



UNICAMP

ELIZABETH MARIA APARECIDA BARASNEVICIUS QUAGLIATO

**FORMA EPILÉPTICA DA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA
ANÁLISE DE 96 CASOS**

Campinas - SP
1987

BIBLIOTECA CENTRAL

Esta é a cópia da dissertação de Tese de Doutorado apresentada pela autora Elizabeth Maria A. B. Quagliato, junto à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, na data de entrega a cargo de Nubor Orlando Facure de 1987. Campinas, 23 novembro/87

Autora: ELIZABETH MARIA APARECIDA BARASNEVICIUS QUAGLIATO

Orientador: Prof. Dr. NUBOR ORLANDO FACURE

Prof. Dr. Nubor Orlando Facure
= Orientador =
Nubor Orlando Facure

FORMA EPILÉPTICA DA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA ANÁLISE DE 96 CASOS

**Tese de Doutorado apresentada
à Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Cam-
pinas.**

Campinas - SP

1987

BIBLIOTECA CENTRAL

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Professor *Nubor Orlando Facure*, meu primeiro e eterno mestre na arte da Neurologia, por todo o incentivo com o qual me fez até aqui chegar.

Dedicada à minha mãe *Alda*, que me en
sinou o prazer de querer voar mais
alto e à minha filha *Érica*, que já
nasceu sabendo disso.

E à tia *Sophia*, colaboradora incansável
e polivalente.

AGRADECIMENTOS

À Professora Dra. *Denise Yvonne Norato*, pela análise estatística.

À Dra. *Veronica de Araújo Zanardi*, pela realização dos exames radiológicos.

Aos colegas do *Departamento de Neurologia*, em particular Drs. *Anamarli Nucci*, *Carlos Alberto Mantovani Guerreiro* e aos Professores *José Jorge Facure* e *Elson de Araújo Montagno* pelo apoio e sugestões oferecidos durante a realização desse trabalho.

Aos Professores *Antonio Spina-França Neto*, *José Geraldo Camargo Lima*, *João Baptista dos Reis Filho* e *Rogério de Jesus Pedro* pelas preciosas sugestões na correção da tese, nossa gratidão e reconhecimento.

ÍNDICE

1. APRESENTAÇÃO	2
2. INTRODUÇÃO	5
2.1. Histórico	5
2.2. Epidemiologia	8
2.3. Parasitologia	12
2.4. Patologia	15
2.5. Formas Clínicas e Correlação Clínico-Patológica ...	19
2.6. Exames Complementares Empregados na Cisticercose Encefálica	26
2.6.1. Líquido Cefalorraquidiano	26
2.6.2. Eletrencefalograma	29
2.6.3. Radiografia Simples de Crânio	29
2.6.4. Tomografia Computadorizada Cerebral	30
2.6.5. Angiografia	32
3. OBJETIVOS DA PESQUISA	34
4. CASUÍSTICA E MÉTODO	37
4.1. População de Estudo	37
4.2. Casuística Seleccionada	41
4.2.1. Diagnóstico de Certeza	41
4.2.2. Diagnóstico de Segurança	43
4.2.3. Diagnóstico de Probabilidade	45
4.2.4. Diagnóstico de Possibilidade	48

4.3. Dados Pesquisados na Anamnese	52
4.3.1. Naturalidade	52
4.3.2. Procedência	52
4.3.3. Antecedentes Familiares de Epilepsia	52
4.3.4. Antecedentes Pessoais de Cisticercose	53
4.3.5. Tempo de Doença	53
4.3.6. Idade de Início do Quadro	53
4.3.7. Medicação Anticonvulsivante	54
4.3.8. Tipo de Crise	54
4.3.9. Controle das Crises	54
4.3.10. Queixa de Cefaléia	54
4.4. Procedimentos Realizados nos Pacientes da Casuística	55
4.4.1. Líquido Cefalorraquidiano	55
4.4.2. Eletrencefalograma	57
4.4.3. Radiografia Simples de Crânio	57
4.4.4. Tomografia Computadorizada Cerebral	58
4.4.5. Angiografia	58
4.4.6. Biópsia de Subcutâneo	59
4.5. Classificação das Formas de Neurocisticercose	60
4.6. Métodos Estatísticos	62
5. RESULTADOS	64
5.1. Incidência da Forma Epiléptica da Cisticercose Encefálica como Diagnóstico Etiológico de Epilepsia na População Estudada	64
5.2. Características Gerais do Grupo de Pacientes Estudado	64

5.2.1. Distribuição Segundo Raça e Sexo	64
5.2.2. Idade na Admissão	65
5.2.3. Antecedentes Familiares de Epilepsia	67
5.2.4. Naturalidade	67
5.2.5. Procedência	69
5.2.6. Antecedentes para Cisticercose	70
5.2.7. Tempo de Doença	71
5.2.8. Idade de Início do Quadro	71
5.3. Caracterização do Quadro de Epilepsia	74
5.3.1. Classificação dos Tipos de Crise	74
5.3.2. Medicação Anticonvulsivante	77
5.3.3. Controle das Crises	78
5.3.4. Relação entre Controle de Crises e Idade de Início do Quadro	84
5.3.5. Déficit Motor Pós-Comicial	86
5.4. Queixa de Cefaléia	87
5.5. Exame Neurológico	90
5.6. LCR	91
5.7. Pleocitose e Cefaléia	101
5.8. LCR e Controle de Crises	103
5.9. RX de Crânio	104
5.10. Achado de Calcificações Típicas de Cisticercose En- cefálica no RX de Crânio e Tempo de Doença	105
5.11. Tomografia Computadorizada Cerebral	106
5.12. TCC e Forma Hipertensiva	110
5.13. LCR e Forma Hipertensiva	112
5.14. Controle de Crises na Forma Hipertensiva	113

5.15. Relação entre LCR e TCC nos Pacientes com Forma Hipertensiva	114
5.16. Relação entre Exame Neurológico Anormal e Alterações na TCC	115
5.17. TCC nos 14 Pacientes com LCR e RX de Crânio Normais	116
5.18. Alterações Observadas no RX de Crânio e TCC dos 20 Pacientes com Alterações Inespecíficas do LCR	117
5.19. Relação entre Idade de Início do Quadro e Achados na TCC	118
5.20. Relação entre Tempo de Doença e Presença de Cistos Viáveis na TCC	123
5.21. Relação entre o Controle das Crises e a Presença de Cistos Viáveis na TCC	124
5.22. Relação entre Cistos Viáveis na TCC e Alterações do LCR	125
5.23. EEG	126
5.24. Relação entre o Controle das Crises e os Resultados do EEG	127
5.25. Relação entre os Resultados Observados no EEG e o Controle das Crises com ou sem Uso de Anticonvulsivante	129
5.26. Angiografia	131
5.27. Associação de Formas Clínicas nos 96 Pacientes	131
5.28. Relação entre a Forma Clínico-Laboratorial e o Controle das Crises	133
5.29. Formas Ativas e Inativas	134

6. DISCUSSÃO	136
7. CONCLUSÕES	176
7.1. Relativas à Incidência da Forma Epiléptica da Cisticercose Encefálica na População Estudada	176
7.2. Relativas à Caracterização Clínica e Epidemiológica da Casuística	176
7.3. Relativas à Caracterização dos Tipos de Crise, sua Evolução e os Resultados Terapêuticos	177
7.4. Relativas ao Exame Neurológico e à Queixa de Cefaléia	178
7.5. Relativas aos Resultados do RX de Crânio, LCR e EEG	179
7.6. Relativas à TCC	180
7.7. Relativas às Formas Associadas	181
8. RESUMO	183
9. ABSTRACT	188
10. BIBLIOGRAFIA	193

ÍNDICE

Quadros

I. Classificação das Crises Parciais Simples	38
II. Classificação das Crises Parciais Complexas e das Crises Parciais Simples e Complexas com Generalização Secundária	39
III. Classificação das Crises Generalizadas	40

Tabelas

I. Distribuição dos seis Pacientes com <u>Diagnóstico de Certeza de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Localização do Cisticercos Extirpado Cirurgicamente e Forma Clínico-Laboratorial	42
II. Distribuição dos 14 Pacientes com <u>Diagnóstico de Segurança de Cisticercose Encefálica</u> segundo sexo, Raça, idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Complementares que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	44
IIIa. Distribuição dos 22 Pacientes com <u>Diagnóstico de Probabilidade de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Com-	

plementares Alterados que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	46
IIIb. Distribuição dos 22 Pacientes com <u>Diagnóstico de Pro- babilidade de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Com- plementares Alterados que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	47
IVa. Distribuição dos 54 Pacientes com <u>Diagnóstico de Pos- sibilidade de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Com- plementares Alterados que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	49
IVb. Distribuição dos 54 Pacientes com <u>Diagnóstico de Pos- sibilidade de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Com- plementares Alterados que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	50
IVc. Distribuição dos 54 Pacientes com <u>Diagnóstico de Pos- sibilidade de Cisticercose Encefálica</u> segundo Sexo, Raça, Idade na Admissão, Tempo de Doença, Exames Com- plementares Alterados que Permitiram o Diagnóstico e Forma Clínico-Laboratorial	51
V. Distribuição dos Pacientes segundo Raça e Sexo	65
VI. Distribuição das Idades dos Pacientes na Admissão se- gundo o Sexo	66
VII. Distribuição dos Antecedentes Familiares de Epilepsia segundo o Sexo	67

VIII. Distribuição da Naturalidade dos Pacientes segundo o Sexo	68
IX. Distribuição da Procedência segundo o Sexo	69
X. Distribuição dos Antecedentes para Cisticercose Quanto ao Sexo	70
XI. Distribuição dos Pacientes segundo Idade de Início do Quadro e Sexo	72
XII. Classificação das Crises dos Dois Pacientes que Apresentaram Exclusivamente Crises Parciais Simples	74
XIII. Classificação das Crises dos 53 Pacientes com Crises parciais Simples Secundariamente Generalizadas	75
XIV. Classificação das Crises nos 29 Pacientes com Crises Parciais Simples Evoluindo para Complexas e Generalização e Crises Parciais Complexas com Generalização Secundária	76
XV. Pacientes com Crises Tônico-Clônicas Generalizadas nas quais não se Detectou Início Parcial	76
XVI. Distribuição da Medicação Anticonvulsivante Utilizada segundo o Sexo	77
XVII. Distribuição dos Tipos de Crise nos Pacientes Controlados	79
XVIII. Distribuição dos Tipos de Crises em Pacientes não Controlados	80
XIX. Distribuição dos Tipos de Crise segundo o seu Controle no Grupo dos 53 Pacientes com Crises Parciais Simples e Generalização Secundária	82

XX. Distribuição dos Tipos de Crise em Relação ao seu Controle e Uso de Medicação	83
XXI. Distribuição dos Tipos de Crise dos Casos Controlados em Relação ao Uso ou não de Anticonvulsivantes .	84
XXII. Distribuição dos Casos Segundo a Idade de Início do Quadro e o Controle das Crises	85
XXIII. Distribuição dos Sete Pacientes com Déficit Motor Pós-Comicial em Relação à Duração da Paresia	86
XXIV. Distribuição do Tipo de Cefaléia em Relação ao Sexo dos Pacientes	88
XXV. Distribuição dos Casos em Relação ao Controle das Crises e a Presença ou Ausência de Cefaléia, nos Casos sem Forma Hipertensiva, Meningítica ou Tumoral Associada (63 Pacientes)	89
XXVI. Alterações Observadas nos 22 Pacientes com Exame Neurológico Anormal	90
XXVII. Descrição do LCR dos 10 Pacientes com os Achados Clássicos do LCR na Cisticercose Encefálica	91
XXVIII. Descrição do LCR dos Quatro Pacientes com Pleocitose Linfomonocitária sem Eosinofilorraquia, e Imunologia Positiva para Cisticercose	92
XXIX. Descrição do LCR dos 21 Pacientes com Pleocitose de Predomínio Linfomonocitário, Eventual Presença de Eosinófilos e Imunologia Negativa para Cisticercose.	93
XXX. Descrição do LCR dos Oito Pacientes com Imunologia Positiva para Cisticercose Associada ou não a Hiperproteínorraquia	94

XXXI. Descrição do LCR dos Três Pacientes com Hiperproteí- norraquia como Único Achado	95
XXXII. Distribuição dos Casos com Pleocitose em Relação à Presença ou não de Eosinofilorraquia	96
XXXIII. Distribuição dos Casos com Pleocitose em Relação ao Percentual de Eosinófilos do Diferencial	97
XXXIV. Distribuição dos 17 Casos com Hiperproteínorraquia em Relação ao Valor da Proteína	98
XXXV. Distribuição dos 22 Casos com Imunologia Positiva pa- ra Cisticercose no LCR em Relação ao Tipo de Reação.	99
XXXVI. Distribuição da Pressão do LCR nos 24 Pacientes nos quais se Obteve essa Informação	99
XXXVII. Distribuição dos 25 Pacientes com Pleocitose no LCR (sem Forma Hipertensiva Associada) em Relação à Quei- xa de Cefaléia	101
XXXVIII. Distribuição do Valor da Pleocitose nos 10 Pacientes com LCR Inflamatório sem Queixa de Cefaléia	102
XXXIX. Distribuição dos Pacientes em Relação ao Controle de Crises e Resultado do LCR	103
XL. Distribuição dos Resultados dos RX de Crânio nos 96 Pacientes com Forma Epiléptica da Neurocisticercose	104
XLI. Distribuição dos 96 Pacientes segundo o Tempo de Doença e o Achado de Calcificações no RX de Crânio..	105
XLII. Distribuição dos Resultados Observados na TCC dos 96 Pacientes	106

XLIII. Descrição dos Achados na TCC dos 52 Pacientes com RX de Crânio Normal	109
XLIV. Distribuição dos 16 Casos com Forma Hipertensiva em Relação à Presença de HIC e aos Achados Tomográficos	110
XLV. Distribuição dos Achados Tomográficos dos 16 Casos com Dilatação Ventricular em Relação ao Quadro de HIC	111
XLVI. Distribuição dos Achados Tomográficos dos Pacientes com Forma Hipertensiva em Relação à Pleocitose do LCR	112
XLVII. Distribuição dos 16 Pacientes com Forma Hipertensiva em Relação ao Controle das Crises e a Presença de Quadro Clínico de HIC	113
XLVIII. Distribuição dos 16 Pacientes com Forma Hipertensiva em Relação à Presença de Cistos Viáveis na TCC e Celularidade do LCR	114
XLIX. Distribuição dos 96 Pacientes em Relação ao Exame Neurológico e à Presença de Cistos Viáveis na TCC ..	115
L. Distribuição das Alterações Observadas na TCC dos 14 Pacientes com RX de Crânio e LCR Normais	116
LI. Distribuição dos Achados Tomográficos dos 96 Pacientes Segundo as Faixas Etárias de Início das Crises-Enumeração dos Casos	120
LII. Distribuição dos Achados Tomográficos dos 96 Pacientes Segundo as Faixas Etárias de Início das Crises .	121

LIII. Distribuição dos 96 Pacientes Segundo a Idade de Início do Quadro e a Presença ou não de Cistos Viáveis Visualizados na TCC	122
LIV. Distribuição dos 96 Pacientes Segundo o Tempo de Doença e a Presença ou não de Cistos Viáveis na TCC	123
LV. Distribuição dos 96 Pacientes em Relação ao Controle das Crises e a Presença de Cistos Viáveis na TCC.	124
LVI. Distribuição dos 96 Pacientes Segundo o Resultado do LCR e a Presença de Cistos Viáveis na TCC	125
LVII. Distribuição dos 96 Pacientes Segundo o Achado Eletrencefalográfico	126
LVIII. Distribuição dos 96 Pacientes Segundo a Alteração Eletrencefalográfica e o Controle das Crises (Enumeração dos Casos)	127
LIX. Distribuição das Alterações Eletrencefalográficas dos 96 Pacientes em Relação ao Controle das Crises	128
LX. Distribuição dos 41 Casos com Crises Controladas Segundo os Achados no EEG e o Uso de Anticonvulsivantes	130
LXI. Distribuição dos 96 Pacientes em Relação à Forma Clínico-Laboratorial da Cisticercose Encefálica	132
LXII. Distribuição dos 96 Casos Segundo a Forma Clínico-Laboratorial e o Controle das Crises	133
LXIII. Distribuição das Alterações Tomográficas nos 36 Casos de Formas Inativas (LCR Normal)	134

1. APRESENTAÇÃO

1. APRESENTAÇÃO

A cisticercose encefálica, doença de alta incidência em nosso meio, pode ser considerada mais uma das conseqüências do subdesenvolvimento. É freqüentemente relatada em países do Terceiro Mundo como Índia, Peru, Chile, México e Brasil. Acarreta importantes implicações sócio-econômicas, ocorrendo geralmente em grupos populacionais onde coexistem pobreza, insalubridade e baixo nível cultural.

Em alguns estados brasileiros como São Paulo, Minas Gerais e Paraná, a cisticercose encefálica assume características de endemia. Atribui-se o fato à criação e maior consumo de carne suína e às más condições de higiene do meio rural, paradoxalmente nas regiões mais ricas do país.

Em nações desenvolvidas cresce o número de casos, geralmente diagnosticados em imigrantes ou em indivíduos que residiram temporariamente em regiões endêmicas.

A cisticercose encefálica apresenta-se sob um quadro clínico pleomórfico, tendo sido criadas diferentes classificações para me

lhor estudá-la. Há controvérsias quanto à maneira de tratá-la seja clínica ou cirurgicamente.

Dentre as formas clínicas da cisticercose encefálica nos tem chamado a atenção a forma epiléptica. Tem sido ela a responsável por 15% dos casos de epilepsia do ambulatório de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, encontrando-se na literatura poucos trabalhos que a estudem mais profundamente.

Constituindo um diagnóstico etiológico de epilepsia tão freqüente em nossa população, a forma epiléptica da cisticercose encefálica tem sido por nós estudada desde janeiro de 1982, quando fomos motivados a iniciar um trabalho visando melhor caracterizá-la. Desde essa data até dezembro de 1986 pudemos investigar de modo adequado 96 pacientes, sob o aspecto clínico e através de exames complementares. Tal casuística embasa o presente trabalho.

A parte inicial da tese consta de uma análise da literatura sobre o tema. A seguir apresentaremos os objetivos dessa pesquisa. No quarto capítulo apresentaremos casuística e método. No quinto capítulo será feita a apresentação dos resultados e a análise estatística, que serão discutidos no sexto capítulo. Finalizaremos com as conclusões, o resumo e a revisão bibliográfica.

2. INTRODUÇÃO

2. INTRODUÇÃO

2.1. Histórico

Aristophanes, em uma de suas comédias dos anos de 380 a 375 A.C., foi o primeiro autor a referir a presença de vesículas de cisticercos em animais. Paranoli descreveu, em 1550, a autópsia de um paciente com vesículas cisticercóticas no corpo caloso (apud Livramento ⁷⁴).

Rumler, em 1558, descreveu precisamente a autópsia de um paciente que apresentava convulsões e tinha vesículas aderidas à dura-máter (apud Nieto ⁹⁸).

O primeiro caso de cisticercose humana no Brasil foi observado na Bahia em 1881, por Severiano de Magalhães. Miguel Pereira, em 1905, foi o primeiro a descrever a localização encefálica da doença. (apud Trelles e Lazarte ¹³⁹).

Os vários trabalhos realizados por gerações de pes

quisadores da Clínica Neurológica da Universidade Estadual de São Paulo (USP) e da Escola Paulista de Medicina dão uma idéia da dimensão do problema em nosso meio.

Monteiro Salles¹¹⁷, em 1934, realizou detalhado estudo clínico-patológico, constituindo o material sua tese de doutoramento na USP.

Lange⁶⁶, em trabalho de 1936, já chamava a atenção para um exame até hoje fundamental no diagnóstico da neurocisticercose - o estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR), caracterizando a síndrome do LCR na cisticercose do Sistema Nervoso Central (SNC). O mesmo autor, em trabalho de 1940⁶⁷, relatou 13 casos com cisticercose encefálica diagnosticados entre os 4.200 pacientes atendidos entre 1925 e 1940 na Clínica Neurológica da USP.

Brotto²⁰, em 1947, relatou 45 casos em uma população de 12.361 pacientes até então atendidos. Spina-França^{128, 129}, referiu um percentual anual de 2,98% de internações por cisticercose encefálica, durante o período de 1947 a 1955, na Clínica Neurológica da USP.

Canelas e col.^{22,23,24} descreveram em 1962 os casos de neurocisticercose registrados de 1945 a 1961, em três trabalhos clássicos sobre a neurocisticercose no Brasil.

Lima⁷², em 1966, realizou extenso trabalho sobre os aspectos clínicos da cisticercose encefálica.

Lefèvre e col.^{69, 70}, em 1969, abordaram a neurocisticercose na infância, confirmando a alta incidência da doença no Estado de São Paulo.

Marques-Assis e Ortiz⁸², em 1972, publicaram um

estudo clínico-eletrencefalográfico sobre 131 casos de epilepsia de etiologia cisticercótica, ressaltando a importância dessa forma clínica.

Em Campinas a cisticercose encefálica tem sido descrita desde 1940, com o prosseguimento do trabalho de Monteiro Salles¹¹⁸, seguido pelos trabalhos de Facure e col.^{39, 40} e Hellmeister e Faria⁵³. Ainda no Estado de São Paulo, destacam-se várias publicações de Ribeirão Preto sobre estudos clínicos^{5, 135}, do LCR⁸⁶ e cirúrgicos⁴⁵.

A tendência atual da linha de pesquisadores sobre o tema volta-se para classificações detalhadas, que distinguem as formas ativas das inativas¹²⁷, utilizando conhecimentos da neuroimunologia¹³³ e neurorradiologia, visando o tratamento clínico ou cirúrgico^{96, 106}.

Na literatura latino-americana destacam-se os trabalhos pioneiros de Nieto⁹⁷ e Escobar³⁶, que estudaram a neurocisticercose no México, os de Trelles e Lazarte¹³⁹, relatando casos ocorridos no Peru, o de Brinck¹⁹ que publicou a casuística de cisticercose encefálica do Chile e o de Mendonza e Flores⁸⁸, que estudaram a cisticercose na Venezuela.

2.2. Epidemiologia

Cisticercose é o nome da doença resultante da infecção do organismo pela forma larval da *Taenia solium*. Entre as formas clínicas da cisticercose destaca-se, pela sua elevada frequência e severidade, a cisticercose encefálica, determinada pelo acometimento do S.N.C. ou de seus envoltórios pelo cisticerco. Outros locais de instalação frequente desse parasita são os tecidos subcutâneo e muscular ^{5, 60, 120} e o globo ocular ^{122, 138}, embora já tenham sido descritos cisticercos em outras localizações mais raras, como pulmões ⁶¹, pleura ⁸³, trompas de Falópio ¹, língua ⁴⁶, coração ¹⁴, tireóide ⁶⁸, peritônio ⁹⁴ e nervo periférico ¹⁰⁰.

É uma doença conhecida desde a mais remota antiguidade, constituindo provavelmente a causa da proibição de se comer carne suína entre os israelitas, sendo também interdita pelo Alcorão ¹⁴². Devido a esses hábitos, a cisticercose raramente é observada nesses povos ²².

A literatura contém casos descritos em países desenvolvidos como Estados Unidos, França e Inglaterra, tratando-se geralmente de indivíduos que para lá migraram vindos de regiões endêmicas ou que, por motivo de guerra ou trabalho, lá permaneceram por algum período de suas vidas ^{16, 25, 32, 103, 116}. Na Alemanha, França e Itália a cisticercose encefálica ressurgiu durante os períodos de relaxamento das normas higiênicas, por ocasião de guerras ¹⁰³. Tem-se descrito raros casos de cisticercose contraídos em países desenvolvidos ⁶².

Mais freqüentes são registros provenientes da Aus

trália ^{51, 85, 146}, Polônia ¹³⁴, União Soviética ⁷¹, Espanha e Portugal ²⁵. Mas é no Terceiro Mundo que a cisticercose encefálica ocupa papel de destaque, constituindo sério problema de saúde pública em países da América Latina, particularmente no Brasil ^{20, 22}, México ⁹⁷, Peru ¹⁴² e Chile ¹⁴². É muito comum também na África, Índia, China, América Central e Indonésia ^{22, 96}.

O alastramento da doença na Nova Guiné nos últimos dez anos ilustra como a infestação pode se espalhar rapidamente em países pouco desenvolvidos. Em Bali e Sumatra, onde suínos e nativos vivem em estreito contacto, a cisticercose é comum. Em 1971 o governo da Nova Guiné introduziu rebanhos suínos de Bali para alimentar algumas de suas tribos. Entretanto, os porcos estavam infectados pela cisticercose e a doença espalhou-se rapidamente pela área. Como consequência disso, descreveu-se que os nativos, durante as crises provocadas por cisticercos cerebrais, tem se queimado por caírem nas fogueiras ^{12, 48}.

Robles (apud Velasco-Suarez ¹⁴⁴), em 1947, relatou o achado de cisticercose em 25% de 100 casos de "tumor cerebral".

Flisser e Col. ^{43, 44} relataram que 1,9% de todas as autópsias no México eram de pacientes infectados com cisticercose no período que precedeu a morte. Como muitos cistos podem ser reabsorvidos e desaparecer completamente, o número de pessoas infectadas em algum momento de suas vidas deve ser provavelmente muito maior que os 1,9% encontrados na necropsia ⁹¹. No Instituto Nacional de Neurologia e Neurocirurgia do

México, um levantamento de 446 necrópsias evidenciou 10,3% de cisticercose do S.N.C. ¹⁴⁴. A prevalência da cisticercose no México seria de 2.459/100.000 habitantes ⁵⁷, sendo a terceira causa em frequência de internações em serviços de neurocirurgia nesse país ¹⁴⁴.

Inope e col. ⁵⁷, estudando a epidemiologia da cisticercose no Peru, relataram uma prevalência de 212/100.000 habitantes. Nesse país haveria uma pessoa em cada 472 habitantes com cisticercose.

No Brasil calcula-se que a prevalência seria de 1.500/100.000 habitantes, constituindo 0,03 a 2,9% do movimento neurocirúrgico do país ¹²¹. Dados necroscópicos de São Paulo e Rio de Janeiro ¹⁰⁴ revelam uma frequência de cisticercose encefálica variando de 0,12 a 3,6%, sendo mais elevada no material de Tretiakoff e Pacheco e Silva ¹³⁶, que estudaram a casuística do Hospital Juqueri.

Em nosso país a doença é encontrada com maior frequência nos estados das regiões Sul e Leste que, embora mais ricos, apresentam numerosos rebanhos suínos e onde é comum o consumo desse tipo de carne, cuja contaminação freqüentemente foge ao exame da fiscalização sanitária devido ao abate doméstico clandestino.

A cisticercose está seguramente ligada às más condições de higiene e saúde pública, além de se relacionar à contaminação de rebanhos suínos e aos hábitos alimentares regionais ²².

Há uma variedade de pratos populares à base de carne crua - Shashlik (Turquia e União Soviética), Tikka (Índia e

Paquistão), Basterna (Egito) e Lare (Tailândia). A língua de porco mal cozida contendo cisticercos é consumida na América Latina e na África do Sul. Neste país, os pagés das tribos ban tus utilizam proglotes de tênia como remédio, disseminando assim a cisticercose em seu povo ³¹.

Velasco-Suarez ¹⁴⁴ calcula que 75% dos pacientes com cisticercose no S.N.C. estão incapacitados para o trabalho, freqüentemente desde os primeiros meses do início do seu quadro clínico. Isso acarreta importante perda do ponto de vista econômico, visto o fato da doença predominar na faixa etária dos 25 aos 60 anos.

2.3. Parasitologia

Hartmann, Redi, Tyson e Malpighi esclareceram, no ano de 1686, a natureza parasitária da cisticercose (apud Trelles e Lazarte ¹³⁹). Laennec propôs o nome de *cysticercus* para designar a doença, derivando o termo do grego (kustis = bexiga, kerkos = cauda) ¹³⁹.

Rudolphi (1808) propôs o nome de *Cysticercus cellulosae*, em razão de sua preferência por localizar-se no tecido conjuntivo ¹³⁹.

Kuchenmeister (1855) e Leukart (1856) descreveram o ciclo biológico da *Taenia solium* (Linnaeus, 1758), demonstrando ser a cisticercose determinada pela sua forma larval (*C. cellulosae*) (apud Rodriguez-Carbajal ¹¹²).

O homem, hospedeiro definitivo da forma adulta da *Taenia solium*, a adquire através da ingestão de carne suína contaminada com cisticercos, passando a ser hospedeiro intermediário no seu ciclo vital quando adquire a cisticercose ^{70,90}.

O verme adulto tem dois a três metros de comprimento, podendo atingir até oito metros e vive somente no intestino delgado de seres humanos, embora seja chamado não apropriadamente de *Taenia solium* - nome que significa verme do porco. A infecção intestinal é geralmente assintomática, embora alguns pacientes desenvolvam discreta anemia ou sintomas gastrointestinais como diarreia ^{70, 90}.

A *Taenia solium* fica presa à parede intestinal pela extremidade cefálica através de ganchos, sendo o seu corpo

constituído por uma série de anéis ou proglótides. Dentro de cada anel existem órgãos reprodutores dos dois sexos, de modo que a fertilização se realize facilmente em cada segmento. Um proglótide contém 500 a 600 embriões ou oncosferas, protegidos por numerosos envoltórios. O embrião tem 20 μ de tamanho e possui quatro pares de ganchos, mudando de forma para facilitar seu trânsito pelos tecidos ^{70, 90}.

O verme adulto libera ovos que passam para o solo com as fezes humanas, contaminando-se a partir delas porcos e homens, diretamente ou através da ingestão de água ou vegetais contendo ovos. A infestação do ser humano pode, portanto, ocorrer de três maneiras: a) auto-infestação externa - quando o paciente, por maus hábitos de higiene, demência ou por ser criança pequena, leva suas próprias fezes contaminadas à boca; b) auto-infestação interna - ocorre pela ruptura de proglótides na luz intestinal do paciente com teníase, liberando os embriões que passam ao estômago através de movimentos antiperistálticos e, a partir daí, se disseminam pelo próprio organismo; c) hetero-infestação - ocorre pela ingestão de ovos através de alimentos contaminados ²⁵.

A auto-infestação interna provavelmente não é o meio mais importante de infecção ⁵⁹.

Os ovos da Taenia solium tem grande resistência contra os meios de defesa orgânicos. Sua fina membrana é digerida pelo suco gástrico, liberando a oncosfera que penetra nas vênulas e linfáticos, se espalhando pelos seus locais de predileção, tanto em porcos como em homens. Em porcos o principal local de encistamento é o músculo, no ser humano é o cé-

rebro. Não se sabe o motivo da preferência por esses órgãos - talvez por possuírem suplemento sanguíneo rico, além do seu alto teor de glicose e glicogênio ⁵⁹. Quando os ovos atingem seu órgão de escolha se reorganizam na forma larval, que consiste em escólex e membrana trilaminar circundante - o cisticerco - podendo viver vários anos encistado. A cisticercose no S.N.C. começa clinicamente com essa implantação e crescimento do embrião. Quando o ser humano come carne de porco com cistos no músculo, a membrana circundante é digerida e o escólex cresce, transformando-se em verme adulto no intestino e assim completando o seu ciclo vital ⁹⁰.

2.4. Patologia

O cérebro é a principal área acometida em seres humanos, como demonstra um estudo necroscópico citado por Miller e col.⁹⁰, onde foram examinados 118 pacientes, constando-se que em 60% deles havia envolvimento cerebral pela cisticercose, em 17,8% observava-se cisticercose subcutânea e em somente 5% havia envolvimento de globo ocular associado ao de musculatura esquelética.

Quando uma oncosfera chega ao cérebro, situa-se geralmente na junção da substância branca com a substância cinzenta e forma um cisto denominado Cysticercus cellulosae. Outras oncosferas ainda passam através do plexo coróide ou de vasos sanguíneos sub-aracnóides, entrando nos espaços da circulação do LCR onde se tornam livres, flutuam ou colam-se às paredes dos ventrículos ou à superfície sub-aracnóide do cérebro e medula. Nestes locais, formam uma profusão de membranas parasitárias vesiculares em conglomeração com outros cistos, constituindo o Cysticercus racemosus^{25, 59, 92}.

A forma clínica da cisticercose em cada indivíduo é, portanto, uma obra do acaso, pois a forma tomada por uma larva, se Cysticercus cellulosae ou racemosus é determinada pela localização da implantação⁵⁹. Excepcionalmente grandes cistos podem ocorrer no parênquima cerebral, constituindo verdadeiros processos expansivos e já descritos com o nome de forma tumoral da cisticercose encefálica^{29, 39, 40, 124}.

O cisticerco se forma após 60 a 70 dias de implan-

tação e mede de 0,5 a 1,3 centímetros de diâmetro ⁹⁰. Quando intacto é característico e diagnóstico, constituído por uma vesícula delicada, esferoidal, cuja parede é uma membrana semi-translúcida, no interior da qual está o corpo - um discreto nódulo medindo 2 a 4 mm de diâmetro. A parede do corpo é composta por três camadas: cuticular, pseudoepitelial e zona de fibras contráteis e canalículos (ordem de fora para dentro). Na zona média há uma cavidade digestiva, constituída por múltiplos campos e espaços, delimitados por estrutura trilaminar semelhante à da superfície externa. Numa extremidade do corpo situam-se as ventosas e uma dupla fila de 22 a 32 ganchos invertidos dentro do corpo. Na extremidade oposta, um pequeno poro forma a comunicação do trato digestivo com o meio e a resposta inflamatória do hospedeiro contra a larva é maior nesse ponto. A proliferação da membrana vesicular parece ocorrer na região do poro ⁵⁹.

A membrana vesicular é trilaminar, constituída no sentido fora para dentro por uma camada hialina cuticular densa e ciliada, uma camada média pseudo.epitelial com pequenos núcleos e uma camada profunda com fibras e canalículos ⁵⁹.

A identificação da membrana vesicular ou do corpo é diagnóstica ³⁷.

Escobar ³⁸ distinguiu vários estágios na história de vida do cisticerco:

- a) vesicular
- b) estágio coloidal da forma vesicular
- c) estágio granular nodular
- d) nódulo calcificado.

O período de vida exato da larva não é conhecido, podendo se situar entre um e 30 anos ⁵⁹, com média de quatro anos e meio segundo alguns autores ¹⁴³, ou indo de dois a cinco anos segundo outro autor ³⁸. Ao morrer, o parasita se desintegra, podendo desaparecer ou sofrer calcificação ⁷⁰.

O cisticerco causa pela sua presença, sua toxina ou pelos produtos de sua desintegração, uma reação global de "defesa" ¹⁴² no S.N.C. Esta reação ocorre tanto na proximidade quanto à distância do cisticerco, sendo caracterizada por reação granulomatosa crônica, que se inicia predominantemente com uma inflamação crônica, constituída por linfócitos, plasmócitos e número variável de neutrófilos e eosinófilos, observados difusamente circundando cisticercos e embainhando os vasos. A inflamação é bem mais intensa nas meninges da base que se espessam, tomando aspecto opalescente e leitoso e na localização espinal extra-medular, do que nos cistos parenquimatosos e nas meninges supratentoriais ^{25, 59}.

Progressivamente ocorre a encapsulação do cisto por uma resposta fibroblástica do hospedeiro, levando à formação de uma cápsula densa de colágeno, com células gigantes multinucleadas e mineralização variável. Circundando a cápsula há uma zona estreita de tecido de granulação, constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos, células gigantes e proliferação capilar. O cérebro adjacente mostra astrogliose variável. Em estágios precoces encontra-se facilmente corpos larvais viáveis e membranas vesiculares, em outros estágios o corpo sofre hialinização, mineralização e, finalmente, necrose granular. As membranas vesiculares seguem evolução similar. Os

produtos da degeneração granular dentro da cápsula fibrosa resultam numa eosinofilia demonstrada pelas colorações com hematoxilina - eosina e Masson (tricromica), podendo se acompanhar por macrófagos e células gigantes. Os cisticercos racemosos das cisternas da base e dos espaços sub-aracnóides acarretam intensa inflamação granulomatosa. Os cistos intraventriculares são invariavelmente acompanhados por desnudamento do revestimento ependimário, proliferação glial sub-ependimária, granulação ependimária e infiltrados peri-vasculares no cérebro subjacente ^{38, 59, 142, 143}.

Os vasos sanguíneos imediatamente adjacentes aos cisticercos, principalmente na forma racemosa de base e durante o estágio granular nodular de Escobar ³⁸, podem mostrar vários graus de panarterite, hipertrofia e, em casos severos, oclusão. Vasos menores podem mostrar necrose fibrinóide e infartos associados podem ocorrer ⁵⁹.

2.5. Formas Clínicas e Correlação Clínico-Patológica

O tempo decorrido entre a infecção e o início das manifestações clínicas é variável, podendo ser muito curto em pacientes jovens, tendo sido descritos quadros clínicos bem definidos em crianças no segundo ano de vida ⁷⁰.

A maioria dos pacientes apresenta manifestações clínicas com remissões e agravamentos periódicos, provavelmente relacionados com o ciclo vital dos parasitas ¹⁴². Alguns pacientes, considerados como "bons hospedeiros", nem chegam a apresentar um quadro clínico por ocasião da infecção, podendo, futuramente, apresentarem crises convulsivas ou continuarem assintomáticos. Nessas formas assintomáticas questiona-se o papel da imunidade do hospedeiro e, talvez, da herança genética ⁵², que o levam a apresentar uma boa evolução.

Numerosas são as classificações da cisticercose encefálica encontradas na literatura, algumas baseadas em critérios anatômicos, outras em fisiopatológicos ou clínicos.

O conhecimento das manifestações clínicas da cisticercose encefálica foi feito inicialmente pelo estudo de casos de necrópsia, destes resultando as classificações de cunho anátomo-patológico. Autores como Vosgien, Krause, Guccione e Guillain (apud Lima ⁷²) assinalaram as reações observadas quando os cisticercos se implantavam nas meninges ou no parênquima nervoso. Askanazy e Goldstein (apud Lima ⁷²) relataram o comprometimento das artérias cerebrais, tendo Tretiakoff e Pacheco Silva ¹³⁶ e Trelles e Lazarte ¹³⁹ demonstrado reações

à distância do ponto de implantação.

Dessas observações surgiram as classificações anatômicas que, por localizar as lesões, auxiliam na seleção de procedimentos diagnósticos e terapêuticos ³². Dividem a neurocisticercose nas seguintes formas: parenquimatosa, meníngea, ventricular, mista e medular ^{9, 10, 18, 45, 49, 59, 102, 114, 123}.

A forma parenquimatosa é a mais comum ^{113, 114}, ocorrendo em 57 a 72% dos casos de cisticercose encefálica ¹¹³, sendo responsável por crises epiléticas e quadros neurológicos focais. Pode, no entanto, haver cistos parenquimatosos assintomáticos ⁷⁶. Os cistos podem ser únicos ou numerosos, localizando-se usualmente (mas não exclusivamente) na substância cinzenta, principalmente no córtex. O cérebro que circunda os cistos não mostra grandes mudanças além de edema local e deslocamento. As crises epiléticas e os quadros neurológicos focais são função da localização cortical e sub-cortical dos cistos. A frequência da epilepsia na cisticercose encefálica varia de 22 a 92% ^{3, 4, 7, 20, 22, 34, 35, 36, 72, 81, 104 112, 127, 134, 135, 147}. Seu aspecto clínico predominantemente focal foi relatado por vários autores ^{36, 72, 139}, que descrevem maior frequência de crises Bravais-Jacksonianas sobre outros tipos focais ^{8, 9, 10, 20, 45, 67}.

Uma infecção maciça pode se expressar por crises convulsivas, hipertensão intracraniana (HIC) e disfunção cognitiva orgânica ^{134, 143}.

A localização meníngea ocorre em 3 a 17% dos casos ¹¹³ da cisticercose encefálica, cursando com manifestações clínicas variáveis. O início do quadro pode ser agudo ou sub-

-agudo, apresentando rigidez de nuca e, ocasionalmente, febre. É possível que essa síndrome aguda se deva à ruptura de cistos no espaço subaracnóide. Outros pacientes desenvolvem meningite crônica assintomática, podendo causar uma hidrocefalia comunicante por aracnoidite basilar ⁹⁰.

A forma meníngea mais severa envolve as cisternas da base, abaixo da quiasmática. Inicialmente as vesículas podem ser distinguíveis mas, após a morte e a necrose da larva, ocorrem fibrose e inflamação granulomatosa. Estas, se forem maciças, poderão encobrir o cérebro adjacente e obstruir as vias de circulação do LCR, resultando numa hidrocefalia comunicante. Os cisticercos racemosos, mesmo no estágio vesicular, geralmente contém um corpo degenerado, alguns com sinais de mineralização. Esse dado, na presença de membranas sadias, indica a sobrevivência independente dessas membranas. Os cistos meníngeos supratentoriais encontram-se geralmente na profundidade dos sulcos ou em suas aberturas, tendo o mesmo tamanho dos cisticercos intracorticais ou sendo discretamente maiores ⁹⁰. Alguns cistos racemosos supratentoriais podem causar grande efeito de massa.

A localização intraventricular do cisticerco (11 a 17% dos casos com cisticercose encefálica ¹¹³) acarreta a interrupção da circulação do LCR por obstrução mecânica pelo cisto, quando este se localiza no forame interventricular, no aqueduto de Sylvius ou nos forames de drenagem do IVº ventrículo. Os cistos ventriculares são geralmente isolados, sendo o IVº ventrículo o local mais comum de encistamento ⁷⁵. Outro mecanismo de lesão é a ependimite que se segue à morte do cisto e que pode, por si só, produzir estenose ou obstruções dos pon

tos acima referidos ⁷⁵. Pode ainda ocorrer um desnudamento sub-ependimário em pontos distantes da lesão encistada. Observa-se síndrome de comprometimento do fascículo longitudinal medial quando há acometimento das estruturas do soalho do IV^o ventrículo ocupado por um cisto ¹³⁷. A localização ventricular dos cisticercos tem sido apontada como causadora de morte súbita em pacientes com cisticercose encefálica ^{59, 90}. Um cisticerco localizado no IV^o ventrículo pode, ao se expandir subitamente ou mover-se, comprimir a veia de Galeno levando ao acúmulo de LCR e pressão no bulbo, com subsequente paralisia respiratória (Oppenheim, apud Yingkun e col. ¹⁴⁷).

A localização medular é rara, contribuindo com 2,7 ²⁶ a 5% ¹⁴³ das localizações da neurocisticercose. Trelles e col. ^{141, 143}, revisando a literatura, concluíram que 72,2% dos 55 pacientes com cisticercose espinal relatados eram formas extramedulares. Nesses casos os cisticercos racemosos acarretam bloqueio, mielopatia compressiva (geralmente cervical) e meningite granulomatosa ^{30, 54, 55}. Há raros relatos de localização intramedular da neurocisticercose ^{2, 50, 107, 111}. A baixa incidência de acometimento medular pode se relacionar à pequena massa de tecido dessa estrutura ¹¹³.

Costero (apud Lima ⁷²) classificou clinicamente a cisticercose encefálica segundo o tempo de evolução em super-aguda, aguda, sub-aguda e crônica.

Trelles e col. ^{139, 140} estabeleceram uma classificação muito difundida, baseada em critérios clínicos, dividindo a cisticercose encefálica nas formas convulsiva, hipertensiva, meningítica, psíquica, apoplética e mista.

Canelas ²², baseado em Isamat de la Riva ⁵⁸ e Obrador ¹⁰¹, classificou os seus casos nas modalidades hipertensiva, convulsiva, com manifestações neurológicas focais ou difusas e psíquicas. Deu individualidade a formas clínicas mais raras como a hemiplégica ²³, a do ângulo pontocerebelar ²⁴, a medular ²⁶ e a infundíbulo-hipofisária ²⁵.

A forma psíquica ocorre em 20 a 76% dos casos ²², ⁴⁷, ⁷² de cisticercose encefálica, associando-se geralmente à síndrome hipertensiva, podendo aparecer isoladamente em 2 a 16% ⁷² dos casos. Os quadros psiquiátricos se mostram muitas vezes extremamente complexos, simulando as mais variadas psicoses (esquizofrenia, mania, melancolia, síndromes delirantes). Os estados confusionais revestem a forma onírica ou apática. Predominam os sinais de decadência mental, sendo relevantes os distúrbios da memória, do humor e da sensopercepção ²², ⁷².

Encontram-se citadas na literatura outras formas como a edematosa e a tumoral. A forma edematosa da neurocisticercose, caracterizada por grave HIC e ventrículos de tamanho diminuído, mais comum na infância, tem merecido destaque numa publicação recente, ¹⁷. Seria uma forma distinta das classicamente descritas.

A forma tumoral ³⁹, ⁴⁰ refere-se a cistos gigantes que se comportam como verdadeiros processos expansivos, mas podem, em alguns casos, cursar por muito tempo sem HIC.

A epilepsia é uma das queixas mais comumente observadas na neurocisticercose, podendo estar presente em até 92% de todos os casos. A maioria dos pacientes tem crises parciais

secundariamente generalizadas, sendo raro haver somente crises parciais. O início dos sintomas epilépticos pode ocorrer num período que varia de meses a anos a partir da infestação 11, 112.

Sotelo e col. ¹²⁷ publicaram em 1985 uma nova classificação, que separa formas ativas das inativas, de vital importância para pesquisas no setor de imunodiagnóstico e ensaios terapêuticos. Estudando 735 pacientes com neurocisticercose, dos quais 694 tiveram analisado seu LCR, denominaram formas ativas aquelas que apresentaram LCR com aumento de células mononucleares, hiperproteinorraquia e imunologia positiva para cisticercose, evidências da continuidade da reação imune contra o cisticerco no espaço sub-aracnóide. Metade dos pacientes com formas ativas apresentaram hidrocefalia secundária à obstrução por processo inflamatório dos forames de Luscka e Magendie. Pacientes com formas císticas viáveis visualizadas na tomografia computadorizada cerebral (TCC) também fizeram parte desse grupo, embora nem sempre houvesse sinalização do LCR pela presença desses cistos. Um número de cisticercos intraparenquimatosos bastante elevado, caracterizou a neurocisticercose miliar, que se acompanha de edema cerebral importante quando na infância, efeito esse pouco evidente na forma miliar do adulto. Outro elemento que classificou a forma como ativa foi a presença de vasculite, levando a infarto cerebral. Cistos que atingiram tamanhos gigantes e se comportaram como processos expansivos também foram classificados no grupo das formas ativas. Cistos intraventriculares e medulares também fizeram parte desse grupo ¹²⁷.

As formas inativas da neurocisticercose apresentaram

granulomas parenquimatosos calcificados, indicando a destruição prévia dos cisticercos pelo hospedeiro . A epilepsia foi o sinal clínico mais freqüente desse grupo. Muitas vezes encontraram incidentalmente granulomas calcificados na TCC quando investigaram a epilepsia. A hidrocefalia por neurocisticercose, sem evidência de reação inflamatória no LCR, pode ser seqüela de uma fibrose meníngea, depois de concluída a resposta inflamatória contra o cisticerco, fazendo parte das formas inativas ¹²⁷.

2.6. Exames Complementares Empregados na Cisticercose Encefálica

2.6.1. Líquido Cefalorraquidiano

Em 1909 Weinberg ¹⁴⁵, na França, introduziu a pesquisa de anticorpos mediante a reação de fixação de complemento (RFC) para cisticercose. Moses ⁹⁵, em 1911, foi o primeiro brasileiro a demonstrar a presença de anticorpos específicos no LCR de pacientes com neurocisticercose mediante a RFC.

Desde os trabalhos pioneiros de Lange ⁶⁶ e Spina-França ^{128, 129, 131}, através dos quais se consolidou o conceito da síndrome clássica do LCR na cisticercose encefálica, este exame tem sido de importância fundamental para o diagnóstico e conduta nessa doença. Os autores mencionados observaram em suas casuísticas pleocitose variando de discreta a grande ⁸⁹, predominantemente linfomononuclear, com presença de células eosinófilas, positividade da RFC para cisticercose, além de outras alterações inespecíficas como aumento da taxa de proteínas totais, especialmente relacionada ao aumento e alteração das globulinas. As reações coloidais são do tipo parenquimatoso e pode haver eventualmente queda da glicorraquia ¹²⁹, esta indicativa de uma fase evolutiva mais intensa ¹⁰⁹.

A eosinofilorraquia pode ocorrer em vários tipos de afecções neurológicas como hemorragias cérebro-meningeas, neurolues, meningites sépticas e na reação meníngea à introdução intra-raquiana de medicamentos ou contraste. Nestes casos

o LCR oferece outros elementos diagnósticos e sua presença é eventual e em número reduzido. Ocorre em outras parasitoses, como na esquistossomose e na equinococose, doenças menos comuns, com tendência a formar granulomas e raramente envolvendo meninges. A cisticercose encefálica, portanto, é no nosso meio a principal doença a ser sinalizada pela presença de eosinofilorraquia. Sua ausência, contudo, não invalida esse diagnóstico ^{66, 129}.

Spina-França ¹³⁰, em 1960, descreveu o aumento da gama-globulinorraquia em 30 casos de neurocisticercose, considerando esse aumento uma medida da intensidade dos fenômenos imuno-alérgicos da doença.

O aperfeiçoamento no preparo do antígeno para a RFC a tornam cada vez mais específica para o grupo, por ser preparado com extratos de sua membrana. Podem ocorrer reações cruzadas, especialmente em relação à sífilis, mas a realização de RFC para ambas, com diluições decrescentes do material, demonstrará qual é a específica ^{63, 97, 110, 129}. A frequência da positividade da RFC para cisticercose varia de 38,6 a 62,6% ^{20, 22, 99, 104, 105, 108, 135}.

Uma modificação do teste de RFC, a hemaglutinação indireta, foi introduzida na década de 60. Sua sensibilidade varia de 60,4 a 87,5%, ocorrendo 12,5 a 40% de falso-negativos ^{80, 92, 93}.

Spina-França e col. ¹³² demonstraram em 1976 que a IgG está elevada em 80% dos pacientes com cisticercose, a IgA se eleva em 11,9% e a IgM em 7,7%. Correlacionaram altos níveis de IgG com altos títulos da RFC.

As técnicas de imunofluorescência permitiram avanços diagnósticos na neurocisticercose. Com a possibilidade da ligação de radicais fluorescentes às moléculas de anticorpos, tornou-se possível a visualização direta dos anticorpos, antígenos e imunocomplexos ^{42, 73}.

Machado ⁷⁸, em 1973, descreveu a técnica de imunofluorescência indireta para o diagnóstico de cisticercose, técnica hoje empregada em larga escala.

Bassi e col ¹³, em 1979, publicaram resultados da reação de imunofluorescência para cisticercose no LCR e concluíram que a RFC e a imunofluorescência para cisticercose são estatisticamente associáveis e não se relacionam com a eosinofilia. Livramento ⁷³ concluiu que a reação de imunofluorescência para cisticercose apresenta sensibilidade e especificidade semelhante às da RFC para cisticercose no LCR.

Novos métodos usando radioimunoensaio tem sido desenvolvidos, visando aumentar a sensibilidade do diagnóstico imunológico do LCR na neurocisticercose, que chega a 100% para a cisticercose ventricular ou de meninges e 86% na forma intraparenquimatosa ^{33, 93}.

Rossi ¹¹⁵, em 1986, padronizou a técnica denominada Erythro Lit, que utiliza conjugados anticorpo-lectina no imunodiagnóstico da neurocisticercose. Essa técnica demonstrou sensibilidade comparável a uma técnica imunoenzimática, sendo uma alternativa para os testes convencionais de pesquisa de anticorpos anti Cysticercus cellulosae, em particular no LCR.

2.6.2. Eletrencefalograma (EEG)

O estudo eletrencefalográfico na cisticercose encefálica mostra anormalidades em 38,6 ¹⁴⁷ a 98,1% ⁸ dos pacientes, encontrando-se alterações difusas e focais ^{56,77}. Nos pacientes com associação das formas hipertensiva e epiléptica há maior número de EEGs anormais ^{22, 77}.

2.6.3. Radiografia simples de crânio (RX de crânio)

As características morfológicas das calcificações intracranianas observadas no RX de crânio na cisticercose encefálica foram inicialmente descritas por Pupo e col ¹⁰⁴ em 1946. Seu aspecto mais típico é o de uma calcificação curvilínea contornando uma calcificação menor e excêntrica, que corresponde ao escólex. Essa imagem geralmente está reduzida apenas a uma opacidade arredondada ou oval densa, com bordos um pouco irregulares e 5 a 10 mm de diâmetro. As calcificações correspondem a larvas mortas situadas dentro do parênquima cerebral ^{64, 116 119}.

Calcula-se que devam se passar dez anos a partir da infestação para serem detectadas calcificações no RX de crânio ¹¹⁶.

Outras alterações que podem ser encontradas no RX de crânio na cisticercose encefálica são sinais indiretos de HIC, tais como disjunção de suturas, desmineralização das apó-

fises clinóides, impressões digitiformes, aumento de sela túr-cica e erosão do ápice da porção petrosa do temporal ^{27, 113}.

2.6.4. Tomografia computadorizada cerebral

A TCC tem ocupado papel de destaque no diagnóstico e tratamento ^{106, 126} da cisticercose encefálica, constituindo o mais valioso exame complementar nessa doença nos dias atuais ^{15,65, 87, 103}. Diminuiu a necessidade de exames como a ventriculografia e a pneumoencefalografia, que apresentam alta morbidade e mortalidade. O alto custo dos tomógrafos, no entanto, os torna inacessíveis para muitos países subdesenvolvidos, onde há alta incidência de cisticercose encefálica ^{87, 94}.

Com a TCC pode-se evidenciar os cisticercos calcificados, que medem 2 a 7 mm ¹¹⁶, muitos não visíveis no RX de crânio e demonstrar a sua localização exata. Situam-se geralmente na substância cinzenta ou na junção substância cinzenta-branca, em média a 1 cm de distância da tábua interna ou da cisura inter-hemisférica ^{87, 116}, mais raramente no cerebelo e tronco cerebral ⁹⁴. Os cisticercos calcificados são vistos na TCC como áreas arredondadas, cujos valores de atenuação variam de 80 a 360 unidades Hounsfield (H). Após a administração de contraste essas lesões não mostram captação nem edema perifocal, a menos que a calcificação esteja associada a convulsões nas últimas 24-72 horas ⁹⁴. O diagnóstico diferencial das calcificações cisticercóticas deve ser feito com a toxoplasmose e a esclerose tuberosa de Bourneville.

As formas císticas podem aparecer isoladamente ou associadas às calcificações, podendo se observar hidrocefalia concomitantemente. Os cistos variam em número e tamanho, tem baixos valores de atenuação (10 a 20 H), havendo ou não captação na sua periferia. Geralmente não há edema pericístico. Cistos gigantes podem causar efeito de massa (forma tumoral) 21, 87, 94.

Pode-se observar num dos polos do cisto uma área com maior valor de atenuação ou até mesmo calcificada, que corresponde ao escólex 94.

Um outro padrão freqüentemente visto na TCC é o de lesões um pouco menores que as císticas descritas, com captação mais homogênea de contraste, mais densas ou isodensas em relação ao parênquima cerebral. Correspondem a cisticercos mortos ou em degeneração 87.

Quando se localizam na fossa posterior, os cistos podem produzir vários graus de hidrocefalia. O diagnóstico diferencial dos cistos da neurocisticercose deve ser feito com cistos da aracnóide, porencefalia e astrocitomas císticos 94, 125, assumindo raramente o aspecto de coleção subdural 41.

Os cistos intraventriculares são mais dificilmente reconhecidos na TCC, pois seu valor de atenuação é idêntico ao do LCR 116, exigindo a introdução de contraste (ventriculografia com metrizamida associada à TCC ou ventriculografia com Dimer X) para sua identificação 28, 79. Acarretam geralmente dilatação do sistema ventricular, sendo a sua localização mais freqüente o IVº ventrículo 87. Se o cisticerco se localizar no forame de Monro pode levar a dilatação assimétri-

ca dos ventrículos laterais ¹¹².

A TCC diagnóstica com precisão a forma edematosa da neurocisticercose onde, na fase sem contraste, observa-se edema cerebral acentuado e ventrículos comprimidos, não se distinguindo os sulcos corticais. Após a injeção de contraste observa-se captação em anel em numerosas áreas arredondadas. O diagnóstico diferencial dessas lesões deve ser feito com o de granulomas múltiplos e o da esclerose múltipla ⁹⁴.

2.6.5. Angiografia

A angiografia na cisticercose encefálica tem um valor limitado nos casos de rotina, podendo estar normal ou apenas demonstrar áreas avasculares com efeito de massa, devido a um cisticerco parenquimatoso ^{87, 112}.

Uma trombose arterial carotídea, por adesão de múltiplos cistos à parede vascular, pode ser evidenciada por esse método diagnóstico ^{84, 112}.

Observa-se ainda sinais de arterite em vasos de menor calibre ou, mais raramente, a formação de um aneurisma fusiforme por enfraquecimento localizado da parede vascular ¹⁴⁸.

A angiografia não é um procedimento diagnóstico usado rotineiramente na neurocisticercose, pois a injeção do contraste nas artérias cerebrais pode causar vasoespasmo e redução da circulação, levando a um infarto cerebral ⁸⁴.

3. OBJETIVOS DA PESQUISA

3. OBJETIVOS DA PESQUISA

Sendo a forma epiléptica da cisticercose encefálica um dos diagnósticos etiológicos de epilepsia mais frequentes em nosso meio, uma pesquisa sobre o tema responderia muitas de nossas questões diante do elevado número de pacientes com essa doença. Para poder responder a essas indagações e encontrando na literatura poucos estudos detalhados sobre essa forma da cisticercose encefálica, estabelecemos os seguintes objetivos para a nossa pesquisa:

1. Avaliar a incidência da epilepsia devida à cisticercose encefálica na população estudada.
2. Caracterizar clínica e epidemiologicamente a casuística selecionada.
3. Caracterizar os diferentes tipos de crise, sua evolução e os resultados terapêuticos.
4. Avaliar as alterações observadas no exame neurológico e a queixa de cefaléia.
5. Avaliar os resultados obtidos através do RX de

crânio, LCR e EEG que, até há oito anos atrás, constituíam a propedêutica neurológica básica disponível em nosso meio, sendo ainda a única realizada em alguns locais do nosso país.

6. Avaliar as informações obtidas através da TCC e a sua sensibilidade diagnóstica.

7. Avaliar a concomitância de outras formas associadas à epilepsia, que muitas vezes exigissem outro tipo de conduta além do emprego de anticonvulsivantes.

4. CASUÍSTICA E MÉTODO

4. CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1. População de Estudo

Foram estudados pacientes matriculados no Ambulatório de Neurologia - setor de epilepsia - do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), no período de janeiro de 1982 a dezembro de 1986. Nesse ambulatório foi realizada uma média de 2.000 atendimentos por ano.

O motivo principal que trouxe esses pacientes ao ambulatório especializado relacionou-se sempre à sintomatologia epiléptica.

O diagnóstico de epilepsia foi dado aos pacientes com duas ou mais crises epiléticas, convulsivas ou não, no decorrer de suas vidas.

As crises foram classificadas segundo a proposição feita pela comissão de classificação e terminologia da Liga Internacional Contra a Epilepsia, publicada em 1981¹¹, utilizan

do os critérios clínicos e eletrencefalográficos resumidos nos quadros I, II e III, expostos a seguir.

QUADRO I - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES PARCIAIS SIMPLES

Tipo de Crise Caracterizado Clinicamente	Alteração Eletrencefalo- gráfica durante a Cri- se	Expressão Eletrencefa- lográfica Inter-Ictal
A. Crises Parciais Simples (sem comprometimento da consciên- cia)	Descarga contralateral da área de representação cor- tical	Descarga contralate- ral
1. Com sinais motores		
a) focal motora		
b) focal motora com marcha (Jacksoniana)		
c) versiva		
d) postural		
e) fonatória		
2. Com sintomas somato-sensitivos ou sensoriais		
a) somato-sensitiva		
b) visual		
c) auditiva		
d) olfatória		
e) gustativa		
f) vertiginosa		
3. Com sinais ou sintomas autonômi- cos		
4. Com sintomas psíquicos		
a) disfásicos		
b) dismnésicos (déjà vu)		
c) cognitivos		
d) afetivos		
e) ilusões		
f) alucinações estruturadas		

QUADRO II - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES PARCIAIS COMPLEXAS E DAS CRISES PARCIAIS SIMPLES E COMPLEXAS COM GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA

Tipo de Crise Caracterizado Clinicamente	Alteração Eletrencefalo- gráfica durante a Crise	Expressão Eletrence- falográfica Inter- -Ictal
B. Crises Parciais Complexas (com comprometimento da consciên- cia)	Descargas unilaterais ou bilaterais, difusas ou focais na região tempo- ral ou fronto-temporal	Foco unilateral ou bilateral, geralmente assíncrono, nas re- giões temporal ou frontal
1. Parciais simples seguidas por comprometimento da consciên- cia		
a) com sintomas de crise par- cial simples seguida por perda da consciência		
b) com automatismos		
2. Com comprometimento da consci- ência no início		
a) somente com comprometimento da consciência		
b) com automatismos		
C. Crises Parciais evoluindo para cri- ses secundariamente generalizadas	As descargas acima se tor- nam rapidamente generali- zadas	
1. Parciais simples evoluindo para generalizadas		
2. Parciais complexas evoluindo pa- ra generalizadas		
3. Parciais simples evoluindo para parciais complexas e generaliza- ção		

QUADRO III - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES GENERALIZADAS

Tipo de Crise Caracterizado Clínicamente	Alteração Eletrencefalo- gráfica durante a Crise	Expressão Eletrencefalo- gráfica Inter-Ictal
A.1. Crises de ausência	complexos ponta-onda <u>len</u> ta 2 a 4 Hz	normal ou complexos pon- ta-onda lenta paroxísti- cos
2. Ausência atípica	complexos irregulares <u>pon</u> ta onda lenta; outras <u>ati</u> vidades paroxísticas	atividade paroxística ir- regular
B. Crises mioclônicas	poliespícula - onda ou <u>es</u> pícula-onda	o mesmo do ictal
C. Crises clônicas	atividade rápida (10c/seg) e ondas lentas	descargas em ponta-onda ou poliespícula-onda
D. Crises tônicas	voltagem baixa, atividade rápida	descargas de ondas agudas e lentas
E. Crises tônico-clônicas	ritmo de 10 ou mais c/seg na fase tônica, ondas <u>len</u> tas na clônica	poliespícula e ondas ou espícula-onda
F. Crises atônicas	poliespículas e onda ou atividade rápida de bai- xa voltagem	poliespícula e onda lenta

4.2. Casuística Seleccionada

Foram selecionados 96 pacientes com epilepsia que puderam ser investigados com exames complementares, permitindo-nos enquadrá-los também no diagnóstico de cisticercose encefálica.

O diagnóstico de cisticercose encefálica fundamentou-se nos seguintes critérios:

4.2.1. Diagnóstico de Certeza

Quando a presença do cisticerco foi confirmada no S.N.C. através de cirurgia. Foram classificados seis pacientes nesse grupo (tabela I).

TABELA I - DISTRIBUIÇÃO DOS SEIS PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE CERTEZA DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA, LOCALIZAÇÃO DO CISTICERCO EXTIRPADO CIRURGICAMENTE E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Localização do Cisticerco Extirpado Cirurgicamente	Forma Clínico Laboratorial
7	JB	M	C	55	28	leptomeninges sobre vale silviano à direita	epiléptica + tumoral + hipertensiva + meningítica
9	AG	M	C	46	17	frontal cortical à esquerda	epiléptica + manif. neurol. dif.
10	ACB	M	C	29	1	frontal cortical à esquerda	epiléptica
21	IPM	M	C	47	6	frontal córtico-subcortical à direita	epiléptica + tumoral
79	CV	M	C	40	2	parietal, córtico-subcortical à direita	epiléptica + tumoral
84	SSA	M	C	31	2	IVº Ventrículo	epiléptica + hipertensiva + meningítica

Legenda: manif. neurol. dif. = manifestações neurológicas difusas

4.2.2. Diagnóstico de Segurança

a) pacientes com o LCR clássico da cisticercose encefálica (imunologia específica para cisticercose positiva) e TCC demonstrando duas ou mais formas císticas viáveis. Enquadraram-se nesse grupo 12 pacientes (tabela II).

b) pacientes com cisticercose muscular e/ou subcutânea confirmada por biópsia e TCC demonstrando formas císticas viáveis. Dois pacientes puderam se enquadrar nesse grupo (tabela II).

**TABELA II - DISTRIBUIÇÃO DOS 14 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE
SEGURANÇA DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO SEXO,
RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA, EXAMES
COMPLEMENTARES QUE PERMITIRAM O DIAGNÓSTICO E FOR-
MA CLÍNICO-LABORATORIAL**

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Complementa- res que Permitiram o Diagnóstico	Forma Clínico Laboratorial
1	RAD	F	C	21	14	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + meningítica
2	JPC	M	C	31	4	LCR + TCC	epiléptica + manif.neurol. dif.
25	PJV	M	C	29	16	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + manif.neurol. focais
35	MGFR	F	C	35	10	LCR + TCC	epiléptica
40	HPR	M	C	49	6	TCC + Biópsia de Sub-Cutâneo	epiléptica
48	ACR	M	N	73	17	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + meningítica
50	MABB	F	C	26	17	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
57	MC	F	C	53	2	LCR + TCC + Biópsia de Sub-Cutâneo	epiléptica
62	BCS	M	C	30	20	LCR + TCC	epiléptica
66	SPF	F	C	22	9	LCR + TCC	epiléptica
82	SF	F	N	44	17	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
87	GP	M	C	61	17	LCR + TCC	epiléptica
89	DGG	M	C	28	4	LCR + TCC	epiléptica
96	IFS	F	C	48	15	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + manif. neurol. focais + LCR inflammat

Legenda: manif. neurol. = manifestações neurológicas; dif. = difusas
inflammat. = inflamatório

4.2.3. Diagnóstico de Probabilidade

a) pacientes que apresentaram LCR com pleocitose linfomonocitária e positividade das reações imunológicas específicas para cisticercose (imunofluorescência, RFC ou Erythro-Lit) ou

b) pacientes com dois ou mais cisticercos cerebrais viáveis demonstrados pela TCC.

Preencheram os critérios para o diagnóstico de probabilidade 22 pacientes (tabelas IIIa e IIIb).

**TABELA IIIa - DISTRIBUIÇÃO DOS 22 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE
PROBABILIDADE DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO
SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA,
EXAMES COMPLEMENTARES ALTERADOS QUE PERMITIRAM O
DIAGNÓSTICO E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL**

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Complementares que permitiram o Diag nóstico	Forma Clínico Laboratorial
8	JFA	M	C	42	24	LCR + TCC + ANGIO	epiléptica + LCR inflam+ apoplética
15	ELC	M	C	14	3	LCR + RX + TCC	epiléptica + LCR inflam+
20	PCP	M	C	29	2	RX + TCC	epiléptica + manif.neurol focais
22	CCM	M	C	39	15	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
23	PS	M	C	31	7	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva+ meningítica
28	OP	M	N	39	13	TCC	epiléptica
30	CGSA	F	C	49	9	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
36	MSFS	F	C	27	11	TCC	epiléptica
37	HFL	M	C	47	32	TCC	epiléptica
46	TAS	F	C	16	10	LCR + RX + TCC	epiléptica + hipertensiva+ meningítica
61	APV	M	C	26	2	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
64	WF	M	N	27	12	RX + TCC	epiléptica

Legenda: ANGIO = angiografia
manif. neurol. = manifestações neurológicas
inflam. = inflamatório

**TABELA IIIB - DISTRIBUIÇÃO DOS 22 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE
PROBABILIDADE DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO
SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA,
EXAMES COMPLEMENTARES ALTERADOS QUE PERMITIRAM O
DIAGNÓSTICO E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL**

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Alterados que Permitiram o Diag- nóstico	Forma Clínico Laboratorial
69	AOS	M	C	24	12	TCC	epiléptica + hipertensiva + manif. neurol. focais
71	SGA	F	N	34	4	TCC	epiléptica + manif. neurol. focais
72	MCT	F	C	26	7	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
78	TAS	F	C	16	6	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + meningítica
80	VRS	M	C	33	15	LCR	epiléptica + LCR inflammat
81	WI	M	C	29	0,25	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
83	AC	M	C	29	2	TCC	epiléptica
85	JM	M	C	64	15	TCC	epiléptica + hipertensiva
86	JP	M	C	33	19	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
94	SMPX	F	C	33	15	LCR + TCC	epiléptica + meningítica

Legenda: ANGIO = angiografia

manif. neurol. = manifestações neurológicas

inflammat. = inflamatório

4.2.4. Diagnóstico de Possibilidade

a) presença de calcificações múltiplas com características morfológicas de cisticercos calcificados no RX de crânio ou na TCC ou

b) presença de calcificação única sugestiva de neurocisticercose no RX de crânio ou na TCC e LCR com pleocitose e imunologia específica negativa.

Classificamos 54 pacientes nesse grupo (tabelas IVa, IVb e IVc).

TABELA IVa - DISTRIBUIÇÃO DOS 54 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE POSSIBILIDADE DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA, EXAMES COMPLEMENTARES ALTERADOS QUE PERMITIRAM O DIAGNÓSTICO E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Alterados que Permitiram o Diagnóstico	Forma Clínico Laboratorial
3	JM	M	C	40	4	LCR + TCC	epiléptica + LCR inflam. manif. neurol. focais
4	MF	F	C	16	7	LCR + TCC + RX	epiléptica + LCR inflam.
5	IMS	F	C	16	12	LCR + TCC	epiléptica + LCR inflam.
6	JGV	M	C	37	15	TCC	epiléptica + apoplética
11	JAF	M	C	13	3	RX + TCC	epiléptica + hipertensiva
12	OAR	F	C	24	12	RX + TCC	epiléptica
13	SAS	F	C	18	11	TCC	epiléptica + hipertensiva + psíquica + manif. neurol. dif.
14	NAM	M	N	18	4	RX + TCC	epiléptica
16	JM	M	C	53	0,16	RX + TCC	epiléptica
17	MCD	F	C	15	4	TCC	epiléptica
18	NPF	F	C	34	7	RX + TCC	epiléptica
19	FPSN	M	C	12	2	LCR + RX + TCC	epiléptica + LCR inflam.
24	TFA	F	C	38	20	RX + TCC	epiléptica
26	ENF	M	C	13	10	LCR + RX + TCC	epiléptica + LCR inflam.
27	MEM	F	C	38	3	RX + TCC	epiléptica
29	NLR	F	C	42	35	RX + TCC	epiléptica
31	MLFA	F	C	16	5	RX + TCC	epiléptica + manif. neurol. focais

Legenda: dif. = difusas

manif. neurol. = manifestações neurológicas

inflam. = inflamatório

TABELA IVb - DISTRIBUIÇÃO DOS 54 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE POSSIBILIDADE DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA, EXAMES COMPLEMENTARES ALTERADOS QUE PERMITIRAM O DIAGNÓSTICO E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Alterados que Permitiram o Diagnóstico	Forma Clínica Laboratorial
32	CPF	F	C	14	10	LCR + RX + TCC	epiléptica + meningítica
33	LCC	F	C	19	12	RX + TCC	epiléptica
34	MAM	F	C	29	0,08	TCC	epiléptica + manif. neurol. focais
38	AAC	M	C	27	19	RX + TCC	epiléptica
39	AF	M	C	58	15	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + meningítica
41	CAS	M	C	13	0,08	LCR + RX + TCC	epiléptica + meningítica
42	JAJD	F	C	14	12	RX + TCC	epiléptica
43	MGN	F	C	33	0,33	LCR + TCC	epiléptica + LCR inflammat. + apoplética
44	JDS	M	C	27	3	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
45	IVS	F	C	19	6	RX + TCC	epiléptica
47	ECF	M	C	58	14	LCR + TCC	epiléptica + hipertensiva + meningítica
49	JAF	M	C	14	3	RX + TCC	epiléptica + hipertensiva
51	SJR	M	C	21	3	RX + TCC	epiléptica
52	SCS	F	C	14	1	RX + TCC	epiléptica
53	FCV	F	C	16	15	RX + TCC	epiléptica
54	CRS	F	C	22	20	RX + TCC	epiléptica
55	AJR	M	C	17	14	RX + TCC	epiléptica

Legenda: manif. neurol. = manifestações neurológicas
inflammat. = inflamatório

TABELA IVc - DISTRIBUIÇÃO DOS 54 PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE POSSIBILIDADE DE CISTICERCOSE ENCEFÁLICA SEGUNDO SEXO, RAÇA, IDADE NA ADMISSÃO, TEMPO DE DOENÇA, EXAMES COMPLEMENTARES ALTERADOS QUE PERMITIRAM O DIAGNÓSTICO E FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL

Caso	Nome	Sexo	Raça	Idade na Admissão	Tempo de Doença (anos)	Exames Alterados que Permitiram o Diagnóstico	Forma Clínico Laboratorial
56	RZS	F	C	26	24	TCC	epiléptica
58	NR	M	C	24	2	RX + TCC	epiléptica
59	CCM	F	C	12	10	RX + TCC	epiléptica
60	RMRA	F	C	34	2	RX + TCC	epiléptica
63	LJL	F	C	33	11	RX + TCC	epiléptica
65	SM	M	C	22	0,5	LCR + TCC	epiléptica + meningítica + manif. neurol. focal
67	OR	M	C	39	8	RX + TCC	epiléptica + manif. neurol. focal
68	MMLF	F	C	39	8	RX + TCC	epiléptica
70	WNL	M	C	33	8	TCC	epiléptica
73	LMUB	F	C	48	13	RX + TCC	epiléptica
74	MBAA	F	C	33	22	LCR + RX + TCC	epiléptica + meningítica
75	NSV	F	C	24	22	LCR + TCC	epiléptica + meningítica
76	JAS	M	C	28	11	RX + TCC	epiléptica
77	FCV	F	C	16	1	RX + TCC	epiléptica
88	RTB	F	N	17	11	RX + TCC	epiléptica
90	IMS	F	C	16	12	LCR + TCC	epiléptica + LCR inflam
91	LRM	F	C	17	12	RX + TCC	epiléptica
92	SR	F	C	33	20	RX + TCC	epiléptica
93	IFS	F	C	21	20	RX + TCC	epiléptica
95	MEV	F	N	21	20	RX + TCC	epiléptica

Legenda: manif. neurol. = manifestações neurológicas

inflam. = inflamatório

4.3. Dados Pesquisados na Anamnese

Os 96 pacientes foram submetidos a uma anamnese detalhada, a partir da qual se obtiveram as seguintes informações:

4.3.1. Naturalidade

Local de nascimento ou onde o indivíduo transcorreu grande parte de sua infância. Os pacientes foram classificados como naturais de zona urbana, suburbana ou rural.

4.3.2. Procedência

Local onde o paciente residia por ocasião da anamnese, também classificado em zonas urbana, suburbana ou rural.

4.3.3. Antecedentes Familiares de Epilepsia

Consideramos somente as manifestações convulsivas da epilepsia para obter informações mais fidedignas. "Fa-

mília" foi considerada como sendo pai, mãe e irmãos.

4.3.4. Antecedentes Pessoais de Cisticercose

Considerados positivos quando o paciente apresentou teníase em algum período da sua vida, tem ou teve algum familiar próximo com teníase, comeu ou come carne de porco contaminada com cisticercos ou ainda se o paciente tem ou teve contacto freqüente com suínos.

4.3.5. Tempo de Doença

Tempo decorrido entre o primeiro sintoma relacionado ao quadro de epilepsia e a data de anamnese.

4.3.6. Idade de Início do Quadro

Idade do paciente por ocasião do primeiro sintoma de epilepsia.

4.3.7. Medicação Anticonvulsivante

Consideramos a medicação utilizada pelo paciente no momento da anamnese (pacientes com uso irregular foram considerados sem medicação).

4.3.8. Tipo de Crise

Caracterizada geralmente pelo paciente e por um acompanhante que a tenha presenciado.

4.3.9. Controle das Crises

Consideramos controlado o paciente que teve sua última crise há seis meses ou mais; não controlado é o que apresentou uma ou mais crises há menos de seis meses da data da anamnese.

4.3.10. Queixa de Cefaléia

Podendo esta se relacionar à forma hipertensiva ou à forma meníngea; procuramos obter dados para classificá-la ainda dentro dos grupos de cefaléia tensional, vascular ou tenso-vascular.

4.4. Procedimentos Realizados nos Pacientes da Casuística

Realizamos em todos os pacientes exame neurológico completo, análise do LCR, EEG, RX de crânio e TCC. Nove pacientes foram submetidos a angiografia cerebral.

4.4.1. LCR

O LCR foi colhido através de punção lombar ou suboccipital.

Para a citologia quantitativa utilizou-se a câmara de Fuchs-Rosenthal. Foi considerada normal uma citologia de valores compreendidos entre zero e quatro células por milímetro cúbico. Acima desse valor a alteração encontrada foi denominada pleocitose e classificada segundo Merrit e Fremont-Smith⁸⁹ em discreta (cinco a 10 células por mm^3), moderada (11 a 50 células por mm^3), acentuada (51 a 200 células por mm^3) e grande (maior que 201 células por mm^3).

A citologia diferencial foi feita após centrifugação do LCR, seguida por coloração com o método de Leishman ou similar, com um primeiro tempo de fixação de dois minutos, seguido por um segundo tempo de oito minutos para a coloração, após a adição de água¹¹⁰.

A dosagem das proteínas totais foi realizada pelo método turbidimétrico. Segundo esse método a proteína do

LCR cisternal varia de 10 a 26 mg/100 ml e a do lombar de 12 a 42 mg/100 ml ¹¹⁰.

A pressão do LCR foi um dado obtido em apenas 24 casos.

A dosagem de glicose (substâncias redutoras) foi realizada através do processo de Folin-Wu, considerando-se nor mais valores entre 50 e 80 mg/100 ml ¹¹⁰.

A RFC foi realizada pelo método de Kolmer para o diagnóstico da lues (antígenos com cardiolipina) e para cisticercose (antígenos retirados de cisticercos de carne de porco infestada e conservados 24 horas em acetona, secados e reduzidos a pó) ⁶³.

Não se levou em conta os títulos obtidos na RFC, importando somente sua positividade ou negatividade.

A imunofluorescência indireta foi realizada com lâminas de fluorescência contendo fragmentos de Cysticercus cellulosae fixado, usando a técnica de Machado e col. ⁷⁸.

A técnica Erythro-Lit ¹¹⁵, empregada em apenas um dos casos, baseou-se na utilização de conjugados contendo lectinas, com afinidade para carboidratos presentes em eritrócitos e enzimas.

O exame bacterioscópico foi realizado pelos métodos de Gram e Ziehl-Neelsen ¹¹⁰.

4.4.2. EEG

Os EEGs foram realizados em aparelhos de oito canais, segundo a técnica de colocação de eletrodos pelo sistema 10/20.

A duração mínima dos EEGs foi de 20 minutos (120 páginas). Foram realizados com o paciente em repouso, de olhos fechados e submetendo-o a hiperventilação, foto estimulação luminosa intermitente e/ou sono.

O resultado dos EEGs foram referidos inicialmente como normais e anormais. As anormalidades foram subdivididas em específicas e inespecíficas. As anormalidades específicas foram caracterizadas pela presença de espícula e/ou onda aguda e/ou complexo espícula-onda, segundo definição aceita internacionalmente ⁵⁶ e indicativas de atividade epileptiforme.

As anormalidades inespecíficas incluíram ondas lentas intermitentes generalizadas ou localizadas, assimetrias e atividade lenta contínua.

4.4.3. RX de Crânio

Os RX de crânio foram obtidos no aparelho marca Phillips, modelo Diagnostic 100, com capacidade de 1.000 mAs e 150 kV. As incidências obtidas foram em ântero-posterior, per

fil e Towne, com distância foco-filme de 100 cm e técnica variando de 70 a 80 kV e 80 a 100 mAs e usando foco fino. Os filmes usados foram da marca Sakura QHS, tamanho 24 x 30 cm. Classificamos os RX de crânio em normais ou alterados. As alterações foram classificadas em calcificações e sinais indiretos de HIC.

4.4.4. TCC

As TCCs foram realizadas em diferentes aparelhos. Os cortes foram efetuados paralelamente à linha órbito-meatal, com intervalos de 10 a 13 mm, antes e após a injeção de contraste endovenoso.

Os diagnósticos obtidos através da TCC foram classificados em normais e alterados. As alterações foram subdivididas nas seguintes categorias: cistos calcificados, cistos viáveis; dilatação ventricular, áreas com diminuição do coeficiente de atenuação e áreas com aumento do coeficiente de atenuação.

4.4.5. Angiografia

A angiografia carotídea bilateral foi obtida através de punção direta das carótidas comuns e com injeção de 10 ml de Isopaque (metrizoato de meglumina e cálcio, com 280 mgI/ml) em cada incidência. As incidências obtidas foram em

ântero-posterior, com angulação caudal de 15° e em perfil absoluto. As radiografias foram obtidas nos quatro, cinco, oito, nove e 10 segundos após a injeção de contraste. A distância foco-filme foi de 100 cm e a técnica radiológica de 70 a 80 kV e 80-100 mAs, no mesmo aparelho já descrito na técnica do RX de crânio. Os filmes utilizados foram de marca Sakura QHS, tamanho 24 x 30 cm.

4.4.6. Biópsia de Subcutâneo

Realizada sob anestesia local (lidocaína a 2%, sem vaso constritor), sendo feita uma incisão de pele e exérese do nódulo cisticercótico para exame anátomo-patológico.

4.5. Classificação das Formas de Neurocisticercose

Optamos por uma classificação modificada, a partir das de Trelles e Lazarte ¹³⁹ e Canelas ²², para atender a todas as expressões da doença que não se enquadravam adequadamente dentro das formas tradicionalmente já estabelecidas.

A classificação por nós utilizada é clínica e laboratorial, empregando as informações obtidas através do LCR, EEG, RX de crânio e TCC.

Classificamos nossos pacientes nas seguintes formas: epiléptica, hipertensiva, tumoral, meningítica, LCR inflamatório, apoplética; psíquica, com manifestações neurológicas focais ou com manifestações neurológicas difusas. A associação de duas ou mais formas foi considerada como sendo forma mista.

Foram enquadrados como sendo da forma hipertensiva todos os casos com dilatação ventricular, com ou sem HIC no momento da primeira consulta.

Na forma meningítica foram catalogados pacientes com quadro clínico de síndrome meníngea no momento da avaliação ou durante a evolução do quadro e LCR com pleocitose linfomonocitária, com ou sem eosinofilorraquia. Não foi obrigatória a positividade das reações imunológicas específicas para a cisticercose no LCR para enquadrarmos um paciente nesse grupo.

Pacientes com LCR evidenciando pleocitose linfomonocitária, mesmo com positividade das reações específicas para cisticercose, mas sem sinais clínicos indicativos de síndrome meníngea foram classificados como tendo "LCR inflamatório".

Para classificar os casos que apresentaram déficits neurológicos progressivos, sem evidência de acometimento vascular (forma apoplética) ou de forma tumoral, acrescentamos a forma de sinais neurológicos focais ou difusos.

Dando ênfase a um importante aspecto da neurocisticercose - a sua imunologia - dividimos também nossos pacientes segundo a classificação de Sotelo ¹²⁷ em formas ativas e inativas.

4.6. Métodos Estatísticos

As frequências observadas foram comparadas através do teste do χ^2 ⁶.

A comparação de médias foi realizada através do teste t de Student ⁶.

O nível de significância adotado foi de 5%.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Incidência da Forma Epiléptica da Cisticercose Encefálica como Diagnóstico Etiológico de Epilepsia na População Estudada

A forma epiléptica da cisticercose encefálica representou em média 15% dos pacientes com epilepsia atendidos pelo Ambulatório de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP durante o primeiro ano da pesquisa (1982).

5.2. Características Gerais do Grupo de Pacientes Estudado

5.2.1. Distribuição Segundo Raça e Sexo

No grupo de 96 pacientes com forma epiléptica da

cisticercose encefálica. 48 casos (50%) eram do sexo masculino e 48 casos (50%) do sexo feminino. Oitenta e oito pacientes eram da raça caucasóide (91,7%) e oito eram da raça negróide (8,3%). Quarenta e quatro pacientes do sexo masculino (91,7% dos pacientes masculinos) eram de raça caucasóide e quatro pacientes eram da raça negróide (8,3% dos pacientes masculinos). Observou-se a mesma proporção racial para os 48 elementos do sexo feminino, onde 44 (91,7%) eram caucasóides e quatro (8,3%) negróides. Não foram observados pacientes de raça mongólica na casuística (tabela V).

TABELA V - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO RAÇA E SEXO

Raça \ Sexo	Sexo		Total	%
	Masculino	Feminino		
Caucasóide	44	44	88	91,7
Negróide	4	4	8	8,3
Total	48	48	96	100,0

Em nossa casuística, portanto, não houve diferença significativa entre as freqüências da distribuição entre sexo e raça.

5.2.2. Idade na Admissão

A idade na admissão variou de 12 a 73 anos, sendo a média geral de 30,03 anos (com desvio padrão de 13,41).

Entre os 48 pacientes do sexo masculino a média das idades na admissão foi de 33,75 anos (desvio padrão de 14,70). Entre as mulheres a média foi de 26,31 anos (com desvio padrão de 10,92).

Quanto à distribuição das idades na admissão observamos que 26 pacientes (27,1%) tinham entre 12 e 20 anos, 29 pacientes (30,2%) entre 21 e 30 anos, 23 pacientes (24%) entre 31 e 40 anos, 10 pacientes (10,4%) entre 41 e 50 anos, cinco pacientes (5,2%) entre 51 e 60 anos, dois pacientes (2,1%) entre 61 e 70 anos e um (1%) entre 71 e 80 anos (tabela VI). Estatisticamente a distribuição geral das idades foi normal, embora a distribuição das idades no grupo dos homens ($\chi^2 = 14$; $P = 0,0156$) e das mulheres ($\chi^2 = 20,67$; $P = 9,36 \times 10^{-4}$) não tenha sido normal. (GL = 6).

TABELA VI - DISTRIBUIÇÃO DAS IDADES DOS PACIENTES NA ADMISSÃO SEGUNDO O SEXO

Idade em Anos na Admissão	Sexo				Total
	Masculino	%	Feminino	%	
12 → 21	8	30,8	18	69,2	26
21 → 31	16	55,2	13	44,8	29
31 → 41	12	52,2	11	47,8	23
41 → 51	5	50	5	50	10
51 → 61	4	80	1	20	5
61 → 71	2	100			2
71 → 81	1	100			1
Total de Casos	48		48		96

A média de idade na admissão foi significativamente maior no grupo masculino ($t = 2,814$; $P = 2,98 \times 10^{-3}$).

5.2.3. Antecedentes Familiares de Epilepsia

Antecedentes familiares de epilepsia foram observados em 20 pacientes (20,8% da casuística). Desses 20 casos, 12 eram do sexo masculino (25% dos homens) e oito do sexo feminino (16,7% das mulheres). A análise estatística mostra que não houve diferença significativa entre os grupos masculino e feminino ($\chi^2 = 0,57$; $P = 0,45$) em relação aos antecedentes familiares de epilepsia (GL = 1) (tabela VII).

TABELA VII - DISTRIBUIÇÃO DOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE EPILEPSIA SEGUNDO O SEXO

Antecedentes Familiares de Epilepsia	Sexo		Total de Casos %
	Masculino	Feminino	
Presentes	12	8	20 (20,8%)
Ausentes	36	40	76 (79,2%)
Total dos Casos	48	48	96 (100)

5.2.4. Naturalidade

Em relação à naturalidade, 15 pacientes eram naturais de zona urbana (15,6% da casuística), 28 casos eram de zona suburbana (29,2% da casuística) e 53 pacientes eram de zo

na rural (55,2% da casuística). A distribuição da naturalidade em relação ao sexo mostrou que nove pacientes do sexo masculino e seis do feminino eram naturais de zona urbana (respectivamente 18,8% e 12,5% dos pacientes masculinos e femininos), 14 doentes do sexo masculino e 14 do feminino eram naturais de zona suburbana (29,2% dos pacientes de cada sexo); 25 casos do sexo masculino e 28 do sexo feminino eram naturais de zona rural (respectivamente 52,1% e 58,3% dos pacientes do sexo masculino e feminino) (tabela VIII).

A análise estatística mostra que não houve diferença significativa entre os sexos em relação à naturalidade ($\chi^2 = 0,77$; $P = 0,68$; $GL = 2$).

TABELA VIII - DISTRIBUIÇÃO DA NATURALIDADE DOS PACIENTES SEGUNDO O SEXO

Sexo Naturalidade	Sexo		Total de Casos %
	Masculino	Feminino	
Urbana	9	6	15 (15,6%)
Suburbana	14	14	28 (29,2%)
Rural	25	28	53 (55,2%)
Total de Casos	48	48	96 (100%)

5.2.5. Procedência

A procedência dos pacientes foi urbana em 77 casos (80,2% da casuística), suburbana em nove (9,4%) e rural em 10 pacientes (10,4%). Observamos que 38 homens (79,2% dos pacientes do sexo masculino) e 39 mulheres (81,3% da casuística feminina) eram de zona urbana; cinco homens (10,4%) e quatro mulheres (8,3%) procediam de zona suburbana; cinco homens (10,4%) e cinco mulheres (10,4%) residiam atualmente em zona rural (tabela IX).

Não há, portanto, diferença significativa quanto à região de procedência e o sexo dos pacientes ($\chi^2 = 0,124$; $P = 0,94$; GL = 2).

TABELA IX - DISTRIBUIÇÃO DA PROCEDÊNCIA SEGUNDO O SEXO

Procedência \ Sexo	Masculino	Feminino	Total de Casos %
Urbana	38	39	77 (80,2%)
Suburbana	5	4	9 (9,4%)
Rural	5	5	10 (10,4%)
Total de Casos	48	48	96 (100%)

Na casuística 81 pacientes (84,4% do total) eram naturais ou procedentes de zona suburbana ou rural, enquanto 15 pacientes (15,6%) eram naturais e procedentes de zona urbana.

Em relação ao sexo, 40 homens (83,3% dos pacientes do sexo masculino) e 41 mulheres (85,4% das pacientes do sexo feminino) eram naturais ou procedentes de zona suburbana ou rural.

5.2.6. Antecedentes para Cisticercose

Antecedentes positivos para cisticercose foram admitidos por 62 pacientes (64,6% do total), sendo estes 27 homens (56,3% dos casos masculinos) e 35 mulheres (72,9% dos casos femininos) (tabela X).

Não observamos, portanto, diferença significativa entre os dois sexos em relação aos antecedentes para cisticercose ($\chi^2 = 2,23$; $P = 0,135$; $GL = 1$).

TABELA X - DISTRIBUIÇÃO DOS ANTECEDENTES PARA CISTICERCOSE QUANTO AO SEXO

Sexo Antecedentes para Cisticercose	Sexo		Total de Casos %
	Masculino	Feminino	
Positivos	27	35	62 (64,6%)
Negativos	21	13	34 (35,4%)
Total dos Casos	48	48	96 (100%)

5.2.7. Tempo de Doença

O tempo de doença (referente aos sintomas epilépticos) variou de um mês (casos 34 e 41) a 35 anos (caso 29), com média geral de 10,5 anos (desvio padrão de 7,63). O tempo médio de doença para pacientes do sexo masculino foi de 9,42 anos (com DP de 7,93), sendo de 11,59 anos (DP de 7,24) na mulher. O tempo de doença não foi, entretanto, significativamente diferente para os dois sexos ($t = -1,40$; $P = 0,082$).

Observamos 30 pacientes (31,3%) com tempo de doença inferior a cinco anos, 13 pacientes (13,5%) com tempo de doença situado entre cinco anos e nove anos e 11 meses e 53 pacientes (55,2% da casuística) com 10 anos ou mais de doença.

5.2.8. Idade de Início do Quadro

A idade média de início do quadro de epilepsia foi de 19,53 anos (DP de 13,41). No grupo masculino a média das idades de início do quadro foi de 24,3 anos (com DP de 12,87) e no feminino foi de 14,72 anos (DP de 12,28).

A análise estatística mostra que a média de idade de início da doença foi significativamente maior nos homens ($t = 3,744$; $P = 1,56 \times 10^{-4}$).

Observamos que 26 pacientes (27,1% da casuística) tiveram início do quadro na primeira década de vida; 27 casos (28,1%) iniciaram sua sintomatologia entre 11 e 20 anos

de idade; 25 pacientes (26%) iniciaram entre 21 e 30 anos de idade; nove casos (9,4%) entre 31 e 40 anos; seis pacientes (6,3%) entre 41 e 50 anos e três casos (3,1%) entre 51 e 60 anos de idade (tabela XI).

TABELA XI - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO IDADE DE INÍCIO DO QUADRO E SEXO

Idade de Início do Quadro \ Sexo	Número dos Casos do Sexo Masculino	Total de Casos	Número dos Casos do Sexo Feminino	Total de Casos	Total dos Casos %
0 → 11	11,19,26,38,55,62	6	1,4,5,13,29,32,33,46,50,53,54,56,59,68,78,88,90,91,93,95	20	26 (27,1%)
11 → 21	8,14,15,25,37,41,49,51,64,76,80,86,89	13	12,17,24,31,36,42,45,52,66,72,74,77,92,94	14	27 (28,1%)
21 → 31	2,6,7,9,10,20,22,23,28,44,58,61,65,70,81,83,84,89	18	18,34,35,63,71,75,82	7	25 (26,0%)
31 → 41	3,67,79	3	27,30,43,60,73,96	6	9 (9,4%)
41 → 51	21,39,40,47,85,87	6		0	6 (6,2%)
51 → 61	16,48	2	57	1	3 (3,1%)
Total de Casos		48		48	96 (100%)

No grupo que teve início da sintomatologia na primeira década de vida, situam-se seis pacientes do sexo masculino (12,5% dos homens) e 20 pacientes do sexo feminino (41,7% das mulheres). Os três pacientes que tiveram início da sintomatologia com um ano de idade (casos 53, 93 e 95) e os quatro que iniciaram com dois anos de idade (casos 42, 54, 56 e 75) eram do sexo feminino. Na faixa de 11 a 20 anos tiveram início dos seus sintomas 13 homens (27,1% da casuística masculina) e 14 mulheres (29,2% da casuística feminina); entre 21 e 30 anos de idade iniciaram seus sintomas 18 homens (37,5% dos pacientes masculinos) e sete mulheres (14,6% dos pacientes do sexo feminino); entre 31 e 40 anos situaram-se três homens (6,2%) e seis mulheres (12,5%); entre 41 e 50 anos, iniciaram os sintomas seis homens (12,5%); entre 51 e 60 anos, iniciaram a sintomatologia dois homens (4,2%) e uma mulher (2,1%) (tabela XI).

5.3. Caracterização do Quadro de Epilepsia

5.3.1. Classificação dos Tipos de Crise

Quanto à classificação dos tipos de crises, dois pacientes (2,1%) apresentaram somente crises parciais, sem generalização secundária. Um deles apresentou crises motoras e o outro crise somato-sensitivas (tabela XII).

TABELA XII - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES DOS DOIS PACIENTES QUE APRESENTARAM EXCLUSIVAMENTE CRISES PARCIAIS SIMPLES

Crise Parcial Simples	Número dos Casos	Total de Casos
Motora	3	1 (50%)
Somato-sensitiva	43	1 (50%)
Total de Casos		2 (100%)

Nenhum paciente apresentou crises parciais complexas sem generalização secundária; 53 pacientes (55,2%) apresentaram crises parciais simples evoluindo para crises tônico-clônicas generalizadas. Neste grupo, 26 pacientes (49%) apresentaram crises parciais motoras, 12 pacientes (22,6%) apresentaram crises motoras e somato-sensitivas, cinco pacientes (9,4%) apresentaram crises com sintomas autonômicos, quatro pacientes (7,5%) apresenta-

ram crises motoras e com sintomas autonômicos, quatro pacientes (7,5%) apresentaram crises somato-sensitivas e com sintomas autonômicos, um paciente (1,9%) apresentou crises somato-sensitivas e um paciente (1,9%) apresentou crises com sintomas psíquicos e somato-sensitivos. Apresentaram combinação de dois tipos de crises parciais 21 pacientes (21,9% do total da casuística) (tabela XIII)..

TABELA XIII - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES DOS 53 PACIENTES COM CRISES PARCIAIS SIMPLES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS

Crises Parciais Simples com Generalização Secundária	Número dos Casos	Total de Casos
motora	5,9,19,20,26,28,29,32,33,36,37,39,41,42,44,47, 52, 58,60,65,67,84,86,87,90, 93	26 (49%)
motora + somato-sensitiva	7,10,12,16,17,23,34,50,64, 69,71,89	12 (22,6%)
sintomas autonômicos	18,25,56,68,79	5 (9,4%)
motora + sintomas autonômicos	2,49,66,74	4 (7,5%)
somato-sensitiva+sintomas autonômicos	1,8,45,72	4 (7,5%)
somato-sensitiva	61	1 (1,9%)
somato-sensitiva+sintomas psíquicos	6	1 (1,9%)
Total de Casos		53 (100%)

Apresentaram crises parciais simples evoluindo para complexas e generalização, ou crises parciais complexas

secundariamente generalizadas 29 pacientes (30,2% da casuística) (tabela XIV).

TABELA XIV - CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES NOS 29 PACIENTES COM CRISES PARCIAIS SIMPLES EVOLUINDO PARA COMPLEXAS E GENERALIZAÇÃO E CRISES PARCIAIS COMPLEXAS COM GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA

Tipo de Crise	Número dos Casos	Total de Casos %
PS → PC → TCG	11,14,22,24,38,46,54,55, 59,70,75,80,82,83,94	15 (51,7%)
PC → TCG	15,27,35,48,53,63,73,76, 77,78,81,88,92,95	14 (48,3%)
Total de Casos		29 (100%)

Legenda:

PS = Parcial simples

PC = Parcial complexa

TCG = Tônico-clônica generalizada

Entre os 29 pacientes com crises parciais complexas, 15 (51,7%) apresentaram inicialmente crises parciais simples, evoluindo para complexas e posterior generalização (tabela XIV).

Apresentaram crises tônico-clônicas generalizadas, nas quais não se pode detectar início parcial, 12 pacientes (12,5%), conforme se observa na tabela XV).

TABELA XV - PACIENTES COM CRISES TÔNICO-CLÔNICAS GENERALIZADAS NAS QUAIS NÃO SE DETECTOU INÍCIO PARCIAL

Número dos Casos	Total dos Casos	%
4,13,21,30,31,40,51, 57,62,85,91,96	12	12,5%

5.3.2. Medicação Anticonvulsivante

Não faziam uso de medicação anticonvulsivante 13 pacientes (13,5% da casuística), 10 dos quais estavam controlados (casos 13, 18, 29, 33, 40, 47, 48, 79, 85, 92); tomavam regularmente um anticonvulsivante 61 pacientes (63,5%), enquanto 22 pacientes utilizavam dois anticonvulsivantes (22,9%). Não houve diferença significativa entre os indivíduos do sexo masculino e feminino em relação à medicação anticonvulsivante ($\chi^2 = 0,952$; $P = 0,62$; $GL = 2$) (tabela XVI).

TABELA XVI- DISTRIBUIÇÃO DA MEDICAÇÃO ANTICONVULSIVANTE UTILIZADA SEGUNDO O SEXO

Medicação \ Sexo	Sexo		Total de Casos
	Masculino	Feminino	
sem anticonvulsivante	6	7	13 (13,5%)
monoterapia	29	32	61 (63,5%)
dois anticonvulsivantes	13	9	22 (22,9%)
Total de Casos	48	48	96 (100%)

Entre os pacientes em regime de monoterapia, o fenobarbital foi o medicamento mais empregado, dele fazendo uso 48 pacientes (78,7% dos pacientes em monoterapia); sete pacientes faziam uso de carbamazepina (11,5% dos pacientes em monoterapia).

pia); quatro pacientes utilizavam hidantoinatos (6,5% dos pacientes em monoterapia) e dois pacientes empregavam o ácido valproico (3,3% dos pacientes em monoterapia).

A associação de fenobarbital com hidantoinato foi empregada por 12 pacientes (54,5% dos pacientes que faziam uso de dois anticonvulsivantes; cinco pacientes (22,7%) utilizavam fenobarbital e carbamazepina; três pacientes (13,6%) associavam primidona e carbamazepina e dois pacientes faziam uso de fenobarbital e ácido valproico (9,1% dos pacientes que empregavam duas drogas).

5.3.3. Controle das Crises

O total de pacientes controlados, isto é, que não apresentaram crises nos últimos seis meses, foi de 41 (42,7% da casuística), dos quais 10 permaneciam controlados sem medicação (10,4%) e 31 com anticonvulsivantes (32,3%).

Nenhum paciente do grupo das crises parciais simples (sem generalização) teve suas crises controladas. Entre os 53 pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas, 22 estavam controlados (41,5% do grupo de pacientes com crises parciais simples e generalização), sendo cinco casos sem medicação (9,4%) e 17 fazendo uso de anticonvulsivantes (32,1%). Dos 29 pacientes com crises parciais simples com evolução para complexas ou complexas secundariamente generalizadas, havia nove pacientes controlados (31%), dois sem medicação (6,9% dos pacientes desse grupo) e sete com medicação (24,1%). En

tre os 12 pacientes com crises tônico-clônicas generalizadas, 10 (83,3%) estavam controlados, três sem medicação (25%) e sete com medicação (58,3%) (tabela XVII).

TABELA XVII - DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CRISE NOS PACIENTES CONTROLADOS

Tipo de Crise	Número dos Casos Controlados sem Medicação	Total de Casos	Número dos Casos Controlados com Medicação	Total de Casos	Total de Casos Controlados
PS		0	0	0	0
PS → TCG	18,29,33,47,79	5	5,7,9,17,19,20,26,32,36,52,58,60,69,72,84,87,90	17	22
PS → PC → TCG PC → TCG	48,92	2	14,22,55,59,75,82,83	7	9
TCG	13,40,85	3	4,30,31,57,62,91,96	7	10
Total de Casos		10		31	41

Legenda:

PS = Parcial Simples

PC = Parcial Complexa

TCG = Tônico-clônica Generalizada

Entre os 55 pacientes não controlados (57,3% da casuística), dois casos apresentavam crises parciais simples (3,6% dos pacientes não controlados), 31 pacientes tinham crises parciais simples secundariamente generalizadas (56,4% dos pacientes não controlados), 20 casos tinham crises parciais simples que evoluíam para complexas e generalização ou complexas com generalização (36,4% dos não controlados) e dois pacientes tinham crises tônico-clônicas generalizadas (3,6% dos não controlados) (tabela XVIII).

TABELA XVIII - DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CRISES EM PACIENTES NÃO CONTROLADOS

Tipo de Crise	Número dos Casos	Número dos Casos %
PS	3,43	2 (3,6%)
PS → TCG	1,2,6,8,10,12,16,23,25,28,34, 37,39,41,42,44,45,49,50,56, 61,64,65,66,67,68,71,74,86, 89,93	31 (56,4%)
PS → PC → TCG PC → TCG	11,15,24,27,35,38,46,53,54,63 70,73,76,77,78,80,81,88,94,95	20 (36,4%)
TCG	21,51	2 (3,6%)
Total de Casos		55 (100%)

Legenda:

PS = Parcial Simples

PC = Parcial Complexa

TCG = Tônico-clônica Generalizada

No grupo dos 53 pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas observamos controle em 16 (61,5%) dos 26 pacientes com crises motoras, em três (25%) dos 12 pacientes com crises motoras e somato-sensitivas, em dois (40%) dos cinco pacientes com crises autonômicas, em nenhum paciente do grupo das crises motoras e autonômicas e em um paciente (25%) dos quatro que apresentaram crises somato-sensitivas e autonômicas. Os pacientes com crise somato-sensitivas (caso 61) e somato-sensitivas associadas a sintomas psíquicos (caso 6) não apresentaram controle de suas crises. Observamos controle de crises sem medicação apenas nos grupos de pacientes com crises motoras (casos 29, 33 e 47) e com sintomas autonômicos (casos 28 e 79) (tabela XIX). Não observamos diferença significativa entre o grupo de pacientes com crises motoras (isoladas ou associadas a outras crises parciais simples, num total de 42 casos) e os pacientes com outros tipos de crises parciais (11 casos) em relação ao controle das crises ($\chi^2 = 0,537$; $P = 0,4637$; $GL = 2$) (tabela XIX).

TABELA XIX - DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CRISE SEGUNDO O SEU CONTROLE NO GRUPO DOS 53 PACIENTES
COM CRISES PARCIAIS SIMPLES E GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA

Tipo de Crise PS	Número dos Casos Controlados		Total de Casos	Número dos Casos Não Controlados	Total de Casos	Total dos Casos %
	Com Medicação	Sem Medicação				
Motora	5,9,19,20,26,32 36,52,58,60,84, 87,90	29,33,47	16	28,37,39,41,42,44, 65,67,86,93	10	26 (49%)
Motora + somato-sensitiva	7,17,69	---	3	10,12,16,23,34,50, 64,71,89	9	12 (22,6%)
Sintomas autonômicos	---	18,79	2	25,56,68	3	5 (9,4%)
Motora + sintomas autonômicos	---	---	-	2,49,66,74	4	4 (7,5%)
Somato-sensitiva + sintomas autonômicos	72	---	1	1,8,45	3	4 (7,5%)
Somato-sensitiva	---	---	-	61	1	1 (1,9%)
Somato-sensitiva + sintomas psíquicos	---	---	-	6	1	1 (1,9%)
Total de Casos	17	5	22		31	53 (100%)

Legenda:
PS = Parcial Simples

Quando comparamos os tipos de crise com o fato de serem ou não controladas, observamos que no grupo de pacientes com crises tônico-clônicas generalizadas houve melhor controle das crises ($\chi^2 = 9,874$; $P = 7,176 \times 10^{-3}$; GL = 2) (tabela XX).

TABELA XX - DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CRISE EM RELAÇÃO AO SEU CONTROLE E USO DE MEDICAÇÃO

Tipo de Crise	Controle		Total de Casos
	Número de Casos Controlados	Número de casos Não Controlados	
PS e PS → TCG	33	22	55
PS → PC → TCG e PC → TCG	20	9	29
TCG	2	10	12
Total de Casos	55	41	96

Legenda:

PS = Parcial Simples

PC = Parcial Complexa

TCG = Tônico-clônica Generalizada

No grupo de pacientes controlados não houve diferença significativa em relação aos tipos de crise e uso ou não de anticonvulsivante ($\chi^2 = 0,227$; $P = 0,8929$; GL = 2) (tabela XXI).

TABELA XXI - DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE CRISE DOS CASOS CONTROLADOS EM RELAÇÃO AO USO OU NÃO DE ANTICONVULSIVANTES

Tipo de Crise	Controle	
	Número de Casos Controlados com Medicação	Número de Casos Controlados Sem Medicação
PS + PS → TCG	17	5
PS → PC → TCG + PC → TCG	7	2
TCG	7	3
Total de Casos	31	10

Legenda:

PS = Parcial Simples

PC = Parcial Complexa

TCG= Tônico clônica Generalizada

5.3.4. Relação entre Controle de Crises e Idade de Início do Quadro

Dos 26 pacientes que iniciaram seu quadro de epilepsia na primeira década de vida, 13 (50%) tinham crises controladas e 13 (50%) não controlaram suas crises. Entre os 27 pacientes com início do quadro entre 11 e 20 anos, observamos controle em oito (29,6%), enquanto em 19 (70,4%) as crises não eram controladas. Observamos controle das crises em 10

pacientes (40%) dos 25 que tiveram início do quadro entre 21 e 30 anos, enquanto em 15 casos desse grupo (60%) as crises não foram controladas. Entre os nove pacientes com início das crises entre os 31 e 40 anos, quatro apresentaram controle (44,4%) e cinco não (55,5%). Dos seis pacientes com início do quadro entre os 41 e 50 anos, quatro foram controlados (66,7%) e dois não (33,3%). Entre os três pacientes que iniciaram suas crises entre os 51 e 60 anos, dois apresentaram controle (66,7%) e um não (33,3%) (tabela XXII).

Aplicando-se o teste χ^2 não se observou diferença significativa quanto ao controle das crises em relação à idade de início do quadro ($\chi^2 = 4,65$; $P = 0,46$; $GL = 5$) (tabela XXII).

TABELA XXII - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS SEGUNDO A IDADE DE INÍCIO DO QUADRO E O CONTROLE DAS CRISES

Idade De Início \ Controle de Crises	Número dos Casos com Crises Controladas	Total de Casos	Número dos Casos com Crises não Controladas	Total de Casos	Total dos Casos
0 — 11	4,5,13,19,26,29,32,33,55,59,62,90,91	13	1,11,38,46,50,53,54,56,68,78,88,93,95	13	26
11 — 21	14,17,31,36,52,69,72,92	8	8,12,15,24,25,37,41,42,45,49,51,64,66,74,76,77,80,86,94	19	27
21 — 31	7,9,18,20,22,58,75,82, 83,84	10	2,6,10,23,28,34,35,44,61,63,65,70,71,81,89	15	25
31 — 41	30,60,79,96	4	3,27,43,67,73	5	9
41 — 51	40,47,85,87	4	21,39	2	6
51 — 61	48,57	2	16	1	3
Total de Casos		41		55	96

5.3.5. Déficit Motor Pós-Comicial

Apresentaram déficit motor pós-comicial sete pacientes (7,3% da casuística), ficando cinco deles com déficit permanentemente (casos 3, 8, 34, 65 e 71), e nos demais sendo transitório (casos 2 e 16). As crises apresentadas por esses pacientes eram parciais simples motoras (caso 3) ou parciais simples motoras com generalização secundária (casos 2, 8, 16, 34, 65 e 71).

Os déficits constituíram-se de hemiparesias no hemicorpo ipsolateral à manifestação da crise parcial, não tendo sido observados déficits segmentares (tabela XXIII).

TABELA XXIII - DISTRIBUIÇÃO DOS SETE PACIENTES COM DÉFICIT MOTOR PÓS-COMICIAL EM RELAÇÃO À DURAÇÃO DA PARESIA

Tipo de Crise	Déficit	Número dos Casos com Déficits Permanentes	Número dos Casos com Déficits Transitórios	Total de Casos %
PS Motora		3	—	1 (14,3%)
PS Motora → TCG		8,34,65,71	2,16	6 (85,7%)
Total de Casos		5	2	7 (100%)

5.4. Queixa de Cefaléia

Dos 16 pacientes com forma hipertensiva associada à epiléptica, 10 (62,5%) apresentaram cefaléia atribuível ao quadro de HIC por ocasião da primeira consulta (casos 1, 7, 13, 23, 48, 49, 69, 78, 84 e 85).

Em 15 pacientes o quadro de cefaléia foi interpretado como parte da forma meningítica, visto nesses casos não se observarem associadamente as formas tumoral ou hipertensiva. Nesses pacientes a cefaléia era paroxística, de frequência variável, média ou forte intensidade, acompanhada por náuseas, vômitos e, esporadicamente, associada a quadro febril. Apenas um desses pacientes (caso 61) apresentou rigidez de nuca por ocasião da primeira consulta (tabela XXIV).

Dos três pacientes com forma tumoral associada à epiléptica (casos 7, 21 e 79), um apresentou concomitantemente forma hipertensiva (caso 7), um queixou-se de cefaléia com características de vascular (caso 21) e o outro não se queixou de cefaléia.

Excluindo-se os pacientes com associação das formas hipertensiva, meningítica e tumoral à epiléptica, apresentaram cefaléia 17 pacientes, cinco dos quais com características de tensional, oito com características de vascular, três com características de tenso-vascular e um paciente com cefaléia típica de sinusopatia frontal (tabela XXIV).

TABELA XXIV - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE CEFALÉIA EM RELAÇÃO AO SEXO DOS PACIENTES

Características da Cefaléia	Número dos Casos	Total de Casos
tensional	masculino: 16,62 feminino: 34,73,91	5
vascular	masculino: 10 feminino: 29,31,35,45,52,54,66	8
tenso-vascular	feminino: 18,57,68	3
sinusopatia frontal	masculino: 89	1
associada à forma meningítica	masculino: 22,41,44,61,65,81,86 feminino: 30,32,50,72,74,75,82,94	15
Total de Casos		32

Dos 17 pacientes com cefaléia não relacionada às formas hipertensiva, meningítica ou tumoral, 13 (76,5% dos pacientes desse grupo) eram mulheres e quatro (23,5%) homens.

Excluindo-se os 33 pacientes que apresentaram formas hipertensiva, meningítica ou tumoral associada à epilética, observamos entre os 63 pacientes restantes 46 sem queixa de cefaléia.

Comparando-se nesse grupo de 63 pacientes a queixa de cefaléia com o controle das crises convulsivas observamos que sete (41,2%) dos 17 pacientes com cefaléia e 19 (41,3%) dos 46 pacientes sem cefaléia tinham suas crises controladas.

Não se observou, portanto, diferença significativa nos grupos com e sem cefaléia em relação ao controle das crises ($\chi^2 = 0,078$; $P = 0,7802$; GL = 1) (tabela XXV).

TABELA XXV - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS EM RELAÇÃO AO CONTROLE DAS CRISES E A PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE CEFALÉIA, NOS CASOS SEM FORMA HIPERTENSIVA, MENINGÍTICA OU TUMORAL ASSOCIADA (63 PACIENTES)

Cefaléia	Controle das Crises	Número dos Casos com Crises Controladas	Total de Casos	Número dos Casos com Crises não controladas	Total de Casos	Total dos Casos %
Presente		18,29,31,52,57,62,91	7	10,16,34,35,45,54,66,68,73,89	10	17 (27%)
Ausente		4,5,9,14,17,19,20,26,33,36,40,55,58,59,60,83,87,90,92	19	2,3,6,8,12,15,24,27,28,37,38,42,43,51,53,56,63,64,67,70,71,76,77,80,88,93,95	27	46 (73%)
Total dos Casos			26		37	63 (100%)

5.5. Exame Neurológico

O exame neurológico mostrou-se normal em 74 pacientes (77,1% do total) e anormal em 22 (22,9%). As alterações encontradas no exame neurológico encontram-se na tabela XXVI, onde estão dispostas por ordem de frequência.

TABELA XXVI - ALTERAÇÕES OBSERVADAS NOS 22 PACIENTES COM EXAME NEUROLÓGICO ANORMAL

Alterações Observadas no Exame Neurológico	Número dos Casos	Número Total de Casos %
Síndrome piramidal deficitária e de liberação	3,6,7,8,20,21,25,31,34,65,67,69,71,79	14 (63,6%)
Sinais de disfunção cortical difusa	2,9,13	3 (13,6%)
Síndrome sensitiva central	8,21,71	3 (13,6%)
Síndrome do neurônio motor periférico (sequela de pólio)	9	1 (4,5%)
Comprometimento do VI par	10	1 (4,5%)
Alterações psíquicas	13	1 (4,5%)
Polineuropatia sensitivo-motora	47	1 (4,5%)
Rigidez de nuca	61	1 (4,5%)
Tremor postural	84	1 (4,5%)
Papiledema	84	1 (4,5%)
Síndrome vestibular central	96	1 (4,5%)

5.6. LCR

O exame do LCR mostrou-se normal em 50 pacientes (52,1%) e anormal em 46 (47,9%).

Observamos 10 pacientes (10,4%) com o LCR clássico da neurocisticercose - pleocitose linfomonocitária, com presença de eosinófilos e imunologia positiva para cisticercose (tabela XXVII).

TABELA XXVII- DESCRIÇÃO DO LCR DOS 10 PACIENTES COM OS ACHADOS CLÁSSICOS DO LCR NA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA

Número do Caso	Número de Células	Diferencial %						RFC	IMUNO - FLUO- RESCÊNCIA	GLICOR- RAQUIA mg/100 ml	PROTEINORRA- QUIA mg/100 ml
		L	M	E	n	P	B				
1	6	98		2				+	nr	nl	nl
7	232	92	6	2				+	nr	40	70
23	74	94		6				+	nr	nl	90
30	5	93	5	3				+	+	nl	nl
46	20	90	4	6				+	+	nl	45
48	32	79	14	7				+	+	nl	nl
78	25	79	10	5		3	3	+	+	nl	nl
80	77	84	12	2	1	1		+	+	nl	nl
82	25,6	86	4	2	6	2		+	+	nl	nl
96	139	93	1	4	1	1		+	+	17,1	165

Legenda:

L = linfócitos m = monócitos
E = eosinófilos n = neutrófilos
P = plasmócitos B = basófilos
+ = positivo - = negativo
nr = não realizada nl = normal
RFC = reação de fixação de complemento

Constatamos pleocitose de predomínio linfomonocitário sem presença de eosinófilos e imunologia positiva em 4 pacientes (4,2%) (tabela XXVIII).

TABELA XXVIII - DESCRIÇÃO DO LCR DOS 4 PACIENTES COM PLEOCITOSE LINFOMONOCITÁRIA SEM EOSINOFILORRAQUIA, E IMUNOLOGIA POSITIVA PARA CISTICERCOSE

Número do Caso	Número de Células	Diferencial						RFC	Imuno-Fluorescência	Glicorraquia mg/100 ml	Proteíno- raquia mg/100 ml
		L	M	E	% N	P	B				
8	7	100						+	+	nl	nl
15	13	67	16		17			+	-	nl	nl
50	7	74	16		8	1	1	+	+	nl	48
84	92	85	7		8			+	+	nl	45

Legenda:

L = linfócitos

M = monócitos

E = eosinófilos

N = neutrófilos

P = plasmócitos

B = basófilos

+ = positivo

- = negativo

nr = não realizada

nl = normal

RFC = reação de fixação de complemento

Em 21 pacientes (21,9%) observamos pleocitose de predomínio linfomonocitário, eventual presença de eosinófilos e imunologia negativa para cisticercose (tabela XXIX).

TABELA XXIX - DESCRIÇÃO DO LCR DOS 21 PACIENTES COM PLEOCITOSE DE PREDOMÍNIO LINFOMONOCITÁRIO, EVENTUAL PRESENÇA DE EOSINÓFILOS E IMUNOLOGIA NEGATIVA PARA CISTICERCOSE

Número do Caso	Número de Células	Diferencial %						RFC	Imuno- Fluo- rescência	Glicor- raquia mg/100ml	Protei- norra- quia mg/100 ml
		L	M	E	N	P	B				
3	7	96	4					—	nr	nl	nl
4	13	75	4	5	16			—	nr	nl	nl
5	45	100						—	nr	nl	48
19	5	92			8			—	—	nl	nl
22	6,6	73	27					—	nr	nl	69,3
26	7	100						—	nr	nl	nl
32	12	100						—	nr	nl	48
39	9	90	2		8			—	nr	nl	nl
41	137	85		15				—	—	nl	52
43	165	87	13					—	nr	nl	nl
44	21	90	10					—	—	nl	nl
47	42	66	16	4	6	4	4	—	—	nl	nl
61	426	65	2	4	29			—	—	nl	nl
65	8,6	80	10		10			—	—	nl	44,7
72	8,6	92	8					—	—	nl	nl
74	6,3	76	24					—	—	nl	nl
75	7	90	10					—	—	nl	nl
81	6	76	8		12	4		—	—	nl	nl
86	8	90	4		6			—	—	nl	nl
90	45	100						—	—	nl	nl
94	5	90	10					—	—	nl	48,3

Legenda:

L = linfócitos
E = eosinófilos
P = plasmócitos
+ = positivo
nr = não realizada

RFC = reação de fixação de complemento
M = monócitos
N = neutrófilos
B = basófilos
— = negativo
nl = normal

Reações imunológicas positivas para cisticercose , associadas ou não a hiperproteínoorraquia, foram as alterações observadas no LCR de oito pacientes (8,3%) (tabela XXX).

TABELA XXX - DESCRIÇÃO DO LCR DOS OITO PACIENTES COM IMUNOLOGIA POSITIVA PARA CISTICERCOSE ASSOCIADA OU NÃO A HIPERPROTEINORRAQUIA

Número dos Casos	Número de Células	RFC	Imuno-Fluorescência	Erytro lit	Glicorraquia mg/100 ml	Proteinorraquia mg/100 ml
2	nl	+	nr	nr	nl	nl
25	nl	+	+	nr	nl	55,4
35	nl	+	—	nr	nl	nl
57	nl	+	—	nr	nl	nl
62	nl	+	+	nr	nl	nl
66	nl	+	+	nr	nl	nl
87	nl	+	—	nr	nl	45
89	nl	—	—	+	nl	nl

Legenda:

nl = normal

nr = não realizado

— = negativo

+

Em três pacientes (3,1%) o único achado anormal no LCR foi hiperproteinorraquia (tabela XXXI).

TABELA XXXI- DESCRIÇÃO DO LCR DOS TRÊS PACIENTES COM HIPERPROTEINORRAQUIA COMO ÚNICO ACHADO

Número dos Casos	Número de Células	RFC	Imuno-Fluorescência	Glicorraquia mg/100 ml	Proteinorraquia mg/100 ml
63	nl	—	—	nl	52
70	nl	—	—	nl	59,7
79	nl	—	—	nl	49,1

Legenda:

nl = normal

RFC = reação de fixação de complemento

— = negativo

Um total de 35 casos apresentaram pleocitose no LCR (36,5% da casuística). Observamos 17 casos (48,6% dos casos com pleocitose) com discreto aumento de células, 11 casos (31,4%) com pleocitose moderada, cinco casos (14,3%) com pleocitose acentuada e dois casos (5,7%) com grande pleocitose. O número de células variou de cinco (casos 19, 30 e 94) a 426 (caso 61) (tabela XXXII).

No grupo de pacientes com pleocitose discreta, três apresentaram eosinofilorraquia (17,6%) e 14 pacientes não a apresentaram (82,4%). Nos 11 pacientes com pleocitose moderada, seis apresentaram eosinofilorraquia (54,5%) e cinco não a

apresentaram (45,5%). Entre os cinco casos com pleocitose acentuada, três apresentaram eosinofilorraquia (60%) e dois não (40%). Os dois casos com grande pleocitose apresentaram eosinofilorraquia (tabela XXXII).

TABELA XXXII - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS COM PLEOCITOSE EM RELAÇÃO À PRESENÇA OU NÃO DE EOSINOFILORRAQUIA

Pleocitose	Eosinofi- lorraquia	Número dos Casos com Eosinofilor- raquia	Total de Casos	Número dos Casos sem Eosinofilor- raquia	Total de Casos	Total dos Casos
discreta (5 a 10 células)		1,30,80	3	3,8,19,22,26,39, 50,65,72,74,75, 81,86,94	14	17 (48,6%)
moderada (11 a 50 células)		4,46,47,48,78,82	6	5,15,32,44,90	5	11 (31,4%)
acentuada (51 a 200 células)		23,41,96	3	43,84	2	5 (14,3%)
grande (201 células)		7,61	2	--	--	2 (5,7%)
Total de Casos			14 (40%)		21 (60%)	35 (100%)

Entre os 14 pacientes com pleocitose e eosinofilorraquia, observamos que em 13 o percentual de eosinófilos do diferencial variava de 0,1 a 10% (92,9% dos pacientes desse grupo), enquanto no caso 41 era de 15% (tabela XXXIII).

TABELA XXXIII- DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS COM PLEOCITOSE EM RELAÇÃO AO PERCENTUAL DE EOSINÓFILOS DO DIFERENCIAL

Pleocitose	% de Eosinófilos	0,1 a 10% Número dos Casos	Total de Casos	11 a 20% Número dos Casos	Total de Casos
discreta		1,30,80	3		
moderada		4,46,47,48, 78,82	6		
acentuada		23,96	2	41	1
grande		7,61	2		
Total dos Casos			13		1

Valores de glicorraquia abaixo de 50 mg/100 ml foram observados nos casos sete (40 mg/100 ml) e 96 (17,1 mg/100 ml), isto é, em 2,1% dos pacientes da casuística.

Observamos hiperproteínorraquia em 17 casos (17,7% da casuística), tendo variado de 44,7 mg/100 ml (caso 65) a 165 mg/100 ml (caso 96). Valores de proteínorraquia entre 42,1 e 50 mg% foram observados em nove pacientes (52,9% dos casos com hiperproteínorraquia); valores entre 51 e 100 mg% foram encontrados em sete casos (41,2%); apenas um paciente (5,9%) apresentou proteínorraquia entre 101 e 200 mg% (tabela XXXIV).

TABELA XXXIV - DISTRIBUIÇÃO DOS 17 CASOS COM HIPERPROTEINORRAQUIA EM RELAÇÃO AO VALOR DA PROTEÍNA

Proteinorraquia mg/100 ml	Número dos Casos	Total de Casos
42,1 → 51	5,32,46,50,65,79, 84,87,94	9
51 → 101	7,22,23,25,41,63,70	7
101 → 201	96	1
Total de Casos		17

Observamos imunologia positiva para cisticercose no LCR de 22 pacientes (22,9% do total de pacientes da casuística). Apresentaram positividade somente na RFC oito pacientes, não tendo sido realizada reação de imunofluorescência em quatro deles. O caso 89 apresentou positividade somente na reação de ERYTRO-LIT, sendo os resultados negativos nas demais. Positividade em ambas as reações foi observada em 13 casos (59,1% dos pacientes com imunologia positiva) (tabela XXXV).

TABELA XXXV - DISTRIBUIÇÃO DOS 22 CASOS COM IMUNOLOGIA POSITIVA PARA CISTICERCOSE NO LCR EM RELAÇÃO AO TIPO DE REAÇÃO

Reação Imunológica Positiva no LCR	Número dos Casos	Total de Casos
RFC	1,2,7,15,23,35,57,87	8 (36,4%)
Erytro-lit	89	1 (4,5%)
RFC + Imunofluorescência	8,25,30,46,48,50,62, 66,78,80,82,84,96	13 (59,1%)
Total de Casos		22 (100%)

Legenda:

RFC = reação de fixação do complemento

A pressão do LCR foi medida em apenas 24 pacientes, sendo normal em 18 e aumentada em seis (tabela XXXVI).

TABELA XXXVI - DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO DO LCR NOS 24 PACIENTES NOS QUAIS SE OBTVEVE ESSA INFORMAÇÃO

Pressão	Número dos Casos	Total de Casos %
Normal	1,2,5,8,10,12,17,19,21,22 23,25,29,62,65,69,76,86	18 (75%)
Aumentada	7,37,78,79,84,96	6 (25%)
Total de Casos		24 (100%)

Nos 18 casos com pressão do LCR normal observamos sete pacientes com forma epiléptica pura (casos 2, 10, 12, 17, 29, 62 e 76), dois pacientes com LCR inflamatório associado à forma epiléptica (casos 5 e 19), um paciente com associação de LCR inflamatório e forma apoplética (caso 8), um paciente com forma tumoral (caso 21), dois pacientes com formas hipertensivas e meningítica associadas (casos 1 e 23), dois pacientes com forma meningítica (casos 22 e 86), dois pacientes com formas hipertensiva e de manifestações neurológicas focais (casos 25 e 69) e um caso com formas meningítica e de manifestações neurológicas focais (caso 65).

Observamos, portanto, que quatro pacientes com forma hipertensiva associada à epiléptica apresentaram pressão do LCR normal no momento do exame (casos 1, 23, 25, 69).

Entre os seis pacientes com aumento da pressão do LCR, um apresentou a forma epiléptica pura (caso 37), um apresentou forma tumoral associada (caso 79), um apresentou concomitância das formas tumoral, hipertensiva e meningítica (caso 7), dois apresentaram formas hipertensiva e meningítica associadas à epiléptica (casos 78 e 84) e um apresentou as formas hipertensiva, de manifestações neurológicas focais e LCR inflamatório (caso 96). Nesse grupo com pressão do LCR aumentada observamos, portanto, quatro pacientes com forma hipertensiva associada à epiléptica (casos 7, 78, 84 e 96). Os casos 7, 78 e 84 apresentaram quadro clínico de HIC na admissão, enquanto o caso 96, embora tivesse aumento da pressão do LCR, não apresentou essa síndrome.

5.7. Pleocitose e Cefaléia

Entre os 35 pacientes com pleocitose no LCR, 10 apresentaram concomitantemente à pleocitose a forma hipertensiva (casos 1, 7, 23, 39, 46, 47, 48, 78, 84 e 96), podendo a cefaléia que estes pacientes apresentaram ser atribuível a ambas as formas (meningítica e hipertensiva).

Excluindo-se esses 10 casos, observamos cefaléia característica da forma meningítica em 15 (60%) dos 25 casos restantes, enquanto 10 pacientes (40%) apresentaram LCR inflamatório sem queixa de cefaléia ou demais sintomas da síndrome meníngea, não sendo enquadrados portanto nessa forma (tabela XXXVII).

TABELA XXXVII- DISTRIBUIÇÃO DOS 25 PACIENTES COM PLEOCITOSE NO LCR (SEM FORMA HIPERTENSIVA ASSOCIADA) EM RELAÇÃO À QUEIXA DE CEFALÉIA

Cefaléia	Número dos Casos	Total de Casos	%
presente (forma meningítica)	22,30,32,41,44,50,61, 65,72,74,75,81,82,86, 94	15	60%
ausente (LCR inflamatório)	3,4,5,8,15,19,26,43, 80,90	10	40%
Total de Casos		25	100%

Os 10 pacientes com LCR inflamatório sem queixa de cefaléia apresentaram uma pleocitose que variou de 5 a 165 células, conforme está demonstrado na tabela XXXVIII).

TABELA XXXVIII - DISTRIBUIÇÃO DO VALOR DA PLEOCITOSE NOS 10 PACIENTES COM LCR INFLAMATÓRIO SEM QUEIXA DE CEFALÉIA

Número do Caso	Número de Células	Diferencial %						Imunologia RFC	Imunofluorescência	Glicorraquia mg/100 ml	Proteinorraquia mg/100 ml
		L	M	E	N	P	B				
3	7	96	4					—	nr	nl	nl
4	13	75	4	5	16			—	nr	nl	nl
5	45	100						—	nr	nl	nl
8	7	100						+	+	nl	nl
15	13	67	16		17			+	—	nl	nl
19	5	92			8			—	—	nl	nl
26	7	100						—	nr	nl	nl
43	165	87	13					—	nr	nl	nl
80	77	84	12	2	1	1		+	+	nl	nl
90	45	100						—	—	nl	nl

Legenda:

L = linfócitos

B = basófilos

E = eosinófilos

+ = positivo

P = plasmócitos

— = negativo

M = monócitos

nr = não realizada

N = neutrófilos

nl = normal

RFC = reação de fixação de complemento

5.8. LCR e Controle de Crises

O exame do LCR mostrou-se normal em 21 pacientes e alterado em 20 pacientes do grupo dos 41 casos com crises controladas (respectivamente 51,2% e 48,8% dos pacientes controlados). No grupo dos 55 pacientes não controlados, 29 casos (52,7% desse grupo) apresentaram LCR normal e 26 (47,3%) tiveram LCR alterado. Não se observou, portanto, diferença significativa entre os grupos com LCR normal ou alterado em relação ao controle das crises ($\chi^2 = 0,004$; $P = 0,95$; $GL = 1$). (tabela XXXIX).

TABELA XXXIX - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO AO CONTROLE DE CRISES E RESULTADO DO LCR

LCR Controle das Crise	Normal Número dos Casos	Número Total de Casos	Anormal Número dos Casos	Número Total de Casos	Número Total dos Casos
Presente	9,13,14,17,18, 20,29,31,33,36, 40,52,55,58,59, 60,69,83,85,91, 92	21	4,5,7,19,22,26, 30,32,47,48,57, 62,72,75,79,82, 84,87,90,96	20	41
Ausente	6,10,11,12,16, 21,24,27,28,34, 37,38,42,45,49, 51,53,54,56,64, 67,68,71,73,76, 77,88,93,95	29	1,2,3,8,15,23,25, 35,39,41,43,44,46, 50,61,63,65,66,70, 74,78,80,81,86,89, 94	26	55
Total de Casos		50		46	96

5.9. RX de Crânio

O RX de crânio mostrou-se normal em 52 pacientes (54,2% da casuística), tendo apresentado calcificações sugestivas de cisticercose encefálica nos demais 44 pacientes (45,8% do total da casuística) (tabela XL).

Não observamos sinais radiológicos indicativos de HIC nessa casuística.

TABELA XL - DISTRIBUIÇÃO DOS RESULTADOS DOS RX DE CRÂNIO NOS 96 PACIENTES COM FORMA EPILEPTICA DA NEUROCISTICERCOSE

RX de Crânio	Número dos Pacientes	Número de Pacientes
Normal	1,2,3,5,6,7,8,9,10,13,17,21,22,23,25,28,30,34,35,36,37,39,40,43,44,47,48,50,56,57,61,62,65, 66,69,70,71,72,75,80,81,82,83,84,85,86,87,89,90,94	52 (54,2%)
Calcificação única ou calcificações múltiplas	4,11,12,14,15,16,18,19,20,24,26,27,29,31,32,33,38,41,42,45,46,49,51,52,53,54,55,58,59,60,63,64,67,68,73,74,76,77,88,91,92,93,95,96	44 (45,8%)
Número Total		96 (100%)

5.10. Achado de Calcificações Típicas da Cisticercose Encefálica no RX de crânio e Tempo de Doença

Distribuindo os resultados do RX de crânio em relação ao tempo da sintomatologia epiléptica, observamos que, dos 30 pacientes (31,3% da casuística) com tempo de doença inferior a cinco anos, 17 não apresentavam calcificações e 13 as apresentavam; dos 13 pacientes com cinco anos a nove anos e 11 meses de doença, sete tinham RX de crânio normal e seis apresentaram calcificações típicas da cisticercose encefálica; dos 53 pacientes com 10 anos ou mais de doença, 28 tinham RX de crânio normal e 25 apresentavam calcificações.

Não se observou, portanto, diferença significativa entre a presença de calcificações no RX de crânio e o tempo de doença ($\chi^2 = 0,114$; $P = 0,9445$; $GL = 2$) (tabela XLI).

TABELA XLI- DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO O TEMPO DE DOENÇA E O ACHADO DE CALCIFICAÇÕES NO RX DE CRÂNIO

RX de crânio Tempo de Doença (anos)	Número dos Casos com RX de crânio Normal	Total de Casos	Número dos Casos com Calcificações Típicas da Cisticercose Encefálica	Total de Casos	Total dos Casos %
0 → 5	2,3,10,17,21,34,43,44,57,61,65,71,79,81,83,84,89	17	14,15,16,19,20,27,41,49,51,52,58,60,77	13	30 (31,3%)
5 → 10	23,30,40,66,70,72,78	7	4,11,18,31,45,67	6	13 (13,5%)
≥ 10	1,5,6,7,8,9,13,22,25,28,35,36,37,39,47,48,50,56,62,69,75,80,82,85,86,87,90,94	28	12,24,26,29,32,33,38,42,46,53,54,55,59,63,64,68,73,74,76,88,91,92,93,95,96	25	53 (55,2%)
Total dos Casos		52		44	96 (100%)

5.11. Tomografia Computadorizada Cerebral

A TCC realizada nos 96 pacientes mostrou-se normal em um caso(1%) e alterada em 95 casos (99%). Os resultados observados nas TCCs podem ser vistos na tabela XLII).

TABELA XLII - DISTRIBUIÇÃO DOS RESULTADOS OBSERVADOS NA TCC DOS 96 PACIENTES

TCC	Número do Caso	Total de Casos	%
Normal	80	1	1%
Cistos calcif.	3,4,5,12,14,15,16,17,18,19,24,26,27,29,30,31,32,33,38,41,42,43,44,45,51,52,53,54,55,56,58,59,60,63,65,67,68,70,73,74,75,76,77,88,90,91,92,93,95	49	51%
Cistos viáveis	9,10,20,21,28,36,40,72,79,82	10	10,4%
área com ↑coef.aten.	8	1	1%
cistos viáveis + cistos calcif.	2,22,35,50,57,61,62,64,66,71,81,83,86,87,89,94	16	16,7%
dilat.ventricular + cistos calcif. + cistos viáveis	1,25,69,84,85,96	6	6,3%
dilat.ventricular + cistos calcif.	11,13,23,39,46,47,49,78	8	8,3%
dilat. ventricular + cistos viáveis	48	1	1%
cistos calcif. + cistos viáveis + áreas com ↓coef.aten.	6,37	2	2,1%
dilat.ventricular + cistos calcif. + cistos viáveis + área com ↑coef.aten.	7	1	1%
cistos calcif.+ área com ↑ coef.aten.	34	1	1%

Legenda:

dilat. = dilatação
calcif.= calcificados

↑ = aumento
↓ = diminuição

coef. aten = coeficiente de atenuação

Observamos cistos calcificados nas TCCs de 83 pacientes (86,5%), sendo este um achado isolado em 49 casos (51%) e estando nos demais 34 casos (35,4%) associados a outras alterações tomográficas.

Formas císticas viáveis foram observadas, isoladamente ou associadas a outros achados tomográficos, nas TCC de 36 pacientes (37,5% da casuística), enquanto em 60 casos não se observaram cistos viáveis (62,5% do total dos pacientes).

Em três casos (3,1% da casuística) observamos áreas com diminuição do coeficiente de atenuação, com distribuição sugestiva de comprometimento parenquimatoso secundário a alteração vascular (arterite). Essa área com atenuação diminuída foi um achado tomográfico isolado no caso 8, associando-se a cistos calcificados e a cistos viáveis nos casos 6 e 37.

A TCC evidenciou dilatação ventricular em 16 pacientes (16,7%), tendo 13 deles apresentado aumento de IIIº ventrículo e ventrículos laterais (casos 1, 7, 11, 13, 23, 25, 39, 46, 47, 48, 78, 85 e 96); dois pacientes apresentaram dilatação de ventrículos laterais (casos 49 e 69); um paciente (caso 84) apresentou dilatação acentuada de IIIº e ventrículos laterais, tendo sido submetido a uma derivação ventrículo-peritoneal (D.V.P.) e, posteriormente, desenvolvido uma dilatação do IVº ventrículo por cisticercose nele instalado. Em todos os pacientes nos quais a TCC evidenciou dilatação ventricular, este achado foi acompanhado por outras alterações tomográficas.

Em dois casos (7 e 34) observaram-se áreas arredonda-

das com aumento do coeficiente de atenuação na fase sem contraste. Essas áreas eram características de cisticercos em processo de degeneração, tendo sido observadas em associação com cistos viáveis, dilatação ventricular e cistos calcificados no caso 7 e associadas a cistos calcificados no caso 34 (tabela XLII).

Dos 52 pacientes que apresentaram RX de crânio normal, apenas um (caso 80) não mostrou alterações na TCC. Essas alterações estão demonstradas na tabela XLIII).

TABELA XLIII - DESCRIÇÃO DOS ACHADOS NA TCC DOS 52 PACIENTES COM RX DE CRÂNIO NORMAL.

TCC	Número dos Casos	Total dos Casos %
Normal	80	1 (1,9%)
Cistos calcif.	3,5,17,30,43,44,56,65,70,75,90	11 (21,2%)
Cistos viáveis	9,10,21,28,36,40,72,79,82	9 (17,3%)
Área com ↓coef.aten.	8	1 (1,9%)
Cistos calcif. + Cistos viáveis	2,22,35,50,57,61,62,66,69,71,81,83, 86,87,89,94	16 (30,8%)
Dilat. ventric. + cistos calcif. + cistos viáveis	1,25,84,85	4 (7,7%)
dilat. ventric. + cistos calcif.	13,23,39,47,48	5 (9,6%)
dilat. ventric. + cistos viáveis	48	1 (1,9%)
cistos calcif. + cistos viáveis + áreas com ↓coef.aten.	6,37	2 (3,8%)
dilat. ventric. + cistos calcif. + cistos viáveis + áreas com ↑coef.aten.	7	1 (1,9%)
cistos calcif. + áreas com ↑coef.aten.	34	1 (1,9%)
Total de Casos		52 (100%)

Legenda:

calcif. = calcificados ↓ = diminuição ↑ = aumento
coef. aten. = coeficiente de atenuação
dilat. ventric. = dilatação ventricular

5.12. TCC e Forma Hipertensiva

Observamos 16 pacientes com imagem tomográfica de dilatação ventricular, sendo porisso classificados como formas hipertensivas. Desses, 10 apresentaram quadro clínico de HIC por ocasião da admissão e seis não referiam sintomas dessa síndrome.

Os achados tomográficos nesse grupo de pacientes estão demonstrados na tabela XLIV.

TABELA XLIV - DISTRIBUIÇÃO DOS 16 CASOS COM FORMA HIPERTENSIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE HIC E AOS ACHADOS TOMOGRÁFICOS

HIC na Admis- são	ICC	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis	Número de Casos	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif.	Número de Casos	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Viáveis	Número de Casos	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis + ↑ Coef. aten.	Número de Casos	Total de Casos
Presente		1,69,84, 85	4	13,23,49, 78	4	48	1	7	1	10 (62,5%)
Ausente		25,96	2	11,39,46, 47	4	--	-	-	-	6 (37,5%)
Total de Casos			6		8		1		1	16 (100%)

Legenda:

dilat.ventric. = dilatação ventricular

calcif. = calcificados

↑ coef. aten. = aumento do coeficiente de atenuação

Foram submetidos a D.V.P. 3 pacientes (casos 7, 13 e 84), todos com quadro clínico de HIC.

Nos 16 casos com forma hipertensiva não se observou diferença significativa entre os pacientes com cistos viáveis e os pacientes com cistos calcificados em relação ao quadro clínico de HIC ($\chi^2 = 2,25$; $P = 0,1336$; $GL = 1$) (tabela XLV).

TABELA XLV - DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS TOMOGRÁFICOS DOS 16 CASOS COM DILATAÇÃO VENTRICULAR EM RELAÇÃO AO QUADRO DE HIC

HIC \ ICC	Número de Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Viáveis (com ou sem calcif. ou † Coef. Aten.)	Número de Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif.	Total de Casos
Presente	6	4	10
Ausente	2	4	6
Total de Casos	8	8	16

Legenda:

dilat. ventric. = dilatação ventricular

calcif. = calcificados

† coef. aten. = aumento do coeficiente de atenuação

5.13. LCR e Forma Hipertensiva

Entre os 16 pacientes com dilatação ventricular evidenciada pela TCC, observamos 10 casos (62,5%) com pleocitose no LCR e seis casos (37,5%) sem pleocitose. Dos oito pacientes nos quais formas císticas viáveis foram associadas à dilatação ventricular, cinco apresentaram pleocitose. Dos oito pacientes com dilatação ventricular e cistos calcificados, cinco apresentaram pleocitose (tabela XLVI).

TABELA XLVI- DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS TOMOGRÁFICOS DOS PACIENTES COM FORMA HIPERTENSIVA EM RELAÇÃO À PLEOCITOSE DO LCR

ICC Pleocitose	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis	Número de Casos	Número dos Casos com Dilat. Ventric. + Cistos Calcif.	Número de Casos	Número do Caso com Dilat. Ventric. + Cistos Viáveis	Número de Casos	Número do Caso com Dilat. Ventric. + Cistos Viáveis + † Coef. aten.	Número de Casos	Total de Casos %
Presente	1,84,96	3	23,39,46,47, 78,	5	48	1	7	1	10 (62,5%)
Ausente	25,69,85	3	11,13,49	3					6 (37,5%)
Total de Casos		6		8		1		1	16 (100%)

Legenda:

dilat. ventric. = dilatação ventricular

calcif. = calcificados

† coef. aten. = aumento do coeficiente de atenuação

5.14. Controle de Crises na Forma Hipertensiva

Nos 16 pacientes com forma hipertensiva, oito tinham suas crises controladas (casos 7, 13, 47, 48, 69, 84, 85 e 96) e oito não (casos 1, 11, 23, 25, 39, 46, 49 e 78). Não se observou diferença significativa entre o controle das crises e a presença ou não de quadro clínico de HIC nesse grupo ($\chi^2 = 0,267$; $P = 0,6056$; $GL = 1$) (tabela XLVII).

TABELA XLVII- DISTRIBUIÇÃO DOS 16 PACIENTES COM FORMA HIPERTENSIVA EM RELAÇÃO AO CONTROLE DAS CRISES E PRESENÇA DE QUADRO CLÍNICO DE HIC

HIC	Controle de Crises	Presente (Número dos Casos)	Total de Casos	Ausente (Número dos Casos)	Total de Casos	Total dos Casos
Presente		7,13,48,69,84,85	6	1,23,49,78	4	10
Ausente		47,96	2	11,25,39,46	4	6
Total dos Casos			8		8	16

5.15. Relação entre LCR e TCC nos Pacientes com Forma Hipertensiva

No grupo dos 16 pacientes com forma hipertensiva, ao compararmos as alterações do LCR (em relação à celularidade) com a presença ou não de cistos viáveis na TCC, concluimos não haver diferença significativa quanto à existência de pleocitose em relação ao achado de cistos viáveis ($\chi^2 = 0,267$; $P = 0,6056$; $GL = 1$) (tabela XLVIII).

TABELA XLVIII- DISTRIBUIÇÃO DOS 16 PACIENTES COM FORMA HIPERTENSIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE CISTOS VIÁVEIS NA TCC E CELULARIDADE DO LCR

Pleocitose	TCC	Número de Casos com Cistos Viáveis	Número de Casos sem Cistos Viáveis	Total de Casos
Presente		5	5	10
Ausente		3	3	6
Total de Casos		8	8	16

5.16. Relação entre Exame Neurológico Anormal e Alterações na TCC

Comparando-se exame neurológico e presença de cistos viáveis na TCC, observou-se que no grupo de pacientes com formas císticas viáveis é significativamente maior o achado de alterações no exame neurológico ($\chi^2 = 5,56$; $P = 0,02$; $GL = 1$) (tabela XLIX).

TABELA XLIX - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES EM RELAÇÃO AO EXAME NEUROLÓGICO E À PRESENÇA DE CISTOS VIÁVEIS NA TCC

Exame Neurológico \ TCC	Número de Casos sem Cistos Viáveis	Número de Casos com Cistos Viáveis	Total de Casos
Normal	52	22	74
Anormal	8	14	22
Total de Casos	60	36	96

5.17. TCC nos 14 Pacientes com LCR e RX de crânio Normais

Em 14 pacientes (14,6% da casuística) o LCR e o RX de crânio não mostraram alterações, tendo-se realizado o diagnóstico etiológico graças aos achados da TCC. Desses 14 pacientes, 11 apresentaram cistos viáveis na TCC (78,6% dos pacientes com RX e LCR normais) e nove apresentaram cistos calcificados, entre outras alterações, conforme demonstramos na tabela L).

TABELA L - DISTRIBUIÇÃO DAS ALTERAÇÕES OBSERVADAS NA TCC DOS 14 PACIENTES COM RX DE CRÂNIO E LCR NORMAIS

Alteração Observada na TCC	Número dos Casos	Total de Casos
cistos calcif.	56	1 (7,1%)
cistos viáveis	9,10,28,36,40	5 (35,7%)
cistos viáveis + cistos calcif.	71,83	2 (14,3%)
dilat. ventric. + cistos calcif. + cistos viáveis	69,85	2 (14,3%)
dilat. ventric. + cistos calcif.	13	1 (7,1%)
cistos calcif. + cistos viáveis + áreas com ↑coef. aten.	6,37	2 (14,3%)
cistos calcif. + áreas com ↑coef.aten.	34	1 (7,1%)
Total de Casos		14 (100%)

Legenda:

calcif. = calcificados

dilat. ventric. = dilatação ventricular

coef. aten. = coeficiente de atenuação

↑ = aumento

↓ = diminuição

5.18. Alterações Observadas no RX de crânio e TCC dos 20 Pacientes com Alterações inespecíficas do LCR

Entre os 20 pacientes com alterações inespecíficas do LCR (pleocitose com predomínio linfomonocitário sem eosinofilorraquia e/ou hiperproteínorraquia) (casos 3, 5, 19, 22, 26, 32, 39, 43, 44, 63, 65, 70, 72, 74, 75, 79, 81, 86, 90 e 94), cinco apresentaram RX de crânio com calcificações sugestivas de cisticercose encefálica (casos 19, 26, 32, 63 e 74). Nos 15 restantes o diagnóstico foi dado pela TCC, que mostrou múltiplos cistos calcificados em oito (casos 3, 5, 43, 44, 65, 70, 75 e 90), cistos viáveis e cistos calcificados em quatro (casos 22, 81, 86 e 94), dilatação ventricular e cistos calcificados em um (caso 39) e cistos viáveis em dois (casos 72 e 79).

Entre os quatro pacientes que apresentaram pleocitose linfomonocitária e presença de eosinófilos, mas sem imunologia positiva para cisticercose (casos 4, 41, 47 e 61), dois apresentaram calcificações no RX de crânio (casos 4 e 41), tendo a TCC realizado o diagnóstico nos casos 47 (dilatação ventricular e cistos calcificados) e 61 (cistos viáveis e cistos calcificados).

A TCC, portanto, foi a responsável exclusiva pelo diagnóstico em 14 pacientes, tendo colaborado de modo importante para confirmá-lo em outros 17 (onde o LCR mostrou alterações inespecíficas e o RX de crânio foi normal). Em 31 pacientes (32,3% da casuística) o diagnóstico de cisticercose encefálica pode ser feito graças à TCC.

5.19. Relação entre Idade de Início do Quadro e Achados na TCC

Distribuindo-se os achados tomográficos nas diferentes faixas etárias de início das crises observamos que, dos 26 pacientes que iniciaram os seus sintomas com menos de 11 anos de idade, 19 casos apresentaram somente cistos calcificados (73,1% dos pacientes desse grupo), quatro casos apresentaram cistos calcificados e dilatação ventricular (15,4%), dois apresentaram cistos viáveis e cistos calcificados (7,7%), um paciente apresentou cistos viáveis, cistos calcificados e dilatação ventricular (3,8%) (tabelas LI e LII).

Dos 27 pacientes com início das crises entre 11 e 20 anos de idade um (3,7% dos pacientes desse grupo) apresentou TCC normal (caso 80) e 15 apresentaram cistos calcificados (55,6%). Nove pacientes (33,3% desse grupo) apresentaram cistos viáveis como único achado (casos 36 e 72) ou associados a cistos calcificados (casos 64, 66, 69, 86 e 94), a cistos calcificados e dilatação ventricular (caso 25) ou a cistos calcificados e áreas com coeficiente de atenuação diminuído (caso 37); um paciente (3,7%) apresentou área com coeficiente de atenuação diminuído (caso 8) e um (3,7%) apresentou dilatação ventricular e cistos calcificados (caso 49).

Entre os 25 pacientes que tiveram seu início de crises dos 21 anos aos 30 anos de idade, sete casos (28%) apresentaram somente cistos calcificados, 16 pacientes (64%) apresentaram cistos viáveis como único achado ou associado a outras alterações; um caso (4%) apresentou cistos calcificados e dilatação ventricular e um (4%) apresentou cistos calcifica-

dos e áreas com coeficiente de atenuação aumentado.

Dos nove pacientes que iniciaram suas crises entre os 31 e 40 anos, sete (77,8%) apresentaram somente cistos calcificados e dois (22,2%) apresentaram cistos viáveis como único achado (caso 79) ou associado a cistos calcificados e dilatação ventricular (caso 96).

Entre os seis casos com início dos sintomas entre 41 e 50 anos, dois pacientes (33,3%) apresentaram cistos calcificados e dilatação ventricular (casos 39 e 47), enquanto os outros quatro (66,7%) apresentaram unicamente cistos viáveis (casos 21 e 40) ou cistos viáveis associados a cistos calcificados (caso 87) ou a cistos calcificados e dilatação ventricular (caso 85).

Os três pacientes com início da sintomatologia entre 51 e 60 anos apresentaram cistos calcificados (caso 16), cistos viáveis associados a cistos calcificados (caso 57) ou cistos viáveis associados a dilatação ventricular (caso 48) (tabelas LI e LII).

TABELA LII- DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS TOMOGRÁFICOS DOS 96 PACIENTES SEGUNDO AS FAIXAS ETÁRIAS DE INÍCIO DAS CRISES

Idade de Início das Crises	TCC											TOTAL DE CASOS
	Normal	Cistos Calcif.	Cistos Viáveis	Área c/ + Coef. Aten.	Cistos Viáveis + Cistos Calcif.	Dilat.Ventr. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis	Dilat.Ventr. + Cistos Calcif.	Dilat.Ventr. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis	Dilat.Ventr. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis + Coef. Aten.	Cistos Calcif. + Cistos Viáveis + Coef. Aten.	Dilat.Ventr. + Cistos Calcif. + Cistos Viáveis + Coef. Aten.	Cistos Calcif. + Cistos Viáveis + Coef. Aten.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
0 — 11		19 73,1%			2 7,7%	1 3,8%	4 15,4%					26 (100%)
11 — 21	1 3,7%	15 55,6%	2 7,4%	1 3,7%	5 18,5%	1 3,7%	1 3,7%	1 3,7%		1 3,7%		27 (100%)
21 — 31		7 28%	5 20%		8 32%	1 4%	1 4%			1 4%	1 4%	25 (100%)
31 — 41		7 77,8%	1 11,1%			1 11,1%						9 (100%)
41 — 51			2 33,3%		1 16,7%	1 16,7%	2 33,3%					6 (100%)
51 — 61		1 33,3%			1 33,3%			1 33,3%				3 (100%)
Total de Casos	1	49	10	1	17	5	8	1	2	1	1	96

Legenda: dilat. ventr. = dilatação ventricular
coef. aten. = coeficiente de atenuação

↑ = aumento
↓ = diminuição

calcif. = calcificados

Classificando-se as alterações observadas na TCC segundo a presença ou não de cistos viáveis, observamos que os pacientes com início do seu quadro de epilepsia antes dos 21 anos de idade tiveram menor número de cistos viáveis em comparação com os pacientes que apresentaram início dos sintomas acima dessa idade (tabela LIII) ($\chi^2 = 19,33$; $P = 1,66 \times 10^{-3}$; GL = 1).

TABELA LIII- DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO A IDADE DE INÍCIO DO QUADRO E A PRESENÇA OU NÃO DE CISTOS VIÁVEIS VISUALIZADOS NA TCC

Idade de Início \ TCC	Número de Casos sem Cistos Viáveis	Número de Casos com Cistos Viáveis	Total de Casos
0 → 11	23	3	26
11 → 21	18	9	27
21 → 31	9	16	25
31 → 41	7	2	9
41 → 51	2	4	6
51 → 61	1	2	3
Total de Casos	60	36	96

5.20. Relação entre Tempo de Doença e Presença de Cistos Viáveis na TCC

Classificando-se as alterações observados na TCC segundo a presença ou não de cistos viáveis e distribuindo os pacientes segundo o tempo de sintomatologia epiléptica, observamos que, dos 30 pacientes com menos cinco anos de história, 12 (40%) apresentaram cistos viáveis na TCC; dos 13 pacientes com cinco anos a nove anos e 11 meses de história, três (23,1%) apresentaram cistos viáveis na TCC; dos 53 pacientes com 10 ou mais anos de história, 21 (39,6%) apresentaram cistos viáveis.

Não se observou, portanto, diferença significativa em relação ao tempo de história entre os pacientes com cistos viáveis e os sem cistos viáveis ($\chi^2 = 1,336$; $P = 0,5128$; $GL = 2$) (tabela LIV).

TABELA LIV - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO O TEMPO DE DOENÇA E A PRESENÇA OU NÃO DE CISTOS VIÁVEIS NA TCC

Tempo de Doença (anos) \ ICC	Número dos Casos Com Cistos Viáveis	Total de Casos	Número dos Casos sem Cistos Viáveis	Total de Casos	Total dos Casos %
0 — 5	2,10,20,21,57,61,71,79,81,83,84,89	12	3,14,15,16,17,19,27,34,41,43,44,49,51,52,58,60,65,77	18	30 (31,3%)
5 — 10	40,66,72	3	4,11,18,23,30,31,45,67,70,78	10	13 (13,5%)
≥10	1,6,7,9,22,25,28,35,36,37,48,50,62,64,69,82,85,86,87,94,96	21	5,8,12,13,24,26,29,32,33,38,39,42,46,47,53,54,55,56,59,63,68,73,74,75,76,80,88,90,91,92,93,95	32	53 (55,2%)
Total dos Casos		36		60	96 (100%)

5.21. Relação entre o Controle das Crises e a Presença de Cistos Viáveis na TCC

Classificando-se as alterações tomográficas em dois grupos - com cistos viáveis e sem eles - e distribuindo-se os casos segundo o controle das crises observamos que, entre os 36 pacientes com cistos viáveis, 18 casos (50%) tiveram suas crises controladas. Nos 60 pacientes sem cistos viáveis observamos 23 casos (28,3%) com crises controladas.

Não observamos, portanto, relação entre o controle das crises e a presença ou não de cistos viáveis na TCC. ($\chi^2 = 0,82$; $P = 0,37$; $GL = 1$) (tabela LV).

TABELA LV - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES EM RELAÇÃO AO CONTROLE DAS CRISES E A PRESENÇA DE CISTOS VIÁVEIS NA TCC

Controle das Crises \ ICC	Número dos Casos sem Cistos Viáveis	Total de Casos	Número dos Casos com Cistos Viáveis	Total de Casos	Total dos Casos %
Presente	4,5,13,14,17,18,19,26,29,30,31,32,33,47,52,55,58,59,60,75,90,91,92	23	7,9,20,22,36,40,48,57,62,69,72,79,82,83,84,85,87,96	18	41 (42,7%)
Ausente	3,8,11,12,15,16,23,24,27,34,38,39,41,42,43,44,45,46,49,51,53,54,56,63,65,67,68,70,73,74,76,77,78,80,88,93,95,	37	1,2,6,10,21,25,28,35,37,50,61,64,66,71,81,86,89,94	18	55 (57,3%)
Total dos Casos %		60 (62,5%)		36 (37,5%)	96 (100%)

5.22. Relação entre Cistos Viáveis na TCC e Alterações do LCR

Observamos que, dos 60 pacientes que não apresentaram cistos viáveis na TCC, 36 (60%) tiveram LCR normal e 24 (40%) o apresentaram alterado.

Entre os 36 pacientes com cistos viáveis na TCC, 14 (38,9%) apresentaram LCR normal e 22 (61,1%) apresentaram LCR alterado.

Essa diferença não foi significativa ($\chi^2=3,22$; $P=0,07$; $GL=1$), isto é, não houve relação entre a presença de cistos viáveis e as alterações do LCR nos nossos 96 pacientes (tabela LVI).

TABELA LVI - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO O RESULTADO DO LCR E A PRESENÇA DE CISTOS VIÁVEIS NA TCC

LCR \ TCC	Número dos Casos sem Cistos Viáveis	Total de Casos	Número dos Casos com Cistos Viáveis	Total de Casos	Total dos Casos
Normal	11,12,13,14,16,17,18,24,27,29,31,33,34,38,42,45,49,51,52,53,54,55,56,58,59,60,67,68,73,76,77,88,91,92,93,95	36	6,9,10,20,21,28,36,37,40,64,69,71,83,85	14	50 (52,1%)
Alterado	3,4,5,8,15,19,23,26,30,32,39,41,43,44,46,47,63,65,70,74,75,78,80,90	24	1,2,7,22,25,35,48,50,57,61,62,66,72,79,81,82,84,86,87,89,94,96	22	46 (47,9%)
Total dos Casos %		60 (62,5%)		36 (37,5%)	96 (100%)

5.23. EEG

O EEG apresentou resultados normais em 58 pacientes (60,4%). Nos 38 pacientes (39,6%) onde o EEG se mostrou alterado, observamos atividade inespecífica em 12 (12,5%), atividade específica (epileptiforme) em 21 (21,9%) e associação de ambas em cinco (5,2%) (tabela LVII).

TABELA LVII - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO O ACHADO ELETRENECEFALOGRÁFICO

EEG	Número dos Casos	Total de Casos
Normal	1,2,5,6,9,11,12,13,16,18,21,25,26,27,29,30,31,33,37,39,40,41,44,45,47,48,49,50,51,52,54,55,57,61,62,64,65,68,69,70,71,72,73,76,77,81,82,83,84,85,86,87,89,90,91,92,93,96	58 (60,4%)
Atividade Inespecífica	4,7,14,20,23,24,36,38,53,66,74,79	12 (12,5%)
Atividade Específica	3,10,19,28,32,34,35,42,43,46,56,58,59,60,63,67,75,78,80,88,94	21 (21,9%)
Atividade Inespecífica + Específica	8,15,17,22,95	5 (5,2%)
Total de Casos		96 (100%)

5.24. Relação entre o Controle das Crises e os Resultados do EEG

Entre os 58 pacientes com EEG normal, observamos 27 (46,6%) com crises controladas e 31 (53,4%) sem controle de suas crises. Dos 12 casos com atividade inespecífica no EEG, seis (50%) tiveram controle de suas crises e seis (50%) não. No grupo dos 21 pacientes com atividade específica no EEG, seis (28,6%) tiveram crises controladas e 15 (71,4%) não as controlaram. No grupo dos cinco pacientes que apresentaram combinação de ambas as alterações houve dois pacientes controlados (40%) e três não controlados (60%) (tabela LVIII).

TABELA LVIII - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO A ALTERAÇÃO ELETRENEFALOGRÁFICA E O CONTROLE DAS CRISES (ENUMERAÇÃO DOS CASOS)

EEG \ Controle das Crises	Número dos Casos com Controle Presente	Total de Casos	Número dos Casos com Controle Ausente	Número dos Casos	Total de Casos %
Normal	5,9,13,18,26,29,30,31,33,40,47,48,52,55,57,62,69,72,82,83,84,85,87,90,91,92,96	27	1,2,6,11,12,16,21,25,27,37,39,41,44,45,49,50,51,54,61,64,65,68,70,71,73,76,77,81,86,89,93	31	58 (60,4%)
Atividade Inespecífica	4,7,14,20,36,79	6	23,24,38,53,66,74	6	12 (12,5%)
Atividade Específica	19,32,58,59,60,75	6	3,10,28,34,35,42,43,46,56,63,67,78,80,88,94	15	21 (21,9%)
Atividade Inespecífica + Específica	17,22	2	8,15,95	3	5 (5,2%)
Total de Casos		41		55	96 (100%)

Associando-se os casos com atividade específica aos que apresentaram atividade específica e inespecífica no EEG, observamos não haver diferença significativa entre o controle das crises e as alterações no EEG, conforme demonstra a tabela LIX ($\chi^2 = 2,13$; $P = 0,35$; $GL = 2$).

TABELA LIX - DISTRIBUIÇÃO DAS ALTERAÇÕES ELETRENCEFALOGRÁFICAS DOS 96 PACIENTES EM RELAÇÃO AO CONTROLE DAS CRISES

EEG	Controle das Crises		Total de Casos
	Presente	Ausente	
Normal	27	31	58
Atividade Inespecífica	6	6	12
Atividade Específica + Específica e Inespecífica	8	18	26
Total de Casos	41	55	96

5.25. Relação entre os Resultados Observados no EEG e o Controle das Crises com ou sem uso de Anticonvulsivante

No grupo dos 41 pacientes com crises controladas, 10 não faziam uso de medicação anticonvulsivante. Desse grupo de 10 pacientes, nove (90%) tiveram EEG normal e um (10%) apresentou atividade inespecífica. Entre os 31 pacientes com crises controladas que tomavam anticonvulsivante, 18 (58,1%) tiveram EEG normal, cinco (16,1%) apresentaram atividade inespecífica, seis (19,4%) apresentaram atividade específica e dois (6,5%) mostraram associação de ambas as alterações eletroencefalográficas.

Observamos 27 pacientes com EEG normal e crises controladas, dos quais nove (33,3% desse grupo) não faziam uso de anticonvulsivante. Apenas um paciente (nº 79) dos 14 com EEG alterado teve suas crises controladas sem uso de anticonvulsivante (7,1% dos pacientes desse grupo). Dividindo-se os pacientes controlados em dois grupos, o com EEG normal (27 pacientes) e o com EEG alterado (14 pacientes), não observamos diferença significativa entre ambos em relação ao uso de anticonvulsivantes ($\chi^2 = 2,156$; $P = 0,1420$; $GL = 1$) (tabela LX).

TABELA LX - DISTRIBUIÇÃO DOS 41 CASOS COM CRISES CONTROLADAS SEGUNDO OS ACHADOS NO EEG E O USO DE ANTICONVULSIVANTES

EEG \ Crises Controladas	Sem Anticonvulsivante	Número de Casos	Com Anticonvulsivante	Número de Casos	Total de Casos
Normal	13,18,29,33, 40,47,48,85, 92	9	5,9,26,30,31, 52,55,57,62, 69,72,82,83, 84,87,90,91, 96	18	27
Atividade Inespecífica	79	1	4,7,14,20,36	5	6
Atividade Específica			19,32,58,59, 60,75	6	6
Atividade Específica + Inespecífica			17,22	2	2
Total de Casos		10		31	41

5.26. Angiografia

Realizou-se angiografia carotídea em nove pacientes, sendo normal em sete (casos 3, 9, 10, 37, 63, 70 e 86) e alterada em dois (casos 7 e 8). A angiografia do caso nº 7 revelou sinais indiretos de dilatação ventricular, enquanto a do nº 8 mostrou sinais de arterite.

5.27. Associação de Formas Clínicas nos 96 Pacientes

Observamos 47 casos (49%) com forma epiléptica pura da cisticercose encefálica, estando esta associada a outras formas nos demais 49 pacientes (51%).

A forma clínica mais freqüentemente associada à epiléptica foi a meningítica, ocorrendo essa associação em 14 pacientes (14,6%); a segunda associação em freqüência foi a das formas hipertensiva e meningítica à epiléptica, que ocorreu em oito casos (8,3%); associação de LCR inflamatório à epilepsia foi observada em sete pacientes (7,3%); manifestações neurológicas focais associadas à forma epiléptica foram observadas em cinco casos (5,2%).

Estas associações e as menos freqüentemente observadas estão demonstradas na tabela LXI.

TABELA LXI - DISTRIBUIÇÃO DOS 96 PACIENTES SEGUNDO A FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL DA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA

Formas Clínicas	Número dos Casos	Total dos Casos	%
Epiléptica (pura)	2,9,10,12,14,16,17,18,24,27,28,29,33,35,36,37,38,40,42,45,51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,62,63,64,66,68,70,73,76,77,83,87,88,89,91,92,93,95	47	49%
Epiléptica + man. foc. + LCR inflammat.	3	1	1%
Epiléptica + hipert. + mening.	1,23,39,46,47,48,78,84	8	8,3%
Epiléptica + LCR inflammat.	4,5,15,19,26,80,90	7	7,3%
Epiléptica + apoplética	6	1	1%
Epiléptica + tu + hipert. + mening.	7	1	1%
Epiléptica + apoplética + LCR inflammat.	8,43	2	2,1%
Epiléptica + hipert.	11,49,85	3	3,1%
Epiléptica + hipert. + psíquica	13	1	1%
Epiléptica + man. foc.	20,31,34,67,71	5	5,2%
Epiléptica + tu	21,79	2	2,1%
Epiléptica + mening.	22,30,32,41,44,50,61,72,74,75,81,82,86,94	14	14,6%
Epiléptica + hipert. + man. foc.	25,69	2	2,1%
Epiléptica + mening. + man. foc.	65	1	1%
Epiléptica + hipert. + man. foc. + LCR inflammat.	96	1	1%
Total dos Casos		96	100%

Legenda:

hipert. = hipertensiva

man. foc. = manifestações focais

inflammat. = inflamatório

mening. = meningítica

tu = tumoral

5.28. Relação entre a Forma Clínico-Laboratorial e o Controle das Crises

Entre os 47 casos com forma epiléptica pura, 19 (40,4%) tiveram suas crises controladas e 28 (59,6%) não. Dos 49 pacientes com formas mistas, 22 (44,9%) tiveram crises controladas e 27 (55,1%) não. Não observamos, portanto, diferença significativa entre as formas epilépticas puras e as mistas em relação ao controle das crises ($\chi^2 = 0,056$; $P = 0,8131$; $GL = 1$) (tabela LXII).

TABELA LXII- DISTRIBUIÇÃO DOS 96 CASOS SEGUNDO A FORMA CLÍNICO-LABORATORIAL E O CONTROLE DAS CRISES

Forma Clínico-Laboratorial \ Controle das Crises	Número dos Casos com Crises Controladas	Total de Casos	Número dos Casos com Crises Não Controladas	Total de Casos	Total dos Casos
Epiléptica pura	9,14,17,18,29,33,36,40,52,55,57,58,59,60,62,83,87,91,92	19	2,10,12,16,24,27,28,35,37,38,42,45,51,53,54,56,63,64,66,68,70,73,76,77,88,89,93,95	28	47
Mista	4,5,7,13,19,20,22,26,30,31,32,47,48,69,72,75,79,82,84,85,90,96	22	1,3,6,8,11,15,21,23,25,34,39,41,43,44,46,49,50,61,65,67,71,74,78,80,81,86,94	27	49
Total dos Casos		41		55	96

5.29. Formas Ativas e Inativas

Utilizando a classificação de Sotelo, que divide a cisticercose encefálica em formas ativas e inativas e baseando-nos na tabela LVI, observamos que 36 dos nossos casos (37,5%) constituíram formas inativas (LCR normal e TCC com dilatação ventricular, cistos calcificados ou em fase de degeneração) (Tabela LXIII). Constituíram formas ativas 60 casos (62,5%), nos quais houve evidência de cistos viáveis na TCC e/ou apresentaram LCR com alterações compatíveis com a cisticercose encefálica.

TABELA LXIII - DISTRIBUIÇÃO DAS ALTERAÇÕES TOMOGRÁFICAS NOS 36 CASOS DE FORMAS INATIVAS (LCR NORMAL)

Alterações Observadas na TCC	Número dos Casos	Total de Casos %
Cistos calcificados	12,14,16,17,18,24,27,29,31,33,38,42,45,51,52,53,54,55,56,58,59,60,67,68,73,76,77,88,91,92,93,95	32 (88,9%)
Dilatação ventricular + Cistos Calcificados	11,13,49	3 (8,3%)
Cistos Calcificados + Áreas com aumento do coeficiente de atenuação	34	1 (2,8%)
Total dos Casos		36 (100%)

6. DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

A forma epiléptica da cisticercose encefálica tem sido por nós estudada desde 1982, motivados pela elevada frequência desse diagnóstico nos pacientes atendidos pelo Ambulatório de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Desde que iniciamos a investigação dos pacientes epilépticos que apresentaram indícios de terem como diagnóstico etiológico a cisticercose encefálica, constatamos ser essa uma causa não tão rara de epilepsia, contrariando a afirmação de Marques-Assis e Ortiz ⁸², em seu trabalho sobre a epilepsia na cisticercose cerebral. Lange ⁶⁷, em seu trabalho sobre a síndrome do LCR na cisticercose encéfalo-meníngea (1940), referiu ser a cisticercose encefálica o diagnóstico etiológico de 4,9% dos pacientes com epilepsia, calculando estar esse número aquém da realidade por não terem ainda, na época, se aperfeiçoado os métodos de diagnóstico. Observamos uma incidência de 15% da forma epiléptica da neurocisticercose entre os pacientes do Ambulatório de Epilepsia da FCM da UNICAMP,

num levantamento feito durante o ano de 1982, constituindo a principal etiologia diagnosticável de epilepsia na população estudada.

Diversos autores tem valorizado a natureza epileptogênica da cisticercose, observando-se a forma epiléptica em 22 a 92% dos pacientes com cisticercose encefálica ^{7, 20, 22, 34, 36, 72, 104, 112, 127, 134, 135, 147}. Na casuística de Canelas ²² a epilepsia foi observada em 46,6% dos 276 pacientes com cisticercose encefálica. Lima ⁷², revisando 1.429 pacientes com cisticercose encefálica provenientes de extensa revisão da literatura, referiu síndrome epiléptica em 52% desses casos. O mesmo autor, analisando sua própria casuística de 355 pacientes, encontrou uma frequência de 57% de epilepsia. Stepien ¹³⁴, estudando 132 casos de neurocisticercose, referiu uma incidência de 36,5% de casos com epilepsia. Yingkun e col. ¹⁴⁷, em 158 casos de cisticercose cerebral, referiram 70,9% de incidência de sintomas epilépticos. Takayanagui e Jardim ¹³⁵, analisando 500 casos de cisticercose encefálica, encontraram 35,6% deles com diagnóstico de forma epiléptica pura, estando ela associada a outras formas em 29,2%. Sotelo e col. ¹²⁷ referiram 52% de epilépticos em 753 casos de neurocisticercose.

Algumas casuísticas de cisticercose encefálica anteriores à era da TCC referem um predomínio de pacientes do sexo feminino ^{7, 34, 37, 112}, embora Pupo e col. ¹⁰⁴, Broto ²⁰ e Arsenie e Cristecu ⁸ tivessem verificado uma frequência maior de pacientes do sexo masculino. Canelas ²² observou discreto predomínio masculino (54%), enquanto Takayanagui e Jardim ¹³⁵ relataram em seus 500 casos 56,8% de mulheres.

Marques-Assis e Ortiz ⁸², estudando 131 casos com forma epiléptica de cisticercose encefálica, observaram 57,2% de pacientes do sexo masculino.

Sotelo e col. ¹²⁷ observaram freqüências semelhantes de ambos os sexos em sua casuística, o mesmo ocorrendo com Rodriguez-Carbajal e col. ¹¹³ que, em 1.322 casos, relataram 49% de homens e 51% de mulheres.

No grupo de 96 pacientes por nós estudado observamos uma freqüência idêntica de homens e mulheres, concordando com os mais recentes dados da literatura ^{113, 127}.

O predomínio da raça caucasóide na população do estado de São Paulo se reflete no trabalho de Canelas ²², onde 89,8% dos pacientes com cisticercose encefálica eram caucasóides, 9,5% eram negróides e 0,7% mongólicos. O mesmo sucedeu na casuística de Marques-Assis e Ortiz ⁸², que contava com 89,3% de pacientes caucasóides. Nossa casuística, refletindo também a população que frequenta o nosso serviço, mostrou nítido predomínio da raça caucasóide, que concorreu para 91,7% de nossos casos, sendo os demais 8,3% de raça negróide.

A idade dos nossos pacientes por ocasião da admissão variou de 12 a 73 anos, com média geral de 30,03 anos. A média de idade nos homens foi de 33,75 anos, significativamente maior do que nas mulheres (26,31 anos).

A distribuição das idades em nossa casuística mostrou que 81,3% dos pacientes tinham entre 12 e 40 anos por ocasião da admissão, situando-se os demais 18,7% entre a quinta e a sétima décadas de vida.

Observamos, portanto, em nossos pacientes que a

forma epiléptica da cisticercose encefálica, de modo semelhante às outras manifestações da cisticercose no S.N.C., incide predominantemente em faixas etárias produtivas, acarretando importantes repercussões sócio-econômicas. Isso já havia sido referido por outros autores como Velasco-Suarez ¹⁴⁴, que relatou o impacto familiar e comunitário da cisticercose cerebral no México e por Rodriguez-Carbajal e col. ¹¹³, cuja casuística de 1.322 pacientes revelou 81,7% deles situados entre a segunda e a quinta décadas de vida.

Outras casuísticas que demonstram a faixa etária dos pacientes com acometimento do S.N.C. pela cisticercose são a de Canelas ²², onde 76,8% dos pacientes tinham menos de 40 anos; a de Takayanagui e Jardim ¹³⁵, onde 63,4% tinham entre seis e 35 anos; a de Sotelo e col. ¹²⁷; onde a média de idade (31,5 anos) foi semelhante à nossa e a de Arseni e Cristescu ⁸ onde 77% dos casos situavam-se abaixo dos 50 anos.

O tempo de história da sintomatologia epiléptica dos nossos pacientes variou de um mês a 35 anos, com média geral de 10,5 anos. Não observamos diferença significativa entre o tempo de doença dos pacientes do sexo masculino (9,42 anos) e os do feminino (11,59 anos). Trinta pacientes (31,3%) tinham menos de cinco anos de história, 13 (13,5%) queixavam-se de epilepsia num período entre cinco anos e nove anos e 11 meses e 53 (55,2%) tinham um tempo de doença maior ou igual a 10 anos. O longo tempo de doença, próprio da forma epiléptica, a enquadra nas manifestações crônicas da neurocisticercose. Marques-Assis e Ortiz ⁸², no entanto, observaram em sua casuística um tempo de doença menor que um ano em 58% dos pacientes, de um a três anos em 7%, de três a 10 anos

em 19% e acima dessa idade em apenas 16%.

Manreza⁸¹ observou que, na infância, 80% dos pacientes tinham história inferior a 12 meses. Esse curto tempo de doença pode ser atribuído ao fato de que, na sua casuística, foram incluídas todas as formas de cisticercose encefálica.

Arseni e Cristescu⁸ referiram em seu estudo sobre a epilepsia na cisticercose que 43% dos seus 181 casos desenvolveram sintomas epilépticos no início do quadro de cisticercose no S.N.C. Rodriguez-Carbajal e col.¹¹² referem o início dos sintomas epilépticos num período que varia de meses a anos a partir da infestação.

Lima⁷² apontou para a precocidade do aparecimento da epilepsia dentro do quadro da cisticercose encefálica, referindo que, nos primeiros três meses de doença, grande parte dos pacientes já pode apresentar crises. O mesmo autor relacionou a maior probabilidade de desenvolver um quadro epiléptico em pacientes abaixo dos 30 anos, justificando o fato pelo baixo limiar convulsígeno do cérebro jovem. Dos 204 pacientes de Lima⁷² com forma epiléptica de cisticercose encefálica, 54 (26,5%) tiveram o início do quadro nos primeiros 10 anos de vida, tendo 30 pacientes apresentado nítida relação cronológica entre o aparecimento da síndrome epiléptica e o diagnóstico de cisticercose.

No grupo de epilépticos com cisticercose encefálica estudado por Marques-Assis e Ortiz⁸², 36% tiveram o início de sintomatologia na primeira década de vida, 19% na segunda, 22% na terceira e 23% da quarta década em diante.

Takayanagui e Jardim ¹³⁵, demonstrando também a baixa idade dos pacientes quando do início de sintomatologia da cisticercose encefálica em geral, referiram que o primeiro sintoma ocorreu antes dos 15 anos em 40,8% dos pacientes e abaixo dos 35 anos de idade em 74,3% deles. Na casuística desses autores a idade dos pacientes por ocasião da primeira manifestação clínica variou dos cinco meses aos 77 anos. Manreza ⁸¹, autora que estudou 100 casos de cisticercose encefálica na infância, constatou do mesmo modo a precocidade de aquisição dessa doença, relatando que 26% dos seus casos tiveram início entre dois e cinco anos, 54% entre seis e nove anos e 19% entre 10 e 13 anos.

A média das idades de início do quadro de epilepsia na nossa casuística foi de 19,53 anos, sendo de 24,3 anos nos homens e 14,72 anos nas mulheres. Não soubemos como interpretar o fato de que os homens adoeceram significativamente mais tarde do que as mulheres, tendo 20 delas (41,7%) apresentado os sintomas iniciais na primeira década de vida.

A baixa idade de início do quadro chama a atenção para a precocidade da infestação cisticercótica na população estudada.

Há, no entanto, autores como Trelles-Lazarte ¹²⁵, Brotto ¹⁸ e Pupo ⁹⁵, que admitiram que o início tardio das manifestações convulsivas fosse elemento de suspeita para o diagnóstico de cisticercose encefálica, fato que não pudemos confirmar, devido ao fato de 55,2% de nossos pacientes apresentarem o início dos sintomas nas duas primeiras décadas de vida.

O papel da hereditariedade na epilepsia é assunto ainda controvertido. Hauser e col. ⁵², estudando a genética da epilepsia, referiram que alguns indivíduos com defeitos parciais nos mecanismos de inibição neuronal teriam capacidade reduzida de conter os efeitos de eventos não genéticos, tais como infecções ou traumas.

A distinção entre a influência dos fatores sócio-econômicos e a predisposição genética torna-se muitas vezes difícil. Uma história familiar de epilepsia pode ou não ser um fator de risco para o desenvolvimento de crises em pacientes que sofrem um traumatismo craniano ou qualquer outro aco-

metimento do S.N.C. 52.

Em relação aos antecedentes familiares de epilepsia, 20 dos nossos pacientes (20,8%) apresentaram respostas positivas, não se observando diferença significativa entre os sexos.

Torna-se difícil, no entanto, estabelecer a distinção entre uma influência genética (pouco provável nessa situação) e a influência dos fatores sócio-econômicos e culturais que envolvem toda a família do paciente. Esse último fator parece-nos ser mais importante no caso da forma epiléptica da cisticercose encefálica. A alta incidência de antecedentes familiares de epilepsia pode refletir o fato de que os membros de um núcleo familiar estão sujeitos aos mesmos agentes etiológicos. Não raramente observamos irmãos ou parentes próximos com forma epiléptica pura ou associada a outras formas de cisticercose encefálica. Duas de nossas pacientes eram irmãs (casos 1 e 17), havendo na mesma prole mais uma convulsiva sem confirmação de diagnóstico etiológico.

A correlação existente entre cisticercose encefálica e as condições higiênico-sociais foi demonstrada pela procedência rural de 62% dos pacientes do estudo de Canelas 22. Schenone e col. 121, referindo-se a pacientes neurocisticercóticos da Venezuela e Peru, também observaram predomínio de procedência da zona rural.

Analizando a naturalidade em nossa casuística, obtivemos 84,4% de pacientes naturais das zonas suburbana e rural, embora a procedência demonstrasse predomínio urbano (80,2%). Este último dado está de acordo com a casuística de

Takayanagui e Jardim ¹³⁵, na qual 61,6% dos pacientes procediam de centros urbanos.

Ao considerarmos naturalidade e procedência, observamos que 81 pacientes (84,4% da casuística) eram naturais ou procedentes de zonas suburbana ou rural, indicando esse resultado que grande parte dos doentes habitou, durante algum período de sua vida, regiões onde suínos e seres humanos compartilhavam espaços comuns.

O alto índice de positividade dos antecedentes para cisticercose em nossa casuística (64,6%) pode também ser explicado pela naturalidade/procedência dos pacientes e pelo fato de considerarmos como antecedente positivo não só o fato de terem apresentado teníase, como também o relato desta num familiar próximo, ou ainda contacto com rebanhos suínos contaminados com cisticercose.

A incidência de antecedentes pessoais de teníase é bastante variável segundo os diversos autores. Mendonza e Flores ⁸⁸ referiram em sua observação ser de 2,3%. Dixon e Hargreaves ³⁴ os encontraram em 27,1% de seus 284 casos e Yingkun e col. ¹⁴⁷ em 53,8% dos seus 158 pacientes. Manreza ⁸¹, observou 27% de antecedentes pessoais de teníase entre 100 crianças com neurocisticercose. Takayanagui e Jardim ¹³⁵, associando antecedentes pessoais e familiares de teníase, obtiveram uma positividade semelhante à nossa - 59,8%.

O polimorfismo das manifestações epilépticas na cisticercose encefálica foi considerado característico da doença por autores antigos como Griesinger (1862), Kuechenmeister (1866) e Vosgien (1911) (apud Arseni e Cristescu ⁸), sen

do justificado pela múltipla disseminação parasitária por Bickerstaff ¹⁶ e Arseni e Samitca ⁷.

A variabilidade da síndrome focal, com crises diferentes no mesmo paciente, foi apontada por Salles ¹¹⁷, Pupo e col. ¹⁰⁴ e por Arseni e Samitca ⁷. Trelles ¹⁴² e Escobar ³⁶, entre outros, relataram a predominância das formas parciais de epilepsia, sendo a maior freqüência das crises Bravais-Jacksonianas sobre as demais enfatizada por Lange ⁶⁷, Brotto ²⁰, Asenjo ⁹, Forjaz e Martinez ⁴⁵ e Arseni e Cristescu ⁸.

Lima ⁷² observou crises parciais em 96% dos seus 204 pacientes com forma epiléptica da cisticercose encefálica, tendo encontrado concomitância de crises diversas no mesmo paciente em 6% dos casos, considerando esta uma eventualidade rara. O mesmo autor, em sua revisão de 1.429 casos da literatura, encontrou mais de um tipo de crise em 5% dos 709 pacientes com epilepsia. Nessa revisão, 588 pacientes apresentavam crises focais, sendo 71% delas motoras, 13% atribuíveis à região temporal, 11% sensitivas e 4% visuais.

Entre os 204 pacientes do material de Lima ⁷², 51% apresentavam crises parciais motoras, 32% crises classificadas como da região temporal, 11% crises sensitivas e 7% crises visuais.

Arseni e Cristescu ⁸ referiram que 72% de seus pacientes com forma epiléptica da neurocisticercose apresentavam crises focais, tendo notado que, durante a evolução do quadro, ocorria com freqüência uma mudança do tipo de crise no mesmo paciente.

Ao descrever o quadro da epilepsia em sua casuís-

tica, Marques-Assis e Ortiz ⁸² relataram predomínio das formas convulsivas, sendo mais raras as do tipo Bravais-Jacksonianas sem generalização e as psicomotoras (8%). Este último dado já havia sido observado por Trelles e Roedenbeck ¹⁴⁰, que descreveram crises psicomotoras na neurocisticercose e as consideraram raras e por Canelas ²², que também relatou predomínio de formas convulsivas em relação às psicomotoras (parciais complexas segundo a classificação vigente). Arriagada e Corbalan (apud Arseni e Cristescu ⁸) relataram, no entanto, uma incidência maior de epilepsia do lobo temporal, justificada pelo freqüente envolvimento dessa região pela cisticercose.

Rodriguez-Carbajal e col. ¹¹² referiram que a maioria dos seus pacientes apresentava crises parciais secundariamente generalizadas, raramente sendo observadas somente crises parciais.

Na casuística de Sotelo e col. ¹²⁷ houve predomínio das crises parciais com generalização secundária entre os pacientes com forma epiléptica da neurocisticercose, tendo Yingkun e col. ¹⁴⁷ observado predomínio das crises generalizadas sobre as focais.

Em nossa casuística observamos apenas dois pacientes (2,1%) com crises parciais simples sem generalização secundária, 53 pacientes (55,2%) com crises parciais simples com evolução para crises tônico-clônicas generalizadas e 29 pacientes (30,2%) com crises parciais simples evoluindo para complexas e generalização ou crises parciais complexas com generalização secundária. Não conseguimos detectar início focal em 12 pacientes (12,5%), que apresentaram crises tônico-

-clônicas generalizadas. Houve, portanto, um nítido predomínio das crises parciais com ou sem generalização, tendo sido observadas em 87,5% dos nossos pacientes.

Entre os 53 pacientes com crises parciais simples predominaram as crises motoras (49% das crises parciais); 22,6% desses pacientes apresentaram crises motoras e somato-sensitivas e 7,5% crises motoras e autonômicas. No total, 79,1% dos pacientes com crises parciais apresentaram sintomas motoras, numa frequência semelhante à observada na literatura ⁷². Observamos crises autonômicas em 9,4% dos pacientes com crises parciais, enquanto 7,5% apresentaram associação de crises autonômicas e somato-sensitivas. A crise autonômica manifestou-se, portanto, isolada ou associadamente em 24,4% dos pacientes com crises parciais. Observaram-se crises somato-sensitivas ou sensoriais (a classificação atual agrupa as sensitivas e visuais nesta categoria) isoladas ou associadas a outro tipo de crise em 33,9% dos pacientes com crises parciais, número superior ao observado na literatura (frequência variando de 15 a 18% ⁷²).

A combinação de dois tipos de crise ocorreu em 21 pacientes. (21,9% do total ou 39,6% dos pacientes com crises parciais), frequência superior à encontrada na literatura e anteriormente mencionada (5 a 6%) ⁷².

Não encontramos observações na literatura pesquisada acerca dos anticonvulsivantes empregados na forma epilética da cisticercose encefálica.

Entre os nossos pacientes, 13 (13,5%) não faziam uso de medicação anticonvulsivante, 10 deles por estarem con-

trolados. Observamos um predomínio da monoterapia, que foi empregada em 61 pacientes (63,5%), enquanto 22 pacientes (22,9%) utilizavam dois medicamentos.

O anticonvulsivante mais freqüentemente utilizado foi o fenobarbital, empregado em 48 pacientes ou 78,7% dos pacientes em regime de monoterapia. A seguir, por ordem de freqüência, foram utilizados a carbamazepina (11,5% dos pacientes em monoterapia), o hidantoinato (6,5%) e o ácido valproico (3,3%). Dentre os pacientes que faziam uso de dois anticonvulsivantes, observamos uma maior freqüência da associação fenobarbital - hidantoinato, que ocorreu em 54,5%, seguida pela combinação fenobarbital - carbamazepina (22,7%), primidona - carbamazepina (13,6%) e fenobarbital - ácido valproico (9,1%).

A freqüente utilização do fenobarbital e do hidantoinato pode ser explicada pelo baixo poder aquisitivo de nossa população ambulatorial, não refletindo necessariamente serem estes os melhores anticonvulsivantes na forma epiléptica da cisticercose encefálica.

Visando melhor caracterizar a síndrome epiléptica na cisticercose encefálica, consideramos como controlado o paciente que não tivesse apresentado crises nos últimos seis meses e não controlado o que tivesse uma ou mais crises nesse período. Desse modo, pudemos considerar controlados 41 pacientes (42,7%), 10 dos quais (10,4% de casuística) o eram sem fazer uso de anticonvulsivante, apontando para a benignidade da epilepsia nesses casos. Os demais 55 pacientes (57,3%) não estavam controlados segundo o critério por nós

estabelecido.

Marques- Assis e Ortiz ⁸², observando a frequência das crises epilépticas entre seus pacientes, referiram que 58% deles não estavam controlados, número esse semelhante ao nosso, embora considerassem não controlado o paciente com mais de uma crise a cada três meses. Esses autores, comparando a frequência de crises dos seus pacientes com a frequência das crises de epilepsia de modo geral, constataram melhor controle no grupo da neurocisticercose.

Observamos melhor controle das crises entre os 12 pacientes com crises tônico-clônicas generalizadas (83,3% de controle), seguido pelo grupo dos 53 pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas (41,5% de controle) e pelos 29 pacientes com crises parciais simples com evolução para complexas e generalização ou complexas secundariamente generalizadas (31% de controle). Os dois casos com crises parciais simples sem generalização não estavam controlados.

No grupo dos 53 pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas não observamos diferença significativa em relação ao controle das crises entre os 42 pacientes com crises motoras (isoladas ou associadas a outras crises parciais simples) e os 11 pacientes com outros tipos de crises.

No grupo de pacientes controlados não observamos diferença significativa em relação aos tipos de crise e uso ou não de anticonvulsivante.

Não houve em nossa casuística relação da

idade de início das crises com o controle das mesmas.

Tem sido relatados déficits pós-críticos em pacientes com epilepsia por neurocisticercose, sendo esses déficits motores (hemiparesias ou hemiplegias).

Manreza ⁸¹ referiu em sua casuística hemiparesias, seguidas ou não de afasias, ocorrendo após crises parciais motoras. Facure e col. ³⁹ e Alexander ⁴ também relataram hemiparesia pós-comicial em seus pacientes. Lima ⁷² relatou o aparecimento de síndrome piramidal como manifestação pós-convulsiva em 24 casos (6,8%) de seu material. Canelas e Cruz ²³, descrevendo a forma hemiplégica da neurocisticercose, relataram em oito casos a instalação de hemiplegia em seguida a uma crise.

Em nossa casuística observamos hemiparesia pós-comicial em sete pacientes (7,3%), permanecendo quatro deles com déficits permanentes e havendo regressão nos demais. Esses pacientes apresentaram crises parciais simples motoras sem ou com generalização secundária.

A relação existente entre os fenômenos convulsivos e a instalação das hemiparesias na neurocisticercose não pode ser totalmente estabelecida pela escassez de dados da literatura. O fenômeno pode ser puramente pós-crítico, como parece ter ocorrido nos três casos que sofreram regressão completa, ou ocorrer devido a patogenia vascular, como um dos nossos casos onde não houve regressão da hemiparesia (caso 8) e que apresentou sinais de arterite na angiografia. Pode ainda estar diretamente relacionado à localização do cisticerco como no caso 3, que apresentava cisticerco calcificado na

na área motora do hemisfério contralateral ao déficit.

Cefaléia é um sistema freqüentemente observado tanto em epilépticos quanto em pacientes com cisticercose encefálica. Nestes, assume características variáveis fazendo, não raras vezes, parte de um quadro de HIC ou de uma síndrome meníngea.

Arseni e Samitca ⁷ realçaram o seu aparecimento em crises. Arseni e Cristescu ⁸ referiram que 12,2% dos seus 181 casos com epilepsia por cisticercose cerebral queixavam-se de cefaléia, tendo sido excluídos os casos com HIC.

Lima ⁷², analisando extensa literatura e 355 casos do seu material, concluiu que cefaléia era um sintoma presente em 62 a 66% dos pacientes com cisticercose encefálica. O mesmo autor, analisando os aspectos semiológicos das cefaléias na cisticercose encefálica, demonstrou que elementos como relação com mudança de posição de cabeça, associação à percussão dolorosa do crânio, irradiação para ombros e nuca, aspecto em crises e variabilidade de sua intensidade não poderiam ser considerados sugestivos de cisticercose encefálica. Concluiu ainda que havia um predomínio da localização nas regiões occipital e frontal.

Na casuística Marques-Assis e Ortiz ⁸² 68% dos pacientes com forma epiléptica da cisticercose encefálica queixavam-se de cefaléia. Em apenas 11% dos pacientes com cefaléia paroxística havia sinais de HIC, sinais esses presentes em quase todos os pacientes com cefaléia contínua.

Entre os nossos pacientes, 43 (44,8%) queixavam-se de cefaléia. Apenas 10 (62,5%) dos 16 casos com forma hi-

pertensiva associada à epiléptica referiam cefaléia na ocasião da anamnese, sendo esta atribuível ao quadro de HIC. Em outros 15 pacientes a cefaléia fazia parte da síndrome meníngea, estando associada a náuseas, vômitos e, em alguns casos, a quadro febril. Dos três pacientes com forma tumoral associada à epiléptica, um apresentava também forma hipertensiva, um queixava-se de cefaléia e o terceiro não referia esse sintoma. Ao excluirmos os 33 casos com associação das formas hipertensiva, meningítica e tumoral à epiléptica, observamos queixa de cefaléia em 17 pacientes (17,7% da casuística). Suas características sugeriam cefaléia vascular (oito casos), tensional (cinco casos), tenso vascular (três casos) e secundária a sinusopatia frontal (um caso). Em nossa opinião é possível que, nesses casos, a cefaléia não se relacionasse diretamente ao quadro de cisticercose encefálica.

Observamos ainda um predomínio da queixa de cefaléia no grupo das mulheres, que constituíam 76,5% dos 17 pacientes com cefaléia não relacionada às formas hipertensiva, meningítica ou tumoral.

No grupo dos 63 pacientes que não apresentaram as formas hipertensiva, meningítica ou tumoral associadas à epiléptica, não observamos diferença significativa entre pacientes com e sem cefaléia em relação ao controle das crises.

Observamos na literatura extensa variedade de alterações no exame neurológico de pacientes com cisticercose encefálica.

Canelas ²² relatou que 26,8% dos seus pacientes apresentavam manifestações neurológicas focais ou difusas,

havendo predomínio das ataxias cerebelares e das formas paralíticas centrais.

O comprometimento de nervos cranianos é relatado por Brinck ¹⁹, Pupo e col. ¹⁰⁴, Brotto ²⁰, Canelas ²² e Lima ⁷², entre outros. Em algumas casuísticas foi considerado um envolvimento raro (Pupo e col. ¹⁰⁴ e Canelas ²²), predominando em III^o, IV^o, V^o, VII^o, VIII^o e IX^o pares (Pupo e col ¹⁰⁴, Brinck ¹⁹, Canelas ²², Brotto ²⁰ e Asenjo⁹).

Lima ⁷², estudando o comprometimento dos nervos cranianos nos doentes com cisticercose encefálica, também concluiu ser este um achado raro, tendo-o observado em 13% dos seus casos. Relatou que o nervo craniano mais frequentemente atingido de modo isolado foi o VIII^o, seguido pelo III^o e VI^o pares. Em sua casuística predominou o envolvimento isolado em relação ao de múltiplos pares cranianos, sendo o caráter do acometimento geralmente transitório e parcial.

O acometimento do sistema piramidal nessa afecção variou de 14% a 23%, segundo Lima ⁷², dados esses obtidos respectivamente na própria casuística e na literatura. Este autor, conforme já referimos anteriormente, relatou uma frequência de 6,8% de hemiparesias pós-comiciais entre os seus pacientes. Concluiu ainda que a síndrome piramidal foi mais freqüentemente transitória (relacionada, em muitos desses casos, a crises convulsivas) e de caráter bem definido, havendo predomínio das paresias sobre as plegias. Observou maior frequência da síndrome piramidal dimidiada sobre a segmentar, que interpretou como resultante de uma localização subcortical do processo patológico.

Arseni e Cristescu ⁸ referiram déficits neurológicos focais em 35 (19,3%) dos seus 181 casos de forma epilépica da cisticercose encefálica, tendo 28 deles surgido após o início das manifestações comiciais. Observaram alterações mentais em 62% dos pacientes, ocorrendo estas predominantemente em pacientes com focos hemisféricos ou múltiplos. A instalação do quadro de HIC acentuou ou motivou o aparecimento do quadro mental em 40 casos.

Manreza ⁸¹ observou em crianças com cisticercose encefálica alta freqüência de comprometimento de nervo óptico (53%), provavelmente por ocorrerem nessa faixa etária formas mais graves, com alta incidência de HIC. Relatou também o achado da síndrome piramidal (20%) e de distúrbios psíquicos (28%).

Takayanagui e Jardim ¹³⁵ relataram síndrome piramidal em 13% de seus pacientes, papiledema em 25%, sinais meníngeos em 16,8% e coma em 11,2%. Entre os demais nervos cranianos houve um predomínio de comprometimento de VI^o par (4% da casuística).

O acometimento das vias sensitivas é tido como raro por autores como Dixon e Hargreaves ³⁴ e Lima ⁷². Este último pesquisador referiu uma freqüência de 2% de síndromes sensitivas em seus pacientes com cisticercose encefálica, ressaltando ser a alteração predominante hipoestesia dimidiada, geralmente unilateral e freqüentemente associada a uma síndrome piramidal. Analisando a literatura, Lima ⁷² obteve uma freqüência de 5% de síndromes sensitivas.

A síndrome cerebelar tem sido descrita numa fre-

quência maior do que a sensitiva, ocorrendo em 21% dos pacientes da casuística de Lima ⁷², em 18% dos casos de Manreza ⁸¹ e em 4,2% dos pacientes de Takayanagui e Jardim ¹³⁵. O sinal cerebelar mais comumente observado é o axial isolado ⁷² ou associado a um quadro apendicular ⁸¹.

Em nossa casuística o exame neurológico mostrou anormalidades em 22 pacientes (22,9%). A alteração mais observada foi a síndrome piramidal, presente em 14 casos (14,6%). Sua frequência foi semelhante à encontrada na literatura, não diferindo, portanto, da observada nas casuísticas que enfocam a cisticercose encefálica de um modo geral. Todos os pacientes com síndrome piramidal apresentaram quadros dimidiados, de caráter bem definido (deficitária e de liberação), constituídos por hemiparesias, com uma frequência de 5,2% de casos de déficit instalado após uma crise. As características da síndrome piramidal observada de em nossa casuística são inteiramente concordantes com a literatura.

Observamos sinais de disfunção cortical difusa em três casos (3,1%), ocorrendo em número igual de pacientes quadros de síndrome sensitiva central. A frequência da síndrome sensitiva é semelhante à da literatura referente à cisticercose encefálica de modo geral. Nos três pacientes que apresentaram síndrome sensitiva central foi observada síndrome piramidal associada.

O comprometimento de nervos cranianos ocorreu em dois casos (2,1%), numa frequência, portanto, inferior à encontrada na literatura que estuda a cisticercose encefálica de um modo geral. Um dos pacientes apresentava acometimento

do VI^o par craniano, não relacionado a HIC. No outro se observava edema de papila, sendo este um dos elementos da síndrome de HIC por ele apresentada.

Outras alterações menos freqüentemente observadas foram comprometimento do neurônio motor periférico (seqüela de poliomielite anterior aguda), alterações psíquicas (distúrbios comportamentais), polineuropatia sensitivo-motora, rigidez de nuca, tremor postural e síndrome vestibular central. Cada uma dessas alterações menos comuns foi observada numa freqüência de 1%.

Foi, portanto, raro em nossa casuística o achado de edema de papila e rigidez de nuca, dados clínicos bem mais freqüentes nas casuísticas com predomínio de formas hipertensivas e meningíticas. A freqüência de manifestações psíquicas (1%) está também abaixo da citada na literatura (20 a 76%, segundo Lima ⁷²), mesmo se levarmos em conta casuísticas que estudam a forma epiléptica da neurocisticercose, como a de Arseni e Cristescu ⁸, onde foram observadas alterações psíquicas em 62% dos casos. Uma explicação para o fato observado pode se relacionar à alta incidência de HIC na casuística desses últimos autores ⁸ (55%), podendo esta síndrome acentuar ou desencadear distúrbios psíquicos.

Entre os nossos 96 pacientes, apenas 10 (10,4%) apresentaram quadro clínico de HIC na ocasião da admissão, freqüência esta inferior à encontrada na literatura. Isso pode ser explicado pelo fato dos nossos pacientes procederem de um ambulatório de neurologia geral e não de um serviço de pronto-socorro ou de uma enfermaria, onde são mais freqüentemente observadas as formas hipertensivas. Marques-Assis e Ortiz ⁸²

que, como nós, estudaram a forma epiléptica de cisticercose encefálica, relataram quadro de HIC em 26% de seus casos. Arseni e Cristescu⁸ relataram 55% de casos de HIC num total de 181 pacientes epilépticos com cisticercose encefálica.

Autores que descreveram casuísticas abordando todas as manifestações da cisticercose encefálica relataram maior incidência de HIC. Arseni e Samitca⁷ referiram síndrome de HIC em 85% dos seus pacientes e Canelas²² relatou a concomitância de convulsões e HIC em 25% dos seus casos. Lima⁷² referiu que 66% dos seus pacientes apresentavam formas hipertensivas, tendo Manreza⁸¹ relatado freqüência de 73% de HIC nos casos de cisticercose encefálica na infância.

Na casuística de Takayanagui e Jardim¹³⁵ houve 15,8% de formas hipertensivas puras e 9,6% de casos com associação das formas hipertensiva e epiléptica.

Sotelo e col.¹²⁷ observaram HIC em um terço dos seus pacientes, geralmente associada a hidrocefalia.

O exame do LCR tornou-se um dos pilares diagnósticos da cisticercose encefálica, desde que pesquisadores brasileiros como Moses⁹⁵, Lange⁶⁶, Reis¹⁰⁸ e Spina-França¹²⁸ tornaram possível, através desse exame complementar, diagnosticar a neurocisticercose em vida.

Lange⁶⁶, em trabalho de 1936, apontou duas alterações características do LCR na cisticercose encefálica - eosinofilorraquia e positividade da RFC com antígeno cisticercótico. Outras alterações relatadas por esse e por outros pesquisadores incluem aumento do número total de célu-

las, aumento da proteinorraquia, positividade das reações para globulinas, hipoglicorraquia e aumento da pressão.

A pleocitose pode estar associada a sinais e sintomas de um comprometimento meníngeo ou, não raramente, permanece por longo tempo assintomática. Esta última eventualidade foi por nós denominada "LCR inflamatório", empregando-se o termo meningítica para a forma que cursasse com quadro clínico de síndrome meníngea.

A frequência com que se tem observado as alterações clássicas do LCR na neurocisticercose varia segundo os vários autores.

Dos 30 pacientes da casuística de Spina - França ¹³⁰ em seu trabalho sobre a eletroforese das proteínas do LCR na neurocisticercose, 15 apresentavam formas convulsivas associadas ao quadro meningítico. Destes, 10 apresentavam o LCR clássico da neurocisticercose, havendo nos demais positividade da RFC específica, sem a presença concomitante de eosinofilorraquia.

Entre os 131 casos de epilepsia por neurocisticercose de Marques Assis e Ortiz ⁸², foi realizada avaliação do LCR em 129, observando-se 105 com pleocitose e 63 (48,8%) com eosinofilorraquia. A RFC para cisticercose foi positiva em 128 casos (99,2%).

Reis e col. ¹⁰⁹, estudando o LCR de 79 casos com provados de cisticercose encefálica, relataram pressão aumentada em 55%, variando os valores desta entre 30 a 50 centímetros de água. Observaram hipercitose discreta ou moderada em 67%, hipercitose acentuada em 17% e celularidade normal em

16%. A pleocitose era predominantemente linfomonocitária, com eosinofilorraquia em 82% dos casos. Hiperproteinorraquia foi relatada em 73% dos casos, positividade de reações para globulinas em 76% e hipoglicorraquia em 27%. Esses autores concluíram que o LCR se mostrou alterado em 97% dos casos comprovados de neurocisticercose, embora o LCR clássico só tivesse sido observado em 54% dessa casuística. Ressaltaram ser o diagnóstico obtido através da RFC o elemento mais importante, por essa reação se apresentar positiva em 70% dos casos.

Yingkun e col. ¹⁴⁷, analisando o LCR em 43 pacientes com neurocisticercose, observaram anormalidades em 74,4%, constituídas por aumento da pressão em 44,2%, pleocitose em 53,5%, hiperproteinorraquia em 41,9% e hipoglicorraquia em 2,3%.

Takayanaqui e Jardim ¹³⁵ referiram uma frequência de 81,3% de alterações no LCR, tendo-o realizado em 470 dos seus pacientes com cisticercose encefálica. Observaram positividade da RFC para cisticercose em 62,6%, hipercitose em 60,9%, hiperproteinorraquia em 49,1%, eosinofilorraquia em 41,9%, hipertensão em 29% e hipoglicorraquia em 17,7%. A concomitância entre eosinofilorraquia e positividade da RFC para cisticercose ocorreu em 30%, sendo em 32,6% a reação positiva sem a presença de eosinofilorraquia.

Nieto ⁹⁹, analisando o LCR de 168 casos de cisticercose em S.N.C., referiu anormalidades em todos os exames. A pleocitose oscilou entre 10 e 100 elementos, com predomínio de linfócitos e a eosinofilorraquia foi quase constante. Observou positividade da RFC em todos os casos.

Na série de Sotelo e col.¹²⁷ 47% dos pacientes com neurocisticercose apresentavam reação meníngea, indicada por pleocitose e elevação da proteinorraquia. Destes, 83,4% tinham imunologia específica positiva no LCR, enquanto apenas 22,2% dos pacientes sem pleocitose ou apenas com hiperproteí-norraquia apresentavam imunologia positiva. Isso indicou que, nos casos sem reação inflamatória, a sensibilidade da RFC é bem menor do que nos pacientes com reação inflamatória. O mesmo autor relatou eosinofilorraquia em 57,7% dos casos com LCR inflamatório, observando hipoglicorraquia em 17,7% desses casos.

Em nossos pacientes o exame do LCR foi normal em 50 (52,1%) e anormal em 46 (47,9%). Em apenas 10 casos (10,4%) observamos o LCR clássico da neurocisticercose - pleocitose linfomonocitária, eosinofilorraquia e imunologia específica positiva. Em quatro casos (4,2%) observamos reação inflamatória sem presença de eosinófilos e imunologia específica positiva. Em 21 casos (21,9%) observamos pleocitose linfomonocitária, com eventual presença de eosinófilos e imunologia específica negativa. Reações imunológicas positivas para cisticercose (RFC, imunofluorescência ou Erythro-Lit) estiveram presentes em mais oito casos (8,3%), como achado isolado ou associado a hiperproteínorraquia, ocorrendo apenas hiperproteínorraquia em três casos (3,1%).

A imunologia específica foi positiva em 14 (40%) dos 35 casos com pleocitose no LCR, enquanto nos 61 casos com LCR normal ou apenas com hiperproteínorraquia a positividade foi de 13,1%. Esses dados concordam com os de Sotelo, descritos anteriormente, mostrando uma maior sensibilidade das rea-

ções imunológicas em pacientes com LCR inflamatório.

Entre os oito casos com imunologia positiva sem pleocitose, apenas dois apresentaram hiperproteínorraquia. Em sete deles o diagnóstico imunológico foi realizado através da RFC e/ou imunofluorescência. Em um paciente ambas as reações citadas foram negativas e o diagnóstico foi possível através do método Erythro-Lit. Salientamos, entretanto, que se trata do único paciente da casuística no qual foi realizada essa reação, em fase de implantação no laboratório do Hospital das Clínicas da UNICAMP, após os resultados da tese de Rossi ¹¹⁵.

A frequência da positividade das reações imunológicas para cisticercose no LCR foi, portanto, de 22,9%, associando-se pleocitose e imunologia positiva em apenas 14 casos (14,6%). Dos seis casos com diagnóstico de certeza de cisticercose encefálica observamos positividade da imunologia específica em apenas dois, estando o LCR normal em três e com hiperproteínorraquia em um.

A frequência de alterações observadas no LCR em nossa casuística situa-se abaixo das referidas na literatura, devendo-se isso provavelmente ao fato de nossos pacientes apresentarem uma forma crônica de neurocisticercose na qual, muitas vezes, já não há sinais de atividade da doença. Desse modo, não ocorreria mais sinalização do LCR, conforme já observado por Reis e col. ¹⁰⁹ que, seguindo a evolução do LCR de 51 pacientes com cisticercose encefálica, referiram normalização em 11 casos num período que variou de 5 a 14 anos.

Outra justificativa para essa baixa frequência de

alterações no LCR é a possibilidade de se fazer o diagnóstico de neurocisticercose através da TCC, detectando dessa forma casos que não apresentam sinalização no LCR mas fornecem imagens tomográficas características da doença.

A pleocitose, presente em 35 casos (36,5%), foi predominantemente linfomonocitária e pode ser classificada como: discreta em 17 (48,6% dos casos com pleocitose), moderada em 11 (31,4%), acentuada em cinco (14,3%) e grande em dois (5,7%). Esses resultados são concordantes com os já descritos por Reis e col.¹⁰⁹ e citados anteriormente, onde também houve um predomínio de pleocitose discreta e moderada.

Observamos eosinofilorraquia em 14 casos (14,6% da casuística), freqüência inferior à referida na literatura. O percentual de eosinófilos foi menor ou igual a 10% em 13 casos, sendo de 15% em um caso.

Apenas dois de nosso pacientes (2,1%) apresentaram valores de glicorraquia abaixo de 50mg/100 ml, sendo em um deles igual a 17,1mg% e estando associada a pleocitose intensa, indicativa de atividade da doença. Essa freqüência é semelhante à obtida por Yingkun e col.¹⁴⁷, mas inferior à observada nas outras casuísticas anteriormente citadas.

O valor da proteína do LCR mostrou-se alterado em 17 casos (17,7%), situando-se entre 42,1 e 50 mg% em nove, entre 51 e 100 mg% em sete e entre 101 e 200 mg% em um caso. A freqüência de hiperproteínorraquia em nossa pesquisa situa-se, portanto, abaixo das citadas na literatura.

Nos 24 pacientes nos quais se pode obter a pressão do LCR, 18 a apresentaram normal e seis aumentada. Den-

tre os pacientes com pressão normal, observamos um com forma tumoral e quatro com forma hipertensiva associada à meningí*ti*ca ou à de manifestações neurológicas focais. Nem sempre, por tanto, a forma tumoral cursou com HIC, o mesmo ocorrendo nos casos com dilatação ventricular, por nós classificados como formas hipertensivas, que podem já ter apresentado HIC no pas*s*ado estando, no momento da realização da punção, sem sintomas de HIC.

Entre os seis pacientes com aumento da pressão do LCR apenas um apresentava a forma epiléptica pura, estando es*ta* nos outros cinco casos associada às formas tumoral (dois casos) e/ou hipertensiva (quatro casos). Três dos quatro pacientes com pressão do LCR aumentada e classificados como formas hipertensivas apresentaram quadro clínico de HIC na admissão, enquanto o 4º paciente não o apresentava.

As alterações observadas no LCR dos nossos pacien*tes* nem sempre foram acompanhadas por quadro clínico de síndrome meníngea, havendo 10 casos com pleocitose assintomáticos. Constituíram 28,6% dos casos com pleocitose, tendo a celularidade variado de cinco a 165 células, predominando lin*fó*citos e monócitos no diferencial. A forma "LCR inflamató*ri*o" foi empregada para classificá-los e, desse modo, realçar o fato já observado na prática diária de que há pacientes neurocisticercóticos com reação inflamatória no LCR que não apresentam sintomas de meningite.

Os demais 25 casos cujo LCR era sinalizado com pleocitose apresentaram cefaléia, podendo esta, em 10 deles, ser também atribuível a uma forma hipertensiva associada.

Em apenas um caso dos 35 que apresentaram pleocitose no LCR observamos rigidez de nuca, sendo coincidentemente a maior celularidade da casuística (426 células).

Ao compararmos o controle das crises epiléticas entre o grupo de pacientes com LCR normal e os que apresentaram alterações nesse exame complementar, observamos que a proporção de controlados e não controlados foi semelhante em ambos. A presença de reação inflamatória ou de qualquer outra sinalização no LCR não interferiu, portanto, com o controle das crises nesse grupo de pacientes.

As alterações observadas no RX de crânio na cisticercose encefálica tem sido relatadas numa frequência que varia de 3,6 a 65,2%, segundo os diferentes autores ^{3, 7, 8, 15 20, 22, 27, 112, 116}. O achado característico nessa doença são as calcificações micronodulares que, na casuística de Canelas ²⁵, ocorreram em 19,9% dos RX de crânio. Marques Assis e Ortiz ⁸², realizando RX de crânio em 75 casos de neurocisticercose com epilepsia, relataram calcificações em nove (12%) e sinais indiretos de HIC em 26 (34,7%). Arseni e Cristescu ⁸, em 181 casos com forma epilética da cisticercose encefálica, referiram calcificações em 20 (11%).

Reis e col. ¹⁰⁹, ao relacionarem as calcificações observadas no RX de crânio com as alterações do LCR, concluíram que, quando o LCR evidenciava alterações exuberantes, era pouco provável o achado do radiológico de cisticercos calcificados. Nos seus 42 casos de cisticercose encefálica que apresentavam calcificações no RX de crânio, o LCR foi normal em 31 (73,8%).

Takayanagui e Jardim ¹³⁵ encontraram em 418 RX de crânio de pacientes com neurocisticercose 47,6% de calcificações compatíveis com cisticercos.

Em nossa casuística, o RX de crânio mostrou-se normal em 52 casos (54,2%), tendo apresentado calcificações (única ou múltiplas) com características da cisticercose encefálica em 44 casos (45,8%). Não observamos sinais radiológicas de HIC em nenhum dos RX de crânio da nossa casuística.

Ao analisarmos os resultados do RX de crânio relacionando-os à duração de sintomatologia epiléptica, não observamos relação entre a presença de calcificações e o tempo de doença. Desse modo, a frequência de calcificações no RX de crânio dos pacientes com menos de cinco anos de história foi semelhante aos do grupo com cinco a nove anos e aos com 10 ou mais anos de sintomas relacionados à epilepsia.

Estimando-se em torno de 10 anos o tempo decorrido entre a infestação e o aparecimento de calcificações no RX de crânio ¹¹⁶, os resultados obtidos em nossa casuística nos levam a concluir que a epilepsia pode surgir em fases diversas da evolução da cisticercose encefálica - isto é, pacientes com menos de cinco anos de história de epilepsia podem ter sofrido a infestação há bem mais tempo caso seus RX de crânio já mostrem cistos calcificados.

A TCC constitui um valioso exame complementar na cisticercose encefálica, evidenciando calcificações não visíveis no RX de crânio, demonstrando formas císticas viáveis ou em fase de degeneração, ou ainda revelando a presença de uma hidrocefalia ^{87, 94, 103, 116}. É ainda um elemento indispen-

sável para acompanhar os resultados dos tratamentos propostos, sejam eles clínicos ou cirúrgicos ^{32, 126}.

Rodriguez-Carbajal e col. ^{112, 113} referiram ser de 97% a sensibilidade diagnóstica da TCC na cisticercose encefálica e Bentson ¹⁵ relatou sensibilidade semelhante.

A TCC realizada nos 96 pacientes do nosso estudo foi normal em um caso (1%) e alterada em 95 (99%). Mostrou, portanto, maior sensibilidade diagnóstica do que o RX de crânio (alterado em 45,8% dos casos) e do que o LCR (alterado em 47,9% dos pacientes, mas permitindo o diagnóstico através da imunologia positiva em apenas 22,9% dos casos).

O achado tomográfico mais freqüentemente observado foi o de cisticercos calcificados, presentes num total de 83 casos (86,5%). Constituiu um achado isolado em 49 casos (51%), estando associado a cistos viáveis em 16 casos (16,7%), a dilatação ventricular e cistos viáveis em seis casos (6,3%), a dilatação ventricular em oito casos (8,3%), a cistos viáveis e áreas com coeficiente de atenuação diminuindo em dois casos (2,1%), a dilatação ventricular, cistos viáveis e áreas com aumento do coeficiente de atenuação em um caso (1%) e a áreas com aumento do coeficiente de atenuação em um caso (1%).

Observamos formas císticas num total de 36 casos (37,5% da casuística), sendo um achado isolado em 10 (10,4%) e estando nos demais associadas a outras alterações tomográficas.

Áreas com coeficiente de atenuação diminuído, sugestivas de infarto insquêmico, foram observadas em três ca-

sos (3,1%), estando em dois deles associadas a cistos calcificados e viáveis. Cisticercos em degeneração, dando origem a imagens arredondadas com aumento do coeficiente de atenuação e captação na fase de injeção de contraste, foram o achado na TCC de dois pacientes, associados num deles a dilatação ventricular, cistos calcificados e cistos viáveis e no outro a cisticercos calcificados.

Em todos os 16 casos (16,7%) em que a TCC evidenciou dilatação ventricular, esta alteração esteve acompanhada por outros achados tomográficos, tais como cistos calcificados, cistos viáveis ou cistos em degeneração. Observamos um predomínio de dilatação de ventrículos laterais e IIIº ventrículo, ficando evidente a presença de cisticérco no IVº ventrículo em apenas um caso. Essa observação não está de acordo com o descrito na cisticercose de um modo geral, onde o local mais freqüente de localização de cisticercos no sistema ventricular é o IVº ventrículo ⁸⁷.

O fato de que, dos 52 casos com RX de crânio normal, apenas um não tivesse mostrado alterações tomográficas, demonstra mais uma vez a alta sensibilidade diagnóstica da TCC.

Denominamos formas hipertensivas os 16 casos com dilatação ventricular, 10 dos quais apresentaram quadro clínico de HIC na admissão. A existência de cistos viáveis associados à dilatação ventricular não se relacionou à presença de quadro clínico de HIC nesses pacientes.

Nos 16 pacientes com formas hipertensivas não observamos diferença significativa quanto à existência de pleo-

citose no LCR entre os casos com cistos viáveis e os sem cistos. Nesse mesmo grupo não houve relação entre a presença de um quadro de HIC e o controle das crises epiléticas.

Observando-se a relação entre a presença de alterações no exame neurológico e a existência ou não de cistos viáveis visualizados na TCC, observamos que a ocorrência de alterações no exame neurológico é significativamente maior no grupo dos pacientes com cistos viáveis (entre os 36 casos com cistos viáveis na TCC 38,9% apresentavam exame neurológico alterado).

Em 14 casos (14,6%) o LCR e o RX de crânio foram normais, tendo-se realizado o diagnóstico etiológico através da TCC que evidenciou, entre outras alterações, cistos calcificados em nove casos e cistos viáveis em 11 casos.

Nos 24 casos com alterações inespecíficas do LCR, sete apresentaram RX de crânio com calcificações típicas da cisticercose encefálica, tendo sido realizado o diagnóstico etiológico dos 17 restantes através da TCC.

Em 31 pacientes (32,3%), portanto, o diagnóstico de cisticercose encefálica pode ser realizado através da TCC.

Classificando-se as alterações observadas na TCC segundo a presença ou não de cistos viáveis, observamos que os pacientes com início do seu quadro de epilepsia antes dos 21 anos de idade tiveram menor número de cistos viáveis em comparação com os pacientes que apresentaram início dos sintomas após essa idade.

Considerando-se que a média da idade na admissão

em nossa casuística foi de 30,03 anos, o fato de que os pacientes com início mais precoce dos seus sintomas apresentassem menos cistos viáveis é concordante com a história natural de cisticercose, situando-se o período médio de viabilidade do cisticerco em torno de 4 anos ^{38, 143}. No entanto, não observamos diferença significativa em relação ao tempo de doença entre os casos com cistos viáveis e os sem cistos viáveis na TCC, indicando mais uma vez que a epilepsia pode surgir em qualquer momento de evolução natural da cisticercose encefálica.

Distribuindo-se os pacientes segundo o controle de suas crises e a presença de cistos na TCC, não observamos relação entre o controle das crises e a presença de formas císticas viáveis, sendo a frequência de indivíduos controlados semelhante nos grupos com e sem cistos viáveis.

Comparando-se as alterações do LCR com a presença ou não de cistos viáveis, não observamos diferença significativa, isto é, o grupo de pacientes com cistos viáveis não apresentou mais alterações do LCR do que o grupo sem cistos viáveis.

As alterações eletrencefalográficas observadas nos casos da forma epiléptica da cisticercose encefálica não são específicas dessa doença, podendo ocorrer em frequências que variam segundo a presença de outras formas associadas. No período da infestação pode-se observar lentificação moderadamente generalizada (Cobb, apud Yingkun e col. ¹⁴⁷). Para Yingkun e col. ¹⁴⁷ parece não haver correlação entre o grau de alterações eletrencefalográficas e a intensidade da sinto-

matologia. Esses autores relataram, numa casuística de 158 neurocisticercóticos (70,9% deles com epilepsia), uma incidência de 38,6% de EEGs alterados, atribuindo essa baixa frequência ao fato de predominarem pacientes não cirúrgicos. Outra interpretação para o número não elevado de casos com anormalidades no EEG seria o fato de que a cisticercose tem uma natureza crônica, não destruindo o tecido cerebral e permitindo que o cérebro se adapte. Além disso, cisticercos situados mais profundamente no cérebro não podem ser identificados por técnicas habituais de EEG.

Canelas ²² observou resultados anormais em 56% dos EEGs de pacientes com formas convulsivas puras, ocorrendo nesse grupo 38% de alterações focais e 18% de alterações difusas.

Marques-Assis e Ortiz ⁸², avaliando 110 EEGs de pacientes com forma epiléptica da neurocisticercose, observaram 66,4% de EEGs alterados. Dos 73 casos com anormalidades, 51,8% apresentavam alterações focais paroxísticas ou contínuas e 14,5% alterações difusas, havendo concomitância de ambas as alterações em dois pacientes.

Longo e col. ⁷⁷, analisando 118 casos de cisticercose encefálica, dos quais 65 eram formas epilépticas puras, obtiveram 89,3% de EEGs anormais. Nessa casuística, os pacientes com predomínio de acometimento em base e fossa posterior tiveram maior frequência de ondas delta e teta e mais alterações do ritmo de base do que os casos com acometimento da convexidade cerebral.

Arseni e Cristescu ⁸, ao estudarem os EEGs de 54

pacientes com forma epiléptica da cisticercose encefálica, relataram alterações em 53 casos (98,1%), havendo predomínio das anormalidades difusas (42,6%).

Em nossa casuística observamos 39,6% de EEGs alterados, número semelhante ao obtido por Yíngkun e col.¹⁴⁷ e abaixo dos referidos pelos autores anteriormente citados.

Nos 38 casos com EEG alterado observamos atividade inespecífica em 12 (12,5%), atividade específica (epileptiforme) em 21 (21,9%) e associação de ambas em cinco (5,2%).

Observamos, portanto, um número elevado de EEGs normais, mesmo em pacientes não controlados (31 pacientes não controlados apresentaram EEGs normais). Além disso, nem sempre foi possível realizar o EEG no período próximo às crises, o que aumentaria a probabilidade de registrar mais alterações.

Ao agruparmos os 26 casos com atividade específica como alteração única ou associada a atividade inespecífica ao EEG, notamos não haver diferença significativa entre o controle das crises nesses pacientes e o controle nos pacientes com atividade inespecífica (12 casos) ou EEG normal (58 casos). Observamos, portanto, não haver relação entre o achado de atividade epileptiforme no EEG e o controle das crises.

Ao observarmos os resultados do EEG nos 41 pacientes controlados sob o ponto de vista de crises, não encontramos diferença significativa entre os casos com EEG normal (27 casos) e os com EEG alterado (14 casos) em relação ao uso (31 casos) ou não (10 casos) de medicação anticonvulsivante. Isto é, houve um número proporcional de pacientes com EEG nor-

mal nos grupos com e sem anticonvulsivante..

As alterações observadas na angiografia de pacientes com cisticercose encefálica são inespecíficas e refletem o processo patológico representativo dos diferentes tipos de cisticercose ¹¹³. Esse método diagnóstico tem valor limitado nos casos de rotina, podendo estar normal ou apenas demonstrar áreas avasculares com efeito de massa ^{87, 112}, trombose carotídea por adesão de cistos à parede vascular ^{84, 112}, sinais de arterite ¹¹³ ou, mais raramente, aneurisma fusiforme pelo enfraquecimento localizado da parede vascular ¹⁴⁸. Em alguns casos podem ser visualizadas imagens em anel ao redor dos cistos ou sinais de dilatação ventricular, tais como estiramento de ramos de artéria cerebral anterior e deslocamento lateral das veias tálamo-estriadas ¹¹³. Realizamos angiografia em nove pacientes, sendo normal em sete casos e anormal em dois. Num deles a angiografia revelou sinais indiretos de dilatação ventricular e no outro mostrou sinais de arterite.

Na nossa casuística observamos um predomínio da forma epiléptica pura, que ocorreu em 47 casos (49%), estando esta associada a outras formas nos demais.

A forma mais freqüentemente associada à epiléptica foi a meningítica (14,6% dos casos), seguida pela associação das formas hipertensiva e meningítica (8,3%), pela associação de LCR inflamatório (7,3%) e pela de manifestações neurológicas focais (5,2%). Menos freqüentes foram as associações de manifestações focais e LCR inflamatório (um caso); da forma apoplética (um caso); das formas tumoral, hipertensiva e meningítica (um caso), das formas apoplética e LCR inflama-

tório (dois casos); da forma hipertensiva (três casos); das formas hipertensiva e psíquica (um caso); da forma tumoral (dois casos); das formas hipertensiva e de manifestações neurológicas focais (dois casos); das formas meningítica e de manifestações neurológicas focais (um caso) e das formas hipertensiva, de manifestações neurológicas focais e LCR inflamatório (um caso).

Não houve nos nossos pacientes diferença significativa entre as formas epiléticas puras e as mistas em relação ao controle das crises - número semelhante de casos controlados foram observados nesses dois grupos.

Sotelo e col. ¹²⁷ observaram em sua casuística 42,4% de formas ativas (LCR inflamatório, imunologia específica positiva, cistos viáveis visualizados na TCC, vasculite ou cistos gigantes) e 57,6% de formas inativas (cistos calcificados e/ou hidrocefalia, sem LCR inflamatório).

Aplicando os critérios acima descritos, 36 dos nossos casos (37,5%) enquadraram-se nas formas inativas, enquanto os demais 60 (62,5%) constituíram formas ativas.

Ao analisarmos as alterações tomográficas dos 36 casos de formas inativas, encontramos 32 casos com cistos calcificados, três com dilatação ventricular e cistos calcificados e um com cistos calcificados e áreas com aumento do coeficiente de atenuação, sugestivos de cistos em degeneração.

Se considerarmos que nossos pacientes provem de uma população ambulatorial onde, freqüentemente, chegaram após muitos anos de história sem nunca terem sido investigados, os resultados obtidos através dos exames complementares

justificaram o seu emprego, permitindo melhor diagnosticar e conduzir esses casos.

7. CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

7.1. Relativas à Incidência da forma epiléptica da Cisticercose Encefálica na População Estudada

A forma epiléptica da cisticercose encefálica foi o diagnóstico de 15% dos epilépticos que constituíram a população de estudo.

7.2. Relativas à Caracterização Clínica e Epidemiológica da Casuística

a. A frequência de pacientes com forma epiléptica da cisticercose encefálica foi igual nos dois sexos, observando-se predomínio de pacientes da raça caucasóide (91,7% dos casos), refletindo a distribuição racial da população estudada. Atingiu predominantemente pacientes em faixas etárias de produtividade, sendo a média das idades na admissão 30,03

anos. O tempo médio de doença foi de 10,5 anos, enquadrando-a dentro das manifestações crônicas de cisticercose encefálica. O quadro se iniciou mais precocemente nas mulheres, onde a média de idade de início da epilepsia foi de 14,72 anos, do que nos homens (média de 24,3 anos).

b. Observamos um predomínio de naturalidade e/ou procedência suburbana ou rural, que ocorreu em 84,4% dos casos, enquanto antecedentes positivos para cisticercose foram referidos por 64,6% dos pacientes. Esses fatos apontam para a conexão existente entre a cisticercose encefálica e as más condições higiênico-sociais do nosso meio rural.

c. Relataram antecedentes familiares de epilepsia 20,8% dos pacientes, refletindo essa incidência o fato de que os indivíduos de um núcleo familiar estão sujeitos aos mesmos agentes etiológicos.

7.3. Relativas à Caracterização dos Tipos de Crise, sua Evolução e os Resultados Terapêuticos

a. Observamos predomínio das crises parciais simples ou complexas com generalização secundária, que ocorreram em 85,4% dos pacientes. Entre as crises parciais simples houve uma maior freqüência de crises motoras, que ocorreram isoladamente ou associadas a outras em 79,1% dos casos com crises parciais. A freqüência da combinação de dois tipos de crises foi de 21,9%.

b. A frequência de pacientes controlados foi de 42,7%, havendo melhor controle nos pacientes com crises tônico-clônicas generalizadas (83,3% de controle), seguido pelo grupo dos pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas (41,5% de casos controlados). Não observamos relação entre a idade de início das crises e o controle das mesmas, nem relação entre o controle das crises e a presença de alterações no LCR.

Observando a presença de atividade epileptiforme no EEG, não encontramos relação entre o seu achado e o controle das crises. Não houve em nossa casuística relação entre o controle das crises e a presença de cistos viáveis na TCC.

c. Observamos um predomínio da monoterapia (63,5% dos casos), sendo o fenobarbital o anticonvulsivante utilizado em 78,7% dos pacientes que faziam uso de uma só droga. Não faziam uso de medicação 10,4% dos pacientes. No grupo de pacientes controlados não observamos diferença em relação ao tipo de crise e o uso ou não de anticonvulsivantes, nem relação entre uso de anticonvulsivantes e presença de atividade epileptiforme no EEG.

7.4. Relativas ao Exame Neurológico e à Queixa de Cefaléia

a. Observamos hemiparesia pós-comicial em 7,3% dos casos, sendo o déficit definitivo em 4,2%.

b. O exame neurológico mostrou-se alterado em 22,9% dos casos, sendo a síndrome piramidal a alteração mais

frequente (14,6% da casuística). O achado de anormalidades no exame neurológico foi mais frequente nos pacientes com cistos viáveis na TCC.

c. A queixa de cefaléia foi relatada por 44,8% dos pacientes, associando-se a um quadro de HIC em 10,4% dos casos, a uma síndrome meníngea em 15,6% e à forma tumoral em 1%. Em 17,7% dos pacientes da casuística a cefaléia possivelmente não se relacionou ao quadro de cisticercose encefálica. Observamos 10 casos com pleocitose no LCR assintomáticos do ponto de vista de cefaléia, denominando esta forma de "LCR inflamatório".

7.5. Relativas aos Resultados do RX de Crânio, LCR e EEG

a. O exame do LCR mostrou-se alterado em 47,9% dos casos, observando-se positividade da imunologia específica para cisticercose em 22,9%, sendo esta a sensibilidade diagnóstica desse exame em nossa casuística.

b. O RX de crânio evidenciou calcificações típicas da cisticercose encefálica em 45,8% dos casos, mostrando uma sensibilidade diagnóstica que indica o seu emprego numa população de epiléticos. Não observamos relação entre a presença de calcificações e o tempo de doença, o que nos levou a concluir que a epilepsia pode surgir em fases diferentes da história natural da cisticercose encefálica.

c. O EEG mostrou-se alterado em 39,6% dos pacien-

tes, ocorrendo atividade epileptiforme em 27,1% da casuística. Não observamos relação entre a presença de atividade epileptiforme e o controle das crises.

7.6. Relativas à TCC

a. A TCC foi normal em apenas um caso, mostrando uma sensibilidade diagnóstica de 99%. Em 32,3% dos casos foi a responsável pelo diagnóstico de cisticercose encefálica, pelo fato de serem normais ou inconclusivos os demais exames complementares.

b. O achado tomográfico mais freqüente foi o de cisticercos calcificados, presentes em 86,5% dos casos. Cistos viáveis foram observados em 37,5% da casuística e dilatação ventricular em 16,7%.

c. Pacientes com início do quadro de epilepsia antes dos 21 anos de idade apresentaram menor número de cistos viáveis na TCC em comparação com os que tiveram início da sintomatologia acima dessa idade. Não observamos diferença em relação ao tempo de doença e a presença de cistos viáveis na TCC, indicando mais uma vez que a epilepsia pode surgir a qualquer momento da evolução da cisticercose encefálica.

d. A presença de cistos viáveis na TCC não se relacionou a uma maior freqüência de alterações no LCR.

7.7. Relativas às Formas Associadas

a. Observamos um predomínio da forma epiléptica pura, que ocorreu em 49% dos casos.

b. Não observamos diferença entre as formas puras e as mistas em relação ao controle das crises epilépticas.

c. Classificamos como formas inativas da cisticercose encefálica 37,5% dos casos e detectamos atividade da doença em 62,5%.

8. RESUMO

8. RESUMO

No período de 1982 a 1986 selecionamos 96 pacientes com forma epiléptica da cisticercose encefálica, provenientes do Ambulatório de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. A cisticercose encefálica foi o diagnóstico etiológico de 15% dos epilépticos da população estudada.

O diagnóstico de cisticercose encefálica fundamentou-se nos resultados obtidos através do RX de crânio, TCC e LCR.

Os pacientes foram classificados em quatro grupos, de acordo com o diagnóstico de:

1. **Certeza** - quando a presença do cisticerco foi confirmada no SNC através de cirurgia (seis casos).

2. **Segurança** - pacientes com imunologia específica positiva no LCR e cistos viáveis na TCC (12 casos) ou pacientes com cisticercose muscular e subcutânea confirmada por biópsia e TCC demonstrando formas císticas viáveis (dois ca-

sos).

3. Probabilidade - pacientes com imunologia específica positiva no LCR ou cistos viáveis na TCC (22 casos).

4. Possibilidade - pacientes com RX de crânio ou TCC evidenciando calcificações múltiplas com características morfológicas de cisticercos ou com calcificação única no RX de crânio ou TCC e LCR inflamatório(imunologia específica negativa) (54 casos).

A freqüência de pacientes foi igual nos dois sexos, observando-se predomínio da raça caucasóide (91,7% dos casos). A idade dos pacientes por ocasião da admissão variou de 12 a 73 anos, com média de 30 anos.

O tempo médio da doença foi de 10,5 anos, enquadrando-a nas manifestações crônicas da cisticercose encefálica. A médias das idades de início do quadro foi de 19,5 anos.

Observamos um predomínio de naturalidade e/ou procedência suburbana ou rural (84,4% dos casos), tendo 64,6% dos pacientes referido antecedentes positivos para cisticercose. Esses dados apontam para a relação existente entre a cisticercose encefálica e as más condições higiênico-sociais do nosso meio rural.

Antecedentes familiares de epilepsia foram relatados por 20,8% dos pacientes.

Quanto à caracterização dos tipos de crise, houve um predomínio das crises parciais simples ou complexas com generalização secundária, que ocorreram em 85,4% dos pacientes.

Consideramos controlado sob o ponto de vista de crises o paciente que não tivesse apresentado crise nos últimos seis meses, tendo isso ocorrido em 42,7% dos casos. O grupo com melhor controle foi o das crises tônico-clônicas generalizadas nas quais não se pode detectar início focal (83,3% de controlados), seguido pelo grupo dos pacientes com crises parciais simples secundariamente generalizadas (41,5% de controlados).

Não observamos relação entre a idade de início das crises e o controle das mesmas, nem relação entre o controle das crises e a presença de alteração no LCR ou EEG. A presença de cistos viáveis na TCC também não interferiu com o controle das crises.

O fenobarbital foi o anticonvulsivante utilizado por 78,7% dos pacientes em regime de monoterapia, sendo esta empregada por 63,5% dos pacientes de nossa casuística.

O exame neurológico mostrou-se anormal em 22,9% dos casos, sendo a síndrome piramidal a alteração mais comum. A presença de alterações no exame neurológico foi mais frequente nos pacientes com cistos viáveis visualizados na TCC.

A queixa de cefaléia foi referida por 44,8% dos pacientes, estando associada a uma síndrome meníngea em 15,6% e à forma tumoral em 1%. Em 17,7% dos casos a cefaléia possivelmente não se relacionou ao quadro de cisticercose encefálica.

O exame do LCR, mostrou-se alterado em 47,9% dos casos, observando-se positividade da imunologia específica para cisticercose em 22,9%, sendo esta a sensibilidade diagnós-

tica desse exame em nossa casuística.

Observamos calcificações típicas da cisticercose encefálica no RX de crânio em 45,8% dos casos, não havendo relação entre a presença de calcificações e o tempo de doença.

O EEG mostrou alterações em 39,6% dos pacientes, ocorrendo atividade epileptiforme em 27,1% dos casos.

A sensibilidade diagnóstica da TCC foi de 99%, sendo o diagnóstico de cisticercose encefálica realizado através de suas informações em 32,3% dos casos. O achado tomográfico mais freqüente foi o de cisticercos calcificados, presentes em 86,5% dos casos. Cistos viáveis foram observados na TCC em 37,5% dos pacientes e dilatação ventricular em 16,7%.

A forma epiléptica pura foi a mais freqüente, sendo diagnosticada em 49% dos casos. Não observamos diferença entre as formas puras e as mistas em relação ao controle das crises epiléticas.

Classificamos como formas inativas da cisticercose encefálica 37,5% dos casos e detectamos atividade da doença em 62,5%.

9. ABSTRACT

9. ABSTRACT

At the Epilepsy Outpatient unit of Unicamp School of Medicine Hospital, ninety six patients were diagnosed as having the epileptic form of neurocysticercosis in the period of time between 1982 and 1986.

In approximately 15% of the patient population with epilepsy that we studied, the etiology of the seizures was neurocysticercosis. Diagnosis was made by means of Computed Tomography (CT), plain skull X-rays and cerebral spinal fluid (CSF) analysis.

We used the following diagnostic criteria:

1. **Certainty** - when cysticerci were demonstrated in central nervous system tissue through surgery (six patients).

2. **Security** - a) when antibodies against cysticerci were detected in CSF by means of complement fixation test or indirect hemagglutination and two or more cystic lesions were displayed by CT (12 patients).

b) when cysticerci were obtained after biopsy of muscle or subcutaneous tissue and the CT showed two or more

cystic lesions (two patients).

3. **Probability** - when antibodies against cysticerci were detected in CSF by means of complement fixation test or indirect hemagglutination or two or more cystic lesions were demonstrated on CT (22 patients).

4. **Possibility** - patients with multiple calcifications typical of neurocysticercosis on CT or skull x-rays or patients with one calcification associated with pleocytosis in the CSF (54 patients).

Among the 96 patients 50% were men and 50% women; 91,7% of the patients were caucasian.

The patient's age ranged from 12 to 73 years (average 30 years).

The symptom's duration ranged from one month to 35 years (average 10,5 years). The mean age of the initial symptom was 19,5 years.

The majority of our patients (84,4%) was born in or came from rural or suburban areas, and positive history for cysticercosis was present in 64,6%. The results show a relation between neurocysticercosis and the poor social and hygienic conditions prevalent in our rural areas.

Familiar history of epilepsy was present for 20,8% of the cases. There was a predominance for simple partial or complex partial seizures with secondary generalization (85,4% of the cases).

We observed control of the seizures in 42,7% (no seizures in the last six months). The best controlled group

was the one of generalized tonic-clonic (83,3% of the controlled subjects) and the second best was the group with simple partial with secondary generalization (42,5%).

We did not observe a relation between age of onset and seizure control; there was no relation between seizure control and the presence of EEG or CSF abnormalities. The presence of viable cyst on CT did not influence seizure control.

Monotherapy was employed in 63,5% of the patients and phenobarbital was the most used drug in this modality.

Neurologic examination was abnormal in 22,9% of the patients. The most important disorder was pyramidal syndrome. The presence of viable cysts on CT was more frequent in patients with abnormal neurologic examination.

Headache was reported by 44,8% of the patients, associated with meningitic syndrome in 15,6% and with a tumoral form in 1%.

Headache was not related to neurocysticercosis in 17,7% of the patients.

In 47,9% of the patients the CSF examination was abnormal, but only in 22,9% we observed positive specific immunology.

In 45,8% of the skull x-rays we observed typical calcifications of cysticercosis. There was no relation between the presence of calcifications and duration of the illness.

EEG was abnormal in 39,6% and we observed

epileptic activity in 27,1%.

Diagnostic sensitivity for CT was 99% and diagnosis was made by CT in 32,3%. The most frequent tomographic alteration was calcified cysticerci (86,5%). CT displayed viable cysts in 37,5% and ventricular dilatation in 16,7%.

Forty-seven patients (49%) presented only epilepsy, while 51% presented associated forms.

Seizure control did not show any difference between single and mixed forms.

Thirty-six patients (37,5%) showed no evidence of neurocysticercosis activity, while 62,5% constituted active forms.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAHAM, J.L.; SPORE, W.W. & BENIRSCHKE, K.- Cysticercosis of the Fallopian tube: histology and microanalysis. Hum. Pathol., 13: 665-670, 1972.
2. AKIGUCHI, I.; FUJIWARA, T.; MATSUYAMA, H.; MURANAKA, H. & KAMEYAMA, M. - Intramedullary spinal cysticercosis. Neurology, 29: 1531-1534, 1979.
3. ALARCÓN, T. & OLIVARES, L. - Cisticercosis cerebral: manifestaciones clinicas en un medio de alta prevalencia. Rev. Invest. Clin., 27: 209-215, 1975.
4. ALEXANDER, A.J.P. - Epilepsy and cysticercosis. Br. Med. J., 8: 966-967, 1937.
5. ARMBURST-FIGUEIREDO, J.; SPECIALI, J.G. & LISON, M.P. - Forma miopática da cisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 28: 385-390, 1970.
6. ARMITAGE, P. - Statistical methods in medical research. 3^a ed. Blackwell scientific publications, London, 1974.
7. ARSENI, C. & SAMITCA, D.C. - Cysticercosis of the brain.

- Br. Med. J., 2: 494-497, 1957.
8. ARSENI, C. & CRISTESCU, A. - Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia*, 13: 253-258, 1972.
 9. ASENJO, A. - Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirurgia. *Rev. Neuropsiquiatr. (Lima)*, 13: 337-358, 1950.
 10. ASENJO, A. - Neurocisticercosis: generalidades. *Neurocirurgia (Santiago)*, 19: 143-155, 1961.
 11. BANCAUD, J.; HENRIKSEN, O.; RUBIO-DONNADIEU, F.; SEINO, M.; DREIFUSS, F.E. & PENRY, J.K. - Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22: 489-501, 1981.
 12. BARSS, P. - Burns, banana leaves and cysticercosis. *Lancet*, 2: 46, 1983.
 13. BASSI, G.E.; CAMARGO, M.E.; BITTENCOURT, J.M.T. & GUARNIERI, D.B. - Reação de imunofluorescência com antígenos de Cysticercus cellulosae no líquido cefalorraqueano. *Neurobiol. (Recife)*, 42: 165-170, 1979.
 14. BELAGAVI, C.S. & GORAVAILINGAPPA, J.P. - Cysticercosis of the heart. *Indian Heart J.*, 30: 118-119, 1978.
 15. BENTSON, J.R.; WILSON, G.H.; HELMER, E.; & WINTER, J. - Computed tomography in intracranial cysticercosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1: 464-471, 1977.
 16. BICKERSTAFF, E.R. - Cerebral Cysticercosis common but unfamiliar manifestation. *Brit. Med. J.*, 1: 1055-1058, 1955.

17. BRAGA, F.M. & FERRAZ, F.A.P. - Forma edematosa da neurocisticercose - registro de 4 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 39: 434-443, 1981.
18. BRICEÑO, C.E.; BIAGI, F. & MARTINEZ, B. - Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de autopsia. Pren. Méd. Mex., 26: 193-197, 1961.
19. BRINCK, G. - La Cisticercosis Cerebral - Estudio Anatómico-patológico y Clínico. Tese, Santiago de Chile, 1940.
20. BROTTTO, W. - Aspectos neurológicos da cisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 5: 258-294, 1947.
21. BYRD, S.E.; LOCKE, G.E.; BIGGERS, S. & PERCY, A.K. - The Computed Tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. Radiology, 144: 819-823, 1982.
22. CANELAS, H. - Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 20: 1-16, 1962.
23. CANELAS, H.M. & CRUZ, O.R. - Neurocisticercose: formas clínicas pouco freqüentes: I - Formas hemiplégicas. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 20: 89-101, 1962.
24. CANELAS, H.M.; CRUZ, O.R. & TENUTO, R.A. - Neurocisticercose: formas clínicas pouco freqüentes: II - Formas do ângulo pontocerebelar. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 20: 102-110, 1962.
25. CANELAS, H.M. - Cisticercose do Sistema Nervoso Central. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo, 47: 75-89, 1963.
26. CANELAS, H.M.; CRUZ, O.R. & ESCALANTE, O.A.D. - Neurocisticercose: Formas Clínicas pouco freqüentes - III -

- Forma medular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 21: 77-86, 1963.
27. CÁRDENAS Y CÁRDENAS, J. - Cysticercosis of the nervous system II - pathologic and radiologic findings. J. Neurosurg., 19: 635-640, 1962.
 28. COLLI, B.O.; MARTELLI, N.; ASSIRATI JR, J.A.; MACHADO, H. R. & BELLUCI, A. - Tomografia computadorizada em pacientes portadores de neurocisticercose com hipertensão intracraniana por hidrocefalia obstrutiva: comparação com ventriculografia com Dimer-X. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 42: 116-125, 1984.
 29. COLLI, B.O.; MARTELLI, N.; ASSIRATI JR, J.A.; MACHADO, H. R.; GUERREIRO, N.E. & BELLUCI, A. - Forma tumoral da neurocisticercose: exérese de cisticerco de 70 x 77 mm e tratamento com Praziquantel. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 42: 158-165, 1984.
 30. CRUZ, O.R. - Compressão radiculomedular por cisticercos : registro de dois casos com tratamento cirúrgico. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 19: 231-235, 1961.
 31. DAVIS, A. - A epidemiologia da teníase e da cisticercose . J. bras . Med., 45 (ed. supl.): 9-14, 1983.
 32. deGHETALDI, L.A.; NORMAN, R.M. & DOUVILLE, A.W. - Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. Ann. Intern. Med., 99: 179-181, 1983.
 33. DIWAN, A.; COKER-VANN, M.; BROWN, P.; SUBIANTO, D.B.; YOLKEN, R.; DESOWITZ, R.; ESCOBAR, A.; GIBBS JR, C. & GAJDUSEK, C. - Enzyme-linked immunorbent assay (ELISA) for the

- detection of antibody to cysticerci of Taenia solium .
Am. J. Trop. Med. Hyg., 31: 364-369, 1982.
34. DIXON, H.B.F. & HARGREAVES, W.H. - Cysticercosis (Taenia solium): a further ten years' clinical study covering 284 cases. Quart. J. Med., 13: 107, 1944.
35. DIXON, H.B.F. & LIPSCOMB, F.M. - Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. London, 299: 1-57, 1961.
36. ESCOBAR, J.A. - Cisticercosis cerebral (con el estudio de 20 casos). Arch. Mex. Neurol. Psiquiat., 1: 149-167 , 1952/1953.
37. ESCOBAR, J.A. - Cerebral cysticercosis - N. Engl. J. Med., 298: 403-404, 1978.
38. ESCOBAR, J.A. - The pathology of neurocysticercosis. Em: PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; TAVERAS, J.M. (eds.) Cysticercosis of the central nervous system. Thomas, Springfield, Ill., p. 27-54, 1983.
39. FACURE, N.O.; FACURE, J.J. & NUCCI, A. - Aspecto tumoral da cisticercose intracraniana - abordagem cirúrgica. Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo), 36: 200-209, 1978.
40. FACURE, N.O.; GUERREIRO, C.A.M.; FACURE, J.J. & QUAGLIATO, E.M.A.B. - Cisto cerebral gigante na neurocisticercose. Arq. Bras. Neurocirurg., 3: 233-237, 1984.
41. FEINBERG, W.M.; VALDIVIA, F.R. - Cysticercosis presenting as a subdural hematoma. Neurology, 34: 1112-1113, 1984.
42. FLISSER, A.; TARRAB, R.; WILLMS, K. & LARRALDE, C. - Inmuno electroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico

- de la cisticercosis cerebral humana. Arch. Invest. Méd. (Méx), 6: 1-12, 1975.
43. FLISSER, A.; PÉREZ-MONTFORT, R. & LARRALDE, C. - The immunology of human and animal cysticercosis: a review. Bull. WHO, 57: 839-856, 1979.
 44. FLISSER, A.; WOODHOUSE, E. & LARRALDE, C. - Human cysticercosis: antigens, antibodies and non-responders. Clin. Exp. Immunol., 39: 27-37, 1980.
 45. FORJAZ, S.V. & MARTINEZ, M. - Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 19: 16-27, 1961.
 46. FREIDEL, M.; RIBEIRO, C.; BEZIAT, J.L.; TREPSAT, F.; CROS, P. & DUMAS, P. - Cysticercose de la langue. Acta Stomatol Belg., 75: 31-35, 1978.
 47. FUENTES, M. - El estado mental de la cisticercosis cerebral. Gac. Med. Mex., 9: 693-701, 1961.
 48. GAJDUSEK, D.C. - Introduction of Taenia solium into West New Guinea with a note on an epidemia of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. Papua New Guinea Med. J., 21: 329:342, 1978.
 49. GALLINA, R. & ASENJO, A. - Classificação da neurocisticercose. Neurobiol., (Recife), 26: 232-238, 1963.
 50. GARZA-MERCADO, R. - Intramedullary cysticercosis. Surg. Neurol., 5: 331-332, 1976.
 51. GUBBAY, S.S. & MATZ, L.R. - Meningeal cysticercosis diagnosed in Western Australia. Med. J. Aust., 1: 523-525, 1977.

52. HAUSER, W.A.; ANNEGERS, J.F. & ANDERSON, V.E. -Epidemiology and the genetics of epilepsy: Res. Publ. Assoc. . . . Res. Nerv. Ment.Dis.,61: 267-294, 1983.
53. HELLMMASTER, C.R. & FARIA, J.L. - Neurocisticercose: dados necroscópicos. Rev. Ass. Med. Brasil.,19: 281-282, 1973.
54. HESKETH, K.T. - Cysticercosis of the dorsal cord. J. Neurol Neurosurg Psychiatry,28: 445-448, 1965.
55. HONDA, P.M.; COELHO, M.G. & ROSA, M.G. - Cisticercose espi-nhal - relato de caso, revisão bibliográfica e comentá-rios sobre a fisiopatologia. Arq. Bras. Neurocirurg., 5: 123-137, 1986.
56. IFSECN - A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. Electroencephalogr. . . . Clin. Neurophysiol., 37: 538-548, 1974.
57. INOPE, L.; ROJAS, M. & BULLON, F. - Cisticercosis en el Peru. Algunos aspectos estadísticos. Rev. Neuropsiquiatr. (Lima), 40: 40-52; 1977.
58. ISAMAT DE LA RIVA, F. - Cisticercosis cerebral. Vergara, Bar celona, p. 93-95, 1957.
59. ITABASHI, H.H. - Pathology of CNS cysticercosis. Bull. Clin Neurosci., 48: 6-17, 1983.
60. JOLLY, S.S. & PALLIS, C. - Muscular Pseudohypertrophy due to cysticercosis. J. Neurol. Sci.,12: 155-162, 1971.
61. KAPLAN, J.O. & WEINFELD, A. - Cysticercosis: a report of thoracic disease. Br. J. Radiol.,52: 841-844, 1979.
62. KEANE, J.R. - Cysticercosis Acquired in the United States. Ann. Neurol.,8: 643-644, 1980.

63. KOLMER, J.A.; SPAULDING, E.H.; & ROBINSON, H.W. - Methods for conducting complement fixation tests for syphilis and other diseases. Em: "Approved Laboratory Technic". New York, Appleton, p. 797-855, 1951.
64. KUCKEIN, D. - Multiple intracranial calcifications caused by parasites and their differential diagnosis. Rontgenblatter., 33: 414-417, 1980.
65. LAMAS, E.; ESTEVEZ, J.; SOTO, M. & OBRADOR, S. - Computerized Axial Tomography for the diagnosis of cerebral cysticercosis. Acta Neurochir., 44: 197-205, 1978
66. LANGE, O. - O líquido cefalo-raquidiano na cisticercose do sistema nervoso central. Rev. Neurol-Psiquiat. (São Paulo), 2: 52-60, 1936.
67. LANGE, O. - Síndrome liquórica da cisticercose encéfalo-meningea. Rev. Neurol. Psiquiat. (São Paulo), 6: 35-48, 1940.
68. LEELACHAIKUL & CHUAHIRUN, S. - Cysticercosis of the thyroid gland in severe cerebral cysticercosis: report of a case. J. Med. Assoc. Thai., 60: 405-410, 1977.
69. LEFÈVRE, A.B.; DIAMENT, A.J. & VALENTE, M.I. - Distúrbios psíquicos na neurocisticercose em crianças. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 27: 103-110, 1969.
70. LEFÈVRE, A.B. & VALENTE, M.I. - Neurocisticercose. Em: LEFÈVRE, A.B. & DIAMENT, A.J. - Neurologia Infantil - Savier, São Paulo, p. 607-616, 1980.
71. LERMAN, V.J. - CNS Cysticercosis Revisited. Arch. Neurol., 40: 257, 1983.
72. LIMA, J.G.C. - Cisticercose encefálica - Aspectos clínicos.

- Tese. Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1966.
73. LIVRAMENTO, J.A. - Contribuição de reações de imunofluorescência no líquido cefalorraqueano ao estudo da neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 39: 261-278, 1981.
 74. LIVRAMENTO, J.A. - Síndrome do Líquido Cefalorraqueano na Neurocisticercose - Estudo crítico sobre a evolução da imunidade humoral. Tese FM USP, 1986.
 75. LOBATO, R.O.; LAMAS, E.; PORTILLO, J.M.; ROGER, R.; ESPARZA, J.; RIVAS, J.J. & MUÑOZ, M.J. - Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. J. Neurosurg., 55: 786-793, 1981.
 76. LOMBARDO, L. & MATTOS, J.H. - Cerebral cysticercosis in Mexico. Neurology, 11:824-828, 1961.
 77. LONGO, P.W.; ZUKERMAN, E.; MOREIRA, M.H.F.R.; LIMA, J.G.C.; PUPO, P.P.; LONGO, R.H.; JORDY, C. & ZORLINI, G. - Aspectos electrencefalográficos da cisticercose encefálica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 17: 357-363, 1959..
 78. MACHADO, A.J.; CAMARGO, M.E. & HOSHIMO, S. - Reação de imunofluorescência para a cisticercose com partículas de Cysticercus cellulosae fixadas à lâmina de microscopia. Revta. Soc. bras. Med. Trop., 7: 181-183, 1973.
 79. MADRAZO, I.; RENTERIA, J.A.G.; PAREDES, G. & OLHAGARAY, B.- Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. J. Neurosurg., 55: 947-951, 1981.
 80. MAHAJAN, R.C.; CHOPRA, J.S. & CHITKARA, N.L. - Comparative

- evaluation of indirect haemagglutination and complement fixation tests in serodiagnosis of cysticercosis. Indian J. Med. Res., 63: 121-125, 1975.
81. MANREZA, M.L.G. - Neurocisticercose na infância: aspectos clínicos e do diagnóstico. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo., 37: 206-211, 1982.
 82. MARQUES-ASSIS, L. & ORTIZ, F.L. - A epilepsia na neurocisticercose. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 30: 297-304 , 1972.
 83. MAYO, F. & BAIER, H. - Cysticercotic cyst involving the pleura. An unusual case of an abnormal chest roentgenogram. Arch. Intern. Med., 139: 115-116, 1979.
 84. Mc CORMICK, G.F.; GIANOTTA, S.; ZEE, C. & FISHER, M. - Carotid occlusion in cysticercosis. Neurology, 33: 1078-1080, 1983.
 85. Mc MILLAN, B. - Taeniasis-cysticercosis in Australia. Med. J. Aust., 1: 515-516, 1977.
 86. MEGA, D. & LISON, M.P. - Hypoglycorrachie et cysticercose cérébro-meningée. Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr., 100: 425-432, 1967.
 87. MEHRINGER, C.M.; HIESHIMA, G.; GRINNELL, V.S.; COBB, S.R. : ZEE, C. & TSAI, F.Y. - Radiologic considerations in Neurocysticercosis. Bull. Clin. Neurosci., 48: 24-27 , 1983.
 88. MENDONZA, R.M. & FLORES, M. - Contribución al estudio de la cisticercosis en Venezuela - Hallazgos anatomoclinicos en 44 casos autopsiados en el Hospital Vargas de Caracas en

- tre los años 1957-1967. Arch. Hosp. Vargas., 10:161-165, 1968.
89. MERRIT, H.H. & FREMONT-SMITH, F. - The cerebrospinal fluid. Saunders, Philadelphia, 1938.
 90. MILLER, B.L.; GOLDBERG, M.A.; HEINER, D. & MYERS, A. Cerebral cysticercosis: an overview. Bull. Clin. Neurosci., 48: 2-5, 1983.
 91. MILLER, B.L.; GRINNELL, V.; GOLDBERG, M.A. & HEINER, D. Spontaneous radiographic disappearance of cerebral cysticercosis: three cases. Neurology., 33: 1377-1379 , 1983.
 92. MILLER, B.L.; HEINER, D. & GOLDBERG, M.A. - The immunology of cerebral cysticercosis. Bull. Clin. Neurosci., 48:18-23, 1983.
 93. MILLER, B.; GOLDBERG, M.A.; HEINER, D.; MYERS, A. & GOLDBERG, A. - A new immunologic test for CNS cysticercosis Neurology., 34: 695-697, 1984.
 94. MINGUETTI, G. & FERREIRA, M.V.C. - Computed tomography in neurocysticercosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 46: 936-942, 1983.
 95. MOSES, A. - Dos métodos biológicos de diagnóstico na cisticercose. Mem. Inst. Osw. Cruz, 3: 320-327, 1911.
 96. NASH, T.E. & NEVA, F.A. - Current concepts: recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. N. Engl. J. Med., 311: 1492-1495, 1984.
 97. NIETO, D. - Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test.

- Neurology. (Minneap), 6: 725-738, 1956.
98. NIETO, D. - Historical notes on cysticercosis. Em : FLIS
SER, A.; WILLMS, K.; LACLETTE, J.P.; LARRALDE, C.; RI-
DAURA, C. & BELTRAN, F. (eds.) - Cysticercosis: Present
State of Knowledge and Perspectives. Academic Press ,
New York, 1982.
 99. NIETO, D. - Cysticercosis of the nervous system:Diagnosis
by means of the Spinal Fluid Complement Fixation Test.
Em PALACIOS, E; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. & TAVERAS, J.M.-
Cysticercosis of the Central Nervous System - Thomas -
Springfield, Ill., p. 55-62, 1983.
 100. NOSANCUK, J.; AGOSTINI, J.C.; GEORGI, M. & POSSO, M.- Pork
tape-worm of cysticercus involving peripheral nerve .
JAMA, 244: 2191-2192, 1980.
 101. OBRADOR, A.S. - Algunas consideraciones sobre las diferen
tes manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la
cisticercosis cerebral. Act Luso-Esp. Neurol.Psiquiat.,
6: 27-42, 1947.
 102. OBRADOR, A.S. - Clinical aspects of cerebral cysticercosis
Arch Neurol., 59: 457-468, 1948.
 103. PRIESTLEY, S.E. & WILES, P.G. - Cysticercosis - induced
epilepsy diagnosed by computerized tomography. J. Soc.
Occup. Med., 29: 149-150, 1979.
 104. PUPO, P.P.; CARDOSO, W.; REIS, J.B. & SILVA, C.P. - Sobre
a cisticercose encefálica: estudo clínico, anátomo-pato
lógico, radiológico e do líquido céfalo-raqueano. Arq.
Assist. Psicop. S. Paulo, 10-11: 3-123, 1945/1946.

105. PUPO, P.P. - Cysticercosis of the nervous system: clinical manifestation. Rev. Neuropsiquiatr. (Lima), 27: 70-82 , 1964.
106. QUAGLIATO, E.M.A.B., GUERREIRO, C.A.M., BRAGA, A.C.A. & FACURE, N.O. - Complicações durante o tratamento da neurocisticercose com praziquantel. Rev. bras. Neurol., 23: 47-50, 1987.
107. QUEIROZ, L.S.; PELLEGRINI FILHO, A.; CALLEGARO, D. & FARIA L.L. - Intramedullary cysticercosis - case report, literature review and comments on pathogenesis. J. Neurol. Sci., 26: 61-70, 1975.
108. REIS, J.B. - Contribuição do laboratório para o diagnóstico da cisticercose encefálica. Rev. Paul. Med., 43: 164-165, 1953.
109. REIS, J.B.; BEI, A.; REIS-FILHO, J.B. & NASSER, J. - Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 37: 113-126, 1979.
110. REIS, J.B.; BEI, A. & REIS-FILHO, J.B. - Líquido cefalorraquiano. Sarvier, São Paulo, 1980.
111. REIXACH-GRANÉS, R. & BECKER, P.F.L. - Cisticercose intramedular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 21: 286-290 , 1963.
112. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E.; AZAR-KIA, B. & CHURCHILL, R. - Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. Radiology, 125: 127-131, 1977.

113. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; PALACIOS, E. & ZEE, C. - Neuroradiology of Cysticercosis of the central nervous system. Em PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; TAVERAS, J.M. - Cysticercosis of the Central Nervous System - Thomas Springfield, Ill., cap. 9, p. 101-143, 1983.
114. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; SALGADO, P.; GUTIERREZ-ALVARADO, R.; ESCOBAR-IZQUIERDO, A.; ARUFFO, C. & PALACIOS, E. - The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. AJNR, 4: 51-55, 1983.
115. ROSSI, C.L. Utilização de conjugados anticorpo-lectina no imunodiagnóstico da neurocisticercose. Tese. UNICAMP, 1986.
116. ROSWAG, D.; VIGERAL, Ph; AGOPIAN, P. & LOISON, F. Épilepsie tardive de la cysticercose cérébrale - Deux cas affirmés par tomodensitométrie. Sem Hôp. Paris., 59 825-828, 1983.
117. SALLES, F.J.M. - Cisticercose cerebral. Tese - Fac. Med. Cir. São Paulo, 1934.
118. SALLES, F.J.M. - Novas considerações sobre a neurocisticercose. Arq. Inst. P. Burnier. (Campinas), 6: 99-114, 1940.
119. SANTIN, G. & VARGAS, J. - Roentgen study of cysticercosis of the central nervous system. Radiology, 86: 520-528, 1966.
120. SAWHNEY, B.B.; CHOPRA, J.S.; BANERJI, A.K. & WAHI, P.L. - Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. Neurology, 26: 270-272, 1976.
121. SCHENONE, H.; RAMIREZ, T. & ROJAS, A. - Aspectos epidemiológicos de la neurocysticercosis en America Latina. Bol.

- Chil. Parasitol, 28: 61-72, 1973.
122. SEN, D.K. - Acute suppurative dacryoadenitis caused by a
Cysticercus cellulosae. J. Pediatr. Ophthalmol
Strabismus, 19: 100-102, 1982.
123. SHANLEY, J.D. & JORDAN, C. - Clinical aspects of CNS
cysticercosis. Arch. Intern. Med., 140: 1309-1313, 1980.
124. SHIBATA, M.K.; BIANCO, E.; MOREIRA, F.A. & ALMEIDA, G.M. -
Forma tumoral da cisticercose cerebral - diagnóstico pe
la tomografia computadorizada. Arq. Neuro-Psiquiat.(São
Paulo), 38: 399-403, 1980.
125. SINGOUNAS, E.G.; KRASSANAKIS, K. & KARVOUNIS, P.C. -
Clinical and CT scan pictures of cerebral cysticercosis
Acta Neurochir (Wien), 62: 271-276, 1982.
126. SOTELO, J.; ESCOBEDO, F.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. & TORRES, B.-
Therapy of parenchymal brain cysticercosis with
praziquantel. N. Engl. J. Med., 310: 1001-1007, 1984.
127. SOTELO, J.; GUERREIRO, V. & RUBIO, F. - Neurocysticercosis:
a new classification based on active and inactive forms-
a study of 753 cases. Arch. Intern. Med., 145: 442-445 ,
1985.
128. SPINA-FRANÇA, A. - Incidência de neurocisticercose no
Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Facul
dade de Medicina da Universidade de São Paulo. Rev.
Paul. Med., 43: 160-161 , 1953.
129. SPINA-FRANÇA, A. - Cisticercose do sistema nervoso cen-
tral: considerações sobre 50 casos. Rev. Paul. Med.,
48: 59-70, 1956.

130. SPINA-FRANÇA, A. - Eletroforese das proteínas do líquido cefalorraquidiano na cisticercose do sistema nervoso central. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 18: 301-340, 1960.
131. SPINA-FRANÇA, A. - Síndrome liquórica da neurocisticercose Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 19: 307-314, 1961.
132. SPINA-FRANÇA, A.; LIVRAMENTO, J.A.; BACHESCHI, L.A. & GARCIA-LOPES, P. - Cerebrospinal fluid immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system. Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo), 34: 40-45, 1976.
133. SPINA-FRANÇA, A. - Neurocisticercose e neuroimunologia. J. bras. Med. 45 (ed. supl.): 7-8, 1983.
134. STEPIEN, L.-Cerebral cysticercosis in Poland: Clinical symptoms and operative results in 132 cases. J. Neurosurg., 19: 505-513, 1962.
135. TAKAYANAGUI, O.M. & JARDIM, E. - Aspectos clínicos da neurocisticercose - análise de 500 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo), 41: 50-63, 1983.
136. TRETIKOFF, C. & PACHECO E SILVA, A.C. - Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes tóxicas à distância n'esta affecção . Mem. Hosp. Juquery (São Paulo), 1: 37-66, 1924.
137. TOMIYASU, U.; RAMSAYER, C. & BAKER, R.N. - Wernicke-like syndrome with chronic meningitits: a clinical neuropathological study of a patient with cysticercosis. Bull Los Angeles Neurol Soc., 31: 72-83, 1966.
138. TOPILOW, H.W.; YIMOYINES, D.J.; FREEMAN, H.M.; YOUNG, G.A.M. & ADDISON, R. - Bilateral multifocal intraocular

- cysticercosis. *Ophthalmology*. (Rochester), 88 : 1166-1172, 1981.
139. TRELLES, J.O. & LAZARTE, J. - Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev. Neuropsiquiatr.* (Lima), 3: 393-511, 1940.
140. TRELLES, J.O. & ROEDENBECK, S.D. - Estudios sobre neurocisticercosis - III - formas clínicas poco frecuentes de cisticercosis cerebral. *Rev. Neuropsiquiatr.* (Lima), 17: 15-26, 1954.
141. TRELLES, J.O.; CACERES, V.A. & PALOMINO, L. - La cysticerco_se médullaire. *Rev. Neurol.* (Paris) 123: 187-202, 1970.
142. TRELLES, J.O. - Neurological disorders in Peru. Em: SPILLANE, J.D. - *Tropical Neurology*. Oxford Univ. Press., London, p. 387-396, 1973.
143. TRELLES, J.O. & TRELLES, L. - Cysticercosis of the nervous system. Em VYNKEN, P.J. & BRUYN, G.K. (eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 35, North-Holland, Amsterdam, p. 291-320, 1978.
144. VELASCO-SUAREZ, M. - Cysticercosis: Personal Impact and Socioeconomic Significance. Em: PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. & TAVERAS, J.M. - *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Thomas, Springfield, Ill., p. 3-6, 1983.
145. WEINBERG, M. - Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. *C.R. Soc. Biol.* (Paris), 66: 219-221, 1909.
146. WHITTLE, I.R. & DORSH, N.W. - Neurocysticercosis in Austra

lia. Med. J. Aust., 2: 156-157, 1981.

147. YINGKUN, F.; SHAN, O.; XIUZHEN, Z. & SHULIAN, Y. -
Clinicoelectroencephalographic studies of cerebral
cysticercosis 158 cases. Chin. Med. J., 92: 770-786 ,
1979.
148. ZEE, C.; SEGALL, H.D. & MILLER, C.; TSAI, F.Y.; TEAL, J.S.;
HIESHIMA, G.; AHMADI, J. & HALLS, J. - Unusual
neuroradiological features of intracranial cysticercosis .
Radiology , 137: 397-407, 1980.

Os periódicos indexados foram citados segundo as abreviações preconizadas pela "List of Journals Indexed in Index Medicus", publicado pela National Library of Medicine, edição de 1986, com exceção do periódico Arquivos de Neuro-Psiquiatria (São Paulo), cuja abreviação seguiu as normas citadas pelos editores.