

**CURSO DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO**

MONOGRAFIA

CISTICERCOSE

de

António Luis Silva e Costa

1991 PORTO

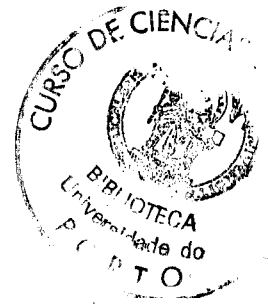
À minha mulher

AGRADECIMENTOS

- Ao Director do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, delegação do Porto, por nos conceder o apoio institucional necessário para a realização deste trabalho.

- A Ex.ma Sra. Prof^a. Maria de Lourdes Sampaio e Silva, Chefe do Serviço de Parasitologia, pela excelente actividade que nos foi proporcionada e pela sua superior orientação na elaboração do presente trabalho.

- Ao Ex.mo Sr. Dr. José Manuel Correia, por todo o apoio prestado.



INDICE

1. Introdução	4
2. Os cestoda	7
3. Descrição dos parasitas	8
- <u>Taenia solium</u> , <u>Taenia saginata</u>	
4. Migração e evolução	18
5. Sintomatologia	24
6. Diagnóstico	26
7. Tratamento	29
8. Profilaxia	31
9. Discussão e Conclusão	34

BIBLIOGRAFIA

1. Introdução

A monografia apresentada foi realizada no âmbito do plano de estágio do Curso Superior de Ciências da Nutrição, que concretizamos no Departamento de Parasitologia da delegação do Porto do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge.

O tema da Cisticercose, tratado na presente monografia tem toda a actualidade, tanto no plano internacional como nacional. Em Portugal, recentes investigações sobre esta parasitose (L.Monteiro et al.)(1)(2) revelaram que em determinadas regiões do norte do país poderão ocorrer taxas de infecção significativas, constituindo esta doença um grave problema de saúde pública naquelas áreas.

1.1. História

O conhecimento da existência dos cestoda remonta à mais alta antiguidade, particularmente os parasitas do homem. É realmente difícil de ignorar a observação das proglotes que eram denominadas cucurbitani, pela sua semelhança com as sementes de abóbora (Cucurbita sp.) e por estas serem um dos primeiros tratamentos conhecidos e efectivos para estas infecções (3). Os cestoda são

referidos no papiro de Ebers, nas literaturas indiana, chinesa, greco-romana, bizantina e árabe (4). Os gregos (Hipócrates, Aristófanes e Aristóteles, 450 a.c.), mencionavam o estado larvar na língua dos suínos e que faziam pensar em "pedras na língua" (5).

É provável que a cisticercose, provocada pela T.solium, seja conhecida desde a antiguidade, e que tenha sido devido a ela e não à triquinose, que se atribuiu a proibição da carne de porco na alimentação de alguns povos (6).

A natureza animal dos vermes adultos nunca foi posta em dúvida, enquanto as larvas eram identificadas como tumores hidáticos.

Muitas teorias surgiram como explicação para a natureza dos cestoda. Foram apontados como produto de geração espontânea, através de transformações da mucosa intestinal, ou como a união de vários animais numa cadeia, envolvidos por uma membrana intestinal.

Van Beneden, Haubner e Leuckart em 1848 alargaram os conhecimentos até aí adquiridos quando, trabalhando para o esclarecimento da infestação por Taenia solium, verificaram que através da ingestão de proglotes com ovos por leitões, estes se parasitavam. Kuchenmeister em 1855-56 estabeleceu por sua vez a relação entre as formas larvares e o verme adulto, dando cisticercos de leitões a um condenado e quatro meses mais tarde obteve vermes adultos (7).

A infecção por cisticercos no homem foi observada pela primeira vez por Gessner em 1558.

Esclarecida também foi a infestação por Taenia saginata, depois desta ser diferenciada da T.solium por Goeze, em 1782.

Leuckart em 1861 estabeleceu a relação da existência de

cisticercos nos bovinos com a administração de proglotes grávidas aos animais. Oliver em 1869, obteve a conclusão experimental do ciclo, infectando o homem com cisticercos de bovino.

2. Os Cestoda

Os cestoda têm o aspecto de uma fita, com tamanhos de alguns milímetros até vários metros. Um exemplar completo compõe-se de: cabeça ou escólex, pescoço ou colo e corpo ou estróbilo. O escólex é responsável pela sua fixação à mucosa intestinal. As proglotes que constituem o seu corpo são hermafroditas e apresentam estádios de evolução podendo apresentar-se jovens, maduras e grávidas.

O corpo dos cestoda é revestido por uma cutícula revestida de pequenas vilosidades e elevações, designadas microtríquias. Face à ausência de canal alimentar, a absorção de alimentos é efectuada pelas microtríquias.

Apresenta-se em seguida a classificação dos Cestoda.

Classificação: Classe: Cestoidea (Rudolphi, 1808) Funhmann, 1931

Subclasse: Cestodeos Van Beneden, 1848

Ordem	Superfamilia	Familia	Género	Espécie
Pseudophyllidae	Bothriocephaloidea	Diphyllobothriidae	Diphyllobotrium	<u>D. latum</u>
		Cyclophyllidae	Taenioidea	Dilepididae
Hymenolepididae	Hymenolepis			<u>H. nana</u>
				<u>H. diminuta</u>
Taenidae	Taenia			<u>T. africana</u>
				<u>T. confusa</u>
		<u>T. hyatidena</u>		
				<u>T. saginata</u>
				<u>T. solium</u>
			Multiceps	<u>M. glomeratus</u>
				<u>M. multiceps</u>
				<u>M. serialis</u>
			Echinococcus	<u>E. granulosus</u>

3. Descrição dos parasitas

A espécie implicada nesta patologia é a Taenia solium.

No entanto, subsistem ainda dúvidas quanto à possível implicação da T.saginata na infestação do homem pela sua forma larvar, o Cysticercus bovis.

Diversos autores referem a observação de cisticercos de T.saginata no homem (8)(9). Estes cisticercos não apresentam o rostro armado de ganchos, característicos do Cysticercus cellulosae.

Existem no entanto processos degenerativos que implicam a perda de tais ganchos, não permitindo concluir-se por esta observação que a T.saginata possa parasitar o homem.

Muito recentemente, investigadores demonstraram que a forma larvar da T.saginata encontrada no sudeste asiático consegue parasitar o fígado do porco, supondo-se no entanto que esta forma de T.saginata tenha algumas características que a diferenciam da forma que se encontra no resto do mundo (9).

As duas espécies referidas distribuem-se mundialmente de uma forma cosmopolita. A sua prevalência nos vários países e raças

humanas é influenciada por tradições seculares. Na Índia a T.saginata não existe devido à não ingestão de carne de vaca, enquanto que nos países árabes não existe a T.solium dada a proibição de ingestão de carne de porco.

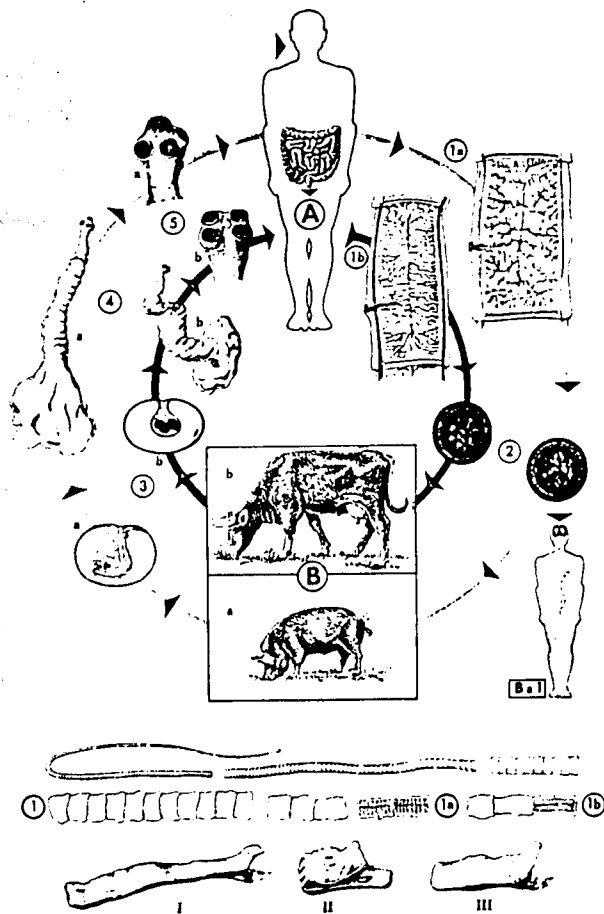
Outra série de factores prendem-se com os hábitos culturais das populações, como sejam a criação doméstica de animais nos países em vias de desenvolvimento, ou ainda o alto consumo de carne de vaca nos países desenvolvidos.

3.1. Taenia solium

O homem é habitualmente hospedeiro definitivo deste parasita. Pode no entanto apresentar-se como hospedeiro intermediário (Figura 1).

Taenia solium L. 1758 - *Taenia saginata* Gozzi 1782

Figura 1 - Ciclo de vida da *Taenia solium* e da *Taenia saginata*.



O verme adulto é composto por um escólex, colo e estróbilo (designação que engloba todas as proglotes) e mede de 2 a 4 metros, com cerca de 800 a 1000 proglotes (Figura 2 e 2a).

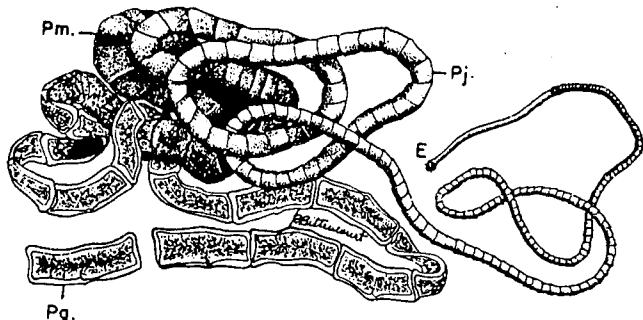


Figura 2 - *Taenia solium* completa: E - escólex; Pj - proglote jovem; Pm - proglote madura; Pg - proglote grávida, desprendida das demais.

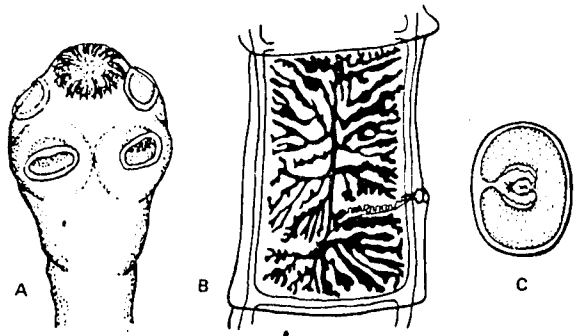


Figura 2a - *Taenia solium*. A) Escólex (4 ventosas, com rostro armado de ganchos); B) proglote grávida (ramificações uterinas pouco numerosas e dendríticas); C) cisticerco.

O escólex é quadrangular e globoso, com cerca de 1 milímetro de diâmetro e com 4 ventosas salientes. Contém igualmente um rostro armado com 2 séries de ganchos com a forma de uma foice. Estas duas séries de ganchos dispõem-se em redor do rostro, em dois planos e apresentam diferentes tamanhos, sendo a série superior a de menor tamanho, com 120 a 140 micra de comprimento, e a maior mede de 160 a 180 micra.

As proglotes grávidas contêm 30.000 a 50.000 ovos e apresentam um número de ramificações uterinas de 7 a 10, laterais, espessas e dendríticas. Separam-se ao mesmo tempo, em grupos de 5 ou 6, sendo desta forma expelidas pelas fezes. O porco, o seu principal hospedeiro intermediário devido aos seus hábitos coprofágicos, pode ingerir grande número de ovos.

Os embriões ou oncosferas libertam-se dos ovos no intestino do porco, penetram na parede intestinal e em cerca de 24 a 72 horas espalham-se pela circulação, atingindo todos os tecidos.

O completo desenvolvimento do cisticerco pode demorar de 9 a 10 semanas. Este contém dentro de si um escólex invaginado.

Quando o homem ingere carne crua ou mal cozinhada, o escólex evagina no intestino, e liga-se à parede intestinal, geralmente no jejuno. A sua evolução até ao estado adulto em que inicia a libertação de proglotes grávidas pode demorar de 62 a 72 dias.

Neste estágio do seu ciclo de vida, o verme pode viver até 25 anos.

O homem pode servir de hospedeiro intermediário, tal como o porco, se, para tal ingerir ovos de T.solium. Os meios para que se desenvolva a cisticercose humana incluem:

a) Autoinfestação externa. Através de deficiente higiene pessoal, o indivíduo ingere ovos ou proglotes da sua própria ténia;

b) Autoinfestação interna. Através de uma situação de regurgitação dos ovos ou proglotes do intestino para o estômago, tal facto provoca a evaginação do escólex da larva, que assim infestará o indivíduo. Situação semelhante ocorrerá com ténias mal-formadas (Taenia fenestrada) em que as proglotes têm uma abertura lateral, possibilitando a saída dos ovos e consequente infestação;

c) Heteroinfestação. pela ingestão pelo homem de ovos por águas conspurcadas, hortaliças mal cozidas, frutos contaminados, ou através das próprias mãos sujas por resíduos fecais (1).

O processo de evolução da larva será adiante mencionado.

3.2. Taenia saginata

O seu ciclo de vida é semelhante ao da T.solium (Figura 1).

O verme desta espécie é maior do que o da T.solium. A sua aparência é semelhante ao da espécie anterior, excepto que o seu escólex é inerme (não apresentando ganchos, sendo apenas provido de ventosas).

É composto por 1.000 a 2.000 proglotes e mede cerca de 4 a 10 metros. As proglotes separam-se uma a uma e podem conter até 100.000 ovos e apresentam um número de ramificações uterinas de 15 a 20, dicotómicas. No entanto, a quantidade de ovos que está madura é de cerca de metade. As proglotes são móveis e têm a possibilidade de atravessar o canal anal activamente (Figura 3).

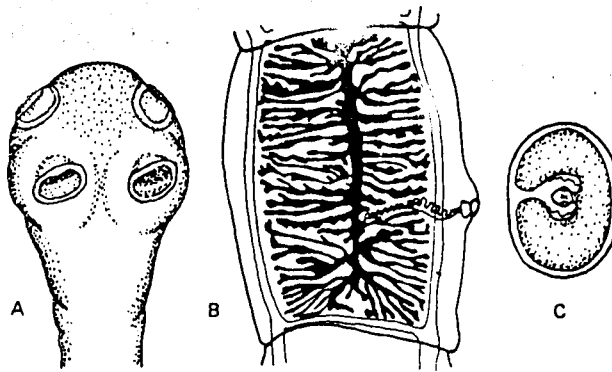


Figura 3. *Taenia saginata*. A) Escólex (4 ventosas, sem rostró); B) proglote grávida (ramificações uterinas numerosas e dicotómicas); C) cisticerco.

Os bovinos infectam-se ingerindo ovos de T.saginata, libertando as oncosferas no seu intestino e, através da circulação sanguínea irão alojar-se nos tecidos.

O seu desenvolvimento nos músculos dos bovinos pode prolongar-se por 60 a 75 dias.

Os cisticercos começam a degenerar então em algumas semanas e aos 9 meses, morrem e calcificam.

O homem é infectado por carne crua ou mal cozinhada.

A taenia adulta desenvolve-se em 10 a 12 semanas e renova desta forma o seu ciclo de vida (8).

Apresentam-se no Quadro I as principais diferenças entre estas 2 espécies.

Quadro I - Comparação da T.saginata e T.sollum

	<u>T.saginata</u>	<u>T.sollum</u>
Tamanho (m)	5-10	2-3
Proglotes (num)	1000-2000	Menos de 1000
Ganchos	Ausentes	Presentes
Ventosas	Pigmentadas	Não pigmentad.
Tam.proglote grávida (cm)	2,0 X 0,6	1,2 X 0,6
Expulsão das proglotes	Uma de cada vez, saída activa	Cadela de 5-6 saída passiva
Ramif.uterinae	15-30 dicotómicas	5-10, dendríticas
Folículos testiculares	300-400	150-200
Lobulo ovariano acess.	Ausente	Presente
Esfincter vaginal	Presente	Ausente

3.3. Cisticercose

Os cisticercos observados no homem têm uma esférica ou em forma de um feijão e normalmente o seu diâmetro varia entre 1 mm e 12 a 15 mm (Figuras 4 e 5). Encerram dentro de si o escólex invaginado, o qual se pode evaginar quando em condições propícias (temperatura à volta de 37 C). Tem o aspecto de uma pérola transparente, ou um aspecto translúcido, dependendo da sua evolução. Pode ainda apresentar-se calcificado, perdendo todas as suas características iniciais.

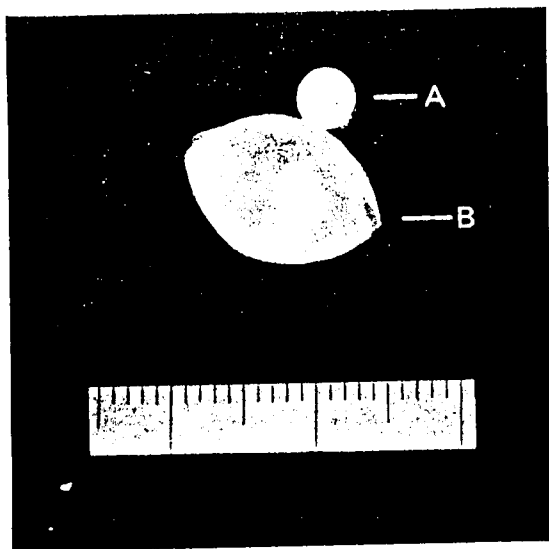


Figura 4 - *Cysticercus cellulosae* (foto). Tamanho natural. A - Forma normal. B - Forma macrocística.



Figura 5 - Cisticercose miocardial.

A forma racemosa, o Cysticercus racemosus caracteriza-se por possuir um tamanho superior (4 a 12 cm), ausência de escólex e apresentar configurações variadas. Pode apresentar-se como uma vesícula delimitada por uma fina película, com vários lóbulos, ou ainda como um complexo de desiguais vesículas dispostas em cacho, dificultando a determinação do seu tamanho e do número de parasitas aí alojados (Figura 6).

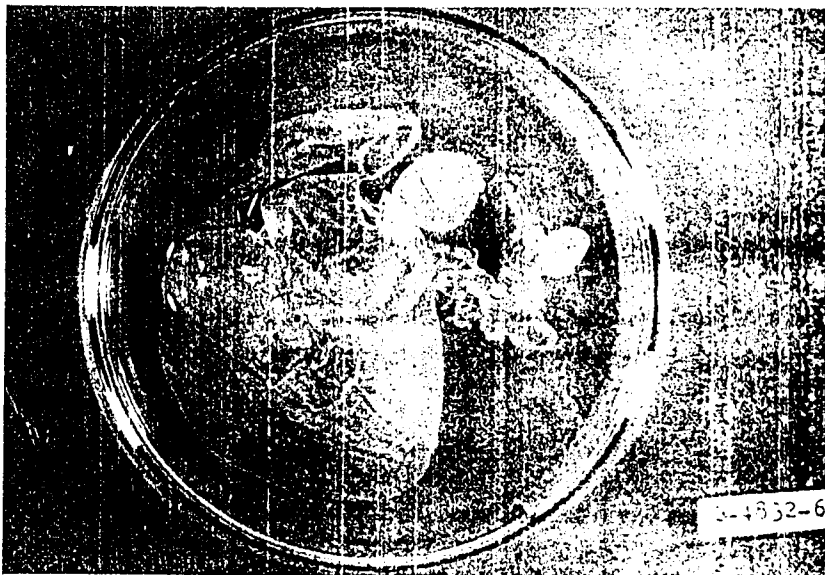


Figura 6 - Cysticercus racemosus.

Localização dos cisticercos

A forma larvar desta parasitose, e cingindo-nos apenas à sua frequência no homem, aloja-se de preferência no sistema nervoso central (SNS), conduzindo à neurocisticercose e em segundo lugar no olho e tecidos circundantes, conduzindo a cisticercose ocular e periocular. Localizações como os músculos e tecido conjuntivo subcutâneo são geralmente assintomáticos, a não ser que o número de cisticercos seja grande (9).

No sistema nervoso central, atinge por ordem decrescente de importância: meninges, córtex cerebral, ventrículos e parênquima.

A cisticercose ocular pode apresentar-se em: humor vítreo, tecido subretinal e na câmara anterior do olho.

Deve ser evidenciado o facto de que a cisticercose é de prognóstico tanto mais grave :

- dependendo da sua localização em diferentes estruturas cerebrais, bem definidas;
- da extensão da reacção inflamatória contra o parasita;
- da extensão do bloqueio à livre circulação do líquido cefaloraquidiano.

Segundo observações efectuadas após autópsia verificou-se que os cisticercos que apresentam intactas as suas ventosas e ganchos se apresentam na totalidade dos indivíduos assintomáticos de cisticercose (11)(12).

Quanto ao C.racemosus é de entre todas as formas larvares encontradas a menos frequente, sendo igualmente a que coincide com os casos mais graves de cisticercose. Segundo estudos efectuados no México a coexistência das formas de C.cellulosae e C.racemosus no mesmo indivíduo não é incomum. Esta associação apresenta-se em cerca de 10% dos casos observados (11).

Foram igualmente observadas formas larvares cuja aparência nos faz pensar que sejam estados intermediários entre as duas formas indicadas, talvez correspondendo a uma transformação de um pequeno cisticerco circular numa entidade de grande tamanho relativo, de aspecto segmentado, dividindo-se em vários lóbulos. E estas formas inermédias (como se supõe) podem representar a transformação gradual de um cisticerco pouco activo num organismo de crescimento

activo, conhecido como C.racemosus, cujo crescimento anómalo é um dos assuntos pouco clarificados da cisticercose cerebral humana.

Segundo estudos efectuados em vários países do mundo, pode concluir-se pela não evidência de diferenças étnicas na incidência da cisticercose (13).

4. Migração e evolução

Uma vez ingerido o ovo pelo homem, a sua casca poderá resistir à acidez gástrica, e passar para o intestino onde, após 24 a 72 horas, a casca fragmenta-se, libertando a oncosfera. Esta, através dos seus ganchos, penetra na parede intestinal e vai até às veias mesentéricas, e daí à circulação. O estômago apresenta-se como uma primeira barreira contra a infecção, sujeitando os ovos a uma acção da qual apenas alguns escapam.

Os embriões uma vez em circulação, comportam-se como seres vivos que são e dirigem-se para locais seleccionados onde vão condicionar uma cadeia de respostas por parte do hospedeiro, dependentes estas ainda do local atingido. Tornam-se perceptíveis muitas vezes apenas após a sua morte efectiva, sendo o seu tempo de vida de 21 a 30 meses, aproximadamente.

O cisticerco, uma vez morto, transforma-se o seu líquido vesicular numa substância amorfa, rompendo-se a membrana e gerando-se um processo de calcificação.

Estas larvas parecem atravessar um processo de adaptação durante o qual são mais sensíveis aos ataques. Passada esta fase e

conseguindo estabelecer-se num determinado local, o seu desalojamento é mais difícil.

Nos hospedeiros mamíferos, as infecções por cestodas são caracterizadas por terem um período de vida longo. Conduzem a uma resposta imunitária humoral e celular a qual poderá por si não levar à morte do parasita.

Relação hospedeiro-parasita

Reportando-nos especificamente à relação hospedeiro-parasita nas larvas de T.solium, há uma ineficácia provada do hospedeiro no sentido de destruir a larva, antes permitindo que esta viva durante todo o processo evolutivo habitual, até à sua morte e calcificação.

A reacção característica do hospedeiro perante o parasita invasor só tem possibilidade de se dar nos tecidos musculares, não se realizando a nível do sistema nervoso central e ao nível ocular ou periocular, onde o cisticerco fica livre, podendo apresentar movimentos.

Podemos observar uma fina película de tecido conjuntivo envolvendo o cisticerco, a qual pode ser facilmente dissociada, quer do parasita, quer do músculo. Esta cápsula contém infiltrações inflamatórias, constituindo uma lesão granulomatosa crónica.(3)(13)

O processo da reacção inflamatória do hospedeiro pode ter origem no parasita em si, assim como nos produtos por este secretados.

Células epiteliais podem ser observadas na proximidade do polo onde se aloja o escólex invaginado. Encontram-se células gigantes multinucleadas, macrófagos e células linfóides. Podem igualmente

encontrar-se um largo número de eosinófilos nas proximidades das microvilosidades do parasita, sendo mais abundantes nas proximidades do escólex (15).

Encontram-se igualmente colónias de células plasmáticas numa área próxima da reacção, supondo-se que estas serão agentes produtores de anticorpos específicos para o material genético presente.

A resposta imune humoral dos indivíduos é no entanto bastante heterogénea. Testada contra extractos de cisticercos por imuno-electroforese a pH 8.6, os soros dos pacientes diferenciam vários tipos de antigénios. Foram detectadas um total de oito bandas de precipitação, com a banda isoeléctrica (antigénio B) como sendo a mais facilmente reconhecível (16)(21).

A protecção por IgG foi observada como sendo a mais comum. Partindo do princípio de que esta é a classe mais abundante de anticorpos anti-antigénio B humanos, a purificação do antigénio B permitirá uma avaliação das propriedades imunológicas, assim como permitirá a melhoria dos métodos de imunodiagnóstico (23)(24)(25).

A relação parasita-hospedeiro é bastante dinâmica e o sucesso da parasitose depende, quer do parasita, quer do hospedeiro.

A susceptibilidade do hospedeiro e a efectividade da sua resposta imune depende de uma rede multifactorial de elementos genéticos, fisiológicos e anatómicos (28).

Torna-se evidente que a resposta imune contra a cisticercose é adquirida através dos anticorpos, no entanto, outros mecanismos imunológicos relacionados com a protecção e a evasão são implicados e ainda algo mais, não muito bem definido, no que respeita à relação hospedeiro-parasita.

Relativamente ao parasita em si, verifica-se que uma das características das superfícies dos parasitas é a sua capacidade para adsorver componentes do hospedeiro. Este parece ser um dos principais mecanismos de defesa do parasita contra a resposta imunitária do hospedeiro, conduzindo à sobrevivência dos tecidos daquele (15).

Larvas obtidas do músculo de porco infectado têm ligadas a si IgG, homogenicamente distribuídas na sua superfície externa.

As larvas dos cestoda parecem ser capazes de transportar imunoglobulinas inespecíficas do hospedeiro, e retê-las no líquido vesicular. Foi demonstrado que estas imunoglobulinas são biologicamente funcionais in vivo e in vitro.

Imunoglobulinas do hospedeiro já foram encontradas nas superfícies dos seguintes parasitas: Mesocestoides corti, Hymenolepis diminuta, Schistosoma mansoni e Taenia crassiceps.

Aparentemente as imunoglobulinas deveriam provir do hospedeiro, no entanto, e após tentativas infrutíferas para purificar IgG de porco dos extractos de larva, faz-nos pensar na possibilidade do parasita sintetizar moléculas semelhantes às do hospedeiro. Supõe-se haver uma partilha genética entre o hospedeiro e o parasita, colocando-se a hipótese de haver de alguma forma um tipo de mimetismo molecular.

Supõe-se igualmente que o elevado número de partículas glicoproteicas encontradas nas microvilosidades da superfície do parasita, em contacto directo com os tecidos do hospedeiro, desempenham papel importante na sobrevivência do parasita, podendo iludir algumas das reacções do hospedeiro.

A maior parte dos autores concorda, ainda sem uma confirmação

concreta, que a sobrevivência a longo prazo dos cisticercos pode depender da sua capacidade de bloquear o efeito da resposta imune na última fase da sua acção, ou por outras palavras, que a resposta do hospedeiro não consiga efectivar-se na sua última etapa (14).

Como consegue o parasita esta acção? As teorias propostas incluem:

- o parasita é protegido da resposta imune pelo seu "disfarce" através de uma película que o envolve, ou pelo seu revestimento com componentes do hospedeiro; ou ainda pela ligação dos seus locais mais vulneráveis a anticorpos "inofensivos" impedindo assim o acesso dos anticorpos citotóxicos;

- o cisticerco segrega uma molécula anti-complemento a qual inibe a acção nociva (para o parasita) mediada pela reacção do complemento;

- uma teoria especulativa, que sugere que o parasita subverte a resposta imune pela estimulação das células T modificadas pelo parasita e também induzem a imunossupressão. Esta é a única situação em que o parasita conseguiria modular a resposta imune na sua origem, e não na sua fase final (29).

Uma outra explicação é a de que a alta afinidade do antigénio B para o colagénio pode ser um meio de iludir os anticorpos anti-antigénio B de tal forma que os dirige para os próprios tecidos do hospedeiro. O desenvolvimento de meningites e vasculites em áreas próximas do parasita podem ser explicadas por este mecanismo (30).

Como conclusão e tentando explicar a razão porque alguns indivíduos infectados não produzem anticorpos passíveis de serem detectados em diagnósticos experimentais poderá ser devido, a uma

série de problemas bem determinados.

Estes problemas são:

- a idade dos indivíduos;
- o número de cisticercos;
- a idade dos quistos (a resposta serológica é maior no quisto em desenvolvimento do que no cisticerco encapsulado e perfeitamente ambientado);
- o número de quistos em degeneração (estes são susceptíveis a ataques infamatórios e imunológicos, libertando antigénios que normalmente não são apresentados ao hospedeiro, durante todo o período anterior).

Como em outras infecções, de helmintos por exemplo, a detecção de anticorpos em testes serológicos não significa que o indivíduo esteja protegido (27).

5. Sintomatologia

A sintomatologia pode ser dividida em duas fases:

- Fase de invasão;
- Fase de localização.

A primeira fase é geralmente assintomática. Poderá apresentar no entanto: cólicas, dores musculares, febre, diarreia, fraqueza muscular e depauperamento rápido. No homem a sintomatologia é fraca, dado o pequeno número de ovos ingeridos habitualmente.

Na fase seguinte, a reacção do hospedeiro pode ser bastante forte, até inclusivé desenvolver acção tóxica e alérgica sobre os órgãos.

A sintomatologia é bastante variada e confusa com outras patologias. Vários autores referem formas epilépticas e distúrbios motores e sensitivos. Poderemos observar também hidrocefalia com consequente aumento da pressão intracranéana com cefaleias, náuseas, vómitos e perturbação da visão. Esta varia com o número de cisticercos, o seu estágio de desenvolvimento, a sua morfologia, a sua localização dentro do sistema nervoso central e a reacção do paciente (8).

Em muitos casos a presença de cisticercos não implica necessariamente o aparecimento de sintomatologia, como em muitos casos observados de localização cerebral de cisticercos em autópsias realizadas em indivíduos aparentemente normais.

Em geral, os sintomas desenvolvem-se frequentemente após alguns anos após a infestação, com origem na morte da larva e subsequentes reacções inflamatórias.

A sintomatologia pode provocar confusão quanto à sua origem, com conexões cruzadas com tumores cerebrais, meningite, encefalite, hipertensão intracraniana e histeria.

Podemos resumir a sintomatologia apresentada em:

a) formas convulsivas - em indivíduos aparentemente normais, com eclosão súbita;

b) formas tumorais - com sintomatologia de hipertensão craneana: cefaleia intensa e constante, vômitos, perturbações do equilíbrio, sonolência e vertigens;

c) formas psíquicas devidas a:

- acção directa do cisticerco sobre o tecido nervoso com necrobiose e hipertensão;

- acção tóxica a distância, com perturbações psicóticas, conduzindo a quadros de paralisia geral progressiva.

6. Diagnóstico

Perante a suspeita de cisticercose, é necessário diagnosticar com certeza esta patologia.

Os meios de diagnóstico possíveis incluem:

- radiologia (interessa-nos a neuroradiologia);
- provas imunológicas.

6.1. Neuroradiologia

A maior parte dos casos sintomáticos observados de cisticercose referem-se ao sistema nervoso central.

O diagnóstico neuroradiológico de cisticercose no sistema nervoso central tem uma grande importância na neurologia clínica e cirúrgica.

Os métodos de rotina utilizados incluem:

- raios X craneano;
- pneumoencefalografia;
- diferentes formas de ventriculografia;
- angiografia cerebral;
- mielografia;

- tomografia computadorizada (TAC).

6.1.1. Tomografia computadorizada

Estudos radiológicos realizados no México , verificaram que a tomografia computadorizada (TAC) é um meio de diagnóstico inofensivo, bastante preciso e não-invasivo, e permite um alto grau de precisão no diagnóstico, cerca de 97%. Tem a vantagem de estabelecer claramente a localização exacta do parasita num único estudo (31).

A sua execução permite identificar exactamente os cisticercos, particularmente os situados nos seguintes locais:

- localização meníngea;
- localização intraventricular;
- localização parenquimatosa (no estudo realizada, a localização mais frequente - 66,6%). E em que se observaram formas bem definidas: granulomas calcificados (únicos ou múltiplos na maior parte dos casos e variados na forma e localização), quistos intracerebrais únicos ou múltiplos (de tamanhos variáveis dentro do mesmo indivíduo) e ainda uma forma difusa de encefalite (associada com síndrome de hipertensão intracraniana e ventrículos pequenos ou colapsados. Esta forma é mais frequentemente encontrada em crianças).

6.1.2. Raio X cerebral

Os cisticercos podem ser reconhecidos por três sinais:

- a presença de calcificações, que aparecem em 13-15% dos casos. Estas calcificações são larvas mortas, de forma esférica ou oval, de 7 a 12 mm de diâmetro, geralmente associadas com outra calcificação excêntrica, de 1 a 2 mm de diâmetro, que se supõe ser

o escólex. Estas calcificações diminuem de tamanho com o tempo. Só se tornam visíveis ao raio X 4 a 7 anos após a sua calcificação, enquanto que com o tomografia computadorizada se tornam visíveis após apenas 4 a 8 meses. Deve ser salientado o facto de, ao encontrarmos tais calcificações, não se coloque de parte a hipótese de haver parasitas vivos nas meninges, parênquima ou ventrículos.

Há outro tipo de parasitas que produzem calcificações, como a toxoplasmose, hidatidose e paragonimíase.

6.2. Meios imunológicos

Os meios imunológicos utilizados para o diagnóstico incluem a técnica de ELISA, hemaglutinação, imuno-electroforese e immunoblotting, sendo estas provas descritas no relatório de estágio.

7. Tratamento

Para uma correcta avaliação do tratamento adequado a seguir terá de ser considerado o estado de evolução do parasita.

O tratamento quimioterápico levanta alguns problemas de momento.

A cirurgia é o único tratamento seguro da cisticercose, correndo o paciente alguns riscos. Cerca de 30% destes indivíduos morrem durante a operação ou no período pós-operatório.

Em face deste quadro, investigadores tentam há muito tempo conseguir um meio químico de combate a esta patologia.

Os estudos sobre o praziquantel foram efectuados na Coreia do Sul, Colômbia, Chile, Brasil e México, países onde a incidência de cisticercose é frequente.

O uso de praziquantel foi testado durante períodos de cinco anos, demonstrando que este produto é efectivo contra os cisticercos de alguns cestoda, incluindo os de T.solium em porcos. O problema da execução da quimioterapia coloca-se perante os quistos localizados no sistema nervoso central, uma vez que os localizados muscularmente são retirados cirurgicamente.

Registaram-se melhorias em indivíduos com quistos localizados a nível subcutâneo. Em indivíduos com quistos localizados no sistema nervoso central, e com sintomas frequentes, foi observado o desaparecimento de episódios epileptiformes em alguns deles. Parece ser eficiente mesmo em pequenas quantidades. Registaram-se algumas reacções de intolerância ao medicamento, havendo também a preocupação de monitorizar a glicose sanguínea.

A dose recomendada é de 50 mg/Kg/dia, dividida em 3 doses, e durante 10 a 14 dias.

Outro medicamento a ser testado é o metrifonato. Durante períodos de 6 a 10 anos foram tratados e seguidos casos de cisticercose. Registaram-se melhorias no aspecto clínico, no entanto, devem ser efectuados testes mais detalhados.

Todo e qualquer tratamento quimioterápico, qualquer que este seja, deve tomar em atenção que este não actua sobre quistos calcificados, e que os casos assintomáticos podem tornar-se sintomáticos, quer pelas mudanças naturais do parasita, quer por alterações provocadas pelo medicamento.

8. Profilaxia

Como medidas profiláticas da cisticercose humana poderemos apresentar resumidamente:

- melhoria das condições socio-económicas da população em geral;
- cuidar da higiene pessoal dos indivíduos;
- divulgação das condições a serem observadas para a criação doméstica de animais como os suínos e bovinos;
- tratamento das fossas de forma a evitar o contacto do seu conteúdo com os animais referidos;
- ter em atenção a captação caseira de água, sendo esta uma via possível de infestação, devido à proximidade de fossas;
- cuidados a ter no manuseamento de terra por pessoas em trabalho, ou por crianças (pica);
- cuidados especiais nos indivíduos tratadores de gado (estatisticamente mais infectados);
- tratamento eficaz da teníase humana, concomitantemente com:
- preparação de uma vacina contra a cisticercose.

Um enorme esforço está a ser desenvolvido pelos investigadores

no sentido de conseguir uma vacina contra a cisticercose.

Foram testados pela sua imunogenicidade os antigénios derivados da ténia adulta, dos metacestodas, e dos estágios das oncosferas (10).

Experiências clássicas utilizando oncosferas vivas homólogas estimularam uma forte imunidade contra o estabelecimento, e em alguns casos a sobrevivência das infecções larvares de T.ovis, T.hydatigena e Echinococcus granulosus em ovelhas e de T.pisiformis em coelhos (28). Este sucesso nos ovinos, estimulou o estudo de outras espécies animais que servem de hospedeiros. Demonstrou-se que o gado bovino poderia ser imunizado contra a infecção por T.saginata, enquanto outras experiências mostraram que os mesmos animais poderiam ser imunizados pela injeção intramuscular de oncosferas vivas (10)(28).

Estas experiências com oncosferas vivas prometeram muito, mas o uso destas vacinas vivas levanta sérias dificuldades na sua aplicação. Acontece que se desenvolvem colónias de larvas no local da injeção, e em alguns casos estas se espalham até outros locais do corpo. Por outro lado, a sua armazenagem e manipulação são bastante problemáticas, havendo perigo para o pessoal que trabalhe com estas oncosferas vivas (12)(15).

Uma alternativa será a de irradiar as oncosferas. Oncosferas sujeitas a este tratamento conseguiram imunizar ratos contra a infecção por T.taeniaformis (10).

O homem é o hospedeiro definitivo da T.solium e da T.saginata, e recolher material antigénico em quantidade é impraticável a não ser após cirurgia. A imunidade cruzada entre estes parasitas e espécies mais fáceis de obter, como os cestoda do gato ou do cão,

pode ser a solução mais prática e interessante (29).

Pode no entanto levantar-se a dúvida da sua eficácia imunitária. Os níveis de protecção conseguidos com oncosferas heterólogas não são comparáveis aos atingidos com antigénios de oncosferas homólogas (31).

9. Discussão e Conclusão

Apesar dos nossos conhecimentos acerca desta parasitose remontarem aos primórdios da nossa civilização, as evoluções conseguidas no seu despiste e na luta contra a sua proliferação não são ainda seguras de forma a que possamos erradicá-la de uma forma consequente.

Vários factores estão implicados na dificuldade sentida no seu controle, como sejam:

- esta parasitose está intimamente ligada com hábitos alimentares das populações, através do consumo de certos alimentos e de água, fazendo depender qualquer tentativa de acção de uma interacção com a população e com todas as entidades envolvidas no apoio à saúde;

- o alargamento do comércio alimentar à escala mundial, não tendo um acompanhamento adequado a nível sanitário, propaga esta e outras parasitoses a longas distâncias.

Referindo-nos aos alimentos parasitados podemos subdividi-los em dois grupos:

- a) Alimentos vectores de parasitas, como é o exemplo da

infestação pela fasciola hepatica, através de vegetais. Situação idêntica poderá passar-se com a infestação por ovos de T.solium, nos alimentos contaminados por resíduos fecais;

b) Alimentos em que o parasita se encontra como fazendo parte integrante do alimento. podemos referir como exemplos o caso da trichinella e ainda os cisticercos das ténias (Figura 7).

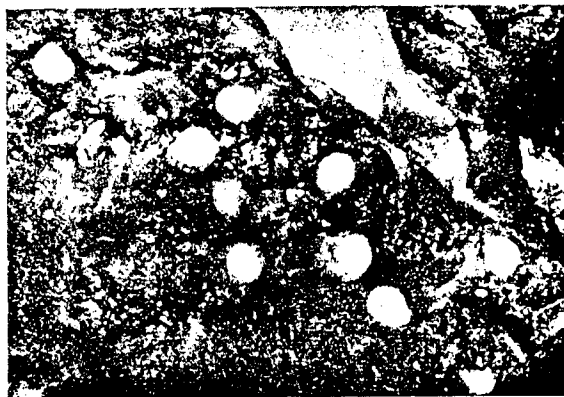


Figura 7- *Cysticercus cellulosae* na carne de porco. (Fotografia em tamanho natural.)

Deve referir-se ainda a importância que têm as técnicas culinárias usadas pela população. já sabemos que os cisticercos supostamente existentes na carne de suíno ou bovino têm uma grande resistência a condições adversas. Se estes não tiverem sido inactivados por qualquer outro factor, como sejam a salga (no caso dos suínos), a conservação a 4-6 °C durante duas semanas pelo menos ou a congelação por um período sensivelmente mais curto, estes estarão viáveis aquando da preparação de uma refeição.

Assim é fundamental para a prevenção de qualquer infestação usar a temperatura como factor protector. Os cisticercos podem ser

inactivados a 80 °C durante alguns minutos. Assim as formas de confecção tradicionais, como sejam os assados, cozidos, grelhados, estufados e até os fritos, para temperaturas e tempos de confecção adequados, impedirão a infestação. No entanto, outras apresentações culinárias, com inclusão de carne crua ou mal cozinhada poderão propagar a infecção. Incluem-se nestas práticas, os grelhados ou fritos mal passados. Também produtos pré-cozinhados com uma insuficiente preparação e consumidos como tal, e ainda toda uma gama de subprodutos do porco. Salientamos aqui que a prática da fumagem não é condição suficiente para assegurar a salubridade da carne consumida.

O porco assume particular importância na alimentação da população portuguesa. No entanto, o desconhecimento ou a indiferença patenteados pelos responsáveis pelo abate de carnes de suíno e bovino nos matadouros, dá uma imagem falsa, de que esta parasitose não tem incidência entre nós.

BIBLIOGRAFIA

(1) Monteiro, Luis, Stocker, Alfredo e Seca, Rui: TC, epilepsia e calcificações cerebrais: análise de 73 casos. Hospital Geral de Santo António.

(2) Monteiro, Luis, Coelho, T. e Stocker, A.: La neurocysticercose, une parasitose fréquente au Portugal in "La Presse Medicale". Nº19, Maio 1987.

(3) Pessôa, Samuel e Martins, Amílcar Viana: Parasitologia Médica. Guanabara Koogan, 1974.

(4) Pawlowski, Zbigniew e Schultz, Myron G.: Taeniasis and Cysticercosis in "Advances in Parasitology". Academic Press, London and New York, 1972.

(5) Faust, Ernest C. e Russell, Paul F. : Clinical Parasitology. Lea & Fabiger, Philadelphia, 1986.

(6) Brumpt, E.: Précis de Parasitologie. Collection de Précis Médicaux, Mason & Cie, Paris, 1949.

(7) Belding, David L.: Textbook of Clinical Parasitology. Appleton-Century-Crofts, Inc., New York, 1952.

(8) Sun, Tsieh M.D.: Pathology and Clinical Features of Parasitic Diseases. Masson Publishing USA, Inc., 1982.

(9) Acha, Pedro N. e Szyfres, Boris: Zoonoses and Communicable Diseases common to man and animals. Pan American Health Organisation, Second Edition, 1989.

(10) Murrell, K.D., Cross, J.H. e Harinasuta, C.: A Landmark in Food-borne Parasitic Zoonoses in "Parasitology Today". Elsevier Science Publ. Ltd., Cambridge, Ed. Abril 1991.

(11) Rabiela-Cervantes, M.T., Rivas-Hé Hernández, A., Rodríguez-Ibarra, J., Castillo-Medina, S. e Cancino, F. de M.: Anatomopathological Aspects of human Brain Cysticercosis in "Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Secção de Neuropatologia, Centro Médico Nacional do México e Instituto de Investigações Biomédicas, Univ. Nac. Auton. do México, 1982.

(12) Gentilini, Marc e Duflo, Bernard: Médecine tropicale. Flammarion Médecine Sciences, 4eme edition, 1986.

(13) Ridaura, Cecília: Discussion of clinical aspects, pathology and treatment of human cisticercosis in "Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Instituto Nacional de Pediatria, Mexico City, 1982.

(14) Golvan, Y.J.: Elements de parasitologie médicale. Flammarion Médecine Sciences, 2eme edition, 1974.

(15) Willms, K., Merchant, M.T., Diaz, S. e Arcos, L.: Host and parasite interface in the metacestode of Taenia solium in "Cysticercose: Present state of knowledge and perspectives". Dep. de Imunologia, Univ. Nac. Auton. de Mexico, 1982.

(16) Baily, G.G., Mason, P.R., Trijssenar, F.E., Lyons, N.F.: Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA tests using cyst fluid and other components of Taenia solium cysticerci as antigens in "Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg.". department of Medecine, Univ.of Zimbabwe, School of Medecine, Avondale, Harare, Ed. 1988.

(17) Chang, KH, Kim, W.S., Cho, S.Y., Itan, M.C. e Kim, C.W.: Comparative evaluation of brain COI and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis in "AJNR". Department of Radiology College of Medecine, Seoul Nat. Univ., Korea, 1988.

(18) Costa, J.M.: Immunoenzimatic test (ELISA) in the diagnosis of neurocysticercosis: study of various antigenic extracts in the detection of IgG antibodies in serum and cerebrospinal fluid samples in "Arch.Neuropsiquiatr.". Disciplina de Parasitologia Médica da Univ.Federal de Uberlandia, S.Paulo, 1986.

(19) Gottstein, B., Zini, D. e Schantz, P.M.: Species-specific immunodiagnosis of Taenia solium cysticercosis by ELISA and immunoblotting in "Trop. Med. Parasitol.". Institute of Parasitology Univ. of Zurich, Switzerland, 1987.

(20) Téllez-Giron, E., Ramos, M.C., Dufour, L., Alvarez, P. e Montante, M.: Detection of Cysticercus cellulosae antigens in cerebrospinal fluid by dot-enzyme-linked immunosorbant essay (Dot-ELISA) and standard ELISA in "Am. J. Trop. Med. Hyg.". Departamento de Bioquímica Fac. de Medecin Univ. Auton. de S. Luis Potosi, Mexico, 1987.

(21) Simonetti, A.B. e Teixeira, J.: Comportamento da reacção de imunofluorescência indirecta e de alguns parâmetros do líquido cefaloraqueano na neurocisticercose in "Arq. Neuropsiquiatr.". Análises Clínicas pela Univ.de S.Paulo, 1987.

(22) Brand, J.A. e Tsang, V.C.: A rapid immunoblott essay (westernblott) to detect specific antibodies for human immunodeficiency virus, Schistosoma mansoni and Taenia solium (cysticercosis) in "J. Immunoessay". Centers for Disease Control, Public Health Servic, U.S. Dep. of Health and Human Services, Atlanta, 1989.

(23) Marty, P., Mary, C., Pagliartini, G., Quilici, M. e Le Fichoux, Y.: Brief survey on cysticercose and Taenia solium taeniasis in a village of western Camerooun in "Med. Trop.". Lab. de Parasitologie-Micologie, Hôpital Pasteur, Nice, 1986.

(24) Nascimento, E., Tavares, C.A. e Lopes, J.D.: Imunodiagnóstico de cisticercose humana (Taenia solium) com antiqénios purificados por anticorpos monoclonais in "J.Clin. Microbiol.". Instituto d Ciências Biológicas, Univ. Federal de Minas Gerais, Brasil, 1987.

(25) Corona, T., Pascoe, D., Gonzalez-Barranco, D., Abad, P., Lauda, L. e Estanol, B.: Anticysticercus antibodies in serum and cerebrospinal fluid in patients with cerebral cysticercosis in "J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry". Dep. of Neurology, Hospital General, Centro Medico Nacional, Mexico, 1986.

(26) Pialarissi, C, Vaz, A., Souza, A., Nakamura, A., Camargo, E., Silva, M. e Veda, M.: estudo comparativo de testes serológicos na diagnóstico imunológico da Neurocisticercose in "Rev. Inst. Med. Trop.". Secção de Serologia do Inst. Adolfo Lutz de S. Paulo, Brasil, 1987.

(27) Rosas, Norma, Sotelo, Julio e Nieto, Dionisio: ELISA in the Diagnosis of Neurocysticercosis in "Arch. Neurology". Neuroimmunology Dep., Inst. Nac. de Neurologia e Neurocirurgia, Mexico City, 1986.

(28) Guerra, Guadalupe, Flisser, Ana, Cañedo, Luis e Laclette, Juan P.: Biochemical and immunological characterization of antigen B purified from cysticerci of Taenia solium in "Cisticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Dep. Immunologia e Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Univ. Nac. Auton. de Mexico, 1982.

(29) Urquhart, George M.: Modulation of the host response in "Cisticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Dep. Veterinary Parasitology, Fac. of Vet. Medecine, Univ. of Glasgow, Scotland, U.K., 1982.

(30) Plancarte, A., Flisser, A. e Larralde, C.: Fibronectinlike properties of antigen B from cysticerci of Taenia solium in "Cisticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Dep. Immunologia, Instituto de Investig. Biomedicas, Univ. Nac. Auton. de Mexico, 1982.

(31) Rodriguez-Carbajal, J. e Bolfaga-Durán, B.: Neuroradiology of human cysticercosis in "Cisticercosis: Present state of knowledge and perspectives". Dep. Radiologia, Inst. Nac. de Neurologia e Neurocirurgia e Serviço de Radiologia, Centro Hosp. 20 de Novembro, Mexico, 1982.

(34) Bach, Jean-François e Leshavre, Philippe: Immunologie - de la Biologie à la Clinique. Medecine Sciences Flammarion, 1989.

(35) Neves, David Pereira: Parasitologia Humana. Livraria Atheneu, Bibl. Biomédica, Brasil, 1983.