

ACHADOS NEUROLÓGICOS E LABORATORIAIS EM POPULAÇÃO DE ÁREA ENDÊMICA PARA TENÍASE-CISTICERCOSE, LAGAMAR, MG, BRASIL (1992-1993).

Mario León SILVA-VERGARA (1), Cláudio de Oliveira VIEIRA (1), João Henrique CASTRO (1), Luciane Giroto MICHELETTI (1), Arturo Santana OTAÑO (1), João FRANQUINI Jr. (1), Marinice CABRAL (2), Alfredo LEBOREIRO (2), Jaime Olavo MARQUES (2), Wandir Ferreira de SOUZA (3), Julia Maria COSTA-CRUZ (4) & Aluizio PRATA (1).

RESUMO

Realizou-se um inquérito clínico-epidemiológico em área endêmica para teníase-cisticercose. Foram examinados 1080 (32,2%) indivíduos da população total, encontrando-se 198 (18,3%) indivíduos referindo antecedente de teníase, e 103 (9,5%) apresentaram história anterior ou atual de convulsões. Destes últimos, 39 (37,8%) referiram início das crises na vida adulta, e 62 (60%) foram avaliados laboratorialmente. Em 21 (33,8%) casos, o resultado da tomografia mostrou calcificações intracranianas compatíveis com neurocisticercose, em número e localização variáveis, mas sem evidência de atividade da doença. Traçados eletroencefalográficos anormais foram lidos em 21 (33,8%) pacientes e alterações no exame do líquido cefalorraquiano (LCR) detectadas em 27 (43,5%), em 3 (4,8%) foi verificada presença de eosinófilos. Somente LCR de 26 (41,9%) pacientes foram submetidos a pesquisa de anticorpos para cisticercose, obtendo-se positividade em 6 (23%) deles, por ensaio imunoenzimático (ELISA) ou reação de imunofluorescência indireta. Outras alterações do LCR foram devidas a aumento variável das proteínas. Considerando-se os fatores epidemiológicos de risco para teníase-cisticercose na região estudada e sua correlação com as alterações laboratoriais mencionadas acima com as crises convulsivas, encontra-se uma provável prevalência de 1,9% para a neurocisticercose.

UNITERMOS: Teníase; Neurocisticercose; Convulsões, Calcificações intracranianas; Tomografia.

INTRODUÇÃO

Cisticercose é a infecção humana acidental causada pela larva dos cestóides, sendo a *Taenia solium* universalmente aceita como a única a

ocasionar patologia quando se localiza a nível do sistema nervoso central (SNC), olhos e músculos, entre outros ^{15,22,23,30,40}.

Este trabalho faz parte da tese de Mestrado intitulada "Contribuição ao estudo clínico-epidemiológico da teníase-cisticercose em Lagamar, MG (1992-1993)."

- (1) Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (FMTM).
- (2) Disciplina de Neurologia da FMTM
- (3) Departamento de Radiologia da FMTM
- (4) Departamento de Imuno-Parasitologia UFU

Endereço para correspondência: Dr. Mario León Silva Vergara. Medicina Tropical/FMTM, Caixa Postal 118, 38001-970 Uberaba/MG, Brasil.

Esta infecção é a mais frequente dentre as patologias parasitárias que acometem o SNC, principalmente na América Latina, antiga União Soviética, África e Extremo Oriente incluindo a Índia, onde as condições de vida e de infraestrutura sanitária são precárias e o complexo teníase-cisticercose se reveste de caráter endêmico^{8,15,18,22,30}. Entretanto, não há estimativas reais da incidência e prevalência desta patologia, pelo fato de não ser notificada rotineiramente nos sistemas de informação sobre saúde, e de os dados existentes serem aqueles referidos na literatura científica, correspondentes às experiências regionais das instituições hospitalares, particularmente oriundos de enfermarias de neurologia, neurocirurgia, psiquiatria ou de relatos de necrópsias, quase sempre centros de atendimento terciário^{4,5,17,27,34,38,39}.

Nos últimos anos, tem havido renovado interesse por parte de pesquisadores latino-americanos e da Organização Mundial da Saúde (OMS), no sentido de aprofundamento maior nos aspectos epidemiológicos, clínicos, imunodiagnósticos e terapêuticos, no intuito de compreender melhor, aprimorar a exatidão diagnóstica e intervir e controlar terapêuticamente o binômio teníase-cisticercose^{2,3,6,7,10,11,16,28,29,32,38,39}.

Apesar disso, ainda, fazem falta estudos que explorem o comportamento clínico-epidemiológico da cisticercose em áreas supostamente endêmicas, já que é sabido que a infecção pode permanecer assintomática durante muitos anos e nunca se manifestar, ou vir a apresentar sintomatologia polimorfa como crises convulsivas, hipertensão intra-craniana, meningoencefalites e distúrbios de comportamento.

As convulsões são o sintoma principal que, muitas vezes, orienta o diagnóstico de neurocisticercose, especialmente quando iniciadas na vida adulta, sendo relatadas em até 90% dos casos em diferentes séries^{1,9,12,13,24,25,37,38}.

Com base nos dados anteriores e o trabalho em área que reúne as condições epidemiológicas propícias, tais como, criação rudimentar de suínos, comercialização e consumo de carne destes animais sem nenhum tipo de inspeção

sanitária, condições sócio-econômicas deficientes e a informação entre a população sobre elevado número de convulsões, decidiu-se avaliar alguns dos aspectos mais relevantes da neurocisticercose e sua possível participação na etiologia das crises convulsivas na região de Lagamar, MG.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este estudo foi realizado na cidade de Lagamar, MG Brasil, localizada na região do alto Paranaíba, distante 343km de Brasília e 300 km de Belo Horizonte. Os dados clínicos foram obtidos através de visitas domiciliares e atendimento clínico individual, num posto de saúde, entre maio de 1992 e maio de 1993. Para esse fim, foram elaboradas duas fichas padrão onde constam os diversos aspectos clínico-epidemiológicos de maior relevância em relação à teníase-cisticercose. A maioria dos dados epidemiológicos estão em vias de publicação.

O sintoma convulsão foi destacado no intuito de melhor caracterização (idade do início, número, sintomas, tratamentos anteriores e atuais, etc.), excluindo-se todas aquelas pessoas com antecedente de convulsão febril na infância. Também foram pesquisados antecedentes de doença neurológica ou mental que, em conjunto, pudessem conduzir à hipótese de neurocisticercose. Todos aqueles pacientes que, durante o interrogatório sistemático, referiram história pregressa ou atual de crise convulsiva, foram convidados para serem avaliados no Hospital Escola (HE) da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (FMTM), onde receberam avaliação especializada na enfermaria de Neurologia.

Nesses pacientes, foram realizados exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) através de punção lombar, tomografia axial computadorizada de crânio (TC), eletroencefalograma (EEG) e radiografias simples de crânio, tórax e coxas. Nas amostras de sangue e LCR de alguns pacientes foram realizadas pesquisas de anticorpos anti-*Cisticercus cellulosae* através das técnicas de imunoensaio (ELISA) e reação de imunofluorescência indireta (RIFI), segundo técnicas já padronizadas^{6,21}.

RESULTADOS

Foram cadastradas um total de 1109 casas das quais foram visitadas 875 (86%), onde se obteve a informação respectiva. Nessa época, encontrou-se 3344 moradores sendo 1709 (51,1%) do sexo feminino. Examinaram-se 1080 (32,2%) pessoas que compareceram voluntariamente ao posto de saúde, sendo 639 (59%) do sexo feminino, distribuídas em diferentes faixas etárias e tendo em média 27,7 anos. As profissões predominantes foram: do lar, lavrador, estudante e funcionário público. O grau de escolaridade foi variável, tendo chamado a atenção o fato de que 267 (24,7%) referiram ser analfabetos e 319 (29,5%) tinham cursado apenas o primário completo.

O antecedente de ter expelido proglotes de *Taenia* sp., foi referido por 198 (18,3%) dos indivíduos examinados e informação afirmativa sobre antecedentes de convulsão foi obtida de 103 (9,5%) pessoas. Essas crises convulsivas tinham se iniciado em diferentes faixas etárias (Tabela 1). Das 103 pessoas com esse antecedente, 94 (91,2%) tinham idéia clara do número de episódios convul-

sivos sendo muito variável o número de episódios referidos por cada paciente durante a evolução desse sintoma, e 38 (36,8%) deles referiram ter apresentado crises no último ano. Medicação anticonvulsivante estava sendo tomada por 42 (40,7%) pacientes, que tinham conhecimento do tipo de medicamento utilizado.

No exame físico dos pacientes, foram encontrados nódulos subcutâneos em 20 (1,8%) dos examinados, não sendo possível obter biópsia para esclarecimento de sua etiologia. Alterações mentais foram evidenciadas em 8 (0,7%) pacientes, sendo mais comum o retardo mental sem etiologia definida. Avaliação grosseira da força muscular revelou alterações em 8 (0,7%) casos, em decorrência de atrofia ou sequela de doença neurológica tipo acidente vascular cerebral (AVC). Os reflexos ósteo-tendinosos se apresentaram alterados em 52 (4,8%) examinados, na forma de hipo, hiper ou arreflexia.

A avaliação laboratorial dos 103 pacientes com história de convulsão, foi possível em apenas 62 (60,1%) deles (Tabela 2).

TABELA 1

Antecedentes de crises convulsivas na amostra examinada clinicamente, segundo data de início, faixa etária e sexo, em Lagamar/MG (1992-1993).

Época de início da convulsão	Faixa etária/sexo															
	1-4		5-9		10-14		15-24		25-39		40-59		>/60		Total	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Negativo	57	51	62	64	54	61	45	91	70	146	84	123	30	39	402	575
< 1 ano	2	1	1	2	1	2	1	3	-	-	1	-	-	-	6	8
1-4 anos	1	-	3	2	2	1	1	4	3	3	-	-	-	-	10	10
5-9 anos	-	-	1	-	-	-	3	1	-	4	-	2	-	1	4	8
10-14 anos	-	-	-	-	-	-	1	3	2	5	-	4	-	3	3	15
15-24 anos	-	-	-	-	-	-	-	4	2	6	2	4	1	1	5	15
25-34 anos	-	-	-	-	-	-	-	-	4	2	1	4	-	-	5	6
35-44 anos	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	1	1	2
> 45 anos	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	-	1	-	5	-
Total	60	52	67	68	57	64	51	106	82	167	92	137	32	45	441	639

1080

Em 23 (37%) casos, a TC de crânio mostrou-se anormal, sendo que em um paciente o laudo atestou atrofia cerebral, em outro paciente, processo isquêmico difuso, e, em 21 (33,8%) deles, foram observadas calcificações intracranianas em número e localização diversa, compatíveis com diagnóstico de neurocisticercose. Os traçados do EEG se apresentaram alterados em 21 (33,8%) pacientes.

Análise do LCR foi anormal em 27 (43,6%) amostras, caracterizando-se o achado de eosinófilos em 3 (4,8%), isoladamente em uma amostra e associado ao aumento de proteínas nas outras duas. Em 26 (41,9%) amostras, a proteinorraquia se mostrou aumentada em valores que oscilaram entre 46 e 640 mg/dl com relação de Pandy positiva. As reações sorológicas realizadas dentro da rotina de laboratório do HE foram negativas.

Das 26 amostras de LCR enviadas para o laboratório de referência, 6 (23%) foram positivas para cisticercose, pelos testes ELISA e/ou RIFI. Nos soros ensaiados de 31 (50%) pacientes, em 13 (43%) o resultado foi positivo para uma ou as duas reações.

Radiografias simples de tórax, crânio e coxas resultaram negativas para calcificações patológicas, exceto em um paciente que apresentou imagem de uma calcificação na coxa esquerda. A associação de alterações de resultados entre os diferentes exames laboratoriais realizados foi variável e discordante (Tabela 3).

DISCUSSÃO

No presente estudo clínico-laboratorial, foi examinado um terço da população da cidade de Lagamar, MG, obtendo-se informações de 103 (9,5%) pacientes com antecedente remoto ou atual de crise convulsiva, sendo que em 39 (37,8%) deles ficou bem definido o início da crise na vida adulta. Diversos autores^{2,13,24,31,36} referem prevalências variáveis de convulsões em áreas endêmicas para cisticercose e a OMS estima a prevalência global de convulsões, na população geral, entre 2 e 5% dos casos, com tendência a ser maior naquelas regiões onde as condições sanitárias são precárias.

TABELA 2

Exames laboratoriais na avaliação neurológica de 62 pacientes com antecedentes de convulsões, em Lagamar/MG 1992-1993.

Exame	Normal	%	Anormal	%	Total	%
Tomografia	39	62,0	23	37,1	62	100,0
Eletroencefalograma	41	66,1	21	33,8	62	100,0
LCR (B/C)	35	56,5	27	43,5	62	100,0
LCR*	20	76,9	6	23,1	26	41,9
Sangue*	18	58,1	13	41,9	31	50,0
Rx Coxas	27	96,4	1	4,6	28	45,1
Rx Tórax/Crânio	28	100	0	0	28	45,1

Rx - Radiografia

B - Bioquímica

C - Celularidade

* Testes sorológicos para cisticercose.

TABELA 3

Distribuição das alterações laboratoriais nos pacientes com antecedentes de convulsão, em Lagamar/MG - 1992-1993.

Alterações Laboratoriais	Nº de Pacientes	%
TC Anormal + EEG Anormal	8	12,9
TC Anormal + EEG Normal	15	24,2
TC Normal + EEG Anormal	12	19,3
TC Normal + Sorologia Positiva no LCR	3	4,8
TC Anormal + Sorologia Positiva no LCR	3	4,8
TC Normal + Sorologia Positiva no Sangue	6	9,7
TC Anormal + Sorologia Positiva no Sangue	6	9,7
ECG Anormal + Proteinorraquia aumentada	11	17,7
ECG Normal + Proteinorraquia aumentada	15	24,2
Eosinófilos + TC, EEG e Sorologia Normais	3	4,8
TC Normal + Calcificação Rx de Coxa	1	1,6
TC Anormal + Rx de Crânio Normal	10	16,1

Entretanto, o número de pacientes com antecedente de convulsão pode estar superestimado, se considerarmos que foram convidados todos aqueles que sofressem ou tivessem sofrido esse sintoma, para serem avaliados no hospital universitário. E a população, desde o começo do estudo, mostrou-se bastante receptiva e interessada nessa possibilidade.

Em 23 (37%) dos 62 pacientes que foram submetidos à avaliação laboratorial especializada, a TC mostrou-se alterada, sendo que 21 (33,8%) apresentaram calcificações intracranianas difusas, em número e localizações variáveis, não tendo sido evidenciadas imagens que sugerissem doença em atividade, de acordo com os padrões radiológicos propostos por diferentes autores utilizando a TC na classificação da neurocisticercose^{3,14,33}. A TC é tida atualmente como pilar fundamental no diagnóstico da neurocisticercose, embora exista o fator econômico como grande limitante na maioria dos centros hospitalares.

Ainda é controverso se essas calcificações correspondem a formas totalmente inativas da doença, quando se sabe que o grau de evolução das lesões a nível do SNC é assíncrono, como tem sido demonstrado, reiteradamente, através dos estudos tomográficos^{3,14,33}. Ademais, depois da primeira infecção com ovos do parasita, as possibilidades de reinfecção, com posterior disseminação, são remotas mas não impossíveis e pelo menos não demonstradas até hoje. Surge com isto a interrogação se esses pacientes, portadores de calcificações intracranianas, devem ou não receber tratamento antiparasitário específico e se o poder de resolução da TC é suficiente para detectar microlesões em evolução ou em localizações menos frequentes³.

Outras causas de convulsão devem ser afastadas, principalmente alcoolismo, drogas, distúrbios metabólicos, tumores, traumatismos, mal-formações vasculares e infecções, particularmente neurotuberculose. Ainda assim, 60 a 70% das crises convulsivas na população geral terminam rotuladas como sendo criptogenéticas^{16,26,31,38}.

O EEG, embora alterado em 21 (33,8%) pacientes, é pouco específico para ser utilizado na rotina diagnóstica de neurocisticercose. Apesar disso, ele continua tendo valor fundamental na caracterização das síndromes convulsivas^{1,9}. Neste estudo, apenas 8 (12,9%) pacientes apresentaram, simultaneamente, a TC e o EEG alterados.

As alterações no LCR observadas em 27 (43,5%) pacientes, foram variáveis, destacando-se a eosinofilotraquia em 3 (4,8%) amostras, fato esse valorizado no diagnóstico complementar da doença e referido em porcentagens variáveis por diferentes autores^{19,20,35}. Paradoxalmente, esses 3 pacientes não apresentaram outras alterações laboratoriais, ficando este achado completamente isolado.

Os testes ELISA e RIFI no LCR foram positivos em 6 (23%) examinados, sendo que apenas a metade coincide com alterações tomográficas, o que leva a uma reavaliação desses pacientes no sentido de se tentar evidenciar a atividade da neurocisticercose. Apesar de a TC não apresentar lesões sugestivas, recentemente, diversos autores³⁶ publicaram a experiência de 63 anos do Centro de Investigação de Neurologia da Universidade de São Paulo, em 139.000 pacientes com doença neurológica, atendidos nessa instituição, encontrando 1573 (1,3%) casos de neurocisticercose, diagnosticados através do exame do LCR, utilizando diversos testes imunológicos (fixação de complemento FC, RIFI, ELISA e hemaglutinação). Neste caso, foi chamativo o fato de que todas as reações sorológicas realizadas no HE foram negativas, tanto no soro como no LCR.

Diante dos dados obtidos e das condições epidemiológicas prevalentes nessa região, onde se conjugam todos os fatores de risco para teníase-cisticercose, destacando o grau de familiarização da população no que diz respeito à neurocisticercose e somando a informação do elevado número de convulsões referidas, pode-se então, valorizar mais criteriosamente esses achados. Dos 62 pacientes com convulsão, 21 possuem calcificações intracranianas, que nos permitem presumir uma relação de causa-efeito

entre as duas situações, resultando em prevalência de cisticercose de 1,9% na amostragem examinada. Este achado está de acordo com o referido por outros autores em áreas endêmicas de cisticercose, onde as crises convulsivas podem ser explicadas por esta parasitose em até 50% dos casos, particularmente quando iniciadas na vida adulta 2,13,24,37,38.

SUMMARY

Neurologic and Laboratory Findings in Population of Endemic Area for Teniasis-cysticercosis, Lagamar, MG, Brazil (1992-1993).

A clinic-epidemiological enquiry was conducted on in an endemic area for teniasis-cysticercosis. From the whole population 1080 (32.2%) individuals were examined. We found 198 (18.3%) individuals referring teniasis-bearing in the past, and 103 (9.5%) affirming to have had convulsions, either in the past or present. From the last group, 39 (37.8%) indicated that the crisis had begun in adulthood. From the group of patients presenting convulsions, 62 (62%) had laboratory tests performed. Computed tomography showed intracranial calcifications in 21 (33.8%) patients, variable in number and location, suggesting neurocysticercosis and no evidence of disease activity. Electroencephalograms showed abnormal waves in 21 (33.8%) patients and cerebrospinal fluid analyses were altered in 27 (43.5%) cases, having detected eosinophils only in 3 (4.8%) patients. Spinal fluid tests for cysticercosis through enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) or indirect immunofluorescence were taken in only 26 (41.9%) patients, obtaining positive results in 6 (23%) samples. Varying upward shifts of protein levels were found in spinal fluid analysis. Assuming that all epidemiologic risk factors for teniasis-cysticercosis in the studied region and its correlation with the laboratory alterations described in convulsing crisis, a prevalence of 1.9% for neurocysticercosis was found.

AGRADECIMENTOS

Aos Dr. Luís Eduardo Ramirez, Profa. Eliane Lages Silva e Dr. Vicente de Paula Antunes Teixeira, pelas sugestões e críticas, e à Sra. Maria Rita de Souza pela revisão do manuscrito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARRUDA, W.O. - Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. *Arq. Neuropsiquiat. (S.Paulo)*, 49: 251-254, 1991.
2. ARRUDA, W.O.; CAMARGO, N.J. & COELHO, R.J. - Neurocysticercosis: an epidemiological survey in two small rural communities. *Arq. Neuro-psiquiat. (S.Paulo)*, 48: 419-424, 1990.
3. BITTENCOURT, P. M.; COSTA, A. J.; OLIVEIRA, T. V. et al. - Clinical, radiological and cerebrospinal fluid presentation of neurocysticercosis. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 48: 283-295, 1990.
4. BRICEÑO, C.; BIAGI, F. & MARTINEZ, B. - Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos de autópsia. *Pre. méd. mex.*, 26: 193-197, 1961.
5. CANELAS, H. - Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 20: 1-16, 1962.
6. COSTA, J. M. - Teste imunoenzimático ELISA no diagnóstico da neurocisticercose. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 44: 15-31, 1986.
7. CRUZ, M.; DAVIS, A.; DIXON, H.; PAWLOWSKI, Z. S. & PROANO, J. - Operational studies on the control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis in Ecuador. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 67: 401-407, 1989.
8. DAVIS, A. - A epidemiologia da teníase e da cisticercose. *J. bras. Med.*, 45 (supl.): 9-14, 1983.
9. DEL BRUTTO, O. & SOTELO, J. - Neurocysticercosis: an update. *Rev. infect. Dis.*, 10: 1075-1087, 1988.
10. DIAZ-CAMACHO, S.; CANDIL-RUIZ, A.; SUATE, P. V. et al. - Epidemiological study and control of *Taenia solium* infections with Praziquantel in a rural village of Mexico. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 45: 522-531, 1991.

11. DIAZ, F.; GARCIA, H. H.; GILMAN, R. H. et al. - Epidemiology of taeniasis and cysticercosis in a peruvian village. *Amer. J. Epidem.*, 35: 875-882, 1992.
12. DIXON, H. B. F. & LIPSCOMB, F. M. - Cysticercosis: an analysis and follow up of 450 cases. *Privy Council Medical Research Council Special Report Series*, (299): 1-58, 1961.
13. DUMAS, P. M.; GRUNITZKY, K.; BELO, M. et al. - Cysticercose et Neurocysticercose enquête épidémiologique dans le nord du Togo. *Bull. Soc. Path. exot.*, 83: 263-274, 1990.
14. ESTAÑOL, B.; CORONA, T. & ABAD, P. - A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutical implications. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 49: 1131-1134, 1986.
15. FLISSER, A. - Neurocysticercosis in México. *Parasit. today*, 4: 131-136, 1988.
16. FRANCO, S. S.; HINCAPIÉ, M. C.; MEJIA, O. & BOTERO, D. - Estudio epidemiológico de epilepsia y neurocisticercosis. *Rev. Univ. Indust. Santander (Colombia)*, 14: 129-141, 1986.
17. GOBBI, H.; ADAD, S. J.; NEVES, R. R. & OLIVEIRA ALMEIDA, H. - Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) em pacientes necropsiados em Uberaba, MG. *Rev. Pat. trop.*, 9: 51-59, 1980.
18. GONZALEZ-LUARCA, E. - Situação atual do complexo teníase humana cisticercose nas Américas. *Comun. cient. Fac. Med. Vet. S. Paulo*, 8: 222-226, 1984.
19. LANGE, O. - Síndrome líquóric da cisticercose encefalo-meningéia. *Rev. Neurol. Psiquiat. S. Paulo*, 6: 35-48, 1940.
20. LIVRAMENTO, J. A. - Síndrome do líquido cefalorraquidiano na neurocisticercose. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 45: 261-275, 1987.
21. MACHADO, A. J.; CAMARGO, M. E. & HOSHINO, 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.
22. MAHAJAN, R. C. - Geographical distribution of human cysticercosis. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETE, J. P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C. & BELTRÁN, F., ed. *Cysticercosis present state of knowledge and perspectives*. New York, Academic Press, 1982. p 39-46.
23. MACARTHUR, W. P. - Cysticercosis as seen in the British Army with special reference to the production of epilepsy. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 27: 343-363, 1934.
24. MEDINA, M. T.; ROSAS, E.; RUBIO DONNADIEU, F. & SOTELO, J. - Neurocysticercosis as the main cause of late onset epilepsy in Mexico. *Arch. intern. Med.*, 150: 325-327, 1990.
25. PUPO, P. P. - Cysticercosis of the nervous system. Clinical manifestations. *Rev. Neuro-psiquiat.*, 27: 70-82, 1964.
26. RAJSHEKHAR, V. - An etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol. scand.*, 84: 465-470, 1991.
27. ROBLES, C. L. - Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral. *Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 2: 24-44, 1945.
28. SARTI-GUTIERREZ, E.; SCHANTZ, P. M.; LARA-AGUILERA, R.; GOMEZ-DANDOY, H. & FLISSER A. - *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a mexican village. *Trop. Med. Parasit.*, 39: 194-198, 1988.
29. SARTI-GUTIERREZ, E.; SCHANTZ, P. M.; PLANCARTE, A. et al. - Prevalence and risk factors for *Taenia solium* Taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, México. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 46: 677-685, 1992.
30. SCHENONE, H.; VILLAROEL, F.; ROJAS, A. & RAMIREZ, R. - Epidemiology of human cysticercosis in Latin American. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETE, J. P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C. & BELTRÁN, F., ed. - *Cysticercosis present state of knowledge and perspectives*. New York, Academic Press, 1982. p. 25-38.
31. SHORVON, S. D. - Epidemiology, classification, natural history and genetic of epilepsy. *Lancet*, 836: 93-96, 1990.
32. SILVA-VERGARA, M. L. - Contribuição ao estudo clínico-epidemiológico da teníase-cisticercose na área endêmica de Lagamar/MG, 1992-1993, Brasília, DF, 1993. (Dissertação de Mestrado - Núcleo de Medicina Tropical da Universidade de Brasília).
33. SOTELO, J.; GUERRERO, V. & RUBIO-DONNADIEU, F. - Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. *Arch. intern. Med.*, 145: 442-445, 1985.

34. SPINA-FRANÇA, A. - Cisticercose do sistema nervoso central: considerações sobre 50 casos. *Rev. paul. Med.*, 48: 59-70, 1956.
35. SPINA-FRANÇA, A. - Aspectos biológicos da neurocisticercose. Alterações do líquido cefalorraquidiano. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 20: 17-30, 1962.
36. SPINA-FRANÇA, A.; LIVRAMENTO, J. A. & MACHADO, L. R. - Cysticercosis of the central nervous system and cerebrospinal fluid. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 51: 16-20, 1993.
37. TAKAYANAGUI, O. M. & JARDIM, E. - Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq. Neuro-psiquiat. (S. Paulo)*, 41: 50-63, 1983.
38. VASQUEZ, V. & SOTELO, J. - The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *New Engl. J. Med.*, 327: 696-701, 1992.
39. VIANNA, L. G. - Estudo clínico-epidemiológico da cisticercose em Brasília, DF. Brasília, DF, 1984. (Dissertação de Mestrado - Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição, Universidade de Brasília).
40. WOODHOUSE, E.; FLISSER, A. & LARRALDE, C. - Seroepidemiology of human cysticercosis in México. In: FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETE, J. P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C. & BELTRÁN, F., ed. *Cysticercosis present state of knowledge and perspectives*. New York, Academic Press, 1982. p. 11-24.

Recebido para publicação em 05/11/1993

Aceito para publicação em 21/03/1994