

NEUROCYSTICERCOSE

Análise Imagiológica de 35 Casos

CARLOS MORGADO, LEONOR BASTOS GOMES, JORGE GUEDES DE CAMPOS
Serviço de Radiologia. Hospital de Sta. Maria. Lisboa

RESUMO

A neurocisticercose é a parasitose mais frequente do sistema nervoso central. Alguns trabalhos têm mostrado ser endémica no norte de Portugal. Através dum estudo retrospectivo da casuística do nosso Serviço, pretendemos contribuir para a sua caracterização na nossa área geográfica. Este estudo foi baseado nos achados de tomografia computadorizada em 35 doentes, 23 adultos e 12 crianças. Nos adultos não houve preponderância significativa de qualquer sexo mas nas crianças a relação foi de 2:1 a favor do sexo feminino. Encontrámos importantes diferenças clínico-radiológicas entre adultos e crianças. No grupo pediátrico as formas activas manifestaram-se quase sempre por lesões únicas ou escassas de tipo inflamatório. Este quadro esteve por sua vez associado à presença de sinais neurológicos focais. A prova terapêutica desempenhou um papel importante no diagnóstico diferencial destas situações, evitando a biopsia. As formas parenquimatosas constituíram a quase totalidade dos nossos casos-33(94%), o que em parte é devido às limitações da tomografia computadorizada nos compartimentos cisternal e ventricular, localizações em que a ressonância magnética é o método de eleição. Registámos uma elevada percentagem de indivíduos de raça negra (49%), o que se explica pela imigração proveniente de zonas endémicas, nomeadamente das ex-colónias portuguesas em África.

SUMMARY

Neurocysticercosis — Imagiologic analysis of 35 cases

Neurocysticercosis (NCC) is the most frequent parasitic disease of the central nervous system. Other Portuguese works showed it to be endemic in the north of our country. The purpose of this paper is to aid the characterization of NCC in the geographic area of our Institution. We retrospectively reviewed the findings of computed tomography (CT) in 35 patients with NCC, including 23 adults and 12 children. There was no significant sex predominance in adults, however, in children the female/male ratio was 2. We found important clinical and radiological differences between adults and children. In the pediatric age group, the active forms were characteristically solitary or scarce inflammatory lesions. This radiologic picture was associated with neurologic focal signs. In these cases, a trial with anticysticercotic drugs is important to settle the diagnosis and avoid brain biopsy. Almost all of our cases (94%) were parenchymatous forms. This can be explained, in part, by the limitations of CT in the ventricular and cisternal compartments. Magnetic resonance is the ideal method in these locations. About half our patients (49%) were of African origin, most of them immigrants from the former Portuguese colonies where NCC is endemic.

INTRODUÇÃO

A neurocisticercose (NCC) é a parasitose mais frequente do sistema nervoso central¹.

É o resultado da infestação pelo *Cysticercus cellulosae*, o estado larvar da ténia intestinal *T. solium*.

Em relação ao ciclo de vida do parasita², a cisticercose humana é um beco-sem-saída. Habitualmente é no porco (hospedeiro intermediário) que se desenvolve a forma larvar, habitando a ténia adulta no intestino humano (hospedeiro definitivo). Os seus ovos são libertados junto com as fezes humanas, ocorrendo a infestação suína quando

os animais ingerem produtos contaminados. No estômago do porco, os ovos são digeridos e libertam-se as oncosferas, as quais têm a capacidade de penetrar a mucosa intestinal e atingir a corrente sanguínea. As larvas alojam-se principalmente no músculo esquelético e produzem quistos (*Cysticercus cellulosae*). Quando as pessoas comem carne contaminada insuficientemente cozinhada, esses quistos desenvolvem-se no seu intestino delgado, tornando-se no parasita adulto (*T. solium*), completando-se o ciclo.

A cisticercose humana ocorre sobretudo pela ingestão de ovos de *T. solium* através de alimentos contaminados com

resíduos fecais. A auto-contaminação pela via fecal-oral é muito menos frequente, sendo raro os doentes terem simultaneamente cisticercose e teníase.

As larvas podem alojar-se em qualquer ponto do organismo humano, mas têm forte predilecção pelo sistema nervoso central (SNC), pelo olho e pelo músculo esquelético³.

A doença tem uma distribuição à escala mundial, sendo endémica nos países em vias de desenvolvimento, particularmente no México e noutros países da América Latina, mas também em África e na Ásia¹.

Têm sido publicadas séries que mostram que a NCC é igualmente endémica no norte de Portugal⁴⁻⁷. Factores que favorecem a endemia são a falta de condições sanitárias e o hábito de criar porcos em liberdade, os quais ingerem produtos fecais humanos.

Nas zonas endémicas, a NCC é muitas vezes um achado imagiológico em doentes assintomáticos⁷. Contudo, é também a causa mais frequente de epilepsia em adultos jovens nessas regiões^{8,9}.

A tomografia computadorizada (TC) tem mostrado ser um exame altamente sensível e específico para o diagnóstico de NCC^{5,7,10}. Baseados neste método, procurámos avaliar as diferentes formas de apresentação imagiológica, tendo em conta os aspectos clínicos associados e os grupos etários e étnicos afectados.

MATERIAL E MÉTODOS

De todas as T.C. crânio-encefálicas realizadas no nosso Serviço (cerca de 30 000 exames de 1987 a 1992), revimos os casos registados como NCC. Destes, foram selecciona-

QUADRO 1 - Aspectos clínico - radiológicos em 35 doentes com neurocisticercose

| Tipo de neurocisticercose | ADULTOS | | | CRIANÇAS | | |
|---|---------|--------------------------|-----|----------|--------------------------|-----|
| | Nº | Apresentação clínica | | Nº | Apresentação clínica | |
| Formas parenquimatosas* | 21 | | | 12 | | |
| 1. Calcificações | 7 | Epilepsia | 2/7 | 6 | Epilepsia | 6/6 |
| | | Cefalcias | 2/7 | | | |
| | | AVC** | 2/7 | | | |
| | | TCE*** | 1/7 | | | |
| 2. Quistos simples (sem captação de contraste e sem edema) | 2 | Epilepsia | 1/2 | 0 | — | — |
| | | Sínd. demencial; H | 1/2 | | | |
| 3. 1+2 | 3 | Epilepsia | 1/3 | 0 | — | — |
| | | Cefalcias | 1/3 | | | |
| | | Cefalcias; diplopia; H | 1/3 | | | |
| 4. 1+2+5 | 4 | Epilepsia; | 1/3 | 1 | Epilepsia | 1/1 |
| | | Epilepsia; deficit focal | 1/3 | | | |
| | | Epilepsia; cefalcias | 2/3 | | | |
| 5. Quistos com captação anelar ou nodular, com ou sem edema | 1 | HTIC**** | 1/1 | 2 | Epilepsia | 1/2 |
| | | | | | Epilepsia; HTIC***; | 1/2 |
| | | | | | coma; deficits focais | |
| 6. 1+5 | 3 | Epilepsia | 2/3 | 2 | Epilepsia; deficit focal | 1/2 |
| | | Cefalcias; HS | 1/3 | | Cefalcias; deficit focal | 1/2 |
| 7. Áreas de edema sem captação | 1 | Epilepsia | 1/1 | 1 | Epilepsia; deficit focal | 1/1 |
| Formas racemosas | 2 | Cefalcias | 1/2 | 0 | — | — |
| | | Meningite; coma; HS | 1/2 | | | |

* Estão aqui englobadas as lesões situadas na transição cortico-sulcal e as sub-ependimárias com protrusão para dentro do ventrículo

** Acidente vascular cerebral

*** Traumatismo crânio-encefálico

**** Síndrome de hipertensão intracraniana

H - Hidrocefalia

HS - Hidrocefalia tratada com derivação ventricular

dos 35 com base nos dados imagiológicos e respectivos processos clínicos.

Incluimos aqueles que:

(a) mostravam na TC aspectos considerados típicos ou muito sugestivos⁸, como sejam múltiplas calcificações, múltiplos quistos simples ou a coexistência de calcificações e de quistos (simples ou com sinais inflamatórios, isto é, edema e/ou captação de contraste).

(b) tiveram uma boa resposta clínica e imagiológica à terapêutica anti-parasitária; este foi o critério utilizado nos casos em que a TC revelou apenas escassas lesões inflamatórias, sem calcificações associadas.

As imagens de TC foram obtidas com um aparelho Philips Tomoscan 350, tendo-se realizado os habituais cortes axiais antes e após injeção endovenosa de produto de contraste iodado.

Em 6 casos foi realizada ressonância magnética (RM) como estudo complementar.

RESULTADOS

Nos 35 doentes da nossa série encontramos 23 adultos e 12 crianças. A média de idades dos adultos foi de 43 anos (variando entre os 21 e os 66 anos) e a das crianças foi de 9 anos (variando entre os 4 e os 15 anos).

Nos adultos não houve preponderância de sexo (13 mulheres e 10 homens). Nas crianças, a relação entre o sexo feminino e o sexo masculino foi de 2:1 (8 raparigas e 4 rapazes).

Dos 35 doentes, 17 eram de raça negra (49%) e naturais ou residentes nas ex-colónias portuguesas.

O tipo de lesões encontradas nos diferentes casos e a respectiva apresentação clínica estão expressos no quadro 1.

Todos os doentes apresentavam lesões no compartimento supratentorial e apenas em 5 (14%) estava também afectado o compartimento infratentorial.

As formas parenquimatosas constituíram a quase totalidade dos casos-33(94%) - correspondendo os restantes 2 a situações de NCC racemosa.

Para além destes últimos, não se identificou com segurança qualquer quisto em localização cisternal, tendo as lesões situadas na transição cortico-sulcal (eventualmente na profundidade dos sulcos¹¹) e as sub-ependimárias com protrusão para dentro do ventrículo sido incluídas nas formas parenquimatosas.

Em 26 dos 33 doentes com envolvimento parenquimatoso (79%) as lesões eram múltiplas (3 ou mais) e, no seu conjunto, típicas de NCC.

Nos restantes 7 havia 4 adultos e 3 crianças. Quanto aos adultos: (a) dois tinham epilepsia e duas calcificações corticais; (b) um tinha duas lesões captando em anel; (c) e noutro a TC mostrou apenas uma área de edema, tendo a RM realizada duas semanas depois revelado quatro lesões com captação nodular, duas das quais no hemisfério oposto. Em relação às crianças: (d) uma tinha na TC dois focos de edema, num dos quais, posteriormente, a RM revelou formação nodular; (e) outra tinha um foco único de captação nodular (f) e outra, duas lesões captando em anel.

Nos casos b) a e), cujos aspectos na TC punham dúvidas de diagnóstico, a prova terapêutica com praziquantel ou albendazol foi positiva.

Todos os doentes com quistos simples (100%) tinham lesões múltiplas.

Por outro lado, 6 (40%) dos 15 doentes com lesões em fase inflamatória tinham apenas 1 ou 2 lesões.

Este tipo de apresentação, com lesões escassas e de tipo inflamatório, foi mais frequente nas crianças que nos adultos, verificando-se em 4 (33%) de um total de 12 - três tinham 1 ou 2 lesões e outra tinha 4 lesões. Nos adultos, pelo contrário, apenas 2 das 21 formas parenquimatosas (10%) se apresentaram deste modo.

Quanto às formas racemosas, uma envolvia a vala sylvica direita; na outra os quistos ocupavam ambas as cisternas ponto-cerebelosas, a cisterna supra-selar, a cisterna quadrigeminal e a fenda inter-hemisférica anterior, havendo ainda volumosos quistos em ambos os átrios ventriculares (fig. 1). Este doente tinha uma história recente de meningite purulenta. O seu estado degradou-se progressivamente até

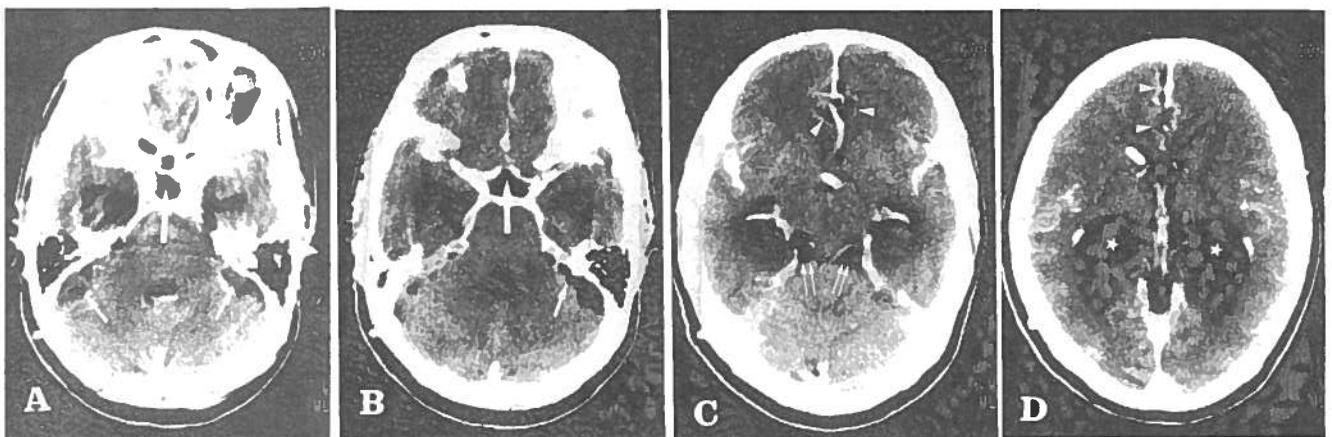


Fig. 1 (a-d) - Neurocisticercose racemosa: TC após injeção de produto de contraste mostra envolvimento das cisternas ponto-cerebelosas (setas pequenas), supra-selar (seta grande), quadrigeminal (dupla seta) e da fenda inter-hemisférica anterior (cabeças de seta). Volumosos quistos estão presentes em ambos os átrios ventriculares (estrelas) condicionando ectasia dos cornos temporais e occipitais apesar do «shunt» de drenagem. Notar a exuberante captação leptomeníngea de contraste.

ficar comatoso. Necessitou de derivação ventricular por hidrocefalia, da qual, no entanto, tem tido várias recidivas.

Não houve formas racemosas nas crianças.

Do total dos 35 casos, em 4 a TC mostrou hidrocefalia (11%), requerendo 2 dcles derivação ventricular (vd. Quadro 1). Destes 2 casos, um tinha envolvimento racemoso das cisternas da base e dos átrios ventriculares. No outro foi feita RM que não mostrou lesões cisternais ou intra-ventriculares.

Numa das crianças o sistema ventricular estava ectasiado e coexistia com marcada atrofia cortical. Tratava-se de uma criança de raça negra, angolana, internada por crise hipertensiva e insuficiência renal grave. Havia história de epilepsia desde os 8 anos, nunca investigada. Foi a única cuja TC mostrava múltiplos quistos simples (fig. 2). Nas outras crianças todos os quistos tinham sinais inflamatórios (captação de contraste e/ou edema) ou estavam calcificados.

Quanto à apresentação clínica, os síndromes epilépticos predominaram, existindo em 22 dos 35 casos (63%). Sinais focais foram registados em 5 doentes (14%). Destes, 4 eram crianças (80%), 3 das quais tinham lesões escassas e de tipo inflamatório (60% do total de 5).

Em 3 doentes com calcificações múltiplas, a NCC foi um achado fortuito na sequência de um ictus ou de um traumatismo craniano.

Em nenhum caso foi efectuada biopsia.

À excepção daqueles que tinham apenas calcificações na TC, todos os doentes fizeram terapêutica com praziquantel ou albendazol.

DISCUSSÃO

A nossa casuística concorda com a de vários AA^{9,12,13}, ao indicar ser no parênquima a localização mais comum da NCC. Isto, apesar de muitos dos quistos aparentemente intracorticais estarem na realidade situados no espaço sub-aracnoideo sulcal¹¹.

A evolução natural do parasita no parênquima encefálico^{1,12,14}, passa inicialmente pela forma que temos designado de *quisto simples*, ou seja, um quisto com cerca de 1-2 cm de diâmetro, densidade semelhante à do líquido e com uma invaginação parietal, o escolex. Nesta fase, o parasita é viável e existe tolerância imunológica por parte do hospedeiro.

Após um período variável, que pode ir até cerca de 5 anos¹⁵, dá-se a degenerescência e morte do cisticerco. Como resposta, desencadeia-se uma reacção inflamatória, passando o quisto a captar o contraste de forma nodular ou em anel, por vezes com edema envolvente. Este estágio tem sido designado por *fase encefalítica aguda*^{15,16} e é nele que muitos doentes desenvolvem sintomatologia. Finalmente,

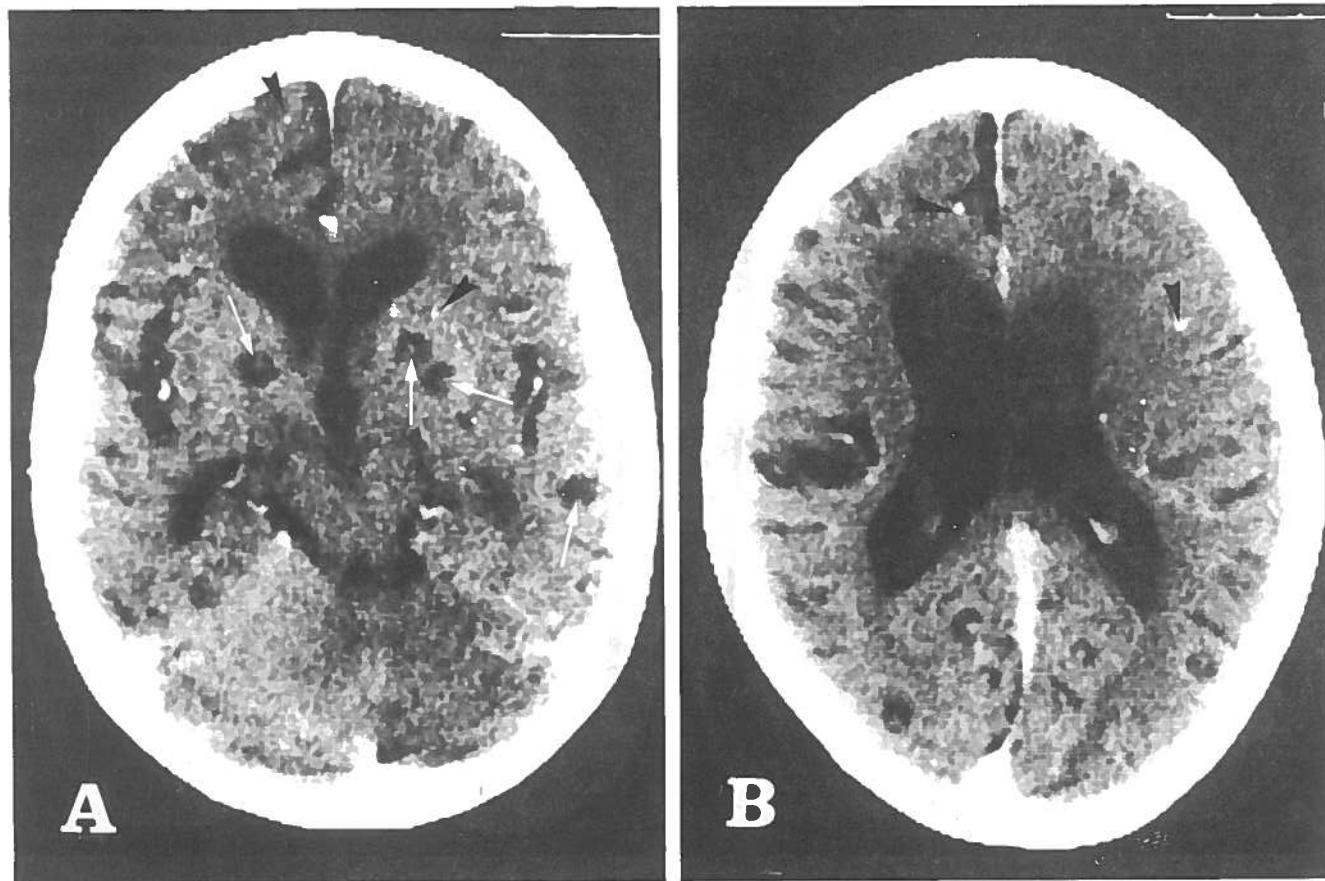


Fig. 2 (a,b) - Neurocisticercose: criança de 13 anos, raça negra, epilepsia desde os 8 anos, não investigada. TC encefálica após injeção de produto de contraste mostra múltiplos quistos simples, com escolex (setas). Estão também presentes várias calcificações punctiformes (cabeças de seta). Coexistem atrofia cortical e ectasia ventricular.

a evolução faz-se em alguns meses¹⁴, seja para calcificações punctiformes residuais, ou para a cura sem sequelas aparentes em TC.

Esta evolução correlaciona-se bem com a classificação histopatológica de Escobar¹⁷. A primeira fase corresponderia ao estadio vesicular, a intermédia aos estádios coloidal e nodular granular, e a última ao estadio nodular calcificado.

Contudo, Kramer et al.¹⁸, numa série em que analisa a progressão das lesões em tomografias computadorizadas sequenciais, considera uma fase aguda e uma crónica. Na fase aguda são descritas lesões anteriores ao estadio quístico simples (correspondente ao estadio vesicular), as quais se manifestam por áreas de edema que evoluem para focos de captação nodular. Recordamos, a este propósito, que em 2 dos nossos casos a T.C., realizada antes e após injeção de produto de contraste, apenas revelou áreas de edema, tendo a R.M. mostrado posteriormente nódulos lesionais, alguns deles com captação anelar. Fica por esclarecer se tal discrepância se deve à evolução das lesões no tempo decorrido entre os dois exames (que num dos casos foi de 2 semanas) ou à superior capacidade de resolução de contraste da R.M.

Existem ainda formas denominadas de *encefalite cisticercótica*¹⁹ que se pensa resultarem da invasão aguda e maciça do SNC e que se traduzem em TC por edema cerebral difuso e múltiplos focos de captação anelar. É uma forma grave de NCC, de que não encontramos nenhum caso. Apresenta-se como uma encefalite e/ou meningite sem características específicas. Afecta sobretudo crianças²⁰ mas também mulheres jovens^{21,22}.

A classificação em formas activas e inactivas²³, tem sido largamente utilizada. A sua importância deriva das implicações terapêuticas que encerra, já que apenas as formas activas poderão ter indicação para terapêutica anti-parasitária. Designam-se inactivas as formas puramente calcificadas e os casos de hidrocefalia ligada a fibrose meníngea sequelar, sendo as demais consideradas activas.

De acordo com este critério, a maioria (63%) dos nossos casos são formas activas, ao contrário do que acontece em grande parte das séries encontradas na literatura. Como justificação, e tendo este estudo carácter retrospectivo, podemos pensar que muitas das situações que apresentavam apenas discretas calcificações como achado imagiológico não terão sido registadas como NCC, escapando por isso à nossa revisão. Isto está de acordo com o facto de apenas 2 dos nossos doentes não terem sintomas atribuíveis a NCC.

As manifestações clínicas são inespecíficas e caracterizadas pelo pleomorfismo, em função do número, localização e esáadio evolutivo do parasita. A epilepsia é o sintoma mais frequente estando presente, tal como acontece na nossa casuística, em mais de metade dos casos^{1,23,24}.

Regra geral, as formas parenquimatosas são auto-limitadas, resumindo-se quase sempre as suas complicações a epilepsia residual. Pelo contrário, as localizações intra-ventriculares, cisternais, e raquidianas têm à partida um prognóstico reservado^{25,26}.

Tivemos 2 doentes com NCC racemosa. Esta é bastante mais rara que a forma parenquimatosa, correspondendo a apenas 6% dos nossos casos. O seu nome deriva do carácter multiloculado dos quistos, que lhes confere um aspecto

«em cacho» na TC. Têm localização cisternal e desenvolvem-se em aglomerados cujo tamanho varia de 0,5 a 10 cm²⁰. Típicamente não apresentam escolex, sendo por isso não-viáveis². Alguns AA pensam tratar-se de quistos provenientes dum tipo diferente de *Taenia*, ou de uma forma degenerada de larva de *T. solium* que se tem designado de *Cysticercus racemosus*. Presentemente, a explicação mais aceite é que os quistos encontram no espaço sub-aracnoideo uma menor resistência à volta das suas paredes, permitindo-lhes expandir-se até um estado hidrópico. Nestas condições, o escolex degenerar-se-ia^{17,27}. As localizações mais frequentes ocorrem nas cisternas supra-selar, ângulos ponto-cerebelosos e valas silvicas^{8,28}. A evolução clínica associa-se a complicações graves, por vezes fatais. Ocorre frequentemente, como no caso de um dos nossos doentes, meningite e hidrocefalia. Tem sido descrita a associação da forma racemosa a NCC com meningite crónica¹⁷, podendo complicar-se de vasculite, lesão de pares cranianos e do tronco cerebral^{2,25,29,30}. A hidrocefalia pode ser comunicante, em consequência de aracnoidite adesiva, ou obstrutiva, como resultado de um quisto racemoso intra-ventricular^{11,31} ou de ependimite reaccional³².

À excepção de um dos casos de NCC racemosa, não foi comprovada a existência de qualquer quisto em localização intra-ventricular.

Também não tivemos qualquer caso de NCC raquidiana. Esta é uma localização rara, podendo envolver a medula e as leptomeninges^{33,34}.

Na nossa e em outras séries baseadas na TC, as limitações intrínsecas deste método explicam em parte o reduzido número de quistos detectados nos compartimentos cisternal, ventricular e infra-tentorial. Nestas localizações, a RM é o exame de eleição. Aliás, em relação à NCC, verifica-se uma complementaridade destes dois métodos: a maior sensibilidade da TC na detecção de calcificações torna-a ideal nas formas inactivas, ao passo que a RM é superior na avaliação das formas activas e nas localizações extra-parenquimatosas^{1,13,24,33,35,36}.

Encontrámos diferenças acentuadas entre as características da NCC nos adultos e nas crianças. Nas crianças apenas ocorreram formas parenquimatosas, geralmente com escasso número de lesões. Só uma criança apresentava quistos simples. Nas restantes 11 (92%), os quistos estavam calcificados ou associavam-se a edema ou captação de contraste.

Lesões únicas ou escassas, em fase inflamatória e localização parenquimatosa predominam igualmente noutras séries pediátricas^{26,37}. Tem sido desaconselhado o uso de terapêutica etiológica nestes casos dada a sua tendência para a resolução espontânea^{26,37}. Contudo, foi recentemente observada uma relação entre o uso de anticisticercóticos e o ulterior controlo da epilepsia²⁴.

Outra vantagem da terapêutica é a possibilidade de confirmar o diagnóstico. Com efeito, na nossa série, 3 das 6 crianças com lesões activas (50%), tinham apenas uma ou duas lesões inflamatórias, sem calcificações associadas (Fig. 3). Nestes casos, como dissemos acima, a serologia é frequentemente negativa e põe-se o diagnóstico diferencial com lesões tumorais e outras doenças infecto-contagiosas, nomeadamente a tuberculose que, como a NCC, é endémica no nosso país e em muitos países em vias de

desenvolvimento³⁸. O esclarecimento de algumas destas situações pode impôr a realização de biópsia. Contudo, esta pode ser dispensada em muitos doentes, estabelecendo-se o diagnóstico através da verificação por TC da positividade da resposta à terapêutica³⁹. Foi o que aconteceu em todos os casos que tivemos nestas condições, não tendo sido realizada qualquer biópsia.

De salientar a alta taxa de sinais neurológicos focais que observámos em crianças com escassas lesões parenquimatosas de tipo inflamatório. A existência preferencial de sinais focais em doentes com lesões únicas de NCC foi já observada noutra série²⁴.

Encontrámos um predomínio do sexo feminino nas crianças (8:4). Numa série de Mitchell et al.²⁶ verifica-se uma taxa ainda superior (16:5). Esta tendência deve ser confirmada e o seu significado esclarecido através da análise de séries com maior número de doentes.

Destacamos ainda a elevada percentagem de indivíduos de raça negra por nós registada. Ela está ligada à imigração proveniente de zonas endémicas, nomeadamente das ex-colónias portuguesas em África. Este facto aproxima a nossa casuística à de outras séries referentes a países industrializados¹. O mesmo não se passa no norte de Portugal, onde a incidência de NCC parece estar ligada sobretudo ao atraso sócio-económico dos meios rurais do interior^{4,7}.

CONCLUSÃO

TC e RM são hoje em dia os métodos imagiológicos de eleição para o diagnóstico de NCC, salientando-se a sua complementaridade. Na nossa série encontramos diferenças aparentes entre adultos e crianças: nestas últimas, as lesões activas do parênquima foram caracteristicamente únicas ou escassas, com sinais inflamatórios, e associadas a sinais neurológicos focais, tendo a prova terapêutica sido decisiva para a confirmação do diagnóstico. A imigração proveniente das ex-colónias portuguesas em África contribuiu para o aumento da incidência da doença.

BIBLIOGRAFIA

1. DEL BRUTTO OH, SOTELO J: Neurocysticercosis: an update. *Rev. of Infect. Dis.* 1988; 10(6): 1075-87
2. EARNEST M, BARTH RELLER L: Neurocysticercosis in the United States: 35 cases and a review. *Rev. of Infect. Dis.* 1987; 9(5): 961-979.
3. ITABASHI HH: Pathology of CNS cysticercosis. *Bull. Clin Neurosci.* 1983; 48: 6-17.
4. MONTEIRO L, COELHO T, STOCKER A: Neurocysticercosis, une parasitose fréquente au Portugal. A propos de 138 cas diagnostiqués par scanographie cérébrale (lettre). *Presse méd.* 1987; 16: 964.

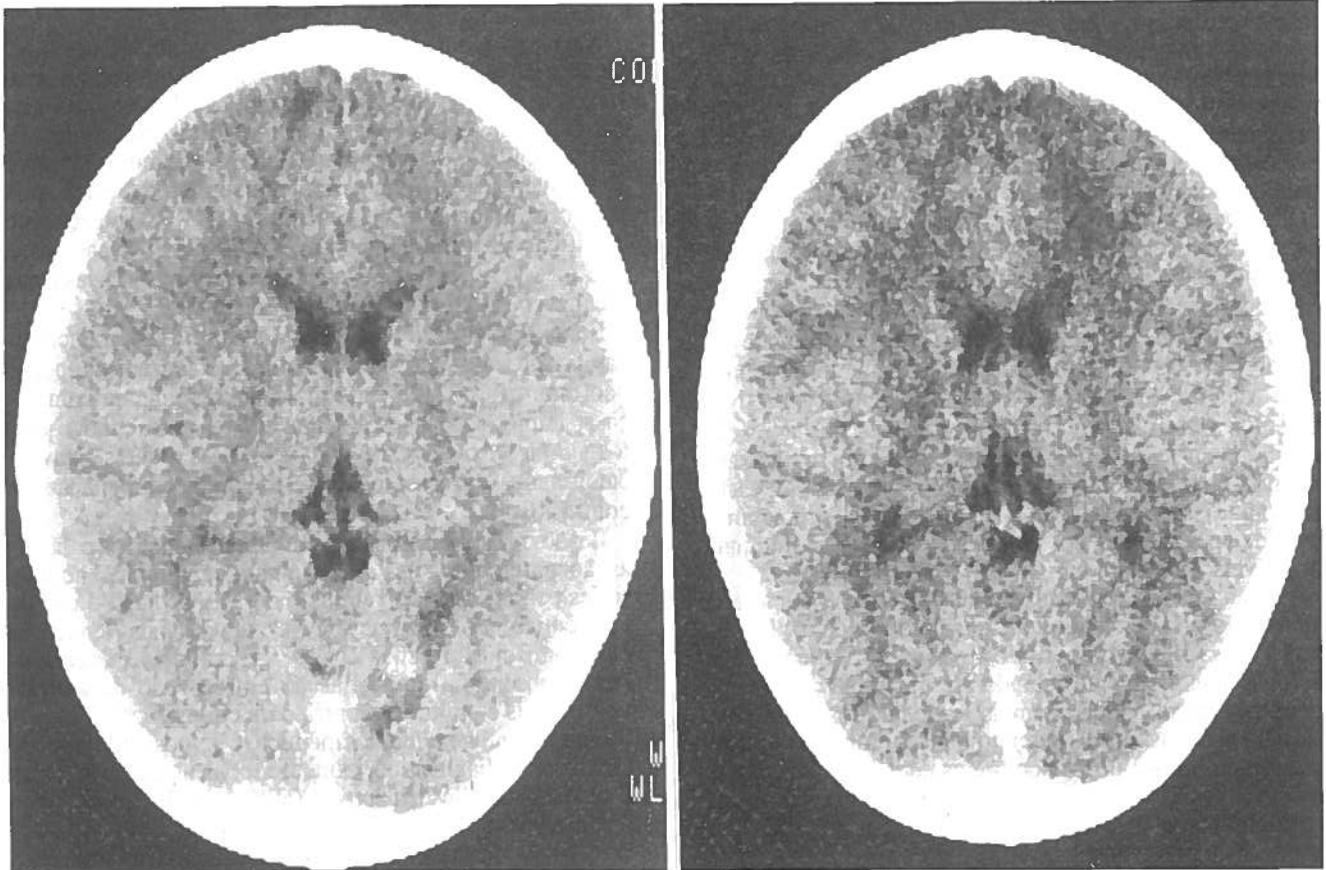


Fig. 3 — Neurocysticercose: criança de 6 anos, raça negra, com crises focais motoras. Tomografias computadorizadas do encéfalo após injeção de produto de contraste: (a) nódulo de captação occipital esquerdo com edema perifocal (seta). (b) Desaparecimento da lesão após terapêutica com praziquantel.

5. ALMEIDA-PINTO J, VEIGA-PIRES J, STOCKER A, COELHO T, MONTEIRO L: Cysticercosis of the brain. The value of computed tomography. *Acta Radiologica* 1988; 29: 625-8.
6. MONTEIRO L, COELHO T, STOCKER A: Neurocysticercosis - a review of 231 cases. *Infection* 1992; 20: 61-5.
7. MONTEIRO L: Neurocysticercose - uma parasitose (ainda) endêmica no Norte de Portugal. *Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas* 1993; 1: 11-16.
8. MCCORMICK GF, ZEE C, HEIDEN J: Cysticercosis cerebri: Review of 127 cases. *Arch. Neurol.* 1986; 43: 353-6.
9. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J: Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 323-5.
10. RODRIGUEZ-CARBAJAL J., BOLEAGA-DURAN B: Neuroradiology of human cysticercosis. In: *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives*, p. 139. Edited by A. Flisser, K. Willms, J. P. Lacleste et coll. Academic Press, New York 1982.
11. RABIELA-CERVANTES MT, RIVAS-HERNANDEZ A, RODRIGUEZ-IBARRA J, CASTILLO-MEDINA S, CANCINO F: Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis In: *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives*, pp. 179-200. Edited by A. Flisser, K. Willms, J. P. Lacleste et coll. Academic Press, New York 1982.
12. BYRD SE, LOCKE GE, BIGGERS S, PERCY AK: The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology.* 1982; 144(4): 819-23.
13. SUSS MA, MARAVILLA KR, THOMPSON J: MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR.* 1986; 7(2): 235-42.
14. CHANG KH, KIM WS, CHO SY, HAN MC, KIM C-W: Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR* 1988; 9: 125-30.
15. HANDLER LD, MERVIS B: Cerebral cysticercosis with reference to the natural history of parenchymal lesions. *AJNR* 1983; 4: 709-12.
16. RODRIGUEZ-CARBAJAL J, SALGADO P, GUTIÉRREZ-ALVARADO R, ESCOBAR-IZQUIERDO A, ARUFFO C, PALACIOS E: The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *AJNR* 1983; 4: 51-5.
17. ESCOBAR A: The pathology of neurocysticercosis. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras J, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield, IL: Thomas CC 1983: 27-54.
18. KRAMER LD, LOCKE GE, BYRD SE, DARYABAGI J: Cerebral cysticercosis: documentation of natural history with C.T. *Radiology* 1989; 171:459-62.
19. MADRAZO I, OLHAGARAY B, BECERRA M, SANDOVAL M, SOTO R: Acute cysticercotic encephalitis: description of a histologically confirmed case. *Neurosurgery* 1983; 13: 593-5.
20. LÓPEZ-HERNÁNDEZ A, GARAIZAR C: Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can. J. Neurol. Sci.* 1982; 9: 401-7.
21. RANGEL R, TORRES B, DEL BRUTTO O, SOTELO J: Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1987; 36: 387-92.
22. DEL BRUTTO OH, GARCIA E, TALAMAS O, SOTELO J: Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch. Intern. Med.* 1988; 148(3): 544-6.
23. SOTELO J, GUERREIRO V, RUBIO-DONNADIEU F: Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms: a study of 753 cases. *Arch. Intern. Med.* 1985; 145: 442-5.
24. DEL BRUTTO OH, SANTIBANEZ R, NOBOA CA, AGUIRRE R, DIAZ E, ALARCON TA: Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42(2): 389-92.
25. ESTAÑOL B, CORONA T, ABAD P: A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. *J. of Neurol., Neurosurg., and Psychiatry.* 1986; 49: 1131-4.
26. MITCHELL WG, SNODGRASS SR: Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: a benign prognosis. *Pediatr. neurol.* 1985; 1 (3): 151-6.
27. MARTINEZ HR, RANGEL-GUERRA R, ELIZONDO G, GONZALEZ J, TODD L, ANGER J, PRAKASH SS: MR imaging in neurocysticercosis. *AJNR.* 1989; 10: 1011-19.
28. RODACKI M, DETONI X, TEIXEIRA W, BOER V, OLIVEIRA G: CT features of cellulosa and racemosus neurocysticercosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1989; 13(6): 1013-6.
29. SHOWRAMMA A, REDDY DB (citados em [25]): Silent cysticercosis of the brain. An analysis of five cases with special reference to histopathology. *Indian J. Pathol. Bacterol.* 1963; 6:142.
30. BHASKARANCS (citado em [25]): cerebral cysticercosis as a cause of unnatural deaths. *Indian J. Med. Sci.* 1973; 27: 545.
31. MADRAZO I, GARCIA-RENTERIA JA, SANDOVAL M, LOPEZ-VEGA FJ: Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery.* 1983; 12: 148-52.
32. BROWN WJ, VOGEM (citados em [2]): Neuropathology of parasitic infections. Oxford: Oxford University Press, 1982.
33. ZEE CS, SEGALL HD, BOSWELL W, AHMADI J, NELSON M, COLLETTI P: MR imaging of neurocysticercosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1988; 12(6): 927-34.
34. AKIGUCHI I, FUJIWARA T, MATSUAYAMA H, et al: Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 1979; 29: 1531-4.
35. SUH DC, CHANG KH, HAN, MH, LEE SR, HAN MC, KIM CW: Unusual MR manifestations of neurocysticercosis. *Neuroradiology* 1989; 31(5): 396-402.
36. TEITELBAUN GP, OTTO RJ, LIN M, WATANABE AT, STULL MA, MANZ HJ, BRADLEY WJ JR: MR imaging of neurocysticercosis. *AJR* 1989; 153(4): 857-66.
37. MITCHELL WG, CRAWFORD TO: Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1988; 82(1): 76-82.
38. Neurocysticercosis [carta] [comentário à ref. 39] *Neurology* 1990; 40(3 Pt 1): 563-4.
39. RAWLINGS D, FERRIERO DM, MESSING RO: Early CT reevaluation after empiric praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology* 1989; 39: 739-41.