

# ASPECTOS CLINICOS DA NEUROCISTICERCOSE

## ANÁLISE DE 500 CASOS

*OSVALDO M. TAKAYANAGUI \**

*EDYMAR JARDIM \*\**

A neurocisticercose humana é freqüente nos países onde é grande o consumo de carne de porco parasitada e naqueles com condições de saneamento básico deficientes, sendo, segundo Canelas<sup>16</sup>, um "tributo pago ao subdesenvolvimento". No Brasil é encontrada particularmente nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro e Minas Gerais. Os levantamentos sucessivos realizados na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo refletem a gravidade do problema em nosso meio. Lange<sup>33</sup>, de 1925 a 1940, reuniu 13 casos de neurocisticercose entre 4.200 pacientes atendidos (0,30%); Brotto<sup>15</sup> coletou, até 1946, 45 casos entre 12.361 pacientes (0,36%); Spina-França<sup>62</sup> registrou 45 casos em 1.636 internações no período de 1946 a 1952; o mesmo autor<sup>63</sup> assinalou um percentual médio anual de casos internados por neurocisticercose de 2,98% no período de 1947 a 1955; Canelas<sup>16</sup>, entre 1945 a 1961, coletou 276 casos, com uma freqüência de 3,39% das internações.

Os trabalhos de Lefèvre e col.<sup>34</sup>, Lima<sup>36</sup>, Longo e col.<sup>38</sup>, Lopes<sup>39</sup>, Marques-Assis & Ortiz<sup>42</sup>, Pupo e col.<sup>50,51</sup>, Reis e col.<sup>55,57</sup>, confirmaram a alta incidência da moléstia em São Paulo. No interior do Estado foi assinalada, em Campinas, por Facure e col.<sup>27</sup>, Hellmeister & Faria<sup>31</sup> e Monteiro Sales<sup>44</sup>.

A Disciplina de Neurologia do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto acumulou no decorrer dos anos grande experiência em relação a esta parasitose, tendo em vários trabalhos destacado os aspectos clínicos (Armbrust-Figueiredo e col.<sup>2</sup>), as alterações do líquido cefalorraqueano (Mega & Lison<sup>43</sup>) e os achados cirúrgicos (Forjaz & Martinez<sup>28,29</sup>, Colli<sup>21</sup>). Entretanto, um estudo detalhado da maioria dos casos diagnosticados não havia sido ainda efetuado e, conseqüentemente, o aproveitamento deste material é uma contribuição significativa ao estudo das manifestações clínicas da neurocisticercose, considerando-se a numerosa casuística analisada.

---

Trabalho do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. \* Mestre em Neurologia.

\*\* Professor Adjunto.

## MATERIAL E METODOS

Foram analisados os prontuários de 500 casos de neurocisticercose atendidos pela Disciplina de Neurologia no período de julho de 1956 a dezembro de 1979. O diagnóstico fundamentou-se nos seguintes critérios: 1. presença de calcificações patológicas intracranianas com características morfológicas de cisticercos, segundo a descrição de Pupo e col.<sup>50</sup>; 2. eosinofilia maior que 2% e/ou positividade na reação de fixação do complemento (reação de Weinberg) no líquido cefalorraqueano (LCR); 3. achado cirúrgico; 4. achado necroscópico (Tabela 1).

O LCR foi o elemento que mais frequentemente permitiu o diagnóstico da moléstia (350 casos), com confirmação radiológica (63 casos), cirúrgica (12 casos) e necroscópica (26 casos).

Numerosas são as classificações da neurocisticercose encontradas na literatura; algumas baseadas em critérios topográficos 8,10,14,22,28,30,46,47,49, fisiopatológicos 69,70 e clínicos 1,5,6,15,16,18,36,50,59,62,63,71,72. Optamos pela classificação de Trelles & Lázarte<sup>71</sup> com algumas modificações, dividindo nossos casos nas seguintes modalidades: epilética, hipertensiva, meningítica, psíquica, apoplética e nas apresentações puras e combinadas.

A expressão "forma convulsiva" utilizada por vários autores, principalmente nacionais 15,16,18,36,50,62,63, foi preterida pela denominação de «forma epilética» por ser a convulsão apenas uma manifestação de determinados tipos de crises epiléticas.

Diagnóstico	Nº de casos	%
LCR	254	50,8
RX	136	27,2
LCR + RX	60	12,0
LCR + Necrópsia	21	4,2
Necrópsia	12	2,4
LCR + Cirurgia	10	2,0
LCR + RX + Necrópsia	3	0,6
Cirurgia	2	0,4
LCR + Cirurgia + Necrópsia	2	0,4
Total	500	100

Tabela 1 — Elementos que permitiram a comprovação diagnóstica de neurocisticercose: LCR = líquido cefalorraqueano; RX = radiografia do crânio.

## RESULTADOS

1. *Incidência* — A neurocisticercose representou 2,7% dos atendimentos efetuados pela Disciplina de Neurologia e 7,5% das internações na enfermaria de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, no período de 1956 a 1979.

2. A *idade* por ocasião do primeiro atendimento variou entre os limites de 7 meses a 78 anos, com predomínio na faixa etária compreendida entre 6 e 35 anos, num total de 317 casos (63,4%).

3. *Sexo* — Dos 500 casos, 284 (56,8%) pertenciam ao sexo feminino e 216 (43,2%) ao masculino.

4. A *procedência* dos pacientes está contida na tabela 2. Para melhor conhecimento da distribuição geográfica da neurocisticercose, dividimos a origem dos pacientes não residentes em Ribeirão Preto em 3 grupos: procedentes de municípios num raio de aproximadamente 100 Km de Ribeirão Preto, de outros municípios do Estado de São Paulo e, finalmente, de outros Estados. Verificamos também a origem rural ou urbana.

#### 5. Aspectos clínicos:

5.1 — O *início* das manifestações clínicas ocorreu predominantemente até os 35 anos de idade (74,3%), principalmente nos 15 primeiros anos (40,8%). O caso mais precoce foi o de uma criança atendida aos 7 meses de idade, cuja primeira manifestação clínica havia surgido aos 5 meses e meio. A instalação mais tardia ocorreu aos 77 anos.

5.2 — *Antecedentes pessoais e/ou familiares de teníase* estiveram presentes em 299 casos (59,8%).

5.3 — *Formas clínicas da neurocisticercose*. Dos 500 casos que compõem nosso material, 6 (seis) eram assintomáticos e foram detectados casualmente mediante radiografia do crânio (4 casos), da necrópsia (1 caso) e do LCR (1 caso). Dos 494 casos com manifestações clínicas, 25 pacientes apresentavam cefaléia na ausência de dados suficientes para enquadramento na forma hipertensiva ou meningítica; esse sintoma, isoladamente, não foi individualizado como «forma clínica» da moléstia. A incidência de cada forma clínica está exposta na tabela 3. A forma clínica mais vezes encontrada foi a epiléptica (E) com 167 casos (35,6%), vindo a seguir a hipertensiva (H) com 74 casos (15,8%) e a meningítica (M) com 48 (10,2%). As formas combinadas hipertensiva + epiléptica (HE) e meningítica + epiléptica (ME) foram também freqüentes com 45 e 36 casos respectivamente. No cômputo geral, a forma epiléptica, pura ou combinada, foi a mais freqüente, com 304 casos (64,8%); a hipertensão intracraniana totalizou 167 casos (35,6%). Devemos destacar a elevada freqüência da forma meningítica, presente em 136 casos (29,0%).

	Ribeirão Preto	Municípios Circunvizinhos	Outros Municípios do Estado	Outros Estados	Total	%
Urbana	118	152	22	16	308	61,6
Rural	12	113	21	23	169	33,8
Não especificada	6	10	5	2	23	4,6
Total	136	275	48	41	500	100

Tabela 2 — *Procedência dos pacientes.*

Formas clínicas	Nº de casos	%
E	167	35,6
H	74	15,8
M	48	10,2
H E	45	9,6
M E	36	7,7
E P	18	3,8
H M	16	3,4
H M E	14	3,0
P	12	2,6
H M E P	6	1,3
E A	6	1,3
M P	5	1,1
H E P	5	1,1
A	5	1,1
H M P	4	0,8
M E P	4	0,8
H M E A	2	0,4
H M medular	1	0,2
E miopatia	1	0,2
Total	469	100

Tabela 3 — Formas clínicas da neurocisticercose: E = epiléptica; H = hipertensiva; M = meningítica; P = psíquica; A = apoplética.

5.4. — O exame neurológico mostrou alterações em 238 pacientes (47,8%). A tabela 4 mostra as principais alterações neurológicas encontradas, em ordem decrescente de frequência.

#### 6. Exames complementares:

6.1. — O encontro de ovos de *tênia* no exame parasitológico de fezes, realizado em 347 pacientes, ocorreu em 6 casos (1,7%).

6.2. — O RX simples de crânio,, efetuado em 418 pacientes, foi normal em 188 casos (45%) e anormal em 230 (55%). A alteração radiográfica mais freqüente foi a presença de calcificações intracranianas com morfologia de cisticercos, observada em 199 casos (47,6%). A coexistência de calcificações intracranianas e alterações do LCR (eosinofilorraquia e/ou positividade na reação de Weinberg) ocorreu em 63 casos (13 com eosinofilorraquia, 22 com positividade na reação de Weinberg e 28 com ambas).

6.3. — Líquido Cefalorraqueano (LCR). O exame do LCR foi realizado em 470 pacientes: 382 (81,3%) apresentaram alterações, sendo normal nos 88 (18,7%) restantes. As alterações do exame estão expostas na tabela 5. A percentagem de eosinófilos foi inferior a 10% em 136 casos (69%) e na faixa entre 11 a 20% em 29 casos (14,7%). A

Tipo de alteração	Nº de casos	%
Papiledema	125	25,0
Sinais meníngeos	84	16,8
Síndrome piramidal	65	13,0
Coma	56	11,2
Distúrbios de coordenação	21	4,2
VI nervo	20	4,0
Atrofia óptica	14	2,8
III nervo	10	2,0
VIII nervo	7	1,4
Síndrome sensitiva	6	1,2
Síndrome de Parinaud	3	0,6
VII nervo (periférico)	2	0,4
Síndrome parkinsoniana	2	0,4
V nervo	2	0,4
S. ângulo-ponto-cerebelar	1	0,2
XII nervo	1	0,2
Miopia	1	0,2
Cisticerco ocular	1	0,2

Tabela 4 — Achados do exame neurológico em 238 pacientes.

maior eosinoflorraquia foi de 85% em 70 células/mm<sup>3</sup>. A concomitância entre eosinoflorraquia e positividade na reação de Weinberg ocorreu em 141 casos; em 153 casos a reação foi positiva sem eosinoflorraquia e em apenas 56 casos a eosinoflorraquia apresentou-se desacompanhada de positividade na reação.

7. *Cirurgia.* Em nosso material, 68 pacientes (13,6%) foram submetidos a neurocirurgia, sendo que 19 por duas vezes e 1 (um) por três vezes, havendo nítido predomínio das derivações do trânsito do LCR em casos de bloqueio na síndrome de hipertensão intracraniana. As cirurgias mais frequentemente realizadas foram as de derivação

Alterações do LCR	Nº de casos	%
Reação de Weinberg positiva	294	62,6
Hipercitose	286	60,9
Hiperproteínorraquia	231	49,1
Eosinoflorraquia	197	41,9
Hipertensão	136	29,0
Hipoglicorraquia	83	17,7
Hipoclororraquia	13	2,8
Punção cisternal branca	5	1,0

Tabela 5 — Alterações do LCR observadas em 382 casos.

extracraniana (ventrículo-peritoneal em 20 casos; ventrículo-atrial em 16 e externa em 6); a seguir as de derivação intracraniana (trans-hipotalâmica em 25 casos e a de Torkildsen em 6 casos). As intervenções visando diretamente o cisticerco, na tentativa de extirpação, foram praticadas em 16 pacientes. Houve necessidade de duas cirurgias em 19 casos e de três em um paciente. A constatação intraoperatória de cisticercos ocorreu em 14 casos, particularmente, a verificação da forma racemosa nas cisternas basais (8 casos).

8. *Terapêutica.* O tipo de tratamento instituído foi fundamentalmente sintomático, isto é, drogas antiepilépticas na forma epilética, medicamentos tranquilizantes ou antidepressivos na forma psíquica, antiinflamatórios (corticosteróide) nas formas meningítica e apoplética e redutores do edema cerebral (Manitol, corticosteróide) ou cirurgias de derivação do LCR na forma hipertensiva. A resposta terapêutica dependeu consequentemente da forma clínica analisada, e para facilitar a análise comparativa, padronizamos a resposta terapêutica em 4 graus: nula, discreta, regular e boa (tabela 6).

Resposta	Nº de casos	%
Nula	98	19,6
Discreta	138	27,6
Regular	140	28,0
Boa	83	16,6
Sem avaliação	41	8,2
Total	500	100

Tabela 6 — Resposta terapêutica global.

Comparamos a resposta terapêutica das formas clínicas mais frequentes: epilética, hipertensiva e meningítica. Para limitar a variabilidade dos critérios de avaliação, estudamos estas três formas clínicas na sua expressão pura. Confrontamos também os diferentes esquemas terapêuticos utilizados (medicamentoso e/ou cirúrgico) em cada forma clínica. Dos 74 casos com forma hipertensiva pura, 41 receberam tratamento clínico e 33 foram submetidos a cirurgia (tabela 7). O número de óbitos foi de 9 no grupo tratado clinicamente e 12 cirurgicamente. Dos 48 pacientes com forma meningítica pura (tabela 8), 35 (72,9%) receberam corticosteróide e 13 outros tipos de medicamentos (antibióticos, quimioterápicos). A forma epilética pura totalizou 167 casos. Além das drogas antiepilépticas, 20 pacientes receberam concomitantemente sulfonamida e, outros 10 casos, sulfonamida e corticosteróide. A análise da resposta terapêutica dos 3 grupos está exposta na tabela 9.

9. O tempo de seguimento foi de até 1 ano em 48%, de 2 a 5 anos em 32%, de 6 a 10 anos em 15,8%, de 11 a 15 anos em 2,6% e de 16 a 20 anos em 1,6%.

10. *Mortalidade.* Do nosso material, 44 pacientes faleceram; a neurocisticercose foi a causa direta em 42 casos, o que dá uma taxa de mortalidade de 18% (42: 233 pacientes internados).

Resposta	Tratamento	Tratamento	Total	
	clínico	cirúrgico	Número de	%
	Número de	Número de	Número de	
	casos	casos	casos	
Nula	17	15	32	43,2
Discreta	8	6	14	18,9
Regular	9	6	15	20,3
Boa	4	6	10	13,5
Sem avaliação	3	—	3	4,1
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>33</b>	<b>74</b>	<b>100</b>

Tabela 7 — Resposta terapêutica na forma hipertensiva pura (74 casos).

Resposta	Sem corti-	Com corti-	Total	
	costeróide	costeróide	Número de	%
	Número de	Número de	Número de	
	casos	casos	casos	
Nula	3	2	5	10,4
Discreta	2	6	8	16,7
Regular	4	15	19	39,6
Boa	2	12	14	29,2
Sem avaliação	2	—	2	4,1
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>35</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

Tabela 8 — Resposta terapêutica na forma meningítica pura (48 casos).

Resposta	Antiepiléptico	Antiepiléptico	Antiepiléptico +	Total	
	Número de	+ Sulfonamida	Sulfonamida +	Número de	%
	casos	Número de	Corticosteróide	casos	
		casos	Número de		
			casos		
Nula	13	3	3	18	10,8
Discreta	36	5	4	45	27,0
Regular	38	8	3	49	29,3
Boa	39	4	1	44	26,3
Sem avaliação	11	—	—	11	6,6
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>167</b>	<b>100</b>

Tabela 9 — Resposta terapêutica na forma epiléptica pura (167 casos).

#### COMENTARIOS

Na literatura, as maiores casuísticas analisadas do ponto de vista clínico são as de Dixon & Lipscomb<sup>25</sup> com 450 casos, Lima<sup>36</sup> com 355 casos, Pupo<sup>51</sup>

com 285 casos, Canelas<sup>16</sup> com 276 casos, Macias & Ordoñez<sup>41</sup> com 186 casos e Arseni & Cristescu<sup>6</sup> com 181 casos. O material por nós estudado, com 500 casos comprovados de neurocisticercose, constitui-se na maior casuística clínica até agora apresentada.

Spina-França<sup>63</sup>, em 1956, relatou uma freqüência média de 2,98% de casos internados, entre 1947 a 1955, no Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Canelas<sup>16</sup>, em 1962, assinalou um percentual de 3,39% das internações no mesmo nosocômio, no período de 1945 a 1961. A cifra de 7,5%, constatada em nosso material, corresponde a mais de duas vezes a freqüência obtida na cidade de São Paulo.

A verificação da origem de nosso material revelou que 411 pacientes (82,2%) eram residentes em Ribeirão Preto ou em municípios circunvizinhos, num raio de 100 Km. Este fato comprova que a neurocisticercose, realmente, constitui-se num sério problema de saúde pública na região de Ribeirão Preto.

Canelas<sup>18</sup>, em 1963, referiu que dois terços dos pacientes analisados procederam de zona rural. Em nosso material constatamos uma relação inversa: 61,6% procedentes da zona urbana e 33,8% da rural. Este contraste revela um novo aspecto epidemiológico da moléstia que se deve, provavelmente, ao fenômeno migratório populacional da zona rural para a periferia das cidades, ocorrido de forma mais intensa nas últimas décadas.

De la Riva<sup>20</sup> afirmou ser rara a coexistência de cisticercose e teníase, fato ratificado posteriormente por Briceño e col.<sup>14</sup>. Em nosso material, apesar de 59,8% dos pacientes referirem antecedentes pessoais e/ou familiares de teníase, a confirmação através do exame de fezes ocorreu em apenas 6 casos.

A manifestação clínica da neurocisticercose está na dependência de diversos fatores: tipo morfológico, número, localização, fase de desenvolvimento do parasita e das reações locais e à distância provocadas no hospedeiro. Da conjugação destes vários fatores resulta um quadro pleomórfico de manifestações neurológicas<sup>15,16,22,30,36,46,48,50,64,71</sup>.

Observamos que as duas formas clínicas mais freqüentes foram a epiléptica, com 304 casos (sob a forma pura em 167 e combinada com outras em 137), e a hipertensiva, com 167 casos (pura em 74 e combinada em 93). O predomínio destas duas formas é concordante com os dados referidos na literatura<sup>1,6,9,15,16,18,25,36,41,47,51,63</sup>.

A forma meningítica esteve presente em 136 casos (29,0%), sendo que isoladamente em 48 casos e combinada em 88. Na literatura encontramos as freqüências de 2,22% (Brotto<sup>15</sup>), 7,69% (Arseni & Samitca<sup>6</sup>) e 11,26% (Lima<sup>36</sup>).

Alterações psíquicas foram verificadas em 54 pacientes (11,5%), na maioria das vezes em combinação com outras formas clínicas (42 casos). Na literatura<sup>1,6,15,16,25,36,37,40,41,47,51,70</sup>, a freqüência desta forma é variável, de 4,4% a 38%, merecendo destaque em publicações específicas de Arriagada & Corbalan<sup>3</sup>, Bastos<sup>12</sup>, Lefèvre e col.<sup>34</sup>.



A forma apoplética da cisticercose é referida poucas vezes na literatura: Trelles & Lazarte<sup>71</sup> apontaram como base fisiopatológica a peri e a endarterite em vasos de pequeno e médio calibres, levando a um quadro de hemiplegia; Dickmann<sup>23</sup> referiu ser esta forma um achado excepcional; Pupo e col.<sup>50</sup> relataram um caso; Canelas & Ricciardi-Cruz<sup>17</sup> descreveram 3 casos com elementos sugestivos de patologia vascular. Em nosso material esta forma esteve presente em 13 casos (2,8%).

A síndrome piramidal foi verificada em 65 pacientes (13%). Na literatura 1,4,16,25,36,37,39,40,41,53 encontramos percentagens variando de 2,7% a 58%. A frequência por nós obtida aproxima-se das assinaladas por Lima<sup>36</sup> e Lopes<sup>39</sup> (14%).

O comprometimento de nervos cranianos na neurocisticercose foi motivo de algumas publicações específicas<sup>11,58</sup>. Excluindo-se a lesão supranuclear do VII e a do II nervo craniano, a literatura refere uma predominância de acometimento do VIII nervo 4,8,11,36,40,41,53. Em nosso material o nervo craniano mais frequentemente afetado foi o VI (20 casos), seguindo-se o III (10 casos), corroborando os achados de Brotto<sup>15</sup>. O comprometimento do VIII nervo ocorreu em 7 casos.

A multiplicidade de sintomas e sinais neurológicos observada em nosso material confirma a idéia de não haver um quadro clínico patognomônico da neurocisticercose 15,18,20,22,37,46,48,50,53,64,69-75. Segundo Pupo e col.<sup>50</sup> "não há sinais característicos mas, ao contrário, o polimorfismo sintomático domina o quadro clínico".

Ocasionalmente são surpreendidos casos assintomáticos, cuja frequência varia, dependendo da origem do estudo. Em material necroscópico, Arroyo-González<sup>5</sup> encontrou 14 assintomáticos em 31 casos; Queiroz & Martinez<sup>52</sup> assinalaram que, dos 12 casos com localização encefálica, apenas um apresentava manifestações atribuíveis à moléstia. Em material clínico, contudo, raras são as referências a estes casos. Encontramos na literatura consultada duas publicações mencionando este evento: Pupo e col.<sup>50</sup> (1 entre 22 casos) e Dixon & Lipscomb<sup>25</sup> (15 entre 450 casos). Em nosso material tivemos 6 pacientes assintomáticos.

A presença de calcificações intracranianas nas radiografias simples do crânio de pacientes portadores de neurocisticercose varia, na literatura 1,6,7,15,16,18-20,22,24-26,35-40,50,53,60,61,63,70,73 de 3,57% a 56,66%. Em nossos pacientes, as calcificações intracranianas com morfologia de cisticercos foram constatadas em 47,5%, enquadrando-se no contexto dos autores consultados.

Dos exames complementares, o LCR é inegavelmente o mais fidedigno no estabelecimento do diagnóstico, pela constatação de eosinoflorraquia e da positividade na reação de fixação do complemento. Em nosso material, 470 pacientes foram submetidos à análise, verificando-se anormalidades em 81,3%, resultado semelhante aos obtidos por Lombardo & Mateos<sup>37</sup>, Quiroga<sup>53</sup> e Spina-França<sup>63</sup>.

Segundo Lange<sup>33</sup>, de todas as pesquisas praticadas no LCR, é a reação de Weinberg aquela que fornece maior margem de segurança para o diagnóstico

da neurocisticercose, embora sua negatividade não seja suficiente para afastá-la. A freqüência de positividade referida na literatura <sup>13,15,16,50,51,56,57,63,76</sup>, varia de 41,66% a 38,6%. Em nossos pacientes, a reação de Weinberg foi positiva em 62,6%, aproximando-se dos dados obtidos por Brötto <sup>15</sup> e Pupo e col. <sup>50</sup>.

A eosinoflorraquia foi verificada em 197 casos (41,9%). Na literatura analisada <sup>15,32,33,50,56,57,63-65</sup>, a freqüência variou entre 37% a 82%. O percentual de eosinoflorraquia foi menor que 10 em 69%, confirmando os achados obtidos por vários autores <sup>44,45,50,54,64-66</sup>.

A concomitância das duas alterações mais importantes do LCR, isto é, a eosinoflorraquia e a positividade da reação de Weinberg ocorreu em 141 casos. A reação positiva sem eosinoflorraquia foi verificada em 153 casos, enquanto que o inverso em apenas 56 casos, confirmando os achados da literatura <sup>15,16,32,33,51,63-65</sup>. Lange <sup>33</sup>, em 1940, afirmava que a eosinoflorraquia não pode substituir a reação de Weinberg, única que dá caráter específico às alterações do LCR.

A concomitância destas duas alterações do LCR com as calcificações intracranianas verificou-se em 63 casos (13 com eosinoflorraquia, 22 com positividade na reação de Weinberg e 28 com ambas).

Os nossos pacientes receberam tratamento fundamentalmente sintomático, isto é, drogas antiepilépticas na forma epilética, antiinflamatórios (corticosteroide) na forma meningítica e redutores do edema cerebral (Manitol, corticosteroide) e/ou cirurgias de derivação do LCR na forma hipertensiva.

Confrontando a resposta terapêutica nas três formas clínicas mais freqüentes (epilética, hipertensiva e meningítica), verificamos que a resposta classificada como nula predominou na forma hipertensiva (43,2%), em relação às formas epilética (10,8%) e meningítica (10,4%). A resposta qualificada de boa ocorreu em apenas 13,5% na forma hipertensiva, contra 29,2% na meningítica e 26,3% na epilética. Estes dados demonstram que a forma hipertensiva apresenta maior gravidade comparativamente às formas não hipertensivas, confirmando o caráter "maligno" assinalado por Lima <sup>36</sup>. É imperativo ressaltarmos que, por ser este um trabalho basicamente retrospectivo, não houve padronização prévia dos esquemas terapêuticos com relação ao tipo, dose e duração do tratamento. Apesar dessa limitação, os resultados obtidos deixam patente a inexistência de uma terapêutica realmente eficaz na neurocisticercose.

Apesar do avanço das técnicas neurocirúrgicas e das pesquisas em torno de novos meios terapêuticos <sup>67,68</sup>, a solução dessa parasitose está primordialmente colocada no campo da prevenção da infestação.

#### RESUMO

Analizamos as manifestações clínicas, os exames complementares e a evolução de 500 pacientes com neurocisticercose, atendidos pela Disciplina de Neurologia do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de

Medicina de Ribeirão Preto, no período de 1956 a 1979. Este material, no contexto da literatura consultada, constituiu-se na maior casuística clínica até agora apresentada.

A neurocisticercose é grave endemia em nossa região, representando 2,7% dos atendimentos efetuados pela Disciplina de Neurologia e 7,5% das internações hospitalares. As formas clínicas mais comuns foram a epiléptica (64,8%), a de hipertensão intracraniana (35,6%) e a meningítica (29%).

Na radiografia simples do crânio evidenciou-se a presença de calcificações intracranianas com morfologia sugestiva de cisticercos em 47,6%. O exame do LCR apresentou anormalidades em 81,3%: hipercitose em 60,9%, hiperproteínoorraquia em 49,1% e hipertensão em 29%. A eosinofilorraquia ocorreu em 41,9%. A positividade na reação de Weinberg esteve presente em 62,6%.

A terapêutica da neurocisticercose é fundamentalmente sintomática. Discutimos o valor dos diferentes medicamentos e do tratamento cirúrgico na neurocisticercose, chegando à conclusão de que nenhum deles é eficaz a longo prazo. Enquanto as pesquisas não revelarem drogas realmente eficientes, somente a educação sanitária poderá controlar esta endemia, que atinge entre nós, tão sombrias perspectivas.

#### SUMMARY

##### *Clinical aspects of neurocysticercosis: study of 500 cases.*

This was a retrospective study, made at the Hospital das Clínicas University of São Paulo Medical School — Ribeirão Preto from 1956 to 1979 in 500 patients with neurocysticercosis. To our knowledge, this represented the largest sample analysed so far. Clinical manifestations and complementary tests were studied.

The neurocysticercosis is a serious endemic disease in our region and represented 2.7% of all clinical evaluations by the Neurology Department and 7.5% of all hospital admissions.

The most frequent clinical presentations were the epileptic (64.8%), the intracranial hypertension (35.6%), and the meningitic (29%).

Radiological study of the skull showed intracranial calcifications suggestive of cysticercosis in 47.6%. The cerebrospinal fluid was abnormal in 81.3%: pleocytosis in 60.9%, increased protein in 49.1% and increased pressure in 29%. The presence of eosinophils occurred in 41.9%, and the Weinberg test was positive in 62.6% of all the cases.

It was discussed the utility of the different drugs and the results of the surgical treatment in neurocysticercosis drawing the conclusion that they show no efficacy when analysed at the end of a long follow-up. Since none of the drugs seems to be really efficient, only the sanitary education will be able to control this endemic disease that grasses among us with so somber perspectives.

## REFERENCIAS

1. ALARCÓN, T. & OLIVARES, L. — Cisticercosis cerebral; Manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia. *Rev. Invest. Clin.* 27:209, 1975.
2. ARMBRUST-FIGUEIREDO, J.; SPECIALI, J. G. & LISON, M. P. — Forma miopática da cisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 28:385, 1970.
3. ARRIAGADA, C. & CORBALAN, V. — Clínica de la neurocisticercosis: I — Manifestaciones neuropsiquiátricas de la cisticercosis encefálica. *Neurocirurgia* (Santiago) 19:232, 1961.
4. ARRIAGADA, C.; OJEDA, H. & CORNEJO, J. — Clínica de la neurocisticercosis: II — Manifestaciones neurológicas de la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia* (Santiago) 19:248, 1961.
5. ARROYO-GONZALEZ, M. — Cisticercosis cerebral: aspecto clínico. *Rev. Med. Hosp. Gen.* (México) 21:611, 1958.
6. ARSENI, C. & SAMITCA, D. C. — Cysticercosis of the brain. *British Med. J.* 2:494, 1957.
7. ARSENI, C. & CRISTESCU, A. — Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia* 13:253, 1972.
8. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirurgia. *Rev. Neuropsiquiat.* (Lima) 13:337, 1950.
9. ASENJO, A. — Consideraciones sobre cisticercosis cerebral. *Cirug. y Ciruj.* (México) 28:433, 1960.
10. ASENJO, A. — Neurocisticercosis: generalidades. *Neurocirurgia* (Santiago) 19:143, 1961.
11. ASENJO, A. & ROCCA, E. D. — Compromiso de los pares craneanos en la cisticercosis cerebral. *Rev. Med. Chile* 74:605, 1946.
12. BASTOS, F. O. — Aspectos psiquiátricos da neurocisticercose. *Revta Paul. Med.* (São Paulo) 43:162, 1953.
13. BELTRÁN-GONÍ, P. — Cysticercosis of the nervous system; clinical findings and treatment. *J. Neurosurg.* 19:641, 1962.
14. BRICENO, C. E.; BIAGI, F. & MARTINEZ, B. — Cisticercosis; observaciones sobre 97 casos de autopsia. *Prensa Med. Mex.* 26:193, 1961.
15. BROTTTO, W. — Aspectos neurológicos da cisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 5:258, 1947.
16. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 20:1, 1962.
17. CANELAS, H. M. & RICCIARDI-CRUZ, O. — Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes: I — Formas hemiplégicas. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 20:89, 1962.
18. CANELAS, H. M. — Cisticercose do sistema nervoso central. *Rev. Med.* (São Paulo) 47:75, 1963.
19. CARBAJAL, J. R.; PALACIOS, E.; AZAR-KIA, B. & CHURCHILL, R. — Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 125:122, 1977.
20. CARDENAS y CARDENAS, J. — Cysticercosis of the nervous system: pathologic and radiologic findings. *J. Neurosurg.* 19:635, 1962.
21. COLLI, B. O. — Contribuição ao estudo do tratamento cirúrgico da neurocisticercose; análise de 23 casos submetidos à derivação extracraniana. *Dissertação de Mestrado. Fac. Med. Ribeirão Preto Univ. São Paulo, 1979.*
22. DE LA RIVA, F. I. — *Cisticercosis Cerebral.* Vergara, Barcelona, 1957.
23. DICKMANN, G. H. — Cisticercose de la fosa craneana posterior (4 casos). *Rev. Neurol.* Buenos Aires 11:160, 1946.
24. DIXON, H. B. F. & HARGREAVES, W. H. — Cysticercosis (*Taenia solium*); a further ten year's clinical study, covering 284 cases. *Quart. J. Med.* 14:107, 1945.
25. DIXON, H. B. F. & LIPSCOMB, F. M. — Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Privy Council, Medical Research Council, Special Report Series N° 299, Her Majesty's Stationery Office, London, 1961.*

26. DORFSMAN, J. — The radiologic aspects of cerebral cysticercosis. *Acta Radiol.* 1:836, 1963.
27. FACURE, N. O.; FACURE, J. J. & NUCCI, A. — Aspecto tumoral da cisticercose intracraniana; abordagem cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 36:200, 1978.
28. FORJAZ, S. V. & MARTINEZ, M. — Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 19:16, 1961.
29. FORJAZ, S. V. & MARTINEZ, M. — Obstrução cisticercótica do aqueduto de Sylvius: síndrome de Parinaud. *Rev. Paul. Med.* (São Paulo) 53:71, 1961.
30. GALLINA, R. & ASENJO, A. — Classificação da neurocisticercose. *Neurobiol. (Recife)* 26:232, 1963.
31. HELLMMEISTER, C. R. & FARIA, J. L. — Neurocisticercose; dados necroscópicos. *Rev. Ass. Med. Brasil.* 19:281, 1973.
32. LANGE, O. — O líquido cefalo-raquidiano na cisticercose do sistema nervoso central. *Rev. Neurol. Psiquiat.* São Paulo 2:52, 1936.
33. LANGE, O. — Síndrome liquórico da cisticercose encéfalo-meningea. *Rev. Neurol. Psiquiat.* São Paulo 6:35, 1940.
34. LEFÈVRE, A. B.; DIAMENT, A. J. & VALENTE, M. I. — Distúrbios psíquicos na neurocisticercose em crianças. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 27:103, 1969.
35. LEPE, A. & CASTRO, M. — Radiología de la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:191, 1961.
36. LIMA, J. G. C. — Cisticercose encefálica; aspectos clínicos. Tese de Livre Docência. Escola Paulista de Medicina, 1966.
37. LOMBARDO, L. & MATEOS, J. H. — Cerebral cysticercosis in Mexico. *Neurology (Minneapolis)* 11:824, 1961.
38. LONGO, P. W.; PUPO, P. P.; ZUKERMAN, E.; LONGO, R. H.; MOREIRA, M. H. F. R.; JORDY, C.; LIMA, J. G. C. & ZORLINI, G. — Aspectos eletrencefalográficos da cisticercose encefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 17:357, 1959.
39. LOPES, P. G. — Tratamento cirúrgico da cisticercose da fossa craniana posterior. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 29:76, 1971.
40. MACIAS, R. S. & HERNÁNDEZ, J. P. — Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio; pronóstico. *Prensa Méd. Mex.* 31:147, 1966.
41. MACIAS, R. S. & ORDOÑEZ, S. M. — Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio; pronóstico; analisis de 186 casos. *Prensa Méd. Mex.* 35:6, 1970.
42. MARQUES-ASSIS, L. ORTIZ, F. L. — A epilepsia na neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 30:297, 1972.
43. MEGA, D. & LISON, M. P. — Hypoglycorrachie et cisticercose cérébro-méningée. *Schw. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 100:425, 1967.
44. MONTEIRO SALES, F. J. — Novas considerações sobre a neurocisticercose. *Arq. Inst. Penido Burnier (Campinas)* 6:99, 1940.
45. NIETO, D. — Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology (Minneapolis)* 6:725, 1956.
46. OBRADOR ALCALDE, S. — Clinical aspects of cerebral cysticercosis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 59:457, 1948.
47. OBRADOR ALCALDE, S. — Parasitosis del encéfalo; revisión clinica de 41 casos de cisticercosis e hidatidosis. *Acta. Neurol. Lat. Amer.* 1:35, 1955.
48. PINHEIRO, J. & MELLO, A. R. — Considerações sobre a cisticercose cerebral. *Arch. Bras. Med.* (Rio de Janeiro) 31:192, 1941.
49. POBLETE, R.; VALLADARES, H.; ARRIEGADA, C. & GALLINA, R. — Algumas considerações sobre neurocisticercose. *Neurobiol. (Recife)* 26:259, 1963.
50. PUPO, P. P.; CARDOSO, W.; REIS, J. B. & SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica; estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido céfalo-raqueano. *Arq. Assist. Psicop.* São Paulo 10-11:3-123, 1945/1946.
51. PUPO, P. P. — Cysticercosis of the nervous system; clinical manifestation. *Rev. Neuropsiquiat.* (Lima) 27:70, 1964.
52. QUEIROZ, A. C. & MARTINEZ, A. M. B. — Envolvimento do sistema nervoso central na cisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 37:34, 1979.
53. QUIROGA, O. A. — Cisticercosis cerebral. *Cirurgia (Cochabamba)* 2:81, 1974.

54. REINLEIN, J. M. A.; ARJONA TRIGUEROS, E. & OBRADOR ALCALDE, S. — Contribucion al diagnostico de la cisticercosis del neuroeje por el estudio del liquido cefalorraquideo. *Rev. Clin. Esp.*, 40:12, 1951.
55. REIS, J. B.; BEI, A. & REIS-FILHO, I. — Nossa experiência com a reação de fixação de complemento pela técnica de Wadsworth, Maltaner e Maltaner adaptada ao líquido cefalorraqueano para o diagnóstico da sífilis e da cisticercose. *Rev. Paul. Med. (São Paulo)* 62:118, 1963.
56. REIS, J. B.; BEI, A.; REIS-FILHO, J. B. & NASSER, J. — Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 37:113, 1979.
57. REIS, J. B.; BEI, A.; REIS-FILHO, J. B. & NASSER, J. — Líquido cefalorraquiano. *Sarvier, São Paulo*, 1980, pág. 196.
58. RIESCO-MAC CLURE, J. S. & PARENTINI, L. G. — Las alteraciones cocleovestibulares en la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:271, 1961.
59. ROBLES, C. — Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral. *Ach. Neurocir. (Buenos Aires)* 3:23, 1946.
60. SANTIN, G. & VARGAS, J. — Roentgen study of cysticercosis of central nervous system. *Radiology* 86:520, 1966.
61. SOTO-RAMOS, B. & PALOMINO, L. — Aspects radiologiques de la cysticercose cérébrale. *Ann. Radiol.* 11:31, 1968.
62. SPINA-FRANÇA, A. — Incidência de neurocisticercose no Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Revta. Paul. Med. (São Paulo)* 43:160, 1953.
63. SPINA-FRANÇA, A. — Cisticercose do sistema nervoso central; considerações sobre 50 casos. *Revta. Paul. Med. (São Paulo)* 48:59, 1956.
64. SPINA-FRANÇA, A. — Síndrome líquórica da neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 19:307, 1961.
65. SPINA-FRANÇA, A. — Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 20:17, 1962.
66. SPINA-FRANÇA, A. — Imunobiologia da cisticercose: avaliação dos conceitos atuais. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 27:125, 1969.
67. SPINA-FRANÇA, A. & NOBREGA, J. P. S. — Neurocisticercose e praziquantel. *Revta. Paul. Med. (São Paulo)* 95:34, 1980.
68. SPINA-FRANÇA, A. & NOBREGA, J. P. S. — Neurocisticercose e praziquantel; II. avaliação de resultados em 20 pacientes. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 39:279, 1981.
69. STEPIEN, L. & CHORÓBSKI, J. — Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 61:499, 1949.
70. STEPIEN, L. — Cerebral cysticercosis in Poland; clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J. Neurosurg.* 19:505, 1962.
71. TRELLES, J. O. & LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral; estudio clínico, histopatológico. *Rev. Neuropsiquiat. (Lima)* 3:393, 1940.
72. TRELLES, J. O. & ROEDENBECK, S. D. — Estudios sobre neurocisticercosis: formas clinicas poco frecuentes de cisticercosis cerebral. *Rev. Neuropsiquiat. (Lima)* 17:15, 1954.
73. TRELLES, J. O. — Cerebral cysticercosis. *Wld. Neurol.* 2:488, 1961.
74. TRELLES, J. O.; CACERES, A. & PALOMINO, L. — Estudios sobre neurocisticercosis: la cisticercosis medular. *Rev. Neuropsiquiat. (Lima)* 31:225, 1968.
75. TRÉTIKOFF, C. & PACHECO e SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cysticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes à distancia nesta affecção. *Mem. Hosp. Juqueri* 1:37, 1924.
76. VARIETA, J.; OBERHAUSER, E. & WEINSTEIN, V. — Contribución al estudio bioquímico de la neurocisticercosis. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:280, 1961.