

Teníase e Cisticercose

Introdução

A classe cestoda compreende um grupo de parasitos hermafroditas, que apresentam o corpo achatado dorsoventralmente, órgão de adesão sem cavidade geral e sem sistema digestório. Dentre eles os mais encontrados parasitando o homem pertencem à família Taenidae, na qual são destacadas *Taenia saginata* e *Taenia solium*.

O complexo teníase-cisticercose constitui um sério problema de saúde pública em países onde existem precárias condições sanitárias, socioeconômicas e culturais, que contribuem para a transmissão. Causam ainda prejuízos econômicos em áreas de produção de gado, porque as carcaças infectadas são condenadas no abate com base em inspeção sanitária.

Trata-se de parasitos cosmopolitas, altamente endêmica em áreas rurais da América Latina, África e Ásia. Entre 30 e 50 milhões de pessoas em países da América Latina foram expostas (OPAS/OMS, 1997). A OMS estima que ocorra a cada ano 50.000 mortes devida a neurocisticercose que exista ainda um número maior de pacientes que sobrevivam, mas em condições de incapacidade devido aos ataques convulsivos ou outros danos neurológicos. Os casos vêm aumentando em países desenvolvidos como Canadá e EUA devido imigrantes de áreas endêmicas como México e sul da Ásia.

No Brasil, há falta de dados recentes sobre a incidência da doença nos animais e os dados em relação a prevalência em humanos é escasso.

Até o momento não existem dados disponíveis para que se possa definir a letalidade do agravo. De acordo com um estudo realizado por Agapejev em 2003, reunindo estudos de 1915 a 2002, a letalidade da cisticercose gira em torno de 15% e que na população psiquiátrica a incidência de neurocisticercose é cinco vezes mais elevada que na população geral.

Definição

O complexo teníase - cisticercose é um conjunto de alterações patológicas causadas pelas formas adultas e lavares da Taenias nos hospedeiros.

Essas duas doenças tem como agente etiológico a *Taenia saginata* e *taenia solium*. A diferença está na fase de vida infectante do parasita:

- Teníase: infecção provocada pela forma adulta da *T. solium* ou *T. saginata* no intestino delgado humano, que é o hospedeiro definitivo.
- Cisticercose: infecção provocada pela larva (cisticerco) nos hospedeiros intermediários normais (boi e porco) e acidentalmente cães e humanos.

Histórico

Essas doenças são muito antigas, tanto que por muito tempo achava-se que cada forma de vida era uma espécie específica: *T. solium* e *T. saginata* provocariam a teníase e *Cysticercus* seria responsável pela cisticercose. Até que demonstrou-se que o cisticerco originava o verme adulto.

- 1967- Malpighi verificou que o agente da cisticercose era um verme.
- 1758 – Linnaeus descreveu *T. solium* e *T. saginata*.
- 1786 e 1789 – Werner Goeze verificou que as formas lavares encontradas em suínos e humanos eram idênticas.
- 1800 – Zeder cria o gênero *Cysticercus* para o agente da cisticercose.
- 1885 – Küchenmeister demonstrou que o cisticerco dos suínos originava o verme adulto nos humanos.

Agente etiológico

- *Taenia solium* ou *Cysticercus cellulosae* – tendo o porco como hospedeiro intermediário.
- *Taenia saginata* ou *Cysticercus bovis* – tendo o boi como hospedeiro intermediário.

Morfologia

Para o estudo morfológico, o parasita é classificado de acordo com a sua fase evolutiva:

- Ovo
- Larva (cisticerco)
- Verme adulto

Verme adulto: corpo achatado dorsoventralmente em forma de fita dividido em:

→ Escólex

Pequena dilatação situada na extremidade anterior que funciona como órgão de fixação à mucosa intestinal do homem. Apresenta subdiversões morfológicas entre as duas espécies:

- *T. solium*: Escólex globoso, com rostro, com dupla fileira de acúleos e 4 ventosas.
- *T. saginata*: Escólex quadrangular, sem rostro, sem acúleos e 4 ventosas.

→ Colo

Porção mais delgada do corpo, corresponde ao local onde as células estão em intensa atividade de multiplicação, é a zona de crescimento do parasita ou de formação das proglotes.

→ Estróbilo

É o restante do corpo do parasita. Inicia-se logo após o colo, formado por um conjunto de segmentos denominados de proglotes ou anéis, onde contém os órgãos internos. As proglotes são subdivididas em jovens (quando começa o aparecimento do órgão sexual masculino), maduras (órgão masculino e femininos prontos para a fertilização) e grávidas (útero bastante ramificado e repleto de ovos).

A *T. solium* pode produzir de 800 a 1000 proglotes e atingir até 3m, produz até 80 mil ovos. As proglotes são eliminadas unidas (de 3 a 6) passivamente nas fezes.

A *T. saginata* pode produzir mais de 1000 proglotes e atingir até 8m, produz até 160 mil ovos. As proglotes se destacam separadamente devido a musculatura robusta, contaminando a roupa íntima do hospedeiro.

Cisticerco: É constituído de uma vesícula translúcida com líquido claro, contendo invaginado no seu interior um escoléx com 4 ventosas e colo. A *T. solium* apresenta ainda o rostelo que é ausente na *T. saginata*.

A parede do cisticerco é composta por 3 membranas: cuticular ou externa, uma celular ou intermediária e uma reticular ou interna. Estas larvas podem atingir até 12mm de comprimento, após 4 meses de infecção. No SNC pode permanecer viável por vários anos. A larva apresenta ao longo do tempo modificações anatômicas e fisiológicas até a sua completa calcificação:

- Estágio vesicular: o cisticerco apresenta membrana vesicular delgada e transparente, líquido vesicular incolor e hialino e escoléx normal, pode permanecer ativo ou entrar em degeneração a depender da resposta imune do hospedeiro.

- Estágio coloidal: líquido vesicular fica turvo (gel esbranquiçado) e escólex entra em degeneração alcalina.
- Estágio granular: membrana espessa, gel vesicular apresenta deposição de cálcio e o escólex é uma estrutura mineralizada de aspecto granular.
- Estágio granular calcificado: o cisticerco apresenta-se calcificado e de tamanho bastante reduzido.
- *Cysticercus racemosus* ou forma racemosa: é considerada por alguns autores como forma anômala do cisticerco da *T. solium*. A larva perde a forma elipsóide para assumir um aspecto irregular, o escólex não é identificado, são formadas por várias membranas aderidas uma às outras, encontrada no sistema nervoso, até agora só foi registrada em tecidos humanos.

Ovos: esféricos, morfologicamente indistinguíveis, medindo cerca de 30mm de diâmetro. São constituídos por uma casca protetora formada por blocos de quitina que lhe confere resistência ao meio ambiente. Dentro encontra-se o embrião hexacanto ou oncosfera, provida de 3 pares de acúleos e dupla membrana.

Nutrição:

- Feita pelo canal osmorregulador localizado no corpo do parasito lateralmente responsável pelas trocas nutritivas e excreção dos resíduos metabólicos. Os nutrientes são hidrato de carbono e aminoácidos (glicose e galactose)
- Microtríquias: são microvilosidades especializadas que aumentam a área de superfície
- Glicocálix: reveste as microtríquias externamente e é responsável pela absorção de nutrientes, proteção contra enzimas digestivas e manutenção da integridade da membrana do parasito.

Habitat:

→ Verme adulto:

Intestino delgado humano

→ Cisticerco:

- *C. celulosae* - tecido subcutâneo, muscular, cardíaco, cerebral e olhos de suínos, acidentalmente em humanos e cães.
- *C. bovis* – tecidos bovinos

Longevidade:

- A *T. solium* vive cerca de 3 anos, mas pode alcançar 20/25 anos e a *T. saginata* vive cerca de dez anos, podendo chegar a até 30 anos.
- Os ovos em temperatura ambiente (20 a 30 °C), umidade relativa (50 a 80%) e sombra sobrevivem em torno de 4 a 6 meses.

Transmissão:

- Teníase: ingestão de carne bovina ou suína crua ou malcozida contendo cisticercos
- Cisticercose: ingestão acidental de ovos viáveis de *T. solium* por:
 - Auto-infecção externa: ocorre quando o próprio portador da *T. solium* elimina as proglotes e ovos de sua própria tênia levando-os à boca pelas mãos contaminadas ou coprofagia.
 - Auto-infecção interna: pode ocorrer durante vômitos ou movimentos retroperistálticos do intestino, possibilitando presença de proglotes grávidas ou ovos de *T. solium* no estômago. Estes, depois de ação do suco gástrico e posterior ativação das oncosferas voltariam ao intestino delgado, desenvolvendo o ciclo auto-infectante.

- Heteroinfecção: quando os humanos ingerem alimentos ou água contaminados com os ovos da *T. solium* disseminados no ambiente através das dejeções de outro paciente.

Obs: Os ovos de *T. saginata* não são infectantes para o homem

Ciclo biológico:

1. Os humanos parasitados eliminam as proglotes grávidas cheias de ovos para o exterior que se rompe no meio externo por efeito da contração muscular ou decomposição de suas estruturas. Em alguns casos pode se formar hérnias devido a não-cicatrização nas superfícies de ruptura das proglotes, o que facilita a expulsão dos ovos junto às fezes.
2. Um hospedeiro intermediário próprio (suíno ou bovino) ingere os ovos e os embrióforos no estômago sofrem a ação da pepsina que degrada uma substância protéica presente entre os blocos de quitina. No intestino, as oncosferas sofrem a ação dos sais biliares, que permitem sua ativação e liberação. As oncosferas liberam-se do embrióforo e movimentam-se no sentido da vilosidade, onde penetram com auxílio dos acúleos. Permanecem nesse local durante cerca de quatro dias para adaptarem-se às condições fisiológicas do novo hospedeiro. Em seguida penetram nas vênulas e atingem as veias e os linfáticos mesentéricos. Através da corrente circulatória, são transportados por via sanguínea a todos os órgãos e tecidos do organismo até atingirem o local de implantação. Depois atravessam a parede do vaso, instalando-se nos tecidos circunvizinhos. Apesar de se desenvolverem em qualquer tecido mole, as oncosferas preferem os músculos de maior movimentação e oxigenação (masseter, língua, coração e cérebro)
3. No interior dos tecidos perdem os acúleos e cada oncosfera se transforma num cisticerco que começa a crescer e se mantém viáveis nos músculos por alguns meses ou no cérebro por anos.
4. O homem adquire o cisticerco ao comer a carne crua ou malcozida. O cisticerco sofre ação do suco gástrico, evagina-se e através do escólex se fixa a mucosa do intestino delgado, transformando-se em uma tênia adulta. Três meses após a infecção inicia-se a eliminação das proglotes grávidas.

Imunologia

A resposta imunológica celular de pacientes portadores de cisticercose vem sendo pesquisada, mas os estudos ainda são inconclusivos.

O cisticerco é capaz de produzir um escape da resposta imune humoral. O componente C1q pode ser inibido pela ação da paramiosina. A taenistatina inibe as vias clássicas e alternativas do complemento, e parece interferir juntamente com outros fatores com a proliferação de linfócitos e com a função dos macrófagos, inibindo a resposta celular. Nos paciente com neurocisticercose tem-se observado aumento da concentração das imunoglobulinas IgG, IgM, IgE, IGA e IgD.

Patogenia e sintomatologia

→ Teníase

- Ação espoliativa → Desnutrição
- Ação traumática → Pode deixar pontos hemorrágicos, destruir do epitélio e produzir inflamação com infiltrado celular com hipo ou hipersecreção de muco.
- Ação mecânica → obstrução intensa
- Ação tóxica → fenômenos tóxico alérgicos através de substâncias excretadas.

Na maioria dos casos a teníase é assintomática, mas pode provocar certos sintomas como dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia ou constipação.

→ Cisticercose

As alterações da cisticercose têm início com a fixação da larva no tecido, se desenvolvendo dois processos distintos:

- Uma ação mecânica (deslocamento ou compressão dos tecidos)
- Uma ação inflamatória (Presença de linfócitos, plasmócitos, eosinófilos e monócitos).

Os sintomas dependem de fatores como:

- Localização, tamanho e número de larvas que infectaram o indivíduo;
- Fase de desenvolvimento dos cisticercos
- Resposta imunológica do hospedeiro aos antígenos da larva

- Muscular ou subcutânea: Geralmente assintomática, mas pode provocar Dor, fadiga e câibras, especialmente quando localizados nas pernas, nuca e região lombar. No tecido subcutâneo o cisticerco é palpável, em geral indolor.

- Cardíaca: pode resultar em palpitações e ruídos anormais ou dispnéias quando os cisticercos se instalam nas válvulas.

- Mamária: é uma forma rara. Clinicamente pode se apresentar na forma de um nódulo indolor com limites precisos, móvel ou ainda como uma tumoração associada a processos inflamatórios provavelmente devido ao estágio degenerativo da larva.

- Ocular: o cisticerco pode alcançar o globo ocular através dos vasos coróides, instalando-se na retina e pode provocar seu deslocamento ou perfurar o humor vítreo. Pode causar reações inflamatórias como opacificação do humor vítreo; sinéquia posterior da íris e uveítes. Isso pode resultar em perda parcial ou total da visão ou desorganização intra-ocular e até mesmo a perda do olho.

- - Neurocisticercose: A invasão se dá por um ou muitos cisticercos. Normalmente o número é inferior a dez, mas podendo chegar excepcionalmente a mais de 2.000.
- Se localizam mais frequentemente na substância cinzenta, em cerca de seis meses o cisticerco está maduro e tem uma longevidade estimada de 2 a 5 anos no SNC. Os sintomas podem ser: Crises epiléticas, Síndrome de hipertensão intracraniana, meningite cisticercótica, distúrbios psíquicos, forma apoplética ou endarterítica e síndrome medular, mais raramente.

Diagnóstico

Teníase:

O diagnóstico pode ser clínico (mais difícil por ser predominantemente assintomática). O exame laboratorial para investigação de ovos é mais utilizado empregando métodos rotineiros como o método de Faust e Hoffman, ou pelo método da fita gomada. Para o diagnóstico específico, há necessidade de se fazer tamização (lavagem em peneira fina) de todo o bolo fecal, recolher as proglotes existentes e identificá-las pela morfologia da ramificação uterina.

Cisticercose

Tem como base aspectos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. O diagnóstico laboratorial é fundamentado em observações anatomopatológicas das biópsias, necropsias e cirurgias. O cisticerco pode ser identificado por meio direto, através de

exame oftalmoscópico de fundo de olho ou ainda pela presença de nódulos subcutâneos no exame físico.

Imunológico:

O teste ELISA é o mais indicado devido a sua eficácia, pesquisa anticorpo IgG circulante no soro ou LCR., usando um anti-soro policlonal formados tanto contra a larva como contra os produtos excretados-secretados. É considerado um método simples e sensível.

Atualmente a técnica de EITB (*Imunoblot ou Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot*) é considerada a melhor para o diagnóstico de cisticercose em decorrência de alta sensibilidade e especificidade produzindo altos valores preditivos e positivos, sendo útil em estudos epidemiológicos.

- A limitação maior da sorologia é que a presença de anticorpos nem sempre significa infecção atual; assim como não localiza os parasitos e pode dar reações cruzadas com outras cestoidíases.

Epidemiologia

Trata-se de um parasita cosmopolita, a sua localização depende dos hábitos alimentares de cada meio cultural, ou seja, se é um povo que consome carne de porco ou boi. A infecção de cães e seu papel na transmissão é restrita a áreas asiáticas.

Trata-se de parasitos cosmopolitas, altamente endêmica em áreas rurais da América Latina, África e Ásia. Entre 30 e 50 milhões de pessoas em países da América Latina foram expostas (OPAS/OMS, 1997). A OMS estima que ocorra a cada ano 50.000 mortes devida a neurocisticercose que exista ainda um número maior de pacientes que sobrevivam, mas em condições de incapacidade devido aos ataques convulsivos ou outros danos neurológicos. Os casos vêm aumentando em países desenvolvidos como Canadá e EUA devido imigrantes de áreas endêmicas como México e sul da Ásia.

No Brasil, há falta de dados recentes sobre a incidência da doença nos animais. Há uma larga distribuição e a cisticercose é cada vez mais diagnosticada, principalmente nas regiões Sul e Sudeste, em serviços de neurologia e neurocirurgia e em estudos anatomopatológicos. A baixa ocorrência de cisticercose em algumas áreas do Brasil, como por exemplo nas regiões Norte e Nordeste, pode ser explicada pela falta de notificação ou porque o tratamento realizado em grandes centros, como São Paulo, Curitiba, Brasília e Rio de Janeiro, dificultam a identificação da procedência do local da infecção. Segundo dados da Fundação Nacional de Saúde/Centro Nacional de Epidemiologia (FNS/CENEPI 1993), o Brasil registrou um total de 937 óbitos por cisticercose no período de 1980 a 1989. Até o momento não existem dados disponíveis para que se possa definir a letalidade do agravo.

Profilaxia

- Impedir o acesso do suíno e do bovino às fezes humanas
- Melhoramento do sistema dos serviços de água, esgoto ou fossa
- Tratamento em massa dos casos humanos
- Educação em saúde à população
- Orientar o não consumo de carne crua ou malcozida
- Estimular a melhoria do sistema de criação de animais
- Inspeção rigorosa de carne e fiscalização dos matadouros

Tratamento

Teníase:

Niclosamida:

4 comprimidos (2 em 2), com intervalo de 1 hora pela manhã + 2 col. de leite de magnésio durante 3 dias

Praziquantel:

4 comprimidos em dose única.

Não deve ser usado em pacientes com teníase e cisticercose

- Só a eliminação ou destruição do escólex assegura a cura. Portanto, se ele não for encontrado nas evacuações, aguardar cerca de quatro meses para ver se as proglotes não reaparecem, exigindo novo tratamento.

Cisticercose:

- Objetivo: redução da resposta inflamatória
- Apenas a observação, uso de drogas anti-parasitárias e anti-inflamatórios hormonais e eventualmente a cirurgia.

Neurocisticercose:

Praziquantel - 50% de eficácia

- Rompe a membrana do cisticerco – deve ser associado a corticóides
- Esquema de 21 dias

Albendazol – 88% de eficácia

Recomenda-se o uso mútuo com dexametasona

Produto ativo: sulfoxi de albendazol

- Esquema de 8 dias