

## COMPLEXO TENÍASE–CISTICERCOSE: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E IMPLICAÇÕES EM SAÚDE PÚBLICA

Jeniffer Adelaide Adão Santos<sup>1</sup>  
Victor Menezes Tunholi Alves<sup>2</sup>

### RESUMO

O complexo teníase-cisticercose engloba duas enfermidades distintas, que apresentam sintomatologia e epidemiologia completamente diferentes: a teníase, doença infecto-parasitária causada pelo helminto adulto, se estabelece no hospedeiro definitivo representado exclusivamente pelo homem; e a cisticercose, afecção parasitária que apresenta como agente causal os estágios larvais de *Taenia solium* e de *T. saginata*, os quais desenvolvem nos hospedeiros intermediários, representados por suínos e seres humanos, bem como bovinos, respectivamente. Tratam-se de entidades zoonóticas de grande importância tanto em saúde pública, quanto em medicina veterinária, por acarretarem em graves alterações patológicas no homem, além de implicarem em expressivas perdas econômicas, principalmente no que diz respeito à condenação de carcaças de suínos e bovinos parasitadas. Nos países que apresentam condições higiênico-sanitárias precárias, a taxa de prevalência de ambas as afecções (teníase e cisticercose) tem se mostrado bastante elevada. Em relação aos aspectos clínico-patológicos inerentes à teníase, estes mostram-se bastante variáveis, e dependerão do grau de higiene orgânica do paciente, de seu *status* nutricional, bem como de sua idade. Por outro lado, bovinos e suínos quando infectados por cisticercos, geralmente não manifestarão sinais clínicos, sendo tal afecção diagnosticada apenas *post-mortem* nas linhas de inspeção. Devido à relevância médica e médico-veterinária do complexo teníase-cisticercose, o presente trabalho teve por objetivo caracterizar os principais fatores/elementos que contribuem para propagação e disseminação destes parasitos no meio. Tais informações poderão ser utilizadas para o desenvolvimento de programas de educação sanitária que visam orientar a população quanto aos agentes etiológicos relacionados, possíveis vias de infecção e como intervir no ciclo evolutivo destes parasitos para impedir sua dispersão.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de Medicina Veterinária na Faculdade Multivix de Castelo.

<sup>2</sup> Docente do curso de Medicina Veterinária na Faculdade Multivix de Castelo.

**Palavras-chave:** Teníase. Cisticercose. Saúde Pública.

## **FACTORS CONTRIBUTING TO DISSEMINATION OF TENIASIS AND CYSTICERCOSIS AND THEIR IMPLICATIONS IN PUBLIC HEALTH**

### **ABSTRACT**

The teniasis-cysticercosis complex encompasses two distinct diseases, which present completely different symptomatology and epidemiology: teniasis, an infectious-parasitic disease caused by adult helminth, is established in the definitive host represented exclusively by man; and cysticercosis, a parasitic condition that presents as the causal agent the larval stages of *Taenia solium* and *T. saginata*, which develop in the intermediate hosts, represented by pigs and humans, as well as cattle, respectively. They are zoonotic entities of great importance in public health as well as in veterinary medicine, as they lead to serious pathological changes in man, besides implying significant economic losses, especially with regard to the condemnation of carcasses of parasitized pigs and cattle. In countries with precarious hygienic-sanitary conditions, the prevalence rate of both conditions (teniasis and cysticercosis) has been very high. Regarding the clinical and pathological aspects inherent to teniasis, these are highly variable, and will depend on the patient's degree of organic hygiene, nutritional status, and age. On the other hand, bovine and swine when infected by cysticerci, usually will not manifest clinical signs, being such a condition diagnosed only post-mortem in the lines of inspection. Due to the medical and veterinary relevance of the teniasis-cysticercosis complex, the present study aimed to characterize the main factors / elements that contribute to the propagation and dissemination of these parasites in the environment. Such information can be used to develop health education programs aimed at guiding the population regarding the related etiological agents, possible routes of infection and how to intervene in the evolutionary cycle of these parasites to prevent their dispersion.

**Keywords:** Teniasis. Cysticercosis. Public health.

## 1 INTRODUÇÃO

Os helmintos pertencentes às espécies *Taenia solium* e *Taenia saginata*, bem como suas respectivas formas larvais, *Cysticercus cellulosae* e *Cysticercus bovis*, apresentam grande relevância tanto em medicina veterinária quanto em saúde pública, pois poderão acarretar em graves alterações patológicas no homem, além de contribuírem com expressivas perdas econômicas, principalmente no que diz respeito à condenação de carcaças de suínos e bovinos parasitadas, em conformidade ao grau de infecção. Enquanto a cisticercose decorre da presença da forma larval de *T. solium* (*C. cellulosae*) ou de *T. saginata* (*C. bovis*) nos tecidos dos hospedeiros intermediários (suínos, bovinos e o homem), a teníase é caracterizada através do estabelecimento da forma adulta dos parasitos no intestino delgado do hospedeiro definitivo (homem) (FORTES, 2004).

Na grande maioria das vezes, suínos e bovinos portadores de cisticercose não demonstram sintomatologia clínica, sendo tal afecção diagnosticada apenas *post-mortem* durante as linhas de inspeção. No entanto, humanos quando infectados por *C. cellulosae* poderão vir apresentar sinais clínico-patológicos variáveis, de acordo com a localização e o número de cistos presentes nos órgãos. Quando no sistema nervoso central (SNC), o cisticercos pode cursar com quadros graves de distúrbios mentais, epilepsias, convulsões com perda ou não de memória e óbito do paciente. Já ao nível de globo ocular é possível verificar o descolamento da retina e a opacificação do humor vítreo, acarretando em quadros de cegueira (TAYLOR et al., 2014).

Tais parasitos apresentam distribuição mundial, sendo altamente prevalentes em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento que carecem de condições higiênico-sanitárias. Além dos aspectos sanitários, hábitos alimentares, culturais e religiosos acabam por contribuir para o estabelecimento e a dispersão da teníase e cisticercose em uma determinada região (RIBEIRO et al., 2012; SOUZA, 2015)

Devido à relevância médica e médico-veterinária do complexo teníase-cisticercose, o presente trabalho buscou através de extensa revisão literária, determinar os possíveis fatores que contribuem para a sua disseminação. Além disso, as informações aqui reportadas poderão ser utilizadas para o desenvolvimento de programas de educação sanitária que visam orientar a população quanto aos agentes etiológicos relacionados à teníase e a cisticercose,

possíveis vias de infecção e como intervir no ciclo evolutivo destes parasitos para impedir sua propagação.

## **2 ASPECTOS GERAIS DA TENÍASE E CISTICERCOSE**

O complexo teníase-cisticercose representa uma importante doença infecto-parasitária de interesse em saúde pública e em medicina veterinária, levando a significativas perdas econômicas e ao desenvolvimento de doenças tanto nos animais quanto nos seres humanos. Tal afecção apresenta como agentes etiológicos helmintos que taxonomicamente encontram-se locados dentro da classe Cestoda, ordem Cyclophyllidae e família Taeniidae, sendo estes pertencentes às espécies *T. solium* e *T. saginata* (FORTES, 2004). Ao longo de seu ciclo de vida, os mesmos acabam apresentando estágios larvais de desenvolvimento denominados de *Cysticercus cellulosae* e *Cysticercus bovis*, respectivamente, presentes nos hospedeiros intermediários e incriminados como os agentes causadores da cisticercose (TAYLOR et al., 2014).

Sob o ponto de vista biológico, tratam-se de parasitos heteroxenos obrigatórios, apresentando durante seu desenvolvimento ontogênico a intermitência de dois hospedeiros, o hospedeiro definitivo e o intermediário. Em adição, tais helmintos acabam demonstrando alta especificidade para com hospedeiro definitivo, sendo por isso classificados como estenoxênicos, contrapondo aos seus estágios larvais (cisticercos), que apresentam baixa especificidade parasitária para com os hospedeiros intermediários, sendo assim classificados como eurixênicos (REY, 1991).

## **3 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE *Taenia solium* E *Taenia saginata***

Segundo autores, a espécie *T. solium* caracteriza por apresentar corpo constituído por um conjunto de segmentos ou “anéis”, denominados de proglótides, que poderão conter um e, às vezes dois conjuntos de órgãos reprodutores masculinos e femininos. Na extremidade anterior do corpo do helminto verifica-se a presença de um escólex (cabeça) globoso, guarnecido por quatro ventosas arredondadas, e uma estrutura de fixação denominada rostelo/rosto, que por sua

vez apresenta curto e provido de dupla série de acúleos/ganchos de tamanhos diferentes. Logo após o escólex há a presença do colo (pescoço), o qual se mostra curto e delgado, seguido pelo estróbilo (corpo), em continuação ao colo, formado por um conjunto de várias proglótides imaturas, maduras e grávidas (Figuras 1 e 2) (URQUHART et al., 1998; FORTES, 2004; TAYLOR et al., 2014).

Cada proglótide madura mostra-se hermafrodita, portando um ou dois conjuntos de órgãos reprodutores, com presença de poros genitais que se abrem usualmente na borda ou nas bordas laterais do segmento. Nesse sentido, embora à autofertilização possa ocorrer, frequentemente o que se observa é a fertilização cruzada entre proglótides (URQUHART et al., 1998; FORTES, 2004). As proglótides grávidas poderão conter em média 30.000 a 40.000 ovos já embrionados, medindo em torno de 30 a 40  $\mu$  de diâmetro. Esses ovos ficam confinados no interior da cavidade uterina, que se apresenta hipertrofiada, constituída por 7 a 13 ramificações laterais (FORTES, 2004).

Para Taylor et al. (2014), o cestóide adulto poderá dispor de 3 a 5 m de comprimento. Entretanto, há relatos na literatura médica que demonstram a presença de exemplares de *T. solium* portando 8 m de comprimento por 5 a 8 mm de largura (FORTES, 2004).

**Figura 1:** Forma adulta da *Taenia* spp. (parte do estróbilo formado por um conjunto de proglótides).



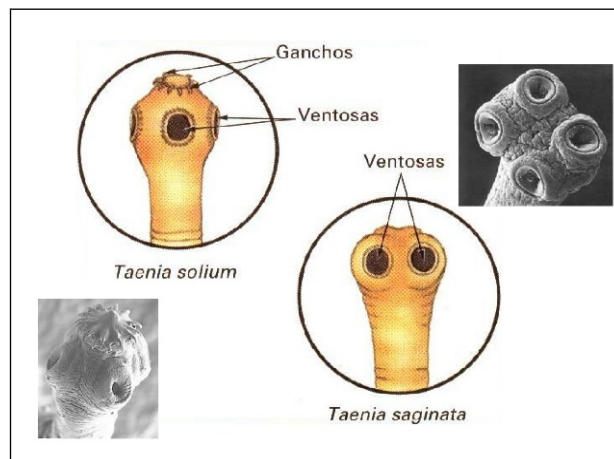
Fonte: UFSC - Atlas de Parasitologia clínica e Doenças Infecciosas Associadas ao Sistema Digestivo (2015).

Por sua vez, *T. saginata* mostra-se semelhante a *T. solium* diferindo desta por apresentar escólex (cabeça) de aspecto cubóide (Figura 2), desprovido de rostelo e acúleos, sendo por isso genericamente denominada como “tênia desarmada” (GIL, 2000). Ademais, o útero das proglótides grávidas apresenta-se hipertrofiado e

constituído por várias ramificações laterais dicotômicas, em números que variam entre 15 a 20, superiores aquelas reportadas por *T. solium*, onde poderão conter em torno de 80.000 a 250.000 ovos embrionados (REY, 1992; FORTES, 2004).

Segundo Fortes (2004), o parasito apresentará em média de 3 a 8 m de comprimento, podendo alcançar dimensões equivalentes a 12 m por 5 a 7 mm de largura.

**Figura 2:** *Taenia solium* e *Taenia saginata*.



**Fonte:** SANTOS, M. S. V. Teníase e Cisticercose (2015).

#### 4 CICLO DE VIDA DE *Taenia solium* E DE *Taenia saginata*

De forma geral, o homem, é considerado o único hospedeiro definitivo de *T. solium* e *T. saginata*, se infecta ao ingerir carne de suínos e bovinos, respectivamente, mal cozidas ou cruas contendo cisticercos vivos (GEMMELL et al., 1983).

Após a infecção e durante o processo de digestão da carne, os cisticercos são liberados, possibilitando a deseinvaginação do escólex induzida por fatores químicos e endógenos ofertados pelo próprio hospedeiro, sendo estes representados pela secreção do suco pancreático e dos sais e ácidos biliares (REY, 1992). Posteriormente a deseinvaginação do escólex, o parasito irá fixar junto à mucosa duodenal do hospedeiro mediante a presença do rostelo e ventosas, presentes em *T. solium*, ou através das ventosas apenas, presentes em *T. saginata*. A eliminação das proglótides grávidas juntamente com as fezes do homem se dá em aproximadamente três meses, período que corresponde o desenvolvimento pré-

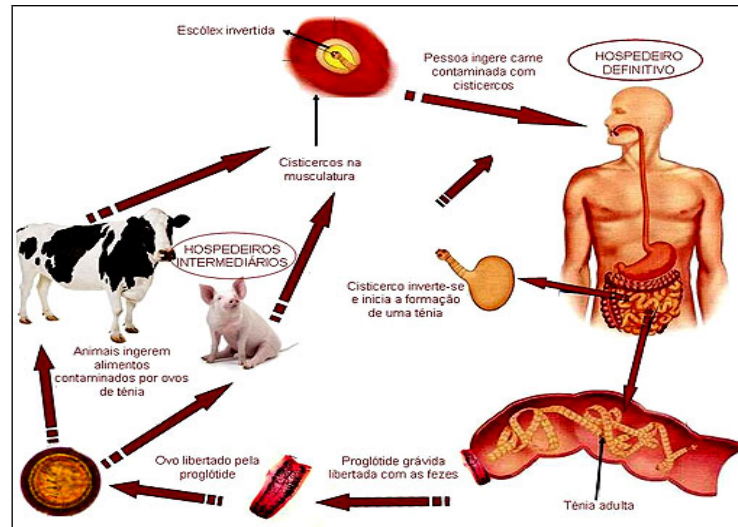
patente do helminto. Estas são eliminadas em cadeias ou isoladamente e ao serem depositas no solo, sofrem dessecação, liberando assim milhares de ovos embrionados, que ao se distribuírem no ambiente contaminam as pastagens e água (FORTES, 2004).

Normalmente, o hospedeiro definitivo (homem) alberga em seu intestino delgado apenas uma tênia, sendo por isso utilizada a designação de “solitária” para referir tal helminto, porém, já houve registros em que o mesmo indivíduo albergou cinquenta e nove espécimes do parasito em questão (FORTES, 2004). Uma possível explicação para o estabelecimento de apenas um único helminto seria à imunidade desenvolvida pelo próprio hospedeiro, impossibilitando o desenvolvimento e estabelecimento de outras tênicas (REY, 1992).

Já o suíno e o bovino, os quais atuam como hospedeiros intermediários se infectam ao ingerir alimentos ou água contaminada com os ovos do parasito adulto (ACHA; SZYFRES, 1986). Quando chegam na luz duodenal os ovos sofrerão a ação de enzimas que integram o suco pancreático, favorecendo a eclosão da oncosfera ou embrião hexacantor, que caracteriza por apresentar seis ganchos. Posteriormente a eclosão, o embrião irá se fixar a mucosa intestinal, e em seguida irá transpor a parede intestinal atingindo a corrente sanguínea do hospedeiro, aferindo então diferentes tecidos e órgãos do mesmo. Após abandonarem os vasos sanguíneos, os embriões se estabelecerão em pontos de predileção, onde por sua vez, irão diferenciar em cisticercos: *Cysticercus cellulosae*, correspondente à infecção por *T. solium*, ou *Cysticercus bovis*, correspondente a infecção por *T. saginata*, em aproximadamente três meses (FORTES, 2004).

Morfologicamente, *Cysticercus cellulosae* e *C. bovis* são muito semelhantes e de forma geral apresentam-se como vesículas ovóides, de coloração branco-leitosas, que estabelecem preferencialmente nos músculos laríngeos, pilares do diafragma, músculos mastigadores (massáter e pterigóide), musculaturas intercostais, do esôfago, e da língua de suínos e bovinos, respectivamente (GIL, 2000). Em torno de 60 a 80 dias alcançarão a maturidade, se tornando infectantes ao hospedeiro definitivo. Para Fortes (2004), os cisticercos poderão permanecer viáveis por várias semanas a anos no hospedeiro intermediário, e se não forem ingeridos pelo homem, os mesmos sofrerão processo de degeneração e calcificação metastática, sendo substituídos por tecido conjuntivo fibroso.

**Figura 3:** Esquema ilustrando a dinâmica de desenvolvimento de *Taenia solium* e de *T. saginata*



Fonte: [saudemedicina.com](http://saudemedicina.com)

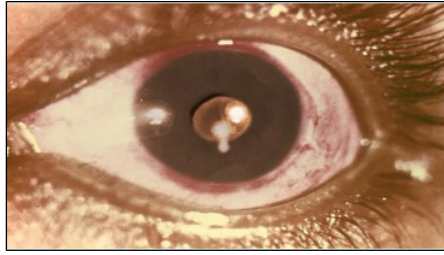
#### 4.1 CISTICERCOSE HUMANA

Como citado anteriormente, o homem poderá atuar como hospedeiro intermediário de *T. solium*, abrigando, por conta disto, a fase larval do helminto (*Cysticercus cellulosae*), que apresenta tropismo pelas células do sistema nervoso central e globo ocular dos seres humanos, além de músculos e tecido subcutâneo, constituindo assim grande relevância em saúde pública (ACHA; SZIFRES, 1986; REY, 1991). Embora extremamente rara, há autores que consideram a ocorrência de cisticercose humana por cisticercos de *Taenia saginata* (SCHENONE et al., 1982; GEMMELL et al., 1983).

A importância clínica da cisticercose está vinculada a localização do parasito em tecidos nobres do hospedeiro, como globo ocular (oftalmocisticercose) (Figura 4) e áreas do sistema nervoso central (neurocisticercose) (Figura 5). Todavia, quando os cisticercos estabelecem no tecido subcutâneo, musculatura estriada esquelética e lisa, bem como em outras vísceras, as implicações clínicas são irrelevantes, indicando a possibilidade da presença de cistos em tecidos mais nobres deste hospedeiro (VERONESI et al., 1991).

**Figura 4:** Presença de cisticercos na pupila do olho esquerdo do paciente.





Fonte: PHIL – CDC (2005).

**Figura 5:** Cisticercose Cerebral. Infecção cerebral por cisticercos (*C. cellulosae*).



Fonte: Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP, 2014).

Zenteno-Alanis (1982) categoriza os portadores de cisticercose humana de acordo com o local de instalação e desenvolvimento dos parasitos. Com localização na pele, músculos e vísceras estão às formas disseminadas, nos olhos e órbita (a oftalmocisticercose), no sistema nervoso central (a neurocisticercose) e com mais de uma das localizações acima citadas está à forma mista. Anatomicamente, a neurocisticercose ainda pode ser classificada em cerebral e espinhal, sendo clinicamente a forma mais severa da infecção. Em humanos, os estágios de cisticercos poderão permanecer vivos por até dois anos, dependendo da capacidade imunológica do hospedeiro.

Ao ingerir água ou alimentos contaminados com ovos embrionados de *T. solium*, o homem se infecta, adquirindo a cisticercose. Além disso, o portador de teníase pode se auto-infectar, por meio de hábitos higiênicos inadequados, ou ainda servir como importante fonte de contaminação ao manipular os alimentos de forma anti-higiênica (REIFF, 1994).

Embora rara, há ainda a possibilidade de auto-infecção interna, mediada por movimentos anti-peristálticos ou êmese (vômito), que carregam proglótides grávidas do intestino delgado para o estômago do hospedeiro, onde sofrerão a ação do suco gástrico promovendo a liberação das oncosferas para corrente sanguínea (ACHA; SZIFRES, 1986; REY, 1991).

## **5 SINTOMATOLOGIA CLÍNICA**

A teníase normalmente se apresenta de forma assintomática, porém quando os sintomas estão presentes variam de acordo com a idade e o estado de saúde do paciente. Quando o portador se tratar de um indivíduo sadio e forte, não há sinais clínicos aparentes, exceto a presença das proglótides grávidas junto às fezes. Porém, se a infecção estabelecer em pessoas debilitadas ou crianças, os sinais mais frequentes são: apetite exacerbado ou anorexia, diarreia alternada com constipação, perturbações digestivas, vômito, náusea, perda de peso, sensação de dor e de fome, manifestações alérgicas e nervosas, podendo haver ataques epiléticos e convulsões (FORTES, 2004).

A presença de cisticercos tanto na musculatura de suínos quanto na de bovinos não está agregada à sintomatologia clínica, no entanto, bezeros submetidos a infecções experimentais, apresentaram infecções maciças com grave insuficiência cardíaca e miocardite associada ao desenvolvimento de cisticercos no coração. Quanto à cisticercose humana, os sinais clínicos irão variar de acordo com a localização e o número de cistos. A forma mais grave da infecção ocorre mediante ao desenvolvimento destes no SNC (sistema nervoso central), podendo levar a distúrbios neurológicos, ataques epiléticos ou aumento da pressão intracraniana evoluindo para o óbito do paciente; quando o cisticerco estabelece no globo ocular pode-se verificar o descolamento da retina e a opacificação do humor vítreo, acarretando em cegueira (URQUHAR et al., 1998).

## **6 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS**

Dentro da importância do complexo teníase-cisticercose destacam-se as patologias desenvolvidas em humanos e nos animais, e nas significativas perdas econômicas concernentes ao comércio de carne bovina e suína (FORTES, 2004). De modo geral, os fatores que contribuem para disseminação de teníase e cisticercose compreendem: a disponibilidade de sanitários com ausência das fossas adequadas, práticas anti-higiênicas de evacuação a céu aberto, a indisponibilidade de sanitários (como verificado em áreas extensas de monoculturas agrícolas) ou

aqueles instalados de modo irregular sobre córregos e rios, higiene pessoal indevida, falta de diagnóstico associado ao não tratamento dos portadores da infecção, acesso de suínos e bovinos aos excrementos de seres humanos, vegetais e água contaminada, consumo de carne suína ou bovina crua ou mal cozida, inspeção sanitária ineficiente/ ou ausente, falta de informação referente aos fatores de risco, além de diferentes hábitos alimentares, culturais e religiosos que propiciam a ocorrência dessas doenças (RIBEIRO; TELLES; BALIAN, 2012; SOUSA, 2015).

Na maioria das vezes, a ingestão de ovos pelos animais se dá pelo consumo de fezes. Os bovinos tendem a ingerir fezes apenas em condições adversas (escassez de alimento), já os suínos, por possuírem hábitos coprofágicos, adquirem a doença com maior facilidade (PIRES, 2008), especialmente quando criados em condições insalubres, edificando elevadas cargas parasitárias.

Por sua vez, a cisticercose humana é contraída principalmente através da ingestão de produtos hortifrutigranjeiros contaminados com ovos de tênia, seja por que sofreram manipulação inadequada ou por maus hábitos de higiene (GANC et al., 2017). Além disso, a prática de consumir verduras cruas favorece a transmissão de doenças parasitárias, incluindo a cisticercose, uma vez que ainda existe o costume de utilizar dejetos humanos como adubo ou água contaminada com fezes para irrigação de hortas, especialmente em regiões onde o índice de desenvolvimento socioeconômico é baixo (RIBEIRO; TELLES; BALIAN, 2012).

## 6.1 PAÍSES DESENVOLVIDOS

Em determinadas regiões do mundo como Europa, Austrália, América do Norte e a Nova Zelândia, os padrões de saneamento básico são altos, e a carne dos animais é rigorosamente inspecionada, condições estas que contribuem para a baixa ocorrência da cisticercose e teníase nestas regiões. No entanto, há alguns relatos de surtos de cisticercose em determinadas propriedades privadas situadas na América do Norte, onde o rebanho bovino apresenta elevada carga parasitária. Na Austrália e na Grã-Bretanha, esta situação está associada em decorrência ao uso de fezes humanas no pasto, como agente fertilizante (TAYLOR et al., 2014).

Devido à alta resistência estabelecida pelos ovos de *T. saginata* e de *T. solium* no ambiente, podendo permanecer viáveis por períodos superiores a 200 dias em sedimentos, a ocorrência de surtos inerentes à cisticercose não se torna

surpreendente. Deste modo, o acesso de bovinos e suínos à água contaminada por esgoto, associado à dispersão dos ovos de *T. saginata* e de *T. solium* por passeriformes e a contaminação das pastagens por fezes de indivíduos itinerantes infectados, também contribuem para a prevalência da infecção tanto nos animais quanto no homem nestas regiões (URQUHART et al., 1998).

## 6.2 PAÍSES EM DESENVOLVIMENTO

Paradoxalmente, em grande parte da Ásia, África e América Latina, onde a criação de rebanhos bovinos é realizada em regime extensivo, se verifica precariedade de saneamento básico e as condições de higiene humana são pouco desenvolvidas, contribuindo assim para elevada prevalência das infecções em humanos e animais (URQUHART et al., 1998).

Nesses países a cisticercose bovina e suína é considerada a principal causa de condenação de carcaças pelos órgãos federais de inspeção sanitária (ESTEVES et al., 2005). Quando a cisticercose edifica infecções intensas, caracterizadas pela presença de mais de um cisticerco em incisões presentes em uma região correspondente à área da palma da mão do inspetor, a carcaça deverá ser submetida à condenação total, sendo a mesma destinada à graxaria. O art. 206 do RIISPOA permite que nesse caso, apenas o tecido adiposo dos suínos infectado por *C. cellulosae* seja utilizado para fabricação de banha, devendo-se rejeitar o restante da carcaça.

A condenação parcial da carcaça acometida pela cisticercose se dá nas situações em que, por exemplo, for encontrado um único cisto calcificado, que após ser removido juntamente com o tecido circundante, pode ser liberada a carcaça. Naqueles casos onde há infecção discreta ou moderada, todos os cistos e tecidos circunvizinhos acometidos deverão ser removidos, e o restante segue para o tratamento pelo frio ou pela salmoura (BRASIL, 1980).

## 7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da teníase normalmente é feito pelo próprio paciente, através da observação direta das proglótides em suas fezes/ou peças íntimas (roupa

de baixo). Já o diagnóstico laboratorial é conferido através da execução de métodos coproparasitológicos como a tamisação e a sedimentação natural para pesquisa de ovos pesados (FORTES, 2004). A rigorosa inspeção *post mortem* de bovinos e suínos para detecção de cisticercos, além de constituir um método de diagnóstico, também atua como importante medida no controle da doença. A inspeção é baseada através de exame visual, palpação e cortes da musculatura sublingual, do diafragma, músculos da cabeça, coração, músculos do pescoço e intercostais (BRASIL, 1980).

Já o diagnóstico da cisticercose humana é baseado através da interpretação dos sinais clínicos, associado aos aspectos epidemiológicos e laboratoriais demonstrados (NEVES, 2011).

Durante a realização do exame físico, a presença de nódulos subcutâneos poderá contribuir para a orientação diagnóstica. Contudo, nos casos de oftalmocisticercose, o diagnóstico será de fácil e precisa realização, sendo o mesmo baseado na identificação direta do estágio larval (cisticerco), que se fará realizar com auxílio do oftalmoscópio através do exame direto de fundo de olho (DEL BRUTTO, 2012).

Para um diagnóstico confiável faz-se necessário uma combinação de ferramentas, e dentre elas destacam-se os exames de imagem, bem como a detecção do antígeno da cisticercose (*C. cellulosae*). Em relação às técnicas de diagnóstico por imagem, estas terão como propósito promover a visualização por ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC). Porém, muitos destes exames como, Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada, possuem um custo elevado, tornando-se inacessível para grande parte da população de risco, especialmente em áreas endêmicas e pobres (NEVES, 2011; WHO, 2011).

Vale, contudo ressaltar, a presença de ensaios imunossorológicos que poderão ser empregados no diagnóstico da cisticercose humana. Neste contexto, foram padronizadas para o diagnóstico da neurocisticercose, as reações de hemaglutinação indireta (HA) e de imunofluorescência indireta (IFI). No entanto, as técnicas imunoenzimáticas tem demonstrado melhor desempenho quando comparadas com a HA e a IFI (ODASHIMA et al., 2002). De modo geral, as técnicas imunológicas compreendem reações imunoenzimáticas ou de imunofluorescência, sendo que as mais empregadas no diagnóstico de neurocisticercose e cisticercose

são: ELISA (enzymelinked immunosorbent assay) e EITB (enzyme linked immunotransfer bot - blotting com glicoproteínas purificadas) (TOGORO, 2012). Dentre os testes imunológicos mais confiáveis para o diagnóstico da neurocisticercose e cisticercose está o EITB (WHO, 2011; TOGORO, 2012).

A técnica de ELISA terá como vantagens a rapidez no diagnóstico, praticidade, simplicidade e baixo custo. Em contrapartida, o EITB é considerado dispendioso, pois depende da obtenção e purificação de material oriundo do cisto (NEVES, 2011). Outro método imunoenzimático utilizado no diagnóstico da cisticercose (suína e humana) é o Western Blotting, usado como teste confirmatório nos casos soropositivos mediante a técnica de ELISA (AUBRY, 2012).

Para o diagnóstico da neurocisticercose também tem sido desenvolvido o teste imunocromatográfico magnético, no qual visa empregar antígeno recombinante (rT24H) para detecção de anticorpos específicos (HANDALI et al., 2010). As técnicas moleculares também são largamente descritas. Recentemente, para o diagnóstico conclusivo de neurocisticercose e acompanhamento após o tratamento, foi desenvolvido a PCR em tempo real, TaqMan, demonstrando especificidade em 100% (MICHELET et al., 2011).

## **8 TRATAMENTO**

Humanos portadores de teníase podem ser facilmente tratados com anti-helmínticos como praziquantel, na dose de 5 a 10 mg/kg, por via oral em uma única administração; ademais, a niclosamida na dose de 1 a 2 g via oral, 500 mg a 1 g para crianças ou 2 g para adultos, em dose única preferencialmente após o almoço, devendo ser administrado um laxante duas horas depois, apresenta boa eficácia. A niclosamida é citada como a alternativa mais segura para o tratamento. O mebendazol também pode ser utilizado, cuja dose recomendada para a cura parasitológica é de 100 mg, BID, durante três dias, após as refeições (SIQUEIRA-BATISTA; GOMES, 2005). Após a utilização do anti-helmíntico é preconizado à realização do monitoramento das fezes, uma vez que, o parasito é eliminado cerca de quarenta e oito horas após o uso da droga. Num período de três a quatro meses deve haver um acompanhamento com observação prolongada e realização de

exames parasitológicos, de modo a constatar a não recidiva dos casos de infecção por *Taenia* spp (SOUSA, 2015).

No que se refere ao tratamento para cisticercose, ainda não existe um protocolo padrão, variando de acordo com o caso clínico. Quando a doença está ativa, o tratamento pode incluir prolongados períodos de administração com o Albendazol e/ou Praziquantel, aliado a terapia com anti-convulsivantes e/ou corticosteróides, além de procedimentos cirúrgicos quando possível. Em concomitância, recomenda-se a administração de corticosteróides com intuito de controlar a inflamação produzida pelo helminto, ou induzida pela morte dos cisticercos. É importante salientar que, vários estudos têm relatado que o uso adequado dos corticosteroides auxilia significativamente na diminuição das crises convulsivas (NASH et al., 2011).

Embora não muito usual, há tratamento preventivo para a cisticercose em suínos, baseado na aplicação de vacinas elaboradas mediante a inativação do antígeno oncosferal de *T. solium*, denominado de TSOL18, na qual tem demonstrado eficácia em ensaios e resultados favoráveis no controle da enfermidade nesses animais (GARCIA, 2012). A associação da vacina TSOL18 com a administração de Oxfendazole como terapia, em apenas uma dose, tem tornado possível o controle da transmissão (NASH et al., 2013). O uso de Oxfendazole (30mg/kg), por via oral (uma dose) é capaz de matar os cistos de *Taenia solium* na musculatura dos suínos, exceto os alojados no cérebro. No entanto, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (2011), múltiplas doses da vacina são necessárias para que haja o desenvolvimento de uma imunidade protetora contra a infecção, sendo preconizado ainda que estes animais sejam submetidos ao tratamento com Oxfendazole inúmeras vezes antes da vacinação, para que com isso o parasito seja destruído, gerando uma prevenção em longo prazo.

Segundo Taylor et al. (2014), a implantação de medidas profiláticas direcionadas para o controle da teníase/cisticercose deve variar de acordo com as características epidemiológicas da doença em cada região, incluindo condições sociais, econômicas e culturais. No entanto, o foco consiste em interromper o ciclo de vida do parasito, a fim de impedir a infecção no homem e nos animais.

De modo geral, o controle e a prevenção do complexo teníase-cisticercose dependem da regulamentação da inspeção sanitária da carne de suínos e bovinos, além de procedimentos de congelamento em temperaturas baixas. O congelamento da carne suína e bovina a - 10 a - 8°C por no mínimo quatro dias contínuos, para a carne suína, ou por 10 dias, para a carne bovina, destrói e inviabiliza os cisticercos, certificando a segurança parasitológica do produto, mesmo que tal procedimento reduza o valor comercial da carne. No entanto, o resfriamento da mesma a 0°C não é suficiente para assegurar a inocuidade do produto, mantendo os cistos viáveis por até 70 dias na carne resfriada. Em adição, torna-se imprescindível para redução da taxa de prevalência da infecção, restringir o acesso de bovinos e principalmente de suínos, em virtude de seu comportamento coprofágico, ao contato com fezes humanas, manter padrões de higiene, pessoal adequados e cozinhar suficientemente a carne de suínos e bovinos (TAYLOR et al., 2014).

Na prática agrícola, o uso de esterco humano como fertilizante deve limitar-se a campos cultivados ou áreas que num período de dois anos não serão ocupadas por bovinos. Nos países em desenvolvimento, as mesmas medidas são necessárias, porém a falta de recurso pode torná-las inviáveis, sendo a conduta mais útil no momento, à orientação/educação das comunidades quanto ao cozimento completo da carne e a higiene sanitária (URQUHART et al., 1998). Outra medida de controle é a inibição do abate e comércio ilegal de produtos cárneos (GEMMEL et al., 1983).

## **10 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O complexo teníase-cisticercose tem seu controle embasado nas condições sociais, econômicas, políticas e culturais de cada região e país, sendo a educação sanitária uma ferramenta essencial. Porém, para que haja um controle efetivo faz-se necessário conhecer os fatores que contribuem para disseminação da teníase e cisticercose em uma dada região. Com isso, conclui-se que o principal fator



contribuinte para a perpetuação e manutenção do ciclo evolutivo do complexo teníase-cisticercose é a falta de saneamento básico em áreas rurais, principalmente, além da criação de suínos em condições inadequadas de higiene, alimentados com resíduos orgânicos, mantidos em convívio direto com humanos e abatidos clandestinamente sem serem submetidos à inspeção sanitária.

## 11 REFERÊNCIAS

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

AUBRY, P. (2012). Cysticercose. Actualités 2010. **Medicine Tropicale**, Disponível em: <<http://medecinetropicale.free.fr/cours/cysticercose.pdf>>. Acesso em: 26 set. 2017.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. (Aprovado pelo Decreto no 30.691, de 29-3-52, alterado pelo Decreto no 1.255, de 25-6-62). Brasília, 1980. 174p.

COSTA, R.F.R., et al. Caracterização das lesões por *Cysticercus bovis*, na inspeção post mortem de bovinos, pelos exames macroscópico, histopatológico e pela reação em cadeia da polimerase (PCR). **Pesq. Vet. Bras.**, 32:477-484, 2012.

DEL BRUTTO O. H. Neurocysticercosis: A Review **The Scientific World Journal**, 2012. Disponível em: <<http://www.hindawi.com/journals/tswj/2012/159821/>> Acesso em: 26 de set. de 2017.

ESTEVES, F.M., SILVA-VERGARA M.L. & CARVALHO A.C.F.B. Inquérito epidemiológico sobre teníase em população do programa de saúde da família no município Uberaba-MG. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, 38:530-531, 2005.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 4. ed. São Paulo: Ícone, 2004.

GARCIA H. H. Neurocysticercosis in Immigrants Populations. **Journal of Travel Medicine** v.19, p.73-75, Mar-Apr. 2012. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1708-8305.2011.00583.x/pdf> Acesso em: 05 out. 2017.

GANC, A. J.; CORTEZ, T. L.; VELOSO, PP.A. **A carne suína e suas implicações no complexo teníase-cisticercose**. Disponível em: <[http://www.abcs.org.br/portal/mun\\_car/medico/artigos/4.pdf](http://www.abcs.org.br/portal/mun_car/medico/artigos/4.pdf)>. Acesso em: 10 set. 2017.

GEMMELL, M., MATYAS, Z., PAWLOWSKI, Z. et al. (Ed.). **Guidelines for surveillance prevention and control of taeniasis/ cysticercosis**. Geneva: World Health Organization, 1983. 207p.

GEMMELL, M.A. A critical approach to the concepts of control and eradication of echinococcosis/hydatidosis and teniasis/cysticercosis. **Intern J Parasitol**, v.17, n.2, p.465- 472, 1987.

GIL, J. I. **MANUAL DE INSPEÇÃO SANITÁRIA DE CARNES**. 2. ed. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 2000.

HANDALI, S. et al. Development and evaluation of a magnetic immunochromatographic test to detect *Taenia solium*, which causes taeniasis and neurocysticercosis in humans. **Clinical and Vaccine Immunology**, v.17, p.631- 637, 2010.

MICHELET, L. et al. Human neurocysticercosis: comparison of different diagnostic tests using cerebrospinal fluid. **Journal of Clinical Microbiology**, v.49, p.195-200, 2011.

NASH T. E., MAHANTY S., GARCIA H. H. Corticosteroids use in neurocysticercosis. **Expert Review of Neurotherapeutics**, 2011. Disponível em: <<http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1586/ern.11.86>> Acesso em 10 set. 2017.

NASH T. E., MAHANTY S., GARCIA H. H. Neurocysticercosis - More Than a Neglected Disease. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v.7, n.4, 2013.

NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 12. ed. Belo Horizonte: Atheneu, 2011.

ODASHIMA, N. S.; TAKAYANAGUI, O. M.; FIGUEIREDO, J. F. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of IgG, IgM, IgE and IgA against *Cysticercus cellulosae* in cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v.60, p 400-405, 2002.

PIRES, W. M. **Complexo teníase-cisticercose**. 2008. 25 f. Monografia (Especialização Lato sensu em Higiene e Inspeção de Produtos de Origem Animal) - Instituto Qualittas de Pos-Graduação, Palmas, 2008.

REIFF, F.M. Importance of environmental health measures in the prevention and control of taeniasis and cysticercosis. In: ENCONTRO DO CONE SUL E SEMINÁRIO LATINOAMERICANO SOBRE TENÍASE E CISTICERCOSE, 1994, Curitiba. **Anais...** Curitiba: Secretaria da Saúde do Paraná, 1994. 191p. p.76-90.

REY, L. **Parasitologia** - parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 731p.

\_\_\_\_\_. **As bases da parasitologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. 349p.

RIBEIRO N. A. S.; TELLES E. O.; BALIAN S. C. O Complexo Teníase Humana-Cisticercose: ainda um sério problema de saúde pública / **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP / Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP**. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 10, n. 1 (2012), p. 20–25, 2012.

SCHENONE, H., VILLARROEL, F., ROJAS, A. et al. Epidemiology of human cysticercosis in Latin America. In: FLISSER, A. et al. (Ed.) *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. **New York: Academic**, 1982. p.25-38.

SIQUEIRA-BATISTA R., GOMES A. P. **Antimicrobianos: guia prático**. Rio de Janeiro: Rubio, 2005.

SOUSA, LÍVIA MARIA COSTA. **Estudo coproparasitológico e epidemiológico do complexo teníase-cisticercose em habitantes do município de Marizópolis – Paraíba**. 2015. Monografia. (Graduação em Farmácia) - Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, Paraíba, 2015.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

TOGORO, S. Y. et al. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v.48, n.5, p.345-355, 2012.

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

URQUHART, G. M. et al. **Parasitologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Report of the WHO Expert Consultation on Foodborne Trematode Infections and Taeniasis/Cysticercosis**. Geneva, 2011.

VERONESI, R., SPINA FRANÇA NETTO, A., FOCACCIA, R. Cisticercose. In: VERONESI, Ricardo. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1082p.

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