

## LIQUIDO CEFALORRAQUIANO NA CISTICERCOSE ENCEFALICA

*JOÃO BAPTISTA DOS REIS \**  
*ANTONIO BEI \*\**  
*JOÃO B. REIS-FILHO \*\*\**  
*JAYME NASSER \*\**

O estudo da neurocisticercose e, em particular, o estudo dos meios para o seu diagnóstico, têm sido feitos há muito tempo e os pesquisadores latino-americanos têm prestado grande contribuição <sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 17, 18, 21, 23, 27, 28, 30, 32, 35, 37, 40, 41, 43, 46</sup>. A cisticercose encefálica constitui um problema médico muito sério nos países da América Latina pela sua alta incidência.

Os cisticercos instalam-se no sistema nervoso central e aí podem permanecer durante muitos anos, mantendo para sua sobrevivência um intercâmbio danoso para o seu hospedeiro. Os estudos de Trelles e col.<sup>42</sup> sobre a estrutura íntima da membrana vesicular mostram que o parasito exerce uma atividade esfoliativa sobre o tecido nervoso ao mesmo tempo que descarrega produtos de seu metabolismo. Localizando-se no parênquima nervoso ou nas leptomeninges o parasito determina reações locais sob a forma de meningencefalite crônica, com destruição do elemento neuronal do córtex cerebral, e reações à distância, sob a forma de meningite crônica, mais freqüentemente localizada na base do encéfalo, acarretando com o correr do tempo bloqueio à movimentação do líquido cefalorraquiano (LCR). No primeiro caso, o quadro clínico manifesta-se por convulsões epileptiformes e ou decadência mental global progressiva; no segundo caso predomina a síndrome de hipertensão intracraniana. Entretanto, a sintomatologia pode ser muito variada de modo a sugerir diagnósticos neurológicos e psiquiátricos diversos.

O prognóstico da neurocisticercose é mau na grande maioria dos casos. Até o presente momento não existe um tratamento para ela, de modo que somente se pode auxiliar estes pacientes fazendo a assistência com medicação sintomática, para aliviar os seus padecimentos. Por este motivo é necessário que seja planejado um programa de profilaxia comum para toda a América Latina afim de exterminar esta doença e proteger a próxima geração.

---

Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP. Trabalho apresentado ao II Congresso Ibero-Americano de Neurologia (Barcelona, 1978): \*Professor Adjunto, Chefe do Laboratório de Líquido Cefalorraquiano; \*\*Professor Adjunto; \*\*\*Professor Colaborador.

*Alterações do LCR no exame inicial*

O estudo do comportamento do LCR na neurocisticercose foi baseado em 656 casos, tendo sido feito exames em um total de 1.220 amostras de LCR. O material compõe-se de 147 casos comprovados por necrópsia ou cirurgia (79), pelas imagens sugestivas verificadas pelo exame radiográfico do crânio (42), pela demonstração de cisticercos sub-cutâneo (22) ou do globo ocular (4), e de 509 casos com diagnóstico clínico apoiado nas alterações sugestivas do LCR.

O estudo analítico das alterações do LCR dos 79 pacientes com o diagnóstico comprovado ulteriormente por cirurgia ou necrópsia mostrou os resultados assinalados abaixo.

Não foi possível obter LCR por punção da cisterna magna em 12 pacientes dentro 52 punções feitas (23%). Nestes casos foi verificado bloqueio da cisterna devido a cisticercos ou reação inflamatória.

A pressão, medida em 54 pacientes que apresentavam boas condições técnicas, estava aumentada em 30 (55%), em geral com valores compreendidos entre 30 a 50 cms d'água. O quociente raquiano de Ayala estava diminuído em 20 destes casos (66%). Em três pacientes a única alteração do LCR foi hipertensão.

A citologia quantitativa foi normal em 13 casos (16%), observando-se hipercitose discreta ou moderada (4 a 50 células por  $\text{mm}^3$ ) em 53 casos (67%) e hipercitose acentuada (55 a 190 células por  $\text{mm}^3$ ) nos restantes casos, com exceção de um que apresentou 480 células por  $\text{mm}^3$ , que foi o maior número verificado. Em 8 casos a alteração do LCR foi somente hipercitose, com ou sem eosinófilos, associada à hipertensão em três.

A citologia diferencial foi sempre predominantemente linfomonocitóide, com freqüente participação de eosinófilos, células linfóides e plasmocitárias. Os eosinófilos estavam presentes em 82% dos casos, porém considerando-se que a percentagem de 2% ou maior é mais significativa para o diagnóstico<sup>35</sup>, esta freqüência diminui para 67%. Os eosinófilos foram também encontrados em 4 casos com contagem global normal, dentre 6 em que a pesquisa foi feita. A maior percentagem de eosinófilos observada foi de 70%. As células linfóides e plasmocitárias foram verificadas em 43% dos casos. Os granulócitos neutrófilos foram observados mais raramente (24%) e, em geral, em percentagem inferior a 5%.

Dentro do material constituído de pacientes com diagnóstico clínico-laboratorial, a maior percentagem de eosinófilos foi encontrada no LCR de um menino de 9 anos de idade (observação F.R.S.). Este paciente apresentou hipercitose de 175 células por  $\text{mm}^3$  com 88% de eosinófilos, enquanto que no esfregaço do sangue periférico a percentagem era de apenas 10%.

A presença de raros basófilos no LCR de pacientes com neurocisticercose em fase evolutiva não é excepcional, porém em percentagem maior que 1% somente foi verificada em 43 dentre 264 casos considerados, tendo sido 11% a maior percentagem encontrada. Como regra geral, quando os basófilos são observados no quadro citológico em percentagem maior que 1%, os eosinófilos

estão presentes em número elevado. Os basófilos tendem a desaparecer rapidamente, depois de passada a fase aguda<sup>36</sup>.

Os granulócitos neutrófilos não fazem parte da citologia patológica habitual do LCR dos pacientes com neurocisticercose em período evolutivo atenuado. A sua presença sugere o sofrimento agudo do tecido nervoso com edema localizado ou generalizado.

A taxa das proteínas totais foi normal ou discretamente aumentada (10 a 45 mg/100 ml) em 58 casos (73%); o aumento foi moderado (até 120 mg/100 ml) em 19 casos (24%) havendo sido observado 2 casos com grande elevação (280 e 830 mg/100 ml). Em 4 casos a alteração do LCR foi somente das proteínas, associada à hipertensão em 2.

As reações de Pandy, Weichbrodt e Nonne foram positivas em 76% dos casos, o que indica suas positividade em amostras de LCR com taxa normal de proteínas. De modo geral a intensidade de positividade destas reações foi muito evidente, contrastando com taxas de proteínas normais ou pouco aumentadas observadas na maioria dos casos. A reação do benjoim coloidal, de modo concordante com as reações das globulinas, mostrou com maior frequência resultados com precipitação nas 1ª e 2ª zonas.

A alteração qualitativa das proteínas, evidenciada pelas reações das globulinas e reações coloidais, é devida ao aumento acentuado das globulinas gama<sup>34</sup>, com redução da albumina, com relação albumina/globulina baixa: as frações beta e alfa-2 estão muitas vezes diminuídas, enquanto que a fração pré-albumina está freqüentemente reduzida ou mesmo ausente (Fig. 1).

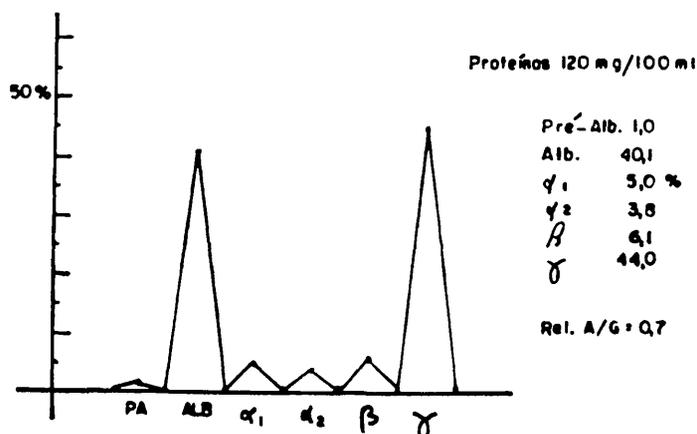


Fig. 1 — Observação M.I.L., cisticercose encefálica. LCR — Eletroforese das proteínas.

A taxa das substâncias redutoras, expressa em glicose, estava diminuída em 27% dos casos (variação de 2 a 45 mg/100 ml). Apenas em dois casos foi observado pequeno aumento (90 e 95 mg/100 ml).

A hipoglicorraquia, verificada transitoriamente em alguns dos pacientes que sobreviveram durante longo tempo com LCR alterado, sugere que nem sempre ela pode ser considerada como sinal de mau prognóstico<sup>19</sup>, mas de preferência como sinal indicador de uma fase evolutiva mais intensa. A observação da

paciente A.P.M. é mais uma prova desta interpretação. Quando tinha a idade de 35 anos ela apresentou um quadro grave de neurocisticercose e o seu LCR mostrava alterações inflamatórias intensas com elevada percentagem de eosinófilos e apenas 14 mg/100 ml de glicose. Esta paciente recuperou-se completamente e 34 anos mais tarde o exame de seu LCR, feito para esclarecer a causa de distúrbio circulatório cerebral transitório, foi inteiramente normal.

A reação de fixação de complemento para cisticerco foi positiva em 70% dos casos, tendo sido 290 o maior título observado. Em três pacientes a reação de Wasserman foi positiva simultaneamente, porém o seu título de positividade foi inferior ao da reação para cisticerco.

O LCR foi normal em dois pacientes.

A apreciação global dos resultados evidencia que o LCR apresentou alterações em 97% dos casos comprovados de neurocisticercose. A freqüência da ocorrência dos principais elementos semiológicos está assinalada na tabela 1.

Alterações do líquido cefalorraquiano	Frequência (%)
Eosinófilos (maior percentagem = 70)	82
Alteração qualitativa das proteínas	78
Fixação de complemento para cisticerco	70
Hipertensão	55
Diminuição da taxa de açúcar	27
Punção cisternal branca (dry tap)	23

*Tabela 1 — Alterações do LCR em 79 casos de neurocisticercose comprovada. Em dois casos o LCR foi normal.*

O quadro inflamatório do LCR, observado nos pacientes com neurocisticercose, indicado pela hipercitose moderada de tipo linfo-monocitóide predominante, com eosinófilos, células linfóides e plasmocitárias, basófilos na fase aguda, alteração em geral qualitativa das proteínas e fixação de complemento positiva para cisticerco, evidencia uma reação de natureza imunalérgica. Infelizmente, estas alterações do LCR que fazem o diagnóstico da cisticercose encefálica nem sempre estão presentes juntas e disso resultam dificuldades para o diagnóstico. No material estudado esta síndrome somente foi observada em 54% dos casos. Nos demais pacientes foram verificados estes sinais, porém isoladamente com ou sem hipertensão, ou dois destes sinais associados, sendo a combinação de alteração citológica e das proteínas um achado muito freqüente. Por estes motivos a reação de fixação de complemento para cisticerco, positiva em 70% dos casos, constitui o elemento semiológico mais importante para o diagnóstico, porque os eosinófilos e a alteração qualitativa das proteínas ocorrem em numerosas outras condições mórbidas.

Os autores brasileiros contribuíram muito para o estudo da reação de fixação de complemento para cisticerco. Embora a primeira prova tenha sido

feita por Weinberg<sup>44</sup> no ano de 1909 no soro de três carneiros parasitados por *Cysticercus tenuicollis*, usando como antígeno o líquido das vesículas de cisticercos, de onde resultou muitos denominarem esta prova reação de Weinberg, foi o pesquisador brasileiro Moses<sup>20</sup> que, no ano de 1911, demonstrou a presença de anticorpo anticisticercos no soro sanguíneo e no LCR do homem com cisticercose generalizada e com localização encefálica, posteriormente confirmada pela necrópsia. Se se deseja dar a esta prova uma denominação em homenagem a um investigador, será mais lógico chamá-la reação de Moses, pois este autor demonstrou o valor da reação no homem parasitado por *Cysticercus cellulosae*, enquanto Weinberg executou a reação no sangue de carneiro com cisticercos da *Taenia hydatigena*, tênia do cão.

Pessoa e Silveira (1927-1929)<sup>24,25,26,38,39</sup> realizaram importantes pesquisas sobre os diversos aspectos da reação e aconselharam o uso do antígeno alcoólico proposto por Guccione (1919)<sup>11</sup>, verificando ser este tão eficaz como o aquoso e mais vantajoso por se conservar perfeitamente durante longo tempo. Lange (1936-1940)<sup>15,16</sup> demonstrou o valor da reação praticada no LCR para o diagnóstico da neurocisticercose, divulgando-a no Brasil. O antígeno constituído pelo extrato alcoólico total das vesículas de cisticercos não é o ideal por estar sujeito a resultados inespecíficos freqüentes e também por não apresentar relação linear entre anticorpo e quantidade de complemento fixada em presença da dose ótima do antígeno<sup>33</sup>, necessária para a prova quantitativa de fixação de complemento. A preparação do antígeno a partir do tecido seco, reduzido a pó, tratado pela acetona, como aconselhado por Neyman e col.<sup>22</sup>, proporciona maior especificidade ao extrato antigênico, o qual então obedece à lei da proporcionalidade entre anticorpo e complemento. A técnica de fixação de complemento quantitativa de Maltaner, adaptada ao LCR por Reis e col.<sup>33</sup>, permitiu maior precisão para esta prova.

#### ALTERAÇÕES DO LCR DURANTE O DECURSO DA DOENÇA

O estudo consecutivo de amostras de LCR retiradas em anos sucessivos de 51 pacientes no decurso da doença mostrou a persistência das alterações em 40 casos, durante um período de observação de 4 a 18 anos, e normalização final em 11 casos, no decorrer de um período de observação de 5 a 14 anos.

Em 30 casos do grupo de pacientes com persistência das alterações do LCR, a hipercitose discreta ou moderada continuou nos exames sucessivos de amostras de LCR colhidas com intervalos de 1 a 5 anos, apenas verificando-se atenuação ou intensificação da reação celular em períodos intercalares. Nos demais 10 casos houve normalização da citologia global nos últimos anos de observação. Os eosinófilos, presentes na fase inicial muitas vezes em percentagem alta, desapareciam ulteriormente, somente reaparecendo nos períodos de agudização do quadro inflamatório. As alterações protéicas persistiram durante todo o decurso da doença, com pequenas variações quantitativas ou qualitativas. A taxa de glicose esteve diminuída transitoriamente em 7 casos, observando-se valores compreendidos entre 15 e 45 mg/100 ml, com normalização posterior. A reação de fixação de complemento para cisticercos mostrou persistência de sua

positividade nas amostras de LCR colhidas nos anos sucessivos, apenas se observando períodos intercalares de negatificação em 7 casos, em geral coincidindo com a atenuação do quadro inflamatório. O título da reação apresentou em geral variações pequenas, excepcionalmente variação grande, durante o decurso da doença. Em 7 casos a reação foi negativa no exame da primeira amostra de LCR, tornando-se posteriormente positiva nas amostras retiradas no decorrer dos anos.

A observação A.A.M. (Fig. 2) revela a evolução das alterações do LCR em amostras colhidas uma vez por ano, de uma paciente com cisticercose do sistema nervoso central, que foi observada durante 18 anos consecutivos. A sua doença teve início aos 5 anos de idade. A paciente foi portadora de tênia e depois apresentou crises convulsivas freqüentes, de tipo bravais-jacksoniano. A radiografia de crânio foi normal e o exame de LCR revelou hipercitose, alteração qualitativa das proteínas e positividade da reação de fixação de complemento para cisticercos. Com a medicação anticonvulsivante as crises epilépticas tornaram-se muito raras. Aos 15 anos de idade a radiografia de crânio mostrou diversas imagens sugestivas de cisticercos calcificados. Como a paciente estava muito bem, sem manifestações convulsivas, completara os seus estudos secundários, graduando-se professora primária, esta observação clínica foi publicada como um caso provavelmente resolvido<sup>29</sup>. Entretanto, aos 24 anos de idade a paciente apresentou crise aguda de hipertensão intracraniana e a intervenção cirúrgica evidenciou cisticercos no quarto ventrículo. A paciente faleceu pouco tempo depois.

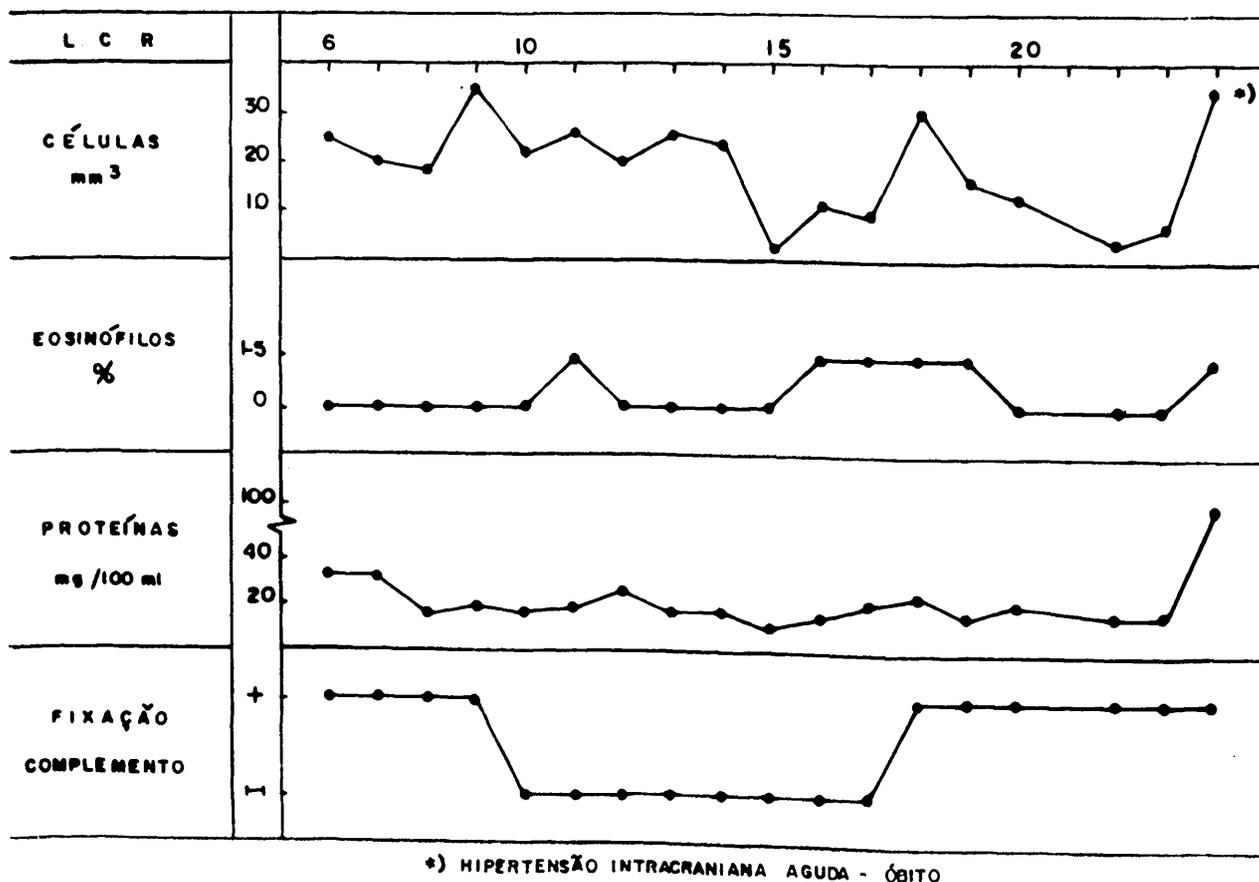


Fig. 2 — Caso A.A.M., crises convulsivas. Cisticercose encefálica com evolução desfavorável. Decurso das alterações do LCR durante 18 anos consecutivos de observação.

No grupo dos pacientes em que o LCR se normalizou observa-se em geral, no primeiro ano, hipercitose discreta, somente por exceção hipercitose maior, normalizando-se a contagem global no segundo ano, mais precocemente do que os demais elementos da semiologia do LCR. Em 4 casos, entretanto, após a normalização, ocorreu um novo período com hipercitose, após um prazo que variou de 1 a 8 anos. O comportamento dos eosinófilos foi semelhante àquele observado no grupo anterior. A taxa das proteínas totais estava normal ou discretamente aumentada na maioria dos casos, porém com evidente alteração qualitativa, particularmente nos primeiros anos de observação. A taxa de glicose foi sempre normal, com exceção de 2 casos em que estava ligeiramente diminuída (45 mg/100 ml). A reação de fixação de complemento para cisticercos apresentou em geral título elevado no primeiro ano o qual foi depois progressivamente decrescendo, com exceção de 2 casos em que se verificou aumento do título, que coincidiu com alterações correspondentes da citologia e das proteínas. Em 1 caso a reação de fixação de complemento para cisticercos foi negativa no exame inicial, tornando-se positiva nas amostras de LCR posteriormente. Em 3 casos, depois da normalização do LCR, a repetição do exame em amostras retiradas depois de um prazo de 2 a 5 anos revelou a continuidade da normalização.

A observação O.C. (Fig. 3) apresenta o decurso das alterações do LCR em amostras colhidas uma vez por ano no início, e no final, uma vez cada dois anos, de um paciente que foi observado durante 14 anos consecutivos. A história clínica iniciou-se quando ele tinha 36 anos de idade com infestação por tênia. Mais tarde surgiu encefalopatia aguda, que recebeu o diagnóstico presuntivo de encefalite infecciosa. O paciente restabeleceu-se parcialmente, observando-se em seqüência manifestações clínicas de hipertensão intracraniana. Nesta ocasião foi feito o exame de LCR que mostrou a síndrome completa de neurocisticercose. O quadro clínico evoluiu favoravelmente, desaparecendo os sintomas. As alterações do LCR regrediram progressivamente até a sua normalização total que ocorreu quando o paciente completava 50 anos de idade.

Em ambos estes grupos de pacientes foram observados alguns casos em que a reação de fixação de complemento para cisticercos foi negativa na fase inicial de observação da enfermidade. É provável que este fato ocorra na instalação do processo mórbido, quando ainda não há produção suficiente de anticorpo pelo organismo. Porém, em geral, esta reação permanece positiva nas amostras de LCR colhidas em anos sucessivos, com título relativamente estacionário ou com variações para mais ou para menos, sem relação com os ensaios de tratamentos que são feitos, somente se negatizando depois de muitos anos. A ausência terapêutica para a neurocisticercose e a presença de cisticercos vivos no sistema nervoso, provocando um intercâmbio com o tecido parasitado, mantém o anticorpo anticisticercos no LCR, até que aconteça a morte do parasito. O comportamento desta reação contrasta com o que acontece com o da reação de Wassermann nos casos de neuro-sífilis sob tratamento com bom êxito. A observação I.R.C. (Fig. 4) mostra um caso de neuro-sífilis que foi tratada com sucesso, verificando-se a diminuição progressiva do título da reação de Wassermann no LCR.

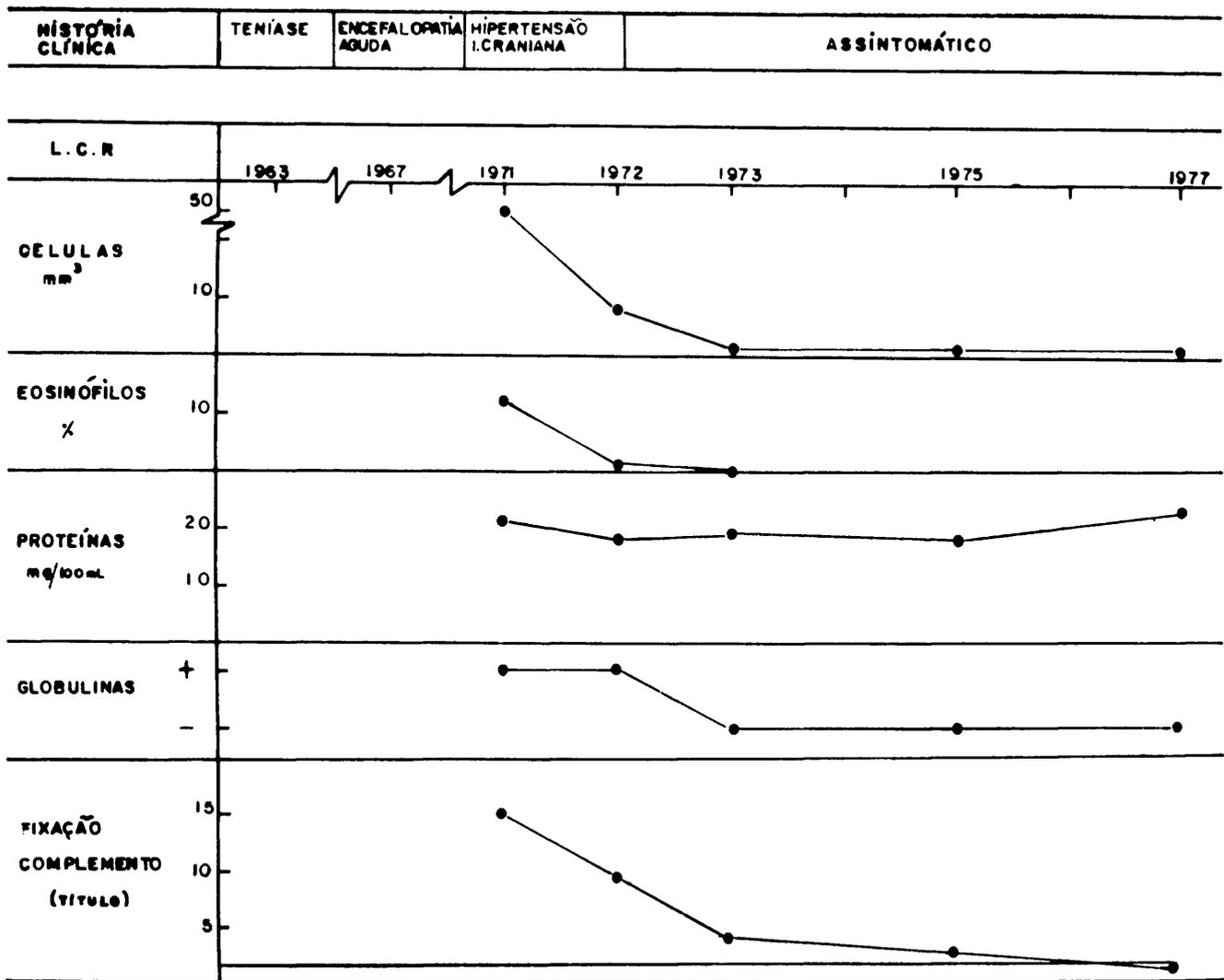


Fig. 3 — Caso O.C., cisticercose encefálica com evolução favorável. Decurso das alterações do LCR durante 14 anos consecutivos de observação.

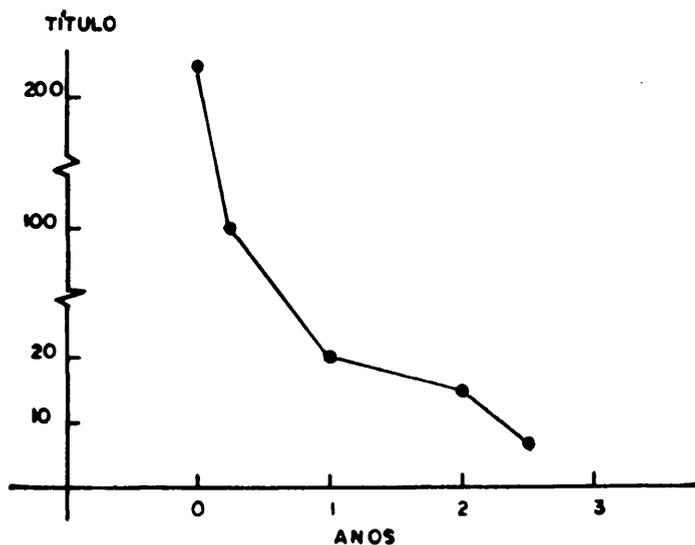


Fig. 4 — Caso I.R.C., neuro-sífilis em tratamento. Comportamento da reação de Wassermann.

A persistência da fixação de complemento por longo tempo constitui uma característica que permite reconhecer um resultado inespecífico que pode aparecer, embora raramente, na fase aguda de outras doenças graves do sistema nervoso central com alterações pronunciadas do LCR, pois este resultado inespecífico torna-se negativo muito rapidamente, com a atenuação do quadro inflamatório ou de estase. O exemplo apresentado na figura 5 mostra uma reação positiva inespecífica observada no LCR de um paciente na fase de instalação de meningencefalite tuberculosa, a qual negativou-se em 20 dias.

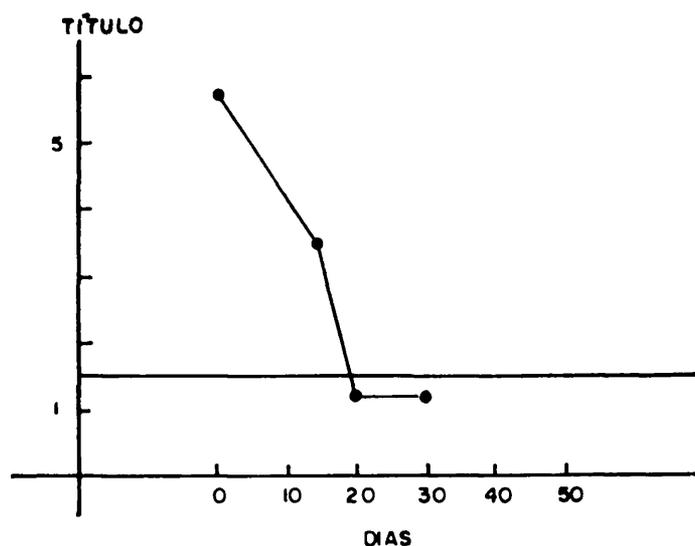


Fig. 5 — Caso N.B., meningencefalite tuberculosa. Fixação de complemento para cisticerco inespecífica.

A normalização do LCR pós-cirurgia pode ser considerada um critério válido para a afirmação de sucesso no tratamento da neurocisticercose em caso de cisticerco único, localizado em ponto de fácil acesso ao cirurgião; entretanto, esta ocorrência é rara e a continuidade das alterações sugestivas no LCR indica que outros cisticercos continuam presentes e vivos.

Na literatura tem sido assinalada a dificuldade do diagnóstico diferencial entre neuro-sífilis e cisticercose encefálica <sup>45</sup>, porém a determinação simultânea comparativa dos títulos da reação de Wassermann e da reação de fixação de complemento para cisticerco permite esta diferenciação, porque o título da reação específica tem um valor muito superior ao da reação inespecífica <sup>31</sup>.

A observação T.B.S. mostra o problema da confusão de diagnóstico entre neurocisticercose e neuro-sífilis. Este paciente apresentou crises convulsivas, distúrbios mentais e alterações do LCR, tendo sido diagnosticado e tratado como um caso de neuro-sífilis. Entretanto, a terapêutica não interferiu no curso evolutivo da doença, pois agravou-se progressivamente o quadro psiquiátrico e surgiu hipertensão intracraniana. Então, o exame do LCR feito de modo minucioso revelou hipercitose de 20 células, 12% de eosinófilos, discreto aumento da taxa de proteínas, fixação de complemento positiva para cisticerco com título alto e reação de Wassermann positiva com título muito baixo.

Em 42 observações de pacientes com calcificações sugestivas reveladas pela radiografia de crânio o LCR foi normal em 31 casos. Em 5 deste pacientes o exame de LCR foi repetido duas vezes, com intervalos de dois a três anos, verificando-se a persistência de sua normalidade. Nos demais 11 pacientes que apresentavam calcificações sugestivas na chapa radiográfica do crânio foram observadas alterações do LCR, sendo verificada a síndrome completa em apenas 3 deles; nos restantes 8 casos foram encontradas alterações isoladas da citologia ou positividade da reação de fixação de complemento para cisticercos isoladamente ou associada à alteração qualitativa das proteínas.

Assim, observam-se com grande freqüência pacientes com radiografia de crânio com imagens sugestivas de cisticercos calcificados e resultados normais do exame de LCR. A observação M.C.A.M. (Tabela 2) exemplifica este contraste entre os achados do LCR e os da chapa radiográfica. Esta jovem, quando tinha 14 anos de idade, apresentou manifestações convulsivas freqüentes e alterações acentuadas do LCR, características da neurocisticercose em atividade. Depois de 9 anos, portanto com a idade de 23 anos, esta paciente retornou ao Hospital para nova consulta, apresentando agora decadência mental, além das convulsões. Foi feito outra vez o exame de LCR, que agora foi normal, e a radiografia de crânio, que mostrou numerosas calcificações sugestivas. Verifica-se, pois, uma discordância entre os resultados do exame do LCR e do exame radiográfico do crânio. Quando o exame de LCR evidencia alterações exuberantes é pouco provável o achado radiológico de cisticercos calcificados. O sinal radiográfico positivo associado a alterações intensas do LCR pode sugerir infestação parasitária em épocas distintas ou a presença de alguns cisticercos mais resistentes que sobreviveram durante maior tempo que os demais.

Idade (anos)	Líquido cefalorraquiano				Radiografia do crânio
	Células mm <sup>3</sup>	Eosinófilos %	Proteínas mg/100 ml	Fix. compl. cisticercos	
14	10	2	49	Positiva	Normal
23	1	0	12	Negativa	Calcificações

Tabela 2 — Observação M.C.M.A., crises convulsivas.

No grupo de 22 pacientes com cisticercose sub-cutânea, o LCR estava alterado em 12 dentre 17 casos com sinais ou sintomas de sofrimento do sistema nervoso central, observando-se em 10 destes casos a síndrome completa e em 2 reação de fixação de complemento positiva isolada em um e associada à hiperцитose em outro; em 5 pacientes o LCR foi normal. Nos 5 pacientes restantes deste grupo, os quais não apresentavam sinais ou sintomas de comprometimento neurológico, o exame de LCR foi normal. Em 4 casos de cisticercose do globo ocular o LCR estava alterado somente em 2, não havendo em um destes nem sinais e nem sintomas neurológicos.

## RESUMO

Foi feito um estudo do comportamento do líquido cefalorraquiano (LCR) na cisticercose encefálica, com base em 656 observações retiradas de um material constituído por 120.000 exames de pacientes neurológicos e psiquiátricos, reunidas em 35 anos de trabalho. Com base nos casos comprovados por necrópsia ou cirurgia foram descritas as alterações do LCR. O estudo consecutivo de amostras de LCR obtidas em anos sucessivos, durante o decurso da doença, mostrou a persistência das alterações em numerosos casos, mesmo depois de 4 a 18 anos de observação. A reação de fixação de complemento para cisticercos permaneceu positiva durante todos estes anos. Foram também apreciadas as modificações do LCR em casos de cisticercose sub-cutânea e do globo ocular e em casos com cisticercos calcificados no encéfalo.

## SUMMARY

*Cerebrospinal fluid in brain cysticercosis*

Cerebrospinal fluid (CSF) changes in brain cysticercosis have long been known. Its characteristic features are a mild or moderate pleocytosis with eosinophils, a slight or moderate protein increase with an elevated gammaglobulin concentration, and a positive complement fixation test. Unfortunately all these abnormalities are not always present together and difficulties may be encountered in the diagnosis.

This paper presents a study based on the experience acquired in the CSF Laboratory of the Neurological Department of Escola Paulista de Medicina (São Paulo, Brasil) after 35 years' work, and 120.000 CSF specimens examined. The material consists of 147 cases of brain cysticercosis confirmed by necropsy, surgery, subcutaneous or intraocular cysticercus, x ray of the skull, and of 509 clinical observation with suggestive CSF changes. It is the purpose of this paper to appreciate the importance of each of the CSF tests and to observe the CSF abnormalities during the course of this disease.

The results of the study of the 79 cases verified by necropsy or surgery showed that the characteristic CSF changes that make the diagnosis of brain cysticercosis were observed in 54 per cent of the cases. The eosinophils were present in 82 per cent, protein changes in 78 per cent, complement fixation test in 70 per cent, hypertension in 55 per cent, and decreased sugar content in 27 per cent of the cases. In two cases the CSF was normal.

As the eosinophils and the protein abnormalities may be seen in several other diseases, the complement fixation test for cysticercus should be regarded as the most important CSF test in the diagnosis of brain cysticercosis.

The successive CSF specimens withdrawn of 40 patients during the course of this disease have shown that the abnormalities went on for 4 to 18 years observation, suggesting that the parasites were alive. On the contrary, in 11 other cases it was verified the final CSF normalization after 5 to 14 years, suggesting that the parasites were dead.

The CSF was normal in 31 out of 42 patients with opaque nodules visible in skull films (calcified cysticercus). In the remaining 11 cases, the characteristic CSF findings were observed in 3, but in 8 cases the only abnormalities were positive complement fixation test or eosinophils.

In 14 out of 26 patients with subcutaneous or intraocular cysticercus there were the usual CSF changes but in the other remaining cases the CSF was normal.

The absence of treatment for brain cysticercosis is consistent with the persistence of CSF abnormalities in the specimens examined during the course of this disease. This calls for an integrated prophylactic to all Latin-American countries in order to exterminate this serious disease for the well-being of the next generation.

#### REFERENCIAS

1. ALVAREZ-PREVE, A.; BAZZANO, H. C. & VIDAL, H. — Consideraciones sobre un caso de cisticercosis. Arch. Uruguayos Med. Cir. Especial. 4:347, 1940.
2. ARCE, J.; DIMITRI, V. & BALADO, M. — A proposito de un caso de cisticercosis cerebral. Operación, Curación. Bol. Inst. Clin. Quir. Buenos Aires 8:371, 1928.
3. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurologia. Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima) 13:337, 1950.
4. BRINCK, G. — La cisticercosis cerebral. Tese, Santiago de Chile, 1940.
5. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 20:1, 1962.
6. CUADRA, M. — Cisticercosis cerebral y eosinofilia en el líquido céfalo raquídeo. Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima) 12:339, 1949.
7. ESCOBAR, T. A. — Cisticercosis cerebral. Arq. Mexic. Neurol. Psiquiat. 1:149, 1952.
8. FAIGUENBAUM, J. — Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis en Chile. Bol. Chileno Parasitologia 16:71, 1961.
9. GARCIA, J. A. — Em torno de dois casos de cysticercose cerebral: considerações sobre o diagnóstico biológico. Minas Med. (Belo Horizonte) 2:63, 1935.
10. GRANA, A. & SCHENONE, B. — Eosinofilia del líquido cefalorraquídeo por cisticercosis cerebral. Arch. Uruguayos Med. Cir. Especial. 19:135, 1941.
11. GUCCIONE, A. — La Cisticercosi del Sistema Nervoso Centrale Umano. Soc Ed. Libreria, Milano, 1919.
12. JIMENEZ, A. & HAKIM, S. — Cisticercosis del encefalo en Colombia, Rev. Hosp. San Juan Dios (Bogotá) 2:120, 1954.
13. KRIVOY, A. & DOMINGUEZ, A. — Cisticercosies intramedular. Gaceta Med. (Caracas) 77:213, 1969.
14. LANGE, O. — Sobre as células eosinófilas do líquido cefalorraquídeo. Rev. Neurol. Psychiat. São Paulo 1:421, 1935

15. LANGE, O. — O liquido céfalo raquidiano na cisticercose do sistema nervoso central. Rev. Neurol. Psychiat. São Paulo 2:3, 1936.
16. LANGE, O. — Síndrome líquórica da cisticercose encefalomeningéa. Rev. Neurol. Psychiat. São Paulo 6:35, 1940.
17. LIMA, J. G. C. — Cisticercose encefálica. Aspectos clínicos. Tese, Escola Paulista de Medicina, 1966.
18. LOMBARDO, L. & MATEOS, J. H. — Cerebral cysticercosis in Mexico. Neurology (Minneapolis) 11:824, 1961
19. MEGA, D. & LISON, M. P. — Hypoglycorrachie et cysticercose cérébro-méningée. Schw. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 100:425, 1967.
20. MOSES, A. — Dos metodos biologicos de diagnostico nas cisticercozes. Mem. Inst. Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro) 3:320, 1911.
21. NAPANGA, T. — Reacción de fijación del complemento en la cisticercosis. Rev. Med. Hosp. Obrero (Lima) 2:121, 1953.
22. NEYMAN & GAGER (1917) — Cit. por Reis, J. B. e col.33.
23. NIETO, D. — Cysticercosis of the nervous system. Neurology (Minneapolis) 6:725, 1956.
24. PESSOA, S. B.; SILVEIRA, G. F. & CORREA, C. — Sobre a produção de anticorpos específicos por meio de injeções experimentaes de extrato total de *Cysticercus cellulosae*. Bol. Inst. Hygiene (São Paulo) 23:7, 1927.
25. PESSOA, S. B.; SILVEIRA, G. F. & CORREA, C. — Reacção de desvio de complemento na cisticercose a *Cysticercus cellulosae*, usando como antígeno extractoe de *Cysticercus bovis*. Bol. Inst. Hygiene (São Paulo) 23:9, 1927.
26. PESSOA, S. B. & SILVEIRA, G. F. — Sobre a reacção do complemento e outros metodos de laboratorio para o diagnostico da cisticercose. São Paulo Med. (São Paulo) 2:499, 1929.
27. PINHEIRO, J. & MELLO, A. R. — Considerações sobre a cisticercose cerebral. Arch. Brasil. Med. (Rio de Janeiro) 16:192, 1941.
28. PUPO, P. P.; CARDOSO, W.; REIS, J. B. & SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica. Estudo clínico, anátomo-patológico, radiológico e do liquido céfalo-raqueano. Arq. Assist. Psicopatas (São Paulo) 10:3, 1945.
29. PUPO, P. P. & REIS, J. B. — Evolução favorável de um caso de cisticercose cerebral observado durante 10 anos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 12:267, 1954.
30. RADA-FANGHER, R. G. — Neurocisticercosis. Talleres Gráficos Universitários, Venezuela, 1964.
31. REIS, J. B.; BEI, A. & DINIZ, H. B. — Dificuldade no diagnóstico diferencial entre cisticercose encefálica e neurolues. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 7:156, 1949.
32. REIS, J. B. — Contribuição do laboratório para o diagnóstico da cisticercose encefálica. Rev. Paul Med. (São Paulo) 43:164, 1953.

33. REIS, J. B. & BEI, A. — A reação de fixação de complemento para o diagnóstico da sífilis e da cisticercose no líquido cefalo-raqueano pela técnica de Wadsworth-Maltaner-Maltaner. Rev. Paul. Med. (São Paulo) 53:439, 1958.
34. REIS, J. B.; BEI, A. & REIS-FILHO, I. — Eletroforese em papel das proteínas do líquido cefalo-raqueano e seu valor prático em clínica neurológica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 22:55, 1964.
35. REIS, J. B.; PIMENTA, A. M. & PUPO, P. P. — Cerebrospinal fluid in the diagnosis of brain cysticercosis. Neurologia, Psiquiatria, Neurochirurgia (Bucarest) 9:175, 1964.
36. REIS, J. B.; MOTA, I.; BEI, A.; REIS-FILHO, J. B. & ZUKERMAN, E. — Os basófilos do líquido cefalorraqueano. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 31:10, 1973.
37. SALLES, F.J.M. — Cisticercose cerebral. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo, 1934.
38. SILVEIRA, G. F. — Provas biológicas realizadas em um caso de cisticercose ocular. Bol. Inst. Hygiene (São Paulo) 23:3, 1927.
39. SILVEIRA, G. F. & PESSOA, S. — Desvio do complemento na cisticercose com antígeno alcoólico. São Paulo Med. (São Paulo) 2:106, 1928.
40. SPINA-FRANÇA, A. — Cisticercose do sistema nervoso central. Considerações sobre 50 casos. Rev. Paul. Med. (São Paulo) 48:59, 1956.
41. TRELLES, J. & LAZARTE, J. — Cisticercosis cerebral. Estudio clínico, histopatológico y parasitológico. Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima) 3:393, 1940.
42. TRELLES, J. O.; ROCCA, E. & RAVENS, R. — Estudios de neurocisticercosis. Sobre la fina estructura de la membrana vesicular quística y racemosa. Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima) 15:1, 1952
43. TRETIAKOFF, C. & PACHECO E SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebrais tóxicas a distância nesta afecção. Mem. Hosp. Juquery (São Paulo) 1:37, 1924.
43. TRETIAKOFF, C. & PACHECO E SILVA, A. C. — Contribuição para o estudo da cisticercose cerebral e em particular das lesões cerebrais tóxicas a distância nesta afecção. Mem. Hosp. Juquery (São Paulo) 1:37, 1924.
44. WEINBERG, M. — Recherches des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cisticercose. Compt. Rend. Soc. Biol. 66:219, 1909.
45. WILLIAMS, A. A. — Cysticercosis cerebri mistaken for cerebral syphilis. Lancet 2:144, 1948.
46. ZACLIS, J. — Contribuição radiológica para o diagnóstico da neurocisticercose. Rev. Paul. Med. (São Paulo) 43:165, 1953.