

## CISTICERCOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

HORACIO M. CANELAS \*



A incidência da neurocisticercose reflete o grau de desenvolvimento das nações; em São Paulo, a frequência da neurocisticercose (NC) atinge a cifra média de 0,5%. A propósito da etiologia, o autor frisa que a cenurose pode determinar quadros clínico-morfológicos semelhantes aos da cisticercose racemosa da fossa posterior. O autor analisa, a seguir, os modos de infestação do sistema nervoso pelos cisticercos e as reações que nêles desencadeiam. As formas clínicas são classificadas pelo autor em: hipertensivas, convulsivas, e formas com predomínio das manifestações neurológicas focais, que, quando associadas à síndrome hipertensiva, configuram as modalidades pseudotumorais.

É salientada a importância das alterações do líquido cefalorraqueano (presença de células eosinófilas e positividade da reação de fixação do complemento), que permitiram o diagnóstico de NC em 86,5% dos 296 casos da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da USP. O craniograma revelou calcificações micronodulares em 19,9% dos casos. É analisado o valor dos exames neurorradiológicos para o esclarecimento da patogenia das formas hipertensivas.

Em raros casos a NC regride espontaneamente; nas formas subagudas ou crônicas, o tratamento medicamentoso (sulfas e corticóides) pode proporcionar resultados satisfatórios; nas formas hipertensivas é necessário, por vezes, recorrer à neurocirurgia. O prognóstico da NC ainda é muito reservado, particularmente nas formas hipertensivas conseqüentes a meningite fibrosa ou ependimite. A mortalidade atingiu 24,7%. O problema da NC clama por uma solução profilática: a infestação dos rebanhos suínos deve constituir o primeiro alvo de combate; quanto ao homem, devem-se instituir campanhas de Saúde Pública visando à prevenção da teníase.

Conhecida já na Grécia clássica, a cisticercose foi registrada no sistema nervoso, pela primeira vez, por Rumler (1558).

Sua incidência reflete fielmente o grau de desenvolvimento sócio-econômico das nações. Vinculada à elevada contaminação dos rebanhos de suínos e aos precários hábitos de higiene das populações subdesenvolvidas, a neurocisticercose constitui terrível flagelo da Humanidade, em virtude da gravidade dos quadros clínicos que pode determinar e da precariedade dos atuais recursos terapêuticos.

Na Europa, tem sido assinalada na Inglaterra, em militares que retornam de campanhas no ultra-mar, particularmente na Índia. Na

\* Professor-Assistente de Clínica Neurológica (Catedrático: Prof. Adherbal Tolosa) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SP, Brasil).

Alemanha, França e Itália, tem ressurgido durante os períodos de relaxamento das normas higiênicas, por ocasião das guerras; vários pacientes contraíram essa parasitose em campanhas militares na África do Norte ou na União Soviética. Na Espanha e Portugal, a incidência é relativamente elevada. Na Polônia, Romênia e União Soviética, as cifras são muito altas. As regiões mediterrânea (principalmente o Egito) e austral da África constituem focos de alta infestação. Na Ásia se encontram as regiões de maior incidência, particularmente a Índia e a China. Na América do Norte era quase desconhecida, mas nos últimos anos mais e mais casos têm sido registrados, em indivíduos provavelmente contaminados fora do território norte-americano. Na América Latina os índices de infestação são dos mais elevados. A frequência de neurocisticercose na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da USP é da ordem de 0,5%!

A gravidade da moléstia é atestada pelo fato de que, entre os pacientes internados, cerca de um terço foi admitido através do Serviço de Pronto Socorro. A correlação entre a parasitose e o nível sócio-econômico pode ser avaliada pela procedência dos pacientes: em nossa Clínica, cerca de dois terços dos pacientes com neurocisticercose provieram de zonas rurais<sup>3</sup>. Estudos estatísticos não demonstram variações significantes da incidência quanto ao sexo e à raça. No tocante à idade, verifica-se notável proporção de casos na 1.<sup>a</sup> década, porém, cerca de metade dos pacientes é representada por indivíduos com 21 a 40 anos, o que ressalta a importância social do problema.

O diagnóstico de neurocisticercose, em nosso material (296 casos), fundamentou-se em, pelo menos, um dos seguintes elementos: a) encontro do parasito à cirurgia e/ou à necropsia; b) positividade da reação de fixação do complemento para cisticercose (RFCC) no líquido cefalorraqueano, aliada ou não a eosinofílorraquia; c) positividade da RFCC no sangue, associada à visualização radiológica de calcificações micro-nodulares intracranianas. Na maioria dos países, o diagnóstico laboratorial de neurocisticercose não é realizado, pois a RFCC não faz parte da rotina dos exames do líquido cefalorraqueano. Este fato contribui, obviamente, para elevar nossas cifras de incidência, visto que a comprovação cirúrgica e/ou necroscópica do parasito foi obtida apenas em cerca de 30% dos casos.

#### ETIOPATOGENIA

A cisticercose é determinada pelo *Cysticercus cellulosae* Rudolphi 1808, larva da *Taenia solium* Linnaeus 1758. Só excepcionalmente é implicado o *Cysticercus bovis*, forma larvária da *Taenia saginata* Goeze 1782. Enquanto o *C. cellulosae* costuma localizar-se no parênquima, outra variedade da mesma espécie, o *C. racemosus* Zenker 1822, se desenvolve nas cavidades ventriculares e nos espaços subaracnóides, particularmente nas cisternas magna, pontina, interpeduncular, quiasmática e silviana.

Atualmente, vêm sendo descritos casos de infestação humana pela larva da tênia do carneiro, cão e outros animais, *Multiceps multiceps* Leske 1780, causadora da cenurose, cujo quadro clínico e morfológico é

extremamente semelhante ao da cisticercose racemosa da fossa posterior<sup>2, 18</sup>.

Ingerindo carne de porco contendo cisticercos viáveis devido a deficiente cocção, o homem infesta-se com a tênia, cujas proglótides são eliminadas passivamente com as fezes (ao contrário das da tênia bovina, que franqueiam ativamente o esfíncter anal). Os anéis maduros contêm numerosos embrióforos (ovos), que são libertados no meio ambiente.

A contaminação humana pode fazer-se então por três processos. Na heterinfestação, o homem adquire a cisticercose mediante ingestão de alimentos poluídos com dejeções de indivíduos parasitados por tênias. Graças à ação lítica do suco gástrico, os embriões são liberados, atravessando depois a mucosa, para cair na circulação sanguínea ou linfática, terminando por atingir os tecidos em números que variam de um a vários milhares. O embrião exibe especial tropismo pelos tecidos nervoso, subcutâneo e interfascicular dos músculos, e ainda pelo globo ocular. Na auto-infestação interna, proglótides de tênia passam ao estômago em consequência de movimentos antiperistálticos. A auto-infestação externa é geralmente observada em crianças e em dementes portadores de tênia, que se contaminam com as próprias fezes.

O embrião mede cerca de 20 micra de diâmetro, mas pode deformar-se até atingir a largura de uma hemácia e, assim, alcançar as últimas ramificações arteriais. Atravessa ativamente a parede capilar com auxílio de seus ganchos e se instala nos tecidos vizinhos; nestes cresce, torna-se hidrópico e, após 3 a 4 meses, atinge seu desenvolvimento pleno, entrando em quiescência. O cisticercos então constituído possui cabeça e colo, enrolados sobre si mesmos e invaginados numa vesícula semitransparente, contendo líquido cristalino e medindo cerca de 15 mm de comprimento por 8 mm de largura. O destino do cisticercos é variável: ou se mantém fixo no tecido e vivo durante vários anos, ou — como geralmente acontece na variedade *cellulosae* — alguns meses depois de ter atingido seu desenvolvimento completo, morre e se desintegra. Outras vezes, porém, cai no espaço ventricular e é levado pelo fluxo liquorico até as passagens mais angustiadas; esta localização permite que o cisticercos assuma forma reprodutiva, constituindo-se, por gemulação, uma estrutura em forma de cacho, acéfala, com numerosas vesículas-filhas: o *C. racemosus* (fig. 1). Esta variedade pode atingir até 25 cm e é dotada de movimentos amibóides, que lhe permitem deslocar-se no espaço subaracnóideo, em direção cranial pelas cisternas basais, ou em direção caudal, para o espaço perimedular.

Os cisticercos podem permanecer soltos no interior dos ventrículos e, súbitamente, às vezes devido a um movimento da cabeça, deslocam-se em direção dos orifícios e canais estreitados do sistema ventricular, bloqueando o trânsito liquorico (fig. 2). Desencadeia-se então uma síndrome de hipertensão intracraniana aguda, que não raro desaparece também abruptamente. Na anamnese destes pacientes encontra-se com freqüência o relato de surtos agudos e transitórios de cefaléia, vômitos, tonturas; êste caráter clínico, de grande valor diagnóstico, foi salientado por Bruns e desde então leva seu nome.

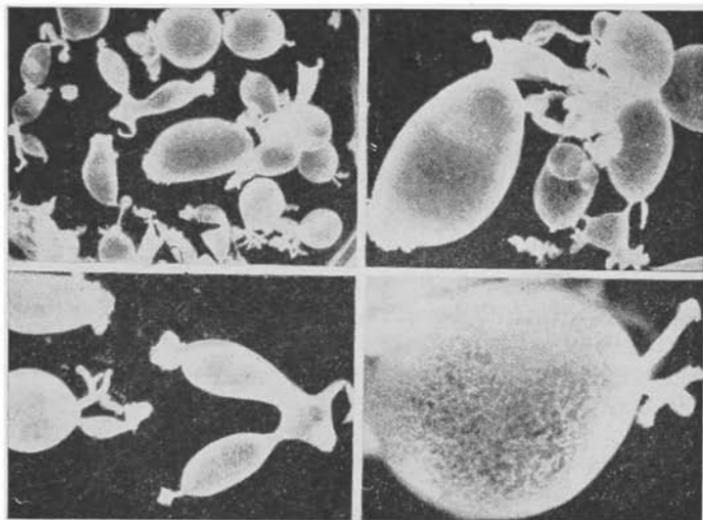


Fig. 1 — *Diversos aspectos de cisticercos racemosos vivos, extirpados cirurgicamente da fossa posterior* (Dr. C. Oliveras de la Riva, in Isamat de la Riva, F.: *Cisticercosis Cerebral*. Vergara, Barcelona, 1957, pág. 47).

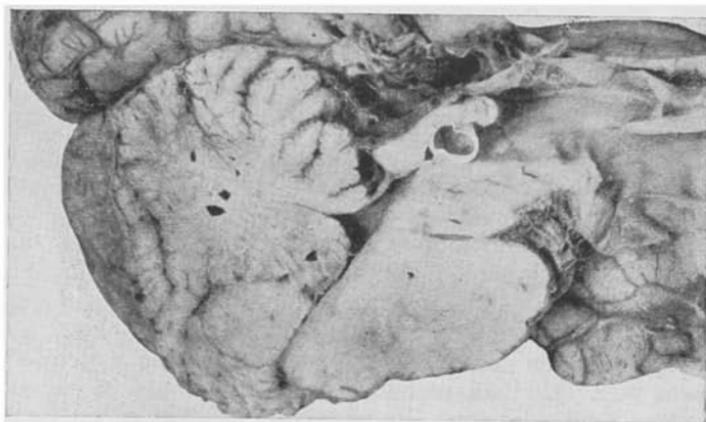


Fig. 2 — *Corte sagital mediano do rombencéfalo e mesencéfalo, mostrando vesícula cisticercótica obstruindo o aqueduto de Sylvius* (Arquivo da Seção de Fotografia e Desenho da Faculdade de Medicina da USP, coleção de Anatomia Patológica. Publicada in Maffei, W. E.: *Bases Anátomo-patológicas da Neuropsiquiatria e Psiquiatria*. Edição particular, São Paulo, 1951, vol. 2, pág. 297, fig. 274).

A forma cística, no seu processo de desintegração, passa por uma fase de hialinização e outra de calcificação. A morte do parasito, infelizmente, não significa o fim da moléstia; pelo contrário, sua deterioração provoca reações locais e à distância, em geral muito mais graves que sua simples presença.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

De início, o organismo do hospedeiro procura isolar o agressor formando uma cápsula a seu redor, constituída por três camadas concêntricas. A mais interna é fenestrada e contém células epitelióides, linfócitos, macrófagos e às vezes gigantócitos; a média é formada por tecido fibrocolagênio com algumas células linfoplasmocitárias; a camada externa é de origem mesodérmica, contendo vasos, alguns eosinófilos, células multinucleadas e abundantes plasmócitos. Eventualmente há uma quarta camada, de gliose astrocitária. Este estrato se continua com a reação de vizinhança do tecido nervoso, a qual se caracteriza por desorganização da citoarquitetura cortical e vários graus de degeneração dos neurônios, culminando em sua desintegração; para o lado das fibras nervosas, nota-se desmielinização e fragmentação do axônio. As lesões vasculares são representadas por endarterite proliferativa, esclerose hipertrófica da média e infiltração da adventícia (fig. 3), processos estes muito semelhantes aos da arterite luética. Em fases ulteriores pode ocorrer hialinização e necrose parietal dos vasos (fig. 4). A arteriopatia pode levar à obliteração total, condicionando amolecimentos encefálicos.

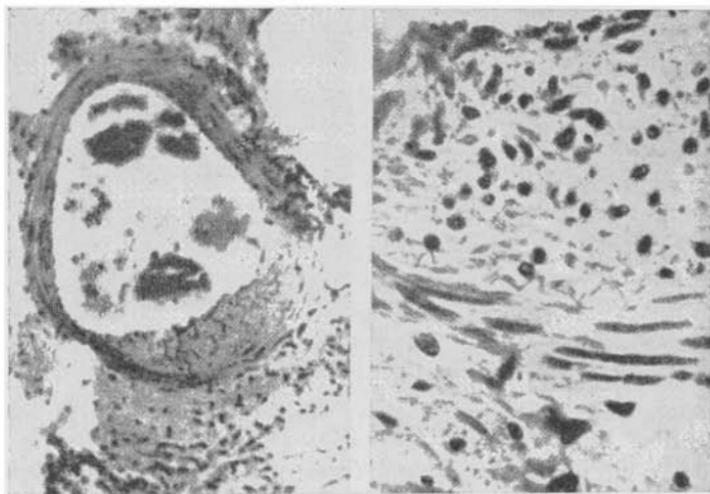


Fig. 3 — À esquerda, intensa endarterite degenerativa em vaso do tecido nervoso próximo ao cisticerco. À direita (maior aumento), fibrose entre o endotélio e a camada elástica interna (HE; Dr. C. Oliveras de la Riva, in Isamat de la Riva, F.: Cisticercosis Cerebral. Vergara, Barcelona, 1957, pág. 54).

As reações inflamatórias se processam também à distância do parasito e podem ser intensíssimas<sup>15, 22</sup>. As leptomeninges, principalmente na cisticercose racemosa da fossa posterior, se espessam, tomam aspecto opalescente e leitoso, estabelecendo aderências com as formações vizinhas. Histologicamente, nota-se fibrose, reação linfoplasmocitária, com alguns neutrófilos e poucos eosinófilos, e fenômenos de angiíte. Esta meningite

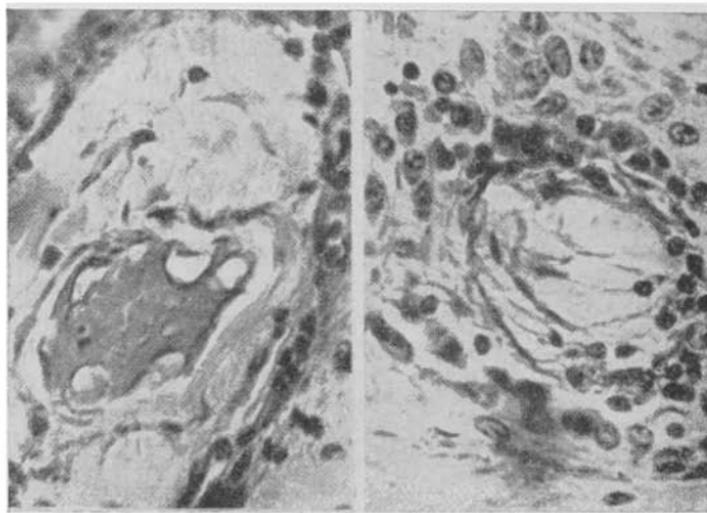


Fig. 4 — À esquerda, hialinose vascular ocluindo completamente a luz dos capilares. À direita (maior aumento), hialinose obliterante acompanhada de infiltração linfoplasmocitária (HE; Dr. C. Oliveras de la Riva, in Isamat de la Riva, F.: *Cisticercosis Cerebral*. Vergara, Barcelona, 1957, pág. 55).

fibrosa ou plástica engloba os nervos cranianos (fig. 5). Ocluindo os orifícios de Luschka e Magendie ou bloqueando o trânsito liquórico através das cisternas basais, impede sua reabsorção ao nível dos corpúsculos de Pacchioni (e também estes podem ser fibrosados). Assim se propicia outro mecanismo, afora o bloqueio ventricular (figs. 2 e 6), para a constituição de hidrocefalia interna.

Entre as reações à distância incluem-se ainda a ependimite granulosa, que representa mais um fator capaz de bloquear as passagens mais estreitas do sistema ventricular, e as angiites. O comprometimento vascular na neurocisticercose é universal, o que explica o aparecimento de enfartes cerebrais sem relação de proximidade com o parasito.

Os cisticercos parenquimatosos se localizam preferentemente no córtex encefálico, mas são também encontrados na substância branca, gânglios da base (fig. 7), cerebelo e mesencéfalo; as localizações medulares são excepcionais (fig. 8).

#### SINTOMATOLOGIA

Da extraordinária amplitude dos processos patológicos que caracteriza a neurocisticercose e da ubiqüidade de sua topografia decorrem o polimorfismo e a gravidade do quadro clínico.

O modo de início da sintomatologia é variável. Ora é abrupto, como acontece nos bloqueios intraventriculares por cisticercos livres, como nas formas apopléticas, nas formas convulsivas e nas raras meningencefalites agudas. O quadro hipertensivo, porém, pode instalar-se gradualmente, se reconhecer em sua patogenia a ependimite ou a meningite crônica da

base. Em nossa experiência<sup>3</sup>, a duração dos sintomas até a primeira consulta foi inferior a 1 mês em 14,8% dos casos e inferior a 3 meses em 28,5%. É evidente que, considerando apenas os casos de ambulatório, a duração se prolonga muito, bastando referir que, em 20,1% dos casos, a sintomatologia perdurava há mais de 5 anos.

Numerosas são as classificações propostas para as formas clínicas da neurocisticercose. Uma atribuem maior valor aos sintomas preeminentes, outras à topografia do parasito; alguns autores adotam ambos os critérios e outros se baseiam no tipo de reação provocada pelo parasito.

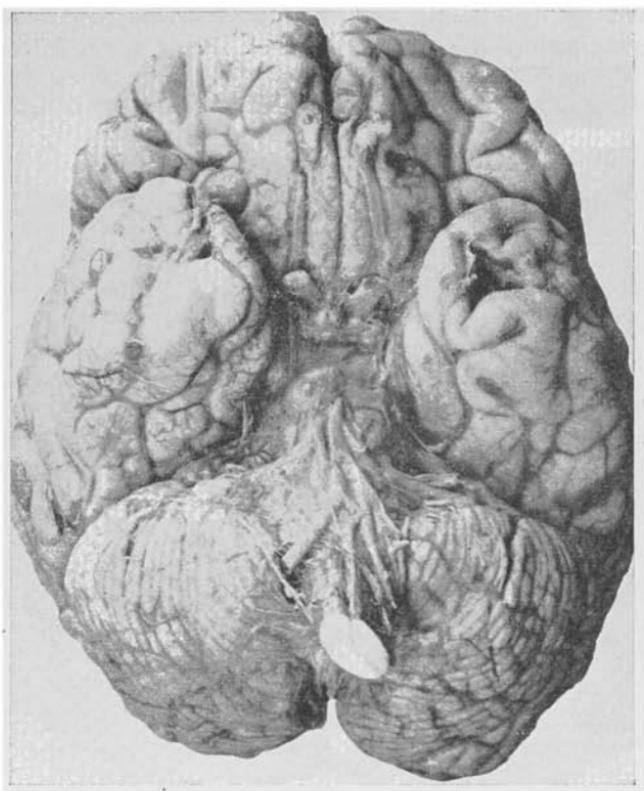


Fig. 5 — Meningite fibrosa da região ventral do tronco encefálico e hipotálamo: meningite basilar. (Arquivo da Seção de Fotografia e Desenho da Faculdade de Medicina da USP, coleção de Anatomia Patológica, Dr. W. E. Maffei).

Das mais difundidas é a classificação adotada por Trelles e Lazarte<sup>21</sup>, a qual, entretanto, se aplica exclusivamente à cisticercose encefálica. Consideramos, por isso, mais completa a classificação de Isamat de la Riva<sup>9</sup>, calcada na de Obrador<sup>13</sup>. Serão aqui consideradas as seguintes modalidades: hipertensivas, convulsivas, com manifestações neurológicas focais ou difusas, e psíquicas.

As formas hipertensivas são as mais frequentes. Nas formas puras, o paciente se queixa de cefaléia, vômitos, distúrbios visuais, vertigens,

que evoluem paroxisticamente ou de modo progressivo; o exame neurológico não revela sinais focais, porém, quando a hipertensão é intensa, há comprometimento do estado da consciência. O edema cerebral pode determinar o aparecimento de hérnias temporais ou cerebelares. As primeiras, comprimindo o mesencéfalo contra a borda livre da tenda do cerebelo, podem provocar hemiplegias ipsolaterais ou paralisias oculares. As segundas irão traduzir-se por graves distúrbios cárdio-respiratórios e, finalmente, por descerebração e morte. Trata-se, pois, de complicações gravíssimas e geralmente irredutíveis.

Em cerca de dois terços das vezes, a hipertensão intracraniana se associa a manifestações convulsivas e/ou sinais neurológicos de outra natureza. Nestas últimas eventualidades constituem-se as chamadas formas pseudotumorais; dada a variada possibilidade de localização dos cistos

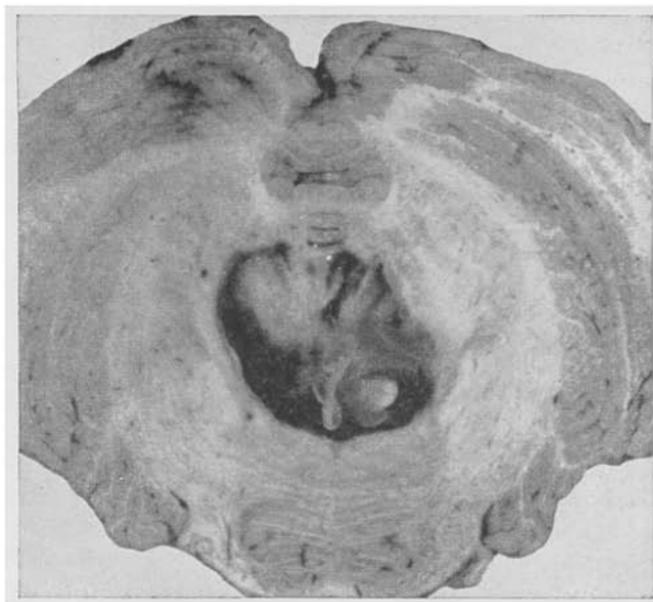


Fig. 6 — Corte horizontal do metencéfalo, no qual se observa um grande cisticercos no interior do IV ventrículo (Arquivo da Seção de Fotografia e Desenho da Faculdade de Medicina da USP, coleção de Anatomia Patológica, Dr. L. C. Mattosinho França).

parasitários, seja no parênquima nervoso, seja nas cavidades ventriculares ou nos espaços subaracnóides, é evidente que a sintomatologia nestes casos será extraordinariamente polimorfa, simulando tumores dos hemisférios cerebrais, do tronco encefálico, do cerebelo, neurinomas do ângulo pontocerebelar, tumores da região selar.

A neurocisticercose pode determinar as mais variadas *formas convulsivas*, desde as crises sem aura e convulsões generalizadas, idênticas às genuínas crises de grande mal, até as de caráter psicomotor. Contudo, predominam as focais (generalizadas com aura nítida ou jacks-

nianas), seja motoras, sensitivas ou sensoriais. Há alguns dados clínicos que podem levantar a suspeita da etiologia cisticercótica: a ausência de história familiar, o início tardio da epilepsia, o longo período intercrítico, a prevalência dos distúrbios mentais, com caráter de demência simples<sup>21</sup>.

Em alguns casos, em vista da localização particular do granuloma parasitário, das reações meníngeas ou dos processos angiopáticos, os *sinais neurológicos focais* passam a sobressair no quadro clínico. Neste grupo preponderam as ataxias cerebelares, seguidas pelas mono ou hemiplegias, comprometimento associado de nervos cranianos e, por fim, as paraplegias, as síndromes extrapiramidais e infundíbulo-hipofisárias. Note-se que a

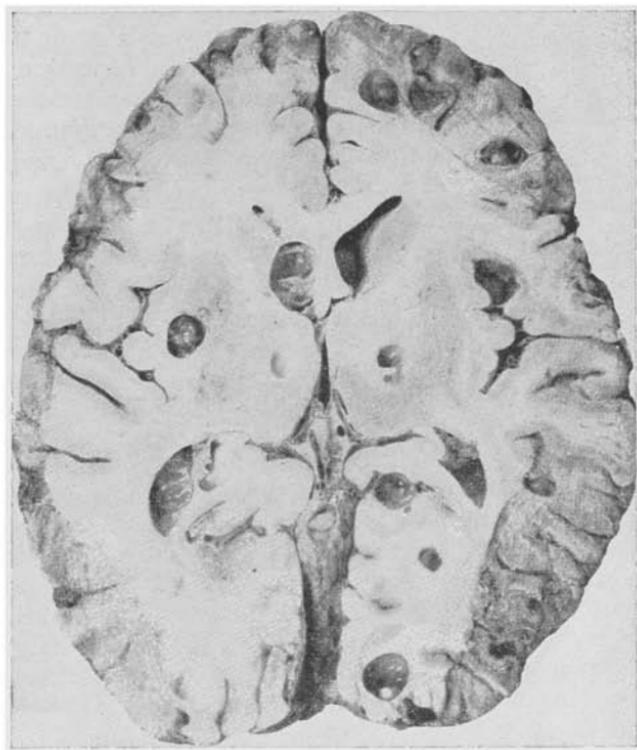


Fig. 7 — Corte horizontal do cérebro, demonstrando a presença de numerosas vesículas cisticercóticas intraparenquimatosas (Arquivo da Seção de Fotografia e Desenho da Faculdade de Medicina da USP, coleção de Anatomia Patológica, Dr. W. E. Maffel).

presença de ataxias leva o clínico facilmente ao diagnóstico errôneo de tumor do cerebelo; os enfartes isquêmicos conseqüentes à endarterite obliterante podem manifestar-se como acidentes cerebrovasculares banais<sup>4</sup>, desacompanhados de hipertensão intracraniana ou convulsões; outras vezes, cisticercos alojados no recesso lateral da cisterna pontina podem compor uma síndrome do ângulo pontocerebelar<sup>6</sup>, que facilmente se confunde com a determinada pelos neurinomas do acústico; a etiologia



Fig. 8 — Fotografia de campo operatório (laminectomia T<sub>v11</sub> a L<sub>v2</sub>) mostrando a região torácica inferior da medula e, no limite superior da abertura dural, uma vesícula cisticercótica (flecha). Reprodução de figura de Canelas, H. M., Ricciardi-Cruz, O. & Escalante, O. D. — Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo), 21:77-86, 1963.

cisticercótica de certas paraplegias só é estabelecida pelo exame do líquido cefalorraqueano ou então constitui achado cirúrgico ou necroscópico<sup>5</sup>.

Os *distúrbios psíquicos* em geral vêm associados à síndrome hipertensiva. Os quadros mentais não são esquemáticos, podendo simular as mais variadas psicoses (esquizofrenia, mania, melancolia, síndromes delirantes). Às vezes, a sintomatologia se assemelha à da paralisia geral progressiva e a dificuldade diagnóstica se acentua pela analogia das alterações do líquido cefalorraqueano na neurocisticercose e na neurolues<sup>17</sup>. Os estados confusoriais revestem a forma onírica ou a apática. Predominam os sinais de decadência mental, sendo relevantes os distúrbios da memória, do humor e da sensopercepção<sup>15</sup>.

#### DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

*Exame do líquido cefalorraqueano* — Este exame fornece dados valiosos para o diagnóstico da neurocisticercose. A síndrome líquórica caracteriza-se, na maioria das vezes, por alterações de tipo subcrônico, traduzidas por moderada hipercitose, de tipo linfomononuclear predominante, discreto aumento de proteínas, positividade das reações para globulinas e reações coloidais de tipo parenquimatoso<sup>11</sup>. Entretanto, as alterações de maior valor diagnóstico (86,5% de nossos casos) são representadas pela presença de células eosinófilas e a positividade da reação de fixação do complemento para cisticercose.

A demonstração da presença de anticorpos específicos é o elemento fundamental do diagnóstico líquórico<sup>20</sup>. Lange<sup>10</sup> empregou no líquido cefalorraqueano a RFC descrita por Weinberg, para o estudo do soro sanguíneo. Esta reação tem grande utilidade também no controle terapêutico. Apesar de sua alta especificidade, podem ocorrer falsos resultados, especialmente na neurolues<sup>17</sup>. Nestas eventualidades, é aconselhável a realização simultânea das reações de Wassermann e Weinberg quantitativas<sup>16</sup> ou a utilização de antígenos purificados para a reação de Weinberg<sup>12</sup>.

A presença de células eosinófilas tem valor como elemento de presunção. O número de células é geralmente paralelo ao da citometria global, permite avaliar o grau de reação hiperérgica ao parasito e orienta o diagnóstico em casos duvidosos<sup>20</sup>.

O proteinograma revela aumento da globulina  $\gamma$ , freqüente desaparecimento da pré-albumina e diminuição relativa da globulina  $\beta$ . As variações de intensidade destas alterações são independentes dos dados fornecidos pelo exame de rotina<sup>19</sup>.

*Craniograma* — A radiografia simples do crânio revelou, em 19,9% de nossos casos, a existência de calcificações micronodulares. Em cerca de metade das vezes, o exame do líquido cefalorraqueano era normal. Contudo, não consideramos a presença isolada desse sinal radiológico como elemento suficiente para o diagnóstico de neurocisticercose. Da mesma forma, não o firmamos baseados apenas no resultado da RFCC no sangue, na presença de calcificações musculares ou no achado do parasito por biopsia de nódulos subcutâneos. Consideramos tais casos simplesmente como de cisticercose e não de *neurocisticercose*.

*Exames neurorradiológicos* — Estes exames não têm valor seguro para o esclarecimento da etiologia, mas representam valiosos subsídios para o diagnóstico topográfico e, por conseguinte, para o tratamento cirúrgico. A arteriografia cerebral irá evidenciar sinais indiretos de dilatação ventricular nos casos de hidrocefalia interna ocasionada por bloqueio ventricular ou pela meningite basilar. Comprovada a hidrocefalia, cabe à pneumencefalografia fracionada investigar a permeabilidade do espaço subaracnóideo. A pneumoventriculografia e, em nosso meio, a iodoventriculografia, têm grande valor no diagnóstico topográfico dos bloqueios ventriculares, fornecendo imagens que eventualmente parecem desenhar o contorno do parasito (fig. 9). Estes exames neurorradiológicos poderão também demonstrar, em alguns casos, desvios do sistema ventricular em consequência do edema perigranulomatoso.

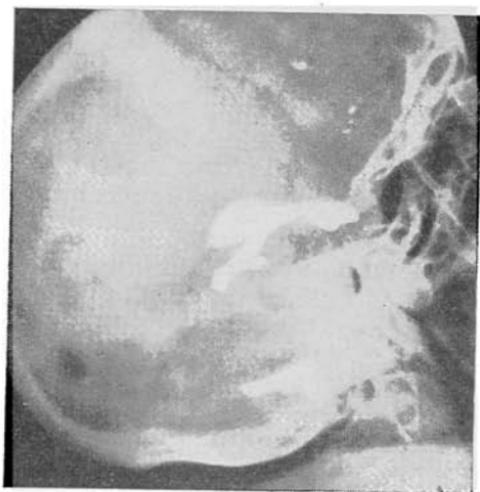


Fig. 9 — Iodoventriculografia demonstrando, no interior do IV ventrículo, volumoso processo expansivo, provavelmente cístico; a paciente foi operada, sendo retirado um cisticerco macrocístico. (C. P. M., reg. HC 484998, Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da USP).

*Electrencefalografia* — Este exame, realizado em 148 de nossos casos, revelou predomínio de alterações difusas ou bioccipitais (ondas lentas) nos casos de hipertensão intracraniana e de alterações focais nas modalidades convulsivas isoladas; nestas últimas foi elevada a percentagem de traçados normais (44,4%)<sup>3</sup>. Em muitos pacientes foi realizado o estudo electrencefalográfico repetido, devido à notória variabilidade dos traçados na neurocisticercose.

## TRATAMENTO

Em raros casos a neurocisticercose regride espontaneamente. Em geral, a evolução segue três caminhos: 1) nas formas hipertensivas por deficit de reabsorção liquórica (meningites fibrosas da base) a evolução é progressiva, freqüentemente agravada pelas conseqüências do edema cerebral e das hérnias temporais e/ou cerebelares; 2) nas formas hipertensivas por bloqueio ventricular a sintomatologia evolui habitualmente por surtos, apresentando-se então a síndrome de Bruns, ocasionada pela oclusão brusca das passagens mais angustiadas do sistema cavitário encefálico; 3) nas formas com manifestações neurológicas de lesão cerebral, geralmente do tipo pseudotumoral, a evolução é muito semelhante à das neoplasias intracranianas, pois na realidade o granuloma se acompanha de intensa reação edematosa e se comporta como uma lesão expansiva; 4) a evolução é geralmente favorável nas formas convulsivas, decorrentes da irritação cortical produzida por cisticercos geralmente inativos, por vizes calcificados.

Nas formas de evolução subaguda ou crônica, o tratamento medicamentoso pode dar resultados satisfatórios. Nossa experiência tem demonstrado melhores resultados com o emprêgo da sulfamidoterapia associada a corticosteróides. Entre as sulfas utilizam-se preferentemente as de ação lenta (sulfametoxipiridazina) ou de ação semilenta (sulfisoxazol), que transpõem com maior facilidade a barreira hematoliquórica. As doses são as habituais; a administração é feita em períodos de 20 dias, com intervalos de 10 dias, durante 6 meses. Dos corticosteróides, são indiferentemente empregadas a prednisona, a prednisolona, a triancinolona e a dexametasona, segundo o mesmo esquema terapêutico e com a finalidade de atenuar as reações inflamatórias, geralmente mais danosas que o próprio parasito; nas formas mais agudas pode ser usado o hormônio adreno-corticotrófico por fleboclise.

Embora sem experiência própria, registramos o emprêgo de outros medicamentos no tratamento da cisticercose: extrato etéreo de feto macho<sup>15, 21</sup>, estreptomina<sup>8, 9</sup>. Em nossa Clínica foi empregada, em alguns casos, a pirimetamina; a casuística, entretanto, ainda é pequena para avaliação dos resultados. Merece ser investigada a ação, na neurocisticercose, do diclorofeno, teniolítico recentemente lançado, e dos derivados clorados dos compostos organofosforados, já experimentados em veterinária.

Nas formas hipertensivas é necessário, muitas vizes, recorrer à neurocirurgia. A conduta, entretanto, varia: 1) extirpação do cisticercos nas localizações intraventriculares e cisternais, ou seja nas modalidades racemosas; 2) excisão do granuloma nas formas pseudotumorais; 3) operações de derivação do trânsito liquórico nas formas bloqueadas por ependimite ou meningite basilar; aqui o cirurgião será orientado pelo resultado dos exames neurorradiológicos, pois, nos casos de bloqueio ventricular com boa permeabilidade do espaço subaracnóide, recorre-se às drenagens fechadas intracranianas (ventriculostomia através da lamina terminalis, ventriculocisternanastomose, ventriculostomia transcalosa e, eventualmente, a cateterização do aqueduto cerebral); mas, se o espaço suba-

racnóideo fôr impérvio, só resta recorrer às drenagens extracranianas, como a ventriculojugular.

Os resultados da terapêutica deverão ser acompanhados por meio de exames clínicos e do líquido cefalorraqueano, repetidos a intervalos mínimos de 6 meses. Contudo, é preciso frisar que a evolução do quadro liquórico nem sempre acompanha a evolução clínica<sup>20</sup>; de modo geral, porém, a uma satisfatória evolução da sintomatologia corresponde uma regressão progressiva das alterações liquóricas; se estas se mantiverem por longo tempo, o prognóstico será mais reservado, particularmente se ocorrer queda do teor de glicose. Deve-se ter em mente que a rotura da vesícula parasitária durante a cirurgia provoca transitória exacerbação das alterações liquóricas.

### PROGNÓSTICO

O prognóstico da neurocisticercose ainda é muito reservado, particularmente nas formas hipertensivas conseqüentes a meningite fibrosa ou ependimite. Quando a parasitose é intraventricular, o neurocirurgião consegue, muitas vezes, a extirpação total, com cura da síndrome hipertensiva. Nas formas pseudotumorais o resultado cirúrgico já é menos favorável, pois o edema cerebral concomitante agrava extraordinariamente o ato operatório. Nas formas convulsivas puras o prognóstico é geralmente bom, sendo as crises controladas com os anticonvulsivos habituais.

A mortalidade geral é elevada (24,7% de nossos casos) e as cifras de óbitos após a cirurgia são ainda maiores: de 69 pacientes operados, 29 faleceram (42,2%).

### PROFILAXIA

Do exposto conclui-se que o problema da neurocisticercose clama por uma solução profiláctica.

A infestação dos rebanhos suínos deve constituir o primeiro alvo de combate. Nos porcos criados em chiqueiros, a incidência de cisticercose é da ordem de 60%, enquanto nos estabelecimentos de criação bem aparelhados a proporção é de 2%, no máximo<sup>21</sup>. No Brasil, a infestação das carnes suínas em zonas de criação atingia, em 1952, a cifra média de 5% (Pardi e col.<sup>14</sup>). As medidas dirigidas contra a contaminação dos rebanhos fizeram com que, na Alemanha (Braun, cit. por Brumpt<sup>1</sup>), a infestação dos porcos caísse do índice 1000, em 1876-82, para o índice 14, em 1899. O paralelo com a neurocisticercose é flagrante, pois a proporção desta parasitose em necropsias realizadas no Instituto Virchow de Anatomia Patológica caiu do índice 100, em 1860, para o índice 8, em 1902. Além de controlar os rebanhos, cumpre, nos matadouros e frigoríficos, eliminar do consumo e incinerar as carnes infestadas.

Quanto ao homem, devem-se instituir campanhas de Saúde Pública chamando a atenção do povo para o fato de que a teníase — hoje facilmente curável — é terrivelmente maléfica, não tanto pela verminose em si, mas pela cisticercose que pode determinar, mesmo quando são adotadas

as mais rígidas normas de higiene (possibilidade de auto-infestação interna). Nessas campanhas deve, pois, ser salientada a profilaxia da teníase, advertindo-se as populações sobre os perigos da ingestão de carne de porco (verde ou ensacada) insuficientemente congelada ou mal cozida, abstendo-se também de consumir legumes e frutas mal lavadas, e águas contaminadas.

#### SUMMARY

CANELAS, H. M. — *Cysticercosis of the central nervous system*. Rev. Med. (S. Paulo) 47:75-89, 1963.

The incidence of cysticercosis of the central nervous system is closely related to the socio-economic development of the nations. Rare in Western Europe and North America, it afflicts the Eastern Europe, North Africa, Asia and Latin America. In this continent Brazil, Mexico, Peru and Chili show the highest incidence. In São Paulo, the mean frequency in the neurologic out-patients service reaches 0.5%.

Regarding the etiology, the author emphasizes that cenurosis may cause clinico-morphologic pictures closely similar to the racemose cysticercosis of the posterior fossa. The author analyzes the routes of infestation of the nervous system by the cysticerci, and the reactions they elicit.

The symptomatology may start abruptly (intraventricular blocks by free cysticerci, apoplectic and convulsive forms, acute meningoencephalitides) or slowly (hypertensive pictures depending on ependymitis or chronic basilar meningitis). The author classifies the clinical forms as hypertensive, convulsive, and forms with prevailing focal neurologic manifestations; these latter, when associated with signs of intracranial hypertension, are called pseudo-tumoral forms.

Cerebrospinal fluid changes (presence of eosinophile cells, and positive complement fixation test for cysticercosis) are particularly focused; in 86.5% of 296 cases seen at the Department of Neurology of the University of São Paulo Medical School the diagnosis of neurocysticercosis was based on these data. The skull roentgenogram showed micronodular calcifications in 19.9% of cases. The value of neuro-radiologic examinations for settling the pathogenesis of the hypertensive forms is emphasized.

Seldom neurocysticercosis shows spontaneous remission. In the subacute or chronic forms, conservative treatment (sulfa drugs and corticosteroids) yields satisfactory results; in the hypertensive forms it is necessary, sometimes, to resort to neurosurgical therapy. The prognosis of neurocysticercosis is still unfavorable, particularly in the hypertensive pictures due to fibrous meningitis or to ependymitis. The general mortality rate reached 24.7%.

The problem of neurocysticercosis claims for a prophylactic solution. The infestation of the swine herds must be the first target. As refers to man, Public Health campaigns must be instituted, aiming at the prevention of teniasis.

## REFERÊNCIAS

1. BRUMPT, E. — Précis de Parasitologie, 5.<sup>a</sup> ed. Masson, Paris, 1936.
2. BECKER, J. P.; JACOBSON, S. — Infestation of the human brain with *Coenurus cerebralis*; report of a fourth case. *Lancet* 261:1202-1204, 1951.
3. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 20:1-16, 1962.
4. CANELAS, H. M.; RICCIARDI-CRUZ, O. — Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. I: Formas hemiplégicas. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 20:89-101, 1962.
5. CANELAS, H. M.; RICCIARDI-CRUZ, O.; ESCALANTE, O. D. — Neurocisticercose: less frequent clinical forms. III: Spinal cord forms. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 21:77-86, 1963.
6. CANELAS, H. M.; RICCIARDI-CRUZ, O.; TENUTO, R. A. — Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. II: Formas do ângulo pontocerebelar. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 20:102-110, 1962.
7. GUCCIONE, A. — La Cisticercosi del Sistema Nervoso Centrale Umano. Soc. Edit. Libreria, Milano, 1919.
8. IZUKA, H. — Observaciones clínicas sobre la neurocisticercosis. Tese. Paz Montalvo, Madrid, 1961.
9. ISAMAT DE LA RIVA, F. — Cisticercosis Cerebral. Vergara, Barcelona, 1957.
10. LANGE, O. — O líquido cefalorraquidiano na cisticercose do systema nervoso central. *Rev. Neurol. Psiquiat.* S. Paulo 2:52-60, 1936.
11. LANGE, O. — Síndrome liquóric da cisticercose encéfalo-meningéa. *Rev. Neurol. Psiquiat.* S. Paulo 6:35-48, 1940.
12. MAGALHÃES, A. E. A. — A reação de fixação de complemento para cisticercose no líquido cefalorraquidiano: emprêgo de novo antígeno por método quantitativo. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 15:183-189, 1957.
13. OBRADOR A., S. — Algunas consideraciones sobre las diferentes manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. *Act. luso-esp. Neurol. Psiquiat.* 6:27-42, 1947.
14. PARDI, M. C.; DUARTE, G. G.; ROCHA, U. F. — Cisticercose em bovinos e suínos. *Rev. Fac. Med. vet.* (S. Paulo) 4:613-628, 1952.
15. PUPO, P. P.; CARDOSO, W.; REIS, J. B.; SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica: estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido cefalorraqueano. *Arq. Assist. Psicopat.* S. Paulo, 10-11:3-123, 1945-46.
16. REIS, J. B.; BEI, A. — A reação de fixação de complemento para o diagnóstico da sífilis e da cisticercose no líquido cefalorraqueano pela técnica de Wadsworth, Maltaner e Maltaner. *Rev. paul. Med.* 53:439-478, 1958.
17. REIS, J. B.; BEI, A.; DINIZ, H. B. — Dificuldade no diagnóstico diferencial entre cisticercose encefálica e neurolues. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 7:156-164, 1949.
18. ROBINSON, R. G. — Coenurosis of the central nervous system. *Wld Neurol.* 3:35-42, 1962.
19. SPINA-FRANÇA, A. — Valor do exame eletroforético das proteínas do líquido cefalorraquidiano na cisticercose do sistema nervoso central. *Arq. Neuropsiquiat.* (S. Paulo) 18:301-340, 1960.
20. SPINA-FRANÇA, A. — Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo) 20:17-30, 1962.
21. TRELLES, J. O.; LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev. Neuro-psiquiat.* (Lima) 3:393-511, 1940.
22. TRÉTIKOFF, C.; PACHECO E SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes tóxicas à distancia nesta afecção. *Mem. Hosp. Jquery* 1:37-66, 1924.