

NEUROCISTICERCOSE

I. EVOLUÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL DE 151 CASOS

OSVALDO M. TAKAYANAGUI *

RESUMO — A neurocisticercose é grave problema de saúde pública em nosso meio, representando 7,3% das internações e 2,7% dos atendimentos efetuados pela Disciplina de Neurologia da FMRP-USP, no período de 1979 a 1986. Foram selecionados 151 pacientes com o tempo de seguimento mínimo de 6 meses para o estudo da evolução clínico-laboratorial, tema raramente enfocado na literatura. Dos 82 pacientes que apresentaram crises epiléticas, 36,6% desenvolveram na evolução outras formas clínicas da NC. A associação de um segundo quadro neurológico foi observado em 55% dos 40 pacientes com a forma hipertensiva e em 19% dos 21 pacientes com a forma meningítica. Na forma epilética a presença de cistos na TC do crânio e/ou de anormalidades no LCR indica risco maior de desenvolvimento posterior de outras síndromes neurológicas. Não se verificaram diferenças significativas nos padrões de anormalidades destes exames nas demais formas clínicas. As lesões císticas na TC do crânio foram acompanhadas de anormalidades do LCR em 90,9%, principalmente a pleocitose e a positividade da reação de Weinberg. Em contraposição, esta proporção foi de apenas 26% naqueles com calcificações.

Neurocysticercosis: I. Clinical and laboratory evolution of 151 cases.

SUMMARY — Neurocysticercosis is a serious public health problem in our midst, which accounted for 7.3% of the hospital admissions and 2.7% of all cases of the out patient clinic attendance of the Discipline of Neurology of the School of Medicine — Ribeirão Preto, São Paulo University, from 1979 to 1986. A total of 151 patients with a minimum follow-up of 6 months were selected for the present study including clinical and laboratory evolution, a topic which is rarely considered in the literature. The onset of the disease was characterized by: epileptic seizures in 82 patients (54.3%), increased intracranial pressure (ICP) in 40 (26.5%), meningitis in 21 (13.9%), headache in the absence of increased ICP or meningitic signs in 7 (4.6%), and spinal cord syndrome in 1 (0.6%). In the group with the epileptic form, 36.6% of the patients later developed other neurological syndromes, such as cysticercotic meningitis, mental disorders and increased ICP after a 6 to 7 years interval. In the group with the hypertensive form, 55% of the patients developed other manifestations during the period of evolution, especially meningitis and epileptic seizures, after a significantly shorter interval than for the epileptic form. In the meningitic form, 19% of the patients showed a recurrence of the syndrome after a mean interval of 10.7 weeks: an additional 66.6% developed a combination with other syndromes, especially increased ICP and epileptic seizures. The death rate was 7.9%, the main cause being increased ICP (83.3%). When the abnormalities of the complementary tests were investigated in the various forms of clinical presentation in terms of their predictive value it was concluded that, in the epileptic form, the presence of cysts in CT scan and/or abnormalities in CSF indicates a greater risk of developing other neurologic syndromes. No significant differences in the patterns of abnormalities of these investigations were detected in the remaining clinical forms. Most cystic lesions detected by CT scan (90.9%) were associated with CSF abnormalities, especially pleocytosis and positive complement fixation test. Conversely, this proportion was only 26% in patients with calcifications.

Resumo da Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP): * Médico-Assistente do Hospital das Clínicas da FMRP-USP.

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP — 14048 Ribeirão Preto SP — Brasil.

A neurocisticercose (NC), infestação do sistema nervoso central (SNC) pela forma larvária da "*Taenia solium*", é grave problema de saúde pública em várias regiões da América Latina, Ásia e África, particularmente nos países em desenvolvimento onde as condições sanitárias e sócio-econômicas aliam-se na persistência de sua disseminação. A análise das manifestações clínicas da NC mereceu destaque em várias publicações 3,9,13,21,29,52,60; raras são, no entanto, as referências a respeito da evolução da moléstia, restringindo-se, na maioria das vezes, ao relato genérico de sua gravidade e do mau prognóstico 2,6,14,41,61-63.

O principal objetivo do presente estudo é a avaliação retro e prospectiva do modo de instalação das várias síndromes neurológicas e sua respectiva evolução, em material clínico obtido numa região endêmica.

MATERIAL E MÉTODOS

O material clínico é constituído de 151 casos comprovados de NC com tempo de seguimento superior a 6 meses no Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMRP-USP, no período de 1979 a 1986. O diagnóstico da neurocisticercose foi fundamentado nos seguintes critérios — (1) líquido cefalorraquidiano (LCR): positividade na reação de fixação do complemento para cisticercose (reação de Weinberg) 30; excluimos, porém, os casos apresentando concomitância de hiperproteinorraquia superior a 100 mg/100 ml sem outras evidências da moléstia; (2) tomografia axial computadorizada (TC) do crânio: presença de lesões císticas e/ou de calcificações sugestivas de NC 14; (3) cirurgia: constatação intra-operatória de cisticercos no SNC; (4) necrópsia: verificação necroscópica da presença de cisticercos no SNC. A idade, por ocasião do primeiro atendimento, variou entre 2 e 69 anos (mediana = 27 anos); 88 (58,3%) eram do sexo feminino e 63 (41,7%) do masculino.

Analisamos a evolução clínica a partir da primeira manifestação imputável à NC, observando o intervalo de tempo decorrido para o surgimento de outros sintomas, a frequência de sequelas neurológicas e de óbitos. As formas clínicas foram catalogadas de acordo com a classificação de Trelles & Lazarte 63, com algumas modificações: epiléptica (E), meningítica (M), hipertensiva (H), psíquica (P), medular e suas combinações: epiléptica + meningítica (EM), meningítica + hipertensiva (MH), hipertensiva + epiléptica + psíquica (HEP) e outras. As abreviações foram dispostas de acordo com a sequência de aparecimento das manifestações clínicas. Analisamos as anormalidades dos exames complementares nas diversas formas de apresentação clínica quanto ao seu valor preditivo da evolução.

RESULTADOS

1. Incidência — A NC foi responsável por 2,1% dos atendimentos ambulatoriais e por 7,3% das internações ocorridas na Enfermaria de Neurologia.

2. Aspectos clínicos — (2.1) Formas clínicas da neurocisticercose: as formas clínicas estão dispostas na Tabela 1. (2.2) Manifestações clínicas iniciais: as manifestações clínicas iniciais foram (a) crises epilépticas em 82 casos (54,3%), (b) síndrome de hipertensão intracraniana (HIC) em 40 casos (26,5%), (c) meningite em 21 casos (13,9%), (d) cefaléia na ausência de sinais de HIC ou de meningite em 7 casos (4,6%), (e) síndrome medular em 1 caso (0,6%). O início das manifestações clínicas ocorreu predominantemente até os 35 anos de idade, num total de 119 casos (78,8%). A forma epiléptica surgiu, comparativamente às demais apresentações, em faixas etárias mais precoces: 45,1% dos 82 casos tiveram o sintoma inaugural nos primeiros 15 anos de vida; os demais quadros instalaram-se predominantemente, após a adolescência. (2.3) Exame neurológico inicial: o exame neurológico inicial dos 151 pacientes revelou anormalidades em 73 casos (48,3%), destacando-se papiledema (30,4%), sinais meníngeos (13,2%), síndrome piramidal (13,2%) e síndrome atáxica (3,9%). (2.4) Evolução das formas clínicas: a evolução das formas clínicas epiléptica (82 casos), hipertensiva (40 casos) e meningítica (21 casos) é apresentada nas tabelas 2, 3 e 4, respectivamente. Os 7 pacientes que apresentaram cefaléia como sintoma isolado evoluíram sem modificações clínicas relevantes; o diagnóstico fundamentou-se na constatação de calcificações na TC do crânio com total normalidade do exame neurológico e do LCR. Outro paciente com síndrome de compressão medular apresentava, ao término do estudo, paraparesia crural como sequela, apesar da extirpação cirúrgica de cisticercos do canal raquidiano. (2.5) Coeficiente de letalidade: ao término do estudo, 12 pacientes haviam falecido, resultando num coeficiente de letalidade de 7,9%.

3. Exames complementares — (3.1) LCR: (3.1.1) LCR inicial — O exame do LCR foi realizado em 136 pacientes com a constatação de anormalidades em 90 casos (66,2%); as

Forma clínica	Nº de casos	Porcentagem (%)
E	52	34,4
H	18	11,9
EM	12	7,9
HM	9	5,9
MH	8	5,3
M	7	4,6
EP	7	4,6
Cefaléia	7	4,6
HE	6	3,9
EH	5	3,3
ME	4	2,6
EMP	3	2,0
HEM	2	1,3
EHPM	1	0,7
EHM	1	0,7
EHP	1	0,7
HMP	1	0,7
HMPE	1	0,7
HME	1	0,7
HEP	1	0,7
H medular	1	0,7
MP	1	0,7
MEP	1	0,7
Medular	1	0,7
Total	151	100

Tabela 1 — Distribuição dos pacientes segundo as formas clínicas da neurocisticercose. E, epiléptica; H, hipertensiva; M, meningítica; P, psíquica.

Forma clínica	Nº de casos	Intervalo (médio)	Sequela	Óbito
E	52	—	Hemiparesia, 2	1
EM	12	6,3a	Hemiparesia, 2	—
EH	5	7,8a	—	1
EP	7	6,4a	Déficit mental, 3 Distúrbio comportamento, 2	—
EMP	3	7,6a - 2,3m	Demência, 1 Psicose, 1	—
EHPM	1	4m - 5m - 1m	Déficit mental, 1	—
EHM	1	2a - 14a	Parkinsonismo, 1	—
EHP	1	7a - 2a	Demência, 1	—
Total	82		14	2

Tabela 2 — Evolução clínica dos 82 pacientes que apresentaram crises epilépticas como a primeira manifestação. a, anos; m, meses; s, semanas; d, dias.

principais alterações foram pleocitose (51,4%), positividade da reação de Weinberg (41,1%), hiperproteínoorraquia (38,9%) e eosinoflorraquia (30,1%). A pleocitose foi discreta ou moderada (6 a 50 células/mm³) em 39 casos (55,7%), acentuada (51 a 200 células/mm³) em 17 casos (24,2%) e grande (acima de 200 células/mm³) em 14 casos (20%). A variação do percentual de eosinófilos foi inferior a 10% em 24 casos (58,5%), na faixa entre 11 e 20% em 13 casos (31,6%) e superior a 20% em 4 casos (9,7%). (3.1.2) Evolução das alterações do LCR — A evolução das alterações do LCR dos 103 pacientes submetidos a pelo menos dois exames está exposta na tabela 5. (3.2) Radiografia simples do crânio: O estudo radiográfico convencional do crânio, efetuado em 143 pacientes, revelou anormalidades em 63 casos (44,1%); a alteração mais frequente foi a presença de calcificações patológicas intracranianas (34,9%) (3.3) TC: (3.3.1) TC do crânio inicial — Dos 129 pacientes submetidos ao exame, 115 (89,1%) apresentaram alterações sugestivas de NC: 41 casos (31,8%) evidenciando lesões císticas no parênquima encefálico ou no sistema ventricular, 56 (43,4%) calcificações patológicas e 18 (13,9%) cistos associados a calcificações; o exame foi considerado normal em 3 pacientes (2,3%) e em 11 casos (8,5%) evidenciou-se dilatação ventricular (hidrocefalia) na ausência de cistos ou de calcificações. (3.3.2) Evolução das lesões císticas na TC do crânio — A repetição da

Forma clínica	Nº de casos	Intervalo (médio)	Sequela	Óbito
H	18	—	Amaurose, 2 Hemiparesia, 1 Tetraparesia, 2	3
HM	9	13,7m	—	3
HE	6	14d	Hemiparesia, 1	1
HEM	2	16d - 4m	Amaurose, 1	1
HMP	1	5m - 2m	Amaurose + Demência, 1	—
HMPE	1	1m - 1m - 1m	—	1
HME	1	1m - 13m	—	—
HEP	1	7d - 2m	—	1
H medular	1	31m	Paraplegia, 1	—
Total	40		9	10

Tabela 3 — Evolução clínica dos 40 pacientes que apresentaram síndrome de hipertensão intracraniana como a primeira manifestação.

Forma clínica	Nº de casos	Intervalo (médio)	Sequela	Óbito
M: episódio único	3	—	—	—
recidiva	4	10,7s	—	—
MH	8	22,4m	—	1
ME	4	29m	—	—
MP	1	21m	—	—
MEP	1	2m - 0	—	—
Total	21		—	1

Tabela 4 — Evolução clínica dos 21 pacientes que apresentaram meningite cisticercótica como a primeira manifestação.

TC do crânio foi realizada em 41 pacientes apresentando lesões císticas. Constatou-se o desaparecimento total dos cistos em 34,1% e a diminuição de seu número em 26,8%. O desaparecimento das lesões císticas foi detectado principalmente nos casos que apresentavam previamente um reforço de contraste a seu redor (84%) e com um intervalo entre os exames de, no mínimo, 6 meses (80%). O surgimento de reforço homogêneo na fase contrastada em substituição à lesão cística foi observado em 6 exames realizados após um intervalo de 3 a 10 meses; em 4 destes pacientes verificou-se a presença de uma calcificação na mesma topografia em exames subsequentes realizados após 10, 12, 15 e 30 meses. Em 39% dos casos as lesões císticas permaneceram inalteradas. (3.4) Relação entre os achados do LCR e da TC do crânio; A relação entre os achados do LCR e da TC do crânio é apresentada na tabela 6; nos pacientes com mais de um LCR, foi selecionada a amostra obtida no período mais próximo ao da realização da TC.

LCR inicial	Nº de casos	Evolução do LCR	Nº de casos	%
<i>Nº de células:</i>				
normal	34	persistência normal	16	47,1
		surgimento pleocitose	18	52,9
pleocitose	69	persistência pleocitose	52	75,4
		normalização	17	24,6
<i>Eosinófilos:</i>				
não constatados	63	surgimento de eosinófilos	30	47,6
presença	40	persistência	28	70
		desaparecimento	12	30
<i>Proteínas:</i>				
normal	51	persistência normal	28	54,9
		hiperproteínoorraquia	23	45,1
aumentada	52	persistência hiperproteínoorraquia	32	61,5
		normalização	20	38,5
<i>Reação de Weinberg:</i>				
positiva	52	persistência positiva	39	75
		negativação	13	25
negativa	51	persistência negativa	25	49
		positivação	26	51

Tabela 5 — Evolução dos achados do LCR de 103 pacientes.

LCR	CP (22 casos)	Calcif (46 casos)	CP+Calcif (17 casos)	CIV (7 casos)	CIV+CP (8 casos)	Hidrocefalia (10 casos)	Total	%
Normal	2	34	3	—	—	—	39	35,4
Anormal	20	12	14	7	8	10	71	64,5
Hipertensão	7	2	2	1	2	2	16	14,5
Pleocitose	18	11	11	5	6	10	61	55,4
Eosinoflorraquia	13	7	6	3	4	5	38	34,5
Hiperpro- teinorraquia	12	9	7	7	7	9	51	46,3
Hipoglicorraquia	4	2	3	1	1	2	13	11,8
R. Weinberg positiva	18	10	13	5	6	9	61	55,4

Tabela 6 — Relação entre os achados da TC do crânio e do LCR (110 casos). CP, cisto paremquimatoso; Calcif, calcificação; CIV, cisto intraventricular.

COMENTÁRIOS

A NC foi responsável por 7,3% das internações na Enfermaria de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMRP-USP, no período de 1979 a 1986. Esta cifra aproxima-se à constatada no período de 1956 a 1979 no mesmo serviço^{59,60} e corresponde a mais de duas vezes a frequência observada em São Paulo^{9,54}. Os critérios de diagnóstico da NC, restritos a mero achado necroscópico até o início do século, sofreram importantes modificações; um melhor conhecimento das alterações dos exames complementares tornou viável o diagnóstico em vida, especialmente com o advento da TC do crânio. A contribuição de cada critério no estabelecimento do diagnóstico foi: TC do crânio em 76,8%, LCR em 59,6%, cirurgia em 6,6% e confirmação necroscópica em 5,9%.

A ocorrência de crises epiléticas constituiu-se na primeira manifestação de 82 pacientes (54,3%). Na literatura, a forma epilética da NC é assinalada quase unanimemente e numa frequência de 22% a 92%^{1,4,6,9,13,16,21,26,28,29,31,41,42,52,54,58,61}. Na evolução, 30 pacientes (36,6%) evidenciaram o desenvolvimento associado de outras síndromes neurológicas, destacando-se a meningite cisticercótica (17 casos), os distúrbios psíquicos (12 casos) e a síndrome de HIC, (8 casos), geralmente após intervalo de 6 a 7 anos. Os 52 pacientes com o quadro clínico restrito às crises epiléticas apresentavam predomínio de calcificações (71,4%) sobre as lesões císticas (28,6%) no exame inicial da TC, e de amostras normais (61,7%) do LCR. Nas formas combinadas, isto é, naqueles pacientes que apresentaram outras síndromes neurológicas na evolução, observamos a inversão desta proporção: predomínio de cistos (54,1%) sobre as calcificações (37,5%), com normalidade do LCR inicial em apenas 20% dos casos. Estes dados sugerem a existência de um risco maior do desenvolvimento posterior de outras síndromes neurológicas naqueles pacientes epiléticos que apresentaram lesões císticas na TC do crânio e anormalidades no LCR, particularmente a pleocitose.

A síndrome de HIC foi a primeira manifestação de 40 pacientes (26,5%). Na literatura, a frequência da HIC depende fundamentalmente do material analisado provir de um serviço de neurologia ou de neurocirurgia, variando de 6,4% a 95%^{1,4,6,9,13,18,21,26,29,31,41,54,61}. Na evolução, 22 pacientes (55%) apresentaram desenvolvimento combinado de outras síndromes: meningite cisticercótica em 14 pacientes, crises epiléticas em 11 e quadro demencial em 3. A associação do segundo quadro clínico ocorreu, geralmente, após um intervalo de tempo significativamente menor que aquele verificado na forma epilética combinada. A TC do crânio e o LCR iniciais, nas formas hipertensivas pura e combinada, não mostraram diferenças significativas quanto à presença de cistos intraparenquimatosos, de calcificações ou de hidrocefalia, não possuindo estes exames qualquer caráter preditivo quanto à futura evolução. Observou-se como única exceção, o predomínio de cistos intraventriculares na forma hipertensiva pura (50%), em relação à forma combinada (11%).

A meningite constituiu-se na manifestação inaugural da NC em 21 (13,9%) dos 151 pacientes. Na literatura, as frequências assinaladas variam de 2,2% a 42,5%^{4,6,21,31,51}. Na evolução, 14 pacientes (66,6%) apresentaram desenvolvimento de outras síndromes: HIC em 8 casos, crises epiléticas em 5 e alterações psíquicas em 2. O surgimento da HIC como complicação da meningite ocorreu após um intervalo médio de 22,4 meses. O LCR e a TC do crânio iniciais não evidenciaram diferenças significativas: todas as amostras do LCR apresentavam anormalidades e nenhuma alteração da TC foi específica para a forma meningítica pura ou combinada, não possuindo, portanto, valor preditivo quanto à futura evolução clínica.

A multiplicidade de sintomas e sinais neurológicos constatada em nosso material confirma a idéia de não haver um quadro clínico patognomônico da NC^{6,11,26,42,55,58,62-64}. Segundo Pupo et al.⁴² "não há sinais característicos, mas ao contrário, o polimorfismo sintomático domina o quadro clínico". O coeficiente de letalidade foi de 7,9%; a "causa mortis" foi a descompensação da HIC em 10 casos e a intercorrência de meningite bacteriana purulenta em outros 2 casos. Na literatura, em material análogo^{9,10,12,13,26,28,31,41,54,59,60}, as cifras variam de 6% a 25,8%. Dos 56 pacientes que apresentaram HIC (inicial ou na evolução), 12 (21,4%) faleceram e outros 12 (21,4%) apresentaram sequelas neurológicas altamente incapacitantes, confirmando o caráter "maligno" assinalado por Lima²¹.

A importância do LCR no estabelecimento do diagnóstico da NC é reconhecida universalmente, tendo sido considerado, até o advento da TC do crânio, como o cri-

tério mais fidedigno. O conceito de síndrome do LCR na NC, introduzido por Lange²⁰ em 1940, compreendendo a eosinoflorraquia e a positividade da reação de Weinberg, persiste até o presente momento^{1,6,9,10,22,24,38-44,52,54-56,63}. A frequência da positividade da reação de Weinberg varia, na literatura, de 41,6% a 88,6%^{5,6,9,41,42,44,45,52,54,56,65}. Em nossos pacientes, a reação foi positiva em 41,1% dos exames iniciais, com sua persistência nas amostras subsequentes de 75% dos casos. Dos 51 pacientes com a reação negativa na primeira amostra, 26 (51%) apresentaram surgimento posterior da positividade. Esta modificação foi verificada em alguns casos apenas tardiamente e nem sempre de forma definitiva: em 11 pacientes observou-se alternância de resultados, havendo, na maioria das vezes, um paralelismo da positividade com a magnitude da pleocitose. No cômputo geral a reação foi positiva em 50,1% de todas as amostras do LCR, sobrepondo-se ao resultado obtido por Sotelo et al.⁵². Livramento et al.²³ constataram maior sensibilidade da reação de ELISA (77,5%) quando comparada às reações de imunofluorescência (62,5%) e à de Weinberg (60%); esta conclusão, ratificada em trabalho posterior²², foi também confirmada por Espinoza et al.¹⁵ e Rosas et al.⁴⁹. O desenvolvimento das novas técnicas imunológicas no LCR não atingiu, contudo, um grau de sensibilidade e de especificidade suficientes para torná-las infalíveis no diagnóstico biológico da NC^{24,31,34,35,37}.

O advento da TC do crânio, um exame não invasivo, de baixo risco ao paciente e de alta precisão, revolucionou os métodos de investigação da NC. A possibilidade de identificar a topografia e a fase de desenvolvimento do parasita transformou-a num dos principais critérios de diagnóstico^{7,8,18,19,25,27,31,36,37,46-48,52}. As alterações tomográficas sugestivas de NC estão na dependência da fase de desenvolvimento da larva. A lesão cística, hipodensa, de contornos bem delimitados, corresponde ao cisticercos vivo ou, segundo a classificação de Sotelo et al.⁵², à forma ativa. Quando jovem, o cisticercos provoca poucas reações por parte do hospedeiro e, na fase de contraste tomográfico, não há o reforço ao redor da lesão cística¹⁴. Posteriormente, com a liberação de produtos metabólicos do parasita na fase de degeneração, provocando a reação do hospedeiro, o cisto é circundado por um anel de reforço durante a administração do contraste^{8,14}. Byrd et al.^{7,8} e Mehringer³² destacam outro aspecto tomográfico desta fase de degeneração do parasita: o reforço homogêneo, de 1 a 2 cm, de surgimento apenas na fase contrastada do exame. Na seqüência, após período de aparente normalização, inicia-se no local o processo de deposição progressiva de sais de cálcio¹⁷; estima-se que o intervalo entre a morte do cisticercos e a calcificação, radiologicamente perceptível, varie de 1 a 7 anos^{7,14,33,36}. Os diferentes aspectos tomográficos do cisticercos, anteriormente descritos, podem ser observados simultaneamente, indicando múltiplos episódios de infestação¹⁴ ou progressão diferenciada das lesões após uma única contaminação^{32,47}. O predomínio das calcificações sobre as lesões císticas, observado em nosso material, é concordante com os dados da literatura^{31,36,52} e é justificável pelo caráter definitivo da primeira (sequela radiológica) e pela transitoriedade da segunda.

A relação entre as diferentes alterações constatadas na TC e no LCR é raramente enfocada na literatura e, mesmo assim, com discrepância de opiniões: Schenone⁵⁰ e Sotelo et al.⁵³, analisando material constituído exclusivamente por lesões císticas na TC, constataram a presença de pleocitose em 90% e 60%, respectivamente; Livramento²², por outro lado, referiu não haver relação entre os aspectos clínico-tomográficos e os do LCR. Verificamos, em nosso material, que o cisto no interior do parênquima esteve relacionado com a presença de anormalidades no LCR (90,9%), destacando-se a pleocitose (81,8%) e a positividade da reação de Weinberg (81,8%). Este fato ocorreu mais nitidamente com o cisto em topografia intraventricular, em que todos os 15 casos apresentavam anormalidades do LCR, particularmente a hiperproteinorraquia (93,3%), a pleocitose (73,3%) e a positividade da reação de Weinberg (73,3%). Em contraposição, o percentual de anormalidades do LCR foi significativamente inferior (26%) naqueles com calcificação na TC. A associação de cisto parenquimatoso e calcificação apresentou percentual de anormalidades do LCR (82,3%) mais aproximado ao daqueles com cisto parenquimatoso. As alterações do LCR e da TC do crânio constituem-se, atualmente, nos principais critérios laboratoriais para o estabelecimento seguro do diagnóstico em vida^{37,49,52,57}. Esta precisão torna-se maior com a integração de ambos: 150 dos 151 dos nossos casos foram selecionados através do LCR e/ou da TC. Um não substitui o outro; ambos se complementam²².

Considerando-se a alta frequência da NC em nosso meio, os elevados índices de letalidade e de seqüelas incapacitantes, a verdadeira solução desta moléstia está colocada primordialmente no campo da prevenção da infestação.

REFERÊNCIAS

- 1 Alarcon T, Olivares L — Cisticercosis cerebral: manifestaciones clinicas en un medio de alta prevalencia. *Rev Invest Clín* 27:209, 1975.
- 2 Arroyo-González M — Cisticercosis cerebral: aspecto clínico. *Rev Med Hosp Gen (México)* 21:611, 1958.
- 3 Arseni C, Cristescu A — Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia* 13:253, 1972.
- 4 Arseni C, Samitca DC — Cysticercosis of the brain. *Br Med J* 2:494, 1957.
- 5 Beltrán-Gofñi P — Cysticercosis of the nervous system: clinical findings and treatment. *J Neurosurg* 19:641, 1962.
- 6 Brotto W — Aspectos neurológicos da cisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 5:258, 1947.
- 7 Byrd SE, Locke GE, Biggers S, Percy AK — The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 144:819, 1982.
- 8 Byrd SE, Percy AK, Locke GE, Smart-Abbey V — The parenchymal form of cerebral cysticercosis. *Diagnostic Imaging* 50:201, 1981.
- 9 Canelas HM — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 20:1, 1962.
- 10 Canelas HM — Cisticercose do sistema nervoso central. *Rev Med (São Paulo)* 477:75, 1963.
- 11 De La Riva FI — Cisticercosis Cerebral. Vergara, Barcelona, 1957.
- 12 Dixon HBF, Hargreaves WH — Cysticercosis (*Taenia solium*): a further ten years'clinical study, covering 284 cases. *Quart J Med* 14:107, 1945.
- 13 Dixon HBF, Lipscomb FM — Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Privy Council, Med Res Council. Special Report Series 299. Her Majesty's Stationery Office, London, 1961.
- 14 Enzmann DR — Imaging of Infections and Inflammations of the Central Nervous System: Computed Tomography, Ultrasound, and Nuclear Magnetic Resonance. Raven Press, New York, 1984, pg 103.
- 15 Espinoza B, Flisser A, Plancarte A, Larralde C — Immunopodiagnosis of human cysticercosis: ELISA and immunoelectrophoresis. In Flisser A, Willms K, Lacleite JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F (eds): *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Academic Press, New York, 1982, pg 163.
- 16 Garcia-Ramos G, Rubio-Donnadieu F — Neurocysticercosis in the adult. In Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM (eds): *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Charles C. Thomas, Springfield, 1983, pg 63.
- 17 Grau E, Garrido F, Cañedo L — Calcification of the cysticerci of *Taenia solium* in the human brain. In Flisser A, Willms K, Lacleite JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F (eds): *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Academic Press, New York, 1982, pg 498.
- 18 Grisolia JS, Wiederholt WC — CNS cysticercosis. *Arch Neurol* 39:540, 1982.
- 19 Lamas E, Estevez J, Soto M, Obrador S — Computed axial tomography for the diagnosis of cerebral cysticercosis. *Acta Neurochir* 44:197, 1978.
- 20 Lange O — Síndrome líquórica da cisticercose encéfalo-meningéia. *Rev Neurol Psiquiat (São Paulo)* 6:35, 1940.
- 21 Lima JGC — Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese de Livre-Docência. Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1966.
- 22 Livramento JA — Síndrome do líquido cefalorraqueano na neurocisticercose: estudo crítico sobre a evolução da imunidade humoral. Tese de Livre-Docência. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1986.

23. Livramento JA, Costa JM, Machado LR, Nóbrega JPS, Spina-França A — ELISA (IgG e IgM) no LCR e soro na neurocisticercose em tratamento com praziquantel. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 43:267, 1985.
24. Lombardo L. — La cisticercosis cerebral en México; III. Diagnóstico. *Gac Méd Méx* 118:4, 1982.
25. Lombardo L. — La cisticercosis cerebral en México. V. Conclusiones. *Gac Méd Méx* 118:15, 1982.
26. Lombardo L, Mateos JH — Cerebral cysticercosis in México. *Neurology* 11:824, 1961.
27. López-Hernández A — Clinical manifestations and sequential computed tomography scans of cerebral cysticercosis in childhood. *Brain Dev* 5:269, 1983.
28. López-Hernández A & Garaizar C — Manifestations of infantile cerebral cysticercosis. In Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM (eds): *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Charles C. Thomas, Springfield, 1983, pg 69.
29. Macías RS, Ordoñez SM — Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico radiológico y de laboratorio; pronóstico; análisis de 186 casos. *Prensa Méd Méx* 35:6, 1970.
30. Magalhães AEA — Reação de fixação do complemento para cisticercose no líquido cefalorraquidiano: emprego de novo antígeno por método quantitativo. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 15:183, 1957.
31. McCormick GF, Zee C, Heiden J — Cysticercosis cerebri: review of 127 cases. *Arch Neurol* 39:534, 1982.
32. Mehlinger CM, Hieshima G, Grinnell VS, Cobb SR, Zee C, Tsai FY — Radiologic considerations in neurocysticercosis. *Bull Clin Neurosci* 48:24, 1983.
33. Mervis B, Lotz JW — Computed tomography in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clin Radiol* 31:521, 1980.
34. Miller BL, Goldberg MA, Heiner D, Myers A — Cerebral cysticercosis: an overview. *Bull Clin Neurosci* 48:2, 1983.
35. Miller BL, Heiner D, Goldberg MA — The immunology of cerebral cysticercosis. *Bull Clin Neurosci* 48:18, 1983.
36. Minguetti G, Ferreira MVC — Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 46:936, 1983.
37. Nash TE, Neva FA — Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 311:1492, 1984.
38. Nieto D — Cysticercosis of the nervous system; diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 6:725, 1956.
39. Nieto D — Historical notes on cysticercosis. In Flisser A, Willms K, Lachette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F (eds): *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Academic Press, New York, 1982, pg 1.
40. Nieto D — Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. In Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM (eds): *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Charles C. Thomas, Springfield, 1983, pg 55.
41. Pupo PP — Cysticercosis of the nervous system; clinical manifestations. *Rev Neuro-psiquiat* (Lima) 27:70, 1964.
42. Pupo PP, Cardoso W, Reis JB, Silva CP — Sobre a cisticercose encefálica; estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido céfalo-raqueano. *Arq Assist Psicop São Paulo* 10-11:3, 1945/1946.
43. Reis JB — Contribuição do laboratório para o diagnóstico da cisticercose encefálica. *Rev Paulista Med* 43:164, 1963.
44. Reis JB, Bei A, Reis-Filho JB, Nasser J — Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 37:113, 1979.

45. Reis-Filho JB, Reis JB, Bei A — Reação de fixação de complemento no diagnóstico da cisticercose. *Neurobiologia (Recife)* 48:227, 1985.
46. Rodriguez-Carbajal J, Boleaga-Durán B — Neuroradiology of human cysticercosis. In: Flisser A, Willms K, Lacleite JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F (eds): *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Academic Press, New York, 1982, pg 139.
47. Rodriguez-Carbajal J, Palacios E, Zee C — Neuroradiology of cysticercosis of the central nervous system. In Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM (eds): *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Charles C. Thomas, Springfield 1983, pg 101.
48. Rodriguez JC, Gutiérrez RA, Valdés OD, Dorfsman JF — The role of computed axial tomography in the diagnosis and treatment of brain inflammatory and parasitic lesions: our experience in Mexico. *Neuroradiology* 16:458, 1978.
49. Rosas N, Sotelo J, Nieto D — ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 43:353, 1986.
50. Schenone H — Resultados do tratamento de neurocisticercose com praziquantel. *J Bras Med* 45(supl):72, 1983.
51. Shanley JD, Jordan MC — Clinical aspects of CNS cysticercosis. *Arch Intern Med* 140:1309, 1980.
52. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F — Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms; a study of 753 cases. *Arch Intern Med* 145:442, 1985.
53. Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F, Escobedo F, Rodriguez-Carbajal J — Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long-term follow-up. *Neurology* 35:752, 1985.
54. Spina-França A — Cisticercose do sistema nervoso central: considerações sobre 50 casos. *Rev Paulista Med* 48:59, 1956.
55. Spina-França A — Síndrome líquórica da neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 19:307, 1961.
56. Spina-França A — Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 20:17, 1962.
57. Spina-França A, Rezende GL — Alteraciones del líquido cefalorraquídeo con el praziquantel. *Sal Púb Méx* 24:633, 1982.
58. Stepién L — Cerebral cysticercosis in Poland: clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J Neurosurg* 19:505, 1962.
59. Takayanagui OM — Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Dissertação de Mestrado*. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1980.
60. Takayanagui OM, Jardim E — Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 41:50, 1983.
61. Torrealba G, Villar SD, Tagle P, Arriagada P, Kase CS — Cysticercosis of the central nervous system: clinical and therapeutic considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 47:784, 1984.
62. Trelles JO — Cerebral cysticercosis. *Wid Neurol* 2:488, 1961.
63. Trelles JO, Lazarte J — Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev Neuropsiquiat (Lima)* 3:393, 1940.
64. Trétiakoff C, Pacheco e Silva AC — Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebrais à distância nesta afecção. *Mem. Hosp. Juqueri* 1:37, 1924.
65. Varieta J, Oberhauser E, Weinstein V — Contribución al estudio bioquímico de la neurocisticercosis. *Neurocirugía (Santiago)* 19:230, 1961.