

Neurocisticercose

Benedicto Oscar Colli
Oswaldo Massaiti Takayanagui

1. INTRODUÇÃO

A neurocisticercose (NCC) é a infestação do sistema nervoso central (SNC) pelo *Cysticercus cellulosae*, forma larvária da *Taenia solium*. Atualmente é a parasitose mais freqüente do SNC e, segundo o CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 1993), o complexo teníase/cisticercose acomete 50.000.000 de pessoas no mundo, causando anualmente 50.000 óbitos. A sua alta incidência retrata as más condições de saneamento básico e por isso Canelas (1962), a considera "um tributo pago ao subdesenvolvimento".

A Figura 1 apresenta um esquema do ciclo evolutivo da *Taenia solium*. O homem é o hospedeiro definitivo da *Taenia solium*, que vive em seu intestino. As proglotes do parasita são eliminadas com as fezes humanas e, no meio exterior, elas se rompem e liberam grande quantidade de ovos. Os ovos habitualmente são ingeridos pelo porco e, sob a ação do suco gástrico, tem a sua cápsula dissolvida, liberando o embrião hexacanto. O embrião penetra ativamente na mucosa intestinal e, através das circulações linfática ou sanguínea, vai alojar-se principalmente no sistema SNC, nos ocular do animal, onde transforma-se no *Cysticercus cellulosae*. Quando o homem ingere a carne de porco infestada, no seu intestino o cisticercos, transforma-se na *Taenia solium*, completando o ciclo evolutivo natural.

O homem adquire a cisticercose quando, acidentalmente, torna-se portador do *Cysticercus cellulosae*. A infestação pode ocorrer com ovos do parasita eliminados do seu próprio intestino (autoinfestação), ou através da ingestão de alimentos (vegetais e água contaminada com ovos do parasita eliminados por outras pessoas (heteroinfestação), que ponto de vista epidemiológico representa a maneira mais importante de aquisição da doença.

A NCC é importante em nosso meio não somente pela sua freqüência, mas também pelas suas elevadas morbidade e mortalidade, especialmente nas formas que evoluem com hipertensão intracraniana (HIC) (Colli et al., 1994a; Takayanagui & Jardim, 1983).

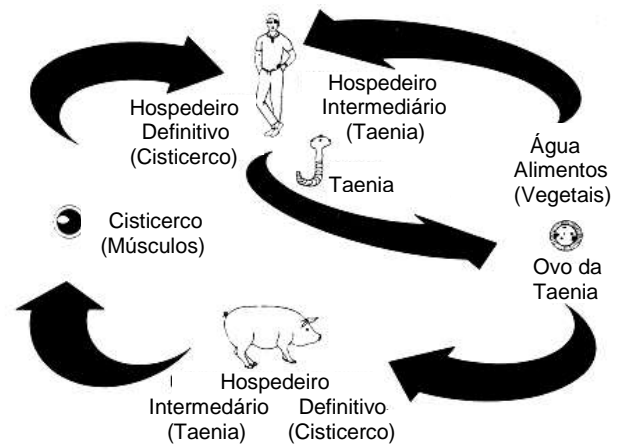


Figura 1 - Ciclo biológico da *Taenia solium*.

2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

No Brasil, a NCC é encontrada com elevada freqüência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás. A prevalência populacional, contudo, não é conhecida pela ausência de notificação da doença (Fundação Nacional de Saúde, 1996). A NCC é endêmica na região de Ribeirão Preto-SP, sendo responsável por 7,5% das internações na enfermaria de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP (Takayanagui, 1990a; Takayanagui & Jardim, 1983;). Até dezembro de 1997, o coeficiente de prevalência, baseado na notificação compulsória, foi de 67 casos/100.000 habitantes (Chimelli et al., 1998).

3. ANATOMIA PATOLÓGICA

O embrião hexacanto atinge o SNC, principalmente as leptomeninges, os ventrículos e o parênquima encefálico, através da circulação sanguínea, parando nestes locais ao ocluir um capilar.

Após atravessar ativamente a parede do capilar no parênquima encefálico, atinge o espaço intersticial, onde evolui para a forma cística, transformando-se no *Cysticercus cellulosae* (Escobar, 1983). O cisticercos nesta fase apresenta uma membrana fina e translúcida, com espessura uniforme, com uma pequena área mais densa correspondente ao escólex do embrião hexacanto, e contém um líquido incolor e transparente no seu interior (Figura 2A).

A infestação dos ventrículos é atribuída à passagem ativa dos embriões hexacantos através dos capilares do plexo coróideo (Escobar, 1983), que em seguida transformam-se em cisticercos. A infestação direta do espaço subaracnóideo ou dos ventrículos através de vasos meníngeos ou subpiais é controversa (Escobar, 1983). Dependendo do seu tamanho, o cisticercos pode ser levado pelo fluxo líquórico desde os ventrículos até o espaço subaracnóideo (Escobar, 1983).

Após a instalação no SNC o *Cysticercus cellulosae* desenvolve-se atingindo geralmente cerca de 4 a 20 milímetros no seu maior diâmetro quando localizados no parênquima encefálico. Os cisticercos que se desenvolvem nos ventrículos ou no espaço subaracnóideo geralmente atingem tamanhos maiores (Escobar, 1983), e muitas vezes assumem a forma de *Cysticercus racemosus* (Figura 2B), que se caracteriza por apresentar uma membrana com espessura irregular, por não apresentar escólex e que geralmente são agrupados em múltiplas vesículas, interligadas ou não, que lembram um racemo. Embora os cistos racemosos sejam freqüentemente observados nos ventrículos e nas cisternas, eles podem ocorrer também no parênquima cerebral (Colli et al., 1994a).

No SNC os cisticercos apresentam um processo evolutivo natural que culmina com a sua degeneração num período aproximado de 2 a 5 anos, processo este descrito em 4 estágios (Escobar, 1983):

1. Estágio Vesicular (cisto vivo ou sua forma ativa): o cisto caracteriza-se por apresentar uma membrana esbranquiçada, translúcida, muito fina e friável, com um escólex de 4 a 5 milímetros de comprimento, apenas a esta membrana e contém um líquido incolor e transparente no seu interior (Figura 2A).

2. Estágio Coloidal (cisto em degeneração): inicia-se quando o cisto começa a sofrer alterações degenerativas devidas ao seu envelhecimento normal ou por fatores imunológicos, caracterizadas pelo espessamento da membrana e por substituição do lí-



Figura 2 A - *Cysticercus cellulosae* em fase ativa. Note a membrana semitransparente, o líquido incolor e o escólex aderido à parede do cisto (área esbranquiçada).

do líquido transparente por um gel esbranquiçado.

3. Estágio Granular: o cisto começa a involuir, a parede torna-se progressivamente mais espessa e o gel sofre depósitos de cálcio, adquirindo um aspecto granuloso grosseiro.

4. Estágio Nodular Calcificado: é a fase final do processo de degeneração do cisto e caracteriza-se pela calcificação completa do cisto que se reduz a um terço ou a um quarto do seu tamanho original. A reação do hospedeiro ao cisticercos caracteriza-se por um processo inflamatório ao redor do parasita, constituído por um aglomerado linfocitário mononuclear entre fibras de colágeno, formando uma cápsula ao redor da membrana do cisto (Escobar, 1983). Além disso são observados também eosinófilos e células gigantes multinucleadas, caracterizando uma reação granulomatosa a um corpo estranho. A reação inflamatória ao cisticercos está relacionada à fase de desenvolvimento do cisto e é menos intensa na fase cística ou ativa, acentua-se quando o cisto começa a degenerar e declina progressivamente até o cisto tornar-se calcificado (Escobar, 1983; Spina-França, 1983).

A intensidade da reação inflamatória depende da interação parasita/hospedeiro no sistema nervoso (Escobar, 1983; Sotelo et al., 1985a; Spina-



Figura 2 B - *Cysticercus racemosus*. Note as múltiplas vesículas sem escólex e com membranas opacas (cisto em degeneração).

França, 1983), que determina a produção de anticorpos locais em resposta à macromoléculas próprias do tecido nervoso, que se tornam imunocompetentes ou associam-se a heteroantígenos, podendo levar à auto-lesão (Spina-França, 1983). Quando o cisto está em contacto direto com o líquido cefalorraquidiano (LCR), nos ventrículos ou no espaço subaracnóideo, a reação inflamatória desencadeada por ele pode se estender para outros locais e provocar extensas áreas de processo inflamatório nas cisternas e nas meninges, geralmente associadas à presença de cistos (Escobar, 1983; Sotelo et al., 1985a). Concomitantemente observa-se uma agudização das manifestações clínicas e a sinalização do LCR, caracterizada por um aumento do número de células e da taxa de proteínas e positividade das reações imunodiagnósticas, evidenciando a atividade continuada da reação imunológica ao cisticercos (Sotelo et al., 1985a; Spina-França, 1983).

Diferentes respostas individuais ao cisticercos, podem determinar infestações do parênquima por grande número de cistos, sem evidência de reação inflamatória importante, com exames do LCR sem alterações e sem manifestações clínicas. Por outro lado, às vezes infestações por um pequeno número de cistos, acompanha-se de intensa reação inflamatória, observada como grande edema do parênquima na tomografia computadorizada (TC). A reação inflamatória aos cisticercos quando exacerbada caracteriza um quadro pseudo-tumoral (Stepien & Choróbski, 1949), que é observado com maior frequência em crianças que em adultos (Escobar, 1983; Sotelo et al., 1985a; Spina-França, 1983; Stèpien & Choróbski, 1949).

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da NCC são causadas por 2 mecanismos básicos (Sotelo et al., 1985b): 1. as diferentes localizações dos cisticercos no sistema nervoso central que podem causar compressões do tecido nervoso ou obstruções da circulação do LCR (mecanismo direto) e 2. dos fenômenos imunoalérgicos resultantes da interação parasita/hospedeiro (mecanismo indireto). Da conjugação destes vários fatores resulta um quadro pleomórfico, com uma multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos (Canelas, 1962; Lima, 1966; Takayanagui & Jardim 1983; Takayanagui, 1990a; Trelles & Lazarte, 1940), inexistindo um quadro patognomônico. Genericamente podem ser observados sinais e sintomas resultantes do comprometimento do parênquima encefálico (crises convulsivas e outros sinais localizatórios), sinais de comprometimento meníngeo, sinais de HIC e sinais de comprometimento medular ou das raízes espinhais.

A NCC acomete indivíduos de ambos os sexos, de qualquer raça e de todas as faixas etárias, com predomínio entre 11 e 35 anos (Takayanagui, 1990).

As manifestações clínicas mais freqüentes são: crises epiléticas (62%), síndrome de hipertensão intracraniana (38%), meningite cisticercótica (35%), distúrbios psíquicos (11%), forma apoiética ou endarterítica (2,8%) e síndrome medular (0,5%) (Takayanagui & Jardim 1983; Takayanagui, 1990a).

A gravidade da NCC pode ser ilustrada pelo elevado coeficiente de letalidade constatado em diferentes serviços, variando de 16,4% a 25,9% (Canelas, 1962; Takayanagui & Jardim, 1983).

A NCC caracteriza-se por manifestações clínicas recorrentes resultantes da exacerbação da reação inflamatória no parênquima encefálico e no LCR, causada pela degeneração de cistos. Estas exacerbações são ocasionadas pela reação imunológica a heteroantígenos que se formam a partir das degenerações sucessivas dos cisticercos, que podem causar lesões graves ao sistema nervoso central devido à sua característica repetitiva crônica (Spina-França, 1983). Ao final das degenerações dos cistos de uma mesma infestação, caso não haja reinfestação, a doença auto-limitar-se-á. Entretanto, apesar do fim da doença, sequelas graves como a hidrocefalia e sinais neurológicos focais causados pelo comprometimento do parênquima encefálico, podem persistir.

5. DIAGNÓSTICO

As manifestações clínicas da NCC, por serem inespecíficas, não permitem por si só o diagnóstico da doença. A suspeita diagnóstica deve ser efetuada baseada nos antecedentes epidemiológicos e nas reações imunodiagnósticas no LCR, nos exames neurorradiológicos, especialmente na TC e na RNM) e, eventualmente, na observação cirúrgica.

O exame do LCR é um dos meios mais importantes para o diagnóstico da NCC em vida. As alterações observadas são (Colli et al., 1994a; Takayanagui & Jardim, 1983; Spina-França, 1962; Reis et al., 1979) a pleocitose discreta a moderada (50 a 100% dos casos), eosinofilia maior que 2% do número total de células (40 a 87% dos casos), hiperproteinorraquia (30 a 75% dos casos) e a hipoglicorraquia (17 a 80% dos casos). O achado mais importante é a positividade das reações de imunodiagnóstico (reação de fixação de complemento, hemaglutinação, imunofluorescência indireta, imunoeletroforese, ELISA e imunoeletrotransferência (*western blotting*), que indicam a presença de anticorpos específicos anticisticercos no LCR (49 a 62%). Entretanto o exame do LCR pode ser normal em 20 a 25% dos casos e nos pacientes com quadro de HIC nem sempre pode ser efetuado sem riscos

de herniações do parênquima encefálico. Os exames neurorradiológicos considerados mais importantes no diagnóstico da NCC são a TC e a RNM do crânio e da coluna realizada com contraste positivo intraventricular e a RNM do crânio (OPAS, 1994). Outros exames como a cisterno-TC e a ventrículo-TC também podem contribuir muito para o diagnóstico da doença.

A radiografia simples do crânio (Canelas, 1962, Colli et al., 1986; Colli et al., 1994a; Takayanagui & Jardim, 1983, Bentson et al., 1977), devido à baixa positividade e especificidade, deixou de ser um exame importante após a introdução da TC.

A ventriculografia com contraste positivo ainda pode ser utilizada quando existe a suspeita de cistos intraventriculares e o acesso à TC é mais difícil. As imagens ventriculográficas que sugerem o diagnóstico de cisticercose cerebral em uma área endêmica foram agrupadas em 3 tipos (Colli et al., 1994a): 1. obstrução parcial ou total dos ventrículos por cisticercos, caracterizada pelo delimitamento de uma lesão arredondada, regular, móvel ou não e que nos casos de obstrução completa tem a forma de taça invertida; 2. obstrução inflamatória do sistema ventricular, geralmente localizada no quarto ventrículo ou no aqueduto cerebral, em que o contraste delinea um fundo de saco, e 3. obstrução inflamatória com a presença de cisticercos no interior dos ventrículos. Além destas alterações podem eventualmente ser observados outros cistos intraventriculares e irregularidades nas paredes ventriculares, indicativas de ependimite ou de cistos em degeneração.

As principais alterações observadas na TC do crânio de pacientes com NCC estão relacionadas à fase de evolução dos cisticercos e da doença (Byrd et al, 1982; Colli et al., 1983; 1986; 1994a; Machado et al., 1990; Minguetti & Ferreira, 1983; Rodriguez-Carbajal et al., 1977; Salazar et al., 1983; Stern, 1981). Elas incluem edema do parênquima



Figura 3 - Tomografia computadorizada do crânio com contraste mostrando áreas hipodensas com cistos em degeneração (retenção de contraste) e cisticercos calcificados.

cerebral; áreas nodulares hipodensas no parênquima ou nas cisternas, de 1 a 2 cm, sem captação de contraste ou com captação anelar de contraste, massas amórficas hipercaptantes no parênquima e nas cisternas; calcificações parenquimatosas, de vários aspectos (Figura 3); dilatação ventricular e, ocasionalmente, cistos com retenção anelar de contraste nos ventrículos. A lesão cística, hipodensa, de contornos bem delimitados e com escólex no seu interior corresponde ao cisticercos vivo ou forma ativa. A presença de lesão hipodensa com reforço em anel ou de lesão isodensa com reforço homogêneo na fase contrastada é indicativa de degeneração do cisticercos. Na seqüência, após um período de aparente normalidade, inicia-se no local a deposição progressiva de sais de cálcio. O intervalo médio entre a morte do cisticercos e a calcificação radiologicamente perceptível é de 25 meses (Machado et al., 1990). Além destas alterações, deformações dos ventrículos, especialmente o arredondamento do quarto, ou do terceiro ventrículo ou de porções dos ventrículos laterais, podem sugerir a presença de cistos no seu interior. Excepcionalmente a hipercaptação de contraste ao longo da parede do quarto ventrículo, sugere a presença de cistos em degeneração aderidos à parede ventricular (Colli et al., 1994a). A TC com contraste positivo intratecal (cisterno-TC) permite a detecção de cistos nas cisternas e, quando o sistema ventricular está pérvio, permite a identificação de cistos intraventriculares (Figura 4). A TC realizada com contraste intraventricular (ventrículo-TC) permite avaliação adequada do sistema ventricular, inclusive possibilitando mesmo a identificação de cistos não visibilizados na ventriculografia (Colli et al., 1983; Stern, 1981).

A ressonância nuclear magnética (RNM) apresenta maior sensibilidade que a TC na detecção de cisticercos cisternais e intraventriculares, assim co-

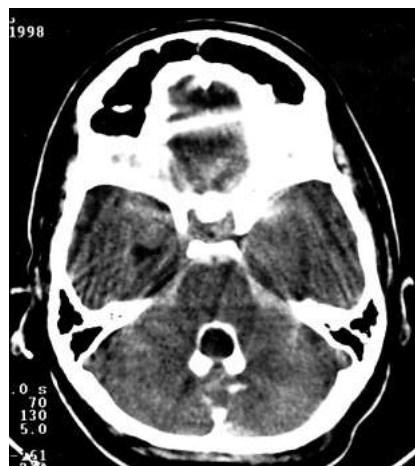


Figura 4 - Cisternotomografia mostrando o contraste delineando um cisticerco no interior do quarto ventrículo.

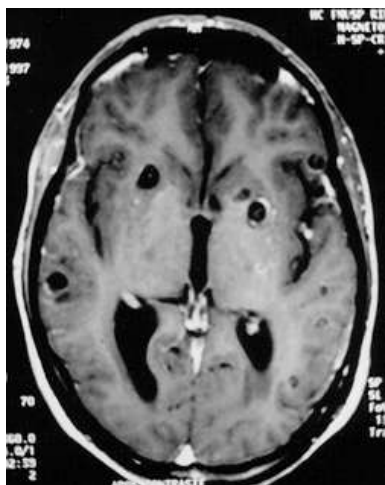


Figura 5 - Ressonância magnética do cérebro: corte axial (SE 520/20). Cisticercos ativos (lesões hipointensas) e cistos em degeneração (lesões com hipersinal em relação aos cistos ativos). Note o escólex em vários cistos (área com hipersinal).

mo melhor visualização do escólex e de pequenas vesículas cisticercóticas localizadas parênquima encefálico. As alterações observadas variam com a fase evolutiva dos cistos (Colli et al., 1994; Jena et al., 1988; Mancuso et al., 1987; Teitelbaum et al., 1989). Os cistos localizados no parênquima encefálico na sua forma ativa aparecem como lesões com intensidade de sinal semelhante à do LCR em T1 e que, quando possuem escólex, este apresenta-se com hipersinal em T1 (Figura 5). Quando o cisto começa a degenerar-se a reação inflamatória que acontece ao seu redor apresenta-se como um halo hiperintenso em T1. Os cistos ativos localizados nos ventrículos geralmente são isointensos com o LCR e são evidenciados por sinais indiretos como o efeito de massa, o "void" do fluxo do LCR adjacente e a obstrução do fluxo ventricular. Os cistos ventriculares em degeneração apresentam a membrana com aumento de sinal em T1 (Figura 6) e a reação inflamatória ependimária pericística apresenta-se RNM como áreas de baixa intensidade de sinal em T1 e T2. Além destes achados a RNM mostra dilatação dos ventrículos e obstrução ou dificuldade como um anel hiperintenso em T2. Os cistos cisternais comportam-se de maneira similar aos intraventriculares. As calcificações são observadas na RNM como áreas de baixa intensidade de sinal em T1 e T2. Além destes achados a RNM mostra dilatação dos ventrículos e obstrução ou dificuldade ao fluxo do LCR através das cavidades ventriculares. Embora seja de muita utilidade, devido ao seu alto custo, a RNM ainda é um exame pouco acessível à maioria dos pacientes dos países em desenvolvimento onde a NCC é mais freqüente.

Os diferentes aspectos evolutivos da NCC, isto é, cisticercos vivos e mortos, acima descritos, podem ser observados simultaneamente num mesmo indiví-

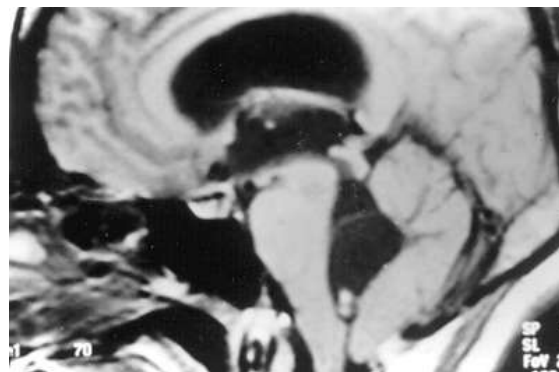


Figura 6 - Ressonância magnética do cérebro: corte sagital (SE 520/20) mostrando um cisticerco no quarto ventrículo. O hipersinal das membranas indica que os cistos estão em degeneração. O escólex está evidente como uma área de hipersinal.

duo, indicando múltiplos episódios de infestação ou uma progressão diferenciada das lesões após uma única contaminação.

Os critérios utilizados para o diagnóstico de NCC nos exames radiológicos são a presença de duas ou mais calcificações ou cistos na TC do crânio, imagens sugestivas de cistos na ventriculografia e obstrução inflamatória do aqueduto ou do quarto ventrículo na ventriculografia, em pacientes provenientes de área endêmica (Colli et al., 1994a).

O aprimoramento dos métodos imunológicos no LCR, o advento da TC e da RNM, a introdução de técnicas microneurocirúrgicas e o desenvolvimento de medicamentos parasiticidas representaram importante avanço nas pesquisas sobre a NCC, permitindo o diagnóstico em vida e melhor planejamento terapêutico.

6. TERAPÊUTICA CLÍNICA

Até há duas décadas, a terapêutica medicamentosa da NCC era restrita ao tratamento sintomático, com adoção de medidas apenas de cunho paliativo.

Atualmente, praziquantel (PZQ) e albendazol (ALB) têm sido considerados eficazes na terapêutica etiológica da NCC. Deve-se, contudo, evitar a idéia simplista de que estes medicamentos possam ser benéficos a todos os pacientes com NCC (Takayanagi, 1990b).

A terapêutica com ALB ou PZQ está indicada nos indivíduos sintomáticos, apresentando cistos (*Cysticercus cellulosae*) viáveis, múltiplos, em topografia encefálica intraparenquimatosa e com positividade das provas imunológicas para cisticercose no LCR. O propósito da terapêutica parasiticida é a

tentativa de redução da duração dos fenômenos neuroimunológicos envolvidos na NCC (Livrimento et al., 1993).

Nos estudos comparativos, ALB tem-se revelado mais eficaz que PZQ (Cruz et al., 1991; Sotelo et al., 1990; Takayanagui & Jardim, 1992), com menor frequência de reações colaterais (Takayanagui & Chimelli, 1998). Atualmente, o ALB é considerado medicamento de escolha na terapêutica etiológica da NCC (Takayanagui, 1998a-c). Com o propósito de atenuar a reação inflamatória, freqüentemente observada durante o tratamento parasiticida, recomenda-se a associação de dexametasona, na dose de 6 mg/dia (Takayanagui, 1994; 1995; Takayanagui & Jardim, 1992). A elevação dos níveis plasmáticos ALB sulfóxido, metabólito, ativo do ALB, resultante da interação farmacocinética com a dexametasona, constitui uma vantagem adicional da administração simultânea (Takayanagui et al., 1997).

Há questionamentos sobre a eficácia das drogas parasiticidas na localização cisternal ou intraventricular e na forma racemosa, recomendando-se, como melhor opção, a extirpação cirúrgica, quando exequível (Colli 1996; Colli et al., 1994; Takayanagui, 1990a; 1994c; 1998b). Além disso, a utilização destes medicamentos não previne a presença de complicações que requerem tratamento cirúrgico, como a hidrocefalia. Por isso, um considerável grupo de pacientes com cisticercose do SNC necessitam de procedimentos cirúrgicos, geralmente paliativos, mas que ocasionalmente podem ser curativos.

Uma das razões do insucesso da terapia farmacológica pode estar na interação farmacológica de diversas drogas com ALB ou PZQ. A administração simultânea de corticosteróides (Takayanagui et al., 1997; Vazquez et al., 1987) ou de drogas antiepilépticas, como fenitoina e carbamazepina (Bittencourt et al., 1992), reduz a biodisponibilidade do PZQ. As possíveis interações farmacocinéticas de outras substâncias com PZQ e ALB requerem maior investigação.

A grande variação interindividual da biodisponibilidade de ALB sulfóxido pode ser uma explicação adicional para o insucesso da terapia farmacológica em alguns pacientes. Analisando a concentração de ALB sulfóxido, constatamos (Valois et al., 1994) que as razões entre as concentrações plasmáticas no estado de equilíbrio ALB sulfóxido/ALB sulfona variam de 6 a 16, com média de 10,8. Em outro estudo, constatamos uma grande variação interindividual da concentração de ALB sulfóxido no LCR e no plasma (média da relação LCR/plasma de 64%).

Um aspecto ainda pouco investigado é sobre a quiralidade do ALB sulfóxido que apresenta dois enantiômeros: dextrógiro e levógiro. A concentração da conformação dextrógiro é aproximadamente 10 vezes maior que a da levógiro (Marques et al., 1999). Como este tipo de investigação é ainda inédito, não sabemos qual dos enantiômeros apre-

senta maior propriedade parasiticida. As futuras investigações clínicas sobre a eficácia do ALB vão requerer a monitorização da enantiosseletividade do ALB sulfóxido de cada paciente.

Levando-se em consideração as incertezas quanto ao benefício, a falibilidade e os riscos da terapêutica farmacológica, a verdadeira solução da NCC está colocada primordialmente nas medidas de prevenção da infestação (OPAS, 1994).

7. FORMAS PASSÍVEIS DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

As principais formas clínicas da cisticercose do SNC que são passíveis de tratamento cirúrgico são:

1. formas de comprometimento cerebral que evoluem com sinais de compressão local do encéfalo e dos nervos cranianos e da medula ou da cauda equina e 2. formas que evoluem com HIC. A forma epiléptica é a mais freqüente e eventualmente os pacientes por ela acometidos apresentam crises convulsivas não controláveis com medicamentos. Embora pouco trabalhos tenham sido publicados (Wadia et al., 1987), alguns pacientes poderão beneficiar-se do tratamento cirúrgico para a epilepsia.

No período de 1970 a junho de 1993 foram atendidos na Disciplina de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto 180 pacientes com cisticercose do SNC que necessitaram tratamento cirúrgico (Colli et al., 1994a). Este tratamento foi indicado para para controle da HIC, para remoção de cistos que causaram compressão local e excepcionalmente para diagnóstico. Os 180 pacientes foram submetidos a um total de 292 procedimentos cirúrgicos incluindo 61 implantações de reservatório ventricular (RES), 14 derivações ventrículo-atriais (DVA) ou ventrículo-peritoneais (DVP), 14 derivações trans-hipotalâmicas com interposição de catéter, e derivações de Torkildsen, 37 craniotomias da fossa posterior (CFP) para exérese de cisto do quarto ventrículo ou das cisternas, 8 craniotomias para exérese de cistos do terceiro ventrículo e/ou dos ventrículos laterais (7 abordagens transcalosas e uma abordagem do corno temporal), 5 craniectomias descompressivas bilaterais, 12 craniotomias supratentoriais para exérese de cistos gigantes parenquimatosos ou cisternais, 3 craniotomias pterionais para exérese de cistos da região opto-quiásmática e 8 laminectomias.

7.1. Cisticercose Cerebral

7.1.1. Formas que Provocam Compressão Local no Encéfalo

Neste grupo estão os pacientes que apresentam cisticercos, geralmente racemosos, de tamanho variável, nas cisticernas basais ou no córtex

cerebral, que dão sintomatologia de compressão local, independentes de possíveis manifestações clínicas de HIC resultante de hidrocefalia.

Os nervos cranianos mais freqüentemente acometidos pelos cisticercos ou por aracnoidite são o óptico e o quiasma, o oculomotor e o facial (Asenjo & Rocca, 1946). Cistos localizados no ângulo pontocerebelar podem causar uma síndrome do ângulo pontocerebelar ou apenas trigeminalgia e cistos localizados na cisterna da lâmina quadrigêmina podem causar a síndrome de Parinaud (Canelas, 1962). Outras manifestações clínicas são os sinais decorrentes de compressão do córtex cerebral como crises convulsivas e paresias (Canelas, 1962). A compressão optoquiasmática é a mais frequente e manifesta-se clinicamente por distúrbios progressivos do campo visual (Asenjo & Rocca, 1946).

A remoção cirúrgica direta de cisticercos da cisternas basais é um procedimento nem sempre eficaz pois excepcionalmente consegue-se a remoção de todos os cistos. Geralmente, eles são múltiplos e com freqüência apresentam-se parcialmente degenerados e aderidos aos nervos cranianos, aos vasos e ao parênquima encefálico por aracnoidite e a tentativa de lise completa da aracnoidite nesta região pode ser desastrosa.

Ocasionalmente a remoção cirúrgica de cistos livres, e mesmo cistos em degeneração que estão causando compressões localizadas bem definidas, pode ser benéfica para o paciente (Asenjo & Rocca, 1946; Colli et al., 1994a). Exemplos desta situação são a estabilização ou a melhora dos distúrbios visuais e da síndrome de Parinaud observada após a exérese de cistos respectivamente da cisterna optoquiasmática e da cisterna da lâmina quadrigêmina ou dos sinais de compressão tronco por cistos no ângulo pontocerebelar.

7.1.2. Formas que Evoluem com Hipertensão Intracraniana

As formas de cisticercose em que os pacientes evoluem com HIC são bastante freqüentes, variando a sua incidência entre 25 a 65,9% (Canelas, 1962; Takayanagui & Jardim, 1983; Santos et al., 1988). Pela sua morbidade e mortalidade, estas formas geralmente necessitam tratamento cirúrgico.

As formas hipertensivas da cisticercose do SNC foram classificadas em 3 grupos, de acordo com o seu mecanismo fisiopatogênico (Arseni & Samitca, 1957): I. hipertensão causada por cisticercos que ocupam espaço dentro do crânio (forma tumoral); II. hipertensão por edema cerebral difuso (forma pseudotumoral) e III. hipertensão decorrente da obstrução da circulação líquórica (hidrocefalia).

7.1.2.1. Forma Tumoral

Corresponde a 22 a 67% das formas hiperten-

sivas (Canelas, 1962; Stèpien & Choróbski, 1949; Minguetti & Ferreira, 1983), embora em nossos pacientes operados ela seja menos freqüente (6,7% - Colli et al., 1994a). Geralmente estas lesões tem mais que 4 cm em seu maior diâmetro mas, lesões menores com reação inflamatória ao redor, podem apresentar também efeito de massa importante.

O exame do LCR geralmente contribui pouco para o seu diagnóstico pois a reação as reações imunológicas para cisticercose são negativas na maioria dos casos (Facure et al., 1984). O risco inerente às punções líquóricas em pacientes com um processo expansivo intracraniano muitas vezes contra-indica a realização deste exame. Na TC do crânio os cisticercos gigantes geralmente apresentam-se como lesões com coeficiente de atenuação semelhante ao do LCR, são uni ou multiloculados, com pouca ou nenhuma captação de contraste ao redor (Figura 7). Cistos multiloculados ou a associação de cistos menores ou calcificações múltiplas em outras regiões do encéfalo, em pacientes originários de áreas endêmicas, dão maior especificidade ao diagnóstico tomográfico de cisticercose (Colli et al., 1994a; Facure et al., 1984; Rodriguez-Carbajal et al., 1977).

O tratamento com medicação específica não é indicado nestes pacientes por porque os cisticercos gigantes (geralmente racemosos), parecem não sofrer a ação do praziquantel ou do albendazol e porque com cistos com efeito de massa correm o risco de ter descompensação da HIC devido à reação inflamatória desencadeada pela degeneração dos cistos provocada pelo tratamento específico (Spina-França, 1983), o que contraindica formalmente a terapêutica.

O tratamento da forma tumoral da cisticercose



Figura 7 - Tomografia computadorizada do crânio mostrando uma lesão temporal hipodensa, sugestiva de um cisto gigante. Observar que lesão exerce um efeito de massa importante.

do SNC é portanto fundamentalmente cirúrgico e visa a exérese dos cistos por abordagem direta ou pelo menos a sua ressecção parcial ou o seu esvaziamento por abordagem direta ou estereotáxica. Geralmente a exérese cirúrgica é simples quando o cisto está localizado dentro do parênquima ou nas cisternas e ainda está em sua fase ativa, frouxamente aderido ao parênquima. Os cistos em degeneração podem tornar-se firmemente aderidos ao tecido nervoso e aos vasos sanguíneos pela reação inflamatória e a ressecção daqueles localizados nas cisternas e próximo às áreas eloquentes do encefalo, tem riscos de lesões adicionais.

Não observamos mortalidade entre os pacientes submetidos à exérese de cistos gigantes e geralmente estes pacientes apresentam boa evolução, com regressão da HIC e melhora dos sinais neurológicos focais. Aqueles que apresentam cistos cisternais geralmente desenvolvem hidrocefalia e necessitam de derivações liquóricas (Colli et al., 1994a).

7.1.2.2. Forma Pseudotumoral ou Edematosa

Ocorrem em 9,4 a 43,5% dos casos de HIC por cisticercose (Colli et al., 1994a). Caracteriza-se pela ocorrência de manifestações clínicas de HIC em pacientes que não apresentam um processo expansivo intracraniano ou hidrocefalia. É causada por uma reação inflamatória difusa do parênquima encefálico, geralmente devida a uma infestação maciça por cisticercos (Arseni & Samitca, 1957; Cárdenas Y Cárdenas, 1962; Stèpien & Choróbski, 1949). A TC do crânio muitas vezes não evidencia os cisticercos mas mostra o aumento de volume do parênquima, a redução do tamanho dos ventrículos e das cisternas e edema cerebral, ou distúrbios circulatórios decorrentes do processo inflamatório, evidenciados pela retenção irregular de contraste no parênquima. A RNM pode mostrar cisticercos difusos no parênquima quando a TC é normal. Esta reação inflamatória difusa, referida como encefalite cisticercótica Braga & Ferraz, 1981), é mais freqüente em crianças (Braga & Ferraz, 1981; Escobar, 1962; Stèpien & Choróbski, 1949).

O seu tratamento é clínico e visa a redução da HIC utilizando-se diuréticos osmóticos corticosteróides e punções liquóricas, com boa evolução na grande maioria dos casos (Arseni & Samitca, 1957; Braga & Ferraz, 1981). A indicação de craniectomias des-compressivas é excepcional hoje em dia e só deve ser feita em situações graves como medida heróica para tentativa de controle da HIC refratária a tratamento clínico. Quando o tratamento cirúrgico é necessário, a evolução geralmente não é satisfatória mesmo em relação ao controle da HIC. A utilização de derivações lombo-peritoneais, como em quadros pseudotumorais por outras etiologias, não nos parece uma boa solução para o tratamento destes

pacientes, pois devido à própria fisiopatologia do processo, a HIC é causada principalmente por um aumento de volume do parênquima encefálico e menos por aumento do volume liquórico.

7.1.2.3. Formas com Hidrocefalia

A sua frequência varia de 18 a 41% entre os pacientes com HIC por cisticercose (Canelas, 1962; Stèpien & Choróbski, 1949). Em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico por HIC a hidrocefalia foi destacadamente o mecanismo mais frequente de hipertensão, contribuindo com 90,5% dos casos (Colli et al., 1994a). A hidrocefalia pode ser causada por obstrução mecânica dos ventrículos ou das cisternas basais pelos próprios cistos ou por reação inflamatória (ependimite e/ou aracnoidite), ou pode ser causada por dificuldades na absorção do LCR devido à aracnoidite parassagital, comprometendo as vilosidades aracnóideas (Lobato et al., 1981; Loyo et al., 1980; Stèpien & Choróbski, 1949; Salazar et al., 1983). A obstrução por cistos geralmente ocorre nos locais de estreitamento do sistema ventricular (forame de Magendie e aqueduto cerebral). A obstrução por reação inflamatória é mais frequente nos forames de saída do quarto ventrículo, na fossa posterior e nas cisternas basais, mas pode ocorrer em qualquer ponto da circulação liquórica, inclusive nos locais de absorção do LCR.

Para o tratamento racional da hidrocefalia secundária à neurocisticercose, é essencial a identificação da sua patogênese em cada caso. Baseado na ventriculografia, na cisterno-TC, na ventriculo-TC e/ou na RNM temos procurado identificar o local e o tipo de obstrução (Colli et al., 1983; 1994). Pacientes com obstrução por cistos livres, podem beneficiar-se da remoção dos cistos (Apuzzo et al., 1984; Colli et al., 1986; 1994a; Estañol et al., 1983; Lobato et al., 1981; Madrazo, et al., 1983; Stern, 1981) e pacientes com obstrução por reação inflamatória, tem como melhor tratamento a derivação ventriculo-peritoneal (DVP) (Colli, 1981; Colli et al., 1986; 1994a; Lobato et al., 1981; Sotelo & Marin, 1987).

Os pacientes com suspeita de hidrocefalia por cisticercose são submetidos à cisterno-TC para avaliação do espaço subaracnóideo e se possível do sistema ventricular. Caso o sistema ventricular não esteja pérvio, um reservatório ventricular é implantado para a realização da ventriculo-TC e para a execução de punções para alívio da HIC. Com esta medida, os pacientes com cisticercos ventriculares podem ter seus cistos removidos sem a implantação de uma derivação liquórica definitiva. RNM tem substituído os exames mais invasivos mas, devido ao seu alto custo, a maioria dos nossos pacientes ainda não tem acesso a ela.

A remoção de cistos ventriculares livres é relativamente simples quando efetuada através da abordagem adequada e com técnica microcirúrgica,

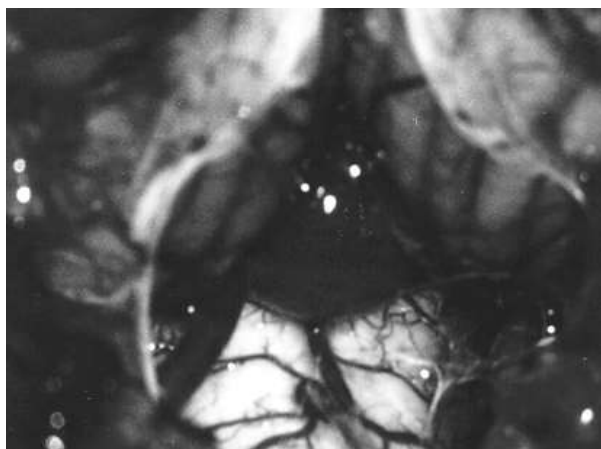


Figura 8 - Exposição cirúrgica da fossa posterior. Observa-se um cisticerco ativo protruído por entre as amígdalas cerebelares, através do forame de Magendie ("parto do cisticerco").

com morbidade e mortalidade mínimas (Colli et al., 1986; 1994a). Este procedimento é indicado por 2 motivos: 1. os cistos livres podem deslocar-se dentro do sistema ventricular e causar HIC aguda por obstrução da circulação líquórica ou do sistema de derivação (Sandoval et al., 1991) e 2. porque os cistos livres intraventriculares tendem a aumentar de tamanho e passam a comportar-se como um tumor intraventricular, especialmente no quarto ventrículo.

A abordagem da fossa posterior com o objetivo de remover cistos do quarto ventrículo ou das cisternas basais é um procedimento clássico no tratamento dos pacientes com cisticercose cerebral. O acesso ao quarto ventrículo é efetuado por uma craniectomia da fossa posterior e, através do forame de Magendie, o cisto livre protui espontaneamente para a cisterna magna ou pode ser tracionado (Figura 8). Quando o cisticerco está aderido à parede do ventrículo ou o forame de Magendie está estenosado ou obstruído, este forame necessita ser aberto ou alargado com secção da porção inferior do verme cerebelar. Os cistos livres localizados no ventrículo lateral e no terceiro ventrículo podem ser operados por uma abordagem transcallosa anterior.

Cistos aderidos às paredes dos ventrículos laterais são operados apenas quando ocasionam septações destas cavidades e/ou obstrução da circulação líquórica.

A exérese de cistos livres dos ventrículos propicia bons resultados quanto ao alívio da HIC e dos sinais decorrentes do efeito compressivo exercido pelo cisto, geralmente dispensando o uso de derivações líquóricas definitivas (Colli et al., 1986; 1994a). Quando durante a cirurgia são observados apenas reação inflamatória (ependimite e/ou aracnoidite), ou reação inflamatória e cistos em degeneração ventrículo verifica-se apenas melhora transitória da HIC por recidiva da reação inflamatória. Todos estes pacientes necessitam de uma derivação ventrículo peritoneal (DVP), a maioria deles no

primeiro mês pós-operatório (Colli et al., 1986; 1994a). Desde de 1987, nossos pacientes com estes achados cirúrgicos na abordagem dos ventrículos tem sido imediatamente submetidos à DVP.

A mortalidade dos pacientes submetidos à craniectomia da fossa posterior varia de 0 a 60% (Apuzzo et al., 1984; Colli et al., 1986; 1994a; Loyo et al., 1980; Madrazo et al., 1983; Stèpien & Choróbski, 1949). Os índices mais baixos de morbidade e mortalidade são observados quando os pacientes tratados apresentam cistos livres ventriculares e o contrário acontece quando os pacientes apresentam obstrução por reação inflamatória ou cistos associados à reação inflamatória. Por este motivo procuramos identificar os pacientes que apresentam cistos livres ventriculares e só nestes casos indicamos a ressecção por abordagem direta. Os índices elevados de mortalidade e morbidade observados entre os pacientes submetidos à craniectomia da fossa posterior no passado estavam relacionados com as dificuldades no manuseio cirúrgico dos pacientes com aracnoidite e com a meningite asséptica causada pela ruptura de cistos durante a cirurgia. Atualmente estes problemas foram minimizados com a melhor identificação dos pacientes com cistos livres, com o uso de técnicas microcirúrgicas e com o controle satisfatório da meningite asséptica com corticosteróides (Apuzzo et al., 1984; Colli et al., 1983; Loyo et al., 1980; Lobato et al., 1981). O uso rotineiro de corticosteróides durante a cirurgia e no período pós-operatório, tem evitado manifestações clínicas da reação inflamatória por ruptura de cistos (Colli et al., 1994a). A mortalidade operatória dos nossos pacientes submetidos à abordagem da fossa posterior foi 13,5% e dos pacientes submetidos abordagem do terceiro ventrículo e dos ventrículos laterais foi de 11,1%. Todos os que faleceram apresentavam reação inflamatória (aracnoidite e/ou ependimite). Nos últimos anos não houve mortalidade na realização deste procedimento cirúrgico, provavelmente em virtude de seleção mais adequada dos pacientes operados.

A maioria dos nossos pacientes com obstrução inflamatória da circulação do LCR tem sido submetida diretamente à DVP porque a experiência prévia (Loyo et al., 1980; Salazar et al., 1983; Sotelo & Marin, 1987), mostrou que estes pacientes não se beneficiam da abordagem direta da fossa posterior para lise da reação inflamatória que se refaz em poucas semanas, além da possibilidade de complicações do procedimento (Colli et al., 1986; 1994a). As derivações intracranianas geralmente propiciam alívio apenas transitório da HIC nos pacientes com hidrocefalia por obstrução inflamatória cisticercótica (Colli et al., 1986; 1994a).

A DVP tem sido considerada o melhor tratamento para os pacientes com hidrocefalia devida à obstrução inflamatória por cisticercose, possibilitando o alívio da HIC em 50 a 90% dos casos (Colli

et al., 1994a). Em nossa experiência (Colli et al., 1986; 1994a), a maioria dos pacientes submetidos à DVP apresentava-se sem HIC ao final do terceiro mês pós-operatório e todos os pacientes com mais de 2 anos de evolução estavam sem hipertensão ao final deste período. Infecções da derivação foram observadas em 4,8% dos procedimentos efetuados. Mais da metade dos pacientes necessitaram revisões das derivações e a maioria delas ocorreu no primeiro ano pós-operatório. A predominância neste período provavelmente é devida ao fato de que nele os pacientes com cistos múltiplos tem a maior parte dos seus cistos degenerados. Outra possibilidade é que, neste espaço de tempo, estes pacientes atingem um equilíbrio funcional na circulação do LCR e não mais necessitam da derivação. A mortalidade operatória em nossos casos foi 3,4% (Colli et al., 1994a).

O isolamento do quarto ventrículo tem sido relatado em várias doenças que acometem o SNC, inclusive na cisticercose (Colli et al., 1993; Costa et al., 1985; DeFeo et al., 1975), especialmente em pacientes submetidos à DVP. Observamos esta complicação em 4 dos nossos pacientes e as particularidades desta entidade na cisticercose foram discutidas em trabalho anterior (Colli et al., 1993), destacando a fisiopatologia desta entidade, o diagnóstico diferencial com intraventricular e o seu tratamento.

Vários autores (Estañol et al., 1983; Loyo et al., 1980; Madrazo et al., 1981), preconizam a DVP como primeiro tratamento para todos os pacientes com hidrocefalia por cisticercose, com o objetivo de aliviar a HIC. Segundo estes autores os cistos ventriculares devem ser removidos em um segundo tempo. Atualmente preferimos identificar o mecanismo fisiopatológico da hidrocefalia antes de qualquer procedimento cirúrgico para decidirmos previamente se o paciente poderá ou não beneficiar-se da remoção de um cisto livre ou se uma DVP será o melhor tratamento. Nos casos em que há necessidade de controle rápido da HIC implantamos um reservatório ventricular para alívio da mesma. Esta estratégia tem sido adotada para permitir que alguns pacientes não recebam uma DVP desnecessária.

Outros procedimentos como a derivação cistoperitoneal e abordagens estereotáxicas com ressecção ou drenagem dos cistos, com ou sem implantação de reservatório e drenagens ou ressecções de cistos por via endoscópica [57-59], tem sido propostos como alternativa à exérese de cistos gigantes parenquimatosos e ventriculares. O esvaziamento do cisto através de uma punção pode ser um procedimento efetivo, pois teoricamente a ruptura do cisto desencadeia o seu processo de degeneração. A recorrência do cisto após punção e drenagem (Coudwell et al., 1991; Stern et al., 1981), deve ser atribuída à existência de várias vesículas de um

cisto racemoso no local punccionado. Por serem métodos menos invasivos eles podem vir a ser os procedimentos de escolha para este tratamento, especialmente a via endoscópica, que permite a manipulação sob visão direta e a identificação de vesículas múltiplas. Nos pacientes com cistos gigantes parenquimatosos preferimos a abordagem cirúrgica direta pois ela é relativamente segura quando a tática cirúrgica utilizada é adequada. Ela permite uma perfeita avaliação da aderência dos cistos em relação às estruturas vizinhas bem como a ressecção ou o esvaziamento das várias vesículas de um cisticercose racemoso, além do fato de que os resultados deste tratamento têm sido bons em nossos casos. Optamos também pela abordagem direta dos cistos livres ventriculares porque durante o ato cirúrgico podemos identificar a presença de ependimite ou aracnoidite associadas e quando estas reações são intensas indicamos a DVP em seguida à remoção dos cistos.

Na nossa opinião não há a vantagem na ressecção do granuloma que se forma ao redor do cisto, conforme proposto por Couldwell e cols. (1991), a não ser que o paciente se enquadre em um programa de tratamento cirúrgico de epilepsia. Também não indicamos procedimentos que visam drenar o cisto para o espaço subaracnoideo porque o líquido do cisto desencadeia uma reação imunológica intensa, apesar do uso de corticosteróides.

7.2. Cisticercose Raquídea

A forma raquídea da cisticercose do SNC é pouco frequente em relação à encefálica variando de 1,6 a 20% (Takayanagui & Jardim, 1983; Canelas et al., 1963; Trelles et al., 1970; Hernandez-Absalon, 1965, Siqueira et al., 1987). Entre os 180 pacientes portadores de cisticercose do SNC que foram tratados cirurgicamente, 2 apresentaram a forma raquídea isolada e 8 apresentaram-na associada à forma encefálica (1,8% dos casos) [Colli et al., 1994b].

O cisticercose pode chegar ao canal raquídeo através da circulação sanguínea arterial ou através do LCR, proveniente do espaço subaracnoideo (Canelas et al., 1963; Trelles et al., 1970; Hernandez-Absalon, 1965, Siqueira et al., 1987; Colli et al., 1994b; Queiroz et al., 1975). A passagem dos ventrículos para o canal espinhal [via ventrículo-espinhal (Canelas et al., 1963; Trelles et al., 1970; Hernandez-Absalon, 1965, Siqueira et al., 1987; Queiroz et al., 1975), e através do fluxo sanguíneo retrógrado pelo plexo venoso vertebral interno e pelas veias intervertebrais, são outras vias postuladas. A via sanguínea é a mais frequente na infestação intramedular (Canelas et al., 1963; Trelles et al., 1970; Hernandez-Absalon, 1965, Siqueira et al., 1987; Colli et al., 1994b; Queiroz et al., 1975),

e a subaracnoidea é a responsável pela maioria das infestações extramedulares.

As lesões nervosas no canal raquídeo podem acontecer por compressão direta pelo próprio cisticercos, por reação inflamatória local ou à distância (aracnoidite por degeneração do cisticercos) e por degeneração da medula devido à paquimeningite ou à insuficiência circulatória (Queiroz et al., 1975).

As alterações clínicas mais comuns são sinais de compressão medular, radicular e da cauda equina como paresias flácida ou espástica, déficits sensitivos, distúrbios esfinterianos, dor irradiada e sinais de liberação piramidal. Além disso, com freqüência observam-se sinais de comprometimento encefálico (Canelas, 1962; Colli et al., 1994b).

O diagnóstico laboratorial da cisticercose raquídea pode ser feito através do exame do LCR, como na cisticercose encefálica. O exame do LCR pode também indicar bloqueio inespecífico da circulação liquórica no canal raquídeo.

A TC da coluna é pouco útil no diagnóstico da cisticercose raquídea mas a mielo-tomografia (mielo-TC) fornece informações importantes (Colli et al., 1994b). A aracnoidite cisticercótica é seme-lhante à de outros processos inflamatórios e à mielo-TC são observadas irregularidades ao longo do canal e às vezes bloqueio completo do mesmo. Os cistos intramedulares são evidenciados por sinais que indicam a presença de um processo expansivo intramedular inespecífico. Os cistos livres no espaço subaracnóideo são evidenciados à mielo-TC através de imagens de subtração arredondadas ou alongadas, com contornos nítidos e regulares (Figura 9). Imagens de cistos e de bloqueio do canal podem ser observadas simultaneamente. A RNM permite a identificação de cistos no canal raquídeo, intra ou extramedulares.

O diagnóstico presuntivo da cisticercose raquídea só pode ser feito com base na presença de cisticercose encefálica, através da positividade de reações de i-

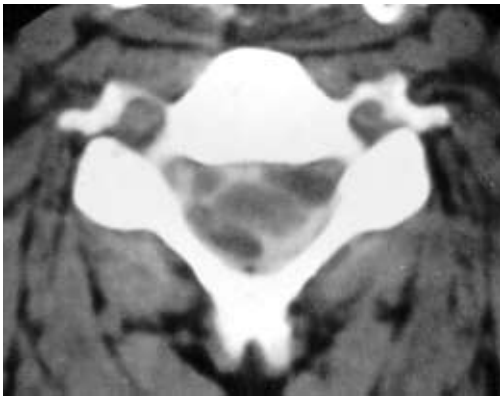


Figura 9 - Mielotomografia mostrando falhas de enchimento hipodensas e regulares no canal raquídeo, sugerindo cisticercos (suspeita confirmada durante a cirurgia).

munodiagnóstico específicas no LCR ou através da mielo-tomografia ou da RNM quando são encontradas imagens sugestivas de cisticercos em pacientes de áreas endêmicas.

A eficácia do tratamento da cisticercose raquídea com praziquantel e albendazol ainda não está estabelecida. À semelhança dos cistos encefálicos, os cistos localizados no espaço subaracnóideo do canal raquídeo (geralmente racemosos), não devem responder bem à medicação.

O tratamento de pacientes com compressão medular ou radicular por cistos livres no canal raquídeo é cirúrgico e consiste na exérese dos cistos através de laminectomia. Os cistos livres geralmente não se acompanham de reação inflamatória adjacente importante e são de fácil remoção. A lavagem e aspiração do canal com soro fisiológico pode remover outros cistos localizados acima ou abaixo do local da laminectomia. A evolução clínica dos pacientes logo após a exérese de cistos livres do canal raquídeo é boa, com melhora dos sinais sensitivos subjetivos e da motricidade. Entretanto, a longo prazo, estes pacientes tendem a desenvolver aracnoidite com recidiva ou com o aparecimento de novas manifestações clínicas (66,7% dos casos, Colli et al., 1994b). Os cistos em degeneração, geralmente estão aderidos à medula e às raízes e a sua ressecção completa pode ser difícil mesmo e resultar em déficits neurológicos importantes. Nestes casos, geralmente a conduta mais prudente é a remoção parcial dos cistos para o alívio de efeitos compressivos.

Nos pacientes com cistos intramedulares o tratamento cirúrgico deve ser indicado para a decompressão da medula ou para estabelecer o diagnóstico. Em geral a ressecção é simples pois os cistos estão frouxamente aderidos ao parênquima (Siqueira et al., 1987). Porém, cistos em degeneração podem apresentar aderências ao tecido nervoso e a vasos, o que pode dificultar a ressecção.

Nos pacientes com compressão por aracnoidite o tratamento clínico com corticosteróides não é efetivo (Colli et al., 1994b). A lise microcirúrgica da reação inflamatória é geralmente muito difícil, traumática, e, geralmente não propicia melhora clínica satisfatória. A possibilidade de piora neurológica após o procedimento cirúrgico realizado sobre uma medula que geralmente apresenta deficiência circulatória associada, deve sempre ser considerada nestes casos. Por isso o tratamento cirúrgico nos pacientes com compressões medulares por aracnoidite deve ser indicado apenas quando a lesão restringe-se a uma pequena área ou quando há dúvida quanto ao diagnóstico. A evolução clínica dos pacientes operados não pareceu estar relacionada à presença de bloqueio mielográfico e sim à presença de aracnoidite intensa observada durante a cirurgia e demonstrada através de falhas de enchimento irregulares na mielografia (Colli et al., 1994b).

7.3. Conclusão

De uma maneira geral, as formas intraparenquimatosas da cisticercose do SNC apresentam melhor evolução (cistos de tamanho habitual com medicação parasiticida e cistos gigantes com o tratamento cirúrgico). As formas extraparenquimato-

sas (cisternais, ventriculares e raquídeas), geralmente apresentam pior evolução, apesar do tratamento clínico ou cirúrgico, exceto nos casos de cistos livres intraventriculares. As figuras 11 e 10 apresentam os fluxogramas do atendimento dos pacientes com cisticercose do SNC.

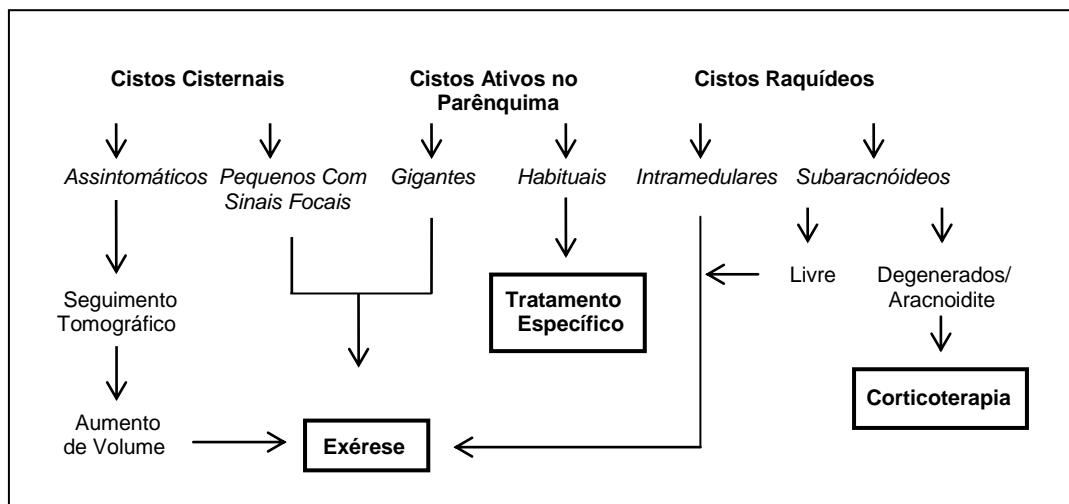


Figura 10 - Fluxograma para atendimento de pacientes com cisticercose cisternal, parenquimatosa e medular.

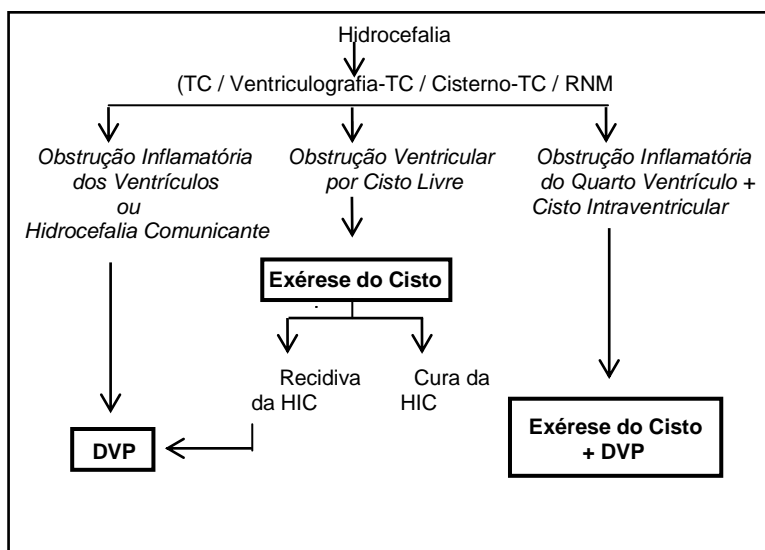


Figura 11 - Fluxograma para atendimento de pacientes com hidrocefalia por cisticercose cerebral. Abreviaturas: DVP - derivação ventrículo-peritoneal, HIC - hipertensão intracraniana, RNM - ressonância nuclear magnética, TC - tomografia computadorizada

8. ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DO COMPLEXO TENÍASE/CISTICERCOSE

A OPAS e a OMS propuseram duas estratégias para o controle do complexo teníase/ cisticercose (OPAS, 1994): 1. Programas de intervenção a longo

Prazo - esta estratégia engloba um conjunto de medidas consideradas ideais na prevenção da teníase/cisticercose, incluindo adequada legislação, aprimoramento das condições de saneamento ambiental, educação sanitária da população, modernização da suinocultura e eficácia na inspeção da

carne e 2. Intervenção a curto prazo - tratamento de teníase em massa da população.

O programa de prevenção adotado em Ribeirão Preto corresponde ao de intervenção a longo prazo; entre as várias medidas (Takayanagui, 1996; Takayanagui et al., 1996), podemos destacar:

1. Notificação compulsória - o município de Ribeirão Preto implantou, em caráter pioneiro no Brasil, a notificação compulsória da cisticercose, em 21 de outubro de 1992.

O coeficiente de prevalência da cisticercose, baseado na notificação compulsória, foi de 67 casos/100.000 habitantes no período de 1992 a 1997 (Chimelli et al., 1998). A doença não está sob controle pois 21% dos casos notificados apresentam a forma ativa. O mapeamento da residência dos pacientes evidenciou o predomínio (77,1%) das zonas norte e oeste do município (Takayanagui et al., 1996).

2. Busca ativa de portadores de teníase - a notificação compulsória tem contribuído para a busca ativa de portadores de teníase. O Serviço de Vigilância Epidemiológica vem realizando visitas domiciliares dos casos notificados para execução de exame coproparasitológico dos familiares e tratamento gratuito de teníase e de outras enteroparasitoses.

3. Fiscalização de verduras - implantamos, em conjunto com o Serviço de Vigilância Sanitária da Secretaria Municipal da Saúde e o Instituto Adolfo Lutz de Ribeirão Preto, a fiscalização de todas as hortas produtoras de alface no município de Ribeirão Preto com a introdução do Certificado de Vistoria Sanitária de Verduras. Embora sem o caráter obrigatório como o da carne, este certificado foi elaborado com o intuito de estimular o aprimoramento das condições higiênico-sanitárias das hortas. Esta iniciativa, pioneira no Brasil, demonstrou ser um instrumento valioso para melhor aceitação da fiscalização por parte dos produtores de verduras.

Em julho de 1997, implantamos também a fiscalização de verduras nos pontos de venda ao consumidor (supermercados, feiras-livres, CEASA, quinquilandas e ambulantes).

4. Fiscalização dos manipuladores de alimentos - os manipuladores de alimentos, como cozinheiros e garçons, representam importante meio de transmissão de várias doenças infecciosas e parasitárias. A legislação (Código Sanitário Estadual - Decreto nº 12.342178, artigo 419) exige que estes trabalhadores apresentem a caderneta de saúde fornecida pela repartição sanitária, mas faculta ao médico expedidor a solicitação do exame coproparasitológico.

Em Ribeirão Preto, a Secretaria Municipal da Saúde tornou obrigatória, desde março de 1998, a negatividade do exame parasitológico na emissão e

na renovação anual da carteira de saúde dos manipuladores de alimentos.

5- Fiscalização da carne de porco - segundo o Serviço de Inspeção Sanitária do Ministério da Agricultura, apenas 40% das 247 toneladas de carne consumidas diariamente em Ribeirão Preto, passam por algum tipo de controle sanitário. O Serviço de Vigilância Sanitária da Secretaria Municipal da Saúde vem realizando uma rigorosa fiscalização de abatedouros, açougues e restaurantes, com um volume crescente de apreensões de carne não inspecionada.

Os programas de prevenção da teníase/ cisticercose são ainda incipientes na América Latina e a proposição de medidas, quando existente, tem sido pautada pela pusilanidade (Takayanagui, 1998c). É tarefa da comunidade científica a participação ativa junto às autoridades governamentais, órgãos públicos e comunitários na implantação de medidas mais corajosas e resolutas para a tentativa de erradicação da teníase/ cisticercose. No Brasil, na ausência de um programa nacional, os projetos de prevenção têm emergido a partir de poucas iniciativas regionais, tendo como lema o slogan da Organização Mundial da Saúde: "Think globally, act locally".

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Apuzzo MLJ, Dobkin WR, Zee CS, Chan JC, Giannotta SL, Weiss MH: Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. An analysis of 45 cases. *J Neurosurg* 1984;60:400-407.
02. Arseni c, Samitca DC. Cysticercosis of the brain. *Brit Med J* 1957;2:494-497.
03. Asenjo A, Rocca ED. Compromiso de los pares craneales en la cisticercosis cerebral. *Rev Med Chile* 1946;74:605-615.
04. Bentson JR, Wilson GH, Helmer E, Winter J. Computed tomography in intracranial cysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1977;1:464-471.
05. Bittencourt PRM, Gracia CM, Martins R, Fernandes AG, Diekmann HW, Jung W. Phenytoin and carbamazepine decrease oral bioavailability of praziquantel. *Neurology* 1992; 42: 492-496.
06. Braga FM, Ferraz FAP. Forma edematosa da neurocisticercose. *Arq Neuropsiquiatr* 1981;39:434-443.
07. Byrd SE, Locke GE, Biggers S, Percy AK. The computed tomography appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982;144:819-822.
08. Canelas HM. Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq Neuropsiquiatr* 1962;20:1-16.
09. Canelas HM, Ricciardi-Cruz O, Escalante OAA. Cysticercosis of the nervous system. Less frequent clinical forms. Part 3: Spinal cord forms. *Arq Neuropsiquiatr* 1963;21:77-86.
10. Cárdenas Y Cárdenas J. Cysticercosis: II. Pathologic and radiologic findings. *J Neurosurg* 1962;19:635-640.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Recorrimendations of the International Task Force for Disease Eradication (ITFDE). *MMWR* 1993; 42: 125.
12. Chimelli L, Lovalho AF, Takayanagui OM. Neurocisticercose: contribuição da necrópsia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto-SP. *Arq Neuropsiquiatr*, 56: 577-584, 1998.
13. Colli BO: Contribución al estudio del tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis. *Gac Med Mex* 1981;251:257.

14. Colli BO. Neurocisticercose: tratamento cirúrgico. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (eds). Neuroinfecção-96. São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP 1996, p. 235-243.
15. Colli BO, Martelli N, Assirati Jr. JA, Machado HR. Ventriculografia com Dimer-X em pacientes portadores de neurocisticercose com hipertensão intracraniana por hidrocefalia obstrutiva. *Arq Bras Neurocir* 1983;2:197-206.
16. Colli BO, Martelli N, Assirati Jr. JA, Machado HR, Forjaz SV. Results of surgical treatment of neurocysticercosis: Pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 1986;65:309-315.
17. Colli BO, Martelli N, Assirati Jr JA et al. Cysticercosis of the central nervous system: I. Surgical treatment of cerebral cysticercosis. A 23 years experience in the Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto Medical School. *Arq Neuropsiquiatr* 1994a; 52:166-186.
18. Colli BO, Assirati Jr JA, Machado HR, Takayanagui OM, Santos F. Cysticercosis of the central nervous system: II. Spinal cysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 1994b;52:187-199.
19. Colli BO, Pereira CU, Assirati Jr. JA, Machado HR. Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1993;39:305-310.
20. Costa V, Costa J, Portela LAP. IV ventrículo isolado. Considerações e relato de 3 casos. *Arq Bras Neurocirurg* 1985;4:123-132.
21. Couldwell WT, Zee CS, Apuzzo M. Definition of the role of contemporary surgical management in cisternal and parenchymatous cysticercosis cerebri. *Neurosurgery* 1991;28:231-237.
22. DeFeo DR, Foltz EI, Hamilton E. Double compartment hydrocephalus in a patient with cysticercosis meningitis. *Surg Neurol* 1975;4:247-251.
23. Escobar A: The pathology of neurocysticercosis. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983: 27-54.
24. Estañol B, Kleriga E, Loyo M, Mateos H, Lombardo L, Gordon F, Saguchi AF: Mechanism of hydrocephalus in 35. Lombardo L, Mateos JH, Estañol B. La cysticercosis cerebral en Mexico. *Gac Med Mex* 1982;118:1-16.
25. Facure NO, Guerreiro CAM, Facure JJ, Quagliato EMAB: Cisto cerebral gigante na neurocisticercose. *Arq Bras Neurocirurg* 1984;3:233-238.
26. Fundação Nacional de Saúde - Ministério da Saúde. Projeto para o controle do complexo teniaselcisticercose no Brasil. Brasília-DF, 1996, 53 pág
27. Hernandez-Absalón MA. Cisticercosis espinal. *Rev Med Gal (Mexico)* 1965;28:567-583.
28. Jena A, Sanchette PC, Gupta RK, Khushu S, Chandra R, Lakshminpathi N. Cysticercosis of the brain shown by magnetic resonance imaging. *Clin Radiol* 1988;39:542-546.
29. Lima JGC. Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese. Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1966.
30. Livramento JA, Machado LR, Spina-França A. Immunobiology of neurocysticercosis. In: Fejerman N, Chamoles NA (ed). *New trends in pediatric neurology*. Amsterdam: Elsevier 1993, p. 307-312.
31. Lobato RD, Lamas E, Portillo JM et al. Hydrocephalus in cerebral cysticercosis: Pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 1981; 55:786-793.
32. Loyo M, Kleriga E, Estañol B. Fourth ventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1980;7:456-458.
33. Machado LR, Nóbrega LPs, Barros NG, Livramento JA, Bacheschi LA, Spina-França A. Computed tomography in neurocysticercosis: a 10-year long evolution analysis of 100 patients with an appraisal of a new classification. *Arq Neuropsiquiatr* 1990;48:414-418.
34. Madrazo I, García-Rentería JA, Parede G, Olhagaray B: Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-951.
35. Madrazo I, García-Rentería JA, Sandoval M, López-Vega FJ. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1983;12:142-148.
36. Mancuso P, Guarnera F, Angello G, Chiaramonte I, D'Aliberti G, Tropea: Computed axial tomography versus NMR for the diagnosis of neurocysticercosis. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1987;30:152-153.
37. Marques MP, Takayanagui OM, Bonato PS, Santos SR, Lanchote VL. Enantioselective kinetic disposition of albendazole sulfoxide in patients with neurocysticercosis. *Chirality*, 11: 218-223, 1999.
38. Mingueti G, Ferreira MCV. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1983;46:936-942.
39. OPAS - Organización Panamericana de la Salud. Epidemiologia y control de la teniasis/cisticercosis en America Latina. Version 3.0. OPAS/OMS, 1994.
40. Queiroz LS, Pellegrini Filho Callegaro D, Faria LL. Intramedullary cysticercosis. Case report, literature review and comments on pathogenesis. *J Neurol Sci* 1975;26:61-70.
41. Reis JB, Bei A, Reis Filho JB, Nasser J. Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. *Arq Neuropsiquiatr* 1979;37:113-126.
42. Rodrigues-Carbajal J, Palacios E, Azar-Kia B, Churchill R. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125:122-131.
43. Salazar A, Sotelo J, Martinez H, Escobedo F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1983;59:660-663.
44. Spina-França A: Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. *Arq Neuropsiquiatr* 1962;20:117-30.
45. Spina-França A. Neurocisticercose e imunologia. *J Bras de Med* 1983;45(Supl):7-8.
46. Santos JC, Balbo RJ, Sarian L, Sperlescu A. Neurocisticercose: aspectos clínicos e cirúrgicos. Estudo de 205 casos. *Arq Bras Neurocirurg* 1988;7:203-210.
47. Siqueira MC, Koury LS, Boer AA, Rezende Filho CP. Cisticercose solitário intramedular. Relato de caso e revisão da literatura. *Arq Bras Neurocirurg* 1987;6:131-140.
48. Sotelo J, Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: a long term follow-up review of 92 cases. *J Neurosurg* 1987;66:686-689.
49. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F: Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms.. A study of 753 cases. *Arch Inter Med* 1985a;145:442-445.
50. Sotelo J, Torres B, Rubio-Donadieu F, Escobedo, Rodriguez-Carbajal J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long term follow-up. *Neurology* 1985a;35:752-755.
51. Stepien L, Choróbski J. Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch Neurol Psychiat (Chicago)* 1949;61:499-527.
52. Stern WE. Neurosurgical considerations of cysticercosis of the central nervous system. *J Neurosurg* 1981;55:382-389.
53. Takayanagui OM. Neurocisticercose. I - Evolução clínico-laboratorial de 151 casos. *Arq Neuropsiquiatr*, 1990a;48: 1-10.
54. Takayanagui OM. Neurocisticercose. II - Avaliação da terapêutica com praziquantel. *Arq Neuropsiquiatr*, 1990b;48: 11-15.
55. Takayanagui OM. Como eu trato neurocisticercose. In: Machado LR, Nóbrega JPS, Livramento JA, Spina-França A (eds). *Neuroinfecção-94*. São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP 1994, p. 261-264.
56. Takayanagui OM. Evaluation of the treatment of neurocysticercosis with praziquantel and albendazole. In: PAHO/WHO. *Taeniasis/cysticercosis complex: future trends toward its control*, 1995.
57. Takayanagui OM. Neurocisticercose: profilaxia. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (eds). *Neuroinfecção-96*. São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP, 1996, p. 235-243.
58. Takayanagui OM. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Neurology*, 1998a;50: 834-835.
59. Takayanagui OM. Recentes avanços na terapêutica da neurocisticercose. In: Machado LR, Livramento JA, Nóbrega JPS, Gomes HR, Spina-França A (ed). *Neuroinfecção 98*, Clínica Neurológica HC/FMUSP, São Paulo, 1998b, p. 51-55.

60. Takayanagui OM. Estratégias de prevenção em neuroinfecção. In: Machado LR, Livramento JA, Nóbrega JPS, Gomes HR, Spina-França A (ed) Neuroinfecção 98, Clínica Neurológica HC/FMUSP, São Paulo, 1998c, p. 137-144.
61. Takayanagui OM, Jardim E. Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuropsiquiat* 1983;41:50-63.
62. Takayanagui OM, Chimelli L. Disseminated muscular cysticercosis with myositis induced by praziquantel therapy. *Am J Trop Med Hyg*, 59: 1002-1003, 1998.9. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992;49:290-294.
63. Takayanagui OM, Castro e Silva AAC, Santiago RC, Cidashima NS, Terra VC, Takayanagui AMM. Notificação compulsória da cisticercose em Ribeirão Preto-SP. *Arq Neuropsiquiat*, 1996;54: 557-564.
64. Takayanagui OM, Lanchote VL, Marques MPC, Bonato PS. Therapy for neurocysticercosis: pharmacokinetic interaction of albendazole sulfoxide with dexamethasone. *Ther Drug Monit*, 19: 51-55, 1997.
65. Teitelbaum GP, Otto RJ, Lin M et al. MR imaging of neurocysticercosis. *AJR* 1989;153:857-866.
66. Teixeira MJ, Nóbrega JPS, Oliveira Jr JO, Almeida GM: Exérese estereotomográfica de cistos intracranianos na cisticercose. *Arq Bras Neurocirurg* 1988;9:221-237.
67. Trelles JO, Lazarte J. Cisticercosis cerebral: estudio clínico, histopatológico y parasitológico. *Rev Neuropsiquiat (Lima)* 1940;3:393-511.
68. Trelles JO, Caceres A, Palomino L. La cisticercose medullaire. *Rev Neurol* 1970;123:187-202.
69. Valois ME, Takayanagui OM, Bonato PS, Lanchote VL, Carvalho D. Determination of albendazole metabolits in plasma by HPLC. *J Anal Toxicol* 1994; 18: 86-90.
70. Vazquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 1987; 37: 1561-1562.
71. Wadia RS, Makhale CN, Kelkar AV, Grant KB: Focal epilepsy in India with special reference to lesions showing ring or disc-like enhancement on contrast computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1298-1301.