

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

LUÍS CÉSAR BUSCHMANN

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ACERCA DA CISTICERCOSE HUMANA COM
ÊNFASE PARA NEUROCISTICERCOSE**

CURITIBA

2011

LUÍS CÉSAR BUSCHMANN

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ACERCA DA CISTICERCOSE HUMANA COM
ÊNFASE PARA NEUROCISTICERCOSE**

Monografia apresentada à disciplina
Estágio em Patologia como requisito
parcial à conclusão do curso de
Bacharelado em Ciências Biológicas,
setor de Ciências Biológicas da
Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Professora Teresa Cristina
César Ogliari

CURITIBA

2011

RESUMO

A cisticercose é provocada pela presença da forma larvária da *Taenia* nos tecidos de hospedeiros intermediários normais: suínos e bovinos. Quando hospedeiros anômalos como humanos albergam a forma larvar da *Taenia solium*, ocorre a doença conhecida como cisticercose humana. Uma das formas mais graves de cisticercose é aquela que acomete o cérebro humano, a neurocisticercose, por ser a causa principal de epilepsia. A América Latina tem sido apontada por vários autores como área de prevalência elevada de neurocisticercose, que está presente em 18 países desta área, com uma estimativa de 350 mil pacientes. O diagnóstico atualmente é realizado por tomografia computadorizada e ressonância magnética e o tratamento pode ser antiparasitário, cirúrgico ou simplesmente sintomático. Educação em saúde, melhoria no saneamento básico, vinculação dos abatedouros com os serviços de inspeção são medidas básicas e necessárias para o controle dessa doença.

PALAVRAS-CHAVE: cisticercose; neurocisticercose; Paraná.

ABSTRACT

Cysticercosis is caused by the presence of the larval form of *Taenia* in normal tissues of intermediate hosts, swine and cattle. When anomalous hosts as humans harbor the larval form of *Taenia solium*, is the disease known as human cysticercosis. One of the most serious forms of cysticercosis is one that affects the human brain, neurocysticercosis, being the leading cause of epilepsy. Latin America has been reported by many authors as an area of high prevalence of neurocysticercosis, which is present in 18 countries in this area, with an estimated 350 000 patients. The diagnosis is currently performed by computed tomography and magnetic resonance imaging and treatment can be antiparasitic, surgical or simply symptomatic. Health education, improvement in sanitation, linking with the abattoir inspection services are basic and necessary measures to control this disease.

KEYWORDS: cysticercosis, neurocysticercosis, Paraná.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	6
2 OBJETIVO.....	7
3 MATERIAL E MÉTODO.....	8
4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	8
4.1 Histórico.....	8
4.2 Morfologia.....	9
4.3 Mecanismos de infecção da cisticercose.....	12
4.4 Patogenia e Sintomatologia.....	14
4.5 Diagnóstico.....	14
4.6 Profilaxia.....	15
4.7 Neurocisticercose Humana.....	15
4.7.1 Prevalência e ocorrência mundial.....	15
4.6.2 Localização dos cisticercos.....	21
4.6.3 Frequência dos cisticercos em autópsias.....	22
4.6.4 Cisticercos.....	23
4.6.5 Sinais e sintomas.....	25
4.6.6 Diagnóstico.....	28
4.6.7 Tratamento.....	29
5 CONCLUSÃO.....	30
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32

1 INTRODUÇÃO

Taenia faz parte do filo Platyhelminthes, pertence à classe Cestoda, que compreende os parasitas hermafroditas, de tamanhos variados, encontrados em animais vertebrados. Os cestóideos mais frequentemente encontrados parasitando os humanos pertencem à família *Taenidae*, sendo as mais conhecidas a *Taenia saginata* e a *Taenia solium*, popularmente conhecidas como solitárias (Neves, 2005). A teníase é uma doença provocada pela presença da forma adulta da *Taenia saginata* ou da *Taenia solium* no intestino delgado do hospedeiro definitivo, os humanos; já a cisticercose é provocada pela presença da larva nos tecidos de hospedeiros intermediários normais, respectivamente suínos e bovinos. Hospedeiros anômalos como cães, gatos, macacos e humanos podem albergar a forma larvar da *Taenia solium*, causando doença conhecida como cisticercose (Neves, 2005).

O complexo teníase-cisticercose constitui um sério problema de saúde pública, acometendo principalmente pessoas em condições sócio-econômicas desfavoráveis, conviventes com saneamento e condições alimentares desfavoráveis como a ausência de água potável e coleta de lixo (Neves, 2005).

A América Latina tem sido apontada por vários autores como área de prevalência elevada de neurocisticercose, que está presente em 18 países desta área, com uma estimativa de 350.000 pacientes. O abate clandestino de animais, sem inspeção e controle sanitário, é muito elevado na maioria dos países da América Latina. No Brasil, a cisticercose tem sido cada vez mais diagnosticada, principalmente nas regiões Sul e Sudeste, tanto em serviços de neurologia e neurocirurgia quanto em estudos anatomopatológicos. A baixa ocorrência de cisticercose em algumas áreas, como por exemplo nas regiões Norte e Nordeste, pode ser explicada pela falta de

notificação ou porque o tratamento é realizado em grandes centros, como São Paulo, Curitiba, Brasília e Rio de Janeiro, o que dificulta a identificação da procedência do local da infecção. O Ministério da Saúde registrou um total de 937 óbitos por cisticercose no período de 1980 a 1989 (Ministério da Saúde, 2004).

Para Pedretti JR.(2005), a neurocisticercose não se mostra como uma doença única, mas muitas síndromes neurológicas podem ser propiciadas pela infestação do Sistema Nervoso Central. Observam-se inúmeras manifestações clínicas, sendo as mais encontradas crises epiléticas, hipertensão craniana, meningite, múltiplas formas de distúrbios psíquicos, forma apoplética, ou seja, hemorragia cerebral com suspensão mais ou menos brusca e completa das funções cerebrais, com perda de conhecimento, sensibilidade, movimento e a forma medular, resultante da compressão da medula.

2 OBJETIVO

O presente trabalho tem como objetivo realizar um levantamento sobre cisticercose humana no Brasil, a prevalência da doença no país, identificando as áreas de maior ocorrência, com ênfase para a Neurocisticercose por ser a localização na qual os cisticercos são mais frequentemente encontrados e por sua importância na parasitologia humana no Brasil.

3 MATERIAL E MÉTODO

A coleta de dados acerca da cisticercose no Brasil foi realizada através de levantamento bibliográfico em artigos científicos publicados, informações disponíveis na internet, dados da Secretaria Estadual de Saúde e em livros relacionados ao assunto. A análise destas informações foi efetuada por métodos qualitativos.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 HISTÓRICO

Os primeiros escritos documentados sobre infecções parasitárias provem da Medicina Egípcia do período de 3000 a 400 a.C.. Aristófanes, entre 380 a 375 a.C. foi o primeiro autor a referir a presença de cisticercos em animais (Veronesi, 2010). Em 1558, Gessner e Rumler encontram vesículas aderidas à dura-máter em um indivíduo durante um exame necroscópico, mas somente em 1686 Malpighi identificou essas vesículas como parasitas (Veronesi, 2010). Na medicina moderna, o primeiro caso de cisticercose humana foi descrito no século XVI sendo, no entanto, desconhecida a natureza da doença. Isso veio a ser sanado somente na segunda metade do século XIX, quando pesquisadores alemães demonstraram que a responsável pela doença era a forma larvária da *Taenia solium* (Lino *et al.*, 2006). Assim, durante quase dois milênios, desde a descrição da doença por Aristóteles, a cisticercose assombrou a humanidade, sendo que apenas no século XIX ficou claro o ciclo da doença, indicando que a cisticercose é transmitida pelo homem e não pelos animais infectados, como se pensava (Ganc *et al.*, 2009).

O primeiro caso de cisticercose humana no Brasil foi relatado na Bahia, em 1881. Em 1911, Arthur Alexandre Moses, médico e pesquisador brasileiro, documenta pela primeira vez na história, a positividade pelo teste de fixação do complemento de soro e no líquido de três casos humanos, confirmados por necropsia (Veronesi, 2010).

Machado *et al.*, 1988, em um estudo com pacientes internados no Hospital das Clínicas de São Paulo, encontrou uma incidência de 0,2% de cisticercose em cada período, sendo o primeiro de 1969 a 1978 e o segundo de 1979 e 1985.

4.2 MORFOLOGIA

Quanto à morfologia, a família *Taenidae* apresenta o corpo achatado dorsoventralmente e dividido em três partes: o escólex ou a cabeça, o pescoço e o estróbilo ou corpo (Figura 1). O escólex serve para fixação dos parasitas na mucosa do intestino delgado humano, formado por quatro ventosas arredondadas e proeminentes. A *T. solium* possui o escólex globuloso com um rostelo ou rostro situado na porção central (Figura 2), armado com dupla presença de acúleos. A *T. saginata* não apresenta rostelo e acúleos. São parasitas que possuem o corpo segmentado por anéis denominados proglótides. É no pescoço que ocorre a intensa multiplicação celular, responsável pela formação das proglotes.



Figura 1- Morfologia externa da *Taenia sp*
 FONTE: www.cukabiologica.blogspot.com

FIGURA 1 –MODELO DE FIGURA



Figura 2- Escólex da *Taenia solium* em foto de microscopia eletrônica de varredura
 FONTE: www.portalsaofrancisco.com.br

FIGURA 2 – MODELO DE FIGURA

As figuras, três e quatro são fotografias de duas *T. solium* que foram retiradas de intestinos humanos.



Figura 3 - *Taenia solium*

FONTE: <http://www.human-healths.com/taenia-solium/taenia-solium.php>

FIGURA 3 – MODELO DE FIGURA



Figura 4- *Taenia solium*

FONTE: <http://www.human-healths.com/taenia-solium/taenia-solium.php>

FIGURA 4 – MODELO DE FIGURA

4.3 MECANISMOS DE INFECÇÃO DA CISTICERCOSE

O ciclo biológico do complexo teníase/cisticercose (Figura 5) tem o seu início com o hospedeiro definitivo, o homem, portador de *Taenia* adulta no seu intestino. Junto as suas fezes, o homem elimina proglotes grávidos ou ovos que contaminam o ambiente. Animais como suínos e bovinos, ao se alimentarem de vegetais ou água que foi contaminada pelas fezes do homem, ingerem os ovos que, ao entrarem em contato com o suco gástrico, iniciam o processo de invasão de tecidos e órgãos através dos vasos sanguíneos pela fase larval *Cysticercus cellulosae*, que após alojar-se em alguns desses locais evolui para cisticerco, dando o nome a doença de cisticercose. O homem ao ingerir essa carne contaminada por cisticercos, que esteja mal cozida ou assada, adquire a teníase, que é a presença da *Taenia* no intestino. A cisticercose humana ocorre quando o homem ingere os ovos da *Taenia*, e os seus tecidos ou órgãos ficam contaminados por cisticercos.

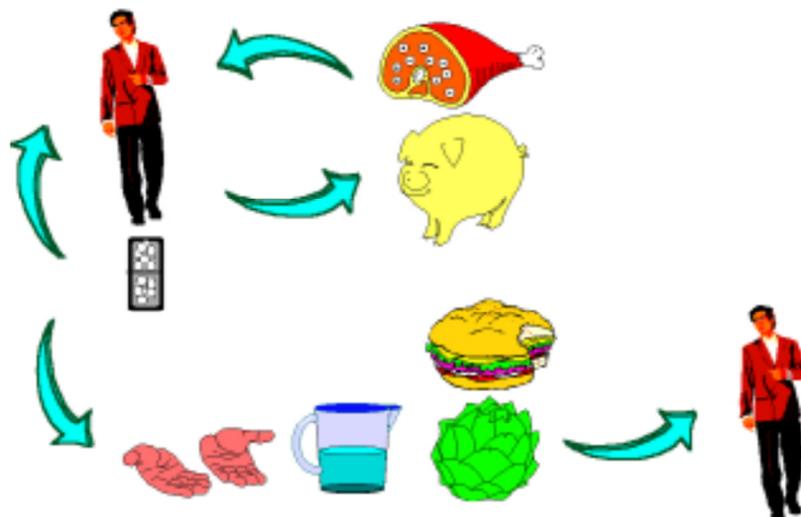


Figura 5 – Ciclo biológico da *Taenia solium*
FONTE: Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (2001)

FIGURA 5 – MODELO DE FIGURA

Os mecanismos possíveis de infecção humana são (Neves, 2005): Autoinfecção externa ocorre quando portadores de *T. solium* eliminam proglotes e ovos de sua própria tência levando-os à boca pelas mãos contaminadas ou pela coprofagia; auto-infecção interna poderá ocorrer durante vômitos ou movimentos retroperistálticos do intestino, possibilitando presença de proglotes grávidas ou ovos de *T. solium* no estômago (estes depois da ação do suco gástrico e posterior ativação das oncosferas voltariam ao intestino delgado, desenvolvendo o ciclo auto-infectante); heteroinfecção ocorre quando os humanos ingerem alimentos ou água contaminados com os ovos da *T. solium* disseminados no ambiente através das dejeções de outro paciente (Neves, 2005).

Os ovos de *Taenia solium* e *T. saginata* são praticamente iguais e não podem ser diferenciados. Medem 30 micrometros de diâmetro, e possuem uma casca feita de quitina que protege o embrião, chamado de hexacanto ou oncosfera. O embrião possui três pares de acúleos e é formado por membrana dupla. Estes ovos são os responsáveis pela origem da cisticercose nos humanos. A casca protetora é sensível à pepsina do estômago.

Na fase inicial de invasão, as oncosferas perfuram a parede intestinal e através dos vasos sanguíneos disseminam-se por diversos órgãos, com intensa reação inflamatória, resposta imune humoral imediata e ação do complemento por parte do hospedeiro, com grande mortalidade das larvas. As larvas que sobrevivem por mecanismo de escape vão se localizar nos tecidos e evoluem para cisticerco, estimulando uma resposta imune prolongada, tanto humoral, como celular. Em consequência ocorre a destruição de cisticercos com reação inflamatória e calcificação posterior, principalmente em músculo e tecido celular subcutâneo, menos frequente nas localizações cerebral e ocular, onde permanecem vivos por mais tempo, talvez por resposta imunológica menos intensa (Coura, 2008).

4.4 PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

O período de incubação da doença varia entre quinze dias a anos após a infecção, podendo também, nunca se manifestar. A ação patogênica do cisticerco ocorre quando é alcançado o ponto de fixação do parasita, atribuível a dois fatores principais que respondem pela variada sintomatologia: compressão mecânica e deslocamento de tecidos ou estruturas e o processo inflamatório que geralmente envolve o parasito (Rey, 2008). O cérebro humano pode ser invadido por um ou por muitos cisticercos, na maioria dos casos menos de 10 encontram-se presentes e podem desenvolver tanto reações locais quanto reações à distância.

4.5 DIAGNÓSTICO

É clínico, epidemiológico e laboratorial. Como a maioria dos casos de teníase é oligossintomático, o diagnóstico comumente é feito pela observação do paciente ou, quando crianças, pelos familiares (Ministério da Saúde, 2004).

O diagnóstico laboratorial, tem como base a pesquisa do parasito, que pode ocorrer através da história anatomopatológica, biópsia e necropsia (Neves, 2005). Os nódulos encontrados no paciente permitem que seja feita a biópsia e o exame de cisto ao microscópio ou se faça o exame histopatológico (Rey, 2008).

O diagnóstico para a cisticercose pode ser feito através do raio-X, porém é limitado, pois somente evidencia a presença de cisticercos calcificados que podem aparecer anos após a infecção (Neves, 2005), ocorrendo com menos frequência no cérebro no qual apenas 15% dos casos identificados mostram cisticercos calcificados (Rey, 2008). A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética do cérebro foram um grande avanço para o diagnóstico da neurocisticercose (Neves, 2005).

O tratamento da cisticercose tem como objetivo a redução da resposta inflamatória. Portanto nem todos os pacientes devem ser tratados, pois os cistos podem já estar mortos ou a resposta inflamatória ao uso do medicamento pode ser pior que a doença. Podem ser utilizadas drogas anti-parasitárias e anti-inflamatórios hormonais e eventualmente cirurgia.

Os medicamentos mais utilizados para o tratamento da cisticercose são Praziquantel e Albendazol.

4.6 PROFILAXIA

Saneamento básico, educação sanitária, melhoria das condições sócio-econômicas, filtração ou fervura da água, criação de gado bovino e suíno em condições adequadas, controle de matadouros, tratamento dos infectados são medidas básicas para prevenção e controle da doença.

4.7 NEUROCISTICERCOSE HUMANA

4.7.1 PREVALÊNCIA E OCORRÊNCIA MUNDIAL

A cisticercose ocorre nos países da América Central e do Sul, na Ásia, África e Austrália (Aubry *et al.*, 1995). Na América Latina, calcula-se que a taxa de prevalência por neurocisticercose é de 100 casos por 100 mil habitantes, atingindo cerca de 350 mil pessoas (Schenone *et al.*, 1982). Segundo informe do Centers for Disease Control and

Prevention (1992), a neurocisticercose acometia cerca de 50 milhões de pessoas ao redor do mundo, das quais cinquenta mil morrem por ano.

A neurocisticercose ocorre principalmente em países da América do Sul e Central, Ásia (Filipinas, Tailândia, Coréia do Sul, China e Índia), África e Austrália e com menos frequência em países industrializados (Aubry et al., 1995). É incomum nos países como Japão, Canadá e na maior parte da Europa Ocidental. Tornou-se frequente nos Estados Unidos nas décadas de 80 e 90 pela migração proveniente do México e da América Central (McCormick *et al.*, 1982). Segundo pesquisa realizada por Shantz *et al.*, (1999), no condado de Los Angeles, USA, ocorreram 138 casos em dois anos durante a década de 90, sendo 117 dos casos imigrantes estrangeiros, 10 dos casos de viajantes que estiveram em cidades endêmicas, mas 11 adquiriram localmente a doença.

Schenone *et al.*, (1982), relataram que na América Latina exista cerca de 350 mil pacientes com neurocisticercose em dezoito países latino-americanos, com ocorrência mais frequente no Brasil, México, Chile e Peru (Chimelli *et al.*, 1998). No Brasil, a neurocisticercose é encontrada com frequência nos estados do Paraná, Goiás, Minas Gerais e São Paulo, sendo considerada endêmica na região de Ribeirão Preto (Chimelli *et al.*, 1998).

O estado do Paraná é considerado um foco epidemiológico importante na neurocisticercose no Brasil (Clemente & Werneck, 1990), porém os trabalhos tratam de relatos de casos, sendo poucos os dados de levantamentos epidemiológicos (Lonardoni *et al.*, 1996). Na tabela 9, podemos verificar a incidência da neurocisticercose humana no Paraná.

TABELA 9 - NÚMERO DE CASOS E COEFICIENTES DE INCIDÊNCIA DE NEUROCISTICERCOSE HUMANA - PARANÁ - 1993-2000			
ANO	POPULAÇÃO HUMANA	CASOS	COEFICIENTE (100.000 hab.)
1993	8635977	177	2,0
1994	8740220	271	3,1
1995	8712806	421	4,8
1996	9003804	122	1,4
1997	9142215	178	1,9
1998	9258813	160	1,7
1999	9375592	164	1,7
2000	9492771	38	0,4

FONTE: SESA/ISEP/CSA
 NOTA: Dados do ano 2000 referem-se ao período de JAN/JUN.

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 6 – MODELO DE TABELA

Lonardoní *et al.*, (1996), realizaram um estudo com o objetivo de conhecer a frequência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* na região norte do estado do Paraná, utilizando a imunofluorescência indireta em cinco municípios. Foram obtidas 2180 amostras de sangue das populações de Mandaguaçu, nos distritos de Guadiana e Pulinópolis; de Paiçandu e distrito de Água Boa; em Sarandi, no Vale Azul e no Parque Alvarado; em Marialva, na Vila Antonio e no Conjunto João de Barro e, em Maringá, no bairro Santa Felicidade. Verificou-se que 70 pacientes apresentavam títulos de anticorpos anti- *C. cellulosae* através da reação de imunofluorescência indireta, mostrando a endemicidade da doença na região (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1 - Distribuição da população estudada nos municípios da região Norte do Estado do Paraná*.

Município	População	Amostra corrigida	Nº testes	Nível precisão
Mandaguaçu	15.819	375	324	0,04<d<0,05
Paiçandu	16.209	376	530	0,03<d<0,04
Sarandi	31.829	380	501	0,03<d<0,04
Marialva	22.842	378	513	0,03<d<0,04
Maringá	232.964	384	312	0,04<d<0,05
Total		1.893	2.180	

* Dados estimados pela 15ª Regional de Saúde da Secretaria de Estado de Saúde do Paraná.

Tabela 2 - Distribuição dos indivíduos estudados por sexo e faixa etária.

Faixa etária	Feminino	%	Masculino	%	Total	%
Até 10 anos	107	4,9	120	5,5	227	10,4
11 a 20 anos	365	16,8	349	16,0	714	32,8
21 a 49 anos	600	27,5	338	15,5	938	43,0
> 49 anos	148	6,8	140	6,4	288	13,2
Indeterminada	8	0,4	5	0,2	13	0,6
Total	1.228	56,4	952	43,6	2.180	100,0

FONTE: Leonardoní (1996)

FIGURA 7 – MODELO DE TABELA

Outro estudo realizado no Paraná, (Segantim, 2005), mostrou que entre 1998 e 2003 foram notificados na 13ª Regional de Saúde de Cianorte 41 casos positivos para cisticercose, sendo São Manoel do Paraná o município que apresentou a maior incidência. As mulheres foram as mais afetadas e a faixa etária mais atingida foi de 25 a 46 anos. No município de Cianorte, dos 41 pacientes infectados, 95% dos residiam na zona urbana e 5% na zona rural.

A ocorrência da cisticercose é prevalente em todos os grupos étnicos, em ambos os sexos, e em todas as idades, com maior incidência entre 11 e 35 anos (Almeida *et al.*, 2011).

Conforme dados da SESA, podemos afirmar que no Paraná, assim como no estudo de Segantim (2005), que os mais afetados são: mulheres (Tabela 5), faixa etária de 20 a 49 anos (Tabela 6) e moradores de zona urbana (Tabela 7).

**TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO
PROPORCIONAL DE 1168
CASOS DE NEUROCISTICERCOSE
HUMANA, SEGUNDO O SEXO -
PARANÁ - 1993 - 2000**

SEXO	CASOS	%
Masculino	547	46,8
Feminino	621	53,2
TOTAL	1168	100,0

FONTE: SESA/ISEP/CSA

**NOTA: Casos do ano 2000
referem-se ao período de
JAN/JUN.**

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 8 – MODELO DE TABELA

TABELA 6 - NUMERO DE CASOS, DISTRIBUIÇÃO PROPORCIONAL E COEFICIENTES INCIDÊNCIA DE 1065 CASOS DE NEUROCISTICERCOSE DE HUMANA, SEGUNDO A FAIXA ETÁRIA - PARANÁ - 1993 - 1999

FAIXA ETÁRIA	CASOS	%	COEFICIENTE (100.000)
< 1 ANO	0	0,0	0,0
1 a 4	14	1,3	1,8
5 a 9	42	3,9	4,3
10 a 14	74	6,9	7,6
15 -19	83	7,8	9,2
20 -29	241	22,6	14,8
30 - 49	419	39,3	19,9
50 +	192	18,0	16,5
TOTAL	1.065	100,0	12,2

FONTE: SESA/ISEP/CSA

NOTA: O coeficiente de incidência foi calculado sobre a população humana de 1995 (IPARDES/IBGE).

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 9 – MODELO DE TABELA

TABELA 7 - NÚMERO DE CASOS, DISTRIBUIÇÃO PROPORCIONAL E COEFICIENTES DE INCIDÊNCIA DE 362 CASOS DE NEUROCISTICERCOSE HUMANA, POR ÁREA DE RESIDÊNCIA (URBANA - RURAL) - PARANÁ - 1998 - 2000

ÁREA DE RESIDÊNCIA	POPULAÇÃO HUMANA	CASOS	%	COEFICIENTE (100.000)
Urbana	7268899	281	77,6	3,9
Rural	2094622	81	22,4	3,9
TOTAL	9363521	362	100,0	3,9

FONTE: SESA/ISEP/CSA/CID

NOTA: População humana - 1999 - Ministério da Saúde - a partir de resultados do censo 1996 - IBGE

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 10 – MODELO DE TABELA

Na tabela 10, podemos verificar o número de casos relatados a SESA (Secretaria de Saúde do Estado do Paraná), por regional de Saúde.

TABELA 10 - NÚMERO DE CASOS, DISTRIBUIÇÃO PROPORCIONAL E COEFICIENTES DE INCIDÊNCIA DE NEUROCISTICERCOSE HUMANA, POR REGIONAL DE SAÚDE - PARANÁ - 1993 - 2000

REGIONAL DE SAÚDE	POPULAÇÃO HUMANA	CASOS	%	COEFICIENTES (100,000)
1ª Paranaguá	236600	6	0,4	2,5
2ª Curitiba	2734628	211	13,8	7,7
3ª Ponta Grossa	508471	20	1,3	3,9
4ª Irati	145211	59	3,9	40,6
5ª Guarapuava	451422	512	33,4	113,4
6ª União da Vitória	154309	65	4,2	42,1
7ª Pato Branco	224642	29	1,9	12,9
8ª Francisco Beltrão	323606	38	2,5	11,7
9ª Foz do Iguaçu	375177	4	0,3	1,1
10ª Cascavel	461900	97	6,3	21,0
11ª Campo Mourão	336606	19	1,2	5,6
12ª Umuarama	244822	72	4,7	29,4
13ª Cianorte	123947	45	2,9	36,3
14ª Paranavaí	238358	25	1,6	10,5
15ª Maringá	624509	122	8,0	19,5
16ª Apucarana	287524	19	1,2	6,6
17ª Londrina	741603	30	2,0	4,0
18ª Cornélio Procopio	259044	49	3,2	18,9
19ª Jacarezinho	260845	11	0,7	4,2
20ª Toledo	317905	15	1,0	4,7
21ª Telêmaco Borba	158306	65	4,2	41,1
22ª Ivaiporã	166157	18	1,2	10,8
PARANÁ	9375592	1531	100,0	16,3

FONTE: SESA/ISEP/CSA

NOTAS: População humana (1997) estimada pelo IPARDES com base no censo do IBGE (1991).

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 11 – MODELO DE TABELA

Em um estudo realizado por Trevisol-Bittencourt *et al.*, (1997), foram analisados casos de internação por epilepsia do Hospital Regional de Chapecó (HRC), Santa Catarina, no período do início de uso da Tomografia Computadorizada (TC) em 1995 até novembro de 1996, procurando-se estabelecer a etiologia das epilepsias. No período estabelecido para o estudo, 100 pacientes foram internados com diagnóstico de epilepsia no HRC. Desses, 44 foram negativos para neurocisticercose pela TC, 42 não realizaram a TC e 14 foram diagnosticados para neurocisticercose pela TC. Entre os casos positivos para neurocisticercose, 6 apresentavam lesões em atividade e 8 calcificações típicas de fase crônica. Através da análise da naturalidade e procedência dos pacientes acometidos, constatou-se que 21% eram provenientes de área urbana e 79% de zona

rural, a faixa etária atingida era de 15 a 58 anos e 79% eram do sexo masculino e 21% do sexo feminino.

4.7.2 LOCALIZAÇÃO DOS CISTICERCOS

A neurocisticercose resulta da infestação do sistema nervoso central pela forma larvária da *Taenia solium*, denominada *Cysticercus cellulosae* (Veronesi, 2010). Os cisticercos no corpo humano podem se alojar na musculatura, nas vísceras e no tecido subcutâneo, sendo essas localizações de menor relevância. A presença de cisticercos em tecidos nobres como o globo ocular e o sistema nervoso central é de grande importância na patologia humana. (Veronesi *et al.*, 2010).

Pela localização dos parasitas, Zenteno-Alanis (1982) categorizou os pacientes com cisticercose. A forma disseminada possui cisticercos na pele, vísceras e músculos; a oftálmica nos olhos e órbita; a neurocisticercose no sistema nervoso central (classificada topograficamente em espinhal e cerebral), e temos, ainda, a forma mista com cisticercos em mais de uma localização ao mesmo tempo.

A neurocisticercose é a infecção parasitária mais comum que acomete o sistema nervoso central. As taxas mais elevadas de morbidade foram encontradas no Brasil, Chile, Peru, El Salvador, Guatemala, México, tendo maior frequência nas áreas rurais (Acha & Szifres, 1986). Gemmel *et al.* (1983) citam uma frequência mais elevada, entre 0,4 e 3,2% de neurocisticercose em achados de necropsia na América Latina.

Arseni *et al.*, (1957), relataram que em 90% dos casos a cisticercose era exclusivamente cerebral. Frequências similares foram relatadas por Barrientos *et al.* (1967), Briceno *et al.* (1961) e Costa Cruz *et al.* (1995).

De acordo com Schenone *et al.*, (1982), o parasita vive normalmente entre dezoito meses e dois anos alojado no sistema nervoso central. Em 78,6% dos casos, o parasita se encontra no encéfalo.

Herrera *et al.*, (1999), relataram que a neurocisticercose também poderia ser um fator de risco para a indução de câncer. Segundo estudo realizado com autópsias, dos 1271 arquivos, 113 possuíam uma doença hematológica maligna, desses 113 6% também tiveram neurocisticercose, enquanto somente 1% teve outra neoplasia, e 2% dos que não tiveram nenhuma neoplasia maligna tiveram neurocisticercose.

4.7.3 FREQUÊNCIA DOS CISTICERCOS EM AUTÓPSIAS

Em um estudo realizado por Lino *et al.*, (1999) foram selecionados 1596 protocolos de necropsias completas realizadas em um hospital-escola de Uberlândia-MG (1974-1997). Registraram-se a localização do cisticerco em cada indivíduo, além de informações como sexo, idade, IMC. Do total de protocolos foram encontrados cisticercos em 53 (3,3%) dos casos. Observou-se cisticercose encefálica em 2,6% dos casos, cisticercose cardíaca em 0,8%, cisticercose muscular esquelética em 0,4% e 0,2% de cisticercose em outras localizações. Ocorreram dois casos de neurocisticercose, com localização no núcleo ventromedial do hipotálamo, associados a obesidade. (Lino *et al.*, 1999)

Em estudo realizado por Agapejev (1996), também utilizando como método para determinação da prevalência no Brasil a autópsia, revelou estar entre 0,12 a 9%. Porém quando utilizado casos clínicos a frequência foi de 0,03 a 7,5% e por estudos soroepidemiológicos variou entre 0,68 a 5,2% (Almeida *et al.*, 2011).

Almeida *et al.*, (2011), analisou autópsias realizadas no Hospital de Clínicas da UFPR, entre 1977 e 1994, divididos em dois grupos: 1977 a 1987 e 1987 a 1994. A incidência da neurocisticercose variou de acordo com a idade, sexo, origem (rural ou urbana) e características sobre a evolução do cisto, também foram analisadas. No primeiro período foram realizadas 4.514 autópsias e diagnosticada em 30 (0,7%) casos. No segundo período analisando 1.985 autópsias e positivos para 22 (1,1%) casos de cisticercose. Desses casos com cisticercose, 75% eram do sexo masculino, com idades entre 8 e 81 anos. Neurocisticercose foi relatado em 50 casos de cisticercose (96%), sendo a localização mais frequente encontrada.

4.7.4 CISTICERCOS

Os cisticercos são vesículas arredondadas de tamanho variável, repletas de líquido, constituídas por uma camada externa denominada membrana vesicular, e uma porção interna denominada escólex (Veronesi, 2010).

Uma vez que os cisticercos alojam-se nos tecidos do hospedeiro, especialmente no sistema nervoso central, o papel do sistema imune deste é reconhecê-los como agentes estranhos e de desenvolver uma reação inflamatória que combata a infecção. Entretanto, em muitos casos a resposta imune desenvolve-se lentamente, permitindo que os parasitas sobrevivam no hospedeiro em um estado de relativa tolerância imunológica por vários anos (Veronesi, 2010).

A intensidade das alterações teciduais em torno dos cisticercos depende do estágio evolutivo em que se encontram os parasitas e de sua localização no sistema nervoso central. Os cisticercos parenquimatosos passam pela etapa vesicular e coloidal.

O parênquima cerebral vizinho apresenta gliose reacional, com proliferação de células da microglia, edema difuso, alterações neurais degenerativas, infiltrado linfocitário perivascular e formação de células gigantes multinucleadas. A gliose é uma proliferação anormal da neuróglia, que é o tecido de sustentação do sistema nervoso central e medula espinhal. Esse substrato anatomico explica uma das manifestações mais frequentes da neurocisticercose: a epilepsia (Veronesi, 2010)

As figuras 6, 7, 8 e 9 mostram a presença de cisticercos no cérebro humano.

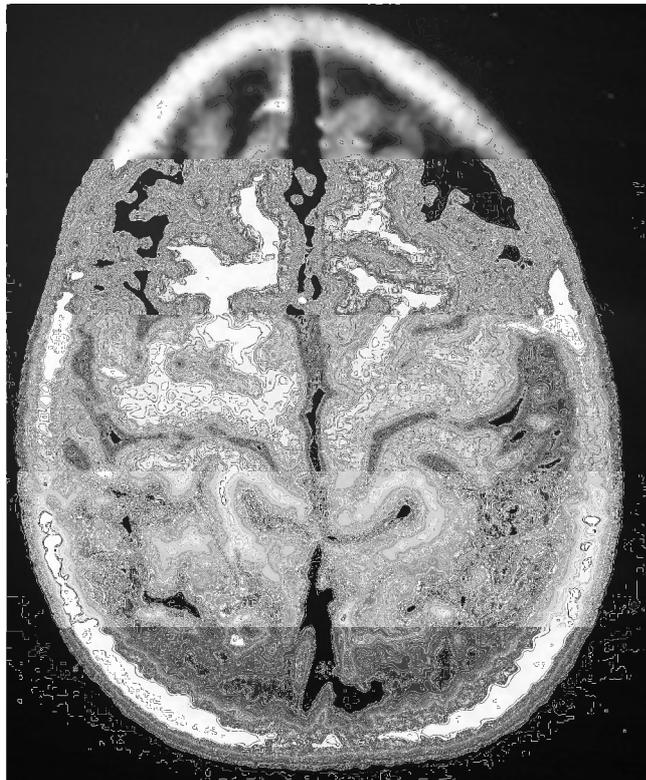


Figura 6 - Visualização dos cisticercos em cérebro humano.

FONTE: www.biomed.uninet.edu

FIGURA 12 – MODELO DE FIGURA

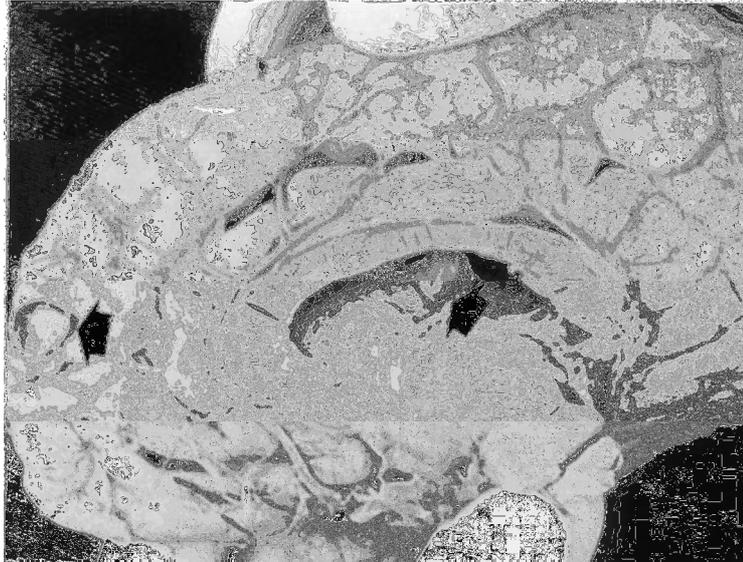


Figura 7 - Neurocisticercose. Corte sagital do cérebro em que pode ser observado um cisticerco no interior do ventrículo lateral e outro no lobo frontal (setas).

Fonte: Rev. Saúde Pública (1999)

FIGURA 13 – MODELO DE FIGURA



Figura 8 – Corte de cérebro humano mostrando aspecto macroscópico de cisticerco de *Taenia solium*.

FONTE: <http://www.icb.usp.br/~livropar/img/capitulo12/2.html>

FIGURA 14 – MODELO DE FIGURA



Figura 9 - Neurocisticercose

FONTE: http://www.uftm.edu.br/patge/index.php?option=com_content&view=article&id=492%3Acerebro-neurocisticercose-dip0039&catid=79%3AAtlas-de-diagnostico-por-metazoarios&Itemid=57

FIGURA 15 – MODELO DE FIGURA

4.7.5 SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas mais frequentes da neurocisticercose são: crises epiléticas, síndrome de hipertensão intracraniana, meningite cisticercótica, distúrbios psíquicos, forma apoplética e síndrome medular. Dessas, a mais comum são as crises epiléticas, que ocorrem devido a agressões ao córtex cerebral e desencadeiam desde simples perda de atenção até convulsões severas (Freitas *et al.*, 2005). A neurocisticercose é a principal causa de epilepsia nos países em desenvolvimento, como o Brasil (Freitas *et al.*, 2005). Porém, a neurocisticercose pode ser inteiramente assintomática, pois os cistos viáveis produzem pouca inflamação nos tecidos vizinhos com escassa sintomatologia correspondente (Veronesi, 2011).

As manifestações clínicas podem variar segundo fatores como o tipo morfológico do parasita, sua localização, número e fase de desenvolvimento, além de fatores como a imunidade do hospedeiro (Takayanagui *et al.*, 2001).

A resposta imune exacerbada do hospedeiro pode levar a um quadro clínico grave, a encefalite cisticercótica, caracterizada por alterações da consciência, crises convulsivas generalizadas ou parciais, diminuição da acuidade visual, com sinais e sintomas de hipertensão intracraniana. É predominante em crianças e mulheres jovens (Veronesi, 2011). Em 1983, Rodriguez-Carbajal descreveu a presença de encefalite cisticercótica em 65% dos seus casos, com mortalidade aproximada de 10% na fase aguda, não obstante o uso de antiedematosos e anticonvulsivantes.

As meningites cisticercóticas apresentam-se com sintomas agudos ou crônicos de cefaléia, cervicalgia e incomumente febre e, em alguns casos, a hipertensão intracraniana é constatada.

A cisticercose intraventricular constitui a forma letal da doença, ocorrendo em 11 a 17% dos casos. Como manifestação clínica apresenta náuseas, vômitos, tonturas, cefaléia, diplopia, síncope e transtornos da consciência e do humor. O envolvimento do sistema ventricular é aparente em mais de 30% dos casos (Veronesi, 2011).

O envolvimento da medula espinhal é incomum, sendo encontrado em cerca de 3% dos casos, localizando-se os cistos no espaço subaracnóide e mais raramente no tecido medular (Veronesi, 2011).

O tempo entre a infestação e o início dos sintomas pode variar desde poucos meses até 20 anos. Já para Schultz (1978) a área do sistema nervoso central envolvida tem relação com o tempo de início dos sintomas, variando de muitos meses até trinta anos, com média de quatro anos.

Sotelo *et al.* (1985) classificou a neurocisticercose de acordo com a vitalidade do cisticercos nas formas ativa e inativa. Subdividiram as manifestações clínicas da neurocisticercose de acordo com os achados anatomopatológicos em: epilética,

hipertensiva, psíquica e apoplética. Mais recentemente, foi descrito a forma transicional, a qual ocorre quando o cisticerco entra em um curso degenerativo associado à inflamação e edema perivesicular que pode ser visto como lesões nodulares com reforço na fase contrastada da Tomografia Computadorizada ou na Ressonância Nuclear Magnética (Carpio *et al.*, 1994; Machado *et al.*, 1990).

4.7.6 DIAGNÓSTICO

O exame do líquido Cefalorraquidiano, é o que fornece o maior número de elementos para detecção da neurocisticercose, devido à alteração no líquido pelos processos inflamatórios crônicos (Rey, 2008). É uma análise importante para o diagnóstico da cisticercose cerebral, sendo os dois principais indicadores de atividade da doença a presença de alterações citoquímicas do líquido cefalorraquidiano e a positividade das reações imunológicas para detecção de anticorpos anticisticerco no LCR. Uma das provas imunológicas utilizada atualmente é o ELISA, o qual detecta anticorpos das classes IgG e IgM, obtendo-se uma especificidade de 95% (Veronesi, 2011).

O diagnóstico da neurocisticercose atualmente é realizado através da tomografia computadorizada, e seus achados dependem da localização dos parasitas e de seu estágio evolutivo. A ressonância magnética (Figura 10) permite ampliar a precisão do diagnóstico por imagem da neurocisticercose, especialmente naqueles pacientes com achados tomográficos inespecíficos (Veronesi, 2011).

Conforme dados da SESA, podemos verificar que no Estado do Paraná, a Tomografia Computadorizada apresenta o maior número de diagnósticos para Neurocisticercose (Tabela 4), conforme afirmação de Veronesi, 2011.

TABELA 4 - Critério de Diagnóstico de 563 Casos de Neurocisticercose Humana - Paraná - 1993 - 1999

CRITÉRIO	CASOS	%
Tomografia computadorizada	503	89,3
RX de crânio	34	6,0
Ressonância magnética	12	2,1
Cirurgia	9	1,6
Necrópsia	5	0,9
TOTAL	563	100,0

FONTE: SESA/ISEP/CSA

FONTE: SESA (2000)

FIGURA 16 – MODELO DE TABELA

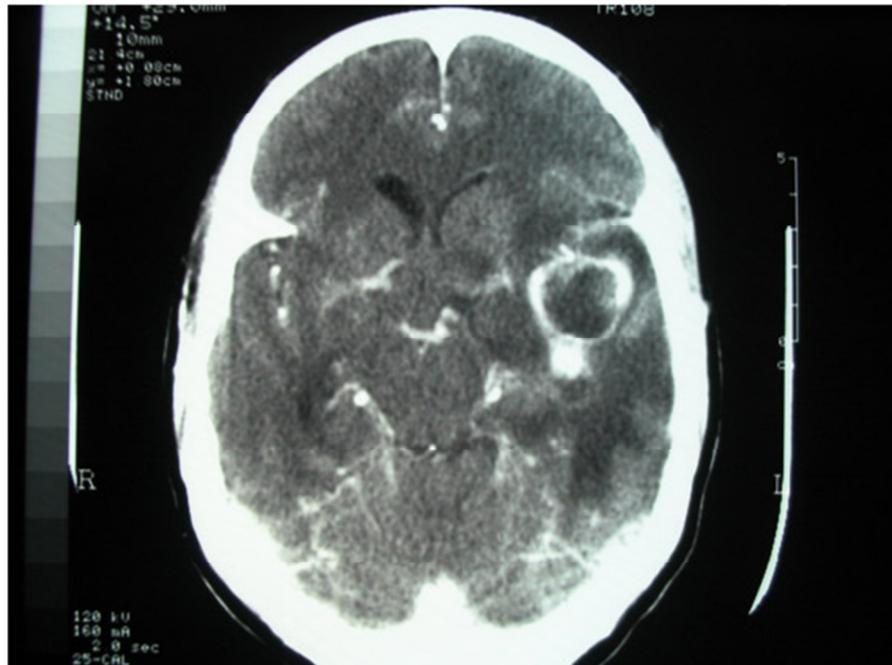


Figura 10- Ressonância magnética de encéfalo mostrando lesões

FONTE: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2213/crise_epileptica.htm

FIGURA 17 – MODELO DE FIGURA

4.7.7 TRATAMENTO

O tratamento da neurocisticercose pode ser antiparasitário, até cirúrgico, ou simplesmente sintomático, dependendo da localização, número, tamanho e grau de atividade dos cistos (Organizacion Panamericana de La Salud, 1994).

Para o tratamento da cisticercose são usados Praziquantel e Albendazol, sendo que o Albendazol tem se mostrado mais eficaz que o Praziquantel por ter uma maior eficácia no desaparecimento de cistos e menor frequência de efeitos colaterais. Além disso, possui custo menor, e com a possibilidade da redução do tempo de administração do medicamento (Takayanagui *et al.*, 2001).

Por ser a epilepsia a manifestação mais frequente na neurocisticercose, o tratamento com anticonvulsivantes é comum. A administração de anticonvulsivantes como carbamazepina e fenitoína geralmente leva ao controle adequado das crises convulsivas (Veronesi, 2011). Além dessa droga, os corticóides também são utilizados com frequência na terapia de pacientes com neurocisticercose, porém, existem formas de cisticercose cerebral que se beneficiam mais do que as outras na administração de corticóides.

5 CONCLUSÃO

A neurocisticercose vem representando a principal causa de epilepsia adquirida no Brasil (Del Brutto, 2001). Aqui, o processo de vigilância e o seu diagnóstico não são padronizados, o que dificulta a caracterização de sua importância epidemiológica (Ramos *et al.*, 1994). A inexistência de estudos sistematizados e comparáveis para o estabelecimento de sua distribuição nas diferentes regiões do país dificulta o conhecimento da realidade epidemiológica da cisticercose humana no Brasil.

A cisticercose humana está diretamente relacionada com as condições socioeconômicas, tendo grande incidência em países de baixo nível de desenvolvimento

humano (Ganc *et al.*, 2009). Uma maneira simples de erradicar a cisticercose seria o esgotamento do parasita no hominídeo, levando a interrupção da cadeia de transmissão (Fundação Nacional de Saúde, 1996).

O Ministério da Saúde pela portaria 1100, de 24 de maio de 1996 recomendou a notificação compulsória do complexo teníase-cisticercose. Porém, em um estudo realizado por Agapejev (2003), apenas os estados do Paraná, Minas Gerais, Santa Catarina, Mato Grosso do Sul e a cidade de Ribeirão Preto (SP) implantaram o programa de combate e controle da enfermidade.

Portanto, educação em saúde da população, melhoria no saneamento básico, vinculação dos abatedouros com os serviços de inspeção federal, estadual e municipal são medidas básicas e necessárias para o controle dessa doença que representa significativa importância no quadro patológico do país.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHA P., SZIFRES B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes a hombre y a los animales.** 2 ed. Washington : OPS/OMS, 1986. 989p.

AUBRY P., BEQUET D., QUEGUINER P. **Cysticercosis: a frequent and redoubtable parasitic disease.** Med Trop 55(1); 79-87, 1995.

AGAPEJEV S. **Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil.** Rev Inst Med Trop São Paulo;38:207-16, 1996.

AGAPEJEV S. **Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil.** Arq Neuropsiquiatr 61:822-8, 2003.

ALMEIDA S.M., GURJÃO S. A. **Quality of Life Assessment in Patients with Neurocysticercosis .** J Community Health, 2011.

ALMEIDA S. M., TORRES L. F. B. **Neurocysticercosis—Retrospective Study of Autopsy Reports, a 17-Year Experience.** J Community Health, 2011.

ARSENI C., SAMITCA D.C. **Cysticercosis of the brain.** British Medical Journal 2: 494-497, 1957.

BARRIENTOS J., SCHIRMER E., SCHENONE H., Aranda R., CONCHA L., ROJASA. **Cysticercosis and hydatidosis investigation in 5,132 autopsies conducted at the Hospital Psiquiatrico de Santiago (1939-1966),** Boletin Chileno de Parasitologia 22: 150-155, 1967.

BRICEÑO C.E., BIAGI F., MARTINEZ B.. **Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de autopsia.** Prensa Medica Mexico 26: 193-197, 1961.

CARPIO A., ESCOBAR A., HAUSSER A. W. **Cysticercosis and Epilepsy: A Critical Review.** Epilepsia 39(10): 1025- 1040, 1998.

CENTERS FOR DISEASES CONTROL. **Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication (ITFDE), Mortality and Morbidity Weekly Report 42: 1-25, 1993.**

CHIMELLI L., LOVALHO A. F., TAKAYANAGUI O. M., **Neurocisticercose.**

Contribuição da necropsia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto SP. Arq. Neuropsiquiatr. 56, 577-584,1998.

CLEMENTE, H. A. M. & WERNECK, A. L. S. **Neurocisticercose: Incidência no Estado do Rio de Janeiro.** Arq. Neuro-Psiquiat., 48:207-9,1990.

COSTA-CRUZ J. M. et al. **Occurrence of cysticercosis in autopsies performed in Uberlandia, Minas Gerais, Brazil.** Arquivos de Neuropsiquiatria 53: 227-232, 1995.

DEL BRUTTO O.H. *et al.* **Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis.** Neurology; 57:177-83, 2001.

Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso, Volume II, 3ª edição, pág. 143 - Ministério da Saúde Brasília/DF - junho 2004

FLISSER A., SARTI E., LIGHTOWLERS M., SCHANTZ P. **Neurocysticercosis: regional status, epidemiology, impact and control measures in the Americas.** Acta Tropica 87, 43-51, 2003.

FREITAS F. I. S. et. al. **Estudo da cisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do Cariri Paraibano.** Arq Neuropsiquiatr 63(3-A):656-660, 2005.

FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. CCZAP. **Projeto para o controle do complexo teníase/cisticercose no Brasil.** Brasília, DF, 1996.

GANC, A. J.; CORTEZ. T. L.; VELOSO. P P. A. **A carne suína e suas implicações no complexo teníase-cisticercose.** [2009]. Disponível em

<http://www.camari.com.br/files/4.pdf>

HERRERA L.A. *et al.* **Possible relationship between neurocysticercosis and hematological malignancies.** Arch. Med. Res. 30, 154-158, 1999.

LINO J. R. S., REIS M. A., TEIXEIRA V. P.. **Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) encefálica e cardíaca em necropsias.** Revista de Saúde Pública, São Paulo, 33 (5):495-98, 1999.

Lino J. R. *et al.* **Anatomia Patológica da Cisticercose.** [online][citado 06 Janeiro 2006]. Disponível na World Wide Web:

<http://www.fmtm.br/instpub/patge/cisticercose.htm>

LONARDONI M. V. C., *et al.* **Freqüência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em indivíduos de cinco municípios da região Norte do Estado do Paraná – Brasil.** Rev. Saúde Pública, 30 (3): 273-9, 1996.

MACHADO L.R.. **Computed tomography in neurocysticercosis: a 10-year long evolution analysis of 100 patients with an appraisal of a new classification.** Arquivos de Neuropsiquiatria 48: 414-418, 1990.

MACHADO A. B. B. *et al.* **Cisticercose humana diagnosticada em hospital geral, São Paulo, SP (Brasil).** Rev. Saúde Pública. [online]., vol.22, no.3, jun 1988.

MCCORMICK G. F., ZEE C.S., HEIDEN J. **Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases.** Archives of Neurology 39: 534-539, 1982.

NEVES D. P. **Parasitologia Humana.** Editora Atheneu, São Paulo, pag 227-37, 2005.

Organización Panamericana de La Salud/Organización Mundial de La Salud.
Epidemiologia y control de La teniasis/cisticercosis en America Latina. OPS/OMS,
1994, Rio de Janeiro, 20(6):1545-1555, nov-dez, 2004.

PEDRETTI JR., L., BEDAQUE, E. A., MORALES, J. S. & BRUTTO, O. H.
Cisticercose. Em Focaccia, R. (ed.). Tratado de Infectologia.(pp.1671 -1685). São
Paulo: Atheneu, 2005.

RAMOS J. A. N. et. al. **Estudo soropidemiológico da cisticercose humana em um
município do Estado do Piauí, Região Nordeste do Brasil.** Cad. Saúde Pública.

REY L.. **Parasitologia- Parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos
ocidentais.** Guanabara Koogan, 4º edição, 2008.

RODRIGUEZ - CARBAJAL J. Palacios E, Zee C. **Neuroradiology of cysticercosis of
the central nervous system.** In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM (eds)
Cysticercosis of the central nervous system, Charles C. Thomas, Springfield, p. 101-
143, 1983.

SANTO A. H., **Cysticercosis-related mortality in the State of São Paulo, Brazil,
1985-2004: a study using multiple causes of death.** Cad. Saúde Pública, Rio de
Janeiro, 23(12):2917-2927, dez, 2007.

SCHENONE H., VILLARROEL F., ROJAS A., RAMÍREZ R..**Epidemiology of
human cysticercosis.** Academic Press, New York, p. 25-38, 1982.

SCHANTZ P.M., WILKINS P.P., TSANG, V.C.W.. **Taenia solium cysticercosis as an
imported disease.** In: Garcia,H.H., Martinez, M. (Eds.), Taenia solium
Taeniasis/Cysticercosis, 1999. Universo, Lima, Peru, pp. 263_/272.

SEGANTIN A., MELO S. R. **Prevalência da neurocisticercose na região de Cianorte- PR no período de 1998 – 2003.** Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama, 9(3), set./dez., 2005

SOTELO J., GUERRERO V., RUBIO F. **Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases.** Archives of Internal Medicine 145: 442-445, 1985.

TAKAYANAGUI O. M., LEITE J. **Neurocisticercose.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 34(3): 283-290, mai-jun, 2001.

UNGAR, M.L., GERMANO, P.M.L. **Prevalência da cisticercose bovina no Estado de São Paulo (Brasil).** Rev Saúde Públ, v.26, n.3, p.167-172, 1992.

ZENTENO-ALANIS, G.H. **A classification of human cysticercosis.** In: FLISSER, A. *et al.* (Ed.). **Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives.** New York:Academic, 1982. p.107-126.

VERONESI R., FOCACCIA R. **Tratado de Infectologia.** Editora Atheneu, São Paulo, 4 edição, vol 2, pág. 1835-50, 2010.

Figura 1- Disponível em: www.cukabiologica.blogspot.com. Acesso em: 21/09/2011

Figura 2- Disponível em: www.portalsaofrancisco.com.br Acesso em: 21/09/2011

Figura 3- Disponível em: <http://www.human-healths.com/taenia-solium/taenia-solium.php> Acesso em: 25/09/2011

Figura 4- Disponível em: <http://www.human-healths.com/taenia-solium/taenia-solium.php> Acesso em: 21/09/2011

Figura 5- Disponível em: Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 34(3): 283-290, mai-jun, 2001.

Figura 6- Disponível em: www.biomed.uninet.edu Acesso em: 13/10/2011

Figura 7- Disponível em: Rev. Saúde Pública, 33 (5), 1999.

Figura 8- Disponível em: <http://www.icb.usp.br/~livropar/img/capitulo12/2.html>

Figura 9- Disponível em:

http://www.uftm.edu.br/patge/index.php?option=com_content&view=article&id=492%3Acerebro-neurocisticercose-dip0039&catid=79%3Aatlas-de-diagnostico-por-metazoarios&Itemid=57 Acesso em: 11/11/2011

Figura 10- Disponível:

http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2213/crise_epileptica.htm Acesso em: 13/09/2011

Tabelas 4, 5, 6, 7, 9 e 10 - Fonte:

<http://www.sesa.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=1446> Acesso em: 02/01/2012