

## Neurocisticercose

Suzana M. F. Malheiros \*

### RESUMO

É comentada a evolução do diagnóstico de Neurocisticercose, abordando com ênfase especial os progressos da Neuroimagem. São analisados aspectos da Tomografia Computadorizada encefálica e da ressonância magnética encefálica, métodos indispensáveis para a indicação do tratamento específico com praziquantel e com albendazol.

### UNITERMOS

Cisticercose. Neurocisticercose. Albendazol. Praziquantel.

### INTRODUÇÃO

A cisticercose ocorre principalmente nos países em desenvolvimento, sendo provavelmente a parasitose que mais atinge o sistema nervoso no homem. <sup>(5,32,57,58)</sup>

A *Taenia solium* (*T. solium*) é um cestóide que possui um escólex com quatro ventosas, além de segmentos, chamados proglotes, repletos de ovos. <sup>(6,13)</sup> Já o *Cisticercus cellulosae*, forma larvária da *T. solium*, é uma vesícula transparente que contém um nódulo único em sua parede, correspondendo ao escólex invaginado, também chamado de protoscólex. <sup>(6,13)</sup>

O homem, único hospedeiro definitivo no ciclo biológico da *T. solium* <sup>(6,13)</sup>, se infesta através da ingestão da carne do porco mal cozida, que contém cisticercos viáveis. O cisticerco ingerido desenvolve-se no intestino tornando-se um verme adulto que libera ovos nas fezes. As fezes humanas contendo ovos podem contaminar água e alimentos a serem ingeridos pelos porcos (hospedeiros intermediários) fechando-se assim o ciclo. Ao atingir o estômago do porco, o ovo sofre ação do suco gástrico e libera a oncosfera (larva imatura) que atravessa a mucosa e, através da corrente sanguínea, se aloja em todos os órgãos, particularmente no músculo. Após cerca de 60-70 dias a oncosfera transforma-se no cisticerco, que poderá ser ingerido pelo homem.

A cisticercose ocorre quando o homem assume o papel do porco no ciclo biológico, tornando-se hospedeiro intermediário, através da ingestão de alimentos e água contaminados com fezes contendo ovos da *T. solium*, o que corresponde a cerca de 90% das formas de contaminação. <sup>(13,26)</sup> Essas pessoas não desenvolverão a forma intestinal do verme e daí a baixa positividade encontrada na pesquisa de teníase nos pacientes com cisticercose. <sup>(13,26,37)</sup> Acredita-se que somente 10% das pessoas portadoras de teníase se auto-contaminam através da via fecal-oral <sup>(13,26)</sup>, ou da auto-infestação interna. <sup>(26)</sup> As oncosferas atingem a corrente sanguínea no homem e podem se alojar em qualquer órgão <sup>(6,10)</sup>, como por exemplo retina, coração, pulmão, fígado, baço, músculo esquelético, tecido sub-cutâneo e sistema Nervoso Central (SNC), onde desenvolve-se então a neurocisticercose.

Mestre em Neurologia pela Escola Paulista de Medicina

No SNC as oncosferas têm particular predileção pelo encéfalo, onde atingem principalmente a transição entre substância branca e cinzenta, através de pequenos vasos, além das meninges e do epêndima através do plexo coróide<sup>(4)</sup>. O envolvimento simultâneo dos três compartimentos, parênquima cerebral, meninges e ventrículos não é raro. Por razões desconhecidas, mas provavelmente ligadas à irrigação sanguínea, a neurocisticercose é consideravelmente menos freqüente na medula espinhal.<sup>(4,25)</sup> Neste caso pode acometer também as leptomeninges<sup>(46)</sup> ou, mais raramente, os cistos podem ser intra-medulares.<sup>(4,28,40)</sup>

## CLASSIFICAÇÃO

A classificação atualmente utilizada baseia-se justamente na localização e fase evolutiva do cisticercos, uma vez que as manifestações clínicas dependem destes fatores<sup>(49)</sup>. Desta forma tem sido denominada de forma ativa a presença de cistos intra-parenquimatosos, intra-ventriculares, leptomeníngeos, bem como cistos localizados no canal medular, sejam eles viáveis ou em fase de degeneração espontânea. Também inclui-se na forma ativa a meningite crônica, que pode levar à hidrocefalia. Já a forma inativa é caracterizada pela presença de calcificações ou hidrocefalia, quando secundária à aracnoidite fibrosa.

## QUADRO CLÍNICO

A neurocisticercose acomete igualmente ambos os sexos, embora alguns casos de infestação maciça com edema cerebral acentuado, também denominada forma encefalítica, tenham sido descritos principalmente em pacientes jovens do sexo feminino<sup>(14,43)</sup>.

Como já referido anteriormente, as manifestações clínicas dependem do local acometido, da fase de desenvolvimento do cisto e da reação inflamatória conseqüente à degeneração do mesmo, variando desde o paciente assintomático cujo diagnóstico pode ser um achado de exame ou necrópsia, até casos graves de hipertensão intra-craniana, eventualmente fatal, passando pelos quadros mais freqüentes de crises epiléticas, quadros neurológicos focais ou difusos (com ou sem alterações qualitativas ou quantitativas da consciência), hidrocefalia e meningites crônicas.<sup>(32,41,57,58)</sup>

A fase de instalação das oncosferas no parênquima cerebral costuma ser assintomática, exceto nos casos de infestações maciças em que raramente podem ocorrer manifestações clínicas decorrentes do edema cerebral, ou eventualmente crises epiléticas. O cisticercos maduro desenvolve-se cerca de 2 a 3 meses após e permanece vivo, também

denominado viável, por cerca de 2 a 10 anos.<sup>(13)</sup> Nesta fase, por razões ainda desconhecidas<sup>(13)</sup> raramente provoca reação inflamatória por parte do hospedeiro, que geralmente permanece assintomático. Eventualmente, pode ocorrer perda do controle da regulação osmótica do cisto<sup>(13)</sup>, que passa a crescer, transformando-se em um cisto "gigante", freqüentemente responsável por sintomas decorrentes do "efeito expansivo". As oncosferas que se alojam nas leptomeninges ou no interior dos ventrículos, podem também desenvolver a chamada forma racemosa, na qual o cisto é desprovido de protoscolex, talvez por uma falha do seu desenvolvimento ou perda do mesmo<sup>(4)</sup>, formando-se várias vesículas agrupadas que assumem aspecto de um "cacho de uvas".<sup>(4,37)</sup> Esta forma acomete particularmente a região da base e fissura Sylviana e pode ser responsável por quadro neurológico focal devido ao "efeito" expansivo do cisto ou obstrução da via líquórica.

Com a morte do cisto e conseqüente rompimento de suas paredes, ocorre liberação de antígenos, elicitando intensa resposta inflamatória adjacente e produção local de anti-corpos IgG e IgM. Na maioria das vezes é nesta fase que aparecem os sintomas. Ocorre então edema e reação inflamatória local em torno do cisto em degeneração, até que após semanas a meses, suas paredes desaparecem, para posteriormente serem substituídas por calcificação geralmente arredondada e característica. Podem ocorrer também arterites inflamatórias e trombozes causadas pela presença de cistos adjacentes a vasos.<sup>(18,20)</sup> Nos cistos leptomeníngeos ou intra-ventriculares a reação inflamatória pode provocar quadros de meningite ou ventriculite crônicas e posteriormente aracnoidite fibrosa com obstrução da via líquórica levando a hidrocefalia e eventual envolvimento de nervos cranianos ou comprometimento vascular.<sup>(4,13)</sup> Os cistos que se localizam nos espaços líquóricos não costumam evoluir para calcificações, após sua degeneração.<sup>(65)</sup>

O achado de cisticercos em fases diversas de desenvolvimento no mesmo paciente é bastante comum nas regiões endêmicas, pelo fato da reinfestação ser muito freqüente.

## EXAMES COMPLEMENTARES

O líquido cefalorraquiano é útil no diagnóstico da neurocisticercose, podendo entretanto ser normal em cerca de 20 até 50% dos pacientes.<sup>(44,58)</sup> Pleocitose linfomonocitária com hiperproteínoorraquia são os achados mais comuns<sup>(44,48,57,58)</sup>, especialmente na fase de degeneração dos cisticercos, sendo a presença de eosinófilos, altamente sugestiva deste diagnóstico<sup>(44,48,55,57,58)</sup>, quando associada aos dados clínicos e tomográficos.

A detecção de anti-corpos contra os antígenos do cisticercos pode ser realizada tanto no líquido cefalorraquiano como no soro. Até recentemente eram utilizados os testes de fixação de complemento (realizado ainda hoje como

rotina nos exames de líquido) e imunofluorescência indireta, ambos com sensibilidade de cerca de 70% <sup>(35,48)</sup>, sendo que a reação de imunofluorescência indireta seria mais vantajosa quanto à especificidade <sup>(35)</sup>. Posteriormente, com a introdução do ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) observou-se sensibilidade de mais de 90% e especificidade próxima a 100% no líquido de pacientes com doença ativa <sup>(35,45)</sup>. No soro destes pacientes a sensibilidade e especificidade caem para cerca de 70%. <sup>(22,42,45)</sup> Resultados falso-negativos não são infrequentes em pacientes que apresentam calcificações. <sup>(8)</sup> Também a reação de hemaglutinação passiva, de fácil execução técnica e custo relativamente baixo, parece ter sensibilidade e especificidade superponíveis ao ELISA. <sup>(35)</sup> Recentemente foi descrito o immunoblot (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay-EITB), capaz de detectar anticorpos IgM e IgG, com sensibilidade de até 100% e especificidade de 98% no soro e líquido. <sup>(61)</sup> É importante ressaltar que a realização destas reações em conjunto, sempre que possível, facilita a interpretação, uma vez que seu perfil evolutivo nem sempre é superponível. <sup>(33,35)</sup>

A tomografia de crânio é extremamente importante para o diagnóstico da neurocisticercose com comprometimento encefálico. Na fase de infestação costuma ser normal <sup>(35)</sup>. Após cerca de 2 meses, entretanto, podemos detectar as imagens hipodensas arredondadas de paredes regulares, medindo geralmente 5 a 20 mm de diâmetro, sem ou com mínimo edema subjacente e que não sofrem realce após injeção endovenosa do meio de contraste, correspondendo aos cistos viáveis. Algumas vezes são observados pequenos nódulos arredondados espontaneamente hiperdensos no interior dos cistos, que correspondem ao protoscolex. Uma vez iniciada a fase de degeneração do cisto, ocorre realce da sua parede, após a injeção de contraste. Edema em torno do cisto é um achado frequente nesta fase, que pode durar até cerca de 11 meses. <sup>(34)</sup> Posteriormente, observa-se o colapso das paredes do cisto e segue-se uma fase em que o cisticercos torna-se isodenso, e muitas vezes não identificado através da tomografia. <sup>(34,35,37)</sup> A maioria dos cisticercos entretanto, evoluem para calcificações arredondadas, medindo 2 a 10 mm de diâmetro, meses ou até anos após o início do processo de degeneração. <sup>(34)</sup> Os cistos de localização intra-ventricular e leptomeníngea são mais dificilmente identificados pela tomografia, uma vez que são isodensos em relação ao líquido e suas paredes não realçam após injeção de contraste. Eventualmente podemos suspeitar da sua presença quando ocorre distorção assimétrica da parede do ventrículo lateral, ou dilatação desproporcional do terceiro ou quarto ventrículos. Na maioria das vezes torna-se necessária a realização de tomografia com contraste intra-ventricular para identificação destes cistos <sup>(36)</sup>, nos centros que não dispõem de ressonância magnética. A hidrocefalia, que pode ocorrer tanto pela presença de cistos intra-ventriculares, como pela meningite crônica ou aracnoidite dela decorrente, é facilmente identificada na tomografia. Nas formas medulares a

mielografia, ou a mielotomografia <sup>(66)</sup>, embora não sejam os métodos ideais, podem sugerir o diagnóstico quando são encontradas falhas na progressão do meio de contraste de formato arredondado frequentemente múltiplas ou bloqueio completo pela presença de cistos extra ou intra-medulares, respectivamente.

Já a ressonância magnética permite mais facilmente a identificação do protoscolex no interior dos cistos intra-parenquimatosos, bem como a presença de cistos intra-ventriculares e leptomeníngeos <sup>(4,27,56)</sup>, sendo particularmente útil nos pacientes que apresentam comprometimento medular. <sup>(7)</sup> Entretanto, não apresenta vantagens sobre a tomografia <sup>(9)</sup>, na identificação de cistos intra-parenquimatosos, sendo sua indicação limitada, nestes casos, pelo custo mais elevado. As formas calcificadas de cisticercos são mais facilmente identificadas através da tomografia de crânio. <sup>(56)</sup>

## TRATAMENTO

O tratamento da neurocisticercose é ainda controverso, devendo ser analisado em cada caso individual e baseado em informações clínicas, líquóricas e tomográficas (ou de ressonância magnética). Também o sucesso do tratamento deve ser considerado tanto do ponto de vista clínico como tomográfico, não sendo ambos necessariamente idênticos.

Na forma ativa caracterizada por cistos intra-parenquimatosos viáveis, a indicação de tratamento específico com praziquantel ou albendazol é quase um consenso, embora haja ainda quem questione sua validade <sup>(39)</sup>, especialmente nos indivíduos assintomáticos, em que a neurocisticercose foi um achado acidental da tomografia, ou em pacientes que apresentam crises epiléticas bem controladas. Trabalhos recentes mostrando a redução da frequência das crises a longo prazo nos pacientes tratados <sup>(17,64)</sup>, têm favorecido a decisão a favor do tratamento, embora persista dúvida quanto à indicação do tratamento específico naqueles pacientes assintomáticos, nos quais a morte do cisto pode provocar o aparecimento de crises epiléticas ou outro sintoma neurológico inexistentes até então.

Por outro lado, na forma ativa caracterizada pela presença de cistos viáveis de localização leptomeníngea, inclusive racemosos e gigantes ou cistos intra-ventriculares o tratamento específico, embora aparentemente menos eficaz, tem sido utilizado mais frequentemente nos últimos anos após relatos de sucesso na literatura. <sup>(15,18,20,47)</sup> Nestes pacientes tem-se optado por uma tentativa inicial com albendazol, de preferência e, em casos de falha, a opção cirúrgica ainda é considerada, sempre que o quadro clínico assim o exigir, embora com sucesso também limitado. <sup>(4,12)</sup>

Já os pacientes com formas ativas que apresentam meningite crônica ou comprometimento medular, são mais discutíveis quanto ao tratamento específico, pois não é incomum observarmos pacientes que permanecem inaltera-

dos, ou até apresentam piora acentuada, muitas vezes persistentes por meses ou até anos, refratários a tratamento sintomático. O uso exclusivo de corticosteróides pode ser uma opção nestes casos. Nas formas de comprometimento medular há maior tendência a indicação de cirurgia<sup>(4)</sup>, desde que o acometimento não seja muito extenso, especialmente no cisto intra-medular em que o procedimento cirúrgico permite o diagnóstico de certeza.<sup>(40)</sup>

Nos pacientes que apresentam degeneração espontânea dos cistos e nas formas inativas a indicação de tratamento específico é muito questionável.<sup>(60)</sup> Ressalta-se que o tratamento específico deve ser evitado em pacientes com cisticercose intra-ocular, nos quais a reação inflamatória provocada pela morte do cisto pode piorar acentuadamente a visão.<sup>(13,31)</sup>

Quanto à droga de escolha, durante alguns anos o praziquantel foi utilizado largamente com respostas variáveis, de desaparecimento de cerca de 60% dos cistos.<sup>(3,53,59,62)</sup> Esta droga é bem tolerada por via oral e mais recentemente tem sido usada na dose de 50 mg/kg/dia (dividida em 3 doses), por apenas 15 dias<sup>(54)</sup> com efeitos colaterais suportáveis como, sintomas gastrointestinais, tonturas, mal estar geral, cefaléia e febre. Acredita-se que a droga cause a destruição do escólex do cisticercos por produzir paralisia espástica da musculatura do parasita.<sup>(20)</sup> Parece haver grande variação dos níveis plasmáticos de praziquantel após ingestão oral, havendo relatos de redução em até 50% deste nível, quando seu uso é associado a corticosteróides.<sup>(63)</sup> A droga é capaz de atravessar a barreira hemato-encefálica, bem como a parede do cisticercos.<sup>(24)</sup> O custo do tratamento é alto, fato que, ao lado das recentes evidências de melhores resultados com uso de albendazol<sup>(2,15,16,18,21,51,52,54,60)</sup>, tem limitado seu uso.

O albendazol é também administrado por via oral, na dose de 15 mg/kg/dia (dividido em 3 doses), em esquemas que variam desde 8<sup>(51,54)</sup> até 30 dias com eficácia semelhante. Também cursos menores, de até 3 dias, foram descritos com sucesso.<sup>(2)</sup> A droga é muito bem tolerada com poucos efeitos colaterais, sendo capaz de provocar o desaparecimento de mais de 85% dos cistos<sup>(3,51,52)</sup>, podendo ser associado a corticosteróides sem risco de diminuição de seus níveis plasmáticos.<sup>(29)</sup> O albendazol tem também a vantagem de atingir maior concentração no líquido cefalorraquiano do que o praziquantel.<sup>(30)</sup> Sua ação parece depender da inibição da captação de glicose pela membrana do parasita, depletando energia no interior do mesmo e daí a justificativa para o melhor resultado na utilização desta droga no tratamento dos cistos intra-ventriculares e leptomeníngeos, geralmente compostos apenas de membranas sem escólex.<sup>(20)</sup>

A instituição do tratamento específico, com qualquer das duas drogas, comumente leva à exacerbação, ou aparecimento de novos sintomas, o que deve ser controlado com o uso de corticosteróides nas doses e período necessários e suficientes para seu alívio. O uso de corticosteróide está

particularmente indicado nas tentativas de tratamento específico de cistos leptomeníngeos e intra-ventriculares<sup>(20)</sup>, nos quais a reação inflamatória decorrente da morte do cisticercos pode causar endarterite oclusiva de pequenos vasos penetrantes próximos ao cisto<sup>(19)</sup>, além de meningites. Em alguns pacientes com infestação maciça, ou hipertensão intra-craniana prévia, a piora pode ser acentuada a ponto de levar o paciente a óbito, sendo esses pacientes habitualmente excluídos dos protocolos terapêuticos.<sup>(54)</sup> Nos pacientes com hidrocefalia pode ser necessária a derivação antes, durante ou após o tratamento, dependendo das condições clínicas e seu prognóstico costuma ser mais sombrio, devido às freqüentes complicações que apresentam<sup>(4,11,23,50)</sup>.

A internação do paciente para o tratamento específico é outro ponto controverso: alguns autores preferem instituir o tratamento a nível hospitalar,<sup>(2,60)</sup> pelo menos durante a primeira semana, quando devem ocorrer as principais reações devido ao processo inflamatório causada pela morte do parasita. O paciente que tem fácil acesso à equipe médica, encontra-se estável clinicamente e sem evidências de hipertensão intra-craniana, desde que bem orientado, pode, entretanto, ser tratado ambulatorialmente.

## Bibliografia

1. ALARCÓN, F.; DUEÑAS, G.; MONCAYO, G. & ESCALANTE, L. - Neurocysticercosis [letter]. *Neurology*, 41:462-463, 1991.
2. ALARCÓN, F.; ESCALANTE, L.; DUEÑAS, G.; MONTALVO, M. & ROMÁN, M. - Neurocysticercosis. Short course of treatment with albendazole. *Arch Neurol*, 46:1231-1236, 1989.
3. ALLCUT, D.A. & COULTHARD, A. - Neurocysticercosis: regression of a fourth ventricular cyst with praziquantel. *J Neurol Neurosurg Psy*, 54:461-462, 1991.
4. BANDRES, J.C.; WHITE JR, AC.; SAMO, T.; MURPHY, E.C. & HARRIS, R.L. - Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis*, 15:799-811, 1992.
5. CANELAS, H.M. - Neurocysticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo), 20:1-15, 1962.
6. CARRADA-BRAVO, T. - Teniasis-cisticercosis como problema de salud pública. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 44:427-434, 1987.
7. CASTILHO, M.; QUENCER, R.M. & POST, M.J.D. - MR of intramedullary spinal cysticercosis. *AJNR*, 9:393-395, 1988.
8. CHANG, K.H.; KIM, W.K.; CHO, S.Y.; HAN, M.C. & KIM, C-W. - Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR*, 9:125-130, 1988.
9. CHANG, K.H.; LEE, J.H.; HAN, M.H. & HAN, M.C. - The role of contrast-enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR*, 12:509-512, 1991.
10. CHEUNG, Y.Y.; STEINBAUM, S.; YUH, W.T. & CHIU, L. - MR findings in extracranial cysticercosis. Case report. *J Comput. Assist. Tomogr.*, 11:179-181, 1987.

11. COLLI, B.O.; MARTELLI, N.; ASSIRATI, J.A.; MACHADO, H.R. & FORJAZ, S.V. - Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg*, **65**:309-315, 1986.
12. COULDWELL, W.T.; ZEE, C-S. & APUZZO, M.L.J. - Definition of role of contemporary surgical management in cisternal and parenchymatous cysticercosis cerebri. *Neurosurg*, **28**:231-237, 1991.
13. DAVIS, L.E. & KORNFELD, M. - Neurocysticercosis: neurologic, pathogenic, diagnostic and therapeutic aspects. *Eur Neurol* **31**:229-240, 1991.
14. DEL BRUTTO, O.H.; GARCÍA, E.; TALÁMAS, O. & SOTELO, J. - Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch. Intern. Med*, **148**:544-546, 1988.
15. DEL BRUTTO, O.H. & SOTELO, J. - Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. *J. Neurosurg*, **72**:816-817, 1990.
16. DEL BRUTTO, O.H. - Albendazole therapy for neurocysticercosis [letter]. *Arch. Neurol*, **47**:1278, 1990.
17. DEL BRUTTO, O.H.; SANTIBAÑEZ, R.; NOBOA, C.; AGUIRRE, R.; DÍAZ, E. & ALARCÓN, T. - Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology*, **41**(suppl1):127, 1991.
18. DEL BRUTTO, O.H.; SOTELO, J.; AGUIRRE, R.; DÍAZ-CALDERÓN, E. & ALARCÓN, T.A. - Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. *Arch. Neurol*, **49**:535-538, 1992.
19. DEL BRUTTO, O.H. - Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*, **55**:252-254, 1992.
20. DEL BRUTTO, O.H. - Case 8-1993: cysticercosis. [letter] *N. Engl. J. Med.*, **328**:813, 1993.
21. ESCOBETO, F.; PENAGOS, P.; RODRIGUEZ, J. & SOTELO, J. - Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch. Intern. Med*, **147**:738-741, 1987.
22. ESPINOZA, B.; RUIZ-PALACIOS, G.; TOVAR, A.; SANDOVAL, M.A.; PLANCARTE, A. & FLISSER, A. - Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patient with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *J. Clin. Microbiol.* **24**:536-541, 1986.
23. ESTAÑOL, B.; CORONA, T.; ABAD, P. - A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. *J. Neurol. Neurosurg. Psy.*, **49**:1131-1134, 1986.
24. FROHBERG, H. - Propiedades farmacocinéticas, farmacológicas y toxicológicas del praziquantel. *Salud. Publ. Mex.*, **6**:605-621, 1982.
25. GALLANI, N.R.; ZAMBELLI, H.J.L.; ROTH-VARGAS, A.A. & LIMOLI JR., C. - Cisticercose medular. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo), **50**:343-350, 1992.
26. GAYED N.M. - Case 11-1986: cysticercosis [letter]. *N. Engl. J. Med.* **316**:693, 1987.
27. GINIER, B.L. & POIRIER, V.C. - MR imaging of intraventricular cysticercosis. *AJNR*, **13**:1247-1248, 1992.
28. HOLTZMAN, R.N.N.; HUGHES, J.E.O.; SACHDEV, R.K. & JARENWATTANANON, A. - Intramedullary cysticercosis. *Surg. Neurol.*, **26**:187-191, 1986.
29. JUNG, H.; HURTADO, M.; MEDINA, M.T.; SANCHEZ, M. & SOTELO, J. - Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. *J. Neurol.*, **237**:279-280, 1990.
30. JUNG, H.; HURTADO, M.; SÁNCHEZ, M.; MEDINA, M.T. & SOTELO, J. - Plasma and CSF levels of albendazole and praziquantel in patients with neurocysticercosis. *Clin. Neuropharmacol.*, **13**:559-564, 1990.
31. KING, C.H. & MAHMOUD, A.F. - Drugs five years later: praziquantel. *Ann Intern Med*, **110**:290-296, 1989.
32. LIMA, J.G.C. - *Cisticercose encefálica: aspectos clínicos*. Tese de livre-Docência. Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1966.
33. LIVRAMENTO, J.A. - Síndrome do líquido cefalorraquiano na neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo), **45**:261-275, 1987.
34. MACHADO, L.R.; NÓBREGA, J.P.S.; BARROS, N.G.; LIVRAMENTO, J.A.; BACHESCHI, L.A. & SPINA-FRANÇA, A. - Computed tomography in neurocysticercosis. A 10-year long evolution analysis of the 100 patients with an appraisal of a new classification. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo), **48**:414-418, 1990.
35. MACHADO, L.R. - Neurocisticercose: Avanços diagnósticos e terapêuticos. Em: Nitrini R. *Condutas em Neurologia*. 1989 p25-29.
36. MADRAZO, I.; RENTERIA, J.A.; PAREDES, G. & OLHAGARAY, B. - Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J. Neurosurg*, **55**:947-951, 1981.
37. MCCORMICK, G.F.; ZEE, C-S. & HEIDEN, J. - Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. *Arch. Neurol.*, **39**:534-539, 1982.
38. MILLER, B.; GRINNELL, V.; GOLDBERG, M.A. & HEINER, D. - Spontaneous radiographic disappearance of cerebral cysticercosis: three cases. *Neurology*, **33**:1377-1379, 1983.
39. MOODLEY, M. & MOOSA, A. - Treatment of neurocysticercosis: is praziquantel the new hope? *Lancet*; 262-263, 1989.
40. PICCOLO, A.C.; CAVALHEIRO, S.; ZYMBERG, S.T.; STÁVALE, J.N.; MALHEIROS, S.M.F.; GABBAI, A.A. & BRAGA, F.M. - Cisticercose espinhal intramedular: relato de caso clínico com documentação por imagem, intra-cirúrgica e anátomo-patológica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) **50** (suppl);106, 1992.
41. PUPO, P.P. & PIMENTA, A.M. - Cisticercose do IV ventrículo. Considerações anátomo-clínicas e sobre a terapêutica cirúrgica. *Arq Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) **7**:274-291, 1949.
42. RAMOS-KURI, M.; MONTOYA, R.M.; PADILLA, A.; GOVEZENSKY, T.; DÍAZ, M.L.; SCIUTTO, E.; SOTELO, J. & LARRALDE, C. - Immunodiagnosis of neurocysticercosis. Disappointing performance of serology (enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch. Neurol.* **49**:633-636, 1992.
43. RANGEL, R.; TORRES, B.; DEL BRUTTO, O.H.; & SOTELO, J. - Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. *Am J. Trop. Med. Hyg.* **36**:387-392, 1987.
44. Reis, J.B.; Bei, A.; Reis-Filho, J.B. & Nassser, J. - Líquido cefalorraquiano na cisticercose encefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) **37**:113-126, 1979.
45. ROSAS, N.; SOTELO, J. & NIETO, D. - ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* **43**:353-356, 1986.
46. ROSSITTI, S.L.; ROTH-VARGAS, A.A.; MOREIRA, A.R.S.; SPERLESCU, A.; ARAUJO, J.F.M. & BALBO, R.J. - Cisticercose espinhal leptomenígea pura. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) **48**:366-370, 1990.
47. SANTOYO, H.; CORONA, R. & SOTELO, J. - Total recovery of visual function after treatment for cerebral cysticercosis. *N. Engl. J. Med.* **324**:1137-1139, 1991.
48. SIMONETTI, A.B. & TEIXEIRA, J. - Comportamento da reação de imunofluorescência indireta e de alguns parâmetros do líquido cefalorraquiano na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) **45**:33-43, 1987.

- 49.SOTELO, J.; GUERRERO, V. & RUBIO, F. - Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. **Arch. Intern. Med.** 145:442-445, 1985.
- 50.SOTELO, J. & MARIN, C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-up review of 92 cases. **J. Neurosurg.** 66:686-689, 1987.
- 51.SOTELO, J.; PENAGOS, P.; ESCOBETO, F. & DEL BRUTTO O.H. - Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. **Arch Neurol** 45:1130-1133, 1988.
- 52.SOTELO, J.; ESCOBETO, F. & PENAGOS, P. - Albendazole vs praziquantel for therapy of neurocysticercosis. **Arch Neurol** 45:532-534, 1988.
- 53.SOTELO, J.; TORRES, B.; RUBIO-DONNADIEU, F.; ESCOBETO, F. & RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. - Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long term follow-up. **Neurology** 35:752-755, 1985.
- 54.SOTELO, J.; DEL BRUTTO, O.H.; PENAGOS, P.; ESCOBETO, F.; TORRES, B.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. & RUBIO-DONNADIEU. - Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. **J Neurol** 237:69-72, 1990.
- 55.SPINA-FRANÇA, A. - Aspectos biológicos da neurocisticercose: alterações do líquido cefalorraquidiano. **Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)** 20:17-30, 1962.
- 56.SUSS, R.A.; MARAVILLA, K.R. & THOMPSON, J. - MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. **AJNR** 7:235-242, 1986.
- 57.TAKAYANAGUI, O.M. & JARDIM, E. - Aspectos clínicos da neurocisticercose. Análise de 500 casos. **Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo)** 41:50-63, 1983.
- 58.TAKAYANAGUI, O.M. - Neurocisticercose. I. Evolução clínico-laboratorial de 151 casos. **Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)** 48:1-10, 1990.
- 59.TAKAYANAGUI, O.M. Neurocisticercose. II. Avaliação da terapêutica com praziquantel. **Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)** 48:11-15, 1990.
- 60.TAKAYANAGUI, O.M. & JARDIM, E. Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. **Arch Neurol** 49:290-294, 1992.
- 61.TSANG, V.C.W.; BRAND, J.A. & BOYER, A.E. - An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). **J. Infect. Dis.** 159:50-59, 1989.
- 62.VASCONCELOS, D.; CRUZ-SEGURA, H.; METEOS-GOMEZ & H.; ALANIS, G.Z. - Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psy.** 50:383-388, 1987.
- 63.VAZQUEZ, M.L.; JUNG, H. & SOTELO, J. - Plasma levels of praziquantel decrease when dexametasone is given simultaneously. **Neurology** 37:1561-1562, 1987.
- 64.VAZQUEZ, V. & SOTELO, J. - The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. **N. Engl. J. Med.** 327:696-701, 1992.
- 65.YANG, S-Y.; WANG, M-L. & XUE Q-C. - Cerebral cysticercosis. **Surg. Neurol.** 34:286-293, 1990.
- 66.ZEE, C.; SEGALL, H.D.; AHMADI, J.; TSAI, F.Y. & APUZZO, M. - Ct myelography in spinal cysticercosis. **J. Computer. Assist. Tomogr.** 10:195-198, 1986.