



Universidade Federal da Paraíba  
Centro de Ciências da Saúde  
Departamento de Ciências Farmacêuticas  
Trabalho de Conclusão de Curso



**PAULA DE ARRUDA TORRES**

**Estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose nos  
pacientes atendidos no hospital psiquiátrico Juliano Moreira  
em João Pessoa – Paraíba**

João Pessoa – PB  
Abril de 2013

**PAULA DE ARRUDA TORRES**

**Estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose nos pacientes atendidos no hospital psiquiátrico Juliano Moreira em João Pessoa – Paraíba.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Farmácia, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

**Francisca Inês de Sousa Freitas**  
Orientadora

João Pessoa – PB  
Abril de 2013

T693e Torres, Paula de Arruda.

Estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose nos pacientes atendidos no hospital psiquiátrico Juliano Moreira em João Pessoa - Paraíba / Paula de Arruda Torres. – João Pessoa : [s.n.], 2013.

50f. : il.

Orientadora: Francisca Inês Sousa Freitas.

Monografia (Graduação) – UFPB/CCS.

1. Cisticercose. 2. Taenia solium. 3. ELISA. 4. Western blotting.

# **PAULA DE ARRUDA TORRES**

## **ESTUDO SOROLÓGICO DO COMPLEXO TENÍASE-CISTICERCOSE NOS PACIENTES ATENDIDOS NO HOSPITAL PSQUIÁTRICO JULIANO MOREIRA EM JOÃO PESSOA – PARAÍBA.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Farmácia, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Aprovado em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

### **BANCA EXAMINADORA**

---

Professora Dr<sup>a</sup> Francisca Inês de Sousa Freitas – UFPB  
Orientadora

---

Professor Dr. Franklin Ferreira de Farias Nóbrega – UFCG

---

Professora Dr<sup>a</sup> Edeltrudes de Oliveira Lima - UFPB

### **AGRADECIMENTOS**

A DEUS, pois vem d'Ele tudo que sou e que espero, por ser meu refúgio e minha força. Obrigada por me permitir mais uma vitória;

A Nossa Senhora Aparecida por ser meu conforto e pelo seu amor;

Aos meus pais, Uires e Mamede. Vocês são exemplos de garra e de ternura, respectivamente Obrigada pelos ensinamentos, amor incondicional, afeto, renúncias para que eu chegasse até o fim. Vocês são meu porto seguro;

Aos meus irmãos Pablo e Polyanna, pelo carinho, cuidados e exemplos que são para mim;

À minha família, pelo amor, apoio e torcida, essenciais para a conclusão de mais uma etapa na minha vida;

Ao meu namorado Wendel, por caminhar junto comigo, compartilhando todos os momentos, tornando-se essencial nesta caminhada;

Aos meus amigos que estiveram sempre me apoiando e torcendo por mim, mesmo que distantes, em especial Layla Gurjão, Lorena Lira, Luana Amorim e Luciana Duarte;

Aos colegas da turma 2007.2, compartilhamos momentos especiais e necessários para nosso crescimento nesses últimos 5 anos. Foram noites mal dormidas, infinitas provas e seminários, objetivos alcançados, problemas superados. Nós conseguimos!

Ao meu orientador de Iniciação científica Prof. Dr. Reinaldo Nóbrega de Almeida e a todos os componentes do Laboratório da Psicofarmacologia, em especial Rubens Batista Benedito e Paula Regina Rodrigues Salgado pelo apoio sempre prestado essenciais para o meu crescimento;

À minha querida orientadora Professora Inês, grande exemplo, que acompanha minha trajetória acadêmica desde o segundo período. Obrigada pelo trabalho compartilhado, pela atenção e amizade prestadas;

Ao professor Dr. Franklin Ferreira de Farias Nóbrega e Dr<sup>a</sup> Edeltrudes de Oliveira Lima, por participarem desta importante etapa da minha formação e pelas contribuições, bastante significativas neste trabalho;

Ao professor Dr. João Agnaldo do Nascimento (UFPB) e à professora Dr<sup>a</sup> Júlia Maria Costa-Cruz (UFU-MG), pelas importantes contribuições na elaboração deste estudo;

A Universidade Federal da Paraíba;

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito obrigada!

*Paula de Arruda Torres*

*Tu te tornas eternamente responsável por aquilo que cativas.*

**Antoine de Saint-Exupéry**

## **RESUMO**

A cisticercose é definida como sendo o acometimento dos tecidos dos hospedeiros intermediários (suínos) e dos anômalos (homens) pela forma larvária da *Taenia solium*. Como os cisticercos têm predileção pelo Sistema Nervoso Central, os quadros de convulsão e distúrbios psíquicos estão entre as manifestações clínicas mais comuns da neurocisticercose (NCC). A cisticercose humana, quanto aos seus aspectos clínicos, caracteriza-se por ser uma entidade nosológica extremamente polimorfa. Este fato acarreta inúmeras dificuldades no que concerne à elaboração de um diagnóstico etiológico. Sendo assim, o diagnóstico da neurocisticercose é realizado mediante a associação do quadro clínico do paciente aos exames de neuroimagem, sorológicos e dados epidemiológicos. Neste contexto, este trabalho teve como objetivo realizar um estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose no hospital psiquiátrico Juliano Moreira na cidade de João Pessoa-PB, com o intuito de determinar a frequência da cisticercose nos sujeitos-objeto desta pesquisa, bem como conhecer o perfil epidemiológico dos mesmos. O universo de estudo foi constituído por 99 pacientes internados no hospital. Durante a primeira etapa desta pesquisa, realizaram-se as análises dos prontuários dos pacientes, bem como se fez o contato com seus familiares a fim de obter dos mesmos a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Também nesta etapa, foi realizada a coleta do soro dos pacientes e o transporte para a Universidade Federal de Uberlândia. A segunda etapa foi constituída de exames sorológicos com o objetivo de identificar anticorpos anti-cisticercose de *T. solium*. Para tanto, utilizou-se a técnica ELISA com a finalidade de realizar a triagem e o Western Blotting como teste confirmatório. Mediante a pesquisa de anticorpos pelo teste ELISA foi possível constatar que, dentre os 99 pacientes investigados 58 (58,6%) foram positivos (IE  $\geq$  1: critério de positividade). Sendo que dos 58 soropositivos, 51 (87,9%) revelaram-se positivos quando da realização do Western Blotting. Verificou-se que, entre os indivíduos com sorologia positiva para cisticercose mediante o Blotting, 11 (26,2%) sofrem de transtorno mental não especificado, 15 (35,7%) demonstraram agitação psicomotora e agressividade, 10 (23,8%) apresentaram alucinações visuais e auditivas, e 6 (14,3%) apresentaram crises convulsivas. Observou-se ainda que as faixas etárias mais acometidas estavam acima de 40 anos de idade e que o gênero feminino apresentou maior frequência de cisticercose (56,9%). Com relação à procedência, a maioria é proveniente da zona rural (50,1%). As proteínas imunodominantes mais frequentemente reconhecidas foram de 64-68 kDa, 47-52 kDa e 14 kDa. Não foi observada relação significativa entre o reconhecimento destas bandas com o surgimento dos sintomas. Com base nesses resultados, pode-se considerar alta a frequência de pacientes com cisticercose, cujos quadros clínicos são compatíveis com manifestações da neurocisticercose, particularmente no que diz respeito aos que apresentam crises convulsivas.

**Palavras-chave:** cisticercose, *Taenia solium*, ELISA, Western Blotting

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES: FIGURAS

1. FIGURA 1 - Ilustração do escólex da <i>T. solium</i> .....	17
2. FIGURA 2 - Ilustração do estróbilo da <i>T. solium</i> .....	18
3. FIGURA 3 - Ilustração do ciclo biológico da <i>T. solium</i> .....	20
4. FIGURA 4 – Ilustração da distribuição mundial da cisticercose .....	22

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES: GRÁFICOS

1. GRÁFICO 1 – Resultados dos testes de ELISA ..... 42
2. GRÁFICO 2 – Resultados dos testes de Western Blotting ..... 43
3. GRÁFICO 3 - Frequência dos sintomas na sorologia positiva ..... 44
4. GRÁFICO 4 - Frequência das proteínas imunodominantes ..... 45

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>15</b>
2.1 - Descrição .....	15
2.2 - Ciclo Evolutivo .....	18
2.3 - Aspectos Epidemiológicos .....	21
2.4- Transmissão .....	24
2.5- Manifestações Clínicas .....	24
2.6- Diagnóstico .....	26
2.7- Tratamento .....	29
2.8- Medidas de controle .....	29
<b>3. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>32</b>
<b>4. ARTIGO CIENTÍFICO .....</b>	<b>38</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A teníase e a cisticercose são duas entidades mórbidas distintas causadas pela mesma espécie de *Taenia*, porém em fases de vida diferentes (NEVES, 2010). Trata-se de uma parasitose negligenciada (HOTEZ; BROWN, 2009; HOTEZ et al., 2008) e erradicável, conforme declarado pela Assembléia Mundial de Saúde de 2003. A teníase consiste na presença da forma adulta do parasita no intestino delgado humano, sendo adquirida mediante a ingestão da carne de porco (mal cozida) infectada com a larva ou cisticerco.

No ciclo natural, infecções pela tênia ocorrem apenas no hospedeiro humano. Isso é extremamente importante, pois o portador de tênia se torna o alvo central para as ações de controle e/ou eliminação de um nível de população. Uma vez que os cistos são ingeridos, uma tênia adulta desenvolve e começa a lançar ovos em aproximadamente 4 meses (MAHANTY; GARCIA, 2010).

A cisticercose, por sua vez, é caracterizada pelo acometimento dos tecidos (Sistema Nervoso Central, globo ocular, língua, coração, subcutâneo) dos hospedeiros intermediários (porcos) e dos anômalos (homem) pela forma larval da *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*), sendo adquirida mediante a ingestão de alimentos, vegetais e água contaminados com ovos de *T. solium* presentes nas fezes de pessoas com teníase (NEVES, 2010; COURAS, 2005). A casca do ovo se dissolve graças ao ácido gástrico e enzimas intestinais, e os embriões hexacanto ou oncosferas são ativados, quebrando sua membrana protetora, e aderem à mucosa intestinal (MAHANTY; GARCIA, 2010).

Quando a larva se localiza no Sistema Nervoso Central (SNC) causa a Neurocisticercose (NCC), que é a doença parasitária do SNC mais comum no mundo (COSTA-CRUZ, 2009). As manifestações clínicas são inespecíficas e variadas em severidade, variando entre dores de cabeça, tonturas e convulsões ocasionais a uma condição neurológica severa com hipertensão intracraniana ou demência (HAWK et al., 2005; TAKAYANAGUI; ODASHIMA, 2006).

Uma vez estabelecidos no tecido nervoso, os cisticercos sofrem degeneração, desencadeada pelo sistema imune do hospedeiro, e atingem graus de desenvolvimento que são caracterizados como etapa vesicular (EV),

vesicular coloidal (EVC), granular-nodular (EGN) e etapa nodular calcificado (ENC) (LINO-JÚNIOR et al., 2002).

A cisticercose tem uma distribuição global em todas as áreas onde os suínos são criados em condições em que se pode ingerir material fecal humano (NDIMUBANZI et al., 2010).

Esta parasitose foi erradicada na Europa no início do século XX, exceto em alguns países do leste e Portugal. Porém, o número de casos da referida parasitose em pessoas que viajaram para países endêmicos é cada vez mais alta. Nos Estados Unidos, durante as últimas décadas, a neurocisticercose se tornou um problema de saúde pública devido ao crescente fluxo de imigrantes, especialmente do México. Relata-se que o emprego de funcionários domésticos provenientes de áreas endêmicas é um fator importante na transmissão para pessoas que nunca viajaram para tais regiões ou não comem carne de porco (AUBRY, 2012).

A Organização Mundial de Saúde estima que pelo menos 50 milhões de pessoas no mundo sofrem de epilepsia, e que cerca de um terço de todos os casos ocorrem em regiões onde a infecção por *T. solium* é endêmica (WHO, 2005). Estas regiões incluem América Latina, Sul e Sudoeste da Ásia e África sub-saariana. Altas prevalências de cisticercose humana ocorrem em vários focos em Burkina Faso, República Democrática do Congo, Moçambique, Senegal, África do Sul, República Unida da Tanzânia e Zâmbia. Na Ásia, há novos relatos de casos de neurocisticercose de Bangladesh, Malásia e Singapura, principalmente em trabalhadores migrantes (WHO, 2013).

Têm sido documentadas altas taxas de prevalência em grande parte da América Latina, incluindo áreas no México, Guatemala, Honduras, Equador, Peru, Bolívia e Brasil. Mais de 10% da população em áreas endêmicas têm neuroimagem consistentes com neurocisticercose. Dados semelhantes estão sendo encontradas na África sub-saariana (BLOCHER et al., 2011; FOYACA-SIBAT et al., 2009; PRAET et al., 2009).

Portanto, a NCC e epilepsia têm apresentação universal, embora estejam intimamente relacionadas à falta de estrutura social, econômica e cultural das populações atingidas e às condições básicas de saúde e sanitário dos países onde as prevalências encontram-se mais elevadas (PAL et al., 2000).

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 (BRASIL, 2010). De acordo com dados da Fundação Nacional de Saúde (1996), a cisticercose é endêmica, particularmente nos estados da Bahia, Minas Gerais, São Paulo, Goiás, Paraná e Santa Catarina (ESTEVEZ et al., 2005).

Estudos relatam que a prevalência da NCC nos diversos serviços de neurologia e neurocirurgia, incluindo os hospitais gerais, variou de 0,03% a 13,4%. Exclusivamente nos hospitais gerais, a frequência média observada de NCC foi de 1,13%, mostrando o menor valor no estado de São Paulo e o maior no Paraná (BENEDETI, et al., 2007). Em um hospital psiquiátrico de Minas Gerais, a frequência de NCC correspondeu à 12,2% (AGAPEJEV, 2003).

Em um estudo com pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano no ano de 2003, foi demonstrada uma alta prevalência de sorologia positiva para cisticercose, cerca de 11,8%, apresentando um perfil epidemiológico compatível com a ocorrência do complexo teníase-cisticercose e desempenhando um papel importante no surgimento da epilepsia nesses pacientes (FREITAS et al., 2005).

Câmpelo et al. (2003) em um estudo verificou que 70,5% de 44 pacientes diagnosticados com a NCC procediam da área urbana de Campina Grande e que, apesar de estar relacionada a condições sócio-econômicas insatisfatórias, acomete também pacientes de nível sócio-econômico mais elevado, pois havia entre os diagnosticados profissionais liberais e estudantes universitários. Isto sinaliza total descontrole do ciclo teníase/ cisticercose no Estado da Paraíba e condições sócio-sanitárias inadequadas.

O diagnóstico da cisticercose humana é baseado em aspectos clínicos, epidemiológicos, neuroimagem, líquóricos e sorológicos (TIEVE et al., 2005; SANTOS et al., 1997; BUENO et al., 2000; TOGORO; SOUZA; SATO, 2012). Para a cisticercose, a sensibilidade do exame de fezes é praticamente insignificante e apenas cerca de 15% dos pacientes abriga uma tênia no momento do diagnóstico da NCC (GILMAN et al., 2000).

A detecção de anticorpos anticisticercose no soro tem sido relatada como sendo um critério importante para o diagnóstico da NCC (BRUTTO, 2001). O imunodiagnóstico da cisticercose humana é um procedimento de baixo custo e possui métodos responsáveis pela detecção de anticorpos IgG anti-cisticercose de *T. solium* e de antígenos circulantes do parasito em amostras de soro, Líquido Céfaloraquidiano (LCR), saliva e sangue em papel de filtro (ARAMBULO et al., 1978; COSTA et al., 1982; COSTA, 1986; SCIUTTO et al., 2000; DORNY et al., 2003).

O baixo custo e a simplicidade de execução fazem do teste de ELISA, o padrão mais amplamente usado em pesquisa e aplicações clínicas (CARVALHO JÚNIOR et al., 2010). Esse teste foi padronizado no Brasil por Costa et al. (1982), utilizando três antígenos de metacésteos de *T. solium* (líquido de vesícula, extrato salino e extrato alcalino) em amostras de LCR, e demonstraram sensibilidade e especificidade próximos a 100%. Outro método imunoenzimático que é bastante utilizado no diagnóstico da cisticercose humana e suína é o Western Blotting (TSANG et al., 1991). A referida técnica é empregada como teste confirmatório nos casos soro-positivos mediante a técnica ELISA, apresentando especificidade e sensibilidade no soro de 100% e 98%, respectivamente (TSANG; BRAND; BOYER, 1989; AUBRY, 2012).

Neste contexto, este trabalho teve como objetivo realizar um estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose no hospital psiquiátrico Juliano Moreira na cidade de João Pessoa-PB, com o intuito de determinar a frequência da cisticercose nos sujeitos-objeto desta pesquisa, bem como conhecer o perfil epidemiológico dos mesmos.

## 2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 – Descrição

A teníase e a cisticercose são duas entidades mórbidas distintas causadas pela mesma espécie de *Taenia*, porém em fases de vida diferentes (NEVES, 2010). Trata-se de uma parasitose negligenciada (HOTEZ e BROWN, 2009; HOTEZ et al., 2008) e erradicável, conforme declarado pela Assembléia Mundial de Saúde de 2003.

A teníase consiste na presença da forma adulta do parasita no intestino delgado humano, sendo adquirida mediante a ingestão da carne de porco (mal cozida) infectada com a larva do cisticerco. A cisticercose, por sua vez, é caracterizada pelo acometimento dos tecidos (Sistema Nervoso Central, globo ocular, língua, coração, subcutâneo) dos hospedeiros intermediários (porcos) e dos anômalos (homem) pela forma larval da *Taenia solium*, sendo adquirida mediante a ingestão de alimentos, vegetais e água contaminados com ovos de *T. solium* presentes nas fezes de pessoas com teníase (NEVES, 2010; COURAS, 2005).

A teníase é uma parasitose intestinal que pode causar dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia e constipação. Quando o parasita permanece na luz intestinal, o parasitismo pode ser considerado benigno e só, excepcionalmente, requer intervenção cirúrgica por penetração em apêndice, colédoco ou ducto pancreático, devido ao crescimento exagerado do parasita. A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea de proglotes do verme, nas fezes (BRASIL, 2010).

Essas patologias são conhecidas desde a Antiguidade. Em 1697, Malpighi verificou que o agente da canjiquinha, ladrária ou pedra, era um verme. Werner, em 1786, e Goeze, em 1789, verificaram que as formas encontradas nos suínos e nos humanos eram idênticas. Em 1758, Linnaeus descreveu *T. solium* e *T. saginata*. Em 1800, Zeder cria o gênero *Cysticercus* para o agente da canjiquinha (larva) e, finalmente, Kuchenmeister, em 1885, fazendo infecções em humanos e em suínos, demonstrou que o cisticerco dos suínos originava o verme adulto em humanos (NEVES, 2010).

A teníase é popularmente conhecida como “solitária” e a cisticercose como “lombriga na cabeça”.

A *T. solium* pertence ao filo Platyhelminthes, à classe Cestodea, à família Taeniidae, ao gênero *Taenia* e à espécie *solium* (NEVES, 2010; REY, 2008). A classe Cestoda compreende um interessante grupo de parasitos, hermafroditas, de tamanhos variados encontrados em animais vertebrados. Apresentam o corpo achatado dorsoventralmente, são desprovidos de órgãos de adesão na extremidade mais estreita, a anterior, sem cavidade geral, e sem sistema digestório (NEVES, 2010).

Na sua forma adulta, a *T. solium* mede 2 a 4 metros de comprimento e é constituída por escólex (cabeça), colo (pescoço) e estróbilo (corpo); este último, em forma de fita, é composto por uma cadeia de segmentos denominados proglotes (GARCIA; DEL BRUTTO, 1999; REY, 2008; NEVES, 2010).

O escólex é uma pequena dilatação situada na extremidade mais delgada do helminto. Nele encontram-se as ventosas em número de 4 (quatro) e o rastelo (dupla coroa de ganchos) que são estruturas necessárias para a fixação da tênia na mucosa intestinal (REY, 2008). A *T. solium* apresenta um escólex globoso com o rastelo situado em posição central, entre as ventosas, armado com dupla fileira de acúleos, de 25 a 50, em formato de foice (NEVES, 2010).



Figura 1: Imagem microscópica do esólex da *T. solium*.  
(Retirado de GARCIA; MAHANTY, 2010)

A parte mais delgada do corpo da *Taenia* é denominada colo, o qual é caracterizado por apresentar intensa atividade multiplicadora, sendo, portanto, a região por excelência de crescimento do parasito. Graças a ele, o corpo alonga-se continuamente. Aí, porém, não se encontram órgãos distintos, nem quaisquer esboços visíveis de segmentação (REY, 2008; COURA, 2005).

O estróbilo compreende toda a porção restante, correspondendo, dessa forma, à quase totalidade do volume do corpo. Trata-se da região que tem início no colo, mas não apresenta limites nítidos em relação ao mesmo. O estróbilo é formado por segmentos denominados proglotes ou anéis que desenvolvem na sua intimidade órgãos reprodutores tanto masculinos como femininos, uma vez que a *Taenia* é hermafrodita (REY, 2008; CIMERMAN, 2005). Cada parasito pode ter de 800 a 1000 proglotes e atingir 3 metros na *T. solium*. As proglotes são subdivididas em jovens, maduras e grávidas e têm sua individualidade reprodutiva e alimentar. As jovens são mais curtas do que largas e já apresentam o início do desenvolvimento dos órgãos genitais masculinos que se formam mais rapidamente que os femininos. Este fenômeno é chamado de prontandria. A proglote madura possui os órgãos reprodutores completos e aptos para a fecundação. As situadas mais distantes do escólex, as proglotes grávidas, são mais compridas do que largas e internamente os órgãos reprodutores vão sofrendo involução enquanto o útero se ramifica cada vez mais, ficando repleto de ovos (NEVES, 2010).



Figura 2: Imagem de partes do estróbilo da *T. solium*.  
(Retirado de GARCIA; MAHANTY, 2010)

O que chamamos de ovo, no caso da *Taenia*, é, em geral, um embrião que permanece protegido pelos envoltórios ovulares até o momento em que eclode no interior do organismo hospedeiro. Assim, o ovo é composto pela oncosfera ou embrião hexacanto, o qual contém três pares de acúleos e uma dupla membrana que o envolve; externamente apresenta uma casca protetora ou embrióforo, constituída por blocos piramidais de quitina que lhe confere resistência às adversidades do meio ambiente. É a partir do embrião hexacanto, após a ingestão do ovo (pelo porco ou homem) que ocorre a formação da larva ou cisticerco (REY, 2008; NEVES, 2010).

O cisticerco da *T. solium* é constituído de uma vesícula translúcida com líquido claro, contendo invaginado no seu interior um escólex com quatro ventosas, rostelo e colo. A parede da vesícula dos cisticercos é composta por três membranas: cuticular ou externa, uma celular ou intermediária e uma reticular ou interna (NEVES, 2010). Quando o cisticerco se localiza no Sistema Nervoso Central, causa a NCC, que é a doença parasitária do SNC mais comum no mundo (COSTA-CRUZ, 2009). Segundo Neves (2010), no SNC humano o cisticerco pode se manter viável por vários anos. Durante este tempo, observam-se modificações anatômicas e fisiológicas até a completa calcificação da larva:

- a) *Estágio vesicular*: o cisticerco apresenta membrana vesicular delgada e transparente, líquido vesicular incolor e hialino e escólex normal; pode permanecer ativo por tempo indeterminado ou iniciar processo degenerativo a partir da resposta imunológica do hospedeiro;
- b) *Estágio coloidal*: líquido vesicular turvo (gel esbranquiçado) e escólex em degeneração alcalina;
- c) *Estágio granular*: membrana espessa, gel vesicular apresenta deposição de cálcio e o escólex é uma estrutura mineralizada de aspecto granular;
- d) *Estágio granular calcificado*: o cisticerco apresenta-se calcificado e de tamanho bastante reduzido.

## **2.2– Ciclo evolutivo**

Como muitos helmintos, a *T. solium* tem um ciclo de vida que envolve um hospedeiro definitivo, que abriga o parasita adulto; e um hospedeiro intermediário, que abriga o cisticerco. Normalmente, o hospedeiro definitivo é um carnívoro que consome a carne infectada do hospedeiro intermediário herbívoros, ingerindo larvas e desenvolvendo uma tênia. O herbívoro, por sua vez, recebe é infectado com os ovos do parasita depositados n meio ambiente com as fezes do hospedeiro definitivo (portador da *T. solium*). Este tipo de ciclo é conhecido como ciclo predador-presa e aumenta a chance de sobrevivência

para a população de parasitas por ter duas subpopulações distintas em diferentes espécies de hospedeiros (MAHANTY; GARCIA, 2010)..

O homem é habitualmente o hospedeiro definitivo da *T. solium*, albergando o parasita adulto no intestino; as proglotes repletas de ovos são eliminadas nas fezes. Ao ser ingerido pelo hospedeiro intermediário intermediário (porco), o embrião hexacanto é liberado sob ação do suco gástrico. Aquele por meio de acúleos, penetra através da mucosa intestinal e, caindo na corrente sanguínea, é levado a diferentes partes do organismo, transformando-se em *Cysticercus cellulosae*. O cisticerco alojado na carne de porco ingerida crua ou mal cozida, chegando ao intestino do homem, transforma-se em *T. solium* completando assim o ciclo evolutivo natural (TAKAYANAGUI; LEITE, 2001).

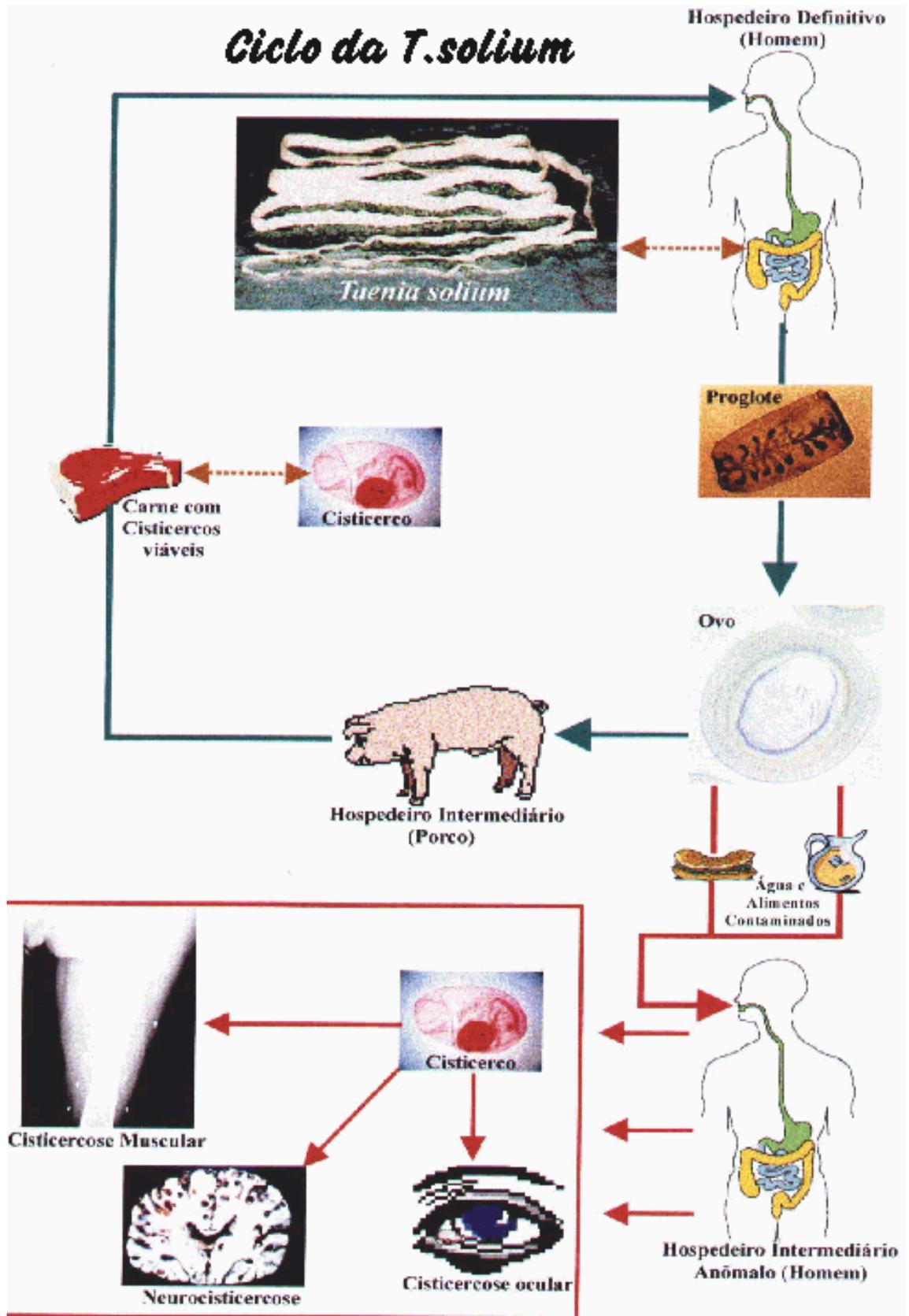


Figura 3: Ilustração do ciclo evolutivo da *Taenia solium*. (FONTE: inesfreitas.zip.net).

### 2.3 - Aspectos epidemiológicos

Com relação à epidemiologia, sabe-se que o complexo teníase-cisticercose é encontrado em todas as partes do mundo em que a população tem o hábito de comer carne de porco crua ou mal cozida, particularmente nas comunidades onde coexistem precárias condições sanitárias, presença de porcos criados livres e um deficiente ou inexistente controle sanitário e carne suína.

O complexo teníase-cisticercose representa um grave problema de saúde pública, sobretudo nos países onde as condições higiênico-sanitárias da população são propícias à manutenção do ciclo parasitário tênia-cisticerco (ROMAN et al., 2000; SILVA et al., 2007).

Homens, suínos e solos contaminados por materiais fecais de portadores de *T. solium* são os principais elementos da cadeia epidemiológica concernente à referida parasitose. No entanto, o homem, enquanto portador de tênia adulta, é uma fonte extremamente potente de infecção, tanto para si como para seus contactantes e para os suínos, devido ao número de ovos férteis que as proglotes grávidas contém, até 40 mil (NEVES, 2010). Sabe-se que esses chegam ao meio externo já embrionados e que possuem uma casca protetora que lhes confere resistência às adversidades do meio ambiente, permitindo uma longevidade de três a oito meses, particularmente em regiões de clima quente e úmido (ROMÁN et al., 2000). Ora, é também sabido que as condições sociais econômicas e culturais estão intrinsecamente vinculadas com a referida helmintose, e que em todas as fases do ciclo biológico da tênia existem atividades humanas que concorrem para a sua evolução.

Como primeiro elemento tem-se o fato de que a teníase é uma enfermidade exclusiva do ser humano, e que este é o único responsável pela dispersão dos ovos do parasito, sendo a defecação no solo e a inadequada destinação dos esgotos, os primeiros fatores de risco. Em segundo lugar, podemos indicar a criação de porcos soltos gerando as condições para que os mesmos se alimentem de excrementos humanos contendo ovos e, conseqüentemente, infectando-se. Em terceiro lugar, deve-se assinalar a carência ou a inexistência de controle sanitário da carne suína e o hábito de consumi-la crua ou mal cozida, contribuindo para a infecção do homem, o qual se torna portador do verme na sua forma adulta. E, finalmente, como último

fator predisponente, tem-se a precária higiene pessoal, especialmente no que diz respeito à lavagem das mãos após a toailete anal e antes da preparação e consumo dos alimentos (SARTI,1997; SILVA-VERGARA et al. 1998).

Sarti-Gutierrez et al. (1998), Garcia e Del Bruto (1999) sugerem, com base em estudos epidemiológicos, que a ocorrência de vários casos de cisticercose no ambiente em que vive o indivíduo teníase indica que a contaminação direta tem um papel importante na dinâmica da transmissão da referida parasitose. Como exemplo, podemos indicar os achados de Schantz et al. (1992) que diagnosticaram 1,3% dos membros de uma colônia judia ortodoxa de New York (USA) com sorologia positiva para cisticercose e vários casos de lesões intraparaquimatosas com confirmação radiológica.

A Organização Mundial de Saúde estima que pelo menos 50 milhões de pessoas no mundo sofrem de epilepsia, e que cerca de um terço de todos os casos ocorrem em regiões onde a infecção por *T. solium* é endêmica (WHO, 2005). Estas regiões incluem América Latina, Sul e Sudoeste da Ásia e África sub-saariana. Altas prevalências de cisticercose humana ocorrem em vários focos em Burkina Faso, República Democrática do Congo, Moçambique, Senegal, África do Sul, República Unida da Tanzânia e Zâmbia. Na Ásia, há novos relatos de casos de neurocisticercose de Bangladesh, Malásia e Singapura, principalmente em trabalhadores migrantes (WHO, 2013).

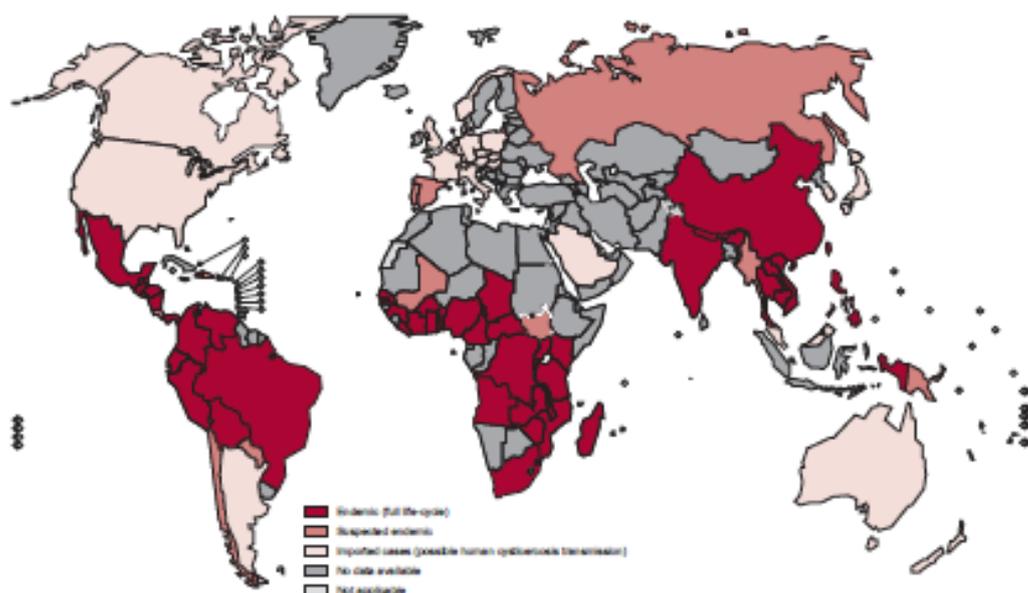


Figura 4: Distribuição mundial da cisticercose 2011 (Retirado do Segundo relatório da OMS de doenças negligenciadas - 2013)

No Brasil, a neurocisticercose é encontrada com elevada frequência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás. A prevalência populacional, contudo, não é conhecida pela ausência de notificação da doença (TAKAYANAGUI; LEITE, 2001).

Estudos relatam que a prevalência da NCC nos diversos serviços de neurologia e neurocirurgia, incluindo os hospitais gerais, variou de 0,03% a 13,4%. Exclusivamente nos hospitais gerais, a frequência média observada de NCC foi de 1,13%, mostrando o menor valor no estado de São Paulo e o maior no Paraná (BENEDETI et al., 2007). Em um hospital psiquiátrico de Minas Gerais, a frequência de NCC correspondeu à 12,2% (AGAPEJEV, 2003).

Em um estudo com pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano no ano de 2003, foi demonstrada uma alta prevalência de sorologia positiva para cisticercose, cerca de 11,8%, apresentando um perfil epidemiológico compatível com a ocorrência do complexo teníase-cisticercose e desempenhando um papel importante no surgimento da epilepsia nesses pacientes (FREITAS et al., 2005).

Câmpelo et al. (2003) em um estudo verificou que 70,5% de 44 pacientes diagnosticados com a neurocisticercose procediam da área urbana de Campina Grande e que, apesar de estar relacionada a condições sócio-econômicas insatisfatórias, acomete também pacientes de nível sócio-econômico mais elevado, pois havia entre os diagnosticados profissionais liberais e estudantes universitários. Isto sinaliza total descontrole do ciclo teníase/ cisticercose no Estado da Paraíba e condições sócio-sanitárias inadequadas.

A real prevalência da cisticercose não é conhecida em virtude de os meios de diagnóstico, particularmente os chamados radiológicos, serem de difícil acesso à população dos países em desenvolvimento (PIERRE-LOUIS, 2002) e também pela inexistência de notificação compulsória e de levantamentos sérios por parte das autoridades sanitárias (TAKAYANAGUI et al., 1996; AGAPEJEV, 2003).

## 2.4 - Transmissão

A teníase é adquirida pela ingestão de carne de boi (*T. saginata*) ou de porco (*T. solium*) mal cozida, quem contém as larvas. Quando o homem ingere acidentalmente os ovos de *T. solium*, adquire a cisticercose (TAKAYANAGUI; LEITE, 2001).

Segundo Neves (2010), os possíveis mecanismos de infecção humana da cisticercose são:

- a) *Auto-infecção externa*: ocorrem em portadores de *T. solium* quando eliminam proglotes e ovos de sua própria tênia levando-os à boca pelas mãos contaminadas ou pela coprofagia (observado principalmente em condições precárias de higiene e em pacientes com distúrbios psiquiátricos).
- b) *Auto-infecção interna*: poderá ocorrer durante vômitos ou movimentos retroperistálticos do intestino, possibilitando a 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.
- c) *Hetero-infecção*: ocorrem quando os humanos ingerem alimentos ou água contaminados com os ovos da *T. solium* disseminados no ambiente através de dejeções de outro paciente.

## 2.5- Manifestações Clínicas

Quanto à patogenia e aos aspectos clínicos, a teníase é geralmente assintomática. No entanto a *T. solium* na sua forma adulta pode causar fenômenos tóxicos, alérgicos, devidos às substâncias que excretam; provocar pequenas hemorragias em razão da fixação do escólex na mucosa intestinal; destruir o epitélio e produzir inflamação com hipo e hiper secreção do muco; competir por nutrientes com o hospedeiro em virtude do seu acelerado crescimento. Assim, as manifestações que podem surgir são representadas por dor epigástrica, náuseas, vômitos, constipação intestinal, apetite excessivo, alargamento do abdômen, desnutrição, perda de peso, cefaléia, excitação e eosinofilia (REY, 2008; COURA, 2005). Porém é decorrência da cisticercose

que o quadro clínico apresenta-se com gravidade, caracterizado por se tratar de uma entidade nosológica extremamente polimórfica.

A cisticercose humana, quanto aos seus aspectos clínicos, caracteriza-se por ser uma doença polimorfa, apresentando uma grande variedade de manifestações. Tal multiplicidade acarreta inúmeras dificuldades à elaboração de um diagnóstico etiológico mais preciso.

Esse polimorfismo ocorre devido a vários fatores, dentre os quais podemos destacar os mais relevantes: 1) número, tamanho e localização dos cistos (os acometimentos cerebrais e oculares são os mais graves); 2) devido ao estágio de desenvolvimento do parasito (trata-se aqui de verificar se os mesmos estão viáveis, se estão em degeneração ou simplesmente mortos, sendo que as larvas viáveis são as menos danosas); 3) finalmente, pela resposta imunológica do hospedeiro aos antígenos do parasito (esta resposta é ainda pouco esclarecida, contudo sabe-se que ela se constitui como um índice revelador da degeneração ou da morte dos mesmos) (TEIVE et al., 2005).

As manifestações da NCC são inespecíficas e variadas em severidade, variando entre dores de cabeça, tonturas e convulsões ocasionais a uma condição neurológica severa com hipertensão intracraniana ou demência (HAWK et al., 2005; TAKAYANAGUI; ODASHIMA, 2006). Na Índia, a NCC sozinha contribui para um terço de todos os casos de epilepsia ativa (RAJSHEKHAR, 2006).

No Brasil, estudos realizados com o objetivo de estabelecer a etiologia das crises epilépticas, identificaram a neurocisticercose como uma de suas causas mais comuns, tendo ela sido constatada em 27,1% dos pacientes examinados por Arruda (1991) e em 8,8% daqueles investigados por Valença, M. e Valença, L. (2000).

No olho ou no cérebro, no entanto, a NCC provoca morbidade humana e alguma mortalidade. Cisticerco no SNC causam sintomas por vários mecanismos, incluindo danos locais e inflamação, compressão direta, o bloqueio da circulação do líquido cerebro-espinhal, vasculite (GARCIA; MAHANTY, 2010).

Um determinante principal das manifestações clínicas é se o parasita está restrito ao parênquima cerebral ou há invasão extraparenquimatosa (ESCOBAR, 1983).

Formas intraparenquimatosos da neurocisticercose seguem um curso evolutivo de cistos viáveis, que são vesículas cheias de líquido claro, contendo a cabeça ou escólex de uma tênia, passando por uma fase degenerativa comumente denominada granuloma cisticercal, e depois desaparecendo e mostrando-se meses ou anos depois, como cicatrizes calcificadas puntiformes. Cisticercose no parênquima está associada com convulsões, freqüentemente vistos em relação com cistos em degeneração e associadas a inflamação do cérebro. O prognóstico é bom, e as manifestações clínicas tendem a diminuir progressivamente ao longo do ano (CARPIO et al., 1998).

Ao contrário da doença parênquimatosa, a NCC extraparenquimatosa é caracterizada por um crescimento exuberante da membrana do parasita que leva ao seu alongamento e resulta numa perda aparente do escólex (traços do escólex têm sido encontrados por microscopia de varredura). Este crescimento é acompanhado por uma forte resposta celular no espaço cerebrospinal, dominado por células mononucleares, com elevado níveis de proteínas indicativas de inflamação grave. O crescimento do parasita e o aumento da viscosidade no líquido cefalorraquidiano devido à inflamação, além de restos de membrana que deixa de ser limpo de forma adequada, levam ao desenvolvimento de hidrocefalia. Mesmo após uma descompressão do ventrículo, a alta viscosidade do LCR e os detritos a partir de membranas de degeneração tornam difícil a manutenção de descompressão ventricular exigindo frequentemente procedimentos cirúrgicos corretivos (GARCIA; MAHANTY, 2010).

## **2.6- Diagnóstico**

O diagnóstico da cisticercose humana é baseado em aspectos clínicos, epidemiológicos, neuroimagem, líquóricos e sorológicos (TIEVE et al., 2005; SANTOS et al., 1997; BUENO et al., 2000; TOGORO, SOUZA, SATO, 2012).

No exame físico, a constatação da presença de nódulos subcutâneos pode contribuir para a orientação diagnóstica. Ademais, somente nos casos de cisticercose ocular, o diagnóstico pode ser preciso e de fácil realização quando a larva encontra-se localizada na câmara posterior do olho, cuja identificação

pode ser determinada por meio de exame direto com o auxílio do oftalmoscópio (SOTELLO; DEL BRUTTO, 2000).

O diagnóstico da neurocisticercose pode ser realizado pela demonstração conclusiva do cisticerco: detecção do parasita por técnicas histopatológicas em material de biópsia de uma lesão cerebral ou medular; visualização do escólex por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (DEL BRUTTO, 2001).

A TC apresenta maior sensibilidade na detecção de cisticercos calcificados, enquanto a RM possui maior poder de resolução, podendo evidenciar melhor o escólex e os cisticercos de localização ventricular (WHITE, 2000). Entretanto, muitos casos escapam do diagnóstico conclusivo da infecção por *C. cellulosae*. As técnicas de imagem, TC ou RM, não conseguem detectar os cisticercos alojados na cisterna basal subaracnoide ou os parasitas em fase de degeneração ou pré-calcificação (TOGORO et al., 2012). Além disso, o elevado custo dessas tecnologias impede que muitos países endêmicos tenham acesso a esse tipo de diagnóstico (GARCIA; DEL BRUTTO, 2003). Portanto, os teste laboratoriais são essenciais para o diagnóstico da neurocisticercose.

Com isso, o diagnóstico da cisticercose humana continua sendo um desafio, pois apesar de as técnicas imunológicas modernas e dos exames de neuroimagem permitirem o conhecimento do aumento do número de casos, esses sofisticados métodos de diagnóstico são geralmente inacessíveis nas regiões onde a doença é endêmica. Soma-se a isso o fato de que existem confusões diagnósticas que ocorrem em virtude da falta de especificidade de alguns achados de neuroimagem e ainda o número de resultados falso-positivos e falso-negativos que podem ocorrer em alguns testes imunológicos (DEL BRUTTO et al., 1996)

Na impossibilidade de demonstração direta do parasita, os testes laboratoriais e a análise em conjunto de dados clínicos e epidemiológicos permitem o diagnóstico da doença na maioria dos casos (GARG, 2004).

Nos exames laboratoriais, utilizam-se como espécimes clínicos o LCR e o sangue e como métodos de diagnóstico as seguintes técnicas imunológicas: fixação do complemento (FC), hemaglutinação indireta (HA), imunofluorescência indireta (RIF); Enzyrna-linked Immunosorbent Assay

(ELISA) e o Enzime-linked immunoelectrotransfer Blot Assay (EITB). Estes exames são bastante úteis em estudos epidemiológicos e também nos casos em que as lesões observadas na TC e RMN são duvidosas e não permitem realizar um diagnóstico definitivo. Assim, uma vez que os exames de neuroimagens (TC e RMN) são de alto custo e, em razão disto, são indisponíveis na maioria dos serviços de saúde pública, as reações imunológicas tornaram-se cada vez mais importantes como ferramentas auxiliares no diagnóstico da cisticercose.

A detecção de anticorpos anticisticercose no soro tem sido relatada como sendo um critério importante para o diagnóstico da NCC (BRUTTO, 2001). O imunodiagnóstico da cisticercose humana é um procedimento de baixo custo e possui métodos responsáveis para a detecção de anticorpos IgG anti-cisticercose de *T. solium* e de antígenos circulantes do parasito em amostras de soro, LCR, saliva e sangue em papel de filtro (ARAMBULO et al., 1978; COSTA et al., 1982; COSTA, 1986; SCIUTTO et al., 2000; DORNY et al., 2003).

O baixo custo e a simplicidade de execução fazem do teste de ELISA, o padrão mais amplamente usado em pesquisa e aplicações clínicas (CARVALHO JÚNIOR et al., 2010). Esse teste foi padronizado no Brasil por COSTA et al. (1982), utilizando três antígenos de metacésteos de *T. solium* (líquido de vesícula, extrato salino e extrato alcalino) em amostras de LCR, e demonstraram sensibilidade e especificidade próximos a 100%. Outro método imunoenzimático que é bastante utilizado no diagnóstico da cisticercose humana e suína é o Western Blotting (TSANG et al., 1991).

O aprimoramento dos métodos imunológicos, o advento da tomografia computadorizada e da ressonância nuclear magnética, a introdução de novas técnicas neurocirúrgicas e o desenvolvimento de medicamentos parasiticidas representaram importante avanço nas pesquisas sobre a neurocisticercose, permitindo o diagnóstico em vida e melhor planejamento terapêutico (TAKAYANAGUI; LEITE, 2001).

Para o diagnóstico da teníase, utiliza-se como espécime clínico as fezes e como técnicas laboratoriais o método de Kato-Katz e a tamisação do bolo fecal das 24 horas. A técnica de Kato-Katz é um método qualitativo e quantitativo que se fundamenta na concentração do material fecal por intermédio da utilização de um tamis e na clarificação das estruturas

parasitárias mediante a ação da glicerina. Tal método é considerado como um dos mais sensíveis pela parasitologia clínica na pesquisa de ovos de helmintos. Ao passo que a técnica de tamisação do bolo fecal destina-se à pesquisa de proglotes (AMATO NETO, CORREA, 1999; DE CARLI, 2007).

## 2.7- Tratamento

Até o final dos anos 70 não havia nenhuma terapia específica contra a cisticercose. Praziquantel foi utilizado pela primeira vez no México e provou ser eficaz na destruição de parasitas no cérebro, seguido mais tarde, pela introdução de albendazol (SOTELO et al., 1990). No entanto, foram observados efeitos secundários graves, incluindo a morte de alguns pacientes, na sua maioria atribuíveis a inflamação cerebral e edema, seguindo da liberação do antígeno a partir de larvas danificadas. Isto levou a uma controvérsia entre os especialistas neste campo (GARCIA; MAHANTY, 2010).

Com os efeitos colaterais do praziquantel, o albendazol vem sendo utilizado e considerado o medicamento de escolha na neurocisticercose. Nos estudos comparativos, tem-se revelado mais eficaz e mais bem tolerado na terapêutica etiológica da doença (NEVES, 2010).

Linhas atuais de pesquisa incluem a busca de novos fármacos e a utilização de combinações de fármacos antiparasitários para melhorar a eficácia parasiticida. O uso de esteróides concomitantes é obrigatório para diminuir o risco de sintomas neurológicos aparecerem durante o tratamento, embora nenhuma dose padrão ou duração da terapia com esteróides ainda tenha sido definida com base em dados controlados (GARCIA; MAHANTY, 2010).

## 2.8- Medidas de controle

Segundo Brasil (2010), as principais medidas de controle são:

- a) **Trabalho educativos para a população:** Uma das medidas mais eficazes no controle da Teníase/Cisticercose é a promoção de extenso e permanente trabalho educativo nas escolas nas escolas e comunidades. A aplicação prática dos princípios básicos de higiene pessoal e o conhecimento dos principais meios de contaminação constituem medidas importantes de profilaxia. O trabalho educativo voltado para a

população deve visar a conscientização, ou seja, a substituição de hábitos e costumes inadequados e a adoção de outros que evitem as infecções.

- b) **Bloqueio de foco do complexo Teníase/Cisticercose** - O foco do complexo Teníase/Cisticercose pode ser definido como sendo a unidade habitacional com, pelo menos: indivíduo com sorologia positiva para Cisticercose; indivíduo com Teníase; indivíduo eliminando proglotes; indivíduo com sintomas neurológicos suspeitos de Cisticercose; animais com Cisticercose (suína/bovina). Serão incluídos no mesmo foco outros núcleos familiares que tiveram contato de risco de contaminação. Uma vez identificado o foco, os indivíduos deverão receber tratamento com medicamento específico.
- c) **Inspeção sanitária da carne** - Essa medida visa reduzir, ao menor nível possível, a comercialização ou o consumo de carne contaminada por cisticercos e orientar o produtor sobre as medidas de aproveitamento da carcaça (salga, congelamento, graxaria, em acordo com a intensidade da infecção), reduzindo perdas financeiras e dando segurança para o consumidor.
- d) **Fiscalização de produtos de origem vegetal** - A irrigação de hortas e pomares com água de rios e córregos, que recebam esgoto ou outras fontes de águas contaminadas, deve ser coibida pela rigorosa fiscalização, evitando a comercialização ou o uso de vegetais contaminados por ovos de *Taenia*.
- e) **Cuidados na suinocultura** - Impedir o acesso do suíno as fezes.
- f) **Isolamento** - Para os indivíduos com Cisticercose e/ou portadores de Teníase, não há necessidade de isolamento. Para os portadores de Teníase, entretanto, recomenda-se medidas para evitar a sua propagação: tratamento específico, higiene pessoal adequada e eliminação de material fecal em local adequado.
- g) **Desinfecção concorrente** - É desnecessária, porém é importante o controle ambiental pela deposição correta dos dejetos (saneamento básico) e pelo rigoroso hábito de higiene (lavagem das mãos após evacuações, principalmente).

### 3. Referências

AGAPEJEV, S. Aspectos clínicos-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil – Análise Crítica. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.61, n.3 – B, 2003.

AMATO NETO, V.; CORRÊA, L. L. **Exame parasitológico de fezes**. 5. ed. São Paulo: Sarvier, 1999.

ARAMBULO, III, P. V. et al. Serodiagnosis of human cysticercosis by micropolate enzyme-linked immunoespecific assay (ELISA). **Acta Tropica**, v.35, p.63-67, 1978.

ARRUDA, W.O. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. **Arq Neuropsiquiatr**, v.49, p.251-254, 1991.

AUBRY, P. (2012). Cysticercose. Actualités 2010. **Medicine Tropicale**. Disponível em: <<http://medecinetropicale.free.fr/cours/cysticercose.pdf>>. Acesso em: 28 fev. 2013.

BENEDETI, M.R. et al. Perfil Clínico-epidemiológico de pacientes com neurocisticercose atendidos no Hospital Universitário Regional de Maringá – Paraná, Brasil. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.65, p.124 – 129, 2007.

BLOCHER, J.; SCHMUTZHARD, E.; WILKINS, P. P. A cross-sectional study of people with epilepsy and neurocysticercosis in Tanzania: clinical characteristics and diagnostic approaches. **PLoS Negl Trop Dis**, v.5, n.6, p.1185, 2011.

BRASIL. Ministério Da Saúde/ Secretaria De Vigilância Em Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. 8 ed. Brasília, DF, 2010.

BRUTTO, D. et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v.57, n.2, p. 177-183, 2011.

BUENO, E. C. et al. Neurocysticercosis: detection of IgG, igA and igE antibodies in cerebrospinal fluid, serum and saliva samples by ELISA with *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* antigens. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.58, p. 18-24, 2000.

CAMPÊLO, M. G. L. C.; D'OLIVEIRA JÚNIOR, A. ; TAVARES NETO, J. Manifestações Clínicas da Neurocisticercose na Região do semi-árido do Nordeste Brasileiro. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.61, p.398-402, 2003.

CARPIO, A., ESCOBAR, A., HAUSER, W.A. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. **Epilepsia**, v.39, p.1025–1040, 1998.

CARVALHO JÚNIOR, R. M. et al. Evaluation of na enzyme immunoassay for clinical diagnosis of neurocysticercosis in symptomatic patients. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.43, n.6, p.647-650, 2010.

CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus fundamentos gerais**. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

COSTA, J. M. et al. Saline extract of *Taenia saginata* metacestodes as na alternative antigen for the immunodiagnosis of neurocysticercosis in human cerebrospinal fluid. **Parasitology Research**. v.105, p.169-174, 2009.

COSTA, J. M. Teste imunoenzimático (ELISA) no diagnóstico da neurocisticercose. Estudo de diferentes extratos antigênicos na detecção de anticorpos IgG em amostras de soro e líquido cefalorraqueano. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**; v.44, p.15-31, 1986.

COSTA, J. M. et al. Spinal fluid immunoenzymatic assay (ELISA) for neurocysticercosis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.24, p.337-341, 1982.

COURAS , J.R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 1 ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

DE CARLI, G.A. **Parasitologia Clínica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2007.

DEL BRUTTO, O. H. et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v.57, p.177-83, 2011.

DEL BRUTTO, O. H. et al. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. **Journ. Neurol Scienc.**, v. 142, p. 1-6, 1996.

DORNY, P.; BRANDT, J.; ZOLI, A.; GEERTS, S. Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. **Acta Tropica**, v.87, p.79-86, 2003.

ESCOBAR, A. The pathology of neurocysticercosis. In: PALACIOS, E., RODRIGUEZ- CARBAJAL, J., TAVERAS, J.M. (Eds.), **Cysticercosis of the central nervous system**. Charles C. Thomas, Springfield, p. 27–54, 1983.

ESTEVES, F.M., SILVA-VERGARA, M.L., CARVALHO, A.C.F.B. Inquérito epidemiológico sobre teníase em população do Programa de Saúde da Família no Município de Uberaba, MG. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.38, p.530-531, 2005.

FOYACA-SIBAT, H., COWAN, L. D., CARABIN, H. Accuracy of serological testing for the diagnosis of prevalent neurocysticercosis in outpatients with epilepsy Eastern Cape Province, South Africa. **PLoS Negl Trop Dis**, v.3, n.12, p.562, 2009.

FREITAS, F. I. S., MEZA-LUCAS, A., LIMA, C. B., COSTA, W., MELO, A. Estudo da cisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano. **Arq Neuropsiquiatr**; v.63, n.3-A, p.656-660, 2005.

FUNASA. Teníase/cisticercose. In: **Guia de vigilância epidemiológica**. Brasília, D.F., 1996.

GARCIA, H. H.; DEL BRUTTO, O. H. Imaging findings in neurocysticercosis. **Acta Trop**, v.87, p.71-78, 2003.

GARCIA, H. H.; DEL BRUTTO, O. H. Heavy nonencephalitic cerebral cisticercosis in tapeworm carriers. **Neurology**, p.1582-1584, 1999.

GARG, R. K. Diagnostic criteria for neurocysticercosis: some modifications are needed for Indian patients. **Neurol India**, v.52, p.171-177, 2004.

GILMAN, R. H. et al. Prevalence of taeniasis among patients with neurocysticercosis is related to severity of infection. **Neurology**, v.55, n.7, p.1062, 2000.

HAWK, M. W. et al. Neurocysticercosis: a review. **Surg Neurol**, v.63, p.123-132, 2005.

HOTEZ, P. J.; BROWN, S. A. Neglected tropical disease vaccines. **Biologicals**, v.37, n.3, p.160-164, 2009.

HOTEZ, P. J. et al. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. **J. Clin Invest**, v.118, n.4, p.1311-1321, 2008.

LINO-JÚNIOR, R. S. et al. Características evolutivas do *Cysticercus cellulosae* no encéfalo e no coração humanos. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.35, p.617-22, 2000.

MAHANTY, S.; GARCIA, H. H. Cysticercosis and neurocysticercosis as pathogens affecting the nervous system. **Progress in Neurobiology**, v.91, p.172–184, 2010.

NDIMUBANZI, P.C. et al. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. **PLoS Negl Trop Dis**, v.4, n.11, p.870, 2010.

NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 12. ed. Belo Horizonte: Atheneu, 2010.

PAL, D. K.; SANDER, J. W. A. S. Neurocysticercosis and epilepsy developing countries. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 68, p.137-143, 2000.

PIERRE-LOUIS, S. M. D. Neurologie tropicale et maladie de Lyme. Disponível em: <[http://www.amlfc.com/pages/Congres\\_71/resume\\_pierre-louis.html](http://www.amlfc.com/pages/Congres_71/resume_pierre-louis.html)>. Acesso em: 12 nov. 2012.

PRAET, N.; SPEYBROECK, N.; MANZANEDO, R. The disease burden of *Taenia solium* cysticercosis in Cameroon. **PLoS Negl Trop Dis**, v.3, n.3, p.406, 2009.

RAJSHEKHAR, V. et al. Active epilepsy as an index of burden of neurocysticercosis in Vellore district, India. **Neurology**. v.67, n.12, p.2135–2139, 2006.

REY, L. **Parasitologia**. 4ed., Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan. 2008.

ROMÁN, G. et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. **Bull. World Health Org.**, p.399-406, 2000.

SANTOS, R. S. et al. Neurocisticercose. **Rev. Cient. AMECS**, v.6, p.187-192, 1997.

SARTI, E. M. C. La teniasis y cisticercosis por *Taenia solium*. **Salud. Púb, México**, v.39; p.225-230, 1997.

SARTI-GUTIERREZ, E. J. et al. *Taenia solium* taeniasis and cisticercosis en a Mexican village. **Trop. Med. Parasit.**, v.39, p.194-198, 1998.

SCHANTZ, P. M. et al. Neurocysticercosis in na orthodox jewish community in New York City. **New. Engl. J. Med.**, v.10, p.692-695, 1992.

SCIUTTO, E. et al. *Taenia solium* disease in human and pigs: an ancient parasitosis rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. **Microbes and Infection**, v.2, p.1875-1890, 2000.

SILVA-VERGARA, M. L. et al. Risk factors associated with taeniasis-cysticercosis in Lagamar, Minas Gerais State, Brazil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.31, p.1-11, 1998.

SILVA, M.C. et al. Cisticercose suína, teníase e neurocisticercose humana no município de Barbália, CE. **Arq. Bras.Med.Vet.Zootec.** v.59, n.2, 2007.

SOTELO, J.; DEL BRUTTL, O. H. Review article: Brain cisticercosis. **Arch. Med. Res.**, v.31, p.3-14, 2000.

SOTELO, J. et al. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. **J. Neurol.**, v. 237, p.69–72, 1990.

TAKAYANAGUI, O. M.; ODASHIMA, N. S. Clinical aspects of Neurocysticercosis. **Parasitol Int.**, v.55, p.111-115, 2006. Supp 1.

TAKAYANAGUI, O. M., LEITE, J. P. Neurocisticercose. **Rev Soc Bras Med Trop.**, v.34, n.3, p.283-290, 2001.

TAKAYANAGUI, O. M. et al. Notificação compulsória da cisticercose em Ribeirão Preto-SP. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.54, p.557-564, 1996.

TSANG, V. C.; BRAND, J. A.; BOYER, A. E. An en zymelinked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). **J Infect Dis**, v.159, p.50-59, 1989.

TSANG, V.C.W. et al. Efficacy of the immunoblot assay for cysticercosis in pigs and modulated expression of distinct: IgM/IgG activities to *Taenia solium* antigens in experimental infections. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, v.29, p.69-78, 1991.

TEIVE, H. A. G. et al. Neurocisticercose: artigo de revisão, **Rev. Brás. Neurol.**, v.33, p.147-153, 2005.

TOGORO, S. Y. et al. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. **J Bras Patol Med Lab**, v.48, p.345-355, 2012.

WHITE, A. C. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. **Annu Rev Med**, v.51, p.187-206, 2000.

VALENÇA, M.M., VALENÇA, L.P.A.A. Etiologia das crises epilépticas na cidade do Recife, Brasil: estudo de 249 pacientes. **Arq Neuropsiquiatr**; v.58, p.1-14, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases**: second WHO report on neglected diseases. Geneva, Switzerland, 2013. p. 72-73.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Atlas**: epilepsy care in the world. Geneva, Switzerland, 2005.

#### 4. ARTIGO CIENTÍFICO

### Estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose nos pacientes atendidos no Hospital Psiquiátrico Juliano Moreira em João Pessoa – Paraíba

Paula de Arruda Torres<sup>1</sup>, Luciana Bandeira Onofre<sup>1</sup>, Francisco Simão de Figueiredo Júnior<sup>1</sup>, Caliandra Maria Bezerra Luna Lima<sup>1</sup>, Júlia Maria Costa Cruz<sup>2</sup>, Francisca Inês de Sousa Freitas<sup>1</sup>

1. Laboratório de Parasitologia, Departamento de Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal da Paraíba, Paraíba, Brasil

2. Departamento de Imunologia, Microbiologia e Parasitologia, Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais, Brasil

#### Resumo

A cisticercose é definida como sendo o acometimento dos tecidos dos hospedeiros intermediários (suínos) e dos anômalos (homens) pela forma larvária da *Taenia solium*. Como os cisticercos têm predileção pelo Sistema Nervoso Central, os quadros de convulsão e distúrbios psíquicos estão entre as manifestações clínicas mais comuns da neurocisticercose (NCC). A cisticercose humana, quanto aos seus aspectos clínicos, caracteriza-se por ser uma entidade nosológica extremamente polimorfa. Este fato acarreta inúmeras dificuldades no que concerne à elaboração de um diagnóstico etiológico. Sendo assim, o diagnóstico da neurocisticercose é realizado mediante a associação do quadro clínico do paciente aos exames de neuroimagem, sorológicos e dados epidemiológicos. Neste contexto, este trabalho teve como objetivo realizar um estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose no hospital psiquiátrico Juliano Moreira na cidade de João Pessoa-PB, com o intuito de determinar a frequência da cisticercose nos sujeitos-objeto desta pesquisa, bem como conhecer o perfil epidemiológico dos mesmos. O universo de estudo foi constituído por 99 pacientes internados no hospital. Durante a primeira etapa desta pesquisa, realizaram-se as análises dos prontuários dos pacientes, bem como se fez o contato com seus familiares a fim de obter dos mesmos a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Também nesta etapa, foi realizada a coleta do soro dos pacientes e o transporte para a Universidade Federal de Uberlândia. A segunda etapa foi constituída de exames sorológicos com o objetivo de identificar anticorpos anti-cisticercose de *T. solium*. Para tanto, utilizou-se a técnica ELISA com a finalidade de realizar a triagem e o Western Blotting como teste confirmatório. Mediante a pesquisa de anticorpos pelo teste ELISA foi possível constatar que, dentre os 99 pacientes investigados 58 (58,6%) foram positivos (IE  $\geq$  1: critério de positividade). Sendo que dos 58 soropositivos, 51 (87,9%) revelaram-se positivos quando da realização do Western Blotting. Verificou-se que, entre os indivíduos com sorologia positiva para cisticercose mediante o Blotting, 11 (26,2%) sofrem de transtorno mental não especificado, 15 (35,7%) demonstraram agitação psicomotora e agressividade, 10 (23,8%) apresentaram alucinações visuais e auditivas, e 6 (14,3%) apresentaram crises convulsivas. Observou-se ainda que as faixas etárias mais acometidas estavam acima de 40 anos de idade e que o gênero feminino apresentou maior frequência de cisticercose (56,9%). Com relação à procedência, a maioria é proveniente da zona rural (50,1%). As proteínas imunodominantes mais frequentemente reconhecidas foram de 64-68 kDa, 47-52 kDa e 14 kDa. Não foi observada relação significativa entre o reconhecimento destas bandas com o surgimento dos sintomas. Com base nesses resultados, pode-se considerar alta a frequência de pacientes com cisticercose, cujos quadros clínicos são

compatíveis com manifestações da neurocisticercose, particularmente no que diz respeito aos que apresentam crises convulsivas.

**Palavras-chave:** *cisticercose, Taenia solium, ELISA, Western Blotting*

## Introdução

A teníase e a cisticercose são duas entidades mórbidas distintas causadas pela mesma espécie de *Taenia*, porém em fases de vida diferentes (NEVES, 2010). Trata-se de uma parasitose negligenciada (HOTEZ; BROWN, 2009; HOTEZ et al., 2008) e erradicável, conforme declarado pela Assembléia Mundial de Saúde de 2003. A teníase consiste na presença da forma adulta do parasita no intestino delgado humano, sendo adquirida mediante a ingestão da carne de porco (mal cozida) infectada com a larva ou cisticerco.

No ciclo natural, infecções pela tênia ocorrem apenas no hospedeiro humano. Isso é extremamente importante, pois o portador de tênia se torna o alvo central para as ações de controle e/ou eliminação de um nível de população. Uma vez que os cistos são ingeridos, uma tênia adulta desenvolve e começa a lançar ovos em aproximadamente 4 meses (MAHANTY; GARCIA, 2010).

A cisticercose, por sua vez, é caracterizada pelo acometimento dos tecidos (Sistema Nervoso Central, globo ocular, língua, coração, subcutâneo) dos hospedeiros intermediários (porcos) e dos anômalos (homem) pela forma larval da *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*), sendo adquirida mediante a ingestão de alimentos, vegetais e água contaminados com ovos de *T. solium* presentes nas fezes de pessoas com teníase (NEVES, 2010; COURAS, 2005). A casca do ovo se dissolve graças ao ácido gástrico e enzimas intestinais, e os embriões hexacanto ou oncosferas são ativados, quebrando sua membrana protetora, e aderem à mucosa intestinal (MAHANTY; GARCIA, 2009).

Quando a larva se localiza no Sistema Nervoso Central (SNC) causa a Neurocisticercose (NCC), que é a doença parasitária do SNC mais comum no mundo (COSTA-CRUZ, 2009). As manifestações clínicas são inespecíficas e variadas em severidade, variando entre dores de cabeça, tonturas e convulsões ocasionais a uma condição neurológica severa com hipertensão intracraniana ou demência (HAWK et al., 2005; TAKAYANAGUI; ODASHIMA, 2006).

Uma vez estabelecidos no tecido nervoso, os cisticercos sofrem degeneração, desencadeada pelo sistema imune do hospedeiro, e atingem graus de desenvolvimento que são caracterizados como etapa vesicular (EV), vesicular coloidal (EVC), granular-nodular (EGN) e etapa nodular calcificado (ENC) (LINO-JÚNIOR et al., 2002).

A cisticercose tem uma distribuição global em todas as áreas onde os suínos são criados em condições em que se pode ingerir material fecal humano (NDIMUBANZI et al., 2010). A Organização Mundial de Saúde estima que pelo menos 50 milhões de pessoas no mundo sofrem de epilepsia, e que cerca de um terço de todos os casos ocorrem em regiões onde a infecção por *T. solium* é endêmica (WHO, 2005). Estas regiões incluem América Latina, Sul e Sudoeste da Ásia e África sub-saariana. Altas prevalências de cisticercose humana ocorrem em vários focos em Burkina Faso, República Democrática do Congo, Moçambique, Senegal, África do Sul, República Unida da Tanzânia e Zâmbia. Na Ásia, há novos relatos de casos de neurocisticercose de Bangladesh, Malásia e Singapura, principalmente em trabalhadores migrantes (WHO, 2013). Têm sido documentadas altas taxas de prevalência em grande parte da América Latina, incluindo áreas no México, Guatemala, Honduras, Equador, Peru, Brasil e Bolívia. Mais de 10% da população em áreas endêmicas têm neuroimagem consistentes com neurocisticercose. Dados semelhantes estão sendo encontradas na África sub-saariana (BLOCHER et al., 2011; FOYACA-SIBAT et al., 2009; PRAET et al., 2009).

Portanto, a neurocisticercose e epilepsia têm apresentação universal, embora estejam intimamente relacionadas à falta de estrutura social, econômica e cultural das populações atingidas e às condições básicas de saúde e sanitário dos países onde as prevalências encontram-se mais elevadas (PAL et al., 2000).

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 (BRASIL, 2010). De acordo com dados da Fundação Nacional de Saúde (1996), a cisticercose é endêmica, particularmente nos estados da Bahia, Minas Gerais, São Paulo, Goiás, Paraná e Santa Catarina (ESTEVES et al., 2005).

Em um estudo com pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano, foi demonstrada uma alta prevalência de sorologia positiva para cisticercose, cerca de 11,8%, apresentando um perfil epidemiológico compatível com a ocorrência do complexo teníase-cisticercose e desempenhando um papel importante no surgimento da epilepsia nesses pacientes (FREITAS et al., 2005).

O diagnóstico da cisticercose humana é baseado em aspectos clínicos, epidemiológicos, neuroimagem, líquidos e sorológicos (TIEVE et al., 2005; SANTOS et al., 1997; BUENO et al., 2000; TOGORO, SOUZA, SATO, 2012). Para a cisticercose, a sensibilidade do exame de fezes é insignificante e apenas cerca de

15% dos pacientes abriga uma tênia no momento do diagnóstico da NCC (GILMAN et al., 2000).

A detecção de anticorpos anticisticerco no soro tem sido relatada como sendo um critério importante para o diagnóstico da NCC (BRUTTO, 2001). O imunodiagnóstico da cisticercose humana é um procedimento de baixo custo e possui métodos responsáveis para a detecção de anticorpos IgG anti-cisticerco de *T. solium* e de antígenos circulantes do parasito em amostras de soro, Líquido Cefalo-raquidiano, saliva e sangue em papel de filtro (ARAMBULO et al., 1978; COSTA et al., 1982; COSTA, 1986; SCIUTTO et al., 2000; DORNY et al., 2003).

Neste contexto, este trabalho teve como objetivo realizar um estudo sorológico do complexo teníase-cisticercose no hospital psiquiátrico Juliano Moreira na cidade de João Pessoa-PB, com o intuito de determinar a frequência da cisticercose nos sujeitos-objeto desta pesquisa, bem conhecer o perfil epidemiológico dos mesmos.

## **Materiais e Métodos**

O universo de estudo foi constituído por 99 pacientes internados no Hospital Psiquiátrico Juliano Moreira, localizado na cidade de João Pessoa-PB, selecionados independente da faixa etária e do gênero. O local foi escolhido baseado no fato de que a população psiquiátrica mostra incidência de neurocisticercose, em geral, cinco vezes mais elevada que a população considerada sem distúrbios mentais. (BENEDETI, et al, 2007).

O estudo foi desenvolvido em três etapas sucessivas. Durante a primeira etapa, foi realizada a seleção aleatória dos pacientes e assinado o termo de consentimento livre e esclarecido por um familiar ou responsável. Indivíduos cujo motivo de internação ocorreu pelo uso de álcool e/ou drogas ilícitas não foram selecionados para a pesquisa. Ainda nesta etapa, foi realizada a coleta de sangue dos pacientes, através de punção endovenosa. O material coletado foi devidamente acondicionado, congelado e transportado para a Universidade Federal de Uberlândia (UFU), MG.

A segunda etapa constituiu na realização de exames sorológicos com a finalidade de pesquisar anticorpos (Ac) anticisticerco de *Taenia solium*. O ELISA (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay*) é um teste amplamente utilizado e foi escolhido como um teste de triagem. O teste de Western Blotting foi realizado em seguida, com a finalidade de confirmar o diagnóstico nas amostras ELISA-positivas. Ambos os testes foram realizados pelo grupo de pesquisa da professora Dr<sup>a</sup> Júlia M. Costa-Cruz,

do Departamento de Imunologia, Microbiologia e Parasitologia, da UFU, MG, como descrito por Costa et al. (2007).

Com a obtenção dos dados, a terceira etapa foi concluída, através da realização da análise estatística utilizando o programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão for Windows (Release 16.0 - Standard Version). As variáveis qualitativas nominais foram analisadas pelos testes do Qui-quadrado ou teste exato de Fischer, considerando-se significativo quando  $p < 0,05$ .

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Enfermagem e Medicina Nova Esperança – FAMENE, apresentando protocolo número 0025.0.351.000-09.

## Resultados e Discussão

Dos 99 pacientes analisados, observou-se que 58 (58,6%) apresentaram positividade (IE  $\geq$  1: critério de positividade) na pesquisa de anticorpos anti-cisticercose de *Taenia solium* no teste de ELISA, como demonstra o gráfico 1.

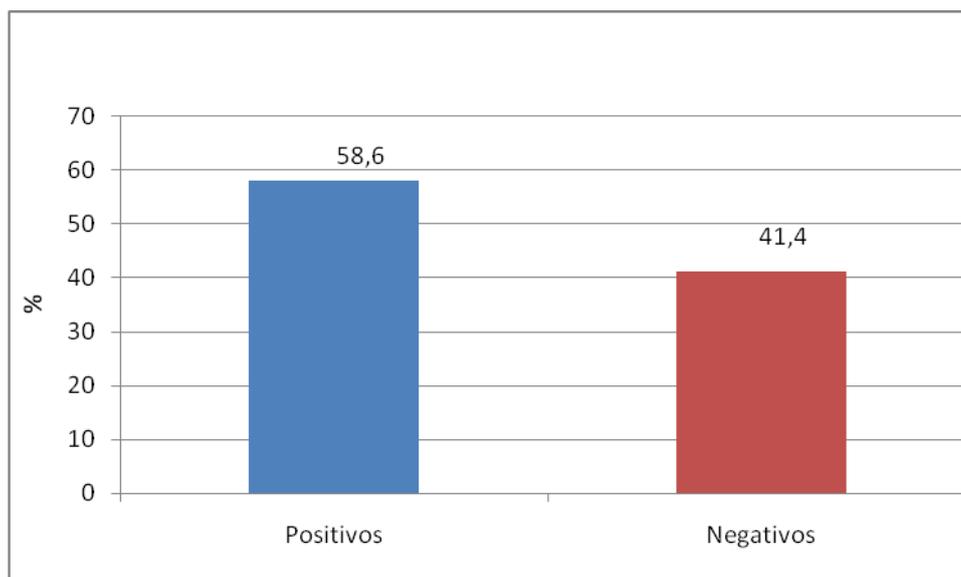


GRÁFICO 1: Frequência dos resultados sorológicos utilizando o teste de ELISA para a anticorpos anti-cisticercose *Taenia solium*. (IE  $\geq$  1: critério de positividade).

Para fins de confirmação das 58 amostras positivas no teste de ELISA, foi realizado o teste de Western Blotting. Esta técnica foi escolhida em razão de sua comprovada sensibilidade e especificidade na pesquisa de anticorpos anti-cisticercose de *T. solium* no soro. Dentre as amostras analisadas, 51 (87,9%) foram confirmadas no teste (gráfico 2), demonstrando uma alta frequência de sorologia positiva para cisticercose nas amostras, assim como observado em áreas endêmicas como a África

e América Latina, evidenciando a negligência dos gestores da saúde com relação ao complexo teníase/cisticercose no Estado da Paraíba. Esses dados superam os resultados encontrados em um hospital psiquiátrico no estado de Minas Gerais, cuja frequência de NCC relatada foi de 12,2% (AGAPEJEV, 2003); bem como relatado por Gomes et al. (2002), que observaram uma frequência de 15,3% de pacientes com anticorpos para neurocisticercose, na Bahia; que são relatados como áreas endêmicas para a cisticercose.

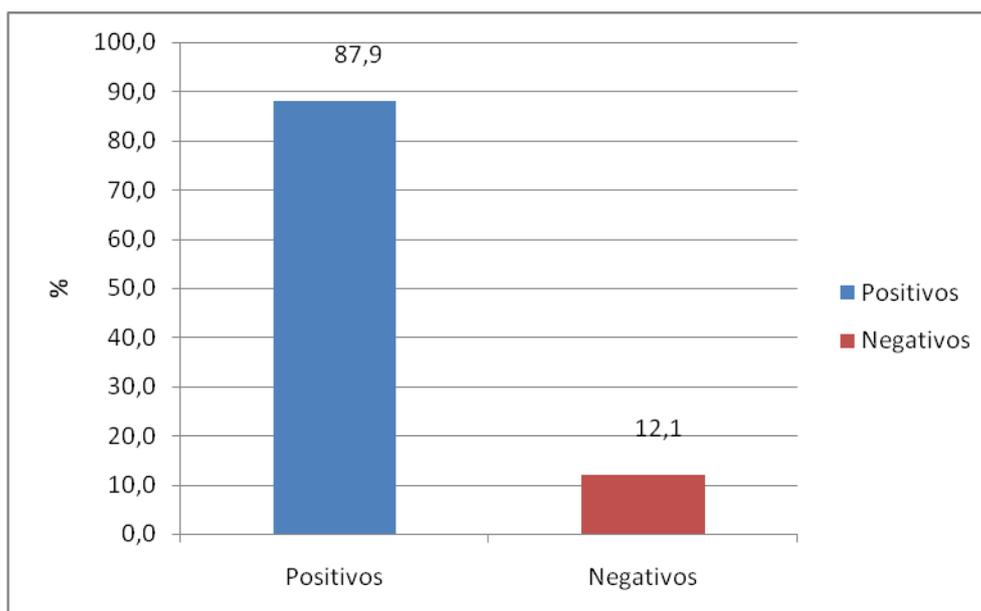


GRÁFICO 2: Frequência dos resultados sorológicos utilizando o teste de Western Blotting; para a anticorpos anti-cisticercose *Taenia solium*.

A partir dos resultados Blotting positivos, pôde-se observar que 56,9% dos pacientes com sorologia positiva confirmada são do sexo feminino. No que diz respeito à faixa etária, houve uma maior prevalência em pacientes acima de 40 anos (54,9%). FREITAS et al. (2005), em uma pesquisa sobre a cisticercose no cariri paraibano, relataram uma alta prevalência com sorologia positiva do sexo feminino, assim como na faixa etária acima de 40 anos, que corrobora com os resultados encontrados no presente estudo. Esses resultados sugerem que a cisticercose desempenha papel importante no surgimento da epilepsia tardia e que o risco de contaminação é tanto maior quanto mais prolongada for a exposição do ser humano ao parasito. A respeito da procedência desses pacientes, 50,1% são provenientes da zona rural e 45,1% da zona metropolitana, demonstrando uma distribuição da cisticercose de forma homogênea, diferente de relatos do predomínio da doença em áreas urbanas, como observado por CÂMPELO et al. (2003) em seu estudo sobre a neurocisticercose no

Estado da Paraíba, onde verificou grande número de pacientes com diagnóstico desta parasitose procedente da área urbana de Campina Grande.

Agitação motora e agressividade foram os sintomas mais observados nos pacientes, ocorrendo em cerca de 35,7% dos mesmos, seguido de transtornos mentais não especificados, alucinações visuais e auditivas, e crises convulsivas (gráfico 3). O valor-p do teste Qui-Quadrado foi 0,272, portanto, a ocorrência destes sintomas, ocorreram de forma estatisticamente iguais.

As manifestações clínicas da neurocisticercose estão na dependência de vários fatores: número, localização e fase de desenvolvimento do parasita, além das reações imunológicas locais, inexistindo, portanto, um quadro patognomônico (TAKAYANAGUI; LEITE, 2001; AUBRY, 2012).

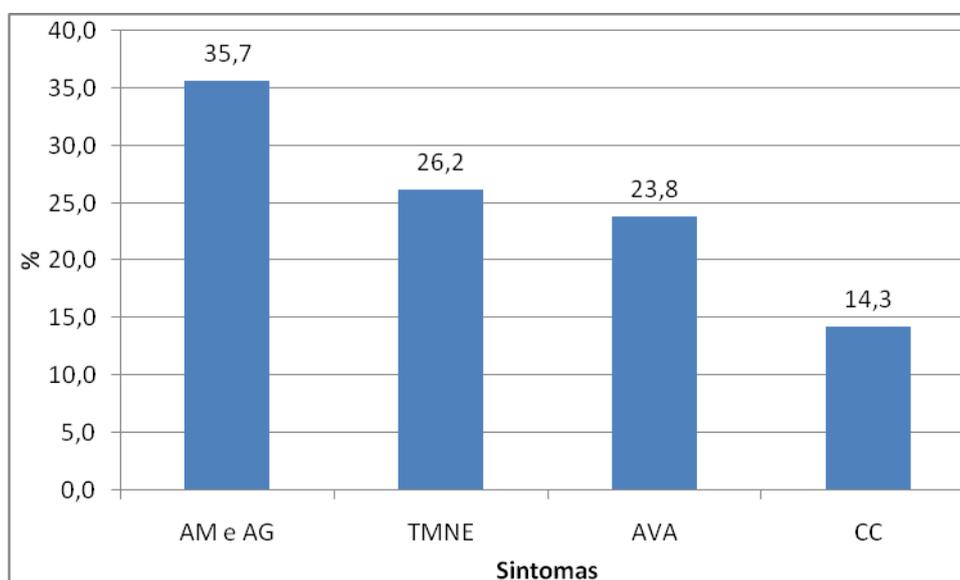


GRÁFICO 3: Frequência dos sintomas apresentados pelos pacientes com sorologia positiva para anticorpos anti-cisticerco *Taenia solium*. (AM e AG: agitação motora e agressividade; TMNE: transtornos mentais não especificados; AVA: alucinações visuais e auditivas; CC: crises convulsivas). Teste de Qui-Quadrado. Valor de  $p=0,272$ .

No teste de Blotting, seis proteínas imunodominantes foram mais prevalentes, sendo as bandas 64-68 kDa, 47-52 kDa e 14 kDa as mais freqüentes (gráfico 4). COSTA et al. (2007) demonstraram em um estudo, a freqüência de reconhecimento de proteínas imunodominantes em diferentes estágios do parasita. Observou-se no soro de pacientes com mestacestódeos calcificados maior freqüência da proteína imunodominante de 64-68 kDa. Portanto, pode-se inferir que os pacientes que apresentaram reconhecimento dessas bandas, possam estar na fase inativa do cisticerco.

Neste estudo, observou-se ainda que dos 51 pacientes com sorologia positiva, 3 apresentaram reconhecimento da banda 39 kDa. COSTA et al. (2007) relataram que a proteína imunodominante desta banda foi, mais freqüentemente, reconhecida no soro de pacientes com metacestódeos vesicular. MICHAULAT et al. em 1990, observaram que todas as amostras de pacientes com doença ativa reconheceram a banda de 14 kDa. Assim sendo, pode-se sugerir que os sujeitos-objeto desta pesquisa, cujo soro apresentaram as referidas bandas, podem estar com a fase ativa do cisticerco.

A diferença no padrão de reconhecimento de proteína imunodominante no soro de pacientes com cisticercos vesiculares e calcificados pode ser relacionada com a presença de proteína imunodominante específica em cada fase do parasita (HAMED; EL-METAAL, 2007).

O valor-p no teste Qui-Quadrado foi menor que 0,01. Portanto, as bandas não ocorrem com a mesma frequência, sendo a de 64-68 kDa a mais frequente.

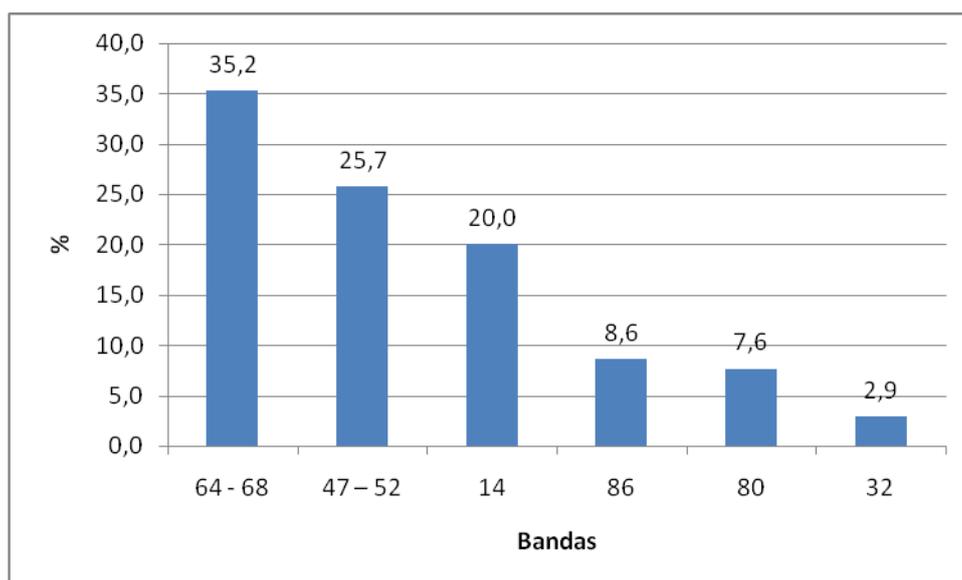


GRÁFICO 4: Frequência das proteínas imunodominantes (kDa) reconhecidas pelo teste do Western Blotting. Teste de Qui-Quadrado. Valor de  $p < 0,01$ .

Para finalizar, avaliamos uma possível relação entre o reconhecimento das bandas e o surgimento dos sintomas, porém não foi observada nenhuma associação. O valor-p do teste de Fischer é 0,254, portanto não há associação significativa entre as bandas e o sintomas. Também não foram encontrados estudos que demonstrem essa relação.

Bandas	TMNE	AVA	AM e AG	TOTAL
64-68	10	10	14	34
47 – 52	15	4	8	27
14	8	7	6	21

Tabela 1: Distribuição da banda por sintomas. Teste de Fischer. Valor de  $p=0,254$ .

## Conclusão

Os resultados obtidos demonstram uma alta frequência de sorologia positiva para anticorpos anti-cisticerco *Taenia solium* em pacientes assistidos no hospital psiquiátrico Juliano Moreira, assim como observado nos países em desenvolvimento. Observou-se ser mais freqüente no gênero feminino e na faixa etária acima de 40 anos, e que possui uma procedência praticamente homogênea. Em relação aos sintomas, estes ocorreram de forma estatisticamente iguais, e não apresentam associação com o reconhecimento das proteínas imunodominantes do Western Blotting. Constatou-se que as proteínas 64-68 kDa, 47-52 kDa e 14 kDa foram as mais freqüentemente reconhecidas, e que este resultado pode estar relacionado com a fase de desenvolvimento do parasita.

Não se pode, contudo, confirmar o diagnóstico de neurocisticercose nesses pacientes com sorologia positiva, mas acredita-se que investigações complementares podem fornecer respostas mais satisfatórias, inclusive empregando as técnicas de neuroimagem. Todavia, este estudo se afigura como um passo importante para a identificação da prevalência da cisticercose no Estado da Paraíba, podendo ainda fornecer subsídios ou diretrizes para a elaboração de políticas públicas de saúde destinadas à prevenção, combate e erradicação do complexo teníase-cisticercose em nosso meio.

## Referências

AGAPEJEV S. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: análise crítica. **Arq Neuropsiquiatria**, v.61, p.822-828, 2003.

ARAMBULO, III. et al. Serodiagnosis of human cysticercosis by micropolate enzyme-linked immunospecific assay (ELISA). **Acta Tropica**, v.35, p.63-67, 1978.

AUBRY, P. Cysticercose. Actualités 2010. **Medicine Tropicale**, 2012. Disponível em: <<http://medecinetropicale.free.fr/cours/cysticercose.pdf>>. Acesso em: 28 fev 2013.

BENEDETI, M. R. et al. Perfil Clínico-epidemiológico de pacientes com neurocisticercose atendidos no Hospital Universitário Regional de Maringá – Paraná, Brasil. **Arq. Neuropsiquiatria**, v.65, p.124-129, 2007

BLOCHER, J.; SCHMUTZHARD, E.; WILKINS, P. P. A cross-sectional study of people with epilepsy and neurocysticercosis in Tanzania: clinical characteristics and diagnostic approaches. **PLoS Negl Trop Dis**, v.5, n.6, p.1185, 2011.

BRASIL. Ministério Da Saúde/ Secretaria De Vigilância Em Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. 8 ed. Brasília, DF, 2010.

BRUTTO, D., et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v.57, n.2, p.177-183, 2001.

BUENO, E. C. et al. Neurocysticercosis: detection of IgG, igA and igE antibodies in cerebrospinal fluid, serum and saliva samples by ELISA with *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* antigens. **Arq. Neuropsiquiatria**, v.58, p.18-24, 2000.

CAMPÊLO, M. G. L. C.; D'OLIVEIRA JÚNIOR, A. ; TAVARES NETO, J. Manifestações Clínicas da Neurocisticercose na Região do semi-árido do Nordeste Brasileiro. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.61, p.398-402, 2003.

COURAS , J.R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 1 ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

COSTA, J. M. et al. Saline extract of *Taenia saginata* metacestodes as na alternative antigen for the immunodiagnosis of neurocysticercosis in human cerebrospinal fluid. **Parasitology Research**. v.105, p.169-174, 2009.

COSTA, J. M. et al. Application of *Taenia saginata* metacestodes as na alternative antigen for the serological diagnosis of human neurocysticercosis. **Parasitology Research**, v.101, p.1007-1013, 2007.

COSTA, J. M.. Teste imunoenzimático (ELISA) no diagnóstico da neurocisticercose. Estudo de diferentes extratos antigênicos na detecção de anticorpos IgG em amostras

de soro e líquido cefalorraqueano. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.44, p.15-31, 1986.

COSTA, J. M. et al. Spinal fluid immunoenzymatic assay (ELISA) for neurocysticercosis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.24, p. 337-341, 1982.

DORNY, P. et al. Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. **Acta Tropica**, v.87, p.79-86, 2003.

ESTEVES, F.M., SILVA-VERGARA, M.L., CARVALHO, A.C.F.B. Inquérito epidemiológico sobre teníase em população do Programa de Saúde da Família no Município de Uberaba, MG. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.38, p.530-531, 2005.

FOYACA-SIBAT, H., COWAN, L. D., CARABIN, H. Accuracy of serological testing for the diagnosis of prevalent neurocysticercosis in outpatients with epilepsy Eastern Cape Province, South Africa. **PLoS Negl Trop Dis**, v.3, n.12, p.562, 2009.

FREITAS, F. I. S. et al Estudo da cisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano. **Arq Neuropsiquiatr**; v.63, n.3-A, p.656-660, 2005.

FUNASA. Teníase/cisticercose. **Guia de vigilância epidemiológica**. Brasília, D.F., 1996.

GILMAN, R. H. et al. Prevalence of taeniasis among patients with neurocysticercosis is related to severity of infection. **Neurology**, v.55, n.7, p.1062, 2000.

GOMES, I., et al. Cisticercosis in epileptic patients of Mulungu do Morro Northeastern Brazil. **Arq. Neuropsiquiatria**, v.58, p.1-9, 2000.

HAMED, S. A., EL-METAAL, H. E. Unusual presentations of neurocysticercosis. **Acta Neurol Scand.**, v.115, p.192-198, 2007.

HAWK, M. W. et al. Neurocysticercosis: a review. **Surg Neurol**, v.63, p.123-132, 2005.

HOTEZ, P. J.; BROWN, S. A. Neglected tropical disease vaccines. **Biologicals**, v.37, n.3, p. 160-164, 2009.

HOTEZ, P. J. et al. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. **J. Clin Invest**, v.118, n.4, p. 1311-1321, 2008.

LINO-JÚNIOR, R. S. et al Características evolutivas do *Cysticercus cellulosae* no encéfalo e no coração humanos. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.35, p.617-22, 2002.

MAHANTY, S., GARCIA, H. H. Cysticercosis and neurocysticercosis as pathogens affecting the nervous system. **Progress in Neurobiology**, v.91, p.172–184, 2010.

MICHAULT, A. et al. Apport de l'enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay au diagnostic de la neurocysticercose humaine. **Pathol. Biol. Paris**, v.38, n.2, p.119-25, 1990.

NDIMUBANZI, P.C. et al. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. **PLoS Negl Trop Dis**, v.4, n.11, p.870, 2010.

NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 12. ed. Belo Horizonte: Atheneu, 2010.

PAL, D. K.; SANDER, J. W. A. S. Neurocysticercosis and epilepsy developing countries. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.68, p.137-143, 2000.

PRAET, N.; SPEYBROECK, N.; MANZANEDO, R. The disease burden of *Taenia solium* cysticercosis in Cameroon. **PLoS Negl Trop Dis**, v.3, n.3, p.406, 2009.

RAJSHEKHAR, V. et al. Active epilepsy as an index of burden of neurocysticercosis in Vellore district, India. **Neurology**, v.67, p.2135–9, 2006.

SANTOS, R. S. et al. Neurocysticercose. **Rev. Cient. AMECS**, v.6, p.187-192, 1997.

SCIUTTO, E. et al. *Taenia solium* disease in human and pigs: an ancient parasitosis rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. **Microbes and Infection**, v.2, p.1875-1890, 2000.

TAKAYANAGUI, O. M.; ODASHIMA, N. S. Clinical aspects of Neurocysticercosis. **Parasitol Int.**, v.55, p.111-115, 2006. Supp 1.

TAKAYANAGUI, O. M., LEITE, J. P. Neurocisticercose. **Rev Soc Bras Med Trop.**, v.34, n.3, p.283-290, 2001.

TEIVE, H. A. G. et al. Neurocisticercose: artigo de revisão, **Rev. Brás. Neurol.**, v.33, p.147-153, 2005.

TOGORO, S. Y. et al. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. **J Bras Patol Med Lab**, v.48, p.345-355, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases:** second WHO report on neglected diseases. Geneva, Switzerland, 2013. p. 72-73.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Atlas:** epilepsy care in the world. Geneva, Switzerland, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, Provisional agenda item 14.2. Geneva, 2003. 3p. In: Fifty-sixth World Health Assembly (A56/10).