
**NEUROCISTICERCOSE: INCIDÊNCIA, DIAGNÓSTICO E FORMAS
CLÍNICAS**

HORÁCIO M. CANELAS *

A cisticercose do sistema nervoso é tributo pago ao subdesenvolvimento. A enumeração das cifras de incidência deixa bem claro que, quase ignorada nos países altamente civilizados (Suécia¹⁷, Estados Unidos da América do Norte^{13, 47}, Canadá^{31, 46}), flagela os povos menos evoluídos da Ásia, África e América.

Na Europa, a neurocisticercose predomina nos países eslavos, particularmente URSS^{33, 48} e Polónia^{30, 41}. Na Inglaterra tem sido assinalada quase exclusivamente em soldados que retornam do ultramar, especialmente da Índia^{5, 26}. Na Alemanha^{7, 21} e França²², sua incidência aumentou após a última guerra, provavelmente pelo relaxamento das exigências higiênicas. Na Espanha foi registrada cerca de uma centena de casos^{17, 18, 29, 42}.

Na África tem sido observada mais freqüentemente na parte oriental, entre os nativos e os brancos; rareia entre os árabes, provavelmente devido a seus hábitos alimentares⁶. Na África do Sul foram registrados vários casos de cencurose do sistema nervoso^{4, 20}.

Na Ásia sobressai a Índia^{17, 26}, onde é quase endêmica. É relativamente freqüente na China^{11, 24} e, após a guerra sino-japonesa, foi assinalada no Japão¹⁷.

A América Latina sofre intensamente seus malefícios. As estatísticas existentes apontam para a elevada incidência da moléstia no México^{8, 25, 27, 28, 37}, Peru⁴⁴, Chile^{2, 3} e Brasil, estando a Argentina^{12, 19} relativamente poupada. São expressivas as referências de Nieto²⁸ (168 casos descritos no México até 1957) e Lombardo e Mateos²⁵ (a neurocisticercose representa

Trabalho da Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. A. Tolosa), apresentado ao II Congresso Neurológico Argentino e I Reunião do Grupo Internacional de Trabalho de Neurologia Tropical, patrocinado pela Federação Mundial de Neurologia (Buenos Aires, 1 dezembro 1961): * Assistente-Docente.

11% das admissões no Departamento de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital da Cidade do México), de Trelles e col.⁴⁴ (33 casos observados até 1949, no Peru), de Asenjo² (72 casos operados, em Santiago do Chile, até 1950).

No Brasil, as estatísticas referentes a São Paulo e ao Rio de Janeiro, onde a moléstia tem sido mais estudada, são extremamente variáveis. Contudo, mesmo as cifras menores retratam a gravidade do problema em nosso país (quadro 1).

Autores		Hospital Geral		Hospital Neuropsiquiátrico	
		Nº	%	Nº	%
Dados de necropsia	Almeida ¹	—	—	1.822	0,70
	Trétiakoff & Pacheco e Silva ⁴⁶	—	—	250	3,60
	Galvão ¹⁵	997	1,10	—	—
	Póvoa ³⁴	—	—	1.073	0,97
	Monteiro Salles ³⁹	4.000	0,12	—	—
	Pinheiro e Mello ³²	—	—	465	0,40
	Pinto Pupo e col. ³⁵	—	—	1.000	1,50
		Ambulatório		Enfermaria	
		Nº	%	Nº	%
Dados clínicos *	Lange ²³	4.200	0,31	—	—
	Brotto ⁹	12.361	0,36	—	—
	Spina-França ⁴⁰	—	—	2.273	2,90
	Canelas	41.328	0,55	4.900	3,39

Quadro 1 — Incidência da neurocisticercose no Brasil, segundo várias estatísticas.
* Levantamentos realizados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da USP.

Na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo foram registrados, no período compreendido entre 15-2-1945 e 31-8-1961, 276 casos de neurocisticercose (quadro 2).

Proveniência		Nº	Total	Porcentagem
Ambulatório (Total 41.328)	Internados	119	229	0,55
	Não internados	110		
Enfermaria (Total 4.900)	Provindos do Ambulatório	119	166	3,39
	Provindos do PS ou internações diretas	47		

Quadro 2 — Proveniência de nossos casos.

Como já fôra salientado em 1956 por Spina-França⁴⁰ em relação aos pacientes internados, houve acentuada oscilação das incidências anuais desses casos no Ambulatório deste Serviço, desde 1946 até 1960 (gráfico 1). Não



Gráfico 1 — Incidência percentual da neurocisticercose no Ambulatório da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

há, pois, perspectivas seguras de redução na freqüência de neurocisticercose em nosso país.

A correlação entre incidência de neurocisticercose e condições higiênico-sociais ficou bem evidenciada pelo estudo da *procedência* de nossos pacientes (quadro 3). O grupo proveniente das regiões rurais apresenta, portanto, muito maior índice de infestação que o dos residentes em zonas urbanas ($P < 0,01$).

<i>Procedência</i>	<i>Casos de NC</i>		<i>Freqüência geral</i>		<i>Percentagem corrigida dos casos de NC</i>
	Nº	%	%	Nº	
Capital	101	36,6	65,2	26.946	0,37
Interior	171	62,0	34,8	14.382	1,19
Ignorada	4	1,4	—	—	—

Quadro 3 — *Procedência dos casos de neurocisticercose (NC) comparativamente à da generalidade dos pacientes do Serviço.*

Pelo contrário, é apenas aparente ($P > 0,10$) qualquer diferença de incidência conforme o *sexo* (quadro 4). Também não diferem as incidências segundo a *raça* (quadro 5), mesmo entre pretos e amarelos ($P > 0,05$).

<i>Sexo</i>	<i>Casos de NC</i>		<i>Freqüência geral</i>		<i>Percentagem corrigida dos casos de NC</i>
	Nº	%	%	Nº	
Masculino	149	54,0	58,0	23.970	0,62
Feminino	127	46,0	42,0	17.358	0,73

Quadro 4 — *Distribuição dos casos quanto ao sexo.*

Raça	Casos de NC		Frequência geral		Percentagem corrigida dos casos de NC
	Nº	%	%	Nº	
Branca	248	89,8	83,1	34.354	0,72
Parda	17	6,2	8,3	3.430	0,50
Preta	9	3,3	8,1	3.347	0,27
Amarela	2	0,7	0,5	207	0,97

Quadro 5 — Distribuição dos casos quanto à raça.

A incidência *etária* revela notável proporção de casos na 1.^a década e mostra, por outro lado, que a neurocisticercose afeta preferentemente os indivíduos nas épocas de maior atividade, pois metade dos casos era constituída por pacientes com 21 a 40 anos (quadro 6). O paciente mais jovem tinha 14 meses e o mais idoso, 69 anos.

Décadas	Casos de NC		Frequência geral		Percentagem corrigida dos casos de NC
	Nº	%	%	Nº	
1ª	54	19,6	25,5	10.528	0,51
2ª	31	11,1	15,8	6.525	0,47
3ª	65	23,6	18,3	7.555	0,86
4ª	62	22,5	16,1	6.648	0,93
5ª	26	9,4	12,1	4.995	0,52
6ª	30	10,9	7,4	3.095	0,98
7ª	8	2,9	3,8	1.568	0,51
8ª	0	0	0,8	331	—
9ª	0	0	0,2	83	—

Quadro 6 — Distribuição *etária* dos casos.

Sangue	LCR	RFC	Positiva			Negativa			Não realizada ou anticomplementar			Total
			Pres.	Aus.	NP	Pres.	Aus.	NP	Pres.	Aus.	NP	
Positiva	RX Calc.	EOS	5	6	0	0	12	1	0	0	0	24
			43	36	1	0	0	1*	0	0	0	81
	NP	15	9	2	0	1*	0	0	0	0	27	
Negativa	Pres.	Pres.	5	2	0	0	1*	0	0	0	0	8
			21	11	2	0	2*	1*	0	0	0	38
	NP	5	2	1	0	2*	0	0	0	0	10	
Não realizada ou anticomplementar	Pres.	Pres.	2	2	1	0	0	0	0	0	0	5
			13	20	1	0	6*	0	1*	1*	0	42
	NP	13	22	0	0	3*	1*	0	1*	1*	41	
Total			122	110	8	0	27	4	1	2	2	276

Quadro 7 — Resultados das reações de fixação do complemento (RFC) para cisticercose no líquido cefalorraqueano (LCR) e no sangue, e do craniograma. *Enquadrados por fios pretos, os casos de diagnóstico cirúrgico e/ou necroscópico. Abreviaturas: EOS, células eosinófilas; NP, não pesquisadas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de neurocisticercose fundamentou-se em, pelo menos, um dos seguintes elementos: a) encontro do parasito à cirurgia e/ou à necropsia; b) positividade da reação de fixação de complemento (RFC) para cisticercose no líquido cefalorraqueano, aliada ou não a eosinoflorraquia; c) positividade da RFC para cisticercose no sangue associada à visibilização radiológica de calcificações parvinodulares intracranianas.

Excluimos desta série 125 casos com eosinofilia sangüínea e/ou RFC para cisticercose positiva no sangue e/ou comprovação de cisticercose do tecido subcutâneo ou muscular. Tais casos foram considerados como de cisticercose e não de *neurocisticercose*. A presença de calcificações intracranianas, embora com aspecto sugestivo dessa parasitose, não foi considerada, isoladamente, como elemento suficiente para o diagnóstico de neurocisticercose.

Como se observa no quadro 7, a RFC para cisticercose no líquido cefalorraqueano, feita em 271 casos, revelou-se positiva em 240 (88,6%); no sangue, a mesma reação foi positiva em 70,2% dos casos. A correlação entre ambas não foi significativa (quadro 8). Eosinoflorraquia ocorreu em 52,6% dos casos com RFC para cisticercose positiva no líquido cefalorraqueano e em nenhum dos pacientes em que essa reação foi negativa.

		<i>Líquido cefalorraqueano</i>		<i>Total</i>
		<i>RFC positiva</i>	<i>RFC negativa</i>	
Sangue	RFC positiva	117	15	132
	RFC negativa	49	6	55
Total		166	21	187

Quadro 8 — Correlação entre as reações de fixação do complemento (RFC) para cisticercose no líquido cefalorraqueano e no sangue (não significante: $P > 0,70$).

Calcificações parvinodulares intracranianas foram encontradas apenas em 19,2% dos casos.

Por conseguinte, em 240 casos o diagnóstico de neurocisticercose baseou-se no quadro líquórico, confirmado cirúrgica ou necroscópicamente em 58 pacientes. Em 13 casos, apesar da normalidade do líquido cefalorraqueano, a RFC para cisticercose foi positiva no sangue e havia também calcificações parvinodulares intracranianas. Nos 23 casos restantes houve comprovação cirúrgica e/ou necroscópica do parasito.

FORMAS CLINICAS

A neurocisticercose ora se apresenta como afecção aguda (meningoencefalite, edema cerebral, bloqueio ventricular, amolecimento isquêmico por endarterite), ora como subaguda ou crônica (especialmente as formas convulsivas puras).

A variabilidade do modo de início da neurocisticercose pode ser apreciada pelo estudo da duração da sintomatologia até a consulta inicial em nosso Serviço (quadro 9). Cumpre ressaltar que, em 40 casos (14,8%), a duração da queixa era inferior a 1 mês. Verifica-se também, como era de esperar, que os pacientes internados diretamente ou através do Pronto Socorro apresentavam muito menor duração da sintomatologia: em 2/3 dos casos a queixa não ultrapassava 6 meses. Exatamente o inverso se observa em relação aos casos de ambulatório: 2/3 apresentavam sintomas há mais de 6 meses.

Duração dos sintomas	PS ou direta		Ambulatório		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menor que 1 mês	13	27,6	27	12,1	40	14,8
De 1 a 3 meses	9	19,1	28	12,5	37	13,7
De 3 a 6 meses	10	21,3	22	9,8	32	11,8
De 6 a 12 meses	6	12,8	41	18,3	47	17,3
De 12 a 24 meses	5	10,6	22	9,8	27	10,0
De 24 a 60 meses	2	4,3	39	17,4	41	15,1
Maior que 5 anos	2	4,3	45	20,1	47	17,3
Ignorada	0	0	5	—	5	—

Quadro 9 — Duração dos sintomas até a primeira consulta.

Numerosas são as classificações propostas para as formas clínicas da cisticercose do sistema nervoso. Um atribuem maior valor aos sintomas preeminentes, outras à topografia do parasito; alguns adotam ambos os critérios e outros se baseiam no tipo de reação provocada pelo cisticercose (Stepien e Choróbski⁴¹). Das mais difundidas é a classificação adotada por Trelles e Lazarte⁴³, a qual, entretanto, se aplica exclusivamente à cisticercose encefálica. cremos, por isso, mais completa a classificação de Isamat de la Riva¹⁸, aliás semelhante, no que tange à topografia cerebral, à classificação de Obrador²⁹.

Classificamos nossos casos nas seguintes modalidades: hipertensivas, convulsivas, com manifestações neurológicas focais ou difusas, e psíquicas.

Cumprе ressaltar, a propósito, a variabilidade das manifestações clínicas e laboratoriais da neurocisticercose bem como a periodicidade com que se manifestam, muitas vezes, os sinais de hipertensão intracraniana (Bruns, cit. por Stepien e Choróbski⁴¹). Tal decorre do número e estágio evolutivo dos parasitos, de sua localização, das reações induzidas no sistema nervoso e da suscetibilidade individual.

Formas puras se apresentaram nas seguintes proporções: 46,6% das convulsivas, 35,9% das hipertensivas e 24,5% das neurológicas focais ou difusas. Convulsões e hipertensão intracraniana coexistiam em 69 casos (25,0% do total). Em 26 pacientes (9,4%) ocorriam, ademais, distúrbios psíquicos. Em 24 casos (8,7%) manifestações neurológicas focais ou difusas se associavam às síndromes convulsiva e hipertensiva.

No cômputo geral, as modalidades hipertensivas predominaram em relação às convulsivas (quadros 10 e 11). Nos pacientes internados diretamente ou através do Pronto Socorro aquelas formas representaram, isoladamente, 36,2% e se associavam a convulsões e/ou manifestações neurológicas focais ou difusas em 48,9% dos casos. Entretanto, nos pacientes de ambulatório prevaleceram os quadros convulsivos, puros em 29,7% e associados a hipertensão e/ou manifestações neurológicas focais ou difusas em 58,1% dos casos.

Patogenia		Sem sint. neurol.		Com sint. neurol.		Total
		HIC	HIC + conv.	HIC	HIC + conv.	
Bloqueio	Ventricular	6	4	8	5	23
	Cisternal	14	13	14	5	46
Edema cerebral		12	2	1	1	16
Outra patogenia ou não estabelecida		29	26	17	13	85
Total		61	45	40	24	170

Quadro 10 — Formas hipertensivas (HIC).

Na maioria dos 85 casos de *formas hipertensivas* nos quais a patogenia pôde ser estabelecida por métodos neurorradiológicos e/ou cirúrgicos ou ne-

croscópicos (quadro 10), havia bloqueio no trânsito liquórico, quer ventricular (23 casos), quer nas cisternas basais (46 casos).

A propósito destes casos com bloqueio vale frisar que, segundo os achados necroscópicos de Briceño e col.⁸, as localizações intraventriculares e cisternais correspondem geralmente à variedade racemosa do parasito. Por outro lado, esta variedade pode confundir-se com a cenurose⁵ e mesmo, para Becker e Jacobson⁴, as infestações de tipo racemoso localizadas na fossa posterior são *sempre* devidas à cenurose e não à cisticercose. Portanto, essa etiologia, já reconhecida por Brumpt¹⁰ em um caso de Pierre Marie e Foix (1913) e depois revivida por vários autores (Roger e col.³⁸, Johnstone e Jones²⁰, Becker e Jacobson⁴), deve ser sempre cogitada perante o encontro de uma aparente variedade racemosa.

Convulsões foram assinaladas em 53,6% do total dos casos, havendo 79 pacientes (53,4% dentro deste grupo) em que não havia síndrome hipertensiva (quadro 11). Foi equivalente a incidência de crises generalizadas e focais. Em 5 pacientes, os caracteres clínicos levaram ao diagnóstico de epilepsia psicomotora; em 2 deles foi verificado foco temporal ao eletrencefalograma. Tal forma, que merecera menção especial de Trelles e Roedenbeck⁴⁵, já podia ser reconhecida em um caso de MacArthur^{26a} (1933).

<i>Tipos de crise</i>	<i>Sem sint. neurol.</i>		<i>Com sint. neurol.</i>		<i>Total</i>
	<i>Conv.</i>	<i>Conv. + HIC</i>	<i>Conv.</i>	<i>Conv. + HIC</i>	
Generalizadas	29	14	2	4	49
Focais	20	18	4	11	53
Psicomotoras	4	1	0	0	5
Não caracterizados	16	12	4	9	41
Total	69	45	10	24	148

Quadro 11 — *Formas convulsivas. Legenda: HIC, hipertensão intracraniana.*

Os achados eletrencefalográficos em 148 casos, analisados apenas sob critério topográfico, foram correlacionados à sintomatologia clínica (quadro 12). As alterações difusas ou occipitais bilaterais predominaram nos casos de hipertensão intracraniana, e as focais nas modalidades convulsivas isoladas; nestas últimas foi elevada a percentagem de traçados normais (44,0%).

Não cabe aqui analisar mais profundamente estes dados, pois, para tanto, seria necessário o estudo eletrencefalográfico repetido, devido à notória variabilidade evolutiva dos traçados.

		Normal	Difuso	Lateral.	Bioccip.	Focal	Total
<i>Formas convulsivas</i>	Focais	8	6	1	0	5	23
	Generalizadas	8	1	3	2	3	17
	Psicomotoras	2	0	1	0	2	5
	Não caracterizadas	4	2	0	0	2	8
	Total	22	9	5	2	12	50
<i>Formas mistas</i>	HIC + focais	5	6	3	0	2	16
	HIC + generaliz.	1	4	4	0	4	13
	HIC + não caract.	1	3	2	4	3	13
	Total	7	13	9	4	9	42
<i>Formas hipertensivas</i>		14	15	2	12	7	50
<i>Casos sem HIC ou conv.</i>		2	3	1	0	0	6
<i>Total</i>		45	40	17	18	28	148

Quadro 12 — Achados eletrencefalográficos.

Manifestações neurológicas focais ou difusas coexistiam com hipertensão intracraniana e/ou convulsões em 74 pacientes (26,8% do total); apenas 24 (8,7%) as apresentavam isoladamente. Neste grupo predominaram as ataxias cerebelares, puras (33 casos) ou mistas (3 casos). Formas paralíticas centrais (monoplegias, hemiplegias e tetraplegias) foram observadas em 24 casos, muitas vezes instaladas sob forma de ictó vascular. Comprometimento associado de nervos cranianos, já destacado por Asenjo e Rocca³, ocorreu em 12 pacientes, configurando geralmente a síndrome do ângulo pontocerebelar. Quadros medulares caracterizaram a sintomatologia de 8 casos. A síndrome de Parinaud foi assinalada por 5 vezes. Constituíram raridade as formas extrapiramidais (4 casos), as neuralgias do trigêmeo ou do glossofaringeo (3) e as síndromes infundíbulo-hipofisárias (2). Sintomatologia neurológica difusa, encefalomedular, foi observada em 2 casos.

Distúrbios psíquicos eram evidentes em 63 pacientes (22,8% do total), geralmente associados à síndrome de hipertensão intracraniana pura (25 casos) ou acompanhada de convulsões (26 casos); eram nítidos apenas em

8 casos de síndrome convulsiva pura e em 24 pacientes apresentando também manifestações neurológicas focais. Distúrbios psíquicos isolados não foram registrados em nosso material.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A *mortalidade* geral foi de 25,9% (43:166 pacientes internados). Dos 63 pacientes operados, 28 vieram a falecer (44,4%). Os resultados de vários tratamentos medicamentosos tentados não puderam ser avaliados com segurança, entre outros motivos, pela possibilidade de remissão espontânea da sintomatologia e pela dificuldade do seguimento prolongado de todos os pacientes.

A casuística aqui apresentada ressalta, pois, a importância que assume, no Brasil, o problema da neurocisticercose, terrível parasitose que, se não bastassem as reações que diretamente provoca, talvez influa também no desenvolvimento de viroses (Liu e col.²⁴) e neoplasias (Opalski³⁰) do sistema nervoso.

Em vista dos precários resultados da cirurgia e dos discutidos efeitos do tratamento medicamentoso, impõe-se intensificar a profilaxia dessa infecção, através de campanhas de Saúde Pública.

SUMMARY

Neurocysticercosis: incidence, diagnosis and clinical pictures.

Cysticercosis of the nervous system is a tribute paid to underdevelopment. The tables of *incidence* show that although it is practically unknown in some countries, it represents a curse to the less fortunate habitants of Asia, Africa and Latin America. The Latin American countries pay a heavy toll; known statistics show a ponderous incidence in Mexico, Chile, Peru and Brasil.

The statistics referring to the States of São Paulo and Rio de Janeiro, Brasil, where a rather thorough study of the problem has been made through the past years, portray the seriousness of the problem. Autopsy studies show an incidence of 0.12 to 1.10 percent in general hospitals, and of 0.40 to 3.60 percent in neuropsychiatric hospitals.

In the Department of Neurology of the University of São Paulo School of Medicine, the incidence ranged from 2.90 to 3.39 percent in ward patients, and from 0.31 to 0.55 percent in out-patients. This Department had 41,328 patients from 2-14-1945 to 8-31-1961, of which 4,900 were ward patients. A total of 276 cases of neurocysticercosis was observed.

A correlation between the incidence of neurocysticercosis and hygienic-social conditions is made evident by the fact that only one fourth of our patients came from large cities, while the remaining came from the hinterland, where living conditions are notably worse.

The differences in incidence regarding to sex and race were only apparent. Regarding to age incidence, 54 cases were younger than 10 years, and about half of the cases were in the 21 to 40 age group. The youngest patient was 14 months, the oldest 69 years old.

The *diagnosis* of neurocysticercosis was based on at least one of the following data: a) recovery of the parasite during surgery and/or autopsy; b) positive complement fixation test (CFT) for cysticercosis in the cerebrospinal fluid, with or without increase in eosinophiles; c) positive CFT for cysticercosis in the blood associated to X-ray demonstration of intracranial parvinodular calcifications.

The CFT for cysticercosis in the cerebrospinal fluid, performed in 271 patients, was positive in 240 (88.6 percent). The same test in the blood was positive in 70.2 percent of the cases. The correlation between these data was not significant. Intracranial mottling calcifications were found in only 19.2 percent of the cases.

Therefore, in 240 cases the diagnosis was based on cerebrospinal fluid findings, confirmed by surgery and/or autopsy in 58 patients. In 13 cases, despite a normal cerebrospinal fluid, the diagnosis was made by a positive CFT for cysticercosis in the blood, associated to the finding of intracranial parvinodular calcifications. In the remaining 23 cases the parasite was recovered during surgery and/or autopsy.

Regarding to its *clinical features*, the disease was manifested under three separate forms: acute (meningoencephalitis, cerebral edema, ventricular obstruction, ischemic softening secondary to endarteritis), subacute and chronic (specially the purely convulsive clinical pictures). The symptoms had been present for less than 1 month in 40 cases, from 1 to 12 months in 116 cases, and for more than 1 year in 115 cases; in 5 cases this information was not ascertained.

Our cases were classified, regarding to the clinical symptomatology, in hypertensive, convulsive, with focal or diffuse neurologic manifestations, and psychic. These forms were found as single manifestations in the following rates: 46.6 percent of the convulsive, 35.9 percent of the hypertensive, 24.5 percent of the cases with focal or diffuse neurologic symptoms, and none of the psychic. There was association of intracranial hypertension and convulsive seizures in 69 cases (25.0 percent). In 26 cases (9.4 percent) there were, in addition, psychic symptoms. In 24 cases (8.7%) focal or diffuse neurologic manifestations were associated to intracranial hypertension and convulsions.

In general, the hypertensive forms were more common than the convulsive forms. Hypertensive cases prevailed in the Emergency Service (85.1 percent of cases), while in the Out-patient Department the convulsive forms were more frequent (87.8 percent).

In 85 hypertensive cases the site of cerebrospinal fluid block was investigated either by X-ray, surgery or autopsy, and was determined to be ventricular in 23 cases, and cisternal in 46 cases. Racemous cysticerci more often cause obstructive forms.

Seizures were present in 148 patients (53.6 percent), 79 of which having not intracranial hypertension. The incidence of generalized and focal seizures was approximately the same. Psychomotor epilepsy was clinically diagnosed in 5 cases, 2 of which presented temporal foci in the EEG examination.

The electroencephalograms of 148 cases were analyzed regarding to topography of findings and clinical manifestations. Diffuse alterations and bilateral occipital foci were more common with intracranial hypertension, while isolated foci were more frequent with purely convulsive cases. Normal readings were also common with the latter (44.0 percent).

Focal or diffuse neurologic manifestations were associated to intracranial hypertension and/or convulsions in 74 patients (26.8 percent), but were found as single symptomatology in only 24 patients (8.7 percent). In this group ataxia was the main finding, being cerebellar (33 cases) or mixed (3 cases). Central paralytic forms (monoplegia, hemiplegia and tetraplegia) were observed in 24 cases, sometimes starting as a vascular ictus. Cranial nerve involvement was noted in 12 patients, usually as a cerebello-pontine syndrome. Spinal cord manifestations characterized 8 cases. Paralysis of vertical gaze was observed in 5 instances. Extrapyramidal forms were rare (4 cases), as well as neuralgias of the trigeminal or glossopharyngeal nerves (3 cases) and infundibulo-hypophyseal syndromes (2 cases). Diffuse cerebrospinal symptomatology was observed in 2 cases.

Psychic disturbances were evident in 63 patients (22.8 percent), usually associated to intracranial hypertension, isolated (25 cases) or joined to seizures (26 cases).

The mortality rate was 25.9 percent. Of 63 operated patients, 28 died. The results of various schemes of drug therapy cannot be well evaluated, due to the possibility of spontaneous remission, and to difficulties of prolonged follow-up.

In view of the poor surgical results, and debatable effects of medical treatment, emphasis should be given to prophylactic measures, through campaigns of Public Health.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, W. — Contribuição ao estudo clínico da cisticercose cerebral. Arch. brasil. Psychiat. Neurol. Med. legal, 11:229-264, 1916.
2. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirugia. Rev. Neuro-psiquiat., 13: 357-358 (setembro) 1950.
3. ASENJO, A.; ROCCA, E. — Compromiso de los pares craneanos en la cisticercosis cerebral. Rev. méd. Chile, 74:605-615 (setembro) 1946.
4. BECKER, J. P.; JACOBSON, S. — a) Infestation of the human brain with *Coenurus cerebralis*. Report of three cases. Lancet, 241:198-202 (4 agosto) 1951. b) Infestation of the human brain with *Coenurus cerebralis*. Report of a fourth case. Lancet, 241:1202-1204 (29 dezembro) 1951.
5. BICKERSTAFF, E. R.; CLOAKE, P. C. P.; HUGHES, B.; SMITH, W. T. — The racemose form of cerebral cisticercosis. Brain, 75:1-18 (março) 1952.
6. BOWESMAN, C. — Cysticercosis in West Africa. Ann. trop. Med. Parasitol., 46:101-102 (maio) 1952.
7. BRANDT, M. — Über Gehirncysticercose beim Menschen. Ärztl. Wschr., 13:409-412 (9 maio) 1958.
8. BRICENO, C. E.; BIAGI, F.; MARTINEZ, B. — Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de

- autopsia. Prensa méd. mex., 26:193-197 (31 maio) 1961. 9. BROTTTO, W. — Aspectos neurológicos da cisticercose. Arq. Neuro-psiquiat., 5:258-294 (setembro) 1947. 10. BRUMPT, E. — Précis de Parasitologie, 5ª ed. Masson, Paris, 1:738-742, 1936. 11. CHUNG, H. L.; LEE, C. U. — Cysticercosis *cellulosae* in man with special reference to involvement of central nervous system. Chinese med. J., 49:429-445, 1935. 12. D'ALESSANDRO B., J.; PANGARO, O. M. — Cisticercosis generalizada: considerato involvement of central nervous system. Chinese med. J., 49:429-445, 1935. 13. DENT, J. H. — Cysticercosis cerebri: Cestode infestation of human brain. J. Amer. med. Ass., 164:401-405 (25 maio) 1957. 14. DIXON, H. B. F.; LIPSCOMB, F. M. — M.R.C. on cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Med. Res. Council, Her Majesty Stationery Office, Londres, 1961. Ref. in Annotations — Cysticercosis. Brit. med. J., i:804-805 (18 março) 1961. 15. GALVÃO, S. T. — Incidência e prophylaxia da cisticercose e do kysto hydaticeo em São Paulo. Tese. Faculdade de Medicina de São Paulo, 1928. 16. GUCCIONE, A. — La Cisticercosi del Sistema Nervoso Centrale Umano. Libreria, Milão, 1919. 17. IIZUKA, H. — Observaciones clínicas sobre la neurocisticercosis. Tese. Fac. Med. de la Universidad Central de Madrid. Paz Montalvo, Madrid, 1961. 18. ISAMAT DE LA RIVA, F. — Cisticercosis Cerebral. Vergara, Barcelona, 1937. 19. INSAUSTI, T. — Cisticercosis cerebral. Neuropsiquiatria, 1:269-298 (junho) 1950. 20. JOHNSTONE, H. G.; JONES, O. W. — Cerebral coenurosis in an infant. Amer. J. trop. Med. Parasitol., 30:431-441 (maio) 1950. 21. KNITTEL, W.; SCHMIDT, R. M. — Zur Hirncysticercose. Ärztl. Wschr., 13:349-352 (18 abril) 1958. 22. LAFON, R.; GROS, C.; LABAUGE, R.; VLAOVITCH, B.; RIBSTEIN, M. — A propos de trois cas de cisticercose du névraxe. Rev. neurol., 96:9-18, 1957. 23. LANGE, O. — Síndrome líquórico da cisticercose encefalo-meningea. Rev. Neurol. Psiquiat. S. Paulo, 6:35-48 (fevereiro) 1940. 24. LIU, Y.-F.; TENG, C.-L.; LIU, K. — Cerebral cysticercosis as a factor aggravating Japanese B encephalitis. Chinese med. J., 75:1010-1017 (dezembro) 1957. 25. LOMBARDO, L.; MATEOS, J. H. — Cerebral cysticercosis in Mexico. Neurology, 11:824-828, 1961. 26. MacARTHUR, W. P. — a) Cysticercosis as a cause of epilepsy in man. Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg., 26:525-528 (maio) 1933. b) Cysticercosis as seen in the British Army, with special reference to the production of epilepsy. Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg., 27:343-357 (janeiro) 1934. 27. MACIAS, V.; MAQUEO, M. — Cisticercosis cerebral. Rev. Invest. clin., 10:443-454 (outubro-dezembro) 1958. 28. NIETO, D. — Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. Neurology, 6:725-738, 1956. 29. OBRADOR A., S. — a) Algunas consideraciones sobre las diferentes manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. Act. luso-esp. Neurol. Psiquiat., 6:27-42 (fevereiro) 1947. b) Clinical aspects of cerebral cysticercosis. Arch. Neurol. Psychiat., 59:457-468 (abril) 1948. 30. OPALSKI, A. — Influence de la cisticercose sur la formation de tumeurs cérébrales. Ann. Anat. path. méd.-chir., 4:43-62, 1959. 31. OWEN, T.; LENCZNER, M. — Generalized cysticercosis with cerebral infestation. Canad. Ass. med. J., 75:213-216 (1 agosto) 1956. 32. PINHEIRO, J.; MELLO, A. R. — Considerações sobre a cisticercose cerebral. Arch. brasil. Med., 31:192-212 (dezembro) 1941. 33. POLENOV, A. L.; BABCINA, J. S. — Grundlagen der praktischen Neurochirurgie. Medgis, Leningrado, 1954. Cit. por Brandt¹. 34. PÓVOA, H. — Cysticercose cerebral. Folha méd., 13:241-246 (25 julho) 1932. 35. PUPO, P. P.; CARDOSO, W.; REIS, J. B.; SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica. Estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido cefalorraqueano. Arq. Assist. Psicopat. S. Paulo, 10-11:3-123 (janeiro-dezembro) 1945-46. 36. RECHNITZER, P. A.; SUTHERLAND, W.; DRAKE, C. G. — Cysticercosis cerebri. Canad. Ass. med. J., 81:168-169 (15 julho) 1959. 37. ROBLES, C. — Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral. Arch. Neurocir., 3:23-44, 1946. 38. ROGER, H.; SAUTET, J.; PAILLAS, J. E. — Un cas de cénurose de la fosse cérébrale postérieure. Rev. neurol., 74:319-321, 1942. 39. SALLES, F. J. M. — Cisticercose cerebral. Tese. Faculdade de Medicina, São Paulo, 1934. 40. SPINA-FRANÇA, A. — Cisticercose do sistema nervoso central. Considerações sobre 50 casos. Rev. paulista Med., 48:59-70 (janeiro) 1956. 41. STEPIEN, L.; CHORÓBSKI, J. — Cysticercosis cerebri and its operative treatment. Arch. Neurol. Psychiat., 61:499-527 (maio)

1949. 42. TOLOSA, E. — Cysticercose cérébrale: aspects cliniques et possibilités thérapeutiques. *Rev. neurol.*, 90:187-208, 1954. 43. TRELLES, J. O.; LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral. Estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev. Neuro-Psiquiat.*, 3:393-511 (setembro) 1940. 44. TRELLES, J. O.; ROCCA, E.; RAVENS, R. — Cisticercosis meningoencefálica. IV Congr. Neurol. Internac., Paris, 1949. Ref. in Trelles, J. O. — Cerebral cysticercosis. *Wld. Neurol.*, 2:488-497 (junho) 1961. 45. TRELLES, J. O.; ROEDENBECK, S. D. — Estudios sobre neuro-cisticercosis. III: Formas clínicas poco frecuentes de cisticercosis cerebral. *Rev. Neuro-psiquiat.*, 17:15-26 (março) 1954. 46. TRÉTIAKOFF, C.; PACHECO E SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cysticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes toxicas á distancia nesta affecção. *Mem. Hosp. Juquery*, 1:37-66, 1924. 47. WHITE, J. C.; SWEET, W. H.; RICHARDSON Jr., E. P. — Cysticercosis cerebri. A diagnostic and therapeutic problem of increasing importance. *New Engl. J. Med.*, 256:479-486 (14 março) 1957. 48. ZOZULYA, Y. A.; SKYARENKO, N. I. — O znatchenii reaksii svyazivanya komplemента s cisticerkovim antigenom v diagnostike cisticerkoza godovnogo mozga. Resumo em inglês: The importance of complement fixation reactions with the cysticercoid antigen in the diagnosis of cysticercosis of the brain. *Vop. Neurokir.*, 22:28-33, 1958.

Clinica Neurológica — Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.