

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DA CISTICERCOSE

WILSON BROTTO *

HISTÓRICO

A ocorrência da cisticercose (*kustis*, bexiga e *kerkos*, cauda) no sistema nervoso do homem é aparentemente conhecida desde 1588, quando Rümmler¹ encontrou êsse parasita na dura-máter de um epiléptico. Panarolus¹, em 1650, observou cisticercos no corpo caloso de outro epiléptico. A natureza parasitária da afecção só foi comprovada mais tarde, graças aos trabalhos de Hartmann, R. di, Tyson e Malpighi². Em 1760, Pallas² descreveu, no homem, a *Taenia hydatigena*, parasita que Fischer¹, em 1718, encontrou nos plexos coriáceos de um indivíduo por êle necropsiado. Fischer demonstrou a perfeita identidade entre os cisticercos do homem e os do porco, mas a comprovação cabal foi dada por Redon¹ que, tendo ingerido cisticercos colhidos de cadáver humano, emitiu, três meses depois, um estróbilo completo de *Taenia solium*. Em homenagem a Fischer, Laennec² propôs o nome de *Cysticercus cellulosae*, em razão da preferência do parasita para o tecido conjuntivo. Só em 1853, após os trabalhos de van Benedem², foi suspeitada a relação entre os vermes intestinais e as larvas parasitárias do homem e dos animais, o que foi confirmado pelas experiências de Heubner e Küchenmeister², em 1855, e de Leuckart, em 1856, as quais estabeleceram definitivamente que a forma larvária da *Taenia solium* é a responsável pela ladrária no porco e cisticercose humana. Zenker², em 1882, descrevendo uma variedade observada por Virchow e Küchenmeister², geralmente localizada na base do encéfalo e caracterizada por prolongamentos e arborizações, propôs a denominação de *Cysticercus racemosus*. Tal variedade já tinha sido observada por Laennec e Louis², separadamente, que a denominaram *Cysticercus dicystus*. Seguem-se inúmeros trabalhos sobre essa afecção, principalmente na França, Itália, România e Alemanha, onde Köhler³ apresentou, em meio de 1914, radiografias de cisticercos calcificados localizados nos músculos humanos.

Trabalho laureado pela Sociedade Professor Celestino Bourroul com o Prêmio "Adherbal Tolosa," de 1946.

* Assistente de Neurologia na Fac. Med. Univ. São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

1. Cit. por Guccione²⁰, pág. 6.

2. Cit. por Trelles e Lazarte²².

No Brasil, a cisticercose humana parece ter sido observada pela primeira vez por Severiano de Magalhães³, e a forma encefálica por Simões Correia⁴ que, por volta de 1900, apresentou à Academia Nacional de Medicina um cérebro humano crivado de cisticercos. Em 1905, no Rio de Janeiro, Miguel Pereira⁵ publicou o primeiro caso da afecção, seguindo-se publicações esparsas, entre as quais se destacam as de Astor de Andrade³, Ernani Lopes³, Artur Moses³ — que foi o primeiro a pesquisar anticorpos, com resultados positivos no sangue e líquido cefalorraqueano de três pacientes — e Geraldo Paula Souza⁵, que encontrou cistos parasitários no cérebro de um epilético. Foi considerada afecção rara até 1915, quando Waldemar de Almeida⁶ publicou excelente monografia sobre 13 casos observados no Hospício Nacional do Rio de Janeiro, verificando que o número de casos publicados até aquela data no Brasil era de 25. Em 1916, Enjolras Vampré apresentou à Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, dois casos de epilepsia em doentes portadores de nódulos subcutâneos. Posteriormente, outras publicações surgiram, destacando-se, em São Paulo, as de Pacheco e Silva e Tetriakoff, Monteiro Salles e Lange. Pacheco e Silva e Tetriakoff⁷, em 250 necrópsias, encontraram 3,6% de cisticercose cerebral, assinalando a possibilidade de lesões tóxicas à distância determinadas pelos cisticercos. Lange⁸ tratou especialmente do reconhecimento e diagnóstico da enfermidade no vivo, baseando-se na síndrome liquórica. Em 1934, Monteiro Salles⁹ observou 15 casos de cisticercose, nos quais pôde ser estabelecido o diagnóstico em vida; esse mesmo autor reuniu, em 1940, mais 30 casos de cisticercose. Lioba Sylva¹⁰, apresentando 4 casos, relatou os resultados terapêuticos obtidos pelo emprêgo da sulfamidoterapia.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA E FREQUÊNCIA

A cisticercose humana é freqüente nos países onde é grande o consumo de carne de porco com elevada percentagem de parasitismo pela *Taenia solium*. Nos países europeus, a freqüência da cisticercose

3. Cit. por Almeida⁶.

4. Cit. por Monteiro Salles⁹.

5. Cit. por Pacheco e Silva e Tetriakoff⁷.

6. Almeida, W. — Contribuição ao estudo clínico da cisticercose cerebral. Arq. Brasil. Psychiat., Neurol. e Med. Legal (Rio de Janeiro), 4:229 (julho-agosto) 1915.

7. Pacheco e Silva, A. C. e Tetriakoff, C. — Contribuição ao estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões tóxicas à distância nesta afecção. Mem. Hosp. Juqueri (São Paulo), 1:55, 1924.

8. Lange, O. — Síndrome liquórica da cisticercose encefalo-meningea. Rev. Neurol. e Psychiat. de S. Paulo, 6:35, 1940.

9. Monteiro Salles, F. J. — a) Cisticercose cerebral. Tese de doutoramento, São Paulo, 1934; b) Sobre o diagnóstico da cisticercose humana. Arq. Inst. Penido Burnier (Campinas), 1:183 (dezembro) 1934; c) Novas considerações sobre a neurocisticercose. Arq. Inst. Penido Burnier (Campinas), 6:99 (dezembro) 1940.

10. Sylva, L. — Diagnóstico em vida da cisticercose cerebral. Arq. Assist. Psicopatas São Paulo, 7:232, 1942.

humana é a seguinte, em ordem decrescente: Alemanha, Rússia, Polônia, Suécia, Itália e França; na Inglaterra, Espanha, Bélgica, Holanda, Suíça e România, a incidência é relativamente menor. Nos países asiáticos, a cisticercose é desigualmente distribuída, sendo sobretudo freqüente na Índia. Nos países africanos, em consequência da difusão do parasitismo intestinal, a incidência é elevada. Nas Américas, a do Norte parece ser a menos atingida. É interessante que, segundo Tanaka³, no Japão há ausência absoluta de *Tænia solium*.

No Brasil, ela é especialmente comum em São Paulo, onde Pacheco e Silva e Tetriakoff⁷, dentre 250 necrópsias realizadas no Hospital de Juqueri, encontraram 9 casos de cisticercose (3,6%); Lange⁸, em 4200 pacientes examinados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina de São Paulo, encontrou a cisticercose cerebral em 13 (0,31%); considerando o número de doentes com hipertensão craniana (132) e os portadores de síndromes epilépticas (265) — síndromes neurológicas mais freqüentemente realizadas pela cisticercose encefálica — as percentagens se elevam, respectivamente, a 9,8% e 4,9%. Toledo Galvão¹¹ refere que, em 997 necrópsias, foram encontrados 15 casos de cisticercose e, destes, 11 com localização cerebral. No Rio de Janeiro, Hélio Póvoa¹² encontrou a percentagem de 0,97% em 1073 necrópsias feitas no Instituto de Neurobiologia. Pinheiro e Melo¹³, em 465 necrópsias realizadas posteriormente nesse mesmo Instituto, encontraram 2 casos de cisticercose cerebral.

Na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa), em 12361 doentes registrados até 30 de setembro de 1946, foram fichados como portadores de cisticercose, 45 pacientes (0,36%) nos quais o diagnóstico clínico foi comprovado pelo menos por um dos exames complementares. Evidentemente, as cifras percentuais exatas que permitiriam avaliar a real difusão dessa enfermidade são difíceis de determinar, pois numerosos são os casos que, pelas manifestações frustas e incomuns, escapam à necrópsia ou aos exames complementares apropriados. Considerando a nacionalidade dos pacientes que passaram por êsse Serviço, observamos a seguinte distribuição: brasileiros, 37; estrangeiros, 8. Quanto ao sexo, verificamos maior incidência no sexo masculino: homens, 26 (57,7%); mulheres, 19 (42,2%). Quanto à cor, a incidência em pretos foi observada bem mais raramente: brancos, 38 (84,4%); pretos, 3; pardos, 2. Em relação à idade, a maior freqüência processou-se entre os 20 e 40 anos: de 0 a 10 anos, 3; de 10 a 20 anos, 6; de 20 a 30 anos, 10; de 30

11. Toledo Galvão — Incidência e profilaxia da cisticercose e quisto hidático em São Paulo. Tese de doutoramento, São Paulo, 1928.

12. Póvoa, Hélio — Cisticercose cerebral. Fôlha Médica (Rio de Janeiro), 12:241 (julho) 1932.

13. Pinheiro, J. e Mello, A. R. — Considerações sôbre a cisticercose cerebral. Arq. Brasil. Med. (Rio de Janeiro), 31:192 (dezembro) 1941.

a 40 anos, 17; de 40 a 50, 4; de 50 a 60 anos, 2; de idade indeterminada, 2. Por conseguinte, a incidência foi sensivelmente maior no sexo masculino, raça branca e indivíduos adultos, particularmente entre 30 a 40 anos.

Neste trabalho, para documentar alguns dos aspectos clínicos e humorais da cisticercose encefálica, apresentaremos, resumidamente, 26 casos, escolhidos entre os 45 acima referidos.

ETIOPATOGENIA

A cisticercose humana é geralmente determinada pela forma larvária da *Taenia solium*. Raros são os casos reconhecidamente comprovados como determinados pela forma larvária da *Taenia saginata*. O ciclo se inicia quando a tênia adulta, que parasita o intestino delgado do homem (hospedeiro definitivo), elimina os anéis repletos de ovos. Ingeridos pelo hospedeiro intermediário — geralmente o porco — os ovos têm suas últimas membranas dissolvidas pelo suco gástrico, o embrião é libertado e, com a ajuda de seus ganchos, atravessa ativamente as paredes do intestino, cai nos capilares sanguíneos e linfáticos, que o carregam para a circulação geral, alcança o coração e é disseminado para qualquer região do organismo. Uma vez localizado, o embrião perde seus acúleos e transforma-se numa vesícula hidrópica, de tamanho aproximado ao de uma ervilha, contendo o escólex. O homem se infesta pela ingestão da carne de animais contaminados. No estômago, os sucos digestivos destroem os envoltórios, e o escólex, pôsto em liberdade, fixa-se com a ajuda dos ganchos e ventosas sobre a mucosa intestinal, e, ao fim de certo tempo, pela proliferação de suas células, transforma-se no parasito adulto, reiniciando-se, assim, o ciclo evolutivo. No homem, o parasito é geralmente único, devido às condições de imunidade que se estabelecem, impedindo o desenvolvimento de outros parasitas; raramente é múltiplo, como no caso citado por Laker², que encontrou mais de 50 tênias no mesmo indivíduo.

O homem pode, excepcionalmente, transformar-se em hospedeiro intermediário, ingerindo os ovos do parasita. Essa infestação pode dar-se de três maneiras: 1. Hetero-infestação, quando o indivíduo ingere alimentos contaminados com os ovos eliminados por portadores de *Taenia solium*; 2. Auto-infestação externa, quando o indivíduo, devido à falta de higiene, pode levar sob as unhas os ovos de tênia que ele próprio eliminou, e ingeri-los casualmente; 3. Auto-infestação interna, quando, em consequência de movimentos antiperistálticos, os proglotes do intestino, que deveriam ser eliminados, passam para o estômago.

A vesícula cisticercótica, localizando-se no encéfalo, determinará, por compressão mecânica direta do parênquima e consequente ne-

crobiose, por perturbações da dinâmica do líquido cefalorraqueano, por alterações vasculares (panarterite que ocasiona muitas vezes amolecimentos) ou por ação tóxica, alterações mais ou menos pronunciadas do sistema nervoso. Produzem-se, assim, síndromes clínicas variadas.

Segundo Pacheco e Silva e Tetriakoff⁷, a ação das toxinas pode ocasionar lesões graves do sistema nervoso: êstes autores relataram o caso de um paciente que apresentava crises epilépticas, hemiplegia espástica à direita seguida de parestesia do membro inferior esquerdo e flexão dos membros; o exame anátomo-patológico revelou meningite esclerosa, difusa cerebrospecial, cistos calcificados disseminados na medula e substância cerebral (estando um na extremidade posterior da circunvolução frontal ascendente, adiante do lobo paracentral esquerdo), degeneração do feixe piramidal esquerdo, iniciando-se ao nível da região bulbopontina e prolongando-se para a medula, onde as secções microscópicas revelaram degeneração do feixe piramidal cruzado do lado direito; acima da protuberância, o feixe piramidal encontrava-se íntegro. Não sendo possível atribuir a degeneração do feixe piramidal ao cisto localizado na circunvolução frontal ascendente, adiante do lobo paracentral, os autores sugeriam que a degeneração do feixe piramidal fosse devida às lesões meningovasculares da região bulbopontina. Como as lesões vasculares não eram obliterantes e não houvesse na região citada traços de amolecimento ou isquemia pronunciada, os autores admitiram a possibilidade de ação direta das toxinas sobre o feixe piramidal ou, ao menos, que esta ação tóxica se tivesse juntado às perturbações circulatórias.

SINTOMATOLOGIA. FORMAS CLÍNICAS

A variabilidade da localização, do tamanho e número das vesículas e as diferenças do poder reacional do indivíduo parasitado são fatores que concorrem para que os quadros clínicos sejam variáveis, muitas vezes vagos e polimorfos, difíceis de distinguir de outras entidades neurológicas. Embora a sintomatologia seja múltipla e variada, alguns fenômenos se destacam por sua frequência e intensidade, permitindo uma orientação que, coadjuvada por exames paraclínicos adequados, pode levar ao diagnóstico exato. Procurando sistematizar, através do emaranhado de sintomas encontráveis na cisticercose cerebral, as diferentes formas clínicas, poderemos destacar, de acordo com a síndrome predominante: 1 — formas convulsivas; 2 — formas tumorais; 3 — formas psíquicas; 4 — outras formas (forma meningea, hemiplégica, cerebelar, espinal, etc.); 5 — formas assintomáticas.

1. As *formas convulsivas* têm como característico principal o fato de apresentar-se em indivíduos adultos, até então sadios e sem qualquer outra causa capaz de explicar a sua aparição, não havendo, por outro lado, referências a síndromes epilépticas nos antecedentes pessoais ou familiares. As convulsões podem ser generalizadas, porém, em geral,

afetam o tipo bravais-jacksoniano. Estas convulsões podem ser ou não precedidas de aura, seguindo-se a fase tônica e, logo depois, a fase clônica, sendo que, em grande número de casos, não há perda de consciência. Lioba Sylva¹⁰ relatou o caso de uma paciente que sofria de crises convulsivas tipo bravais-jacksoniano à direita, sem perder a consciência e na qual a radiografia revelou pequenos focos de calcificação na região parietal esquerda. Justamente o fato de apresentar o indivíduo uma síndrome convulsiva sem perda de consciência ou com perda tardia de consciência constitui elemento de valor para o diagnóstico de suspeita da cisticercose. Embora possam conduzir à morte em estado de mal epilético, muitas vezes estas crises convulsivas desaparecem espontaneamente, devido à calcificação ou morte do parasita.

Dos 45 casos que passaram pela Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, encontramos 23 casos correspondentes à forma convulsiva, o que dá a percentagem de 51,1%. Desses 23 casos, 10 apresentavam crises de epilepsia generalizada e 13, de epilepsia do tipo bravais-jacksoniano, sendo que, em um, as convulsões se processavam no membro superior direito e inferior esquerdo (caso 3). Desses 23 pacientes portadores da forma convulsiva, três tinham o ataque epilético sem perda da consciência (caso 4, 5 e 6), seis perdiam a consciência em fase adiantada do ataque (casos 2, 7, 8, 9, 10 e 11), sete apresentavam ataque com perda de consciência no início; em sete casos não foi possível obter informações sobre esse pormenor.

CASO 1 — E. I. D., brasileira, branca, 37 anos de idade, sexo feminino, internada em 21 de novembro de 1945 (H. C. 18164). Há ano e meio teve bruscamente um ataque: caiu ao solo, perdeu a consciência e teve convulsões generalizadas mas predominando no lado direito do corpo, espumou, mordeu a língua, porém não eliminou urina ou fezes. Esses ataques repetiram-se nos meses subsequentes, sempre com as mesmas características, notando a paciente, após as crises, enfraquecimento da mão e da perna direitas. Há um ano teve um ataque mais intenso, seguido de hemiparesia direita com distúrbios da palavra. Nega vômitos do tipo cerebral ou diminuição da visão. Cefaléia quase constante. *Antecedentes*: Moléstias peculiares à infância. Há três meses fez operação de Heller para o megaesôfago e, há um mês, ressecção extramucosa do esfíncter retal. Teve dois abortos espontâneos. *Exame físico*: Mucosas descoradas. Gânglios epitrocleanos palpáveis. Pequenas tumorações do tamanho de grãos de ervilha, móveis e indolores, elásticas, disseminadas pelo membro superior esquerdo, pescoço, fronte, abdome e face posterior do tronco. Nada digno de nota ao exame dos diferentes aparelhos. *Exame neurológico*: Hemiparesia direita com diminuição da força muscular e vivacidade dos reflexos tendinosos: síndrome piramidal deficitária e de libertação. Incoordenação do tipo cerebelar revelada pelas provas index-nariz, index-index e calcanhar-joelho e adiadocinesia à direita; prova de Stewart-Holmes positiva à direita. Discretos movimentos de tipo coreico nas extremidades dos membros superiores, preferencialmente da mão direita; à esquerda, esses movimentos só eram observados no indicador. Na mão direita, sinais de Mendel-Bechterew, Rossolimo e Hoffmann; reflexo cutaneoplantar invertido à direita. Discreta hipoestesia superficial na perna direita; sensibilidade

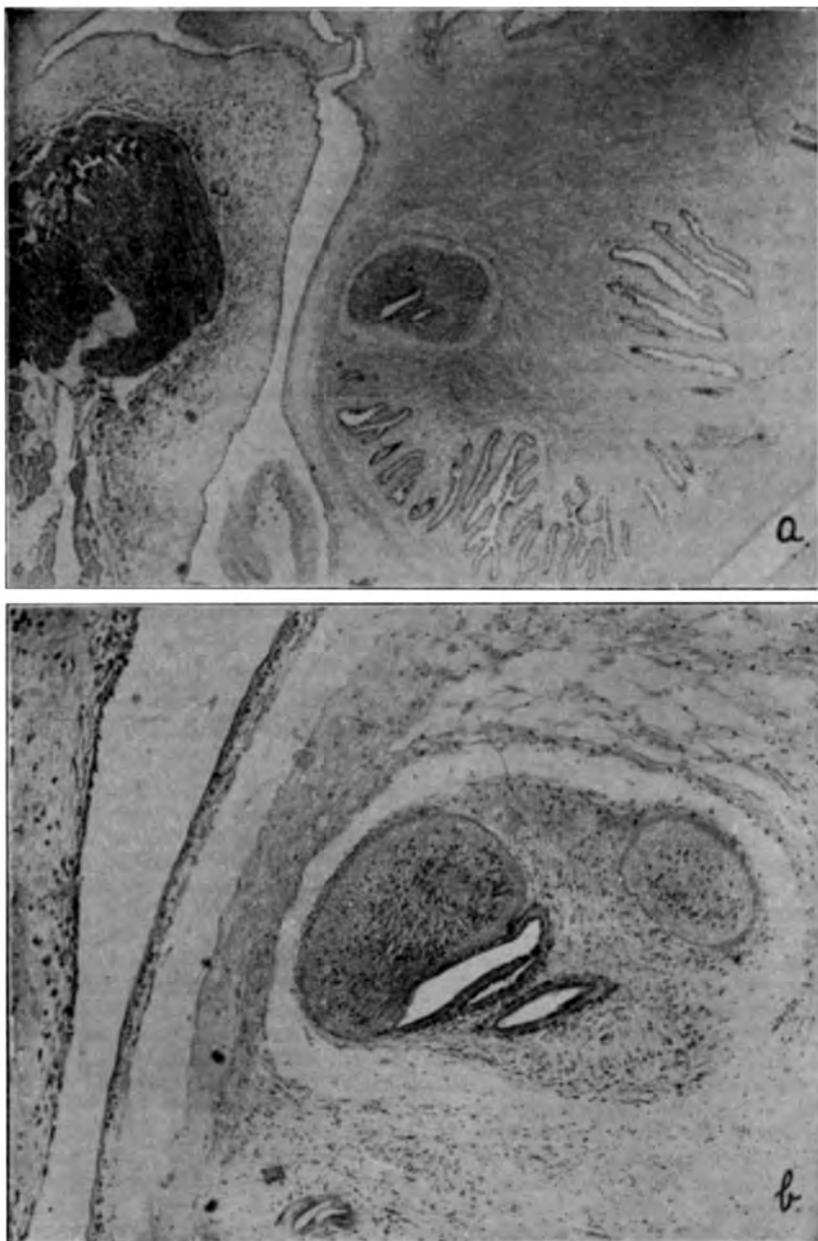


Fig. 1 (Caso 1) — Em *a*, microfotografia de um corte de cisticerco mostrando as franjas características das fendas branquiais e um corte do escólex com duas ventosas apanhadas transversalmente. À direita, parede fibrosa do cisto com alguns feixes de músculos estriados. Em *b*, microfotografia do corte anterior em aumento maior ao nível do escólex. Nítida disposição radiada das células com aspecto epitelial pertencentes às ventosas.

profunda íntegra. A mão direita da paciente, às vezes, se crispava durante alguns segundos sobre a mão do observador ao se lhe dar a mão (grasping reflex?).

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 10; líquido límpido e incolor; 0,5 células por mm.³; 0,10 grs. de proteínas, 7,10 grs. de cloretos e 0,65 grs. de glicose por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 12100.00000.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo parenquimatoso); r. Wassermann, Steinfeld, Meinicke e Weinberg negativas. Tentou-se, por duas vezes, a reativação do líquido cefalorraqueano, injetando 2 cm.³ de água destilada na cisterna magna, porém os novos exames nada revelaram de especial. *Sangue:* r. Wassermann negativa; hemograma mostrando acentuada eosinofilia (40,6%); r. Weinberg de resultado duvidoso (atraso da hemólise). *Fundos oculares* normais. *Biópsia* de tumorações subcutâneas retiradas de músculos abdominais: cisticercose (Dra. M. L. Mercadante) (fig. 1). *Radiografia do crânio:* não existem sinais radiológicos de cisticercose cerebral; calcificação da pineal; não há sinais de hipertensão intracraniana. *Periencfalografia* (via suboccipital): falta de enchimento dos espaços subaracnóides. Paquimeningite? Edema cerebral? Hidroma?

A paciente apresentava, portanto, síndrome hemiplérgica e cerebelar à direita. As condições do aparelho circulatório e a negatividade das reações sorológicas para a sífilis permitiram afastar a hipótese etiológica arterial ou luética. A presença de nódulos subcutâneos, a eosinofilia, bem como a reação duvidosa do desvio de complemento para cisticercose no sangue e o tipo de epilepsia levam a suspeitar que as alterações determinadas pela cisticercose cerebral sejam responsáveis pela sintomatologia em aprêço, apesar da negatividade da reação do desvio de complemento no líquido.

A paciente foi submetida a tratamento por injeções intravenosas de 5 cm.³ de Albucid sódico a 30%. Após 10 injeções, os nódulos subcutâneos regrediram sensivelmente, tornando-se difíceis de palpar nos braços, restando, entretanto, alguns facilmente palpáveis na região frontal e dorso. Após outras duas séries de 15 injeções de Albucid, seguidas durante 15 dias de 4 grs. de sulfamida per os, e separadas por um intervalo de 10 dias, observamos regressão completa dos nódulos dos braços. Durante a estadia na enfermaria, a paciente teve três ataques epilépticos do tipo bravais-jacksoniano e cefaléia diária. Por ocasião da alta, o estado geral era satisfatório; continuavam, porém, nítidos, o déficit muscular, a ataxia cerebelar, a adiadocinesia, a marcha ceifante, o sinal de Babinski e a hiperreflexia osteotendinosa à direita. Os movimentos involuntários espontâneos dos dedos haviam desaparecido.

Caso 2 — A. J. C., brasileiro, 26 anos de idade, branco, sexo masculino, lavrador, examinado em 10 de novembro de 1940 (S. N. 5843). Há três meses, teve repuxamento e tremores da bôca para a esquerda, violentos, bruscos e rápidos, que passaram em 10 minutos. Esses tremores se repetiram várias vezes ao dia durante 20 dias, sobrevivendo de preferência após o jantar. Um mês depois, teve novos repuxos com tonturas, seguindo-se convulsões generalizadas e perda dos sentidos. Não espumou, nem eliminou urina ou fezes. Há 10 anos sofre de cefaléias, às vezes acompanhadas de vômitos. Sempre, e principalmente em criança, ingeria muita carne de porco e até 6 meses atrás eliminava anéis de tênia. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção lombar em decúbito lateral; pressão inicial 13; líquido límpido e incolor; 24,8 células por mm.³, sem eosinófilos; 0,20 grs. de proteínas por litro; r. Pandy opalescência; r. benjoim 00000.12210.00000.0; r. Takata-Ara, Wassermann e Weinberg negativas. *Sangue:* r. Wassermann e Kahn fortemente positivas; r. Weinberg: fortemente positiva;

acentuada eosinofilia (8,5%). *Radiografias do crânio*: projeção intracraniana de duas imagens típicas de cisticercose.

Caso 3 — B. F. S., brasileiro, 43 anos de idade, branco, sexo masculino, internado na 3.^a Enfermaria de Cirurgia da Santa Casa de S. Paulo (S. N. 1938). Há três anos, sofreu traumatismo craniano bilateral na região parietal. Dois meses depois começou a apresentar epilepsia tipo bravais-jacksoniano nos membros superior direito e inferior esquerdo, vertigens e cefaléia. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal. *Fundos oculares*: ligeiro edema das papilas. *Radiografia do crânio* normal. *Encéfalo-ventriculografia*: aderências aracnóideas em correspondência à região frontoparietal esquerda.

Praticada a craniotomia frontoparietal esquerda, o paciente faleceu algum tempo depois. Pela necrópsia foram encontradas vesículas cisticercóticas, uma na parte posterior do lobo frontal e outra na região dos núcleos da base, ambas à esquerda.

Caso 4 — A. L. N., brasileira, 20 anos de idade, branca, sexo feminino, examinada em 9 novembro 1946 (H. C. 47512). Há 7 meses, teve um ataque epiléptico com convulsões generalizadas precedido de escotomas cintilantes. Esses ataques se repetiram por mais três ou quatro vezes, com menor intensidade, porém sempre com aura visual: escurecimento da vista e escotomas cintilantes. Uma só vez perdeu a consciência. Após o ataque, e quase diariamente, tem cefaléia intensa, geralmente na região frontal. Há sete meses, o olho direito começou a tremer, a visão diminuiu progressivamente, até a amaurose completa. *Antecedentes*: Moléstias peculiares à infância. Sempre ingeriu grande quantidade de carne de porco mal assada e já expeliu grande quantidade de anéis de tênia. *Exame físico*: Mucosas coradas, não há nódulos subcutâneos. Nada de anormal nos diversos aparelhos. *Exame neurológico*: discretas alterações do psiquismo, caracterizadas por idéias tristes e grande nervosismo. Nada mais foi encontrado de anormal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal, com reação de Weiberg negativa. *Exames de sangue*: reação de Weinberg negativa; eosinofilia (11%). *Radiografia do crânio* normal. *Exame neuroocular*: leve estrabismo externo à direita; cisticercos sub-retiniano e descolamento da retina à direita.

A paciente foi submetida a uma série de 15 injeções intravenosas diárias de 5 cm.³ de Albucid sódico a 30%, e 1 gr. de Sulfamida cada 6 horas, per os.

Caso 5 — R. F., brasileiro, 26 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em 13 de novembro de 1939. Há nove anos teve ataques convulsivos, dos quais melhorou com medicação sintomática. Há um ano vem tendo ataques convulsivos no hemisfério esquerdo, sem perda de consciência, que duram 2 a 3 minutos e surgem duas ou três vezes por semana. Queixa-se de cefaléia frontal. *Exame neurológico*: apenas vivacidade dos reflexos osteotendinosos.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 13; r. Pandy positiva; r. benjoim 01221.12210.00000.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue*: r. Wassermann negativa; r. Weinberg fortemente positiva; eosinofilia. *Radiografia do crânio* normal. *Exame neuroocular* normal.

Submetida ao tratamento pelo extrato etéreo de feto macho, o paciente passou 4 anos sem ataques, mas um novo exame do líquido cefalorraqueano revelou: 3,2 células por mm.³; r. Pandy levemente positiva; r. benjoim 00011.12210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante), r. Weinberg fortemente positiva; novo exame de sangue revelou: reação de Weinberg fortemente positiva.

CASO 6 — I. P., brasileira, 10 anos de idade, branca, sexo feminino, examinada em 28 de novembro de 1943 (S. N. 4323). Há 3 meses, sofreu queda violenta batendo a cabeça no solo, ficando desacordada por algum tempo. Há 20 dias, vem tendo violenta cefaléia frontal, acompanhada, às vezes, de vômitos que aumentam com a movimentação da cabeça, tonturas e freqüentes repuxamentos do membro inferior direito, sem perda da consciência. *Exame neurológico*: obnubilação mental, marcha caipante à direita, hiperreflexia nos membros inferiores e clono à direita, sinais de Babinski e Oppenheim à direita.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 25; 52,4 células por mm.³; eosinófilos 2%; 0,20 grs. de proteínas por litro; r. Pandy levemente positiva; r. benjoim 00000.12210.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. Wassermann negativa; r. Weinberg positiva. *Exame neuroocular*: paralisia do reto superior e pupilas rígidas em ambos os olhos (síndrome de Parinaud?).

Embora a sintomatologia apresentada pudesse ser atribuída a um processo intracraniano resultante do traumatismo, a hipótese etiológica de cisticercose cerebral deve também ser considerada, em virtude da positividade da reação de Weinberg no líquido.

CASO 7 — J. C., russo, 31 anos de idade, branco, sexo masculino, examinado em 11 de setembro de 1946 (H. C. 47656). Há cinco dias, acordou de madrugada com convulsões epileptiformes dos membros, repuxamento da bôca, seguindo-se algum tempo depois perda da consciência; durante o ataque babou e mordeu a língua, tendo tido depois intensa cefaléia frontal. Esses ataques se repetiram várias vezes com os mesmos caraterísticos. *Antecedentes*: Moléstias caraterísticas da infância. Etilista moderado. Nega moléstia idêntica na família. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; líquido límpido e incolor; pressão inicial 11 (Claude); 76,8 células por mm.³, com eosinofilia de 6%; 0,15 grs. de proteínas e 7,00 grs. de cloretos por litro; r. Pandy e Nonne levemente positivas; r. benjoim 01210.01210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann, Steinfeld e Meinicke negativas; r. Weinberg fortemente positiva com 1 cm.³. *Sangue*: r. Wassermann e Kahn negativas. *Radiografia do crânio* normal.

CASO 8 — S. N., brasileiro, 45 anos de idade, preto, sexo masculino, internado em 3 de setembro de 1946 (H. C. 28486). Há dois anos, teve ataques epilépticos do tipo bravais-jacksoniano, com início caraterizado por forte cefaléia, sensação de formigamento no pé e mão direitos, seguindo-se convulsões do braço direito, que depois se estendiam para o lado oposto e, depois, perda da consciência. Nessa época, surgiram nódulos subcutâneos do tamanho de grãos de ervilha nos braços e pernas. Esses ataques têm-se repetido várias vezes com os mesmos caraterísticos, mordendo, às vezes, a língua. Cefaléias constantes e intensas. Raros vômitos. *Antecedentes*: Trabalhou há vários anos na criação de porcos e consumia grande quantidade de carne de porco mal assada; relata passado venéreo-sifilítico. Admite ter sido mordido por "barbeiro", e diz ter tido xenodiagnóstico positivo. *Exame físico*: Numerosos nódulos subcutâneos indolores e móveis no pescoço, tronco e membros. *Exame neurológico*: diminuição dos reflexos patelares e abolição do reflexo aquiliano à direita.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 13; líquido límpido e incolor; 0,20 grs. de proteínas, 6,20 grs. de cloretos e 0,62 grs. de glicose por litro; r. benjoim 12210.12100.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Pandy e Nonne positivas; r. Wassermann, Steinfeld e Weinberg negativas. *Sangue*: eosinofilia (10%); r. Wassermann e Kahn positivas; r. Weinberg negativa. *Radiografia do crânio*: ausência de sinais de hipertensão intracraniana, calcificação parcial da glândula pi-

neal. Pequenos pontos calcificados e uma imagem cística calcificada na região frontal. *Radiografia do tórax*: aumento da área cardíaca; no campo pulmonar direito notam-se vários nódulos arredondados e um nódulo calcificado na região pós-hilar esquerda. *Biópsia de um nódulo subcutâneo*: cisticercose de músculo estriado.

O caso comporta neurológicamente o diagnóstico diferencial entre a cisticercose cerebral e a tripanosomiase americana com localização cerebral e, em segundo plano, com uma goma sífilítica, visto que a reação de Wassermann no sangue resultou positiva. Em favor da cisticercose, temos a anamnese, os nódulos subcutâneos, a imagem intracraniana mais ou menos característica na região frontal; todavia, a reação do desvio de complemento para cisticercose foi negativa no sangue e no líquido.

CASO 9 — D. S., brasileiro, 18 anos de idade, masculino, pardo, examinado em 20 de setembro de 1939 (S. N. 4280). Há 3 anos, teve ataque que começou na mão esquerda com repuxamento dos dedos médio e anular, seguindo-se adormecimento de todo o hemisfério esquerdo e, depois, convulsões generalizadas. Esses ataques repetiram-se várias vezes, predominando sempre do lado esquerdo; só algum tempo após o início dos ataques é que perde a consciência. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal. Sangue: eosinofilia (14%); r. Weinberg negativa. *Radiografia do crânio*: imagens de cistos calcificados intracranianos.

CASO 10 — J. T., húngaro, com 40 anos de idade, branco, masculino, examinado em 22 de setembro de 1933 (S. N. 1730). Há 2 anos, tem tido ataques convulsivos que começam no braço direito e se generalizam ao hemisfério direito, seguindo-se perda da consciência. *Antecedentes*: sempre ingeriu grande quantidade de carne de porco apenas defumada. *Exame físico*: pequenos nódulos subcutâneos na região mastoídea, no bordo do maxilar inferior, e outros disseminados pelo corpo. *Exame neurológico*: apenas vivacidade dos reflexos profundos.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal. Sangue: r. Wassermann, Kahn e Weinberg negativas. *Radiografia do crânio* normal. *Biópsia de um nódulo subcutâneo*: cisticercose.

CASO 11 — L. J., brasileira, 13 anos de idade, sexo feminino, examinada em 15 de outubro de 1942 (S. N. 7146). Há 3 meses, teve cefaléia frontal violenta, vômitos em jacto, seguindo-se ataque convulsivo do tipo bravaís-jacksoniano à direita, com perda da consciência. Esses ataques têm surgido duas a três vezes por mês. Queixa-se também de diminuição da visão e desvio interno do olho esquerdo. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 55; pressão final 5 após a retirada de 15 cm.³; 6,4 células por mm.³; 0,40 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne levemente positivas; r. benjoim 00011.10000.00000.0; r. Takata-Ara e Wassermann negativas. *Radiografia do crânio*: discretos sinais de hipertensão intracraniana. *Ventriculografia*: decapitação do corno anterior do ventrículo lateral esquerdo. *Exame neurocular*: estase papilar e paralisia do 3.^o par craniano à esquerda.

Realizada a intervenção cirúrgica, foi observada cisticercose encefálica difusa, tendo sido retirados três cistos da região frontal esquerda. O exame anátomo-patológico confirmou a cisticercose. Após duas séries de radioterapia, foi feito novo exame de líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; 2,4 células por mm.³; 0,40 grs. de proteínas por litro; r. Pandy positiva; r. benjoim 12222.22222.10000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann e Steinfeld negativas; r. Weinberg fortemente positiva.

2. As *formas tumorais* caracterizam-se por apresentar os sintomas e sinais clássicos da hipertensão intracraniana: cefaléia intensa e constante, vômitos do tipo cerebral, perturbações da visão com diminuição progressiva podendo conduzir à amaurose, congestão e edema papilar seguindo-se atrofia da papila, bradicardia, perturbações do equilíbrio, sonolência, vertigens, sinal da panela rachada, alterações liquóricas. Por vezes, surgem convulsões epiléptiformes. Em certos casos, observa-se a síndrome de Bruns: os pacientes mantêm a cabeça em atitude rígida, procurando evitar movimentos bruscos que podem determinar crises de cefaléia, vertigens e vômitos. Muitas vezes, só por ocasião da necrópsia ou da intervenção cirúrgica, é que se descobre a etiologia cisticercótica da hipertensão. Daí a importância da realização da reação de Weinberg no liquor em todos os casos de hipertensão intracraniana suspeitos de processo tumoral e igualmente nos casos de epilepsia, mormente nos de tipo *bravais-jacksoniano*, pois a reação do desvio de complemento é o único elemento de certeza da síndrome liquórica na cisticercose encefalomeníngea, como assinalou Lange⁸.

Algumas vezes, o cisticerco, pela irregularidade e inconstância de sua situação, pode determinar crises periódicas de hipertensão crâniana, nos intervalos das quais o paciente nada acusa, como no caso relatado por Rothfeld², em que o paciente apresentava crises violentas de cefaléia, acompanhadas de náuseas, vômitos, perturbações discretas da visão e mau estar geral, e cujo exame revelou hiperreflexia osteotendinosa, diminuição dos reflexos cutâneo-abdominais, discretas perturbações vestibulares do lado direito e eosinofilia de 5%; a necrópsia revelou uma vesícula de cisticerco em vias de desintegração, situada no plexo coriódico do ventrículo lateral direito, que periodicamente produzia obstrução do orifício de Monro, desencadeando a crise de hidrocefalia responsável por essa sintomatologia.

Caso típico da forma hipertensiva intracraniana de origem cisticercótica foi recentemente apresentado à Associação Paulista de Medicina por Freitas Julião e Tenuto. Tratava-se de menino com 6 anos de idade, cuja moléstia se iniciara 3 meses antes, com cefaléia intensa, prostração, anorexia, hipertermia vespertina, e, às vezes, náuseas e vômitos. Havia afastamento das suturas cranianas, com sinal do pote rachado. *Exame neurológico*: apatia e indiferença; marcha difícil, necessitando apoio e mudando vagarosamente os passos; motricidade voluntária, coordenação e força muscular íntegras; hipotonia muscular generalizada; reflexos patelares diminuídos; r. cutâneo-plantar em flexão, mas as manobras de Oppenheim, Gordon, Austregésilo-Esposel, determinavam extensão rápida do grande dedo à direita e, às vezes, à esquerda (Babinski ou pseudo-Babinski?). Sensibilidade normal.

Exames complementares: *Neurocular*: hiperemia e edema das papilas. *Líquido cefalorraqueano*: punção lombar com o doente sentado; liquor límpido e incolor; 13,1 células por mm.³ (linfomononucleose exclusiva); 0,30 grs. de proteínas, 7,20 grs. de cloretos e 0,52 grs. de glicose por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 01222.22221.00000.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo flocculante):

r. Wassermann e Steinfeld negativas. *Sangue*: leucocitose (14.000 por mm.³), eosinofilia (21,5%), neutrófilos com granulações tóxicas, hemácias hipocrômicas. Hemocultura negativa. Pesquisa de hematozoários e reação de Widal negativas. *Radiografias do crânio*: sinais de hipertensão intracraniana. *Iodoverniculografias*: bloqueio do sistema ventricular, com amputação do III^o ventrículo. O exame anátomo-patológico do material retirado na intervenção cirúrgica revelou tratar-se de cisticercose; novos exames de líquido cefalorraqueano e sangue, mostraram estar fortemente positiva a reação de Weinberg. Nêsse caso o diagnóstico de cisticercose só foi estabelecido após intervenção cirúrgica, pois a reação de Weinberg no sangue e no liquor não havia sido feita antes da operação.

CASO 12 — J. P., brasileiro, 9 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em 12 de julho de 1946 (H. C. 39580). Há um mês, começou a apresentar cefaléias intermitentes, sem localização precisa. Já teve algumas crises convulsivas localizadas nos membros e face à direita. Últimamente, estas crises tornaram-se mais freqüentes. *Antecedentes*: Sempre gozou boa saúde. Eliminava com relativa freqüência anéis de tênia. *Exame físico*: mucosas visíveis descoradas; criptorquidia. *Exame neurológico*: Psiquismo íntegro, porém a colaboração é deficiente. Reflexos osteotendinosos vivos.

Exames complementares: *Líquido cefalorraqueano*: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 60; liquor límpido e incolor; 12,3 células por mm.³ com 4% de eosinófilos; 0,40 grs. de proteínas, 7,20 grs. de cloretos e 0,84 grs. de glicose por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann, Steinfeld e Meinicke negativas; r. Weinberg fortemente positiva com 1 cm.³. *Sangue*: eosinofilia (7,5%); r. Kahn negativa. *Radiografia do crânio*: impressões digitais com afastamento das suturas e discretos sinais de hipertensão intracraniana.

Durante sua estadia na enfermaria, o paciente apresentou crises de cefaléia intensa com intervalos variáveis, que só se atenuavam com clisteres de sulfato de magnésio a 30%. Foi tentada, sem resultado, a ventriculografia por punção no ventrículo direito; numa das tentativas, o paciente entrou em opistótono, com miódríase e sudorese; após 10 minutos, o quadro normalizou-se, queixando-se o paciente de cefaléia intensa. Idêntica tentativa no ventrículo esquerdo também não deu resultado. O paciente foi submetido a tratamento pelo Albuclid sódico a 30%, injeções intravenosas de 2 cm.³ durante 3 dias e depois 1 gr. de Albuclid cada 3 horas, per os.

Ao lado da síndrome hipertensiva, observa-se freqüentemente a associação de sinais focais. Assim, podemos ter:

a) *Localização posterior*. Atingindo o cerebelo, o tronco do encefalo e o lobo occipital, as vesículas cisticercóticas podem originar a sintomatologia dos tumores da fossa craniana posterior: transtornos cerebelosos e paralisia dos últimos nervos cranianos (Casos 13 e 14);

b) *Localização anterior* (frontal), que se exterioriza por paralisia ou paresia dos membros e face, crises de epilepsia bravais-jacksoniana, desordens da esfera psíquica e muitas vezes o reflexo de preensão forçada. De nossas observações, mostram sinais de localização frontal os casos 1 e 3. O único caso que encontramos na literatura médica sobre a presença do "grasping reflex" é o de Snadjarmin¹⁴: tratava-se de um

14. Snadjarmin, I. — Grosse hydrocéphale probablement par cysticercose méningée. Syndrome de préhension. Rev. Neurol., 2:128 (julho) 1930.

paciente que, bruscamente, apresentou alterações do equilíbrio, tornou-se sonolento e começou a apresentar, em intervalos variáveis, perda do conhecimento, cefaléias, náuseas e vômitos; raramente, crises de epilepsia. Ao exame, foi encontrada atitude parkinsoniana, reflexos de postura aumentados nos membros superiores, hiperestesia cutânea e síndrome de prensão característica: os dedos da mão direita estavam sempre crispados, o paciente fechava rapidamente a mão direita, quando se tocava ou se percutia a face palmar da mão; presença do reflexo de sucção, quando se excitava a bôca. O exame do líquido revelava: hipertensão, 73 células por mm³, hiperalbuminorraquia, Wassermann negativo. O exame de sangue revelou eosinofilia de 6%, e pela encefalografia foi observada acentuada hidrocefalia. O diagnóstico de cisticercose cerebral foi estabelecido em vida e o autor conclui que o reflexo de prensão era devido à compressão, por hidrocefalia, dos núcleos da base e lobos frontais. Às vezes, o acúmulo de vesículas cisticercóticas no lobo frontal, constituindo massa única, pode dar imagens ventriculográficas de neoplasia e conduzir a diagnósticos errôneos. A propósito, citamos uma observação relatada por Lange⁸, referente a um paciente que apresentava sinais de hipertensão intracraniana e no qual a ventriculografia demonstrou tratar-se de um grande tumor no lobo frontal direito; não havia eosinofilia e a reação de Weinberg era negativa. Entretanto, a intervenção cirúrgica permitiu extrair oito vesículas cisticercóticas, umas profundas e outras superficiais, localizadas no polo frontal direito.

c) *Localização ventricular*, determinando dilatação dos ventrículos e conseqüente cortejo sintomático da hipertensão intracraniana. Por vezes, a disposição caprichosa da vesícula cisticercótica, obstruindo transitariamente o IV ventrículo, pode determinar síndromes periódicas de hipertensão intracraniana (Caso 12). O III ventrículo, distendido, pode determinar distúrbios quiasmáticos e alterações selares, que permitem confusão com as neoplasias desta região. No caso 15, o caráter intermitente da cefaléia, aliado à passagem lenta do líquido do III para IV ventrículo, fez suspeitar a existência de uma localização ventricular do cisticerco.

Dos 45 casos observados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, destacamos 22 casos como forma tumoral, o que dá a percentagem de 48,8%; em 14, tratava-se de forma tumoral pura e, em 8, de forma tumoral associada à forma convulsiva.

Caso 13 — B. B., brasileira, com 34 anos de idade, branca, sexo feminino examinada no Ambulatório de Neurologia da Santa Casa de S. Paulo em dezembro de 1932. Há um ano, vem tendo cefaléia contínua, tonturas, vômitos e diminuição progressiva da visão. *Exame neurológico*: marcha cambaleante, sinal

de Romberg, diminuição da força muscular, dismetria nos membros superiores e inferiores, adiadococinesia, midríase.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção lombar em posição sentada; líquido límpido e incolor; 37.6 células por mm.³ com 6% de eosinófilos; 0,30 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne fortemente positivas; r. benjoim 12222.22221.00000.0; r. Wassermann negativa; r. Weinberg fortemente positiva.

CASO 14 — F. M., brasileiro, com 30 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em 27 de abril de 1939 (S. N. 3986). Há 2 meses, vem tendo ataques convulsivos seguidos de dores na nuca, tonturas e vômitos; diminuição progressiva da visão. *Exame físico:* estrabismo interno. *Exame neurológico:* marcha taloante com alargamento da base; ataxia dos membros inferiores; as provas gráficas revelam dismetria; ligeira adiadococinesia; r. patelar pendular.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 30; 36,9 células por mm.³ (eosinófilos 15%); 0,30 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 12210.12210.00000.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Wassermann negativa; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue:* r. Wassermann e Kahn negativas; eosinofilia (13%); r. Weinberg negativa. *Radiografia do crânio:* sinais radiológicos de hipertensão intracraniana. *Iodoventriculografia:* bloqueio do IV ventrículo. *Exame neuroocular:* impossível a elevação dos globos oculares e, quando tenta elevá-los, há convergência maior no olho esquerdo, que já está em estrabismo interno (sinal de Parinaud); abalos nistagmiformes; reflexos à luz, consensual e à acomodação abolidos; estase papilar.

O paciente foi submetido ao tratamento pelo extrato etéreo de feto macho e radioterapia profunda, piorando sensivelmente; a cefaléia e os vômitos aumentaram e os sinais cerebelares se acentuaram.

CASO 15 — A. M., brasileiro, com 32 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em 1 de dezembro de 1940 (S. N. 5325). Há 12 dias, teve cefaléia intensa, difusa, que tem se repetido várias vezes ao dia; quando a cefaléia é muito forte, o paciente vomita. Melhorou com punções raquidianas. *Antecedentes:* trabalhou como criador de suínos até 4 anos atrás, ingerindo pequena quantidade de carne de porco. Há 3 anos, teve forte cefaléia, da qual melhorou sem medicação. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 45 e pressão final 5 após a retirada de 10 cm.³ de líquido; 76.0 células por mm.³ (eosinófilos 0%); 0,20 grs. de proteínas por litro; r. Pandy positiva; r. benjoim 01210.12210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann e Steinfeld negativas; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue:* r. Wassermann negativa; r. Weinberg positiva. *Iodoventriculografia:* hidrocefalia dos ventrículos laterais e retardamento na passagem do lipiodol do III ventrículo para o aqueduto de Sylvius. *Exame neuroocular* normal. Após a punção, o paciente melhorou sensivelmente, tendo alta; quatro anos depois, foi reinternado em virtude do recrudescimento da cefaléia, vômitos e diminuição rápida da visão. O exame neuroocular mostrou papiledema bilateral. O exame de líquido revelou eosinofilia e reação de Weinberg positiva. Feita craniotomia descompressiva, melhorou das dores e recuperou a visão. Foram feitas, depois, aplicações de radioterapia profunda, que não determinaram melhoras.

3. *Formas psíquicas* — A compressão direta do tecido nervoso vizinho aos sistos parasitários, com a conseqüente necrobiose, a hipertensão intracraniana e a ação tóxica à distância, são fatores ponderáveis

para a eclosão de psicopatias na cisticercose cerebral. A síndrome psíquica é de comum ocorrência, caracterizando-se por desorientação auto e alopsíquica, idéias delirantes de grandeza ou perseguição, diminuição da afetividade, euforia, amnésia, embotamento e confusão mental, mória, agitação psicomotora, alucinações visuais, esquizofrenia, etc. Galtié³ cita o caso de um paciente que sofria de agitação, delírio, incoerência e alucinações visuais; a autópsia revelou 42 cistos parasitários, meninges espessadas e congestão das camadas superficiais do cérebro. Num dos casos observados por Vampré⁴, a paciente, após a intervenção cirúrgica pela qual foram encontrados 10 cistos no lobo frontal, passou a ter alucinações visuais. Um dos pacientes observados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (caso 17) também referia zoopsias e, à intervenção cirúrgica, foram encontrados cisticercos nos lobos frontais, com inflamação das meninges.

Muitas vezes, o quadro psíquico da cisticercose cerebral pode simular o da paralisia geral progressiva, o diagnóstico diferencial só podendo ser feito pelos exames paraclínicos. Assim, Tetriakoff e Pacheco e Silva⁷ citam o caso de uma paciente que apresentava distúrbios mentais com idéias delirantes de grandeza, desorientação auto e alopsíquica, excitação, euforia, disartria, exaltação dos reflexos patêares, e na qual foi feito o diagnóstico de demência paralítica. A necropsia, foi encontrada meningoencefalite crônica difusa com atrofia acentuada do cérebro, meningite medular posterior, numerosos cistos cisticercóticos no córtex e núcleos optostriados. Em resumo: tratava-se de um quadro mórbido, anatômica e clinicamente, de paralisia geral, exceção feita aos cistos parasitários; só a negatividade da pesquisa minuciosa dos treponemas no tecido nervoso, tentando a impregnação dos espiroquetas pelo método de Jahnelt, permitiu afastar a hipótese de tratar-se de um caso de associação das duas enfermidades. Também Lioba Sylva¹⁰ apresentou o caso de um paciente com profundos distúrbios mnésticos, desorientação alopsíquica, associação desconexa das idéias, reações emotivas desproporcionadas, instabilidade psicomotora, crises de agitação, no qual a radiografia revelou cisticercos calcificados nos dois hemisférios. O diagnóstico de cisticercose cerebral foi estabelecido com certa reserva devido à negatividade dos exames de líquido cefalorraqueano sangue e fezes.

É interessante acentuar a grande freqüência de perturbações psíquicas como manifestação da cisticercose cerebral; assim, dos 12 casos observados por Waldemar de Almeida⁶ na Hospício Nacional dos Alienados, 9 apresentavam perturbações psíquicas intensas. Pacheco e Silva e Tetriakoff⁷, dos 7 casos observados no Hospital de Juqueri, destacam 5 com perturbações mentais. Deve-se, entretanto, assinalar que a elevada incidência de perturbações psíquicas ocorreu em estabelecimentos especializados para o tratamento das doenças mentais. Na maioria das

vezes, apenas o resultado dos exames laboratoriais permite suspeitar a etiologia cisticercótica da síndrome psíquica. Dos casos por nós estudados, apenas um apresentava síndrome psíquica (caso 16), enquanto outro queixava-se de alucinações visuais (caso 17).

CASO 16 — M. G., brasileira, 14 anos de idade, branca, sexo feminino, internada em 29 de janeiro de 1946 (H. C. 28174). Há dois meses, teve um ataque com perda de sentidos, seguindo-se convulsões nos membros do lado esquerdo e repuxamento da bôca e desvio dos olhos para êsse lado; não eliminou urina ou fezes. Passado o ataque, notou escurecimento da vista e fraqueza dos membros à esquerda. Êsses ataques se repetiram por várias vezes, sempre com perda da consciência. Queixava-se, ainda, de diminuição progressiva da visão, estando atualmente completamente cega. *Antecedentes*: Há quatro anos, teve paralisia dos membros inferiores, curando-se espontâneamente. Uma irmã sofre de ataques epilépticos. *Exame neurológico*: Psiquismo alterado, fâcies inexpressiva, olhar fixo, desorientação auto e alopsíquica, mutismo (só respondia por monossílabos e após forte insistência, sendo suas respostas, algumas vezes, absurdas); executa ordens elementares, mas não consegue executar ordens mais complexas; não quer se alimentar, evacua e urina na cama. Marcha ligeiramente ceifante à esquerda; diminuição da força muscular e reflexos osteotendinosos vivos à esquerda, onde se nota também o sinal de Babinski; reflexos cutâneo-abdominais normais; a sensibilidade não parecia estar alterada, embora a deficiente colaboração da paciente prejudicasse o exame.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal. Sangue: eosinofilia acentuada (17%); r. Weinberg fortemente positiva; r. Wassermann negativa. *Radiografia do crânio*: na região parietal direita, duas pequenas calcificações não características. *Pneumencefalografia*: amputação do corno frontal do ventrículo direito, com ligeira elevação do corno frontal direito. *Exame neurológico*: amaurose, midríase, reflexos fotomotores presentes e normais. Fundos oculares normais.

Durante a sua estadia na enfermaria, a paciente manteve-se em estado de negativismo, só respondendo raramente às perguntas que lhe eram feitas. Submetida à convulsoterapia, houve melhoras quanto à parte psíquica, mas, após a última aplicação, apresentou grande agitação psicomotora e locução obcena, tendo sido necessário removê-la para o Hospital de Juqueri. Tratava-se, evidentemente, de uma síndrome psico-orgânica, em que, além da agitação psicomotora, observava-se hemiparesia esquerda, associada a uma síndrome convulsiva predominante à esquerda. A eosinofilia sangüínea, a positividade da reação de Weinberg no sangue e a radiografia do crânio, permitem considerar a cisticercose como causa dessa síndrome.

CASO 17 — A. B., brasileira, 32 anos de idade, branca, sexo feminino, examinada em 24 de abril de 1931 (S. N. 1107). Há um ano, após abôrto, começou a ter náuseas, vômitos, cefaléias freqüentes e ataques convulsivos com perda da consciência. Relata, ainda, escurecimento na vista e diminuição progressiva da audição, que se iniciou no ouvido esquerdo passando, depois, para o direito. No início da moléstia, tinha a impressão de ver bichos. *Exame neurológico*: hiperreflexia tendinosa, clono das rótulas, midríase, exoftalmo.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; 17,2 células por mm.³; 0,20 grs. de proteínas e 6,7 grs. de cloretos por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 22211.22211.0000.0. Sangue: r. Wassermann fortemente positiva. *Radiografia do crânio*: soalho da sela túrcica abaixado e eroso, dorso parcialmente destruído, sinais de hipertensão intracraniana. *Exame neurológico*: edema e atrofia de ambas as papilas. *Evolução*:

pensou-se em processo de natureza luética, porém, com o tratamento anti-sifilítico, a paciente piorou. Realizada a intervenção cirúrgica, a sela túrcica foi encontrada normal. Pela necrópsia, foi encontrado um cisticerco em cada lobo frontal, com inflamação das meninges.

4. Outras formas mais raras e, pela sintomatologia nem sempre típica, muitas vezes encaracterística, merecem descrição à parte.

a) *Forma meníngea*: A localização meníngea dá-se principalmente na base do crânio, sendo comum a variedade racemosa; as meninges reagem com intensa proliferação mesenquimal, originando nódulos fibrinosos que dificultam a circulação líquórica, determinando hipertensão intracraniana progressiva, e exercem forte compressão sobre as formações mesencefálicas e nervos cranianos, originando hemiparesias associadas ou não à paralisia dos pares cranianos. Os pares cranianos mais frequentemente atingidos são: VI, III (caso 11), V, VII (caso 19) e XI, na ordem decrescente de frequência. O comprometimento do VIII par parece ser mais frequentemente consequência da hipertensão avançada, podendo haver surdez progressiva (caso 17).

Tais meningites basilares cisticercóticas podem simular a meningite luética basilar. Assim, Alajouanine, Thurel e Horner⁵¹ relatam o caso de uma paciente que apresentava cefaléia episódica, cada vez mais frequente e acompanhada de vômitos e perturbações visuais; a punção lombar confirmou a existência de hipertensão intracraniana e, como o líquido cefalorraqueano mostrava reação de Wassermann ligeiramente positiva, foi instituído tratamento antilúético. Houve melhoras, mas alguns meses depois os sintomas reapareceram com maior intensidade e o exame ocular revelou estase papilar, hemorragias difusas e início de atrofia papilar; a doente apresentou crises tônicas da musculatura da nuca e membros, os distúrbios visuais evoluíram rapidamente para a amaurose quase completa, surgiram transtornos cerebelares, estáticos e cinéticos, predominantes nos membros do lado esquerdo, acompanhados de hiperreflexia tendinosa. A ventriculografia revelou grande dilatação dos ventrículos. A intervenção cirúrgica permitiu retirar uma vesícula parasitária do IV ventrículo, porém os transtornos referidos continuaram a manifestar-se e a paciente veio a falecer poucos dias depois. À necrópsia, foi verificado intenso processo de leptomeningite basilar esclerosa, particularmente acentuada ao nível da protuberância, onde se encontraram vesículas de cisticercos destruídos. Segundo Guilain⁴, a paquimeningite cervical hipertrófica em muitos casos é pura e simplesmente cisticercótica, donde a necessidade de pesquisar, nos preparados histológicos, os elementos parasitários.

15. Alajouanine, T. H., Thurel, R. e Horner, T. H. — Cysticercose meningée. (Considérations sur les arachnoïdites). Presse Médicale, 45:918, 1937.

Em nossa paciente do caso 1 a periventriculografia por via suboccipital deitada, revelou falta de enchimento de ar na corticalidade cerebral, o que permite suspeitar a existência de uma reação meníngea difusa, causadora da constante cefaléia referida pela paciente: entre as hipóteses levantadas pelo neurocirurgião que realizou a ventriculografia, inclinamo-nos para a de paquimeningite.

b) *Forma hemiplégica*: Outras vezes, a cisticercose cerebral pode assumir uma forma hemiplégica, verificando-se, então, todos os sinais da síndrome piramidal de libertação e da síndrome deficitária (casos 1 e 16). O exame clínico e os exames complementares permitirão, geralmente, estabelecer o diagnóstico diferencial com as outras afecções determinantes também da síndrome hemiplégica. É, por outro lado, também possível a coexistência de uma hemiplegia de origem luética com cisticercose cerebral.

c) *Forma espinal*: Ainda que muito rara, pode também haver uma forma espinal da cisticercose. Assim, Buse¹⁶ relata um caso em que a sintomatologia foi de compressão medular, com dissociação albumino-citológica, xantocromia do líquido cefarroqueano e eosinofilorraquia. A mielografia revelou bloqueio em T₆. Pela operação encontraram-se inúmeros cistos de T₄ a T₁₁. Também Pietro Verga e Dazzi¹⁶ relatam o caso de um paciente com taboparalisia; alterações dos reflexos pupilares, transtornos mentais, semelhantes aos da paralisia geral progressiva; pela necrópsia, verificaram que os cisticercos se localizavam unicamente nas meninges, que estavam engrossadas; as raízes e cordões posteriores estavam degenerados em grande parte, o cérebro apresentava alterações, apesar de não conter parasitas. A interpretação desse caso é difícil, pois havia uma reação de Wassermann positiva, o que Brinck¹⁷ supõe relacionado à cisticercose; a investigação dos espiroquetas foi negativa. Também Hirt¹⁸ relata o caso de um paciente de 68 anos com rigidez pupilar, ausência dos reflexos patelares, dores nas pernas, e no qual foi feito diagnóstico de tabes; surgiram depois vômitos cerebrais, sendo encontrado, à necrópsia, espessamento das meninges, ateromasia e cerca de 20 cisticercos no saco dural e um entre os cordões da cauda equina; não havia lesão medular.

d) *Forma cerebelar*: Poderíamos, ainda, considerar uma forma cerebelar, encontrada quatro vezes por Guccione¹⁹. Um dos seus casos apresentava síndrome cerebelar especialmente à direita, com tremor intencional, leve incoordenação e dismetria nos membros superiores, prova de Stewart-Holmes positiva, adiadococinesia; nos membros in-

16. Cit. por Brinck¹⁷.

17. Brinck, G. — La cisticercosis cerebral. Estudio anatomico-patologico y clínico. Santiago, Chile, 1940, págs. 69 e seguintes.

18. Cit. por Guccione¹⁹, pág. 105.

19. Guccione, A. — La cisticercose del sistema nervoso central umano. Soc. Edit. Libreria, Milano, 1919, págs. 33 e 198.

feriores, leve diimetria à direita, a prova de Babinski positiva; sinal de Romberg positivo; a prova do nistagmo calórico demonstrava paresia vestibular à direita. Foi diagnosticado tumor de evolução lenta no cerebelo direito; pela necrópsia, foram encontrados cistos calcificados no lobo cerebelar direito.

Nossa paciente do Caso 1 apresentava síndrome cerebelar à direita; os pacientes dos Casos 13 e 14 apresentavam sinais cerebelares discretos, sendo que o do Caso 14 apresentava sinais radiológicos de bloqueio do quarto ventrículo.

Entre as formas da cisticercose cerebral, existem formas frustas, em que as manifestações clínicas não permitem orientar corretamente o diagnóstico. Os pacientes queixam-se vagamente de cefaléias, náuseas, sonolência, vertigens, fobias, diminuição da memória, cansaço fácil, sendo muitas vezes rotulados como psicastênicos. Em tais casos, só os exames paraclínicos permitirão o diagnóstico etiológico.

Caso 18 — F. N., sírio, 54 anos de idade, branco, sexo masculino, examinado em 31 de julho de 1930 (S. N. 737). Há 8 meses, vem tendo cefaléia, tonturas, turvação da vista, tendo uma vez ficado hemiplégico à direita e anártrico. Submetido a tratamento antilúético, a hemiplegia desapareceu, permanecendo, todavia, certa disartria e dores esternais. *Exame físico*: Esternalgia e tibialgia; aorta palpável na fúrcula esternal; coração aumentado; sôpro sistólico nos focos da base. *Exame neurológico*: hiperreflexia osteotendinosa à direita; reflexos cutâneo-abdominais e cremastéricos diminuídos bilateralmente; disartria; hiperestesia facial à esquerda.

Exames complementares: Líquido cefalorraquiano: punção suboccipital em decúbito lateral; 32 células por mm.³ com eosinofilia (22%); 0,50 grs. de proteínas e 6,7 grs. de cloretos por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 22222.22221.00000.0; r. Wassermann fortemente positiva; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue*: r. Wassermann fortemente positiva. *Radiografia do crânio* normal.

Caso 19 — A. M., brasileiro, 21 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em 7 de outubro de 1938 (S. N. 3592). Há três meses, vem sofrendo de cefaléias continuadas, de regular intensidade, e tonturas que dificultam a marcha. No início, tinha vômitos fáceis. Diminuição progressiva da visão. Nega ataques ou convulsões. *Exame neurológico*: paresia facial à esquerda; reflexo oro-orbicular mais nítido à direita; reflexo cutâneo-plantar com esboço de leque à esquerda.

Exames complementares: Líquido cefalorraquiano: punção suboccipital em decúbito lateral; 145,6 células por mm.³ (eosinófilos 42%); 0,20 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 01100.12100.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue*: r. Wassermann negativa. *Radiografia do crânio* normal. *Exame neurológico*: estase pupilar pouco acentuada. *Evolução*: apesar de submetido a terapêutica pelo extrato etéreo de feto macho associado à radioterapia profunda, o paciente piorou progressivamente, vindo a falecer.

5. *Formas assintomáticas* são aquelas nas quais o indivíduo, nenhuma sintomatologia apresenta, sendo o diagnóstico feito acidentalmente, por ocasião da realização de um exame complementar.

CASO 20 — P. R. P., espanhola, 50 anos de idade, branca, sexo feminino, examinada em 11 de abril de 1946 (H. C. 40350). Há um mês, vem sentindo dor na fossa ilíaca direita, onde surgiu pequena tumoração do tamanho de uma noz, dura e indolor. Queixava-se, também, de prisão de ventre crônica alternada com períodos de diarreia. Há 25 anos, após o nascimento de um filho, teve um ataque, durante o qual falava muito e sem nexos; ataques idênticos se repetiram até 3 anos atrás, nunca tendo convulsões ou vômitos. Após o ataque, tinha sensação de formigamento nas mãos. *Exame físico*: enoftalmo à direita; pequena tumoração na fossa ilíaca direita. *Exame neurológico*: discreta vivacidade dos reflexos tendinosos dos membros inferiores.

Exames complementares: Líquido cefalorraquiano normal. Sangue: r. Kahn e Hinton negativas; eosinofopenia (0,8%); r. Weinberg negativa. *Radiografia do tronco e membros*: notam-se numerosas calcificações disseminadas irregularmente pelas massas musculares do tronco e membros (figs. 2 e 3). *Biópsia* de fragmento muscular retirado de uma das coxas: o exame anátomo-patológico revelou a existência de cisticercose calcificada.

São relativamente freqüentes, por outro lado, os casos em que o paciente apresenta nódulos subcutâneos facilmente palpáveis, cuja natureza cisticercótica pode ser revelada pela biópsia, sem que haja quaisquer manifestações cerebrais atribuíveis à cisticercose.

CASO 21 — A. A. M., brasileiro, 30 anos de idade, branco, sexo masculino, examinado em 19 de fevereiro de 1946 (H. C. 29212). Há 4 meses, surgiram pequenos nódulos subcutâneos no antebraço e hemitórax esquerdo que, com o tempo, se estenderam progressivamente para o tronco, pescoço, cabeça e membros superiores. *Exame físico*: numerosos nódulos subcutâneos do tamanho de grãos de ervilha, elásticos e indolores, disseminados pelo corpo. *Exame neurológico*: abolição dos reflexos osteotendinosos dos membros superiores e exaltação dos reflexos cutâneo-abdominais.

Exames complementares: Líquido cefalorraquiano normal. Sangue: r. Hinton fortemente positiva; eosinofilia (8,5%); r. Weinberg negativa. *Biópsia* de um nódulo subcutâneo: cisticercose. *Radiografia do crânio* normal. *Exame ocular* normal.

DIAGNÓSTICO

Para firmar o diagnóstico de cisticercose encefálica, torna-se imprescindível a realização de exames complementares, pois a sintomatologia neurológica por si só não permite estabelecer o diagnóstico com segurança. Todavia, a anamnese cuidadosa, revelando o hábito de ingerir carne de porco mal assada ou o fato da eliminação de anéis de tênia nas fezes, em pacientes com distúrbios neurológicos, poderá auxiliar o diagnóstico (casos 2, 4, 8, 10 e 22). A presença dos nódulos subcutâneos característicos é fator decisivo para o diagnóstico, embora os demais exames laboratoriais possam ser negativos (caso 10). Nem sempre, porém, há concomitância de cisticercose cutânea com cisticercose cerebral. Dos 45 casos em que baseamos êste estudo, encontramos nódulos subcutâneos em 9, sendo que, nos 5 em que foi realizada a



Fig. 2 (Caso 20) — Numerosas pequenas calcificações disseminadas irregularmente pelas massas musculares dos membros, particularmente nos inferiores.

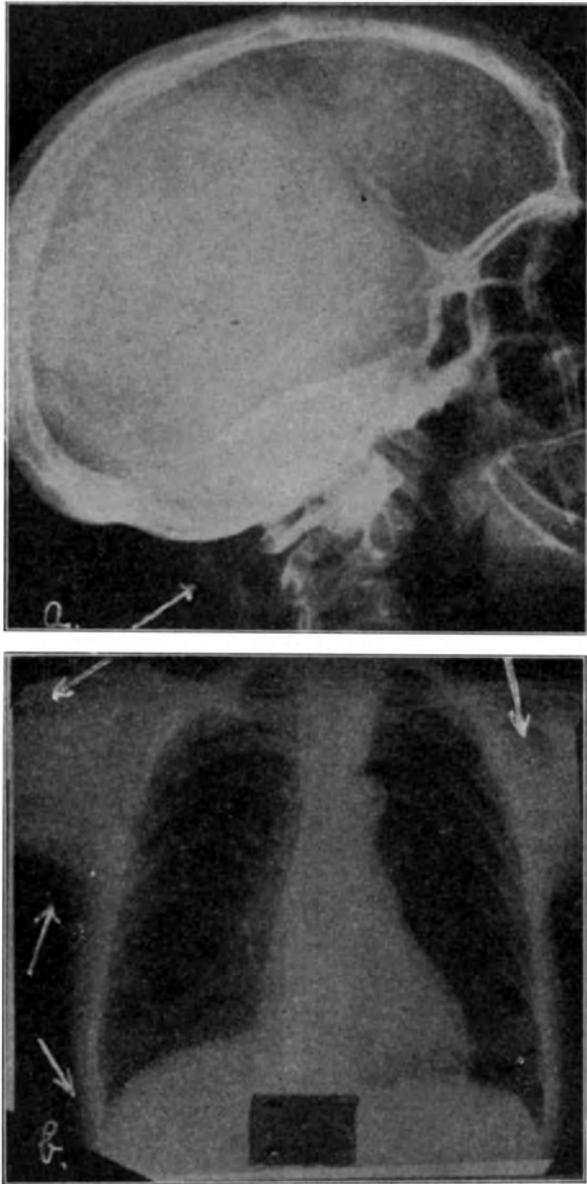


Fig. 3 (Caso 20) — Calcificações disseminadas irregularmente pelo tronco e pescoço.

a biópsia deu resultados positivos. Nos casos de epilepsia, e principalmente nos de tipo *bravais-jacksoniano* com início em idade adulta, e sem perda ou com perda tardia da consciência, assim como nas síndromes de hipertensão intracraniana, nas síndromes psíquicas associadas a crises convulsivas ou a processos de hipertensão intracraniana, nas síndromes vasculares de origem obscura, deve-se sempre suspeitar da cisticercose encefálica, impondo-se a realização dos exames paraclínicos. Assim, devem ser pedidos:

1. *Exame do líquido cefalorraqueano*: A pressão geralmente apresenta-se elevada, o líquido é límpido e incolor, a citologia pode apresentar-se aumentada, com eosinofilorraquia, por vezes bem acentuada; o exame químico revela: aumento das taxas de proteínas, com conseqüente positividade das reações das globulinas; reação de Takata-Ara positiva, geralmente de tipo parenquimatoso, às vezes do tipo meningítico; curva do benjoim do tipo parenquimatoso, com negatividade das reações específicas para a sífilis. Essa dissociação entre a negatividade da reação de Wassermann e a positividade do benjoim (tipo parenquimatoso), constituiria, para alguns autores, elemento diagnóstico de valor. Tem-se observado, todavia, com certa freqüência, a positividade da reação de Wassermann na cisticercose, especialmente nas formas meningíticas, o que conduz ao diagnóstico de sífilis e à instituição do tratamento antilúético, geralmente ineficaz (caso 17). Brinck¹⁷, repetindo os exames do líquido, observou certa inconstância no resultado do Wassermann, o que poderia fazer duvidar do diagnóstico de sífilis. Pela sua importância devemos destacar, dos elementos fornecidos pelo exame do líquido cefalorraqueano, os seguintes:

a) *Reação do desvio do complemento*: Empregada pela primeira vez por Moses²⁰, no Brasil, a reação do desvio do complemento constitui a pesquisa de maior valor diagnóstico. Lange⁸ apresentou suas conclusões baseadas em 18 casos nos quais essa reação havia sido positiva; destes, em 13 a cisticercose encefálica foi confirmada por diferentes métodos; dos 5 restantes, três faleceram sem necrópsia e dois desapareceram do controle. Monteiro Salles⁹, em 12 casos praticou a reação do desvio do complemento no líquido; encontrou-a positiva em 7 e negativa em 5, sendo que, em quatro destes últimos, a reação do desvio do complemento no soro sanguíneo resultou positiva. No entanto, a reação do desvio de complemento não tem especificidade absoluta, pois, segundo alguns autores, é também positiva na equinococose e, eventualmente, em outras afecções parasitárias. O antígeno usado é o extrato aquoso de *Cysticercus cellulosae*, porém podem também ser usados outros antígenos, como o fiseram Pessoa, Fleury da Silveira e Correia²¹

20. Cit. por Lange⁸.

21. Pessoa, S. B., Fleury da Silveira, G. e Correia, C. — Ação do desvio do complemento na cisticercose a *Cysticercus cellulosae*, usando-se como antígeno o extrato aquoso de *Cysticercus bovis*. *Brasil Médico*, 25:347 (dezembro) 1926.

que, usando o extrato aquoso de *Cysticercus bovis*, observaram que havia um desvio de complemento tão nítido quanto o observado usando como antígeno o extrato total de *Cysticercus cellulosae*.

Em todos os casos de síndrome de hipertensão intracraniana com suspeita de processo tumoral, e também nos casos de epilepsia, mormente na forma bravais-jacksoniana, esta reação deve ser praticada, pois sua positividade é decisiva para confirmação do diagnóstico. Todavia, a negatividade da reação de Weinberg no líquido cefalorraqueano não permite afirmar categoricamente a ausência de cisticercose encefálica, pois os cisticercos podem estar localizados em pleno parênquima nervoso, sem comprometer as meninges, não havendo, portanto, derrame de anticorpos no líquido. Mesmo localizando-se superficialmente no cérebro, os cisticercos podem não determinar o aparecimento de uma síndrome liquórica. Assim, Lange⁸ relata o caso de três pacientes portadores de cisticercose encefálica comprovada anátomo-patologicamente, com localização superficial dos parasitas no córtex cerebral, em contacto com o sistema aracnóideo e com reação perifocal inflamatória, nos quais, todavia, as pesquisas liquóricas foram negativas quanto à etiologia do processo inflamatório que apresentavam.

Nas observações que estudamos, houve positividade dessa reação no líquido cefalorraqueano em 26 casos e negatividade em 15, nos quais a existência de cisticercose encefálica pôde ser demonstrada por outros processos. Portanto, em 41 casos em que essa reação foi praticada, ela deu resultados positivos em 26 (63, 4%). Nos 26 casos em que a reação de Weinberg foi positiva no líquido, a cisticercose pôde ser comprovada por outros meios em 23 casos, enquanto que em dois não houve confirmação e em um a confirmação foi duvidosa.

A positividade exclusiva da reação de Weinberg no líquido cefalorraqueano, com negatividade de todos os demais exames complementares, poderá permitir, segundo alguns autores, o estabelecimento do diagnóstico de cisticercose encefálica. No caso 23, observamos somente positividade dessa reação, sem qualquer outro elemento laboratorial positiva para cisticercose encefálica. Inversamente, a negatividade da reação do desvio de complemento do líquido cefalorraqueano, com as reações de Pandy e Nonne positivas, benjoim coloidal com flocculação nos tubos da zona parenquimatosa e zona média, a reação de Takata-Ara positiva (tipo parenquimatoso), não exclui o diagnóstico de cisticercose (caso 8).

b) *Eosinofilorraquia*: Desde que seja espontânea e abundante, constitui elemento de real valor para o diagnóstico da parasitose encefálica. Rizzo⁴ admite que o diagnóstico de cisticercose encefálica pode ser feito somente pela presença de células eosinófilas no líquido cefalorraqueano. Isto não pode, todavia, ser aceito incondicionalmente, pois outras parasitoses cerebrais podem certamente originar eosinofi-

lorraquia. A eosinofilia líquórica foi encontrada em 18 dos nossos casos, sendo que, em todos êles, a eosinofilorraquia estava associada a outros sinais de cisticercose. Em 18 outros pacientes não foi encontrada esta alteração.

2. *Exames de sangue*: Entre as pesquisas praticadas no sangue, que permitem o diagnóstico da cisticercose em geral e cooperam para o da cisticercose encefálica, temos:

a) *Reação do desvio do complemento*: Sua positividade, quando associada aos sinais clínicos de cisticercose cerebral, tem valor decisivo. Deve ser sempre praticada, porque casos há em que a reação de Weinberg é negativa no líquido cefalorraqueano e positiva no sangue (casos 2 e 16). Em 21 dos pacientes nos quais a reação de Weinberg no sangue foi praticada, observamos sua positividade em 13; em 6, ela resultou negativa e, em 2, deu resultado duvidoso. Dos 13 casos em que foi positiva, em sete foi acompanhada pela positividade da mesma reação do líquido e, em seis casos, o diagnóstico de cisticercose encefálica foi confirmado por outros processos.

b) *Eosinofilia*: O aumento da taxa de eosinófilos no sangue é de grande valor diagnóstico, particularmente nos casos em que se acha associada aos sinais clínicos da cisticercose. Naturalmente, o fato da eosinofilia ser encontrada também em numerosas enfermidades parasitárias ou alérgicas, passíveis de coexistir com a cisticercose cerebral, reduz sensivelmente seu valor diagnóstico. Além disso, a elevação da taxa de eosinófilos no sangue é inconstante. Assim, Monteiro Salles⁹, fazendo o hemograma em sete de seus paciente, observou, em três, acentuada eosinofilia, enquanto que, em quatro, a taxa de eosinófilos se manteve entre 1,5 a 3%. Em 19 de nossos pacientes nos quais foi feito o hemograma, observamos eosinofilia em 15 casos e taxa eosinófila sanguínea normal em 14.

3. *Exames radiológicos*: a) *Radiografia do crânio*: O exame radiológico do crânio é valioso para confirmação diagnóstica quando existem cistos calcificados no encéfalo, pois as sombras dos cistos cranianos calcificados são características e constituem dado de certeza absoluta. Nos casos em que a imagem é típica, nota-se uma formação circular ou ovalar de bordos nítidos com um prolongamento para o centro da extremidade romba; os bordos opacos representam a vesícula que envolve o cisto, e a formação central mais densa, o colo com o escólex. Na maioria dos casos, entretanto, a imagem não é tão nítida, observando-se pequenos nódulos opacos, alongados ou arredondados, de contornos nítidos e disseminados sem qualquer sistematização. São, entretanto, numerosos os casos em que, embora existam numerosos cistos calcificados em outras partes do corpo, nada se obtém pela radio-

grafia do crânio (caso 20). Trelles e Lazarte²², em dois de seus casos, apesar dos numerosos cistos calcificados disseminados pelo corpo e da intensidade da infestação, nada encontraram pela radiografia do crânio. Monteiro Salles⁹, entre 15 casos, apenas em um encontrou numerosos pontos calcificados correspondentes a cistos opacos espalhados por todo o cérebro; em outro caso, observou uma calcificação oblonga na base, atípica, que, aliada aos sinais clínicos e outros exames laboratoriais, permitiu o diagnóstico da cisticercose cerebral. Lioba Sylva¹⁰, dentro de quatro casos, apenas em dois encontrou, pela radiografia, sombras calcificadas de cisticercos. Lange⁸ verificou, entre 18 casos com síndrome lquórica positiva para cisticercose que, em nove, a radiografia do crânio foi negativa e apenas três mostravam calcificações intracranianas com os característicos de cisticercose. Dos casos que apresentamos neste trabalho, em 21 foi feito o exame radiográfico do crânio, com resultados positivos apenas em sete.

É interessante observar que, às vezes, a radiografia do tronco ou membros, realizada por qualquer motivo, revela, nos planos musculares ou tecido subcutâneo, numerosos cistos calcificados, podendo mesmo os demais exames complementares serem negativos, como aconteceu no caso 20, que é idêntico ao relatado por Brinck¹⁷.

b) *Pneumencefaloventriculografia*: Pode revelar dilatação, modificação da forma ou da situação das cavidades ventriculares, conforme a localização das vesículas parasitárias (casos 11, 14 e 15). Monteiro Salles⁹ relata um caso em que a ventriculografia revelou recalçamento nítido dos polos frontais de ambos os ventrículos laterais, tendo a ne-crópsia revelado dois cisticercos na espessura dos lobos frontais. Por vezes, o acúmulo de cisticercos pode originar imagens ventriculográficas de neoplasia, conduzindo a diagnósticos errôneos, como no caso observado por Lange⁸ e nos casos 14 e 16 deste trabalho. Outras vezes, a pneumencefalografia pode revelar falta de enchimento de ar entre o córtex cerebral e a superfície interna do crânio (caso 1); também Lioba Sylva¹⁰ notou, num de seus casos, reduzida quantidade de ar nos espaços subaracnóides do córtex cerebral.

4. *Exame neuroocular*: Sendo a localização cisticercótica ocular de grande freqüência, como demonstrou Wosgien, que, em 807 casos de cisticercose, observou, em 372, a localização nos olhos e anexos, o exame ocular assume real importância como elemento coadjuvante do diagnóstico. Em pacientes que apresentem síndromes neurológicas de origem provavelmente cisticercótica, o exame neuroocular deve ser sempre feito, pois poderá revelar a existência de cisticercos sub-retinianos (caso 4), podendo os demais exames complementares ser negativos.

22. Trelles, J. O. e Lazarte, J. — Cisticercosis cerebral. Estudio clínico, histopatológico y parasitológico. Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima), 3:393 (setembro) 1940.

O exame neurocular pode revelar, ainda, perturbações da musculatura extrínseca do globo ocular, edema ou atrofia das papilas (casos 11, 17, 19 e 24). Não é rara a verificação de impossibilidade da elevação dos globos oculares: síndrome de Parinaud (casos 6 e 14). Em 18 dos pacientes em que foi realizado esse exame, observamos alterações em 12, sendo que em um, foi encontrada cisticercose sub-retiniana (caso 4).

5. *Exame de fezes*: A presença de anéis ou ovos de *Taenia solium* nas fezes de pacientes com manifestações neurológicas, é fator favorável para a hipótese de cisticercose cerebral; essa concomitância é, todavia, rara. Monteiro Salles⁹, dentre 15 casos, apenas em três encontrou ovos de *Taenia solium* nas fezes e, em um, ovos de *Taenia saginata*. Nos 13 de nossos pacientes em que foi realizado, o exame de fezes resultou negativo.

6. *Biópsia*: A presença de nódulos subcutâneos em pacientes com quadros neurológicos suspeitos de cisticercose cerebral, exige, quando os demais exames paraclínicos tenham sido negativos ou insuficientes, a realização da biópsia para o exame anátomo-patológico. Quando não há nódulos subcutâneos, faz-se a biópsia baseando-se na localização dos cistos calcificados revelados pela radiografia (caso 20). Quanto ao diagnóstico diferencial dos nódulos subcutâneos, devemos considerar: 1. a existência de um único nódulo subcutâneo em paciente com síndrome neurológica de cisticercose e mesmo com exames complementares positivos pode ser casual e de origem estranha ao processo; 2. se a localização dos nódulos subcutâneos é limitada a um único segmento corporal, em vez de haver disseminação irregular; se a distribuição é regular, acompanhando o trajeto de um vaso linfático da região; se os nódulos são dolorosos, tendo sido o seu aparecimento precedido de pequenos ferimentos, passíveis de se contaminarem em contacto com vegetais (principalmente palha ou capim seco), deve ser lembrada a possibilidade de tratar-se de um processo esporotricótico, cujos nódulos ainda não se transformaram em gomas esporotricóticas (caso 25); 3. certas lipomatoses generalizadas, apresentando pequenos nódulos subcutâneos, móveis e indolores, podem, à simples inspecção, ser confundidas com a cisticercose. Das 8 biópsias realizadas nos pacientes em que baseamos nosso trabalho, 7 revelaram tratar-se de cisticercose; no caso 23, entretanto, tratava-se de um cisto dermóide, convindo assinalar que, nesse caso, existia apenas um nódulo situado no espaço inter-escapulovertebral esquerdo.

7. *Intradermorreação de Robin e Fiessinger*: Utilizando o líquido puro de vesículas cisticercóticas, verifica-se o aparecimento de um edema e eritema local que, aos trinta minutos, se transforma em pápula urticariforme, endurecida e pálida, circundada por um rubor acentuado,

que desaparece em duas horas. Monteiro Salles⁹, realizando essa reação em 9 de seus casos, observou positividade em 5; dos 4 negativos, um estava em tratamento pelo feto macho há um ano; em outro caso, não houve possibilidade de verificação, por tratar-se de indivíduo melanodérmico. Dixon e Smithers², em 14 casos confirmados de cisticercose, observaram a positividade dessa reação apenas em três.

CASO 22 — B. D. S., brasileiro, 32 anos de idade, branco, sexo masculino, examinado em 17 de julho de 1944 (H. C. 48132). Há cinco anos, vem tendo tonturas com escurecimento temporário da visão e raras cefaléias e vômitos. Há um ano, sentiu o pé direito pesado, caindo logo depois ao solo, sem perder a consciência. Após essa crise, ficou com parestia no hemicorpo direito. Restabeleceu-se logo, mas o acesso se repetiu várias vezes nesse dia, sempre começando no pé e se estendendo progressivamente para todo o hemicorpo. Nos intervalos, sentia-se perfeitamente bem. No dia seguinte, amanheceu hemiplégico à direita. Passou assim quatro meses, sem vômitos, cefaléia, ou diminuição da visão. Últimamente, tem melhorado lentamente e consegue mexer o braço direito, embora com dificuldade. *Antecedentes*: Várias vezes ingeriu carne de porco mal assada e já expeliu anéis de tênia. Quando criança, teve um ataque convulsivo generalizado. *Exame físico*: mucosas descoradas, gânglio epitrocleano palpável à esquerda. Nota-se pequeno nódulo subcutâneo no espaço interescapulovertebral esquerdo. *Exame neurológico*: reflexos medioplantar e aquileu exaltados e cloniformes à direita; reflexo rotuliano policinético à direita; reflexos estilo-radial, cubitopronador, bicipital, tricipital e olecraniano exaltados à direita.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano normal. *Sangue*: hemograma normal; r. Weinberg negativa. *Radiografia do crânio* normal. *Biópsia* de nódulo subcutâneo localizado no espaço interescapulovertebral esquerdo: cisto epidermóide. Segundo informações que obtivemos, este paciente, em exames realizados noutro Hospital, teve positiva a reação de Weinberg no líquido. A pneumocefalografia revelou pequena assimetria ventricular com dilatação do ventrículo esquerdo.

CASO 23 — T. B. S., brasileiro, 33 anos de idade, branco, sexo masculino, condutor, examinado no Ambulatório de Neurologia do I. A. P. C., em outubro de 1946. Há dois anos, vem sofrendo de cefaléia que, ultimamente, tornou-se contínua, intensa, impedindo-o de conciliar o sono. Há um ano, notou discreto tremor, rítmico, do membro superior esquerdo, que desapareceu espontaneamente; tais tremores se repetiram 10 ou 12 vezes, com intervalos variáveis. Queixava-se, ainda, de ruídos nos ouvidos, mas negava vômitos, distúrbios visuais ou da potência sexual. *Antecedentes*: cancro venéreo há dois anos. Sempre ingeriu carne de porco, muitas vezes mal assada. Já expeliu, em diversas ocasiões, anéis de tênia. *Exame físico*: gânglios epitrocleanos palpáveis; não se observam nódulos subcutâneos. *Exame neurológico* normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção suboccipital em decúbito lateral; líquido límpido e incolor; pressão inicial 13; 108,4 células por mm.³; 0,20 grs. de proteínas e 7,0 grs. de cloretos por litro; r. Pandey e Nonne positivas; r. benjoim 01221.12100.00000.0; r. Takatz-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Wassermann positiva com 1,5 cm.³; r. Meinicke positiva. *Sangue*: r. Wassermann, Kahn e Kline negativas. *Comentários*: com base no resultado do exame do líquido cefalorraqueano, foi feito o diagnóstico de neurocisticercose e, como tratamento, foi feita a malarioterapia, seguida de tratamento antilúético. Novo exame de líquido, 10 meses depois, revelou o seguinte: punção suboccipital em decúbito lateral; líquido límpido e incolor; pressão inicial 17; 100 células por mm.³; 0,38 grs. de proteínas e 0,64 grs. de glicose por litro; r.

Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 01220.22210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann negativa com 1 cm.³; reação de Steinfeld negativa com 1 cm.³; r. Weinberg positiva com 0,20 cm.³; reação de Eagle negativa. Como vemos, o surpreendente resultado fornecido pelo novo exame de líquido, isto é, a positividade da reação de Weinberg, veio demonstrar tratar-se de cisticercose encefálica. *Radiografia do crânio* normal. *Hemograma*: eosinófilos 3%.

Este caso demonstra, mais uma vez, a importância da realização sistemática da reação do desvio de complemento para cisticercose no líquido cefalorraqueano, pois, somente a realização da reação de Weinberg no segundo exame de líquido esclareceu o diagnóstico do caso. Neste caso, a possibilidade da coexistência dos dois processos, neurolues e cisticercose, pode, a nosso ver, ser afastada por faltar a sintomatologia correspondente ao quadro clínico da neurolues e porque todos os sintomas referidos pelo paciente podem ser explicados pela neurocisticercose. Por outro lado, o fato de ter sido positiva a reação de Wassermann no líquido não justifica, por si só, o diagnóstico de neurolues, especialmente porque só foi observada essa positividade com 1,5 cm.³.

CASO 24 — J. C., brasileiro, com 32 anos de idade, branco, sexo masculino, internado na 3.^a Enfermaria de Homens da Santa Casa de S. Paulo em 6 de janeiro de 1933. Há 19 anos, teve cefaléias e tonturas freqüentes. Há 6 anos, começou a ter ataques que se repetiram várias vezes, começando por câimbras dolorosas no pé esquerdo, que subiam até a coxa, seguidas de movimentos convulsivos da perna e perda de consciência; algumas vezes, conseguiu sustentar o ataque comprimindo fortemente o pé.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção lombar; pressão inicial 32,5; pressão final 12; 5,6 células por mm.³ (eosinófilos 15%); 0,40 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne levemente positivas; r. benjoim 00000.02210.00000.0; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue*: r. Weinberg fortemente positiva; r. Wassermann negativa.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A evolução da cisticercose cerebral, em virtude da irregularidade das localizações das vesículas parasitárias, é variável e, muitas vezes, surpreendente. Assim, pode acontecer que a afecção permaneça latente durante toda a vida do paciente, constituindo um achado de necrópsia; outras vezes, pode evoluir rapidamente para o êxito letal, o que ocorre com freqüência nas formas racemosas. Em outros casos, após as manifestações iniciais, pode acontecer que a sintomatologia desapareça por vários anos, antes de manifestar-se novamente. Rizzo²³ relatou o caso de paciente cujos primeiros sintomas teriam tido início 31 anos antes e Guillain²³ teve dois casos com 26 e 35 anos de doença. Jakarbowsky² acentua que o desaparecimento das crises convulsivas por vários anos é um sinal característico de cisticercose cerebral, não obstante Moniz haver observado igualmente tal fato nos tumores do lobo frontal. Num de nossos pacientes, a sintomatologia inicial parecer sido seguida de um período de treze anos sem manifestações clíni-

23. Cit. por Lioba Sylva¹⁰.

cas (Caso 24) e, num outro, essa pausa foi de oito anos (Caso 5.) No Caso 25, a moléstia parece ter-se iniciado há dezenove anos.

De qualquer forma, o prognóstico é sempre sombrio, pois a cura clínica espontânea por calcificação do parasita é eventualidade rara, excepcional mesmo. Monteiro Salles⁹ admite que o prognóstico é mau quanto à função, porém geralmente benigno quanto à vida, tendo observado cura, pelo menos clínica, em dois casos. Muitas vezes, a amaurose total é observada na etapa final (Caso 12). Os restantes progressos da neurocirurgia tornaram menos sombrio o prognóstico dessa perigosa afecção, uma vez que as vesículas cisticercóticas, localizando-se superficialmente no cortex e sendo em número reduzido, podem ser enucleadas com êxito.

Caso 25 — D. M., brasileiro, 37 anos de idade, branco, sexo masculino, internado em agosto de 1939 (S. N. 4093). Há 19 anos, vem sofrendo de vertigens e tremores generalizados que têm surgido aproximadamente duas vezes por mês. Há três anos, vem sentindo cefaléia, com tipo de hemicrânia direita, com sensação de constrição. Há 10 meses, a cefaléia se tornou intensa e contínua, irradiando-se para a coluna vertebral. Diminuição progressiva da visão, achando-se atualmente completamente cego. *Exame neurológico*: amaurose.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção lombar; pressão inicial 43; 132,4 células por mm.³ (eosinófilos 16%); 0,60 grs. de proteínas por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 01222.22221.0000.0; r. Takata-Ara e Wassermann negativas; r. Weinberg fortemente positiva. *Sangue*: r. Wassermann negativa. *Radiografia do crânio*: sinais radiológicos de hipertensão intracraniana. *Exame neurocular*: atrofia bilateral das papilas.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Embora todos os órgãos possam ser atingidos pela cisticercose, é o encéfalo o mais comumente afetado. Stilles²⁴, em 155 casos de cisticercose, encontrou 117 vezes (75%) a localização cerebral, 32 a cardíaca, 9 a muscular, 5 a subcutânea e 2 a hepática; Müller²⁴ encontrou, em 87 casos de cisticercose, o cérebro afetado 72 vezes, o que dá a alta percentagem de 83, 9%; Wosgien⁵, em 807 casos, assinala a seguinte distribuição: 372 no olho e anexos, 330 no sistema nervoso (40, 8%), 51 na pele, 28 nos músculos e 26 nos outros órgãos; Toledo Galvão¹¹, de 15 casos, verificou 11 com localização cerebral (73, 3%)

Dos 45 casos de cisticercose que passaram pelo Serviço de Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 39 apresentavam provável localização encefálica, localização esta comprovada, em 15, pela radiografia, necrópsia ou intervenção cirúrgica. Em 1 caso, verificou-se a localização ocular e, em 6, a

24. Cit. por Broughton-Alcock, W., Stevenson, W. E. e Worster Drought, C. — Cysticercosis of the brain (with report of a case). Brit. M. J., 2:981, 1928.

localização subcutânea, 5 dos quais manifestaram, ainda, sintomatologia característica de acometimento encefálico.

No encefálo, as diversas estruturas podem ser indistintamente atingidas, notando-se certa preferência para a localização meningoencefálica cortical, sendo também numerosos os casos de localização ventricular ou basal. Wosgien⁵, em 330 casos de cisticercose do sistema nervoso, observou 270 com localização cerebral, 41 com cisticercos nos ventrículos laterais e 5 com localização protuberancial. Guccione¹⁹ em 77 casos, observou a seguinte localização: 54 no córtex, 30 na base, 7 na fossa silviana, 32 nos ventrículos, 18 profundamente na substância cerebral, 4 no cerebelo e 10 nas meninges medulares. Sato⁵, em 128 casos, encontrou a seguinte proporção: 51% com localização meningocortical, 38% ventricular e 18% na base do cérebro e cerebelo. Griessinger e Küchenmeister⁵, observando que a parte periférica do encefálo é a sede preferida, atribuem tal predileção ao fato de serem, aí, os capilares mais estreitos, por serem terminais na pia-máter e no córtex e, finalmente, pelas melhores condições que o parasita encontra para se desenvolver no espaço subaracnóideo. Todavia, Trelles e Lazarte²² consideram que a possibilidade de fixação não obedece exclusivamente a razões mecânicas, pois o embrião, que mede 20 micra de diâmetro, pode ter seu tamanho reduzido ao de uma hemácia e, por conseguinte, atravessar as ramificações mais finas do aparelho circulatório; estes autores fazem notar, ainda, a raridade da localização pulmonar, onde existe profunda rede de capilares e admitem que o tecido conjuntivo, muscular e nervoso exercem atração especial sobre o embrião. Dos casos de cisticercose encefálica observados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, nos quais foi realizada necrópsia ou intervenção cirúrgica, seis apresentavam localização cortical e um, localização profunda.

O número de vesículas encontradas é variável, de uma até várias dezenas, podendo apresentar-se disseminadas ou agrupadas, simulando, às vezes, nas imagens ventriculográficas, grandes tumorações intracranianas, conduzindo, assim, a diagnósticos errôneos, como sucedeu no caso relatado por Lange⁸.

Ao exame macroscópico, as vesículas cisticercóticas se apresentam semitransparentes, de cor amarelo-acinzentada, comprimindo, às vezes, o parênquima subjacente; as meninges apresentam-se, em certas zonas, opacas, engrossadas, aderentes à abóbada craniana, não raramente observando-se zonas de meningite purulenta devida às infecções secundárias. Uma variedade interessante é o cisticercos racemoso, de localização basilar e ventricular, constituído por grandes vesículas ostentando arborizações e estrangulamentos, lembrando, por seu aspecto, um cacho de uvas. Existem, ainda, cistos que se desenvolvem no soalho dos ventrículos, fixos ou móveis.

Ao exame microscópico, observa-se, no interior dessas vesículas, o parasita, constituído pela cabeça, na qual se distingue o rostro (com dupla coroa de ganchos e ventosas) e o corpo, com franjas cutâneas, envolvido por massa de tecido conjuntivo frouxo, que enche a cavidade de invaginação. Em redor do parasito, nota-se uma membrana conjuntivo-celular, de natureza reacional, constituída por três camadas. A mais interna, formada de células epitelióides, linfócitos, polinucleares neutrófilos, macrófagos carregados de gordura e plasmócitos multinucleados, está em contacto directo com o ectoderma parasitário e apresenta disposição fenestrada. A camada média é constituída de fibras conjuntivas colágenas em quantidade progressivamente crescente segundo a idade do cisto, raras células plasmáticas e escassos linfócitos. A camada mais externa constitui em conjunto, verdadeiro tecido de granulação, sendo formada por linfócitos, células plasmáticas, fibroblastos, eosinófilos e células gigantes do tipo de corpo estranho; os dois últimos tipos celulares são geralmente tão escassos que podem passar despercebidos. Grande quantidade de gordura é freqüentemente observada no protoplasma das células das diversas camadas, principalmente nas mais internas. Nas regiões próximas aos cistos parasitários, há alterações vasculares, cuja intensidade é tanto maior quanto mais próximos estão os vasos, e caracterizadas por proliferação da endartéria, espessamento da camada elástica, aumento e esclerose da mesartéria e infiltração da adventícia por plasmócitos e linfócitos; infiltração esta considerável nas proximidades do parasita; nos casos mais avançados, observa-se degeneração hialina e começo de necrose da parede vascular. A endarterite, que se apresenta, ora sob a forma de excrescências verrucosas, ora com espessamento total da endartéria, pode causar a oclusão total, originando amolecimentos, por vezes de proporções consideráveis. Assim, Dolgopol e Neustraedter² encontraram, num saco de cisticercos racemoso, extenso amolecimento cortical no território da artéria cerebral média e outro menor na face ventral do lobo temporal esquerdo, enquanto as arteríolas vizinhas se encontravam obstruídas por linfócitos. O tecido nervoso de sustentação reage intensamente e, por fora da cápsula conjuntiva, encontra-se uma capa de neurógliã concêntrica aos cistos parasitários. A oligodendróglia e a micróglia, principalmente esta última, participam ativamente do processo fagocitário e cicatricial. As células nervosas sofrem graves modificações que, muitas vezes, conduzem à sua completa destruição. A estratificação do córtex cerebral desaparece ou se modifica consideravelmente; ao lado das células conservadas, observam-se outras em estado avançado de desintegração, havendo, freqüentemente, desaparecimento de extensas áreas do córtex cerebral. As meninges são comumente sede de intensos processos reativos, principalmente na região da base, onde se formam grandes nódulos fibrosos com intensa reacção esclerosã; os vasos me-

níngeos apresentam hiperplasia da íntima, proliferação da elástica e infiltração linfoplasmocitária da adventícia, com conseqüente obliteração, na maioria dos casos. Quando o processo é difuso, atingindo a totalidade do encéfalo, o quadro histopatológico reproduz com fidelidade o da paralisia geral progressiva e apenas a ausência de treponemas no tecido cerebral ou o achado de membranas parasitárias permitirá o diagnóstico diferencial entre a lues e a cisticercose.

PROFILAXIA

Conhecido o ciclo etiopatogênico da cisticercose encefálica, a sua profilaxia resume-se em: 1. Evitar a infestação do hospedeiro intermediário, impedindo que os porcos venham a ingerir fezes, alimentos ou água contaminados pelos ovos de *Taenia solium*, realizando o controle sanitário da criação porcina; 2. Suprimir do consumo e inutilizar imediatamente as carnes reconhecidamente ou mesmo suspeitas de contaminação; 3. Tratar os portadores de tênia, evitando a disseminação dos ovos dos parasitas, os quais, através da auto-infestação externa ou interna, ou de hetero-infestação, podem ocasionar o estabelecimento sempre grave da cisticercose encefálica.

TRATAMENTO

O caráter essencialmente variável e o tempo relativamente longo da evolução da cisticercose cerebral tornam duvidosos os resultados observados pelos diferentes métodos terapêuticos. Consideraremos:

1. *Tratamento medicamentoso*: A medicação sempre indicada foi o extrato etéreo de feto macho, em doses grandes — 0,5 gr. diariamente — durante um a dois meses, com intervalos de descanso de duas a três semanas e, depois, repetição da série; com esse tratamento, alguns autores referem haver obtido, algumas vezes, resultados satisfatórios. Assim, Monteiro Salles⁹, seguindo a evolução de seis pacientes nos quais empregara o feto macho, observou, em três, melhoras acentuadas, ficando um praticamente curado e com negatividade das reações sorológicas; outro paciente melhorou pelo uso do feto macho associado à radioterapia profunda, e um terceiro beneficiou-se pelo uso do feto macho após intervenção cirúrgica. Associado à radioterapia profunda, o feto macho tem, muitas vezes, sido empregado com sucesso total ou relativo (casos 5 e 9). Outras vezes, essa terapêutica parece ser contraproducente, podendo determinar, mesmo, pioras acentuadas da sintomatologia clínica (casos 14 e 18). Recentemente, Lioba Sylva¹⁰ tentou o emprêgo de injeções intravenosas de Albugid sódico a 30% (5 cm³) em dias alternados, observando, num de seus casos, atenuação da sintomatologia cerebral, melhoria do estado geral e grande redução dos nódulos subcutâneos. Tentamos este tratamento em alguns de nossos pacientes, notando-se num

dêles (Caso 1), após 3 séries de injeções intravenosas diárias de Albu-
cid Sódico a 30% (5 cm³), seguidas de 4 grs diárias de Sulfamida,
por via bucal, durante vários dias, acentuadas melhoras do estado
geral, regressão quase completa dos nódulos subcutâneos, diminuição
do número dos acessos convulsivos. Nos demais pacientes, o pequeno
tempo de observação não permitiu, ainda, conclusões aproveitáveis.

2. *Tratamento radioterápico*: A radioterapia profunda tem pro-
duzido efeitos variáveis sobre a sintomatologia, ora determinando me-
lhoras, ora pioras no quadro clínico (casos 14 e 17). Entretanto, é
realmente útil após a intervenção cirúrgica, auxiliando grandemente a
cura. Monteiro Salles⁹ relata o caso de um paciente que, submetido
ao tratamento pelo feto macho e à radioterapia profunda, teve melhoras
acentuadas, acompanhadas da regressão dos nódulos subcutâneos. Tam-
bem um de nossos pacientes, submetido ao tratamento pelo feto macho
e radioterapia profunda, teve acentuadas melhoras.

Caso 26 — H. C., brasileiro, 38 anos de idade, branco, sexo masculino, exa-
minado em 21 de julho de 1945 (H. C. 15890). Há quatro meses, teve hipertermia,
desorientação, agitação psicomotora, melhorando após uma semana. Após isto,
tem tido cefaléia constante, tonturas e dificuldades na visão. *Exame neurológico*
normal.

Exames complementares: Líquido cefalorraqueano: punção lombar; pressão
inicial 15; 0,8 células por mm.³; 0,20 grs. de proteínas, 7,30 grs. de cloretos e 0,67
grs. de glicose por litro; r. Pandy e Nonne positivas; r. benjoim 00000.12210.00000.0;
r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Steinfeld negativa; r. Weinberg forte-
mente positiva com 0,5 cm.³. *Sangue*: r. Wassermann, Kahn e Eagle negativas;
r. Weinberg duvidosa; eosinófilos 2%. *Radiografia do crânio* normal. *Exame*
neurocular: edema inicial da papila, pouco mais acentuado em OE; hipermetropia.
Evolução: o paciente foi submetido ao tratamento pelo feto macho associado à ra-
dioterapia profunda. Melhorou sensivelmente em seu estado geral. Novo exame
de líquido cefalorraqueano, realizado seis meses depois, revelou-se normal.

3. *Tratamento cirúrgico*: As vesículas cisticercóticas podem ser
fácilmente extirpáveis, proporcionando cura definitiva, desde que não
sejam em grande número, não estejam muito disseminadas e tenham
localização favorável. Monteiro Salles⁹ acompanhou 4 pacientes ope-
rados; em dois, houve bons resultados quanto à sobrevivência e sinto-
mas, um veio a falecer em conseqüência do estado precário em que se
encontrava e, noutro, só foi feita a craniotomia descompressiva. No
caso de Freitas Julião e Tenuto, após a intervenção cirúrgica, regrediu
a síndrome de hipertensão craniana, continuando a manifestar-se, en-
tretanto, a síndrome convulsiva, motivo pelo qual foi encaminhado
para o tratamento radioterápico.

Dos doentes que passaram pelo Serviço de Neurologia da Faculda-
de de Medicina da Universidade de S. Paulo, dois beneficiaram-se pelo
emprego do feto macho e radioterapia profunda; em três, essa terapêu-

tica determinou agravamento da sintomatologia e, em um, não houve modificações. Pelo emprêgo do feto macho simples, um dos pacientes melhorou sensivelmente (caso 5). O Albucid sódico foi empregado com relativo sucesso em um caso (caso 1), e a intervenção cirúrgica foi satisfatoriamente realizada em dois.

CONCLUSÕES

1 — A cisticercose é relativamente freqüente em nosso meio, tendo sido observada em 45 pacientes dos 12.361 registrados no Serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

2 — As localizações encefálica e subcutânea parecem ser as mais freqüentes. Dos 45 casos registrados, em 39 havia localização cerebral provável, comprovada em 15 pelos exames subsidiários; a localização subcutânea foi observada em 6 casos, em 5 dos quais havia sinais de acometimento encefálico; a localização ocular foi encontrada apenas em um caso.

3 — Das formas clínicas de cisticercose encefálica, as mais comuns são a forma convulsiva e a tumoral. Dos 45 casos registrados, 23 casos (51,1%) eram de forma convulsiva e 22 casos (48,8%) correspondiam à forma tumoral.

4 — A presença de uma síndrome convulsiva, tumoral ou psíquica, em pacientes com nódulos subcutâneos e hábito de ingerir carne de porco mal assada, permitem orientar o diagnóstico para cisticercose encefálica.

5 — Dos exames paraclínicos destacam-se, pela freqüência com que demonstram resultados elucidativos, os exames do líquido cefalorraqueano e sangue; a reação do desvio de complemento para cisticercose, no líquido ou sangue, é elemento decisivo para o diagnóstico; a eosinofilia sangüínea e eosinofilorraquia são elementos de grande valor. O exame radiográfico nem sempre fornece resultados positivos.

6 — A síndrome epileptiforme, manifestando-se em indivíduo adulto, desacompanhada de perda da consciência e revestindo especialmente o tipo bravais-jacksoniano, reconhece, muitas vezes, a origem cisticercótica.

7 — O tratamento pelo extrato etéreo de feto macho e a radioterapia profunda parecem dar bom resultado em alguns casos. O emprêgo do Albucid sódico, embora tenha fornecido alguns resultados satisfatórios, está ainda em fase experimental. Alguns casos de cistos parasitários isolados e localizados em regiões acessíveis são passíveis de tratamento cirúrgico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1 — Cysticercosis is relatively frequent among us and was noticed in 45 of the 12,361 patients of the Neurologic Clinic of the University of São Paulo Medical School.

2 — The encephalic and subcutaneous lodgings seem to be the most frequent. Among the 45 recorded cases, there were 39 probable cerebral localizations, 15 of them being confirmed by subsidiary examinations; 6 cases were lodged in the subcutaneous tissues, 5 of which had signs of encephalic injury. Eye (orbit) localizations was seen only once.

3 — The most common clinic pictures of encephalic lodging were the convulsive and tumoral syndromes. From the 45 recorded cases, 23 (51,1%) were of the convulsive type and 22 (48,8%) of the tumoral type.

4 — The presence of a convulsive, tumoral or psychic syndrome in patients with subcutaneous nodules and the habit of eating poorly cooked pork, are strongly in favor of probable encephalic cysticercosis.

5 — The laboratory tests which oftener prove helpful in bringing conclusive evidence for the diagnosis, are the deviation of complement for cysticercosis tests in the cerebrospinal fluid and blood. The blood eosinophilia and eosinophilorrhachia are complementary elements. X Ray films are not always contributory.

6 — The epileptiform syndrome in adults, without loss of conscience, being more of the Bravais-Jacksonian type, very often stems from cysticercosis.

7 — Olcoresin of *Aspidium* and deep radiotherapy seem to be good in the treatment of some cases. In spite of giving satisfactory results Sodium Albucid still is in the experimental stage. Some cases of isolated parasitic cysts, lodged in excisable regions, are liable of surgical treatment.