

FORMA EDEMATOSA DA NEUROCISTICERCOSE

REGISTRO DE 4 CASOS

*FERNANDO M. BRAGA **

*FERNANDO A. P. FERRAZ ***

É uma das características da neurocisticercose o polimorfismo, resultado da multiplicidade de apresentação de quadros anatomopatológicos, dependendo do número, tamanho e localização das vesículas do parasita, assim como das alterações produzidas no tecido cerebral, leptomeninges e circulação liquórica.

Sendo muito frequente em nosso País, a neurocisticercose tem sido bem estudada em seus vários aspectos e sempre novos subsídios têm sido acrescentados a esta patologia.

Uma forma clínico patológica mais rara, já definida por alguns autores^{2,19,24}, até hoje não foi devidamente enfatizada em nosso meio. Trata-se da forma edematosa, difusa, disseminada, encefáltica ou hidrópica que se caracteriza pela presença de intenso edema cerebral que leva a um quadro de hipertensão endocraniana. O papiledema acentuado, associado a crises convulsivas focais e ventrículo cerebrais pequenos, formam o quadro clínico semiótico mais frequente.

A boa evolução com corticoidoterapia é um dos aspectos interessantes. A hipertensão endocraniana nesta forma, não se deve ao bloqueio da circulação liquórica, mas ao intenso edema cerebral causado pela grande quantidade de vesículas do parasita e pelas reações próprias do sistema nervoso à presença dos mesmos. Distingue-se desta maneira, da conhecida forma obstrutiva onde o hidrocefalo interno é o fator mais importante na produção da hipertensão. No sentido de dar mais realce a esta forma edematosa passamos a apresentar 4 casos, cuja sequência vem sendo feita há vários anos.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 — S.C., sexo feminino, 8 anos, internada no Hospital São Paulo em outubro de 1962. A sintomatologia iniciou-se com sensação disestésica no dimídio direito e sensação de adormecimento na mão direita 20 dias antes de sua internação. Após 5 dias ocorreu cefaléia que se agravou, tornando-se intensa, constante, diária acompanhada de vômitos frequentes em jato. Decorridos 10 dias, passou a ter diplopia e embaçamento

* Professor Adjunto do Depto. de Neurologia e Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina; ** Assistente voluntário da Disciplina de Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina.

visual bilateral. Internada, foi constatado papiledema bilateral com hemorragias retinianas, paresia do 6º par craniano do lado esquerdo, leve irritabilidade e instabilidade na marcha. No dia seguinte de sua internação, apresentou uma crise convulsiva motora lateralizada à esquerda. O EEG mostrou alterações do tipo irritativo difuso e sofrimento fronto-temporal predominando do lado direito. O exame do líquido céfalorraquidiano (LCR) revelou a presença de 8,8 células por mm³ com 2% de eosinófilos, 44mg% de proteínas, 65mg% de glicose e reação para cisticercos positiva com título de 3,8.

Submetida à ventriculografia após trepanação frontal direita, os ventrículos laterais apresentavam-se pequenos, estreitados sem qualquer desvio em relação à linha média. Iniciando o tratamento com ACTH (25 unidades diárias) e diuréticos, a paciente logo apresentou sensível melhora. Permaneceu por 20 dias internada recebendo ACTH na primeira semana e depois dexametazona (12mg. diários). Por ocasião de sua alta estava completamente assintomática. Tomou corticoides por 3 meses em doses decrescentes até a completa normalização dos fundos oculares.

A paciente nunca mais apresentou sinais de hipertensão endocraniana, porém por vezes era acometida de crises convulsivas com intervalos de cerca de 20 dias, apesar do uso de anticonvulsivantes. Vários EEGs. repetidos durante este período continuaram mostrando alterações do tipo irritativo difuso. Em 1967 e depois em 1969 foram repetidos exames de LCR e ambos mostraram-se completamente normais. Desde 1978 as crises convulsivas intensificaram-se aparecendo por vezes duas ou três por dia, com difícil controle medicamentoso. Teve que afastar-se do trabalho. Recentemente a tomografia computadorizada mostrou a presença de múltiplos nódulos calcificados no encéfalo, típicos de neurocisticercose.

Caso 2 — D.M.R., sexo feminino, 8 anos, internada no Hospital São Paulo em junho de 1970. Há cerca de um ano a paciente começou a queixar-se de visão embaçada, cefaléias frontais ocasionais e vômitos esporádicos. Há 8 meses as cefaléias pioraram de intensidade e de frequência e a paciente passou a referir certa instabilidade na marcha. Há 3 meses as cefaléias tornaram-se ainda mais intensas, os vômitos mais frequentes e por vezes a paciente apresentava crises de dificuldade para falar. Foi internada apresentando papiledema bilateral acentuado, paralisia bilateral do 6º par e leve instabilidade na marcha. O exame do LCR mostrou a presença de 150 células por mm³ com 3% de plasmócitos, 6% de eosinófilos e o restante de linfócitos; havia 70mg% de proteínas e a reação para cisticercos foi positiva com título de 11 (LCR lombar). Radiografias de crânico mostraram diástases das suturas e o EEG foi normal.

Feita ventriculografia após trepanação frontal-direita, os ventrículos laterais apresentavam-se bem reduzidos de tamanho sem desvio em relação à linha média. A paciente foi medicada por uma semana com ACTH (25 unidades diárias) e depois com dexametazona (12mg. diários) em doses decrescentes durante 3 meses. Permaneceu internada por 10 dias e, por ocasião da alta, estava muito bem, apresentando ainda mínima paresia do músculo reto externo do olho esquerdo. Dias depois de sua alta apresentou crise convulsiva motora com início na hemiface direita e propagação para o dimídio do mesmo lado. A sequência feita durante 9 anos mostrou que a paciente teve normalização do fundo de olho após dois meses e nunca mais teve papiledema apesar de

apresentar em várias ocasiões cefaléias frequentes e ainda crises convulsivas focais cada 6 meses a despeito da medicação anticonvulsivante. Atualmente esta paciente leva uma vida que se pode considerar normal.

Caso 3 — F.G.J., sexo masculino, 5 anos, internado no Hospital São Paulo em dezembro de 1973. Cerca de 20 dias antes da internação o paciente começou a apresentar cefaléia persistente acompanhada de vômitos em jato. Após uma semana tornou-se apático, sonolento. Internado, apresentava intensa sonolência, paresia do 6º nervo craniano à direita, papiledema bilateral e instabilidade na marcha. O exame do LCR mostrou a presença de 60 células por mm³ com 10% de plamócitos, 2% de eosinófilos sendo o restante linfócitos; 14mg% de proteínas; 68mg% de glicose e reação para cisticercose positiva com título 2,4. Feita ventriculografia após trepanação frontal direita apenas o ventrículo lateral direito encheu-se com ar, apresentando-se porém com tamanho bastante reduzido e sem desvios em relação a linha média.

O paciente permaneceu por uma semana internado recebendo ACTH (25 unidades diárias) com melhora rápida e acentuada. O tratamento de manutenção foi com dexametazona (12mg. diárias) em doses decrescentes por 4 meses. Após um mês o fundo de olho estavam praticamente normal. Cerca de 2 meses após a alta apresentou crises convulsivas focais subentrantes, braquiofaciais do lado direito, ocasião em que foi reinternado sendo administrados anticonvulsivantes e aumentada a dosagem de dexametazona. Este paciente tem sido seguido periodicamente até a presente data apresentando crises temporais tipo "ausência". Nunca mais teve crises motoras. Vários EEGs. repetidos mostram ainda processo irritativo difuso. Recentemente o paciente foi submetido a tomografia computadorizada cranio-encefálica mostrando ventrículos com dimensões normais e foram vistos numerosos nódulos calcificados espalhados por todo o parênquima cerebral e cerebelar, típicos de neurocisticercose. Há um ano as crises de "ausência" aumentaram de frequência, duas ou três ao dia, com difícil controle medicamentoso. Vem também apresentando menor rendimento na escola.

Caso 4 — M.I.M.C., sexo feminino, 26 anos, internada no Hospital São Paulo em dezembro de 1973. Cerca de 3 meses antes de sua internação começou a apresentar cefaléias de intensidade média e caráter progressivo, constante, associada a vômitos a jato. Por ocasião da internação apresentava sonolência, irritabilidade e cefaléia, além de papiledema bilateral acentuado. Medicada com diurético, hiperosmóticos e ACTH teve rápida melhora sendo que no dia seguinte o exame permitia a constatação de uma discreta ataxia da marcha. O exame do LCR revelou a presença de 26 células por mm³ com 2% de plamócitos, 3% de eosinófilos, sendo o restante linfócitos; 50mg% de glicose e positividade para reação de cisticercose com título de 51. A ventriculografia feita após trepanação frontal direita mostrou ventrículos laterais pequenos, esmagados, sem desvios em relação à linha média. A paciente ficou 7 dias internada recebendo ACTH (25 unidades diárias) e, após a alta, estava completamente assintomática; permaneceu com dose de manutenção decrescente de dexametazona. Esta paciente retornou à sua cidade de origem e cerca de 6 meses após faleceu no pós-operatório de uma craniectomia da fossa posterior para retirada de cisticercos.

COMENTARIOS

Em 1941, Dickson & Willis⁹ relataram um caso de cisticercose cerebral, com hipertensão endocraniana, papiledema acompanhado de síndrome convulsiva, na qual o sistema ventricular mostrava-se normal. A terapêutica empregada foi a cirurgia descompressiva com a retirada de dois nódulos subcorticais. O caso evoluiu bem, com desaparecimento dos sinais de hipertensão endocraniana. Esta descrição mostrava uma forma especial de neurocisticercose com hipertensão endocraniana onde não havia bloqueio da circulação liquórica, não havia cisticercos volumosos, gigantes, comportando-se como verdadeiro tumor, mas o edema cerebral difuso era o responsável pelos sintomas e sinais de hipertensão. Stepien & Chorobski¹⁹, Arseni & Samitica² e Tolosa²⁴ foram alguns dos autores que caracterizaram bem a forma edematosa da neurocisticercose. Stepien & Chorobski¹⁹ separaram os seus 23 casos em três grupos: 1 — com sintomas e sinais de lesão que ocupa espaço; 2 — com edema cerebral grave; 3 — com hidrocefalo. Estes autores classificam 4 de seus casos pessoais como pertencentes ao grupo 2 e realçam o fato dos ventrículos apresentarem-se esmagados. Arseni & Samitica² em 52 casos de neurocisticercose com hipertensão endocraniana mostram que 18 apresentavam esta forma edematosa difusa. A melhor descrição desta forma encontramos em Tolosa²⁴ que caracterizou-a como forma disseminada com edema cerebral; em seus 15 casos, três pertenciam a este grupo e apresentavam diminuição do sistema ventricular.

Vários autores referiram-se a uma forma de cisticercose cerebral com grande edema e hipertensão endocraniana mas sem tecer maiores considerações principalmente no que se refere ao sistema ventricular, dado muito importante para se caracterizar corretamente esta forma^{5,6,14,20,23}. Outros, falando ainda das formas hipertensivas da neurocisticercose, não enfatizam a forma edematosa ou mesmo não a mencionam^{3,4,8,10,11,13,15,17,20,22}.

Analisando o trabalho de Brotto³ observamos que esta forma não é citada, embora o autor faça referência a outras ainda mais raras (hemiplégica, cerebelaes, espinais). Uma das características mais importantes desta forma é o tamanho reduzido do sistema ventricular à custa da compressão exercida pelo cérebro edemaciado. Nos trabalhos de Brotto³ e Spina-França²⁰ provavelmente encontramos pacientes pertencentes a este grupo, pelo relato da dificuldade de se conseguir puncionar o sistema ventricular para realização da ventriculografia em um caso de Brotto³ e pela boa evolução somente com corticoidoterapia em dois casos de Spina-França²⁰.

Em reunião do Departamento Científico da APM (Neurologia e Psiquiatria) Mattos Pimenta¹⁶ faz menção à forma hipertensiva da cisticercose onde os ventrículos estão normais propondo a cirurgia descompressiva. Melaragno¹² na mesma reunião relatou 9 casos com hipertensão e que não foram operados sendo que 5 melhoraram, três permaneceram inalterados e um faleceu. Dentre esses casos poderiam provavelmente ser encontrados alguns com esta forma edematosa.

Camargo Lima⁴ em excelente tese sobre neurocisticercose (1966), analisando os aspectos clínicos mostrou que 25% dos seus casos apresentavam hipertensão

endocraniana, considerando como casos de forma maligna. No entanto não refere sobre casos com forma edematosa, de evolução bem mais favorável.

Facure e col.¹¹ caracterizam como formas hipertensivas aquelas onde o hidrocefalo provem da obstrução do fluxo liquórico e as em que o cisticercos por seu aspecto racemoso, de processo que ocupa espaço, comporta-se como verdadeiro tumor. Não menciona contudo esta forma que estamos considerando.

De todos os trabalhos que tivemos a oportunidade de rever na literatura nacional, nenhum focaliza especificamente esta forma em todos os seus aspectos, inclusive os achados ventriculográficos. Com a forma obstrutiva e a tumoral, todos já estão bem familiarizados, o que não acontece com a forma edematosa, encefalítica, dadas as referências encontradas apenas em autores de outros países. Assim a denominada forma hipertensiva da neurocisticercose, já consagrada em nosso meio, nos parece um pouco vago, visto que abrange diferentes formas da mesma patologia.

Patologia — O que é aceito nesta forma clínica é a presença de um grande número de vesículas do parasita localizadas no parênquima encefálico produzindo edema intersticial, achatamento das circunvoluções e ventrículos cerebrais pequenos ou normais^{2,7,19}. Não há bloqueio da circulação liquórica. A hipertensão endocrania grave aparece devido ao edema ao redor dos cistos degenerados, pela reação alérgica acentuada nos hemisférios cerebrais. Em geral o número de vesículas é bastante grande sendo que Stepien & Chorobski² em um de seus casos contou mais de 200 cisticercos isolados. Em casos operados visando a descompressão, frequentemente nos lobos temporais, observou-se os hemisférios edemaciados, úmidos, com aracnoidite de convexidade e múltiplos cisticercos na cortex.

As lesões nas vizinhanças dos parasitas são bem conhecidas e caracterizadas por um exudato inflamatório, infiltrado de células mononucleares, principalmente linfócitos, plasma cells, eosinófilos e algumas células gigantes do tipo corpo estranho. Há gliose mais ou menos marcada e todos os vasos da vizinhança do parasita mostram processo de endarterite, algumas vezes com obstrução do lumen vascular⁷. A afecção comporta-se, portanto, como verdadeira encefalite, cuja intensidade depende do número de parasitas, vida e morte do mesmo, e com a reação imunoalérgica desencadeada. O edema pode estabelecer-se rapidamente em poucos dias, ou mais insidiosamente².

Quadro clínico — O quadro clínico dominante nesta forma de neurocisticercose é caracterizado pela presença da tríade sintomática da hipertensão endocraniana. A cefaléia e os vômitos estão sempre presentes, o papiledema é geralmente acentuado e a perda rápida da visão é comum¹⁹. O curso da doença é variável, podendo ser rápido ou lento e ter períodos de reagudização. A perda da acuidade visual devido ao papiledema, a diplopia pelo comprometimento uni ou bilateral do 6º nervo craniano, tonturas, vertigens, presença de sinais meníngeos, crises convulsivas, distúrbios mentais, febre, sonolência, enfim, sintomas neurológicos difusos aparecem frequentemente no decurso desta forma clínica². O comprometimento do estado de consciência já mostra uma fase

de descompensação. Para alguns autores^{2,14,19} é muito frequente a deterioração mental e os distúrbios psíquicos devido ao comprometimento difuso do parênquima cerebral. A síndrome orgânica mental inclui o estado confusional, distúrbios da memória, euforia, alucinações visuais e auditivas, agitação psicomotora e obnubilação. Os sinais localizatórios a não ser pelas crises convulsivas focais estão geralmente ausentes.

Stepien & Chorobski¹⁹ referiram que esta forma é mais comum em crianças devido ao fato delas serem mais susceptíveis à ação das toxinas liberadas pelos parasitas. Em nosso material, dos 4 casos apresentados, três eram do sexo feminino e três eram crianças. Todos os pacientes tiveram hipertensão endocraniana grave, considerando a presença do papiledema bilateral acentuado e em um deles inclusive hemorragias retinianas. Os sintomas instalaram-se mais rapidamente em dois deles (20 dias) e mais insidiosamente nos outros dois. Em três casos de Tolosa²⁴ a evolução foi de 4, 9, e 10 meses. As três crianças de nosso material tiveram crises convulsivas focais antes, durante ou após o período de internação. Todos apresentaram diplopia por comprometimento do 6º par craniano, uni ou bilateral, assim como leve instabilidade da marcha. Ao darem entrada no hospital dois deles apresentaram sonolência que desapareceu no dia seguinte, após administração de ACTH. Excetuando-se a irritabilidade apresentada por dois pacientes por ocasião da entrada, nenhum distúrbio mental foi observado nestes casos. Stepien & Chorobski¹⁹ incluem no grupo 2 de sua divisão, sinais e sintomas de hipertensão endocraniana e síndrome orgânica mental, porém em nenhum de nossos pacientes foi observada qualquer alteração da esfera psíquica.

Diagnóstico — Em nosso meio o diagnóstico da neurocisticercose é feito especialmente mediante exames do LCR. Este exame, feito em todos os pacientes do nosso material mostrou pleocitose com número de células variando de 8,8 a 150 por mm³, com predomínio de linfomonucleares e com presença de eosinófilos em porcentagens que variaram de 2 a 3%. Em três casos a presença de plamócitos retratou o comprometimento parenquimatoso crônico. A reação para cisticercos foi positiva com títulos variando entre 2,4 e 51. Apenas no caso 1 o LCR foi repetido por duas vezes (5 a 6 anos após a internação) apresentando-se os mesmos completamente normais. Esta normalização provavelmente se deve à calcificação dos cisticercos e ao desaparecimento da reação imunoalérgica.

Estudo neuro-radiológico — Devido à presença de grave hipertensão endocraniana o método empregado para o estudo do sistema ventricular, dentro da neuroradiologia convencional, foi sem dúvida a ventriculografia. Dentro dos achados ventriculográficos dos pacientes com neurocisticercose, encontramos no trabalho de Stepien¹⁹ o relato de 7 casos com dilatação ventricular e 4 casos com “ventrículos esmagados”. Aí reside a grande diferença entre as duas formas clínicas hipertensivas da cisticercose cerebral.

Arana e Asenjo¹, descrevendo os achados ventriculográficos em casos de cisticercose da fossa posterior, salientaram o hidrocefalo com obliteração parcial do 4º ventrículo e do aqueduto de Sylvius, mas nada referiram quanto ao

achado de ventrículos pequenos ou esmagados. Tolosa²⁴ referiu-se muito bem ao aspecto ventriculográfico comparável ao de uma encefalite pseudotumoral, com ventrículos colabados, às vezes pequenas deformações, ligeiros encurvamentos do septo com pequenos deslocamentos laterais ou diferenças de enchimento dos mesmos. Quando estas assimetrias ocorrem, o edema é mais importante em um dos hemisférios. Este autor ainda refere que é importante diferenciar os pequenos deslocamentos dos deslocamentos maiores, geralmente produzidos por cisticercos gigantes ou racemosos da cortex, cujas imagens se assemelham mais a tumores.

Aseni²² refere que a ventriculografia neste grupo de pacientes pode estar normal ou com ventrículos pequenos e, ainda, que os ventrículos podem mostrar imagens irregulares devido aos cisticercos alojados nas paredes do mesmo. Acentua que quando os ventrículos são normais o edema não deve ser tão acentuado ou que o número de parasitas não deve ser muito grande. Mesmo assim há hipertensão endocraniana.

Cardenas⁷ refere que na forma encefalítica da cisticercose os ventrículos aparecem normais. Em nossos casos, todos os pacientes apresentavam os ventrículos esmagados, sem desvios em relação à linha média e em um deles houve enchimento de apenas um lado com as mesmas características acima citadas. Em consequência das pequenas dimensões do sistema ventricular, a natural dificuldade de se conseguir a punção deve chamar a atenção do neurocirurgião.

Quando se atinge o ventrículo geralmente sai apenas pequena quantidade de líquido sob pressão. A parada no fluxo do líquido também leva o cirurgião a pensar que o trocater não mais está no sistema ventricular. Nesta situação é importante injetar-se mais ou menos 5cc. de ar, retirar-se o trocater e proceder a feitura de radiografias, em antero-posterior e perfil. Devido ao esmagamento dos ventrículos laterais, que se faz principalmente no sentido latero-lateral, estreitando a sua largura mas produzindo um aumento em sua altura, a imagem em perfil mostra o ventrículo como se estivesse aumentado de tamanho, como se houvesse hidrocefalo interno. Contudo, a projeção em antero-posterior mostra que estes ventrículos estão esmagados, pequenos.

Em um de nossos pacientes (caso 2) ainda efetuamos a angiografia vértebro-basilar, pois antes da chegada do resultado do exame do LCR a suspeita clínica era de um tumor do cerebelo; houve também enchimento do sistema da carótida direita que mostrou imagem suspeita de hidrocefalo, com estiramento e elevação das artérias cerebrais anterior e média. A ventriculografia veio mostrar o contrário. O edema cerebral intenso pode levar a esta imagem angiográfica erroneamente.

Nos tempos atuais a tomografia computadorizada facilitou o diagnóstico desta forma de neurocisticercose, pois podemos ver simultaneamente o sistema ventricular e o parênquima encefálico, inclusive visualizar diretamente os cisticercos. Em dois de nossos casos tivemos a oportunidade de complementar o diagnóstico com este método.

Tratamento — Em 1941, Dickson & Willis⁹, citando Hugh Cairns, diziam: “para casos de cisticercose difusa não há cirurgia”. Entretanto, a cirurgia

descompressiva era feita para se evitar a perda da visão ameaçada pelo papiledema progressivo. Com esta cirurgia podia-se esperar o rápido desaparecimento do papiledema e a diminuição da hipertensão. Em 1954, Tolosa ²⁴, ao falar sobre o tratamento da forma disseminada com edema maciço, indicava a cirurgia descompressiva temporal que pode levar a resultados satisfatórios com melhoras persistentes. Em seus três casos com esta forma de neurocisticercose, os resultados foram bons, sem mortalidade. Arseni ² refere que a descompressão total deve ser executada podendo usar-se ainda a desidratação maciça e punções lombares diárias.

Com o emprego da corticoidoterapia houve uma mudança no tratamento desta parasitose. Hoje é bem conhecida a função dos corticóides na neurocisticercose. O emprego desta terapêutica faz reduzir o edema passando o cisticercos a ocupar apenas o seu lugar e o da reação crônica local ²¹. Nesta forma edematosa e encefalítica os resultados são ótimos podendo mesmo constituir-se como uma de suas características. Nas formas bloqueantes liquóricas os resultados imediatos da corticoidoterapia são bons, mas em nossa experiência, estes pacientes acabam por necessitar de uma derivação liquórica. Com o uso do ACTH e dos corticóides, julgamos que a cirurgia descompressiva praticamente não tem mais indicação, a não ser excepcionalmente. Em nossos 4 pacientes a melhora após o início do tratamento com ACTH foi surpreendente. Observamos que o ACTH na fase inicial funciona ainda melhor que os corticosteróides em geral. Com o esquema de 25 unidades de ACTH na primeira semana e, a seguir, doses decrescentes de dexametazona até o desaparecimento do papiledema (dose inicial de 12 mg diários de dexametazona) conseguimos ótimos resultados, com completa recuperação do paciente. Dos 4 casos, apenas uma não pudemos avaliar a longo prazo pois como foi mencionado anteriormente, o paciente faleceu após craniectomia da fossa posterior realizada em sua cidade de origem. Soubemos que neste ato operatório foram retirados vários cisticercos da fossa posterior.

Evolução — Stepien & Chorobski ¹⁹ referem que nestes casos o prognóstico é pobre e a cirurgia descompressiva pode oferecer melhora temporária. Pupo ¹⁷ refere que nos casos com hipertensão endocraniana dependendo da meningoencefalite difusa, a evolução pode ser mais insidiosa mas quase sempre para a morte. O uso do ACTH e dos corticosteróides mudou muito este panorama. De nossos pacientes três evoluíram de forma satisfatória, com um período de seguimento que chega a 18 anos em um deles. Nos casos 1 e 3 após período de evolução satisfatória, a presença de crises (tipo GM e ausência) de difícil controle medicamentoso, veio mostrar o processo irritativo intenso causado pelos cisticercos calcificados. O caso 4 teve evolução desfavorável, já mencionado anteriormente, porém teve alta hospitalar em boas condições.

Conclusões — A forma edematosa da neurocisticercose é relativamente rara, mais comum em crianças e também pouco referida entre nós. Esta forma é caracterizada pela presença de sinais e sintomas de hipertensão endocraniana, papiledema grave e presença de ventrículos laterais pequenos e esmagados observados mediante ventriculografia ou tomografia computadorizada crânio-encefá-

lica. A evolução imediata é bastante favorável com o uso de ACTH e corticosteróides em relação ao quadro da hipertensão endocraniana. A cirurgia descompressiva preconizada por alguns autores como a única medida terapêutica não tem mais indicação a não ser em casos esporádicos. Crises convulsivas focais foram comuns em nossos casos, no início do quadro. A ausência de recidiva de sinais de hipertensão intracraniana em longo período de sequência, e a presença de crises convulsivas de difícil controle medicamentoso, foram outras características desta forma. Em nossos casos não houve deterioração mental.

RESUMO

São apresentados 4 casos de uma forma relativamente rara de neurocisticercose, forma edematosa, já descrita por alguns autores de outros países e que nas publicações nacionais ainda não foi enfatizada e separada das formas mais comuns que graçam em nosso meio. Esta forma caracteriza-se por sinais clínicos de grave hipertensão endocraniana, papiledema intenso bilateral, laboratorialmente por reação positiva para neurocisticercose no LCR e, neuroradiologicamente por ventrículos pequenos, esmagados ou normais, demonstráveis pela ventriculografia ou tomografia computadorizada. O autor chama a atenção para a boa evolução dos casos tratados com ACTH e corticoidoterapia o que afasta de certo modo as medidas intervencionistas preconizadas até há alguns anos como a única solução para esta forma de neurocisticercose.

SUMMARY

Oedematous form of neurocysticercosis: report of 4 cases.

Four cases of the oedematous form of neurocysticercosis are reported. This form is relatively rare and characterized by symptoms of intracranial hypertension and severe bilateral papilloedema. Focal convulsive disorders are common. CSF studies show positive reaction for cysticercosis and ventriculography, the presence of small, narrowed lateral ventricles. Treatment based on ACTH and dexametasone revealed good evolution as far as intracranial hypertension is concerned, not requiring surgical decompression as used before.

REFERENCIAS

1. ARANDA I. R. & ANSEJO A. — Ventriculographic diagnosis of cysticercosis of posterior fossa, *J. Neurosurg.* 2:281, 1945.
2. ARSENI, C. & Samitica, D. C. — Cysticercosis of the brain. *British, M. J.* 2:494, 1957.
3. BROTTTO, W. — Aspectos neurológicos da cisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 5:258, 1947.
4. CAMARGO LIMA, J. G. — Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese apresentada na Escola Paulista de Medicina, 1966.
5. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 20:1, 1962.
6. CANELAS, H. M. — Cisticercose do sistema nervoso central. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 47:75, 1963.

7. CARDENAS, J. C. — Cysticercosis of the nervous system: pathologic and radiologic findings. *J. Neurosurg.* 9:632, 1962.
8. CARNEIRO, I. M.; BRANSKI, M. C. & LIMA, E. C. — Cisticercose cerebral. *Rev. Bras. Med.* 9:557, 1954.
9. DICKSON, E. C. & WILLIS, J. D. — Cysticercosis of the brain with epilepsy and papilloedema. *Lancet* 241:415, 1941.
10. FORJAZ, S. V. & MARTINEZ, M. — Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 19:16, 1961.
11. FACURE, N. O.; FACURE, J. J. & NUCCI, A. — Aspectos tumorais da cisticercose intracraniana. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 36:200, 1978.
12. MELARAGNO, F^o, R. & SPINA-FRANÇA, A. — Tratamento médico da neurocisticercose. *Rev. Paul. Med.* 43:165, 1953.
13. NIETTO, D. — Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation. *Neurology (Minneapolis)*. 6:725, 1956.
14. OBRADOR, S. — Clinical aspects of cerebral cysticercosis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago). 59:457, 1948.
15. PEDONE, E. L. — Neurocisticercose. *R.A.M.R.I.G.S.* 16:133, 1972.
16. PIMENTA, A. M. — Tratamento cirúrgico da neurocisticercose. *Rev. Paul. Med.* 43:165, 1963.
17. PUPO, P. P.; REIS, J. B.; CARDOSO, W. & PEREIRA DA SILVA, C. — Sobre a cisticercose encefálica: estudo clínico, anatomo-patológico, radiológico e do líquido cefalo-raquidiano. *Arq. Ass. Psiop. Do Estado de São Paulo.* 10-11:17-119, 1945 e 1946.
18. PUPO, P. P. — Cysticercosis of the nervous system: clinical manifestations *Rev. Neuropsiquiat.* (Lima) 27:70, 1964.
19. STEPIEN, L. & CHOROBSKI, J. — Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch. Neurol and Psychiat (Chicago)*. 61:449, 1949.
20. SPINA-FRANÇA, A. — Cisticercose do sistema nervoso central: considerações sobre 50 casos. *Rev. Paul. Med.* 48:59, 1956.
21. SPINA-FRANÇA, A. — Imunobiologia da cisticercose: avaliação dos conceitos atuais. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo). 27:127, 1969.
22. TRELLES, J. O. & ROENBECK, S. D. — Estudios sobre neurocisticercosis: formas clinicas poco frecuentes de cisticercosis cerebral. *Rev. Neuro-Psiquiat (Lima)*. 17:15, 1954.
23. TRELLES, J. O. & LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral: estudio clinico, his-topatolotico. *Rev. Neuro-Psiquiat.* (Lima). 3:393, 1940.
24. TOLOSA, E. — Cisticercose cerebrale: aspects cliniques et possibilités therapeutiques. *Rev. Neurol. (Paris)*. 90:187, 1954.

Dr. Fernando Menezes Braga — Rua Cardoso de Mello Jr. 594 — 05469 São Paulo, SP — Brasil.