


57d.c.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

FACULDADE DE MEDICINA

Apresentação, 10.  
Metodologia - 10  
Conteúdo - 10  
Bibliografia 10  
10

Excelente o trabalho!  


CISTICERCOSE DE VENTRÍCULO LATERAL  
APRESENTAÇÃO DE 1 CASO

CARLOS GILBERTO CHIEPPA  
IRENE MAY BRODIECK

11ª Fase

Clínica Cirúrgica

Florianópolis, junho de 1977

## SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO .....	3
2 - LITERATURA .....	4
2.1 - Ciclo biológico .....	4
2.2 - Frequência e distribuição geográfica .....	4
2.3 - Apresentação clínica .....	5
2.4 - Testes sorológicos .....	6
2.5 - Alterações LCR .....	6
2.6 - Achados radiológicos .....	7
2.7 - Patologia .....	7
2.8 - Diagnóstico diferencial .....	9
2.9 - Tratamento .....	9
3 - MATERIAL E MÉTODO .....	11
4 - RESULTADOS .....	14
5 - DISCUSSÃO .....	14
6 - CONCLUSÕES .....	16
7 - RESUMO - ABSTRACTS .....	17
8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	19

## 1 - INTRODUÇÃO

A cisticercose cerebral no homem foi claramente descrita pela primeira vez por Panarolus em 1650 (8). No entanto, somente muitos anos mais tarde é que a natureza parasitária de tais cistos foi reconhecida. Em 1855 as experiências de Küchenmeister evidenciaram que o *Cisticercus cellulosae* era de fato uma forma larvária da tênia do porco. Suas conclusões tiveram inúmeras confirmações por uma série de outros autores que no decorrer dos tempos dedicaram-se ao estudo desta enfermidade (2, 6, 8), entre eles Virchow em 1860; Verco (1890), que removeu o primeiro cisticercos intracraniano; Marwald (1895); Wolleberg (1904); Burns (1906) e muitos outros.

Nosso trabalho consta da apresentação de um caso de cisticercose cerebral de ventrículo lateral, localização bastante rara desta afecção, e que, segundo King (5) apenas 3 casos foram relatados até março de 1977. Tem por objetivo tecer alguns comentários sobre o diagnóstico, patologia e tratamento desta enfermidade, e demonstrar que seu prognóstico não é necessariamente tão grave quanto comumente se supõe.

*1a observação -*

## 2 - LITERATURA

### 2.1 - CICLO BIOLÓGICO

A noção de que a cisticercose é adquirida através da ingestão de carne de porco contaminada mal cozida é enganadora. A ingestão de carne de porco contaminada resulta na formação da tênia adulta, *Taenia solium*, para a qual o homem é o único hospedeiro definitivo conhecido. Mais frequentemente o porco serve como hospedeiro intermediário. Quando alimentos contaminados com fezes humanas contendo ovos de *Taenia solium* são ingeridos pelo porco, o embrióforo do ovo é dissolvido pela atuação do suco gástrico e duodenal. A oncosfera liberada penetra então na mucosa e nos vasos sanguíneos e é assim carregada aos tecidos. Os órgãos mais frequentemente atingidos são o SNC, globo ocular, tecido celular subcutâneo e músculos. As razões para a preferência da larva por alguns órgãos não são até agora conhecidas. Dentro desses tecidos a oncosfera liberada desenvolve um escólex com acúleos e um curto pescoço. Uma extensão desse pescoço forma uma vesícula cheia de líquido que rodeia o escólex. Quando desenvolvida, a vesícula é oval, transparente e mede de 5 a 10 mm. Este estágio larvário no ciclo biológico da *T. solium* é conhecido como cisticerco (1, 4, 7). É quando o homem atua como hospedeiro intermediário em vez de definitivo que ele contrai a cisticercose. Isto ocorre mais frequentemente pela ingestão de vegetais ou água contaminada por fezes humanas e ovos. Se o homem é portador de tênia adulta ele pode ingerir ovos através da contaminação ânus-boca (auto infestação externa), ou teoricamente pela regurgitação de ovos para o estômago, onde a oncosfera vai ser liberada pelo suco digestivo (auto infestação interna) (1, 7, 8).

### 2.2 - FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Se bem que seja uma enfermidade rara em muitos países, tem sido reco -

hecida como um problema médico, veterinário, sanitário e econômico em muitas partes do mundo (2, 7, 8). Um grande número de casos tem sido descritos no México, América Central, América do Sul, Espanha, e em alguns países da Europa Oriental, entre outros. A cisticercose é encontrada em todas as partes do mundo onde há *Taenia solium* e especialmente nas regiões onde a higiene pessoal é pobre e de baixo nível sócio econômico. Nota-se inclusive que a incidência do parasitismo em porcos não é necessariamente paralela a alta frequência de cisticercose humana, uma vez que esta depende, além da higiene pessoal, dos costumes de alguns povos, de alimentarem-se de carne de porco mal cozida, aumentando desta forma o risco de adquirir a doença. Não tem preferência por idade, sexo ou raça.

A cisticercose é uma importante causa de morte em algumas regiões, evidenciada por uma série de trabalhos, entre eles o de Robles, no México, o qual mostrou que 25% dos casos de hipertensão endocraneana devido a processos expansivos intracranianos eram devidos a cisticercose (1, 8).

### 2.3 - APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A dificuldade em chegar ao correto diagnóstico da cisticercose cerebral é devido a infinita variabilidade do quadro clínico. Os cistos podem alojar-se em qualquer lugar do SNC. Assim, a história de ter morado em zona endêmica é de grande importância. O intervalo entre a infecção e o aparecimento de sintomas pode variar de alguns meses até 20 anos. A maioria dos pacientes estão na faixa etária de 21 a 40 anos de idade, se bem que haja também uma alta incidência entre as crianças. Um grande grupo de pacientes tem sintomas de hipertensão endocraneana, cefaléia intensa, náuseas e vômitos, de meses ou anos de duração. A Associação de cefaléia, vertigem, náusea, e vômito aparecendo periodicamente, e principalmente, após uma rápida mudança de posição, é sugestivo de cisto cisticercóide falsamente livre dentro do 4º ventrículo, o tão chamado "Sintomas de Burns"(5).

Crises convulsivas são frequentes e a maioria do tipo Jacksoniana. De 285 pacientes revistos por Pupo, 97 apresentavam uma síndrome convulsiva pura, e 71 tinham crises associadas com outros sinais e sintomas.(5). Distúrbios psiquiátricos sob forma de amnésia, desorientação, confusão e demência são comuns.

Os pares craneanos podem estar lesados pela aracnoidite e um número si

nificante de pacientes apresenta diminuição do campo visual devido a anco-  
noidite quiasmática. Outras causas de problemas visuais incluem compressão  
quiasmática devido a dilatação do 3º ventrículo e distorção do giro de Myers \*  
Mais frequentemente a perda da acuidade visual é secundário à papiledema in-  
tenso, que está presente na maioria dos casos.

Deveríamos enfatizar que sintomas menores são extremamente comuns: mo-  
noplegia transitória, parestesia, anestesia localizada, sintomas visuais e  
de aura, e rush cutâneo.

#### 2.4 - TESTES SOROLÓGICOS

Um teste indireto de Hemoaglutinação para cisticercose humana é avali-  
ado pelo Centro para Controle de Doenças em Atlanta, Georgia (5). No entan-  
to há muitas reações cruzadas entre o soro de indivíduos com cisticercose e  
antígenos de uma variedade de outros cestódios. Assim, o teste não é especí-  
fico. Outro teste sorológico indireto empregando um anticorpo imunofluores-  
cente tem também sido descrito. Antígenos para o diagnóstico de cisticercose  
se podem também ser preparado de cisticercos em porcos e são descritos co-  
mo sendo específico e sensíveis. No entanto, deveremos estar atentos para o  
fato de que os testes sorológicos (também a intradermo reação) se bem que  
frequentemente são auxiliares para confirmar laboratorialmente o diagnóstico  
os resultados negativos não podem ser usados como dados que afastem a possi-  
bilidade de infecção.

#### 2.5 - ALTERAÇÕES LCR

Muitos investigadores dizem que o exame de LCR é o melhor método para  
estabelecer um diagnóstico clínico de cisticercose. A principal alteração é  
um aumento de gama globulina e aumento de proteínas, uma leve pleocitose com  
eosinofilia, uma diminuição da glicose e um teste de fixação do complemento  
positivo.

O teste de fixação do complemento, Reação de Weizberg, tem sido descri-  
to como sendo positivo em 64 - 80% dos casos (5, 7), e um teste falsamente po-  
sitivo pode ocorrer naqueles pacientes em que a reação de Wassermann é também  
positiva, na esclerose múltipla, e na presença de certos tumores cerebrais. O  
teste é considerado diagnóstico quando positivo para diluições de 1 : 16 ou  
mais. Após a morte do cisticerco, os achados no LCR tendem a voltar ao normal.

## 2.6 - ACHADOS RADIOLÓGICOS

Após a morte da forma larvária, o cálcio pode ser depositado dentro do organismo. Mais comumente o escólex torna-se calcificado (mede cerca de 1-2 mm) e não raramente uma porção da vesícula também estará calcificada, delineando uma esfera de 7 a 12 mm ao redor da região central, ocupada pelo escólex. A incidência de calcificação fica em torno de 11 a 19% na maioria dos trabalhos (3, 5). O cisticérco calcifica-se mais precocemente nos músculos do que no cérebro, e por este motivo os pacientes apresentam cistos calcificados no cérebro e também nos músculos. No músculo, as calcificações tomam um formato fusiforme e tendem a apresentarem-se em fileiras paralelas umas das outras.

Os achados mais comumente encontrados no raio X simples de crânio são sinais de hipertensão endocraniana, tais como erosões do dorso da sela túrcica, alargamento da sela, ou alargamento das linhas de sutura. Dorsfmann <sup>\*</sup> notou sinais de hipertensão intracraniana em 72% dos 88 casos por ele descritos (5). Se bem que o alargamento das linhas de sutura seja raro, SANTIN e VARGUS observavam tal fato em pacientes com 4, 29, 30, 35 e 71 anos de idade (3).

Outro exame radiológico utilizado no sentido de esclarecer o diagnóstico de cisticercose cerebral é a pneumoencefalografia. Frequentemente podemos evidenciar uma hidrocefalia comunicante, ou menos comumente uma hidrocefalia não comunicante pode ser observada, com ou sem tumoração detectável. Variação nas dimensões dos ventrículos laterais é outro importante sinal de comprometimento cerebral por cisticercose.

A arteriografia cerebral é raramente empregada na investigação de pacientes com cisticercose. Guillermo Santin achou alterações da cerebral média e anterior em apenas 0,5% dos casos por ele revistos (5).

## 2.7 - PATOLOGIA

A cisticercose do sistema nervoso central pode apresentar-se sob tres formas diversas:

- forma cística, dentro dos ventrículos e parênquima cerebral;
- forma racenosa, dentro das leptomeninges (especialmente sobre a base do cérebro e dentro da fissura Silviana) e dos ventrículos;
- forma miliar, vista principalmente nas crianças, que apresenta o cé-

rebro como se fora atingido por uma espingarda de caça, com múltiplos furos. \*

No cérebro, a cisticercose mostra predileção pelas leptomeninges e ventrículos (3, 5), e encontrada menos frequentemente dentro do parênquima. Quando a cisticercose localiza-se no sistema ventricular, quase sempre os ventrículos atingidos são o terceiro ou quarto ventrículo. O ventrículo lateral raramente é atingido e poucos casos tem sido descritos na literatura (3, 5).

O parasita provoca uma acentuada reação tecidual, tanto localizada como a distância, e uma reação de tecido conectivo é encontrada na área adjacente ao cisto. Nas meninges, a reação sugere uma meningite crônica proliferativa, com tendência a formar aderências; cisticercos livres ou aderentes estão frequentemente presentes. No parênquima os cistos produzem uma encefalite crônica caracterizada por uma progressiva degeneração e desaparecimento de neurônios corticais. A perda neuronal é mais observada nos lobos frontais e está associada a uma acentuada proliferação de elementos gliais, que vão para formar granulomas espalhados pela córtex cerebral. Uma marcada endarterite é observada com proliferação da íntima e um infiltrado perivasculare de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. O epêndima pode ser coberto com malha de pequenas vesículas cheias de líquido claro. Este quadro anatomo patológico é muitas vezes igual àquele encontrado na sífilis cerebral. Em alguns casos o diagnóstico diferencial pode ser estabelecido apenas pela demonstração microscópica do cisticerco, ou da espiroqueta.

A hidrocefalia é um quadro bastante frequente. Pode ser uma hidrocefalia comunicante causada pela obliteração das cisternas basais por aderências da aracnóide, ou pode ser, uma hidrocefalia obstrutiva devido a presença de um cisto no ventrículo ou no aqueduto de SILVIUS. Nos casos de cistos dentro dos ventrículos, frequentemente a morte do parasita é que traz o paciente para a consulta, uma vez que quando ocorre a morte, a vesícula absorve líquido, aumentando seu tamanho para 5 mm. Isto leva ao bloqueio da circulação do LCR e conseqüentemente ao aumento da pressão intracraniana.

Os cistos da cisticercose permanecem viáveis no sistema nervoso por 3 a 6 anos, período um pouco mais longo do que permanece vivo no tecido muscular. Fora do sistema nervoso, os cistos vivos são moles e impalpáveis nos tecidos. Conforme mencionamos anteriormente, quando esta estrutura morre, as vesículas embebem-se em líquido e aumentam consideravelmente de tamanho. Nes



te ponto, eles atingem o tamanho de um grão de feijão dentro dos tecidos moles, e tornam-se palpáveis sob a pele. A biópsia de tais nódulos provavelmente dará o diagnóstico definitivo.

## 2.8 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A cisticercose cerebral nos apresenta múltiplos problemas de diagnóstico diferencial (1, 2), e entre as afecções que mais comumente podem ser confundidas destacamos:

- Meningite tuberculosa
- Aracnoidite de fossa posterior
- Esclerose múltipla
- Insuficiência vertebro basilar
- Vertigem de Menière
- Vertigem postural paroxística benigna
- Paralisia geral progressiva
- Demência pré-senil
- Tumor cerebral hemisférico
- Hematoma subdural
- Epilepsia essencial
- Epilepsia focal de causa indeterminada
- Pseudotumor cerebral.

## 2.9 - TRATAMENTO

- CLÍNICO: Cabieses foi o primeiro a relatar o uso da cortisona e seus derivados para a Associação Neurológica Americana em 1952. Após 10 anos de experiência ele é de opinião de que isto "é a mais vantajosa arma, muito mais efetiva que a cirurgia sozinha" (5). Isto principalmente nos casos de cisticercose parenquimatosa, onde existe importante edema em torno das lesões, e a terapêutica médica é a única opção. Nos casos de cisticercose único os corticosteróides não tem atuação importante, e quando o cisto está localizado no interior de um ventrículo cerebral a única opção é a retirada cirúrgica.

- CIRÚRGICO: Em pacientes selecionados, a cirurgia pode, e deve ser realizada. Os pacientes que melhor respondem a cirurgia são aqueles que apresentam a forma parenquimatosa ou ventricular, onde um único cisto está atu-

ando como um tumor cerebral. Stepien e Chorobski (7), revisaram 132 casos operados e classificaram os pacientes em tres grupos, de acordo com as altera-  
 ções patológicas e o quadro clínico resultante:

- Grupo I - composto de casos em que o cisto, na maioria dos casos ú-  
 nico, causa sintomas similares aqueles de uma massa intracraniana ocupando -  
 espaço com destruição ou irritação do tecido cerebral, isto é, produz défi-  
 cit neurológico focal e aumento da pressão intracraniana.

- Grupo II - compreende os casos em que os numerosos cisticercos pro-  
 duziram severo edema cerebral e sintomas de uma lesão cerebral difusa. Os a-  
 chados principais são aumento da pressão intracraniana, deteriorização men-  
 tal e rápida perda de visão.

- Grupo III - inclui os casos em que o cisticercos, localizado princi-  
 palmente na base do cérebro, causa leptomeningite basal crônica e/ou ependi-  
 mite crônica, e hidrocefalia com sintomas de hipertensão intracraniana, e al-  
 guna variedade de sinais focais.

Os resultados operatórios obtidos nos 55 casos do grupo I foram muito  
 encorajadores ( Ver Tábua 1 ), curando ou melhorando 74,5% dos casos, enquan-  
 to que a mortalidade operatória era de 23,6%. Assim, em cada caso de cisti-  
 cercose cerebral localizada a cirurgia deveria ser realizada.

Nos 34 casos do grupo II, os resultados operatórios foram muito pobres.  
 Houve melhora em 18 casos ( 52,9%), enquanto que a mortalidade foi de 32,4 %  
 isto é, 11 casos.

Os resultados menos favoráveis foram obtidos nos casos do grupo III, on-  
 de, dos 43 pacientes, apenas 12 apresentaram melhora ( 27,9 % ), enquanto que  
 29 foram a óbito ( 67,4% ).

TÁBUA 1

Resultado	Grupo I		Grupo II		Grupo III		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cura	19	34,5	—	—	—	—	19	14,4
Melhorado	22	40,0	18	52,9	12	27,9	52	39,4
Sem Alteração	1	1,9	5	14,7	2	4,7	8	6,1
Óbito	13	23,6	11	32,4	29	67,4	53	40,1
TOTAL	55	100	34	100	43	100	132	100

3 - MATERIAL E MÉTODO

M.D.M., 12 anos, masculino, branco, solteiro, natural e procedente de Águas Mornas, estado de Santa Catarina.

Internado no Hospital de Caridade de Florianópolis em 10/09/1973, com história de cefaléias bitemporais do tipo pulsátil, com predomínio matinal, de caráter progressivo, que não acalmava com analgésicos comuns, com uma evolução de 40 dias. Não apresentava outro tipo de queixa. Nada de importância a ser registrado como antecedentes pessoais e familiares.

Ao exame físico apresentava-se lúcido, sem qualquer sinal de alteração ao exame geral dos aparelhos e sistemas. Ao exame neurológico foi encontrado como dado positivo um edema de papila bilateral, o restante do exame estava normal.

Baseado nos dados de anamnese, exame físico geral e neurológico, fez-se o diagnóstico provável de processo expansivo intracerebral, de topografia a esclarecer.

EXAMES LABORATORIAIS

- Hemograma: hematimetria 4.230.000 por mm<sup>3</sup>; hemoglobina 12,0 g%; hematócrito 40%. Leucometria 7.300 por mm<sup>3</sup>, sendo mielócito 0%, metamielócito 0%, bastões 8%, segmentados 48%, num total de 56% de neutrófilos, eosinófilo 12%, basófilos 0%, monócitos 2% e linfócitos 30%.

- Bioquímica do sangue: Glicose ( ortotoluidina ) 90mg%; Uréia 10 mg%.

- Parcial de urina: sem alterações

- Parasitológico de fezes: presença de ovos de ascaris lumbricóides, de ancilostomídeos e de T. trichiura. Pesquisa de cistos protozoários negativa.

- Mantoux: negativo ( 1/1000 ).

- Lícor céfalo raquídico: Contagem global - 1 célula por mm<sup>3</sup>. Conta —  
gem específica - prejudicada. Obs.: presença de raras hemáceas sem alterações  
Proteínas 25 mg/dl; Glicose 62 mg/dl; Cloretos 137 mEq%; VDRL negativo (ma—  
cro), VDRL (micro) negativo; Bacterioscopia pelo Gram, negativo; bacteriosco—  
pia pelo Ziehl, negativo; pesquisa de fungos, negativo; eletroforese de pro—  
teínas: albuminas 60% (15 mg/dl); globulinas alfa 14% (3,5 mg/dl), beta 17 %  
(4,3 mg/dl), gama 9% (2,2 mg/dl).

#### EXAMES RADIOLÓGICOS

- Raio X simples de crânio: Normal.

- Arteriografia cerebral bilateral: processo expansivo cístico tempo—  
ral esquerdo ( figuras 1 e 2 ).

#### TRATAMENTO

Com o diagnóstico pré-operatório de processo expansivo temporal ante—  
rior-médio, o paciente foi submetido a uma craniotomia temporal esquerda no  
dia 08/10/1973. Ao abrir a duramáter, o cérebro encontrava-se extremamente  
tenso. Realizou-se uma diérese cerebral na altura da 2ª circunvolução tempo—  
ral, caindo-se em uma cavidade cística, a qual era formada pelo corno tempo—  
ral dilatado, em consequência da obstrução do mesmo ao nível do carrefour ven—  
tricular por um cisticerco.

#### ANATOMO-PATOLOGIA

Pequena cavidade cística medindo 6 mm contendo pequeno nódulo no seu  
interior. O exame histológico demonstra estrutura cística contendo escólex  
característico de cisticerco.

Diagnóstico pós-operatório: Cisticercose cerebral.

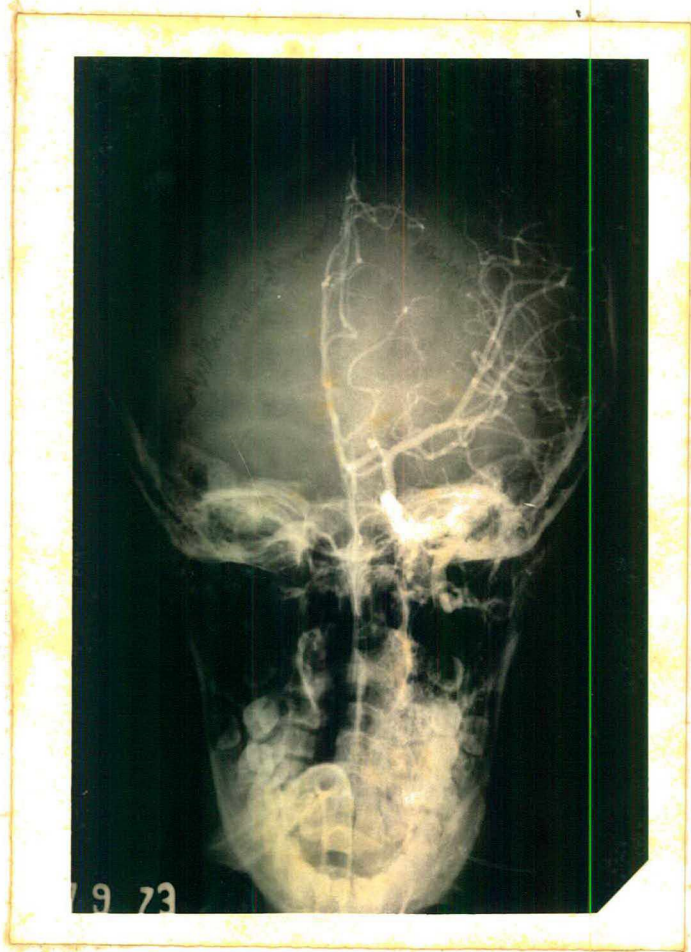


Fig. 1 e 2 - Angiografia cerebral esquerda demonstrando um processo  
cístico temporal.

#### 4 - RESULTADOS

No pós-operatório o paciente evolui satisfatoriamente, sem apresentar qualquer complicação, regredindo progressivamente o edema de papila, bem como as cefaléias.

Recebeu alta no 10º dia de pós-operatório assintomático.

#### 5 - DISCUSSÃO

A cisticercose cerebral se caracteriza, antes de mais nada, por não possuir uma sintomatologia própria, ou um quadro único que a distinga. É doença polimorfa, com quadros clínicos os mais diversos e os sintomas mais frequentes decorrem das localizações principais dos cistos: convulsão, hipertensão endocraniana, distúrbios psíquicos, etc. No presente caso o único sintoma existente era a cefaléia, que aliada ao achado de um edema de papila bilateral possibilitou o diagnóstico de uma síndrome de hipertensão endocraniana, de etiologia e topografia a esclarecer.

O diagnóstico topográfico ficou esclarecido através da realização da angiografia cerebral bilateral, que revelou um processo expansivo cístico temporal esquerdo. No raio X simples de crânio não foi visualizado qualquer sinal de hipertensão intracraniana, perfeitamente aceitável, em virtude do curto tempo de evolução da enfermidade. A pneumoencefalografia não foi feita em virtude da hipertensão endocraniana existente, e infelizmente não se reali-

zou raiio X de partes moles, que poderia demonstrar cistos calcificados nos músculos. No RX de crânio não se evidenciou sinais de calcificação, mas, a existência de cistos calcificados nos músculos não pôde ser afastada, uma vez que o cisticercos calcifica-se mais precocemente nos músculos que no cérebro. A ventriculografia não foi realizada em virtude da angiografia realizada já ter dado o diagnóstico topográfico e porque o tratamento cirúrgico se impunha.

O diagnóstico etiológico só foi realizado durante o ato cirúrgico, uma vez que a exploração laboratorial e radiológica pré-operatória não permitiu que tal fosse feito. O exame do LCR não apresentava pleocitose com aumento de eosinófilos, nem aumento de proteínas, na eletroforese não se evidenciou elevação da taxa de gama globulina e a taxa de glicose também não estava diminuída. Infelizmente o teste de fixação do complemento ( Reação de Weimberg ) não foi realizado, mas excluindo esta observação o exame do LCR não fornecia nenhum indício de neurocisticercose, embora segundo muitos investigadores, o LCR é o melhor método para estabelecer um diagnóstico clínico desta enfermidade. Nos demais exames laboratoriais nada alertou para o diagnóstico de cisticercose, sendo que a taxa de 12% de eosinófilos no sangue pode ser perfeitamente explicável pela presença de ovos de áscaris lumbricoides, de Ancilostomídeos e de T. trichiura no exame parasitológico de fezes.

Quanto ao tratamento e evolução do paciente, convém ressaltar que os casos que melhor respondem a cirurgia são aqueles que apresentam a forma parenquimatosa ou ventricular, onde um único cisto está atuando como um tumor cerebral (7).

O presente caso está entre os citados acima, e a existência de um cisto único no ventrículo lateral possibilitou a sua remoção durante o ato cirúrgico, daí decorrendo o resultado espetacular que se obteve. Há alguma confusão no que diz respeito a ruptura do cisto durante sua remoção. Parece que uma certa percentagem destes cistos pode estar contaminada com bactérias capazes de produzir uma meningite purulenta. Neste caso o cisto não foi rompido durante sua remoção e no 10º dia de pós-operatório o paciente recebeu alta assintomático, com regressão progressiva do edema de papila e das cefaléias.

## 6 - CONCLUSÕES

- A neurocisticercose pode apresentar-se com quadros clínicos os mais diversos e seu diagnóstico deve ser considerado em todos os casos de convulsões, ou alterações psicogênicas de origem obscura, e em pacientes com aumento da pressão intracraniana.

- Embora o exame do LCR seja apontado por muitos investigadores como o melhor método para o estabelecimento do diagnóstico clínico da cisticercose cerebral, resultados normais não podem afastar o diagnóstico.

- Se bem que a doença possa assumir características bastante sérias, levando o paciente à morte, em inúmeros casos o prognóstico da cisticercose cerebral não é necessariamente tão grave quanto comumente se supõe.



## 7 - RESUMO

A cisticercose cerebral, forma sistêmica de infecção pela larva da *Taenia solium*, é raramente diagnosticada em muitos países, enquanto que em outros é considerada como um problema médico, veterinário, sanitário e econômico de crescente importância.

Poucas afecções do Sistema Nervoso apresentam um quadro clínico tão diverso e variado como a cisticercose, e no diagnóstico e tratamento desta enfermidade é necessário o conhecimento das formas clínicas mais comuns, para assim avaliar a possibilidade de uma terapêutica cirúrgica efetiva, que venha a apresentar resultados muitas vezes surpreendentes.

Os autores apresentam um caso de cisticercose de ventrículo lateral, com período de evolução bastante curto, onde o diagnóstico imediato e o tratamento cirúrgico com retirada do cisticerco possibilitou ao paciente um pronto restabelecimento.

ABSTRACTS

Cysticercosis cerebri, a systemic form of infection with the Taenia solium larval, is rarely diagnosed in some countries, but at the same time, is considered a medical, veterinary, sanitary and economic problem of increasing importance on others.

Few affection of nervous system present a clinical board as diverse and perplexing as that of cerebral cysticercosis, and for the diagnostic and the atment of this disease, it is necessary the study of the more common clinical forms, to permit the avaliation and the possibility of an effective surgical therapy, which may, sometimes, present surprising results.

The authors present a case of cysticercosis cerebri of the lateral ventricle, whit very short evolution periods, which abled the patient to restablish quickly, with an immediate diagnostic and surgical treatment cith extirpation of the cisterci.

## 8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Arriagada, C., Ojeda, H. and Cornejo, J. Clínica de la neurocisticercosis II. Manifestaciones neurológicas de la cisticercosis cerebral. Neurocirurgia, 19:248, 1961.
- 2 - Bicherstaff, E. R., Cloake, P. C. P., Hughes, B. and Smith, W. T. The racemose form of cerebral cysticercosis. Brain, 75 : 1, 1962.
- 3 - Dorsfman, J. The radiologic aspects of cerebral cysticercosis. Acta radiol., 1 : 836, 1963.
- 4 - Greenspan, G. and Stevens, L. Infection with Cysticercus cellulosae : report of a case. New England J. Med., 264 : 751, 1961.
- 5 - King, J. S. and Hosobuchi, Y. Cysticercus cyst of the lateral ventricle. Surgical Neurology, 7 : 125, 1977.
- 6 - Simms, N. M., Maxwell, R.E., Chritenson, P. C., French, L. A. Internal hydrocephalus secondary to cysticercosis cerebri : treatment with a ventriculoatrial shunt. J. Neurosurg., 30 : 305, 1962.
- 7 - Stepién, L. : Cerebral cysticercosis in Poland. Clinical symptoms and operative results in 132 cases. J. Neurosurg., 19 : 505, 1962.
- 8 - White, J. C., Sweet, W. H. and Richardson, E. P., Jr. Cysticercosis cerebri. A diagnostic and therapeutic problem of increasing importance. New England J. Med., 256 : 479, 1957.

3 - ULTIMA LINHA não há como pretender mostrar pelo trabalho que o prognóstico não é tão grave - há verbas com apenas 4 casos, (3 da literatura - incluindo os autores - e o deley) não se pode parafusar disto como já está estabelecido.

PAG. 6 - NO ITEM 2.5. LOGO NA 1ª e 2ª LINHA: q do os AUTORES FALAM EM <sup>DIAGNOSTICO</sup> CLINICO, DEVIAM ESTAR PENSANDO EM NÃO CIRURGICO, MAIS O MESMO É LABORATORIAL.

PAG. 11 - NA 5ª LINHA FALAM NA HISTORIA <sup>do PACIENTE</sup> EM "ANALGESIAS COMUNS" - É DE SE PERGUNTAR SE ANALGESICOS SÃO ESTES ENQUANTADOS NESTA CATEGORIA e ~~NOTA~~ NOTAR QUE ESTA EXPRESSÃO APESAR DE ROTINEIRAMENTE EMPREGADA NÃO DÁ NENHUM ESCLARECIMENTO + Q TO a DENCIA EM SI.

PAG 19 - ÚLTIMA - BIBLIOGRAFIA - ESTA FEITA DE ACORDO COM REGRAS DE TRABALHOS CIENTIFICOS.

APENAS A GRAFIA DO NOME BICKERSTAFF - QUE ESTA INCORRETA COMO BICHERSTAFF.

**TCC  
UFSC  
CC  
0057**

**Ex.1**

**N.Cham. TCC UFSC CC 0057**

**Autor: Crippa, Carlos Gil**

**Título: Cisticercose de ventrículo later**



972813831

Ac. 252893

**Ex.1 UFSC BSCCSM**