
CISTICERCOSE: FATORES RELACIONADOS À INTERAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO, DIAGNÓSTICO E SOROPREVALÊNCIA

Alverne Passos Barbosa,¹ Júlia Maria Costa-Cruz,² Simonne Almeida e Silva³ e Dulcinéa Maria Barbosa Campos⁴

RESUMO

A cisticercose humana é uma doença caracterizada pela presença da larva metacestóide de *Taenia solium* nos tecidos e decorrente da ingestão acidental de ovos viáveis, provenientes da matéria fecal de indivíduos portadores do verme adulto. Dentre as possíveis localizações do cisticerco, destaca-se o Sistema Nervoso Central (SNC) pelo polimorfismo, pela gravidade dos sintomas e pelas dificuldades diagnósticas. O curso da doença é particularmente dependente de uma variedade de reações imunes e inflamatórias desencadeadas pela interação parasito-hospedeiro, que se desenvolve em diferentes graus de complexidade, desde a ativação e migração das oncosferas, a partir da luz do intestino delgado, até a implantação e sobrevivência da larva em tecidos do organismo hospedeiro. O estágio de evolução, a quantidade e a localização dos cisticercos exercem ação sobre a sintomatologia e podem influenciar nos diagnósticos imunológico e por imagem. O diagnóstico definitivo somente pode ser firmado através da demonstração do parasito por pesquisa direta; entretanto, questões de ordem técnica e de caráter invasivo limitam seu emprego. Devido ao alto custo, a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética não são acessíveis à maioria da população. O imunodiagnóstico da cisticercose fundamenta-se na detecção de anticorpos contra antígenos da forma larvar de *T. solium*; é indicado a indivíduos com sinais e sintomas compatíveis com neurocisticercose e amplamente empregado em estudos soroepidemiológicos. Devido à sensibilidade e à especificidade, os métodos mais utilizados têm sido o teste ELISA e o Imunoblot. A cisticercose é encontrada nos países em desenvolvimento, onde é considerada um grave problema de saúde pública; contudo, nos países desenvolvidos, um número cada vez maior

-
- 1 Prof. Assistente do Departamento de Microbiologia, Imunologia, Parasitologia e Patologia (DMIPP) do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (IPTSP) da Universidade Federal de Goiás (UFG).
 - 2 Prof.^a. Titular da Disciplina de Parasitologia do Departamento de Imunologia, Microbiologia e Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia, MG.
 - 3 Prof.^a. Assistente do Departamento de Medicina Tropical, Saúde Coletiva e Dermatologia do IPTSP. UFG.
 - 4 Prof.^a. Titular do DMIPP. IPTSP. UFG.

Endereço para correspondência: Rua Delenda Rezende de Melo eq. com 1ª Avenida, Setor Universitário. Caixa Postal 131, CEP 74605-050, Goiânia, GO. E-mail: alverne@iptsp.ufg.br

Recebido para publicação em 16/12/1999. Aceito em 30/5/2000.

de episódios é registrado e freqüentemente associado a imigrantes do México e sul da Ásia. Na literatura, não são numerosos os estudos relacionados à freqüência da cisticercose humana; por outro lado, a heterogeneidade de procedimentos metodológicos dificulta a análise das informações e compromete o estabelecimento de uma estimativa real da soroprevalência da cisticercose. Em países em desenvolvimento, a soroprevalência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* varia entre 1% e 21%. No Brasil, os estudos são restritos a alguns estados, e a maioria refere-se à cisticercose-doença, observada em centros especializados de neurologia e em registros de serviços anatomopatológicos de hospitais gerais e psiquiátricos.

UNITERMOS: Cisticercose. Diagnóstico. Neurocisticercose. Epidemiologia. Soroprevalência. *Taenia solium*. *Cysticercus cellulosae*. Imunodiagnóstico.

INTRODUÇÃO

O complexo teníase-cisticercose constitui um sério problema de saúde pública em vários países do mundo e é associado a fatores de ordem socioeconômica e cultural que contribuem para a transmissão desta parasitose (13, 26, 42, 75, 94, 101). A teníase e a cisticercose são duas morbidades distintas, causadas pelo mesmo agente etiológico, contudo em fases de vida diferentes. A teníase sobrevém da presença do verme adulto de *Taenia solium* ou de *T. saginata* no intestino delgado humano, enquanto a cisticercose humana decorre da presença acidental da larva metacestóidea de *T. solium* (*Cysticercus cellulosae*) nos seus tecidos. O verme adulto infecta exclusivamente o homem, enquanto a larva de *T. solium* pode infectar o cão, o gato, o macaco, o urso, o homem, além de seu hospedeiro intermediário normal, o suíno (67, 109).

O homem adquire teníase por ingestão de carne crua ou mal cozida de suínos e de bovinos infectados com *C. cellulosae* e *C. bovis*, respectivamente. No intestino delgado, os cisticercos ingeridos chegarão ao estágio adulto de *Taenia* passando a eliminar, juntamente com as fezes, parte de seu estróbilo para o meio exterior. Regra geral, há em média uma eliminação diária de cinco proglotes grávidas de *T. solium*, podendo conter, cada qual, cerca de 30.000 a 50.000 ovos (57, 90). Essas proglotes não possuem orifício para postura de ovos e eventualmente, durante a apólise, pode não ocorrer cicatrização nas superfícies de ruptura entre as proglotes, fenômeno este que origina a formação de uma hérnia, que facilita a expulsão de grande quantidade de ovos para a luz intestinal. Às vezes, ao superar o esfíncter anal, as proglotes são comprimidas expulsando grande massa de ovos, justificando, nestes casos, o encontro de ovos nas fezes e ou na região perianal. Entretanto, mais freqüentemente, os ovos são liberados das proglotes após atingirem o meio externo, por efeito da contração muscular ou decomposição de suas estruturas (90). No meio ambiente, os ovos apresentam alta longevidade, mantendo a infectividade por meses, principalmente em

ambientes úmidos e protegidos do calor (53). Ressalta-se o fato de o homem ser o único hospedeiro do verme adulto e portanto o único disseminador de ovos de *Taenia* na natureza.

A cisticercose humana é adquirida acidentalmente através da ingestão de ovos viáveis de *T. solium* provenientes da matéria fecal de indivíduos portadores do verme adulto. Estes ovos chegam ao estômago humano por diferentes vias de transmissão. Na heteroinfecção, ovos disseminados no meio ambiente pelas dejeções de pacientes com teníase podem ser veiculados pela água, por alimentos ou mãos contaminadas e, posteriormente, ingeridos por um outro indivíduo. Em um ambiente domiciliar, um portador do verme adulto de *T. solium* representa uma importante fonte de infecção e disseminação da cisticercose, constituindo, portanto, uma ameaça constante para os que compartilham o mesmo lar (4, 30, 31, 42, 72, 92). A auto-infecção interna efetiva-se quando o paciente portador do verme adulto apresenta vômitos ou movimentos retroperistálticos, facultando o retorno de ovos e/ou proglotes grávidas ao estômago. Em consequência, por ação do suco gástrico e posterior ativação das oncosferas, no regresso ao intestino delgado, desenvolve-se o ciclo auto-infectante. A auto-infecção externa se processa quando um indivíduo portador de *T. solium* ingere ovos da própria tênia, por contaminação das mãos ou de alimentos. Precárias condutas higiênicas facilitam este tipo de transmissão. Pacientes de hospitais psiquiátricos, em razão de deficiências higiênicas e de coprofagia eventualmente relatada em alguns quadros neuropsiquiátricos, parecem ser mais susceptíveis à auto-infecção externa (2, 112, 114).

Na espécie humana, o cisticerco é encontrado com maior frequência no Sistema Nervoso Central (SNC), principalmente no encéfalo (2, 19, 20, 26, 105), estabelecendo-se no parênquima cerebral, no espaço subaracnóideo e nos ventrículos. O comprometimento do canal raquiano é incomum, variando de 1,6 a 20% (20). No globo ocular, o parasito é assiduamente encontrado no segmento posterior do olho, logo abaixo da retina, refletindo provável migração pelas artérias ciliares. No corpo vítreo, ainda podem ser observados os movimentos ondulares do parasito. Outras vezes, os cisticercos estão localizados no segmento anterior e, mais raramente, na órbita ocular (68, 79, 83). *C. cellulosa* também é encontrado na musculatura esquelética, no tecido celular subcutâneo (19, 60, 64, 65, 85, 96, 101, 119) e menos frequentemente no miocárdio, fígado, pâncreas, peritônio, baço, na pleura, na tireóide, nos pulmões, ovários e rins (118).

Na acepção mais importante da doença, destaca-se a neurocisticercose, pelo seu extenso polimorfismo, pela gravidade das manifestações clínicas, como a síndrome de hipertensão craniana, as síndromes convulsivas e os distúrbios psíquicos (3, 5, 15, 16, 19, 20, 38, 46,

50, 98, 99, 105, 106, 107, 115, 122), e pela dificuldade de se estabelecer o diagnóstico.

INTERAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO

Os ovos ingeridos são submetidos à ação dos sucos gastrointestinais. No estômago, a pepsina age sobre o embrióforo; no intestino delgado, os sais biliares atuam promovendo a ativação e a liberação da forma larvária do parasito – o embrião hexacanto, ou oncosfera. No intestino delgado, a larva penetra nas vilosidades intestinais, logrando acesso à circulação via plexo mesentérico, sendo transportada passivamente por todo o organismo até atingir o local de implantação por bloqueio do capilar. Posteriormente, atravessa a parede do vaso instalando-se nos tecidos circunvizinhos. Nestes tecidos a larva assumirá o aspecto de uma vesícula translúcida composta pelo escólex, pelo colo e pelo estróbilo rudimentar, todos invaginados e imersos em um líquido cristalino, constituindo o cisto, ou cisticerco (*C. cellulosae*), ou larva metacestóidea de *T. solium* (19, 77, 87).

Uma vez no Sistema Nervoso Central (SNC), o cisticerco tem uma longevidade estimada entre dois e cinco anos (35), porém há relatos de casos com mais de 10 anos de duração (19). Neste processo são identificados quatro estágios distintos e subseqüentes que culminam com sua degeneração. Até o presente, não é conhecido o tempo de permanência do cisticerco em cada fase. No primeiro, o estágio vesicular, o cisticerco pode permanecer ativo por tempo indefinido, ou, sob pressão da reação imune do hospedeiro, entrar no processo de regressão. O cisticerco se apresenta com a membrana vesicular bastante delgada e transparente; o líquido vesicular, incolor e hialino, e o escólex, normal. No estágio coloidal, o líquido vesicular torna-se turvo (gel esbranquiçado) e o escólex mostra sinais de degeneração alcalina. Na etapa granular, o parasito já não é mais viável, a membrana apresenta-se espessa, o gel vesicular sofre deposição de cálcio, e o escólex transforma-se em uma estrutura mineralizada de aspecto granular. No estágio granular calcificado, o cisticerco apresenta completa calcificação e reduzido a aproximadamente um terço de seu tamanho original (35).

A cisticercose tem seu curso particularmente dependente de uma ampla variedade de reações imunes e inflamatórias desencadeadas pela complexa interação parasito-hospedeiro. As oncosferas penetram nos tecidos humanos sem produzir manifestações clínicas, porém há relatos de discreta reação inflamatória na fase de implantação do cisticerco. As oncosferas estimulam a resposta humoral e são sensíveis aos anticorpos e ao complemento; porém quando os anticorpos são gerados o parasito já atingiu o estágio vesicular (123). Neste estágio, a reação inflamatória torna-se mais escassa e usualmente não há nenhum sintoma (61). A larva metacestóidea madura irá produzir elaborados mecanismos para escapar da resposta

humoral, como a paramiosina, que inibe Clq, a taenistatina, que inibe as vias clássica e alternativa do complemento, e os polissacarídeos sulfatados, que ativam o complemento longe do parasito. Além disto, o parasito pode estimular o hospedeiro a produzir anticorpos e posteriormente empregá-los como fonte de proteínas, via ligação com receptores para Fc. A taenistatina e outros fatores pouco definidos podem interferir com a proliferação de linfócitos e com a função dos macrófagos, inibindo a resposta celular (123).

Por outro lado, no início da fase de degeneração da larva metacestóidea, as reações inflamatórias acentuam-se notavelmente, podendo ocorrer severas conseqüências, como encefalite focal, edema e vasculites (38). Posteriormente, as reações inflamatórias regredem progressivamente até atingir a fase calcificada (19).

A sintomatologia da cisticercose depende da reação do organismo infectado, do órgão invadido, do número (11, 13, 16, 19, 20, 26, 38, 69, 105, 106, 107, 118) e do estágio de evolução do cisticerco (Figura 1). Fora do Sistema Nervoso Central (SNC) e do globo ocular, a cisticercose raramente induz manifestações clínicas, sendo fortuito seu diagnóstico nestas condições (60, 85, 96, 118). O estágio de evolução, a quantidade e a localização do cisticercos também podem influenciar o diagnóstico através dos testes imunológicos e por imagem (Figura 1).

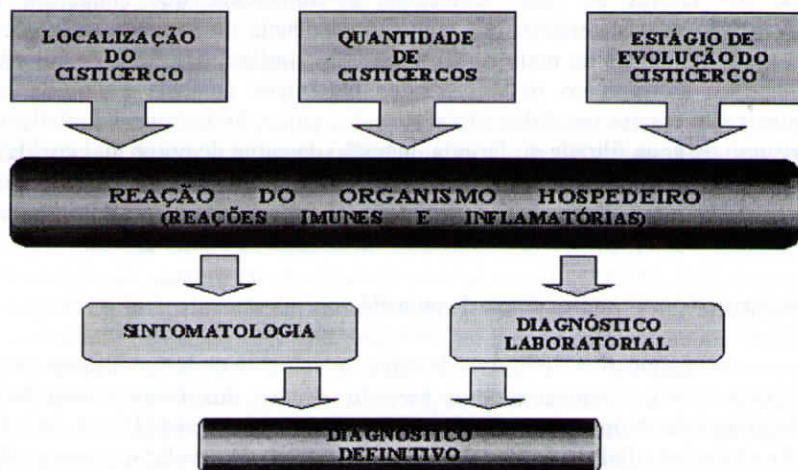


Figura 1. A associação entre as reações imunes e inflamatórias desencadeadas pela interação parasito-hospedeiro e o diagnóstico da cisticercose humana.

A reatividade dos testes sorológicos pode reduzir-se quando os cisticercos encontram-se no estágio granular calcificado (25). Pacientes com

cisticercos intraventriculares são mais reativos do que pacientes com cisticercos limitados ao parênquima. O Imunoblot é altamente sensível no diagnóstico da neurocisticercose quando pacientes apresentam múltiplas lesões intracranianas, mas é menos sensível naqueles com lesão única (38, 124). A caracterização dos cisticercos parenquimatosos através de tomografia axial computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) está correlacionada com o estágio evolutivo do parasito (12, 19, 26, 28, 29, 38, 59, 105, 106). Cisticercos parenquimatosos podem apresentar imagem normal em TC (27), provavelmente devido ao seu diminuto tamanho, ou à ausência de reação inflamatória; nestes casos, as lesões são evidenciadas somente com a RNM (99). Granulomas e calcificações residuais apresentam-se como pequenas regiões desprovidas de sinais, nos cortes em T1 e T2, e podem passar despercebidos na RNM (25).

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da cisticercose é firmado com base nos achados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais (19, 26, 106, 115, 119). Juntamente com a exploração da sintomatologia, o interrogatório clínico deve ser conduzido às hipóteses que auxiliam e norteiam a suspeita diagnóstica, ou seja, aos fatores de risco ambientais e alimentares que conduzem à transmissão da cisticercose, tais como: procedência do paciente (infecções são mais frequentes no meio rural); relato de criação inadequada de suínos; serviço de saneamento básico; hábitos higiênicos pessoais e familiares; práticas alimentares (medidas adotadas na higienização de frutas e hortaliças, consumo de água filtrada ou fervida, ingestão de carne de porco mal cozida); relato de teníase pregressa ou atual do paciente e/ou domiciliar (eliminação de proglotes de *T. solium*). O diagnóstico laboratorial compreende pesquisa direta do parasito, exames por imagem e investigações imunológicas.

Diagnóstico por pesquisa direta do parasito

O diagnóstico definitivo da infecção somente pode ser firmado pela pesquisa direta, demonstrando o parasito através dos exames anatomo-patológicos das biópsias, necrópsias e intervenções cirúrgicas (15, 24, 54, 79, 113). O exame oftalmoscópico de fundo de olho pode revelar a presença de cisticercos (68, 83). Nódulos subcutâneos, ao exame físico, trazem contribuição decisiva para orientação diagnóstica. Em cerca de 4 a 25% dos pacientes com neurocisticercose são encontrados nódulos subcutâneos, sendo estes percentuais mais elevados na Ásia e na América Latina (38). No Brasil, em estudo retrospectivo sobre o perfil epidemiológico da neurocisticercose, Agapejev (1996) relata que, dentre os indivíduos com cisticercose cutânea, 65% apresentavam manifestações neurológicas. Entretanto, além do caráter

invasivo, a pesquisa direta do parasito ainda padece de limitações decorrentes da quantidade e localização dos cisticercos.

Diagnóstico por imagem

Dentre os métodos laboratoriais, destacam-se as investigações por imagem. A TC e a RNM auxiliam no diagnóstico da cisticercose pela visualização de estruturas compatíveis com o parasito, proporcionam informações sobre a atividade, a localização e o estágio evolutivo do cisticercos, bem como sobre a intensidade das respostas inflamatória e imunológica (12, 18, 26, 28, 29, 38, 61, 97, 98, 105, 121). Antes da instituição destes recursos, o parasito era visualizado nas radiografias somente quando já se encontrava em sua forma calcificada e inespecífica, que pode aparecer anos após a instalação da infecção (11). Deste modo, a TC e a RNM tornaram-se excelentes recursos para diagnóstico da apresentação mais grave desta parasitose (12, 15, 73). Todavia, devido ao alto custo, estes métodos não são acessíveis à maioria da população. Além disto, devido à localização e ao estágio evolutivo do cisticercos, podem apresentar limitações e deixar de fornecer imagens que norteiam a infecção, ou até mesmo confundir-se com outros tipos de enfermidades, como a tuberculose, por exemplo (25, 27, 48, 69, 84, 99, 98, 125).

Diagnóstico por métodos imunológicos

O imunodiagnóstico da cisticercose fundamenta-se na detecção de anticorpos dirigidos a antígenos da forma larvar de *T. solium*. Este método tem sido amplamente empregado, uma vez que, na maioria dos casos, a localização do parasito limita a pesquisa direta. Além disto, demanda baixo custo e constitui-se numa excelente ferramenta, porque pode ser empregado em um grande número de amostras de uma só vez (14, 21, 23, 119), o que é vantajoso, principalmente em estudos soroepidemiológicos. Anticorpos anti-*C. cellulosae* têm sido pesquisados no soro, no líquido cefalorraquiano (LCR) e até em saliva (39). No LCR, é indicado a indivíduos com sinais e sintomas compatíveis com neurocisticercose e, dependendo da técnica empregada, a presença de anticorpos anti-*C. cellulosae* praticamente define o diagnóstico. Todavia, resultados negativos não permitem descartar a cisticercose. Quando a prova é positiva no soro, deverá ser pesquisada no LCR para se confirmar a neurocisticercose (14).

A reação de fixação de complemento (FC) apresenta limitações quanto ao emprego, por ser extremamente trabalhosa e apresentar baixos níveis de especificidade e sensibilidade, tanto em soro como em LCR (15, 40, 45, 82, 86, 106). Todavia, em conjunto com outros procedimentos de

diagnóstico, ainda é utilizada em alguns serviços de neurologia (11, 15, 16, 106).

A reação de hemaglutinação indireta (HA) caracteriza-se pela sua simplicidade, facilidade de execução e baixo custo. Empregando diferentes tipos de antígeno e hemácias sensibilizadas, a literatura tem registrado sensibilidade entre 77,2% e 89,2% e especificidade de 94,4% a 98,1% para amostras de LCR (41, 82, 111, 115). Seu ponto crítico reside na heterogeneidade dos lotes manufaturados, na instabilidade das hemácias sensibilizadas e na reprodutibilidade final do teste. Utilizando hemácias de ganso em 50% de glicerol, sensibilizadas, formolizadas e taninizadas, Ferreira et al. (1997) alcançaram estabilidade deste reagente por mais de seis meses, quando armazenado a 4°C. Neste mesmo ensaio, *Cysticercus longicollis* foi testado como antígeno heterólogo alternativo, obtendo-se 82,9% contra 85,4% de reatividade do antígeno *C. cellulosae* no LCR, o que evidencia que a reação de HA com antígeno de *C. longicollis* se apresenta como alternativa no diagnóstico da neurocisticercose (41).

Com base em modificações da HA, Pialarissi e Nitrini (1994) padronizaram a reação de eritroimunoabsorção por captura (EIAC), um teste de baixo custo e fácil execução, dirigido a laboratórios de saúde pública para o diagnóstico da neurocisticercose. O EIAC apresentou vantagens sobre a HA. Em um estudo de comparação, conduzido em grupo de 58 pacientes com neurocisticercose, a sensibilidade foi de 98,2%, 84,5% e 77,2% com especificidade de 94,1%, 95,3% e 91,8% para ELISA, EIAC e HA, respectivamente (81).

A reação de imunofluorescência indireta (IFI) foi inicialmente empregada por Biagi e Piña (1964) em suínos naturalmente infectados. Machado et al. (1973) padronizaram a IFI para ensaio no soro e no LCR, fazendo uso de partículas deslipidizadas de *C. cellulosae*. Noutros dois estudos, Bassi et al. (1979) e Livramento (1981) observaram que a reação apresentava boa sensibilidade e especificidade, contudo com o inconveniente de se tornar menos específica quando o LCR apresentava hiperproteinorraquia ou hipercitose linfomonocitária (8), continha hemácias ou era xantocrômico (8, 63, 82, 102), levando a resultados falso-positivos.

O teste imunoenzimático "Enzyme-Linked Immunosorbent Assay" (ELISA) tem sido intensamente aplicado ao diagnóstico de diferentes enfermidades, apresentando alta sensibilidade e especificidade (21). Para o diagnóstico de cisticercose, o ensaio imunoenzimático foi primeiramente empregado por Arambulo et al. (1978), que utilizaram como antígenos o extrato salino deslipidado do cisticercos e de *T. solium* adulta. No Brasil, Costa (1986) introduziu modificações nos procedimentos de Arambulo et al. (1978) e Diwan et al. (1982), padronizou o teste ELISA para pesquisa de imunoglobulina G (IgG) anti-*C. cellulosae* no soro e no LCR e estudou, ainda, diferentes tipos de extratos antigênicos de *C. cellulosae* e testes

imunológicos. O ensaio imunoenzimático que utilizou o extrato salino total apresentou níveis de sensibilidade e especificidade de 85,7% e 100% no soro, e 100% e 98,5% no LCR respectivamente, confirmando resultados anteriormente obtidos por Costa et al. (1982). Pela facilidade de preparo, rendimento e alta sensibilidade/especificidade, o teste ELISA com o emprego do extrato salino total como antígenos foi, então, recomendado como alternativa diagnóstica, em substituição a RFC, HA e IFI na pesquisa de anticorpos IgG circulantes no soro ou no LCR (21). Pialarissi et al. (1987) também empregaram o teste ELISA com este mesmo antígeno em amostras de LCR, alcançando 97,6% e 98,9% de sensibilidade e especificidade, respectivamente. Desde então, em estudos de comparação que avaliam a eficiência entre testes imunológicos para pesquisa de anticorpos anti-*C. cellulosa* o teste ELISA tem evidenciado melhor desempenho (7, 14, 21, 22, 36, 64, 71, 76, 81, 82, 91, 103, 113, 117, 119, 122).

O teste ELISA tem sido empregado em estudos de corte transversal para estabelecimento da prevalência de anticorpos anti-*C. cellulosa* em populações e, algumas vezes, para avaliação dos fatores de risco envolvidos na transmissão da cisticercose (10, 17, 30, 31, 44, 76, 100, 113, 114, 119). Em levantamentos soroepidemiológicos, o imunodiagnóstico reflete a frequência de indivíduos com anticorpos anti-*C. cellulosa*, incluindo indivíduos com cisticercose cerebral ou extracerebral, infecção sintomática ou assintomática, indivíduos que tiveram contato com o parasito e resultados falso-positivos (14). Por outro lado, devido à sua operacionalidade, rapidez e baixo custo, o imunodiagnóstico torna possível a identificação de núcleos geográficos ou familiares com risco de transmissão do parasito e, a curto prazo, a implementação de medidas profiláticas e de controle da infecção (14). Em virtude de sua abrangência, o imunodiagnóstico é ainda subutilizado em comparação à problemática da cisticercose nos países subdesenvolvidos. Neste contexto, o teste ELISA com o extrato salino total tem sido citado como o mais adequado e viável para o sorodiagnóstico da cisticercose (10, 14, 21, 71, 82, 117), justificando seu emprego em levantamentos soroepidemiológicos. Alguns autores, no entanto, têm atribuído menor desempenho ao teste ELISA quando comparado ao Imunoblot (32, 124), o que pode ser conseqüência de procedimentos distintos que, possivelmente, podem estar influenciando na sensibilidade e especificidade do teste, como a alta diluição das amostras (115) e a baixa concentração do antígeno empregado na sensibilização das placas (116).

Utilizando antígeno glicoprotéico de *C. cellulosa*, obtido através de cromatografia de afinidade em Sepharose-lentil lectina, Tsang et al. (1989) padronizaram o Imunoblot, ou "Enzyme-Linked Immuno-electrotransfer Blot" (EITB), para diagnóstico da cisticercose em amostras de soro e LCR, com 98% de sensibilidade e 100% de especificidade para análise da presença de pelo menos um dos sete glicopeptídeos 50, 42-39, 24, 21, 18, 14, 13 kDa.

Posteriormente, o teste foi aplicado no LCR, resultando em 86% de sensibilidade e 100% de especificidade (32). O Imunoblot tem sido empregado em estudos clínicos e epidemiológicos, sendo mencionado como o teste sorológico mais sensível e específico para diagnóstico da cisticercose humana (37, 39, 44, 32, 34, 49, 50, 51, 72, 74, 93, 94, 95). No soro, em casos de lesões múltiplas intracranianas, o EITB tem mostrado sensibilidade e especificidade acima de 98% (38). Contudo, em pacientes com simples lesões intracranianas, a sensibilidade é reduzida para 60 a 80%, mesmo empregando-se, como amostra, o LCR (124, 38). O elevado custo é um dos maiores obstáculos ao emprego desta técnica. Além das membranas de nitrocelulose e da etapa de purificação do antígeno empregado, o EITB ainda gasta cerca de dez vezes mais conjugado do que o teste ELISA (32).

DISTRIBUIÇÃO E SOROPREVALÊNCIA

Como a transmissão da cisticercose está fortemente relacionada a comunidades que exibem deficiências de ordem socioeconômica e cultural, esta parasitose constitui um sério problema de saúde pública para os países em desenvolvimento. No Brasil, há que se destacar as deficiências do saneamento básico, tanto no meio urbano como no rural. Acredita-se, ainda, que a maioria dos suínos é criada em condições inadequadas, é abatida sem inspeção e distribuída clandestinamente à população humana. As informações sobre a cisticercose animal fornecidas pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF) não retratam a realidade: são insuficientes quanto ao número de animais abatidos e inspecionados. Além disso, os métodos de inspeção padronizados são deficientes, pois limitam-se a cortes superficiais em localizações preferenciais do parasito, bem como a músculos facilmente acessíveis. Em consequência, ocorre a liberação de carnes para consumo não isentas do parasito (70). Na Europa do século XIX, a cisticercose era hiperendêmica em vários países (52). A introdução de rigorosos padrões de inspeção de carnes, o desenvolvimento de modernos métodos de criação de suínos, a abolição dos abates clandestinos, a melhora das condições de vida da população através da educação e atenção à saúde, o fornecimento de água tratada e saneamento básico contribuíram para tornar rara a infecção naquele continente (53, 62). Nos Estados Unidos, a situação é semelhante à da Europa Ocidental, todavia a cisticercose tem sido cada vez mais relatada devido ao aumento das imigrações provenientes do México e sul da Ásia (13, 72), sendo diagnosticados mais de mil casos por ano (98).

São poucos os estudos sobre a frequência da cisticercose em população humana. Em todo o mundo, a diversidade de procedimentos metodológicos contrasta com o limitado número de trabalhos registrados na literatura. As publicações diferem com relação à população estudada, ao método de seleção de amostragem, ao extrato antigênico adotado e à

padronização do teste sorológico empregado. Esta considerável heterogeneidade dificulta a análise das informações e compromete o estabelecimento de uma estimativa real da soroprevalência da cisticercose (42). Os trabalhos realizados na Ásia, na África e na América Latina têm revelado prevalências de anticorpos anti-*C. cellulosae* que variam entre 1% e 21% (1, 4, 17, 30, 31, 47, 49, 50, 51, 56, 58, 74, 76, 88, 93, 94, 95, 100, 108, 120). Com valores extremos, destacam-se os estudos em uma comunidade rural de Honduras com soroprevalência de 34% (92). No Brasil, a maioria refere-se aos casos-doença restritos a atendimentos em centros especializados de neurologia e a registros de serviços anatomopatológicos de hospitais gerais e psiquiátricos. Nos Estados de São Paulo (65, 105), Paraná (6, 10), Minas Gerais (24, 54), Rio de Janeiro (16), Espírito Santo (15) e no Distrito Federal (118) a cisticercose tem sido registrada como endêmica. A presença ocasional da infecção tem sido relatada nos Estados da Paraíba (55), do Rio Grande do Norte (46), da Bahia (78) e do Ceará (104). Em Goiás e Minas Gerais, há relatos sobre prevalência do complexo teníase-cisticercose, todavia baseados somente na relação entre achados clínicos e fatores de risco (43, 101). Desta forma e em virtude dos indivíduos assintomáticos, em que a infecção se passa despercebida, tem-se, no Brasil, uma visão sobre a ocorrência da cisticercose-doença, não sendo conhecida a situação da cisticercose-infecção (70).

SUMMARY

Aspects of the host/parasite interaction, diagnosis and seroprevalence of cysticercosis

Cysticercosis is a disease characterized by the presence of the metacestoda larval form of *Taenia solium* in human tissues, caused by the accidental ingestion of viable eggs present in faecal material of individuals who carry the adult worm. The Central Nervous System is the most important disease site due to the severity of symptoms, disease polymorphism and the difficulties involved with diagnosis. The disease course is determined by the immune and inflammatory mechanisms generated by the host/parasite interaction, which occurs at different degrees of complexity, resulting from the activation and migration of the oncospheres through the lumen of the small intestine and from larval implantation and survival in host tissues. The stage of development, number and localization of the cysticerci determine disease symptoms and will influence immunological and radiologic diagnosis. Definitive diagnosis can only be established through parasite demonstration in a given specimen but technical difficulties and the invasive nature of procedures lead to presumptive diagnosis in most of the cases. Radiologic methods such as an brain computed tomography scan and

magnetic resonance imaging are of limited use in developing countries due to high cost and restricted availability. The detection of antibodies against the larval form of *Taenia solium* is recommended for symptomatic individuals and is widely used in seroepidemiological studies. Due to the high sensitivity and specificity, the enzyme-linked immunosorbent assay and the enzyme-linked immunoelectrotransfer tests are largely employed. Data from developing countries show increasing numbers of cysticercosis cases, with high frequency among immigrants from Mexico and South Asia. Few studies related to cysticercosis frequency have been published whereas heterogeneity of the serological tests currently used compromise an accurate estimate of cysticercosis prevalence. In developing countries, the prevalence of antibodies anti- *Cysticercus cellulosae* ranges from 1% to 21%. In Brazil, studies are limited to few states and most are restricted to cysticercosis active cysticercosis disease, observed in neurology centers and anatomopathological reports from general and psychiatric hospitals.

KEYWORDS: Cysticercosis. Diagnosis. Neurocysticercosis. Epidemiology. Seroprevalence. Immunodiagnosis. *Cysticercus cellulosae*. *Taenia solium*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adjidé CC, Bouteille B, Joosse R, Adjidé Szmidi V, Avodé DG, Dumas M. Seroprevalence of cysticercosis in the lacustrine community of Vekky, Atlantic district (Benin). *Bull Soc Pathol Exot* 89: 24-29, 1996.
2. Agapejev, S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med trop São Paulo* 38:207-216, 1996.
3. Arambulo III PV, Walls KW, Bullock S, Kagan IG. Serodiagnosis of human cysticercosis by microplate enzyme-linked immunospecific assay (ELISA). *Acta Tropica* 35:63-67, 1978.
4. Aranda-Alvarez JG, Tapia-Romero R, Alcantara-Anguiano I, Meza-Lucas A, Mata-Ruiz O, Celis-Quintal G, Grijalva-Otero IE, Correa D. Human cysticercosis: risk factors associated with circulating serum antigens in an open community of San Luis Potosí, Mexico. *Ann Trop Med Parasitol* 89:689-692, 1995.
5. Arruda WO. Etiology of epilepsy. A prospective study of 210 cases. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 49:251-254, 1991.
6. Arruda WO, Camargo NJ, Coelho RC. An epidemiological survey in two small rural communities. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 48:419-424, 1990.
7. Baily GG, Mason PR, Trussenar FE, Lyons NF. Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA tests using cyst fluid and other components of *Taenia solium* cysticerci as antigens. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 82:295-299, 1988.
8. Bassi GE, Camargo ME, Bittencourt JMT, Guarniere DB. Reação de imunofluorescência com antígenos de *Cysticercus cellulosae* no líquido cefalorraquiano. *Neurobiologia* 42:165-170, 1979.
9. Biagi FF, Piña AP. Presence of antigens in calcareous corpuscles of *Cysticercus*. *Rev Inst Med trop São Paulo* 6:114-116, 1964.
10. Bonametti AM, Basile MA, Vaz AJ, Baldy JLS, Takiguti CK. Índice de positividade da reação imunoenzimática (ELISA) para cisticercose no líquido cefalorraquidiano (LCR) e no soro de pacientes com epilepsia. *Rev Inst Med trop São Paulo* 34:451-458, 1992.

11. Bruck I, Antoniuk SA, Wi Ttig E, Accorsi A. Neurocisticercose na infância. I Diagnóstico clínico e laboratorial. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 49:43-46, 1991.
12. Byrd SE, Locke GE, Biggers SPAK. The computed tomography appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 144:819-822, 1982.
13. Centers for Diseases Control / Division of Parasitic Diseases - CDC/DPD. DPD and collaborators lead scientific advances in cysticercosis prevention and control. *Emerg Infect Dis* [online], 1997, 6:[11/12/1997]. Disponível na Internet. <http://www.cdc.gov/ncidod/focus>.
14. Centro Panamericano de Zoonosis - CEPANZO. Informe de la reunión técnica sobre normatización y estrategias para la implementación del inmunodiagnóstico de la cisticercosis humana. Buenos Aires. *Rev Inst Med trop São Paulo* 31:291-293, 1989.
15. Chequer RS, Vieira VLF. Neurocisticercose no estado do Espírito Santo. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 48:431-440, 1990.
16. Clemente HAM, Werneck ALS. Neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 48:207-209, 1990.
17. Coker-Vann MR, Subianto DB, Brown P, Diwan AR, Desowitz R, Garruto RM, Gibbs Jr CJ, Gajdusek, DC. ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human populations in New Guinea, Oceania, and Southeast Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 12:499-505, 1981.
18. Colli BO, Martelli N, Assirati Jr JA, Machado HR, Forjaz SV. Results of surgical treatment of neurocysticercosis: pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 65:309-315, 1986.
19. Colli BO, Martelli N, Assirati Jr JA, Machado HR, Salvarani CP, Sassoli VP, Forjaz SV. Cysticercosis of the central nervous system. I Surgical treatment of cerebral cysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 52:166-186, 1994a.
20. Colli BO, Assirati Jr JA, Machado HR, Santos F, Takayanagui OM. Cysticercosis of the central nervous system. II Spinal cysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 52:187-199, 1994b.
21. Costa JM. Teste imunoenzimático (ELISA) no diagnóstico da neurocisticercose. Estudo de diferentes extratos antigênicos na detecção de anticorpos IgG em amostras de soro e de líquido cefalorraquiano. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 44:15-31, 1986.
22. Costa JM, Ferreira AW, Makino MM, Camargo ME. Spinal fluid immunoenzymatic assay (ELISA) for neurocysticercosis. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 24:337-341, 1982.
23. Costa JM, Mineo JR, Livramento JA, Camargo ME. Detecção pelo teste imunoenzimático ELISA de anticorpos IgM anti-*Cysticercus cellulosae* no líquido cefalorraquiano na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 43:23-28, 1985.
24. Costa-Cruz, JM, Rocha A, Silva AM, Moraes AT, Guimarães AHB, Salomão EC, Alcântara TM. Ocorrência de cisticercose em necrópsias realizadas em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 53:227-232, 1995.
25. Del Brutto OH. Cysticercosis. In: Feldman, E. *Current Diagnosis in Neurology*. St. Louis: Mosby, 125-129, 1994.
26. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. *Rev Infect Dis* 10:1075-1087, 1988a.
27. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (pseudopseudotumor). *J Clin Neuro-ophthalmol* 8: 87-91, 1988b.
28. Del Brutto OH, García E, Talamás O, Sotelo J. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 148:544-546, 1988.
29. Del Brutto OH, Zenteno MA, Salgado P, Sotelo J. Magnetic resonance imaging of cysticercotic encephalitis. *Am J Neuroradiol* 10:18-20, 1989.
30. Diaz Camacho S, Ruiz AC, Beltrán MU, Willms K. Serology as an indicator of *Taenia solium* tapeworm infections in a rural community in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 84:563-566, 1990.
31. Diaz Camacho SP, Ruiz AC, Peraza VS, Ramos MLZ, Medina MF, Lozano R, Willms K. Epidemiologic study and control of *Taenia solium* infections with praziquantel in a rural village of Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 45:522-531, 1991.

32. Diaz JF, Verastegui M, Gilman RH, Tsang VCW, Pilcher JB, Gallo C, Garcia HH, Torres P, Montenegro T, Miranda E, Peru CWG. Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*): a field comparison of an antibody-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 46:610-615, 1992.
33. Diwan AR, Coker-vann M, Brown P, Subianto DB, Yolken R, Desowitz R, Escobar A, Gibbs Jr CJ, Gajdusek C. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *Am J Trop Med Hyg* 31:364-369, 1982.
34. Escalante L, Rowland EC, Powell MR. Prevalence of anti-*Taenia solium* antibodies in sera from outpatients in an andean region of Ecuador. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 90:715-719, 1995.
35. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. In: Palácios, E; Rodríguez-Carbajal, J.; Taveras, J. M. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield, 27-54, 1983.
36. Espinoza B, Ruiz-Palacios G, Tovar A, Sandoval MA, Plancarte A, Flisser A. Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *J Clin Microbiol* 24:536-541, 1986.
37. Estrada JJ, Kuhn RE. Immunochemical detection of antigens of larval *Taenia solium* and anti-larval antibodies in the cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 71:39-48, 1985.
38. Evans C, Garcia HH, Gilman RH, Friedland JS. Controversies in the management of cysticercosis. *Emerg Infec Dis* [online], 1997, 3:[11/12/1998]. Disponível Internet. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vo.3no3/evans.htm>.
39. Feldman M, Plancarte A, Sandoval M, Wilson M. Comparison of two assays (EIA and EITB) and two samples (saliva and serum) for the diagnosis of neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 84:559-562, 1990.
40. Ferreira AP, Costa JM, Mineo JR, Costa MC, Gonçalves MRF. Estudo de dois extratos antigênicos de *Cysticercus cellulosae* na padronização da microtécnica da reação de fixação de complemento para pesquisa de anticorpos na neurocisticercose. *Rev Soc Bras Med Trop* 20 (Suppl.):124-125, 1987.
41. Ferreira AP, Vaz AJ, Nakamura PM, Sasaki AT, Ferreira AW, Livramento JA. Hemagglutination test for the diagnosis of human neurocysticercosis: development of a stable reagent using homologous and heterologous antigens. *Rev Inst Med trop São Paulo* 39:29-33, 1997.
42. Flisser A, Rickard MD, Pawlowski ZS, Escobedo F, Overboch D, Van Knapen F. Conclusions and recommendations. *Acta Leidensia* 57:265-272, 1989.
43. França CV, Cavalcanti JES, Valadares ML, Freire Filha LG. Inquérito epidemiológico sobre o complexo teníase-cisticercose no bairro Finsocial em Goiânia-GO. In: Congresso Brasileiro de Parasitologia, 15., 1997, Salvador. *Anais*. Salvador: Sociedade Brasileira de Parasitologia, 267p. p. 80, 1997.
44. Fritzsche M, Gottstein B, Wigglesworth MC, Eckert J. Serological survey of human cysticercosis in Irianese refugee camps in Papua New Guinea. *Acta Tropica* 47:69-77, 1990.
45. Gabai GB, Reis-Filho JB. Contribuição ao estudo da reação de fixação de complemento para cisticercose no soro sanguíneo. *Rev Paul Med* 100:16-19, 1982.
46. Galhardo I, Coutinho MOM, Albuquerque ES, Medeiros LO, Dantas JA neurocisticercose no Rio Grande do Norte antes e depois da tomografia computadorizada. *Arq Neuropsiquiatr* 51:541-545, 1993.
47. García HH, Gilman RH, Martínez M, Tsang VCW, Pilcher JB, Herrera G, Diaz F, Alvarado M, Miranda E, Peru CWG. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet* 341:197-200, 1993.
48. García HH, Herrera G, Gilman RH, Tsang VCW, Pilcher JB, Diaz JF, Candy EJ, Miranda E, Naranjo J, Peru CWG. Discrepancies between cerebral computed tomography and

- western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 50:152-157, 1994.
49. García HH, Gilman RH, Tovar MA, Flores E, Jo R, Tsang VCW, Diaz F, Torres P, Miranda E, Peru CWG. Factors associated with *Taenia solium* cysticercosis: analysis of nine hundred forty-six peruvian neurologic patients. *Am J Trop Med Hyg* 52:145-148, 1995.
 50. García HH, Gilman RH, Tsang VCW, Gonzalez AE, Peru CWG. Clinical significance of neurocysticercosis in endemic villages. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:176-178, 1997.
 51. Garcia-Noval J, Allan JC, Fletes C, Moreno E, Mata F, Torres-alvarez R, Alfaro HS, Yurrita P, Higueros-morales H, Mencos F, Craig PS. Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemalan communities. *Am J Trop Med Hyg* 55:282-289, 1996.
 52. Gemmell MA. A critical approach to the concepts of control and eradication of echinococcosis/hydatidosis and taeniasis/cysticercosis. *Int J Parasitol* 17:465-472, 1987.
 53. Gemmell MA, Lawson JR. The ovine cysticercosis as models for research into the epidemiology and control of the human and porcine cysticercosis *Taenia solium*: I. Epidemiological considerations. *Acta Leidena* 57:165-172, 1989.
 54. Gobbi H, Adad SJ, Neves RR, Almeida HO. Ocorrência de neurocisticercose (*Cysticercus cellulosae*) em pacientes necropsiados em Uberaba, MG. *Rev Pat Trop* 9:51-59, 1980.
 55. Gonçalves-Coelho TD, Coêlho MDG. Cerebral cysticercosis in Campina Grande, Paraíba - Northern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 54:94-97, 1996.
 56. Grill J, Rakotomalala W, Andriantsimahavandy A, Boisier P, Guyon P, Roux J, Esterre P. High prevalence of serological markers of cysticercosis among epileptic Malagasy children. *Ann Trop Paediatr* 16:185-191, 1996.
 57. Heard DN, Pullen MM. Tapeworm and man: a brief review and update of cysticercosis caused by *Taenia saginata* and *Taenia solium*. *J Food Protect* 42:58-64, 1979.
 58. Jafri HS, Torrico F, Noh JC, Bryan RT, Balderrama F, Pilcher JB, Tsang VCW. Application of the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot to filter paper blood spots to estimate seroprevalence of cysticercosis in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg* 58:313-315, 1998.
 59. Jena A, Sanchette PC, Gupta RK, Khushu S, Chandra R, Lakshmiopathi N. Cysticercosis of the brain shown by magnetic resonance imaging. *Clin Radiol* 39:542-546, 1988.
 60. Kinnman J, Chi CH, Park JH. Cysticercosis in otolaryngology. *Arch Otolaryngol* 102:144-147, 1976.
 61. Kramer LD, Locke GE, Byrd SE, Daryabagi J. Cerebral cysticercosis: documentation of natural history with CT. *Radiology* 171:459-462, 1989.
 62. Lawson JR, Gemmell MA. The ovine cysticercosis as models for research into the epidemiology and control of the human and porcine cysticercosis *Taenia solium*: II. The application of control. *Acta Leidena* 57:173-180, 1989.
 63. Livramento JA. Contribuição da reação de imunofluorescência no líquido cefalorraquiano ao estudo da neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 39:261-278, 1981.
 64. Livramento JA, Costa JM, Machado LR, Nobrega JPS, Spina-França, A. ELISA (IgG e IgM) no LCR e soro na neurocisticercose em tratamento com praziquantel. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 43:267-274, 1985.
 65. Machado ABB, PialariSSI CSM, Vaz AJ. Cisticercose humana diagnosticada em hospital geral, São Paulo, SP (Brasil). *Rev Saúde Pública* 22:240-244, 1988.
 66. Machado AJ, Camargo ME, HoshiMo S. Reação de imunofluorescência para a cisticercose com partículas de *Cysticercus cellulosae* fixadas a lâminas de microscopia. *Rev Soc Bras Med Trop* 7:181-183, 1973.
 67. Martin WE. A severe larval cestode infection in the California black bear. *J Entomol Zool* 42:16-19, 1950.
 68. Messner KH, Kammerer WS. Intraocular cysticercosis. *Arch Ophthalmol* 97:1103-1105, 1979.

69. Michael AS, Levy JM, Paige ML. Cysticercosis mimicking brain neoplasm: MR and CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 14:708-711, 1990.
70. Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde – MS/FNS. *Projeto para controle do complexo teníase-cisticercose no Brasil*. Brasília, 1996.
71. Mondragón A, Plancarte A, Flisser A. El Diagnóstico de la cisticercosis humana por ELISA. *Salud Publica Mex*. 36:393-398, 1994.
72. Moore AC, Lutwick LI, Schantz PM, Pilcher JB, Wilson M, Hightower AW, Chapnick EK, Abter EIM, Grossman JR, Fried JA, Ware DA, Haichou X, Hyon SS, Barbour RL, Antar R, Hakim A. Seroprevalence of cysticercosis in an orthodox jewish community. *Am J Trop Med Hyg* 53:439-442, 1995.
73. Nash TE, Neva FA. Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 311:1492-1495, 1984.
74. Newell E, Vyungimana F, Geerts S, Vankerckhoven I, Tsang VCW, Engels, D. Prevalence of cysticercosis in epileptics and members of their families in Burundi. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:389-391, 1997.
75. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - OPAS/OMS. *Epidemiología y control de la teniasis/cisticercosis en América Latina*. Washington DC, 1994.
76. Pammenter MD, Rossouw EJ, Dingle CE. Serological detection of cysticercosis in two rural areas of South Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 81:242-244, 1987.
77. Pedretti Jr L, Bedaque EA, Morales JS. del brutto, O. H. Cisticercose. In: Veronesi R, Focaccia R. *Tratado de infectologia*. São Paulo: Atheneu, 1996. 1332-1347.
78. Peregrino AJP, Porto SO. Neurocisticercose no sudeste da Bahia. A propósito de quatro casos. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 43:55-60, 1985.
79. Perry HD, Font RL. Cysticercosis of the Eyelid. *Arch Ophthalmol* 96:1255-1257, 1978.
80. Pialarissi CSM, Nitrini SMOO. Utilização do teste de eritroimunoadsorção por captura no imunodiagnóstico da neurocisticercose. *Rev Saúde Pública* 28:116-120, 1994.
81. Pialarissi CSM, Nitrini SMOO. Comparação entre os testes de eritroimunoadsorção por captura, imunoenzimático e hamaglutinação passiva utilizados no diagnóstico da neurocisticercose. *Rev Saúde Pública* 29:115-119, 1995.
82. Pialarissi CSM, Vaz AJ, Souza AMC, Nakamura ED, Silva MV, Ueda M. Estudo comparativo de testes sorológicos no diagnóstico imunológico da neurocisticercose. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 29:367-373, 1987.
83. Pochaczewsky R, Sugar A. Cysticercosis of the eye: ultrasonic findings. *Am J Roentgenol* 133:128-129, 1979.
84. Rafael H, Gómez-Lata S. Intrasellar cysticercosis. *J Neurosurg* 63:975-976, 1985.
85. Raimer S, Wolf Jr JE. Subcutaneous cysticercosis. *Arch Dermatol* 114:107-108, 1978.
86. Reis-Filho JB, Reis JB, Bei A. Reação de fixação de complemento no diagnóstico da neurocisticercose. *Neurobiologia*. 48:227-232, 1985.
87. Rodriguez-Canul R, Allan JC, Fletes C, Sutasna IP, Kapti IN, Craig PS. Comparative evaluation of purified *Taenia solium* glycoproteins and crude metacestode extracts by immunoblotting for the serodiagnosis of human *T. solium* cysticercosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 4:579-582, 1997.
88. Sacks LV, Berkowitz I. Cysticercosis in an urban black South African community: prevalence and risk factors. *Trop Gastroenterol* 11:30-33, 1990.
89. Salazar-Schettino PM, Haro-arteaga I. Biología del binomio teniasis-cisticercosis. *Bol Chil Parasitol* 45:73-76, 1990.
90. Salazar-Schettino PM, Haro I, Ruiz AL, Lobo G. Investigación de otro probable mecanismo de infección en la cisticercosis. I. Informe de los hallazgos preliminares. *Arch Invest Med* 15:205-212, 1984.
91. Salinas P, Sandoval L, Rugiero E, Contreras MC. Diagnosis of human neurocysticercosis by ELISA-IgG using a purified antigen. *Bol Chil Parasitol* 51:85-90, 1996.

92. Sánchez AL, Gomez O, Allebeck P, Cosenza H, Ljungström L. Epidemiological study of *Taenia solium* infections in a rural village in Honduras. *Ann Trop Med Parasitol* 91:163-171, 1997.
93. Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutierrez IO, Lopez AS, Roberts J, Flisser A. Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 46:677-685, 1992.
94. Sarti E, Schantz PM, Plancarte A, Wilson M, Gutierrez OI, Aguolera J, Roberts J, Flisser A. Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan State, Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 88: 49-52, 1994.
95. Schantz PM, Sarti E, Plancarte A, Wilson M, Criaes JL, Roberts J, Flisser A. Community-based Epidemiological Investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*: Comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 18:879-885, 1994.
96. Schlossberg D, Mader JT. *Cysticercus cellulosae* cutis. *Arch Dermatol* 114:459-460, 1978.
97. Schroth G, Kretschmar K, Gawehn J, Voigt K. Advantage of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cerebral infections. *Neuroradiology* 29:120-126, 1987.
98. Shandera WX, White AC, Chen JC, Diaz P, Armstrong R. Neurocysticercosis in Houston, Texas. *Medicine* 73:37-52, 1994.
99. Sharma K, Gupta RK. Scan-negative neurocysticercosis. *Pediatr Neurosurg* 19:206-208, 1993.
100. Shasha W, Pammeter MD. Sero-epidemiological studies of cysticercosis in school children from two rural areas of Transkei, South Africa. *Ann Trop Med Parasitol* 85:349-355, 1991.
101. Silva-Vergara ML, Prata A, Vieira CO, Castro JH, Micheletti LG, Otaño AS, Franquini Jr J. Aspectos epidemiológicos da taeniasse-cisticercose na área endêmica de Lagamar, MG. *Rev Soc Bras Med Trop* 28:345-349, 1995.
102. Simonetti AB, Teixeira J. Comportamento da reação de imunofluorescência indireta e de alguns parâmetros do líquido cefalorraquiano na neurocisticercose. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 45:33-43, 1987.
103. Sloan L, Schneider S, Rosenblatt J. Evaluation of enzyme-linked immunoassay for serological diagnosis of cysticercosis. *J Clin Microbiol* 33:3124-3128, 1995.
104. Sousa AQ, As HL, Queiroz TR, Horta WG, Pearson RD. Neurocysticercosis in Ceará State, northeastern Brazil: a review of 119 cases. *Am J Trop Med Hyg* 58:759-762, 1998.
105. Spina-França A, Livramento JA, Machado LR. Cysticercosis of the central nervous system and cerebrospinal fluid. *Arq Neuropsiquiatr* 51:16-20, 1993.
106. Takayanagi OM. Neurocisticercose I. Evolução clínico-laboratorial de 151 casos. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 48:1-10, 1990a.
107. Takayanagi OM. Neurocisticercose II. Avaliação da terapêutica com praziquantel. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 48:11-15, 1990b.
108. Theis JH, Goldsmith RS, Flisser A, Koss J, Chioino C, Plancarte A, Segura A, Widjana D, Sutisna P. Detection by immunoblot assay of antibodies to *Taenia solium* cysticercosis in sera from residents of rural communities and from epileptic patients in Bali, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 25:464-468, 1994.
109. Theis JH, Cleary M, Syvanen M, Gilson A, Swift P, Banks J, Johnson E. DNA-Confirmed *Taenia solium* cysticercosis in black bears (*Ursus americanus*) from California. *Am J Trop Med Hyg* 55:456-458, 1996.
110. Tsang VCW, Brand JA, Boyer AE. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis* 159:50-59, 1989.
111. Ueda M, Camargo ED, Vaz AJ, Souza AMC, Figueiredo RM, Silva MV. Passive haemagglutination test for human neurocysticercosis immunodiagnosis. II Comparison of two standardized procedures for the passive haemagglutination reagent in the

- detection of anti-*Cysticercus cellulosae* antibodies in cerebrospinal fluids. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 30:57-62, 1988.
112. Ueda M, Nakamura PM, Waldman EA, Chieffi PP, Souza AMC, Spir M, Gerbi LJ. Frequência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em população de risco para cisticercose e em segmento de população considerado supostamente normal, em regiões do Estado de São Paulo. *Rev Inst Adolfo Lutz* 44:25-28, 1984.
 113. Vaz AJ, Ferreira AW, Silva MV, Camargo ED, Batista L, Souza AMC. Teste imunoenzimático para pesquisa de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em líquidos cefalorraquianos de pacientes com meningites de etiologia indeterminada. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 32:196-203, 1990a.
 114. Vaz AJ, Hanashiro ASG, Chieffi PP, Ferreira AW. Frequência de indivíduos com anticorpos séricos anti-*Cysticercus cellulosae* em cinco municípios do Estado de São Paulo. *Rev Soc Bras Med Trop* 23:97-99, 1990b.
 115. Vaz AJ, Livramento JA. Neurocisticercose. In: Ferreira AW, Ávila SLM. *Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.177-184, 1996.
 116. Venkatesan P, Wakelin D. ELISAs for parasitologists: or lies, damned lies and ELISAs. *Parasitol Today* 9:228-232, 1993.
 117. Vianna LG, Costa-cruz JM, Macedo V, Souza D, Moreira DG. Estudo comparativo dos testes imunoenzimáticos ELISA-G e ELISA-M, imunofluorescência indireta e fixação do complemento no diagnóstico da cisticercose humana. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 50:302-308, 1992.
 118. Vianna LG, Macedo V, Costa JM. Cisticercose músculo-cutânea e visceral - doença rara? *Rev Inst Med trop São Paulo* 33:129-136, 1991.
 119. Vianna LG, Macêdo V, Costa JM, Mello P, Souza D. Estudo soropidemiológico da cisticercose humana em Brasília, Distrito Federal. *Rev Soc Bras Med Trop* 19:149-156, 1986.
 120. Vilhena M, Santos M, Torgal J. Seroprevalence of human cysticercosis in Maputo, Mozambique. *Am J Trop Med Hyg* 61:59-62, 1999.
 121. Wadia N, Desai S, Bhatt M. Disseminated cysticercosis: new observations, including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. *Brain* 111:597-614, 1988.
 122. Webbe G. Recent developments in cestode research. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:345-346, 1995.
 123. White AC Jr, Robinson P, Kuhn R. *Taenia solium* cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response. *Chem Immunol* 66:209-230, 1997.
 124. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, Ware DA, Schantz PM, Pilcher JB, Tsang VCW. Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis* 164:1007-1009, 1991.
 125. Zee CS Segall HD, Miller C, Tsai FY, Teal JS, Hieshima G, Ahmadi J, Halls J. Unusual neuroradiological features of intracranial cysticercosis. *Radiology* 137:397-407, 1980.