

NEUROCISTICERCOSE: FORMAS CLÍNICAS POUCO FREQUENTES

I — FORMAS HEMIPLÉGICAS

HORÁCIO M. CANELAS *

OSWALDO RICCIARDI CRUZ **

Não obstante a diversidade de critério que preside às numerosas classificações clínicas da neurocisticercose, destacam-se pela frequência, dentro do polimorfismo de sua sintomatologia, as formas hipertensiva e convulsiva. Nesta última, os fenômenos obedecem geralmente ao caráter cíclico das manifestações epilépticas, com intervalos intercríticos assintomáticos. Nas formas hipertensivas, porém, é freqüente a associação de sinais de lesão focal do sistema nervoso central, levando à constituição das chamadas formas pseudotumorais.

Descartando os distúrbios psíquicos — de fisiopatogenia muitas vezes obscura — predominam, entre os sinais neurológicos focais, os atribuíveis à lesão das estruturas infratentoriais, particularmente a ataxia cerebelar⁶.

Os autores são concordes em que os déficits motores definidos e definitivos são excepcionais^{4, 7, 11, 12, 13, 16, 19}. Essa regra confirmou-se integralmente no material da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da USP: afastadas as tetraplegias, em cuja determinação podem ser incriminadas tôdas as variedades da patologia da neurocisticercose — desde as meningencefalites difusas e os cisticercos cerebrais múltiplos, até os processos de meningangiite do tronco encefálico — restam os casos em que déficits com distribuição mono ou hemiplégica sobressaem dentre a sintomatologia neurológica. De 276 casos de neurocisticercose, apenas 19 (6,9%) se enquadram nesta categoria.

Não só pela sua relativa raridade, mas principalmente pela dificuldade dos problemas diagnósticos que eventualmente impõem, essas formas hemiplégicas merecem menção especial.

PATOGENIA

Pela análise da extensa literatura sôbre a anatomia patológica da neurocisticercose^{4, 11, 16, 19, 20} chega-se à conclusão de que mono ou hemiplegias podem ser conseqüentes a dois tipos de processos.

Trabalho da Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. São Paulo (Prof. A. Tolosa): * Assistente-Docente; ** Assistente extranumerário.

I — Nas formas clínicas caracterizadas por convulsões de tipo bravais-jacksoniano é possível verificar-se o aparecimento de déficits motores pós-críticos. De regra pouco intensas e pouco duradouras, essas paresias podem, entretanto, agravar-se com a iteração das manifestações convulsivas, terminando por constituírem-se hemiplegias definitivas.

O fundamento patológico desses quadros clínicos é representado, na maioria das vezes, por granulomas cisticercóticos em áreas corticais motoras. Já Geelvink¹⁰ (1901) havia registrado um caso de paralisia na hemiface direita associada a afasia motora, determinadas por cisticerco solitário situado no pé do giro frontal inferior esquerdo.

Em outras eventualidades, as crises bravais-jacksonianas e os fenômenos paralíticos que se lhes sucedem, podem resultar de um foco cortical distante do parasito. A propósito, lembrem-se os granulomas miliares, que Pupo e col.¹⁶ descreveram em áreas corticais afastadas do cisticerco.

Evidentemente, tal seja a localização do granuloma e a suscetibilidade individual, os déficits motores se instalarão sem pródromos convulsivos ou após crises generalizadas. Atuando por mecanismo compressivo, tóxico ou vascular perifocal, essas lesões se comportarão como tumores cerebrais em sentido lato.

II — Em outros casos constituem-se as “formas apopléticas”, salientadas por Trelles e Lazarte¹⁹ e outros. Em consequência de alterações cisticercóticas de suas paredes, as artérias cerebrais podem obliterar-se, condicionando, assim, necroses isquêmicas de maior ou menor extensão. É possível configurar-se, então, o quadro clínico-patológico de um típico acidente cerebrovascular, muito semelhante, sob vários aspectos, ao que ocorre na sífilis vascular do encéfalo.

A patologia vascular da neurocisticercose tem sido objeto de aprofundados estudos, a partir de Askanazy² (1889), sabendo-se que as alterações dos vasos cerebrais são constantes^{1, 3, 4, 8, 9, 12, 18, 19, 20} e acometem tanto o setor arterial, como o venoso^{9, 19}.

As lesões arteriais caracterizam-se por processos de endo e periarterite e, eventualmente, de pan-arterite. A intensidade dos fenômenos inflamatórios é, de maneira geral, inversamente proporcional à distância em que se encontram os parasitos ou a meningite cisticercótica basilar. Tal não se dá, entretanto, em relação aos processos proliferativos, que são verificados mesmo em pontos muito afastados do parasito.

As alterações vasculares variam também com o calibre dos vasos⁴. Nas grandes artérias encefálicas predominam as lesões da íntima (invasão por fibroblastos jovens, proliferação de células endoteliais, infiltração leucocitária variável e presença de células gigantes multinucleadas), circunscritas ou difusas. As alterações da membrana elástica vão desde a delaminação até a destruição total. Na média observa-se hiperplasia de fibras musculares, com aumento do número de núcleos, a par de alterações estruturais

regressivas e discreta infiltração inflamatória. A adventícia sofre transformação colágena ou hialina, com infiltrados linfoplasmocitários descontínuos.

Nos vasos de pequeno calibre, à endarterite se agrega exuberante infiltração linfoplasmocitária da adventícia, conferindo ao processo o aspecto da endarterite de Heubner; não é rara a obliteração da luz vascular. As alterações da média são semelhantes às observadas nos grandes vasos, mas as da elástica são mais discretas. Outras vêzes, porém, as alterações são mais do tipo crônico, caracterizadas por endarterite fibrosa, espessamento e mesmo hialinização da média e da adventícia, faltando (ou sendo pouco marcados) os fenômenos infiltrativos; Brinck⁴ compara êste aspecto ao da sífilis vascular crônica, descrita por Jakob.

Os pequenos vasos corticais ou meníngeos podem ainda apresentar alterações semelhantes às descritas por Nissl e Alzheimer (arteriose ou endoteliose)⁴ e observadas na sífilis e outras infecções, assim como em intoxicações por metais pesados⁵: há proliferação celular na adventícia e no endotélio, com estreitamento da luz arterial, não se notando fenômenos infiltrativos.

Lopez Albo (cit. por Obrador¹⁴) aventou, também, a possibilidade de acidentes cerebrovasculares condicionados por embolias parasitárias.

Há, pois, abundantes fundamentos patológicos para a instalação de encefalomalacias. Nos granulomas parasitários do parênquima encefálico as alterações vasculares condicionam a instalação de pequenos enfartes perifocais. Entretanto, como já assinalamos, a experiência clínica demonstra que as formas com déficits motores permanentes e oriundos de patogenia vascular são extremamente raras. Foi descrito por Askanazy² um caso de hemiplegia direita e afasia com acentuadas alterações arteriais do encéfalo, determinadas por cisticercos localizados no vale silviano. No caso relatado por Horvitz (cit. por Trelles e Lazarte¹⁹) ficou perfeitamente caracterizada a "forma apoplética" da neurocisticercose. No caso de Dolgopol e Neustaedter⁸ havia extensa área de amolecimento parietotemporo-frontal, relacionada com endarterite obliterante cisticercótica de ramos da cerebral média. Lesões isquêmicas de vulto, embora sem a clareza clínico-patológica desses casos, foram registradas por Pfeifer¹⁵, Brinck⁴ e Pupo e col.¹⁶

CASUÍSTICA

Nas tabelas 1 e 2 são analisados os 19 casos de neurocisticercose em que déficits motores com distribuição mono ou hemiplégica avultavam entre os sinais neurológicos focais.

O diagnóstico etiológico foi estabelecido pela positividade da reação de fixação de complemento (RFC) para cisticercose no líquido cefalorraqueano. Em 2 pacientes (casos 12 e 15) houve confirmação cirúrgica e necroscópica. Em 7 dos 12 casos em que foi praticada, a RFC para cisticercose no sangue foi positiva. Calcificações intracranianas sugestivas de cisticercose foram observadas em 5 dos 16 pacientes submetidos a exame radiológico simples do crânio. Em 1 caso com RFC para cisticercose positiva no sangue e no líquor havia também calcificações parvinodulares ao craniograma.

SINTOMATOLOGIA NEUROLÓGICA

CASO	REGISTRO	SEXO, CÔR IDADE,	INICIO BRUSCO	DURAÇÃO	SINTOMATOLOGIA NEUROLÓGICA									
					DEFICIT MOTOR			AFASIA	CONV.		HIC	FOSSA POST.	EP	
					Forma	Int.	Def.		F	G				
1 MK	A-3855 E- 531	29 M-A	+	8 a.	He	++	+	0	+	0	0	0	0	+
2 BA	A-4023 E- 533	52 M-P	+	2 m.	Hd	++	+	+	0	0	0	0	0	+
3 MAP	A-4190	5 F-M	+	2 d.	He	+	0	0	0	+	0	0	0	0
4 RT	A-4200	32 M-B	+	8 d.	Hd	+	0	0	0	0	0	0	+	0
5 AGT	A-4275 E- 605	68 M-B	+	1 a.	He	++	+	0	0	0	0	0	0	0
6 IMA	A-4515 E- 600	38 F-B	+	6 m.	Hd	++	+	+	0	0	+	0	0	0
7 MICT	A-5669	55 F-P	+	10 m.	He	++	+	0	?	0	0	0	0	0
8 AB	A-13676	37 M-M	+	5 a.	He	+	+	0	0	0	0	0	+	0
9 VC	A-16379 E- 1991	34 M-B	0	30 m.	Hd	+	+	0	0	0	+	+	0	0

10 AT	E- 2336 M-A	64	+	12 d.	Hd	++	+	+	0	0	0	0	0	0
11 JOB	A-21247 E- 2964	6 M-B	+	1 a.	He	+	0	0	+	0	0	0	0	0
12 OC	A-23983 E- 2694	31 F-B	0	18 m.	Hd	++	+	+	0	+	+	0	0	0
13 ZFB	A-25403 E- 3307	29 F-B	+	4 a.	Me	+	+	+	0	0	0	0	0	0
14 APN	A-25637 E- 4353	44 M-B	+	32 a.	Hd	++	+	+	0	+	0	0	0	0
15 MA	E- 3357	8 F-B	0	2 a.	Hd	+	0	0	+	0	+	0	0	0
16 AJS	A-27716	37 F-B	0	45 d.	He	+	+	0	0	0	0	0	0	0
17 JFP	A-31331 E- 3852	43 M-B	0	3 a.	Md	++	+	+	0	0	0	0	0	0
18 ECS	A-32292 E- 4581	47 F-B	+	9 m.	Hd	+	+	0	+	0	0	0	0	0
19 VLP	A-35548 E- 4241	4 F-B	+	1 m.	Hd	+	+	+	0	0	0	0	0	0

Tabela 1 — Caracteres clínico-neurológicos. Legenda — Registro: A, ambulatório; E, enfermaria. Sexo: M, masculino; F, feminino. Cór: B, branca; P, preta; M, mulato. Forma: H, hemiplegia; M, monoplegia; d, direito; e, esquerdo. Déficit motor: Int., intensidade; Def., definitivo. CONV., convulsões. F, focais; G, generalizadas. HIC, síndrome de hipertensão intracraniana. EP, extrapiramidal. +, presença; 0, ausência.

CASO	DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO						DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO				
	CLÍNICO	EEG		NEURORRADIOL.			RFC SANGUE	LCR			CALC. RX
		Sofr. cer.	Irrit. cort.	Pneumencefalografia	Angiogr. carótidea	Iodoventriculografia		Células p/mm ³	Eosinófilos (%)	RFC	
1	Nn. estr.	—	—	A	—	—	—	0	—	+	+
2	Fe	—	—	A	—	—	+	0	—	+	o
3	Fd	—	—	—	—	—	—	22	0	+	—
4	Ponte	—	—	—	—	—	—	3	0	+	—
5	Fd	—	—	—	—	—	—	0	—	+	o
6	Fe	—	—	A	—	—	+	48	4	+	o
7	Fd	—	—	—	—	—	+	0	—	+	o
8	F. post.	—	—	—	—	—	—	35	70	+	+
9	Fe + IV v.	TFe	—	A	?	A	+	10	10	+	o
10	Fe	He	—	A	A	—	o	346	2	+	o
11	Fd	Oe	Pde	—	—	—	o	2	0	+	o
12	FPe	FTe	—	A	A	—	—	13	0	+	+
13	pCd	—	Te	A	—	—	+	0	—	+	o
14	Fe	N	N	—	A	—	+	34	5	+	+
15	Fe	POe Fd	—	*	A	A	o	39	1	+	+
16	Fd	—	—	—	—	—	—	1	—	+	—
17	pCe	N	N	—	N	—	+	14	0	+	o
18	Fe	—	He	—	N	—	o	12	6	+	o
19	Fe	N	N	—	N	—	o	0	—	+	o

Tabela 2 — Diagnóstico topográfico e etiológico. Legenda: F, frontal; P, parietal; pC, paracentral; T, temporal; O, occipital; H, hemisfério cerebral; d, direito; e, esquerdo; N, normal; A, alterado; ?, inconclusivo; o, negativo; —, ausência de dados.
* No caso 15 foi realizada pneumocisternografia, que revelou permeabilidade das cisternas basais.

Em 17 pacientes havia hemiplegia ou hemiparesia (10 vezes à direita) e, nos casos 13 e 17, observava-se apenas monoplegia crural.

O déficit estabeleceu-se súbitamente, sob forma de *icto*, em 14 pacientes, e de modo insidioso e progressivo, nos 5 restantes.

Convulsões focais foram registradas em 7 casos; em 3 destes, o eletrencefalograma revelou sinais paroxísticos de irritação cortical, associados a manifestações de sofrimento cerebral em um deles. Convulsões generalizadas foram assinaladas em 3 casos.

Sintomas de *hipertensão intracraniana* foram verificados em 4 pacientes. Em 3 deles a hemiplegia se instalou lentamente e foi atribuída a processo cisticercótico localizado em hemisfério cerebral. Na única vez em que se apresentou de modo abrupto (caso 6), o déficit motor foi atribuído a processo cisticercótico expansivo no hemisfério cerebral esquerdo.

Em 3 casos os *eletrencefalogramas* foram normais. Em 4 foram observados sinais de sofrimento cerebral (casos 9, 10, 12 e 15) e, em 2 (casos 13 e 18), sinais paroxísticos de irritação cortical; no caso 11, ambas as alterações se achavam associadas, acusando o traçado, no decurso da evolução, bilateralidade dos fenômenos irritativos.

Pneumencefalografias foram realizadas em 8 casos, tendo demonstrado: dilatação ex-vacuo de um ventrículo lateral (caso 13); dilatação assimétrica dos ventrículos laterais (caso 10); desvio do sistema ventricular, com (caso 2) ou sem (caso 6) dilatação de um ventrículo lateral; desvio do sistema ventricular associado a amputação da porção frontal do ventrículo lateral (caso 12); dilatação dos ventrículos laterais (caso 9); imagens de cisticercos calcificados na porção posterior do III ventrículo (caso 1). No caso 15 foi realizada pneumocisternografia, que se mostrou normal.

Carótido-angiografias foram praticadas em 8 pacientes, tendo revelado: pobreza da circulação no território da artéria cerebral média (caso 10); oclusão desta artéria (caso 14), sinais indiretos de dilatação ventricular (caso 15) e quadro de tumor temporal (caso 12). Foi normal em 3 casos e inconclusiva no caso 9.

A *iodoventriculografia* revelou, no caso 15, bloqueio parcial do aqueduto de Sylvius e, no caso 9, bloqueio parcial do IV ventrículo, provavelmente por cisticercos.

O exame do *líquido cefalorraqueano*, além da positividade da RFC para cisticercose (todos os casos), revelou hiperцитose em 10 casos, com eosinofillorria em 6 deles.

COMENTÁRIOS

De acôrdo com o modo de instalação do déficit motor, os pacientes foram divididos em dois grupos.

1) Os 14 casos em que a hemiplegia se estabeleceu sob forma de *icto*, sugerindo, portanto, patogenia vascular, merecem ser analisados com maior atenção.

Nos casos 10 (pobreza de circulação no território da artéria cerebral média) e 14 (oclusão da artéria cerebral média, fig. 1) o exame carótido-angiográfico forneceu elementos de suma valia que vieram em apoio da natureza angiopática do processo. No primeiro destes casos foi também realizada pneumoventriculografia, que revelou dilatação predominante do ventrículo contralateral à hemiplegia (fig. 2A). Nos outros dois pacientes deste grupo em que foi realizada (casos 18 e 19), a carótido-angiografia resultou normal.

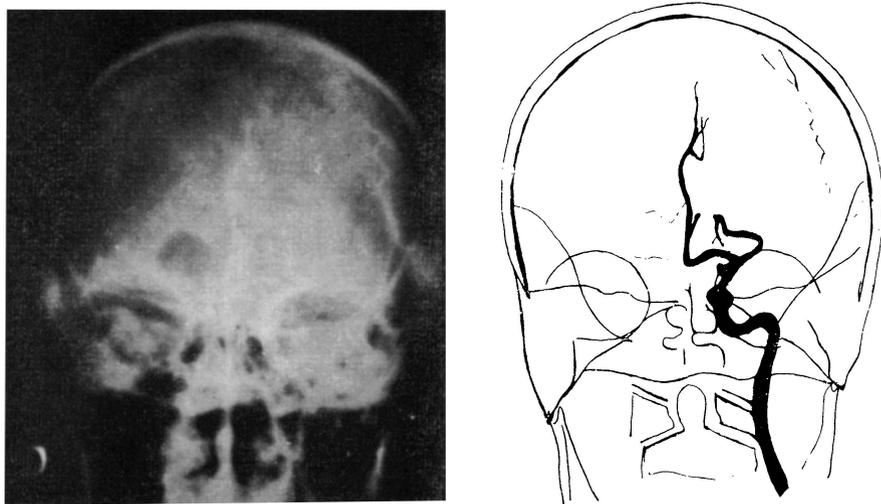


Fig. 1 — Caso 14: angiografia carotídea esquerda em incidência sagital, tempo arterial, mostrando oclusão total do tronco da artéria cerebral média.

Por outro lado, a pneumencefaloventriculografia foi realizada em mais 4 pacientes, além do caso 10. No caso 1 sugeriu a existência de cisticercos na porção caudal do ventrículo diencefálico. No caso 2 mostrou sinais de processo expansivo (desvio do sistema ventricular) no hemisfério oposto à hemiplegia direita que o paciente apresentava (havia também dilatação do ventrículo lateral direito, que talvez se relacionasse com manifestações extrapiramidais notadas nos membros esquerdos) (fig. 2C). No caso 6 demonstrou processo expansivo parietal esquerdo (desvio do sistema ventricular). No caso 13 revelou dilatação ex vacuo do ventrículo lateral oposto à hemiplegia, com provável cicatriz meningocortical (fig. 2B). Logo, é razoável admitir que, neste último caso, como nos casos 10 e 14, a hemiplegia também se filie à patogenia vascular.

Em 8 pacientes a hemiplegia sucedeu-se imediatamente a uma crise convulsiva, parcial em 6 casos e generalizada em 2. Entretanto, os dados clínicos (caráter focal das crises, fugacidade e pequeno vulto do déficit motor, geralmente desacompanhado da síndrome "piramidal" de libertação) permitem considerar apenas o caso 11 como de provável paralisia pós-crítica.

Da análise feita até este ponto, podemos concluir que, provavelmente, a patogenia foi vascular em 3 casos, relacionou-se diretamente ao granuloma parasitário em 2 e, em 1, tratava-se de paralisia pós-convulsiva. No caso 1, é lícito admitir que a lesão cisticercótica se localizava na região dos núcleos estriados, em virtude dos caracteres clínicos (associação de manifestações hipercinéticas do tipo coreatético) e pneumoventriculográficos (cisticercos calcificados no interior da porção posterior do ventrículo diencefálico).

O caráter agudo com que os fenômenos paralíticos se instalaram neste e nos casos 2 e 6 sugere participação do fator vascular na determinação do processo patológico.

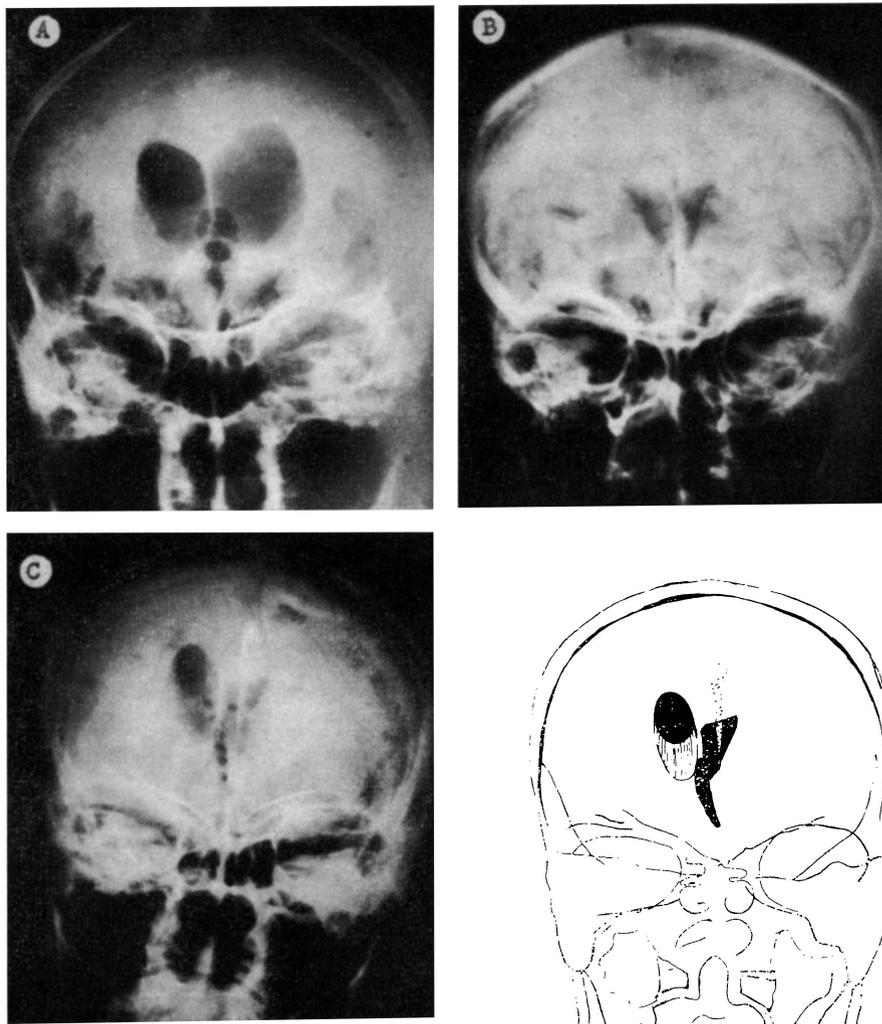


Fig. 2 -- Em A, caso 10: pneumografia documentando a dilatação bilateral e assimétrica dos ventrículos laterais, com predomínio do esquerdo. Em B, caso 13: pneumografia mostrando discreta assimetria entre os ventrículos laterais, com predomínio do direito; o espaço subaracnóideo correspondente ao ventrículo lateral mais volumoso acha-se também menos contrastado que o do lado oposto. Em C, caso 2: pneumografia (e esquema) mostrando desvio de todo o sistema ventricular para a direita, com redução do diâmetro transverso do ventrículo lateral esquerdo e aumento de volume do direito; o III ventrículo está deslocado para a direita.

Restam, pois, 7 casos com início abrupto da sintomatologia hemiplégica, em que não dispomos de informações paraclínicas no sentido de esclarecer o mecanismo patogênico. Contudo, nos casos 5, 7 e 19, a persistência do déficit motor, a provável topografia cortical, a ausência de sinais de hipertensão intracraniana e a normalidade citométrica do líquido cefalorraqueano levam a admitir importante participação da angiopatia cisticercótica no processo patogênico.

2) Quanto aos 5 casos em que a hemiplegia se instalou de modo *lento e progressivo*, em dois (casos 12 e 15) foram encontrados e extirpados cisticercos situados no córtex cerebral, certamente responsáveis pelo déficit motor; note-se que, no caso 12, além de numerosos cisticercos esparsos pelo hemisfério esquerdo, foi verificado, à necropsia, um amolecimento isquêmico na região parietal ipsilateral.

No caso 9, as alterações eletrencefalográficas (ondas 1,5 a 2,5 ciclos por segundo, de alta voltagem, nas regiões frontotemporais contralaterais à hemiplegia) sugerem a existência de processo parasitário no córtex, embora a iodoventriculografia tivesse indicado a coexistência de cisticercos no interior do IV ventrículo. No caso 17, portador de monoplegia crural, pode-se aventar a hipótese de lesão parasitária paracentral. No caso 16 não dispomos de exames paraclínicos que nos permitam aventar uma hipótese sobre a natureza do processo cisticercótico que causou a hemiparesia.

Em *conclusão*, deve-se salientar que, não fôra o caráter rotineiro com que se pratica, em nosso meio, a reação de fixação do complemento para cisticercose no líquido cefalorraqueano, e certamente se teria firmado o diagnóstico genérico de tumor supratentorial nos casos 6 e 12. Em ambos, o diagnóstico clínico-topográfico de lesão frontal, associado a evidentes sintomas de hipertensão intracraniana, foi corroborado pelos resultados dos exames eletrencefalográficos e/ou neurorradiológicos.

Por outro lado, nos casos 2, 5, 7, 13 e 19, a subitaneidade da instalação da hemiplegia, a persistência do déficit motor, a ausência de síndrome hipertensiva, a inexistência de outras alterações no líquido cefalorraqueano além da positividade da RFC para cisticercose, a provável localização frontal da lesão, constituíam elementos suficientes para que fôsse firmado o diagnóstico de acidente cerebrovascular isquêmico, de etiologia indeterminada.

Dêses erros de diagnóstico causal decorreriam evidentes prejuízos aos pacientes, visto que nem sempre o tratamento cirúrgico radical pode ser aplicado às formas pseudotumorais da neurocisticercose, necessitando-se apelar, muitas vezes, para o recurso paliativo das operações de derivação do trânsito liquórico. Ademais, todos êses pacientes ficariam privados do tratamento medicamentoso dessa parasitose, cujos resultados, embora inconstantes e ainda carentes de julgamento definitivo, são satisfatórios em alguns casos.

RESUMO

Os autores salientam a raridade dos déficits motores com distribuição mono ou hemiplégica, conseqüentes a lesões encefálicas de natureza cisticercótica. Ressaltam, outrossim, a dificuldade dos problemas diagnósticos que eventualmente se impõem nesses casos. Discutindo a patogenia desses processos, apontam dois mecanismos principais: as paralisias determinadas por focos encefálicos, constituídos por granulomas, cisticercóticos ou à distância, e os acidentes cerebrovasculares ocasionadas pelas alterações vasculares, cuja importância é realçada.

São apresentados 19 casos de neurocisticercose, incluindo 17 formas hemiplégicas e 2 monoplégicas. Em todos, o diagnóstico etiológico foi estabelecido pela positividade da reação de fixação do complemento para cisticercose no líquido cefalorraqueano, corroborado, em 2 casos, pela cirurgia e pela necropsia. Convulsões foram registradas em 10 casos (focais em 7 e generalizadas em 3). Sintomas de hipertensão intracraniana foram assinalados em 4 pacientes.

A hemiplegia instalou-se sob forma de icto em 14 pacientes. Em 3 casos houve elementos altamente sugestivos de patogenia predominantemente vascular; em 3, a sintomatologia relacionou-se diretamente ao granuloma parasitário, embora deva ter havido participação do processo angiopático; em 1 caso, tratava-se, provavelmente, de paralisia pós-convulsiva; em 3, embora não houvesse suficientes dados complementares, os elementos clínicos levaram a salientar a importância do fator vascular na determinação da hemiplegia.

Em 5 pacientes o déficit motor instalou-se de modo lento e progressivo. Em 2 casos foram encontrados e extirpados cisticercos situados no córtex cerebral, tendo a necropsia revelado, em um deles, amolecimento isquêmico na região parietal contralateral à hemiplegia; em 1 havia cisticercose da fossa craniana posterior, associada a lesão cortical traduzida por intensas alterações eletrencefalográficas; 2 casos careciam de elementos subsidiários que pudessem orientar melhor quanto ao mecanismo patogênico da hemiplegia.

Os autores salientam a possibilidade de, em alguns desses casos, os comemorativos clínicos poderem ter conduzido ao diagnóstico errôneo, ora de tumor cerebral, ora de acidente cerebrovascular de etiologia indeterminada. Em tais eventualidades, os pacientes ficariam privados dos possíveis benefícios do tratamento adequado, cirúrgico ou medicamentoso.

SUMMARY

Cysticercosis of the central nervous system: less frequent clinical forms.

I — Hemiplegic forms.

The authors emphasize the low frequency of motor impairment with mono or hemiplegic distribution, due to cysticercotic lesions of the brain.

It is also stressed the difficulty of the diagnostic problems posed by some of these cases. Two pathogenic mechanisms are pointed out: the paralyzes caused by granulomatous brain foci, near or far from the parasite, and the cerebrovascular infarctions induced by the marked changes in blood vessels.

Nineteen cases of cysticercosis of the central nervous system including 17 hemiplegic and 2 monoplegic forms are reported. In every case the etiology was established by a positive complement fixation test for cysticercosis in the cerebrospinal fluid, and was supported, in 2 cases, by surgery and post mortem examination. Convulsions were referred by 10 patients (7 times focal and 3 generalized). Symptoms of intracranial hypertension were present in 4 patients.

The hemiplegia set up like an ictus in 14 patients. In 3 cases the data were highly suggestive of a vascular pathogeny; in 3 the symptomatology was directly related to the parasitic granuloma, although the vascular disease must have shared in the process; in 1 the paralysis was probably post-epileptic; in 3, although subsidiary data were not sufficient, the clinical facts gave emphasis to the role of the vascular factor in the onset of the hemiplegia.

In 5 patients the motor impairment was slow and progressive. In 2 cases cysticerci were found on the cerebral cortex and removed; the post mortem examination showed, in one of them, an ischemic softening of the parietal cortex contralateral to the hemiplegia; in 1 case there was cysticercosis of the nervous structures of the posterior cranial fossa, associated to a cortical lesion which induced severe electroencephalographic changes; 2 cases lacked subsidiary data which could help to disclose the pathogenic mechanism of the hemiplegia.

The authors give emphasis to the possibility that, in some of these cases, the clinical data might have led to a wrong diagnosis, either of a brain tumor or of a cerebrovascular disease with unknown etiology. In such instances, the patients would be deprived of the eventual benefits of a proper treatment, either with drugs or surgery.

REFERENCIAS

1. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirugía. *Rev. Neuro-psiquiat.* (Lima), 13:337-358 (setembro) 1950.
2. ASKANAZY, M. — Ein Fall von Gehirncysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebri. *Beitr. path. Anat. allg. Path.*, 7:85-94, 1889. Cit. por Guccione¹¹.
3. BERNALES, S. E.; ENCINAS, E. — Cisticercosis cerebral con sintomatología de tumor con localización a predominio ponto-cerebelosa. *Rev. Neuro-psiquiat.* (Lima), 6:1-57 (março) 1943.
4. BRINCK, G. — La Cisticercosis Cerebral: Estudio Anatómico-patológico y Clínico. Leblanc Stanley & Urzúa, Santiago de Chile, 1940.
5. BRUETSCH, W. L. — Neurosyphilis. I: Symptomatology and pathology. In Baker, A. B.: *Clinical Neurology*. Hoeber, Nova Iorque, 2:817, 1955.
6. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidència, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-psiquiat.* (S. Paulo), 20:1-16 (março) 1962.
7. DICKMANN, G. H. — Cisticercosis de la fosa craneana posterior. *Rev. neurol.* Buenos Aires, 11:160-179 (maio-agosto) 1946.
8. DOLGOPOL,

V. B.; NEUSTAEDTER, M. — Meningo-encephalitis caused by *Cysticercus cellulosae*. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 33:132-147 (janeiro) 1935. 9. FRACASSI, T.; BABBINI, R. J.; BONSEMBIANTE, L.; CASTANÉ D., A.; INGBER, E. — Cisticercosis cerebral. Rev. argent. Neurol. Psiquiat., 7:1-29 (março) 1942. 10. GEELVINK — Demonstration zweier Hirne mit Cysticerken-Invasion. Neurol. Zbl., pág. 85, 1901. Cit. por Guccione¹¹. 11. GUCCIONE, A. — La Cisticercosi del Sistema Nervoso Centrale Umano. Soc. Edit. Libreria, Milão, 1919. 12. INSAUSTI, T. — Cisticercosis cerebral. Neuropsiquiatria, 1:269-298 (junho) 1950. 13. ISAMAT DE LA RIVA, F. — Cisticercosis Cerebral. Vergara, Barcelona, 1957. 14. OBRADOR A., S.; NIETO, D. — Algunas consideraciones sobre las diferentes manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. Act. luso-esp. Neurol. Psiquiat., 6:27-42 (fevereiro) 1947. 15. PFEIFER — Cysticercus cerebri unter dem klinische Bilde eines Hirntumor mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Dtsch. Z. Nervenheilk., 34:359-397, 1908. Cit. por Guccione¹¹. 16. PUPO, P. P.; CARDOSO, W.; REIS, J. B.; SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica. Estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do líquido cefalorraqueano. Arq. Assist. Psicop. S. Paulo, 10-11:3-123 (janeiro-dezembro) 1945-46. 17. RISER; GERAUD; BRISSAC; LAVITRY — Cysticercose meningée de la base (artérite importante). Rev. neurol., 74:176-177 (maio-junho) 1942. 18. TRELLES, J. O. — Cerebral cysticercosis. Wdl. Neurol., 2:488-497 (junho) 1961. 19. TRELLES, J. O.; LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral. Estudio clínico, histopatológico y parasitológico. Rev. Neuro-psiquiat. (Lima), 3:393-511 (setembro) 1940. 20. TRÉTIKOFF, C.; PACHECO E SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebraes toxicas á distancia nesta affecção. Mem. Hosp. Juquery, 1:37-66, 1924.

Clínica Neurológica — Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.