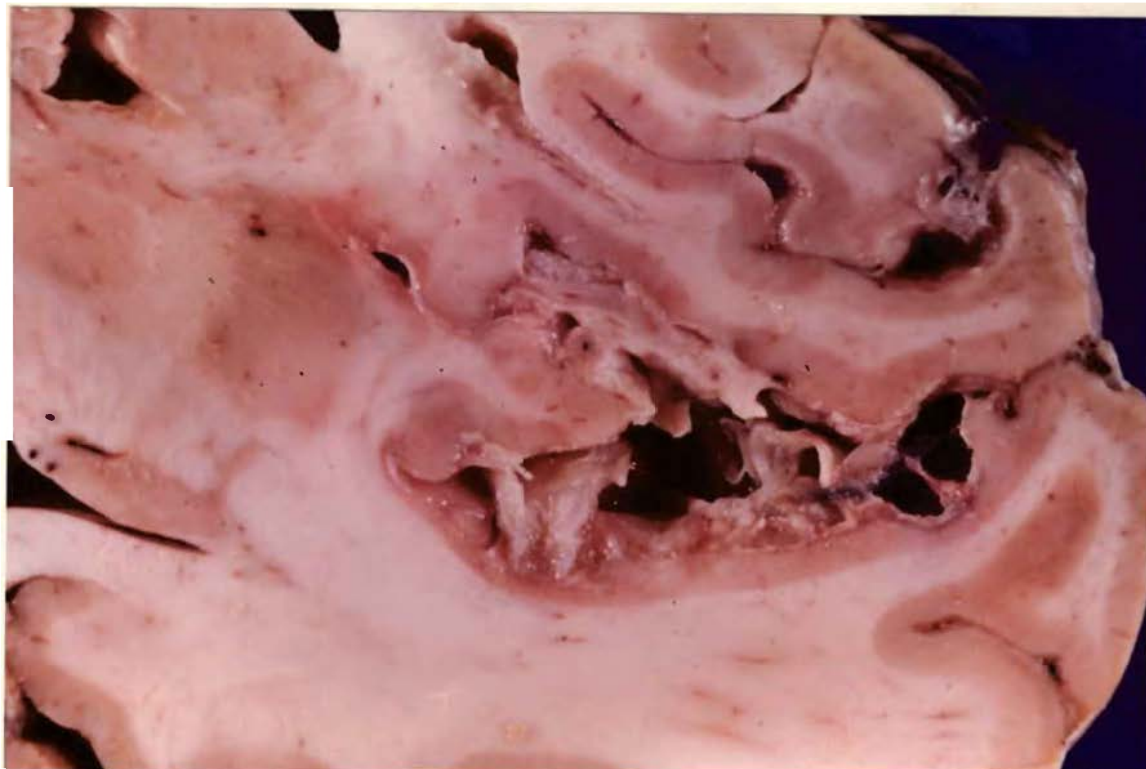


Fig. 12: Detalhe da figura 11, evidenciando o *C. racemosus*.

### 1.3. Aspectos macro e microscópicos do parasitismo

#### a) VIABILIDADE

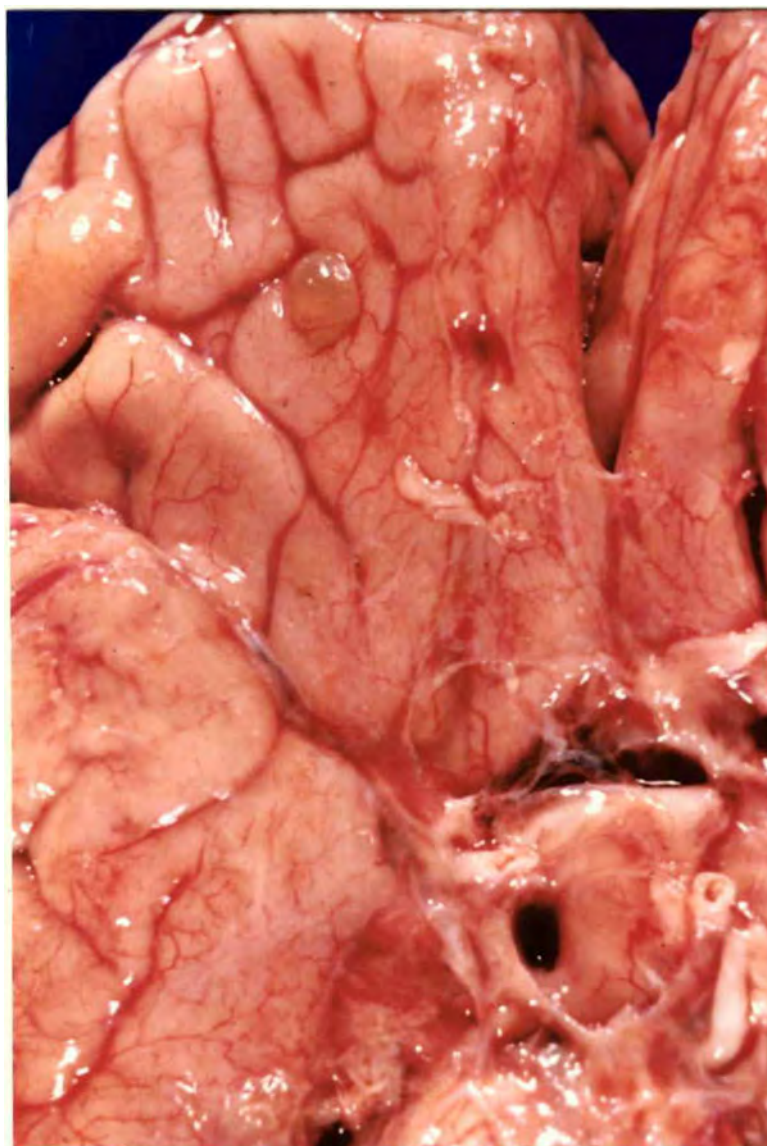
Os cisticercos estavam em diferentes etapas do seu desenvolvimento **tabela 21**: viáveis (**figura 14**), degenerados (**figuras 13,15, 16 e 17**) ou calcificados. A degeneração apareceu sob o aspecto de hialinização, necrose parcial ou completa, com ou sem focos de calcificação e associada a reação inflamatória, geralmente neutrolinfocitária, em torno do parasita, com exceção dos casos com Nc-A, em que havia apenas gliose.

**TABELA 21:** Distribuição quanto ao aspecto do cisticerco

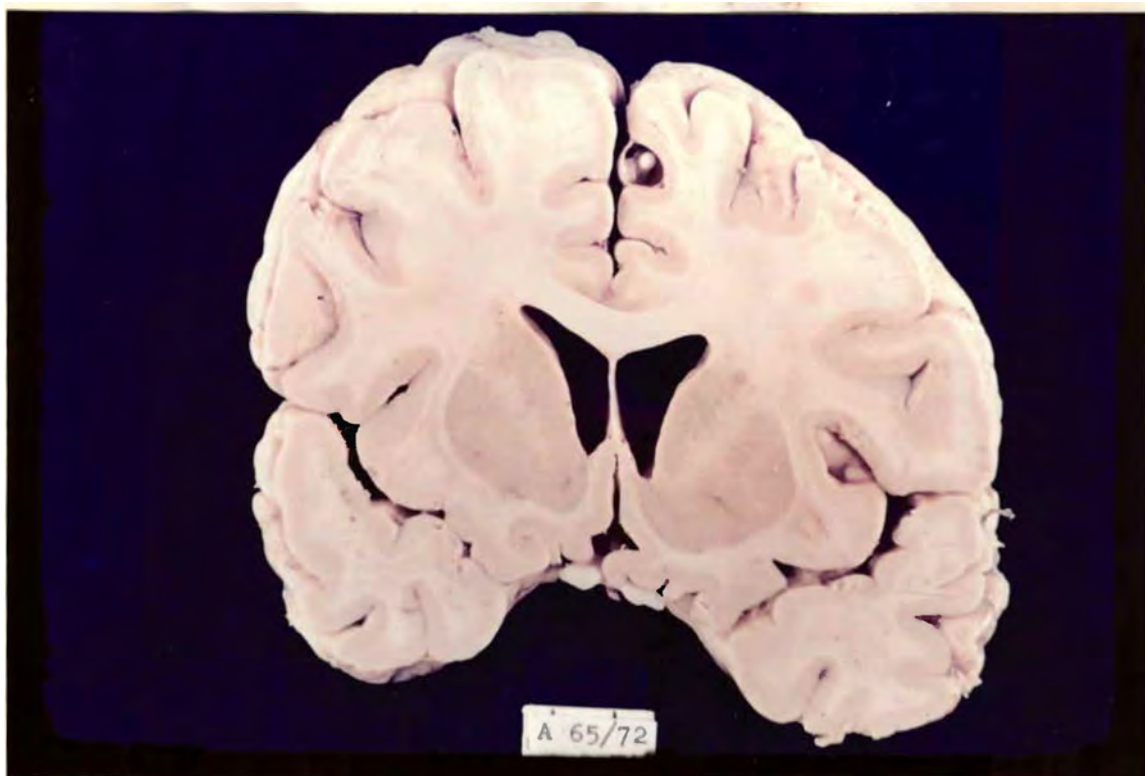
ASPECTO DO PARASITA	Nº DE DOENTES	%
Degenerado	29	42,6
Calcificado	10	14,7
Viável	10	14,7
Variável*	8	11,8
Não verificado	11	16,2
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

\* = Diferentes etapas de degeneração, sempre associadas à presença de, pelo menos, um cisticerco viável.

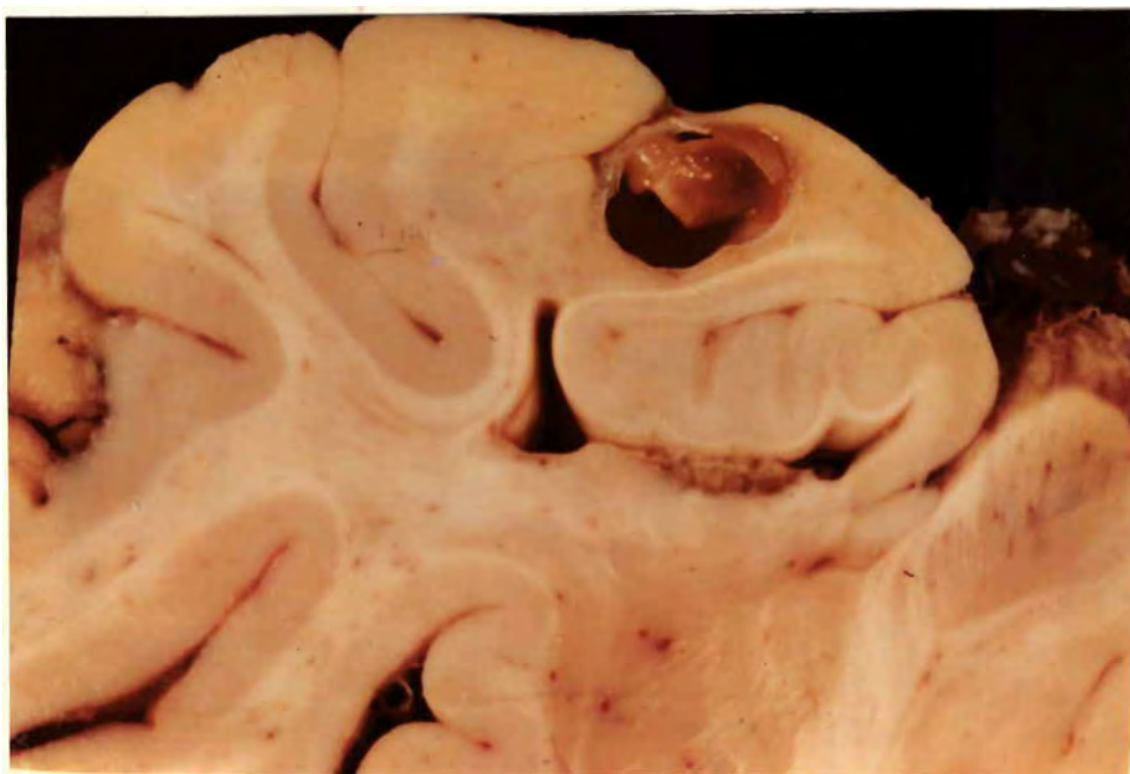
Na Nc-A com manifestações neurológicas, os cisticercos estavam degenerados em 61,1% dos casos. Em 11,8% dos casos de Nc-A, os parasitas estavam viáveis e sem produzir manifestação clínica em 83,3% desses casos.



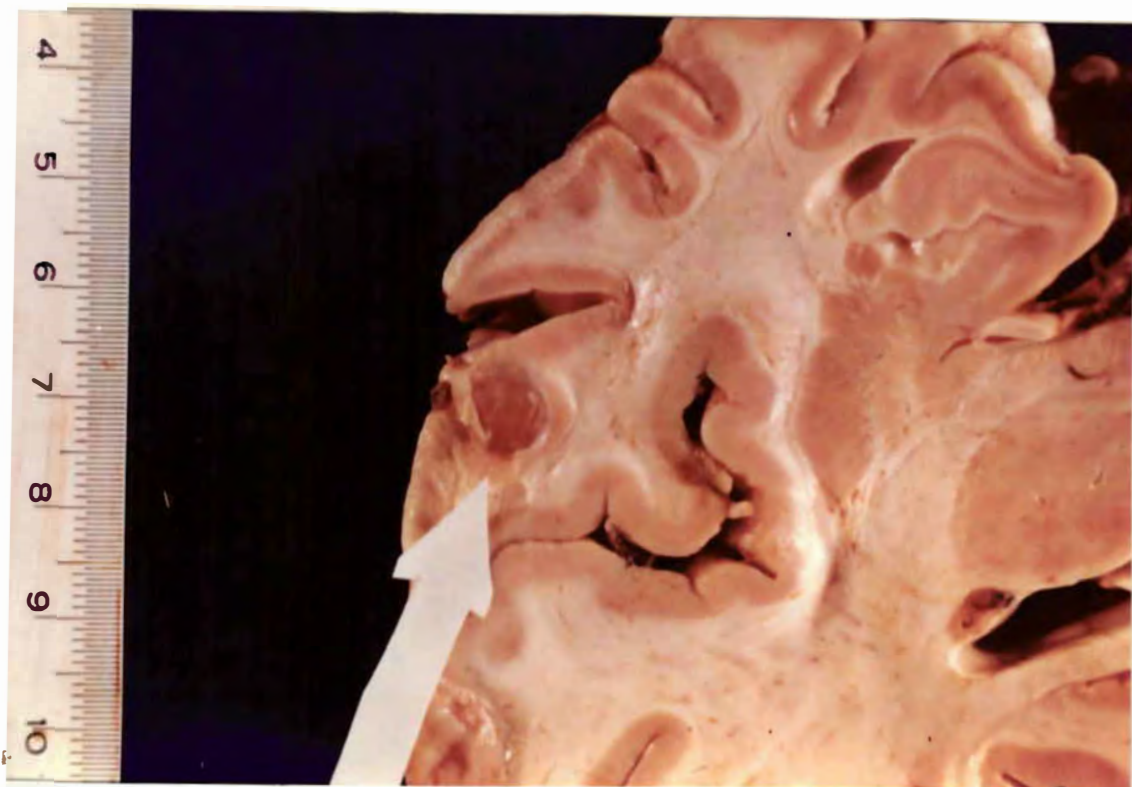
**Fig. 13:** Detalhe de *C. cellulosae* localizado face orbitária do frontal esquerdo em início de degeneração, com intensa hiperemia e edema cerebral.



**Fig. 14:** Corte coronal do encéfalo a nível do corpo estriado , mostrando *C. cellulosae* viável de localização parassagital parietal direita e com escólex visível.



**Fig. 15:** Corte coronal de encéfalo, mostrando *C. cellulosae* degenerado de localização corticomeníngea em região parietal esquerda



**Fig. 16:** Corte coronal de encéfalo, mostrando *C. cellulosae* hialinizado de localização corticomeníngea.



**Fig. 17:** Fragmento de corte coronal encefálico, mostrando *C. cellulosae* necrótico com necrose leciual cortical adjacente.

## b) TAMANHO:

A média estatística e mediana dos diâmetro dos cisticercos encontradas ao estudo necroscópico estão expressas na **tabela 22**.

**TABELA 22: Diâmetro macro e microscópico, dos cisticercos estudados.**

DIÂMETRO* PARÂMETROS	MACROSCOPIA		MICROSCOPIA	
	NÃO VIÁVEIS	VIÁVEIS	NÃO VIÁVEIS	VIÁVEIS
n	72	6	63	10
X	5,5	9,8	5,5	7,7
SD	3,0	5,7	2,4	2,8
M	5	10	5	8
I	1 - 15	4 - 20	2 - 12	4 - 12

n = Número de cistos medidos;

x = Média das medidas dos diâmetros, em mm;

SD = Desvio padrão das médias dos diâmetros;

I = Menor e maior medidas registradas;

M = Mediana dos diâmetros, em mm;

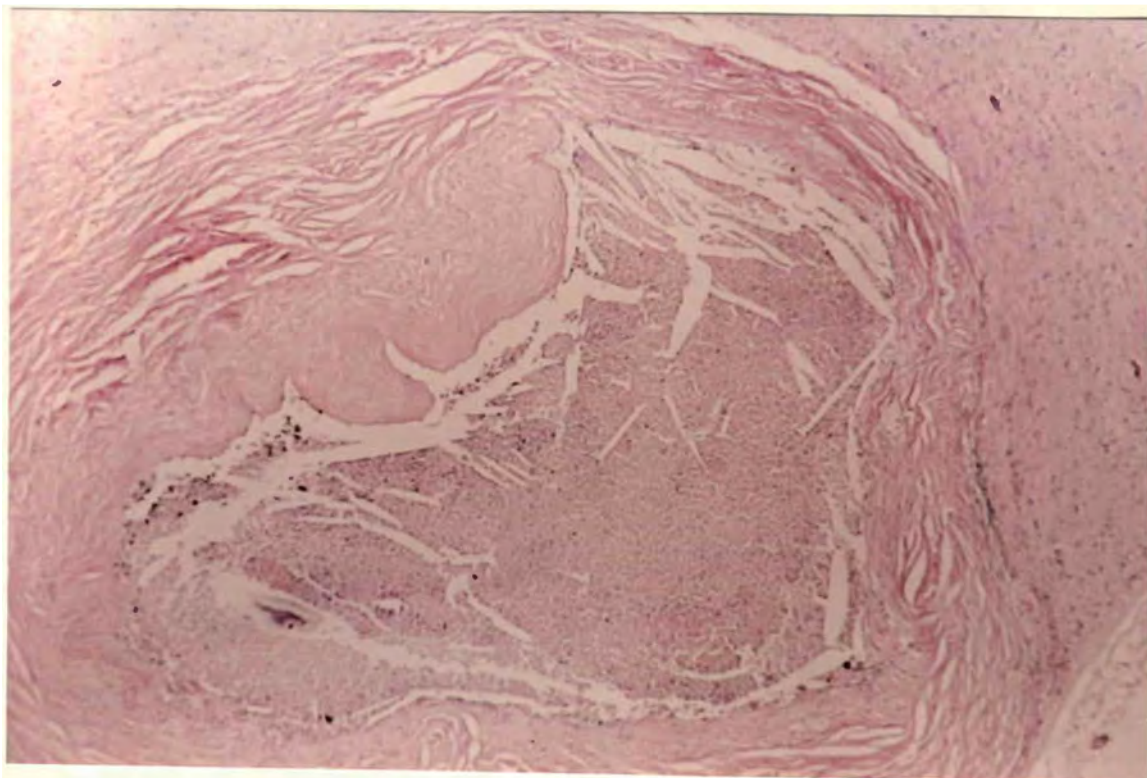
\* = excluídas as medidas dos diâmetros das formas racemosas.

O diametro das formas racemosas variou de 10 a 55 mm, com média de  $31,7 \pm 22,5$  mm e mediana de 30 mm.

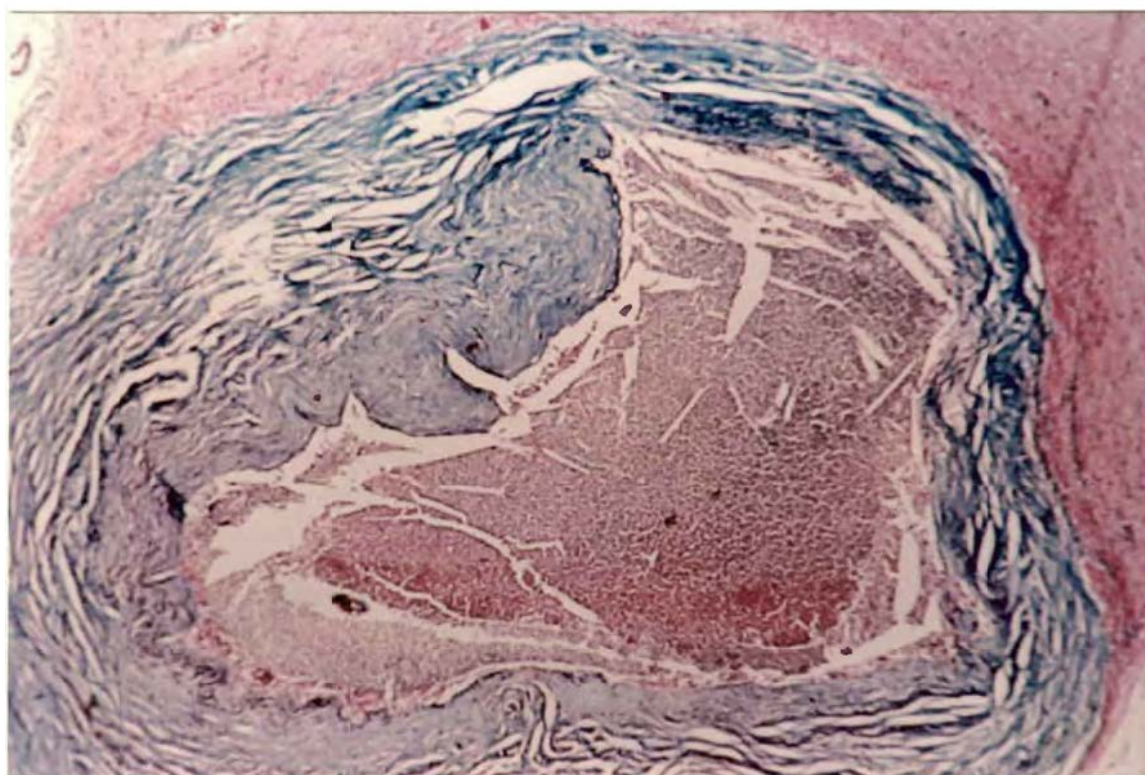
## c) HISTOPATOLOGIA:

Em 44,1% dos casos não havia descrição histopatológica: 11,8% deles com Nc-CB, 50% daqueles com Nc-A com manifestações neurológicas e 57,6% dos outros com Nc-A sem manifestações neurológicas.

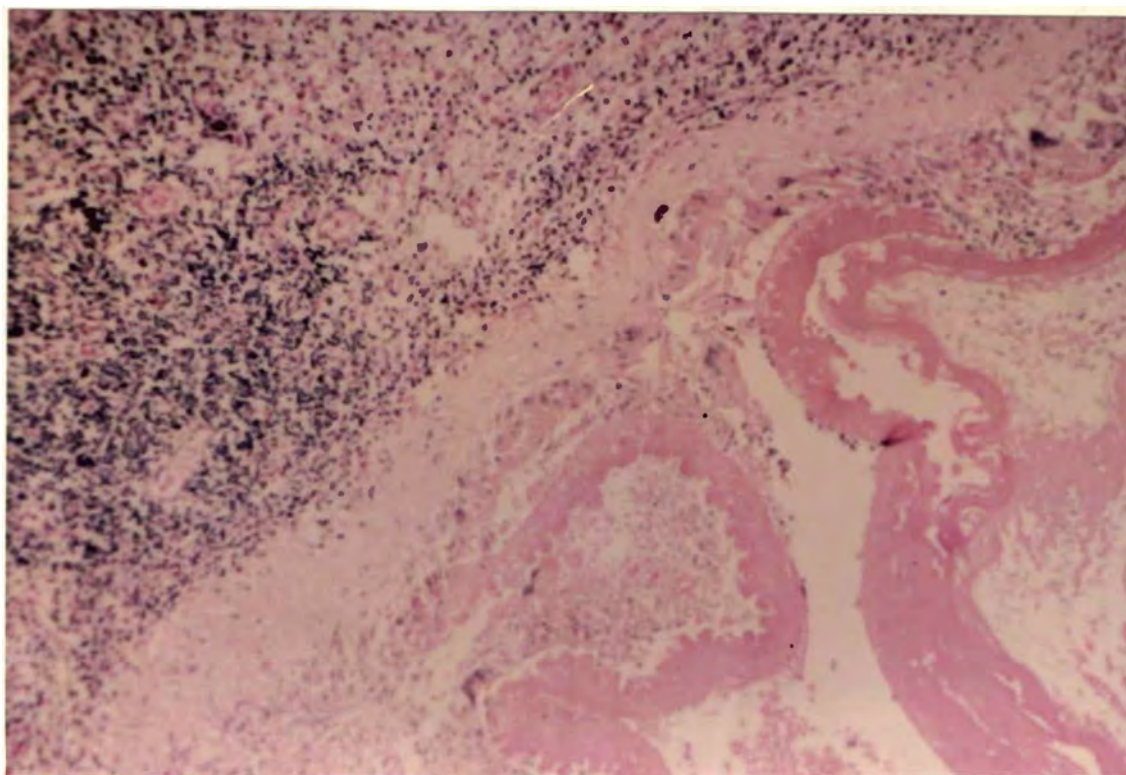
Os cistos parasitários fibroticos (**figuras 18 e 19**) estavam todos degenerados (**figuras 20 e 21**) ou calcificados (**figura 22 e 23**) e, do ponto de vista histopatológico, alguns não apresentavam nenhuma reação histológica. Outros mostravam desde simples gliose até infiltrado linfocitário, com presença de células gigantes, neutrófilos ou plasmócitos. Estes padrões, que também foram vistos na presença de parasitas viáveis (**figuras 24, 25 e 26**), ocorreram em 50% dos casos com Nc-A, sem quadro clínico neurológico em 44,4% daqueles com Nc-A com quadro clínico neurológico e em 20% daqueles com Nc-CB. Nestes últimos, estiveram associados a ventriculite e vasculite.



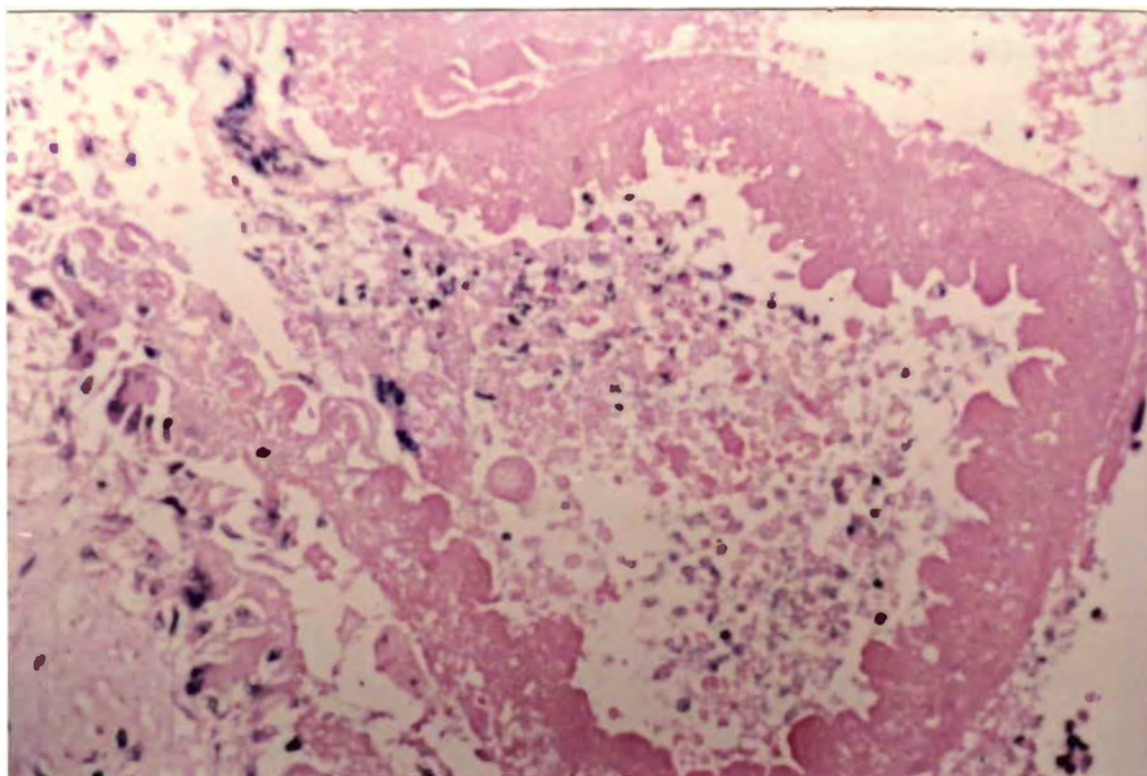
**Fig. 18:** Aspecto microscópico de cisticerco degenerado envolvido por cápsula de fibrose colágena.  
Aumento original 40 x; HE.



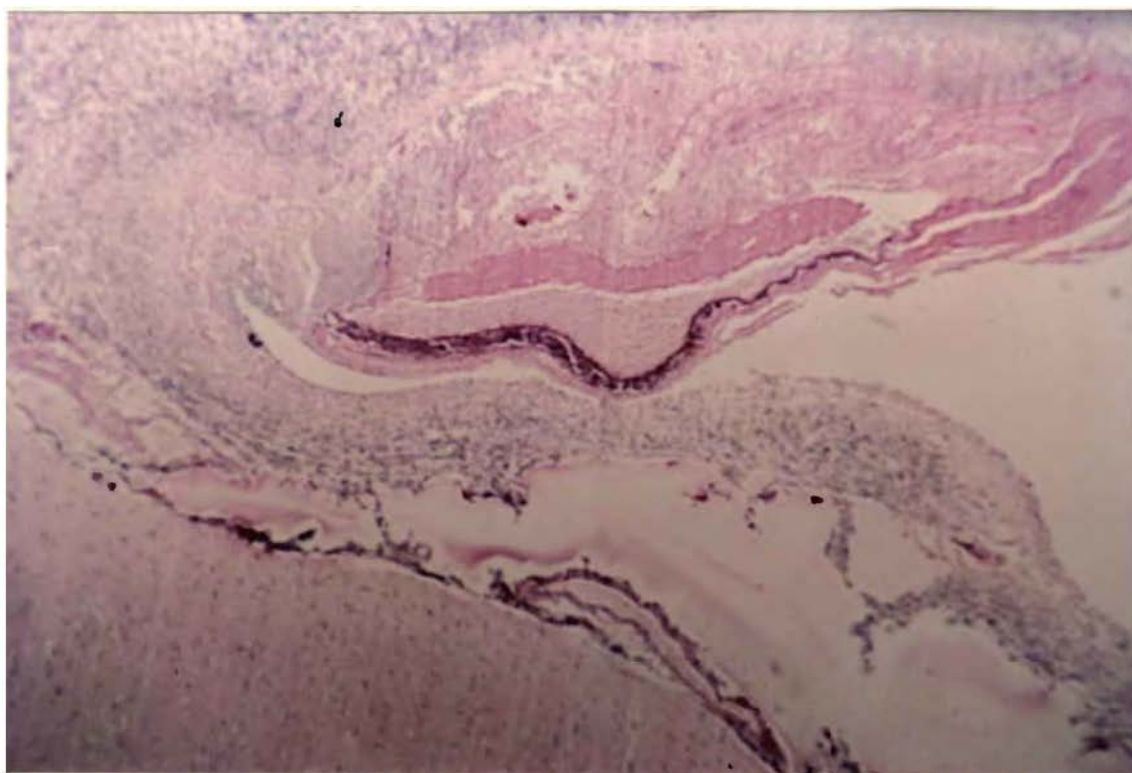
**Fig. 19:** Aspecto microscópico do mesmo cisticerco da figura 18, salientando a fibrose colágena ( em azul) em torno do parasita pela coloração MASSON. Aumento original 40 x.



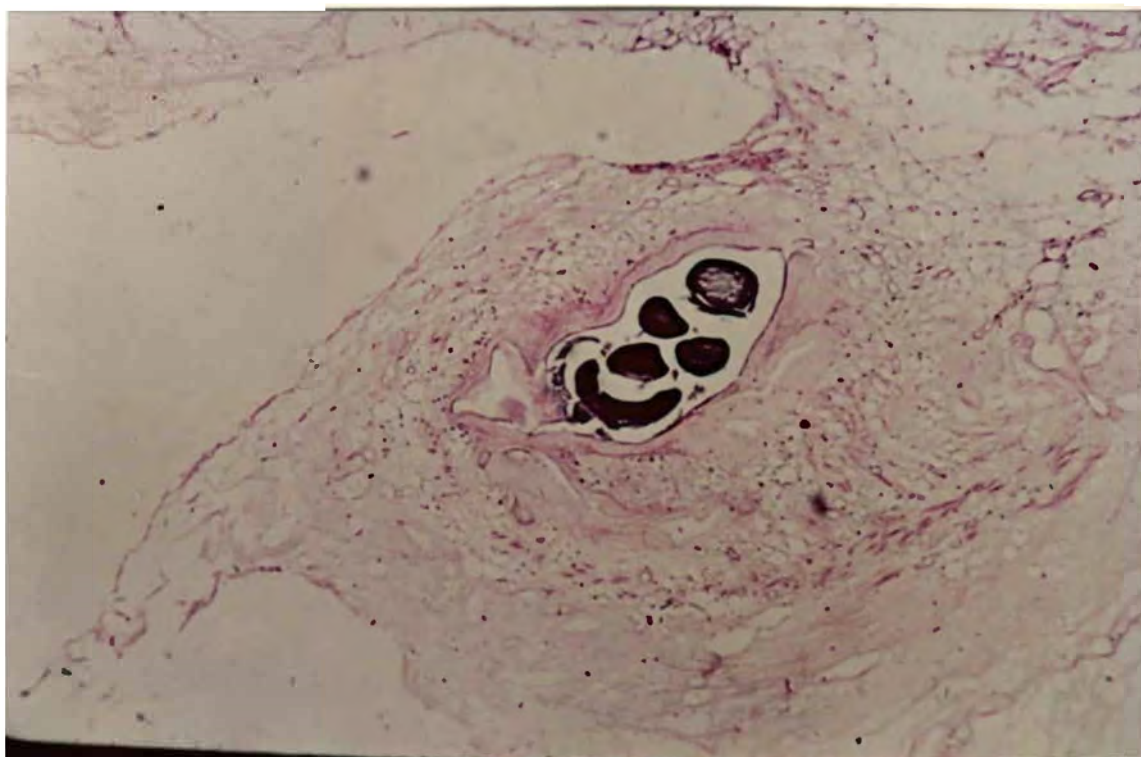
**Fig. 20:** Aspecto microscópico de um cisticerco degenerado com processo inflamatório linfomonocitário em meninges (à esquerda) e necrose de tecido nervoso. Aumento original 80 x; HE.



**Fig. 21:** Detalhe da parede cística degenerada, vista na figura 20, rodeada por células multinucleadas. Aumento original 200 x; HE.

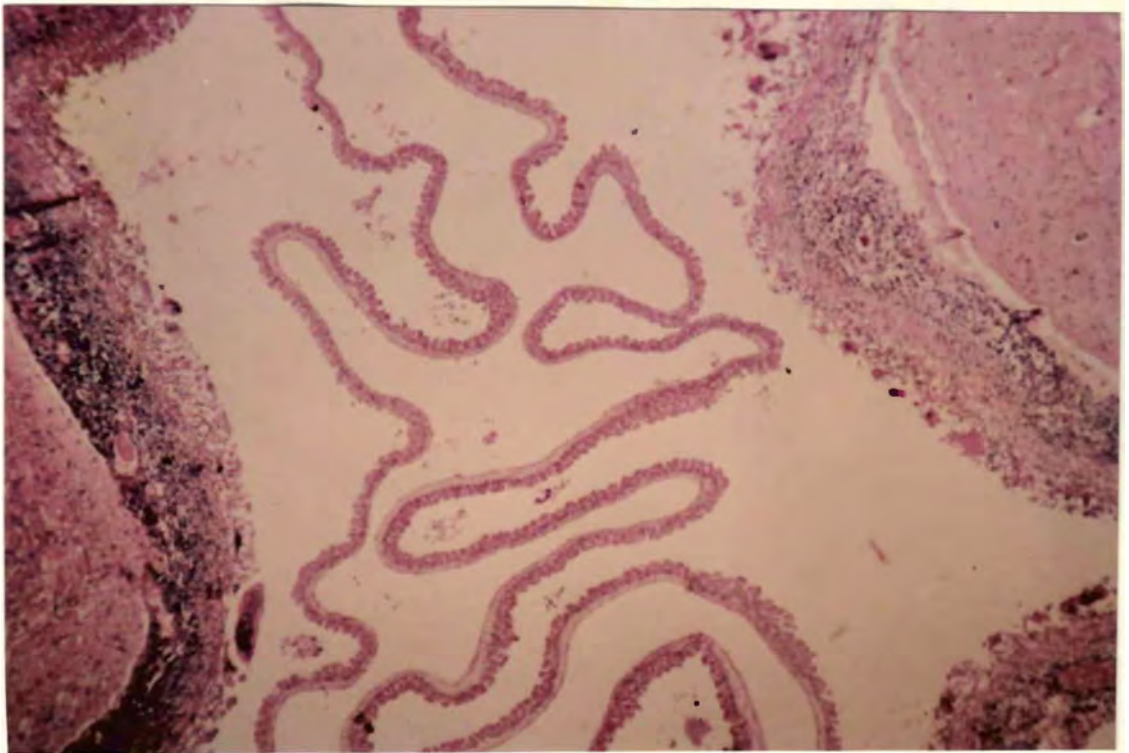


**Fig. 22:** Aspecto microscópico de cisticerco degenerado, em fase de calcificação, com infiltrado linfomonocitário adjacente. Aumento original 31 x; HE.

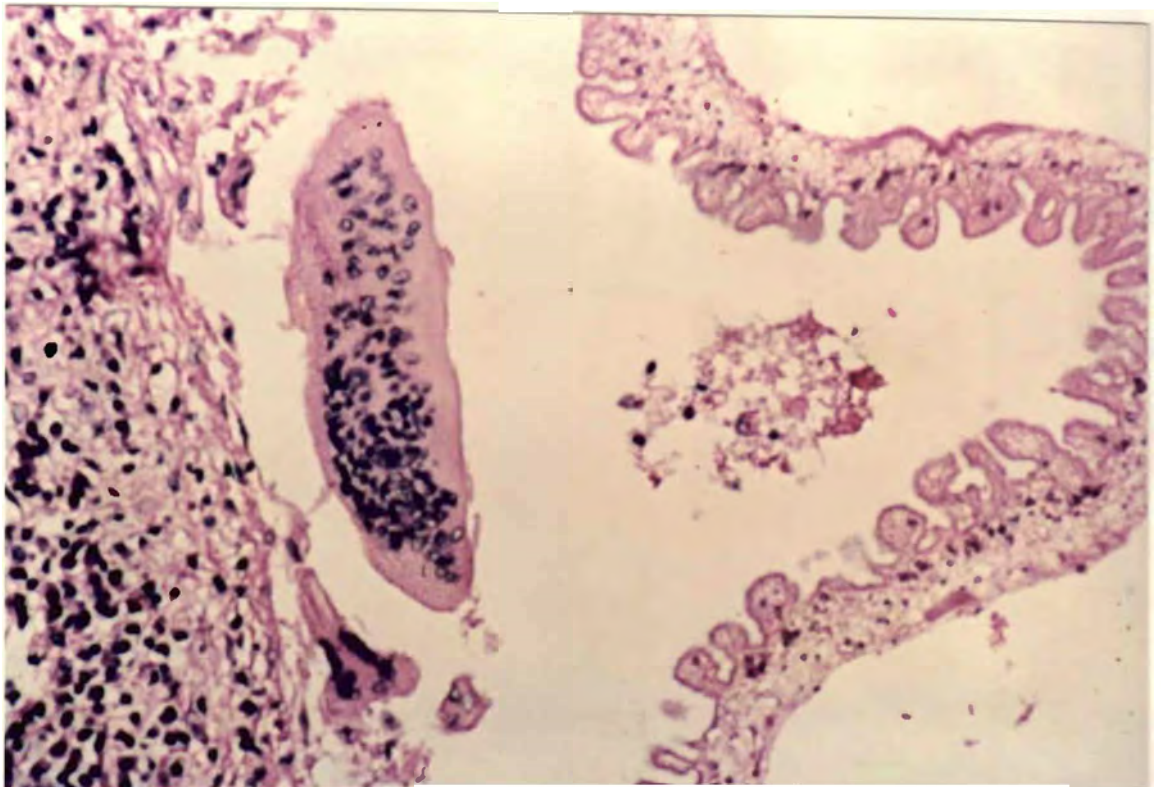


**Fig. 23:** Aspecto microscópico de cisticerco calcificado, sem reação inflamatória em volta. Aumento original 20 x; HE.

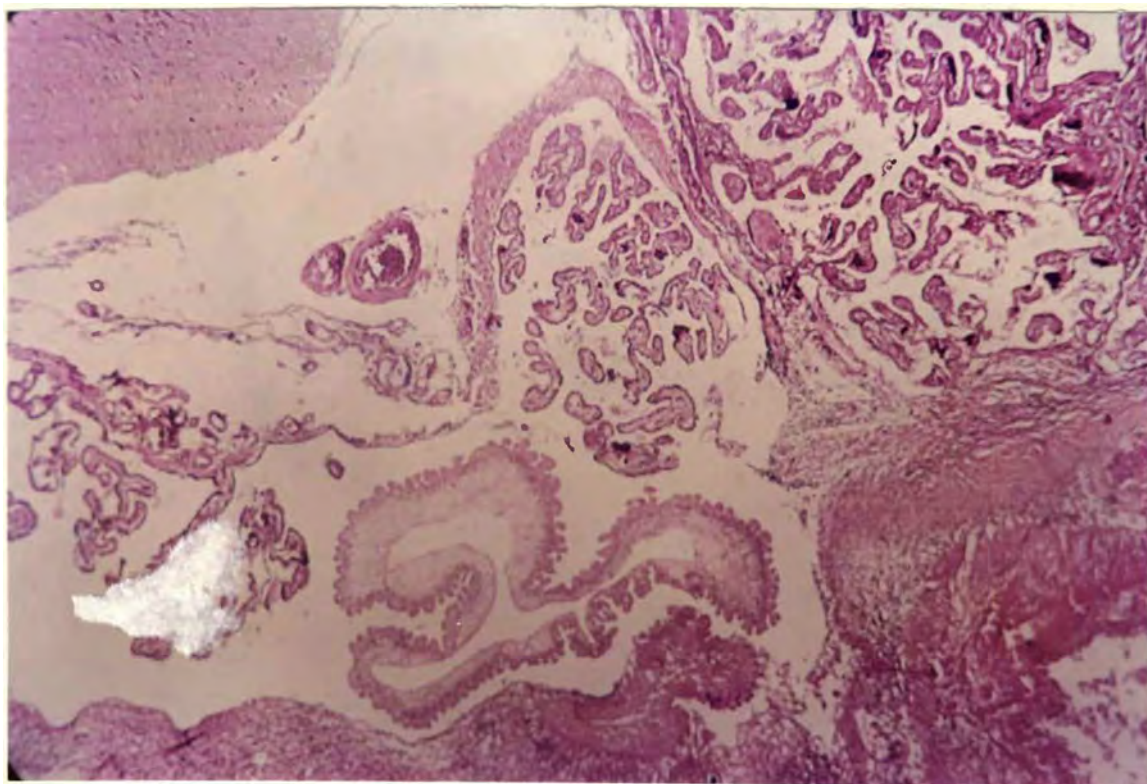




**Fig. 24:** Aspecto microscópico de cisticerco íntegro com reação inflamatória neutrolinfoplasmocitária, presença de células multinucleadas e células gigantes de corpo estranho no tecido nervoso envolvente. Aumento original 31 x; HE.



**Fig. 25:** Aumento maior da figura 24 demonstrando o padrão da reação inflamatória, constituído por raros neutrófilos, mononucleares e uma célula gigante. Aumento original 200 x; HE.



**Fig. 26:** Aspecto microscópico de cisticerco intraventricular, com membrana íntegra e reação inflamatória de epêndima, próximo ao plexo coróide com áreas de calcificação. Aumento original 31 x; HE.

As vasculites (**figuras 27, 28 e 29**), por sua vez, só foram vistas em 2 doentes com Nc-CB, nos quais os cisticercos estavam necróticos ou calcificados.

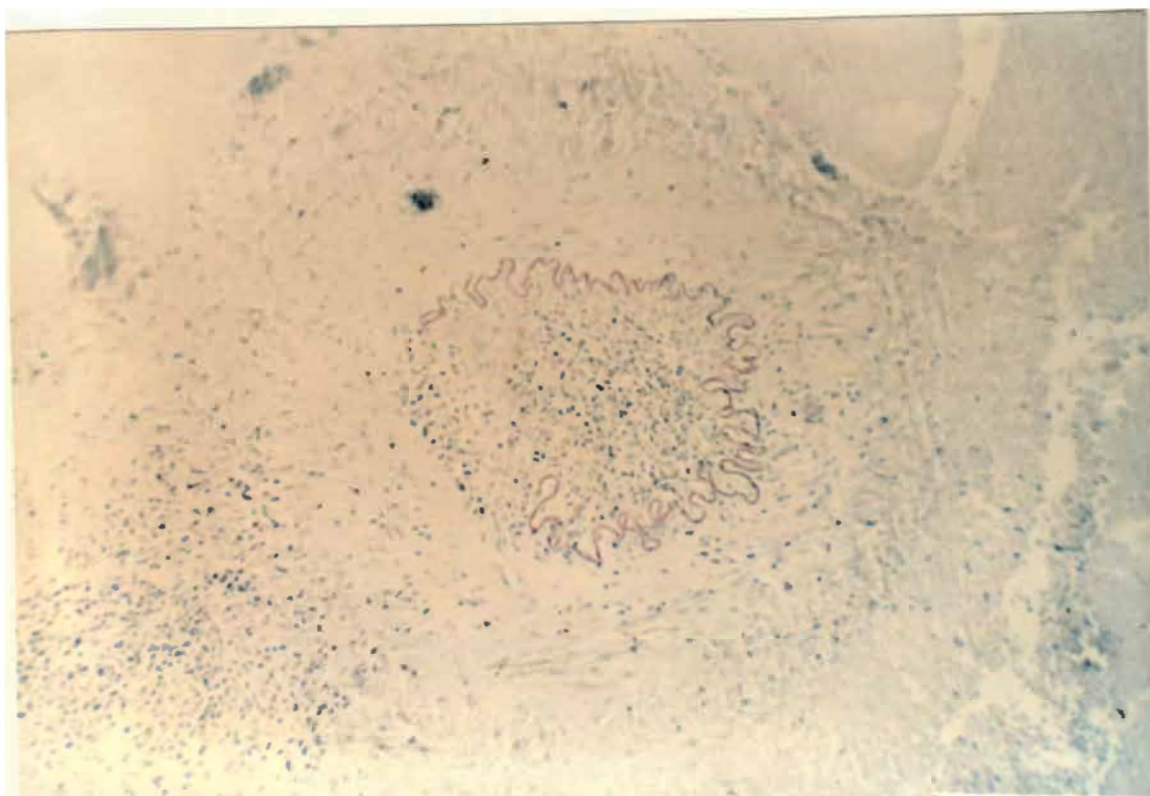
A reação inflamatória não levou a consequências teciduais, exceto fibrose ou gliose periparasitária, nos casos com Nc-A, tivessem ou não sintomatologia neurológica, mesmo no caso em que se evidenciou cisto racemoso degenerado. Um caso com Nc-A, que apresentou cistos viáveis, mostrou edema e congestão cerebral difusa. Um outro caso, com antecedente de AVC antigo, mostrou cistos na área deste AVC antigo.

As lesões teciduais, inclusive com deformação de estruturas anatômicas, ocorreram em 82,3% dos casos com Nc-CB. Em dois casos, não havia relato histopatológico e, em um, não havia alterações teciduais. Destas, a ependimite granulosa ocorreu em 4 casos (**figuras 30, 31 e 32**), a ventriculite em 2 casos (**figuras 30 e 31**), a meningite crônica em 2 casos (**figuras 34 e 35**) e o edema cerebral em 2 casos. (**figuras 34, 35, 37 e 38**).

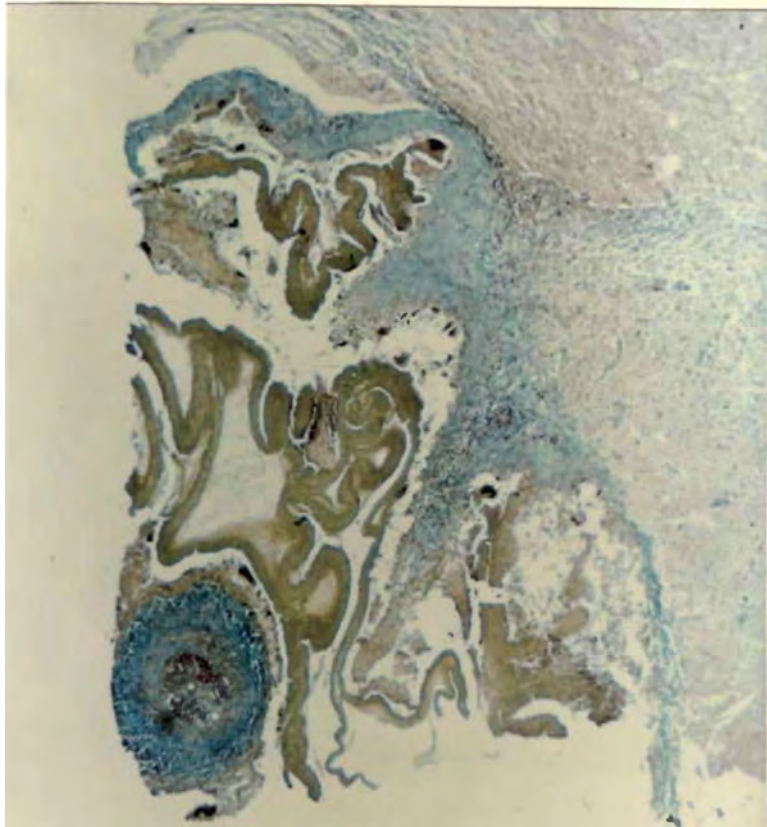
As deformações de estruturas anatômicas manifestaram-se como hidrocefalia em 13 casos (figuras 10, 33 e 39), espessamente de leptomeninges em 3 casos (figuras 34, 35 e 36), necrose cortical em um caso (figura 17), necrose central em um caso, aderências de IV ventrículo em um caso (figuras 40 e 41), obstrução do canal endocéfálico em 1 caso (figura 42). A reação inflamatória observada foi do tipo linfoplasmocitária, associada ou não a células gigantes e neutrófilos, ou à gliose .

A endocistite esteve associada, em 50% dos casos, a cistos viáveis. A ventriculite foi verificada na presença de cistos em degeneração ou degenerados e, na vasculite, os parasitas estavam calcificados. O edema cerebral foi discreto na presença de parasitas ventriculares, viáveis ou não .

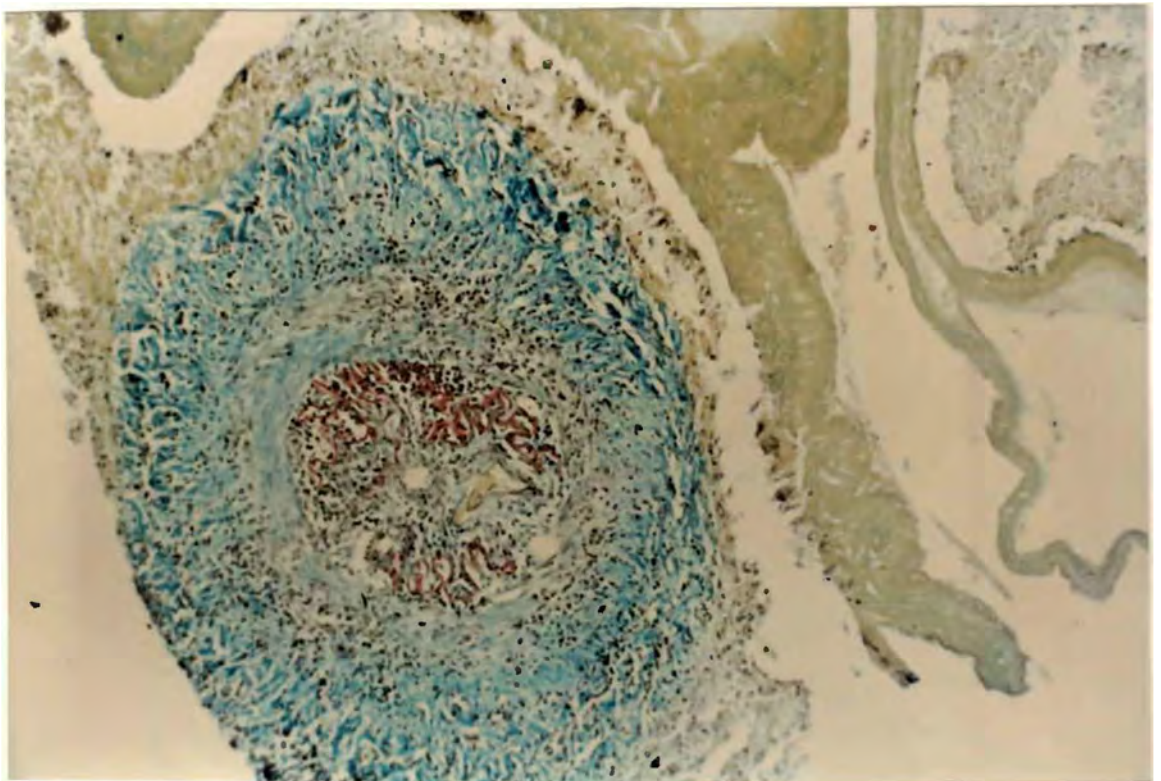
A hidrocefalia ocorreu na presença tanto de cistos viáveis (53,8%) como de não viáveis (46,2%) , na localização ventricular (46,2%), extraventricular (30,8%) ou em ambas (23%). A dilatação de todas as câmaras ventriculares ocorreu em 53,8% e, acima do IV<sup>o</sup> ventrículo, em 47,2%. Esta última esteve sempre associada à presença de cistos intraventriculares entre III<sup>o</sup> e IV<sup>o</sup> ventrículos.



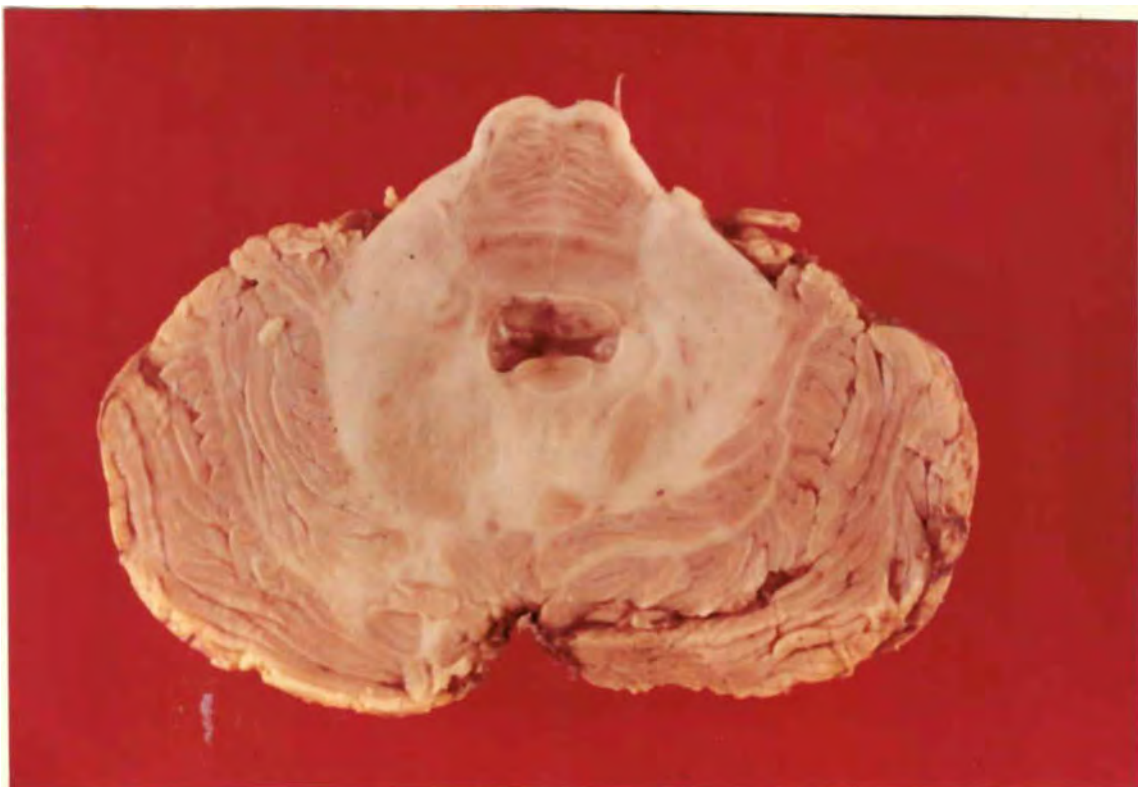
**Fig. 27:** Aspecto microscópico de arterite organizada Aumento 6,3x; CALLEJA.



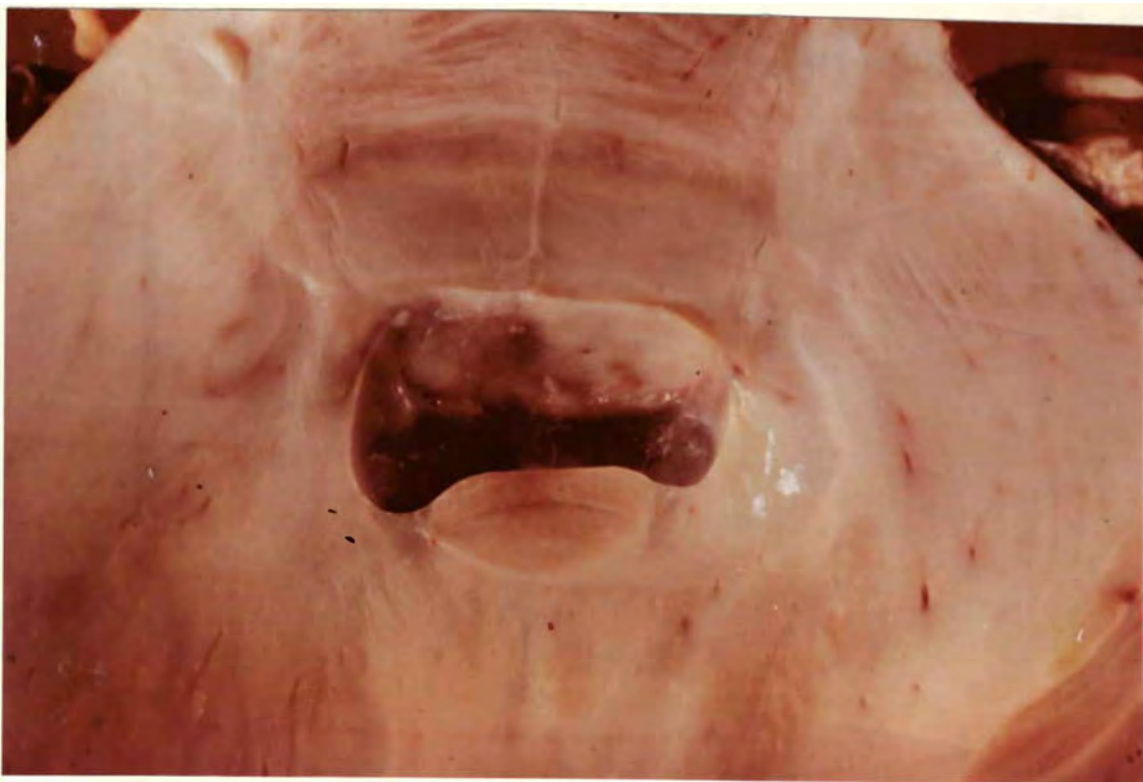
**Fig. 28:** Cisticerco degenerado (em verde) rodeado por reação inflamatória. Notar artéria no canto inferior esquerdo, com arterite. Aumento original 6,6 x; CALLEJA.



**Fig. 29:** Detalhe da figura 27, mostrando a artéria com inflamação crônica da parede e obstrução parcial da luz por elastose (em vermelho) e fibrose (em azul). Aumento 25 x; CALLEJA.



**Fig. 30:** Corte horizontal de cerebelo evidenciando intensa ventriculite.



**Fig. 31:** Detalhe da figura 30 mostrando IV<sup>o</sup> ventrículo com ependimite granulosa.



**Fig. 32:** Corte coronal do encéfalo a nível dos núcleos da base, mostrando ependimite granulosa e hidrocefalia.



**Fig. 33:** Cortes coronais do encéfalo mostrando hidrocefalia na neurocisticercose. Havia vários cistos calcificados que não são visíveis na foto.

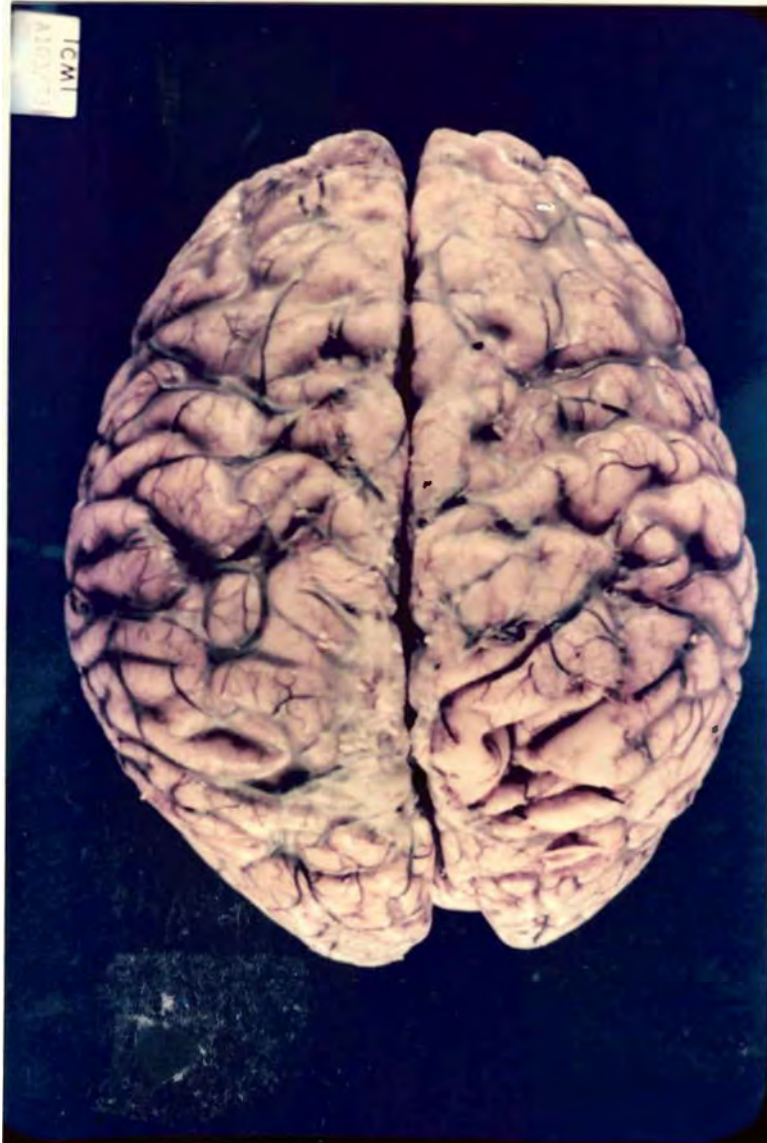


**Fig. 34:** Aspecto da base do encéfalo mostrando espessamento de meninges como aspecto da meningite crônica. Notar evidências de edema cerebral e de herniações, principalmente das tonsilas cerebelares. Havia vários cisticercos que não aparecem na fotografia, inclusive alguns envolvendo a artéria basilar.



**Fig. 35:** Aspecto da base do encéfalo evidenciando meningite crônica, cisticerco na face orbitária do lobo frontal esquerdo e intensa hiperemia.

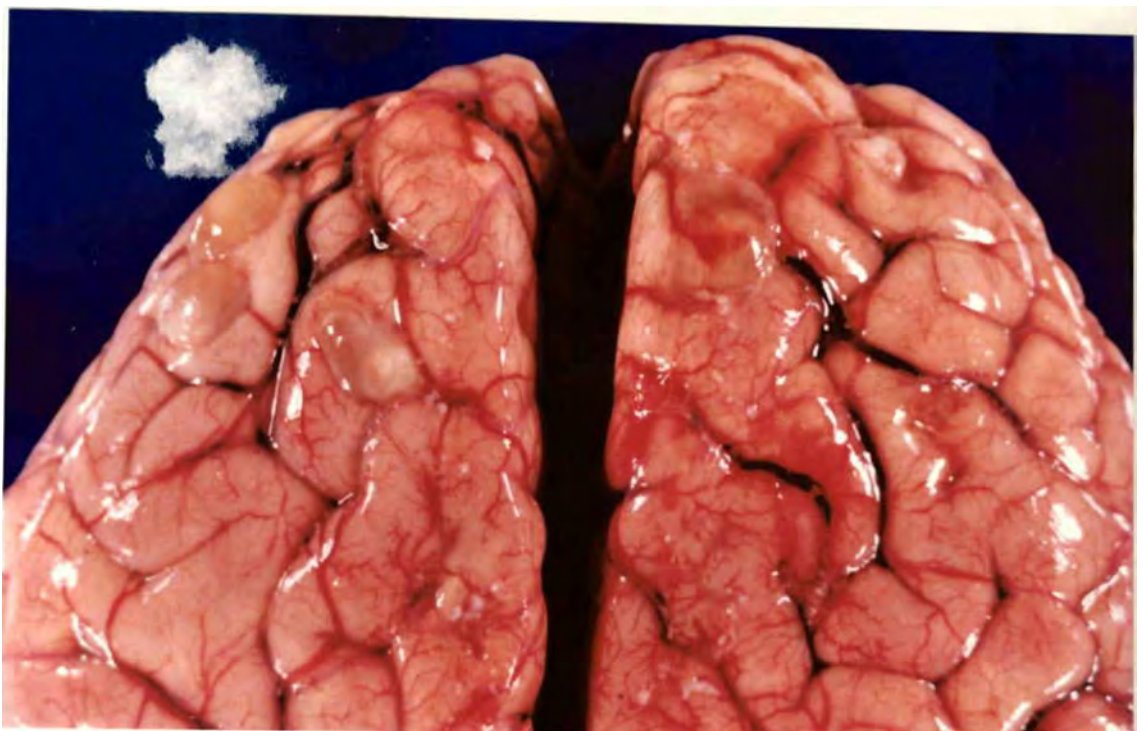




**Fig. 36:** Aspecto da convexidade do encéfalo, mostrando espessamento de meninges.



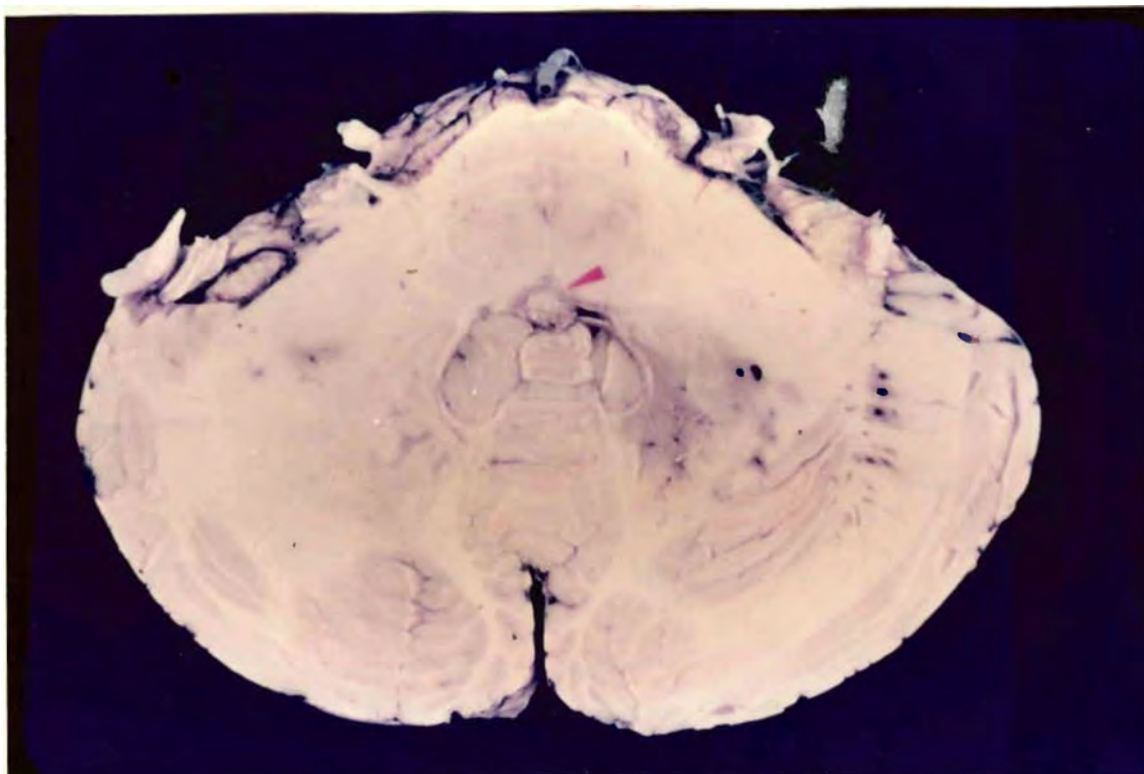
**Fig. 37:** Aspecto da convexidade do encéfalo mostrando vários cisticercos corticomeningeos em início de degeneração, edema cerebral difuso e congestão



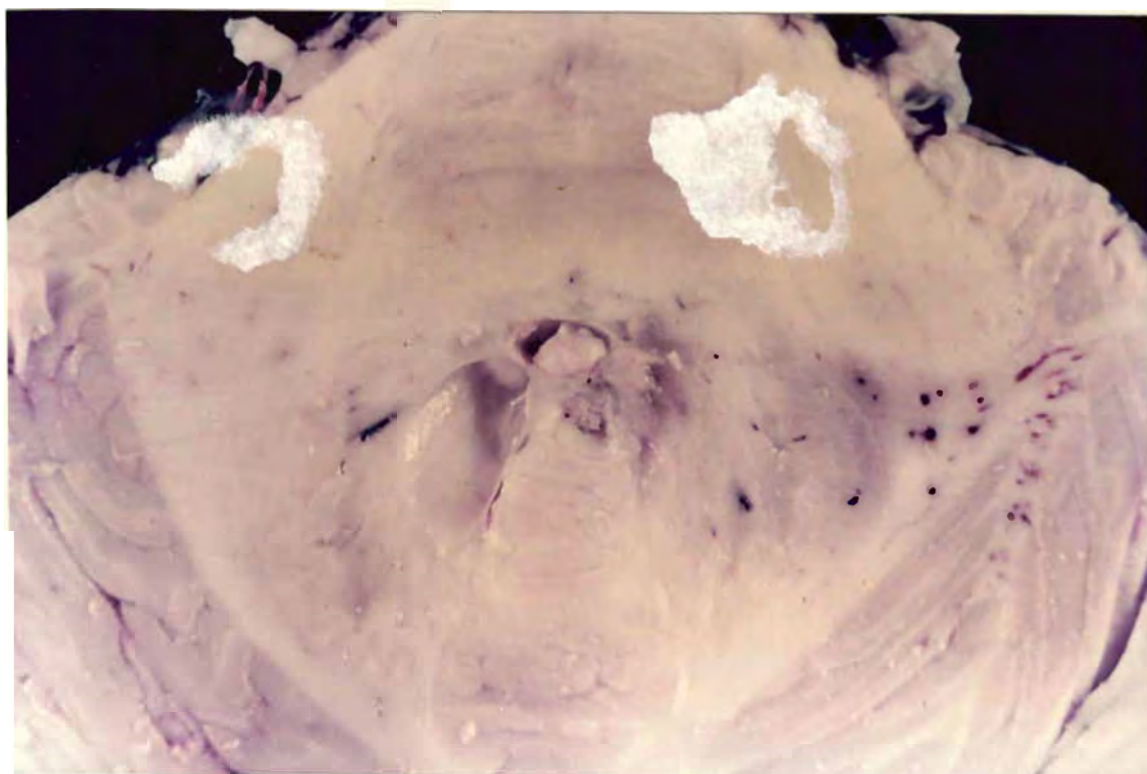
**Fig. 38:** Detalhe da figura 37 mostrando melhor os cisticercos e a hiperemia cortical.



**Fig. 39:** Corte horizontal do encéfalo a nível de tálamo, evidenciando hidrocefalia e edema cerebral.



**Fig. 40 :** Corte horizontal do cerebelo mostrando cisticerco em degeneração no IV<sup>o</sup> ventrículo.



**Fig. 41:** Corte mais inferior do caso da figura 40, evidenciando ependimite com aderências no IV<sup>o</sup> ventrículo, em volta do cisticerco, e áreas de necrose hemorrágica.



**Fig. 42:** Corte a nível do cerebelo mostrando intensa ependimite de IV<sup>o</sup> ventrículo com obstrução do canal endodimário.

### **C. QUADROS CLÍNICOS X LOCALIZAÇÃO DE CISTICERCOS:**

A relação entre o quadro clínico apresentado pelos casos com Nc-CB e a localização anatômica dos cisticercos, vista nesses casos, está mostrada na **tabela 23**.

**TABELA 23:** Distribuição dos casos com neurocisticercose *causa-básica* quanto ao quadro clínico e localização dos cisticercos.

QUADRO CLÍNICO LOCALIZAÇÃO	HIC Nº	SE Nº	ME Nº	AVC Nº	TOTAL Nº	%
Corticomeníngea	0	1	0	0	1	5,9
Parenquimatosa	2	1	0	1	4	23,5
Ventricular	4	0	2	0	6	35,3
Múltipla	4	2	0	0	6	35,3
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

HIC = Hipertensão intracraniana;

SE = Síndrome epiléptica;

ME = Meningoencefalite;

AVC = Acidente vascular cerebral.

Dos 18 casos de Nc-A com manifestações neurológicas, o AVC foi verificado na presença de cisticercos na localização corticomeníngea e/ou parenquimatosa e, em um deles, também na localização ventricular; a hipertensão intracraniana ocorreu apenas em vigência de cisticercos corticomeníngeos; a cefaléia, referida como enxaqueca, foi observada na presença de cisticercos ventriculares e parenquimatosos e, em dois deles também na localização corticomeníngea.

O traumatismo craniano, a paralisia facial periférica e a meningoencefalite foram constatados na presença de cisticercos na localização corticomeníngea; a síndrome epiléptica e a polineurite periférica mostraram cisticercos na localização corticomeníngea e parenquimatosa.

A alteração de comportamento foi vista em um caso de cisticercos parenquimatosos nos núcleos da base.

#### D. QUADROS CLÍNICOS X ASPECTO DOS CISTICERCOS:

A relação entre o quadro clínico apresentado pelos casos com Nc-CB e o estágio de desenvolvimento dos cisticercos está registrado na tabela 24.

**TABELA 24:** Distribuição dos casos com neurocisticercose ,*causa-básica* quanto ao quadro clínico e aspecto do cisticerco.

QUADRO CLÍNICO	HIC	SE	ME	AVC	TOTAL	
ASPECTO PARASITA	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	%
Degenerado	7	2	1	0	10	58,8
Calcificado	0	1	0	0	1	5,9
Viável	2	1	0	1	4	23,5
Variável*	1	0	1	0	2	11,8
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

\* Variável = Diferentes etapas da degeneração, sempre associadas à presença de pelo menos um cisticerco viável.

HIC = Hipertensão intracraniana;

ME = Meningoencefalite ;

SE = Síndrome epiléptica;

AVC = Acidente vascular cerebral

Nos casos de Nc-A com manifestações neurológicas, os cisticercos viáveis ocorreram nos casos com quadro clínico de paralisia facial periférica e, associados a parasitas degenerados, em um dos casos de AVC. Os demais quadros clínicos desses casos com Nc-A, foram observados na presença de cisticercos degenerados e/ou calcificados.

#### E. QUADROS CLÍNICOS X NÚMERO DE CISTOS VIÁVEIS:

A relação entre o quadro clínico, apresentado pelos casos com Nc-CB, e o número de parasitas viáveis está mostrado na **tabela 25**.

**TABELA 25:** Distribuição dos casos com neurocisticercose - *causa-básica* quanto ao **quadro clínico** e **número de cistos viáveis** encontrados.

Nº CISTOS	ÚNICO	2 ou mais	MISTO	TOTAL	
QUADRO CLÍNICO	Nº	Nº	Nº	Nº	%
HIC	1	1	1	3	50,0
SE	0	1	0	1	16,7
ME	0	1	0	1	16,7
AVC	1	0	0	1	16,7
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	
	(33,3%)	(50,0%)	(16,7%)		(100,0%)

HIC = Hipertensão intracraniana; SE = Síndrome epiléptica; ME = Meningoencefalite;

AVC = Acidente vascular cerebral; MISTO = Associação de cistos viáveis e não viáveis.

#### 1.4. Evolução natural da neurocisticercose:

Foram analisados os 33 casos **assintomáticos**, do ponto de vista neurológico, em que a neurocisticercose foi considerada como um simples *achado* da necropsia. A reunião dos dados obtidos mostrou as características descritas a seguir.

##### A. PROCEDÊNCIA:

A distribuição dos casos assintomáticos quanto à procedência, está apresentada na **tabela 26**.

**TABELA 26:** Distribuição, quanto à procedência.

PROCEDÊNCIA	Nº	%
Urbana	11	33,3
Rural	16	48,5
não registrada	6	18,2
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

##### B. RAÇA:

A distribuição dos casos assintomáticos, quanto à raça, está mostrada na **tabela 27**.

**TABELA 27:** Distribuição segundo à raça.

RAÇA	Nº	%
Branca	21	63,6
Negra	3	9,1
Miscigenada	4	12,1
Não Registrada	5	15,2
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

##### C. FAIXA ETÁRIA E SEXO:

A distribuição dos casos assintomáticos, quanto à faixa etária e sexo, está relacionada na **tabela 28**.



**TABELA 28: Distribuição segundo o sexo e faixa etária (anos).**

FAIXA ETÁRIA	MASCULINO	FEMININO	TOTAL	
	Nº	Nº	Nº	%
0-10	0	0	0	0
11-20	1	1	2	6,1
21-30	0	0	0	0
31-40	2	0	2	6,1
41-50	3	5	8	24,2
51-60	7	2	9	27,3
61-70	8	2	10	30,3
> 70	2	0	2	6,1
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>10</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

**D. CAUSA TERMINAL DO ÓBITO:**

As doenças relacionadas com a causa terminal de óbito, estão expressas na **tabela 29**. A infecção foi responsável por 27,3% dos óbitos, as cardiopatias por 24,2%, as doenças pulmonares e as causais indeterminadas por 12,1%, cada uma.

**E. CAUSA BÁSICA DO ÓBITO:**

As doenças consideradas como *causas básicas* de óbito, dos casos de Nc-A sem manifestação neurológica, estão relacionadas na **tabela 30**.

**F. LOCALIZAÇÃO DOS CISTICERCOS:**

A distribuição das localizações anatômicas dos cisticercos, nos casos assintomáticos de Nc-A está mostrada na **tabela 31**.

**TABELA 29:** Distribuição das doenças relacionadas à **causa terminal do óbito** nos 33 doentes com neurocisticercose assintomática.

<b>CAUSA TERMINAL</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Indeterminada	4	12,1
Choque cardiogênico	3	9,1
Insuficiência respiratória	3	9,1
Choque toxêmico	2	6,1
Septicemia	2	6,1
Tuberculose pulmonar	2	6,1
Insuficiência renal	2	6,1
Insuficiência hepática	2	6,1
Broncopneumonia bilateral confluyente	1	3,0
Peritonite purulenta	1	3,0
Doença de Chagas	1	3,0
Carcinoma de parótida	1	3,0
Linfomatose difusa	1	3,0
Insuficiência aórtica	1	3,0
Arritmia cardíaca p/ digitálico	1	3,0
Arritmia cardíaca p/ morte súbita	1	3,0
Arritmia cardíaca p/ cateterismo	1	3,0
Embolia pulmonar	1	3,0
Cor pulmonale	1	3,0
Desequilíbrio hidro-eletrolítico	1	3,0
Choque hemorrágico	1	3,0

**TABELA 30:** Distribuição das causas básicas dos óbitos nos 33 doentes com neurocisticercose assintomática.

CAUSA BÁSICA	Nº	%
Tuberculose pulmonar	3	9,1
Megacolon chagásico	2	6,1
Cardiopatía reumática	2	6,1
Miocardioptia chagásica	2	6,1
Doença pulmonar obstrutiva crônica.	2	6,1
Alcoolismo	2	6,1
Gangrena pós-peritonite	1	3,0
Broncopneumonia	1	3,0
Alcoolismo + hepatite	1	3,0
Diabete + septicemia	1	3,0
Paracoccidioidomicose	1	3,0
Choque toxêmico	1	3,0
Pênfigo bolhoso	1	3,0
Adenocarcinoma de pâncreas	1	3,0
Alcoolismo + carcinoma parótida	1	3,0
Carcinoma espinocelular esôfago	1	3,0
Teratoma maligno	1	3,0
Linfoma linfocítico	1	3,0
Carcinoma pulmonar	1	3,0
Alcoolismo + pancreatite	1	3,0
Alcoolismo + cirrose	1	3,0
Cor pulmonale	1	3,0
Insuficiência renal	1	3,0
Cardiomiopatia dilatante descompensada	1	3,0
Endomiocardiofibrose	1	3,0

**TABELA 31:** Distribuição segundo a localização dos cisticercos.

LOCALIZAÇÃO	Nº DE DOENTES	%
Corticomenígea	13	39,4
Parenquimatosa	6	18,2
Ventricular	2	6,1
Múltipla	11	33,3
Não Relatada	1	3,0
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

**G. VIABILIDADE, NÚMERO E TAMANHO DOS PARASITAS:****G.1. VIABILIDADE:**

A distribuição dos casos assintomáticos quanto à viabilidade dos cisticercos, está mostrada na **tabela 32**.

**TABELA 32:** Distribuição segundo a viabilidade dos parasitas encontrados.

VIABILIDADE	Nº DE DOENTES	%
Viável	3	9,1
Não viável	16	48,5
Misto	6	18,2
Não Relatada	8	24,2
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

**G.2. NÚMERO DE CISTOS:**

A distribuição dos casos assintomáticos quanto ao número de cisticercos encontrados, está mostrada na **tabela 33**.

**TABELA 33:** Distribuição segundo o número de cistos observados.

Nº DE CISTOS	Nº DE DOENTES	%
Único	18	54,5
2 ou mais	15	45,5
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

### G.3. DIÂMETRO DOS CISTICERCOS:

A média estatística dos diâmetros ( $x \pm SD$ ), medidos tanto à macro, como à microscopia e bem como a mediana (M), número de medidas realizadas (n) e o menor e maior valor observados (< e >) foram:

$$\begin{aligned} n &= 63 \\ M &= 6 \text{ mm} \\ x \pm SD &= 6,2 \pm 3,0 \text{ mm} \\ < e > &= 1 \text{ e } 15 \text{ mm} \end{aligned}$$

### H. CARACTERÍSTICAS DOS CASOS COM CISTICERCOSE VENTRICULAR OU RACEMOSA:

As características mais importantes dos cinco casos, todos da raça branca, que apresentaram neurocisticercose assintomática e cisticercos de localização ventricular, viáveis ou não, bem como o caso com *C. racemosus* degenerado, estão expostas na **tabela 34**.

**TABELA 34:** Características de 6 casos com neurocisticercose **assintomática ventricular (V)** ou **racemosa**, segundo o **sexo, idade, localização e número de cisticercos, viabilidade** dos mesmos e a **causa básica** do óbito.

SEXO	IDADE	LOCALIZAÇÃO	Nº	VIÁVEL	CAUSA BÁSICA
M	63	V	1	n.r	Peritonite + gangrena
M	67	V	1	sim	Adeno CA pâncreas
M	69	V + P	2	não	CA epidermóide parótida
F	59	V + P	> 2	não	Cardiopatia reumática
F	65	CM + P	> 2	não*	CA espinocelular de esôfago
F	70	V + CM + P	> 2	sim**	Diabete melitus + septicemia

M=masculino; F=feminino; n.r.=não-relatada; V=ventricular; P=parenquimatosa; CM=corticomenígea  
 \* = um *C.racemosus* em um sulco occipital esquerdo; \*\* = 1V, 2 CM e sem relato quanto ao número de cisticercos na localização P.

A presença de um ou mais *C. cellulosae*, todos em diferentes etapas de degeneração e sem localização ventricular, caracterizou os demais 23 doentes, que não constam da tabela 34.

## 2. ASPECTOS ESTUDADOS NO GRUPO II - casos clínicos

### a) APRESENTAÇÃO DA NEUROCISTICERCOSE COM DIAGNÓSTICO DE CERTEZA - BIÓPSIAS NEUROCIRÚRGICAS:

A incidência de neurocisticercose como diagnóstico cirúrgico no período de 1969 a 1990, está mostrada na **tabela 35**.

**TABELA 35:** Incidência de neurocisticercose em biópsias neurocirúrgicas realizadas no período de 1969 a 1990.

ANO	BIÓPSIAS NEUROCIRURGICAS	NEUROCISTICERCOSE	
	Nº	Nº	%
1969	7	0	0
1970	14	1	7,14
1971	4	0	0
1972	12	0	0
1973	18	1	5,55
1974	26	0	0
1975	39	0	0
1976	29	2	6,90
1977	38	0	0
1978	44	1	2,27
1979	45	1	2,22
1980	35	0	0
1981	46	0	0
1982	24	0	0
1983	26	1	3,85
1984	22	0	0
1985	28	0	0
1986	31	1	3,23
1987	25	1	4,00
1988	45	1	2,22
1989	48	0	0
1990	31	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>637</b>	<b>10</b>	<b>1,57</b>

**A. PROCEDÊNCIA:**

A distribuição, quanto à procedência, dos doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, está representada na **tabela 36**

**TABELA 36:** Distribuição quanto à procedência.

PROCEDÊNCIA	Nº DOENTES	%
Rural	3	30,0
Urbana	7	70,0
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

**B. RAÇA:**

A distribuição, quanto à raça, dos doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose está mostrada na **tabela 37**.

**TABELA 37:** Distribuição quanto à raça

RAÇA	Nº DOENTES	%
Branca	8	80,0
Negra	2	20,0
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

**C. SEXO E FAIXA ETÁRIA:**

A distribuição, quanto à faixa etária e sexo dos doentes com diagnóstico de neurocisticercose, está expressa na **tabela 38**.

**TABELA 38:** Distribuição quanto à faixa etária e sexo.

SEXO FAIXA ETÁRIA (anos)	MASCULINO	FEMININO	TOTAL	
	%	%	Nº	%
01 - 10	12,5	0	1	10,0
11 - 20	12,5	0	1	10,0
21 - 30	12,5	0	1	10,0
31 - 40	37,5	50,0	4	40,0
41 - 50	12,5	50,0	2	20,0
51-60	12,5	0	1	10,0
<b>TOTAL</b>	<b>80,0</b>	<b>20,0</b>	<b>10</b>	<b>100,0</b>

**D. SINTOMAS:**

A distribuição dos sintomas, referidos à internação pelos doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, está exposta na **tabela 39**. Nenhum dos sintomas foi referido isoladamente.

**TABELA 39:** Distribuição dos sintomas referidos à internação.

SINTOMAS	Nº DOENTES	%
Cefaléia	9	90,0
Diminuição da visão	6	60,0
Vômitos	5	50,0
Crises epilépticas	4	40,0
Alteração de comportamento	2	20,0
Tontura	2	20,0

**E. SINAIS:**

A distribuição dos sinais detectados à internação, nos doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, está mostrada na **tabela 40**. Nenhum dos sinais clínicos encontrados ocorreu isoladamente.

**TABELA 40:** Distribuição dos sinais clínicos detectados à internação.

SINAIS	Nº DOENTES	%
Papiledema	6	60,0
Diplopia	4	40,0
Liberação piramidal	3	30,0
Paraparesia	2	20,0
Hemiparesia	2	20,0
Incoordenação	2	20,0
Rigidez de nuca	2	20,0
Paresia do olhar conjugado	2	20,0
Surdez	2	20,0
Paralisia dos V, IX, XII nervos cranianos	1	10,0
Miose bilateral	1	10,0
Distúrbio esfíncteriano	1	10,0
Desorientação têmporo-espacial	1	10,0
Sonolência	1	10,0
Coma	1	10,0



## F. QUADRO CLÍNICO:

Dentre os doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, 9 deles (90%) apresentaram quadro clínico de hipertensão intracraniana. A hidrocefalia, como fator agravante e indicador de intervenção cirúrgica, ocorreu em 3 doentes que necessitaram de uma revisão do sistema de derivação liquórica, cada um. Em apenas um doente, com quadro clínico de crises epilépticas parciais motoras associadas a episódios de hemiparesia, não foi observada hipertensão intracraniana.

## G. CONDUTAS TERAPÊUTICAS:

As condutas terapêuticas utilizadas nos doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose estão relatadas na **tabela 41**. A dexametazona, ou o ACTH, e os sintomáticos foram ministrados a todos os doentes. Das três derivações liquóricas ventrículo-peritoneais, uma delas foi realizada fora de Botucatu, mas todas tiveram revisões do sistema de drenagem. Das craniotomias têmporo-parietais, duas delas foram utilizadas para abordagem de ventrículo lateral.

**TABELA 41:** Distribuição das condutas terapêuticas utilizadas.

TERAPÊUTICA	Nº	%
Dexametazona/ACTH	10	100,0
Sintomáticos	10	100,0
Praziquantel	1	10,0
Albendazol	1	10,0
Derivação liquórica ventricular	3	30,0
Revisão de DVP	3	30,0
Craniotomia fossa posterior	3	30,0
Craniotomia têmporo-parietal	3	30,0
Craniotomia frontal	1	10,0
Craniotomia fronto-temporal	1	10,0
Craniotomia fronto-temporo-parietal	1	10,0
Craniotomia occipital	1	10,0

#### H. TEMPO DE DOENÇA:

O intervalo entre o início do quadro clínico e a internação, em que se indicou cirurgia, variou de 2 meses a 3 anos, com média estatística de  $16 \pm 13$  meses e Mediana entre 5 meses e 2 anos, do início dos sintomas. O período de piora clínica, referido pelos doentes, antes da internação, foi de  $3\frac{1}{2} \pm 1\frac{1}{2}$  meses (Mediana = 2 meses), variando de 4 dias a 8 meses.

#### I. EVOLUÇÃO PÓS-OPERATÓRIA:

Dos 10 doentes com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, nove perderam seguimento: seis deles desde a alta hospitalar, um após um ano (em 1989), outro após 9 anos (em 1982) e o terceiro após 12 anos (em 1988). Um dos doentes faleceu 4 meses após a cirurgia de exérese do cisto de fossa posterior, em 1984.

#### J. ANTECEDENTES:

Desses 10 doentes, um apresentava antecedente de cisticercose cutânea, outro referia teníase pessoal e neurocisticercose familiar e um terceiro, teníase familiar. Nos demais, não havia referência a antecedentes de teníase ou de cisticercose.

#### K. ALTERAÇÕES NO LCR:

As alterações observadas no exame do LCR dos 7 doentes que foram submetidos a punções líquóricas são apresentadas na **tabela 42**. A hiper celularidade apresentou características linfomonocíticas em 4 doentes (67%) e associada a eosinófilos em 2 (33%). Das reações imunológicas para cisticercose, foi realizada apenas a reação de Weinberg (RFC), por ser a única técnica de rotina utilizada no Laboratório de LCR.

**TABELA 42:** Distribuição das alterações no exame do Líquido Cefalorraqueano.

ALTERAÇÕES	Nº DOENTES	%
Hiperproteínoorraquia	7	100,0
Hiper celularidade	6	85,7
Hipoglicorraquia	5	71,4
RFC positiva	2	28,6
Hipoclororraquia	1	14,3

RFC= Reação de fixação de complemento.

## L. EXAMES NEURORRADIOLÓGICOS:

Além do LCR, como condutas diagnósticas, foram realizadas: 7 (70%) arteriografias cerebrais, 2 (20%) tomografias computadorizadas de crânio e uma (10%) ventriculografia gasosa. O laudo desses exames neurorradiológicos refere-se a *processo expansivo e hidrocefalia*.

## M. LOCALIZAÇÃO X FORMA E TAMANHO DOS CISTICERCOS:

As localizações topográficas dos cisticercos retirados cirurgicamente estão descritas na **tabela 43**. Na localização das cisternas da base, em 1 dos doentes, um dos *C. cellulosae* envolvia as artérias cerebelares posteriores. Em outro, durante o ato cirúrgico, verificou-se intensa vasculite próxima a um *C. racemosus*. A forma intermediária (**figuras 43 e 44**) ocorreu, como única apresentação, no ventrículo lateral direito e em região occipital corticomeníngea direita. Apenas um *C. cellulosae*, retirado cirurgicamente, estava calcificado.

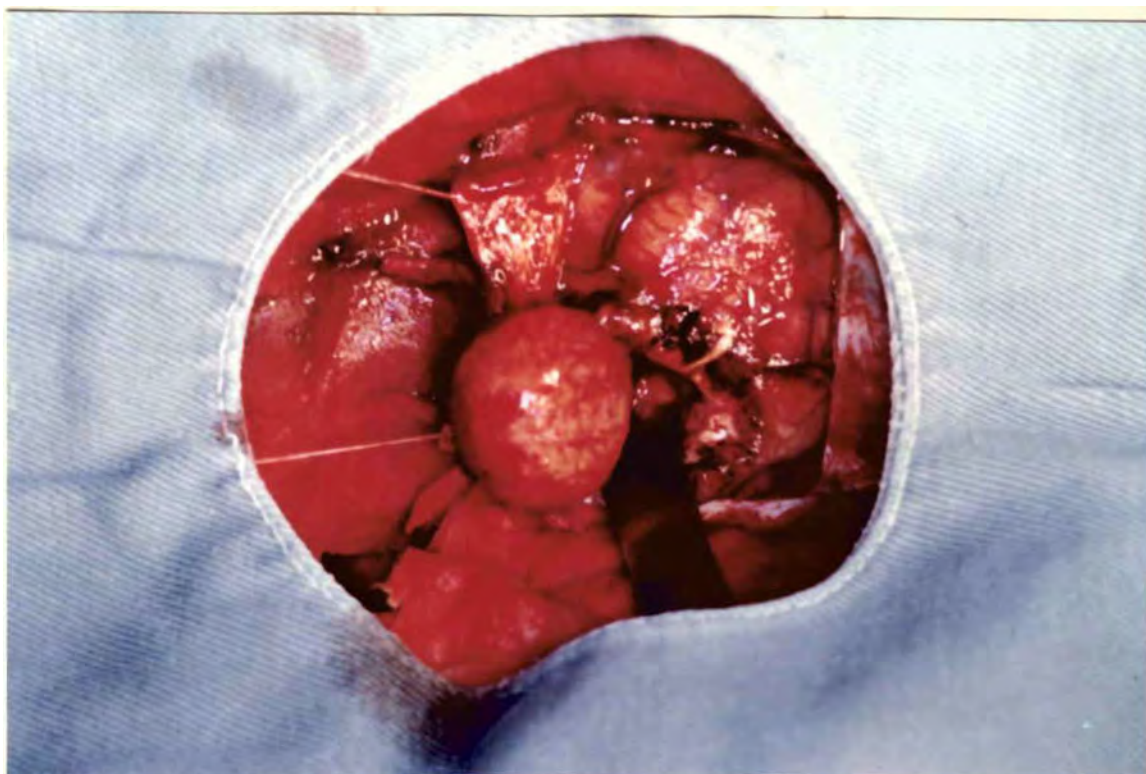
A média do **tamanho** dos cistos extirpados foi de 20 mm, em seu maior diâmetro, variando de 2 mm quando múltiplos, a 40 mm, quando únicos.

**TABELA 43:** Distribuição quanto à localização e forma de apresentação do parasita.

LOCALIZAÇÃO	FORMA	DOENTES	
		Nº	%
Cisternas da base	CR + CC	1	10,0
IVº ventrículo	CR	2	20,0
Ventrículo lateral D	CR , CFI	2	20,0
Occipital D	CFI	1	10,0
Têmporo-parietal D	CR + CC*	1	10,0
Fronto-têmporo-parietal D	CR	1	10,0
Fronto-temporal D	CR	1	10,0
Frontal E	CR	1	10,0
<b>TOTAL</b>		<b>10</b>	<b>100,0</b>

CR = *Cysticercus racemosus* ;  
CFI = Forma Intermediária ;  
CC = *Cysticercus cellulosae*;

D = Direito;  
E = Esquerdo;  
\* = calcificado.



**Fig. 43:** Aspecto do campo cirúrgico mostrando cisticerco de forma intermediária com localização corticomeningea.



**Fig. 44:** Aspecto da biópsia, após sua retirada cirúrgica, evidenciando cisto fibrótico de conteúdo líquido, citrino, constituído por cristais e gordura.

b) **IMPORTÂNCIA DA CISTICERCOSE CUTÂNEA COM MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS:**

**A. INCIDÊNCIA:**

O diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea, no período de 1969 a 1990, ocorreu em 0,03% das biópsias realizadas neste mesmo período ou seja, das 73256 biópsias registradas, 20 tinham o diagnóstico de cisticercose cutânea. A incidência de cisticercose cutânea com manifestações neurológicas, nesse mesmo período, está representada na **tabela 44**.

**TABELA 44: Incidências das biópsias de pele com cisticercose cutânea (Cist.Cut) associada a quadro clínico neurológico (QC - Neuro), realizadas no período de 1969 a 1990.**

ANO	Nº TOTAL DE BIÓPSIAS	CISTI.CUT. COM QC - NEURO	
	DE CIST.CUT.	Nº	%
1969	0	0	0
1970	0	0	0
1971	1	1	100,0
1972	0	0	0
1973	1	0	0
1974	1	1	100,0
1975	3	2	67,0
1976	1	0	0
1977	1	0	0
1978	1	1	100,0
1979	1	1	100,0
1980	1	1	100,0
1981	0	0	0
1982	0	0	0
1983	1	1	100,0
1984	0	0	0
1985	5	3	60,0
1986	1	1	100,0
1987	1	1	100,0
1988	1	0	0
1989	0	0	0
1990	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>13</b>	<b>65,0</b>

## B. FAIXA ETÁRIA E SEXO:

A distribuição, quanto à faixa etária e sexo dos doentes com diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea com manifestações neurológicas, está mostrada na **tabela 45**. Abaixo dos 21 anos e acima de 51 anos, em ambos os sexos, não houve registro de diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea com manifestações neurológicas.

**TABELA 45:** Distribuição segundo faixa etária e sexo.

SEXO	M	F	TOTAL	
FAXIA ETÁRIA (anos)			Nº	%
21 - 30	2	1	3	23,1
31 - 40	3	1	4	30,8
41 - 50	4	2	6	46,1
<b>TOTAL</b>	9	4	13	100,0

M = sexo masculino;

F = sexo feminino.

## C. MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS:

As manifestações neurológicas relatadas pelos doentes com diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea, estão relacionadas na **tabela 46**.

A síndrome epiléptica manifestou-se como complexa em 3 doentes (43%), motora em dois (28,5%) e vegetativa também em dois (28,5%). Não há relato sobre crises generalizadas primárias. A generalização secundária ocorreu em todos, pelo menos uma vez, no início das manifestações epilépticas, antes do tratamento anticonvulsivante. Não foi possível classificar o tipo de cefaléia.

**TABELA 46:** Distribuição segundo as manifestações neurológicas apresentadas.

MANIFESTAÇÃO	Nº DOENTES	%
Síndrome Epiléptica	5	38,4
Cefaléia	4	30,8
Hipertensão Intracraniana	2	15,5
Hipertensão Intracraniana + Síndrome Epiléptica	1	7,7
Cefaléia + Síndrome Epiléptica	1	7,7
<b>TOTAL</b>	13	100,0

## D . CONDUTAS TERAPÊUTICAS:

As condutas terapêuticas utilizadas nos doentes com diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea, que apresentavam manifestações neurológicas, está mostrado na **tabela 47**. Da medicação sintomática, o uso de anticonvulsivantes contribuiu com 61,5%; a dexametazona foi utilizada nos 2 doentes que foram submetidos à intervenção cirúrgica e que apresentavam hipertensão intracraniana.

**TABELA 47:** Distribuição segundo as condutas terapêuticas utilizadas.

TERAPÊUTICA	Nº	%
Sintomáticos	13	100,0
Albendazol	4	30,8
Dexametazona	2	15,4
Trepanação Frontal	1	7,8
Craniotomia Fronto Temporal	1	7,8

## c) APRESENTAÇÃO DA NEUROCISTICERCOSE COM DIAGNÓSTICO DE SEGURANÇA OU INDICATIVO - INTERNAÇÕES:

A seção de Registro Geral e a Enfermaria de Neurologia do Hospital das Clínicas de Botucatu, iniciaram o cadastramento rotineiro das hipóteses diagnósticas das altas e dos óbitos, em 1972 e 1982, respectivamente. Isso impediu a realização do levantamento das internações no mesmo período realizado para as biópsias e necrópsias.

## A. INCIDÊNCIA NA POPULAÇÃO GERAL DO H.C:

A incidência de neurocisticercose, como diagnóstico clínico de segurança ou indicativo desta neuroparasitose, nas internações ocorridas no Hospital das Clínicas, no período de 1972 a 1990, está exposta na **tabela 48**.

**TABELA 48:** Incidência de neurocisticercose nas internações ocorridas no Hospital das Clínicas no período de 1972 a 1990.

ANO	Nº INTERNAÇÕES NO H.C.	Nº INTERNAÇÕES COM NEUROCISTICERCOSE	%
1972	2227	0	0
1973	3238	2	0,06
1974	3567	0	0
1975	3848	2	0,05
1976	4395	6	0,14
1977	4525	1	0,02
1978	5237	3	0,06
1979	5613	17	0,30
1980	6106	8	0,13
1981	6855	3	0,04
1982	7651	15	0,20
1983	8216	17	0,21
1984	8650	23	0,26
1985	8791	34	0,39
1986	9664	46	0,47
1987	10218	50	0,49
1988	10178	63	0,62
1989	11771	59	0,50
1990	11730	55	0,49
<b>TOTAL</b>	<b>132480</b>	<b>404</b>	<b>0,30</b>

#### B. NÚMERO DE INTERNAÇÕES / DOENTE:

O número de internações por doente, no período de 1972 a 1990, está relacionado na **tabela 49**. Este número variou dentro de uma média de  $1,7 \pm 1,4$  internações para cada doente e Mediana = 1 internação por doente.



TABELA 49: Número de internações por doente , no período de 1972 a 1990.

Nº INTERNAÇÕES POR DOENTE	Nº DOENTES	%	Nº TOTAL DE INTERNAÇÕES
1	163	66,8	163
2	40	16,4	80
3	23	9,4	69
4	6	2,5	24
5	7	2,9	35
6	4	1,6	24
9	1	0,4	9
<b>TOTAL</b>	<b>244</b>	<b>100,0</b>	<b>404</b>

### C. INTERNAÇÕES NA ENFERMARIA DE NEUROLOGIA:

A incidência de neurocisticercose nas internações na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990, está mostrada na **tabela 50**.

TABELA 50: Incidência de neurocisticercose na Enfermaria de Neurologia no período 1982 a 1990.

ANO	Nº TOTAL DE INTERNAÇÕES	NEUROCISTICERCOSE	
		Nº	%
1982	291	4	1,37
1983	296	11	3,72
1984	248	7	2,82
1985	339	8	2,36
1986	418	15	3,59
1987	382	24	6,28
1988	433	37	8,54
1989	405	43	10,62
1990	413	47	11,38
<b>TOTAL</b>	<b>3225</b>	<b>196</b>	<b>6,08</b>

### D. SEXO E FAIXA ETÁRIA:

A distribuição dos doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose internados no Hospital das Clínicas, no período de 1972 a 1990 está expressa na **tabela 51**. Observou-se que, em ambos os sexos, há uma ampla faixa etária comprometida. Ou seja, dos 11 aos 70 anos, o diagnóstico clínico de neurocisticercose ocorreu em 92,6% das vezes.

**TABELA 51: Distribuição segundo sexo e faixa etária (anos).**

SEXO FAIXA ETÁRIA	MASCULINO	FEMININO	TOTAL	
	%	%	Nº	%
0 - 10	2,8	9,3	21	5,2
11 - 20	17,4	12,6	63	15,6
21 - 30	20,9	23,2	88	21,8
31 - 40	28,9	24,5	110	27,2
41 - 50	13,8	16,5	60	14,9
51 - 60	13,4	12,6	53	13,1
61 - 70	0,8	1,3	4	1,0
71 - 80	2,0	0	5	1,2
TOTAL	63,0	37,0	404	100,0
	(n=253)	( n =151)		

n = número de internações

#### E. QUADROS CLÍNICOS:

Os quadros clínicos apresentados pelos doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose, internados na Enfermaria de Neurologia, estão relacionados na **tabela 52**.

Das internações por síndrome epiléptica, em 47,2% das vezes, esta foi a única expressão clínica verificada. Esteve associada a sinais de hidrocefalia em 29,7% das vezes , à meningoencefalite em 8,8%, à alteração de comportamento, síndrome cordonal posterior e acidente vascular cerebral em 4,4%, cada uma, e à paraparesia espástica em 1,1%. As manifestações epiléticas ocorreram como crises parciais de diversos tipos, associada ou não, à generalização secundária.

A síndrome de hipertensão intracraniana, esteve relacionada a sinais de hidrocefalia hipertensiva em 35,1% das vezes, à síndrome pseudotumoral em 16,9%, à síndrome epiléptica, na forma de crises parciais motoras e vegetativas com generalização secundária, em 10,4% e à meningoencefalite, com ou sem sinais de comprometimento do IV<sup>o</sup> ventrículo, em 37,6% .

**TABELA 52:** Distribuição dos quadros clínicos observados nas internações na Enfermaria de Neurologia.

QUADRO CLÍNICO	Nº INTERNAÇÕES	%
Síndrome epiléptica	91	46,4
Hipertensão intracraniana	77	39,3
Cefaléia	10	5,1
Acidente vascular cerebral	4	2,0
Meningoencefalite	3	1,5
Outros	11	5,6
<b>TOTAL</b>	<b>196</b>	<b>100,0</b>

Os outros quadros clínicos menos frequentes, mostraram a ocorrência de sinais de panencefalite esclerosante subaguda, de paraparesia espástica isolada e também associada a sinais cerebelares, de síndrome pseudobulbar e de amaurose com cefaléia.

Das 404 internações por neurocisticercose, realizadas no período de 1972 a 1990, em 7 delas (1,7%) houve associação com tuberculose, em 2 (0,5%) com a paracoccidiodomicose e também em 2 (0,5%) com a doença de Chagas.

#### F. CONDUTAS TERAPÊUTICAS:

As condutas terapêuticas utilizadas nos doentes internados na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990, estão relacionadas na **tabela 53**. De todas as condutas terapêuticas empregadas, nos doentes internados, nenhuma foi utilizada isoladamente. Nos doentes internados para tratamento com praziquantel, foi necessária a administração posterior de albendazol em 44% deles. Os sintomáticos (anticonvulsivantes, diuréticos osmóticos, analgésicos, antiinflamatórios não-esteróides), estiveram associados ao tratamento com praziquantel em 3% das internações, às revisões do sistema de derivação líquórica ventricular em 40% e, em 57%, das re-internações por ocasião da piora clínica em que não houve procedimento cirúrgico ou cisticida associado.

As derivações líquóricas ventriculares levaram a 1,7 revisões por doente, em média (Mediana = 2 revisões por doente), oscilando entre nenhuma e 6 revisões.

**TABELA 53: Distribuição das condutas terapêuticas utilizadas na Enfermaria de Neurologia.**

<b>TERAPÊUTICA</b>	<b>Nº DOENTES</b>	<b>%</b>
Albendazol	155	79,1
Sintomáticos	67	34,2
Dexametazona	26	13,3
Praziquantel	9	4,6
Derivação liquórica ventricular	16	8,2
Craniotomias	11	5,6

#### **G. ÓBITOS NO H.C. X ÓBITOS DE DOENTES COM NEUROCISTICERCOSE:**

A incidência de óbitos em doentes internados com diagnóstico clínico de neurocisticercose, ocorridos no Hospital das Clínicas no período de 1972 a 1990 está mostrada na **tabela 54**. Desses óbitos, sete (38,9%) tiveram o estudo necroscópico realizado e onze (61,1%) não.

#### **H. ÓBITOS NA ENFERMARIA DE NEUROLOGIA X ÓBITOS DE DOENTES COM NEUROCISTICERCOSE:**

A incidência de óbitos ocorridos na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990, de doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose, está expressa na **tabela 55**.

O índice de mortalidade (relação nº de óbitos/ nº de internações) em doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose foi de 8,2%, na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990.

#### **I. FAIXA ETÁRIA E SEXO DOS ÓBITOS:**

A distribuição dos óbitos, quanto à faixa etária e sexo dos doentes internados com diagnóstico clínico de neurocisticercose, ocorridos no Hospital das Clínicas, no período de 1972 a 1990, está mostrada na **tabela 56**.

**TABELA 54: Incidência de óbitos de doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose, ocorridos no Hospital das Clínicas no período de 1972 a 1990.**

ANO	Nº ÓBITOS	NEUROCISTICERCOSE	
	NO H.C.	Nº	%
1972	140	0	0
1973	196	0	0
1974	239	0	0
1975	306	0	0
1976	275	0	0
1977	287	0	0
1978	305	0	0
1979	278	1	0,36
1980	249	1	0,40
1981	312	0	0
1982	305	1	0,33
1983	360	2	0,55
1984	379	2	0,53
1985	388	2	0,52
1986	404	3	0,74
1987	418	2	0,48
1988	369	0	0
1989	439	0	0
1990	514	4	0,78
<b>TOTAL</b>	<b>6163</b>	<b>18</b>	<b>0,29</b>

**TABELA 55: Incidência de óbitos de doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose ocorridos na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990.**

ANO	Nº TOTAL DE ÓBITOS	NEUROCISTICERCOSE	
		Nº	%
1982	33	1	3,03
1983	32	2	6,25
1984	39	2	5,13
1985	58	2	3,45
1986	58	3	5,17
1987	57	2	3,51
1988	65	0	0
1989	42	0	0
1990	61	4	6,56
<b>TOTAL</b>	<b>445</b>	<b>16</b>	<b>3,60</b>

**TABELA 56:** Distribuição dos óbitos de acordo com faixa etária e sexo, dos doentes com diagnóstico clínico de neurocisticercose, ocorridas no Hospital das Clínicas no período de 1972 a 1990.

<b>SEXO</b>	<b>M</b>		<b>F</b>	<b>TOTAL</b>
<b>FAIXA ETÁRIA (anos)</b>	<b>%</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
11 - 20	16,7	0	2	11,1
21 - 30	0	0	0	0
31 - 40	50,0	66,6	10	55,6
41 - 50	0	16,7	1	5,5
51 - 60	25,0	0	3	16,7
61 - 70	8,3	16,7	2	11,1
<b>TOTAL</b>	<b>67,0</b>	<b>33,0</b>	<b>18</b>	<b>100,0</b>

### 3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Não foi considerada necessária análise estatística, outra que não a apresentada quanto a parâmetros ( $\bar{x}$ , SD, Mediana, intervalo) e porcentagens apresentadas.

*"Todas as minhas verdades são, para mim, verdades sangrentas"*

*(Nietzsche, 1844-1900)*

## **VII. DISCUSSÃO**

## VII. DISCUSSÃO

### NECRÓPSIAS

As necropsias constituem um importante meio de aferição do diagnóstico clínico. Mesmo assim, a nível mundial e nacional (ALMEIDA e col.,1989), existe uma diminuição na frequência de realização delas, por vários fatores tais como a excessiva confiança nos diagnósticos laboratoriais, dificuldade em obter-se autorização junto aos familiares, a não implantação sistemática da necrópsia obrigatória, principalmente nos hospitais universitários (ALMEIDA e col., 1989), e a alta frequência de óbitos domiciliares.

Na neurocisticercose, assim como em outras patologias, o estudo necroscópico mostra, de uma forma objetiva, a evolução natural de uma doença, embora a população hospitalar não seja tão representativa de uma população geral como o Serviço de Verificação de Óbitos, que abrange indivíduos sadios que morrem bruscamente. A taxa de neurocisticercose, observada nos Institutos de Medicina Legal, é tres vezes menor que nos Serviços de Patologia de hospitais (SCHENONE e col.,1973; GUERRA e col.,1985). ALMEIDA e col.,1989), num estudo retrospectivo de correlação entre dados clínicos e anatomopatológicos, verificaram que a neurocisticercose ocupou a 19ª posição entre as patologias diagnosticadas por necropsia, próxima à 13ª posição registrada pelos mexicanos (ALBORES-SAAVEDRA & ALTAMIRANO-DIMAS, 1971). Em Botucatu, ainda não se conhece a posição da neurocisticercose frente às demais patologias, embora já se tenha iniciado um levantamento nesse sentido.

A incidência de neurocisticercose nas necrópsias permanece a mesma com o decorrer dos anos (PUPO e col.,1945/1946; LOMBARDO & MATEOS,1961; MÁRQUEZ-MONTER & AUSTRIA,1969; HELLMEISTER & FARIA, 1973; GOBBI e col.,1980; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988) mantendo-se o Brasil, principalmente os Estados de São Paulo e Minas Gerais, e o México entre aqueles com as mais altas incidências da América Latina.

A incidência de casos com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, encontrada neste estudo, foi de 1,85%. Esta confirma, para Botucatu, os dados citados no parágrafo anterior, embora autores mexicanos



tenham encontrado taxas superiores (COSTERO\*,1946; BRICEÑO e col.,1961; FLORES-BARROETA & VELASCO-AVILÉS,1971).

Até 1984, o diagnóstico em vida só foi realizado em um doente (3,6%) com neurocisticercose - *causa básica*, através do LCR. Desde então, o HC de Botucatu começou a ter acesso aos locais onde se realizam tomografias computadorizadas, aumentando a porcentagem de diagnóstico em vida para 62,7%. Por outro lado, nesse mesmo ano também se iniciou o esquema terapêutico com albendazol, fazendo com que se pensasse mais em neurocisticercose, no mínimo, como diagnóstico diferencial. O exame do LCR serviu para definir o diagnóstico apenas em 41% de todos os doentes, provavelmente porque a pesquisa imunológica, em Botucatu, utiliza apenas as técnica de reação de fixação de complemento e, às vezes, a reação de imunofluorescência indireta para cisticercose. Além disso, um fator importante a ser considerado, é a dificuldade em manter um adequado controle de qualidade dos exames de LCR.

Considerando a necrópsia como fator de seleção, verificou-se que a procedência rural é mais comum. Mas, a origem urbana torna-se mais frequente (53%) quando o fator de seleção é a neurocisticercose - *causa básica*. Tal observação deve constituir o reflexo de uma maior facilidade, no acesso ao atendimento médico dos casos graves daqueles indivíduos que moram na área urbana. Um outro fator a ser considerado é o do médico conhecer socialmente o doente, morador em área urbana e, com frequência julgar desnecessário o estudo necroscópico, também de difícil acesso em muitas localidades, permitindo assim que muitas doenças passem despercebidas.

O Estado de São Paulo por ser uma região basicamente composta pela raça branca, ratifica a maior frequência desta raça nos casos com neurocisticercose encontrados à necrópsia.

---

\*Apud Schenone e col., 1973.

Este estudo mostrou que o diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, ocorreu com maior frequência no sexo masculino (66,2%), confirmando o já descrito pela literatura (MÁRQUEZ-MONTER & AUSTRIA,1969; HELLMEISTER & FARIA, 1973; QUEIROZ & MARTINEZ,1979; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988). Por outro lado, ao analisarem-se os diagnósticos necroscópicos de neurocisticercose-*causa-básica*, o predomínio torna-se do sexo feminino (53%), também relatado por alguns autores (INOPE e col.,1977; COLLI, 1979; MOREIRA, 1984; GUERRA e col.,1985). Essa aparente discordância talvez possa ser justificada pelo fato de que esses doentes tenham sido internados já com quadros graves de hipertensão intracraniana (67%) ou que a tenham desenvolvido durante a internação (22%). Essa maior predisposição ou susceptibilidade talvez possa ser atribuída a influências hormonais (RANGEL e col.,1987; BRAGA & FERRAZ,1981) embora apenas 33% das doentes tenha apresentado edema cerebral. Por isso, deve-se considerar que fatores de origem social, cultural, genética e outros ainda não definidos, também devam estar influenciando.

Dentre os sintomas relatados pelos doentes com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose, os mais comuns foram cefaléia, convulsão, vômitos e alteração de comportamento. Porém, uma análise mais detalhada mostra que a incidência destes sintomas mudam conforme se considera a neurocisticercose como *achado* ou como *causa básica*. Dessa forma, os sintomas mais relatados pelos doentes com neurocisticercose - *achado* foram cefaléia , alteração de comportamento e hemiparesia esquerda. Já nos doentes com neurocisticercose - *causa básica*, as queixas mais frequentes foram cefaléia , vômitos, convulsões, tontura e amaurose, bem como alteração de comportamento, náuseas e fraquezas nas pernas, caracterizando quadros mais graves do ponto de vista clínico.

A cefaléia e alteração de comportamento foram relatados isoladamente apenas pelos doentes com neurocisticercose - *achado*, sugerindo uma possível manifestação da neurocisticercose de que eram portadores e, provavelmente, constituindo a "neurocisticercose benigna" (LIMA\*, 1966;RABIELA-CERVANTES,1989; ESTAÑOL e col.,1989).

---

\* Apud Takayanagui & Jardim, 1983.

A "neurocisticercose maligna" ( RABIELA-CERVANTES,1989; ESTAÑOL e col.,1989) corresponderia a queixas de sintomas múltiplos, presente no grupo dos doentes com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose - *causa básica*.

Também o exame neurológico varia, conforme se considera a neurocisticercose como *achado* ou como *causa básica* do óbito. Por exemplo, o exame neurológico foi normal em 29,4% dos doentes com neurocisticercose-*achado* e alterado em todos os doentes com neurocisticercose - *causa básica* . Destas alterações, o coma foi a mais comum, seguido por hemiparesia, papiledema, sonolência, hiperreflexia universal e desorientação têmporo-espacial. Não foram tão frequentes os sinais meningeos e a febre de origem não bacteriana.

De uma maneira geral, os sinais e sintomas observados nos doentes com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose já foram referidos por outros autores tanto em estudos anatomopatológicos (STAPIEN & CHORÓBSKI,1949; QUEIROZ & MARTINEZ,1979; MOREIRA, 1984, VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988) como em estudos clínicos (DIXON & LIPSCOMB,1961; MANREZA,1982; McCORMICK e col.,1982; TAKAYANAGUI & JARDIM ,1983; TORREALBA e col., 1984; McCORMICK,1985; ZHI BIAO e col., 1985; KALRA e col.,1987; CHEQUER & VIEIRA,1990). Não se verificou, no presente estudo, a presença de síndrome parkinsoniana relatada na literatura (CAVALCANTI, 1984). Porém, foi registrado 1 caso de surdez cortical, sem referência na literatura pesquisada, que apresentava cistos degenerados e calcificados em múltiplas localizações , inclusive os 2 racemosos. Este caso, mostrava, na TC de crânio antes do tratamento, um destes cistos racemosos, em localização sylviana D. Porém, reforçando a imprevisibilidade das manifestações da neurocisticercose, havia um segundo caso, também com 2 cistos racemosos , 1 deles igualmente de localização sylviana D, que não mostrou surdez cortical .

O quadro clínico, nada acrescenta ao que já foi observado na literatura. Vale a pena salientar o alto índice (38%) de hidrocefalia não diagnosticada nos doentes com neurocisticercose-*causa básica*, apesar da presença sugestiva de sinais e sintomas de hipertensão intracraniana. Provavelmente, essa porcentagem diminuiria se houvesse, na época, possibilidade de realização de TC crânio, já que a indicação de arteriografia tem suas limitações.

O período de internação dos casos necropsiados, variou de 1 a 112 dias, sendo que 33% deles permaneceram internados por até uma semana. Destes, 60% tinham neurocisticercose como causa básica do óbito. Os menores períodos de permanência hospitalar correspondem a doentes do sexo feminino que tiveram a neurocisticercose como *causa básica* de óbito, reforçando mais uma vez o prognóstico pior, desta neuroparasitose, nas mulheres.

A variabilidade do tempo de evolução da neurocisticercose já é conhecida na literatura (ZENTENO-ALANIS, 1966; SCHENONE e col. 1973; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA, 1988) e coincidente com os nossos dados.

Quanto às alterações no LCR, estas não são coincidentes com a literatura (SPINA-FRANÇA, 1956; NIETO, 1956; ZOZULIA & SKLIARENKO, 1957; CANELAS, 1962; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE, 1966; REIS e col., 1979; LOBATO e col., 1981; GRISOLIA e col., 1982; MANREZA, 1982; McCORMICK e col., 1982; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983; McCORMICK, 1985; COLLI e col., 1986; CHEQUER & VIEIRA, 1990; CLEMENTE & WERNECK, 1990), com exceção do número de exames não realizados. Essa discrepância pode ser uma decorrência do fato da manifestação líquórica ser um processo individual e dependente de uma série de fatores como forma clínica, tempo de doença, achados tomográficos, presença ou não de derivação líquórica e tratamento medicamentoso (LIVRAMENTO, 1987).

Nem sempre a positividade da reação de fixação de complemento pode ocorrer nas primeiras amostras de LCR de um doente (AGAPEJEV, e col., 1989). Tal fato parece estar relacionado com a lentidão do desenvolvimento da imunidade, que ocorre num período de 2 a 12 semanas (ZOZULIA & SKLIARENKO, 1957). Pode ser também apenas uma consequência de falha técnica, a exteriorização de uma quantidade pequena de antígenos circulantes no LCR (ZOZULIA & SKLIARENKO, 1957; FLISSER e col., 1980 e 1986 b; FLISSER, 1983), ou a baixa sensibilidade da reação de fixação de complemento (PIALARISSI e col., 1987).

Embora o número total de doentes tratados com PZQ tenha sido menor que com ABZ, o número de óbitos foi maior entre os primeiros. Este fato nos permite sugerir que o tratamento com ABZ seja mais eficaz, principalmente nos casos graves, como anteriormente sugerido por AGAPEJEV e col., 1989.

No estudo em discussão, o que realmente traduziu a gravidade (SALAZAR e col., 1983; COLLI e col., 1986; SOTELO & MARIN, 1987; COLLI, 1988) dos

quadros de hipertensão intracraniana, principalmente no sexo feminino (SOTELO & MARIN,1987), foi o índice de derivações liquóricas ventriculo-peritoneais e suas revisões, ainda sem explicação definitiva para o motivo das obstruções. O fato é que, cada surto de hipertensão intracraniana, pelas frequentes diminuições da complascência cerebral, tornava o surto seguinte mais grave, com duração maior e prognóstica cada vez pior.

A neurocisticercose foi considerada a causa básica de óbito em 25% dos casos, taxa inferior à registrada por BRICEÑO e col.,1961 (42%), SCHENONE e col.,1973 (35%), GUERRA e col.,1985 (41%) e por VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988 (39%) e semelhante à encontrada por ROMERO e col.,1975 (30%). Obviamente, a neurocisticercose - *achado* ocorreu em 75% da casuística de Botucatu, superior à mexicana (VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988 - 47%) , à chilena (SCHENONE e col.,1973 - 47% ; GUERRA e col.,1985 - 50% ) e à nacional (QUEIROZ & MARTINEZ,1979 - 91%).

Analisando-se as causas terminais dos óbitos nos doentes com neurocisticercose - *causa básica*, observou-se que esta doença contribuiu diretamente com o óbito, pelo edema cerebral e hidrocefalia hipertensiva, em 47% dos casos. Em 17,6%, o edema agudo pulmonar e a insuficiência respiratória, resultantes de processos infecciosos respiratórios, determinaram a morte. Nos demais 36,4%, a causa terminal estava relacionada com o prolongado período de repouso e uso de corticosteróides, refletidos no aparecimento de tromboembolia pulmonar e estados toxi-infecciosos, respectivamente.

O complexo leito capilar, na transição córtico-subcortical, favorece a grande propensão que os cisticercos tem para serem múltiplos ou de localização corticomeníngea e parenquimatosa (PUPO e col., 1945/1946; BROWN & VOGEL, 1985). Isto ocorreu nas necrópsias observadas neste estudo: a localização predominante dos cistos foi múltipla, seguida pela corticomeníngea e, em menor porcentagem, a parenquimatosa e ventricular. Esta sequência de localizações não coincide com a literatura (BRICEÑO e col.,1961; HELLMEISTER & FARIA, 1973; SCHENONE e col.,1973; ROMERO e col.,1975; GOBBI e col.,1980; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988). As diferentes formas de analisar as localizações, algumas vezes não considerando as múltiplas, outras vezes englobando a cortical na parenquimatosa, ou na meníngea, ou considerando cada uma isoladamente, torna os dados obtidos pouco comparáveis entre si. Pois, como dizem VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,

1988, as localizações parenquimatosas são, na realidade, subaracnóideas na parte profunda dos sulcos, nas cisuras e nos espaços perivasculares dos ramos perfurantes da artéria cerebral média. Contrariamente ao observado por BRICEÑO e col.,1961, por SCHENONE e col.,1973, e por MOREIRA, 1984., nenhuma das formas racemosas foi vista em localização ventricular. Em três casos, havia cisticercos racemosos em, pelo menos, duas posições, sylviana e frontal paramediana.(figuras dos casos nº 1, 4 e 20 - APÊNDICE-III). Essa duplicidade da forma racemosa em um mesmo doente não é descrita na literatura pesquisada.

Em 66,7% dos casos, a localização mais frequente dos parasitas foi hemisférica. Nesta, o lobo parietal foi atingido em 35%, com predomínio à direita (59%). Na literatura (STEPIEN & CHORÓBSKI,1949; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1989) também há referência ao hemisfério cerebral direito como o mais atingido. Mas, em relação aos lobos, os dados salientam uma maior incidência na região frontal (STEPIEN & CHORÓBSKI, 1949; ZENTENO-ALANIS,1965; QUEIROZ & MARTINEZ,1979; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1989). Quanto à localização ventricular, não há estatísticas semelhantes (BRICEÑO e col.,1961; HELLMEISTER & FARIA,1973; INOPE e col.,1977; THIRUMALAIKOLUNDUSUBRAMANIAN e col.,1983; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988).

O comprometimento simultâneo, ou não, de outros órgãos varia de 0,4 a 27%, dependendo do órgão afetado (SCHENONE e col.,1973; QUEIROZ & MARTINEZ,1979; GOBBI e col.,1980; GUERRA e col.,1985; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988). Essa diferença de incidência parece ser decorrente da não uniformidade na rotina dos exames de órgãos nos Serviços de Necrópsias. O comprometimento associado do coração , pulmão, língua e musculatura esquelética, foi demonstrado em 4,9% dos casos necropsiados no HC de Botucatu. A medula espinal foi atingida em apenas um caso necropsiado, confirmando sua baixa incidência (HERNÁNDEZ-ABSALÓN,1965; ZENTENO-ALANIS,1965; SCHENONE e col.,1973; ROMERO e col.,1975; INOPE e col.,1977; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988; SPERLESCU e col.,1989, GALLANI e col., 1992). Esta, pode ser explicada pelo fato da medula espinal não ser um órgão rotineiramente examinado nas necrópsias, a não ser que haja indicação clínica para tal. A mesma justificativa é válida para os globos oculares e musculatura esquelética.

Segundo BRICEÑO e col.,1961, e MÁRQUEZ-MONTER & AUSTRIA, 1969, em 47 a 55% das vezes o cisto é único e, em 30%, verifica-se 2 ou mais cistos. Na casuística em estudo, os cistos foram únicos em 45,6% dos casos e, em número maior que 2, em 50%.

Na literatura (ZENTENO-ALANIS, 1966; HELLMEISTER & FARIA, 1973; SCHENONE e col., 1973), o encontro da forma racemosa única varia de 17 a 25% , a associação com *C. cellulosae*, de 7 a 22% e, apenas *C. cellulosae*, de 53 a 76. Os dados mostram que, pelo menos, em Botucatu, as formas racemosas são raras (7,3%). Por algum motivo estas formas apresentaram-se com características mais raras ainda sua duplicidade em um mesmo doente.

QUEIROZ & MARTINEZ,1979, em um estudo necroscópico de uma região não considerada endêmica, verificaram que 66,7% dos parasitas examinados eram viáveis, e que a neurocisticercose era apenas um achado de necrópsia. Na casuística em discussão , embora a metodologia utilizada tenha sido diferente, verificou-se que , embora provenientes de uma região endêmica, apenas 26,5% dos doentes apresentaram cisticercos viáveis. A literatura não fornece base para explicar essa possível discrepância. Talvez haja relação com fatores genéticos e regionais atuando no hospedeiro , no parasita e na relação entre ambos.

O cisto, estágio vesicular, ou forma ativa, ou forma viável, apresenta uma membrana fina, transparente e translúcida, através da qual observa-se uma invaginação que corresponde à larva do parasita. Ao iniciar a degeneração, o líquido cístico vai se tornando gradativamente esbranquiçado e gelatinoso, com hialinização da larva. Durante a degeneração, o cisto começa a reduzir de tamanho, como se pode verificar na diferença das medidas dos diâmetros de cistos viáveis e não-viáveis, em que estes últimos apresentaram diâmetros menores que os viáveis. Após a degeneração, ocorre deposição de cálcio no interior do cisto e as paredes ficam espessadas. Finalmente, a cápsula torna-se fibrosa e o conteúdo completa a mineralização (ESCOBAR-IZQUIERDO,1983).O tamanho dos cistos da presente casuística é semelhante ao já relatado (BRICEÑO e col.,1961; QUEIROZ & MARTINEZ,1979).

Foi possível verificar a existência de casos de hidrocefalia sem cisticercos ventriculares, de meningoencefalite com cisticercos ventriculares e de arterite sem cisticercos próximos. Apenas os casos com arterite apresentavam parasitas degenerados ou calcificados. Nas duas outras situações anátomo-clínicas, os cisticercos eram viáveis e/ou em degeneração.

Estes casos exemplificam o que se chama de *reação à distância* da cisticercose (TRÉTIKOFF & SILVA, 1924; MAFFEI, 1951). Ou seja, há uma reação hiperérgica que parece estar em relação direta com o número e idade dos cisticercos e, em relação inversa com a capacidade de resistência do organismo invadido.

Em 70% dos nossos casos analisados no estudo em discussão, a hipertensão intracraniana ocorreu na presença de cistos em diferentes etapas de degeneração. O único caso com quadro clínico vascular, apresentou cisticercos viáveis de localização parenquimatosa e sem sinais de endarterite. A endarterite é uma inflamação que começa na adventícia, invade progressivamente a camada vascular e termina com falhas na camada elástica e adventícia do vaso (ESCOBAR-IZQUIERDO, 1983). É uma situação pouco comentada (MÁRQUEZ-MONTER & AUSTRIA, 1969; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA, 1988; ESTAÑOL e col., 1989), mas que foi detectada (Figuras do caso 4 - APÊNDICE-III) em 2 casos com quadro de hipertensão intracraniana, mostrando cistos degenerados em múltiplas localizações.

Os casos assintomáticos, ou seja aqueles que não apresentavam registro de quadro clínico neurológico, corresponderam a 48,5%. Essa incidência é semelhante à observada por alguns autores (COSTERO\*, 1946; BRICEÑO e col., 1961; MÁRQUEZ-MONTER & AUSTRIA, 1969; ESCOBAR-IZQUIERDO, 1983). Já os casos com manifestações neurológicas, em que a neurocisticercose foi apenas um diagnóstico secundário, ocorreram em 26,5% das necrópsias, percentagem superior à observada por BRICEÑO e col., 1961 (15%) e por GUERRA e col., 1985 (8%).

Verificou-se que, entre os casos com neurocisticercose-achado, sem manifestações neurológicas associadas, havia dois homens de 63 e 67 anos que apresentaram parasitas de localização apenas ventricular, um viável e outro sem descrição. McCORMICK e col., 1982, afirmam que os casos de cisticercose ventricular sempre estão associados à sintomatologia neurológica. No entanto, como foi dito, esses 2 casos não mostraram manifestações neurológicas, mas tinham parasitas viáveis intraventriculares, constituindo apenas um achado de necrópsia. Essa observação sugere que também a cisticercose ventricular pode existir sob a forma assintomática.

---

\* Apud Schenone e col., 1973.



A constatação da presença da forma racemosa da cisticercose, em um terceiro caso (mulher, branca, 65 anos) também sem manifestação clínica neurológica, permite dizer que a forma racemosa pode evoluir de maneira assintomática. Ou seja, a neurocisticercose pode ter uma evolução natural, sem sintomas, qualquer que seja a forma de apresentação do cisticercose, a sua localização, o seu estágio de desenvolvimento e a sua quantidade no encéfalo.

## **CASOS CLÍNICOS**

### **a) BIÓPSIAS NEUROCIRÚRGICAS:**

A incidência de neurocisticercose nas biópsias neurocirúrgicas, realizadas no HC de Botucatu, no período de 1972 a 1990, foi de 1,47% e correspondendo à 3,7% dos doentes internados no mesmo período. Esses dados são inferiores aos obtidos por STEPIEN & CHERÓBSKI, 1949, por LOMBARDO & MATEOS, 1961, por ZENTENO-ALANIS, 1965-1966, e por GRISOLIA e col., 1982, semelhantes aos de DIXON & LIPSCOMB, 1961, e superiores aos de DURÓN, 1967, e de TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983.

Fato estranho é que, no pré-operatório, em nenhum dos 10 doentes, com diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose, houve o registro da suspeita etiológica desse processo, inclusive naqueles doentes que tinham tomografia computadorizada de crânio (3 doentes) ou exame do líquido cefalorraqueano (6 doentes) sugestivos dessa parasitose.

Os sinais e sintomas que esses doentes apresentaram à internação, foram compatíveis com síndrome de hipertensão intracraniana em 90% - índice semelhante ao obtido por ROMERO e col., 1975 e, em 10%, com crises convulsivas tônico-clônicas associadas a surtos de hemiparesia. O papiledema, um dos sinais mais valorizados na síndrome de hipertensão intracraniana, acometeu 60% dos doentes. A surdez foi uma das manifestações apresentadas em 2 doentes e relatada, pelos familiares de um deles, como alteração de comportamento. Infelizmente, nesses 2 casos, não havia referência se essa surdez era cortical ou não, embora naquele doente com alteração de comportamento tenha ficado forte a impressão de ser cortical. Em um deles, durante o ato operatório, encontrou-se um cisto racemoso em ventrículo direito e no outro caso, o cisto também racemoso

estava em região sylviana direita, como no caso de neurocisticercose - *causa básica*, já referido. A hidrocefalia foi detectada por TC crânio em um doente, por ventriculografia em outro e por corotidoangiografia em dois. A realização da derivação liquórica ventrículo-peritoneal ocorreu em 3 desses doentes. Em relação ao 4º caso, não há registro do porquê da não derivação do mesmo, embora a evolução clínica registrada no prontuário permita inferir que não havia indicação para tal procedimento.

Os sintomas apresentados pelos doentes desse subgrupo tiveram início num tempo inferior a um ano (50%), não ultrapassando 2 e 3 anos (50%) antes da internação, com uma piora evolutiva inferior ou igual a 6 meses. Esses intervalos, observados no estudo em discussão, foram mais curtos, principalmente se forem consideradas as piores clínicas, que os registrados por diferentes autores (CANELAS,1962; DEL ANGEL-TORRES\*,1965; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE, 1966; SCHENONE e col.,1973; ESCALANTE,1977; TAKAYANAGUI & JARDIM,1983; VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988; CHEQUER & VIEIRA,1990) relacionados a dados de internações e necrópsias.

As publicações referentes à neurocisticercose na infância e adolescência ( DURÁN,1961; MANREZA,1982, KALRA e col.,1987), quando a doença evolui mais rapidamente, relatam dados mais próximos aos encontrados na casuística estudada. Essa semelhança pode ser considerada como uma decorrência da alta seletividade frente à gravidade dos quadros de hipertensão intracraniana a que ficaram sujeitos os doentes e assim o são as crianças. O tipo de condutas terapêuticas utilizadas reforçam essa hipótese, como por exemplo o uso de corticosteróides e realização de derivação liquórica.

Nesta série, de forma semelhante ao que ocorreu na série de necrópsias, o exame do LCR não foi realizado em 3 doentes (30%). Nos demais, a hiperproteinorraquia ocorreu em todos, a hiper celularidade em 85,7% (com 33% apresentando eosinófilos acima de 2%), a hipoglicorraquia em 71,4% e a reação de fixação de complemento em 28,6%. Em 1 caso (14,3%) observou-se hipoclororraquia. A elevada porcentagem encontrada de hipoglicorraquia pode não ser apenas o reflexo de mau prognóstico e sim o indicador de uma fase evolutiva mais intensa (REIS e col.,1979).

Neste grupo de doentes cirúrgicos, observou-se uma distribuição equitativa dos cisticercos no espaço liquórico (50%) e parenquima (50%). Ou seja, do ponto de vista cirúrgico, a hipertensão intracraniana de

origem cisticercótica foi consequência da localização física associada a um processo inflamatório reacional, em volta do parasita, atuando como um tumor seja de localização parenquimatosa, seja de localização ventricular ou subaracnoídea. (STEPIEN & CHORÓBSKI,1949; ZENTENO-ALANIS,1965). Embora ROMERO e col.,1975, relatem um predomínio (76%) da localização ventricular, nos doentes deste estudo verificou-se uma preferência pela região frontal e hemisfério cerebral direito, como nos casos necropsiados já descritos. A vasculite foi observada em um dos 10 casos operados, embora em um outro tenham sido notados cisticercos envolvendo artérias basilar e cerebelares posteriores.

Dos cisticercos retirados cirurgicamente, a forma racemosa ocorreu em 80% dos casos, pura (60%) ou associada ao *C. cellulose* (20%). A forma intermediária ocorreu isolada em 20% dos casos. Destes parasitas, apenas um estava degenerado. Os outros eram todos viáveis. Em sua revisão de literatura, STEPIEN & CHORÓBSKI,1949, não se referem à associação de *C. cellulosa* e *C. racemosus*, nem à viabilidade dos mesmos. Estes autores relatam a observação de 44% de *C. cellulosa* como cisto único, 30% como múltiplos cistos de localização predominantemente frontal direta e uma retirada de até 30 cistos. Nessa mesma casuística, a forma racemosa ocorreu em 14% dos casos, a maioria com localização no IV<sup>o</sup> ventrículo e, em 12%, o diagnóstico intraoperatório não foi de cisticercose, embora o estudo necroscópico posterior desses casos confirmasse o diagnóstico.

De todas as biópsias realizadas pelo Departamento de Patologia, 31 casos (0,04%) eram de cisticercose, semelhante ao observado por DURÓN, 1967 e por VIANNA e col., 1991. A localização no globo ocular ocorreu em 3,2% , no SNC em 32,2% e na pele em 64,5%. O único caso de cisticercose ocular, como diagnóstico cirúrgico, foi visto em um menino de 7 anos, que não apresentava quadro clínico neurológico associado.

Se for considerado apenas o número de doentes com cisticercose internados (244), em um mesmo período de 1972 a 1990, o diagnóstico cirúrgico de cisticercose foi ocular em 0,4% dos doentes, do sistema nervoso em 4,1% e subcutânea em 7,8% - números bem superiores ao encontrado por SARCO\*, 1975 (0,2%), nas mesmas condições.

---

\*Apud Inope e col., 1977.

As incidências acima foram inferiores às verificadas por outros autores (STEPIEN & CHORÓBSKI,1949; ZENTENO-ALANIS, 1966; ROMERO e col.,1975; MACHADO e col.,1988). Curiosamente, embora o diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose tenha sido mais frequente nas biópsias estudadas no HC de Botucatu que nas da Índia (SARDA e col.,1981; THIRUMALAIKOLUNDUSUBRAMANIAN e col.,1983; VELIATH e col.,1985), o encontro de cisticercose cutânea, foi muito semelhante. A cisticercose ocular tem sido relatada como frequente no México (CÁRDENAS e col.,1989; LEAL,1989) e na Índia (THIRUMALAIKOLUNDUSUBRAMANIAN e col.,1983; VELIATH e col.,1985; KALRA e col.,1987), mas foi pouco comum na casuística estudada, como se pode verificar.

#### **b) CISTICERCOSE CUTÂNEA:**

Dos doentes com diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea, com ou sem manifestações neurológicas, cerca de 70% eram do sexo masculino com predomínio da faixa etária dos 21 aos 50 anos. A associação com manifestações neurológicas ocorreu em 65% dos casos de cisticercose cutânea. Esses dados sugerem uma tendência a manifestações mais precoces, quando o sistema nervoso é comprometido, já que nos doentes apenas com cisticercose cutânea, a faixa etária atingida foi dos 41 aos 60 anos. Isso talvez seja explicado pelo fato de que a reação muscular seja pouco sintomática, ao contrário da cerebral, onde os cisticercos são mais velhos que em outros órgãos (CORREA e col.,1989).

A síndrome epiléptica isolada, ou associada à cefaléia ou à hipertensão intracraniana, ocorreu em 53,8% dos doentes. Contrariamente ao observado por VASCONCELOS & LOMBARDO,1983, por QUAGLIATO,1987, por ARRUDA, 1991 e por DEL BRUTTO e col., 1992, não se encontrou descrição de crises generalizadas primárias, mas a generalização secundária ocorreu em todos eles, pelo menos por uma vez.

#### **c) INTERNAÇÕES:**

O estudo dos vários aspectos que envolvem uma admissão hospitalar, em serviços de Neurocirurgia e Neurologia, mereceu atenção de alguns pesquisadores (LANGE,1940; BROTTTO,1947; STEPIEN & CHORÓBSKI,1949; SPINA-FRANÇA,1956; CANELAS,1962; SILVA e col.,1965; MARIN e col.,1967; QUEIROZ &

MARTINEZ,1979; MANREZA,1982; McCORMICK e col., 1982; TAKANAYAGUI & JARDIM,1983; CHEQUER & VIEIRA,1990; CLEMENTE & WERNECK,1990; GARCIA-ALBEA, 1991; VILLA e col. 1993). Mas, poucas vezes os autores tornam clara se essas admissões são apenas internações, consultas ambulatoriais ou ambas. Outra noção que não fica claro é a correlação internação-doente. Nem sempre é possível definir se cada doente corresponde a uma internação, ou se foi utilizado o artefato estatístico pelo qual cada internação é equivalente a um doente.

Considerando o Hospital das Clínicas de Botucatu como um hospital geral, a incidência de 0,3% de internações por neurocisticercose foi maior que a relatada na literatura (ZENTENO-ALANIS,1966; MACIAS-SANCHEZ & ORDOÑEZ,1970; MACHADO e col.,1988).

A neurocisticercose, como uma das causas de internação na Enfermaria de Neurologia, foi responsável por 6,08% dos doentes com idade superior a 12 anos. Essa incidência só foi inferior às observadas por LOMBARDO & MATEOS,1961, que obteve 11,7%, ZENTENO-ALANIS, 1966 com 8,9% e TAKAYANAGUI & JARDIM,1983 com 7,5%. A necessidade de internação sem possibilidade de realizá-la, pelo pequeno número de leitos e grande demanda de quadros emergenciais, poder ser causa importante da incidência de neurocisticercose nas internações no HC de Botucatu.

A necessidade de mais de uma internação para cada doente foi de  $1,7 \pm 1,4$  re-admissões em 33,2% deles, inferior às referidas na literatura (MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966; COLLI, 1979 CHEQUER & VIEIRA,1990), embora 4 doentes do presente estudo tivessem que ser internados por 6 vezes e, um deles, por 9 vezes, ultrapassando o referido por MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966, que relatou 5 re-internações para um mesmo doente. RICHARDS e col.,1985, descrevem uma taxa de 14% de re-internações, com 4 doentes necessitando de 5 ou mais re-admissões.

A faixa etária dos 11 aos 60 anos foi responsável por 92,6% das internações, muito próxima à observada por DEL ANGEL-TORRES,1965 (95%), por McCORMICK,1985 (95%), por CLEMENTE & WERNECK,1990 (92%), e por SPINA-FRANÇA e col., 1993 (92%) com predomínio entre os 21 e 40 anos (49%) também verificado por ESCALANTE,1977 (49%) e por RICHARDS e col.,1985 (51%), mas inferior aos achados de SPINA-FRANÇA e col., 1993 (55%), de DEL ANGEL-TORRES,1965 (57%) e de McCORMICK,1985 (69%). Como o aparecimento dos sintoma demora de 1 a 30 anos, com média de 5 anos, obviamente a faixa

etária de maior incidência torna-se a dos 20 a 50 anos (ESCALANTE,1977). O predomínio do sexo masculino (63%) na casuística estudada , foi semelhante àquela encontrada por SPINA-FRANÇA, 1956 (66%) e superior àquelas referidas na literatura (51 a 59%) por CANELAS,1962, por MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966, por ESCALANTE,1977, por McCORMICK e col.,1982, por RICHARDS e col.,1985, por McCORMICK,1985, por CHEQUER & VIEIRA,1990 e por CLEMENTE & WERNECK,1990, contrariando o predomínio feminino observado por MANREZA, 1982 (62%) em crianças até 13 anos, por COLLI, 1979 (61%) , por TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983 (57%) e por MOREIRA, 1984 (65%) . As porcentagens encontradas, tanto para o sexo como para a faixa etária predominantes, são semelhantes as observadas nos países onde à neurocisticercose é uma doença endêmica (MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966).

Não existem razões comprovadas, do ponto de vista biológico, para essas diferenças, que podem ser apenas uma decorrência das maiores possibilidades de exposição e contaminação a que está sujeito o homem, na faixa etária dos 21 aos 40 anos, considerado o período economicamente mais ativo do ser humano.

Verificou-se que, nas internações do sexo feminino, predominaram as faixas etárias de 21-30, 41-50, 61-70 e crianças menores de 11 anos, onde a proporção feminino/masculino foi de 3,3:1. Essa diferença pode ser tanto uma manifestação das influências hormonais no desenvolvimento e na susceptibilidade em desenvolver a neurocisticercose (BRAGA & FERRAZ, 1981; RANGEL e col.,1987), como pela maior exposição da mulher nas atividades domésticas, principalmente no preparo de alimentos, tão comum nas classes sócio-econômicas baixas (SPINA-FRANÇA e col, 1993) ou também pode ser a consequência de outros fatores ainda não descobertos ou, até mesmo, constituir uma simples coincidência.

Nas internações, na Enfermaria de Neurologia, com suspeita diagnóstica de neurocisticercose, o predomínio quase absoluto da síndrome epiléptica (46,4%) e da hipertensão intracraniana (39,3%) confirmam dados da literatura (BROTTO,1947; SPINA-FRANÇA,1956; CANELAS,1962; MACIAS-SANCHEZ & ORDOÑEZ,1970; McCORMICK e col. ,1982; TAKAYANAGUI & JARDIM,1983; McCORMICK, 1985; LÓPEZ-HERNÁNDEZ,1989; SPINA-FRANÇA,1990; TAKAYANAGUI,1990a,b; DAVIS & KORNFIELD, 1991), que são ligeiramente superiores aos verificados neste estudo.

A síndrome epiléptica é a expressão dos efeitos mecânicos ou irritativos que os cisticercos desenvolvem. A diversidade do quadro clínico

deve-se a variação na gravidade dos sintomas e ao número de diferentes combinações nas quais ela ocorre. Talvez esta possa ser uma das explicações para a ausência das crises generalizadas primárias na casuística apresentada. Um outro fator a considerar é o fato de que a generalização eletroencefalográfica, e não apenas a clínica, tenha sido valorizada nos doentes estudados.

O quadro de hipertensão intracraniana é mais comum nas crianças (DURÁN, 1961; MANREZA,1982; KALRA e col.,1987; BRUCK e col., 1991), embora também se manifeste com frequência em adultos (MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ- PENICHE,1966; GRISOLIA & WIEDERHOLT,1982; CHEQUER & VIEIRA,1990). Essa maior incidência da hipertensão intracraniana em crianças não parece depender tanto da faixa etária. (MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966), e sim da gravidade do quadro que impõe internação, em serviço especializado, constituindo um dos elementos fundamentais na seleção para admissão hospitalar (SPINA-FRANÇA,1956; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966).

A cefaléia, com características de enxaqueca, ocorreu em 5,1% dos nossos doentes internados, o que foi semelhante ao encontrado por McCORMICK,1985 e superior aos dados de MANREZA,1982, levando em consideração que a presente casuística tenha sido inferior a de McCormick e superior a de Manreza, constituída por indivíduos até 13 anos de idade.

Nas grandes casuísticas relatadas na literatura (DIXON & LIPSCOMB,1961; TAKAYANAGUI & JARDIM,1983; McCORMICK,1985; RICHARDS e col.,1985) não se encontrou referência a algumas manifestações clínicas observadas como: panencefalite esclerosante sub-aguda (1 caso), síndrome do funículo posterior associada a crise epiléptica parcial vegetativa (1 caso), paraparesia espástica associada a crise epiléptica parcial gelástica (1 caso) ou como única manifestação (1 caso), síndrome pseudobulbar (2 casos). TRÉTIAKOFF & SILVA, 1924, relatam um caso de paraplegia espástica em doente psiquiátrico, considerando como possível mecanismo patogênico, a reação à distância das toxinas dos cisticercos. Um possível mecanismo fisiopatológico, para explicar estes casos, poderia ser a resultante de uma ação difusa do efeito imunoalérgico das toxinas, isto é, uma reação à distância. Pois, todos esses doentes mostraram alterações discretas no LCR e, em 3 dos 4 que tinham TC de crânio , o edema cerebral difuso foi o fator comum; a TC de

crânio, do primeiro doente referido acima, mostrava atrofia cortical difusa e hidrocefalia hipertensiva. Todos os quatro tinham calcificações a TC.

A síndrome cerebelar pura foi observada, no presente estudo, em um caso apenas, porcentagem inferior às descritas por CANELAS,1962; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966; CLEMENTE & WERNECK,1990.

Em nenhum dos casos dessa série, os distúrbios psíquicos foram observados isoladamente. Eles estiveram associados às fases pré-coma em doentes com hidrocefalia hipertensiva e hipertensão intracraniana, bem como fazendo parte das manifestações epilépticas e hidrocefalia clinicamente não hipertensiva. Talvez por isso a casuística estudada mostre uma baixa incidência da forma psíquica, já que nela foram mais valorizados os sinais e sintomas de maior gravidade do ponto de vista das condutas terapêuticas.

Das doenças infecto-parasitárias, a tuberculose pulmonar esteve associada à neurocisticercose em 1,7% das internações, à paracoccidiodomicose e doenças de Chagas em 0,5%, cada uma. Na literatura revisada, existe menção apenas de associação com a tuberculose (13,8%) em um estudo necroscópico mexicano (VILLAGRÁN-URIBE & OLVERA-RABIELA,1988).

Até 1984, no Hospital das Clínicas de Botucatu, o tratamento da neurocisticercose baseava-se no uso de sintomáticos associados, ou não, à dexametazona ou ACTH (13,3%) e aos procedimentos cirúrgicos (13,8%), taxa esta inferior à observada por CANELAS,1962, por ZENTENO-ALANIS,1965, por ROMERO e col.,1975, e por CHEQUER & VIEIRA,1990, e semelhante a de TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983 (13,6%). Pela dificuldade na aquisição do praziquantel, este foi pouco utilizado (4,6%). Essa dificuldade incentivou o uso do albendazol desde 1984 (AGAPEJEV e col.,1988 e 1989), permanecendo a droga de escolha até hoje, tanto por sua eficácia, mesmo nos casos graves, como por sua condição de ser adquirida mais facilmente.

Quanto aos procedimentos cirúrgicos, a derivação liquórica e suas revisões têm suas indicações formais e absolutas. No que diz respeito à extirpação cirúrgica dos cisticercos, esta pode ser apenas uma solução paliativa e, às vezes, perigosa. Pois, durante o ato cirúrgico, além de não se poder afirmar a presença ou não de cistos em outros locais, a própria manipulação de uma vesícula tensa, provavelmente em início de degeneração, pode provocar uma reação inflamatória potencialmente imprevisível e, às vezes, mais grave que a compressão exercida pelo cisto. Este comentário tem



como fundamento o estudo das necrópsias dos dois casos previamente submetidos à cirurgia de fossa posterior, com retirada de cisticercos, e que, além da acentuada reação inflamatória na região citada, mostraram cistos em outras localizações.

A mortalidade pela neurocisticercose, quando comparada às doenças em geral, foi de 0,29% mantendo o predomínio do sexo masculino na faixa etária dos 31 aos 60 anos. Não se encontrou referência na literatura que leve em consideração a taxa de mortalidade dos doentes internados com suspeita diagnóstica de neurocisticercose, frente às demais doenças de um hospital geral. Na literatura, apenas DIXON & LIPSCOMB, 1961 levaram em consideração os óbitos domiciliares e encontraram uma taxa de mortalidade de 20,9%. A baixa porcentagem de necrópsias realizadas nos doentes afluentes ao HC de Botucatu tem várias causas, já comentadas anteriormente.

Para alguns autores (SPINA-FRANÇA,1956; CANELAS,1962; MACIAS-SANCHEZ & HERNANDEZ-PENICHE,1966; SCHENONE e col.,1973; TAKAYANAGUI & JARDIM,1983; MACHADO e col.,1988; CHEQUER & VIEIRA,1990), a taxa de mortalidade nos serviços de Neurocirurgia e Neurologia oscila entre 14% e 34%, e baseia-se no número de óbitos ocorridos em cada uma das casuísticas de neurocisticercose apresentadas. A taxa de mortalidade observada (8,2%) no estudo em discussão, em relação às internações com neurocisticercose, ocorridas na Enfermaria de Neurologia, é muito semelhante (10%) à encontrada quando a referência é o doente (AGAPEJEV e col.,1988 e 1989) e não a internação, justificando o uso do artefato estatístico em que 1 internação = 1 doente.

Dos óbitos ocorridos na Enfermaria de Neurologia, correspondentes a 7,2% dos óbitos ocorridos no mesmo período no Hospital das Clínicas, a neurocisticercose contribuiu com 3,6% dos doentes com quadro clínico neurológico primário. Na literatura não há dados, nas mesmas condições, que possam ser comparados com os apresentados neste estudo .

Em nenhum dos dois grupos dessa casuística analisada, foi possível observar a forma apoplética, tal como referida na literatura ( PUPO e col., 1945/1946; CANELAS, 1962; TAKAYANAGUI & JARDIM, 1983) - uma manifestação vascular aguda.

Baseando-se na definição de *apoplexia*\*, e no que mostrou a casuística em questão, deve-se levar em consideração que a forma apoplética da neurocisticercose deva também incluir na sua conceituação, as obstruções do trânsito liquorico, com formação de hidrocefalia aguda. Apenas após essa colocação é que se pode dizer que 4 dos 68 casos de necrópsia com neurocisticercose - *causa básica* tiveram a forma apoplética do tipo não - vascular. Pois estes doentes (3 mulheres e um menino) faleceram entre o primeiro e 5º dia de internação, em consequência de um quadro súbito de hipertensão intracraniana. Suas necrópsias revelaram cisticercos entre o IIIº e IVº ventrículos, sem sinais de arterite.

Ao se analisar a neurocisticercose do ponto de vista de apresentação de sintomas, verifica-se que, após os 40 anos, ela provavelmente trará manifestações mais benignas. Os dados analisados neste estudo permitem essa opinião quando se observa a faixa etária dos casos com neurocisticercose - achado, neurocisticercose - causa básica, dos doentes com manifestações neurológicas da cisticercose cutânea e daqueles internados na Enfermaria de Neurologia.

Na neurocisticercose assintomática, quando esta parasitose foi um simples achado casual de necrópsia, a presença da forma racemosa, sem aparentemente provocar sintomas, poderia ser explicada, talvez, pela individualidade da reação parasita/hospedeira. Porém, muitos fatores devem interferir para que a neurocisticercose seja assintomática ou produza sintomas - desde fatores intrínsecos ao indivíduo até fatores extrínsecos, em que o hospedeiro é apenas parte do meio.

Com o advento da TC e RMN, bem como de novas terapêuticas, torna-se importante ter conhecimento de que a forma racemosa e a localização ventricular podem ser assintomáticas. Nesses casos, o bom senso e o conhecimento evolutivo da doente é fundamental.

---

\**apoplexia* = 1) *afecção cerebral que se manifesta imprevistamente, acompanhada de privação dos sentidos e do movimento; 2) qualquer das afecções resultantes da formação rápida de um derrame sanguíneo ou seroso no interior de um órgão* (AURELIO BUARQUE DE HOLLANDA FERREIRA: Novo Dicionário da Língua Portuguesa. Editora Nova Fronteira S.A., Rio de Janeiro, 14ª impressão da 1ª Edição (1975), 1495p.

Vale a pena frisar que o médico trata o doente e não o achado de exame. Principalmente se este tratamento pode levar a reações imprevisíveis, até mesmo graves. Por outro lado, desde que haja sintoma, consideramos necessário o tratamento, não só dos sintomas, como da etiologia para que se tenha sob controle as possíveis reações que possam surgir com o tratamento, e que apareceriam se não houvesse o mesmo.

O diagnóstico de neurocisticercose, seja qual for a manifestação clínica, pode ser presuntivo ou confirmativo. A hipótese diagnóstica é obtida através da história clínica, epidemiologia e exames complementares, parâmetros utilizados nas consultas ambulatoriais e internações hospitalares. Ou seja, a avaliação clínico laboratorial depende da subjetividade do médico e da tecnologia. Mas, permite manipular informações com o objetivo de diminuir a morbidade e a mortalidade, através das condutas terapêuticas e da profilaxia.

Por outro lado, a confirmação diagnóstica emerge do exame anátomo-patológico nas biópsias e necrópsias. Em outras palavras, o estudo anátomo-patológico permite o diagnóstico de certeza, a definição da gravidade de uma doença, sua evolução natural e, portanto, torna-se um elemento importante para os estudos clínico-laboratoriais.

Frente às grandes discrepâncias no que diz respeito ao apoio de recursos laboratoriais e à necessidade de diagnosticar-se um quadro de neurocisticercose, o conhecimento da epidemiologia e da evolução natural da doença, tornam-se muitas vezes os únicos elementos disponíveis para a maioria dos neurologistas. A isso, deve-se acrescentar a necessidade da neurocisticercose ser considerada, pelo menos, como diagnóstico diferencial nas áreas endêmicas (LATOVITZKI e col., 1978; BROWN & VOGEL, 1985), embora a profilaxia ainda seja a melhor forma de enfrentar o problema.

Existem tres formas de avaliar-se a gravidade de uma doença: o estudo necroscópico, a incidência nas neurocirurgias e o inquérito soropidemiológico que, por sua vez, fornece a magnitude do problema (INOPE e col. 1977; SARTI-GUTIERREZ & GUTIERREZ-OSPINA, 1986). Porém, a detecção de cisticercose, através do método ELISA, no soro de uma população de área endêmica, pode ter um valor preditivo de resultado sorológico positivo de apenas 15% (RAMOS-KURI e col., 1992.). Esta porcentagem significa um elevado número de falsos positivos e de falsos negativos. Ou seja, o teste

ELISA no soro, utilizado nos inquéritos soropidemiológicos, pode não ser o método ideal para avaliar a magnitude do problema.

O estímulo para a realização de levantamentos em Institutos de Medicina Legal, além dos inquéritos populacionais, pode fornecer uma avaliação mais real da incidência desta neuroparasitose na população geral. Acrescente-se a isto a importância de, nos estudos necroscópicos, não só todos os cérebros serem analisados, mas também os globos oculares, musculatura esquelética e medula espinal com as raízes nervosas.

Enquanto existir a má distribuição das fezes, a criação pouco higiênica dos porcos, a falta de inspeção em abatedouros e açougues, a deficiência no saneamento básico e a insuficiente educação sanitária, a cisticercose manter-se-á endêmica. Pois, apesar do apoio tecnológico ser importante para o diagnóstico, sugerir o prognóstico e auxiliar na terapêutica, ele não é absoluto e não previne a neurocisticercose.

*"A imaginação é mais importante do que o conhecimento".*

*(Einstein, 1879-1955)*

## **VIII. CONCLUSÕES**

## VIII. CONCLUSÕES

### 1 - NECRÓPSIAS:

01. No Hospital das Clínicas de Botucatu, um hospital geral, a incidência de neurocisticercose nas necrópsias foi de 1,85%;
02. A procedência dos casos foi da área urbana em 39,7%;
03. Houve um predomínio da raça branca em 72,1% dos casos;
04. O sexo masculino foi atingido em 72,5% das necrópsias com neurocisticercose-*achado*; na neurocisticercose-*causa básica*, o sexo feminino foi afetado em 53% das vezes;
05. A faixa etária mais comprometida foi a dos 41-70 anos em 66,2%; na neurocisticercose-*causa básica*, o predomínio foi de 64,7% na faixa dos 31-50 anos;
06. A neurocisticercose foi considerada causa básica do óbito em 25% das necrópsias com diagnóstico de cisticercose do sistema nervoso central;
07. A neurocisticercose foi causa básica e também a causa imediata, ou terminal, do óbito em 47% das vezes;
08. Os quadros clínicos de hipertensão intracraniana e síndrome epiléptica, puros ou associados ocorreram em 82,3% dos casos com neurocisticercose-*causa básica*;
09. Na neurocisticercose-*causa básica*, a mediana do período entre o início dos sintomas e a internação que terminou em óbito foi de 15 dias a 4 ½ meses em 43,8% dos casos e, de 3 anos, em 43,7%;
10. O tempo de internação, em 50% dos casos com neurocisticercose - *causa básica*, foi de 3 ½ dias e de 2 meses nos outros 50% dos casos;

11. A análise do líquido cefalorraqueano, nos casos com neurocisticercose - *causa básica* mostrou hiperproteinorraquia em 83,3%, hiper celularidade em 75%, hipoglicorraquia em 50% e positividade da reação de Weinberg em 33,3%;
12. A derivação liquórica, com ou sem revisão do sistema, ocorreu em 70,6% dos casos com neurocisticercose - *causa básica*.
13. A localização múltipla dos cistos ocorreu em 35,2% e foi corticomeníngea em 32,4%, parenquimatosa em 19,1% e ventricular em 11,8% ;
14. A localização ventricular dos parasitas foi observada em, 40% dos quadros de hipertensão intracraniana, a parenquimatosa em 20% e a múltipla em 40%;
15. Na neurocisticercose - *achado*, as localizações corticomeníngea e múltipla ocorreram, respectivamente, em 41,2% e 35,3% das vezes;
16. Houve discreta preferência pela localização no hemisfério cerebral direito (53,6% ) em relação ao esquerdo (46,4% );
17. O comprometimento do lobo parietal foi mais acentuado (23,6%) que o dos lobos frontal (13,8%), occipital (12,2%) e temporal (6,5%), dos ventrículos (13%) e das demais estruturas encefálicas (15,4%) ou extracranianas (4,9% ) ;
18. O cisto foi único em 45,6% dos casos;
19. A forma racemosa foi vista em 4,4% dos casos;
20. A meningoencefalite, a hidrocefalia e a vasculite foram as manifestações anátomo-clínicas observadas das lesões à distância na neurocisticercose ;
21. Em 11,8% dos casos os cisticercos estavam em diferentes etapas de desenvolvimento, desde a viabilidade até a calcificação;

22. Os cistos viáveis associaram-se aos degenerados em 38,9% das vezes, foram múltiplos em 33,3% e únicos em 27,8% ; Na neurocisticercose- *causa básica* eles estavam associados aos degenerados em 16,7%, eram múltiplos em 50% e únicos em 33,3%;
23. Nos casos de neurocisticercose- *causa básica* com hipertensão intracraniana, 70% dos cistos encontravam-se em várias etapas de degeneração;
24. Os cistos viáveis, na neurocisticercose- *causa básica* foram observados na vigência de quadros de hipertensão intracraniana em 50% dos casos, na síndrome epiléptica, em 16,7%, assim como na meningoencefalite e no acidente vascular cerebral ;
25. A mediana dos diâmetros foi de 5 mm para os não-viáveis, 10 mm para os viáveis e 30 mm para os recemosos, com extremos de 1 - 15 mm, 4 - 20 mm e 10 - 55 mm, respectivamente;
26. A forma assintomática ocorreu em 48,5% dos doentes com diagnóstico necroscópico de neurocisticercose;
- 27- Em 15,2% dos casos com neurocisticercose assintomática, os cistos viáveis estiveram presentes;
- 28- As formas assintomáticas mostraram ser possível uma evolução natural da cisticercose , qualquer que seja sua forma de apresentação ou localização.

## **2. CASOS CLÍNICOS:**

### **a) BIÓPSIAS NEUROCIRÚRGICAS:**

01. O diagnóstico cirúrgico de neurocisticercose correspondeu a 1,57% das neurocirurgias realizadas no Hospital das Clínicas;
02. A procedência foi urbana em 70% dos doentes;



03. Houve um predomínio da raça branca em 72,1% dos doentes;
04. O sexo masculino foi atingido em 80% dos doentes;
05. A faixa etária mais comprometida foi a dos 31-50 anos em 60% dos doentes;
06. Nos doentes cirúrgicos, houve domínio absoluto do quadro de hipertensão intracraniana, associada em 40% das vezes à síndrome epiléptica;
07. Nos doentes neurocirúrgicos, as medianas do período entre o início dos sintomas e a internação, em que se indicou a cirurgia, foi de 5 meses e de 2 anos;
08. A análise do LCR dos doentes neurocirúrgicos mostrou, hiperproteínoorraquia em 100% dos casos, hiper celularidade em 85,7% (6:7), hipoglicorraquia em 71,4% (5:7) e positividade da reação de fixação de complemento para cisticercose em 28,6% (2:7). A eosinofíloorraquia ocorreu em 33% (1:3);
09. A derivação liquórica, com ou sem revisão do sistema, ocorreu em 60% dos doentes;
10. A forma racemosa da cisticercose foi identificada, durante o ato cirúrgico em 80% dos doentes.

#### **b) CISTICERCOSE CUTÂNEA:**

01. A incidência da cisticercose cutânea, nas biópsias realizadas no Hospital das Clínicas, foi de 0,03% ;
02. O sexo masculino foi atingido em 70% dos doentes;
03. As manifestações neurológicas estiveram associadas à cisticercose cutânea em 65% dos casos ;

04. A síndrome epiléptica e a cefaléia, associadas ou não, foram as manifestações mais comuns (76,9%) na cisticercose cutânea com manifestações neurológicas.

### **c) INTERNAÇÕES**

01- No Hospital das Clínicas de Botucatu, um hospital geral, a incidência de internações por neurocisticercose foi de 0,30%;

02- O número de internações, por doente com neurocisticercose, variou de 1 a 9, com uma média de 1,7 por doente e mediana de uma internação por doente;

03- A incidência de internações por neurocisticercose, na Enfermaria de Neurologia, uma enfermaria clínica e cirúrgica, foi de 6,08% ;

04. O sexo masculino foi atingido em 63% dos doentes;

05. A faixa etária mais frequente nos doentes internados foi de 21-40 anos (48,8%);

06. Os quadros clínicos de hipertensão intracraniana e síndrome epiléptica, puros ou associados, ocorreram em 85,7% dos doentes ;

07. Ocorreram sinais clínicos ainda não descritos na literatura como: panencefalite esclerosante sub aguda, síndrome cordonal posterior e surdez cortical, como possíveis representantes das lesões à distância da cisticercose encefálica;

08. A derivação liquórica, com ou sem revisão do sistema, foi realizada em 8,2% dos doentes;

09. A taxa de mortalidade da neurocisticercose, no Hospital das Clínicas, foi de 0,29% em relação a outras doenças;

10. A taxa de mortalidade da neurocisticercose, frente às doenças observadas na Enfermaria de Neurologia, foi de 3,6% ;
11. Os óbitos dos doentes, com diagnóstico clínico de neurocisticercose, ocorreram em 55,6% na faixa etária dos 31-40 anos e, em 67%, no sexo masculino.

### 3. GERAIS:

01. A cisticercose teve características de endemia\* na região de Botucatu (SP);
02. Confirmou-se o poliformismo clínico, laboratorial e anátomo-patológico;
03. Faz-se necessário conhecer a incidência de neurocisticercose na população geral;
04. Quadros clínicos de cisticercose medular, radicular, neurítica, muscular e ocular seriam melhor conhecidos e diagnosticados se fosse possível o exame sistemático dessas topografias nos serviços de necrópsias;
05. O avanço da tecnologia aumentou o diagnóstico em vida da neurocisticercose e melhorou o prognóstico dessa doença;
06. A notificação compulsória da cisticercose, qualquer que seja sua topografia, deveria ser feita assim como o são as doenças contagiosas;
07. A educação sanitária e noções básicas de higiene pessoal, ensinadas nas escolas, seriam o passo mais importante para a profilaxia da neurocisticercose.

---

\*Endemia = presença contínua de uma enfermidade onde um agente infeccioso dentro de uma zona geográfica determinada; pode também expressar a prevalência usual de uma doença particular numa zona geográfica. Hiperendemia = transmissão intensa e persistente; holoendemia = nível elevado de infecção que começa a partir de uma idade precoce e afeta a maior parte da população (Informe Epidemiológico do SUS/ Fundação Nacional de Saúde. Brasília: FNS/CENEPI, 1992, 7: 10.

*"A verdade é dura como o diamante, e delicada como a flor do pessegueiro".*

*(Gandhi, 1869-1948)*

## **IX. RESUMO/SUMMARY**

## RESUMO

A neurocisticercose é uma patologia intimamente relacionada aos hábitos alimentares e de higiene. É rara na Europa, Estados Unidos e Canadá, e praticamente endêmica na América Latina (México, Brasil, Peru, Colômbia, Chile), Ásia (Índia, China) e África. É um importante e negligenciado problema de Saúde Pública. Os cisticercos podem disseminar-se nos diversos órgãos, embora haja uma nítida preferência pelo sistema nervoso central, onde as manifestações clínicas dependem de uma série de fatores da relação parasita X hospedeiro, oferecendo um quadro clínico bastante variável. É uma patologia potencialmente fatal, mas pode evoluir assintomática. O diagnóstico é difícil principalmente nas regiões não endêmicas ou com deficiência de recursos laboratoriais especializados.

O objetivo deste estudo é avaliar a incidência da neurocisticercose nas necrópsias e biópsias no Departamento de Patologia, complementando com dados gerais, desta neuroparasitose, nas internações no Hospital das Clínicas, analisando descritivamente suas múltiplas características.

Efetuiu-se a revisão de 3.681 necrópsias completas e 73.256 biópsias executadas no período de 1969 a 1990 pelo Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. Destas necrópsias e biópsias foram selecionadas aquelas com cisticercose cutânea e de sistema nervoso central (SNC) e revistos os respectivos prontuários. Efetuou-se o levantamento das 132.480 internações realizadas no Hospital das Clínicas - UNESP, no período de 1972 a 1990, selecionaram-se os 3.225 casos internados na Enfermaria de Neurologia, no período de 1982 a 1990, no referido Hospital e, destes, estudaram-se os casos com suspeita diagnóstica de neurocisticercose. A incidência de neurocisticercose correspondeu, respectivamente, a 0,30% e 0,29% das internações e óbitos em geral e, respectivamente, a 0,08% e 3,6% das internações e óbitos da Enfermaria de Neurologia; a 1,57% das biópsias neurocirúrgicas e a 1,85% das necrópsias completas. Nestas, a neurocisticercose foi causa básica do óbito em 25%, um achado com manifestação neurológica presentes em 26,5% e assintomática em 48,5%. Dos doentes com diagnóstico cirúrgico de cisticercose cutânea, 65% apresentaram manifestações neurológicas associadas.

Também foram observados múltiplos cisticercos no coração (3 casos), pulmão (1 caso), língua (1 caso), musculatura estriada (1 caso) e medula espinal (1 caso). A procedência urbana variou de 39,7%, nas necrópsias em geral, a 70% nos diagnósticos cirúrgicos. Houve predomínio do sexo masculino nas internações (63%), nas cisticercose cutânea com manifestações neurológicas (69%), nas biópsias neurocirúrgicas (80%) e no total de necrópsias (66,2%), embora na neurocisticercose - *causa básica* o predomínio (53%) fosse do sexo feminino. A faixa etária mais atingida pela neurocisticercose foi dos 31 aos 40 anos nas internações (27,2%) com seus respectivos óbitos (55%), nos diagnósticos cirúrgicos (40%) e na neurocisticercose- *causa básica* (41%), embora nas necrópsias em geral, a faixa etária mais afetada tivesse sido a dos 51 aos 60 anos (23,5%). A cisticercose cutânea com manifestações neurológicas ocorreu com maior frequência dos 41 aos 50 anos (46%).

As manifestações puras, mais comuns da neurocisticercose, foram a hipertensão intracraniana e a síndrome epiléptica, respectivamente, em 15,4% e 38,4% na cisticercose cutânea com manifestações neurológicas, em 39,3% e 46,4% nas internações na Enfermaria de Neurologia, em 90% e 10% nos diagnósticos neurocirúrgicos e em 17% e 7% nas necrópsias em geral, sendo 59% e 24% na neurocisticercose - *causa básica*.

A localização preferencial dos cisticercos foi a múltipla (35,2%) e corticomeningea (32,4%), às custas de um (46%) ou mais de um (50%) parasitas, com predomínio no lobo parietal direito. A forma racemosa ocorreu em 4% das necrópsias e 80% das biópsias neurocirúrgicas. A localização ventricular, pura ou associada, foi observada em 22% dos casos. Em 80% dos casos: houve associação da hipertensão intracraniana à localização ventricular ou múltipla, Os cistos examinados eram viáveis em 26,5% dos casos. O diâmetro dos parasitas variou de 1 a 20 mm, para o *Cysticercus cellulosae*, e de 10 a 55 mm para o *Cysticercus racemosus*.

Confirmou-se o polimorfismo clínico, laboratorial e anátomo - patológico, bem como as características endêmicas da neurocisticercose para a região de Botucatu.

**"INCIDENCE OF NEUROCYSTICERCOSIS AT THE UNIVERSITY HOSPITAL,  
FACULTY OF MEDICINE, STATE OF SAO PAULO UNIVERSITY  
- UNESP - BOTUCATU - SP ".**

**SUMMARY**

Neurocysticercosis is a illness intimately related to feeding and hygiene habits. It is rare in Europe, United States and Canada, and practically endemic in Latin America (Mexico, Brazil, Peru, Colombia, Chile) , Asia (India, China), and Africa. It is an important and neglected Public Health problem. The cysticerci can disseminate through the various organs, although there is a sharp preference for the central nervous system, where the clinical manifestations depend on a series of factors concerning the parasite x host relationship, presenting a high variable clinical picture. It is a potentially fatal illness but it may also have an asymptomatic course. Diagnosis is difficult, specially in non-endemic regions or in regions lacking specialized laboratory facilities.

The objective of the present investigation was to study the incidence of neurocysticercosis in autopsy and necropsy material from the Department of Pathology , complemented with general data from patients with this neuroparasitosis admitted to the University Hospital, with a descriptive analysis of its multiple characteristics.

A total of 3.681 full autopsies and 73,256 biopsies performed by the Department of Pathology of the Faculty of Medicine of Botucatu, UNESP, from 1969 to 1990 were reviewed. Autopsies and biopsies concerning patients with cutaneous and central nervous system cysticercosis were selected from this total and the medical records of the patients involved were reviewed. A survey of the 132,480 admissions to the University Hospital, UNESP, from 1972 to 1990 was done, and the 3,225 cases admitted to the Neurology Ward from 1982 to 1990 were selected. Of these, the cases with diagnostic suspicion of neurocysticercosis were studied. The incidence of neurocysticercosis corresponded to 0.30% and 0.29% of the admissions and deaths in general, respectively, to 0.08% and 3.6% of the admissions to, and deaths on the Neurology Ward, respectively, and to 1.57% of neurosurgical biopsies and

1.85% of full autopsies. In the latter, neurocysticercosis was the basic cause of death in 25%, a finding with neurologic manifestations present in 26.5% and with no symptoms in 48.5%. Of the patients with a surgical diagnosis of cutaneous cysticercosis, 65% presented associated neurologic manifestations.

Multiple cysticerci were also observed in the heart (3 cases), lung (1 case), tongue (1 case), striated muscle (1 case), and spinal cord (case). Urban origin of the patients ranged from 39,7% among autopsies in general to 70% among surgical diagnoses. There was a predominance of males in terms of admission (63%), cutaneous cysticercosis with neurologic manifestations (69%), neurosurgical biopsies (80%), and total autopsies (66.2%) although females predominated among neurocysticercosis cases in which the disease was the basic cause of death. The age range most often involved was 31 to 40 years for admissions (27.2%), with their respective deaths (55%), for the surgical diagnoses (40%) and for neurocysticercosis as basic cause of death (41%), although the age range most often involved for autopsies in general was 51 to 60 years (23.5%). Cutaneous cysticercosis with neurologic manifestations was more frequent from 41 to 50 years of age (46%).

Pure manifestations most commonly occurring in neurocysticercosis were intracranial hypertension and epileptic syndrome, respectively affecting 15.4% and 38.4% of cutaneous cysticercosis cases with neurologic manifestations, 39.3% and 46% of cases admitted to the Neurology Ward, 90% and 10% of cases of neurosurgical diagnosis, 17% and 7% of autopsies in general, and being the basic cause of death in 59% and 24% of cases.

The preferential location of the cysticerci was multiple (35.2%) and corticomeningeal (32.4%), involving one (46%) or more than one (50%) parasite, with a predominance in the right parietal lobe. The racemose form occurred in 4% of autopsies and 80% of surgical neurocysticercosis cases. Pure or associated ventricular location was observed in 22% of cases. In 80% of cases of intracranial hypertension, there was association with ventricular or multiple location. The cysts examined were viable in 25,5% of cases. Parasite diameter ranged from 1 to 20 mm for *Cysticercus cellulosae* and from 10 to 55 mm for *Cysticercus racemosus*.

The present investigation has confirmed the variability of clinical, laboratorial and pathological picture of neurocysticercosis, as well as its endemic characteristics to the region of Botucatu, São Paulo State.



*"Deve-se falar somente quanto não se pode calar, e falar somente daquilo que se superou"*

*(Nietzche, 1844-1900)*

## **X. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- ACHA, P.N. & AGUILAR, F.J. - Studies on cysticercosis in Central America and Panama. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1964, 13:48-53.
- ACHA, P.N. & SZYFRES. B. - Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda Edición, Washington, Publicación científica nº 503-OPS/CMS, 1986, 763-774.
- AFSHAR, A.- Cysticercosis in Iran. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1967, 6: 101-103.
- AGAPEJEV, S.- Neurocysticercosis: treatment with albendazole - a reply. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1990, 84: 174.
- AGAPEJEV, S.; ALVES, A.; ZANINI, M. A.; UEDA, A.K. & PEREIRA, E.M., - Oligodendroglioma cístico e positividade das reações para cisticercose. Relato de um caso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo), 1992 , 50: 234-238.
- AGAPEJEV, S.; MEIRA, D.A.; BARRAVIERA, B.; MACHADO, J.M.; PEREIRA, P.C.M.; MENDES, R.P.; KAMEGASAWA, A.; CURI, P.R.- Neurocysticercosis: treatment with albendazole and dextrochloropheniramine (Preliminary report). *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo.* 1988, 30: 387-389.
- AGAPEJEV, S.; MEIRA, D.A.; BARRAVIERA, B.; MACHADO, J.M.; PEREIRA, P.C.M.; MENDES, R.P.; KAMEGASAWA, A.; UEDA, A.K.- Neurocysticercosis: treatment with albendazole and dextrochloropheniramine. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1989, 83: 377-383.
- AHUJA, G.K. & MOHANTA, A. - Late onset epilepsy. A prospective study. *Acta Neurol. Scand.* 1982, 66: 216-226.

- ALBORES-SAAVEDRA, J. & ALTAMIRANO-DIMAS, M.- Algunas consideraciones sobre 9412 autopsias realizadas en el Hospital General de México. Gac. Med. Mex. 1971, 31:1-11.
- ALMEIDA- MAGALHÃES, A.C. - Ressonância magnética em doenças infecciosas no sistema nervoso central. Em: NITRINI, R. & MACHADO, L.R. - Condutas em Neurologia. São Paulo; Clínica Neurológica HC/ FMUSP, 1993, 161-164.
- ALMEIDA, M.C.; COUTO, L.A.A.M.; SILVA, L.H.F.; CARVALHAL, S.S.- Correlação diagnóstica anatomoclínica. Aferição retrospectiva do diagnóstico clínico em necrópsias. Rev. Saúde públ. S. Paulo. 1989, 23: 285-291.
- ALMEIDA-PINTO, J.; VEIGA-PIRES, J.A.; STOCKER, A.; COELHO, T.; MONTEIRO, L.- Cysticercosis of the brain. The value of computed tomography. Acta Radiol. 1988, 29. 625-628.
- ALMEIDA, W. - Contribuição ao estudo clínico da cisticercose cerebral. Arch. Bras. Psychiat. Neurol. Med. Legal. 1915, 11:229-264.
- ANTONIUK, S.A; BRUCK, I.; WITTIG, E.; ACCORSI, A. - Neurocisticercose na infância. II - Tomografia computadorizada de 24 pacientes em relação ao tratamento sintomático com praziquantel. Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo), 1991, 49: 47 - 51.
- ARMBRUST-FIGUEIREDO, J.; SPECIALI, J.G.; LISON, M.P.- Forma miopática da cisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1970 , 28: 385-390.
- ARRUDA, W.O. - Etiology of epilepsy. A prospective study of 210 cases. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1991, 49: 251-254.
- ARRUDA, W.O; CAMARGO, N.J.; COELHO, R.C. - Neurocysticercosis. An epidemiological survey in two small rural communities. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990. 48: 419-424.

- ARSENI, C. & SAMITCA, D.C. - Cysticercosis of the brain. *Brit. Med. J.* 1957, 2:494-497.
- BARINAGARREMENTERIA, F. & DEL BRUTTO, O.H. - Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch. Neurol.* 1989, 46: 415-417.
- BARRIENTOS, J.; SCHIRMER, R.; SCHENONE, H.; ARANDA, R.; CONCHAS, L.; ROJAS, A.- Investigación de cisticercosis e hidatidosis en 5132 autopsias practicadas en el Hospital Psiquiátrico de Santiago (1939-1966). *Bol. Chil. Parasit.* 1967, 22: 150-155.
- BASTOS, F. O.- Aspectos psiquiátricos da neurocisticercose. *Rev. Paul. Med.* 1953, 43: 162-164.
- BENÍCIO, G. & TRAVASSOS, F. - Considerações sobre neurocisticercose e epilepsia no Nordeste do Brasil. *Neurobiol. (Recife)*. 1972, 35:115-120 .
- BENDING, J.J. & CATFORD, J.C.- Epidemic of burns in New Guinea due to cerebral cysticercosis. *Lancet.* 1983, 23: 922.
- BIAGI, F.- Epidemiologia en México. *Gac. Méd. Méx.* 1972, 103: 227-230 .
- BIAGI, F. & WILLMS, K. - Immunologic problems in the diagnosis of human cysticercosis. *Ann. Parasit. (Paris)* 1974, 49: 509-513.
- BICKERSTAFF, E.R. - Cerebral cysticercosis. Common but unfamiliar manifestations. *Br. Med. J.* 1955, 1:1055-1058.
- BITTENCOURT, P.R.M.; COSTA, A.J.; OLIVEIRA, T.V.; GRACIA, C.M.; GORZ, A.M.; MAZER, S.- Clinical, radiological and cerebrospinal fluid presentation of neurocysticercosis. A prospective study. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*. 1990, 48: 286-295.
- BONAMETTI, A.M.; BASILE, M.A.; VAZ, A.J.; BALDY, J.L.S.; TAKIGUTI, C.K. - Índice de positividade da reação imunoenzimática (ELISA) para

- cisticercose no líquido cefalorraquidiano (LCR) e no soro de pacientes com epilepsia. *Rev. Inst. Med. trop. S.Paulo*, 1992, 34: 451-458.
- BRAGA, F.M. & FERRAZ, F.A.P.- Forma edematosa da neurocisticercose. Registro de 4 casos. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*. 1981, 39: 434-443.
- BRICEÑO, C.E.; BIAGI, F.; MARTÍNEZ, B.- Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos de autopsia. *Prensa Méd. Méx.* 1961, 26: 193-197.
- BROTTO, W. - Aspectos neurológicos da cisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*. 1947, 5:258-294.
- BROWN, W.J. & VOGEL, M. - Cisticercose. Uma praga da atualidade. *Clin. Ped. Am. Norte*, 1985, 4: 991-1007.
- BRUCK, I.; ANTONIUK, S.A.; WITTIG, E.; ACCORSI, A. - Neurocisticercose na infância. I - Diagnóstico clínico e laboratorial. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 1991, 49 : 43-46.
- CALIL, R.M. - Situação atual do complexo teníase humana-cisticercose no Brasil. *Comun. Cient. Fac. Med. vet. Zootec. Univ. S. Paulo*, 1984, 8: 227-229.
- CANELAS, H.M.- Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*, 1962 20: 1-16.
- CANELAS, H.M. & CRUZ, O.R.- Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes: I - formas hemiplégicas. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*, 1962, 20: 89-101.
- CANELAS, H.M.; CRUZ, O.R.; ESCALANTE, O.A.D - Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes: III- forma medular. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*, 1963, 21: 77-86.

- CANELAS, H.M.; CRUZ, O.R.; TENUTO, R.A.- Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes: II - formas do ângulo-pontocerebelar. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1962, 20: 102-110.
- CÁRDENAS Y CÁRDENAS, J. - Cysticercosis of the nervous system. II. Pathologic and radiologic findings. J. Neurosurg. 1962, 19: 635-640.
- CÁRDENAS, F.; QUIROZ, H.; MEZA, A.; PLANCARTE, A.; DALMA, A.; FLISSER, A.- Cisticercosis intraocular. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 69-75.
- CAVALCANTI, C.E.- Cisticercos calcificados em gânglios da base e síndrome parkinsoniana. Registro de um caso. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1984, 42: 183-186.
- CHEQUER, R.S. & VIEIRA, V.L.F.- Neurocisticercose no Estado do Espírito Santo. Avaliação de 45 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990, 48: 431-440.
- CHINCHILLA, N.; de ANDRES, G.; GIMENEZ-ROLDAN, S. - Frequency of neurocysticercosis at a hospital in Madrid (1980-1989). Arch. Neurobiol. (Madrid). 1989, 52: 287-294.
- CINCINATUS, D.; MOREIRA-FILHO, P.F.; CÂMARA, V.D.; QUAGLINO, E.A.M.; GOMES, S.E.- A forma demencial da neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990a, 48B : tema nº 108.
- CINCINATUS, D.; MOREIRA-FILHO, P.F.; MOCELIN, C.E.; SANTOS, L.C.C.; PACCACINI, M.- Neurocisticercose: tratamento com mebendazol em 7 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990b, 48B : tema nº 109.
- CLEMENTE, H.A.M. & WERNECK, A.L.S.- Neurocisticercose. Incidência no Estado do Rio de Janeiro. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990, 48: 207-209.

- COLLI, B.O.- Contribuição ao estudo do tratamento cirúrgico da neurocisticercose. Análise de 23 casos submetidos à derivação extracraniana (derivação ventrículo-atrial e derivação ventrículo-peritoneal). Ribeirão Preto, 1979. 78p. (Dissertação de Mestrado-Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo).
- COLLI, B.O.- Contribuição ao tratamento cirúrgico da hidrocefalia hipertensiva por neurocisticercose. Ribeirão Preto, 1988. 118p. (Tese Livre Docência-Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo)
- COLLI, B.O.; ASSIRATI Jr., J.A.; GUERREIRO, N.E.; MARTELLI, N.; MACHADO, H.R.; BELLUCI, A.- Forma tumoral da neurocisticercose: exérese de cisticerco de 70x75mm e tratamento com praziquantel. Relato de um caso. Arq.Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 1984a, 42: 158-165.
- COLLI, B.C.; MARTELLI, N.; ASSIRATI Jr., J.A.; MACHADO, H.R.; BELLUCI, A.- Tomografia computadorizada em pacientes portadores de neurocisticercose com hipertensão intracraniana por hidrocefalia obstrutiva: comparação com ventriculografia com Dimer-X. Arq. Neuro-Psiquiatr. (São Paulo). 1984b, 42: 116-125.
- COLLI, B.O.; MARTELLI, N.; ASSIRATI, J.A.; MACHADO, H.R.; FORJAS, S.V.- Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. J. Neurosurg. 1986, 65: 309-315.
- CORREA, D.; TOVAR, A.; ESPINOZA, B.; PLANCARTE, A.; FLISSER, A.- Cisticercosis humana: relacion inmunologica huesped-parasito. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 31-43.
- CORREA, D.; DALMA, D.; ESPINOZA, B.; PLANCARTE, A.; RABIELA, M.T.; MADRAZO, I.; GORODEZKY, C.; FLISSER, A. - Heterogeneity of humoral immune components in human cysticercosis. J. Parasitol. 1985, 71: 535-541.

CÔRTEZ, J.A. - Epidemiologia do processo teníase humana-cisticercose. Comn. cient. Fac. Med. vet. Zootec. Univ. S. Paulo. 1984, 8: 231-241.

COSTA, J.M.- Teste imunoenzimático (ELISA) no diagnóstico da neurocisticercose: estudo de diferentes extratos na detecção de anticorpos IgG em amostras de soro e de líquido cefalorraqueano. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1986, 44: 15-31.

COSTA, J.M.; MINEO, R.; LIVRAMENTO, J.A.; CAMARGO, M.E.- Detecção pelo teste imunoenzimático ELISA de anticorpos IgM anti- *Cysticercus cellulosae* no líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1985, 43: 22-28.

COULANGES, P.; RAMAHOLIMIHASO, F.; RANDRIANONIMANDIBY, J.- La cysticercose a Madagascar (À propos d'une localisation bronchique exceptionnelle). Arq. Inst. Pasteur Madagascar. 1985, 52: 53-68.

CRIMMINS, D.; COLLIGNON, P.J.; DWYER, D.; DANTA, G. - Neurocysticercosis: an under - recognized cause of neurological problems. Med. J. Aust., 1990, 152 : 434-438.

CRUZ, M.; CRUZ I.; HORTON, J. - Albendazole versus praziquantel in the treatment of cerebral cysticercoses: clinical evaluation. Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg. 1991, 85: 244-247.

DAMONTE-VICELLO, L.J.- Desconocimiento de la epidemiología de la cisticercosis en México. Salud. Públ. Méx. 1983, 25: 301-305.

de GHETALDI, L.D.; NORMAN, R.M.; DOUVILLE, A.W.Jr - Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethazone and praziquantel. Ann. Intern. Med. 99: 179-181, 1983.

DAVIS, L.E. & KORNFELD, M. - Neurocysticercosis: neurologic, pathologic, diagnostic and therapeutic aspects. Eur. Neurol. 1991, 31: 229-240.



DE FEO, D.R.; FOLTZ, E.L. & HAMILTON, A.E. - Double compartment hydrocephalus in a patient with cysticercosis meningites. *Surg. Neurol.* 1975, 4: 247-251.

- DEL ANGEL-TORRES, A. (1965)-Apud SCHENONE e col; 1973 .-

DEL BRUTTO, O.H. - Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1992, 55: 252-254.

DEL BRUTTO, O.H.; SANTIBAÑEZ, R.; NOBOA, C.A.; AGUIRRE, R.; DÍAZ, E.; ALARCÓN, T.A. - Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology*, 1992, 42: 389-392. -

DIETRICH, E.; TYSSVANG, T.; AANONSEN, N.O.; BAKKE, S.J. - Cerebral cysticercosis in Norway. *Acta Neurol. Scand.* 1993, 88: 296-298.

DIXON, H.B. & LIPSCOMB, F.M.- Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Medical Research Council - Special report series.* 1961, 299: 1-58.

DURÁN, L.- Cisticercosis cerebral. *Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.* 1961, 18: 521-524.

DURÓN, R.A. - Cisticercosis humana en Honduras. *Rev. Méd. Hondur.* 1967, 35: 126-133.

ESCALANTE, S.- Epidemiología de la cisticercosis en el Perú. *Rev. Neuropsiq. (Lima).* 1977, 40: 29-39.

ESCOBAR-IZQUIERDO, A. - The pathology of neurocysticercosis. Em: PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J., TAVERAS, J.M. (eds) - *Cysticercosis of the central nervous system.* Illinois, Springfield, Charles C. Thomas Publisher, 1983, 27-54.

ESCOBEDO, F.- Tratamiento de cisticercosis/taeniasis humana. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- *Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e*

- investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa. 1989, 199-204.
- ESCOBEDO, F.; PENAGOS, P.; RODRIGUES, J.; SOTELO, J.- Albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch. Intern. Med. 1987, 147: 738-741.
- ESTAÑOL, B.; CORONA, T.; ABAD, P. - A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1986, 49: 1131-1134.
- ESTAÑOL, B.; CORONA, T.; ABAD, P.- Clasificación pronóstica de la cisticercosis cerebral. Implicaciones terapéuticas. En: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 53-57.
- FACURE, N.O.; FACURE, J.J; NUCCI, A. - Aspecto tumoral da cisticercose intracraniana. Abordagem cirúrgica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1978, 36: 200-209.
- FACURE, N.O.; GUERREIRO, C.A.M.; FACURE, J.J.; QUAGLIATO, E.M.A.B. - Cisto cerebral gigante na neurocisticercose. Arq. Bras. Neurocirurg. 1984, 3: 233-237.
- FAIGENBAUM, J.- Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis en Chile. Bol. Chil. Parasit. julio-sept.: 1961, 167-172.
- FLISSER, A. - Inmunología de la cisticercosis humana. Bol. Estud. Med. Biol. 1983, 32: 143-176.
- FLISSER, A.; PEREZ-MONFORT, R.; LARRALDE, C.- The immunology of human and animal cysticercosis: a review. Bull. WHO. 1979, 57: 839-856.
- FLISSER, A.; WOODHOUSE, E.; LARRALDE, C.- Human cysticercosis: antigens, antibodies and non-responders. Clin. exp. Immunol. 1980, 39: 27-37.

- FLISSER, A.; AVIDAN, Y; LAITER, S.; MINTZ, D.; ONGAY, H.- Efecto de agentes físico y químicos sobre la viabilidad del cisticerco de la *Taenia solium*. Salud. Públ. Méx. 1986a. 28: 551-555.
- FLISSER, A.; ESPINOZA, B.; TOVAR, A.; PLANCARTE, A.; CORREA, D.- Host-parasite relationship in cysticercosis: immunologic study in different compartments of the host. Vet. Parasit. 1986b, 20: 95-102.
- FLISSER, A.; LACLETTE, J.P.; LARRALDE, C.; VOGT, M.; WILLMS, K.- Estudio integral de la cisticercosis. Reseña de un evento científico. Bol. Chil. Parasit. 1981, 36: 63-65.
- FLISSER, A.; BULNES, I.; DIAZ, M.L.; LUNA, R.; WOODHOUSE, E.; BELTRÁN, F.; MARTINEZ, I.; LARRALDE, C. - Estudio seroepidemiológico de la cisticercosis humana en poblaciones predominantemente indígenas y rurales del Estado de Chiapas. Arch. Invest. Med. 1976, 7: 107-113.
- FLORES-BARROETA, F. & VELASCO-AVILÉS, F.- Hallazgos en el Hospital General, centro medico nacional. Gac. Méd. Méx. 1971, 102: 208-215.
- FORJAZ, S.V. & MARTINEZ, M.- Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1961, 19: 16-27.
- GALHARDO, I.; COUTINHO, M.O.M.; ALBUQUERQUE, E.S.; MEDEIROS, L.O.; DANTAS, J.O. - A neurocisticercose no Rio Grande do Norte antes e depois da tomografia computadorizada. Apresentação de um caso. Arq. Neuropsiquiatr. 1993, 51: 541-545.
- GALLANI, N.R.; ZAMBELLI, H.J.L., ROTH-VARGAS, A.A.; LIMOLI Jr., C. Cisticercose medular. Relato de dois casos, revisão de literatura e comentários sobre a patogenia. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1992,50: 343-350.
- GALLINA, R. & ASENJO, A.- Classificação da neurocisticercose. Neurobiol. (Recife). 1963, 26: 232-238.

- GARCIA-ALBEA, E. - Evolucion en la cisticercosis cerebral. Analisis de una serie de 52 casos- Apresentado no VIII Congreso Panamericano de Neurologia, 6-12 outubro 1991, Montevideu (Uruguai).
- GARCIA-PEDROZA, F. - Algunos aspectos epidemiologicos utiles para apoyar el control de la taeniasis/cisticercosis. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F. - Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación em México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 255-256.
- GARCIA-URÍA, J.; CARRILLO, R.; BRAVO, G. - Cisticercosis cerebral: presentation de cinco casos tratados quirurgicamente. Acta Neurochir. 1972, 27: 165-175.
- GEMMELL, M.; MATYAS, Z.; PAWLOWSKI, Z., SOULSBY, E.J.L.; LARRALDE, C.; NELSON, G.S.; ROSICKY, B.- Guidelines for surveillance, prevention and control of Taeniasis/Cysticercosis Geneve, W.H.O. publication, 1983, 207 p.
- GINIER, B.L. & POIRIER, V.C. - MR imaging of intraventricular cysticercoses. AJNR, 1992, 13: 1247-1248.
- GOBBI, H.; ADAD, S.J.; NEVES, R.R; ALMEIDA, H.O.- Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) em pacientes necropsiados em Uberaba, M.G. Rev. Pat. Trop. 1980, 9: 51-59.
- GONZÁLEZ-BARRANCO, D.; VILLANUEVA, G.; SANDOVAL, M.; TRUJILLO, V.; PÉREZ, O.; PASCOE, D.; ESTAÑOL, B.; LANDA, L. - Inmunodiagnostico de la cisticercosis humana por I.F.I., H.A.I. y E.L.I.S.A. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F. - Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México. Editorial Limusa, 1989, 169-174.
- GRISOLIA, J.S. & WIEDERHOLT, W.C.- CNS cysticercosis. Arch. Neurol. 1982, 39: 540-544.

- GROGL, M.; ESTRADA, J.J.; MacDONALD, G.; KUHN, R.E.- Antigen-antibody analysis in neurocysticercosis. *J. Parasit.* 1985, 71: 433-442.
- GUERRA, F.; CORTÉS, M.; ARANEDA, T.; NÚÑEZ, F.; CATALÁN, J.; MUÑOZ, R.; CORREA, L.; SCHENONE, H.- Algunas características epidemiológicas de la hidatidosis y de la cisticercosis en cadáveres de personas autopsiadas en la Región Metropolitana, Chile, 1980-1984. *Bol. Chil. Parasit.* 1985, 40: 38-41.
- GUERREIRO, M.M.; FACURE, N.O.; GUERREIRO, C.A.M.- Aspectos da tomografia computadorizada craniana na neurocisticercose na infância. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1989, 47: 153-158.
- HEINZ, H.J. & KLINTWORTH, G.K. - Cysticercosis in the etiology of epilepsy. *South Afr. J. Med. Sci.* 1965, 3:32-40.
- HELLMEISTER, C.R. & FARIA, J.L. - Neurocisticercose. Dados necroscópicos. *Rev. Ass. Med. Brasil.* 1973, 19: 281-282.
- HERNÁNDEZ-ABSALÓN, M.A.- Cisticercosis espinal. *Rev. Med. Hosp. Gen.* (México). 1965, 28: 567-583.
- HONDA, P.M.; COELHO, M.G.; ROSA, M. G.- Cisticercose espinhal- relato de caso, revisão bibliográfica e comentários sobre a fisiopatologia. *Arq. Bras. Neurocirurg.* 1986, 5: 123-137.
- IGNACIO-OLIVÉ, J. & ANGULO-RIVERO, P. - Cysticercosis of the nervous system. I. Introduction and general aspects. *J. Neurosurg.* 1962, 19: 632-634.
- INOPE C.,L.; ROJAS C.,M.; BULLON L.,F.- Cisticercosis en el Peru. Algunos aspectos estadísticos. *Rev. Neuropsiq.* (Lima). 1977, 40:38-52.
- JIANG, S.H.- CT examination of 100 cases of cerebral cysticercosis. *Chin. J. Radiol.* 1987, 2: 92-95.

- JENA, A.; SANCHETEE, P.C.; GUPTA, R.K.; KHUSHU, S.; CHANDRA, R. & LAKSHMIPATHI, N. - Cysticercosis of the brain shown by Magnetic Resonance Imaging. Clin. Radiol. 1988, 39: 542-546.
- KALRA, V.; PAUL, V.K.; MARWAH,R.K.; KOCHHAR, G.S.; BHARGAVA, S.- Neurocysticercosis in childhood. Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg. 1987, 81:371-373.
- KRAMER, L.D.; LOCKE, G.E.; BYRD, S.E.; DARYABAGI, J.- Cerebral cysticercosis: documentation of natural history with CT. Radiology. 171: 459-462, 1989.
- LACLETTE, J.P. & LAZCANO, A.- El origen y la evolucion de los cestodos: una nueva hipotesis. Em FLISSER, A. & MALAGÓN, F. - Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México Editorial Limusa, 1989, 63-66.
- LANA-PEIXOTO, M.I.V.; LANA-PEIXOTO, M.A.; CAMPOS, G.B.- Miopatia pseudo-hipertrófica por cisticercose: registro de caso. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1985, 43: 396-401.
- LANGE, O.- Síndrome liquórica da cisticercose encéfalo-meníngea. Rev. Neurol. Psiquiat. (São Paulo). 1940, 6: 35-48.
- LATOVITZKI, N.; ABRAMS, G.; CLARK, C.; MAYEUX, R.; ASCHERL, G.; SCIARRA, D. - Cerebral cysticercosis. Neurology, 1978, 28: 838-842.
- LEAL, A.G. - Cisticercosis del globo ocular y sus anexos. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa ,1989, 129-139.
- LEFÈVRE, A.B. & VALENTE, M.I.- Neurocisticercose. Em LEFEVRE, A.B. & DIAMENT,A.J.- Neurologia Infantil.São Paulo, Sarvier, 1980, 607-616.

- LIMA, J.P.L.; DUMONT, P.A.S.; SETTANNI, F.A.P.; MACEDO, L.L.; RABELLO, J.P.; ROTTA, J.M. - Negatividade das reações imunológicas na neurocisticercose intraventricular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1988, 46 (suplemento): tema nº 81.
- LIVRAMENTO, J.A.- Síndrome do líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. Estudo crítico sobre a evolução da imunidade humoral. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1987, 45: 261-275.
- LIVRAMENTO, J.A.; MACHADO, L.R.; SPINA FRANÇA, A. - Sinalização do líquido cefalorraquidiano em doenças inflamatórias crônicas do sistema nervoso central. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1986, 44: 351-358.
- LOBATO, R.D.; LAMAS, E.; PORTILLO, J.M.; ROGER, R.; ESPARZA, J.; RIVAS, J.J.; MUÑOZ, M.J.- Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J. Neurosurg. 1981, 55:786-793.
- LOMBARDO, L.- Tratamiento de la cisticercosis del sistema nervioso. Rev. Méd. IMSS (Méx). 1983, 21: 138-140.
- LOMBARDO, L. & MATEOS, J.H. - Cerebral cysticercosis in México. Neurology. 1961, 11: 825-828. -
- LONGO, P.W.; PUPO, P.P.; ZUCKERMAN, E.; LONGO, R. H.; MOREIRA, M.H.F.R.; JORDY, C.; LIMA, J.G.C.; ZORLINI, G. - Aspectos eletroencefalográficos da cisticercose encefálica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1959, 17: 357-363.
- LÓPEZ-ALIAGA, C.G. - Estudio preliminar de la actividad proteolítica en quistes de *Taenia solium*. Rev. Méx. Parasit. 1990, 3: tema nº 325.
- LÓPEZ-HERNÁNDEZ, A.- Cisticercosis cerebral infantil. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 63-66.

- LUARCA, G.E. - Situação atual do complexo teníase humana cisticercose nas Américas. *Comun. cient. Fac. vet. Zootec. Univ. S. Paulo*, 1984, 8: 223-226.
- MACHADO, L.R.- Líquido cefalorraqueano e neuocisticercose. Aspectos evolutivos da resposta inflamatória celular. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*. 1987, 45: 353-363.
- MACHADO, A.B.B.; PIALARISSI, C.S.M.; VAZ, A.J.- Cisticercose humana diagnosticada em hospital geral, São Paulo, SP (Brasil). *Rev. Saúde Publ.* 1988, 22: 240-244.
- MACHADO, L.R.; NÓBREGA, J.P.S.; BARROS, N.G.; LIVRAMENTO, J.A.; BACHESCHI, L.A. ; SPINA-FRANÇA, A - Computed tomography in neurocysticercosis. A 10-years long evolution analysis of 100 patients with an appraisal of a new clasification. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)*, 1990, 48: 414-418.
- MACIAS-SANCHEZ, R. & HERNANDEZ-PENICHE, J.- Cisticercosis cerebral. Diagnostico clínico, radiológico y de laboratorio. Pronostico. *Prensa Med. Mex.* 1966, 5-6: 147-155.
- MACIAS-SANCHEZ, R. & ORDOÑEZ de M., S. - Cisticercosis cerebral. Diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio. Prognóstico. Analisis de 186 casos. *Prensa Méd. Mex.* 1970, 35: 6-14.
- MADRAZO, I.; SANDOVAL, M.; LEÓN, V.- Clasificación de la neurocisticercosis. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 47-51.
- MAFFEI, W.E. - As bases anátomo-patológicas da neuriatria e psiquiatria. São Paulo, 1951, II: 293-305.
- MALAGÓN, F.- Elementos del binomio taeniasis/cisticercosis. Una sintesis. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su



conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 3-6.

MANCUSO, P.; GUARNERA, F.; AUGELLO, G.; CHIARAMONTE, J.; D'ALIBERTI, G. & TROPEA, R. - Computed axial tomography versus NMR for the diagnosis of neurocysticercose. *Neurochir.* 1987, 30: 152-153.

MANREZA, M.L.G.- Neurocisticercose na infância: Aspectos clínicos e do diagnóstico. *Rev.Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo.* 1982, 37: 206-211.

MARCONDES, M.I.; SILVA, M.A.C.; RICCI, J.A.; CARDEAL, J.O.- O acidente vascular cerebral em pacientes com neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1990, 48B : tema nº 106.

MARIN, G.; HERNÁNDEZ, H.; ESTRADA, R.; FERNÁNDEZ-BOUZAS, A.; AGÜERO, N. - Cisticercosis cerebral: Reporte de dos casos autóctones. *Rev. Cub. Med. Trop.* 1967, 19: 63-73.

MÁRQUEZ-MONTER, H.- Patología de la cisticercosis. *Gac. Méd. Méx.* 1972, 103: 230-242.

MÁRQUEZ-MONTER, H. & AUSTRIA, B.- Cisticercosis en el Hospital General de México, estudio anatomopatológico de 155 casos. *Rev. Latinoam. Patol.* 1969, 8: 79-86.

MARTÍNEZ-ZEDILLO, G.; BOBADILLA-VELA, I.; LEÓN-ROJAS, G.- Efectos de sustancias colinérgicas e inhibidores de las colinesterasas en la contracción del metacestodo de *Taenia pisiformis*. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 15-25.

MARTY, P.; MARY, C.; PAGLIARDINI, G.; QUILICI, M.; Le FICHOUX, Y.- Brief survey on cysticercosis and *Taenia solium* taeniasis in a village of western Cameroon. *Med. Trop.(Marseille).* 1986, 46: 181-183.

- McCORMICK, G.F.- Cysticercosis- review of 230 patients. Bull. Clin. Neurosci. 1985, 50: 76- 101.
- McCORMICK, G.F.; CHING-ZEE, S.; HEIDEN, J.- Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. Arch. Neurol, 1982, 39: 534-539.
- McDOWELL, D. & HARPER, C.G. - Neurocysticercosis - two Australian cases. Med. J. Aust. 1990, 152: 217-218.
- MEGA, D. & LISON, M.P. - Hypoglycorachie et cysticercose cérébro-méningée. Schw. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 1967, 100: 425-430.
- MICHAULT, A.; DUVAL, G.; BERTIL, G.; FOLIO, G.- Étude séroépidémiologique de la cysticercose a l'île de la Réunion. Bull. Soc. Path. Ex. 1990, 83: 82-92.
- MORA, R.J.; TORO, G.G.; DANCUR, B.D. - Cisticercosis del sistema nervioso. Revision de 40 casos. Rev. Fac. Med. U.N. Col. 37: 395-411, 1971.
- MOREIRA, E.L. - Neurocisticercose. Clínica, patologia e tratamento da forma ventricular bloqueante. Ribeirão Preto, 1984, 81p. (Dissertação de Mestrado - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.
- MOREIRA, T.; COELHO, T.; STOCKER, A. - La neurocysticercose, une parasitose fréquente au Portugal. 138 cas diagnostiqués par scanographie cérébrale. Presse Med. 1987, 16: 964.
- MOSES, A.- Dos métodos biológicos de diagnóstico nas cisticercoses. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 1911, 3: 320-327.
- NASH, T.E. & NEVA, F.A. - Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. New Engl. J. Med. 1984, 311: 1492-1496.
- NAVA-SEGURA, J.- La cisticercosis del sistema nervioso central. Salud Públ. Méx. 1983, 25: 297-300.

- NIETO, D.- *Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test.* Neurology. 1956, 6: 725-738.
- OBRADOR-ALCALDE, S. - *Clinical aspects of cerebral cysticercosis.* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 1948, 59: 457-468.
- OKOLO, M.I. - *Cerebral cysticercosis in rural dogs.* Microbios. 1986, 47: 189-191.
- ORTEGA, E & TORRES, P. - *Un caso de infección humana por cisticercosis racemosa cerebral de localización parenquimatosa en Valdivia, Chile.* Rev. Inst. Med. trop. S.Paulo, 1991, 33: 227-231.
- PALLIS, C.A. & LEWIS, P.D.- *Involvement of human muscle by parasites.* Em: WALTON, J.- *Disorders of voluntary muscle.* 4a edição, New York, Churchill Livingstone, 1981, 569-584.
- PAMMENTER, M.D.; ROUSSOUW, E.J.; DINGLE, C.E.- *Serological detection of cysticercosis in two rural areas of South Africa.* Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg. 1987, 81: 242-244.
- PAZ, J.R.- *Estado actual de la cisticercosis en Panamá.* Bol. Chil. Parasit. 1973, 28: 100-102.
- PEREGRINO, A.J.P. & PORTO, S.O.- *Neurocisticercose no sudeste da Bahia. A propósito de quatro casos.* Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1985, 43: 55-60.
- PIALARISSI, C.S.M.; VAZ, A.J.; SOUZA, A.M.C., NAKAMURA, P.M.; CAMARGO, E.D.; SILVA, M.V.; UEDA, M.- *Estudo comparativo de testes sorológicos no diagnóstico imunológico da neurocisticercose.* Rev. Inst. Med. trop. São Paulo. 1987, 29: 367-373.
- PIZA, J.; FERNÁNDEZ, A.; SOTO, M.; GARCIA, A. - *Cisticercosis cerebral. Estudio anatomoclínico de 24 casos en Costa Rica.* Acta. Méd. Cost. 1967, 10: 5-17.

- PLANCARTE, A.; MOYAO, H.; FLISSER, A.- Presencia de glutation-peroxidase (GPO) en larvas de *Taenia solium* y *Taenia crassiceps*. Rev. Mex. Parasit. 1990, 3: tema nº 326.
- PUPO, P.P. & PIMENTA, A.M.- Cisticercose do IV ventrículo: considerações anátomo-clínicas e sobre a terapêutica cirúrgica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1949, 7: 274-291.
- PUPO, P.P.; CARDOSO, W.; REIS, J.B.; SILVA, C.P.- Sôbre a cisticercose encefálica. Estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido céfalo-raqueano. Arq. Assist.Psicop. S. Paulo. 1945/1946, 10/11: 3-123.
- QUAGLIATO, E.M.A.B.- Forma epiléptica da cisticercose encefálica. Análise de 96 casos. Campinas, 1987. 211p. (Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas).
- QUEIROZ, A.C. & ANDRADE-FILHO, A.S. - Neurocisticercose. Estudo neuropatológico de caso fatal tratado com praziquantel. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 1991, 49: 106-110.
- QUEIROZ, A.C. & MARTINEZ, A.M.B.- Envolvimento do sistema nervoso central na cisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1979, 37: 34-41.
- RABIELA-CERVANTES, M.T.- Patologia de la neurocisticercosis benigna y de la grave. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 107-123.
- RABIELA-CERVANTES, M.T.; RIVAS-HERNANDEZ, A.; CASTILLO-MEDINA, S.; GONZALEZ-ANGULO, A.- Pruebas morfológicas de que *C. cellulosae* y *C. racemosus* son larvas de *Taenia solium*. Arch. Invest. Méd. (Méx.). 1985, 16: 81-92.
- RAMOS-KURI, M.; MONTOYA, R.M.; PADILLA, A.; GOVEZENSKY, T.; DÍAZ, M.L.; SCIUTTO, E.; SOTELO, J.; LARRALDE, C. - Immunodiagnosis of

neurocysticercosis. Disappointing performance of serology (E.L.I.S.A.) in an unbiased sample of neurological patients. Arch. Neurol. 1992, 49: 633-636.

RANGEL-GUERRA, R.; MARTÍNEZ, H.R.; ARREDONDO-ESTRADA, J.H.; GRAMAJO-SANTIZO, H. - Cisticerco celulosae movil, dentro de un cisticerco racemoso: forma no descrita de neurocisticercosis. Apresentado no VIII Congresso Panamericano de Neurologia, 6-12 outubro 1991, Montevideu (Uruguai).

RANGEL, R.; TORRES, B.; DEL BRUTTO, O.; SOTELO, J.- Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1987, 36:387-392.

REIS, J.B.; BEI, A.; REIS-FILHO, J.B.; NASSER, J.- Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1979, 37: 113-126.

REIS-FILHO, J.B. & SANTOS, V. - Reação de imunofluorescência indireta no diagnóstico da neurocisticercose. Neurobiol (Recife) 1992, 55: 23-32 .

REY, L. - Bases da Parasitologia Médica. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara - Koogan, 1992, 186-193.

REYES-ARMIJO, E. & BELTRAN-GOÑI, P.- Cisticercosis intracraniana. Rev. Med. Hosp. Gen. (México). 1967, 28: 317-348.

RICCETTI, R.V.; PANETTA, J.C.; MORENO, A.G. - Cisticercose: um problema cada vez mais grave. Atualidades veterinarias, julho 1974, 4-9.

RICHARDS, F.O.; SCHANTZ, P.M.; RUIZ-TÍBEN, E.; SORVILLO, F.J.- Cysticercosis in Los Angeles County. JAMA. 1985, 254: 3444-3448.

RIDAURA-SANZ, C.- Cisticercosis en Pediatría. Observaciones en material postmortem. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editoria Editorial Limusa, 1989, 125-127.

- ROBLES, C. & CHAVARRIA, M. - Un caso de cisticercose cerebral curado medicamente. Gac. Méd. 1980, 116: 65-71.
- ROBLES, C.; SEDANO, A.M.; VARGAS-TENTORI, N.; GALINDO-VIRGEN, S. - Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. J. Neurosurg. 1987, 66: 359-363.
- RODIEK, S.O. ; RUPP, N.; von EINSIEDEL, H.G. - MR und CT Muster der Neurozystizerkose. Fortschr. Röntgenstr. 1987, 146: 570-577.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. DURÁN, B.B.; DORFSMAN, J.- El diagnostico de la neurocisticercosis humana por tomografia computada. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 77-86.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E.; ZEE, C. - Neuroradiology of cysticercosis of the central nervous system. Em: PALACIOS, E.; RODRIGUES-CARBAJAL, J.; TAVERAS, J.M. (Editores) - Cysticercosis of the central nervous system, Illinois, Charles C. Thomas, Springfield , 1983, 101-143.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E.; AZAR-KIA, B.; CHURCHILL, R.- Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. Radiology. 1977, 125: 127-131.
- RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E.; SALGADO, P.; GUTIÉRREZ-ALVARADO, R.; ESCOBAR-IZQUIERDO, A.; ARUFFO, C. - Manifestaciones tomograficas de la neurocisticercosis en fase encefalica aguda. Cirugia y Cirujanos. 1982, 50: 141-147.
- ROMERO, H.M.; MURRAY, R.M.; PEREA, E.B.; DUHART, E.M.- Cisticercosis cerebral humana. Cirugia y Cirujanos (México). 1975, 43: 507-520.

- ROSSI, C.L.- Avaliação de frações antigênicas de *Cysticercus cellulosae* para o imunodiagnóstico da neurocisticercose utilizando conjugados anticorpo-lectina. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1989, 47: 287-290.
- ROSSITTI, S.L.; ROTH-VARGAS, A.A; MOREIRA, A.R.S.; SPERLESCU, A.; ARAÚJO, J.F.M.; BALBO, R.J.- Cisticercose espinhal leptomeníngea pura. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1990, 48: 366-370.
- SALAZAR-SCHETTINO, P.M.- Estudio de otro mecanismo de infección en la cisticercosis. Ciudad de México (México), 1987. 78p. (Tesis de Doctor em Ciencias Biomedicas - Parasitologia - Facultad de Medicina - U.N.A.M.).
- SALAZAR-SCHETTINO, P.M.- Estudio sobre algunos aspectos biológicos de la cisticercosis. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 27-30.
- SALAZAR, A.; SOLTELO, J.; MARTINEZ, H. ESCOBEDO, F.- Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in cysticercosis. J. Neurosurg. 1983, 59: 660-663.
- SARDA, P.; MOHAN-REDDY, C.C.; PRABHAKAR, V.- Prevalence of parasitic diseases as recorded in the Pathology Department of Kurnool Medical College, Kurnool between 1969 to april 1979. Indian J. Publ. Health. 1981, 25: 36-41.
- SARTI, E. - Epidemiologia de la teníases/cisticercosis. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F. - Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 233-242.
- SARTI-GUTIERREZ, E.J. & GUTIERREZ-OSPINA, J.- La taeniasis y cisticercosis en México (Revisión bibliográfica). Salud. Públ. Méx. 1986, 28: 556-563.

- SCAFF, M.; TSANAQLIS, A.M.C.; SPINA-FRANÇA, A. - Hidrocéfalo com pressão normal e neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1974, 32: 223-227.
- SCHENONE, H.; RAMIREZ, R., ROJAS, A.- Aspectos epidemiológicos de la neurocisticercosis en América Latina. Bol. Chil. Parasit. 1973, 28: 61-72.
- SCHNAAS, G.- Control sanitário de la cisticercosis. Gac. Méd. Méx. 1972, 103: 246-250.
- SHOWRAMMA, A. & REDDY, D.B. - Silent cysticercosis of the brain. An analysis of five cases with special reference to histopathology. Indian J. Pathol. Bacteriol. 1963, 6: 142-146.
- SILVA, W.F.; ATAÍDE, L.; CHIAPPETTA, J. - Neurocisticercose: a propósito de 3 casos. Neurobiol. (Recife) 1965, 28: 51-58.
- SINGOUNAS, E.G.; KRASSANAKIS, K.; KARVOUNIS, P.C. - Clinical and CT scan pictures of cerebral cysticercosis. Acta Neurochir. 1982, 62: 271-276.
- SOTELO, J. & MARIN, C.- Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-up review of 92 cases. J. Neurosurg. 1987, 66: 686-689.
- SOTELO, J.; ESCOBEDO, F.; PENAGOS, P. - Albendazole vs Praziquantel for therapy for Neurocysticercoses. Arch. Neurol. 1988, 45: 532-534.
- SOTELO, J.; GUERRERO, V.; RUBIO, F.- Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. Arch. Intern. Med. 1985, 145: 442-445.
- SOTELO, J.; ROSAS, N.; PALENCIA, G.- Freezing of infested pork muscle kills cysticerci. JAMA. 1986, 256: 893-894.



- SPERLESCU, A.; BALBO, R.J.; ROSSITTI, S.L.- Breve comentário sobre a patogenia da cisticercose espinhal. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1989, 47: 105-109.
- SPINA-FRANÇA, A.- Cisticercose do sistema nervoso central. Considerações sobre 50 casos. Rev.Paul. Med. 1956, 48: 59-70.
- SPINA-FRANÇA, A.- Síndrome líquórica da neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1961, 19: 307-314.
- SPINA-FRANÇA, A. - Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1962, 20: 17-30.
- SPINA-FRANÇA, A.- Cysticercosis of the Central Nervous System. Em: CHOPRA, J.S. et al. Advances in neurology. Elsevier Science Publishers. B V : (Biomedical Division). 1990, 283-291.
- SPINA-FRANÇA, A. & NÓBREGA, J.P.S.- Neurocisticercose e praziquantel. Rev. Paul. Med. 1980, 95: 34-36.
- SPINA-FRANÇA, A. & NÓBREGA, J.P.S.- Neurocisticercose e praziquantel. II- Avaliação de resultados em 20 pacientes. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo). 1982, 39: 279-285.
- SPINA FRANÇA, A.; LIVRAMENTO, J.A.; MACHADO, L.R. - Cysticercosis of the central nervous system and cerebrospinal fluid. Immunodiagnosis of 1573 patients in 63 years (1929-1992). Arq. Neuropsiquiatr. 1993, 51: 16-20.
- SPINA-FRANÇA, A.; LIVRAMENTO, J.A.; BACHESCHI, L.A.; GARCIA-LOPES, P. - Cerebrospinal fluid immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 1976, 34: 40-45.

- SPINA-FRANÇA, A.; NÓBREGA, J.P.S.; MACHADO, L.R.; LIVRAMENTO, J.A.- Neurocisticercose e praziquantel. Evolução a longo prazo de 100 pacientes. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1989, 47: 444-448.
- STEPIEN, I. & CHORÓBSKI, J.- Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1949, 61: 499-527.
- TABOADA, D.C.; PASSOS, V.A.; NASCIMENTO, A.; LIMA, M.; NASCIMENTO, E.; MAIA, L.C.; TAVARES, C.A. - Neurocisticercose: dosagem de IgG e IgM no soro e líquido cefalorraquidiano e transformação blástica, em pacientes tratados com praziquantel. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1989, 22 (supl.): 197.
- TAKAYANAGUI, O.M.- Neurocisticercose. I - Evolução clínico-laboratorial de 151 casos. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1990a. 48: 1-10.
- TAKAYANAGUI, O.M.- Neurocisticercose. II - Avaliação da terapêutica com praziquantel. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1990 b. 48: 11-15.
- TAKAYANAGUI, O.M. & JARDIM, E.- Aspectos clínicos da neurocisticercose. Análise de 500 casos. *Arq. Neuro- Psiquiat.* (São Paulo). 1983, 41: 50-63.
- TAKAYANAGUI, O.M. & JARDIM, E. - Therapy for neurocysticercosis. Comparison between Albendazole and Praziquantel. *Arch. Neurol.* 1992, 49: 290-294.
- TAVARES Jr., A.R.; VALADARES NETO, D.; PITTELLA, L.E.M.- Frequência de neurocisticercose no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, confirmada por exame neuropatológico. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 1988, 46 (suplemento): tema nº 75.
- TEITELBAUM, G.P.; OTTO, R.J.; LIN, M.; WATANABE, A.T.; STULL, M.A.; MANZ, H.J.; BRADLEY Jr, W.G. - MR imaging of neurocysticercosis. *AJR*, 1989, 153: 857-866.

- TÉLLEZ-GIRÓN, E.- Tratamiento de cisticercosis con fluobendazol. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 205-213.
- THIRUMALAIKOLUNDUSUBRAMANIAN, P.; THANGAM, T.; MATHURAM, G.- Cysticercosis in Madurai. Indian J. Pathol. Microbiol. 1983, 26: 181-183.
- TORREALBA, G.; DEL VILLAR, S.; TAGLE, P.; ARRIAGADA, P.; KASE, C.S. - Cysticercosis of the central nervous system: clinical and therapeutic considerations. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1984, 47: 784-790.
- TRAVASSOS, F.M.M.; GONÇALVES e SILVA, G.E.; CRUZ, D.L.; CAMBOIN Jr., N. - Neurocisticercose: relato de um caso. Neurobiol. (Recife). 1981, 44: 261-263.
- TRELLES, J.O. & LAZARTE, J.A. - Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. Rev. Neuropsiq (Lima) 1940, 3: 393-511.
- TRELLES, J.O.; CÁCERES, A.; PALOMINO, L. - La cysticercose medullaire. Rev. Neurol. (Paris). 1970, 123: 187-202.
- TRUJILLO, V.; V.M.; FLORES, G.E.; PULIDO, P. R.M. & ALIAS, A.J.A. - Tratameento de la cisticercosis intraventricular con metrifonato. Em: FLISSER, A. & MALAGON, F. Cisticercosis humana yo porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 221-226.
- TRÉTIKOFF, C. & SILVA, A.C.P. - Contribuição para o estudo da cysticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes toxicas á distancia n'esta affecção. Mem. Hosp. Juquery, 1924, 1: 37-66.
- UEDA, M.; CAMARGO, E.D.; VAZ, A.J.; SOUZA, A.M.C.; FIGUEIREDO, R.M.; SILVA, M.V.- Passive haemagglutination test for human neurocysticercosis immunodiagnosis. I - Standartization and evaluation of the passive

haemagglutination test for the detection of anti-*Cysticercus cellulosae* antibodies. Rev. Inst. Med. trop. São Paulo. 1988, 30: 51-56.

UEDA, M.; NAKAMURA, P.M.; WALDMAN, E.A.; CHIEFFI, P.P.; SOUZA, A.M.C.; SPIR, M.; GERBI, L.J. - Frequencia de anticorpos anti- *Cysticercus cellulosae* em população de risco para cisticercose em segmento de população considerada supostamente normal, em regiões do Estado de São Paulo, Brasil. Rev. Inst. Adolfo Lutz, 1984, 44: 25-28.

van der LINDEN, A.M. & van der LINDEN, H. - Tumores cisticercóticos múltiplos intracerebrais. Relato de um caso. Neurobiol. (Recife), 1981, 44: 255-264.

VASCONCELOS, D. & LOMBARDO, L.- Crisis epilépticas del adulto. Estudio prospectivo de 65 casos. Gac. Méd. Mex. 1983, 119: 23-27.

VAZ, A.J.; FERREIRA, A.W.; CAMARGO, M.E.; NAKAMURA, P.M.; CAMARGO, E.D.- DOT-ELISA for detection of anti- *Cysticercus cellulosae* antibodies in human cerebrospinal fluid using a new solid-phase (resin-treated polyester fabrics). Preliminary report. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, 1990a, 32: 355-359.

VAZ, A.J.; FERREIRA, A.W.; SILVA, M.V.; CAMARGO, E.D.; BATISTA, L.; SOUZA, A.M.C.- Teste imunoenzimático para pesquisa de anticorpos anti- *Cysticercus cellulosae* em líquido cefalorraquiano de pacientes com meningites de etiologia indeterminada. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, 1990b, 32: 196-203.

VAZ, A.J.; HANASHIRO, A.S.G; CHIEFFI, P.P.; FERREIRA, A.W. Frequência de indivíduos com anticorpos anti - *Cysticercus cellulosae* em cinco municípios do Estado de São Paulo. Rev. Soc. Med. Trop. 1990c, 23: 97-99.

VELIATH, A.J.; RATNAKAR, C.; THAKUR, L.C.-Cysticercosis in South India. J. Trop. Med. Hyg. 1985, 88: 25-29.

- VIANNA, L.G.; MACEDO, V.; COSTA, J.M. MELLO, P.; SOUZA, D. - Estudo soroepidemiológico da cisticercose humana em Brasília, Distrito Federal. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1986, 19: 149-153.
- VIANNA, L.G.; MACEDO, V.; COSTA, J.M. - Cisticercose músculo-cutânea e visceral - doença rara? *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*, 1991, 33: 129-136.
- VIANNA, L.G.; COSTA-CRUZ, J.M.; MACEDO, V.; SOUZA, V.; MOREIRA, D.G. - Estudo comparativo dos testes imunoenzimáticos ELISA-G e ELISA-M, imunofluorescência indireta e fixação de complemento no diagnóstico da cisticercose humana. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 1992, 50: 302-308.
- VIANNA, L.G.; MACEDO, V.; MELLO, P.; COSTA, J.M.; YOO, J.M. - Estudo clínico e laboratorial da neurocisticercose em Brasília. *Rev. bras. Neurol.* 1990, 26: 35-40.
- VILLA, A.M.; MONTEVERDE, D.A.; RODRIGUEZ, W.; BOERO, A., SICA, R.E.P. - Neurocisticercosis en un hospital de la ciudad de Buenos Aires. Estudio de once casos. *Arq. Neuropsiquiatr.* 1993, 51: 333-336.
- VILLAGRÁN-URIBE, J. & OLVERA-RABIELA, J.E.- Cisticercosis humana. Estudio clínico y patológico de 481 casos de autopsia. *Patologia (Méx.)* 1988, 26: 149-156.
- VILLAGRÁN URIBE, J. & OLVERA RABIELA, J.E.- La cisticercosis en el material de autopsia del Hospital General de México. Em: FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 97-105.
- XIAO, Z.X.- Albendazole treatment in cerebral cysticercosis. *Chin. J. Int. Med.* 1986, 25: 100-102 (original em chinês).

- YAMAMURA, M.H. & THOMÉ, S. - Ocorrência de cisticercose cerebral em *Felis cati*, em Londrina, Paraná. Rev. Inst. Med. trop. S.Paulo, 1991, 33: (Suplemento 8): S62.
- WADIA, N.; DESAI, S.; BHATT, M.- Disseminated cysticercosis. New observations, including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. Brain. 1988, 111: 597-614.
- WILLMS, K.- Algunas consideraciones sobre el granuloma crónico asociado a infecciones por cisticerco de la *Taenia solium*. Em FLISSER, A. & MALAGÓN, F.- Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México. Ciudad de México, Editorial Limusa, 1989, 141-146.
- ZENTENO-ALANIS, G.H.- Aspectos neuroquirúrgicos en 2000 enfermos internados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, S.S.A., 1959-1963. Rev. Med. Hosp. Gen. (México) 1965, 28: 515-528.
- ZENTENO-ALANIS, G.H.- Frecuencia de la cisticercosis en México. Prensa Med. Méx. 1966, 31: 156-162.
- ZHI-BIAO, X.; WEN-KAI, C.; HUI-LAN, Z. MAN-LING, F.; WIN-JI, C.- Praziquantel in treatment of *Cysticercus cellulosae*. Report of 200 cases. Chin. Med. J. 1985, 98: 489-494.
- ZOZULIA, J.A. & SKLIARENKO, N.I.- Significado da reação de fixação de complemento com antígeno de cisticerco no diagnóstico da cisticercose cerebral. Vop. Neurochir. (Moscou). 1957, 22: 28-33 (original em russo).

*"Dificuldades e obstáculos são fontes valiosas de saúde e força...".*

*(Einstein, 1879-1955)*

## **XI. APÊNDICES**

## APÊNDICE I - Referente à Figura 1.

Distribuição mundial da cisticercose, por *Taenia solium*, em animais segundo a intensidade dessa distribuição, a localização dos países na figura 1 (texto) e a atuação profilática existente.

PAÍS	INTENSIDADE	LOCALIZAÇÃO FIGURA 1	ATUAÇÃO PROFILÁTICA
<b>ÁFRICA:</b>			
África do Sul	++	7H, 7I	
Angola	+++	6H, 6I	
Argélia	-	4G, 4H	
Burundi	++	6I	
Cabo Verde	+	5F	(1)
Chade	+	5H, 5I	
Comores	-	6J	
Congo	++	5H, 6H	
Costa do Marfim	+++	5G	
Djibouti	-	5J	
Egito	+	4I	
Etiópia	-	5I, 5J	
Gâmbia	+	5G	
Ghana	++	5G	
Guiné-Bissau	+++	5G	
Lesoto	(+)	7I	
Libéria	++	5G	
Líbia	-	4H, 4I, 5I	
Madagascar	+	6J, 7J	
Malawi	+	6I	
Mali	++	4G, 5G, 5H	(2)
Maurícios	-	7J	
Mauritânia	-	4G, 5G	
Moçambique	++	6I, 6J, 7I	
Namíbia	+	6H, 6I, 7H	
Niger	+	4H, 5H	
Nigéria	+++	5H	(2) + (3) + (4)



## Apêndice 1 (Continuação)

PAÍS	INTENSIDADE	LOCALIZAÇÃO FIGURA 1	ATUAÇÃO PROFILÁTICA
Quênia	-	5I, 5J, 6I, 6J	
Rep. Central Africana	+	5H, 5I	
Rep. Unida Camarão	++	5H	
Reunião	++	7J	
Ruanda	+++	6I	
Seychelles	-	6J	
Somália	-	5I	
Suazilândia	++	7I	(5)
Sudão	-	5I	
Togo	+++	5H	
Tunísia	-	4H	
Uganda	+++	5I	
Zaire	++	5H, 5I, 6H, 6I	
Zambia	+	6I	(4) + (6)
Zimbaue	+	6I	
<b>AMÉRICAS:</b>			
Antigua	-	5D	
Argentina	(+)	7D, 7E, 8D, 8E	
Barbados	-	5D	
Belize	+	5C	
Bermudas	-	5D	
Bolívia	+	6D, 6E	
Brasil	++	5D, 5E, 6D, 6E, 6F, 7E	
Canadá	(+)	2C, 2D, 1E, 2E, 1F, 3B-E	
Chile	+	7D, 8D, 8E	
Colômbia	++	5D, 6D	
Costa Rica	+	5C	
Cuba	+	4D, 5C	
Dominica	-	5D	
El Salvador	++	5C	(7)
Equador	+++	6C, 6D	(7)
Estados Unidos	+	3B-E, 4B-D	
Guatemala	+++	5C	(4) + (7)

## Apêndice I (Continuação)

PAÍ\$	INTENSIDADE	LOCALIZAÇÃO FIGURA 1	ATUAÇÃO PROFILÁTICA
Guiana	-	5D, 5E	
Haiti	+	5D	
Honduras	+++	5C	
Ilhas Malvinas	-	8E	
Jamaica	-	5C	
México	++	4B, 4C, 5C	(7)
Nicarágua	+++	5C	
Panamá	++	5C, 5D	
Paraguai	+	7E	
Peru	++	6C, 6D	
República Dominicana	-	5D	
São Vicente	-	3G	
Suriname	-	5E	
Trinidade-Tobago	-	5D	
Uruguai	+	7E	
Venezuela	+	5D	(8)
<b>ÁSIA:</b>			
Afeganistão	-	4K	
Arábia Saudita	-	4I, 4J, 5J	
Bahrein	-	4J	
Birmânia	++	4L, 5L	
Butão	+	4L	
China	++	3K-M, 4K-M	
Chipre	-	4I	
Cingapura	-	5M	
Democr. de Iemem	-	5J	
Democr. de Kampuchea	++	5M	
Emirados Árabes Unidos	-	4J, 5I	
Hong-Kong	++	4M	
India	+	4K, 4L, 5K, 5L	
Indonésia	++	5L-N, 6L-N	
Irã	(+)	4J	
Israel	-	4I	

## Apêndice I (Continuação)

PAÍS	INTENSIDADE	LOCALIZAÇÃO FIGURA 1	ATUAÇÃO PROFILÁTICA
Japão	-	3N, 4N	(9)
Líbano	++	4I	
Macau	+	4L	(10)
Malásia (Peninsular)	-	5M	
Malásia (Sabah)	-	5M	
Malásia (Sarawak)	(+)	5M	
Nepal	++	4K, 4L	
Paquistão	-	4K	
Qatar	-	4J	
República da Coreia	+	3M, 4M	
Repi. Dem. do Povo de Lao	+++	4L, 4M, 5M	
Sri Lanka	(+)	5K, 5L	
Tailândia	(+)	5L, 5M	(4)
Turquia	-	3I, 4I, 4J	
Vietnã	++	4M, 5M	(4)
<b>EUROPA:</b>			
Albânia	(+)	3I	
Áustria	(+)	3H	
Bélgica	-	3H	
Bulgária	-	3I	
Dinamarca	-	3H	
Espanha	(+)	3G, 4G, 4H	
Finlândia	-	2J	
França	-	3G, 3H	
Grécia	(+)	4H, 4E	
Holanda	-	3G	
Hungria	(+)	3H, 3I	
Islândia	-	2G	
Irlanda	-	3G	(11)
Itália	(+)	3H, 4H	
Iugoslávia	-	3H, 3I	
Malta	-	4H	
Noruega	-	2H, 2I, 3H	(7)

## Apêndice I (Continuação)

PAÍS	INTENSIDADE	LOCALIZAÇÃO FIGURA 1.	ATUAÇÃO PROFILÁTICA
Polônia	(+)	3H, 3I	
Grã Bretanha (R.U.)	-	3G, 3H	
Ilha de Man (R.U.)	-	3G	
Ilhas do Canal (R.U.)	-	3G	
Irlanda do Norte (R.U.)	-	3G	(11)
Alemanha (ex-Rep.Dem)	(+)	3H	
Alemanha (ex-Rep.Fed.)	(+)	3H	
Romênia	(+)	3I	(4)
Suécia	-	2H, 3H	(7)
Suíça	-	3H	
Tcheco-Eslováquia	+	3H	(7)
União Soviética (ex)	(+)	2I-N, 3I-N, 4J, 4K	(12)
<b>OCEANIA</b>			
Austrália	(+)	6M-O, 7N-O, 8N	
Fidji	-	7P	
Ilhas Salomão	-	6O	
Loro Sae	++	6N	
Nova Zelândia	-	8O	
Papua Nova Guiné	(+)	6O	(7) + (13)
Polinésia Francesa	-	7P	
República Vanuatu	-	6P	

(Adaptado de FAO/WHO/OIE Animal Health Yearbook, 1982 - citado por GEMMELL e col., 1983)

-: inexistente ;

++ : incidência moderada;

(+): ocorrência excepcional;

+++ : incidência alta;

+: incidência baixa ou sazonal;

(1): achado somente em abatedouros e animais de fazendas tradicionais;

(2): tratamento terapêutico e preventivo;

(8): confisco em abatedouros;

(3): proibida importação de países endêmicos ;

(9): controle por leis sanitárias federais;

(4): fiscalização em abatedouros;

(10): encontrada em estoques de abatedouros;

(5): tratamento preventivo;

(11): controle por inspeção de carne;

(6): situação desconhecida em rebanhos;

(12): controle de reservatórios silvestres;

(7): doença notificável;

(13): controle alfandegário na importação da carne.

**APÊNDICE II - Referente às Tabelas da distribuição estadual, regional e municipal dos doentes com neurocisticercose , atendidos no HC de Botucatu, no período de 1972 a 1990, e à figura ilustrativa da afluência dos municípios.**

**TABELA A:** Distribuição dos doentes atendidos no HC de Botucatu segundo a procedência dos Estados Federativos do Brasil.

ESTADO	Nº CASOS	%
São Paulo	172	95,5
Paraná	5	2,8
Minas Gerais (Sudeste)	2	1,1
Bahia (Sul)	1	0,5
<b>TOTAL</b>	<b>180</b>	<b>100,0</b>

**TABELA B:** Distribuição dos doentes atendidos no HC de Botucatu segundo a procedência regional do Estado de SÃO PAULO.

REGIAO	Nº CASOS	%
Botucatu	87	50,6
Bauru	18	10,5
Ourinhos	17	9,9
Tatuí	10	5,8
Itapetininga	8	4,6
Jaú	7	4,1
Assis	6	3,5
Grande São Paulo	5	2,9
Baixada Santista	4	2,3
Outros	10	5,8
<b>TOTAL</b>	<b>172</b>	<b>100,0</b>

## Apêndice II (Continuação)

**TABELA C:** Distribuição dos doentes atendidos no HC de Botucatu segundo a procedência dos municípios da Região, num raio 15 a 150 km de distância.

CIDADE	Nº CASOS	%
Botucatu	46	52,9
São Manuel	7	8,1
Taquarituba	6	6,9
Avaré	5	5,7
Conchas	5	5,7
Itaí	4	4,6
Outros	14	16,1
<b>TOTAL</b>	<b>87</b>	<b>100,0</b>

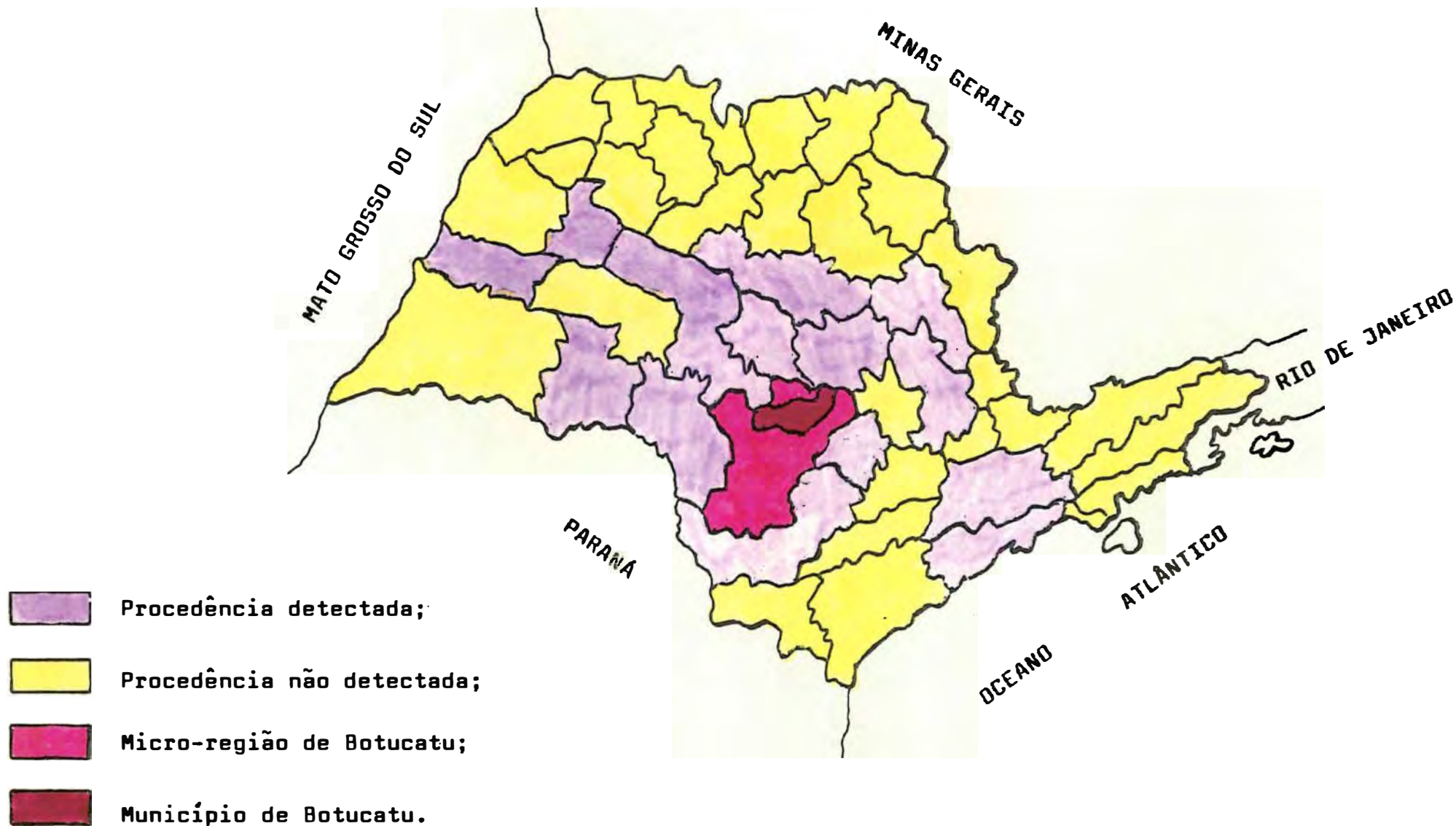


FIGURA 4: Procedência dos doentes atendidos, com neurocisticercose, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, quanto à micro-região de sua origem, no Estado de São Paulo. (Adaptado de "Brasil-IBGE: Divisão em Micro-regiões Homogêneas.1968" Rio de Janeiro, 1970.)

### APÊNDICE III - Referente a Casuística. Aspectos clínicos e anátomo patológicos.

**CASO 1** - J.L.C., masculino, branco, 40 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + meningoencefalite, tendo o edema cerebral como *causa mortis*. NC *causa básica* - hidrocefalia + espessamento de mininges + cistos parenquimatosos, corticomeningeos, sub-aracnoídeo e envolvendo artéria basilar, em diferentes etapas do desenvolvimento e degeneração, com 15 a 30 mm de diâmetro. Diagnóstico feito em vida. Início de tratamento com albendazol. Derivação Ventrículo- Peritoneal prévia.

As figuras 20, 21, 22, 24, 25 e 34, contidas no texto, correspondem a ilustrações do caso I.

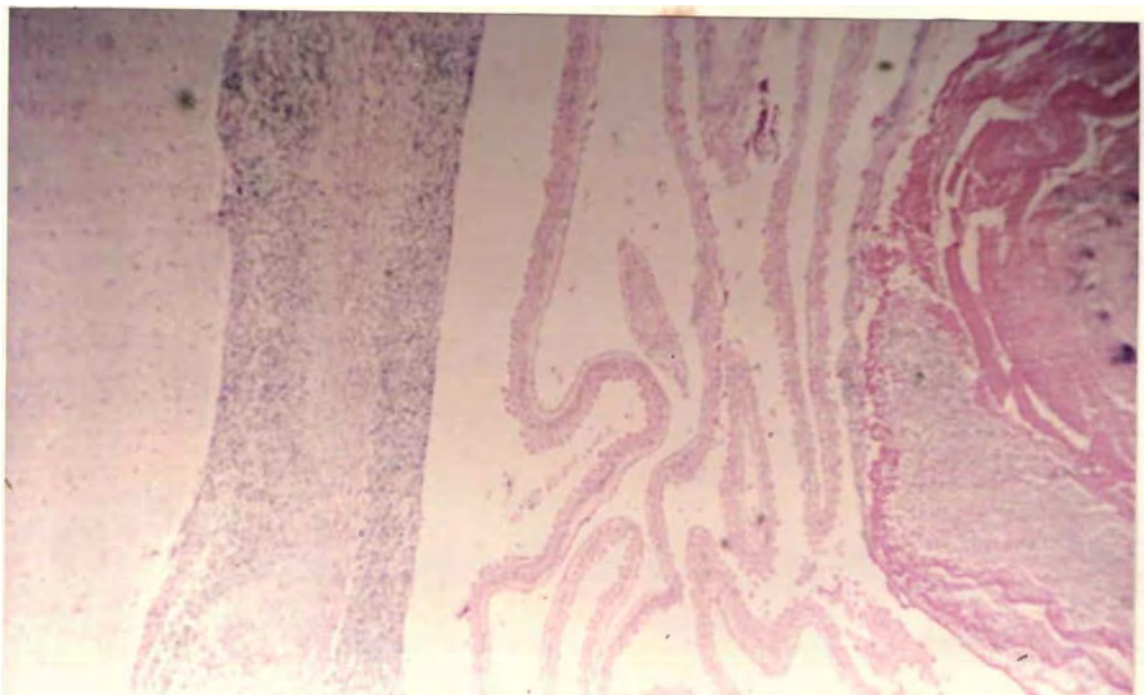


Visão da base do encéfalo mostrando intenso edema cerebral e *C. racemosus* íntegro na cisura de Sylvius à direita (à esquerda na foto).



**Apêndice III (Continuação)**

**Visão lateral do encéfalo evidenciando os 2 cistos racemosos: um de localização frontal mediana (íntegro) e outro na cisura de Sylvius à direita (rôto), encontrados no mesmo doente do caso 1.**

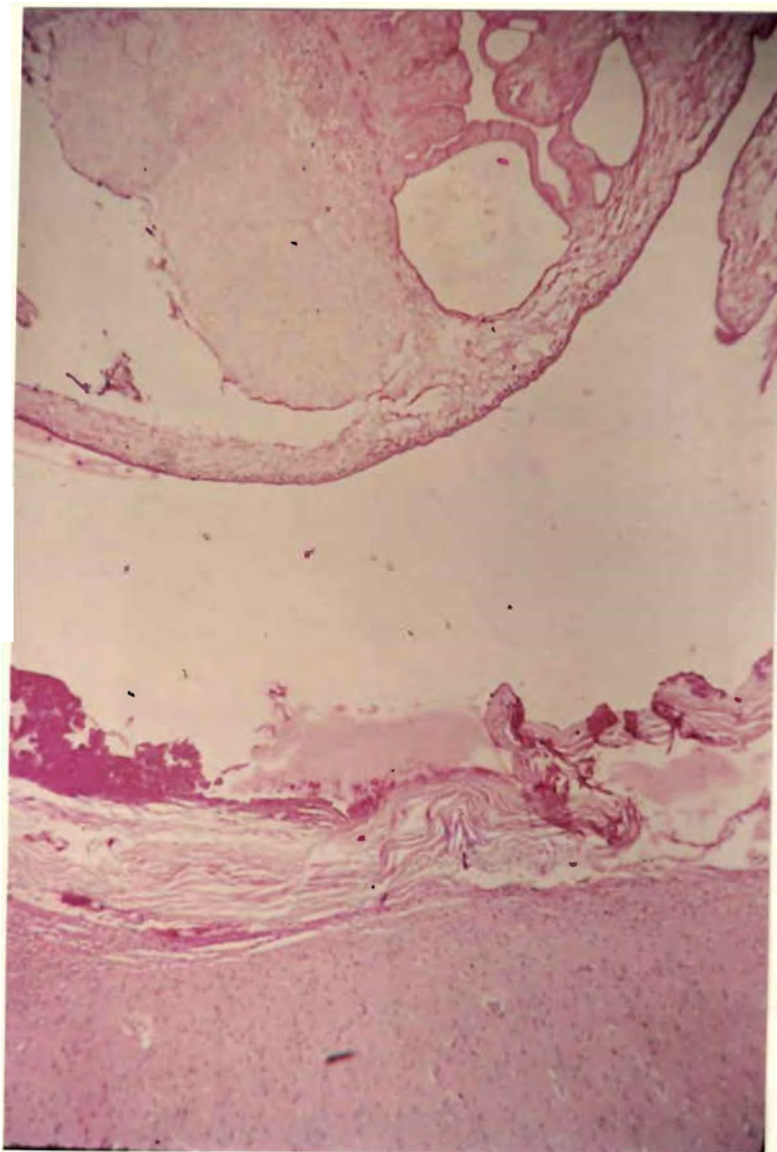


**Aspecto microscópico da presença concomitante de cisticerco íntegro e degenerado, verificada no mesmo caso 1.**

**Apêndice III (Continuação)**

**CASO 2:** J.C., masculino, branco, 68 anos, sem manifestações neurológicas, tendo insuficiência hepática por alcoolismo como *causa mortis*. NC achado - vários cistos viáveis, ou não, disseminados em regiões frontal e parietal direitas e occipital esquerda, com 5 - 10 mm de diâmetro, corticomeningeos e parenquimatosos. Constitui um dos casos de evolução natural da neurocisticercose.

As figuras 14 e 23, contidas no texto, correspondem a ilustrações do caso 2.



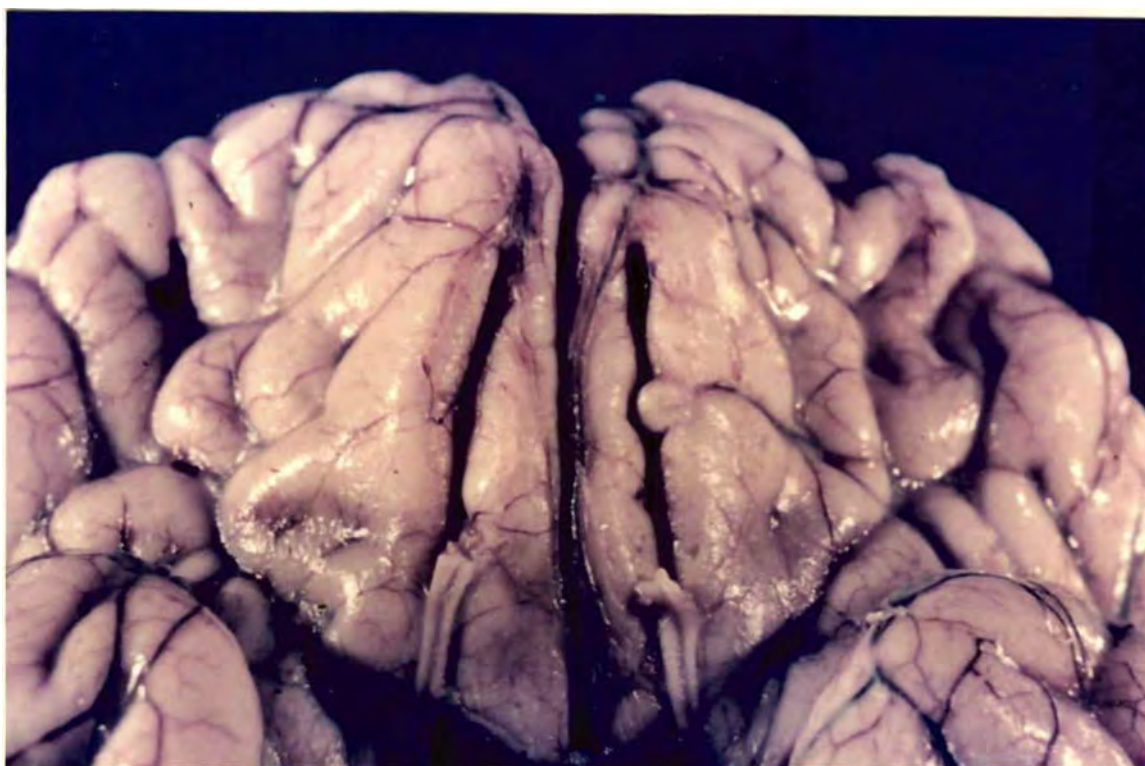
**Aspecto microscópico de um dos *C. Cellulosae* degenerado encontrado no mesmo caso 2.**

---

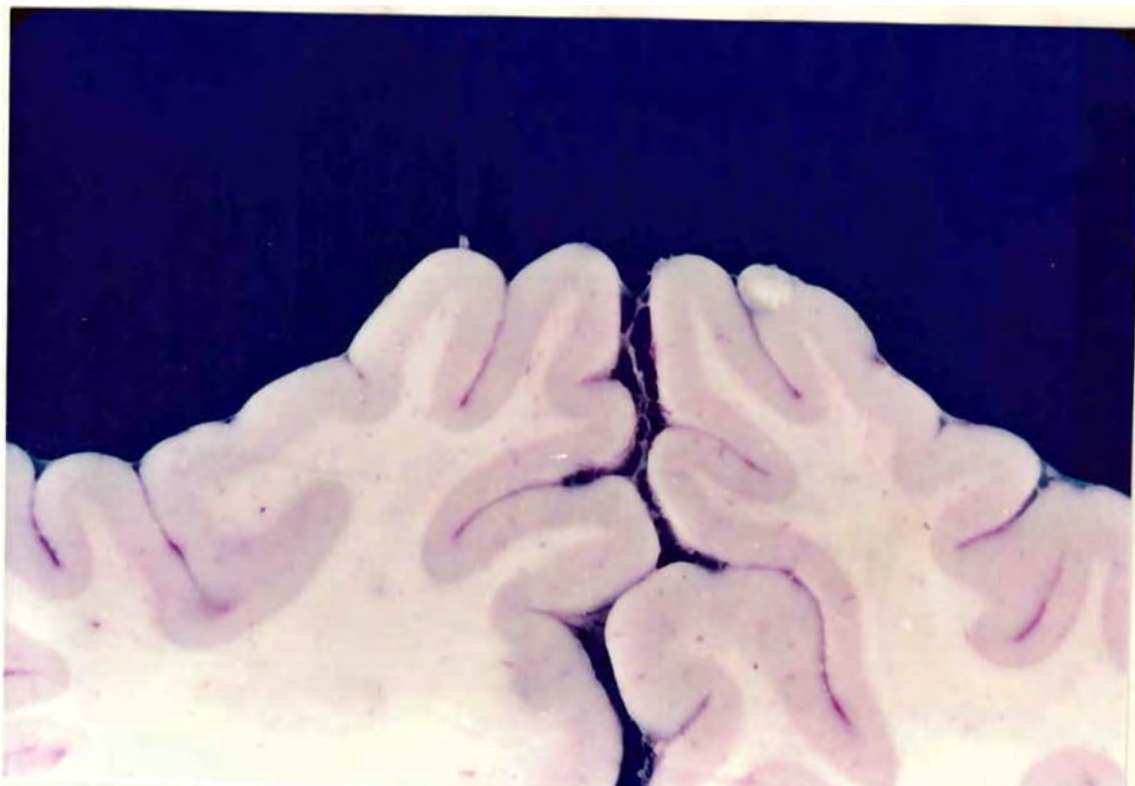
**Apêndice III (Continuação)**

**CASO 3:** D.V.F., masculino, negro 17 anos, sem referência no prontuário sobre quadro neurológico tendo a doença de Chagas como *causa mortis*. NC *achado* - espessamento de leptomeninges da convexidade + cistos hialinizados e calcificados, corticomeningeos em região frontal esquerda, com 4 - 5 mm de diâmetro, Constitui mais um dos casos de evolução natural da cisticercose.

As Figuras 18, 19 e 36, contidas no texto, também correspondem a ilustrações do caso 3.



**Detalhe de cisto hialinizado corticomeningeo no giro reto da face orbitária do lobo frontal esquerdo, do caso 3.**

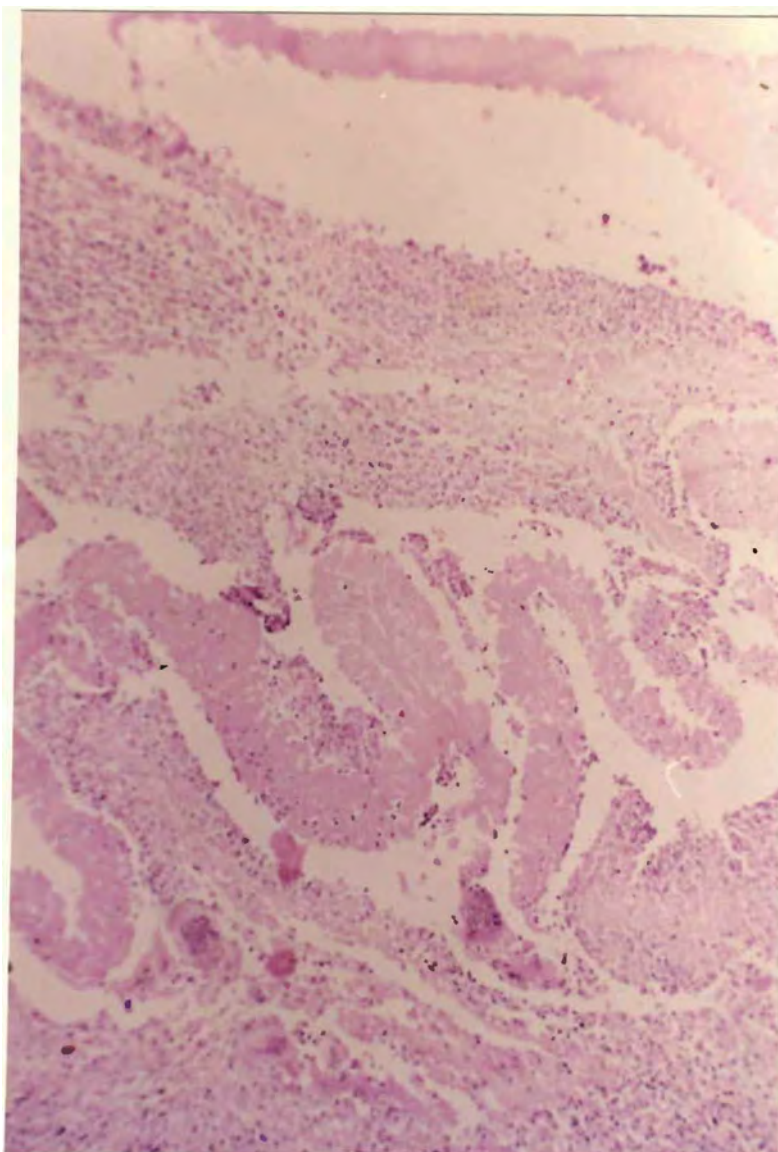
**Apêndice III: (Continuação)**

**Detalhe de corte á nivel do cisticerco visto na figura anterior , mostrando o aspecto da degeneração hialina.**

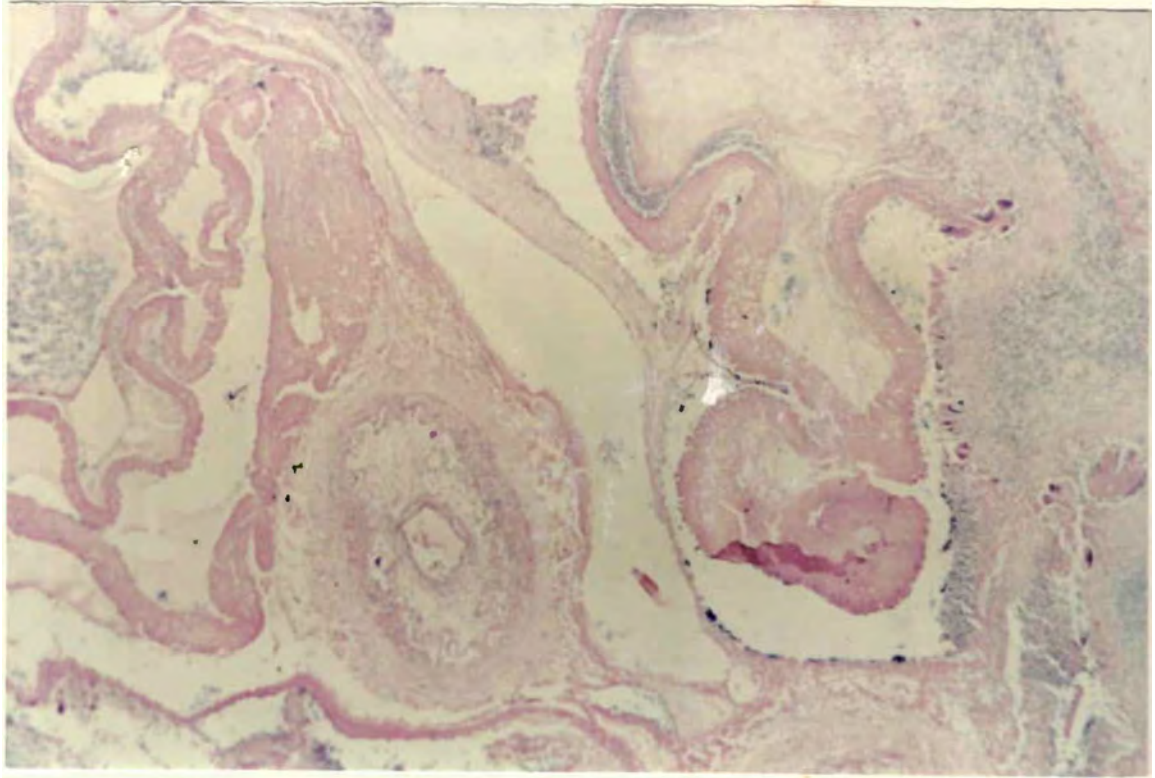
**Apêndice III: (Continuação)**

**CASO 4:** A.B.S., masculino, branco, 38 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + surdez cortical, tendo a broncopneumonia bilateral confluyente + múltiplos abscessos pulmonares como *causa mortis*. NC *causa básica* - vários cistos parenquimatosos, corticomenígeos e subaracnóides, necróticos e calcificados, com 0,3 cm de diâmetro + áreas necróticas de enfarte, em região temporo-parietal direita e frontal paramediana. Diagnóstico feito em vida. Óbito após 3 semanas do tratamento com albendazol. Derivação Ventriculo-Peritoneal prévia.

As figuras 27, 28 e 29, contidas no texto, também correspondem a ilustrações do caso 4.



Aspecto microscópico de um dos cistos racemosus degenerados, com várias células gigantes de corpo estranho e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, visto nesse caso 4.

**Apêndice III: (Continuação)**

**Aspecto microscópico de vasculite cisticercótica próxima ao parasita, observada no mesmo caso 4.**

**Apêndice III - (Continuação)**

**CASO 5:** G.G.A., masculino, branco, 46 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + hidrocefalia, *causa mortis* indeterminada. NC *causa básica* - vários cistos corticomenigeos em início de degeneração, bilateralmente, com 5 a 15 mm de diâmetro. Diagnósticos associados: neurotuberculose + megacolon chagásico. Derivação Ventriculo-Atrial prévia.

**As figuras 6, 11, 12, 13, 35, 37 e 38, contidas no texto, correspondem a ilustrações do caso 5.**

**CASO 6:** A.R.R. feminina, branca, 55 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + meningoencefalite tendo o edema cerebral como *causa mortis*. NC *causa básica* - cisto único em degeneração na transição entre aqueduto de Sylvius e IV<sup>o</sup> ventrículo, com 5 mm de diâmetro.

**As figuras 26, 32, 40 e 41, contidas no texto, correspondem a ilustrações deste caso 6.**

Apêndice III - (Continuação)

**CASO 7:** O.M.C., feminina, branca, 59 anos, quadro clínico indeterminado, tendo a arritmia cardíaca pós-cateterismo cardíaco por cardiopatia reumática como *causa mortis*. NC *achado* - 2 cistos parenquimatosos hialinizados, em núcleo caudato direito e ventrículo lateral esquerdo, com 3 e,7 mm de diâmetro, respectivamente.

A figura 9, contida no texto, também corresponde à ilustração do caso 7.



Corte a nível do parasita em ventrículo lateral esquerdo. Constitui outro caso de evolução natural da neurocisticercose

**CASO 8:** J.C.L., feminina, branca, 53 anos, quadro clínico de alteração de comportamento tendo o desequilíbrio hidro-eletrolítico como *causa mortis*. NC *achado* - vários cistos calcificados + hidrocefalia comunicante, sem descrição topográfica ou microscópica .

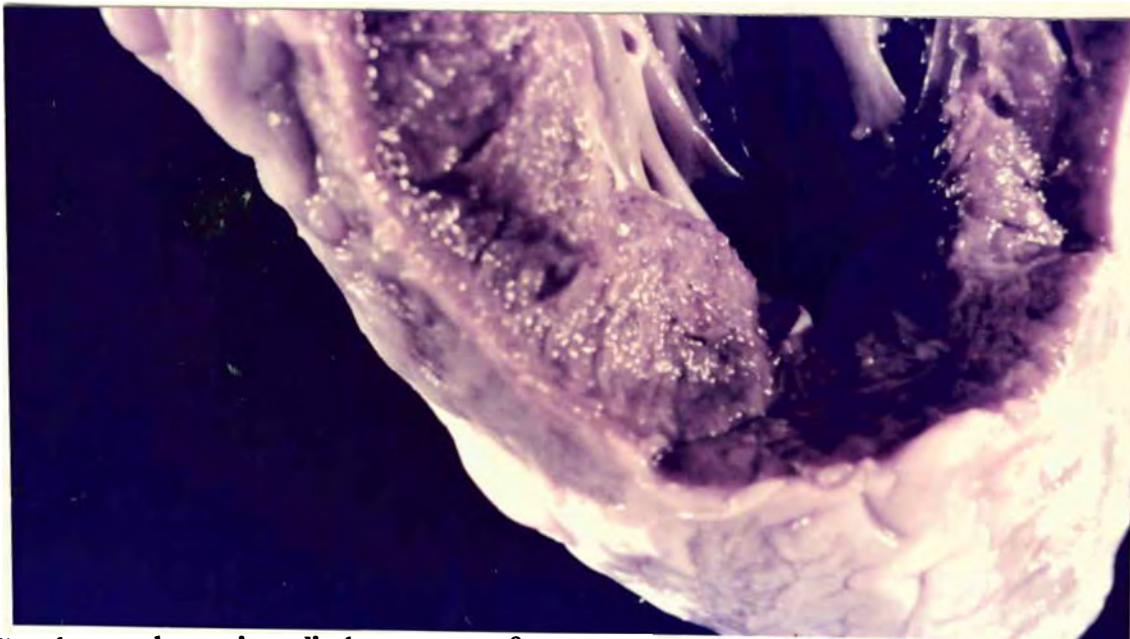
A figura 33, contida no texto, corresponde à ilustração deste caso 8.



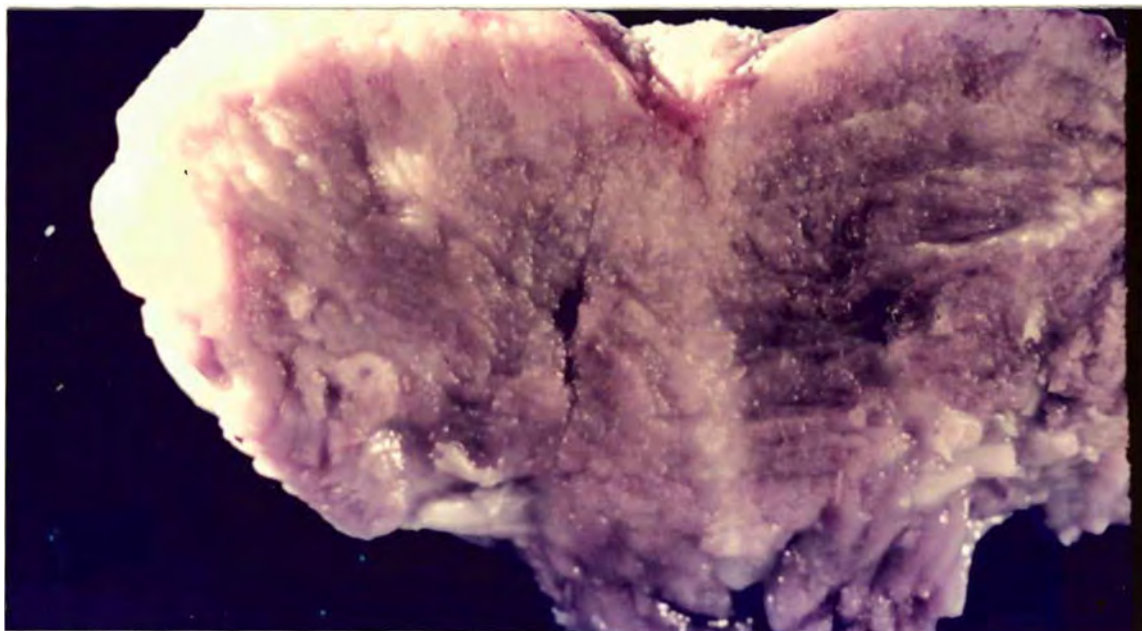
Apêndice III - (Continuação)

**CASO 9:** E.L.P., masculino, branco, 53 anos, quadro clínico de paralisia facial periférica à esquerda, tendo carcinoma broncogênico como *causa mortis*. NC achado - cistos viáveis corticomeningeos, sem referência à localização, hemisférica com 4 - 5 mm de diâmetro.

As figuras 4 e 5, contidas no texto, também correspondem a ilustrações do caso 9.



Cisto degenerado no miocárdio do mesmo caso 9.



Cisto hialinizado na base da língua do mesmo caso 9.

## Apêndice III - (Continuação)

**CASO 10:** W.V., masculino, branco, 58 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + síndrome epiléptica motora com generalização secundária, tendo a insuficiência respiratória como *causa mortis*. NC *causa básica* - hidrocefalia + septação de ventrículo lateral esquerdo + vários cistos viáveis corticomenígeos e parenquimatosos em ambos hemisférios cerebrais, com diâmetros não medidos. Diagnóstico feito em vida. Diagnósticos associados: tuberculose pulmonar + alcoolismo. As figuras 7 e 8, contidas no texto , correspondem à ilustrações do caso 10.



Corte a nível de cerebelo,mostrando endimite granulosa em IV<sup>o</sup> ventrículo do mesmo caso 10.

**CASO 11:** A- A.C.C. masculino, branco, 52 anos, quadro clínico de crises parciais complexas com generalização secundária. Cisto com 25 mm de diâmetro em região corticomenígea occipital direita, com fibrose de cápsula.

As ilustrações deste caso 11 correspondem as figuras 43 e 44, contidas no texto e referentes à biópsia neurocirúrgica.

**Apêndice III - (Continuação)**

**CASO 12:** D.V.S., feminina, branca, 42 anos, quadro clínico indeterminado, tendo a caquexia com desequilíbrio hidro-eletrolítico como *causa mortis*, conseqüente a teratoma maligno. *NC achado* - vários cistos corticomeníngeos e parenquimatosos em diferentes etapas de desenvolvimento e degeneração, com 5 a 11 mm de diâmetro . Constitui mais um caso de evolução natural da cisticercose.

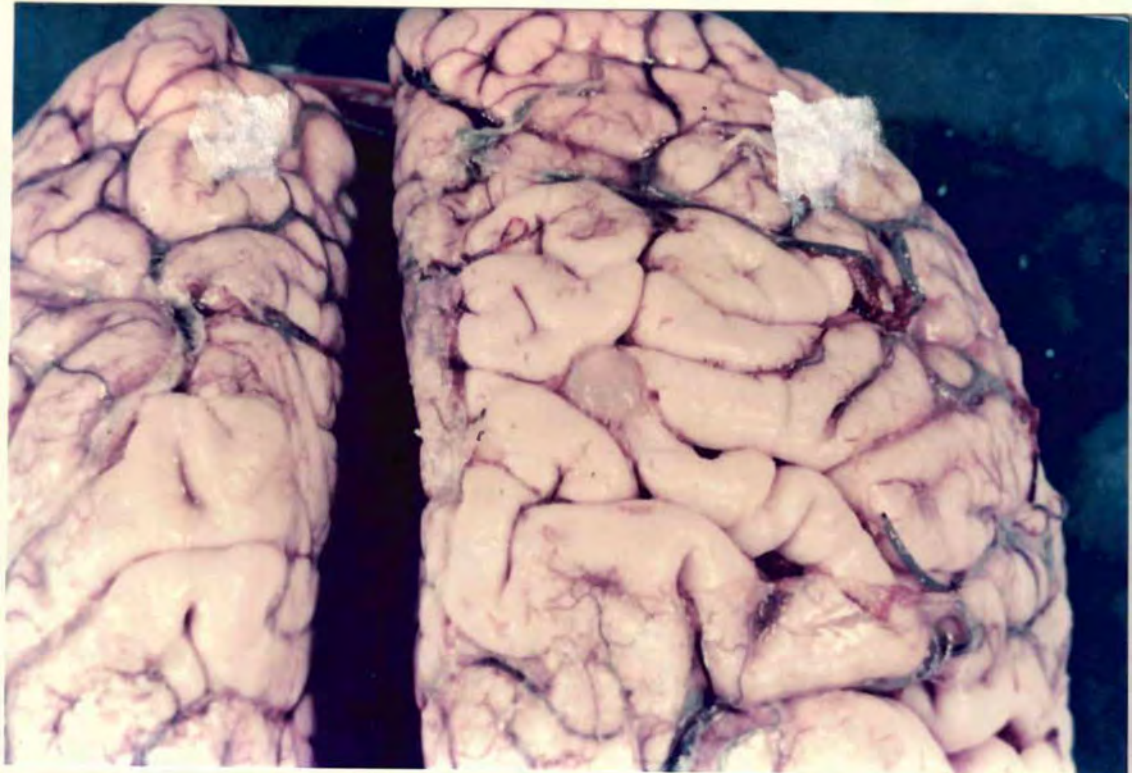
A figura 16, contida no texto , também corresponde à ilustração do caso 12.



**Cisto em degeneração e fibrose de localização cardíaca, em ventrículo esquerdo, do mesmo caso 12.**

**Apêndice III - (Continuação)**

**CASO 13:** T.B. masculino, branco, 69 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana tendo carcinoma pulmonar como *causa mortis*. NC *achado* - cisto único, sem descrição microscópica, em giro sensitivo do labo parietal direito.



**Detalhe de cisto de localização corticomeningea parietal direita.**

**CASO 14:** J.C.L., masculino, sem registro de raça, 42 anos, quadro clínico de alcoolismo, *causa mortis indeterminada*. NC *achado* - cisto degenerado, corticomeningeo parietal esquerdo, com 11 mm de diâmetro.

**A figura 15, contida no texto, corresponde a ilustração deste caso 14.**

**Apêndice III - (Continuação)**

**CASO 15:** J.S.S., masculino, pardo, 35 anos, quadro clínico de alcoolismo e distúrbio de comportamento. tendo a insuficiência hepática como *causa mortis*. NC *achado*-atrofia cerebral + 1 cisto calcificado corticomeningeo parietal esquerdo e 2 cistos viáveis parenquimatosos em núcleo da base direita e parieto-sagital direito, todos de 10 mm de diâmetro.



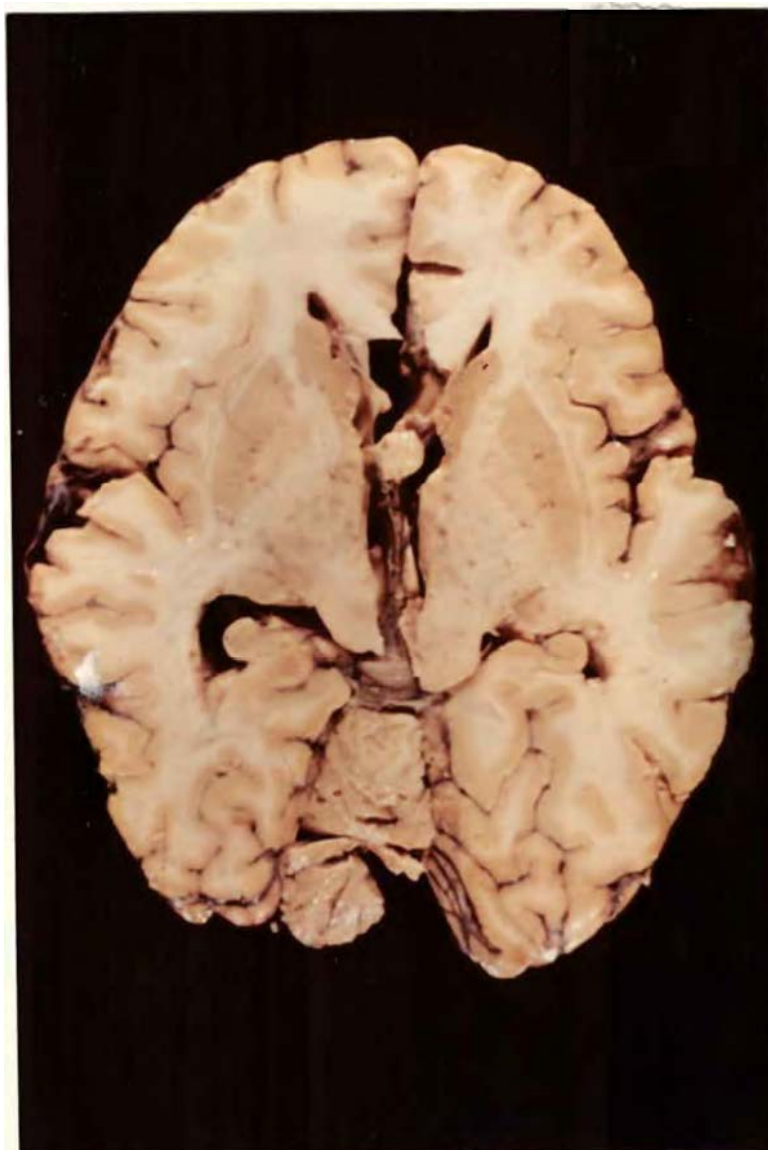
Aspecto da intensa atrofia cortical apresentada pelo caso 15.

**CASO 16:** J.D.M., feminina, parda, 43 anos, quadro clínico de crises convulsivas com generalização secundária, tendo a toxemia pós-queimadura como *causa mortis*. NC *causa básica* - necrose cortical em torno de cisticerco único necrótico.

A figura 17, contida no texto, corresponde à ilustração deste caso 16.

**Apêndice III - ( Continuação)**

**CASO 17:** B.L.C., feminina, branca, 33 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + hidrocefalia, tendo o edema cerebral como *causa mortis*. NC *causa básica* - cisto viável com 7 mm de diâmetro no IV<sup>o</sup> ventrículo com obstrução do aqueduto de Sylvius, produzindo hidrocefalia supratentorial. Diagnóstico feito em vida. Derivação Ventrículo-Atrial prévia.



**Corte horizontal de encéfalo, mostrando edema cerebral + hidrocefalia.**

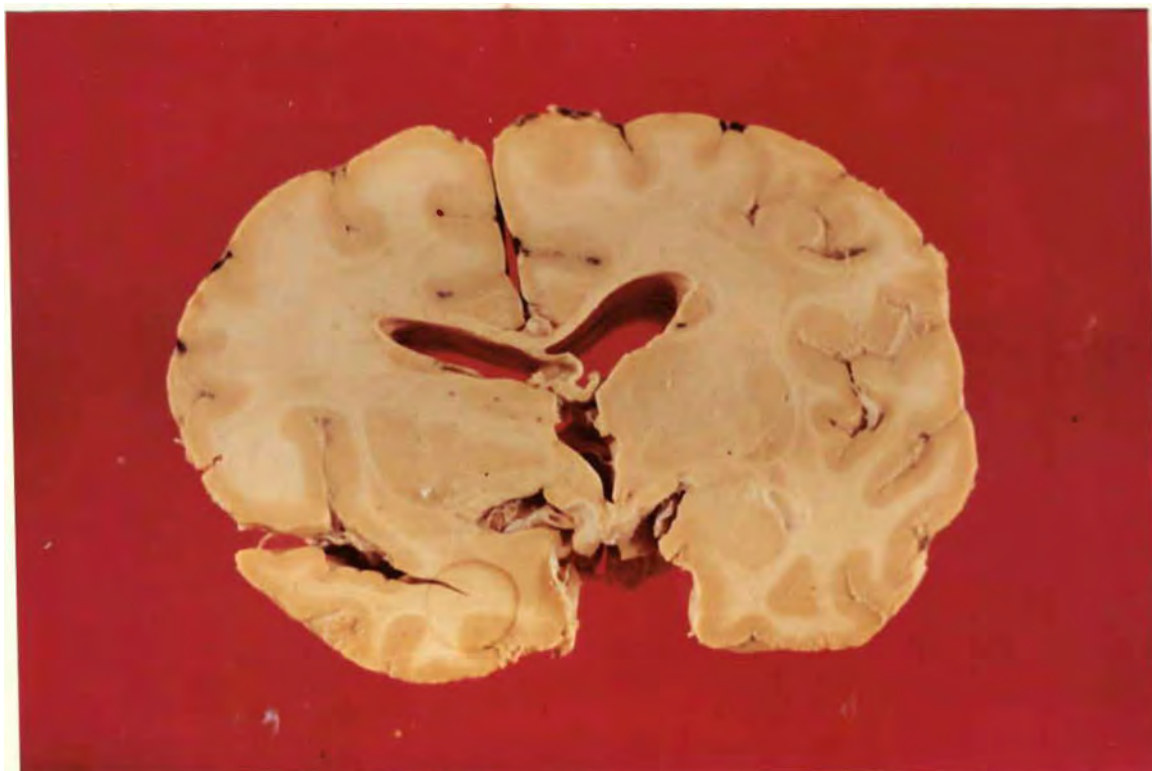
**Apêndice III - (Continuação)**

**CASO 18:** T.G.S., feminina, branca, 48 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + hidrocefalia, tendo como *causa mortis* a neurocisticercose ventricular. NC *causa básica* - hidrocefalia + 2 cistos parenquimatosos hialinizados, com fibrose e calcificação, no lobo parietal direito e no IV<sup>o</sup> ventrículo, ambos com 4 mm de diâmetro. Derivação Ventrículo-Atrial prévia.

**As figuras 30, 31 e 39, contidas no texto, correspondem à ilustrações desse caso 18.**

**CASO 19:** M.L.G.B., feminina, branca, 36 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana aguda, tendo o edema cerebral como *causa mortis*. NC *causa básica* - hidrocefalia + endodimite + meningite de base + vários cistos parenquimatosos, corticomeningeos e de IV<sup>o</sup> ventrículo. em diferentes etapas de degeneração, com 3 a 4 mm de diâmetro.

**As figuras 10 e 42, contidas no texto, também correspondem a ilustrações do caso 19.**



**Corte coronal do encéfalo, mostrando cisto em corpo caloso + hidrocefalia.**

## Apêndice III - (Continuação)

**CASO 20:** M.N.J.M., feminina, branca, 30 anos, quadro clínico de hipertensão intracraniana + hidrocefalia, tendo o edema cerebral + embolia pulmonar com enfartes como *causa mortis*. NC *causa básica* - hidrocefalia + 3 cistos racemosos de localização subaracnóidea frontal paramediana, sylviana direita e ângulo ponto-cerebelar esquerdo. Diagnóstico feito em vida. Em vigência de tratamento com albendazol. Derivação Ventriculo Peritoneal prévia.



Corte horizontal do encéfalo, evidenciando edema cerebral + dois cisticercos **racemosos** (frontal paramediano e de ângulo-ponto-cerebelar esquerdo).



## Apêndice III - (Continuação)



Detalhe da figura anterior referente ao mesmo caso 20.

## Apêndice III - (Continuação)



**Detalhe da intensa hiperemia cerebral e da emergência de cisto racemoso frontal paramediano referente ao mesmo caso 20.**

## Apêndice III - (Continuação)



Corte horizontal do encéfalo mostrando parte dos três cistos racemosos + área temporal esquerda com intensa hiperemia, relativo ao mesmo caso 20.