

NEUROCISTICERCOSE COM QUADRO CLÍNICO INICIAL DE MENINGITE AGUDA

Ana Marta BONAMETTI (1), José Luiz da Silveira BALDY (1), André Luiz BORTOLIERO (1), Cláudia Maria Dantas de MAIO (1), Joselina do Nascimento PASSOS (1), Paulo Kiyoshi TAKATA (1), Dayse Souza de PAULI (1), Joaquim Celso Andrade GUIMARÃES (1), Edson Tsuyomi ANZAI (1) & Maria do Carmo Manfredini ELISBÃO (1).

RESUMO

São apresentados 27 casos de neurocisticercose, com quadro clínico inicial de meningite aguda, atendidos no Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná (HURNP - Universidade Estadual de Londrina). Vinte (74,1%) pacientes eram do sexo masculino; a idade variou de 4 a 52 anos ($23,6 \pm 11,7$ anos); 11 tinham menos de 20 anos, 10 tinham entre 21 e 30 anos e 6, mais de 30 anos. O diagnóstico etiológico foi estabelecido pela reatividade no líquido cefalorraquidiano (LCR) do teste de fixação do complemento (Weinberg) em 17 pacientes e pelo imunoenzimático (ELISA) para cisticercose em 10. Em 6 pacientes foi realizada tomografia computadorizada de crânio, todas com alterações sugestivas de neurocisticercose. No LCR colhido na admissão, em 21 (77,78%) pacientes havia predomínio de linfócitos/monócitos e em 6 (22,2%), predomínio de neutrófilos. A presença de eosinófilos, possibilitando a suspeita de neurocisticercose, só ocorreu na primeira amostra de LCR em 7 casos; desses, 4 casos a pleocitose era linfomonocitária e 3 era neutrofílica. Hiperproteinoorraquia e hipoglicorraquia no LCR colhido na admissão foram observadas em 18 (66,6%) e 6 (22,2%) pacientes, respectivamente. Nos doentes em que não havia eosinófilos no LCR colhido na admissão, o diagnóstico inicial foi de meningite linfomonocitária de etiologia presumivelmente viral ou de meningite purulenta. O tratamento da meningite aguda por neurocisticercose foi realizado com dexametasona e houve desaparecimento dos sintomas e sinais. Não houve óbito em nenhum caso. Os autores ressaltam a importância de incluir a neurocisticercose no diagnóstico diferencial das meningites agudas, em áreas endêmicas para essa doença, assim como realizar rotineiramente em todas as amostras de LCR colhidas de pacientes atendidos o teste ELISA para cisticercose.

UNITERMOS: Neurocisticercose; Meningite; Cisticercose.

INTRODUÇÃO

A cisticercose humana causada por *Cysticercus cellulosae*, larva da *Taenia solium*, constitui importante problema médico-sanitário em países subdesenvolvidos, inclusive no Brasil. A precariedade das condições sócio-econômicas e os hábitos higiênicos inadequados favorecem a sua disseminação².

O homem é o único hospedeiro do verme adulto. Os proglotes grávidos cheios de ovos, ou ovos livres são eliminados com as fezes humanas para o meio ambiente, sendo os únicos responsáveis pela contaminação do solo, da água e dos vegetais, possibilitando a infecção de novas pessoas⁶. Os seres humanos podem adquirir a

(1) Docentes da Disciplina de Doenças Transmissíveis do Departamento de Clínica Médica - Centro de Ciências da Saúde - Universidade Estadual de Londrina, Paraná.

Endereço para correspondência: Dra. Ana Maria Bonametti, Centro de Ciências da Saúde - Departamento de Clínica Médica, Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná. Rua Roberto Koch s/n, Aeroporto. 86038-440 Londrina, PR, Brasil.

cisticercose através de diferentes mecanismos, sendo o mais freqüente a heteroinfecção, que se dá por intermédio da ingestão de ovos de *Taenia solium*^{1,17}. Esses ovos são eliminados para o meio ambiente nas fezes de pessoas parasitadas pelo helminto adulto.

No complexo de instalação da neurocisticercose há complexa interação parasita-hospedeiro². O quadro clínico da cisticercose cerebral é variável de acordo com o número e a localização das larvas, com o tipo morfológico e a fase de desenvolvimento do parasita, bem como das respostas inflamatória e imunológica do hospedeiro^{12,26,28}. Da combinação desses eventos resulta o quadro polimorfo de manifestações neurológicas da neurocisticercose, sendo mais freqüentes as formas convulsivas, hipertensivas e psíquicas, além das meningíticas e encefalíticas, puras ou associadas²⁶. SOTELO *et al.*²⁰ propuseram a classificação da neurocisticercose em dois tipos, com lesões ativas e com lesões inativas, sendo o segundo representado pelas formas com larvas calcificadas e pela hidrocefalia secundária a fibrose meníngea. A neurocisticercose com lesões ativas manifesta-se por encefalite, ventriculite e aracnoidite, além dos cistos localizados no parênquima cerebral e no espaço subaracnóide. Essa classificação é bastante adequada, pois fornece informações sobre a necessidade ou não de terapêutica específica e sobre o prognóstico da doença². Deve-se assinalar que em mais de 50% dos pacientes com neurocisticercose as formas observadas são mistas e que em 25% deles não ocorrem manifestações neurológicas⁶.

Embora a forma clínica de meningite cisticercótica seja citada por diversos autores, sua freqüência é baixa; apenas seis casos de meningite aguda causada por *Cysticercus cellulosae* foram notificados na cidade de São Paulo (Brasil), em 1986²⁷.

A fim de ressaltar a importância da neurocisticercose que se apresenta com quadro clínico de meningite aguda e para melhor caracterizar essa forma clínica da doença, apresentamos 27 casos de meningite aguda cisticercótica cujo diagnóstico foi, na maioria dos casos, de meningite purulenta ou meningite presumivelmente viral.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 27 pacientes com quadro clínico de meningite aguda, cujo tempo de história da doença foi igual ou menor do que 10 dias. Vinte (74,1%) doentes

eram do sexo masculino; a idade variou de 4 a 52 anos (23,6 ± 11,7 anos), tendo um paciente menos de 10 anos, 10 entre 10 e 20 anos, 10 entre 21 e 30 anos, 4 entre 31 e 40 anos e 2 mais de 40 anos. Os pacientes foram atendidos no período de janeiro de 1973 a junho de 1993, no Pronto Socorro do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina) e internados na Enfermaria de Doenças Transmissíveis desse hospital. O diagnóstico inicial era meningite aguda, a maioria dos quais com suspeita de meningite bacteriana ou de meningite de etiologia presumivelmente viral. Somente em 7 casos foi inicialmente aventado o diagnóstico de neurocisticercose, em função da presença de eosinófilos no LCR colhido na admissão. O diagnóstico de neurocisticercose foi estabelecido pela reatividade no líquido cefalorraquidiano (LCR) da reação de fixação do complemento (RFC) (reação de Weinberg) e do teste imunoenzimático para cisticercose (ELISA). Em 6 pacientes foi realizada tomografia computadorizada do crânio.

RESULTADOS

Os sintomas e sinais encontrados com maior freqüência na admissão foram: febre, cefaléia, vômitos e rigidez de nuca (tabela 1). O resultado do exame quimiocitológico do LCR colhido na admissão mostrou que em 20 (74,1%) pacientes o número de leucócitos variava de 11 a 500/mm³ e era maior do que 500/mm³ em 7 (25,9%) (tabela 2). Observou-se predomínio de linfócitos/monócitos sobre neutrófilos em 21 (77,8%) pacientes enquanto em 6 (22,2%) ocorreu predomínio de neutrófilos (tabela 3); em 7 (25,9%) estavam presentes eosinófilos (tabela 4), cuja contagem variou de 2% a 21%. Nesses 7 pacientes com eosinofilia havia predominância de células linfocíticas/monocíticas em 4 e neutrofilicas em 3. Dezoito (66,6%) pacientes apresen-

Tabela 1

Distribuição dos pacientes com meningite aguda segundo os sinais e sintomas presentes na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, 1973 a 1993.

Sinais e sintomas	Nº de pacientes	%
Febre	20	74,1
Cefaléia	23	85,2
Vômitos	16	59,3
Rigidez de nuca	12	44,4
Agitação psicomotora	1	3,7
Sonolência	6	22,2
Perda de consciência	1	3,7

Tabela 2

Distribuição dos pacientes segundo o número de leucócitos encontrados no líquido cefalorraquidiano (LCR) na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, 1973 a 1993.

Leucócitos/mm3*	Nº de pacientes	%
5—10	0	0,0
10—50	2	7,5
50—200	9	33,3
200—500	9	33,3
> 500	7	25,9
Total	27	100,0

*Valor normal = 0 - 3 células/mm3

Tabela 3

Distribuição dos pacientes segundo o predomínio dos leucócitos no líquido cefalorraquidiano (LCR) colhido na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, 1973 a 1993.

Predomínio da celularidade	Nº de pacientes	%
Linfócitos/Monócitos	21	77,8
Neutrófilos	6	22,2
Total	27	100,0

Tabela 4

Distribuição dos pacientes segundo a presença de eosinófilos no líquido cefalorraquidiano (LCR) colhido na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, 1973 a 1993.

Eosinófilos	Nº de pacientes	%
Presente	7	25,9
Ausente	20	74,1
Total	27	100,0

tavam proteinorraquia maior do que 40mg/dl e 6 (22,2%) glicorraquia igual ou menor do que 45mg/dl (tabelas 5 e 6). O diagnóstico de neurocisticercose foi estabelecido pela reatividade no líquido cefalorraquidiano (LCR) da reação de fixação do complemento (RFC) (reação de Weinberg) em 17 pacientes e pela reatividade do teste imunoenzimático para cisticercose (ELISA) em 10 (7 destes também apresentaram reatividade na RFC). Em 6 pacientes foi realizada tomografia computadorizada do crânio, as quais apresentavam alterações sugestivas de neurocisticercose. Em 11 casos foi introduzida terapêutica antibiótica (penicilina G cristalina, com excessão de um, que recebeu tratamento triplíce para tuberculose), logo suspensa

após a confirmação diagnóstica. O tratamento da meningite aguda por neurocisticercose foi feito com dexametasona, administrada inicialmente por via endovenosa e, depois, por via oral, com melhora em todos os casos. Não ocorreu nenhum óbito entre os 27 pacientes do estudo. Na alta, todos foram encaminhados ao Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, para continuidade do tratamento.

DISCUSSÃO

O exame do LCR na neurocisticercose pode indicar um de três padrões: não-sinalização, sinalização e seqüela¹⁰. Na fase de sinalização encontram-se alterações no LCR muito intensas quando há rotura dos cistos, vesículas e nódulos, que se associam com a síndrome da cisticercose encefalomeníngea. As alterações no LCR refletem as variações das características do processo inflamatório durante a evolução da doença; essas alterações são tanto mais acentuadas quanto mais próximos do

Tabela 5

Distribuição dos pacientes segundo a taxa de proteínas no líquido cefalorraquidiano (LCR) colhido na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, 1973 a 1993.

Proteínas (mg/dl)*	Nº de pacientes	%
< 20	2	7,4
20—40	7	25,9
40—60	7	25,9
60—80	8	29,7
80—100	1	3,7
≥ 100	2	7,4
Total	27	100,0

*Valor normal = 10 - 40 mg/dl (método turbidimétrico pelo ácido tricloroacético - HURNP)

Tabela 6

Distribuição dos pacientes segundo a taxa de glicose no líquido cefalorraquidiano (LCR) colhido na admissão. Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná (HURNP), 1973 a 1993.

Glicose (mg/dl)*	Nº de pacientes	%
< 20	1	3,7
20—45	5	18,5
45—75	14	51,9
≥ 75	7	25,9
Total	27	100,0

*Valor normal = 45-75 mg/dl (Método enzimático colorimétrico da glicose-oxidase - HURNP)

espaço subaracnóide estiverem os cisticercos; a drenagem direta no LCR do líquido contido na vesícula do parasita pode ser a responsável pelas alterações líquóricas características de meningite aguda ²¹.

A forma crônica de meningite cisticercótica é citada por diversos autores, sendo sua incidência muito variável na literatura ⁸. Também fica difícil de caracterizar, nas várias publicações sobre o tema, se os autores consideram meningite cisticercótica todos os casos que apresentam alterações no LCR, ou se esse diagnóstico é reservado aos doentes com manifestações clínicas compatíveis com meningite crônica ⁸.

Segundo SPINA-FRANÇA ²³, a neurocisticercose corresponde ao modelo patogênico de infecção em que prevalecem os fenômenos peculiares ao sistema nervoso central. Esse modelo patogênico local, do tipo repetitivo, caracteriza-se por apresentar evolução crônica, com surtos de agudização sem periodicidade definida. Esses surtos de agudização (exacerbação da síndrome do LCR na cisticercose) ocorrem quando os cisticercos sofrem processo de desintegração, liberando antígenos. A repercussão clínica desse evento corresponde a quadro semelhante ao da meningite linfocitária benigna ²³, disso resultando o emprego da expressão "meningite cisticercótica" por parte de alguns autores ^{22, 23}.

Em 198 amostras de LCR de pacientes com meningite de etiologia indeterminada, VAZ *et al.* ²⁷ encontraram 23 (11,6%) amostras de LCR reativas no teste imunoenzimático (ELISA-d) para cisticercose, admitindo os autores que a cisticercose foi a possível responsável pela meningite nesses casos, já que o teste ELISA-d tem apresentado elevada sensibilidade, especificidade e reprodutividade.

Anticorpos anticisticercos foram detectados no LCR em 5,5% de 274 crianças hindus com quadro de meningite subaguda ou crônica ⁴.

Apesar da variabilidade das alterações encontradas, observa-se na maioria dos pacientes com neurocisticercose a presença de pleocitose moderada no LCR (leucócitos em número igual ou menor do que 500/mm³) ¹⁴. Vinte (74,1%) doentes deste estudo apresentavam menos que 500 leucócitos/mm³ no LCR colhido na admissão. Quanto à celularidade diferencial no LCR observou-se pleocitose predominantemente linfocítica em 19% a 84% dos doentes com neurocisticercose ^{9, 15, 24, 25}.

Em 21 (77,8%) pacientes deste estudo havia predomínio de células linfomonocitárias no LCR colhido na admissão.

Os granulócitos neutrófilos não fazem parte da citologia patológica habitual do LCR de pacientes com neurocisticercose durante período evolutivo atenuado ¹⁸. Sua presença sugere a ocorrência de sofrimento agudo do tecido nervoso, com edema localizado ou generalizado ¹⁸. Seis (22,2%) pacientes deste estudo apresentavam predomínio de neutrófilos no citológico do LCR colhido na admissão, de forma semelhante ao que ocorre na meningite purulenta. Em 23 amostras de LCR obtidas de pacientes com meningite e ELISA-d reativo para cisticercose, VAZ *et al.* ²⁷ encontraram predomínio de neutrófilos polimorfonucleares em 13 (56,5%).

Chama a atenção nos casos aqui apresentados o número pequeno de pacientes, apenas 7 (25,9%), em cujo exame inicial do LCR foram encontrados eosinófilos. Em outros 4 casos a presença dessas células foi detectada nas amostras de LCR colhidas durante a evolução. Em 16 (59,2%) casos não foram encontrados eosinófilos, nem no LCR colhido na admissão nem nos obtidos durante a evolução. A presença de pleocitose eosinofílica no LCR foi descrita em 16% a 82% dos pacientes com neurocisticercose, em diversas casuísticas ^{5, 11, 18, 19, 21, 23}. O encontro de eosinófilos no LCR pode ser indicio fundamental no diagnóstico de neurocisticercose em áreas onde há alta incidência dessa doença, no entanto a ausência destes não descarta o referido diagnóstico.

Na maioria dos pacientes com neurocisticercose a concentração de proteínas no LCR está normal ou aumentada ^{18, 21}. Em 49,1% dos casos relatados por TAKAYANAGUI & JARDIM ²⁴ foi demonstrada hiperproteinorraquia. Nos pacientes deste estudo, 17 (63,0%) apresentaram proteínas no LCR maior do que 40mg/dl; a hiperproteinorraquia foi pouco intensa na maioria dos casos, tendo superado 80mg/dl em apenas 2 (7,4%).

A concentração de glicose no LCR na neurocisticercose não sofre variações significativas, mas costuma estar diminuída na vigência de meningite ativa ³. Há autores, no entanto, que relatam ser comum a ocorrência dessa alteração líquórica na neurocisticercose ^{7, 9, 14, 15, 22}. SHANLEY & JORDAN ¹⁹ encontraram hipoglicorraquia em 17,7% dos casos de neurocisticercose com alterações no LCR do tipo inflamatório. A hipoglicorraquia é mais comum nos casos de cisticercose

infratentorial, principalmente nos casos mais graves, com prognóstico sombrio ^{7,21}. Nesse estudo, 6 (22,2%) pacientes tinham hipoglicorraquia menor do que 45mg/dl na amostra de LCR colhida na admissão, no entanto não apresentaram prognóstico sombrio.

Os dados deste estudo ressaltam a importância de incluir a neurocisticercose no diagnóstico diferencial das meningites agudas nas áreas endêmicas para essa doença. Na região em estudo, o teste imunoenzimático (ELISA) para cisticercose deveria ser realizado rotineiramente em todas as amostras de LCR de pacientes com meningite aguda sem diagnóstico bacteriológico.

SUMMARY

Twenty seven cases of neurocysticercosis with clinical picture of acute meningitis.

Twenty seven cases of neurocysticercosis, with clinical picture of acute meningitis, are described. Twenty (74.1%) patients are male; the age was 4 to 42 years (23.6 ± 11.7 years). The etiologic diagnosis was defined by the complement fixation test (Weinberg) and/or enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for cysticercosis in the cerebrospinal fluid (c. s. f.). Six patients that realized cranial computerized tomographic scan resembling neurocysticercosis. Twenty one (77.8%) have predominancy of lymphomononuclear cells in the c. s. f. obtained in the admission to the hospital; in 6 (22.2%) there were predominancy of polymorphonuclear neutrophils. In this c. s. f. there were eosinosis in four patients that have c. s. f. lymphomononuclear pleocytosis and in three that have c. s. f. neutrophyl pleocytosis, suggesting the diagnosis of neurocysticercosis. The treatment of acute neurocysticercosis was made with dexamethasone. All the patients survived and were transferred to the ambulatory of Neurology for follow-up and complementary treatment.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BASÍLIO DE OLIVEIRA, C. A. - Cisticercose: problema médico-social. *Inform. Cisticercose* (Rio de J.), 2(5): 1-4, 1984.
2. BONAMETTI, A. M. - Índice de positividade da reação imunoenzimática (ELISA) para cisticercose no líquido cefalorraquidiano e no soro de pacientes com epilepsia. São Paulo, 1991. (Dissertação de Mestrado-Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
3. BROWN, W. J. & VOGEL, M. - Cysticercosis, a modern day plague. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 32: 935-969, 1985.
4. CHANDRAMUKI, A. & NAYAK, P. - Subacute and chronic meningitidis in children. An immunological study of cerebrospinal fluid. *Indian J. Pediat.*, 57: 685-691, 1990.
5. DAWOOD, A. A. & MOOSAB, A. - Cerebral cysticercosis in children. *J. trop. Pediat.*, 30: 136-139, 1984.
6. DEL BRUTTO, O. H. & SOTELO, J. - Neurocysticercosis: an update. *Rev. infect. Dis.*, 10: 1075-1087, 1984.
7. EARBEST, M. P.; RELLER, L. B. & FILLEY, C. M. - Neurocysticercosis in the United States: 35 cases and a review. *Rev. infect. Dis.*, 9: 961-979, 1987.
8. JOUBERT, J. - Cysticercal meningitidis: a pernicious form of neurocysticercosis which responds poorly to praziquantel. *S. Afr. med. J.*, 77: 491-548, 1989.
9. LATOVITZKI, N.; ABRANS, G. & CLARK, C. - Cerebral cysticercosis. *Neurology*, 28: 838-842, 1978.
10. LIVRAMENTO, J. A. - Contribution of immunofluorescent reaction in the cerebrospinal fluid to the study of neuro-cysticercosis. *Arq. Neuropsiquiat.* (S. Paulo), 39: 261-278, 1981.
11. LOPEZ-HERNANDEZ, A. & GARAIJAR, C. - Analysis of 39 cases of infantile cerebral cysticercosis. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETTE, J. P.; LARRALDE, C. & BELTRAN, F. ed. - *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. New York, Academic Press, 1982. p. 127-137.
12. MONTEIRO, L.; COELHO, T & STOCKER, A. - Neurocysticercosis - a review of 231 cases. *Infection*, 20: 61-64, 1992.
13. NASH, T. E. & NEVA, F. A. - Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *New. Engl. J. Med.*, 311: 1492-1496, 1984.
14. NASH, T. E. - Diagnosis and treatment of cysticercosis. In: REMINGTON, J. S. & SWARTZ, M. N. - *Current clinical topics in infectious diseases*. New York, McGraw-Hill, 1986. p. 297-310.
15. PASCOE, M.; LYALL, I.; SAINES, N. & NOLAN, C. - Cerebral cysticercosis: a case report with particular reference to recent advances in diagnosis and treatment. *Aust. N. Z. J. Med.*, 17: 55-57, 1987.
16. PEDRO, R. J.; RAMOS, M. C. & BRANCHINI, M. L. M. - Parasitas intestinais: aspectos clínicos. In: AMATONETO, V. & BALDY, J. L. S. - *Doenças transmissíveis*. 3. ed. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 663-680.
17. RAMESH, V. - Cysticercosis. *Int. J. Derm.*, 23: 348-350, 1984.
18. REIS, J. B.; BEI, A. & REIS-FILHO, J. B. - Líquido cefalorraquidiano. São Paulo, Sarvier, 1980. p. 196-202.
19. SHANLEY, J. D. & JORDANS, C. - Clinical aspects of CNS cysticercosis. *Arch. intern. Med.*, 140: 1309-1316, 1980.
20. SOTELO, J.; GUERREIRO, V. & RUBIO, F. - Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive form. A study of 753 cases. *Arch. intern. Med.*, 145: 442-445, 1985.
21. SPINA-FRANÇA, A. - Síndrome líquórica da neurocisticercose. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE NEUROCISTICERCOSE, 1, Rio de Janeiro, 1960.

22. SPINA-FRANÇA, A. - Aspectos clínicos e terapêuticos da neurocisticercose. *Inform. Cisticercose (Rio de J.)*, 2(4): 1-2, 1984.
23. SPINA-FRANÇA, A. - Patogenia das infecções do sistema nervoso central e líquido cefalorraquidiano. Análise crítica da contribuição diagnóstica. *Rev. paul. Med.*, 107: 169-174, 1984.
24. TAKAYANAGUI, D. M. & JARDIM, E. - Aspectos clínicos da neurocisticercose. *Arch. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 41: 50-63, 1983.
25. TUCH, P. S. & SAFFER, D. - Cerebral cysticercosis: a case report and review of the literature. *S. Afr. med. J.*, 65: 211-216, 1984.
26. VAZ, A. J. - Imunodiagnóstico da neurocisticercose humana. Revisão e atualização. *LAES/HIAES (S. Paulo)*, 11(65): 42-53, 1990.
27. VAZ, A. J.; FERREIRA, A. W.; SILVA, M. V. et al. - Teste imunoenzimático para pesquisa de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em líquidos cefalorraquidianos de pacientes com meningites de etiologia indeterminada. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 32: 196-203, 1990.
28. VASQUEZ, V. & SOTELO, J. - The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *New Engl. J. Med.*, 327: 696-701, 1992.
29. WILBER, R. R.; KING, E. B. & HOUSES, E. L. - Cerebrospinal fluid cytology in five patients with cerebral cysticercosis. *Acta cytol. (Philad.)*, 24: 421-426, 1980.

Recebido para publicação em 13/07/1993.

Aceito para publicação em 29/09/1993.