

# Teníase – cisticercose: uma zoonose negligenciada

Taeniasis – cysticercosis: a neglected zoonosis

Pedro Paulo Chieffi<sup>1</sup>, Sergio Vieira dos Santos<sup>1</sup>

## Resumo

São abordados e revistos os principais aspectos acerca da morfologia, biologia, epidemiologia, aspectos clínicos e anatomopatológicos, diagnóstico laboratorial, tratamento, controle e profilaxia das espécies do gênero *Taenia* que parasitam seres humanos. Há especial ênfase à ocorrência de cisticercose humana, principalmente neurocisticercose.

**Palavras chave:** *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Taenia*, Teníase, Cisticercose, Neurocisticercose

## Abstract

The main aspects about morphology, biology, epidemiology, clinical and anatomopathological aspects, laboratory diagnosis, treatment, control and prophylaxis of the species of the genus *Taenia* that parasitize human beings are addressed and reviewed. There is a special emphasis on the occurrence of human cysticercosis, principally neurocysticercosis.

**Keywords:** *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Taenia*, Taeniasis, Cysticercosis, Neurocysticercosis

## Introdução

O gênero *Taenia* (Eucestoda, Cyclophyllidea, Taeniidae) é constituído por 42 espécies válidas, entre as quais 35 têm ciclo biológico e aspectos morfológicos dos estágios adulto e larval completamente identificados<sup>(1)</sup>. Dentre essas espécies, três (*Taenia solium*, *T. saginata* e *T. asiatica*) são conhecidas como parasitas de seres humanos, que constituem seus hospedeiros definitivos, nos quais o estágio adulto do cestódeo se desenvolve como parasito intestinal<sup>(1-4)</sup>. Até o pre-

sente não há referências a ocorrência de *T. asiatica* na América e Europa e seres humanos infectados por essa espécie somente foram descritos na Coreia, China continental, Taiwan, Indonésia, Tailândia, Japão, Filipinas, Vietnam e Laos<sup>(5-6)</sup>.

No caso de parasitismo por *T. solium* seres humanos também podem atuar como hospedeiros intermediários, quando desenvolvem cisticercose, em circunstâncias que serão analisadas mais adiante.

Existem na literatura poucas referências a parasitismo de seres humanos por outras espécies de cestódeos do gênero *Taenia*, especialmente *T. crassiceps*, cujo ciclo se desenvolve em canídeos e roedores silvestres<sup>(7-9)</sup>. De maneira ainda mais rara, infecções humanas por outras espécies de *Taenia* (*T. martis*, *T. taeniaeformis*, *T. multiceps* e *T. serialis*) eventualmente têm sido assinaladas<sup>(10-11)</sup>, em pacientes imunocompetentes ou imunodeprimidos. Tratam-se, todavia, de casos excepcionais, sem grande importância epidemiológica para a saúde humana.

O parasitismo humano por *Taenia* spp. é conhecido desde a antiguidade, conforme testemunho em diversos escritos. Inicialmente considerou-se que o parasitismo de seres humanos por cestódeos originaria-se com o desenvolvimento de hábitos gregários e a domesticação de bovinos e suínos, há cerca de 10.000 anos, como sugere o encontro de ovos em coprólitos e restos humanos mumificados em épocas pré-históricas<sup>(12-13)</sup>. Todavia, com o advento de técnicas de biologia molecular que permitiram o desenvolvimento de estudos filogenéticos mais aprofundados, descobriu-se que o relacionamento de seres humanos com cestódeos do gênero *Taenia* é bastante mais antigo<sup>(1-3)</sup>. Provavelmente *Homo erectus*, ancestral do homem moderno, já estava parasitado por *Taenia* spp. quando ainda ocupava apenas território hoje correspondente à África, há cerca de um milhão e setecentos mil anos, a partir do qual, por meio de várias ondas migratórias atingiu a Ásia. Nesta época já se estaria processando a diferenciação entre *T. saginata* e *T. asiatica*<sup>(2)</sup>. No entanto, os ciclos zoonóticos atualmente prevalentes teriam se estabelecido como consequência da domesticação de bovinos e suínos<sup>(14)</sup>. Atualmente acredita-se que bovinos e suínos tornaram-se hospedeiros intermediários de *T. saginata*, *T. solium* e *T. asiatica* ao ingerirem

1. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento de Ciências Patológicas. São Paulo – SP – Brasil  
**Trabalho realizado:** Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento de Ciências Patológicas. São Paulo – SP – Brasil

**Endereço para correspondência:** Pedro Paulo Chieffi. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Departamento de Ciências Patológicas. Rua Dr. Cesário Motta Jr., 61 – Vila Buarque – 01221-020 - São Paulo - SP – Brasil

ovos desses cestódeos eliminados por humanos, fato que se tornou frequente a partir de sua domesticação nos continentes asiático e europeu. Nas Américas *T. saginata* e *T. solium* teriam sido introduzidas pela colonização europeia<sup>(15)</sup>.

O parasitismo por *Taenia* spp. em seres humanos e animais causa problemas de saúde pública, além de prejuízos econômicos ao determinar perdas ao setor da pecuária, quer no que diz respeito à comercialização de carnes para consumo interno, como para sua exportação, atualmente item importante na agenda econômica do país.

Na presente revisão serão abordados os principais aspectos referentes à biologia, epidemiologia, história natural, diagnóstico e tratamento da teníase e cisticercose, com destaque para o parasitismo humano por *T. solium*, espécie responsável por morbidade mais importante para a espécie humana.

### ***Taenia solium* e *T. saginata* – morfologia e ciclo evolutivo**

*Taenia solium* e *T. saginata*, como qualquer cestódeo, são no estágio adulto constituídas basicamente por três segmentos (escólex, colo e estróbilo), com dimensões muito diversas. Enquanto os dois primeiros segmentos têm poucos milímetros, o estróbilo pode atingir vários metros de comprimento.

O organismo total de *T. solium* pode chegar a 5 metros de comprimento, enquanto *T. saginata* pode ser maior, podendo alcançar 10 metros<sup>(15)</sup>.

As três partes que constituem o organismo de *T. solium* e *T. saginata* apresentam aspectos morfológicos que permitem sua diferenciação. Assim, o escólex de *T. solium* tem dupla fileira de acúleos, além de quatro ventosas; *T. saginata* somente possui as quatro ventosas no escólex. A região do colo não mostra diferenças morfológicas entre ambas espécies. Todavia, na região do estróbilo, porção maior do organismo, constituída por anéis ou proglotes e dividida em três segmentos com características anátomo-fisiológicas bastante diversas (proglotes jovens, maduras e grávidas), notam-se diferenças anatômicas evidentes entre ambas espécies. As proglotes maduras de *T. solium* possuem além de dois lobos ovarianos, lobo acessório, ausente em *T. saginata*. Já as proglotes grávidas revelam diferenças bastante evidentes na morfologia uterina: *T. solium* apresenta menor número de ramificações uterinas do que as encontradas em *T. saginata*. Tais diferenças encontram-se registradas na figura 1.

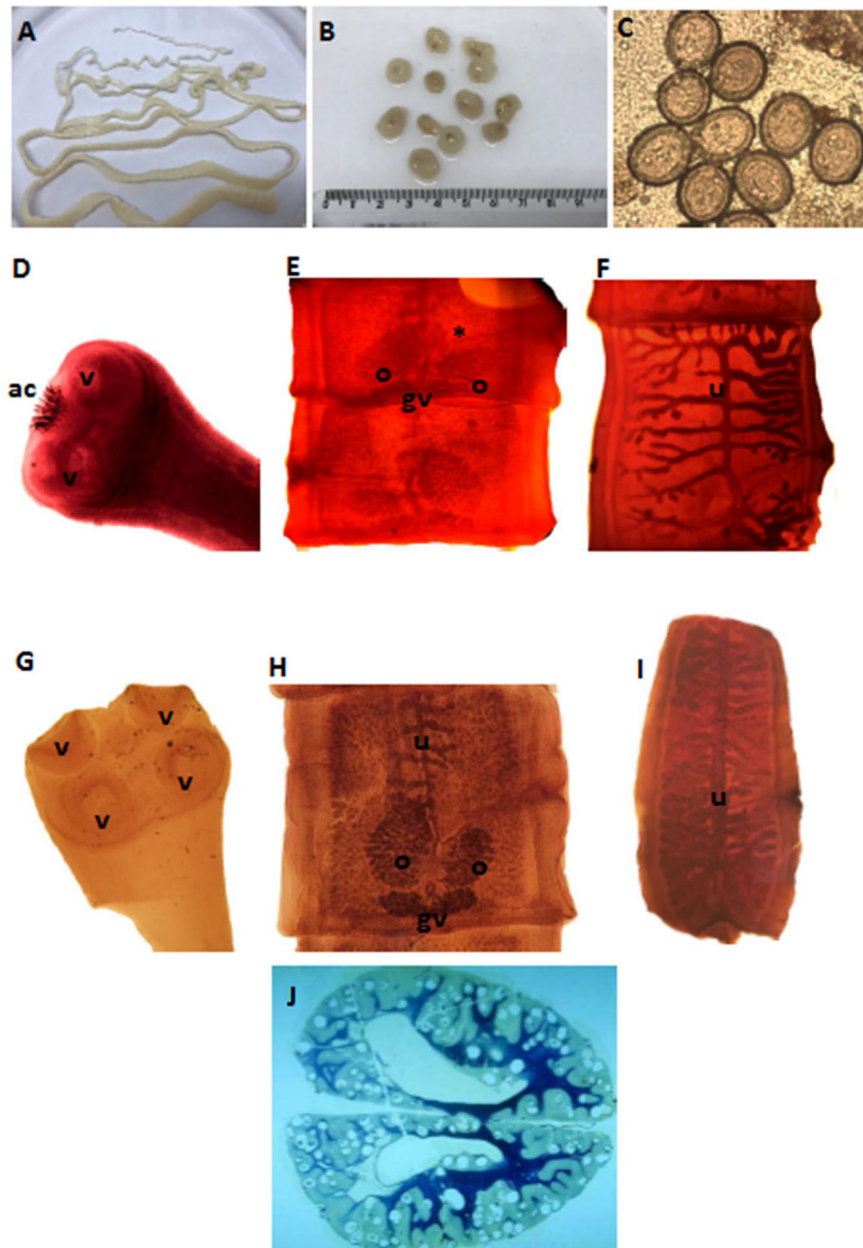
Os ciclos evolutivos de *T. solium* e *T. saginata* têm pontos em comum e aspectos que os diferenciam. As duas espécies têm seres humanos como hospedeiros definitivos, que albergam o estágio adulto de ambos cestódeos na luz do intestino delgado, em cuja mucosa

podem se fixar por meio do escólex sem, contudo, penetrar nos tecidos; aí absorvem seu alimento através do tegumento, dotado de vilosidades que aumentam a superfície de absorção<sup>(16)</sup>.

Nas fezes de seres humanos infectados são eliminadas as proglotes grávidas ou os ovos, caso as proglotes se rompam na luz intestinal. Proglotes eliminadas íntegras se rompem no solo, liberando os ovos que já possuem em seu interior forma larvária, conhecida como oncosfera ou embrião hexacanto, em razão da presença de três pares de acúleos ou ganchos em sua superfície.

Os ovos deverão ser ingeridos pelo hospedeiro intermediário adequado, bovinos no caso de *T. saginata* e suínos para *T. solium*; muito raramente, cães podem atuar como hospedeiros intermediários de *T. solium*<sup>(16)</sup>. Após liberação da oncosfera na luz intestinal ocorrerá invasão da mucosa e, através da circulação, as formas larvárias atingirão os tecidos onde se formará o cisticercos que, em seu interior, possui o primórdio do escólex de nova *Taenia*. Qualquer tecido mole do organismo do hospedeiro intermediário pode albergar cisticercos; todavia, há preferência por tecido muscular, especialmente músculos de maior movimentação e oxigenação, como masseter, língua e coração<sup>(17)</sup>. O cisticercos ao formar-se nos tecidos do hospedeiro intermediário passa por quatro estágios evolutivos. Segundo Del Brutto<sup>(18)</sup> o cisticercos recém-formado encontra-se no estágio vesicular, com líquido transparente em seu interior e o escólex invaginado. A seguir, desenvolve-se o estágio coloidal, com espessamento da parede e certa turvação do líquido no interior. Na próxima etapa, chamada estágio granular, ocorre degeneração do escólex e, em seguida, advém o último estágio com calcificação do cisticercos. Os cisticercos permanecerão viáveis no organismo de bovinos ou suínos quando se encontram nos dois primeiros estágios pelo período de vários meses.

Seres humanos se infectam ao ingerir carnes cruas ou mal cozidas de suínos (*T. solium*) ou de bovinos (*T. saginata*). Sob ação do suco gástrico o cisticercos libera o escólex que se fixa à mucosa do intestino delgado e, por meio de intensa multiplicação de células do colo, dá origem a nova *Taenia* adulta, que passará a liberar ovos ou proglotes íntegros cerca de três meses após infecção. Caso venham a ingerir ovos de *T. solium* seres humanos podem comportar-se como hospedeiros intermediários desenvolvendo cisticercose. Entretanto, isto não sucede se houver ingestão de ovos de *T. saginata*. Conhecem-se dois mecanismos pelos quais pode ocorrer cisticercose humana: heteroinfecção e autoinfecção<sup>(16)</sup>. A heteroinfecção depende da ingestão de ovos de *T. solium*, presentes no solo e que foram eliminados por outro paciente infectado. Na autoinfecção o paciente se infecta por ovos de sua



**Figura 1** - *Taenia* sp. adulta (A); Cisticercos (B); ovos de *Taenia* sp. (C); Escólex de *Taenia solium* (D); Proglotes madura (E) e grávida de *T. solium* (F); Escólex de *T. saginata* (G); Proglotes madura (H) e grávida de *T. saginata* (I); corte transversal de cérebro contendo cisticercos – peça cedida pelo Prof. Walter Maffei (J). (ac) rostelo com presença de acúleos, (o) ovário, (\*) ovário acessório, (gv) glândula vitelínica, (u) útero e (v) ventosas.

própria *T. solium* por hábitos inadequados de higiene (autoinfecção externa) ou por alterações fisiopatológicas que determinem inversão do peristaltismo intestinal (autoinfecção interna).

A figura 2 resume os principais eventos do ciclo evolutivo de *T. solium* e *T. saginata*.

*T. asiatica*, espécie descrita em 1993<sup>(19)</sup> tem morfologia semelhante a *T. saginata* e ciclo evolutivo comparável ao de *T. solium*, utilizando suínos como hospedeiros intermediários. McManus<sup>(20)</sup> não aceita essa espécie como válida, considerando-a como subespécie de

*T. saginata*. Porém a maioria dos autores que abordaram a questão concordam com sua existência<sup>(1-4, 6, 16,21)</sup>.

A semelhança entre os ciclos evolutivos de *T. solium* e *T. asiatica*, no entanto, não é completa. Nos suínos, seus hospedeiros intermediários, os cisticercos de *T. asiatica* se localizam predominantemente no fígado, fato que talvez explique a distribuição atualmente conhecida dessa espécie, isto é, em regiões onde predomina o consumo de fígado suíno cru em iguarias que não são habituais nas populações do mundo ocidental<sup>(4,21)</sup>. Entretanto, o encontro recente

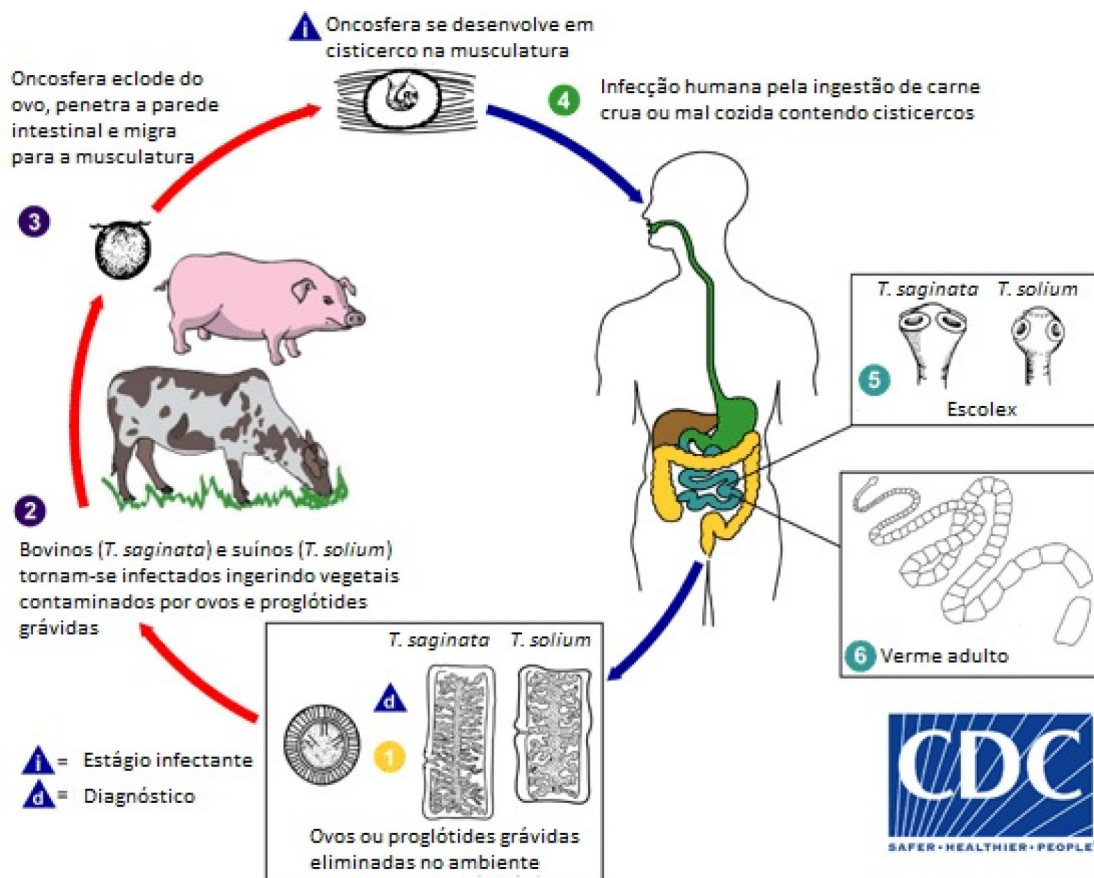


Figura 2 - Eventos do ciclo evolutivo de *T. solium* e *T. saginata*.

de cisticercos de *T. asiatica* na musculatura de suínos no norte da Índia indica que, embora predominante, a localização hepática dos cisticercos dessa espécie não é necessariamente exclusiva<sup>(22)</sup>. Certamente novos estudos e observações mais cuidadosas são necessárias para avaliação adequada da importância epidemiológica de *T. asiatica* como patógeno para seres humanos, incluindo investigar-se se tem ou não possibilidade de acarretar cisticercose humana.

### Frequência de infecção por cestódeos do gênero *Taenia*

Dados confiáveis acerca da frequência de parasitismo humano e animal por cestódeos do gênero *Taenia* são relativamente escassos e, às vezes, pouco confiáveis. Tal situação, em grande parte, se deve a problemas de natureza técnica, dificultando diagnósticos precisos. Inquéritos coprológicos, comumente realizados para determinação da frequência de infecção por enteroparasitos em seres humanos, não permitem avaliação segura da prevalência das teníases, pois ovos somente são eliminados nas fezes quando proglotes grávidas se rompem na luz intestinal, fato que nem sempre ocorre. E, quando são encontrados,

é impossível diferenciar morfologicamente ovos das três espécies que parasitam seres humanos. Por outro lado, o encontro de proglotes nas amostras submetidas a exames parasitológicos que permitiria diferenciação adequada é evento raro, quando não se utiliza a técnica de tamisação, que examina a evacuação total do paciente, em vez de amostra do bolo fecal.

Outro aspecto que dificulta a avaliação da frequência das teníases em seres humanos é o caráter habitualmente assintomático ou oligossintomático dessa infecção. Tal situação, entretanto, não ocorre, muitas vezes, com a cisticercose humana, especialmente quando se trata do acometimento do sistema nervoso central.

São consideradas áreas endêmicas para neurocisticercose a América Latina, África, Índia, China, Nepal e o sudeste asiático<sup>(23)</sup>. Todavia, casos de neurocisticercose têm sido diagnosticados em número crescente em regiões onde não eram frequentes, atribuídos a fluxos migratórios originários de áreas reconhecidamente endêmicas. É o caso dos EUA, Canadá e vários países europeus<sup>(24-28)</sup>.

Aubry et al em 1995<sup>(29)</sup>, estimaram em 50 milhões o número de indivíduos portadores de cisticercose no mundo, responsáveis por cerca de 50.000 óbitos. Duas

décadas mais tarde a Organização Mundial da Saúde calculou de forma mais econômica que a frequência de cisticercose no mundo estaria entre 2,56 a 8,30 milhões de casos, portadores das formas sintomáticas e assintomáticas da doença<sup>(30)</sup>.

No Brasil a cisticercose, especialmente sua forma de acometimento do sistema nervoso central, é considerada parasitose endêmica, particularmente nas regiões sul, sudeste e centro-oeste<sup>(31)</sup>. Em levantamento de necropsias efetuadas em Uberlândia foram encontrados 1,4% de casos de neurocisticercose, entre 2.862 óbitos ocorridos no período de 1971 a 1993<sup>(32)</sup>. Verificou-se, entretanto, tendência a decréscimo da mortalidade por neurocisticercose, em várias regiões brasileiras, a partir do ano 2000, especialmente no sul e sudeste do país<sup>(33)</sup>.

No estado de São Paulo vários inquéritos sorológicos, indicados no quadro 1, revelaram frequência significativa da presença de anticorpos anti-cisticercose nos indivíduos examinados.

Quadro 1

**Frequência de anticorpos anti-cisticercose em amostras de soros de indivíduos residentes no Estado de São Paulo**

Autor/ano	No. Examinados	% positivos
Ueda et al, 1984 <sup>(34)</sup>	824	0,87
Vaz et al, 1990 <sup>(35)</sup>	821	2,30
Spina-França et al, 1993 <sup>(36)</sup>	1.573	1,10
Bragazza et al, 2002 <sup>(37)</sup>	40	2,10

No Estado de São Paulo os municípios com taxas mais elevadas de óbito por cisticercose, em levantamento realizado por Santo<sup>(38)</sup>, foram São Paulo, Campinas, Ribeirão Preto e Santo André, coincidentemente cidades onde existem hospitais ligados a escolas de medicina. Todavia, no período compreendido entre 1985 e 2004, o mesmo autor, verificou tendência a declínio dos coeficientes de mortalidade por cisticercose como causa básica.

### Aspectos clínicos de teníase e cisticercose

A infecção humana por exemplares adultos de *T. saginata* ou *T. solium* geralmente não se traduz por alterações significativas, sendo frequentemente assintomática ou oligosintomática. Estudos epidemiológicos conduzidos em áreas endêmicas revelam que a vida média de exemplares adultos de *Taenia* spp. varia entre 2 a 5 anos<sup>(39)</sup>.

A ocorrência de cisticercose, todavia, representa agravo considerável, com importante repercussão na saúde e bem-estar do paciente, especialmente quando o cisticercose se localiza no sistema nervoso central ou

no globo ocular. Manifestações clínicas da neurocisticercose variam desde ausência de sintomas até doença severa e óbito. O desenvolvimento de cisticercos no organismo humano é facilitado por mecanismos que permitem a evasão da resposta imunológica do hospedeiro, entre os quais se destacam a produção de prostaglandinas pelos cistos e a depressão da resposta imune proliferativa. Por outro lado, a existência da barreira hemo-liquórica restringe o acesso da resposta imune efetiva para o cérebro, protegendo o parasito; assim, cisticercos podem manter-se viáveis por longo tempo e somente produzir intensa resposta inflamatória ao degenerar<sup>(40)</sup>.

Nos hospedeiros intermediários habituais (suínos) cisticercos de *T. solium* são encontrados principalmente em músculos e tecidos gorduroso; quando se desenvolvem em seres humanos, embora diversos tecidos e órgãos possam ser acometidos há preferência pelo sistema nervoso central e olhos<sup>(41)</sup>.

Cisticercos localizados fora do sistema nervoso central geralmente não causam alterações apreciáveis, além de eventual dor quando se tornam inflamados<sup>(42)</sup>. A localização cardíaca é rara e pode acarretar alterações do funcionamento cardíaco, embora muitas vezes seja assintomática. Por outro lado, o acometimento ocular frequentemente causa problemas, cuja gravidade varia com as estruturas comprometidas.

De acordo com Raibagkar, Berkowitz<sup>(43)</sup> a neurocisticercose é a doença parasitária mais comum do sistema nervoso central humano, responsável por cerca de 30% dos casos de crises epileptiformes em áreas endêmicas. Comumente se manifesta por convulsões e/ou cefaleia, podendo também bobescausar hidrocefalia, problemas neurológicos focais, alterações mentais e, mais raramente, encefalites, preferentemente em crianças.

As manifestações patológicas da neurocisticercose dependem da área afetada, do número e volume do cisticercose e da resposta inflamatória do paciente<sup>(14, 42)</sup>. Influi, também, se o cisticercose se encontra no interior ou não do parênquima cerebral. A localização intraparenquimatosa frequentemente se associa à ocorrência de convulsões e cefaleia<sup>(40,44-45)</sup>; entretanto, apresenta melhor prognóstico. Já a localização extraparenquimatosa, ocupando os ventrículos cerebrais, as cisternas ou espaços inter-hemisféricos pode acarretar inflamação local severa, com bloqueio da circulação liquórica e hidrocefalia obstrutiva, com aumento da pressão intracraniana<sup>(46-47)</sup> e geralmente associa-se a morbidade importante e elevada mortalidade<sup>(40)</sup>.

Crises convulsivas que, com frequência, acompanham casos de neurocisticercose parenquimatosa podem ocorrer por diversos mecanismos: processo inflamatório desencadeado por cistos em degeneração, vasculite ou infarto nos casos de localização subarac-

nóidea. Em certas circunstâncias cistos calcificados podem ser responsáveis pela manutenção de crises convulsivas<sup>(25,48)</sup>.

Áreas endêmicas para neurocisticercose incluem América Latina, sudeste asiático, Índia, China e Nepal<sup>(40)</sup>. As apresentações clínicas, no entanto, divergem conforme a região: na América Latina são mais comuns os acometimentos extraparenquimatosos, com presença de múltiplos cisticercos nos ventrículos e espaço subaracnóideo<sup>(14)</sup>. Já na Índia predominam os cisticercos no parênquima, geralmente únicos. Ultimamente casos de neurocisticercose têm sido diagnosticados em número crescente em regiões desenvolvidas onde não eram frequentes, atribuídos a fluxos migratórios originados de áreas reconhecidamente endêmicas. Dessa forma, nos Estados Unidos da América, Canadá e vários países europeus atualmente encontram-se com frequência pacientes com neurocisticercose<sup>(26)</sup>.

### Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da teníase em seres humanos é efetuado por meio do exame das fezes do paciente. As técnicas habituais de exame parasitológico de fezes são adequadas para diagnosticar a presença de ovos de *Taenia*; entretanto, não permitem identificar a espécie, em razão da semelhança morfológica entre os ovos das espécies que parasitam seres humanos. E a identificação específica tem grande importância em razão do maior risco de desenvolvimento de cisticercose em pacientes infectados por *T. solium*. Por outro lado, muitas vezes as proglotes grávidas que se destacam do organismo de verme adulto não se rompem na luz intestinal, sendo eliminadas íntegras nas fezes do paciente. Assim, torna-se necessário, nessas circunstâncias, examinar a evacuação total do paciente por meio da técnica de tamisação.

O diagnóstico laboratorial da neurocisticercose é comumente baseado em testes de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética nuclear), seguidos de comprovação com testes imunológicos, uma vez que a confirmação histológica, um critério absoluto de positividade, é muitas vezes impossível de ser realizada<sup>(40)</sup>. Recentemente Ribeiro et al<sup>(49)</sup> obtiveram resultados promissores no diagnóstico de neurocisticercose, utilizando peptídeo sintético que revelou boas sensibilidade e especificidade. De acordo com Gripper, Welburn<sup>(27)</sup> antes da existência dessas técnicas modernas de exame por imagem o diagnóstico da neurocisticercose era, frequentemente, baseado em manifestações clínicas, dificultando a descoberta de casos com poucas alterações e pequena gravidade. Com o advento de tais técnicas foi possível diagnosticar casos com menos morbidade e, conseqüentemente, foram descobertos pacientes com prognóstico mais

favorável que, anteriormente, dificilmente seriam diagnosticados.

Atualmente, segundo Del Brutto<sup>(50)</sup>, na comprovação da ocorrência de neurocisticercose podem ser utilizados, conforme a situação do paciente, quatro critérios diagnósticos:

1. critérios absolutos: comprovação histológica; presença de lesões císticas com escólex em neuroimagem; cisticercos na retina, visível em exame de fundo de olho.
2. critérios maiores: lesões altamente sugestivas em neuroimagem; sorologia positiva por ELISA ou blotting; resolução de lesão cística após tratamento.
3. critérios menores: lesões sugestivas em neuroimagem; manifestações clínicas sugestivas; teste de ELISA positivo no líquido; cisticercos presentes fora do sistema nervoso central.
4. critérios epidemiológicos: paciente proveniente de área endêmica; viagens frequentes para áreas endêmicas; contato domiciliar com paciente com teníase.

Assim, o diagnóstico definitivo de neurocisticercose seria confirmado por um dos critérios absolutos ou dois critérios maiores ou com dois critérios menores e um dos critérios epidemiológicos.

### Tratamento

O tratamento da teníase é atualmente efetuado com bons resultados por meio da administração de praziquantel (via oral, dose **única**). Outras alternativas são albendazol e niclosamida.

Em se tratando de cisticercose além de terapia medicamentosa, há possibilidade de tratamento cirúrgico.

Em casos de neurocisticercose a adequada caracterização do tipo de acometimento do sistema nervoso central é fundamental para escolha do esquema terapêutico<sup>(27)</sup>. Quando ocorre extenso envolvimento do tecido cerebral, como na neurocisticercose racemosa ou intensa neurocisticercose extraparenquimatosa, situações em que a terapêutica medicamentosa pode ocasionar forte reação inflamatória, convém considerar a possibilidade de extirpação cirúrgica<sup>(51-52)</sup>. Da mesma forma, deve-se optar pelo tratamento cirúrgico quando houver necessidade de colocação de dreno para aliviar a hipertensão líquórica e diminuir o risco de hidrocefalia<sup>(51,53-54)</sup>.

As formas parenquimatosas respondem bem ao tratamento medicamentoso com praziquantel (50-75mg/kg/dia/15 dias) ou albendazol (15mg/kg/dia/15 dias) sem necessidade de cirurgia, desde que não ocorra a forma racemosa que costuma desencadear extensa **área** de edema em seu entorno<sup>(47)</sup>. A opção pelo tratamento medicamentoso, todavia, deve

ser acompanhada de administração de esteróides, visando diminuir a intensa resposta inflamatória que habitualmente se segue ao rompimento de cisticercos no sistema nervoso central<sup>(55)</sup>. Quando surgem crises convulsivas, resultantes de múltiplos cistos no sistema nervoso central, drogas anticonvulsivantes como fenobarbitúricos ou carbamazepina mostram-se eficazes<sup>(56)</sup>.

## Profilaxia e controle

Algumas medidas relativamente simples, porém dependentes de vontade política e investimentos, como implementação de saneamento básico e adequada educação sanitária da população, podem diminuir significativamente a contaminação do solo com ovos de *Taenia* spp. A fiscalização rigorosa dos abatedouros de animais (bovinos e suínos), com descarte das carcaças com cisticercos também constitui prática obrigatória a ser implementada e fiscalizada pelas autoridades sanitárias<sup>(27)</sup>.

Por outro lado, a descoberta por busca ativa e tratamento de seres humanos infectados por *Taenia* spp. E a obtenção de vacinas que protejam animais impedindo o desenvolvimento de cisticercos, como a proposta por Jayashi et al (2012)<sup>(57)</sup> ou outros pesquisadores<sup>(58-59)</sup>, são medidas importantes de controle e profilaxia.

Alguns países europeus e particularmente o Peru, na América do Sul, obtiveram resultados alentadores no controle da teníase e cisticercose.

Em área litorânea localizada no norte do Peru o emprego conjunto de tratamento de suínos com oxfendazol e vacinação, aliado ao tratamento em massa da população humana com niclosamida revelou-se promissor<sup>(60)</sup>. Por sua vez, diversos países europeus alcançaram bons resultados alterando as práticas de criação de suínos, enquanto adotavam medidas de melhoria do saneamento ambiental e programas de educação sanitária da população humana.

Se considerarmos as características do ciclo biológico de *T. solium* é possível pensar em sua erradicação, uma vez que esse cestódeo possui apenas um hospedeiro definitivo (seres humanos), que representa a **única** fonte de infecção para suínos<sup>(61)</sup>. Por conhecidas as ações necessárias para seu controle, dependendo apenas de vontade e determinação política das autoridades governamentais.

## Referências

- Hoberg EP. Phylogeny of *Taenia* species definitives and origen of human parasites. Parasit Intern. 2006; 55(Suppl.): S23-S30.
- Hoberg EP, Alkire NL, Queiroz A, Jones A. Out of Africa: origins of the *Taenia tapeworms in humans*. Proc R Soc London B. 2001; 268(1469):781-7.
- Hoberg EP. *Taenia tapeworms: their biology, evolution and socioeconomic significance*. Microbes Infect. 2002; 4(8):859-66.
- Galán-Puchades MT, Fuentes MV. Updating *Taenia asiatica* in humans and pigs. Parasit Res. 2016; 115(11):4423-5.
- Eom KS, Hyeong-Kyn J, Rim HJ. Geographical distribution of *Taenia asiatica* and related speccies. Korean J Parasitol. 2009; 47(Suppl.):S115-S124.
- Sato MO, Sato M, Yanagida T, Waikagui J, Pongvongsa T, Sako Y, et al. *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Taenia asiática*, their hybrids and other helminthic infections occurring in a neglected troical diseases highly endemic área in LaoPDR. PLoS Negl Trop Dis. 2008; 12(2):e0006260.
- Chermette R, Bussieras J, Marionneau J, Boyer E, Roubin C, Prophette B, et al. Cysticercose envahissante à *Taenia crassiceps* chez un patient atteint e sida. Bull Acad Natl Med. 1995; 179(4):777-80.
- François A, Favennec L, Cambon-Michot, Gueit I, Biga N, Tron F, et al. *Taenia crassiceps* invasive cysticercosis: a new human pathogen in acquired immunodeficiency syndrome? Am J Surg Pathol. 1998; 22(4):488-92.
- Duong TH, Sorbier CM, Bailly E, Guillon-Gernier MF, Fetissov F, Richard-Lenoble D. Cysticercose contractée em France métropolitaine. Presse Med. 2006; 35(2 pt 1):243-5.
- Zammarchi L, Strohmeyer M, Bartalasi F, Bruno E, Muñoz J, Buonfrate D, et al. Epedemiology and management of cysticercosis and *Taenia solium* taeniasis in Europe, systematic review 1990-2011. PLoS ONE. 2013; 8: e69537.
- Deplazes P, Eichenberger RM, Grimm F. Wildlife-transmitted *Taenia* and *Veroteria* cysticercosis in human and other primates. Int J Parasitol Parasites Wildl. 2009; 9:342-58.
- Bruschi F, Massetti M, Locci MT, Ciranni R, Fornaciari G. Cysticercosis in an Egyptian mummy of the Ptolomaic period. Am J Trop Med Hyg. 2006; 74(4):598-9.
- Araujo A, Reinhard K, Ferreira LF, Pucu E, Chieffi PP. Paleoparasitology: the origin of human parasites. Arq Neuropsiquiatr. 2013; 71(9B):722-8.
- Bobes RJ, Fragoso G, Fleury A, García-Varela M, Scitutto E, Larralde C, et al. Evolution, molecular epidemiology and perspectives on the research of taenid parasites with special emphasis on *Taenia solium*. Inf Genet Evol. 2014; 23:150-60.
- Gryschek RCB. Teníases. In: Amato V, Gryschek RCB, Amato VS, Tuon FF. Parasitologia: uma abordagem clínica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. p.207-12.
- Craig P, Ito A. Intestinal cestodes. Curr Op Infect Dis. 2007; 20(5):524-32.
- Silva AVM, Takayanagui OM. Teníase e cisticercose. In: Neves DP. Parasitologia humana. 12ª ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p.245-55.
- Del Brutto OH. Neurocysticercosis. Sem Neurol. 2005; 25(3): 243-51.
- Eom KS, Rim HJ. Morphologic description of *Taenia asiatica* sp.n. Korean J Parasitol. 1993; 31(1):1-6.
- McManus DP. Molecular discrimination of taenid cestodes. Parasitol Intern. 2006; 55(Suppl):S31-7.
- Ale A, Victor B, Praet N, Gabriel S, Speybroeck N, Douny P, et al. Epidemiology and genetic diversity of *Taenia asiatica*: a systematic review. Parasit Vectors. 2014; 7:45.
- Singh SK, Prasad KN, Singh AK, Gupta KK, Cleanhen RS, Singh A, et al. Identification of species and genetic variation in *Taenia* isolates from human and swine of North India. Parasit Res. 2016; 115(10):3689-93.
- Gripper LB, Welburn SC. Neurocysticercosis infection and disease – a review. Acta Trop. 2017; 166:218-24.
- Schantz PM, Wilkins PP, Tsang VCW. Immigrants, imaging and immunoblots: the emergence of neurocysticercosis as a significant public health problem. In: Scheld WM, Craig WA, Hughes JM, editors. Emerging infections 2. Washington (DC): ASM Press; 1998. p.213-41.

25. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JÁ, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron R, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology*. 2004; 62(11):1934-8.
26. Sorvillo F, Wilkins P, Shafir S, Eberhard M. Public health implications of cysticercosis acquired in the United States. *Emerg Infect Dis*. 2011; 17:1-6.
27. Coyle CM, Mahouty S, Zunt JR, Wallin MT, Cantry PT, White AC, et al. Neurocysticercosis neglected but not forgotten. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012; 6(5):e1500.
28. Del Brutto OH. Neurocysticercosis in Western Europe: a re-emerging disease? *Acta Neurol Belg*. 2012; 112(4):335-43.
29. Aubry P, Bequet D, Queguines P. La cisticercose: une maladie parasitaire fréquente et redoutable. *Med Trop*. 1995; 55(1):79-87.
30. World Health Organization. Fact sheet on taeniasis/cysticercosis (updated February 2018). *Wkly Epidemiol Rec*. 93(46):630-2.
31. Almeida SM, Torres LFB. Neurocysticercosis – retrospective study of autopsy reports, a 17-year experience. *J Commun Health*. 2011; 36(5):698-702.
32. Costa-Cruz JM, Rocha A, Silva AM, Moraes AT, Guimarães AHB, Salomão EC, et al. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 1995; 53(2):227-32.
33. Martins-Melo FR, Ramos Jr AM, Cavalcanti MG, Alencar CH, Heukelbach J. Neurocysticercosis – related mortality in Brazil, 2000-2011: epidemiology of a neglected neurologic cause of death. *Acta Trop*. 2016; 153:128-36.
34. Ueda M, Nakamura PM, Waldman EA, Chieffi PP, Souza AM, Spir M, et al. Frequência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em população de risco para cisticercose e segmento de população considerada supostamente normal, em regiões do Estado de São Paulo. *Rev Inst Adolfo Lutz*. 1984; 44(1):25-8.
35. Vaz AJ, Ferreira AW, Camargo ME, Nakamura PM, Camargo ED. DOT-ELISA for detection of anti-*Cysticercus cellulosae* antibodies in human cerebrospinal fluid using a new solid-phase (resin-treated polyester fabrics). Preliminary report. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1990; 32(5):355-9.
36. Spina-França A, Livramento JA, Machado LR. Cysticercosis of the central nervous system and cerebrospinal fluid. Immunodiagnosis of 1573 patients in 63 years (1929-92). *Arq Neuropsiquiatr*. 1993; 51(1):16-20.
37. Bragazza LM, Vaz AJ, Passos AD, Takayanagui OM, Nakamura PM, Espindola NM, et al. Frequency of sérum anti-cysticercosis antibodies in the population of a rural Brazilian community (Cássia dos Coqueiros, SP) determined by ELISA and immunoblotting using *Taenia crassiceps* antigens. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2002; 44(1):7-12.
38. Santo AH. Cysticercosis – related mortality in the State of São Paulo, Brazil, 1985-2004: a study using multiple causes of death. *Cad Saúde Pública*. 2007; 23(12):2917-27.
39. Allan JC, Velasquez-Tobon M, Garcia-Noval I, Torres-Alvarez R, Yunita P, Fleter C, et al. Epidemiology of intestinal taeniasis in four rural Guatemalan communities. *Ann Trop Med Parasitol*. 1996; 90(2):157-65.
40. Sinha S, Sharma BS. Neurocysticercosis: a review of current status and management. *J Clin Neurosci*. 2009; 16(7):867-76.
41. Gonzales I, Rivera JT, Garcia HH, Cysticercosis Working Group in Peru. Pathogenesis of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis. *Parasite Immunol*. 2016; 38(3):136-46.
42. Raibagkar P, Berkowitz AL. The many faces of neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2018; 390:75-6.
43. Carabin H, Ndimubanzi PC, Nguyen H, Qian Y, Cowan LD, Stoner JA, et al. Clinical manifestation associated with neurocysticercosis: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011; 5(5):e1152.
44. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014; 13(12):1202-15.
45. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55(4):252-4.
46. Reddy DS, Volkmer R 2<sup>nd</sup>. Neurocysticercosis as an infection acquired epilepsy worldwide. *Seizure*. 2017; 52: 176-81.
47. DeGiorgio CM, Houston I, Oviedo S, Sorvillo F. Deaths associated with cysticercosis. Report of three cases with review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2002; 12(6):e2.
48. Fleury A, Carillo-Mezo R, Flisser A, Scitutto E, Corona T. Subarachnoid basal neurocysticercosis: a focus on the most severe form of the disease. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2011; 9(1):123-33.
49. Ribeiro VS, Gonzaga HT, Nunes DS, Goulart LR, Costa-Cruz JM. Neurocysticercosis serodiagnosis: mimotope-based synthetic peptide as potential biomarker. *Parasitol Res*. 2019; 118(5):1657-60.
50. Del Brutto OH. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathog Glob Health*. 2012; 106(5):299-304.
51. Colli BO, Carlotti Jr. CG, Assirati Jr JA, Machado HR, Valença M, Amato MC. Surgical treatment of cerebral cysticercosis: long-term results and prognostic factors. *Neurosurg Focus*. 2002; 12(6):e3.
52. Bansal R, Gupta M, Bharat V, Sood N, Agarwal M. Racemose variant of neurocysticercosis: a case report. *J Parasit Dis*. 2016; 40(2):546-9.
53. Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2009; 2009:180742.
54. Paiva ALC, Araujo JLV, Ferraz VR, Lovato RM, Pedrozo CAG, Aguiar GB, et al. Surgical treatment of neurocysticercosis. Retrospective cohort study and an illustrative case report. *São Paulo Med J*. 2017; 135(2):146-9.
55. Fogang YF, Savadogo AA, Camara M, Tuffa DH, Basse A, Sow AD, et al. Managing neurocysticercosis: challenges and solutions. *Int J Gen Med*. 2015; 8: 333-44.
56. Takayanagui OM, Odashima NS. Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitol Int*. 2006; 55 Suppl:S111-5.
57. Jayashi CM, Gonzalez AE, Castillo-Neyra R, Kyngdon CT, Gauci CG, Lightowers MW. Characterization of antibodies responses in pigs induced by recombinant oncosphere antigens from *Taenia solium*. *Vaccine*. 2012; 30(52):7475-80.
58. Gonzalez AE, Gauci CG, Barber D, Gilman RH, Tsang VC, Garcia HH, et al. Vaccination of pigs to control human cysticercosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2005; 72(6):837-9.
59. Assana E, Kyngdon CT, Gauci CG, Geerts S, Dorny P, De Deken R, et al. Elimination of *Taenia solium* transmission to pigs in a field trial of the TSOL18 vaccine in Cameroon. *Int J Parasitol*. 2010; 40(5):15-9.
60. Gilman RH, Gonzalez AE, Llanos-Zavalaga F, Tsang VCW, Garcia HH. Prevention and control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis. *Pathog Global Health*. 2012; 106(5):312-8.
61. Schantz PM, Cruz M, Sarti E, Pawlowski Z. Potential eradication of taeniasis and cysticercosis. *Bull Pan Am Health Organ*. 1993; 27(4):397-403.

---

Trabalho recebido: 14/12/2020  
 Trabalho aprovado: 16/12/2020  
 Trabalho publicado: 16/12/2020