

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

**Análise das Alterações Patológicas Decorrentes do  
Envelhecimento em Indivíduos com Cisticercose**

*Camila Lourencini Cavellani*

Uberaba - Minas Gerais  
2007

Camila Lourencini Cavellani

**Análise das Alterações Patológicas Decorrentes do  
Envelhecimento em Indivíduos com Cisticercose**

Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em Patologia, área de concentração “Patologia Geral”, da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre.

Orientador: Vicente de Paula Antunes Teixeira

Co - orientadora: Marlene Antônia dos Reis

Uberaba - Minas Gerais  
2007

Cavellani, Camila Lourencini

C374a Análise das alterações patológicas decorrentes do envelhecimento em indivíduos com cisticercose / Camila Lourencini Cavellani. – 2007.

82f.; fig.; tab.; graf.; + anexos

Tese (Mestrado em Patologia) – Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, 2007.

Orientador: Prof. Dr. Vicente de Paula Antunes Teixeira

1. CISTICERCOSE. 2. IDOSO. 3. MORFOMETRIA.

I. Título. II. Teixeira, Vicente de Paula Antunes.

NLM-WC838

**Retrato**

Eu não tinha este rosto de hoje,  
assim calmo, assim triste, assim magro,  
nem estes olhos tão vazios,  
nem o lábio amargo.

Eu não tinha estas mãos sem força,  
tão paradas e frias e mortas;  
eu não tinha este coração  
que nem se mostra.

Eu não dei por esta mudança,  
tão simples, tão certa, tão fácil:  
- Em que espelho ficou perdida a minha face?

*Cecília Meireles*

*Aos meus pais, Celso e Lourdes, pelo esforço e empenho  
devotados à minha formação pessoal e pelo apoio incondicional  
à minha carreira profissional.*

"A sabedoria não nos é dada. É preciso descobri-lá por nós mesmos, depois de  
uma viagem que ninguém nos pode poupar ou fazer por nós."

*Marcel Proust*

"Nunca ande pelo caminho traçado, pois ele conduz  
somente até onde os outros foram."

*Alexandre Graham Bell*

## *Agradecimentos*

Seria impossível registrar aqui o nome de todos aos que devo o mais profundo agradecimento por terem me auxiliado das formas mais diversas e eficientes na realização desta pesquisa.

## Aos meus pais Celso e Lourdes

A vocês meus pais, que compartilharam comigo meus ideais e os alimentaram, incentivando-me a prosseguir na jornada e mostrando-me que o caminho deveria ser seguido sem medo, fossem quais fossem os obstáculos. Minha eterna gratidão vai além de sentimentos, pois vocês cumpriram o dom divino. O dom de ser Pai, o dom de ser Mãe.

*“O ser humano não pode deixar de cometer erros; é com os erros que os homens de bom senso aprendem a sabedoria para o futuro.”*

*Plutarco*



**Ao meu irmão Caio**

---

Que com sua firmeza de caráter, dedicação, empenho pessoal e profissional se mostrou um exemplo constante de ser humano que luta por seus ideais.

*"O destino não é uma questão de sorte,  
é uma questão de escolha; não é algo a  
se esperar, é algo a se conquistar."*

*William Jennings Bryan*

## **Ao meu orientador Vicente**

---

Minha sincera gratidão pelo desprendimento e empenho com que realiza a nobre missão do ensino. Pelas vezes que me estendeu as mãos nas horas de dúvida e nos momentos difíceis, e principalmente pela contribuição inestimável em grande parcela da minha formação pessoal, acadêmica e científica. Obrigado pelo exemplo de dedicação, de humildade e de firmeza de caráter.

*“O desejo é a própria essência do Homem”*

*Baruch de Spinoza*

## **A minha co-orientadora Marlene**

---

Amiga e co-orientadora deste trabalho, pela competência e disciplina profissional. Seus conhecimentos, críticas e sugestões constantes tornaram possível a realização desta pesquisa. Seu amor pela ciência e pelo esporte me contagiou, ajudou-me a crescer e a tornar-me uma pessoa melhor. Obrigado pelas oportunidades de aprendizado e pelas horas de agradável convivência.

*“Nossas vidas são tecidas pelo mesmo fio dos nossos sonhos.”*

*W. Shakespeare*

- A toda minha família, em especial aos meus avós, Antônio (*in memorium*), Joana, Maria e Luiz, pela sabedoria doada a cada dia de suas vidas e pelas orações que sempre me fortaleceram;
- A Universidade Federal do Triângulo Mineiro, eterna escola, que através de seus mestres e funcionários, sempre me apoiou para que pudesse desempenhar meus compromissos e desafios da melhor forma possível;
- A professora da Patologia Geral, Eumênia Costa da Cunha Castro, que sempre se mostrou presente e disposta a me auxiliar. Agradeço pela sua maneira doce de ensinar, pela sua juventude que contagia todos ao seu redor, e pela disposição e prazer sempre demonstrados durante a realização de exercícios físicos;
- A professora de Patologia Geral, Rosana Rosa Miranda Corrêa, inestimável amiga e companheira de pós-graduação, pelo tempo, conhecimento, críticas e sugestões constantes. Seu exemplo de vida e de caráter me estimulam a lutar por meus sonhos e ideais;
- Aos funcionários da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, especialmente da Disciplina de Patologia Geral, sem a compreensão, a inteligência, a boa vontade e a dedicação desses funcionários não teria sido possível a realização desta pesquisa: Aloísio Costa, Edson Aparecido dos Santos, Elenemar Flausino Borges, Jucélia Ribeiro Torres, Lourimar José de Moraes, Maria Helena Soares Costa Batista, Maria Prado de Moraes, Pedro Henrique de Oliveira Ramalho, Vandair Gonçalves Pereira e Sônia Mara Sobrinho;

- Aos companheiros de Pós-Graduação e de iniciação científica, pela amizade, carinho, troca de experiências, companheirismo e aprendizado no convívio diário: Ana Carolina Guimarães Faleiros, Ana Karina Marques Salge, Ana Paula Espíndula, Débora Tavares de Resende e Silva Abade, Janaína Grazielle Pacheco Olegário, Juliana Regina Dias, Laura Penna Rocha, Mara Lúcia de Fonseca Ferraz, Matheus Corrêa Castro, Renata Beatriz Silva, Renata Pereira Paes, Renata Calciolari Rossi, Sílvia Azevedo Terra, Venina Marcela Dominical e Virleana Augusta de Lima;
  - E a todos aqueles que, no anonimato, de forma direta ou indireta, colaboraram para que fosse possível a realização deste trabalho.
- Obrigada.

*“Só a experiência própria é capaz de tornar sábio o ser humano”.*

*Freud*

*O presente trabalho foi realizado com os recursos financeiros da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), da Fundação de Ensino e Pesquisa de Uberaba (FUNEPU), da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) e da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).*

## Sumário

<b>Lista de abreviaturas e siglas.....</b>	<b>xvi</b>
<b>Lista de tabelas.....</b>	<b>xvi</b>
<b>Lista de figuras.....</b>	<b>xx</b>
<b>Resumo.....</b>	<b>xxi</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>xxiii</b>
<b>Introdução.....</b>	<b>25</b>
1. Cisticercose.....	01
1.1 Teníase e Cisticercose.....	01
1.2 Histórico.....	01
1.3 Ciclo biológico e transmissão.....	03
1.4 Morfologia do cisticerco.....	04
1.5 Etapas evolutivas.....	04
1.6 Aspectos clínicos e imunológicos.....	05
1.7 Epidemiologia e controle.....	06
2. Idoso.....	08
2.1 A transição epidemiológica e as alterações devido ao envelhecimento.....	08
2.2 Os diferentes sistemas do organismo durante o envelhecimento.....	09
2.3 O coração e o encéfalo no envelhecimento.....	10
2.4 Imunosenesescência.....	11
2.5 Alterações nos Linfócitos T durante o envelhecimento.....	12
3. Cisticercose e envelhecimento.....	14
3.1 A cisticercose no indivíduo idoso.....	14
<b>Hipótese.....</b>	<b>16</b>
<b>Objetivos gerais e específicos.....</b>	<b>18</b>

<b>Casuística e métodos</b> .....	20
1. Dados demográficos.....	20
2. Causas de morte.....	21
3. Etapas evolutivas do cisticerco.....	21
4. Preparação do material.....	21
5. Morfometria.....	22
5.1 Infiltrado inflamatório.....	23
5.2 Fibrose.....	23
6. Análise estatística.....	25
7. Aspectos éticos.....	25
8. Normas para a confecção do manuscrito.....	26
<b>Resultados</b> .....	28
1. Aspectos epidemiológicos.....	28
2. Causas de morte.....	33
3. Morfometria macroscópica.....	36
3.1 Peso cardíaco, relação Pca/Pco e processos patológicos gerais.....	36
3.2 Peso encefálico e processos patológicos gerais.....	39
4. Morfometria microscópica .....	41
4.1 Morfometria do infiltrado inflamatório cardíaco.....	41
4.2 Morfometria do infiltrado inflamatório encefálico.....	45
4.3 Morfometria da fibrose cardíaca.....	49
4.4 Morfometria da fibrose encefálica.....	52
<b>Discussão</b> .....	57
<b>Conclusão</b> .....	66
<b>Referências</b> .....	69
<b>Anexos</b> .....	79



**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ABNT: Associação Brasileira de Normas Técnicas

a.C.: Antes de Cristo

CEP/UFTM: Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

EGN: Etapa Granular Nodular

ENC: Etapa Nodular Calcificada

EV: Etapa Vesicular

EVC: Etapa Vesicular Coloidal

H: Kruskal Wallis

HE: Hospital Escola

IFN: Interferon

IL: Interleucina

IMC: Índice de Massa Corporal

M-FAF: Fator de ativação de fibroblastos

MG: Minas Gerais

OMS: Organização Mundial de Saúde

OPAS: Organização Panamericana de Saúde

PAS: Ácido Periódico de Schiff

Pca/Pco: Relação do peso cardíaco sobre o peso corporal

PPG: Processos Patológicos Gerais

r: Coeficiente de Correlação de Pearson

rS: Coeficiente de Correlação de Spearman

T: Mann Whitney

Th: Resposta T helper

TNF: Fator de necrose tumoral

UFTM: Universidade Federal do Triângulo Mineiro

**LISTA DE TABELAS**

- Tabela 1.** Distribuição do gênero, da cor e da faixa etária de acordo com as décadas em 20 indivíduos idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2006.....32
- Tabela 2.** Distribuição das décadas, da faixa etária, do gênero e da cor de acordo com as causas de morte em 20 idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2006.....34
- Tabela 3.** Comparação do peso cardíaco de 18 idosos e 48 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....36
- Tabela 4.** Comparação do peso encefálico de 14 idosos e 40 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....39
- Tabela 5.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco entre 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....41
- Tabela 6.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco de acordo com a faixa etária de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....42

- Tabela 7.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco quanto ao gênero de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....43
- Tabela 8.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco quanto ao acometimento do coração pela cisticercose de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....44
- Tabela 9.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....45
- Tabela 10.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico de acordo com a faixa etária de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....46
- Tabela 11.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico quanto ao gênero de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....47

- Tabela 12.** Comparação da fibrose cardíaca de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....49
- Tabela 13.** Comparação da fibrose cardíaca de acordo com a faixa etária de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....50
- Tabela 14.** Comparação da fibrose cardíaca quanto ao gênero de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....51
- Tabela 15.** Comparação da fibrose cardíaca quanto ao acometimento do coração pela cisticercose de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....51
- Tabela 16.** Comparação da fibrose encefálica de 10 idosos com cisticercose e 15 idosos sem cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....52
- Tabela 17.** Comparação da fibrose encefálica de acordo com a faixa etária de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....53

**Tabela 18.** Comparação da fibrose encefálica quanto ao gênero de 10 idosos com cisticercose e 15 idosos sem cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....54

**LISTA DE FIGURAS**

- Figura 1.** Morfometria computadorizada microscópica automática.....24
- Figura 2.** Distribuição por décadas de 20 idosos e 52 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....28
- Figura 3.** Distribuição segundo a localização da cisticercose de 20 idosos e 55 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....29
- Figura 4.** Aspecto microscópico de cisticercos de localização cardíaca e encefálica, obtidos de indivíduos idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....30
- Figura 5.** Distribuição segundo o estado nutricional de 08 idosos e 20 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007. ....31
- Figura 6.** Distribuição das causas de morte de 20 idosos e 55 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....33

- Figura 7.** Aspecto macroscópico de corações e cisticercos obtidos de idosos autopsiados com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....38
- Figura 8.** Aspecto microscópico do infiltrado inflamatório cardíaco e encefálico de idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....48
- Figura 9.** Aspecto microscópico da fibrose cardíaca e encefálica de idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.....55

## RESUMO

A imunosenescência, uma peculiaridade do processo de envelhecimento, aumenta a susceptibilidade dos indivíduos idosos às neoplasias, às infecções e às parasitoses, entre elas, à cisticercose. Os objetivos desse trabalho foram caracterizar o perfil epidemiológico dos indivíduos idosos com cisticercose, e analisar, através de métodos morfométricos, os processos patológicos gerais no coração e no encéfalo decorrentes da parasitose, frente ao envelhecimento. Foram revistos 3680 protocolos de autópsias realizadas no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, no período de 1970 à 2007. Dois grupos foram formados: idosos com cisticercose (n=20), e não idosos com cisticercose (n=55). Na morfometria foi utilizado o sistema computadorizado KS300 (Zeiss). O número de leucócitos foi contado em valor absoluto por campos, nas lâminas coradas pela hematoxilina-eosina. Para a quantificação da fibrose, foram utilizadas lâminas coradas pelo picro-sírius sob luz polarizada. Houve ocorrência de 26,7% de idosos no grupo com cisticercose. Desses idosos, 80% apresentavam cisticercose encefálica e 20% cisticercose cardíaca. Houve predomínio das etapas vesicular e vesicular coloidal (75%) entre os idosos. A causa de morte neoplásica acometeu 40% e a cardiovascular 35% dos idosos com cisticercose. A maioria dos idosos acometidos pela parasitose (75%) encontrava-se subnutrida. Os indivíduos com cisticercose apresentaram, significativamente, diminuição do infiltrado inflamatório e aumento da fibrose com o avançar da idade. Entre os idosos, o gênero feminino apresentou mais inflamação cardíaca, inflamação encefálica e fibrose cardíaca do que o masculino. Concluímos que a cisticercose é frequente na população idosa, e as características epidemiológicas dos idosos com cisticercose mostram-se semelhantes as características indivíduos não idosos acometidos pela parasitose. Provavelmente somando-se as alterações imunológicas ocorridas durante o envelhecimento, a cisticercose contribui para formação de uma condição favorável para o desenvolvimento de neoplasias em indivíduos idosos com cisticercose.

**Palavras-chave:** cisticercose, idoso, envelhecimento, epidemiologia, morfometria.



## ABSTRACT

The immunosenescence, a peculiarity of the aging process, increases the susceptible of elderly individuals to the neoplasias, infections and parasitosis, among them, to the cysticercosis. The aim of this study was to characterize epidemiological characteristics the elderly individuals with cysticercosis, and to analyze, through morphometric methods, the general pathological processes in the heart and in the encephalon decurrent of the parasitosis, related to the aging. Were reviewed 3680 autopsies protocols accomplished at School Hospital of the Triangulo Mineiro Federal University, in the period from 1970 at 2007. Two groups were formed: elderly with cysticercosis (n=20), and non elderly with cysticercosis (n=21). We used the Computadorized System KS300 (Zeiss) for morphometry. The leucocyte number was counted in absolute value by fields, in the stained slides by hematoxylin-eosin. In the fibrosis quantification, were used stained slides by picro-sírius analyzed under polarized filter. There was occurrence of 26.7% of elderly in the group with cysticercosis. In the elderly group, 80% presented neurocysticercosis and 20% cardiac cysticercosis. There was prevalence of the Vesicular Stage and Colloidal Vesicular Stage (75%) among the elderly. The cause of death neoplastic attacked 40% and the cardiovascular 35% of the elderly with cysticercosis. The most of the elderly (75%) attacked by the parasitosis was undernourished. The individuals with cysticercosis, significantly, decrease of the inflammatory infiltrated and increase of the fibrosis with elapsing of the age. Among the elderly group, the female gender presented more cardiac and encephalic inflammation and cardiac fibrosis than male gender. Therefore we ended that, a high occurrence of elderly exist in the group with cysticercosis, and the epidemic characteristics of the elderly are similar the characteristics of the non elderly attacked by the parasitosis. Probably being added the immunological alterations happened during the aging, the cysticercosis contributes to formation of a favorable condition for the neoplasias development in elderly individuals with cysticercosis.

**Keywords:** cysticercosis, elderly, aging, epidemiology, morphometry.

*INTRODUÇÃO*

---

## 1. Cisticercose

### 1.1 Teníase e Cisticercose

Teníase e cisticercose, respectivamente, são infecções causadas pelas formas adulta e larvária dos parasitos do gênero *Taenia*. Há duas espécies que comumente infectam o intestino delgado humano, *Taenia solium* e *T. saginata*. Os humanos são obrigatoriamente os hospedeiros finais da forma adulta de ambas as espécies, enquanto suínos e bovinos são hospedeiros intermediários naturais da forma larval dos parasitos *T. solium* (*Cysticercus cellulosae*) e *T. saginata* (*Cysticercus bovis*), respectivamente. Os ovos de *T. solium* podem infectar seus hospedeiros intermediários naturais (suínos) e anômalos, tais como o homem e o cão (Nascimento, 2000; Schantz *et al.*, 1993).

### 1.2 Histórico

A cisticercose é uma doença conhecida desde a mais remota antiguidade. Aristófanes, em uma de suas comédias, escrita entre os anos de 380 e 375 a.C., foi o primeiro autor a referir a presença de vesículas de cisticercose em animais, comparando-as à pequenas pedras que poderiam ser encontradas sob a língua dos porcos (Nieto, 1982).

Mais de mil anos se passaram e somente em 1588 voltou-se a ter notícias do cestóide. Naquele ano, Gesner e Rumler publicaram o exame de um indivíduo autopsiado que apresentava convulsões, encontrando vesículas aderidas à dura máter. Em 1650, Panarolus observou a presença de vesículas redondas, brancas e cheias de um líquido claro no corpo caloso de um homem por ocasião de uma autópsia (Brotto, 1947; Nieto, 1982).

1           Em 1686, Malpighi e Redi verificaram que o agente causador da canjiquinha, ladrária ou  
2 "pedra" era um "verme". Em 1758, Linnaeus descreveu as espécies de *Taenia*. Werner, em 1786 e  
3 Goeze, em 1789, verificaram que as formas no suíno e no homem são idênticas. Alguns anos  
4 depois, Laennec criou o gênero *Cysticercus* (do grego *Kystic* e *Kercos* que significam,  
5 respectivamente, vesícula e cacho) e Rudolphi em 1809 denomina-os de *Cysticercus cellulosae* pela  
6 sua grande ocorrência no tecido subcutâneo (Brotto, 1947; Nieto, 1982; Pittella, 1997).

7           Heuber e Kuckenmeister, em 1855, provocaram infecções no homem e no suíno e  
8 demonstraram o seu ciclo biológico. Observaram que o cisticerco do suíno dá origem a tênia no  
9 homem. Zenker em 1882 descreveu uma variedade do parasito, localizado a base do encéfalo e  
10 caracterizada por prolongamentos e arborizações, propondo a denominação de *Cysticercus*  
11 *racemosus* (Brotto, 1947; Nascimento, 2000; Nieto, 1982).

12           No Brasil, o primeiro relato de cisticercose humana ocorreu na Bahia em 1881 e foi feito  
13 por Severiano de Magalhães (Brotto, 1947). Weinberg, em 1909, foi quem primeiro descreveu a  
14 reação sorológica - Reação de Fixação de Complemento – realizada no soro de três carneiros  
15 parasitados por *Cysticercus tenuicollis*, usando como antígeno o líquido das vesículas dos cisticercos.  
16 Moses, em 1911, foi o primeiro a pesquisar anticorpos no sangue e no líquido cefalorraquidiano  
17 com resultados positivos (Nieto, 1982). Em 2003 Nakao *et al.* determinaram a seqüência completa  
18 de nucleotídeos do DNA mitocondrial de *Taenia solium*, que é composta de 13.709 pares de base e  
19 36 genes.

20           Atualmente evidências apóiam o reconhecimento de *T. asiatica* como uma espécie válida  
21 que é distinta de *T. saginata*. A *T. asiatica* tem sido encontrada em Taiwan, Coréia, Indonésia,  
22 Vietnã, e China. No entanto, os estudos sobre o prognóstico natural das informações  
23 filogenéticas sugerem que a cisticercose em humanos atribuída para a espécie *T. asiatica* é  
24 improvável (Ito *et al.*, 2003).

---

### 1           **1.3 Ciclo biológico e transmissão**

2  
3           A *Taenia solium* é um cestóide com ciclo biológico complexo que requer a presença de dois  
4 hospedeiros. O homem é o único hospedeiro definitivo, todavia tanto o homem quanto o suíno  
5 podem atuar como hospedeiros intermediários. A *T. solium* adulta localiza-se no intestino delgado  
6 humano, e diariamente, algumas proglotes desprendem-se da extremidade distal da tênia, sendo  
7 eliminadas junto com as fezes. Cada proglote contém milhares de ovos que são resistentes à  
8 dessecação, podendo viver durante meses na terra ou na água (Del Brutto e Sotelo, 1993; Pedretti  
9 Jr *et al.*, 1999).

10           Nos locais onde as excretas humanas são eliminadas ao ar livre, os suínos podem  
11 alimentar-se com comida contaminada por ovos de *T. solium*. Uma vez ingeridos pelos suínos, os  
12 ovos perdem sua capa protetora, liberando as oncosferas que atravessam a parede intestinal,  
13 atingem a corrente circulatória e distribuem-se pelos tecidos corpóreos, onde se desenvolvem até  
14 o estágio larval (cisticerco) (Del Brutto e Sotelo, 1993; Pedretti Jr *et al.*, 1999).

15           Quando o homem ingere carne de suíno mal cozida e contaminada por cisticercos, o ciclo  
16 biológico da *T. solium* completa-se, uma vez que as larvas são liberadas no tubo digestivo, e  
17 evoluem em parasitos adultos (Del Brutto e Sotelo, 1993; Pedretti Jr *et al.*, 1999).

18           O homem pode tornar-se hospedeiro intermediário acidentalmente, ingerindo água ou  
19 alimentos contaminados por ovos ou proglotes, ou ainda por intermédio de autoinfecção interna  
20 ou externa. No estômago e no intestino, assim como ocorre no suíno, o suco gástrico e os sais  
21 biliares promovem a ativação dos ovos, que tornam-se oncosferas, passam pelas vilosidades  
22 intestinais, e atingem a circulação venosa mesentérica. Pela corrente circulatória, as oncosferas  
23 alcançam todo o organismo, desenvolvendo-se, preferencialmente, em tecidos com alta  
24 concentração de oxigênio, onde atingem a condição de larva (Del Brutto e Sotelo, 1988 b; Sotelo  
25 *et al.*, 1985).

1 A cisticercose já foi descrita no sistema nervoso central (SNC) (Del Brutto e Sotelo, 1988  
2 b; Trelles e Lazarte, 1940), no músculo esquelético (Mc Grill, 1948), no olho (Almeida e Oliveira,  
3 1971), na mucosa oral (De Leon e Aguirre, 1995), no fígado (Sickel *et al.*, 1995), no coração  
4 (Ibarra-Pérez *et al.*, 1972), na mama (Abreu-e-Lima *et al.*, 1999), no baço e no pulmão (Raether e  
5 Hânel, 2003), sendo também descrito achados intramedulares (Singh e Sahai, 2004).

#### 8 **1.4 Morfologia do cisticerco**

9  
10 O “*Cysticercus cellulosae*”, consiste de uma vesícula que possui líquido em seu interior,  
11 composta por uma membrana com três lâminas: cuticular, celular e reticular. A *T. solium* possui  
12 corpo, pescoço e cabeça com quatro ventosas e uma coroa dupla de acúleos. O tamanho e a  
13 forma da vesícula são variados em função da condição alimentar e do tecido onde se desenvolve  
14 (Del Brutto e Sotelo, 1988b; Robinson *et al.*, 1997). As microvilosidades da membrana aumentam  
15 cerca de 140 vezes sua superfície, sendo importantes para funções da larva relacionadas com o  
16 meio ambiente como a alimentação, a excreção e a evasão do sistema imunológico do hospedeiro  
17 (Vaz, 1996).

#### 19 **1.5 Etapas evolutivas**

20  
21 O cisticerco apresenta quatro etapas distintas na sua evolução: etapa vesicular (EV), etapa  
22 vesicular coloidal (EVC), etapa granular nodular (EGN) e etapa nodular calcificada (ENC)  
23 (Barbosa, 2000; Lino Jr *et al.*, 2002; Sotelo e Del Brutto, 2000).

24 As características estruturais da cisticercose humana e suína são semelhantes (Lino Jr,  
25 2004). Em suínos, o cisticerco na EV é caracterizado pela presença de um parasito intacto  
26 (viável), rodeado por escassas células inflamatórias e por uma lâmina de colágeno tipo I. Nessa

1 primeira etapa, a resposta imune pode variar de tolerância até intensa resposta inflamatória. Na  
2 segunda etapa, denominada EVC, há um grande número de células inflamatórias organizadas ao  
3 redor do parasito. A lâmina adjacente ao parasito é constituída por macrófagos, que desloca o  
4 colágeno tipo I para a periferia. A EGN é caracterizada pela formação de granulomas bem  
5 definidos ao redor do parasito, aparentemente intacto. Neste estágio, a primeira lâmina ao redor  
6 do parasito é composta predominantemente por eosinófilos e macrófagos, a lâmina seguinte é  
7 constituída de células epiteliais compactas e células gigantes multinucleadas. Adjacente a esta  
8 lâmina encontra-se um infiltrado inflamatório com plasmócitos, macrófagos e eosinófilos  
9 predominantes. A última etapa evolutiva é a ENC, onde o parasito apresenta uma membrana  
10 vesicular externa com interrupções e presença massiva de eosinófilos e macrófagos,  
11 caracterizando a desintegração partindo da região periférica do cisticerco e a formação de um  
12 material amorfo e necrótico. O granuloma formado é, essencialmente, como o observado no  
13 estágio anterior; contudo, a lâmina rica em eosinófilos passa a conter linfócitos B. No infiltrado  
14 inflamatório, o número de cada tipo celular prossegue aumentando proporcionalmente. Os  
15 plasmócitos, macrófagos e eosinófilos continuam predominantes (Restrepo *et al.*, 2002).

16

## 17 **1.6 Aspectos clínicos e imunológicos**

18

19 As manifestações clínicas da cisticercose são inespecíficas e variam de acordo com o local  
20 de infecção, com o número e características das lesões, com a fase do desenvolvimento do  
21 parasito e com a intensidade da resposta imune-inflamatória do hospedeiro frente ao cisticerco  
22 (Montemór Netto *et al.*, 2000).

23 Nos primeiros estádios, a resposta imunológica do hospedeiro é do tipo Th1,  
24 determinando a resposta citotóxica e causando a destruição do parasito. Entretanto, nos estádios  
25 mais avançados, há um predomínio da resposta Th2, com expressão de IL-4, IL-5 e IL-10, que

1 desenvolvem um papel importante na modulação da resposta inflamatória, levando a uma  
2 ativação policlonal (Robinson *et al.*, 1997, Rodrigues Jr *et al.*, 2000).

3 Algumas das proteínas dos cisticercos têm propriedades antigênicas e estimulam a  
4 produção de anticorpos específicos. Estes anticorpos não têm efeito importante na proteção  
5 contra a enfermidade, já que os cisticercos desenvolvem mecanismos evasores, entre os quais se  
6 destaca o mimetismo molecular, a depressão da imunidade celular, a produção de Paramiosina, de  
7 Taeniaestatina e do Fator Metacestóide que lhes permitem sobreviver ao ataque imunológico do  
8 hospedeiro (Arechavaleta *et al.*, 1998; Del Brutto, 1999).

9 A Paramiosina e a Taeniaestatina inibem a ativação do sistema complemento, além disso,  
10 esta última proporciona uma queda na regulação das funções leucocitárias do hospedeiro. Já o  
11 Fator Metacestóide reduz a produção das citocinas IL-2, IL-4 e IFN- $\gamma$ , e a estimulação dos  
12 macrófagos pelo TNF- $\alpha$ , resultando em uma queda na regulação da resposta imune Th1, Th2 e  
13 das citocinas pró-inflamatórias (Arechavaleta *et al.*, 1998; Rodrigues Jr *et al.*, 2000). A intensidade  
14 das alterações teciduais ao redor do cisticercos depende do estágio evolutivo em que se encontra o  
15 parasito.

16

## 17 **1.7 Epidemiologia e controle**

18

19 A alta frequência de teníase e cisticercose no cenário mundial está relacionada com:  
20 escasso conhecimento da população sobre a etiopatogênese dessas doenças, as precárias  
21 condições de higiene, o saneamento básico inadequado, e a contaminação do meio ambiente  
22 com os agentes causadores dessas enfermidades através da defecação ao ar livre, da irrigação de  
23 hortaliças com água contaminada e da venda de carne suína com cisticercos (Silva-Vergara *et al.*,  
24 1998).

25 As Organizações Panamericana (OPAS) e Mundial de Saúde (OMS) consideram os  
26 índices de 1% para teníase humana, 0,1%, para cisticercose humana e 5% para cisticercose



1 animal como endêmicos, confirmando o importante problema de saúde pública da teníase e  
2 cisticercose na América Latina. Cerca de 50 milhões de pessoas no mundo apresentam  
3 cisticercose, incluindo 32 milhões na África, 11 milhões na Ásia e 3 milhões na América, e cerca  
4 de 50 mil pessoas morrem por cisticercose anualmente. Na América Latina, países como  
5 Argentina, Venezuela, México, Colômbia, Uruguai e Brasil são considerados endêmicos para a  
6 cisticercose (Eddi *et al.*, 2003; Nascimento, 2000; Pedretti Jr *et al.*, 1999). Além disso, nos últimos  
7 anos, a incidência de cisticercose no norte industrializado tem crescido, refletindo o aumento da  
8 imigração de pessoas provenientes de áreas endêmicas para estas áreas (Schantz *et al.*, 1998;  
9 White e Atmar, 2002).

10 A endemia de cisticercose na região do Triângulo Mineiro e noroeste do Estado de São  
11 Paulo, pode ser constatada de acordo com alguns estudos. Na cidade de Ribeirão Preto, Estado  
12 de São Paulo, a cisticercose é doença de notificação compulsória. Os índices provêm de dados  
13 clínicos e de autópsias, sendo o coeficiente de prevalência no município de 67 casos/100.000  
14 habitantes (Chimelli, Lovelho e Takayanagui, 1998). Em Uberlândia e Uberaba, estudos baseados  
15 em autópsias, encontraram uma ocorrência de cisticercose variando de 1,4% a 3,3% (Costa-Cruz *et*  
16 *al.*, 1995; Gobbi *et al.*, 1980; Lino Jr, Reis e Teixeira, 1999).

17 A OMS admite que a cisticercose humana é uma enfermidade infecciosa, devendo-se  
18 investigar e tratar a fonte com os mesmos princípios epidemiológicos que se utilizam  
19 habitualmente no controle de outras doenças transmissíveis. A intervenção epidemiológica para  
20 interromper a cadeia de transmissão é feita aplicando-se as seguintes medidas: 1) busca ativa,  
21 notificação dos portadores de *Taenia* e dos contatos mais próximos do paciente, e tratamento; 2)  
22 busca e tratamento de outros possíveis contatos; 3) educação da população quanto aos  
23 mecanismos de transmissão do parasito e melhoramento das condições de higiene e saneamento;  
24 4) aplicação das políticas de inspeção de carnes e limitação do reservatório animal mediante o  
25 tratamento dos suínos (Román *et al.*, 2000).

---

## 2. Idoso

### 2.1 A transição epidemiológica e as alterações devido ao envelhecimento

O aumento da longevidade e a redução das taxas de mortalidade e fecundidade nas últimas décadas do século passado mudaram o perfil demográfico do Brasil. Rapidamente, o país deixou de ser um “país de jovens” e o envelhecimento tornou-se questão fundamental para as políticas públicas. Segundo as projeções estatísticas da OMS, entre 1950 e 2025, a população de idosos no país crescerá 16 vezes contra cinco vezes da população total, o que colocará o Brasil em termos absolutos com a sexta população de idosos do mundo, isto é, superior a 32 milhões de pessoas com 60 anos ou mais. Essas mudanças da pirâmide populacional acabam por acarretar uma série de conseqüências sociais, culturais e epidemiológicas (Estatuto do Idoso, 2003; Silvestre et al., 1996).

As regiões brasileiras estão em diferentes etapas de transição demográfica, porém, a tendência demográfica é observada em todas as regiões (Pereira, 2003). E associada a transição demográfica está ocorrendo uma transição epidemiológica, que é caracterizada pela diminuição da incidência das doenças infecto-parasitárias e pelo aumento das doenças crônico-degenerativas (Chaimowicz, 1997).

Embora o envelhecimento mude o perfil das enfermidades que acometem os brasileiros, exigindo uma maior ênfase na prevenção e tratamento das doenças crônicas não transmissíveis, há necessidade de fortalecimento das políticas que promovam a saúde, que contribuam para manutenção da autonomia e que valorizem as redes de suporte social. Os países europeus, além de terem melhores condições econômicas e sociais, tiveram um envelhecimento populacional muito mais lento do que o verificado no Brasil, e puderam se preparar para assegurar aos idosos melhores condições de vida (Estatuto do Idoso, 2003).

1 A abordagem médica tradicional ao adulto hospitalizado, focada em uma queixa principal,  
2 e o hábito médico de tentar explicar todas as queixas e sinais com uma única doença, que é  
3 comum no adulto jovem, tornam-se raros no idoso, já que este geralmente apresenta sintomas  
4 atípicos e múltiplas enfermidades (Poli *et al.*, 1993; Silvestre *et al.*, 1996). Por causa dessas  
5 peculiaridades, as causas de morte não são definidas ou são apresentadas como decorrentes da  
6 idade avançada, dificultando o sistema de epidemiologia e a investigação das alterações  
7 decorrentes do envelhecimento (Cameron e McCoogan, 1981; Kohn, 1982).

8 Portanto, a autópsia vem se mostrando como uma excelente forma de obter  
9 conhecimento em pacientes idosos, além de possibilitar o desenvolvimento na assistência clínica,  
10 a pesquisa de fatores de riscos associados às doenças, a análise das alterações acumuladas durante  
11 a vida do indivíduo e a continuidade da investigação do diagnóstico (Ahronheim *et al.*, 1983;  
12 Martins *et al.*, 1998).

13 As doenças no idoso podem ser divididas em: doenças associadas ao envelhecimento,  
14 irreversíveis e de evolução progressiva, como a arteriosclerose aterosclerótica, o enfisema e a  
15 osteoporose; doenças que têm sua frequência aumentada com o decorrer da idade, incluindo  
16 neste caso as neoplasias e a hipertensão; e as doenças que apresentam conseqüências mais graves  
17 no indivíduo idoso, como os traumas e as infecções, particularmente do trato respiratório, como  
18 a broncopneumonite e a influenza (Kohn, 1982). Destas, as doenças cardiovasculares se mostram  
19 como as causas de morte mais freqüentes entre idosos autopsiados, sendo seguidas pelas doenças  
20 infecciosas (Oliveira *et al.*, 2000).

21

## 22 **2.2 Os diferentes sistemas do organismo durante o envelhecimento**

23

24 No processo de envelhecimento, os diferentes sistemas do organismo sofrem alterações.  
25 No sistema cardiovascular, verificam-se processos tais como a tortuosidade, a calcificação, e a  
26 arteriosclerose das artérias coronárias (Lie e Hammond, 1988). No sistema nervoso, há

1 diminuição do número de neurônios e do fluxo cerebral, e alterações da memória, podendo gerar  
2 queda na qualidade e na independência de vida do indivíduo idoso. O peso corporal sofre uma  
3 diminuição (68g/ano), juntamente com a superfície corporal (30cm<sup>2</sup>/ano) no gênero masculino  
4 (Olivetti *et al.*, 1995).

5 As alterações fisiológicas do envelhecimento podem se sobrepor às patológicas e, às  
6 vezes, torna-se difícil distinguir uma das outras. Assim, durante a assistência, o idoso pode não  
7 ser beneficiado pelo tratamento excessivo das alterações fisiológicas ou pelo tratamento de  
8 doenças, por serem consideradas como normais para a idade (Gupta, 1986).

9 Além disso, a maioria dos idosos encontra-se subnutrida, e esta subnutrição  
10 freqüentemente está associada às doenças crônico-degenerativas, que podem levar à anorexia e ao  
11 aumento da demanda de nutrientes. E esse estado nutricional pode favorecer complicações como  
12 a cicatrização precária, a anemia, o edema, a fraqueza muscular, a fadiga e a redução da imunidade  
13 (Guimarães, 1996; Oliveira *et al.*, 2004; Vannucchi *et al.*, 1994).

14

### 15 **2.3 O coração e o encéfalo no envelhecimento**

16

17 As alterações ocorridas no coração são muito importantes no conhecimento do  
18 envelhecimento, já que as doenças cardiovasculares são as principais causas de morte de  
19 indivíduos com 60 anos ou mais. Com o decorrer da idade, nos vasos em geral, pode ser  
20 observado um espessamento da camada íntima e um aumento da resistência das paredes que  
21 podem estar relacionados ao aumento da pressão sistólica e à aterosclerose (Lakatta, 2000). No  
22 miocárdio, pode ser observado aumento de depósitos de lipofucsina e de Beta fibrilose, aumento  
23 da gordura epicárdica, aumento da cavidade atrial e diminuição da cavidade ventricular (Lie e  
24 Hammond, 1988; Olivetti *et al.*, 1995). Assim como outros tecidos do organismo, o miocárdio  
25 revela um aumento na proporção de estruturas de suporte em comparação ao parênquima  
26 funcional, resultando em aumento da fibrose intersticial (Klima *et al.*, 1990).

1 O mecanismo de formação de fibrose está relacionado ao infiltrado inflamatório  
2 mononuclear constituído por macrófagos e linfócitos T. Os macrófagos liberam prostaglandinas  
3 e enzimas líticas, como as collagenases e elastases que levam a destruição do interstício, libera a  
4 fibronectina que é quimiotática para fibroblastos, fatores de crescimento e fator de ativação do  
5 fibroblasto (M-FAF). Os linfócitos T liberam as linfocinas constituídas por fatores quimiotáticos  
6 e estimuladores da proliferação de fibroblastos. Os fibroblastos por sua vez, vão realizar a síntese  
7 de colágeno. Dessa forma, alterações na modulação de mononucleares durante o metabolismo do  
8 colágeno resultam na fibrose (Tafari, 1987).

9 Várias são as mudanças anatômicas do cérebro associadas com o envelhecimento não  
10 patológico. Estudos envolvendo autópsias e mais recentemente ressonância magnética têm  
11 mostrado uma diminuição do volume e peso encefálicos em indivíduos com 60 anos ou mais. A  
12 perda de volume é acompanhada por um aumento do volume intraventricular e do espaço do  
13 líquido cerebrospinal (Anderton, 2002; Jernigan *et al.*, 2001). Há uma perda de cerca de 10%  
14 dos neurônios e das sinapses no córtex cerebral (Masliash *et al.*, 1993; Pakkenberg e Gundersen,  
15 1997), além de acúmulo de lipofucsina e formação de placas senis (Anderton, 2002).

## 17 2.4 Imunosenescência

18  
19 O envelhecimento é um processo lento e contínuo que compromete o funcionamento  
20 normal de vários órgãos e sistemas em termos tanto quantitativos como qualitativos  
21 (Malaguamera *et al.*, 2000). O sistema imune não é uma exceção, e mudanças observadas durante  
22 o envelhecimento são coletivamente conhecidas como imunosenescência (Pawelec *et al.*, 2002).

23 Embora alguns parâmetros imunológicos sejam deteriorados, outros permanecem  
24 inalterados ou até mesmo aumentam durante o envelhecimento. O sistema imune inato  
25 (macrófagos e neutrófilos), por exemplo, encontra-se preservado durante o envelhecimento, ao

1 contrário de várias deteriorizações ocorridas na resposta imune adaptativa, especialmente aquela  
2 regulada pelas células T (Pawelec *et al.*, 2002).

3 São verificadas alterações na expressão de receptores celulares funcionalmente  
4 importantes, diminuição da população de polimorfonucleares e redução quantitativa e qualitativa  
5 progressiva na capacidade de produzir anticorpos, fatores que levam a uma disfunção imune e a  
6 um aumento no desenvolvimento de reações e doenças auto-imunes (Ginaldi *et al.*, 2001; De  
7 Martinis *et al.*, 2004; Wesksler, 1981; Wikby, 1994). A quimiotaxia e a fagocitose, assim como o  
8 processamento de antígenos encontram-se deprimidos enquanto que a secreção de IL-1, IL-6 e  
9 TNF estão aumentadas no indivíduo idoso (Ginaldi *et al.*, 1999). O aumento dessas citocinas pró  
10 inflamatórias, além da albumina e colesterol, são considerados prognósticos de risco de  
11 mortalidade em estudos longitudinais envolvendo idosos (Bruunsgaard *et al.*, 2003; Volpato *et al.*,  
12 2001).

13 Além disso, doenças inflamatórias crônicas estão associadas com envelhecimento  
14 prematuro do sistema imune e apresentam muitas similaridades de imunosenescência incluindo o  
15 encurtamento dos telômeros, diminuição de receptores específicos de células T, e aumento da  
16 produção de citocinas pró-inflamatórias (Straub *et al.*, 2003).

17

## 18 **2.5 Alterações nos Linfócitos T durante o envelhecimento**

19

20 Mudanças substanciais no perfil funcional e fenotípico das células T têm sido relatadas  
21 com o avanço da idade. A geração de novos linfócitos mostra-se comprometida pela deficiência  
22 de tecido tímico, contudo, há um acúmulo de linfócitos T de memória (Ginaldi *et al.*, 2000). Além  
23 disso, diminuição da proporção de células T maduras, baixa resposta dos linfócitos T, defeitos na  
24 atividade das células *Natural Killer* e alteração na secreção de citocinas são verificados (Hirokawa  
25 *et al.*, 1994; Linton *et al.*, 1997; Sansoni *et al.*, 1993).

---

1 Estudos longitudinais mostram uma inversão na relação de células CD4:CD8 durante o  
2 envelhecimento, que está associada ao aumento da mortalidade em idosos (Huppert *et al.*, 2003).  
3 A porcentagem de células T CD8+ tendem a aumentar com o avanço da idade, enquanto as  
4 células T CD4+ apresentam-se diminuídas (Huppert *et al.*, 2003; Ouyang *et al.*, 2003; Wikby *et al.*,  
5 2002).

6 Embora muitos estudos tem examinado as mudanças relacionadas aos linfócitos com o  
7 decorrer da idade, os resultados são frequentemente contraditórios. Uma razão para essas  
8 discrepâncias é que as alterações observadas podem ser uma consequência do desconhecimento  
9 dos processos patológicos que são frequentes em idosos. Por isso, torna-se importante o estudo  
10 do sistema imune e dos processos patológicos durante o envelhecimento (Ginaldi *et al.*, 2000).

11

---

### 3. Cisticercose e envelhecimento

#### 3.1 A cisticercose no indivíduo idoso

O indivíduo idoso sofre alterações no seu sistema imune, o que o torna imunosenescente (De Martinis *et al.*, 2004). Esta peculiaridade do processo de envelhecimento, aumenta a susceptibilidade desses indivíduos às neoplasias, às infecções e às parasitoses, entre elas, à cisticercose. Contudo, a faixa etária de 11 a 60 anos, predominantemente entre 21 e 40 anos, é a mais abordada nas pesquisas envolvendo cisticercose.

Portanto, baseado no aumento progressivo do número de pessoas que estão atingindo 60 anos ou mais no Brasil, no provável aumento de indivíduos portadores de cisticercose que estão envelhecendo e no fato de não haver estudos dessa parasitose no idoso, torna-se importante avaliar os aspectos epidemiológicos e as características dos processos patológicos gerais associados a cisticercose em idosos autopsiados. Além disso, é imprescindível o estudo dos mecanismos de agressão e interação hospedeiro-parasito através de métodos histológicos e morfométricos, os quais visam contribuir para o desenvolvimento de meios mais eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento da doença.



- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14
- 15
- 16
- 17
- 18
- 19
- 20
- 21
- 22
- 23
- 24

***HIPÓTESE***

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25

### **Hipótese**

Ocorrem modificações dos processos patológicos gerais, em especial uma diminuição da inflamação e um aumento da fibrose, em idosos autopsiados com cisticercose, decorrentes da parasitose, frente ao processo de envelhecimento devido ao fato desses indivíduos apresentarem-se imunosenescentes.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

## ***OBJETIVOS***

1

2

3

4

5

## Objetivo Geral

6

7

8

Analisar, através de métodos histopatológicos e morfométricos, os processos patológicos gerais no coração e no encéfalo de idosos e não idosos com cisticercose.

9

10

11

12

## Objetivos Específicos

13

14

I – Caracterizar o perfil epidemiológico dos pacientes idosos com cisticercose;

15

II – Verificar as causas de morte dos idosos e não idosos com cisticercose e suas distribuições por décadas;

17

III – Quantificar, através de técnicas morfométricas, a fibrose e o infiltrado inflamatório no coração e no encéfalo dos indivíduos idosos com cisticercose, e compará-los com os não idosos com cisticercose.

20

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

## ***CASUÍSTICA E MÉTODOS***

## 1. Dados demográficos

Foram revistos 3680 protocolos de autópsias realizadas no Hospital Escola (HE) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFMTM), Uberaba – MG, no período de janeiro de 1970 a janeiro de 2007. Destes, 75 indivíduos apresentavam cisticercose, os quais foram distribuídos em dois grupos, sendo o primeiro (n=55) de indivíduos não idosos com cisticercose (15 a 59 anos), e o segundo (n=20) de indivíduos idosos com cisticercose (60 a 86 anos). Para determinação do perfil demográfico dos indivíduos com cisticercose, foram registradas informações relativas à idade, ao gênero, à cor (branca ou não branca), à causa de morte, ao peso corporal, à altura, ao peso do coração e do encéfalo, às cardiopatias, aos processos patológicos do coração e encéfalo, à sorologia para Doença de Chagas (DC), à localização, ao número e à etapa evolutiva do cisticercoso.

O período de estudo foi agrupado nas décadas de 70 (1970 a 1979), 80 (1980 a 1989), 90 (1990 a 1999) e 00 (2000 a 2007). A idade foi agrupada nas seguintes faixas etárias: inferior a 20, 20 (20 a 29), 30 (30 a 39), 40 (40 a 49), 50 (50 a 59), 60 (60 a 69), 70 (70 a 79) e 80 (80 a 89). O estado nutricional foi considerado de acordo com o índice de massa corporal (IMC), calculado pela relação entre o peso corporal (kg) e o quadrado da altura (m). Os pacientes foram classificados, a partir do IMC, em subnutridos, normais e sobrepeso. Os idosos com IMC abaixo de 22 kg/m<sup>2</sup> foram considerados subnutridos, normais entre 22 kg/m<sup>2</sup> e 27 kg/m<sup>2</sup>, e acima de 27 kg/m<sup>2</sup> sobrepeso (Landi *et al.*, 1999). Os não idosos foram considerados subnutridos quando apresentaram IMC abaixo de 18 kg/m<sup>2</sup>, normais entre 18 kg/m<sup>2</sup> e 24,99 kg/m<sup>2</sup>, e sobrepeso acima de 25 kg/m<sup>2</sup> (Fezeu *et al.*, 2006). A relação percentual do peso do coração pelo peso corporal (Pca/Pco) foi calculada com esses pesos em gramas e multiplicada por 100. O padrão de normalidade foi considerado quando Pca/Pco foi menor ou igual a 0,5% (Almeida *et al.*, 1979; Zeek, 1942).

Foram excluídos os indivíduos que não apresentavam dados relativos aos parâmetros

1 analisados neste trabalho, ou seja, prontuários incompletos. Quando comparamos o IMC,  
2 usamos como critério de exclusão as doenças que poderiam interferir no peso corporal, tais  
3 como: inflamação grave, esquistossomose, ascite, edema e peritonite.

## 6 2. Causas de morte

8 As causas de morte foram agrupadas em cardiovascular, infecciosa, neoplásica e outras  
9 (Kohn, 1982; Reis *et al.*, 1995), como por exemplo, hepatite alcoólica ou morte violenta por arma  
10 de fogo. Para o agrupamento dessas causas foi considerada no laudo de autópsia a descrição do  
11 processo que atuou como determinante para a causa da morte.

## 14 3. Etapas evolutivas do cisticerco

16 Os critérios para o diagnóstico da cisticercose foram seguidos de acordo com método  
17 previamente determinado por Del Brutto *et al.*, 1996. Foi utilizado o critério absoluto que leva em  
18 conta a demonstração histológica ou visualização direta do parasito obtido de material de  
19 autópsia.

20 As etapas evolutivas foram classificadas em etapa vesicular (EV), etapa vesicular coloidal  
21 (EVC), etapa granular nodular (EGN) e etapa nodular calcificada (ENC) (Lino Jr *et al.*, 2002;  
22 Marquéz-Monter, 1972, Montemór Netto *et al.*, 2000).

## 25 4. Preparação do material

1 Para análise morfométrica do infiltrado inflamatório e da fibrose, foram obtidos  
2 fragmentos de coração (miocárdio) e de encéfalo (meningo-cortical) distantes da área acometida  
3 pelo cisticerco, de indivíduos idosos e não idosos com cisticercose, que se encontravam  
4 disponíveis nos arquivos de peças anatômicas da Disciplina de Patologia Geral da UFTM.

5 Foram recuperados 11 corações de indivíduos idosos com cisticercose, sendo 6 do gênero  
6 masculino e 5 do feminino, e 14 corações de não idosos com cisticercose, sendo 8 do gênero  
7 masculino e 6 do feminino. Já para avaliação encefálica, foram recuperados 10 encéfalos de  
8 idosos com cisticercose, 6 do gênero masculino e 4 do feminino, e 16 encéfalos de não idosos  
9 com cisticercose, sendo 11 do gênero masculino e 5 do gênero feminino.

10 Na preparação histológica do material, os fragmentos de coração e encéfalo que se  
11 encontravam fixados em formaldeído 10%, foram desidratados em álcoois com concentrações  
12 crescentes (70 a 100%), diafanizados em xilol e incluídos em parafina. Posteriormente foram  
13 confeccionadas duas lâminas em cortes seriados com 4 µm de espessura. A primeira lâmina foi  
14 corada por hematoxilina (solução alcoólica de hematoxilina adicionada a alúmen de potássio e  
15 óxido de mercúrio vermelho) e eosina (solução aquosa de eosina y e floxina 1% adicionada a  
16 ácido acético glacial e álcool a 95%), para análise morfológica geral e morfométrica do infiltrado  
17 inflamatório. A segunda lâmina foi corada por picrosírius (solução aquosa saturada de ácido  
18 pícrico adicionada de 0,1g% de vermelho da Síria F3b, *Sírius red F3B-Bayer*) (Junqueira, Bignolas e  
19 Brentani, 1979), com contra-coloração pela hematoxilina por 1 minuto, para análise morfométrica  
20 da fibrose.

## 23 5. Morfometria

24  
25 A morfometria foi realizada utilizando-se uma câmera de vídeo acoplada a um  
26 microscópio de luz comum, e um sistema analisador de imagens automático/interativo (KS 300



1 Carl Zeiss<sup>®</sup>). Os campos microscópicos digitalizados tinham dimensões de  $645.347 \mu\text{m}^2 = 100\%$   
2 (Figura 1). Foram analisados 10 campos por quadrante, totalizando 40 medidas em cada lâmina.  
3 O número representativo de medidas foi determinado através do método da Média Acumulada  
4 (Williams, 1977).

### 5.1 Infiltrado inflamatório

5  
6  
7  
8  
9 As lâminas coradas pelo hematoxilina-eosina foram examinadas sob microscópio de luz  
10 comum, com objetiva de 20x e aumento final de 800x. A imagem digitalizada mostrava o campo  
11 onde foi contado em valor absoluto o número de células inflamatórias mononucleares e  
12 polimorfonucleares. A quantificação foi feita através da identificação destas células pelo  
13 observador e marcação feita pela contagem de pontos (Figura 1).

### 5.2 Fibrose

14  
15  
16  
17  
18 As lâminas coradas pelo picosírius foram examinadas sob luz polarizada, com objetiva de  
19 10x e aumento final de 400x. A região intersticial foi considerada como a área de fibrose entre os  
20 miocardiócitos, e a região peri-vascular foi considerada como a área de fibrose entre os neurônios  
21 e as células da glia. A imagem digitalizada mostrava a área constituída de colágeno, com aspecto  
22 birrefringente, com cor, em geral amarela, foi marcada pelo observador para obter o percentual  
23 de fibrose por área de campo analisado (Figura 1).

## 6. Análise estatística

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica no programa Microsoft Excel®, e sua realização se fez através do programa SigmaStat® 2.03. A verificação da distribuição normal das variáveis quantitativas foi realizada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. As variáveis contínuas que apresentaram distribuição normal foram expressas em média  $\pm$  desvio padrão e aquelas que apresentaram distribuição não-normal foram expressas em mediana com valores mínimo e máximo. As variáveis quantitativas que apresentaram distribuição normal e variância homogênea foram analisadas através do teste "t" de Student (t), na comparação entre dois grupos, como por exemplo, na comparação do infiltrado inflamatório nas diferentes faixas etárias do grupo de idosos, e do teste ANOVA (F), na comparação entre três ou mais grupos. Já as variáveis quantitativas que apresentaram distribuição normal e variância não-homogênea ou distribuição não-normal foram analisadas pelo teste de Mann-Whitney (T), para comparação de dois grupos, como por exemplo, na análise da fibrose e do infiltrado inflamatório entre os grupos. Para a comparação de três ou mais grupos, foi utilizado o teste de Kruskal Wallis (H), como na avaliação da fibrose quanto ao gênero. A correlação entre duas variáveis com distribuição não normal foi analisada pelo teste de Spearman (rS). As variáveis qualitativas foram expressas em proporções, sendo estas comparadas pelo teste do  $\chi^2$  ou do teste exato de Fisher. Foram considerados estatisticamente significativos os valores de "p" menores que 5% ( $p < 0,05$ ).

## 7. Aspectos éticos

O Projeto de Pesquisa do presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFTM (CEP/UFTM), protocolo número 486 (Anexo 1).

1

2           8. Normas para a confecção do manuscrito

3

4           Para a elaboração escrita do trabalho, foram consultadas as normas da ABNT-NBR  
5 14724:2002.

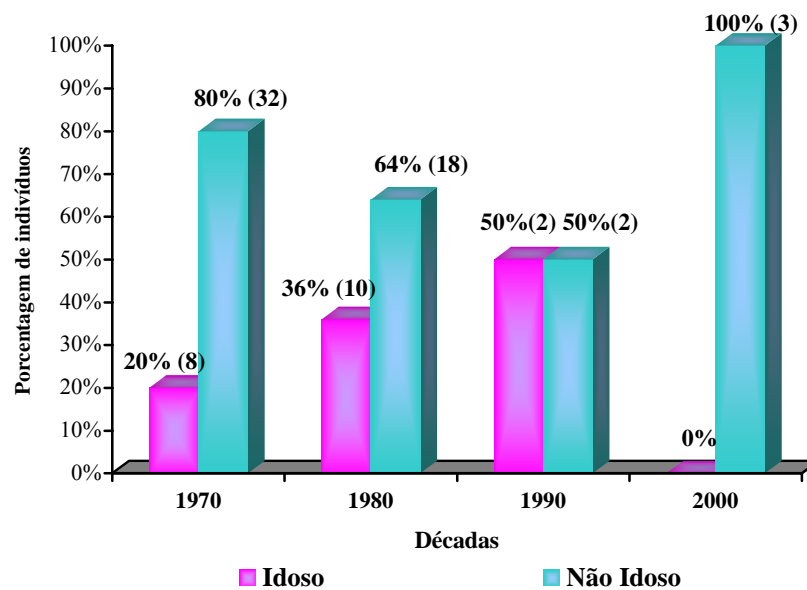
- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14
- 15

***RESULTADOS***

## 1. Aspectos demográficos

Foram revistos 75 protocolos de autópsias de indivíduos com cisticercose, no período de 1970 a 2007. Encontramos 20 idosos (26,7%) entre os indivíduos autopsiados com cisticercose, sendo 8 casos (40,0%) na década de 70, 10 (50,0%) na década de 80 e 2 (10,0%) na década de 90. Houve um crescimento da ocorrência de idosos no grupo com cisticercose a partir da década de 70, atingindo seu valor máximo na década de 90 (Figura 2).

Figura 2. Distribuição por décadas de 20 idosos e 55 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.



Nos indivíduos idosos, a média das idades foi de  $68,1 \pm 6,0$  anos, variando de 62 a 86 anos; nos indivíduos não idosos, a média de idade foi de  $43,4 \pm 10,5$  anos, variando de 15 a 59 anos. Houve prevalência do gênero masculino tanto no grupo de idosos 11 (55,0%), quanto no grupo de não idosos 38 (69,1%). A cor branca também prevaleceu no grupo de idosos 14

1 (70,0%), assim como no grupo de não idosos 32 (58,2%). Não houve diferença estatisticamente  
2 significativa na comparação do gênero e da cor entre os grupos.

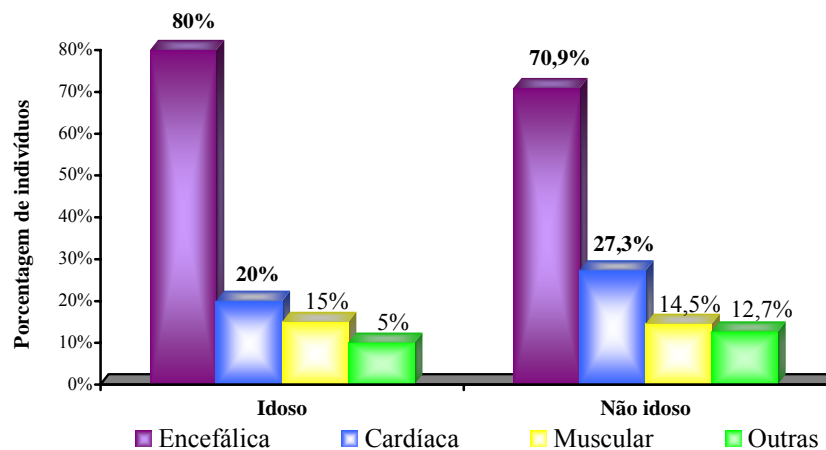
3 Apresentavam cisticercose encefálica 16 (80,0%) indivíduos idosos e 39 (70,9%)  
4 indivíduos não idosos; a cisticercose cardíaca foi relatada em 4 (20,0%) idosos e em 15 (27,3%)  
5 não idosos, a cisticercose muscular esquelética em 3 (15,0%) idosos e 8 (14,5%) não idosos e a  
6 cisticercose em outras localizações em 1 (5,0%) idoso e 7 (12,7%) não idosos (Figura 3). No  
7 grupo de idosos, 12 (60,0%) indivíduos apresentavam cisticercose em mais de uma localização,  
8 enquanto entre os não idosos, esse número foi de 28 (50,9%) indivíduos.

9

10

11 **Figura 3.** Distribuição segundo a localização da cisticercose de 20 idosos e 55 não idosos com cisticercose  
12 autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba  
13 (MG), no período de 1970 a 2007.

14

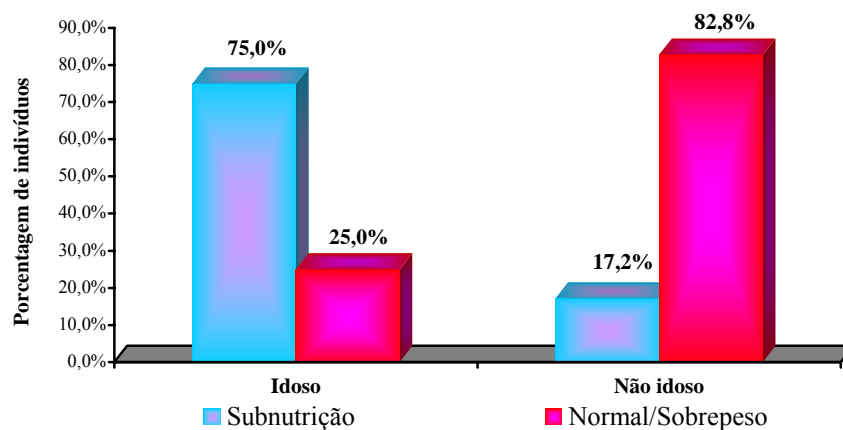


15

16 Em 8 cisticercos de indivíduos idosos foi possível se estabelecer a fase de  
17 desenvolvimento, destes, 6 (75,0%) estavam nas duas primeiras etapas evolutivas (EV e EVC) e 2  
18 (25,0%) nas duas últimas etapas (EGN e ENC) (Figura 4). Já entre os não idosos, 9 (47,4%)  
19 cisticercos estavam nas duas primeiras etapas e 10 (52,6%) nas duas últimas etapas evolutivas.  
20 Houve uma diferença significativa na comparação da etapa evolutiva do cisticercos entre os  
21 grupos ( $\chi^2=15,322$ ;  $p<0,001$ ).

O estado nutricional foi avaliado em 8 idosos e em 29 não idosos com cisticercose. Apresentavam subnutrição 6 (75,0%) indivíduos idosos e 5 (17,2%) indivíduos não idosos (Figura 5), sendo essa diferença estatisticamente significativa. Nos indivíduos idosos subnutridos, predominaram as faixas etárias de 60-69 anos e de 70-79 anos (50,0% e 50,0%, respectivamente), a cor branca (100%) e o gênero feminino (83,3%).

**Figura 5.** Distribuição segundo o estado nutricional de 08 idosos e 20 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.



$$\chi^2=15,322; p<0,001$$

Entre os idosos com cisticercose, 14 (70,0%) pertenciam a faixa etária de 60-69 anos, 5 (25,0%) a de 70-79 anos e 1(5,0%) indivíduo pertencia a faixa etária de 80-89 anos (Tabela 1).

A análise da distribuição por décadas do gênero, da cor e da faixa etária dos idosos com cisticercose, mostrou que, durante a década de 70, não houve predomínio de um dos gêneros, a cor branca foi mais freqüente (87,5%) e as faixas etárias acometidas foram 60-69 (50,0%) e 70-79 anos (50,0%). Já na década seguinte, 80, o gênero masculino (60,0%) predominou, houve

1 igualdade na distribuição da cor, e a faixa etária de 60-69 (90,0%) prevaleceu. Na década de 90,  
 2 não houve predomínio de um dos gêneros, a cor branca (100%) e as faixas etárias 60-69 (50,0%)  
 3 e 70-79 (50,0%) tiveram maior ocorrência (Tabela 1).

4

5

6 **Tabela 1:** Distribuição do gênero, da cor e da faixa etária de acordo com as décadas em 20 indivíduos  
 7 idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo  
 8 Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

9

	<b>Década 70</b>	<b>Década 80</b>	<b>Década 90</b>
<b>Gênero</b>	n (%)	n (%)	n (%)
Feminino	4 (50,0)	4 (40,0)	1 (50,0)
Masculino	4 (50,0)	6 (60,0)	1 (50,0)
<b>Cor</b>			
Branca	7 (87,5)	5 (50,0)	2 (100)
Não Branca	1 (12,5)	5 (50,0)	0
<b>Faixa etária</b>			
60-69	4 (50,0)	9 (90,0)	1 (50,0)
70-79	4 (50,0)	0	1 (50,0)
80-89	0	1 (10,0)	0
<b>Total</b>	8 (100)	10 (100)	2 (100)

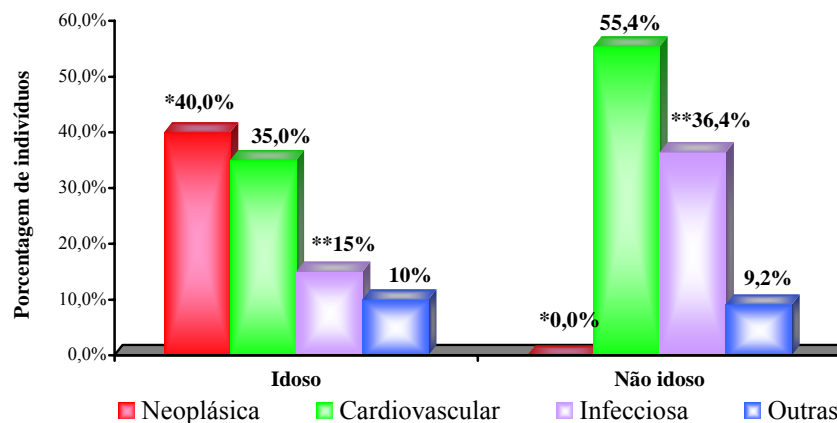
10



## 2. Causas de morte

Entre as causas de morte, a neoplásica 8 (40,0%) foi a mais freqüente no grupo de idosos, sendo seguida pela cardiovascular 7 (35,0%), pela infecciosa 3 (15,0%) e por outras causas de morte 2 (10,0%). No grupo de não idosos, a causa de morte cardiovascular foi a mais freqüente 30 (55,4%), seguida pela infecciosa 20 (36,4%) e por outras 5 (9,2%) (Figura 6). Entre as neoplasias que acometeram os idosos, 5 (62,5%) eram do sistema digestório, 2 (25,0%) pulmonares, e 1 (12,5%) genital. Na comparação das causas de morte neoplásica e infecciosa, houve uma diferença significativa entre o grupo de idosos e o de não idosos.

**Figura 6.** Distribuição das causas de morte de 20 idosos e 55 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.



$$\chi^2=53,144; p<0,001$$

Na análise da distribuição das causas de morte dos indivíduos idosos, a causa cardiovascular teve maior ocorrência nas décadas de 70 e 80 (37,5% e 40,0%, respectivamente),

1 enquanto a neoplásica apresentou um aumento ao longo das décadas (25,0%, 40,0% e 100%). A  
 2 faixa etária de 60-69 anos foi mais acometida pela causa de morte neoplásica (42,8%), enquanto a  
 3 de 70-79 anos pela neoplásica e pela cardiovascular (40,0% e 40,0%, respectivamente) e a 80-89  
 4 anos pela infecciosa (100%) (Tabela 2).

5 Os idosos do gênero masculino foram mais acometido pela causa de morte cardiovascular  
 6 (45,4%), enquanto o feminino pela causa neoplásica (44,4%). Já os indivíduos da cor branca  
 7 foram mais acometidos pela causa de morte neoplásica (50,0%), e os não brancos pelas causas  
 8 cardiovascular e infecciosa (33,3% e 33,3%, respectivamente) (Tabela 2).

9

10 **Tabela 2:** Distribuição das décadas, da faixa etária, do gênero e da cor de acordo com as causas de morte  
 11 em 20 idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do  
 12 Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

13

	Cardiovascular	Infecciosa	Neoplásica	Outras	Total
<b>Década</b>	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
70	3 (37,5)	2 (25,0)	2 (25,0)	1 (12,5)	8 (100)
80	4 (40,0)	1 (10,0)	4 (40,0)	1 (10,0)	10 (100)
90	0	0	2 (100)	0	2 (100)
00	0	0	0	0	0
<b>Faixa etária</b>					
60-69	5 (35,6)	1 (7,2)	6 (42,8)	2 (14,4)	14 (100)
70-79	2 (40,0)	1 (20,0)	2 (40,0)	0	5 (100)
80-89	0	1 (100)	0	0	1 (100)
<b>Gênero</b>					
Feminino	2 (22,2)	1 (11,1)	4 (44,4)	2 (100)	9 (100)
Masculino	5 (45,4)	2 (18,2)	4 (36,4)	0	11 (100)
<b>Cor</b>					
Branca	5 (35,8)	1 (7,1)	7 (50,0)	1 (7,1)	14 (100)
Não Branca	2 (33,3)	2 (33,3)	1 (16,7)	1 (16,7)	6 (100)

14

15

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9

Entre os pacientes que tiveram causa de morte cardiovascular, 1 (14,3%) idoso e 6 (20,0%) não idosos apresentavam cisticercose cardíaca; os demais pacientes apresentavam cisticercose em outras localizações. Ainda no grupo de pacientes com causa de morte cardiovascular, 6 (85,7%) idosos e 16 (53,3%) não idosos apresentavam manifestação cardíaca da doença de Chagas.

### 3. Morfometria macroscópica

#### 3.1 Peso cardíaco, relação Pca/Pco e processos patológicos gerais

O peso cardíaco dos indivíduos não idosos foi superior ao do grupo de idosos com cisticercose (Tabela 3). O gênero masculino, tanto do grupo de idosos quanto de não idosos, apresentou maior peso cardíaco ( $392,22 \pm 112,89\text{g}$  e  $401,93 \pm 130,45\text{g}$ , respectivamente) do que o gênero feminino ( $337,77 \pm 91,48\text{g}$  e  $324,60 \pm 108,85\text{g}$ , respectivamente). Não houve diferença significativa na comparação do peso cardíaco entre os grupos e entre os gêneros.

**Tabela 3.** Comparação do peso cardíaco de 18 idosos e 48 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Peso cardíaco (g)
		Média $\pm$ Desvio padrão
Não Idosos (NI)	48 (72,7)	$375,17 \pm 103,54$
Idosos (I)	18 (17,3)	$365,00 \pm 128,17$
Total	66 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos.  
T=598,000; p=0,948

A relação Pca/Pco verificada no grupo de idosos,  $0,74 \pm 0,29$ , foi superior a do grupo de não idosos,  $0,72 \pm 0,23$ , no entanto não houve diferença significativa.

Dos 11 indivíduos idosos com cisticercose que tiveram seus corações analisados na morfometria, 10 (90,9%) apresentavam alguma cardiopatia (Figura 7). Destes, 5 (45,4%)

1 apresentavam cardiopatia chagásica, 4 (36,4%) apresentavam cardiopatia hipertensiva, e 1 (9,1%)  
2 indivíduo idoso apresentava cardiopatia coronariana. A miocardose foi verificada em 6 (54,5%)  
3 indivíduos idosos, a epicardite em 6 (54,5%), a hipertrofia global do coração em 3 (27,3%) e a  
4 hipertrofia cardíaca em 2 (18,2%) idosos com cisticercose.

5 Já os 14 indivíduos não idosos com cisticercose que tiveram seus corações analisados, 7  
6 (50,0%) apresentavam alguma cardiopatia. A cardiopatia chagásica foi verificada em 5 (35,8%)  
7 indivíduos, a cardiopatia hipertensiva em 1 (7,1%) indivíduo e a cardiopatia isquêmica em 1  
8 (7,1%) indivíduo não idoso com cisticercose. A epicardite foi verificada em 8 (57,1%) indivíduos  
9 não idosos, a hipertrofia global do miocárdio em 5 (35,7%), a miocardose em 4 (28,6%), e a  
10 degeneração hidrópica em 2 (14,3%) indivíduos não idosos com cisticercose.

11

### 3.2 Peso encefálico e processos patológicos gerais

O peso encefálico do grupo de não idosos foi superior ao grupo de idosos com cisticercose (Tabela 4). O gênero masculino de ambos os grupos, idosos e não idosos, apresentou maior peso encefálico ( $1261,11 \pm 107,98\text{g}$  e  $1313,60 \pm 155,26\text{g}$ , respectivamente) do que o gênero feminino ( $1231,00 \pm 204,95\text{g}$  e  $1166,66 \pm 84,23\text{g}$ , respectivamente). Houve uma diferença estatisticamente significativa na comparação do peso encefálico no grupo de não idosos em relação aos gêneros ( $p=0,002$ ).

**Tabela 4.** Comparação do peso encefálico de 14 idosos e 40 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Peso encefálico (g)
		Média $\pm$ Desvio padrão
Não Idosos (NI)	40 (74,1)	1258,50 $\pm$ 150,24
Idosos (I)	14 (25,9)	1250,35 $\pm$ 142,56
Total	54 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos.  
 $t=-0,177$ ;  $p=0,860$

Dos 10 indivíduos idosos com cisticercose que tiveram seus encéfalos analisados na morfometria, 3 (30,0%) apresentavam edema cerebral, 2 (20,0%) apresentavam hidroencéfalo, 2 (20,0%) amolecimento cerebral, 1 (10,0%) infarto vermelho, 1 (10,0%) congestão e 1 (10,0%) indivíduo idoso apresentava hemorragia.

Já dos 16 não idosos que tiveram seus encéfalos analisados, 5 (31,2%) apresentavam edema cerebral, 4 (25,0%) congestão, 4 (25,0%) hemorragia, 2 (12,5%) leptomeningite, 1 (6,2%) trombose, 1 (6,2%) calcificação e 1 (6,2%) indivíduo não idoso apresentava amolecimento cerebral.

## 4. Morfometria microscópica

### 4.1 Morfometria do infiltrado inflamatório cardíaco

Na análise do infiltrado inflamatório cardíaco, o grupo de não idosos apresentou significativamente mais inflamação do que o grupo de idosos com cisticercose (Tabela 5, Figura 8).

**Tabela 5.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco entre 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Infiltrado inflamatório cardíaco
		Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	14 (56,0)	3,00 (1,00 – 89,00)
Idosos (I)	11 (44,0)	3,00 (1,00 – 51,00)
Total	25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
T=177506,000; p<0,001

Na comparação do infiltrado inflamatório cardíaco em relação a faixa etária, observou-se uma diminuição do infiltrado com o avançar da idade. No grupo de não idosos com cisticercose, os indivíduos da faixa etária 30-39 anos apresentaram um maior infiltrado inflamatório cardíaco do que os com idade superior a 40 anos. No grupo de idosos, os indivíduos de idade entre 60-69 anos apresentaram mais inflamação cardíaca do que os da faixa etária de 70-79 anos (Tabela 6).

A correlação entre a inflamação cardíaca e a faixa etária foi negativa e não significativa entre os idosos ( $rS=-0,252$ ) e positiva e não significativa entre os não idosos com cisticercose ( $rS=0,988$ ).

**Tabela 6.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco de acordo com a faixa etária de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	Faixa etária	n (%)	Infiltrado inflamatório cardíaco
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	30-39 <sup>1</sup>	2 (8,0)	3,99 (3,93 – 04,05)
	40-49 <sup>1</sup>	7 (28,0)	3,85 (3,38 – 05,18)
	50-59 <sup>1</sup>	5 (20,0)	2,95 (2,68 – 09,50)
Idosos (I)	60-69 <sup>2</sup>	7 (28,0)	3,95 (1,30 – 12,90)
	70-79 <sup>2</sup>	4 (16,0)	2,45 (2,30 – 04,10)
Total		25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

<sup>1</sup> F=0,550; p=0,592.

<sup>2</sup> t=1,180; p=0,272.

Dentro do grupo de não idosos, o gênero masculino apresentou mais inflamação cardíaca do que o gênero feminino, no entanto essa diferença não foi significativa. Já os indivíduos idosos do gênero feminino apresentaram significativamente mais inflamação do que os do gênero masculino (Tabela 7).

No grupo de idosos, os indivíduos acometidos pela cisticercose cardíaca apresentaram significativamente mais inflamação do que os indivíduos idosos com cisticercose em outras localizações. Os indivíduos não idosos acometidos pela cisticercose cardíaca também apresentaram mais inflamação cardíaca do que os indivíduos com acometimento de outros órgãos pela cisticercose, porém essa diferença não foi estatisticamente significante (Tabela 8).



**Tabela 7.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco quanto ao gênero de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Gênero	n (%)	Infiltrado inflamatório cardíaco
		Med (min – máx)
Feminino NI	5 (20,0)	3,00 (1,00 – 16,00)
Masculino NI <sup>1</sup>	9 (36,0)	3,00 (1,00 – 89,00)
Feminino I <sup>2</sup>	5 (20,0)	3,00 (1,00 – 51,00)
Masculino I <sup>1,2</sup>	6 (24,0)	2,00 (1,00 – 23,00)
Total	25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
 H=24,485; p<0,001.  
<sup>1,2</sup> = p<0,05.

**Tabela 8.** Comparação do infiltrado inflamatório cardíaco quanto ao acometimento cardíaco pela cisticercose de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	Cisticercose cardíaca	n (%)	Infiltrado inflamatório cardíaco
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	Sim <sup>1</sup>	4 (16,0)	4,00 (1,00 – 20,00)
	Não <sup>1</sup>	10 (40,0)	3,00 (1,00 – 07,00)
Idosos (I)	Sim <sup>2</sup>	3 (12,0)	3,50 (1,00 – 23,00)
	Não <sup>2</sup>	8 (32,0)	2,00 (1,00 – 51,00)
Total		25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
<sup>1</sup>T=48227,500; p=0,053.  
<sup>2</sup>T=29005,500; p=0,032.

## 4.2 Morfometria do infiltrado inflamatório encefálico

Na avaliação do infiltrado inflamatório encefálico, o grupo de não idosos com cisticercose apresentou significativamente mais inflamação do que o grupo de idosos com a parasitose (Tabela 9, Figura 8).

**Tabela 9.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Infiltrado inflamatório encefálico
		Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	16 (61,5)	3,00 (1,00 – 25,00)
Idosos (I)	10 (38,5)	2,00 (1,00 – 12,00)
Total	26 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
T=156472,000; p<0,001

Na comparação do infiltrado inflamatório encefálico em relação a faixa etária, verificou-se um aumento do infiltrado até a quinta década de vida, seguido por um declínio nas décadas seguintes. Desta forma, os indivíduos com idade entre 50-59 anos apresentaram mais infiltrado inflamatório encefálico do que os indivíduos mais jovens. Enquanto os indivíduos idosos com idade entre 70-79 anos apresentaram mais inflamação do que os indivíduos com idade inferior (Tabela 10).

Foi encontrada uma correlação positiva e não significativa entre a inflamação encefálica e a faixa etária tanto no grupo de idosos ( $rS=0,131$ ), quanto no grupo de não idosos com cisticercose ( $rS=0,285$ ).

**Tabela 10.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico de acordo com a faixa etária de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	Faixa etária	n (%)	Infiltrado inflamatório encefálico
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	20-29 <sup>1</sup>	1 (3,9)	2,90 (2,90 – 2,29)
	30-39 <sup>1</sup>	2 (7,7)	3,20 (2,45 – 3,95)
	40-49 <sup>1</sup>	6 (23,1)	3,27 (2,90 – 3,98)
	50-59 <sup>1</sup>	7 (26,9)	3,70 (2,23 – 4,25)
Idosos (I)	60-69 <sup>2</sup>	7 (26,9)	2,10 (1,50 – 4,20)
	70-79 <sup>2</sup>	3 (11,5)	2,30 (1,70 – 2,90)
Total		26 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

<sup>1</sup> F=0,258 p=0,777.

<sup>2</sup> t=-0,038; p=0,970.

Entre os idosos, o gênero feminino apresentou significativamente mais inflamação encefálica do que o masculino. Na comparação do gênero masculino e feminino, ambos pertencentes ao grupo de não idosos, no entanto, não houve diferença estatisticamente significativa. Já os indivíduos não idosos do gênero masculino apresentaram um infiltrado inflamatório encefálico significativamente superior do que os indivíduos do grupo de idosos, independente do gênero (Tabela 11).

**Tabela 11.** Comparação do infiltrado inflamatório encefálico quanto ao gênero de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Gênero	n (%)	Infiltrado inflamatório encefálico
		Med (min – máx)
Feminino NI <sup>1,2</sup>	5 (19,2)	3,00 (1,00 – 10,00)
Masculino NI <sup>3,4</sup>	11 (42,3)	3,00 (1,00 – 25,00)
Feminino I <sup>2,4,5</sup>	4 (15,4)	3,00 (1,00 – 12,00)
Masculino I <sup>1,3,5</sup>	6 (23,1)	2,00 (1,00 – 06,00)
Total	26 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
 H=174,858; p<0,001.  
<sup>1,2,3,4,5</sup> = p<0,05.

No grupo de não idosos, os indivíduos acometidos pela cisticercose encefálica (med=3,00, min=1,00 e máx=25,00) apresentaram significativamente mais inflamação do que os indivíduos não idosos com cisticercose em outras localizações (med=2,00, min=1,00 e máx=11,00). No grupo de idosos, todos os indivíduos apresentavam cisticercose encefálica.

Foi encontrada uma correlação positiva e não significativa entre a inflamação cardíaca e a inflamação encefálica no grupo de idosos ( $rS=0,714$ ), e negativa e não significativa no grupo de não idosos com cisticercose ( $rS=-0,297$ ).

### 4.3 Morfometria da fibrose cardíaca

Na análise da fibrose cardíaca, o grupo de idosos apresentou significativamente mais fibrose do que o grupo de não idosos com cisticercose (Tabela 12, Figura 9).

**Tabela 12.** Comparação da fibrose cardíaca de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Fibrose cardíaca
		Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	14 (56,0)	0,92 (0,03 – 11,35)
Idosos (I)	11 (44,0)	2,29 (0,08 – 18,40)
Total	25 (100)	

I = Idosos com Cisticercose; NI = Não Idosos com Cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
T=288480,000; p<0,001

Na comparação da fibrose cardíaca em relação a faixa etária, observou-se que a fibrose apresentou um aumento com o decorrer da idade. No grupo de não idosos, os indivíduos com 50-59 anos apresentaram mais fibrose cardíaca do que os com idade inferior a 50 anos, no entanto não houve diferença significativa. No grupo de idosos, os indivíduos da idade entre 70-79 anos apresentaram significativamente mais fibrose cardíaca do que os da faixa etária de 60-69 anos. (Tabela 13).

Foi encontrada uma correlação positiva e não significativa entre a fibrose cardíaca e a faixa etária tanto no grupo de idosos ( $rS=0,122$ ), quanto no grupo de não idosos com cisticercose ( $rS=0,511$ ).

**Tabela 13.** Comparação da fibrose cardíaca de acordo com a faixa etária de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Gênero	Faixa etária	n (%)	Fibrose cardíaca
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	30-39 <sup>1</sup>	2 (8,0)	1,11 (0,85 – 1,38)
	40-49 <sup>1</sup>	7 (28,0)	0,85 (0,55 – 2,57)
	50-59 <sup>1</sup>	5 (20,0)	1,43 (0,81 – 1,59)
Idosos (I)	60-69 <sup>2</sup>	7 (28,0)	1,43 (0,81 – 1,61)
	70-79 <sup>2</sup>	4 (16,0)	2,75 (2,40 – 3,00)
Total		25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

<sup>1</sup> F=0,100; p=0,906.

<sup>2</sup> t=-7,321; p<0,001.

Os indivíduos idosos, tanto do gênero feminino quanto do masculino, apresentaram significativamente mais fibrose cardíaca do que os indivíduos não idosos, independente do gênero. Houve uma diferença estatística na comparação da fibrose cardíaca em relação ao gênero nos grupos, idosos e não idosos com cisticercose (Tabela 14).

No grupo de idosos, os indivíduos acometidos pela cisticercose cardíaca apresentaram uma maior porcentagem de fibrose cardíaca quando comparado aos indivíduos idosos com cisticercose em outras localizações; no entanto essa diferença não foi significativa. No grupo de não idosos, os indivíduos com cisticercose nas demais localizações apresentaram significativamente mais fibrose cardíaca do que os indivíduos acometidos pela cisticercose cardíaca (Tabela 15).

Foi encontrada uma correlação positiva e não significativa entre a fibrose e a inflamação cardíacas tanto no grupo de idosos ( $r_s=0,553$ ), quanto no grupo de não idosos com cisticercose ( $r_s=0,489$ ).

**Tabela 14.** Comparação da fibrose cardíaca quanto ao gênero de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Gênero	n (%)	Fibrose cardíaca
		Med (min – máx)
Feminino NI <sup>1,3,5</sup>	5 (20,0)	0,95 (0,03 – 07,23)
Masculino NI <sup>2,4,5</sup>	6 (24,0)	0,87 (0,03 – 11,35)
Feminino I <sup>1,2</sup>	6 (24,0)	2,24 (0,42 – 18,40)
Masculino I <sup>3,4</sup>	8 (32,0)	2,01 (0,08 – 18,40)
Total	25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
 H=152,788; p<0,001.  
<sup>1,2,3,4,5</sup> = p<0,05.

**Tabela 15.** Comparação da fibrose cardíaca quanto ao acometimento do coração pela cisticercose de 11 idosos e 14 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	Cisticercose cardíaca	n (%)	Infiltrado inflamatório cardíaco
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	Sim <sup>1</sup>	3 (12,0)	0,55 (0,06 – 4,19)
	Não <sup>1</sup>	11 (44,0)	1,03 (0,03 – 11,35)
Idosos (I)	Sim <sup>2</sup>	3 (12,0)	2,56 (0,42 – 18,40)
	Não <sup>2</sup>	8 (32,0)	2,17 (0,08 – 16,99)
Total		25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

<sup>1</sup> T=424103,000; p<0,001.

<sup>2</sup> T=27977,000; p=0,202.

#### 4.4 Morfometria da fibrose encefálica

Na avaliação da fibrose encefálica, o grupo de idosos apresentou significativamente mais fibrose do que o grupo de não idosos com cisticercose (Tabela 16, Figura 9).

**Tabela 16.** Comparação da fibrose encefálica de 10 idosos com cisticercose e 15 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupo	n (%)	Fibrose encefálica
		Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	15 (60,0)	0,16 (0,02 – 03,44)
Idosos (I)	10 (40,0)	1,47 (0,03 – 18,68)
Total	25 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.  
T=166440,000, p<0,001

Na comparação da fibrose encefálica em relação a faixa etária, verificou-se que a fibrose encefálica aumenta com o decorrer da idade. No grupo de não idosos, os indivíduos com idade entre 40-49 anos apresentaram mais fibrose encefálica do que as demais faixas etárias. No grupo de idosos com cisticercose, os indivíduos da idade entre 60-69 anos apresentaram significativamente mais fibrose encefálica do que os da faixa etária de 70-79 anos (Tabela 17).

A correlação entre a fibrose encefálica e a faixa etária foi negativa e não significativa entre os idosos ( $rS=0,506$ ), e positiva e não significativa entre os não idosos com cisticercose ( $rS=0,705$ ).



**Tabela 17.** Comparação da fibrose encefálica de acordo com a faixa etária de 10 idosos e 16 não idosos com cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.

Grupos de Idosos	Faixa etária	n (%)	Fibrose encefálica
			Med (min – máx)
Não Idosos (NI)	20-29 <sup>1</sup>	1 (3,9)	0,13 (0,13 – 0,13)
	30-39 <sup>1</sup>	2 (7,7)	0,18 (0,17 – 0,20)
	40-49 <sup>1</sup>	6 (23,1)	0,29 (0,18 – 0,44)
	50-59 <sup>1</sup>	7 (26,9)	0,25 (0,10– 0,32)
	60-69 <sup>2</sup>	7 (26,9)	1,50 (0,20 – 4,20)
Idosos (I)	70-79 <sup>2</sup>	3 (11,5)	0,70 (0,60 – 1,30)
	Total	26 (100)	

I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

<sup>1</sup> F=1,356; p=0,294.

<sup>2</sup> t=-7,321; p<0,001

Os indivíduos idosos, independente do gênero, apresentaram significativamente mais fibrose encefálica do que os indivíduos não idosos, tanto do gênero feminino, quanto do masculino. Entre os não idosos, o gênero feminino apresentou significativamente mais fibrose encefálica do que o masculino. Na comparação do gênero masculino e feminino, ambos pertencentes ao grupo de idosos, no entanto, não houve diferença significativa (Tabela 18).

No grupo de não idosos, os indivíduos acometidos pela cisticercose encefálica (med=0,15, min=0,02 e máx=3,44) apresentaram menor inflamação quando comparados aos indivíduos não idosos com cisticercose em outras localizações (med=0,16, min=0,02 e máx=1,39), no entanto essa diferença não foi significativa. No grupo de idosos, todos os indivíduos apresentavam cisticercose encefálica.

1 **Tabela 18.** Comparação da fibrose encefálica quanto ao gênero de 10 idosos com cisticercose e 15 idosos  
 2 sem cisticercose autopsiados no Hospital Escola da Universidade Federal do Triângulo  
 3 Mineiro, Uberaba (MG), no período de 1970 a 2007.  
 4

Gênero	n (%)	Fibrose encefálica
		Med (min – máx)
Feminino NI <sup>2,4,5</sup>	7 (28,0)	0,19 (0,03 – 0,35)
Masculino NI <sup>1,3,5</sup>	8 (32,0)	0,13 (0,02 – 0,28)
Feminino I <sup>3,4</sup>	4 (16,0)	1,13 (0,04 – 2,26)
Masculino I <sup>1,2</sup>	6 (24,0)	1,88 (0,05 – 3,53)
Total	25 (100)	

5

6 I = Idosos com cisticercose; NI = Não idosos com cisticercose; n = número de casos; Med = Mediana; min  
 7 = Valor mínimo; máx = Valor máximo.

8 H=368,187; p<0,001.

9 <sup>1,2,3,4,5</sup> = p<0,05.

10

11 Foi encontrada uma correlação positiva e não significativa entre a fibrose e a inflamação  
 12 encefálicas no grupo de não idosos ( $r=0,354$ ), e negativa e não significativa no grupo de idosos  
 13 com cisticercose ( $rS=-0,733$ ).

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

## ***DISCUSSÃO***

1 O envelhecimento populacional que vem ocorrendo desde as últimas décadas do século  
2 passado mudou o perfil demográfico e epidemiológico do Brasil. O aumento das doenças  
3 crônicas-degenerativas, que se sobrepõem às doenças infecciosas e parasitárias, tem exigido uma  
4 maior ênfase na prevenção e tratamento dessas doenças, o que torna necessário o conhecimento  
5 de suas alterações patológicas ocorridas no envelhecimento.

6 Nesse estudo verificamos uma ocorrência de 26,7% de idosos entre os indivíduos  
7 autopsiados com cisticercose; e um crescimento desta ocorrência a partir da década de 70,  
8 atingindo seu valor máximo na década de 90. Apesar de ser descrito na literatura uma queda na  
9 ocorrência de cisticercose a partir da década de 70 (Lino Jr, 2001), esse achado pode estar  
10 relacionado a um intenso processo de transição demográfica que se sobrepõem às melhoras no  
11 setor de saúde e infra-estrutura social.

12 Ao longo das décadas, houve uma distribuição semelhante quanto à idade, o gênero e a  
13 cor. De maneira geral, prevaleceram os indivíduos do gênero masculino e da cor branca entre os  
14 idosos e não idosos com cisticercose, estando estes dados compatíveis com os obtidos por  
15 outros autores em estudos epidemiológicos envolvendo a parasitose (Agapejev, 1996, 2003; Lino  
16 Jr, Reis e Teixeira, 1999) e o envelhecimento (Martins, 1998; Pittella e Duarte, 2002).

17 A localização encefálica da cisticercose foi a mais freqüente, sendo seguida pela  
18 localização cardíaca tanto no grupo de idosos como no grupo de não idosos. Este achado difere  
19 da maioria dos relatos que apresentam a localização muscular-esquelética como a segunda mais  
20 freqüente (Agapejev, 1996, 2003; Montemór Netto *et al.*, 2000). Acreditamos que talvez a  
21 cisticercose cardíaca seja uma peculiaridade geográfica do acometimento cardíaco pelo cisticerco.  
22 Outra possibilidade seria responsabilizar os diversos estudos do coração realizados na região do  
23 Triângulo Mineiro, em que a doença de Chagas é endêmica, facilitando assim o encontro de  
24 eventuais cisticercos no coração (Lino Jr, Reis e Teixeira, 1999).

25 As etapas iniciais do cisticerco (EV e EVC), caracterizadas por uma discreta resposta  
26 inflamatória do hospedeiro, prevaleceram entre os idosos. No grupo de não idosos, as etapas

1 finais (EGN e ENC) foram mais freqüentes, indicando uma maior intensidade da resposta  
2 inflamatória do hospedeiro frente ao parasito (Marquez-Monter, 1972). Esses achados estão de  
3 acordo com a literatura que relata que a EV é mais frequentemente observada em indivíduos  
4 mais velhos, sem que haja um aumento na gravidade dos sintomas clínicos (Fleury *et al.*, 2004).  
5 Outra justificativa seria a contaminação recente destes indivíduos.

6 Nos primeiros estádios de desenvolvimento do parasito, a resposta imunológica do  
7 hospedeiro é do tipo Th1; enquanto nos estádios mais avançados, há um predomínio da resposta  
8 Th2 (De Martinis *et al.*, 2004; Ginaldi *et al.*, 2001; Robinson *et al.*, 1997). Porém, durante o  
9 envelhecimento, várias deteriorizações ocorrem na resposta imune adaptativa, especialmente  
10 naquela regulada pelas células T (Pawelec *et al.*, 2002). O fato destas células participarem da  
11 resposta imune contra a parasitose justificaria o predomínio das etapas iniciais entre os idosos.

12 A maioria dos idosos (75%) no presente estudo encontrava-se subnutrida, taxa essa  
13 semelhante à descrita por outros autores de 76,2% (Oliveira *et al.*, 2004). A subnutrição  
14 freqüentemente está associada às doenças crônico-degenerativas, que podem levar à anorexia e  
15 ao aumento da demanda de nutrientes (Vannucchi *et al.*, 1994). Dessa forma o desequilíbrio entre  
16 a ingestão e o gasto energético resulta na diminuição da massa corporal. Na fase aguda de  
17 algumas doenças, a liberação de citocinas como a interleucina 1 (IL-1) e o fator de necrose  
18 tumoral (TNF) participam do estímulo do hipercatabolismo, do aumento do metabolismo e da  
19 diminuição da ingestão de alimentos (Freeman e Roubenoff, 1994; Oliveira *et al.*, 2004). Além  
20 disso, os indivíduos idosos estudados apresentavam diferentes doenças de base e foram  
21 atendidos em um Hospital Escola, em que o nível sócio-econômico dos seus pacientes em geral  
22 é baixo. Logo, esses fatores podem ter contribuído com a alta frequência de subnutrição nesses  
23 indivíduos.

24 Houve maior ocorrência da causa de morte neoplásica (40%) entre os idosos com  
25 cisticercose, sendo seguida pela causa cardiovascular (35%), pela infecciosa (15%) e pelas outras  
26 causas de morte (10%). Esses dados diferem dos descritos na literatura, os quais mostram

1 frequências que variam de 30,5 a 54,5% para a causa cardiovascular, 17 a 54,6% para a causa  
2 infecciosa, e 11,5 a 28,1% para neoplásica entre os idosos (Gee Mac, 1993; Martins *et al.*, 1998;  
3 Oliveira *et al.*, 2004).

4 Ao longo das décadas, as frequências das causas de morte cardiovascular e de outras  
5 causas se mantiveram estáveis, enquanto a infecciosa diminuiu e a neoplásica aumentou. A  
6 distribuição das causas de morte neste trabalho pode estar relacionada à tendência da transição  
7 epidemiológica nos países em desenvolvimento, a qual é esperada com o envelhecimento da  
8 população (Chaimowicz, 1997).

9 Além disso, estudos prévios indicam que danos no DNA de células do hospedeiro  
10 podem ser diretamente induzidos por moléculas secretadas pelo cisticerco, o que sugere uma  
11 possível associação entre cisticercose e neoplasias (Del Brutto *et al.*, 1997; Herrera *et al.*, 1999,  
12 2000). Este fato justificaria o aumento da taxa de causa de morte neoplásica entre os idosos com  
13 cisticercose quando comparados aos indivíduos sem a parasitose.

14 Os linfócitos T, as células *Natural Killers*, os macrófagos e os anticorpos, somados as  
15 citocinas IL-2, TNF e IFN- $\gamma$ , constituem os principais mecanismos efetores da imunidade celular  
16 e humoral contra tumores (Abbas, Lichtman e Pober, 2002). Na infecção pela cisticercose,  
17 proteínas produzidas pelo parasito reduzem a produção das citocinas IL-2, IL-4 e IFN- $\gamma$ , e a  
18 estimulação dos macrófagos pelo TNF- $\alpha$ , resultando em queda na regulação da resposta imune  
19 Th1, Th2 e das citocinas pró-inflamatórias (Arechavaleta *et al.*, 1998; Rodrigues Jr *et al.*, 2000). Já  
20 durante o envelhecimento, ocorre uma diminuição de células T maduras, defeitos na atividade das  
21 células *Natural Killers* e alteração na secreção de citocinas (Hirokawa *et al.*, 1994; Linton *et al.*,  
22 1997; Sansoni *et al.*, 1993). Portanto, os resultados encontrados no presente trabalho reforçam a  
23 hipótese de que a cisticercose constitui um fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias,  
24 em especial, em indivíduos idosos.

25 O fato da causa de morte infecciosa apresentar maior ocorrência nas faixas etárias mais  
26 elevadas, ou seja, acima de 80 anos (Oliveira, 2003), justificaria a pequena ocorrência desta causa

1 de morte no presente trabalho, já que a média de idade dos idosos com cisticercose foi de 68,3  
2 anos. A maioria dos casos de causa de morte infecciosa estava relacionada à broncopneumonite,  
3 semelhante ao encontrado por outros autores (Gee Mac, 1993; Martins, 1998). A  
4 broncopneumonite pode estar relacionada a fatores de risco, como cardiopatias, enfisema,  
5 bronquite crônica e subnutrição (Fraser, 1997), fatores esses apresentados pelos idosos avaliados  
6 no presente estudo.

7 A causa de morte cardiovascular apresentou maior ocorrência nos idosos da faixa etária  
8 de 60 a 69 anos, dados que estão de acordo com outro estudo, no qual a menor ocorrência de  
9 causa cardiovascular acima das faixas etárias de 60 e 70 anos está relacionada, principalmente, a  
10 um menor fator de risco quando o indivíduo era jovem ou ao fato desse grupo ser sobrevivente  
11 de um processo relacionado à idade que tem pico de incidência nos indivíduos com idade em  
12 torno de 40 a 50 anos (Jónsson e Hallgrímsson, 1983).

13 Apesar de ser descrito na cisticercose cardíaca alterações como fibroelastose, miocardite e  
14 insuficiência cardíaca congestiva (Ibarra-Perez *et al.*, 1972; Lino Jr *et al.*, 2002; Marquéz-Monter,  
15 1972), no presente estudo a cisticercose cardíaca não mostrou ser um fator determinante para  
16 ocorrência de causa de morte cardiovascular, já que a maioria dos idosos (85,7%) e dos não  
17 idosos (53,3%) acometidos pela causa de morte cardiovascular não apresentavam cisticercose  
18 cardíaca.

19 O fato de 85,7% dos 20 idosos com cisticercose apresentar causa de morte  
20 cardiovascular com manifestações cardíacas da doença de Chagas nos leva a pensar que este  
21 último atuaria como um fator determinante, através das alterações ocorridas no coração em  
22 função do *Trypanosoma cruzi*, de seus produtos e da interação parasito-hospedeiro, para ocorrência  
23 de causa de morte cardiovascular. Na cardiopatia chagásica encontra-se inflamação e destruição  
24 do tecido cardíaco, congestão e edema celular e intersticial. Esses fatores levam a alterações de  
25 condução dos impulsos elétricos cardíacos e arritmias, além de afinamento do músculo cardíaco

1 e dilatação das cavidades do coração, caracterizando um quadro de insuficiência cardíaca  
2 (Chagas, 1922; Prata, 1994).

3 O peso cardíaco e encefálico dos não idosos com cisticercose (375,2g e 1258,5g,  
4 respectivamente) foi superior ao do grupo de idosos com cisticercose (365,0g e 1250,3g,  
5 respectivamente). Segundo alguns autores, nos indivíduos com idade acima de 60 anos, o peso  
6 cardíaco varia de 347 a 487g e peso encefálico varia de 1105 a 1264g (Olivetti *et al.*, 1994,  
7 Sanches, Morales e Cardozo, 1997; Tavares-Neto, 1990), semelhante ao encontrado no presente  
8 estudo. No entanto, nossos dados são superiores a outro estudo que descreve o peso cardíaco de  
9 um grupo de idosos sem cardiopatia ( $347,0 \pm 39$ ) (Olivetti *et al.*, 1994). Tal aumento  
10 possivelmente é devido às cardiopatias que acometeram os indivíduos idosos com cisticercose  
11 analisados, principalmente as cardiopatia chagásica e hipertensiva.

12 Na cardiopatia chagásica crônica, é verificado dilatação global do coração associada à  
13 hipertrofia, esteatose, fibrose subendicárdica na ponta do ventrículo e músculos papilares  
14 (Andrade, 1985; Almeida et al., 1987; Köberle, 1958), além de um aumento da intensidade da  
15 inflamação e da fibrose (Chapadeiro, 1967). Já a cardiopatia hipertensiva leva ao  
16 desenvolvimento de um processo inflamatório frente as áreas de necrose isquêmica, associado a  
17 um remodelamento do órgão, com hipertrofia dos miocardiócitos e neoformação de tecido  
18 conjuntivo fibroso (Engelmann et al., 1987; Faleiros, 2005).

19 O peso do coração e do encéfalo foram maiores no gênero masculino em ambos os  
20 grupos, idosos e não idosos com cisticercose. Esses dados se mostram semelhantes aos descritos  
21 em outros estudos, em que adultos sem cardiopatias apresentaram variação do peso cardíaco  
22 com o gênero e o estado nutricional (Oliveira, 2003; Zeek, 1942). Em estudo experimental, os  
23 ratos machos adultos apresentaram além de maior peso do coração, miocardiócitos maiores que  
24 as fêmeas, o que talvez poderia estar relacionado ao maior risco de doença cardiovasculares para  
25 o gênero masculino (Bai *et al.*, 1990). De acordo com estudos envolvendo indivíduos sem  
26 encefalopatias, o peso do encéfalo, o volume e a densidade celular apresentam uma diminuição



1 constante com o decorrer da idade, sendo que o gênero masculino apresenta maior peso  
2 encefálico do que o feminino (Passe *et al.*, 1997).

3 O grupo de idosos apresentou maior relação Pca/Pco do que os indivíduos não idosos; no  
4 entanto, em ambos os grupos, esta relação foi superior a normalidade (0,5%). Além do  
5 peso cardíaco estar sendo influenciado pelas cardiopatias apresentadas por esses  
6 indivíduos, o aumento da relação Pca/Pco talvez esteja associada a alteração no peso  
7 corporal que diminui com o aumento da idade (Olivetti *et al.*, 1995).

8 Na análise do infiltrado inflamatório, observamos que o grupo de não idosos apresentou  
9 significativamente mais inflamação cardíaca e inflamação encefálica do que o grupo de  
10 indivíduos idosos, e que ocorre uma diminuição desse infiltrado inflamatório com o decorrer da  
11 idade. O processo inflamatório frente a cisticercos no parênquima cerebral e no miocárdio é  
12 composto por células mononucleares e polimorfonucleares, principalmente por eosinófilos,  
13 macrófagos e linfócitos (Prabhakar, Manjari e Vadehra, 1990; Sotelo e Del Brutto, 2000).  
14 Durante o envelhecimento, são verificadas alterações na expressão de receptores celulares  
15 funcionalmente importantes, diminuição da população de polimorfonucleares e redução na  
16 capacidade de produzir anticorpos, fatores que levam a uma disfunção imune (Ginaldi *et al.*,  
17 2001; Martinis *et al.*, 2004). Portanto, nossos dados possivelmente encontram-se relacionados à  
18 deteriorização da resposta imune, principalmente aquela regulada pelas células T nos indivíduos  
19 idosos (Pawelec *et al.*, 2002).

20 Na análise do infiltrado inflamatório quanto a localização da parasitose, tanto os idosos  
21 quanto os não idosos que apresentavam acometimento cardíaco e encefálico pela cisticercose,  
22 apresentaram mais inflamação cardíaca e encefálica do que os indivíduos com cisticercos em  
23 outras localizações. Desta forma, o infiltrado inflamatório verificado no presente trabalho  
24 mostra-se decorrente da estimulação imune pelo parasito.

25 Segundo dados da literatura, tanto na neurocisticercose quanto na cisticercose cardíaca, os  
26 processos patológicos observados estavam na dependência da fase evolutiva do cisticercos e da  
27 sua localização. Assim, o infiltrado inflamatório de linfócitos e macrófagos na parede cística,  
28 gliose na cisticercose encefálica e edema tissular são mais prevalentes nas etapas iniciais (EV e  
Cavellani, C.L. Análise das Alterações Patológicas Decorrentes do Envelhecimento em Indivíduos com Cisticercose, 2007.

1 EVC). À medida que a resposta inflamatória do hospedeiro se torna mais intensa (EGN), o  
2 parasito passa a sofrer um processo de destruição que tem como evento final a necrose. Na ENC,  
3 com a desintegração do parasito, a reação inflamatória tende a reduzir, persistindo as células  
4 gigantes, englobadas na cápsula fibrosa, com gliose na neurocisticercose e edema (Lino Jr, 2004;  
5 Marquez-Monter, 1979).

6 Considerando que entre os idosos no presente estudo houve maior ocorrência das etapas  
7 iniciais do cisticerco (EV e EVC), esperava-se encontrar um maior infiltrado inflamatório nesses  
8 indivíduos, já que a inflamação mostra-se na dependência da fase evolutiva do cisticerco. A partir  
9 da quantificação do infiltrado inflamatório no presente trabalho, podemos afirmar que a  
10 imunosenescência altera a resposta imune do indivíduo idoso frente a parasitose.

11 Dentre as formas de avaliar o colágeno no miocárdio, alguns autores destacaram a  
12 precisão da quantificação da hidroxiprolina, que representa um marcador bioquímico específico  
13 do colágeno, em relação a morfometria manual (Lopes *et al.*, 2002). Além disso, outros autores  
14 encontraram correlação positiva e significativa entre o método bioquímico e a morfometria  
15 automática (Nicoletti *et al.*, 1995; Kitamura *et al.*, 1997). Assim, no presente estudo foi utilizado a  
16 morfometria automática semelhante a outros autores (Nicoletti *et al.*, 1995; Oliveira *et al.*, 2003),  
17 pois o método oferece alta confiabilidade e reprodução dos resultados superiores ao método que  
18 utiliza a ocular integradora de pontos (Kitamura *et al.*, 1997).

19 Na análise da fibrose, o grupo de idosos apresentou significativamente mais fibrose  
20 cardíaca e fibrose encefálica do que o grupo de indivíduos não idosos, havendo um aumento  
21 dessa fibrose com o aumento da faixa etária.

22 A origem da fibrose pode estar relacionada com a atividade das células inflamatórias. A  
23 estimulação pelo cisticerco poderia sinalizar a quimiotaxia de células inflamatórias que liberariam  
24 mediadores químicos que promoveriam a origem da fibrose por meio da modulação dos  
25 fibroblastos pelas citocinas e pelos fatores de crescimento. O infiltrado de células inflamatórias,

1 como macrófagos e plasmócitos, associado a destruição de miocardiócitos também foi  
2 observado em modelo experimental com ratos idosos (Áquila *et al.*, 1998).

3 A mediana da fibrose cardíaca dos idosos (2,29%) verificada no presente trabalho foi  
4 maior que a verificada tanto em um estudo automático que avaliou indivíduos de 60 a 120 anos  
5 (0,4%) (Oliveira, 2003), quanto em estudo semi-automático com indivíduos de 25 a 74 anos  
6 (1,1%) (Tanaka *et al.*, 1986), ambos sem cisticercose. Na resposta imune específica contra a  
7 parasitose, ocorre uma reação inflamatória que leva a destruição do parasito e formação de  
8 tecido conjuntivo fibroso (Carpio, 2002; Rodrigues Jr *et al.*, 2000). Além de constituir um  
9 resolução da resposta imune do hospedeiro frente a cisticercose, a fibrose cardíaca poderia ser  
10 um dos fatores responsáveis pela preservação relativa do peso do coração associada a  
11 subnutrição, encontrada no presente trabalho.

12 O aumento da fibrose com o envelhecimento observado no presente trabalho, também já  
13 foi constatado em estudo envolvendo idosos autopsiados (Oliveira, 2003) e em estudo  
14 experimental por meio da quantificação da hidroxiprolina. Nesse último, foi verificado um  
15 aumento de 5,5% do colágeno no ventrículo esquerdo de animais com um mês de vida para 12%  
16 com 22 meses de vida. Após esse período, houve estabilidade no aumento do colágeno,  
17 provavelmente devido a diminuição da síntese e/ou aumento da degradação. Além disso, as  
18 regiões de fibrose aumentaram em tamanho e volume em animais idosos (Eghbali *et al.*, 1989).

19 É possível que no processo de fibrogênese, o desequilíbrio entre a síntese e a degradação  
20 do colágeno, verificada durante a senescência, chegue a um relativo equilíbrio com o aumento da  
21 idade no idoso (Oliveira, 2005), levando ao aumento estável da fibrose em idade avançada, como  
22 verificado na análise da distribuição da fibrose encefálica por faixa etária no presente trabalho.

23 Tanto nos idosos quanto nos não idosos com cisticercose, a fibrose miocárdica parece ter  
24 sido influenciada pelo gênero, já que foi observado uma maior porcentagem de colágeno no  
25 gênero feminino. A diferença das alterações cardíacas, assim como do acometimento por  
26 cardiopatias em relação ao gênero, parece estar associada em parte pela diferença na ação

1 hormonal. Foi demonstrado experimentalmente que os miocardiócitos e os fibroblastos  
2 cardíacos intactos expressam receptores funcionais para o estrogênio. E que quando essas células  
3 foram expostas ao estrogênio, foi observado uma modulação na expressão gênica, demonstrando  
4 que o miocárdio pode ser influenciado pelo hormônio (Grohé *et al.*, 1997). Estudos têm  
5 demonstrado que o estrogênio é capaz de atenuar a hipertrofia cardíaca e interferir no processo  
6 de remodelamento do órgão após um infarto agudo do miocárdio, atuando como um hormônio  
7 esteróide na proteção cardíaca (Babiker *et al.*, 2006).

8         Apesar do grupo de idosos com cisticercose apresentar mais fibrose cardíaca do que o  
9 grupo de não idosos, não houve uma diferença significativa entre os idosos que apresentavam  
10 cisticercose cardíaca e os idosos que apresentavam cisticercose nas demais localizações. No  
11 entanto, os não idosos com cisticercose nas demais localizações apresentaram significativamente  
12 mais fibrose cardíaca do que os indivíduos acometidos pela cisticercose cardíaca, o que pode  
13 estar relacionado ao fato desses indivíduos apresentarem uma maior taxa de causa de morte  
14 cardiovascular.

15         Provavelmente, somando-se as alterações do processo de envelhecimento e a estimulação  
16 promovida pela cisticercose cardíaca, o processo de fibrogênese estaria relacionado também a  
17 alterações estruturais do órgão relacionadas a causa de morte, já que a causa cardiovascular  
18 acometeu 40% dos não idosos com cisticercose nas demais localização, enquanto todos os  
19 indivíduos não idosos com cisticercose cardíaca apresentaram causa de morte infecciosa. Além  
20 disso, os indivíduos que apresentavam cardiopatia chagásica possivelmente se encontravam na  
21 fase crônica da doença, na qual é encontrada acentuada fibrose miocárdica (Andrade, 1985; Rossi  
22 *et al.*, 2003, Tarufi, 1987).

23         Entre os idosos com cisticercose, o gênero feminino apresentou maiores quantidades de  
24 inflamação cardíaca, inflamação encefálica e fibrose cardíaca. Segundo alguns trabalhos  
25 abordando a cisticercose tanto em animais quanto em humanos em idade fértil (Fleury *et al.*,  
26 2004; Morales *et al.*, 2002; Terrazas *et al.*, 1994), o gênero feminino apresenta uma resposta imune

1 inflamatória mais acentuada frente a parasitose. Em especial, a acentuada encefalite cisticercótica  
2 verificada em mulheres jovens (Del Brutto *et al.*, 1988a) pode ser justificada pela influência  
3 exercida por fatores hormonais (Rangel *et al.*, 1987). Portanto, nossos dados indicam que mesmo  
4 durante a senescência, período em que se verifica uma diminuição dos níveis de esteróides sexuais  
5 femininos, a mulher apresenta uma resposta imune mais intensa frente a cisticercose quando  
6 comparada ao gênero masculino.

7         A inflamação e a fibrose, tanto cardíacas quanto encefálicas, mostraram uma correlação  
8 positiva, ou seja, indivíduos com maior infiltrado inflamatório apresentam, também, mais  
9 fibrose. É descrito que a fibrose miocárdica pode estar diretamente relacionada a inflamação,  
10 principalmente, a que é composta por linfócitos e macrófagos. A reação inflamatória que se  
11 desenvolve ao redor do cisticercos é constituída principalmente por linfócitos, macrófagos,  
12 eosinófilos e plasmócitos (Lino Jr *et al.*, 2002; Restrepo *et al.*, 2002). Essas células inflamatórias  
13 promoveriam a fibrose através de mediadores, como os fatores de crescimento e as citocinas que  
14 agem sobre os fibroblastos (Rossi, 1998; Rossi *et al.*, 2003; Higuchi *et al.*, 2003)

15         A inflamação cardíaca e a inflamação encefálica mostraram uma correlação positiva em  
16 ambos os grupos. Estudos têm mostrado que a presença de múltiplos parasitos é mais freqüente  
17 em indivíduos com idade mais avançada (Fleury *et al.*, 2004). No material analisado, as  
18 localizações encefálica e cardíaca foram as mais freqüentes, sendo que a maioria dos indivíduos  
19 apresentava cisticercose em mais de uma localização.

20         As maiores limitações encontradas na realização deste trabalho estiveram relacionadas à  
21 recuperação e conservação de fragmentos dos órgãos analisados, às cardiopatias e encefalopatias  
22 presentes em todos os indivíduos estudados e a própria sobreposição entre os processos  
23 relacionados a cisticercose e aqueles relacionados ao envelhecimento, fatores difíceis de serem  
24 excluídos por se tratar de material de autópsia. No entanto, essas limitações tornam-se mínimas  
25 diante do conhecimento obtido das alterações patológicas ocorridas em indivíduos idosos com  
26 cisticercose.

---

1           Podemos concluir que a cisticercose é uma parasitose frequente na população idosa, e que  
2   esses idosos apresentam uma diminuição do infiltrado inflamatório e um aumento da fibrose com  
3   o avançar da idade, fato importante se considerarmos que esses indivíduos continuam se  
4   infectando ao longo do envelhecimento. Portanto, talvez em decorrência da imunosenescência  
5   associada a alterações imunológicas causadas pela cisticercose, formam-se condições favoráveis  
6   ao desenvolvimento de neoplasias em idosos acometidos pela parasitose.

7

8

9

10

11

12

13

14

15

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14
- 15
- 16
- 17
- 18
- 19
- 20
- 21
- 22
- 23
- 24
- 25
- 26
- 27

## ***CONCLUSÃO***

## Conclusões

Para o objetivo: Caracterizar o perfil demográfico dos pacientes idosos com cisticercose;

- O perfil demográfico dos indivíduos idosos com cisticercose mostrou-se semelhante ao perfil dos indivíduos não idosos acometidos pela parasitose.

Para o objetivo: Verificar as causas de morte dos idosos e não idosos com cisticercose e suas distribuições por décadas;

- A causa de morte neoplásica teve uma maior ocorrência entre os idosos com cisticercose, sendo seguida pela causa cardiovascular, enquanto entre os não idosos a cardiovascular foi a mais frequente, seguida pela infecciosa. Esses dados reforçam a hipótese de que a cisticercose constitui um fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias, em especial, em indivíduos idosos.
- Provavelmente somando-se as alterações imunológicas ocorridas durante o envelhecimento, a cisticercose contribui para formação de uma condição favorável para o desenvolvimento de neoplasias em indivíduos idosos com cisticercose.

Para o objetivo: Quantificar, através de técnicas morfométricas, o número de células inflamatórias e a fibrose no coração e no encéfalo dos pacientes idosos com cisticercose;

- A inflamação, cardíaca e encefálica, foram significativamente maiores entre os não idosos com cisticercose.
- A fibrose, cardíacas e encefálica, foram significativamente maiores entre os idosos com cisticercose.
- Mesmo durante a senescência, a mulher apresenta uma resposta imune aguda mais intensa frente a cisticercose quando comparada ao gênero masculino.



1

2           Portanto, ocorrem modificações dos processos patológicos gerais, em idosos autopsiados  
3 com cisticercose, decorrentes da parasitose, frente ao processo de envelhecimento devido ao fato  
4 desses indivíduos apresentarem-se imunosenescentes.

5

6

7

8

9

10

---

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25

## ***REFERÊNCIAS***

- 1 ABBAS, A. F., LICHTMAN, A. H., POBER, J. S. Imunidade aos tumores In: ABBAS, A. F.,  
2 LICHTMAN, A. H. & POBER, J. S. *Imunologia Celular e Molecular*. 4<sup>a</sup> Edição. Rio de Janeiro:  
3 Editora Revinter, p.384-387, 2002.
- 4 ABREU-E-LIMA, M. C. C.; MELLO, R. V.; CARVALHO, A. R. L.; PORTO, A.; ABREU-E-  
5 LIMA, M. C. Cisticercose simulando fibroadenoma da mama. **J Bras Patol**, v. 35, n. 1, p. 37-39,  
6 1999.
- 7 AGAPEJEV, S. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: análise crítica.  
8 **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, n. 3B, p. 822-828, 2003.
- 9 AGAPEJEV, S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. **Rev Inst Med Trop S Paulo**, v.  
10 38, p. 207-216, 1996.
- 11 ÁGUILA, M. B., MANDARIM-DE-LACERDA, C. A., APFEL, M. I. R. Estereologia do  
12 miocárdio de ratos jovens e idosos. **Arq Bras Cardiol**, v. 70, p. 105-109, 1998.
- 13 AHRONHEIM, J. C.; BERNHOLC, A. S.; CLARK, W. D. Age trends in autopsy rates. **JAMA**,  
14 v. 250, n. 9, p. 1182-1186, 1983.
- 15 ALMEIDA, A. A.; OLIVEIRA, J. E. B. Cisticercose ocular. **Rev Inst Med Trop S Paulo**, v. 13,  
16 n. 1, p. 1-8, 1971.
- 17 ALMEIDA, O. H.; BRANDÃO, M. C., REIS, M. A., GOBBI, H., TEIXEIRA, V. P. A.  
18 Denervação e cardiopatia no chagásico crônico. **Arq Bras Cardiol**, v. 48, p. 43-47, 1987.
- 19 ALMEIDA, O. H.; TEIXEIRA, V. P. A.; ARAUJO, W. F. Comportamento do peso do coração  
20 e do corpo em chagásicos crônicos com e sem “megas”. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 13, p. 85-  
21 89, 1979.
- 22 ANDERTON, B. H. Ageing of the brain. **Mech Ageing Dev**, v. 123, p. 811-817, 2002.
- 23 ANDRADE, Z. A patologia da doença de Chagas no homem. **Ann Soc Belge Méd Trop**, v. 65,  
24 p. 15-30, 1985.
- 25 ARECHAVALETA, F.; MOLINARI, J. L.; TATO, P. A *Taenia solium* metacestode factor  
26 nonspecifically inhibits cytokine production. **Parasitol Res**, v. 84, p. 117-123, 1998.
- 27 BABIKER, F. A., LIPS, D., MEYER, R., DELVAUX, E., ZANDBERG, P., JANSSEN, B., *et al.*  
28 Estrogen Receptor  $\beta$  Protects the Murine Heart Against Left Ventricular Hypertrophy.  
29 **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 26, n. 7, p. 1524-1530, 2006.

- 1 BARBOSA, A. P.; COSTA-CRUZ, J. M.; ALMEIDA E SILVA, S.; CAMPOS, D. M. B.  
2 Cisticercose: fatores relacionados à interação parasito-hospedeiro, diagnóstico e soroprevalência.  
3 **Rev Patol Trop**, v. 29, n. 1, p. 17-34, 2000.
- 4 BAI, S., CAMPBELL, S. E., MOORE, J. A., MORALES, M. C., GERDES, A. M. Influence of  
5 age, growth and sex on cardiac size and number in rats. **Anat Rec**, v. 226, p. 207-212, 1990.
- 6 BROTTTO, W. Aspectos neurológicos da cisticercose. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 5, p. 258-294, 1947.
- 7 BRUUNSGAARD, H., ANDERSEN-RANBERG, K., HJELMBORG, J. B., PEDERSEN, B.  
8 K., JEUNE, B. Elevated levels of tumor necrosis factor alpha and mortality in centenarians. **Am J**  
9 **Med**, v. 115, n. 4, p. 278-283, 2003.
- 10 CAMERON, H. M.; McGOOGAN, E. A prospective study of 1152 hospital autopsies: I  
11 inaccuracies in death certification. **J Pathol**, v. 133, p. 273-283, 1981.
- 12 CARPIO, A. Neurocysticercosis: an update. **Lancet Infect Dis**, v. 133, p. 273-283, 1981.
- 13 CHAGAS, C. The discovery of *Trypanosoma cruzi* and of american trypanosomiasis. **Mem Inst**  
14 **Oswaldo Cruz**, v. 15, p. 1-11, 1922.
- 15 CHAIMOWICZ, F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas,  
16 projeções e alternativas. **Rev Saude Publica**, v. 31, p. 184-200, 1997.
- 17 CHAPADEIRO, E. Peso do coração e intensidade do processo inflamatório na cardiopatia  
18 chagásica. **Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana**, v. 63, n. 3, 1967.
- 19 CHIMELLI, L., LOVALHO, A. F., TAKAYANAGUI, O. M. Neurocisticercose. Contribuição  
20 da necropsia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto (SP). **Arq**  
21 **Neuropsiquiatr**, v. 56, n. 3B, p. 577-584, 1998.
- 22 COSTA-CRUZ, J. M., ROCHA, A., SILVA, A. M., MORAES, A. T., GUIMARÃES, A. H. P.,  
23 SALOMÃO, E. C., ALCÂNTARA, T. M. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas  
24 em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 53, n. 2, p. 227-232, 1995.
- 25 DE LEON, E. R., AGUIRRE, A. Oral cysticercosis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral**  
26 **Rad Endod**, v. 79, n. 5, p. 572-577, 1995.
- 27 DE MARTINIS, M., MODESTI, M., GINALDI, L. Phenotypic and functional changes of  
28 circulating monocytes and polymorphonuclear leucocytes from elderly persons. **Immunol Cell**  
29 **Biol**, v. 82, n. 4, p. 415-420, 2004.

- 1 DEL BRUTTO, O. H. Neurocysticercosis. **Rev Neurol**, v. 29, n. 5, p. 456-466, 1999.
- 2 DEL BRUTTO, O. H., CASTILLO, P., MENA, I., FREIRE, A. Neurocysticercosis among  
3 patients with cerebral gliomas. **Arch Neurol**, v. 54, p. 1125-1128, 1997.
- 4 DEL BRUTTO, O. H., GARCIA, E., TALÁMAS, O., SOTELO, J. Sex-related severity of  
5 inflammation in parenchymal brain cysticercosis. **Arch Inter Med**, v. 148, p. 544-546, 1988(a).
- 6 DEL BRUTTO, O. H., SOTELO, J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. **Rev Ecuat Neurol**,  
7 v. 2, p. 22-32, 1993.
- 8 DEL BRUTTO, O. H., SOTELO, J. Neurocysticercosis: An update. **Rev Infect Dis**, v. 10, p.  
9 1075-1087, 1988(b).
- 10 DEL BRUTTO, O. H., WADIA, N. H., DUMAS, M., CRUZ, M., TSANG, V. C. W.,  
11 SCHANTZ, P. M. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis.  
12 **J Neurol Scien**, v. 142, p. 1-6, 1996.
- 13 EDDI, C., NARI, A., AMANFU, W. Taenia solium cysticercosis\taeniasis: potential linkage with  
14 FAO activities; FAO support possibilities. **Acta Trop**, v. 87, n. 1, p. 145-148, 2003.
- 15 EGHBALI, M., EGHBALI, M., ROBINSON, T. F., SEIFTER, S., BLUMENFELD, O. O.  
16 Collagen accumulation in heart ventricles as a function of growth and aging. **Cardiovasc Res**, v.  
17 23, p. 723-729, 1989.
- 18 ENGELMANN, G. L., VITULLO, J. C., GERRITY, R. G. Morphometric analysis of cardiac  
19 hypertrophy during development, maturation, and senescence in spontaneously hypertensive rats.  
20 **Circ Res**, v. 60, n. 4, p. 487-494, 1987.
- 21 ESTATUTO DO IDOSO. Ministério da Saúde. Série E. **Legislação da Saúde**. 1.<sup>a</sup> Edição, 2.<sup>a</sup>  
22 Reimpressão, 2003.
- 23 FALEIROS, A. C. G. Características dos processos patológicos gerais em pacientes autopsiados  
24 com cisticercose e doença de Chagas. **Tese de Mestrado**. 2005. 78 f. Universidade Federal do  
25 Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais, 2005.
- 26 FEZEU, L., MINKOULOU, E., BAEKKAU, B., KENGNE, A., AWAH, P., UNWIN, N.  
27 Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. **Int J Epidemiol**,  
28 v. 35, n. 1, p. 105-111, 2006.
- 29 FLEURY, A., DESSEIN, A., PREUX, P. M., DUMAS, M., TAPIA, G., LARRALDE, C.,  
30 SCIUTTO, E. Symptomatic human neurocysticercosis. **J Neurol**, v. 251, p. 830-837, 2004.

- 1 FREEMAN, L. M., ROUBENOFF, R. The nutrition implications of cardiac cachexia. **Nutr Rev**,  
2 v. 52, p. 340-347, 1994.
- 3 GEE MAC, W. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000  
4 patientes. **Virch Arch Pathol Anat**, v. 423, p. 343-349, 1993.
- 5 GINALDI, L., DE MARTINIS, M., MODESTI, M., LORETO, F., CORSI, M. P.,  
6 QUAGLINO, D. Immunophenotypical changes of T lymphocytes in the elderly. **Gerontology**,  
7 v. 46, p. 242-248, 2000.
- 8 GINALDI, L., DE MARTINIS, M., D'OSTILIO, A., MARINI, L., LORETO, M. F.,  
9 QUAGLINO, D. Immunological changes in the elderly. **Aging (Milano)**, v. 11, n. 5, p. 281-286,  
10 1999.
- 11 GINALDI, L., LORETO, M. F., CORSI, M. P., MODESTI, M., MARTINIS, M.  
12 Immunosenescence and infectious disease. **Microbes Infect**, v. 3, n. 10, p. 851-857, 2001.
- 13 GOBBI, H., ADAD, S. J., NEVES, R. R., ALMEIDA, O. H. Ocorrência de cisticercose  
14 (*Cysticercus cellulosae*) em pacientes necropsiados em Uberaba, MG. **Rev Patol Trop**, v. 9, p. 51-59,  
15 1980.
- 16 GROHÉ, C., KAHLERT, S., LOBBERT, K., STIMPEL, M., KARAS, R., VETTER, H.,  
17 NEYSES, L. Cardiac myocytes and fibroblasts contain functional estrogen receptors. **FEBS**  
18 **Leftt**, v. 416, p. 107-112, 1997.
- 19 GUIMARÃES, R. M. Prevenção das doenças associadas ao envelhecimento. **Arq Geriatr**  
20 **Gerontol**, p. 9-14, 1996.
- 21 GUPTA, K. L. Normal aging vs disease in the elderly. **Hosp Pract**, v. 30, p. 34-39, 1986.
- 22 HERRERA, L. A., BENITA-BORGES, A., SOTELO, J., CHAVES, L., OLVERA, J.,  
23 RASCON, A., LOPEZ, M., OSTROSKY-WEGMAN, P. Possible relationship between  
24 neurocysticercosis and hematological malignancies. **Arch Med Res**, v. 30, p. 154-158, 1999.
- 25 HERRERA, L. A., RAMIREZ, T., RODRIGUEZ, U., CORONA, T., SOTELO, J.,  
26 LORENZO, M., RAMOS, F., VERDORFER, I., GEBHART, E., OSTROSKY-WEGMAN, P.  
27 Possible association between *Taenia solium* cysticercosis and cancer: increase frequency of DNA  
28 damage in peripheral lymphocytes from neurocysticercosis patientes. **Trans Roy Soc Trop Med**  
29 **Hyg**, v. 94, p. 61-65, 2000.
- 30 HIGUCHI, M. L., BENVENUTI, L. A., REIS, M. M., METZGER, M. Pathophysiology of the  
31 heart in Chagas' disease: current status and new developments. **Cardiovas Res**, v. 60, p. 96-107,  
32 2003.

- 1 HIROKAWA, K., UTSUYAMA, M., KASAI, M., KURASHIMA, C., ISHIJIMA, S., ZENG, Y.  
2 X. Understanding the mechanism of the age-related change of thymic function to promote T cell  
3 differentiation. **Immunol Lett**, v. 40, p. 269-277, 1994.
- 4 HUPPERT, F. A., PINTO, E. M., MORGAN, K., BRAYNE, C. Survival in a population sample  
5 is predicted by proportions of lymphocyte subsets. **Mech Ageing Dev**, v. 124, p. 449-451, 2003.
- 6 IBARRA-PEREZ, C. I., DIEZ, J. F., TRUJILLO, F. R. Myocardial Cysticercosis. **South Med J**,  
7 v. 65, n. 4, p. 484-486, 1972.
- 8 ITO, A., NAKAO, M., WANDRA, T. Human Taeniasis and cysticercosis in Asia. **Lancet**, v.  
9 362, n. 9399, p. 191819-20, 2003.
- 10 JERNIGAN, T. L., ARCHIBALD, S. L., FENNEMA-NOTESTINE, C., GAMST, A. C.,  
11 STOUT, J. C., BONNER, J., HESSELINK, J. R. Effects of age on tissues and regions of the  
12 cerebrum and cerebellum. **Neurobiol Aging**, v. 22, p. 581-594, 2001.
- 13 JONSSON, A. J., HALLGRÍMSSON, J. Comparative disease patterns in the elderly and the very  
14 old: a retrospective autopsy study. **Age Ageing**, v. 12, p. 111-117, 1983.
- 15 JUNQUEIRA, L. C. U., BIGNOLAS, G., BRENTANI, R. R. Picrosirius staining plus  
16 polarization microscopy, a specific method for collagen detection in tissue sections. **Histochem**  
17 **J**, v. 11, p. 447-455, 1979.
- 18 KITAMURA, M., SHIMIZU, M., KITA, Y., YOSHIO, H., INO, H., MISAWA, K.,  
19 MATSUYAMA, T., MABUCHI, H. Quantitative evaluation of the rate of myocardial interstitial  
20 fibrosis using a personal computer. **Jpn Circ J**, v. 61, p. 781-786, 1997.
- 21 KLIMA, M., BURNS, T. R., CHOPRA, A. Myocardial fibrosis in the elderly. **Arch Pathol Lab**  
22 **Med**, v. 114, p. 938-942, 1990.
- 23 KOBERLE, F. Cardiopatia chagásica. **Hospital**, v. 53, p. 311-346, 1958.
- 24 KOHN, R. R. Cause of death in very old people. **JAMA**, v. 247, p. 2793-2797, 1982.
- 25 LAKATTA, E. G. Cardiovascular aging in health. **Clin Geriatr Med**, v. 16, p. 419-443, 2000.
- 26 LANDI, F., ZUCCALA, G., GAMBASSI, G., INCALZI, R. A., MANIGRASSO, L., PAGANO,  
27 F., CARBONIN, P., BERNABEI, R. Body mass index and mortality among older people living  
28 in the community. **J Am Geriatr Soc**, v. 47, p. 1072-1076, 1999.

- 1 LIE, J. T., HAMMOND, P. I. Pathology of the senescent heart: anatomic observations on 237  
2 autopsy of patients 90 to 105 years old. **Mayo Clin Proc**, v. 63, p. 552-564, 1988.
- 3 LINO JR, R. S. Aspectos anatomopatológicos da cisticercose encefálica e cardíaca em pacientes  
4 necropsiados. **Tese de Mestrado**. 2001. 71 f. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro,  
5 Uberaba, Minas Gerais, 2001.
- 6 LINO JR, R. S. Métodos de diagnóstico da cisticercose em autópsias. **Tese de Doutorado**. 2004.  
7 109 f. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais, 2004.
- 8 LINO JR, R. S., REIS, M. A., TEIXEIRA, V. P. A. Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus*  
9 *cellulosae*) encefálica e cardíaca em necropsias. **Rev Saude Publica**, v. 33, n. 5, p. 60-63, 1999.
- 10 LINO JR, R. S., RIBEIRO, P. M., ANTONELLI, E. J., FALEIROS, A. C. G., TERRA, S. A.,  
11 REIS, M. A., TEIXEIRA, V. P. A. Características evolutivas do *Cysticercus cellulosae* no encéfalo e  
12 no coração humanos. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 35, p. 617-622, 2002.
- 13 LINTON, P. J., HAYNES, L., TSUI, L., ZHANG, X., SWAIN, S. From naïve to effector –  
14 alterations with aging. **Immunol**, v. 160, p. 9-18, 1997.
- 15 LOPES, J. D. M., GOMES, R. A. S., HIAL, V., LOPES, I. C. R., REIS, M. A., TEIXEIRA, V. P.  
16 A. Correlations between the collagen content of the human left ventricular myocardium, measured  
17 by biochemical and morphometric methods. **Arq Bras Cardiol**, v. 79, p. 15-19, 2002.
- 18 MALAGUARNERA, L., FERLITO, L., IMBESI, R., GULIZIA, G., MAURO, S.,  
19 MALAGUARNERA, M., MESSINA, A. Immunosenescence: A review. **Arch Gerontol Geriatr**,  
20 v. 32, p. 1-14, 2000.
- 21 MARQUEZ-MONTER, H. Patologia de la cisticercosis. **Gac Med Mex**, v. 103, n. 3, p. 230-242,  
22 1972.
- 23 MARTINS, E. M. L., CAMARA, V. D., CARNEIRO, I. R. A importância da realização de  
24 necropsias em indivíduos idosos. **Arq Geriatr Gerontol**, v. 2, p. 83-89, 1998.
- 25 MASLIAH, E., MALLORY, M., HANSEN, L., DETERESA, R., TERRY, R. D. Quantitative  
26 synaptic alterations in the human neocortex during normal aging. **Neurology**, v. 43, p. 192-197,  
27 1993.
- 28 MC GRILL, R. J. Cysticercosis resembling myopathy. **Lancet**, v. 6, p. 728-370, 1948.
- 29 MONTEMÓR NETTO, M. R., GASPARETTO, E. L., FAORO, L. N., REIS FILHO, J. S.,  
30 TONI, G. S., NETO, A. C., TORRES, L. F. B. Neurocisticercose: estudo clínico e patológico de  
31 27 casos de necropsia. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 58, n. 3B, p. 882-889, 2000.



- 1 MORALES, J., VELASCO, T., TOVAR, V., FRAGOSO, G., FLEURY, A., BELTRAN, C.,  
2 VILLALOBOS, N., ALUJA, A., RODARTE, L. F., SCIUTTO, E., LARRALD, C. *Taenia solium*  
3 cysticercosis of rural pigs in México: castration and pregnancy significantly increase prevalence.  
4 **Vet Parasitol**, v. 108, p. 41-48, 2002.
- 5 NAKAO, M., SAKO, Y., ITO, A. The mitochondrial genome of the tapeworm *Taenia solium*: a  
6 finding of the abbreviated stop codon U. **J Parasitol**, n. 89, v. 3, p. 633-635, 2003.
- 7 NASCIMENTO, E. Teníase e Cisticercose. In: NEVES, D.P. **Parasitologia humana**. 9<sup>a</sup>.  
8 edição. São Paulo: Editora Atheneu, p. 244-256, 2000.
- 9 NICOLETTI, A., HEUDES, D., HINGLAIS, M. D. A., PHILIPPE, M., SASSY-PRIGENT, C.,  
10 BARIETY, J., MICHEL, J. B. Left ventricular fibrosis in renovascular hypertensive rats.  
11 **Hypertension**, v. 26, p. 101-111, 1995.
- 12 NIETO, D. Historical notes on cysticercosis. In: FLISSER, A., WILLMS, K.; LACLETTE, J. P.,  
13 LARRALDE, C. (ed). **Cysticercosis-present state of knowledge and perspectives**. New  
14 York: Academic Press, 1982.
- 15 OLIVEIRA, F. A. Causas de morte e morfometria cardíaca em idosos autopsiados. **Tese de**  
16 **Mestrado**. 2003. 84 f. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais,  
17 2003.
- 18 OLIVEIRA, F. A., CASTRO, E. C. C., REIS, M. A., TEIXEIRA, V. P. A. Morbidade em idosos  
19 hospitalizados: estudo em autópsia. **XII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia e I**  
20 **Encontro Brasil-França de Geriatria**; 2000 Jul 21-24; Brasília, Brasil. Brasília: Anais; p. 39-40,  
21 2000.
- 22 OLIVEIRA, F. A., REIS, M. A., CASTRO, E. C. C., CUNHA, S. F. C., TEIXEIRA, V. P. A.  
23 Doenças infecciosas como causa de morte em idosos autopsiados. **Rev Soc Bras Med Trop**, n.  
24 37, p. 33-36, 2004.
- 25 OLIVETTI, G., GIORDANO, G., CORRADI, D., MELISSARI, M., LAGRASTA, C.,  
26 GAMBERT, S. R., ANVERSA, P. Gender differences and aging: affects on the human heart. **J**  
27 **Am Coll Cardiol**, v. 26, p. 1068-1079, 1995.
- 28 OLIVETTI, G., MASSIMO, M., BALBI, T., QUAINI, F., SONNENBLICK, E. H.,  
29 ANVERSA, P. Myocyte nuclear and possible cellular hyperplasia contribute to ventricular  
30 remodeling in the hypertrophic senescent heart in humans. **J Am Coll Cardiol**, v. 24, p. 140-149,  
31 1994.
- 32 OUYANG, Q., WAGNER, W. M., WIKBY, A., WALTER, S., AUBERT, G., DODI, A.,  
33 TRAVERS, P., PAWELEC, G. Large numbers of dysfunctional cd8+ T lymphocytes bearing

- 1 receptors for a single dominant CMV epitope in the very old. **J Clin Immunol**, v. 23, p. 247-257,  
2 2003.
- 3 PAKKENBERG, B., GUNDERSEN, H. J. Neocortical neuron number in humans: effects of  
4 sex and age. **J Comp Neurol**, v. 384, p. 312-320, 1997.
- 5 PASSE, T. J., RAJAGOPALAN, P., TUPLER, L. A., BYRUM, C. E., MACFALL, J. R.,  
6 KRISHNAN, K. R. Age and sex effects on brain morphology. **Prog Neuropsychopharmacol**  
7 **Biol Psychiatry**, v. 21, n. 8, p. 1231-1237, 1997.
- 8 PAWELEC, G., BARNETT, Y., FORSEY, R., FRASCA, D., GLOBERSON, A., MCLEOD, J.,  
9 CARUSO, C., FRANCESCHI, C., FULOP, T., GUPTA, S., MARIANI, E., MOOCHEGANI,  
10 E., SOLANA, R. T cells and aging. **Front Biosci**, v. 7, p. d1056-d1183, 2002.
- 11 PEDRETTI JR, L., BEDAQUE, E. A., SOTELO, J., DEL BRUTTO, O. H. Cisticercose In:  
12 VERONESI, R. & FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 2ª reimpressão. São Paulo:  
13 Editora Atheneu, p.1332-1347, 1999.
- 14 PEREIRA, M., TRAVERSE, M., BARROS, D., BIANCHINI, A., MARTINEZ, P. The effects  
15 of aging in leucocyte glucocorticoid receptor concentration and response to dexamethasone in  
16 dogs. **Exp Gerontol**, v. 38, p. 989-995, 2003.
- 17 PITTELLA, J. E. Neurocysticercosis. **Brain Pathol**, v. 7, p. 681-693, 1997.
- 18 PITTELLA, J. E. H., DUARTE, J. E. Prevalência e padrão da distribuição das doenças  
19 cerebrovasculares em 242 idosos, procedentes de um hospital geral, necropsiados em Belo  
20 Horizonte, Minas Gérias, no período de 1976 a 1997. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 60, p. 47-55, 2002.
- 21 POLI, L., ZANOCCHI, M., FONTE, G., BO, M., FABRIS, F. Autopsy and multiple pathology  
22 in the elderly. **Int J Exp Clin Gerontol**, v. 39, p. 55-63, 1993.
- 23 PRABHAKAR, B. R., MANJARI, M., VADEHRA, P. L. Cardiac Cysticercosis. **Indian J Pathol**  
24 **Microbiol**, v. 33, n. 4, p. 377-378, 1990.
- 25 PRATA, A. Chagas' Disease. **Infec Dis Clin North Am**, v. 8, n.1, p. 61-76, 1994.
- 26 RAETHER, W., HÄNEL, H. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic  
27 cestode infections: an update. **Parasitol Res**, v. 91, n. 5, 2003.
- 28 RANGEL, R., TORRES, B., DEL BRUTTO, O. H., SOTELO, J. Cysticercotic encephalitis: a  
29 severe form in young female. **Am J Trop Med Hyg**, v. 36, n. 2, p. 387-392, 1987.

- 1 REIS, M. A., COSTA, R. S., FERRAZ, A. S. Causes of death in renal transplant recipients: a  
2 study of 102 autopsies from 1968 to 1991. **J R Soc Med**, n. 88, p. 24-27, 1995.
- 3 RESTREPO, B. I., LONDOÑO, D. P., ALVAREZ, J. I., TRUJILLO, J., JARAMILLO, M. M.  
4 The inflammatory cell infiltrates in porcine cysticercosis. **Veterin Parasitol**, v. 109, p. 249-259,  
5 2002.
- 6 ROBINSON, P., ATMAR, R. L., LEWIS, D. E., WHITE, A. C. Granuloma cytokines in murine  
7 cysticercosis. **Infec Imm**, v. 65, p. 2925-2931, 1997.
- 8 RODRIGUES JR., V., MELLO, F. A., MAGALHÃES, E. P., RIBEIRO, S. B. F., MARQUEZ,  
9 J. O. Interleukin-5 and interleukin-10 the major cytokines in cerebrospinal fluid from patients  
10 with active neurocysticercosis. **Braz J Med Biol Res**, v. 33, p. 1059-1063, 2000.
- 11 ROMÁN, G., SOTELO, J., DEL BRUTTO, O., FLISSER, A., DUMAS, M., WADIA, N.,  
12 BOTERO, D., CRUZ, M., GARCIA, H., BITTENCOURT, P. R. M., TRELLES, L.,  
13 ARRIAGADA, C., LORENZANA, P., NASH, T. E., SPINA-FRANÇA, A. A proposal to  
14 declare neurocysticercosis an international reportable disease. **Bull World Health Org**, v. 78, n.  
15 3, p. 399-405, 2000.
- 16 ROSSI, M. A. Fibrosis and inflammatory cells in human chronic chagasic myocarditis: scanning  
17 electron microscopy and immunohistochemical observations. **Int J Cardiol**, v. 66, p. 183-194,  
18 1998.
- 19 ROSSI, M. A., RAMOS, S. J., BESTETTI, R. B. Chagas Heart Disease: clinical pathological  
20 correlation. **Front Biosc**, v. 8, p. e94-109, 2003.
- 21 SANCHEZ, R., MORALES, M., CARDOZO, J. Peso del encéfalo normal del venezolano adulto  
22 según sexo y edad. **Inest Clin**, v. 38, n. 2, p. 83-93, 1997.
- 23 SANSONI, P., COSSARIZZA, A., BRIANTI, V., FAGNONI, F., SNELLI, G., MONTI, D.,  
24 MARCATO, A., PASSERI, G., ORTOLANDI, C., FORTI, E., FAGIOLO, U., PASSERI, G.,  
25 FRANCESCHI, C. Lymphocyte subsets and natural killer cell activity in health old people and  
26 centenarians. **Blood**, v. 80, p. 2767-2773, 1993.
- 27 SCHANTZ, P. M., WILKINS, P. P., TSANG, V. C. W. Immigrants, imaging and immunoblots:  
28 the emergence of neurocysticercosis as a significant public health problem. In: Scheld, W. M.,  
29 Craig, W. A. and Hughes, J. M., Editors, 1998. **Emerg Infec 2**, American Society of Metals,  
30 Washington, DC, p. 213-242, 1998.
- 31 SCHANTZ, P. M., CRUZ, M., SARTI, E., PAWLOWSKI, Z. Potential eradicability of taeniasis  
32 and cysticercosis. **Bull PAHO**, v. 27, n. 4, p. 397-403, 1993.

- 1 SICKEL, J. Z., FULTS, P. J., PENWARDEN, B., LACZIN, J. Hepatic Cysticercosis. **J Clin**  
2 **Gastroent**, v. 20, n. 2, p. 160-163, 1995.
- 3 SILVA-VERGARA, M. L., PRATA, A., SILVEIRA NETO, H. V., VIEIRA, C. O., CASTRO, J.  
4 H., MICHELETTI, L. G., OTAÑO, A. S., FRANQUINI JÚNIOR, J. Risk factors associated  
5 with taeniasis-cysticercosis in Lagamar, Minas Gerais State, Brazil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.  
6 31, p. 65-71, 1998.
- 7 SILVESTRE, J. A., KALACHE, A., RAMOS, L. R., VERAS, R. P. O envelhecimento  
8 populacional brasileiro e o setor de saúde. **Arq Geriatr Gerontol**, n. 1, p. 81-89, 1996.
- 9 SINGH, P., SAHAI, K. Intramedullary cysticercosis. **Neurol India**, v. 52, n. 2, p. 264-265, 2004.
- 10 SOTELO, J., DEL BRUTTO, O. H. Brain cysticercosis. **Arch Med Res**, v. 31, p. 3-14, 2000.
- 11 SOTELO, J., GUERRERO, V., RUBIO, F. Neurocysticercosis: a new classification based on  
12 active and inactive forms. **Arch Intern Med**, v. 145, p. 442-445, 1985.
- 13 STRAUB, R., SCHOLMERICH, J., CUTOLO, M. The multiple facets of premature aging in  
14 rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 48, p. 2713-2721, 2003.
- 15 TAFURI, W. I. Patogenia da doença de Chagas. **Rev Inst Med Trop S Paulo**, v. 29, p. 194-199,  
16 1987.
- 17 TANAKA, M., FUJIWARA, H., ONODERA, T., WU, D. J., HAMASHIMA, Y., KAWAI, C.  
18 Quantitative analyses of myocardial fibrosis in normals, hypertensive hearts, and hypertrophic  
19 cardiomyopathy. **Br Heart J**, v. 55, p. 575-581, 1986.
- 20 TAVARES-NETO, J. Correlação do peso do coração de chagásicos e controles, com algumas  
21 características anatomopatológicas. **Rev Pat Trop**, v. 19, p. 25-34, 1990.
- 22 TERRAZAS, L. I., BOJALIL, R., GOVEZENSKY, T., LARRALDE, C. A role for 17-beta-  
23 estradiol in immunoendocrine regulation of murine cysticercosis (*Taenia crassiceps*). **J Parasitol**, v.  
24 80, p. 563-568, 1994
- 25 TRELLES, J. O., LAZARTE, J. Cisticercose cerebral: estudio clínico, histopatológico y  
26 parasitológico. **Rev Neuropsiquiatr**, v. 3, p. 393-511, 1940.
- 27 VANNUCCHI, H., CUNHA, D. F., BERNARDES, M. M., UNAMUNO, M. R. D. L. Avaliação  
28 dos níveis séricos de vitaminas A, E, C e B2, de carotenóides e zinco em idosos hospitalizados.  
29 **Rev Saude Publica**, v. 28, p. 121-126, 1994.

- 
- 1 VAZ, A. J. Neurocisticercose: aspectos biológicos, imunológicos e epidemiológicos. In:  
2 MACHADO, L.R *et al.* (eds). **Neuroinfecção**. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FM-USP,  
3 1996.
- 4 VOLPATO, S.; LEVEILLE, S. G.; CORTI, M. C.; HARRIS, T. B.; GURALNIK, J. M. The  
5 value of serum albumin and high-density lipoprotein cholesterol in defiring mortality risk in older  
6 persons with low serum cholesterol. **J Am Geriatr**, v. 49, n. 9, p. 1142-1147, 2001.
- 7 WEKSLER, M. The senescence of the immune system. **Hosp Pract**, v. 16, p. 53–58, 1981.
- 8 WILLIAMS, M. A. Quantitative methods in biology. 1<sup>a</sup> ed. Amsterdam: Elsevier/North-  
9 Holland Biomedical Press, 233 p., 1977.
- 10 WIKBY, A.; JOHANSSON, B.; FERGUSON, F.; OLSSON, J. Age-related changes in immune  
11 parameters in a very old population of Suedish people: a longitudinal study. **Exp Gerontol**, v. 29,  
12 n. 5, p. 531-541, 1994.
- 13 WIKBY, A.; JOHANSSON, B.; OLSSON, J., LOFGREN, S., NILSSON, B. O., FERGUSON,  
14 F. Expansions of peripheral blood CD8 T-lymphocytes subpopulations and an association with  
15 cytomegalovirus seropositivity in the elderly: the Swedish NONA immune study. **Exp Gerontol**,  
16 v. 37, p. 445-453, 2002.
- 17 WHITE, A. C.; ATMAR, R. L. Infections in hispanic immigrants. **Clin Infect Dis**, v. 34, p.  
18 1627–1632, 2002.
- 19 ZEEK, P. M. Heart weight: I. The weight of the normal human heart. **Arch Pathol**, v. 34, p.  
20 820-823, 1942.