

CISTICERCOSE DO IV VENTRÍCULO. CONSIDERAÇÕES ANATOMO-CLÍNICAS E SOBRE A TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

PAULO PINTO PUPO *
A. MATTOS PIMENTA **

A neurocisticercose é, sem dúvida, capítulo dos mais destacados da patologia tropical. Mercê de número relativamente grande de casos que têm aparecido em nosso meio, particularmente, dos progressos que têm sido feitos nos conhecimentos a respeito de seu diagnóstico e de sua patologia, alguma coisa já conseguimos progredir em sua terapêutica. Conquanto ainda de resultados muito incertos, dadas as características próprias da moléstia, a extirpação cirúrgica do parasito pode ser esperada como algo promissor. O progresso em seus resultados depende naturalmente do progresso em nossos conhecimentos a respeito da própria moléstia, de suas formas anátomo-clínicas, e do estudo em evolução dos casos tratados desta maneira. Tal é o escopo do presente trabalho.

O PROBLEMA ANATOMO-CLÍNICO DA NEUROCISTICERCOSE

O cisticerco, desenvolvendo-se em contacto com o sistema nervoso central, ou com as meninges, determina reações mais ou menos intensas, dependentes do tempo de infestação, da sua intensidade, da eventualidade de estar o parasito vivo ou morto e, também, de sua localização. Esta se faz com maior freqüência nos espaços leptomeníngeos — em particular no espaço silviano ou na base do cérebro — ou sobre a substância cinzenta cerebral em contacto com as meninges; em menor número de casos ela é puramente parenquimatosa, mas preferentemente na substância cinzenta cerebral, córtex e núcleos cinzentos centrais.

Em ambas eventualidades o cisticerco desempenha ação nefasta local e à distância, determinando reações focais e reações à distância. As primeiras se apresentam, de início, como fenômenos inflamatórios de características mais ou menos agudas e, posteriormente, como manifestações crônicas, com intensa proliferação conjuntiva e reação glial,

Trabalho apresentado ao Departamento de Neuro-Psiquiatria da Associação Paulista de Medicina, em 7 fevereiro 1949.

* Livre-docente de Neurologia da Fac. Med. Univ. São Paulo. Chefe de Clínica Neurológica da Esc. Paulista de Med. (Prof. Paulino Longo).

** Neurocirurgião do Serviço de Neurologia da Esc. Paulista de Med. (Prof. Paulino Longo).

tendendo à formação de um granuloma que procura envolver e circunscrever o parasito. As reações à distância se processam sobre as meninges e parênquima cerebral. A leptomeningite crônica se assesta de preferência na convexidade cerebral, particularmente sobre os lobos frontais, estando quase sempre associada ao processo inflamatório crônico do próprio parênquima cerebral, apresentando-se sob forma de meningoencefalite crônica cisticercótica, muito semelhante, quer pela topografia, quer pelos característicos anátomo e histopatológicos, à meningoencefalite da paralisia geral progressiva. Outras vezes, a sede principal desta reação inflamatória é na fossa posterior, envolvendo cerebelo e tronco cerebral, acarretando bloqueio à circulação liquórica, com conseqüente hipertensão intracraniana. Além disso, as reações gerais se fazem sentir também nos vasos, determinando processos produtivos de endarterite, que trazem como conseqüência, não raro, distúrbios circulatórios encefálicos, e, sobre o epêndima, sob a forma de epêndimite granulosa, outro aspecto anátomo-patológico símile ao da neurolyes.

Ao lado disso, merecem ser focalizadas separadamente a cisticercose de localização na fossa posterior e a ventricular. Aquela excepcionalmente compromete de modo direto o parênquima nervoso, pois que a parasitose é excepcional no cerebelo e tronco cerebral. Quando aí localizado, o parasito se desenvolve nas malhas das leptomeninges e, talvez por peculiaridades do meio ambiente, se desenvolve na maioria dos casos sob forma de cisticercose racemosa. É particularmente interessante o fato de raramente haver sintomatologia de envolvimento dos pares cranianos no processo. A cisticercose ventricular tem, igualmente, suas peculiaridades próprias. Entre estas é assinalado, na literatura, o fato comum de o cisticercos intraventricular ser único e livre dentro dessas cavidades. A sua presença aí se faz sentir precocemente pelo bloqueio mais ou menos transitório que vai estabelecendo à circulação liquórica. A sua presença no IV ventrículo é muito mais freqüente que nos demais andares do sistema ventricular, naturalmente decorrente de ser levado ainda jovem na direção da própria circulação liquórica.

As manifestações clínicas da cisticercose encefálica dependem, naturalmente, em grande parte da localização do parasito, de seu número e das reações locais e gerais que provoca nas meninges e no parênquima nervoso. O seu conhecimento atual já nos permite associá-las em formas clínicas mais ou menos bem definidas.

Em primeiro lugar, pela sua freqüência, vêm as fórmulas convulsivas. Identificadas pela manifestação de crises convulsivas de tipo epiléptico, geralmente em pacientes adultos, generalizadas sob a forma de crises tipo grande mal ou parciais sob forma de crises jacksonianas, no mais das vezes associadas, elas podem evoluir isoladas, como única

manifestação clínica da moléstia, ou virem acompanhadas de perturbações mentais. Estas, que se manifestam sob forma vária — dependendo da topografia das alterações anátomo-patológicas e dos componentes psíquicos endógenos do próprio paciente — trazem como denominador comum a constante da decadência intelectual precoce e progressiva. Esta forma clínica está associada, na maioria dos casos, à localização meningocortical do parasito, e decorre grandemente da meningoencefalite crônica difusa da convexidade cerebral.

A seguir, devem ser assinaladas as formas pseudo-tumorais. Assim consideramos os casos em que os sintomas neuropsíquicos focais dominam o quadro clínico de modo a lhe dar similitude com o dos tumores cerebrais, máxime que, no mais das vezes, tardiamente aparece também o quadro clínico da hipertensão intracraniana. Os casos deste tipo, em geral de evolução crônica, se apresentam por muito tempo com sintomatologia que leva ao diagnóstico de tumor do lobo frontal.

Em terceiro lugar assinalam-se as formas hipertensivas, cuja sintomatologia se apresenta, de início, com a tríade da hipertensão intracraniana — cefaléia, vômitos e edema de papila. Elas estão associadas à cisticercose da fossa posterior, à cisticercose intraventricular ou à cisticercose cerebral com a meningite crônica produtiva na fossa posterior, manifestação à distância que traz como consequência obstrução à circulação liquórica, da qual observações anátomo-clínicas por nós anteriormente publicadas são testemunho inequívoco¹.

A seguir, assinalemos as formas apopléticas, que dizem respeito àqueles casos em que a sintomatologia é inaugurada com um icto apoplético, em geral dependentes de distúrbios circulatórios cerebrais consequentes a lesões de endarterite e periarterite provocadas pela própria cisticercose. Nossas observações anátomo-clínicas¹ e as mais recentes de Reis, Bei e Diniz², são disto exemplares bem objetivos.

As formas psíquicas são, em geral, de evolução muito lenta, correlacionadas a processos crônicos de uma cisticercose meningocortical, e trazem também a constante do quadro de decadência mental global e progressiva. Além dessas, as formas assintomáticas, ligadas à cisticercose meníngea pura, são de observação inconteste.

A CISTICERCOSE DO IV VENTRÍCULO

Relativamente rara, ela tem a distingui-la das demais formas da neurocisticercose um quadro clínico algo particular e a possibilidade de

1. Pinto Pupo, P.; Cardoso, W.; Reis, J. B. e Pereira da Silva, C. Sobre a cisticercose encefálica. Estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e de líquido cefalorraqueano. *Arq. Assist. Psicop.* S. Paulo, 10-11:3-123, 1945-1946.

2. Reis, J. B.; Diniz, H. B. e Bei, A. — Dificuldade no diagnóstico diferencial entre neurolues e cisticercose cerebral. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (S. Paulo), 7:156-164 (junho) 1949.

uma intervenção terapêutica que pode ser curativa, com a extirpação cirúrgica do parasito, quando praticada em fase precoce da moléstia.

A síndrome clínica desta localização do cisticerco tem sido descrita como a mais dramática entre todas. Apresenta-se não raro com início abrupto, por crise vertiginosa aguda, ou por crise de perda súbita de tono e queda do paciente, ou crises de cefaléia e vômitos. Caracterizam-nas o fato de ter um início súbito e, igualmente, por terminarem mais ou menos bruscamente, com intervalos livres por vêzes bastante longos. A cefaléia aqui é, em geral, generalizada; por vêzes, predomina na região da nuca, trazendo a particularidade de modificar-se com a posição da cabeça, o que determina posições viciosas antálgicas. As crises vertiginosas também têm a particularidade de se desencadarem com mudanças bruscas de posição da cabeça. Uns e outros destes característicos, dependem, segundo os clássicos (Kroll³, Wilson⁴), das mudanças de posição do cisticerco livre dentro do IV ventrículo. Assinala-se ainda que as mudanças do estado de humor — tristeza ou alegria — podem desencadear tais manifestações sintomáticas.

A cisticercose intraventricular e, particularmente, a cisticercose do IV ventrículo é de observação bastante remota e já deu motivo a várias publicações e mesmo a teses no século passado. Cazeneuve⁵, em interessante sinopse clínica a respeito de um caso próprio, fez uma revisão retrospectiva do assunto, analisando os trabalhos de Foerster, Damaschino, Andrew, Braecke, Wille, Nohl, Koehler e Crylarz. Também Harrington⁶ apresentou um caso anátomo-clínico, com o quadro clássico de distúrbios mentais seguidos de epilepsia, hipertensão intracraniana e morte, em indivíduo portador de cisticerco cerebral e no IV ventrículo; Henschen⁷ publicou um caso com a síndrome clássica de cefaléia, vertigens e vômitos; Schmite⁸ igualmente trata do assunto. Na moderna bibliografia muito pouco encontramos a respeito, cumprindo anotar que, clinicamente, nada se acrescenta ao quadro classicamente já descrito. O quadro clínico descrito por Rubino⁹ no cisto hidático do IV ventrículo é idêntico ao da cisticercose com essa localização.

3. Kroll, M. — Los síndromas neuropatológicos. Tradução espanhola, Ed. Modesto Uson, Barcelona, 1933, pag. 487.

4. Wilson, S. A. K. — Neurology. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1940, pag. 1249.

5. Cazeneuve, L. — Cysticercose du quatrième ventricule cérébrale chez l'homme. Presse Méd., 70:717 (agosto) 1912.

6. Harrington, D. — Cysticercus of the fourth ventricle. Lancet, 10 (julho) 1886.

7. Henschen, H. — Über Cysticerken im vierten Ventrikel. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 64:695. Resumo in Rev. Neurol., pag. 412, 1900.

8. Schmite, L. — Cysticercose cérébrale de la region péribulbaire. Presse Méd., 08, 1876.

9. Rubino, A. — Cisti idatidea del IV ventricolo, com leptomeningite otto-chiasmatica. Riv. di Patol. Nerv. e Mentale, 53:249, 1939.

A propósito da frequência da localização do cisticerco nos ventrículos, os dados são um tanto díspares. Adelstein¹⁰ cita-o como raridade; Bronson¹¹, que aborda de modo particular a frequência de localização dos cisticercos, cita Sato que, em 128 casos de neurocisticercose, encontrou 33 com cisticerco único no sistema ventricular, sendo 22 no IV ventrículo, e Kuchenmeister que, em 88 casos de neurocisticercose, encontrou 55% na superfície cerebral, 24% nos ventrículos e 21% em pleno parênquima. Entre nós, Monteiro Salles¹² assinalou somente 2 casos de síndrome de cisticercose ventricular entre 15 observações clínicas e 8 com necrópsia; no Hospital de Juqueri, em 10 casos anátomo-clínicos, 11 clínicos e 5 puramente anatômicos, encontramos somente 2 casos de cisticercose ventricular (um, anátomo-clínico com cisticerco racemoso do IV ventrículo, e outro, clínico, com síndrome de cisticerco ventricular).

O diagnóstico da cisticercose do IV ventrículo envolve o problema particular do diagnóstico da síndrome de afecção do IV ventrículo, de afecção bloqueante na fossa posterior, e o problema geral do diagnóstico da neurocisticercose.

O primeiro, quando se apresenta com aquela sintomatologia exuberante acima descrita — síndrome de início súbito, com crises vertiginosas, cefaléia e vômitos, sofrendo influência das mudanças de posição da cabeça e evoluindo com remissões e recidivas alternadas — não oferece maiores dificuldades. Entretanto, nem sempre é isso o que se dá. Acontece vir o paciente às mãos do neurologista já em fase mais adiantada do processo, quando o bloqueio permanente do IV ventrículo já se estabeleceu e, então, o quadro clínico é simplesmente o de hipertensão intracraniana ou, como é muito mais freqüente, a cisticercose do IV ventrículo não é pura, e o quadro geral da cisticercose cerebral, no mais das vezes com história longa de epilepsia e decadência mental, se sobrepõe inteiramente ao quadro da fossa posterior, dificultando o diagnóstico exato.

O segundo, isto é, o diagnóstico clínico de cisticercose, é hoje perfeitamente viável. A êsse respeito estamos longe da afirmação de sua impossibilidade, que ainda encontramos na maioria dos tratadistas de neurologia, e mesmo em trabalhos relativamente recentes, como por exemplo o de Dickmann¹⁶. A vida pregressa do paciente em meio rural, a história de ter sido ou ser portador de tênia, a presença de cisticercos em outros tecidos do organismo (mais freqüentemente nódulos

10. Adelstein — Cysticercus cyst of the fourth ventricle with surgical removal. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **92**:623, 1940.

11. Bronson, S. R. — Cysticercosis of the brain. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **45**:494-504 (março) 1941.

12. Monteiro Salles, R. — Cysticercose cerebral. Tese de doutoramento da Fac. Med. Univ. S. Paulo, 1934.

subcutâneos), a presença de sombras calcificadas intracranianas, são elementos indicativos de particular importância e sobre os quais devemos orientar nossa atenção no exame de cada caso suspeito. Entretanto, a síndrome liquórica sugestiva de cisticercose é o elemento de maior valor diagnóstico e está presente em alta percentagem dos casos. Ela pode ser sintetizada em: hipercitose com eosinófilos, aumento moderado das proteínas, particularmente das globulinas, reação de fixação de complemento para cisticercose positiva e negatividade da reação de Wassermann. Este quadro aparece total ou parcialmente e, em geral, persiste durante anos, mostrando-se mais ou menos intenso de acordo com as alternativas de evolução da própria moléstia. Particularmente a verificação da persistência dessa síndrome liquórica tem valor diagnóstico quase patognômico.

O PROBLEMA NEUROCIRÚRGICO DA CISTICERCOSE DO IV VENTRÍCULO

É êle relativamente complexo, pois que seu êxito depende da eventualidade da cisticercose ser isolada nessa região, o que é particularmente raro, e do diagnóstico precoce da afecção. Talvez sejam essas as maiores razões do acentuado pessimismo de muitos que estiveram diante de tais problemas. Dandy¹³ é da opinião que ela não tem possibilidades; Cairns¹⁴ apresenta 2 casos com insucesso. Bronson¹¹ cita Dobrotoworsky com 2 casos próprios e 24 de revisão bibliográfica, dos quais 3 na fossa posterior, tendo os pacientes falecido; dos 23 restantes, 2 morreram logo após intervenção, 2 morreram meses depois, 4 não tiveram resultados, 2 foram melhorados e 12 curados dos quais 2 com follow-up de 5 e 11 anos, respectivamente. Bronson cita, também, Akhundow e Irger com 3 casos, que obtiveram melhora temporária após operação e Horák, Janeta e Jedlicka com um caso de cisticercose da região motora, no qual houve recuperação após intervenção, não sendo assinalado o decurso ulterior. Adelstein¹⁰ apresenta um caso com cisto solitário do IV ventrículo, com quadro clínico de cefaléia, vertigens, vômitos e papiledema, de rápida evolução, cujo diagnóstico foi feito somente no ato operatório, e cuja evolução foi ótima até 8 meses depois.

Arana e Asenjo¹⁵ falam em diagnóstico ventriculográfico da cisticercose da fossa posterior e apresentam seus resultados operatórios. Revendo 25 casos verificados de cisticercose, em 22 ventriculografias

13. Dandy, W. E. — *Hirnehirurgie*. Leipzig, 1938, pág. 460.

14. Cairns, H. — *In* discussion of McArthur, W. P. — Cysticercosis as seen in the British Army with special reference to the production of epilepsy. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, 27:343-363 (janeiro) 1934.

15. Arana, H. e Asenjo, A. — Ventriculographic diagnosis of cysticercosis of the posterior fossa. *J. Neurosurg.* 2:181-190 (maio) 1945.

apareceram 20 casos infratentoriais. Dêstes, 13 eram de localização na fossa posterior e 7 de cisticercos únicos no IV ventrículo. O estudo ventriculográfico mostrou o seguinte, quadro, que os autores acham sugestivo de cisticercose da fossa posterior: 1 — hidrocéfalo; 2 — ausência de deslocamento do sistema ventricular, especialmente do aqueduto; 3 — oclusão parcial do aqueduto e IV ventrículo, com presença de ar na cisterna magna. No cisticercos único, o quadro é o mesmo e, às vêzes, o ar pode evidenciar o nódulo cisticercótico. Quanto ao método cirúrgico, êstes autores apresentam 7 casos com localização no IV ventrículo, dos quais 5 operados e 2 não operados. Dos 5 operados 2 faleceram no ato operatório e 3 tiveram alta, sendo que 2 foram seguidos até 6 meses após operação. Dos 13 casos de cisticercose da fossa posterior, 5 saíram do hospital, mas não tiveram seguimento pós-operatório, 5 faleceram durante o ato operatório e dois faleceram após 2 a 4 meses; um paciente faleceu após ventriculografia, sem ser operado.

Dickmann¹⁶ apresenta 4 casos, sendo um de cisticercos isolado do IV ventrículo, e os outros de cisticercose da cisterna magna; sua opinião final quanto aos resultados cirúrgicos é de melhora em 50%; em seus casos um teve decurso ótimo, verificado durante 2 anos após a extirpação dos cisticercos do IV ventrículo, outro foi francamente melhorado, um terceiro teve melhora passageira e o quarto veio a falecer dois meses após a operação.

Nossa impressão, resultante das observações anátomo-patológicas e do material neurocirúrgico próprio e da literatura, é também de certo pessimismo, não chegando todavia ao ponto de vista de Dandy. A heterogeneidade de opiniões entre os autores sôbre os resultados neurocirúrgicos da neurocisticercose e, particularmente, da cisticercose do IV ventrículo, depende, a nosso ver, da diversidade de períodos de observação pós-operatória. Um seguimento por curto espaço de tempo pode ter dado a muitos uma falsa impressão favorável. Pensamos que não se possa opinar sôbre êsses resultados terapêuticos, a não ser com um ano de observação no mínimo, pois que mutações sensíveis no quadro clínico e recidivas podem advir nesse tempo.

O resultado da terapêutica neurocirúrgica depende principalmente de dois fatores: *a* — a possibilidade de se ter o paciente em fase precoce da instalação do cisticercos no IV ventrículo, antes que determine aderências e reações locais ou aracnoidite da fossa posterior, ambas causadoras de distúrbios graves na circulação líquórica; *b* — a eventualidade de não haver outros cisticercos cerebrais ou reações anatômicas à distância à neurocisticercose.

16. Dickman, G. — Cisticercosis de la fossa craneana posterior. Rev. Neurol. de Buenos Aires, 11:160-179 (maio-agosto) 1946.

As indicações dessa terapêutica são, pois, limitadas por tais fatores, mas, na prática, a intervenção deve ser feita toda vez que estivermos diante de um quadro sindrômico de IV ventrículo, pois haverá sempre a possibilidade de cisticerco único e sem aracnoidite. A associação dessa com outra sintomatologia neurológica cerebral ou psíquica já constitui contra-indicação à neurocirurgia, salvo em face de síndrome de hipertensão grave, em que se tenha em mira primariamente a salvaguarda da vida do paciente.

Além da cisticercose do IV ventrículo, nas outras formas apenas vislumbramos indicação cirúrgica, se apresentarem evidente localização neurológica e neurocirúrgica, como no caso de convulsões bravais-jacksonianas ou nos de síndrome optoquiasmática.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — E. B. B., mulher, com 35 anos de idade, residente em São Caetano, matriculada no Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (n.º 2750) em 19 de fevereiro de 1947. Há mais ou menos 5 anos vem sofrendo de cefaléia, a qual sobrevém por crises, se acompanha às vezes de vômitos de tipo cerebral e de atordoação; essas crises se sucedem repetidas vezes em certos períodos e cessam espontaneamente durante vários meses, nos quais a doente passa perfeitamente bem. Desde há 3 meses vem se sentindo mal, com crises repetidas de cefaléia, agora predominantemente com dor na nuca, acompanhadas de atordoação, o que a obriga a ir para a cama. Nestas últimas semanas êste estado se complicou com perturbação da visão (ambliopia). A paciente é casada há 11 anos, tem um filho de 10 anos sadio e outro com 5 meses; nunca sofreu de tipo convulsivo. Devido aos seus padecimentos vem sendo tratada, há mais de ano, principalmente com terapêutica antilúética, sem qualquer modificação em seu estado. Ao ser internada trazia exame do líquido cefalorraqueano: Punção suboccipital em decúbito horizontal; pressão inicial 17, pressão final 7; volume colhido 18 cm.³; líquido límpido e incolor; citometria 70,4 células por mm³ (*eosinófilos* 18%, *linfócitos* 72%, *médios mononucleares* 10%); proteínas totais 0,20 g. por litro; cloretos 7,10 g. por litro; reações de Pandy, Nonne e Weichbrodt positivas; r. benjoim 01221.01221.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. para *cisticercose fortemente positiva*; r. Wassermann negativa com 1 cm.³; r. Eagle e r. Meinicke negativas (Dr. O. Lange).

Exame clínico-neurológico — Estado de grande abatimento físico. Acentuada astenia, alguma dificuldade de memória e humor deprimido (conta o marido que há um mês a paciente está nesse estado, em contraste com sua anterior vivacidade e disposição para o trabalho). Estática difícil, com grande alargamento da base de sustentação. Romberg presente. Estado de atordoação permanente. Marcha ebriosa, com base alargada. Não há evidente ataxia dos segmentos. Tono e força muscular sem particularidades, assim como os reflexos profundos e cutâneos. Papilas em ligeira midríase, isocóricas, reagindo lentamente em AO. Visão 0,9 em AO. Campo visual normal. O exame oftalmoscópico mostra edema da papila em AO com ligeiro grau de estase (Dr. J. Cândido Silva). Não há distúrbios para o lado dos demais nervos cranianos. Cefaléia intensa, predominantemente na região da nuca, com a particularidade de ceder com mudanças de posição da cabeça: elevando-se esta a dor acalma; com a cabeça em hiperextensão, a dor se acentua. A agravação da crise dolorosa se acompanha de aumento do estado de atordoação e de zumbido nos ouvidos; ligeira rigidez de nuca.

Exames complementares — Craniograma: Espessura normal e contornos regulares das paredes cranianas. Aspecto normal dos sulcos vasculares. Seios craniofaciais de dimensões e transparência normais. Pneumatização simétrica das mastóides. Pirâmides petrosas regulares. Sela turca de contornos nítidos e regulares. Dorsal selar descalcificado. Seio esfenoidal de pequena altura. Aumento do diâmetro anteroposterior da sela turca (A P. 16 mm., prof. 9 mm.) Discreto reforço das impressões digitais. Nódulo calcificado, de contornos indistintos e de forma irregular, com cerca de 4 mm. de diâmetro, situado na região parietal esquerda — *Cisticercos encefálicos calcificados?* *Sinais radiológicos gerais e discretos de hipertensão intracraniana* (Dr. Celso Pereira da Silva). *Exame hematológico:* Hemácias 5.200.000 por mm³; leucócitos 10.750 por mm³; hemoglobina 106% ou 16,0 grs.%; valor globular 1,02. Fórmula leucocitária: neutrófilos 86,5%, eosinófilos 3,5%, basófilos 0,0%, linfócitos 5,0%, monócitos 5,0%. Hemograma de Shilling: mielócitos 0,0%, metamielócitos 0,5%, bastonetes 9,0% e segmentados 77,0% (Dr. J. Marques). *Ventriculografia* com ar e, depois, com Lipiodol: dilatação relativa dos ventrículos laterais e do ventrículo mediano, livre passagem para o IV ventrículo e escoamento do IV ventrículo ligeiramente difícil e demorado.

A paciente foi operada em 24-2-47, sendo encontradas duas vesículas cisticercóticas na cisterna magna, obstruindo parcialmente o escoamento do líquor. As vesículas apresentavam-se livres de aderências e as leptomeninges mostravam-se ligeiramente espessadas e leitosas. Exame anátomo-patológico: fragmento de tecido de cor rósea e de forma irregular; dois cistos do tamanho de grão de milho, aderentes de modo a formar uma ampulheta, cheios de líquido límpido. Exame microscópico: os preparados do primeiro material mostram cortes de leptomeninge onde há um processo inflamatório produtivo, constituído por proliferação histiocitária difusa e perivascular, formando blocos epitelióides e com células gigantes. O segundo material é constituído por membranas parasitárias com caracteres de membrana de cisticercos, mas sem escólex. *Diagnóstico:* Leptomeningite crônica. Cisticercos acéfalos. (Dr. W. E. Maffei).

O decurso pós-operatório imediato foi excelente. Desapareceu a dor de cabeça e o estado vertiginoso. O estado geral melhorou sensivelmente e assim também o estado mental da paciente, que pôde logo se levantar e locomover, saindo do hospital uma semana depois, sem o quadro neurológico anteriormente assinalado. Passou bem em casa durante 3 semanas, depois do que reapareceram os vômitos de tipo cerebral, assim como seu estado geral decaiu novamente. Internada novamente em 26 de março de 1947, verificou-se reaparecimento do edema de papila bilateral (Dr. Renato Toledo). Foi instituída a terapêutica pelo soro hipertônico e radioterapia profunda na fossa posterior. Novo exame de líquido cefalorraqueano mostrou: Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 29; pressão final 6; volume colhido 23 cm.³; líquor límpido e incolor; citometria 26,4 células por mm³ (linfócitos 94%, plasmócitos 3%, polinucleares neutrófilos 2% e eosinófilos 1%); proteínas totais 0,54 grs. por litro; reações de Pandy, Nonne e Weichbrodt opalescentes; cloretos 7,02 g. por litro; glicose 0,30 g. por litro; r. benjoim 02200.02222.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann negativa com 1 cm.³; r. Steinfeld negativa com 1 cm.³; r. para cisticercose positiva; r. Eagle negativa (Dr. J. Baptista dos Reis). Melhoria gradativa do estado geral e da síndrome de hipertensão intracraniana, desaparecendo por longos períodos as crises de cefaléia, as quais apareceriam ainda esporadicamente com as mesmas características anteriores. Depois de vinte dias, novo exame de líquido cefalorraqueano mostrava: Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 70; líquor

límpido e incolor; citometria 16 células por mm^3 (linfócitos 92%, plasmócitos 4%, polinucleares neutrófilos 3% e eosinófilos 1%) hemácias 2,8 por mm^3 ; proteínas totais 0,31 g. por litro; reações de Pandy, Nonne e Weichbrodt opalescentes; cloretos 6,90 grs por litro; glicose 0,36 g. por litro; r. benj. 01200.02222.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann negativa com 1 cm^3 ; r. Steinfeld negativa com 1 cm^3 ; r. para cisticercose positiva; r. Eagle negativa. O estado geral da paciente passou a decair, instalando-se torpor em relação com as crises de cefaléia. Nesse estado a família retirou-a do Hospital, não fazendo mais tratamento.

Conseguimos posteriormente restabelecer contacto com a família da paciente e avar a evolução do caso: Em casa, ela melhorou em algumas semanas, para passar mais de 6 meses perfeitamente bem, chegando a retomar algumas das suas atividades de cca de casa. Depois disso, entretanto, novos surtos de cefaléia e vômitos, acompanhados de torpor mental, se instalaram e regrediram, sem outros distúrbios neurológicos, pelo que nos informou o marido da paciente. Assim passou até setembro de 1938, quando veio a falecer em um desses surtos hipertensivos, segundo informes que nos foram dados pelo Dr. Nelson Pentado, que a acompanhou na fase de evolução final da doença.

Caso 2 — B. A., sexo masculino, com 19 anos de idade, matriculado no Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (n.º 3263) em 22 de janeiro de 1948. Os parentes relataram início da moléstia ha 6 meses, com cefaléia intensa que sobrevinha por crises mais ou menos agudas, em geral pela manhã, passando depois para o período da tarde. De há 2 meses a esta parte, tais crises se acompanhavam de vômitos de tipo cerebral e, há um mês mais ou menos, sensação de barulho no ouvido direito. Desde o início o doente apresentava diplopia, independentemente da cefaléia. Há uma semana, teve perturbação acentuada de equilíbrio, com tendência à queda para direita, chegando algumas vezes a quedas abruptas.

Exame clínico-neurológico — Paciente desnutrido e anemiado. Não há queixas particulares para os diversos aparelhos. O estado psíquico é de sofrimento, com intensa cefaléia e períodos de torpor entremeados de outros com relativa consciência, mas sempre já sem conseguir manter a devida atenção ao seu precário estado de saúde. O exame neurológico revela hipotonia geral, mais acentuada no membro superior esquerdo e em ambos os membros inferiores. Há relativa conservação dos movimentos voluntários em todos segmentos, sem distúrbios de coordenação evidente. Reflexos tendineos presentes e simétricos, assim como os cutâneos. Reflexo cutaneoplantar em flexão nítida à direita; à esquerda, sua resposta é duvidosa e por vezes há esboço de sinal de Trömner. Edema de papila bilateral, mais intenso em OD; visão impossível de ser avaliada, dado o estado geral do paciente; o exame da motricidade ocular, pela mesma razão, não pôde ser feito com a devida minúcia, mostrando, porém, paresia do elevador do globo ocular D., assim como esboço de nistagmo ao olhar extremo, particularmente para a direita. O doente se queixa de barulho constante no ouvido direito, com conservação da audição. Não há distúrbios de sensibilidade, tanto quanto o exame nestas condições possa indicar. Deve ainda ser assinalado não haver particularidades ao exame externo do crânio, quer quanto à forma, cu à percussão e pressão. Ligeira rigidez de nuca. Posição preferencial para a cabeça: lateroflexão para a esquerda. Internado o paciente, foi estabelecida terapêutica pela glicose hipertônica por via intravenosa, e tomadas providências para os exames subsidiários de urgência, particularmente exame hematológico e ventriculografia. Morte súbita após 4 horas de internado

na enfermaria. Diagnóstico *clínico*: Síndrome de hipertensão intracraniana de evolução subaguda. Processo da fossa posterior, com bloqueio à circulação líquórica.

Necrópsia 3/48 — Encéfalo: Intenso edema cerebral generalizado, bem notado nas circunvoluções da convexidade e na base, onde se percebem com nitidez as impressões ósseas no parênquima cerebral. A inspeção mais detalhada da base do cérebro mostra dilatação acentuada do infundíbulo (repercussão da hidrocefalia interna), com afastamento nítido das bandeletas ópticas (fig. 1). Os cortes



FIG. 1 — Caso B. A. Edema cerebral intenso, dilatação do aqueduto de Sylvius e aracnoidite crônica no espaço interpeduncular.

frontais do cérebro mostram igualmente acentuado edema do parênquima nervoso e dilatação simétrica de todo sistema ventricular. O cerebelo apresenta edema e sinais nítidos de insinuação das amígdalas no buraco occipital, comprimindo o bulbo. O tronco cerebral, em cortes transversais sucessivos, mostra: dilatação acentuada do aqueduto de Sylvius; vesícula cisticercótica única, dentro do IV ventrículo, aderente ao assoalho ventricular ao nível de seu triângulo superior esquerdo, com grande reação inflamatória crônica, que envolve epêndima e plexos corioides; IV ventrículo dilatado acima do ponto de implantação do cisticerco e com nítido processo de espessamento de suas paredes; ao nível do cisticerco, a luz ventricular se encontra quase completamente bloqueada, havendo somente pequena comunicação lateral entre o 1/3 superior e a parte inferior dessa cavidade; abaixo do cisticerco, o IV ventrículo tem sua luz bastante reduzida pelo processo inflamatório proliferativo (fig. 2).

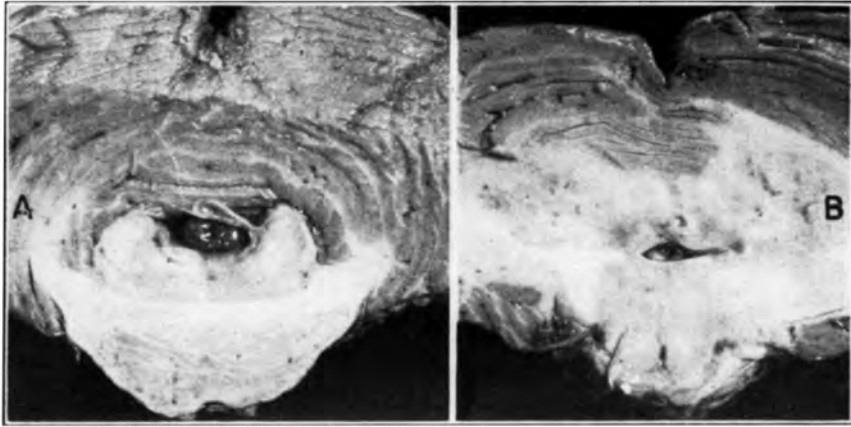


FIG. 2 — Caso B. A. Em A, vesícula cisticercótica dentro do IV ventrículo; em B, em nível inferior, sensível redução da luz ventricular em conseqüência da reação inflamatória crônica de vizinhança.

O estudo histológico de cortes transversais do bulbo e protuberância, em preparações incluídas em parafina e coradas pela hematoxilina-eosina, mostra intenso processo inflamatório, envolvendo epêndima e plexos coriáceos. Este processo se estrutura numa base de proliferação conjuntiva já bem acentuada, dependente principalmente dos plexos coriáceos, e sobre a qual se superpõem alguns focos de intensa infiltração linfoplasmocitária e congestão vascular, evidenciando surtos inflamatórios subagudos. É particularmente interessante assinalar não terem sido aí encontrados eosinófilos (fig. 3). Junto ao assoalho do IV ventrículo, o processo

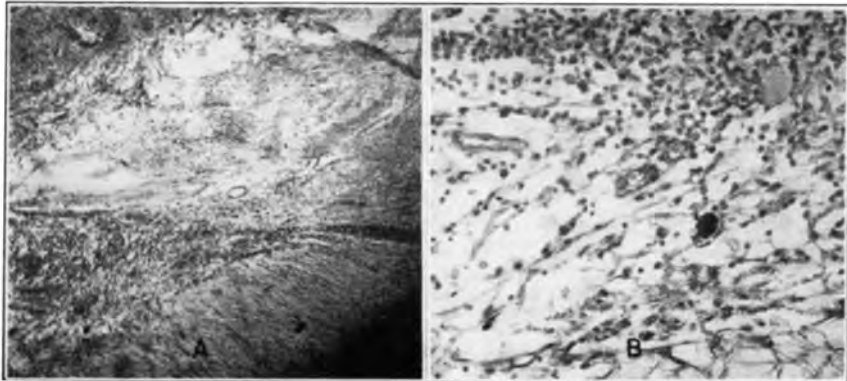


FIG. 3 — Caso B. A. Em A, reação inflamatória perifocal no assoalho do IV ventrículo, mostrando reação glial no parênquima nervoso; a seguir, camada de proliferação conjuntivo-vascular envolvendo plexos coriáceos e, mais adiante, focos agudos de infiltrados linfocitários (hematoxilina-cosina). Em B, maior detalhe destes processos.

conjuntivo mostra-se em íntima conexão com o parênquima nervoso, sem linha de demarcação nítida. Numa extensa faixa de tecido nervoso que circunda todo o assoalho do IV ventrículo, encontra-se intensa região glial, sob forma de proliferação da glia espongoblástica, a qual se mostra em forma de paliçadas, ou em formações concêntricas muitíssimo interessantes, por envolverem ilhotas de epitélioependimário que fora incluído no processo reativo (fig. 4). Além dessa faixa, o

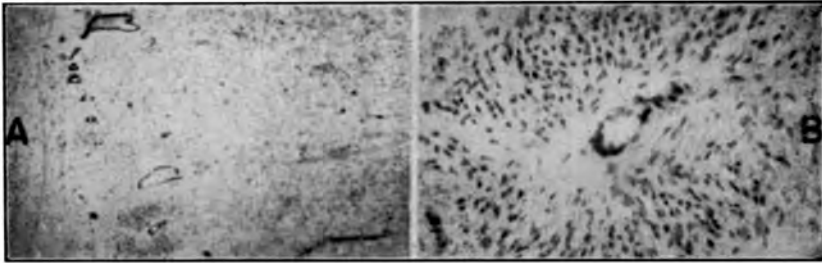


FIG. 4 — Caso B. A. Em A, aspecto geral do tecido de reação sobre o parênquima nervoso, constituído principalmente de glia espongoblástica, a qual envolve em formações de pseudo-rosetas as ilhotas de células ependimárias; em B, maior detalhe destas formações.

parênquima nervoso se mostra histologicamente normal. Do lado do cerebelo, pelo contrário, somente fina camada de tecido conjuntivo separa o processo inflamatório dos plexos coriáceos do parênquima nervoso, o qual se apresenta histologicamente íntegro. Ha aqui só uma correlação de contigüidade, ao contrário do que se passa com o assoalho do ventrículo em questão. *Diagnóstico anátomo-patológico*: Cisticercos único no IV ventrículo. Processo inflamatório subcrônico de vizinhança, proliferativo, envolvendo epêndima e plexos coriáceos, com obstrução à circulação líquórica. Hérnia das amígdalas cerebelares no buraco occipital e compressão bulbar como causamortis (Prof. M. Amorim).

Caso 3 — M. M. S., branco, com 42 anos de idade, português, mecânico, residente nesta Capital, procurou o consultório do Dr. O. Lemmi em 4-4-1948, queixando-se de diminuição de visão e cefaléia generalizada e constante. Foi diagnosticada meningite e o paciente enviado ao Hospital de Isolamento, onde permaneceu poucos dias, tempo suficiente para se afastar aquela hipótese diagnóstica. Nos dias seguintes apresentou períodos de intensificação da dor, nos quais se apresentavam também distúrbios da palavra e mesmo da consciência. Em seus antecedentes pessoais ou familiares nada de importância. *Exame clínico-neurológico* — Indivíduo emagrecido. Intenso edema de papila em AO, e baixa sensível de visão, sem outros distúrbios. Psicicamente, tendência ao estado sonolento e, por vezes, dificuldade de expressão verbal, particularmente para nomear os objetos. Além disso, períodos de desorientação espacial e de dificuldade mnésica geral. *Exames complementares* — *Exame de líquido cefalorraqueano*: Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 14; líquido límpido e incolor; citometria 29,4 células por mm³ (linfócitos 96%, polinucleares neutrófilos 2%, eosinófilos 2%); proteínas totais 0,57 g. por litro; r. Pandy com leve opalescência; r. Nonne e Weichbrodt negativas; r. benjoim 00000.12220.00000.0; r. Wassermann negativa com 1 cm.³; r. Steinfeld positiva; r. para cisticercose positiva; r. Eagle negativa (Dr. J. Baptista dos Reis). Com a dominância do quadro psíquico pensou-se em tumor frontal esquerdo e foi feita uma *arteriografia*, que mostrou estiramento do grupo silviano

(hidrocefalia). Seguiu-se a *ventriculografia*, que mostrou dilatação intensa e simétrica dos ventrículos laterais e não visualização imediata do 3.º ventrículo, aqueduto e 4.º ventrículo, pelo que imediatamente foi feita a *iodoventriculografia*, a qual mostrou estenose do aqueduto e bloqueio do IV ventrículo.

Com o diagnóstico clínico de síndrome de bloqueio do IV ventrículo e cisticercose do IV ventrículo, foi decidida a intervenção cirúrgica na fossa posterior. Aberta a dura, mostrou-se a cisterna magna não completamente cheia, mas cerebelo pulsante (o que provava não haver bloqueio total). Aracnóide de aspecto normal. Com o afastamento das tonsilas e no início do IV ventrículo foram encontradas membranas soltas, que facilmente foram extirpadas e, logo a seguir, um cisto maior, móvel dentro da cavidade ventricular, também facilmente retirado.

O pós-operatório foi ótimo, com desaparecimento integral da síndrome hipertensiva. Entretanto, continuou o paciente a apresentar distúrbios psíquicos por surtos, os quais se agravaram e motivaram a sua internação no Hospital de Juqueri, onde continua até a data atual, com um quadro psiquiátrico de perturbações alólicas do pensamento, de tipo frontal.

CASO 4 — E. M., com 39 anos de idade, branca, residente em Marília, internada em 29 de julho de 1948 no Hospital Samaritano. A história clínica datava de pouco mais de 2 meses, com cefaléia de localização predominante na nuca, e por vezes raquialgia. Nos surtos mais intensos de cefaléia, sobrevinham vômitos de tipo cerebral e, por vezes, um estado angustioso intenso. Assinalava a paciente, períodos de diplopia e distúrbios da marcha, com leve tendência ao desvio para a esquerda, e contínuo zumbido nos ouvidos. Em seus antecedentes mórbidos a registrar somente malária por quatro vezes. Ao exame clínico geral nada de particular. *Exame neurológico*: rigidez da nuca, dor à rotação da cabeça para a direita, edema das papilas mais intenso à esquerda, hipostesia na região do trigêmeo com hiporreflexia corneana à direita, hipoacusia no ouvido D. e zumbidos nos ouvidos; desvio da marcha para a direita e ligeira dismetria no membro inferior direito.

Exames complementares — O *craniograma* mostrou sinais gerais de hipertensão intracraniana (destruição das clinóides posteriores e do dorso selar). *Exame hematológico*: hemácias 4.130.000 por mm³; hemoglobina 82%, valor globular 1; leucócitos 6.050 por mm³ (neutrófilos 64%, eosinófilos 6,5%, linfócitos 27% e monócitos 2,5%). *Ventriculograma*: hidrocefalia simétrica supratentorial, sem aparecimento do aqueduto e IV ventrículo.

Foi feito o *diagnóstico clínico de síndrome de ângulo pontocerebelar e síndrome de bloqueio da fossa posterior. Eosinofilia sanguínea*. Com estes elementos foi indicada a craniotomia na fossa posterior. Feita esta, encontrou-se cisterna magna muito aumentada, dando saída a grande quantidade de líquido e contendo grande cisticercos racemoso, com um total de 8 vesículas, vindas do IV ventrículo. A exploração do ângulo pontocerebelar mostrou espessa trama de aracnóide, de cor leitosa, envolvendo os IX, X, e XI nervos cranianos. *Diagnóstico neurocirúrgico*: Cisticercos racemoso do IV ventrículo, aracnoidite do ângulo pontocerebelar direito.

COMENTARIOS

Apresentamos 4 casos de cisticercose do IV ventrículo, que podem ser sintetizados da seguinte forma:

No primeiro, mulher de 35 anos de idade, com história de 5 anos, bem caracterizada, de moléstia evoluindo por surtos alternados com períodos longos de completa remissão, com sintomatologia de cefaléia modificável pela mudança de posição da cabeça, vômitos de

tipo cerebral e crises vertiginosas de grande intensidade, desencadeadas mesmo por certos movimentos e acompanhadas por zumbidos no ouvido. Tal quadro, ligado à síndrome liquórica de hipercitose, eosinofilia e positividade da reação de desvio de complemento para cisticercose, permitiu o diagnóstico de cisticercose encefálica e a indicação da terapêutica cirúrgica. No ato cirúrgico foram encontrados e retirados dois cisticercos já na cisterna magna (naturalmente provindos do IV ventrículo); infelizmente, o tempo da moléstia já era de 5 anos e havia nítida aracnoidite na fossa posterior. A consequência disso foi que novos períodos de bloqueio e hipertensão intracraniana sobrevieram, e a evolução do caso se fez para o estabelecimento de um quadro de hipertensão intracraniana permanente, sobrevivendo a morte após 20 meses.

No segundo caso, homem de 19 anos de idade apresentou-se à consulta em período adiantado da moléstia, com quadro de hipertensão intracraniana grave e história de parestesia do nervo oculomotor comum, datando de 6 meses. A agravação do quadro datava de uma semana, mas a sua gravidade no momento da internação no hospital impediu que se pudesse evitar o êxito letal, ocorrido 4 horas mais tarde, com sintomatologia de compressão bulbar. A necrópsia mostrou cisticercos únicos no IV ventrículo com aderências antigas e grande reação focal, que determinou o bloqueio quase completo dessa cavidade e o estabelecimento de hidrocefalia interna. O diagnóstico clínico fôra somente de processo da fossa posterior, bloqueio do IV ventrículo, pois, dadas as condições do paciente, a punção suboccipital ou lombar não poderia ser tentada e não houve tempo para a punção ventricular.

No terceiro caso, referente a um homem de 42 anos de idade, havia quadro agudo de hipertensão intracraniana, estabelecido há pouco mais de um mês, com cefaléia, edema de papila, baixa de visão e estado mental com períodos de torpor. O diagnóstico de síndrome bloqueante da fossa posterior, após ventriculografia, foi completado com o de cisticercose, pelo exame de líquido cefalorraqueano que evidenciou hipercitose com eosinófilos, aumento de proteínas totais e positividade da reação de desvio de complemento para cisticercose com negatividade da reação de Wassermann. O ato cirúrgico veio evidenciar a presença de cisticercos no IV ventrículo, retirado inteiramente. Este caso foi observado durante 8 meses. Houve remissão da hipertensão, mas não dos distúrbios psíquicos, motivo pelo qual o paciente foi internado em hospital psiquiátrico.

No quarto caso, tratava-se de homem de 39 anos, vindo do meio rural, com história clínica de 3 meses, apresentando inicialmente cefaléia, zumbido nos ouvidos, diplopia, desvio na marcha, vômitos e períodos

com distúrbios de orientação no espaço. Ao exame, síndrome de hipertensão intracraniana e do ângulo pontocerebelar direito com eosinofilia sangüínea. Não foi feito exame de líquor devido aos sinais de hipertensão. A exploração cirúrgica revelou acentuada aracnoidite na altura dos IX, X, XI nervos cranianos. Com abertura da cisterna magna foram retiradas 8 vesículas de cisticercos racemosos, vindos do IV ventrículo. Evolução operatória satisfatória, com alta sem os sintomas de hipertensão. Saiu do hospital após 15 dias, e não deu mais notícias.

Nos quatro casos tivemos, pois, os elementos mais evidentes de uma afecção bloqueante do IV ventrículo, com o estabelecimento de síndrome de hipertensão intracraniana variável, mas evoluindo finalmente de modo grave. Salienta-se a particularidade de que a história relativamente curta, pelo menos em três deles, contrasta nitidamente com a verificação neurocirúrgica ou necrótica de um processo reativo local já de longa data, fato este que exemplifica a possibilidade de o cisticercos no IV ventrículo produzir sintomatologia só em determinados períodos. Este fato é bem evidente no primeiro caso, em que a evolução se fez por surtos progressivamente mais graves e douradouros.

Além da síndrome de hipertensão intracraniana, denominador comum de todos os nossos casos, vertigens e cefaléia variáveis com as mudanças de posição da cabeça, zumbidos no ouvido, diplopias passageiras, ligeira rigidez de nuca, foram os sintomas focais por nós observados. O diagnóstico clínico de cisticercose do IV ventrículo foi feito no primeiro caso e confirmado com a síndrome liquórica, assim como também no terceiro caso; nos dois outros o diagnóstico sindrômico e topográfico foi completado com o diagnóstico etiológico em face da verificação direta dos cisticercos, já que não pôde ser feito o exame liquórico.

Os resultados neurocirúrgicos em 2 de nossos casos não foram satisfatórios, pois, no primeiro, houve recidiva com surtos sucessivos de hipertensão intracraniana devidos à aracnoidite da fossa posterior, no terceiro houve cura da síndrome focal, mas persistiram os distúrbios psíquicos, dependentes naturalmente de processo cerebral devido à cisticercose (cisticercos múltiplos ou meningoencefalite crônica como reação à distância à neurocisticercose); no quarto caso, o curto período de observação de 15 dias não permite conclusão segura.

Como conclusões podemos, pois, afirmar, que o diagnóstico clínico de cisticercose do IV ventrículo é perfeitamente viável, particularmente com a ajuda do exame liquórico, mas as possibilidades neurocirúrgicas são limitadas pela eventualidade de localizações múltiplas do cisticercos e pela coexistência de reações locais ou à distância, devidas à neurocisticercose.

RESUMO

Após ligeira revisão sôbre o problema anátomo-clínico da neurocisticercose em geral, na qual assinalam as reações locais e gerais provocadas pelo cisticerco no sistema nervoso e as formas clínicas mais comuns com que se apresenta a neurocisticercose — formas convulsivas com ou sem perturbações mentais, forma pseudotumoral, forma hipertensiva e forma apoplética — os autores abordam o problema da cisticercose ventricular, chamando a atenção para sua síndrome clínica mais ou menos bem definida, e para a possibilidade do diagnóstico clínico, particularmente com a ajuda do exame do líquido cefalorraqueano, cujas alterações constituem síndrome bem definida. O problema da terapêutica cirúrgica é encarado à base de 4 observações pessoais e da revisão da literatura, concluindo-se por certo pessimismo quanto a seus resultados, por dependerem êles do diagnóstico precoce da afecção, antes que o cisticerco determine conseqüências anatômicas irreversíveis no encéfalo, e da eventualidade, pouco freqüente, de não haver outros cisticercos cerebrais.

De seus casos, o primeiro apresentava cisticerco do IV ventrículo isolado, e aracnoidite crônica na fossa posterior, motivo pelo qual, após a extirpação do cisticerco, ainda o quadro clínico continuou a evoluir com surtos hipertensivos e períodos de remissão de sintomas, até a agravação final e morte 20 meses após o ato operatório; o segundo apresentava cisticerco único aderente ao assoalho do IV ventrículo, provocando grande reação focal e oclusão quase total da luz ventricular, o que determinou síndrome de hipertensão superaguda, que levou o paciente à morte; o terceiro apresentava cisticerco isolado e livre do IV ventrículo mas, também, distúrbios mentais provavelmente decorrentes de cisticercose múltipla ou da meningoencefalite cisticercótica, motivo pelo qual a retirada do cisticerco curou a síndrome focal, mas persistiram, em evolução por surtos, os distúrbios mentais; finalmente no quarto caso, um cisticerco racemoso do IV ventrículo, com aracnoidite abrangendo formações do ângulo pontocerebelar, foi igualmente removido com sucesso imediato para a sintomatologia de bloqueio da circulação liquórica. Neste caso não foi possível o seguimento pós-operatório por mais de 15 dias, pois o paciente perdeu contacto com a Clínica.

SUMMARY

The AA. present a general view of the anatomico-clinical problem of the neurocysticercosis. There are some consideration on the local and general reactions of the cysticercos on the central nervous system. They classified the clinical aspects on the following groups: convulsive,

with or without mental disturbances, pseudo-tumoral, hypertensive, apoplectic and ventricular. The ventricular group is characteristic and with the spinal fluid it is possible a clinical diagnosis. The surgical therapy is discussed based on 4 cases and the general conclusion as results is pessimistic. The AA. believe that the result will depend of an early diagnosis, before the local and general reaction appears, and of the rare possibility of an isolated cysticercus.

The first case was a typical 4th. ventricle syndrome, but at operation was found cysticercus in the 4th. ventricle, plus arachnoiditis of posterior fossa; follow-up showed periods of intracranial hypertension and remission until death 20 months after operation. The 2nd. case showed an acute hypertension with sudden death and at necropsy only one cysticercus in the 4th. ventricle with intensive local reaction was found. The 3rd case with cysticercus in the 4th. ventricle, but mental signs due probably to a multiple cysticercosis, or meningoencephalitis, had improvement only of the hypertensive signs. The 4th. case — cysticercosis of 4th. ventricle plus arachnoiditis of the cisterna lateralis — had improvement of the hypertensive signs, but no possible follow-up.

R. Itaguaçaba, 135 — São Paulo