

NEUROCYSTICERCOSE NO ESTADO DO ESPÍRITO SANTO

AValiação DE 45 CASOS

ROSEMARY SANTOS CHEQUER * — VERA LÚCIA FERREIRA VIEIRA *

RESUMO — Foram analisados 45 casos de neurocisticercose (NC) no Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes da UFES, observados de janeiro-1987 a janeiro-1989, submetidos a protocolo de investigação clínica, laboratorial (LCR) e radiológica (TC e, quando necessário, RM). O protocolo foi aplicado em todo paciente que apresentou suspeita clínica de NC: epilepsia parcial, meningite asséptica e síndrome de hipertensão intracraniana (SHIC). O diagnóstico de NC foi estabelecido por no mínimo dois dos critérios do protocolo proposto. Foram obtidos dados referentes a sexo, idade, forma clínica, quadro do LCR, e radiológico (TC e RM), tratamento e evolução clínica. Não houve variação quanto ao sexo e as idades variaram dos 3 aos 67 anos. O tempo de seguimento foi de dois anos, que demonstrou o caráter recidivante da NC. As formas clínicas mais comuns foram a hipertensiva (51%), a epiléptica (48%) e a meningítica (8,8%). O RX de crânio mostrou presença de calcificações (28%), erosão da sela túrcica (8%); na TC evidenciamos calcificações (47,3%), cistos (56%), granulomas (24,9%), hidrocefalia (34,2%); em um caso a mielografia mostrou bloqueio a nível de T₈-T₉. O exame do LCR mostrou: pleocitose linfomononuclear (66%), eosinófilos (34%), plasmócitos e/ou macrófagos (38%), hiperproteinorraquia (42%); as reações de fixação de complemento (65,2%), imunofluorescência (43,7%) e ELISA (31,2%) foram positivas em pelo menos uma vez em cada caso. Tratamento específico foi realizado com praziquantel (50 mg/kg/dia por 21 dias) associado ou não a corticóide (12 mg/dia). Tratamento cirúrgico (derivacão ventrículo-peritoneal e/ou ressecção do cisto) foi realizado quando havia cisto intraventricular, cisto único cortical, cisto medular e SHIC severa. Após este estudo, podemos considerar a NC patologia endêmica no Estado do Espírito Santo.

Neurocysticercosis in the State of Espírito Santo, Brazil: evaluation of 45 cases.

SUMMARY — We analysed the clinical course, laboratorial tests, evolution, and epidemiological features of 45 patients with the diagnosis of neurocysticercosis (NC) referred to Neurology Service of Hospital Cassiano Antonio Moraes, Universidade Federal do Espírito Santo, from January 1987 to January 1989. This study represents the first survey of that pathology in the State of Espírito Santo, and has led us to conclude that neurocysticercosis is endemic in this part of the country. The diagnosis was based on clinical features, CSF abnormalities proper to NC and cranial CT scans to search for cysts, calcifications and ventricular abnormalities. The diagnosis of NC was corroborated by the finding of at least two of these criteria. No statistical differences were found for sex and/or age distribution. Intracranial hypertension and epilepsy were among the most common clinical symptoms. The treatment was adequate to each patient, and varied from symptomatics to specifics. Praziquantel (PZQ), as well as surgery when indicated (ventricular-peritoneal shunt and/or cysts resection) were used. No statistical differences were found in the follow-up of the patients who were under PZQ alone and those who used PZQ plus steroids (associated). Surgery was of great benefit for those patients with intraventricular NC and severe intracranial hypertension. All patients were under close observation on periodical clinical visits during the time of this study, and we have demonstrated that neurocysticercosis is a strongly recurrent endemic pathology.

Trabalho realizado no Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES): * Professora Adjunta da Disciplina de Neurologia do Departamento de Clínica Médica do Centro Biomédico da UFES.

Dra. Vera L. Ferreira Vieira — Rua Ulisses Sarmiento 450 apto 601, Praia de Santa Helena - 29000 Vitória ES - Brasil.

A neurocisticercose (NC) é, aparentemente, patologia antiga^{16,54,55}. Em 1588, Rümpler observou a presença de um parasita na duramáter de um epilético e, em 1650, Panarolus observou cisticercose no corpo caloso de um paciente com crise convulsiva¹⁶. Em 1697, Malpighi descreveu a existência de um verme nas vesículas de cisticercose⁵⁵. Foi Fischer quem demonstrou a perfeita identidade entre o cisticercose do homem e o do porco, mas foi Redon quem ingeriu cisticercose colhido de cadáver humano e três meses após expeliu estróbilo completo de «*Taenia solium*»¹⁶. Laennec, em homenagem a Fischer, propôs o nome de «*cysticercus cellulosa*» porque o parasito tinha preferência para o tecido conjuntivo¹. Só em 1855, Kuchenmeister e Heubner confirmaram a relação entre os vermes intestinais e as larvas parasitárias do homem e dos animais⁵⁵. Em 1856 estabeleceu-se, definitivamente, ser a forma larvária de «*Taenia solium*» a responsável pela cisticercose no porco e pela cisticercose humana. Em 1822, Zenker propôs o nome de «*cysticercus racemosus*» à variedade caracterizada por prolongamento e, arborização, localizada na base do encéfalo⁵⁴. As primeiras descrições latino-americanas de cisticercose humana¹ parece que foram feitas, no Brasil e na Argentina, por Seriveriano de Magalhães em 1881 e, da forma encefálica, por Simões Correa em torno de 1900, que apresentou à Academia Nacional de Medicina um cérebro crivado de cisticercos⁴². No Brasil, o primeiro caso da afecção clínica foi publicado por Miguel Pereira, em 1905⁵⁶. Seguiram-se publicações esparsas.

Em 1909, Weinberg⁵⁸ introduziu a utilização da técnica de reação de fixação de complemento (RFC) no soro de carneiros com cisticercose, mas foi Artur Moses³¹ quem primeiro pesquisou anticorpos no sangue e no líquido cefalorraquidiano (LCR) de três pacientes, com resultados positivos. Deve-se a Lange¹⁷ a introdução da RFC na rotina do exame de LCR. Foi ele quem reconheceu e diagnosticou a enfermidade em vivo, baseando-se na síndrome do LCR na NC⁹. Outros métodos laboratoriais de diagnóstico para NC são utilizados na atualidade: hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta (RIFI) e provas imuno-enzimáticas conhecidas como ELISA 10-12. A tomografia computadorizada de crânio (TC) é também exame importante para o diagnóstico de NC pois, com este método, podemos ter boa margem de segurança quanto às características e localização topográfica do parasita, assim como controle das lesões após tratamento. A ressonância magnética da cabeça (RM) é método também utilizado, permitindo visualizar mais precocemente e com maior precisão que com a TC, cistos localizados tanto no parênquima cerebral, como nas cisternas e sistema ventricular.

Constitui nosso propósito relatar a experiência acerca da NC que reunimos, de 1987 a 1989, no Espírito Santo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram diagnosticados 45 casos de NC no Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes durante o período de janeiro-1987 a janeiro-1989. Estes pacientes foram submetidos a protocolo específico de investigação no qual os critérios avaliados foram: clínico, laboratorial (LCR) e radiológico (RX simples de crânio, TC e RM). O diagnóstico foi baseado na presença de, no mínimo, dois dos critérios mencionados.

O protocolo consiste em examinar os pacientes com suspeita clínica, principalmente aqueles com epilepsia parcial, meningite asséptica e síndrome de hipertensão intracraniana (SHIC). Os pacientes clinicamente considerados suspeitos foram submetidos aos seguintes exames complementares: hemograma completo, sumário de urina, parasitológico de fezes, RX simples de crânio, TC, EEG, LCR e, em alguns casos, de acordo com a necessidade de esclarecimento diagnóstico, foi também realizada RM, mielografia e arteriografia. Estes exames foram repetidos após o tratamento para fins de controle.

Todos os pacientes tinham história epidemiológica positiva para cisticercose, ou seja, pocilga próxima à residência, ingestão de verduras cruas e de carne de porco mal cozida. No RX simples de crânio foram pesquisadas particularmente calcificações e, na TC calcificações, hidrocefalia, cistos e granulomas. No LCR foram analisadas: citologia; concentrações de glicose, cloretos, proteínas; reações para globulinas e do benjoim coloidal; eletroforese de proteínas; reações imunológicas para cisticercose. O LCR mostrou pleocitose linfomononuclear, com ou sem eosinofilia, hiperproteinorraquia, hiperproteinorraquia e positividade das reações de RFC, RIFI e/ou ELISA para cisticercose. Além das provas mencionadas, foram realizadas no LCR reações imunológicas para sífilis (RFC de Wasserman e FTA-Abs), toxoplasmose (RIFI) e esquistossomose (RIFI). Após a comprovação diagnóstica foi instituída a terapêutica adequada, que variou de acordo com o caso: praziquantel (PZQ), corticóide ou cirúrgico. A evolução clínica dos 45 pacientes durante o internamento e após alta hospitalar, até janeiro-1989, é descrita e avaliada.

RESULTADOS

Dos 45 casos de NC, a maioria era procedente de zona rural; 24 (53%) eram do sexo masculino e 21 (46%) do sexo feminino; a faixa etária variou dos 3 aos 67 anos de idade. O tempo entre a primeira manifestação clínica até a época do diagnóstico foi menor que um ano em 57% dos casos, entre 1 e 5 anos em 26% e, maior em 18%. Portanto, a NC pode se apresentar de forma aguda, subaguda ou crônica. Na tabela 1 são apresentadas as manifestações clínicas encontradas em nossa série de pacientes e, na tabela 2, seu exame neurológico.

Manifestações clínicas	Nº de Casos	%
Hipertensão intracraniana	23	51,0
Crises convulsivas	22	48,8
Formas psíquicas	5	14,2
Irritação meníngea	4	8,8
Ataxia - MSD e tronco	2	5,7
Síndrome opto-quiásmática	1	2,8
Síndrome de compressão medular	1	2,8

Tabela 1 — Manifestações clínicas.

Exame neurológico	Nº de Casos	%
Normal	18	40,0
Papiledema	15	33,0
Síndrome piramidal	10	22,2
Síndrome mental orgânica	6	17,0
Síndrome cerebelar	5	14,2
Alteração visual	5	14,2
Sinais de irritação meníngea	5	14,2
Disfagia	3	8,5
Atrofia óptica	2	5,7
Síndrome parkinsoniana	2	5,7
Síndrome medular	2	5,7

Tabela 2 — Exame neurológico.

O RX simples de crânio mostrou-se normal em 64% dos casos e com calcificações cerebrais múltiplas em 28%; 8% dos casos apresentaram erosão ou alargamento de sela túrcica. Um caso de síndrome de compressão medular foi submetido a mielografia, que mostrou cisto intramedular ao nível de T₈-T₉. Outro paciente foi submetido a angiografia carotídea, que revelou massa tumoral frontal direita. Na tabela 3 encontram-se dados quanto à TC, que se mostrou importante por evidenciar as várias fases de patologia (calcificações, cisto, granuloma), tendo sido normal somente em 2,6% dos casos. A RM foi realizada em apenas três casos que não ficaram devidamente esclarecidos com a TC e exame do LCR.

Na tabela 4 são apresentadas as alterações do LCR observadas no primeiro exame. Todas as amostras foram colhidas por via lombar, com paciente em decúbito lateral. Foram não reagentes as reações imunológicas para sífilis e toxoplasmose e, em apenas um caso, houve a positividade da reação de imunofluorescência para esquistossomose. O exame do LCR foi realizado em 32 pacientes (71%), sendo normal na primeira amostra em 34% dos

TC	Nº de Casos	%
Normal	1	2,6
Calcificação	18	47,3
Hidrocefalia	13	34,2
Cisto múltiplo	13	34,2
Granulomas múltiplos	5	15,6
Cisto único (fossa posterior)	4	12,5
Granuloma único	3	9,3
Cisto único	3	9,3
Atrofia cortical	1	3,1
Calcificação intra-ocular	1	3,1
Colabamento ventricular	2	5,2

Tabela 3 — Tomografia computadorizada do crânio (TC).

LCR (Primeira amostra)	Normal %	Aument %	Dimin %	Reag %	Não Reag %	Não Realiz %
Células	53,1	46,8	—	—	—	—
Proteínas	56,2	43,7	—	—	—	—
Glicose	24,4	—	12,5	—	—	—
RFC	—	—	—	65,2	34,3	—
RIFI	—	—	—	43,7	28,1	28,1
ELISA	—	—	—	31,2	34,3	34,3

Tabela 4 — Líquido cefalorraquidiano (LCR): células (/mm³), proteínas e glicose (mg/dL) e reações imunológicas para cisticercose (RFC, reação de fixação do complemento; RIFI, reação de imunofluorescência indireta; ELISA, prova imuno-enzimática). Aument, aumentado; Dimin, diminuído; Reag, reagente; Realiz, realizado.

casos e anormal em 65%. Todos os pacientes foram repuncionados em alguma outra época de sua doença, que variou de acordo com a evolução clínica e, dessa maneira, mais de 65% dos pacientes tiveram alteração do LCR compatível a NC. Conclui-se, portanto, que na NC é fundamental o estudo do LCR para o diagnóstico, evolução e controle do tratamento. No LCR o aumento de células foi devido principalmente a linfócitos (66%) e variou de 9 a 196 células; 34% das amostras revelaram eosinófilos e 38% apresentaram plasmócitos e/ou macrófagos.

O tratamento variou de acordo com o quadro clínico e aspectos da TC e do LCR. O tipo de tratamento adotado é mostrado na tabela 5. Na tabela 6 é apresentada a evolução dos pacientes, após acompanhamento ambulatorial por período de dois anos.

COMENTARIOS

Embora nossa região não fosse considerada endêmica, nos últimos anos tem havido aumento significativo do número de casos de neurocisticercose nos ambulatórios da cidade. Baseadas nisso, elaboramos protocolo de investigação diagnóstica da patologia no Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes e, após análise dele, consideramos ser esta patologia endêmica em nossa região.

Tratamento	Nº de Casos	%
— Clínico		
• Praziquantel + Corticosteróide	10	22,2
• Praziquantel apenas	5	11,0
— Cirúrgico	7	15,5
— Clínico + Cirúrgico	7	15,5
— Sintomático	14	31,1
— Corticosteróide apenas	7	15,5
— Retratamento		
• Clínico	5	11,1
• Cirúrgico	2	4,4
— Tipo de cirurgia		
• Só Válvula	5	11,1
• Só Ressecção	5	11,1
• Válvula + Ressecção	4	11,4

Tabela 5 — Tratamento.

Evolução	Nº de Casos	%
— Melhora		
• Clínica/TC/LCR	11	24,4
• Clínica/uso de anticonvulsivante	12	26,0
• Não tratados/assintomático	3	6,0
• Não tratados/uso de anticonvulsivante	2	4,4
— Inalterado	3	6,0
— Óbito	10	22,2

Tabela 6 — Evolução.

A patologia foi mais frequente no terceiro e quarto decênios de vida e as idades limites foram 3 e 67 anos. Houve ligeiro predomínio do sexo masculino que talvez não tenha valor estatístico, mas demonstra ser maior a probabilidade de infestação do homem, pelo seu próprio tipo de trabalho, pois a maioria era proveniente de zona rural, demonstrando maior prevalência em pessoas de baixo nível sócio-econômico e com padrão sanitário precário⁹. Em nossa casuística não observamos teníase. Dos pacientes, 21 necessitaram de mais de um internamento, em consequência de exacerbação dos sintomas, que ocorreram de maneira crônica e com surtos repetitivos⁵².

As manifestações clínicas encontradas por nós estão de acordo com o que é registrado^{2,15,18,24,27,34,48,53,59}. A NC é doença pleomórfica que não obedece a qualquer padrão. A clínica vai depender do número de parasitos, da localização, do tamanho, do tipo de cisticercose e das relações hospedeiro-parasito. A forma *cellulosa* costuma determinar, sobretudo, crises epilépticas e perturbações mentais, enquanto a forma *racemosa* SHIC, síndrome meníngea e síndrome de compressão medular. A sintomatologia pode resultar da morte do parasito ou de sua ação quando vivo. O exame neurológico dos pacientes de nossa série demonstra que ele é polimorfo, não obedecendo a qualquer padrão convencional. Observamos que as duas formas clínicas

mais frequentes foram a de HIC e a epiléptica, em concordância aos dados da literatura 2,7,9,14,20,27,34,48,53. A forma psíquica foi verificada em 14,2%, na maioria das vezes em combinação com outras formas clínicas — HIC e meningítica. Esta frequência é considerada variável 7,14,20,27,34,53, indo desde 4,4% até 38%, merecendo destaque as registradas por Lefèvre e col.¹⁸ e Bastos³. A forma meningítica estava presente em 8,8%; na literatura, as frequências variam de 29%⁵³ a 2,2%⁴. Em nosso material observamos um caso com síndrome opto-quiásmática, simulando tumor do eixo hipotálamo-hipofisário. Outro caso apresentava síndrome de compressão medular, forma rara de apresentação^{37,47}; à cirurgia foi verificado tratar-se de granuloma intramedular em nível de T₈-T₉. Esta localização, está de acordo com os registros, que demonstram maior incidência na coluna torácica 8.^{37,47}. Este paciente não apresentou qualquer manifestação clínica ou tomográfica encefálica. Os sinais e sintomas neurológicos foram bastante variáveis, demonstrando o polimorfismo de NC, não havendo, portanto, um quadro clínico definitivo 2,4,7,9,33,35.

Em nossos pacientes, calcificações intracranianas compatíveis a NC foram constatadas em 28,8%, o que está dentro dos parâmetros registrados 2,4,7,19,27,35,43,46,49; 8% apresentaram erosão e alargamento de sela túrcica. Dos 38 pacientes que realizaram TC, em apenas um caso (2,6%) ela foi normal; o restante apresentou diversos padrões tomográficos, tendo sido o mais frequente a presença de calcificação (47,3%), em confronto com a literatura^{29,36}; em seguida, a hidrocefalia e/ou cistos múltiplos. Destaque-se a importância da forma mista. Deste modo constatamos o quanto a TC tem auxiliado no diagnóstico e na evolução da patologia, sendo um dos principais exames complementares para o diagnóstico desta enfermidade, com exceção da forma intraventricular e meníngea 6,13,15,30,32. Estes dados estão de acordo com alguns, para os quais a utilidade da TC foi de 97% no diagnóstico de NC cerebral^{13,36}. Técnicas como RM são de valor quando a TC não é conclusiva. A RM é indicada nos casos de cisto intraventricular, de fossa posterior e de leptomeninge. O primeiro caso mostrou cisto em óxex do IV ventrículo, o qual tinha sido questionado à TC. No segundo caso a RM evidenciou cisto em corno posterior de ventrículo lateral e obstrução do forame de Monro por cisto de III ventrículo. Neste caso a TC mostrou apenas hidrocefalia com importante assimetria ventricular e desvio do III ventrículo e septo pelúcido; nesta fase o LCR foi normal. No terceiro caso, a RM foi inconclusiva (síndrome de sela vazia) e o diagnóstico foi confirmado posteriormente pelo exame do LCR, quando houve exacerbação do quadro clínico três meses após.

Dos exames complementares o LCR é um dos mais fiéis para o diagnóstico de NC, principalmente pelas reações imunológicas que auxiliam no diagnóstico e no controle da evolução da patologia, com o que nossos números estão de acordo com os dados da literatura 21,22,26,27,49,50. Dos 45 casos, 32 tiveram exame de LCR e os resultados da tabela 4 referem-se ao LCR da primeira amostragem. Nesta, o LCR foi normal em 34,3% e anormal em 65,6%. Na literatura há divergência com relação à percentagem de anormalidade do LCR na primeira amostragem, variando de 50% a 81%^{27,28,39,48,53}. Encontrou-se pleocitose em 46% dos casos, em 66% às custas de linfomononucleares. Eosinoforraquia variou de 3% a 92%. Na literatura analisada, a frequência de eosinófilos variou de 37 a 82%^{4,17,26,35,38,39,49,53}. A proteína se encontrou elevada em 42% dos casos, indo de 54 a 300 mg/dL; houve aumento de gama globulina em 54%, mesmo em presença de concentração proteica do LCR normal, o que fala a favor de síntese local de anticorpos^{23,45,51}. Isto é corroborado pelo não paralelismo do aumento de anticorpos no sangue periférico. As reações de Pandy, Weichbrodt e Nonne foram positivas, novamente mesmo em presença de taxa normal de proteína. A reação de Benjoim coloidal mostrou precipitação na primeira e segunda zonas, compatível a aumento de globulina. A reação de fixação de complemento foi reagente em 65,2% dos casos, dado que se aproxima aos de Brotto⁴, Pupo e col.³⁵ e Takayangui e Jardim⁵³. A reação de imunofluorescência indireta, descrita em 1973, por Machado e col.²⁵, apresentou positividade na primeira amostra em 60,8%, não tendo sido realizada em 28% dos pacientes por problemas de ordem técnica. Provavelmente este é o motivo da diferença de positividade entre as duas reações anteriores. O teste imunoenzimático ELISA mostrou-se reagente em 47,6% dos casos, não tendo sido realizado em 34,3%; alguns autores acreditam que este teste é o exame que apresenta maior sensibilidade e especificidade no LCR para NC^{12,22,41,45}, devido aos baixos valores de falso positivo e negativo. Sua maior vantagem é verificada nos casos em que o LCR não é inflamatório e em presença de forma ativa subaracnóideia.

Com relação ao tratamento, deve-se levar em conta se os sintomas são de origem mecânica, compressiva/obstrutiva ou inflamatória: granuloma, aracnoidite ou

vasculite. É importante diferenciar a forma ativa das sequelas e das formas assintomáticas. Em virtude de ser a NC patologia pleomórfica, não existe maneira única e ideal de tratamento. De acordo com a avaliação, nossos pacientes foram submetidos a vários tipos de tratamento. Os pacientes com calcificações apenas, não devem receber terapia com drogas anticisticercóticas e, sim, tratamento sintomático dirigido para sua manifestação clínica. O tratamento específico foi realizado quando havia mais de um cisto viável no parênquima cerebral. Foi utilizado composto pirazino-isoquinoleínico, o praziquantel, droga larvicida, na dosagem de 50 mg/kg/dia durante 21 dias, associado ou não a corticoterapia (dexametazona: 12 mg/dia). Onze pacientes apresentaram efeitos colaterais diversos e transitórios, como náuseas, cefaléia, vômitos, agitação psicomotora e tonteira. Cinco pacientes apresentaram surto de exacerbação da doença, necessitando de retratamento. Em todos os casos de SHIC foi instalada derivação ventrículo-peritoneal antes do tratamento com PZQ e/ou ressecção do cisto.

Tendo em vista que a evolução natural e biológica do parasita termina em sua degeneração espontânea, não nos foi possível concluir acerca do efeito terapêutico do PZQ ficando, em nossa opinião, seu uso e eficácia bastante controversos e restritos no momento atual, embora Robles⁴⁰ acredite na sua eficácia. Este mesmo autor compara o uso de PZQ somente e associado a corticóide e demonstra não haver diferença na evolução dos dois grupos como anteriormente referido⁵⁷. Sotelo e seus colaboradores^{44,45} relatam que os níveis plasmáticos de PZQ são reduzidos a 50%, quando a dexametazona é administrada simultaneamente. Portanto, o uso de corticosteróide não deve ser rotineiramente preconizado para todos os pacientes como tratamento preventivo e, sim, reservado para os casos de HIC durante terapia com PZQ. É controversa a ação desta droga nos cistos intraventriculares, em consequência da sua baixa concentração no LCR. Nossa série de pacientes com cistos intraventriculares não foi tratada com PZQ e sim, cirurgicamente (derivação ventrículo-peritoneal e/ou ressecção do cisto).

O tratamento cirúrgico tem-se mostrado útil em pacientes previamente selecionados, tais como aqueles com cisto intraventricular, cisto único cortical, cisto medular e aqueles com severa HIC (forma tumoral parenquimatosa e ventricular, hidrocefalia e pseudotumor). A derivação ventrículo-peritoneal foi indicada antes de qualquer procedimento (tratamento específico e/ou ressecção) nos casos de hidrocefalia. De acordo com Lobato e col.²³, atualmente, o tratamento cirúrgico com remoção do cisto intraventricular tem apresentado excelentes resultados, principalmente quando ainda não há reação meníngea ou epidimária. Três pacientes com forma hipertensiva, sendo uma progressiva, tornaram-se corticóide dependentes, mesmo após derivação. Em um caso foi tentado o uso de ciclo-heptadine, tendo sido obtida melhora apenas transitória, necessitando de uso de corticóide.

A avaliação clínica dos pacientes, após o tratamento, foi feita semanalmente no primeiro mês, mensalmente até o primeiro ano e, trimestralmente, até o segundo ano de observação. Dos 45 pacientes, apenas 15 receberam tratamento clínico específico, realizado com PZQ associado ou não ao corticóide. Destes, 14 evoluíram bem do ponto de vista clínico e tomográfico, havendo desaparecimento dos cistos e aparecimento de calcificações. Em apenas um caso, com evolução de 4 anos, houve desaparecimento do cisto sem calcificação no seu local. Byrd e col.⁵ propõem que a larva morta leva de 4 a 7 anos para se calcificar, o que explica porque a TC pode se apresentar normal nesse período de tempo. Não houve diferença entre a evolução dos 10 pacientes que tomaram PZQ+corticóide e os 5 que tomaram somente PZQ. Cinco pacientes foram retratados e 14 obtiveram melhora clínica e encontram-se em uso de anticonvulsivante. A maioria dos pacientes com forma hipertensiva que necessitaram de derivação ventrículo-peritoneal evoluiu com períodos de exacerbação da síndrome de HIC e, algumas vezes, exacerbação de síndrome do LCR de NC, tendo necessitado revisão periódica de válvula.

Do total de 45 pacientes, 62% apresentaram melhora clínica no período de dois anos de evolução. Destes, 31% estão em uso de anticonvulsivante; 6,6% permanecem inalterados (dois com síndrome de pseudotumor e um com síndrome demencial) e se encontram corticóide dependentes. De nossa série, 10 (22%) pacientes faleceram, 6 (13,3%) pela própria patologia (5 com forma hipertensiva e obstrução da drenagem do LCR e um com meningite); 4 (8,8%) por causas diversas (um com infarto do miocárdio, um com anemia falciforme, um com meningite por salmonela e um com medulloblastoma). Sotelo e Marin⁴⁵, em follow-up de 92 pacientes verificaram 50% de mortalidade e mais de 20% de sequelas nos sobreviventes.

CONCLUSÃO — Concluímos, após o estudo de 45 casos de NC, ser esta patologia frequente em nossa região e que, com o advento de TC e das reações imunológicas no LCR, teve seu diagnóstico mais facilmente confirmado, comprovando ser patologia endêmica no Estado do Espírito Santo. A NC é enfermidade grave, crônica, intermitente, que evolui com períodos de exacerbação; apesar de ser considerada «benigna», pode apresentar comportamento maligno ocorrendo, principalmente, em pessoas de baixo padrão sócio-econômico; por esses fatores é patologia de prognóstico sombrio. Os parâmetros clínicos mais importantes para o diagnóstico são o quadro clínico, o estudo do LCR e a TC. O diagnóstico de certeza somente é possível quando a presença de cisticercose é confirmada por cirurgia. A mais frequente forma neste estudo foi a hipertensiva com hidrocefalia secundária; nestes casos a conduta principal foi dirigida para a diminuição da HIC através de derivação ventrículo-peritoneal ou abordagem direta da lesão; conseqüentemente, a intervenção cirúrgica é útil em pacientes pré-selecionados. Ressaltamos a difícil decisão do tratamento adequado: clínico/evolução biológica; cirúrgico, retratamento. Até o presente momento, a controvérsia reside no uso de PZQ; sabemos que a morte do cisticercose ocorrerá com a evolução biológica natural, independente do tratamento com PZQ. Não existe ainda consenso sobre os critérios de «cura»; podemos dizer que não se deve falar em «cura» mas, sim, em «melhora» do quadro clínico, já que a NC evolui com períodos de exacerbação. Finalizando, podemos afirmar que o melhor caminho para resolver o problema da cisticercose é a profilaxia, com melhoria das condições sanitárias e esclarecimento à população sobre a maneira de evitar a doença, com medidas preventivas tais como higiene das mãos antes das refeições, lavagem intensiva dos vegetais, pocilga afastada da residência e do poço d'água, bem como congelamento da carne de porco antes da distribuição pública.

Agradecimento — As autoras agradecem a Maria Zilma Rios por sua colaboração inestimável no preparo e revisão do texto.

REFERÊNCIAS

1. Almeida W — Contribuição ao estudo clínico da cisticercose cerebral. *Arq Bras Psychiat Neurol Med Legal* (Rio) 4:229, 1915.
2. Arseni C, Samitca DC — Cysticercosis of the brain. *Br Med J* 2:494, 1957.
3. Bastos FO — Aspectos psiquiátricos de neurocisticercose. *Rev Paul Med* 43:162, 1963.
4. Brotto W — Aspectos neurológicos da cisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 5:258, 1947.
5. Byrd SE, Locke GE, Biggers S, Percy AK — The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 144:819, 1982.
6. Byrd SE, Percy AK, Locke GE, Smart AV — The parenchymal form of cerebral cysticercosis. *Diagn Imaging* 50:201, 1981.
7. Canelas HM — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 20:1, 1962.
8. Canelas HM — Cisticercose do sistema nervoso central. *Rev Med* (São Paulo) 47:75, 1963.
9. Canelas HM, Ricciardi-Cruz O, Escalante OAD — Cysticercosis of the nervous system: less frequent clinical forms. III: Spinal form. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 21:77, 1963.
10. Costa JM — Teste imunoenzimático (ELISA) no diagnóstico de neurocisticercose. Tese. Universidade de São Paulo. São Paulo, 1963.
11. Costa JM, Ferreira AW, Makimo MM, Camargo ME — Spinal fluid immunoenzymatic assay (ELISA) for neurocysticercosis. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 24:337, 1982.
12. Costa JM, Mineo R, Livramento JA, Camargo ME — Detecção pelo teste imunoenzimático ELISA de anticorpos IGM anti-cysticercus cellulosa na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 43:22, 1985.
13. Dawoord AA, Mox A — Cerebral cysticercosis in children. *J Trop Pediatr* 30:136, 1984.
14. Dixon HBF, Lipscomb FM — Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Med Res Council, Special Report Series* 299. HM Stat Office, London, 1961.
15. Guerreiro MM, Facure NO, Guerreiro CAM — Aspectos da tomografia computadorizada na neurocisticercose na infância. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 47:153, 1989.
16. Gruccione A — La Cisticercose del Sistema Nervoso Centrale Umano. *Soc Ed Libreria, Milano*, 1919.
17. Lange O — Síndrome líquórica da cisticercose encefalomeníngea. *Rev Neurol Psiquiat São Paulo* 6:35, 1940.
18. Lefèvre AB, Diamant AJ, Valente MI — Distúrbios psíquicos na neurocisticercose em crianças. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 27:103, 1969.
19. Lepe A, Cestro M — Radiología de la cisticercosis cerebral. *Neurocirugía* (Santiago) 19:191, 1961.

20. Lima JGC — Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese de Livre Docência, Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1966.
21. Livramento JA — Imunoglobulinas no líquido cefalorraqueano normal. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 37:230, 1979.
22. Livramento JA — Síndrome do líquido cefalorraqueano LCR na neurocisticercose: estudo crítico sobre a evolução da imunidade humoral. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 45:261, 1987.
23. Lobato DR, Lames E, Portiello JM, Rivas JJ, Muñoz M, Roger R, Esparza J — Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. *J Neurosurg* 55:786, 1981.
24. Lombardo L, Mateos JH — Cerebral cysticercosis in Mexico. *Neurology* 11:824, 1961.
25. Machado AJ, Camargo ME, Hoshino S — RIFI para cisticercose com partículas de *Cysticercus cellulosa* fixadas a lâminas de microscopia. *Rev Soc Bras Med Trop* 7:181, 1973.
26. Machado LR — Líquido cefalorraqueano e neurocisticercose: aspectos evolutivos da resposta inflamatória celular. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 45:353, 1987.
27. Macías RS, Ordoñez SM — Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio; pronóstico, Análisis de 186 casos. *Prensa Med Mex* 35:6, 1970.
28. Marques-Assis L, Moraes LC J — Estudo clínico de 84 pacientes epiléticos com líquido cefalorraqueano alterado. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 29:55, 1971.
29. Melvinger CM, Hieshima G, Grinnell VS, Cobb SR, Zee CS, Tsai IY — Radiologic considerations in neurocysticercosis. *Bull Clin Neurosci* 48:24, 1983.
30. Mervis B, Lotz JW — Computed tomography in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clin Radiol* 31:521, 1980.
31. Moses A — Dos métodos biológicos de diagnóstico nas cisticercoses. *Mem Inst Oswaldo Cruz* (Rio) 3:320, 1911.
32. Nash TE, Neva FA — Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 311:1492, 1984.
33. Pinheiro J, Mello AR — Considerações sobre a cisticercose cerebral. *Arq Bras Med* 31:192, 1941.
34. Pupo PP — Cysticercosis of the nervous system: clinical manifestations. *Rev Neuro-Psiquiat* (Lima) 27:70, 1964.
35. Pupo PP, Cardoso W, Reis JB, Silva CP — Sobre a cisticercose encefálica: estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido cefalorraqueano. *Arq Assist Psicop São Paulo* 10-11:123, 1945/1946.
36. Quagliato EMAB — Forma epilética da cisticercose encefálica: análise de 96 casos. Tese, Unicamp. Campinas, 1987.
37. Queiroz LS, Pellegrini F, Callegaro D, Faria JL — Intramedullary cysticercosis: case report, literature review and comments on pathogenesis. *J Neurol Sci* 26:61, 1976.
38. Reis JB, Bei A, Reis-Filho JB, Nasser J — Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 37:113, 1979.
39. Reis JB, Bei A, Reis-Filho JB, Nasser J — Líquido Cefalorraquiano. Sarvier, São Paulo, 1930.
40. Robles CL, Sedano AM, Vargas-Tentoni NL, Galino-Virgen S — Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 66:359, 1987.
41. Rosa M, Sotelo J, Miatto D — ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 43:353, 1986.
42. Salles FJM — (a) Cisticercose cerebral, Tese Doutorado, São Paulo, 1934. (b) Sobre o diagnóstico de cisticercose humana. *Arq Inst Penido Burnier* (Campinas) 1:183, 1934. (c) Novas considerações sobre a neurocisticercose. *Arq Inst Penido Burnier* (Campinas) 6:99, 1940.
43. Santin G, Vargas J — Roetgen study of cysticercosis of central nervous system. *Radiology* 86:520, 1966.
44. Sotelo J, Del Brutto OH — Neurocysticercosis: an update. *J Inf Dis* 10:1075, 1988.
45. Sotelo J, Marin C — Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: a long-term follow-up review of 92 cases. *J Neurosurg* 66:686, 1987.
46. Soto RR, Palomino L — Aspects radiologiques de la cysticercose cérébrale. *Ann Radiol* 11:31, 1968.
47. Sperlescu A, Balbo RJ, Rossitti SL — Breve comentário sobre a patogenia de cisticercose espinhal. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 47:105, 1989.
48. Spina-França A — Cisticercose do sistema nervoso central: considerações sobre 50 casos. *Rev Paul Med* 48:59, 1956.
49. Spina-França A — Biological aspects of neurocysticercosis: alterations in the cerebrospinal fluid. In Van Bogaert L, Pereira-Kafer J, Poch GF (eds): *Tropical Neurology*. López Libreros, Buenos Aires, 1963, pg 183.

50. Spina-França A -- Síndrome líquórica da neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 19:307, 1961.
51. Spina-França A, Livramento JA, Bacheschi LA & Garcia-Lopes P — Cerebrospinal fluid immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 34:40, 1976.
52. Spina-França A, Livramento JA, Machado LR — Cerebrospinal fluid signalization in chronic inflammatory diseases of the central nervous system. *J Neurol* 232(suppl):115, 1985.
53. Takayanagui OM, Jardim E — Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 41:50, 1983.
54. Trelles JO, Cáceres A, Palomino L — Estudios sobre neurocisticercosis: la cisticercosis medular. *Rev Neuro-Psiquiat (Lima)* 31:225, 1968.
55. Trelles JO, Lazarte J — Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev Neuro-Psiquiat (Lima)* 3:393, 1940.
56. Tretiakoff C, Pacheco-e-Silva AC — Contribuição ao estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões tóxicas a distância nesta infecção. *Mem Hosp Juqueri (São Paulo)* 1:55, 1924.
57. Vasquez ML, Jung H, Lobato J — Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 37:1561, 1987.
58. Weinberg M — Recherches des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. *CR Soc Biol* 66:219, 1909.
59. Wittig E — Quadro clínico de neurocisticercose. *Senecta* 6:1, 1983.