



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOLOGIA ANIMAL

METACESTODAS EM OVINOS NO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL

Francielle David Charro

Dissertação apresentada à Fundação
Universidade Federal de Mato Grosso
do Sul, como requisito à obtenção do
título de Mestre em Biologia Animal.
Área de concentração: Zoologia

Orientador: Fernando Paiva

Campo Grande, MS

Setembro, 2013

RESOLUÇÃO Nº 48, DE 06 DE SETEMBRO DE 2013.


BANCA EXAMINADORA

 DR. CARLOS EURICOS DOS SANTOS FERNANDES (UFMS - Presidente)

 DR. CARLOS NORIYUKI KANETO (UNESP)

 DR. FERNANDO DE ALMEIDA BORGES (UFMS)

 DR. LUIZ EDUARDO ROLAND TAVARES (UFMS)

 DR. MARCELLO OTAKE SATO (UFT)

Francielle David Charro

METACESTODAS EM OVINOS NO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL

Orientador: Fernando Paiva

Campo Grande, MS

Setembro, 2013

Agradecimento

Toda vez que paro para refletir sobre os últimos dois anos de minha vida e lembro-me da decisão de fazer um mestrado, percebo que foi uma das melhores escolhas que eu poderia ter feito. Foram anos de excelente ambiente de ensino e de muita aprendizagem.

Muitas pessoas foram de grande ajuda em todos os aspectos para realização desta dissertação. Em primeiro lugar, gostaria de expressar meus agradecimentos ao meu orientador Dr. Fernando Paiva. Eu admiro a sua vontade de ensinar e de assumir a responsabilidade de orientar um estudante de pós-graduação. Obrigada pela oportunidade, pelo conhecimento transmitido, incentivo e paciência. Seu entusiasmo pelo conhecimento é inspirador.

Sou grata ao MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento) e em especial ao fiscal federal agropecuário Dr. Osvaldo Rodrigues por ter cedido os documentos e materiais necessários na unidade industrial. Seu apoio e dos agentes de inspeção foram essenciais para realização deste projeto.

Agradeço ao meu pai José David Charro e a minha irmã Patrícia Charro que me ajudaram nos experimentos nos finais de semana e feriados, e um agradecimento muito especial a minha mãe Mounira Charro e a Deus que me escutaram e me fortaleceram nos momentos mais difíceis. Muito obrigada minhas queridas estagiarias: Jessica, Tamires, Gabriela e Laís. Obrigada pelo carinho com os animais e pela ajuda em todos os processos.

1.0 RESUMO

O presente trabalho foi dividido em duas partes, a primeira contém revisão de literatura dos principais metacestodas que acometem ovinos e na segunda os relatos experimentais e as prevalências de metacestodas que acometem ovinos no estado do Mato Grosso do Sul, em estabelecimento sob Serviço de Inspeção Federal (SIF-MS), no período de 2006 a julho de 2013. A espécie com prevalência mais frequente, *Cysticercus tenuicollis*, a fase larval da *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766), foi estudada em seus aspectos de: a) biologia nos hospedeiros intermediários e definitivos sob infecção induzida; b) confirmação de características morfológicas; c) patologia no hospedeiro intermediário; d) caracterização do perfil protéico do líquido presente nos cistos, e e) reconhecimento de proteínas do cisto.

1.0 ABSTRACT

This study was divided in two parts, the first contains a literature review of the main metacestodas that affect sheep, the second part contains the experimental reports and prevalence of metacestodas that affect sheep in the state of Mato Grosso do Sul in the establishment under Service Federal Inspection (SIF-MS), from January 2006 to July 2013. The most frequent species with prevalence, *Cysticercus tenuicollis*, the larval stage of *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766), was studied in aspects of: a) biology in intermediate and definitive hosts under induced infection b) confirmation of morphological c) pathology in the intermediate host, d) characterization of the protein profile of the liquid present in the cysts, and e) recognition proteins cyst.

2.0 INTRODUÇÃO

A região Centro-Oeste detém 7% do rebanho ovino do Brasil e o estado de Mato Grosso do Sul registra o maior rebanho com 464.851 cabeças (IBGE, 2008). Segundo informações do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), a carne ovina está classificada na 5ª posição entre as mais consumidas do Brasil. Demonstrando a importância deste produto no conjunto do agronegócio e, com isso, justificando estudos para maior produtividade e sanidade dos rebanhos.

Na atividade pecuária em geral, os prejuízos decorrentes de condenações de carcaças em abatedouros é um grave problema sanitário e econômico; no caso das parasitoses está intrinsecamente relacionado ao manejo do rebanho nas propriedades. Neste aspecto, para os ovinos, alguns helmintos da Ordem Cyclophyllidea, Família Taeniidae, são os mais importantes, quando na fase de metacestodas - os estágios larvais dos cestodas - pois suas presenças podem determinar à condenação das carcaças e vísceras ovinas.

Os metacestodas de Taeniidae são observados em vertebrados que são utilizados como hospedeiros intermediários. As formas adultas são encontradas nos vertebrados utilizados como hospedeiros definitivos, neste grupo constituído principalmente por canídeos domésticos e também silvestres (Orayan et al., 1994, Rather & Hänel, 2003).

Os metacestodas de importância em ovinos são: *Cysticercus ovis* (cisticerco) forma infectante da *Taenia ovis* Cobbold, 1869, se caracteriza por um cisto com fluido contendo um único protoescólice invaginado aderido na parede do cisto, geralmente com localização em tecido muscular; *Cysticercus tenuicollis* (estrobilocerco) forma infectante da *T. hydatigena* Pallas, 1766, é um cisto repleto de fluido contendo um protoescólice invaginado e ligado ao cisto por uma cadeia de proglotes imaturas, geralmente com localização na cavidade abdominal; *Coenurus cerebralis* (cenuro), causado pelas formas imaturas da *T. multiceps* Leske, 1780 que é semelhante ao estrobilocerco, porém com inúmeros protoescólices invaginados soltos no interior do cisto, e hidátide ou cisto hidático causado pelas formas infectantes do *Echinococcus Rudolphi*, 1801 são caracterizados por um cisto grande repleto de fluido, revestido por epitélio germinativo a partir do qual são produzidos escólices invaginados que ficam livres ou em cachos, circundados por epitélio germinativo (vesículas filhas), os protoescólices e vesículas filhas são denominados de “areia hidática” (Chervy, 2002).

A Hidatidose, as Cisticercoses muscular e visceral e a Cenurose, nos ovinos, apresentam distribuição mundial, e a infecção é favorecida pela grande proximidade dos cães a estes animais (Theodoropoulos et al., 2000).

A cenurose e a hidatidose podem acometer acidentalmente o homem, constituindo-se em problemas importantes de saúde pública, particularmente em áreas rurais ou em

grupos de imigrantes provenientes de áreas endêmicas (Raether & Hänel, 2003). As cisticercoses e hidatidose são encontradas em ovinos adultos em abatedouros de vários países. A hidatidose ocorre em todos continentes e há alta prevalência em partes da Eurásia, África, Austrália e América do Sul (Eckert & Deplazes, 2004), a cisticercose visceral ovina é encontrada em muitos países como mostrado na tabela 1 (página 22). Estas formas parasitárias são diagnosticadas apenas nos abatedouros porque não manifestam sinais clínicos relacionáveis à elas e são toleradas pelos animais.

No estado de Mato Grosso do Sul *C. cerebralis* não teve registro no MAPA, foi reportada unicamente por Batista et al. (2010), a hidatidose e as cisticercoses muscular e visceral foram reportadas no período de 2006 a 2011, em frigoríficos sob inspeção federal. Sendo *C. ovis* registrado pela última vez em 2011 e cisto hidático em 2010. Por sua vez *C. tenuicollis* tem aumentado sua prevalência no decorrer destes anos.

1.1 Hidatidose - Cisto Hidático

A Hidatidose é causada pelos estágios larvais de cestodas do gênero *Echinococcus* sendo conhecidas quatro espécies neste gênero: *E. granulosus* (Batsch, 1786) *E. multiloculares* (Leuckart, 1863), *E. oligarthrus* (Diesing, 1863) e *E. vogeli* (Rausch & Bernstein, 1972). Estas espécies causam a forma cística da enfermidade no estágio larvar, que é conhecida popularmente por cisto hidático, hidatidose ou enfermidade hidática, apresentando especial importância devido a sua ampla distribuição mundial e pelo seu impacto econômico e médico (Eckert & Deplazes, 2004).

Echinococcus granulosus é conhecido popularmente como tênia anã do cão. O cisto hidático pode se localizar em vários órgãos, mas principalmente no fígado e pulmões de seus hospedeiros intermediários e o helminto adulto se localiza no intestino delgado de seu hospedeiro definitivo (Wyn-Jones & Clarkson, 1984; Lahmar et al., 1999). Duas sub-espécies principais de *E. granulosus* são reportadas: *E. granulosus granulosus* e *E. granulosus equinus*.

Echinococcus vogeli causa a forma policística da enfermidade, doença menos frequente e restrita a América Central e do Sul (Eckert & Deplazes, 2004). Na Amazônia brasileira este parasita está associado às pessoas que se dedicam a caça de pequenos mamíferos e fornecem as vísceras aos cães domésticos, daí implantando o ciclo doméstico do agente (Meneghelli et al., 1986).

1.1.1 Biologia e Ciclo de Vida

O cestoda adulto vive nas primeiras porções do intestino delgado do hospedeiro definitivo, apresenta cerca de 2-7 mm de comprimento total e, por isso, é difícil encontra-lo no intestino recém-aberto. O escólice piriforme provido de quatro ventosas e uma coroa

rostral formada por 28-50 ganchos quitinosos. Apresenta um colo fino, três ou quatro proglotes, a proglote terminal grávida ocupa cerca de metade do comprimento de todo o cestoda (Rosa, 1981).

A fase larval, representada pelos cistos hidáticos, são grandes vesículas repletas de fluido, o tamanho pode variar com o tempo, pois podem crescer de 1 a 5 cm de diâmetro em um ano, podendo atingir cerca de 15 cm, possui cutícula espessa, concêntrica laminada e camada germinativa interna, esta produz inúmeras pequenas vesículas ou vesículas filhas cada uma delas contendo até 40 protoescólices, invaginados em suas próprias porções do colo e aderidos à parede por meio de pedúnculos. As vesículas filhas podem destacar-se da parede da vesícula e flutuar livremente no fluido vesicular, formando a “areia hidática”. Os ovos são tipicamente tenídeos e medem 32-36 x 25-30 μm e o embrióforo é estriado, com uma oncosfera com seis ganchos (Hosseini et al., 2012).

Podem ocorrer ciclos domésticos e ciclos selvagens. No doméstico, o cão participa como hospedeiro definitivo e várias espécies de ungulados, como bovinos, ovinos, caprinos e suínos atuam como hospedeiros intermediários. No ciclo silvestre, os carnívoros silvestres são os hospedeiros definitivos e uma grande quantidade de mamíferos como marsupiais, lagomorfos, roedores, carnívoros e primatas não mamíferos podem atuar como hospedeiros intermediários e ter importância em determinado momento do ciclo na transmissão da doença (Eckert & Deplazes, 2004).

O período pré-patente no hospedeiro definitivo é de cerca de 32-80 dias, após os quais apenas uma proglótide grávida é liberado por semana. As oncosferas são capazes de sobrevivência prolongada fora do hospedeiro, ficando viáveis no solo por cerca de dois anos. Após ingestão pelo hospedeiro intermediário, a oncosfera penetra na parede intestinal e chega ao fígado pelo sangue ou aos pulmões pela linfa. Estes são os locais mais comuns para o desenvolvimento larvar, porém, ocasionalmente, oncosferas escapam para a circulação sistêmica geral e se desenvolvem em outros órgãos e tecidos. O crescimento da hidátide é lento, atingindo a maturidade em torno dos 6 – 12 meses. No fígado e nos pulmões, o cisto pode ter o diâmetro de até 20 cm, mas em localizações menos frequentes, como a cavidade abdominal, onde o crescimento irrestrito é possível, ele pode ser muito grande e conter vários litros de fluido (Thompson, 1995).

O cisto hidático inicialmente é estéril, não é infectivo ao hospedeiro definitivo, somente depois de cinco a oito meses que irão surgir às cápsulas prolíferas, onde no interior se formam os protoescólices, tornando o cisto fértil (Rosa, 1981). A fertilidade do cisto varia de acordo com a espécie na qual está se desenvolvendo. Nos bovinos, o percentual de cistos estéreis é de 87%, nos caprinos 30%, suínos 20% e ovinos 7,5%. O cisto estéril é denominado acefalocisto (Thakur et al., 1979).

O ciclo ovino-cão é de grande importância por várias razões: o hábito universal de manejo dos rebanhos ovinos com cães; maior fertilidade dos cistos hidáticos nos ovinos e o principal fator é a alimentação dos cães com vísceras cruas de herbívoros. Por isso a hidatidose é uma importante doença nas regiões onde o homem convive com cães e ovinos e assim facilmente se infecta, como em campos em pastagens no Rio Grande do Sul, (Rosa, 1981).

A infectividade e a sobrevivência dos ovos são influenciadas pela umidade e temperatura ambiental. Ovos de *E. granulosus* podem sobreviver em condições de umidade durante várias semanas ou meses, em regiões de clima moderado ou frio, mas são sensíveis à dessecação (Eckert & Deplazes, 2004).

1.1. 2 Epidemiologia

Apenas poucos países, notadamente Islândia e a República da Irlanda, estão livres de *E. granulosus* (Matossian et al., 1977). O ciclo pastoral é mais frequente em áreas de criação de bovinos e ovinos, onde rotineiramente os cães ingerem as vísceras contendo o cisto hidático (Hoffmann et al., 2001).

O hospedeiro intermediário doméstico varia de acordo com as práticas locais de manejo, porém o mais importante é o ovino, que parece ser o hospedeiro intermediário natural, sendo os protoescólices presentes nesses animais os mais altamente infectantes para cães. Em partes do Oriente Médio, o camelo é o principal reservatório de hidátides, enquanto no norte da Europa e norte da Rússia é a rena. O ciclo pastoral é a fonte primária da hidatidose no homem, ocorrendo infecção por ingestão acidental de oncosferas oriundas da pelagem de cães ou ainda de vegetais e outros alimentos contaminados por fezes caninas. A hidatidose ocorre também em áreas urbanas, em consequência do êxodo rural, mediante a migração de cães infectados por *E. granulosus* oriundo de áreas endêmicas (Naquira, 1993).

Echinococcus granulosus apresenta várias cepas identificadas e considerável variabilidade fenotípica e genética. Uma característica comum das cepas, exceto a do leão na África é a utilização de cães ou outros canídeos como hospedeiros definitivos. Pelo menos sete dos nove genótipos são infectantes para humanos e nos casos de hidatidose humana, em sua maioria são de cepas originárias de ovinos. No México, Guatemala e Equador ocorre o ciclo suíno-cão (Rosa, 1981).

No Brasil, o estado que apresenta as maiores taxas da infecção hidática em ruminantes e no homem é o Rio Grande do Sul. Nas áreas endêmicas no Rio Grande do Sul, Argentina, Uruguai, Chile, Peru e Bolívia a prevalência nos ovinos varia de 35% a 55% (Schantz, 1994). No Rio Grande do Sul, num período de doze anos (1973-1984), foram reportados 470 casos de hidatidose cística em humanos (Fogliatto & Pinotti, 1967).

O ciclo silvestre ocorre em canídeos e ruminantes silvestres e se baseia nos hábitos predatórios ou de consumo de carcaças em putrefação. É menos importante como fonte de infecção humana, exceto em comunidades de caçadores onde a infecção pode ser introduzida em cães domésticos que se alimentam de vísceras de animais silvestres (Lightowlers et al., 2000).

A hidatidose equina é mais comum na Europa. Em outras partes do mundo, a incidência tem sido relatada nos animais importados da Europa. No continente Americano é rara a doença em equinos, existindo poucos relatos na América do Norte e um relato de hidatidose cerebral em um equino no Rio Grande do Sul (Schild et al., 1997).

A subespécie *E. granulosus equinus* é altamente específica para o equino, os ovos não se desenvolvem em ovinos. O cão doméstico e a raposa vermelha são os hospedeiros definitivos, e o ciclo depende do acesso que os cães tenham a vísceras infectadas de equinos. Na Europa continental, a fonte mais provável de infecção são os restos de abatedouros de equinos e na Grã-Bretanha às vísceras de equinos de caça, que servem de alimento para raposas. A linhagem equina não é infectante para o homem (Gordo & Bandera, 1998; Romig & Mackenstedt, 2006).

A equinococose urbana assim como a rural tem grande importância, pelas perdas econômicas associadas ao ciclo do parasito nos animais e principalmente pela hidatidose acidental no homem (Hoffmann et al., 2001).

1.1. 3 Sinais clínicos

No hospedeiro definitivo, não há sintomas clínicos, os cães domésticos são portadores assintomáticos. O parasito penetra e se adere entre as vilosidades intestinais e se mantém sem causar manifestações clínicas (Eckert & Deplazes, 2004).

Nos hospedeiros intermediários, bovinos, ovinos ou caprinos, em geral também não estão associados a sinais clínicos, exceto para casos de longa duração e alta intensidade de infecção. A maior parte das infecções é revelada somente no abatedouro (Njoroge et al., 2002; Almeida et al., 2008).

A hidátide no pulmão ou no fígado do homem, quando este atua como hospedeiro intermediário, tem significância patogênica. Pode haver acometimento de um ou ambos os pulmões provocando sintomas respiratórios, e, se várias hidátides estiverem presentes no fígado, pode haver distensão abdominal acentuada. Se um cisto se romper, existe o risco de morte por anafilaxia (Naquira, 1993).

1.1. 4 Diagnóstico

No hospedeiro definitivo, o diagnóstico em cães é difícil, porque as proglotes grávidas são pequenas e eliminadas aos poucos. Quando encontradas, a identificação

baseia-se em seu tamanho (2-3 mm), no formato ovóide e no poro genital único. As técnicas de diagnóstico coproscópico não conseguem diferenciar, pela microscopia de luz, os ovos de *E. granulosus* de outras espécies de *Echinococcus* ou de espécies de *Taenia* (Eckert & Deplazes, 2004).

O teste de ELISA pode ser utilizado para detectar antígenos parasitários em amostras fecais, usando coproantígenos (Craig et al., 1995). É um teste de razoável sensibilidade e alta especificidade. Também pode ser usado a reação em cadeia da polimerase (PCR) que é altamente sensível e específico e pode confirmar ou excluir o diagnóstico de infecção por *E. granulosus* (Eckert & Deplazes, 2004).

No hospedeiro intermediário a presença de hidátides, como entidade clínica raramente é suspeitada em animais domésticos e o diagnóstico específico nunca é solicitado. Não há métodos de diagnóstico confiáveis em animais vivos. Se houver necessidade, pode ser feita ultrassonografia associada à detecção de anticorpos séricos. O diagnóstico mais confiável é a detecção dos cistos durante a inspeção de carne ou à necropsia (Eckert & Deplazes, 2004; Njoroge et al., 2002).

1.1. 5 Controle e Profilaxia

O controle eficaz desta zoonose é pela implementação de medidas que impeçam a transmissão do parasito. Para saber a real importância desta enfermidade na região, deve tomar os dados da prevalência na população de cães, prevalência dos cistos nos ovinos e em outros animais domésticos e identificar o número de casos em humanos. Isto ajudará na referência da eficácia da medida praticada. Na inspeção da carne dos ovinos abatidos, observar o destino correto das vísceras dos animais. Autoridades devem desenvolver medidas de saúde pública, educação sanitária na população. O controle é baseado no tratamento regular de cães, para eliminar os cestodas adultos e na prevenção de infecção em cães excluindo-se de sua dieta o material animal contendo hidátides. Isto se consegue impedindo-se acesso de cães a abatedouros e eliminando-se adequadamente carcaças de ovinos em fazendas (Lightowers et al., 2000; Njoroge et al., 2002; Craig et al., 2004; Eckert & Deplazes, 2004; Neghina et al., 2010).

Os maiores problemas nos programas de controle são o longo tempo de investimento de recursos financeiros e os transtornos que as medidas trazem para as pessoas envolvidas. Na Argentina, na província de Rio Negro, um programa de controle levou cerca de 20 anos para reduzir a prevalência de cistos em ovinos de 61% para 18% e o estágio intestinal em cães na área rural de 40 para 3% (Larrieu et al., 2001).

1.1. 6 Tratamento

Não existe tratamento em ovinos. Vacinas recombinantes para ovinos e bovinos estão em desenvolvimento contra hidatidose por *E. granulosus* e cisticercose por *T. ovis* e *T. hydatigena*. Elas se destacam por serem exemplos de poucas vacinas com cepas não vivas. Apesar de apresentarem eficácia, ainda necessitam de refinamento adicional e por essa razão ainda não são comercializadas (Lightowers et al., 2000; Lightowers & Gauci, 2001).

Em cães é mais difícil eliminar os cestodas do gênero *Echinococcus*, do que *Taenia*, mas existem fármacos altamente eficazes, como o praziquantel. Após o tratamento, é aconselhável confinar os cães por 48h para facilitar a coleta e o descarte das fezes infectadas. No homem, os cistos hidáticos podem ser excisados cirurgicamente dependendo do tamanho. Os tratamentos com mebendazol, albendazol e praziquantel tenham sido efetivos para pequenos cistos (Almeida et al., 2008).

1.2 Cenurose - *Coenurus cerebralis*

A cenurose apresenta ampla distribuição geográfica, (Ferreira et al., 1992; Sharma & Chauhan, 2006) e acomete como hospedeiros definitivos: cães, raposas, coiotes, chacais e como hospedeiros intermediários: ovinos, bovinos, caprinos, cervos, suínos, equinos e o homem, sendo mais comum em ovinos e bovinos (Riet-Correa et al., 2008; Rissi et al., 2008). É causada pela forma larval denominada de *Coenurus cerebralis*, cuja forma adulta é a *Taenia multiceps*, parasito o intestino delgado dos hospedeiros definitivos; o cenuro ocorre no cérebro e medula espinhal em hospedeiros intermediários (Ruas et al., 1992). A diferenciação entre cistos de *C. cerebralis* e outros cistos é realizada pela localização e a presença de múltiplos protoescólices (Gardiner & Poyton, 1999).

1.2. 1 Biologia

O hospedeiro intermediário é infectado pela ingestão de ovos de *T. multiceps*. Cada ovo contém uma oncosfera que eclode e é ativada no intestino delgado. Em seguida, a oncosfera penetra na mucosa intestinal e é levada pelo sangue para o cérebro ou para a medula espinhal, onde cada oncosfera se desenvolve no estágio larvar de metacestoda. Quando maduro o cisto, denominado *C. cerebralis*, é caracterizado como uma vesícula transparente, grande, repleta de fluido com até cinco centímetros ou mais de diâmetro, contendo grupos de protoescólices em sua parede interna. Em caprinos, os cistos podem também se implantar em tecidos subcutâneos e intramusculares. Os cistos, em ovinos e caprinos, quase sempre persistem por toda a vida do animal. O ciclo de vida completa-se quando o hospedeiro definitivo, cão ou canídeo silvestre, ingere cérebro ou medula espinhal de um ovino infectado (Edwards & Herbert, 1982; Kelly & Payne-Johnson, 1993).

1.2. 2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos dependem da localização e do tamanho do cisto e incluem alterações de locomoção, hiperestesia ou paraplegia, que são sinais neurológicos característicos. À medida que a infecção progride, os animais podem tornar-se anoréxicos e perder peso, podendo resultar em morte. A síndrome clínica frequentemente é referida como “tonteira” ou “cambaleio”, quando o animal mantém a cabeça para um dos lados e gira em círculos para o lado cometido (Abo-Shehada et al., 2002; Scala et al., 2007; Nourani & Kheirabadi, 2009, Batista et al. 2010).

Em ovinos são reportadas duas formas clínicas da cenurose: a forma aguda, que ocorre aproximadamente um mês após a invasão larval do sistema nervoso central. Nesta fase, os ovinos apresentam ataxia, tremores musculares, hiperestesia, hipermetria e decúbito. Já na fase crônica que é mais reportada, está associada ao desenvolvimento de sinais clínicos decorrentes da ocupação de espaço pelo cisto e compressão do sistema nervoso central, que ocorrem de dois a quatro meses após a infecção. Os sinais clínicos se caracterizam por isolamento do animal do rebanho, depressão, cegueira, andar em círculos, desvio da cabeça e incoordenação motora (De Lahunta, 1983; Doherty et al., 1989; Nooruddin et al., 1996; Acheneff et al., 1999; Scala et al., 2007).

1.2. 3 Diagnóstico

É difícil diagnosticar a doença em ovinos ou caprinos, a menos que sinais neurológicos óbvios estejam aparentes. Mesmo outros microrganismos, como *Listeria monocytogenes* e *Oestrus ovis* devem ser considerados para diagnóstico diferencial em qualquer avaliação da cenurose aguda (Edwards & Herbert, 1982; Scott, 2007). O diagnóstico é baseado na avaliação clínica e epidemiológica, bem como após necropsia e confirmação anatomopatológica (Altıparmak et al., 2002; Turgut, 2002). Nos frigoríficos, quando diagnosticada a cenurose, ocorre condenação dos órgãos atingidos, como cérebro ou medula espinhal e a carcaça pode ser comercializada (RIISPOA –Art. 222).

1.2. 4 Patologia e Patogenia

O cisto apresenta de 1-5 cm de diâmetro, contendo líquido claro, rodeado por uma membrana fina transparente. Contém vários protoescolices, que aparecem como estruturas esbranquiçadas de até 2 mm de diâmetro. Os hemisférios cerebrais são os locais mais frequentes em que o cisto se encontra, mas pode ser encontrado em outras regiões do sistema nervoso central. Nas áreas adjacentes ao cisto, ocorrem atrofia do tecido nervoso por compressão. O córtex cerebral pode aparecer homogêneo e extremamente delgado ou ser substituído pela parede do cisto. O amolecimento dos ossos do crânio é frequente nos cistos localizados nos hemisférios cerebrais e um achado frequente é a hidrocefalia

ocasionada pela compressão e conseqüente obstrução da circulação do líquido cefalorraquidiano (Ferreira et al., 1992; Scala et al., 2007; Nourani & Kheirabadi, 2009).

Coenurus cerebralis demora cerca de oito meses para se tornar infectante no sistema nervoso central e, à medida que se desenvolve, provoca lesão no tecido cerebral, resultando em distúrbios neurológicos. Quando cistos se localizam na medula espinhal, a pressão resultante pode provocar paresia dos membros posteriores. Apesar de uma forma aguda de cenurose poder ocorrer, a doença crônica é mais frequentemente identificada. É provável que ocorra doença aguda quando ovinos estão em pastos intensamente contaminados com fezes de cães infectados por *T. multiceps*. A migração de grande número de estágios larvares pelo cérebro pode rapidamente resultar em disfunção neurológica e morte. A doença crônica apresenta-se como lesão focal progressiva no cérebro, com sinais de disfunção neurológica aparecendo cerca de três a seis meses depois da infecção inicial e geralmente é observada em ovinos com seis a 24 meses de idade (Ferreira et al., 1992; Scala et al., 2007).

1.2. 5 Epidemiologia

Os ovinos, e em menor grau os bovinos, são as espécies mais suscetíveis à infecção; no entanto, outros ruminantes, equinos e, inclusive o homem podem ser infectados. Os jovens são mais suscetíveis que os adultos e a maior frequência da enfermidade ocorrem em cordeiros e borregos (Nourani & Kheirabadi, 2009; Samuel & Zewde, 2010).

O primeiro caso no Brasil foi reportado por Correa et al. (1962). A doença é frequente no Rio Grande do Sul onde ocorrem casos esporádicos ou surtos acometendo até 1% do rebanho (Ruas et al., 1992). O primeiro caso de cenurose em Mato Grosso do Sul foi relatado por Batista et al. (2010), em animal oriundo de outro estado. A enfermidade tem sido observada também em bovinos de um a dois anos de idade (Ferreira et al., 1992).

1.2. 6 Profilaxia e Tratamento

Prevenir a ocorrência da cenurose nos ovinos depende principalmente do tratamento periódico dos cães e isso se torna possível usando compostos químicos à base de pamoato de pirantel e praziquantel. Uma medida muito importante é não alimentar os cães com vísceras ou carne cruas, assim como limitar o acesso dos mesmos às áreas de pastejo dos ovinos (El-On et al., 2008).

A única forma de tratamento do hospedeiro intermediário é a extração cirúrgica do cisto para humanos, nos casos em que o cisto esteja situado na superfície do cérebro. Isto pode ser detectado por amolecimento local do crânio ou por exame neurológico detalhado (El-On et al., 2008).

1.3 Cisticercose muscular - *Cysticercus ovis*

1.3. 1 Biologia

Cysticercus ovis é o metacestoda da *T. ovis*, responsável pela cisticercose muscular ovina. Os hospedeiros definitivos são os cães e canídeos silvestres que albergam a fase adulta do parasito, e os hospedeiros intermediários, ovinos ou caprinos, contêm a fase larval que é o metacestoda (Ransom, 1913).

O hospedeiro definitivo é infectado consumindo o *Cysticercus ovis* no músculo do hospedeiro intermediário. O ovino infecta-se após ingestão dos ovos, os embriões hexacantos fazem uma migração por via hematogênica até chegar ao músculo. O estágio de metacestoda, *C. ovis*, infecta a musculatura estriada esquelética e cardíaca, sendo que os locais de predileção são: coração, diafragma e músculo masséter, mas outros músculos esqueléticos podem ser achados durante a inspeção da carcaça (Sweatman & Henshall, 1962). O metacestoda torna-se infectante cerca de duas a três semanas após a infecção no hospedeiro. O período pré-patente no hospedeiro definitivo é de seis a nove semanas (Lawson & Gemmell, 1983).

Taenia ovis localiza-se no intestino delgado dos canídeos e é raro achar mais de um espécime parasitando o intestino (Jackson & Arundel, 1971). A tênia adulta pode medir até 1,5m (Ransom, 1913). O escólex da *T. ovis* mede entre 637 a 1092 µm de diâmetro, possui quatro ventosas e um rostelo armado com 24 a 36 ganchos. Os maiores ganchos têm entre 173 a 186 µm, e os menores entre 11 a 120 µm. O comprimento dos ganchos rostelares é o que permite a diferenciação entre a maioria das espécies de tênias (Verster, 1969).

1.3. 2 Epidemiologia

Os ruminantes infectam-se ingerindo pastos e forragens com as fezes caninas contaminadas com ovos de *T. ovis*. As proglótides tem capacidade de se movimentarem por curtas distâncias, desse modo, auxiliando na dispersão dos ovos (Torgerson et al., 1995).

Os cestodas adultos eliminam proglótides nas fezes, cada uma contendo de 78 mil a 95 mil ovos, com grande capacidade de sobrevivência, chegando até 150 dias a 16°C, porém sobrevivem a curtos períodos em elevadas temperaturas (Sweatman & Henshall, 1962, Arundel, 1972).

1.3. 3 Sinais clínicos

A *Taenia ovis* é considerada de pouca importância patogênica no cão e raramente induz sintomas moderados como diarreia e retardo no crescimento em infecções maciças neste hospedeiro. Os ovinos não exibem sinais clínicos e podem desenvolver certa imunidade (Rickard et al., 1995).

1.3. 4 Controle e Profilaxia

O controle eficaz se dá pela implementação de medidas que impeçam a transmissão do parasita. O tratamento regular do hospedeiro definitivo com anti-helmíntico, como praziquantel, reduzirá a contaminação das pastagens. Impedir também que os cães entrem em contato com as carcaças de ovinos e caprinos nas fazendas (Cabrerai et al., 1995).

1.3. 5 Diagnóstico

A infecção nos cães pode ser detectada pela presença de proglótides nas fezes. Em ovinos e caprinos, é feita na ocasião do abate pela inspeção em frigoríficos. No Canadá e em outros países, incluindo a Austrália, Nova Zelândia e Reino Unido, a inspeção das carcaças dos ovinos e caprinos nos abatedouros é baseada nas diretrizes para inspeção de carne desenvolvido pela Food and Agriculture Organization, 2000 (FAO) - Organização das Nações Unidas. Se a carcaça estiver muito parasitada, esta é condenada. A carcaça será considerada fortemente parasitada quando apresentar *C. ovis* em dois dos locais habituais da inspeção, incluindo o músculo masseter, língua, esôfago, coração, diafragma ou alguma musculatura exposta. Quando a carcaça apresentar infecção leve ou moderada, a recomendação é para remover os cistos e proceder ao tratamento térmico, mantendo a carne por 10 dias a -10 °C (FAO). A esta temperatura, todos *Cysticercus ovis* viáveis serão mortos, assegurando que a carcaça estará livre (Whitten, 1971). O aquecimento da carcaça, pelo menos, a 72 °C, também é eficaz na destruição de parasitas vivos (Arundel, 1972).

No Brasil, os frigoríficos com inspeção federal seguem o RIISPOA (Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal) e o destino da carcaça com *C. ovis* segue o artigo 223 que declara que devem ser condenadas as carcaças com infecções intensas, ou seja, com a presença de cinco ou mais cistos na superfície muscular de cortes ou nos tecidos circunvizinhos, inclusive o coração e quando o número de cisto for menor, após a inspeção final, a carcaça será destinada à esterilização - depois de removidas e condenadas as partes infectadas.

1.4. Cisticercose visceral - *Cysticercus tenuicollis*

1.4. 1 Ovos

Os ovos das diferentes espécies dos tenídeos são indistinguíveis pela microscopia de luz. Eles têm forma ovóide, com tamanho de 30-50 µm x 22-44 µm; são resistentes aos fatores ambientais, com sobrevivência de até 250 dias no solo, em áreas de clima moderado (Gemmell, 1990; Cabrera et al., 1995).

A camada mais externa do ovo é delicada e contém algumas pequenas células vitelínicas, esta camada é removida do ovo antes de ser expelida da proglótide. No interior

da membrana externa está o embrióforo, que é formado por blocos hexagonais unidos por uma substância cimentante, é bem grosso e tem função protetora. Estes blocos são responsáveis pela aparência radialmente estriada do embrióforo, quando observado ao microscópio. O embrião é chamado de oncosfera e entre a camada granular e a oncosfera, há uma membrana oncosferal. A oncosfera contém seis ganchos e por essa razão é chamada de embrião hexacanto (Morseth, 1965; Nieland, 1968).

O número de ovos presentes numa proglótide do segmento terminal, que ainda está fixada ao estróbilo, é estimado entre 17.000 a 62.300. Nem todos os ovos podem ser ativados, pois nem todos são infectivos. Os ovos são liberados com a contração da proglótide. A quantidade de proglótides formadas e o número de ovos férteis contidos em cada proglótide são características do potencial biótico do parasita (Sweatman & Plummer, 1957; Featherston, 1969; Gregory, 1976; Gemmell, 1977).

A *Taenia hydatigena* adulta libera cerca de duas proglótides por dia. A infecção de um cão com um único cestoda pode resultar numa liberação na pastagem de 2×10^6 a 15×10^6 ovos durante a vida do helminto (Featherston, 1969).

As glândulas de penetração são estruturas que ocupam cerca de um terço do volume de uma oncosfera recém-eclodida. A função das glândulas de penetração parecem ser de promover aderência do ovo ao tecido para auxiliar que os ganchos penetrem, também funcionam como lubrificante para facilitar a passagem através do tecido, além de formarem uma camada de proteção contra o sistema imunitário do hospedeiro, ou até mesmo prevenir que ocorra a lise do ovo (Heath, 1971; Lethbridge, 1980; Thompson, 1986; Harris et al., 1987).

1.4.1.1 Eclosão e ativação dos ovos

A eclosão e ativação dos ovos tem sido um importante método para avaliar a viabilidade dos ovos *in vitro*. A eclosão é a remoção do embrióforo e a ativação é a motilidade das oncosferas. *In vivo* o ovo eclode e a oncosfera torna-se ativada em resposta a enzimas digestivas do estômago e do intestino delgado do hospedeiro. O processo envolve duas fases: a desintegração do embrióforo e a ativação do embrião pela membrana oncosferal. A desintegração do embrióforo ocorre primeiramente da dissolução da cimentação que une os blocos de queratina (Silverman, 1954; Heath & Smyth, 1970).

A ativação da oncosfera ocorre em função da ação dos sais pancreáticos e biliares que aumentam a permeabilidade da membrana oncosferal, propiciando a motilidade da oncosfera. A motilidade tem o objetivo de liberar o conteúdo da glândula, os ganchos fazem movimentos vigorosos para romper a membrana oncosferal e liberam a oncosfera (Silverman, 1954; Heath, 1971).

Stevenson (1983) descreveu a eclosão e a ativação de ovos de *T. saginata* usando enzimas digestivas. Para a eclosão dos ovos *in vitro*, dois métodos mostraram-se eficazes, um utilizando enzimas digestivas e o outro utilizando hipoclorito de sódio. Um modo simples para eclodir e ativar os ovos de *T. hydatigena* é usar a solução de hipoclorito de sódio (NaOCl) a 0,5% descrita por Wang et al. (1997). As proglótides são abertas e passadas através de uma peneira e lavadas com 20 mL de água, centrifugados e o “pellet” resuspendido em 3 mL de PBS. Desta suspensão, 500 µL são colocados em uma lamina escavada. Adiciona-se e mistura-se 800 µL de PBS com 100 µL de hipoclorito de sódio á 0,5%. A ruptura do embrioforo é acompanhada sob o microscópio de luz invertido, quando a maioria das oncosferas for liberada do embrioforo, os ovos são transferidos para tubo tipo Eppendorf, centrifugados e o pellet contendo oncosferas é lavado e resuspendido em PBS (Wang et al, 1997).

A avaliação da viabilidade dos ovos é feita pela coloração das oncosferas com o uso de corantes vitais (Silverman, 1954). Os corantes vitais são conhecidos pela capacidade de diferenciar as células mortas das vivas em cultivos celulares. Os corantes vitais são usados diretamente nos ovos intactos e oncosferas. Pesquisas mostraram que os corantes vermelho neutro e azul de tripan são úteis para avaliar os ovos. Estes corantes são usados com oncosferas que foram eclodidas e ativadas. O corante vermelho neutro foi usado para visualização de oncosferas ativadas, e somente cora as oncosferas livres da membrana oncosferal, mas não as oncosferas inativas envolvidas pela membrana oncosferal (Heath & Smyth, 1970; Ishiwata et al., 1993). O azul de tripan foi usado para avaliar viabilidade de ovos eclodidos com hipoclorito de sódio por Wang et al. (1997).

A técnica utilizada por Wang et al. (1997) emprega solução do azul de tripan a 0,4% em água destilada adicionada à suspensão com ovos já eclodidos na proporção de 1:10, após um minuto a viabilidade das oncosferas é determinada pela mudança da cor. Os ovos viáveis não mudam de cor e os mortos coram-se em azul.

A permeabilidade do ovo aumenta com o aumento da temperatura a partir de 65°C e que isto pode influenciar no resultado quando se usa corante para avaliar a viabilidade (Chapalamadugu et al., 2008). O efeito do tratamento térmico nos ovos de *T. hydatigena* mostrou redução de 99,47% a 100% na ativação e infectividade das oncosferas, depois de cinco minutos à temperaturas de 60°C e 57,38°C em condições *in vitro* e *in vivo* respectivamente (Buttar et al., 2013).

A composição química da bile nas diferentes espécies animais pode ser um importante fator da especificidade ao hospedeiro. Coman & Rickard (1975), afirmaram que a composição da bile não está necessariamente associada à especificidade aos hospedeiros, pois indicam que os ovos de *T. pisiformis*, *T. ovis* e *T. hydatigena* eclodem e ativam no intestino delgado do cão. Há muitos hospedeiros intermediários citados para *T.*

hydatigena, indicando que a especificidade da fase larval é baixa, o que sugere que a eclosão e a ativação da oncosfera podem ocorrer sob uma grande variedade de condições.

Wang et al. (1997) afirmaram que nem todas oncosferas viáveis são ativadas ao mesmo tempo, e isto pode explicar a diferença na taxa de ativação dos ovos eclodidos pelo método enzimático e pela técnica com hipoclorito de sódio, e na viabilidade dos ovos corados com azul de tripan, além disso o corante envolve propriedades físicas relacionada a membrana da oncosfera, que provavelmente não estão associadas com a viabilidade do ovo (Chapalamadugu et al., 2008).

As enzimas proteolíticas são os melhores meios para eclosão e a bile para ativação, mas eles não são vitais para estes processos, pois os ovos viáveis de muitas espécies quando injetados em subcutâneo ou intramuscular nos ovinos são capazes de se desenvolverem até a fase larval *C. tenuicollis* no local da inoculação, um processo que exige tanto eclosão como ativação. Isto foi demonstrado em *T. hydatigena*, *T. ovis*, *E. granulosus* e *T. pisiformis*. Outros casos em que os ovos se desenvolvem na fase larval sem a ativação de enzimas gastrointestinais incluem o desenvolvimento dos ovos de *T. hydatigena* e do *E. granulosus* na cavidade peritoneal de gerbil (*Meriones unguiculatus*) (Gemmell, 1966; Gemmell, 1970; Williams & Colli, 1970; Heath & Chevis, 1975; Heath, 1978).

Ciarmela et al. (2005) reportaram que os fungos ovicidas como *Paecilomyces lilacinus* reduzem a viabilidade das oncosferas dos ovos de *T. hydatigena* no ambiente. O fungo tem um potencial para controle biológico e que este fenômeno é de possível aplicação no controle da contaminação ambiental com ovos de helmintos. Estes fungos têm versatilidade nutricional e podem sobreviver longos períodos no solo, mesmo na ausência de ovos e/ou as larvas de parasitas.

1.4. 2 Larva: *Cysticercus tenuicollis*

O metacestoda *Cysticercus tenuicollis*, é a forma larval da *Taenia hydatigena*, o estrobilocerco tem cerca de cinco a oito centímetros de diâmetro e contém um único protoescólice (FIGURA 1 e 2) invaginado com pescoço longo. Seus hospedeiros intermediários são ovinos, caprinos, bovinos, cervos, suínos, equinos e alguns animais silvestres (Cabrera et al., 1995; Radfar et al., 2005; Samuel & Sawde, 2010; Nourani et al., 2010; Attindehou & Salifou, 2012).

Os ovos viáveis liberados nas fezes dos canídeos são acidentalmente ingeridos pelos hospedeiros intermediários, principalmente os ovinos e caprinos, no pasto contaminado, nos quais irão se fixar sob a forma do *Cysticercus tenuicollis*, principalmente no fígado, no omento e no mesentério, locais de predileção. No entanto, outros órgãos têm sido descritos parasitados, como: pulmões, rins, cérebro, ovários, útero, cérvix e vagina. Há

relatos de localização na membrana corioalantóide em feto (Payan-Carreira et al., 2008; Sissay et al., 2008; Wondimu et al., 2011; Attindehou & Salifou, 2012).

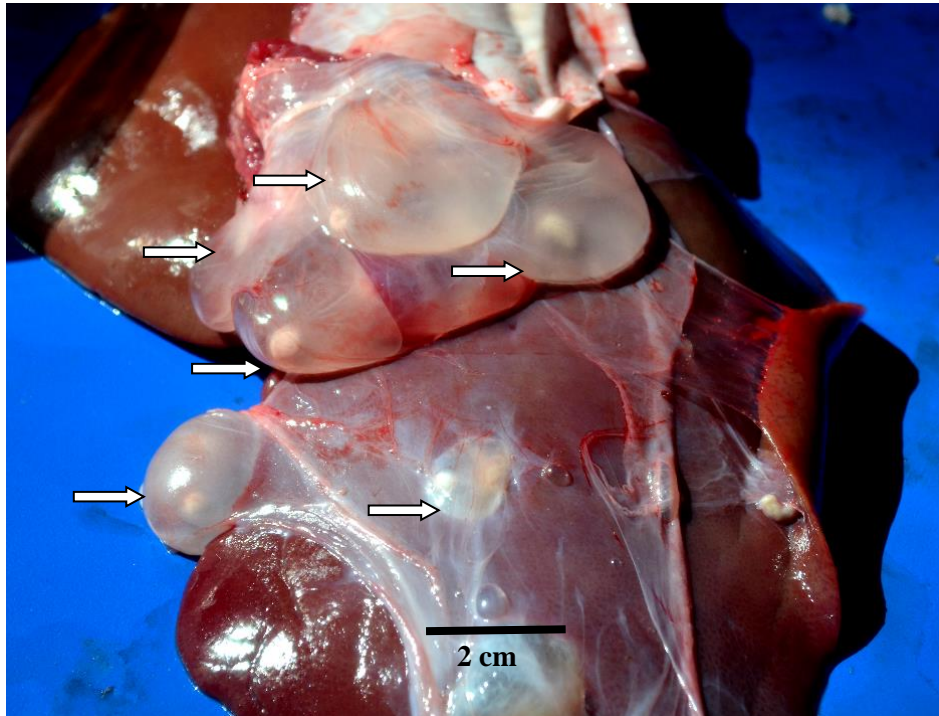


Figura 1: Seis *Cysticercus tenuicollis* indicados pela seta, em fígado de ovino

A ocorrência da cisticercose visceral ovina é facilitada pela presença de cães, comumente encontrados nos sistemas de criações por todo o mundo. Quando do abate doméstico ou clandestino, as vísceras contendo os metacestodas são descartadas, oferecidas e/ou deixadas ao alcance dos cães que as ingerem, assim o ciclo se reinicia (Radfar et al., 2005; Samuel & Zewde, 2010). Na fase de migração tecidual ocorrem hemorragias, lesões hepáticas granulomatosas com degeneração e necrose; podendo levar o animal à morte (Orayan et al., 1994; Nourani et al., 2010).

A patogenia e os sinais clínicos ocorrem com infecções intensas em cordeiros jovens que podem causar hepatite e morte. Ocasionalmente os estrobilocercos em desenvolvimento são destruídos no fígado, em ovinos previamente expostos à infecção. Infecção grave do fígado ou dos tecidos pode resultar em condenação do fígado em abatedouros. Em ovinos, ocasionalmente, podem estar presentes perda de condição corpórea, emaciação e ascite. Raramente, grandes números de estrobilocercos em desenvolvimento migram ao mesmo tempo no fígado do ovino produzindo “hepatite cisticercosa”, condição cuja patologia macroscópica lembra fasciolose aguda e que é frequentemente fatal (Utuk & Piskin, 2012; Kara & Doganay, 2005). A cisticercose visceral

aguda causa morte súbita em cordeiros, sendo que esta forma não apresenta sinais clínicos (Edwards & Hebert, 1980; Yildirima et al., 2006).

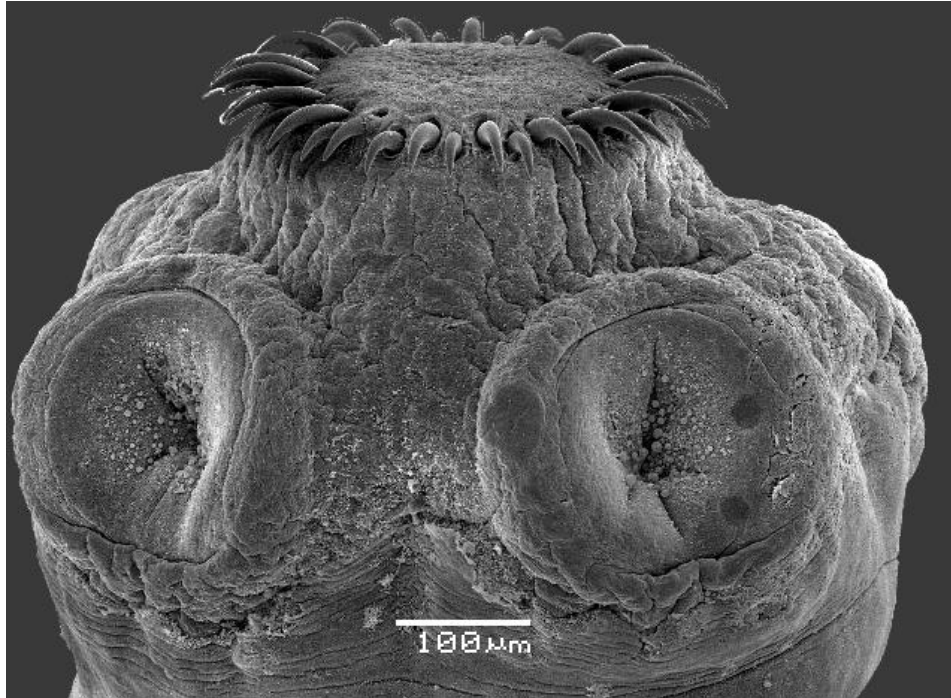


Figura 2: Imagem em microscopia eletrônica de varredura do *Cysticercus tenuicollis* evidenciando o protoescólex com ventosas e ganchos.

A importância veterinária do *Cysticercus tenuicollis* é devido às perdas econômicas acarretadas pela condenação das vísceras e às vezes da carcaça, dependendo do país (Thompson & Lymbery, 1995). O diagnóstico da parasitose, de forma prática, é feita quando da inspeção sanitária ou necropsia do animal. Quando do abate, constatando a presença de lesões, é permitido o aproveitamento da carcaça, desde que não sejam secundadas por alterações da carne nestes casos, apenas os órgãos e partes afetadas devem ser condenados (Art. 178, RIISPOA).

Nath et al. (2010) analisaram os constituintes químicos e bioquímicos presentes no fluido do *Cysticercus tenuicollis*, os resultados mostraram que continha cálcio (12.0-260.0 mg/100ml), sódio (130.5-424.3 ppm), potássio (12.50-52.50 ppm), aspartato aminotransferase (0.1310-23.00 U/L), alanina aminotransferase (1.000-86.17 U/L), lactato desidrogenase (10.00- 108.0 U/L) e fosfato alcalino(18.00-176.0 U/L).

1.4. 2. 1 Lesão hepática e migração do estrobilocerco

A condição patológica do fígado infectado com *Cysticercus tenuicollis* é chamada de hepatite cisticercosa. Esta parasitose normalmente não apresenta sinais clínicos, mas sua

forma aguda pode causar morte súbita em cordeiros (Edwards & Hebert, 1980; Yildirim et al., 2006). Na fase de migração do *Cysticercus tenuicollis* pelo fígado ocorrem hemorragias, lesões hepáticas granulomatosas com degeneração e necrose; causando hepatite cisticercosa podendo levar à morte do animal adulto (Orayan et al., 1994; Nourani et al., 2010). Morte de ovinos pelo *Cysticercus tenuicollis* foi reportada por Dromey & Camball (1948) com um estrobilocerco obstruindo o intestino.

Em ovinos com sete dias pós-infecção podem ser observados focos de hepatite fibrótica causada pelos *Cysticercus tenuicollis* ainda em desenvolvimento, medindo de 1 a 9 mm. Aos dez dias observam-se estrias hemorrágicas. A migração dos estrobilocercos dentro da cavidade abdominal e na cápsula do fígado (cápsula de Glisson) é vista por estrias, ocorre em 18 a 25 dias e no omento de 25 a 30 dias pós-infecção. Os ganchos e ventosas estão totalmente desenvolvidas em 34 a 53 dias. Muitos estrobilocercos que permaneceram no parênquima hepático dos ovinos se tornam pontos fibróticos ou pontos caseosos e não desenvolvem por completo o rostelo independente do período de infecção (Sweatman & Plummer, 1957).

Com 10 a 20 dias após a infecção, o parênquima do fígado apresenta focos hemorrágicos com sangue coagulado. As estrias em ovinos experimentalmente infectados possuem comprimentos acima de cinco centímetros e sua microscopia evidencia o parênquima destruído e eritrócitos degenerados e com abundante pigmento hematogênico e fagocitose. A área acometida com ampla zona de infiltração celular, como eosinófilos, alguns linfócitos e células plasmáticas. Proliferações fibroplasmáticas e a formação de capilar foram também observadas, sugerindo um processo rápido de reparação (Sweatman & Plummer, 1957).

Uma reação similar no tecido com a adição de proliferação de ductos biliares pode ocorrer em muitas áreas periportais. Na fase mais avançada de reparação tecidual, há menos hemorragia e maior proliferação fibroblástica que estrias. Infecções com 25 dias ou mais contém caseificação amarela ou branca ao longo de muitas estrias, especialmente aquelas localizadas no parênquima. Depois de 34 dias ocorre absorção do sangue coagulado em todas as estrias. As estrias reparadas aos 43 dias de infecção exibem lesões sugestivas de cirrose. Podem aparecer também focos de necrose no parênquima do fígado rodeados por células epitelióides e células gigantes de Langhans que são interpretadas como granulomatosa. Extensiva proliferação fibroblástica se desenvolve nas lesões, os linfócitos apresentam-se abundantes e os eosinófilos são presentes em pouco numero (Sweatman & Plummer, 1957).

No experimento de Sweatman & Plummer (1957) os tratos hemorrágicos continham pequenos estrobilocercos. Normalmente estrobilocercos podem ocorrer em estrias recentes nos ovinos após 10 e 12 dias da exposição aos ovos. Estrias com 12 dias de infecção se

estenderam pelo parênquima e foram até a superfície do fígado onde cada um continha *Cysticercus tenuicollis* de 1 a 4 mm localizados abaixo da cápsula do fígado. Estes estrobilocercos não rompem a capsula de Glisson do animal.

Darzi et al. (2002) fizeram investigação sobre a patologia do *C. tenuicollis* e descreveram que no fígado havia túneis hemorrágicos decorrentes da migração, espessamento da cápsula de Glisson, o pulmão apresentava hemorragia, congestão e espessamento dos septos interalveolares e reação inflamatória em volta do estrobilocerco. Nos exames microscópicos, os túneis no fígado indicavam caminhos migratórios tortuosos da larva, havia hepatite e deposição de exsudato serofibrinoso revelando uma resposta inflamatória e o centro da lesão estava ocupado por neutrófilos e eosinófilos (Nath et al., 2010) . Pathak et al. (1982) também estudaram a patologia da infecção por *C. tenuicollis* nos dias 7, 15, 30 e 60 dias pós-infecção e descreveu túneis no fígado contendo massa de fibrina e eritrócitos. As células hepáticas estavam degeneradas com áreas focais destruídas do parênquima e os ductos da bile apresentavam alterações degenerativas.

Os estrobilocercos encontrados mortos no hospedeiro intermediário, geralmente calcificados, são respostas do sistema imunológico. A proporção de estrobilocercos calcificados e não calcificados dependem da idade do hospedeiro, resposta imune e número de dias após a infecção (Minozzo et al., 2002).

1.4. 3 Adulto-*Taenia hydatigena*

Taenia hydatigena é a forma adulta do *C. tenuicollis*. Seus hospedeiros definitivos são os cães, raposa, doninha, arminho, lobo, hiena. O local de predileção da *Taenia hydatigena* nos hospedeiros definitivos é o intestino delgado e a longevidade da infecção pode durar de quatro a onze meses (Featherston, 1969; Gregory, 1976; Heath et al., 1980).

O adulto é um cestoda grande que mede até 5 m de comprimento, o escólex mede 170-220 µm, tem duas fileiras de 26 e 46 ganchos rostelares, as proglotes grávidas 12 x 6 mm, o útero apresenta cinco a dez ramos laterais e contem 600-700 testículos (camadas), os lobos do ovário tem tamanho desigual, não tem esfíncter vaginal, os testículos estendem-se ao vitelário, mas não são confluentes (Gregory, 1976; Radfar et al., 2005).

As fases de crescimento da *T. hydatigena* foram descritas por Featherston (1969). No período de 0-1 dias pós-ingestão do *C. tenuicollis* pelo hospedeiro definitivo, a cadeia de proglótides assexuadas são digeridas e ocorre a fixação do protoescólice na parede do intestino. No dia 7, ocorre o primeiro sinal de formação do estróbilo. No dia 15, observa-se desenvolvimento dos canais excretórios laterais e formação de cavidade nas proglótides distais. Os testículos, nas proglótides, aparecem contendo a espermatogônia primária no dia 20 e a proglótide madura é observada no dia 25. Em 40 dias há degeneração dos testículos e dos ovários, com um grande numero de oncosferas em desenvolvimento no útero. No dia

48, o primeiro ovo maduro com o embrioforo formado, testículos e ovários apresentam-se totalmente degenerados na proglótide terminal. Com 56 dias é observada a primeira proglótide nas fezes.

O comprimento total do estróbilo da *T. hydatigena* é dependente do número de vermes presentes no intestino do cão. O número maior de vermes no animal resulta em espécimes menores e com menor número de segmentos (Parmeter et al., 1981). Featherston (1969) observou que o período de liberação da primeira proglótide foi de 56 a 79 dias, também afirmou que as proglótides liberadas ficavam na superfície das fezes. Nas infecções experimentais o período pré-patente tem sido calculado com estas variações: 51 a 76 dias (Sweatman & Plummer, 1957) e 63 a 66 dias (Rao & Anantaraman, 1966).

No ciclo de vida da *T. hydatigena*, quando o hospedeiro definitivo ingere o estrobilocerco e atinge o intestino, o escólice evagina e se fixa com seu gancho e ventosas na mucosa intestinal. Featherston (1969) mostra também que a bile canina junto com a tripsina, pancreatina induzem a evaginação *in vitro* dos escólices em 90 a 100% dos *C. tenuicollis*.

Featherston (1969) notou que a *T. hydatigena* inicialmente se fixa na primeira porção do intestino delgado, mas migra para a terceira e quarta porção atingindo seu ponto mais baixo ao 25° dia. Depois deste dia, durante sua migração, retorna para a primeira porção do intestino, sendo que no 40° dia todos os vermes estão nesta região. Smyth (1954) acredita que isto ocorre, pois uma quantidade de pressão é necessária para assegurar a fertilização. Sendo que a região média do intestino delgado do cão é mais muscular e o verme nesta área teria uma maior pressão física, o que poderia necessariamente estimular o desencadeamento da fertilização. Outro fator que pode influenciar é o pH, que difere na região média do intestino delgado do cão (Robinson et al., 1943).

Cães com tênias adultas geralmente são assintomáticos, mas em infecções maciças pode haver distúrbios gastrointestinais como diarreia, dor abdominal e prurido anal que resulta da migração dos proglotes a partir da área perianal. Os primeiros sinais de infecção por esse cestoda em cães são caracterizados pela presença de proglote nas fezes ou na área perianal em decorrência da migração ativa dos segmentos (Blazek et al., 1985).

O tratamento em cães é feito pela remoção das tênias com anti-helmínticos efetivos, tais como praziquantel. O controle envolve a verificação da infecção no hospedeiro definitivo e enterramento ou eliminação adequada de carcaças e resíduos inaproveitados de ruminantes (Gemmell et al., 1977).

1.4. 4 Imunidade

A imunidade contra os tenídeos nos hospedeiros intermediários é estudada há mais de 50 anos e com o avanço dessas pesquisas, vacinas recombinantes estão sendo desenvolvidas para o controle das cisticercoses e da hidatidose (Lightowlers, 2006).

1.4. 4. 1 Imunidade no hospedeiro intermediário

A imunidade contra os ovos de *Taenia hydatigena* foi inicialmente reportada por Sweatman (1957) que reportou alta proteção contra uma infecção oral induzida em ovinos com três meses de idade. A imunização com oncosferas em ovinos resultou em proteção parcial em uma semana e completa proteção contra a infecção de desafio em duas semanas (Gemmell et al., 1968; Gemmell, 1969). A imunidade inata contra infecções aos ovos de *Taenia hydatigena* não é aparente em ovinos, mas as oncosferas deste parasita estimulam uma forte resposta imune capaz de impedir uma segunda infecção, porém os parasitas que já estão no animal não são afetados. Gemmell (1969) afirmou que ovinos desenvolveram imunidade à infecção de desafio, inclusive em circunstâncias onde a exposição inicial aos ovos não resultou no estabelecimento de larvas viáveis de *T. ovis* e *T. hydatigena*.

Os hospedeiros intermediários infectados são imunes à reinfecção, porém esta imunidade não está relacionada com a infecção previa em si, mas a exposição aos antígenos. A imunidade é relacionada ao contato do estágio inicial do parasita, como as oncosferas e ao próprio crescimento da fase larval e não a fase madura do *Cysticercus tenuicollis* (Lightowlers, 2010).

Lightowlers (2010) afirma que as seguintes questões à imunidade concomitante em hospedeiros intermediários dos tenídeos estão claramente esclarecidas como: a imunidade à reinfecção pode aumentar na situação em que o hospedeiro é exposto aos ovos de tenídeos, a imunidade decresce com a contínua presença dos metacestodas viáveis, porque a indução da imunidade não é dependente do estabelecimento de parasitas maduros na exposição inicial. Por isso, a imunidade à reinfecção é reflexo da exposição do hospedeiro a antígenos associados ao início da invasão do parasita, independente da infecção já estar estabelecida.

Em condições experimentais, *in vitro*, o soro imune mostrou ter um efeito letal sobre as oncosferas de *Taenia hydatigena*; em condições naturais, *in vivo*, hospedeiros imunes se tornaram totalmente protegidos contra infecções sucessivas à tenídeos. Estes dois fatores, com a habilidade de transferir imunidade passivamente a partir de soro, indica a importância do anticorpo na defesa contra a fase larval dos tenídeos (Gemmell, 1969; Heath, 1973).

Craig & Rickard (1982) testaram os anticorpos nas infecções em ovinos pelo ELISA (Ensaio de Imunoabsorção Ligado a Enzima) usando vários antígenos. As principais imunoglobulinas produzidas em ovinos, contra infecção por *Taenia hydatigena* e *Taenia*

ovis, foram IgG1 e IgG2. Os anticorpos contra os antígenos de oncosferas excretados e secretados da *Taenia hydatigena* atingiram o pico em aproximadamente duas semanas, depois da primeira infecção e retornaram a níveis mínimos em 12 semanas pós-infecção. Uma segunda infecção resultou em resposta com anticorpos que chegou ao pico em uma semana e apresentou altos níveis, muito maiores que na primeira infecção. IgG1 e IgG2 apresentaram resposta similares, mas IgG2 em menor magnitude. O resultado do experimento indica que o desenvolvimento da larva produz antígenos que estimulam a produção de anticorpos, cujos alvos são os antígenos oncosferais.

A duração da proteção depende da frequência a qual o sistema imune dos ovinos é estimulado pela ingestão de ovos viáveis. Gemmell et al. (1969) reportou que ovinos não se tornam totalmente resistentes à infecção de *Taenia hydatigena* até os três meses de idade. Heath (1978) sugere que os ovinos, com um ano de idade, poderiam ser imunizados e serem capazes de reconhecer antígenos protetores para resistir à infecção.

Lightowlers (2010), em sua revisão, afirma que as seguintes questões ainda não estão bem estabelecidas, como: a dose mínima de ovos necessários para induzir a imunidade protetora nos hospedeiros; a duração da imunidade à reinfeção na ausência da exposição aos ovos; a frequência necessária de exposições e o número mínimo de ovos para manter a proteção.

1.4. 4. 2 Imunidade e imunodiagnóstico no hospedeiro definitivo

Jenkins & Rickard (1985) reportaram a indução da produção de anticorpos em cães com *T. hydatigena*, *T. pisiformis* e *E. granulosus* que reagem com os antígenos excretados e secretados do escólex e dos ovos destes parasitas. Eles também informam que, apesar da presença desses anticorpos, os cães não apresentaram resposta imune a uma segunda infecção, após estes helmintos serem removidos.

O diagnóstico no hospedeiro definitivo é feito quando da constatação da liberação do verme adulto por anti-helmínticos ou ao examinar as proglotes recuperadas nas amostras de fezes. Técnicas alternativas para o diagnóstico de cestodas em cães têm sido desenvolvidas. A imunodeteção de antígenos nas fezes tem sido reportada como diagnóstico de *T. hydatigena* em cães (Deplazes et al., 1990).

Na tentativa de melhorar a sensibilidade dos testes de diagnóstico, diferentes testes sorológicos tem sido desenvolvidos, principalmente baseados na detecção do anticorpo específico IgG. Os resultados dos testes com ELISA mostram alta variação em sua sensibilidade, variando de 40 a 90% (Jenkins et al., 1991; Gasser et al., 1992; 1993; 1994).

Os testes de diagnósticos poderiam ser aperfeiçoados utilizando antígenos mais definidos para melhorar a especificidade e sensibilidade do teste de sorodiagnóstico, e os antígenos podem ser purificados por técnicas de cromatografia de afinidade ou produzidos

in vitro usando DNA recombinante (Lightowlers, 2006). Jenkins & Rickard (1985) reportam que níveis de anticorpos anti-*Taenia* podem persistir por muitas semanas após a remoção do verme adulto com anti-helmíntico.

1.4. 5 Prevalência e Epidemiologia

A prevalência de *C. tenuicollis* no mundo (Tabela1) varia de 8,3 a 79% em ovinos (Dada & Belino, 1978; Folaranmi et al., 1984; Nwosu et al., 1996) e até 53% em caprinos (Bekele et al., 1988; Sissay et al., 2007). O sítio do local de predileção do *C. tenuicollis* é o omento, fígado e mesentério (Radfar et al., 2005; El-Azazy & Fayek, 1990; Senlik, 2008). Alguns trabalhos também reportam que a prevalência é maior em caprinos que ovinos (Dada & Bellino, 1978; Radfar et al., 2005; Samuel & Sawde, 2010). Senlik (2008) observou que o número de cistos achados em cada animal exibiu uma variação de 1 a 22, Deger et al. (2001) *apud* Senlik (2008) mostrou variação de 2 a 26 *C. tenuicollis* em cada animal.

No Canadá e nos Estados Unidos da América é usual encontrar *C. tenuicollis* em ruminantes selvagens e domésticos (Prestwood et al., 1976). No Reino Unido há uma alta prevalência nos animais domésticos, tanto no hospedeiro definitivo quanto no hospedeiro intermediário (Raether & Hänel, 2003). Christodoulopoulos et al. (2008), reportam que na Grécia, no período de 2002 a 2006, 29,41% dos ovinos examinados apresentavam alguma forma de cisticercose (*C. ovis* ou *C. tenuicollis*) e 39,32% dos ovinos com cisto hidático, apesar uma campanha oficial contra o cisto hidático teria sido iniciada em 1984 (Varcasia et al., 2007). As infecções parasitárias causadas por *E. granulosus*, *T. ovis* e *T. hydatigena* foram responsáveis por perdas econômicas no setor pecuário na Grécia (Sotiraki et al., 2003).

A persistência destas doenças parasitárias na qual a transmissão é facilitada pelas fezes dos cães que liberam os ovos nas pastagens, é devido a práticas dos ovinocultores que sustentam a infecção nos cães, assim aumentando a exposição e o risco dos ovinos à hidatidose, cenurose e cisticercoses. Essas práticas foram: a oferta das vísceras contaminadas dos ovinos abatidos aos cães, o acesso dos cães às carcaças de ovinos mortos nas fazendas, o descuido no tratamento anti-helmíntico dos cães nas fazendas e o acesso dos cães na área onde ocorre pastoreio dos rebanhos (Christodoulopoulos et al. 2008). Seimenis et al. (2006) recomendam o treinamento e educação sanitária dos funcionários nas propriedades rurais para execução das práticas profiláticas. Alguns trabalhos reportam que a prevalência de hidatidose e cisticercose nos animais jovens são significativamente mais baixo que nos adultos, pois está associado ao comportamento de forragear dos ovinos (Samuel & Sawde, 2010; Attindehou & Salifou, 2012). Attindehou & Salifou (2012) observaram que não há efeito das estações do ano sobre a prevalência desta infecção.

Em alguns países, diferente do Brasil, quando o animal apresenta *C. tenuicollis*, a carcaça é condenada, independentemente de esta estar ou não em contato com a musculatura, o que determina perda econômica ainda maior (Jibat et al., 2008; Wondimu et al., 2011).

Tabela1. Prevalência de *Cysticercus tenuicollis* em ovinos e caprinos em diversos países.

País	Prevalência Ovinos %	Prevalência Caprinos %	Referencias
Alemanha	16,07	-	Hasslinger & Weber-Werringer, 1988
Benin	58,24	53,08	Attindehou & Salifou, 2012
Canadá	0,5 – 3	-	Sweatman & Plummer, 1957
Ceará- Brasil	35,23	26,19	Soares et al. 2012
Egito	29,8	33,8	El-Azazy & Fayek, 1990
Etiópia	40 – 56,8	46,6 - 63,9	Sissay et al. 2008 Samuel & Sawde, 2010 Wondimu et al, 2011
Índia	15,17 - 37,03	18,75 - 27,29	Pathak et al. 1982 Nath et al. 2010 Nimbalkar et al. 2011
Iran	12,87	18,04	Radfar et al. 2005
Iraque	2	10	Al –Bakri, 2012
Jordânia	9.2	6.2	Dajani & Kahlaf, 1981
Nigéria	13,03 - 23.5	11.6 - 34,02	Dada & Bellino, 1978 Nwosu et al. 1996 Opasina, 1985 Saulawa et al. 2011
Nova Zelândia	60 - 65	-	Gemmell, 1961
Uruguai	13,9	-	Cabrera et al. 1995

2.0 Referências bibliográficas

- ABO-SHEHADA, M.N.; JEBREEN, E.; ARAB, B.; MUKBEL, R.; TORGERSON, P.R.; **Prevalence of *Taenia multiceps* in sheep in northern Jordan.** *Preventive Veterinary Medicine*, v.55, p.201–207, 2002.
- ACHENEF M.; MARKOS T.; FESEHA G.; HIBRET A.; TEMBELY S. ***Coenurus cerebralis* infection in Ethiopian Highland sheep: Incidence and observations on pathogenesis and clinical signs.** *Tropical Animal Health and Production*, v. 31, n. 1, p.15-24, 1999.
- AL-BAKRI, H.S. **Prevalence of tenuicolloss among livestock slaughtered at Ninevah governorate-Iraq.** *Journal of Advanced Biomedical & Pathobiology Research*, V.2, p.30-39, 2012.
- ALMEIDA, F.; SPIGOLON, Z.; NEGRÃO, A.J.; NEVES M.F. ***Echinococcus granulosus*.** *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, v.6, n.11, 2008.
- ALTIPARMAK, M. R.; PAMUK, G. E.; PAMUK, O. N. **Secondary renal involvement in human cystic echinococcosis. A review of the literature and report of another**

- case.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v. 96, p.745–748, 2002.
- ARUNDEL, J. H. A review of cysticercoses of sheep and cattle in Australia. *Australian Veterinary Journal*, v.48, p.140-155, 1972.
- ATTINDEHOU, S.; SALIFOU, S. **Epidemiology of cestodes infections in sheep and goats in Benin.** *Veterinary Research*, v.5, n.3, p.59-62, 2012.
- BATISTA, F.A.; PIZZIGATTI, D.; MARTINS C.F.; NUNES M.M.; MEGDA T.T.; RIBEIRO O.C.; PAIVA F. **First report of coenurosis in sheep in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil,** *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.19, n.4, p.265-267, 2010.
- BLAZEK, K.; HULINSKA J.S. **Pathology of the migration phase of *Taenia hydatigena* (Palas 1766) larvae.** *Folia Parasitologica (Praha)*, v.32, p. 127-137, 1985.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 30.691, de 29/03/52. **RIISPOA** – Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de produtos de Origem Animal. SEÇÃO IV ovinos e caprinos Art. 222, Brasília, p. 59, 1952.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 30.691, de 29/03/52. **RIISPOA** – Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de produtos de Origem Animal. SEÇÃO IV ovinos e caprinos Art. 223, Brasília, p. 59, 1952.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 30.691, de 29/03/52. **RIISPOA** – Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de produtos de Origem Animal. SEÇÃO IV ovinos e caprinos Art. 178, Brasília, p. 52, 1952.
- BUTTAR, B. S.; NELSON, M. L.; BUSBOOM, J. R.; HANCOCK, D. D.; WALSH D. B., JASMER, D. P. **Effect of heat treatment on viability of *Taenia hydatigena* eggs.** *Experimental Parasitology*, v.133, n.4, p.421-426, 2013.
- CABRERA, P., HARAN, G., BENAVIDEZ, U., VALLEDOR, S., PERRERA, G., LLOYD, S., GEMMELL, M.A., BARAIBAR, M., MORANA, A., MAISSONAVE, J., CARBALLO, M. **Transmission dynamics of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* in sheep.** *International Journal for Parasitology*, v. 25, p.807–813, 1995.
- CHAPALAMADUGU, K.C., BUSBOOM, J.R., NELSON, M.L., HANCOCK, D.D., TANG, J., JASMER, D.P. ***Taenia taeniaeformis*: effectiveness of staining oncospheres is related to both temperature of treatment and molecular weight of dyes utilized.** *Veterinary Parasitology*, v.151, p.203–211, 2008.
- CHERVY L. **The terminology of larval cestodes or metacestodes.** *Systematic Parasitology*, v.52, n.1, p.1-33, 2002.
- CHRISTODOULOPOULOS, G.; THEODOROPOULOS G.; PETRAKOS G. **Epidemiological survey of cestode-larva disease in Greek sheep flocks,** *Veterinary Parasitology*,

n.153, p.368-373, 2008.

- CIARMELA, M.L; SANCHEZ-THEVENET, P.; ALVAREZ, H.M.; MINVIELLE, M.C.; BASUALDO, J.A. **Effect of *Paecilomyces lilacinus* on the viability of oncospheres of *Taenia hydatigena*.** *Veterinary Parasitology*, v.131, p.61–64, 2005.
- COMAN, B. I.; RICKARD, M.D. **The location of *Taenia pisiformis*, *Taenia ovis* and *Taenia hydatigena* in the gut of the dog and its effects on net environmental contamination with ova.** *Zeitschrift für Parasitenkunde*, v. 47, n.4, p.237-248, 1975.
- CORRÊA, F. M. A.; FORJAZ, S.; MARTELLI, N.; FERRIOLLI FILHO, F. **Cenurose cerebral: A proposito de um caso humano.** *Revista do Instituto de Medicina Tropical*, v.4, p. 38-45, 1962.
- CRAIG, P.S. TORGERSON, P.; SHAIKENOV, B. **Epidemiology of echinococcosis in western China.** In: *Echinococcosis in Central Asia: Problems and Solutions*, Zurich, p 43–58, 2004.
- CRAIG, P.S.; RICKARD, M.D. **Antibody responses of experimentally infected lambs to antigens collected during in vitro maintenance of the adult, metacestode or oncosphere stages of *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* with further observations on anti- oncospherical antibodies .** *Zeitschrift für Parasitenkunde* v.67, p.197-209, 1982.
- CRAIG, P.S.; GASSER R.B.; PARADA, L.; CABRERA, P.; PARIETTI, S.; BORGUES, C.; ACUTTIS, A.; AGULLA, J.; SNOWDEN, K.; PAOLILLO, E. **Diagnosis of canine echinococcosis: comparison of coproantigen and serum antibody tests with arecoline purgation in Uruguay.** *Veterinary Parasitology*, v.56, n.4, p. 293-301, 1995.
- DADA, B.I.O.; BELINO, E.D. **Prevalence of hydatidosis and cysticercosis in slaughtered livestock in Nigeria.** *Veterinary Record*, v.103, p.311-312, 1978.
- DAJANI, Y.F.; KHALAF, F.H. **Hydatidosis and tenuicollosis in sheep and goats of Jordan: a comparative study.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v.75, n.2, p.175- 179, 1981.
- DARZI, M. M., PANDIT, B.A.; SHAHARDAR, R.A.; MIR, M.S. **Pathology of *Taenia hydatigena* cysticercosis in a naturally infected Corriedale lamb.** *Journal of Veterinary Parasitology*, v.16, n.2, p.173-174, 2002
- DE LAHUNTA A. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.** *Philadelphia, Saunders*, p.471, 1983.
- DEPLAZES P, GOTTSTEIN B, STINGELIN Y, ECKERT J. **Detection of *Taenia hydatigena* copro-antigens by ELISA in dogs.** *Veterinary Parasitology*, v.36, n.1-2, p.91-103,

1990.

- DOHERTY M.L.; BASSETT H.F.; BREATHNACH R.; MONAGHAN M.L.; MCERLEAN B.A. **Outbreak of acute coenuriasis in adult sheep in Ireland.** *Veterinary Record*, v.125, n.8, p.185, 1989.
- DROMEY, L.; CAMPBELL, DT. **Death of a lamb caused by a single *Cysticercus tenuicollis*.** *Veterinary Record*, v.6, n.10, p.109, 1948.
- ECKERT J.; DEPLAZES, P. **Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern.** *Clinical Microbiology Reviews*, v.17, n.1, p.107-135, 2004.
- EDWARDS GT, HERBERT IV. **The course of *Taenia hydatigena* infections in growing pigs and lambs: clinical signs and post mortem examination.** *British Veterinary Journal*, v.136, n.3, p.256-264, 1980.
- EDWARDS, G. T.; HERBERT, I. V. **Observations on the course of *Taenia multiceps* infections in sheep: clinical signs and post-mortem findings.** *British Veterinary Journal*, v. 138, n. 6, p. 489-500, 1982.
- EL-AZAZY, O.M.; FAYEK, S.A. **Seasonal pattern of *Fasciola gigantica* and *Cysticercus tenuicollis* infections in sheep and goats in Egypt.** *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, v.38, n.4, p.369-373, 1990.
- EL-ON, J.; SHELEF, I.; CAGNANO, E.; BENIFLA, M. ***Taenia multiceps*: a rare human cestode infection in Israel.** *Veterinaria Italiana*, v.44, n.4, p. 621-631, 2008.
- FEATHERSTON, D.W. ***Taenia hydatigena*: I. Growth and Development of Adult Stage in the Dog.** *Experimental Parasitology*, v.25, p.329-338, 1969.
- FERREIRA J.L.; RIET-CORREA F.; SCHILD A.L.; MÉNDEZ M.C. **Cenurose em bovinos no Rio Grande do Sul.** *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.1, n.2, p.113-116, 1992.
- FOGLIATTO, J; PINOTTI, H.W. **Aspectos epidemiológicos da hidatidose humana no estado do Rio Grande do Sul (Brasil).** *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v.9, p.415-418, 1967.
- FOLARANMI, D.O.; USMAN, S.; GIMBA, D.; OKWORI, J. ***Taenia* infection of dogs in Zaira, Nigeria.** *The International Journal of Zoonosis*. v.11, p.145-118, 1984.
- FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (2000). Manual on meat inspection for developing countries (internet). Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/t0756e00.htm>. Último acesso em 30/07/2013.
- GARDINER C.H.; POYNTON S.L. **An atlas of metazoan parasites in animal tissues.** Washington, D.C.: *Armed Forces Institute of Pathology*, 64 p, 1999.

- GASSER, B.; LIGHTOWLER, W.; OBENDORF, L.; JENKINS, D. J.; RICKARD, M. D. **Evaluation of a serological test system for the diagnosis of natural *Echinococcus granulosus* infection in dogs using *E. granulosus* protozoic and oncosphere antigens.** *Australian Veterinary Journal*, v.65, p.369-373, 1988.
- GASSER, R.B.; JENKINS, D.J.; HEATH, D.D.; LAWRENCE, S.B. **Use of *Echinococcus granulosus* worm antigens for immunodiagnosis of *Echinococcus granulosus* infection in dogs.** *Veterinary Parasitology*, v.45, p.89-100, 1992.
- GASSER, R.B.; JENKINS, D.J.; PAOLILLO, E.; PARADA, L.; CABRERA, P.; CRAIG, P.S. **Serum antibodies in canine echinococcosis.** *International Journal for Parasitology*, v.23, p. 579-586, 1993.
- GASSER, R.B.; PARADA, L.; ACUNA, A.; BURGESS, C.; LAURENSEN, M.K.; GULLAND, F.M.D.; REICHEL, M.P.; PAOLILLO, E. **Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay.** *Acta Tropica*, v.58, p.179-185, 1994.
- GEMMELL, M.A. **An analysis of the incidence of *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* in domestic food animals in New Zealand, 1958- 1959.** *New Zealand Veterinary Journal*, v. 9, n.2, p.29-37, 1961.
- GEMMELL, M.A. **Hydatidosis and cysticercosis. 3. Induced resistance to the larval phase.** *Australian Veterinary Journal* v.46, n.3, p. 66-369, 1970.
- GEMMELL, M.A. **Immunological responses of the mammalian host against tapeworm infections. IV. Species specificity of hexacanth embryos in protecting sheep against *Echinococcus granulosus*.** *Immunology*, v.11, p. 325-335, 1966.
- GEMMELL, M.A. **Taeniidae: Modification to the life span of the egg and the regulation of tapeworm populations.** *Experimental Parasitology*, v.41, p.314-328, 1977.
- GEMMELL, M.A. **Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus* past, present and future.** *International Journal for Parasitology*, v.20, p.431-456, 1990.
- GEMMELL, M.A. **Immunological responses of the mammalian host against tapeworm infections. XI. Antigen sharing among *Taenia pisiformis*, *T. hydatigena* and *T. ovis*.** *Experimental Parasitology*, v.26, n. 1, p.67-72, 1969.
- GEMMELL, M.A.; BLUNDELL, S.K.; MACNAMARA, F.N. **Immunological responses of the mammalian host against tapeworm infections. VII. The effect of the time interval between artificial immunization and the ingestion of eggs on the development of immunity by sheep to *Taenia hydatigena*.** *Experimental Parasitology*, v.23, n.1, p.83-87, 1968.
- GEMMELL, M.A.; BLUNDELL-HASELL, S.K.; MACNAMARA, F. N. **Immunological**

- responses of the mammalian host against tapeworm infections. IX. The transfer via colostrum of immunity to *Taenia hydatigena*. *Experimental Parasitology*, v. 26, n.1, p.52-57, 1969.
- GEMMELL, M.A.; JOHNSTONE, P.D.; OUDEMANS, G. The effect of praziquantel on *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* infections in dogs. *Research in Veterinary Science*, v.23, n.1, p.121-123, 1977.
- GORDO, F.P.; BANDERA, C.C. Observations on the *Echinococcus granulosus* horse strain in Spain. *Veterinary Parasitology*, v.76, n.1-2, p. 65–70, 1998.
- GREGORY, G.G. Fecundity and proglottid release of *Taenia ovis* and *T.hydatigena*. *Australian Veterinarian. J.* n.52, p. 277–279, 1976, 1976.
- HARRIS, A.; HEATH, D.D.; LAWRENCE, S.B.; SHAW, R. I. Ultrastructure of changes at the surface during the early development phases of *Taenia ovis* cysticerci in vitro. *International Journal for Parasitology*, v. 17 n.4, p. 903-910, 1987.
- HASSLINGER, V.A.; WEBER-WERRINGHEN, R. Coproscopic investigations in pasture sheep and the prevalence of *Cysticercus tenuicollis* in ovine slaughter. *Angewandte Parasitologie*. v.29, p.227-234, 1988.
- HEATH, D. D. Resistance to *Taenia pisiformis* larvae in rabbits. Temporal relationships and the development phase affected. *International Journal for Parasitology*, v.3, p.491-498, 1973.
- HEATH, D.D. Immunization of neonatal lambs against the larvae of *Taenia hydatigena*, using viable eggs followed by chemotherapy. *Veterinary Parasitology*, v.4, p.11–19, 1978.
- HEATH, D.D. The migration of oncospheres of *Taenia pisiformis*, *T. serialis* and *Echinococcus granulosus* within the intermediate host. *International Journal for Parasitology*, v.1, p.145- 152, 1971.
- HEATH, D.D., PARMETER, S.N.; OSBORN, P.J. An attempt to immunise dogs against *Taenia hydatigena*. *Research in Veterinary Science*, v.29, p.388-389, 1980.
- HEATH, D.D.; CHEVIS, R.A.F. Resistance to *Taenia pisiformis* larvae in rabbits: immunization using live organisms followed by chemotherapy. *Veterinary Parasitology*, v.1, p.159- 163, 1975.
- HEATH, D.D.; SMYTH, J.D. *In vitro* cultivation of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena*, *T. ovis*, *T.pisiformis* and *T. serialis* from oncosphere to cystic larva. *Parasitology*, v.61, p.329-343, 1970.
- HOFFMANN, A.N.; MALGOR, R.; LUIZ DE LA RUE, M. Prevalência de *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) em cães urbanos errantes do município de Dom Pedrito (RS), Brasil. *Revista Ciência Rural*, v.31, n.5, 2001.

- HOSSEINI, S.H.; POUR, A.A.; SHAYAN, P. **Morphological characteristic of *Echinococcus granulosus* derived from buffalo in Iran.** *Parasitology*, v.139, n.1, p. 103-109, 2012.
- IBGE- **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística 2008** - Disponível em <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/indicadores/agropecuaria/producaoagropecuaria/default.shtm>, Acesso em 14/07/2011.
- ISHIWATA, K.; OKU, Y.; KAMIYA, M. **The role of dissolved carbon dioxide and whole bile in the in vitro activation of *Taenia taeniaeformis* oncospheres.** *Journal of Helminthology*, v.67, p.325–328, 1993.
- JACKSON, P. J.; ARUNDEL, J. H. **The Incidence Of Tapeworms In Rural Dogs In Victoria.** *Australian Veterinary Journal*, v.47, p.46-53, 1971.
- JENKINS, D.J.; GASSER, R.B.; ROMIG, T.; ZEYHLE, E. **Antibody responses against natural *Taenia hydatigena* infection in dogs in Kenya.** *International Journal for Parasitology*, v. 21, p.251-253, 1991
- JENKINS, D.J.; RICKARD, M.D. **Specific antibody response to *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis* and *Echinococcus granulosus* infection in dogs.** *Australian Veterinary Journal*, v.62, p.72-78, 1985.
- JIBAT, T.; EJETA, G.; ASFAW, Y.; WUDIE, A. Causes of abattoir condemnation in apparently healthy slaughtered sheep and goats at Helmex abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Revue de Médecine Vétérinaire*, v.159, p.305-311, 2008.
- KARA, M.; DOGANAY, A. **Investigation of antigenic specificity against *Cysticercus tenuicollis* cyst fluid antigen in dogs experimentally infected with *Taenia hydatigena*.** *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, v.29, p. 835–840, 2005.
- KELLY, D. F.; PAYNE-JOHNSON, C. E. Cerebral healing after craniotomy to evacuate a *Coenurus cerebralis* cyst. **Journal of Comparative Pathology**, v. 108, n. 4, p. 399-403, 1993.
- LAHMAR, S.; KILANI, M; TORGERSON, P.R.; GEMMELL, M.A. ***Echinococcus granulosus* larvae in the livers of sheep in Tunisia: the effects of host age.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v.93, n.1, p.75-81, 1999.
- LARRIEU, E.; COSTA, M. T.; CANTONI. G.; ALVAREZ, R.; CAVAGION, L.; LABANCHI, J. L.; BIGATTI, R.; ARAYA, D.; HERRERO, E.; ALVAREZ, E.; MANCINI, S.; CABRERA, P. **Ovine *Echinococcus granulosus* transmission dynamics in the province of Rio Negro, Argentina, 1980-1999.** *Veterinary Parasitology*, n.4, v.98, p.263-72, 2001.
- LAWSON, J.R.; GEMMELL, M.A. **Hydatidosis and cysticercosis: the dynamics of**

- transmission.** *Advances in Parasitology*, v.22, p.261-308, 1983.
- LETHBRIDGE, R. C. **The biology of the oncosphere of cyclophillidean cestodes.** *Helminthological Abstracts. Series A. V.* v.49, n.2. p.59-72, 1980.
- LIGHTOWLERS M W. **Cestode vaccines: origins, current status and future prospects.** *Parasitology*, v.133, p.27–42, 2006.
- LIGHTOWLERS, M. W. **Fact or hypothesis: concomitant immunity in taeniid cestode infections.** *Parasite Immunology*, v.32, p.582-589, 2010.
- LIGHTOWLERS, M. W.; FLISSER, A.; GAUCI, D.D.; HEATH, D.D.; ROLFE, R. **Vaccination against cysticercosis and hydatid disease.** *Parasitology Today*, v.16. n.5, p. 191-196, 2000.
- LIGHTOWLERS, M.W.; GAUCI, C.G. **Vaccines against cysticercosis and hydatidosis.** *Veterinary Parasitology*, n 101, p337-352, 2001.
- MAPA- Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2011, Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/caprinos-e-ovinos>, Acesso em 14/07/2011.
- MATOSSIAN, R.M.; RICKARD, M.D.; SMYTH, J.D. **Hydatidosis: a global problem of increasing importance.** *Bulletin of the World Health Organization*, v.4, n.55, p. 499-507, 1977.
- MINOZZO, J.C., GUSSO, R.L.F., CASTRO, E.A.D., LAGO, O., SOCCOL, V.T. **Experimental bovine infection with *Taenia saginata* eggs: recovery rates and cysticerci location.** *Brazilian Archives of Biology and Technology.* 45, 451–455, 2002.
- MORSETH, D. J. **Ultrastructure of developing embryonic blocks of *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis* and *Taenia pisiformis* eggs.** *Experimental Parasitology.* v.16, p.207-216, 1965.
- NAQUIRA, C. **Memorias de la reunión del grupo científico sobre avances en la prevención, control y tratamiento de la hidatidosis.** *Pan American Health Organization*, Situación de la hidatidosis en Perú, p.217–229, 1993.
- NATH, P.; PAL, S.; SANYAL, P.K.; GHOSH, R.C.; MANDAL, S. **Chemical and Biochemical characterization of *Taenia hydatigena* cysticerci in goats.** *Vet World*, v. 3, n.7, p.312-314, 2010.
- NEGHINA, R.; NEGHINA, A. M. MARINCU, I.; IACOBICIU, I. **Epidemiology and epizootology of cystic echinococcosis in romania 1862–2007.** *Foodborne Pathogens and Disease*, v.7, n.6, 2010.
- NIELAND, M.L. **Electron microscope observations on the egg of *Taenia taeniformis*.** *Journal of Parasitology.* v.54, n.5, p. 957-969, 1968.
- NIMBALKAR, R.W.; SHINDE, S.S.; KAMTOKAR V.V.; MULEY, S.P. **Study on *Taenia***

- hydatigena* in the slaughtered sheep (*Ovis bharal*) and goats (*Capra hircus*) in Maharashtra, India.** *Global Veterinaria*, v.6, n.4, p. 374-377, 2011.
- NJOROGE, E.M.N.; MBITHI, P.M.F.; GATHUMA J.M. ; WACHIRA T. M.; GATHURA, P.B; MAGAMBO, J. K.; ZEYHLE, E. **A study of cystic echinococcosis in slaughter animals in three selected areas of northern Turkana, Kenya.** *Veterinary Parasitology*, v.104,n.1, p.85–91, 2002.
- NOORUDDIN M.; DEY A.S.; ALI M.A. **Coenuriasis in Bengal goats of Bangladesh.** *Small Ruminant Research*, v. 19, p. 77-81, 1996.
- NOURANI, H.; KHEIRABADI, K. P. **Cerebral coenurosis in a goat: pathological findings and literature review.** *Comparative Clinical Pathology*, v.18, p.85-87, 2009.
- NOURANI, H.; PIRALI KHEIRABADI, K.H.; RAJABI, H.; BANITALEBI, A. **An unusual migration of *Taenia hydatigena* larvae in a lamb,** *Tropical Biomedicine* v. 27, n.3, p. 651–656, 2010.
- NWOSU, C.O.; OGUNRINADE, A.F.; FAGBEMI, B.O. **Prevalence and seasonal changes in the gastro-intestinal helminths of Nigerian goats.** *Journal of Helminthology*, v.70,n.4, p.329-333, 1996.
- OPASINA, B.A. ***Cysticercus tenuicollis* of village sheep and goats in southwest Nigeria.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v.79, n.6, p.657-658, 1995.
- ORAYAN, A.; MOGHADDAR, N.; GAUR, S.N.S. **Metacestodes of sheep with special reference to their epidemiological status, pathogenesis and economic implications in Fars Province, Iran.** *Veterinary Parasitology*, v.51, n.3, p.231-240, 1994.
- PARMETER, S .N.; HEATH, D.O.; TWAALFHOVEN, H. **Effect of population density on growth and development of *Taenia hydatigena* in dogs.** *Research in Veterinary Science*, v.30, p.257-259, 1981.
- PATHAK, K.M.L.; GAUR, S.N.S.; SHARMA, S.N. **The pathology of *Cysticercus tenuicollis* infection in goats.** *Veterinary Parasitology*, v.11, p.131-139, 1982.
- PAYAN-CARREIRA, R.; SILVA, F.; RODRIGUES, M.; DOS ANJOS PIRES, M. ***Cysticercus tenuicollis* vesicle in fetal structures: report of case.** *Reproduction in Domestic Animals*, v. 43, n.6, p. 764-766, 2008.
- PRESTWOOD, A.K., PURSGLOVE, S.R. AND HAYES, F.A. **Parasitism among white tailed deer and domestic sheep on common range.** *Journal of Wildlife Diseases*, v.12, p.380-385, 1976.
- RADFAR HR, TAJALLI S, JALALZADEH M. **Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena* cysticerci) from sheep and goats in Iran.** *Veterinarski Arhiv*, v.75, n.6, p.469-476, 2005.

- RAETHER, W.; HÄNEL, H. **Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update**, *Parasitology Research*, v.91, p.412-438, 2003.
- RANSOM, B.H. ***Cysticercus ovis*, the cause of tapeworm cysts in mutton**. *The Journal of Agricultural Research*, v.1, p.15–58, 1913.
- RAO, B.V.; ANANTARAMAN, M. **Observations on the biology and development of some taeniid cestodes**. *Indian Journal of Helminthology*, v.18, p.161-171, 1966.
- RICKARD, M.D.; HARRISON, G.B.L.; HEATH, D.D.; LIGHTOWLERS, M.W. ***Taenia ovis* recombinant vaccine – “*quo vadit*”**. *Parasitology*, v.110, p.5-9, 1995.
- RIET-CORREA F. **Coenurose**, p.634-637. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; RISSI D.R.; RECH R.R.; PIEREZAN F.; GABRIEL A.L.; TROST M.E.; BARROS C.L.S. **Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 38, n. 4, p. 1044-1049, 2008.
- RISSI D.R.; RECH R.R.; PIEREZAN F.; GABRIEL A.L.; TROST M.E.; BARROS C.L.S. **Cenurose em ovinos no sul do Brasil: 16 casos**. *Ciência Rural*, v.38, n.4, p.1044-1049, 2008.
- ROBINSON, C. S.; LUCKEY, H.; MILLS, H. **Factors affecting the hydrogen ion concentration of the contents of the small intestine**. *Journal of Biological Chemistry*, v.147, p. 175-181, 1943.
- ROMIG, T.; MACKENSTEDT, A.D.U. **The present situation of echinococcosis in Europe**. *Parasitology International*. v. 55, p.187-191, 2006.
- ROSA, J.L. **Hidatidose e Echinococose**. *A hora veterinária*, v.4, p.37-42, 1981.
- RUAS J.L.; FERREIRA J.L.; RIET-CORREA F. **Prevalência da coenurose ovina na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico**. *Anais. Encontro de Pesquisa Veterinária*, Pelotas, Rio Grande do Sul, p.12, 1992.
- SAMUEL W.; ZEWDE G.G. **Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia**. *Tropical Animal Health and Production*, v.42, p.1049-1051, 2010.
- SAMUEL, W.; ZEWDE, G.G. **Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia**. *Tropical Animal Health and Production*, v. 42, n.6, p.1049–1051, 2010.
- SAULAWA, M.A.; MAGAJI, A.A.; FALEKE, O.O.; MOHAMMED, A.A.; KUDI, A.C.; MUSAWA, A.I.; SADA, A.; UGBOMA, A.N.; AKAWU, B.; SIDI, S.;LAWAL, N.; AMBURSA, A.U. **Prevalence of *Cysticercus tenuicollis* cysts in sheep slaughtered at Sokoto abattoir, Sokoto state, Nigeria**. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*, v.9, n.2, 2011.

- SCALA, A.; CANCEDDA, G. M.; VARCASIA, A.; LIGIOS, C.; GARIPPA G.; GENCHI, C.; **A survey of Taenia multiceps coenurosis in Sardinian sheep.** *Veterinary Parasitology*, v.143, p. 294–298, 2007.
- SCHANTZ, P. **Características epidemiológicas de la Equinococosis quística. Distribución y modalidades de transmisión en el mundo. Memorias de la reunión del Grupo científico sobre avances en prevención, control y tratamiento de la hidatidosis.** *Organización Panamericana de la Salud*, p. 26-44, 1994.
- SCHILD, A.L.; FERNANDE, C.G.; FERREIRA, J.L.M.; MÜLLER, G. **Cerebral equine hydatidosis in southern Brazil.** *Ciência Rural*, v.27, n.2, p.341-344, 1997.
- SCOTT, P.R. **Sheep medicine: neurological diseases.** Manson Publishing, London, p.300, 2007.
- SEIMENIS, A.; MORELLI, D.; MANTOVANI, A. **Zoonoses in the Mediterranean region.** *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, v.42, p.437–445, 2006.
- SENLIK, B. **Influence of host breed, sex and age on the prevalence and intensity of Cysticercus tenuicollis in sheep.** *Journal of Animal and Veterinary Advances*, v.7, n.5, p. 548-551, 2008.
- SHARMA D.K.; SHAUHAN P.P.S. **Coenurosis status in Afro-Asian region: a review.** *Small Ruminant Research*, v. 64, n. 3, p.197-202, 2006.
- SILVERMAN, P.H. **Studies on the biology of some tapeworms of the genus Taenia. 1. Factors affecting hatching and activation of taeniid ova, and some criteria of their viability.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v.48, p.207-215, 1954.
- SISSAY, M.M.; UGGLA, A.; WALLER, P.J. **Prevalence and seasonal incidence of larval and adult cestode infections of sheep and goats in eastern Ethiopia.** *Tropical Animal Health and Production*, v.40, n.6, p.387–394, 2008.
- SMYTH, J. D. Studies on tapeworm physiology. VI. **Fertilization of Schistocephalus solidus in vitro.** *Experimental Parasitology*, v.3, p. 64-71, 1954.
- SOARES, L.B.; MIQUELOTTI, D.R.; GRISI, L.; SERRA-FREIRE, N.M. **Indicadores de parasitismo por Cysticercus tenuicollis em pequenos ruminantes no Sertão Central do Estado do Ceará, Brasil.** *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v.34, n.2, p.106-110, 2012.
- SOTIRAKI, S.; HIMONAS, C.; KORKOLIAKOU, P. **Hydatidosis-echinococcosis in Greece.** *Acta Tropica*, v.85, n.2, p.197–201, 2003.
- STEVENSON, P. **Observations on the hatching and activation of fresh Taenia saginata eggs.** *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, v.77, p.399-404, 1983.
- SWEATMAN, G.K. **Acquired immunity in lambs infected with Taenia hydatigena Pallus,**

1766. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, v.21, p.65-71, 1957.
- SWEATMAN, G.K.; HENSHALL, T.C. **The comparative biology and morphology of *Taenia ovis* and *Taenia krabbei*, with observations on the development of *T. ovis* in domestic sheep.** *Canadian Journal of Zoology* v.40, p.1287-1311, 1962.
- SWEATMAN, G.K.; PLUMMER, P.J.G. **The biology and pathology of the tapeworm *Taenia hydatigena* in domestic and wild hosts.** *Canadian Journal of Zoology*, v.35, p.93- 109, 1957.
- THAKUR, A.S.; EDDI, C.S.; PREZIOSO, U. **Empleo del praziquantel solo y en combinación con el bromhidrato de arecolina para el tratamiento contra *Echinococcus granulosus* en perros.** *Revista de Medicina Veterinaria*, v. 60, n.3, p. 154-157, 1979.
- THEODOROPOULOS, G., THEODOROPOULOS, H., ZERVAS, G., BARTZIOKAS, E. **Nematode parasite control practices of sheep and goat farmers in the region of Trikala, Greece.** *Journal of Helminthology*, v.74, n.1, p.89–93, 2000.
- THOMPSON, R.C.A. Biology and systematics of *Echinococcus* (Chapter 1). In R.C.A. Thompson (ed.) **The biology of *Echinococcus* and hydatid disease**, pp 5-34, George Allen and Unwin, London, 1986.
- THOMPSON, R.C.A. ***Echinococcus* and hydatid disease.** In: THOMPSON, R. C. A.; LYMBERY, A. J., *The biology of *Echinococcus* and hydatid disease.* *CAB International*, p.1-50, 1995.
- THOMPSON, R.C.A.; LYMBERY, A.J. ***Echinococcus* and hydatid disease.** 1st ed. Wallingford, CAB International, 1995.
- TORGERSON, P.R.; PILKINGTON, J.; GULLAND, F.M.D.; GEMMELL, M.A. **Further evidence for the long distance dispersal of taeniid eggs.** *International Journal for Parasitology*, v.25, p.265- 267, 1995.
- TURGUT, M. **Hydatidosis of central nervous system and its coverings in the pediatric and adolescent age groups in Turkey during the last century: a critical review of 137 cases.** *Child's Nervous System*, v.18, p.670–683, 2002.
- UTUK, A.E.; PISKIN, F. C. **Molecular detection and characterization of goat isolate of *Taenia hydatigena* in Turkey.** *The Scientific World Journal*. doi:10.1100/2012/962732, 2012.
- VARCASIA, A.; CANU, S.; KOGKOS, A.; PIPIA, A.P.; SCALA, A.; GARIPPA, G.; SEIMENIS, A. **Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in sheep and goats of Peloponnesus, Greece.** *Parasitology Research*, v.101, n.4, p.1135-1139, 2007.
- VERSTER, A. **A taxonomic revision of the genus *Taenia* Linnaeus, 1758.** *Journal of*

- Veterinary Research*, v.36, p.3-58, 1969.
- WANG, I.C., MA, Y.X., KUO, C.H., FAN, P.C. **A comparative study on egg hatching methods and oncosphere viability determination for *Taenia solium* eggs.** *The International Journal for Parasitology*, 27, 1311–1314, 1997.
- WHITTEN, L.K. **The effect of freezing on the viability of *Taenia ovis* cysts.** *New Zealand Veterinary Journal*, v.19, p.223, 1971.
- WILLIAMS, J.F.; COLLI, C.W. **Primary cystic infection with *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* in *Meriones unguiculatus*.** *Journal of Parasitology*, v.3, p.509-513, 1970.
- WONDIMU, A.; ABERA, D.; HAILU, H. **A study on the prevalence, distribution and economic importance of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of small ruminants slaughtered at an abattoir in Ethiopia.** *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, v.3, n.5, p.67-74, 2011.
- WYN-JONES, G.; CLARKSON M.J. **Radiologic detection of ovine hydatidosis.** *Veterinary Radiology*, v.25, n.4, p.182-186, 1984.
- YILDIRIM, A.; ICA, A.; BEYAZ, L.; ATASAVAR, A. **Acute hepatitis cysticercosa and pneumonitis cysticercosa in a lamb: case report.** *Turkiye Parazitol Derg*, v.30, n.2, p.108- 111, 2006.

Metacestodas em pequenos ruminantes no estado do Mato Grosso do Sul, Brasil.
Mestacestodes in small ruminants in the Mato Grosso do Sul State, Brazil.

Francielle David Charro ¹

¹ Laboratório de Parasitologia Veterinária, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde – CCBS, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul- UFMS Campo-Grande MS, Brasil.

Resumo

O presente trabalho reporta o recente diagnóstico e prevalência atual de metacestodas em pequenos ruminantes domésticos abatidos no Estado do Mato Grosso do Sul, no período de 2006 a julho de 2013. Foi realizado diagnóstico taxonômico da *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766), avaliados seus aspectos biológicos e de patogenia nos seus hospedeiros definitivos e intermediários, caracterização preliminar de proteínas do líquido presente nos cistos (*Cysticercus tenuicollis*) por eletroforese em gel de poliácridamida e reconhecimento, por Immunoblot, das referidas proteínas. O *C. tenuicollis* apresentou incremento gradual da prevalência no estado do Mato Grosso do Sul. Os cistos foram observados ocorrendo no omento, mesentério e fígado. Na avaliação epidemiológica constatou-se que a ovinocultura no Estado é praticada em consorciação com outras criações, como a bovinocultura e a estruticultura. A presença de cães domésticos foi constatada em todas as propriedades e estes tem acesso às vísceras de ovinos. No fígado o estrobilocerco encontra-se na região subcapsular entre a cápsula de Glisson e o parênquima hepático. Foi observado processo inflamatório focal do tipo granulomatoso. A eletroforese apresentou duas bandas predominantes, um ao redor de 100 e outra entre 60 e 90 kDa.

Palavras chave: *Taenia hydatigena*, cisticercose visceral, cães, metacestoda, cestoda.

Abstract

This paper reports the recent introduction and current prevalence of metacestodas in small domestic ruminants slaughtered in the State of Mato Grosso do Sul, from 2006 to July 2013. Taxonomic diagnosis was conducted of *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766), assessed their biology and pathogeny in definitive and intermediate hosts, preliminary characterization of proteins present in the liquid cysts (*Cysticercus tenuicollis*) by polyacrylamide gel electrophoresis and recognition by Immunoblot. The *Cysticercus tenuicollis* showed gradual increase in the state of Mato Grosso do Sul. Cysts were identified in the omentum, mesentery

and liver. In epidemiological survey found that the sheep industry in the State is practiced in association with other livestock, such as cattle and ostrich. The presence of domestic canids was detected in all farms and they have access to the viscera of sheep. *Estrobilocerco* the liver is in the subcapsular region between the capsule of Glisson and liver parenchyma. Inflammatory process was found focal granulomatous type. Electrophoresis showed two predominant bands, one around 100 and another between 60 and 90 kDa.

Keywords: *Taenia hydatigena*, visceral cysticercosis, dogs, metacestode, cestoda.

Introdução

A ovinocultura é uma atividade emergente no Centro-Oeste, região que atualmente detém 7% do rebanho ovino do Brasil, sendo que o estado de Mato Grosso do Sul registrou o maior rebanho com 464.851 cabeças (IBGE, 2009). Esta condição de expansão exigiu aquisição de animais em outros estados e resultou na introdução de algumas doenças e parasitos típicos desses animais, até então inexistentes ou não relatadas para a região. Dentre estes, os metacestodas que utilizam principalmente pequenos ruminantes como hospedeiros intermediários.

Os metacestodas de maior importância para pequenos ruminantes são: o cisticerco (*Cysticercus ovis*) forma infectante da *Taenia ovis* (Cobbold, 1869); o estrobilocerco (*Cysticercus tenuicollis*) forma infectante da *T. hydatigena* (Pallas, 1766); o coenuro (*Coenurus cerebralis*), causado pelas formas imaturas da *T. multiceps* (Leske, 1780) e o cisto hidático ou hidátide causado pelas formas infectantes do *Echinococcus* (Rudolphi, 1801).

Usualmente a ocorrência dessas parasitoses está associada à presença de cães domésticos, comumente encontrados nos sistemas de criações por todo o mundo. Estas formas parasitárias, geralmente não causam sinais clínicos, o que dificulta seu diagnóstico e o controle. Porém, dependendo da espécie do parasito podem ocasionar a morte em animais jovens (EDWARDS; HEBERT, 1980; YILDIRIM et al., 2006).

O presente trabalho reporta o diagnóstico, ocorrência, prevalência de metacestodas em pequenos ruminantes abatidos em frigorífico sob fiscalização do Serviço de Inspeção Federal (SIF), no Estado do Mato Grosso do Sul, no período de 2006 a julho de 2013, também aborda aspectos da biologia da *Taenia hydatigena*, caracterização preliminar das proteínas presentes no líquido dos cistos e reconhecimento dessas proteínas, por técnica de Immunoblot, usando soro de animais com infecção induzida.

Material e Métodos

1- Prevalência de metacestodas

Foram obtidos os registros *post-mortem*, relativos a ocorrências de metacestodas em pequenos ruminantes, contidos nos relatórios do Serviço de Inspeção Federal (SIF 3639) - Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA), relativos aos abates de 68.908 ovinos e 2.050 caprinos, realizados no período de janeiro de 2006 a julho de 2013. A unidade industrial está localizada no Frigorífico Strut Indústria e Comercio LTDA, sito à rodovia Anel Rodoviário, número 6.895, na cidade de Campo Grande, estado do Mato Grosso do Sul; sendo este o único abatedouro em operação sob fiscalização federal no Estado. O relatório do referido período foi obtido junto a Superintendência do MAPA, no estado de Mato Grosso do Sul e os dados adicionais foram fornecidos pelo fiscal responsável pela inspeção na unidade industrial.

2- Epidemiologia

Propriedades foram selecionadas a partir do guia de transito animal (GTA) a partir dos registros do SIF 3639, as que mais abatiam no frigorífico. Quatro propriedades situadas uma em cada um dos municípios de Campo-Grande, Corumbá, Bandeirantes e São Gabriel do Oeste, foram visitadas (os três primeiros com criação de ovinos e o último com caprinos) e os proprietários ou responsáveis foram entrevistados para informar os aspectos de manejo, origem dos rebanhos, presença de cães e canídeos silvestres, abate doméstico e outras práticas de produção.

3- Coleta e processamento dos metacestodas

No período de setembro de 2011 a julho de 2013, os abates realizados no frigorífico acima citado, foram acompanhados para coletas de metacestodas nos pequenos ruminantes. As amostras recolhidas foram acondicionadas em caixas isotérmicas e encaminhadas ao laboratório de Parasitologia Veterinária/ Centro de Ciências Biológicas e da Saúde/ Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para processamento. As amostras foram identificadas pela origem e, em função das características, processadas para identificação taxonômica, estudos histopatológicos ou como inóculos para indução de infecções e caracterização biológica.

4- Indução de infecção em cães com *T. hydatigena*

A infecção dos cães com cistos teve como objetivos a caracterização biológica e produção de ovos para indução da infecção em ovinos. Os animais experimentais foram selecionados no CCZ - Centro de Controle de Zoonoses; da Prefeitura municipal de Campo Grande, sendo doze cães adultos, acima de um ano de idade, porte médio, sem raças

definidas, saudáveis, mantidos em instalação de isolamento de segurança na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS). Todos os cães foram tratados antes do experimento com anti-helmíntico comercial, Basken® Plus 40 (Konig do Brasil). Após o tratamento os animais foram submetidos a exames de fezes para avaliar a eficácia do tratamento parasitário. Os animais foram alojados em sala especialmente adaptada, com janelas protegidas com telas (anti – afídica), exaustor, tanque e torneiras; a maior parte do tempo foram mantidos em gaiolas individuais, medindo 60 x 60 x 70 centímetros, pela manhã e a tarde foram retirados e exercitados por cerca de 30 minutos em área calçada.

No dia da indução, seis animais foram mantidos em jejum prévio, apenas com dieta hídrica e posteriormente cada animal recebeu inóculo constituído por cinco estrobilocercos viáveis, recém-coletados no abatedouro. Seis animais permaneceram como grupo controle - não infectados. Os animais foram examinados diariamente e as fezes recolhidas para exames parasitológicos empregando técnicas de flutuação em solução saturada (técnica de Willis) e de sedimentação (técnica de Hoffmann), conforme descrito por Ueno e Gonçalves (1998) ambas com finalidade de pesquisar a presença de ovos ou proglotes. Quando do início da eliminação, dia 59 a 90 de proglotes, foram registradas as quantidades presentes individualmente em cada animal; sendo que em seguida as proglótides foram armazenadas em solução fisiológica (NaCl a 0,85% p/v) e mantidas a 4 °C, até a separação e contagem dos ovos nelas contidos. Após 90 dias da indução da infecção os animais foram tratados com anti-helmíntico, Basken® Plus (Konig do Brasil) e as formas adultas de cestodas excretadas nas fezes, recolhidas e fixadas para identificação taxonômica.

5- Indução de infecção em ovinos com ovos de *T. hydatigena*

Foram utilizados sete ovinos, jovens, com idade ao redor de sete meses, sem raça definida, com peso médio de 13 Kg, de ambos os sexos e oriundos de propriedade sem histórico de parasitismo por metacestodas, confirmados pelos registros do SIF 3639. Os animais foram identificados individualmente com brincos, mantidos em três baias, higienizadas diariamente, com água fornecida *ad libitum*, alimentação volumosa a base de silagem comercial de milho (Silozam™), ração comercial com nível de 16% de proteína bruta (Macal) e suplemento mineral (M. Cassab™).

Para a indução das infecções nos ovinos, os ovos separados das proglotes excretadas das fezes dos cães, foram testados para viabilidade e ativação conforme a metodologia descrita por Wang et al. (1997). Foram estimadas as concentrações dos ovos por diluição, média de três contagens em volumes fixos e calculada a média; volumes correspondentes para

conter 500 ovos viáveis de *T. hydatigena*, foram acondicionados em cápsulas de gelatina contendo amido de milho, como veículo sólido para evitar extravasamento e consequente perda ou redução do inóculo. Em seguida foram inoculados cinco ovinos (GI), cada um recebendo uma cápsula de gelatina por via oral contendo os ovos viáveis, os dois animais remanescentes (GC) foram mantidos sem infecção, na condição de controle. Em seguida foram inoculados cinco ovinos (GI), por via oral, em quantidade estimada, por diluições, de aproximadamente 500 ovos viáveis de *T. hydatigena* para cada animal, os dois animais remanescentes (GC) foram mantidos sem infecção, na condição de controle. Após 56 dias da indução da infecção, dois ovinos GI foram necropsiados, os outros três ovinos GI e os dois animais GC no dia 96 pós-indução. Amostras de sangue total com anticoagulante EDTA dissódico e soro sanguíneo foram colhidos no dia da indução e a cada 15 dias para execução de hemograma. O soro sanguíneo foi coletado para realização de Immunoblot (Western Blotting), para avaliar a resposta imune dos animais às proteínas presentes no líquido dos cistos. Quando da eutanásia os animais foram mortos de acordo com o regulamento que dispõe sobre procedimentos e métodos de eutanásia em animais do CFMV (Conselho Federal de Medicina Veterinária Resolução 1000/2002). Todas as atividades envolvendo os animais experimentais receberam certificação da Comissão de Ética no Uso de Animais - CEUA/UFMS, protocolo 474/2012.

6- Necropsia e processamento das amostras colhidas nos ovinos com infecção por *T. hydatigena*.

Quando da necropsia a avaliação anatomopatológica das lesões foi realizada, com ênfase na descrição dos locais de predileção de inserção dos cistos e contagem dos *Cysticercus tenuicollis* presentes. Os cistos aderidos ao fígado ou em outros órgãos foram separados e parte fixada em solução de formaldeído a 4%, para processamento histopatológico. Fragmentos dos seguintes órgãos: coração, pulmão, rins, fígado e intestino, também foram colhidos e fixados em formol para processamento histopatológico.

A maioria dos estrobilocercos recuperados foram desinvaginados, com objetivo de avaliar viabilidade dos estrobilocercos. Como método, foi considerado os processos descritos por Costa et al. (1988), que utilizaram água destilada e bile; porém, modificado pelo uso do líquido presente nos estrobilocercos adicionado de bile de ovino na proporção de 1:1.

Parte do líquido contido nos cistos foi colhido e congelado para liofilização, em alíquotas de 50 mL. Após a completa liofilização, o sedimento de cada alíquota foi resuspenso em 200 µL de solução tampão de acetato de amônia pH 7,0 a 50 mM; acondicionado em tubos tipo Eppendorf de 2,5 mL, centrifugados a 20.000 x G, em centrífuga refrigerada a 4 °C,

por 30 minutos e o sobrenadante recolhido e congelado a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, até o momento da eletroforese em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE).

7- Eletroforese e Immunoblot

Para caracterização do perfil proteico presentes no liquido dos cistos, foi realizada corrida em gel de poliacrilamida em concentrações de 12% no gel de corrida e 5% no de empilhamento, contendo duodecil sulfato de sódio (SDS). Os pesos moleculares aparentes foram estimados por marcador molecular padrão, segundo Laemmli, 1970.

Os géis foram preparados a partir de solução estoque contendo 29% de acrilamida (p/v), 30% de glicerol (v/v) e 1% de bis acrilamida (N,N'-metileno-bis-acrilamida, p/v), em tampão Tris HCl pH 8,8 e 6,8, respectivamente, para o gel de corrida e de empilhamento; acrescido de 0,1% de SDS (p/v). A polimerização foi promovida pela adição de persulfato de amônio a 0,1% e TEMED (N,N,N',N'-tetrametil-etilenodiamina) a 0,04%. A corrida foi efetuada em tampão Tris HCl 25mM, glicina 250mM e SDS 0,1% em pH 8,3.

As amostras aplicadas nos géis foram diluídas em tampão de amostra (Tris-HCl 5mM pH 6,8, SDS 0,25%, glicerol 10%, EDTA 0,5mM, azul de bromofenol 0,05%, b mercaptoetanol 2,5%) e incubados a $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 5 minutos.

Foram aplicados aproximadamente 10 mg de proteínas por canaleta do mini-gel com espessura de 0,75mm. O padrão de pesos moleculares utilizado foi o ColorBurst™ Electrophoresis Marker, High Range, mol wt 30,000-220,000 Da (Sigma-Aldrich). A eletroforese foi realizada por aproximadamente 120 minutos ou até que o corante azul de bromofenol chegasse à parte inferior do gel, em voltagem constante 80 V. Terminada a corrida, os géis foram corados por Coomassie Blue ou impregnados por prata, exceto aqueles destinados à transferência para papel de nitrocelulose e posterior Immunoblot (Western-blot).

Após a caracterização do perfil eletroforético das amostras em SDS-PAGE, realizou-se a transferência para membrana de nitrocelulose e posterior reação de Immunoblot. As proteínas fracionadas pela eletroforese foram transferidas para uma membrana de nitrocelulose, a 20 V por 12 horas em sistema úmido Bio Rad Transblot. A confirmação da transferência foi feita através de coloração com Ponceau Red (Ponceau S a 0,3% p/v em ácido tricloroacético a 5%) por 3 minutos, seguidos de lavagem com água fria. Para descolorir e proceder a continuação do processo de Immunoblot foi lavado com água a aproximadamente 37 graus Celsius.

Depois de realizada a transferência, a membrana foi bloqueada com tampão de bloqueio (20mM Tris pH 9,0; NaCl 0,9% p/v e leite desnatado 5% p/v) por 3 horas a

temperatura ambiente sob agitação constante. Terminado o período de bloqueio, a membrana foi lavada em PBS contendo Tween 20 e Triton X ambos a 0,5%, o papel foi cortado em tiras e identificada para posterior processamento com os soros a serem testados.

As tiras foram incubadas por 45 minutos com os respectivos soros dos ovinos obtidos no dia da indução da infecção e da amostra colhida no dia da eutanásia (56 ou 90 dias), em diluições padronizadas (1:100). Os soros testados foram diluídos em PBS. Anti-IgG total bovino ou de coelho conjugados a peroxidase na concentração de 1:1000 e incubados por 60 minutos à temperatura ambiente. Para que a reação pudesse ser visualizada, foi colocado o DAB (diaminobenzidina) com peroxidase de hidrogênio 130 vol e PBS. Após o aparecimento da reação colorimétrica, o processo foi interrompido, lavando-se as membranas com água destilada.

Resultados e Discussão

Os registros contidos nos relatórios do Serviço de Inspeção Federal, relativos ao período de 2006 a 2013, foram referentes ao abate de 68.908 ovinos e 2.229 caprinos. Não havia registros sobre a presença de metacestodas em pequenos ruminantes no estado do Mato Grosso do Sul, até então, sendo estes os primeiros a reportar o parasitismo em pequenos ruminantes por formas imaturas de Taeniidae. As prevalências dos metacestodas, diagnosticados ao abate, no período de janeiro de 2006 a junho de 2013, estão relacionadas na Tabela 1.

Considerando que no período, vários animais abatidos foram adquiridos em outras regiões do país, as ocorrências estão reproduzindo as infecções adquiridas na origem. No entanto, observa-se que os registros de cisto hidático e de *C. ovis*, deixaram de ocorrer, o primeiro a partir de 2011 e o segundo em 2012. Por sua vez, o *C. tenuicollis* apresentou incremento gradual; mesmo apresentando prevalência menor que o reportado em outras regiões do país, como no estado do Ceará (prevalência de 35,23%) e Paraíba (prevalência de 36,66%) (SOARES et al., 2012; LIMA et al., 2003). A ocorrência de *C. tenuicollis* em ovinos foi relatada também em Pernambuco por Costa et al. (2011).

Muitos países apresentam valores de prevalência superiores aos observado no presente relato, como na Alemanha com 16, 07% (HASSLINGER; WEBER-WERRINGER, 1988), Benin com 58, 24% (ATTINDEHOU; SALIFOU, 2012), Egito com 29, 8% (EL-AZAZY; FAYEK, 1990), Etiópia 40% a 56,8% (SISSAY et al., 2008; SAMUEL; SAWDE, 2010; WONDIMU et al., 2011), Índia 15,17% a 37,03% (PATHAK; GAUR, 1982; NATH et al., 2010; NIMBALKAR et al., 2011), Iran com 12,87% (RADFAR et al., 2005), Jordânia com

9,2% (DAJANI; KAHLAF, 1981) , Nigéria com 13,03% a 23,5% (DADA; BELLINO, 1978; OPASINA, 1985; NWOSU et al., 1996; SAULAWA et al. 2011); Nova Zelândia com 60 a 65% (GEMMELL, 1961), Turquia com 65,6 a 65,6% (DEGER et al., 2001 *apud* Senlik, 2008) e Uruguai com 13,9% (CABRERA et al., 1995).

Tabela 1: Prevalência (%) de *Cysticercus ovis*, *Cysticercus tenuicollis* e cisto hidático em ovinos abatidos no estado do Mato Grosso do Sul, em frigorífico com Serviço de Inspeção Federal (SIF - 3639), no período de janeiro de 2006 a julho de 2013.

Ano	<i>Cysticercus ovis</i>	<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Cisto Hidático
2006	0,06	0	0
2007	0,23	0,01	0
2008	0,45	0,33	1,39
2009	0,13	1,24	0,05
2010	0,12	1,41	0,01
2011	0,25	1,81	0
2012	0	4,14	0
2013	0	1,14	0

Fonte: Relatório do Serviço de Inspeção Federal, Superintendência do Ministério da Agricultura e Pecuária, no Estado de Mato Grosso do Sul.

No período considerado, foram abatidos 2.229 caprinos, apenas no período de janeiro de 2012 a julho de 2013 e no ano de 2012 a prevalência de *C. tenuicollis* foi de 12,34% (228 animais positivos) e em 2013, 23,3% (89 animais positivos). Não foram registradas as ocorrências de *C. ovis*, *C. cerebralis* ou de cistos hidáticos nos caprinos. Nestes dois períodos, a prevalência foi maior em caprinos (12,34% e 23,3%) do que nos ovinos (4,14% e 1,14%). Fato observado em alguns países como Nigéria (OLUSI, 1996), Egito (EL-AZAZY; FAYEK, 1990), Etiópia (SISSAY et al., 2008; SAMUEL; SAWDE, 2010; WONDIMU et al. 2011), Irã (RADFAR et al. 2005) e Iraque (AL-BAKRI, 2012), porém, em Benin e na Jordânia a prevalência em ovinos foi maior (ATTINDEHOU; SALIFOU, 2012; DAJANI; KAHLAF, 1981).

Nos ovinos examinados no presente trabalho, os cistos de *C. tenuicollis* foram encontrados exclusivamente na cavidade abdominal: omento, mesentério e fígado conforme já relatado por Senlin (2008), Sissay et al. (2008) e Soares et al. (2012). No entanto, Saulawa et al. (2011), Wondimu e Hailu (2011), Samuel e Zawde (2010) encontraram cistos no pulmão e Orayan et al. (1994) relata ocorrência também nos rins.

Na avaliação epidemiológica realizada através das entrevistas nas propriedades, constatou-se que a ovinocultura no estado do Mato Grosso do Sul é praticada em

consorciação com outras criações, como a bovinocultura e a estrutiocultura. A presença dos canídeos domésticos foi constatada em todas as propriedades, bem como a presença de canídeos silvestres, como o lobinho (*Cerdocyon thous*), é comum na região Centro Oeste do Brasil. Conforme relatos, dos entrevistados, o acesso dos cães domésticos às vísceras de ovinos abatidos é possível, apesar de reconhecerem os riscos dessa ação. Diversos autores atribuem o fornecimento ou acesso às vísceras dos animais parasitados como sendo o perpetuador do ciclo nas propriedades Radfar et al. (2005) e Samuel e Zewde (2010).

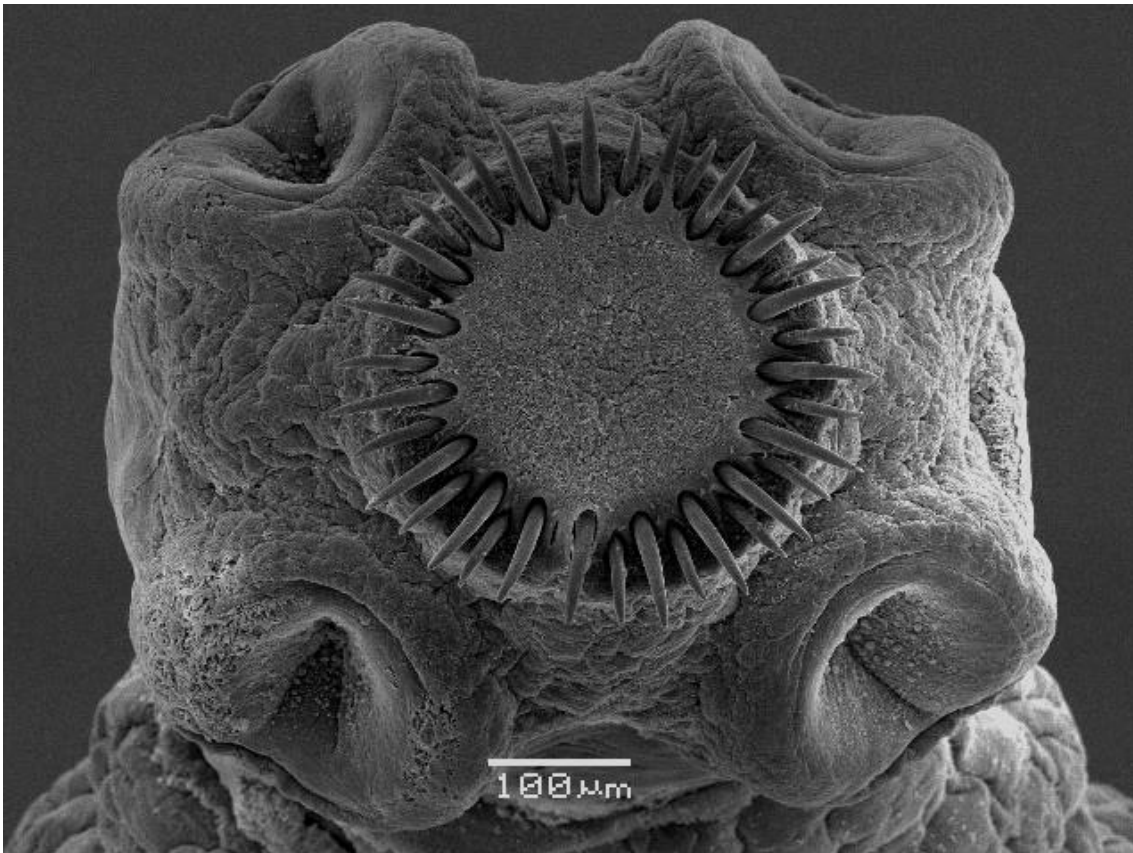


Figura 1: Imagem em microscopia eletrônica de varredura, evidenciando os ganchos e ventosas do *Cysticercus tenuicollis*.

Os cistos de contendo estrobilócercos de *C. tenuicollis* foram identificados pela dupla membrana translúcida contendo um único protoescólice invaginado e ligado por uma cadeia de proglótides imaturas, encontrado geralmente na cavidade abdominal (CHERVY, 2002). Protoescólices de *C. tenuicollis* (Figura 1) apresentam quatro ventosas, igualmente afastadas do eixo do escólex, com depressões acetabulares forradas pelo tegumento que reveste todo o verme. Os acúleos são formações rígidas, dispostas em dupla coroa sobre uma saliência mediana denominada rostro ou rostelo, situada entre as quatro ventosas. O número de acúleos

variaram entre 14-19 na coroa superior e 14-18 na coroa inferior, semelhante ao descrito por Nimbalkar et al. (2011), 14 a 17 ganchos em cada coroa.

O período pré-patente, nos cães com indução da infecção por *Taenia hydatigena* variou entre 47 a 57 dias pós-inoculação, quando de eliminação das primeiras proglótides. Aos 81 dias foi observada a liberação do primeiro segmento de estróbilo contendo várias proglótides. As proglótides foram observadas na superfície das fezes formadas, apresentavam grande motilidade e se afastavam das fezes em poucos minutos. Fato reportado por Sweatman e Plummer (1957) que relatam os movimentos ondulatórios rítmicos das proglótides de *Taenia hydatigena* nas fezes. Não foram observados ovos de *Taenia hydatigena* nos exames de fezes, quer seja por flutuação ou sedimentação; mesmo quando foram observadas proglótides na amostra fecal.

Featherston (1969) observou que o período de liberação da primeira proglótide foi de 56 a 79 dias, também relatou que as proglótides liberadas ficavam na superfície das fezes. Nas infecções experimentais, o período pré-patente tem sido reportado com variações de 51 a 76 dias (SWEATMAN; PLUMMER, 1957) e 63 a 66 dias (RAO; ANANTARAMAN, 1966).

Tabela 2: Contagem total, variação e média do número de proglótides liberadas nas fezes dos cães inoculados com *Cysticercus tenuicollis*, após o período pré-patente; considerando o período de 59 a 90 dias, pós-indução da infecção.

Animal	Número de <i>Cysticercus tenuicollis</i> inoculados	Numero de proglótides detectadas		
		Total	Varição	Média diária
I	5	235	0 - 25	7,58
II	5	74	0 - 12	2,38
III	5	261	0 - 23	8,42
IV	5	32	0 - 05	1,03
V	5	205	0 - 19	6,61
VI	5	141	0 - 20	4,55

O número de proglótides eliminadas nas fezes variou, entre os animais com infecção induzida (Tabela 2), no período de observação. Todos os animais inoculados com cistos eliminaram proglótides nas fezes. O maior número de proglótides liberadas, em único um dia por um animal, foi de 23, havendo animais que não liberavam proglótides nas fezes em alguns dias, conforme a amplitude de variação contida na tabela.

Featherston (1969) reportou o número de proglótides liberadas nas fezes de cães ao dia/parasita, sendo a média de 0,36 a 2,28; Sweatman e Plummer (1957) registraram media de

0,7 proglótides/dia e Gregory (1976) 0,5 a 2,1. O número de helmintos adultos recuperados nos animais, após o tratamento aos 90 dias pós-indução da infecção, não foi contabilizado.

Mesmo considerando que os ovinos experimentais foram adquiridos em propriedade sem histórico de infecção por *C. tenuicollis*, os animais do GC (grupo controle) apresentaram cistos quando da necropsia no dia 96 após a infecção. O fato fica sem explicação, para não especular-se sobre o evento. No entanto, os soros sanguíneos dos animais estão armazenados e serão testados em antígenos somáticos de *T. hydatigena* brevemente. O número de estrobilocercos recuperados nos ovinos está apresentado na Tabela 3, bem como aspectos de viabilidade. A relação do número médio de estrobilocercos/ovos inoculados foi de 5,657%.

Tabela 3: Numero total de cistos de *Cysticercus tenuicollis* recuperados, viáveis e não viáveis, em ovinos com infecção induzida com ovos de *T. hydatigena*, necropsiados aos 56 (#) e 96(*) dias pós-indução.

Animal	Estrobilocercos Viáveis	Estrobilocercos Não viáveis	Numero total de cistos <i>Cysticercus tenuicollis</i>
GC1*	14	6	20
GI1 *	14	1	15
GI2 *	12	2	14
GI3 *	8	1	9
GI4 #	37	0	37
GI5 #	81	3	84
GC2 *	19	0	19
Médias	26,43	1,86	28,29

OBS: os estrobilocercos viáveis apresentavam liquido translucido no interior dos cistos e desinvaginaram em solução contendo bile de ovino.

Comparando a relação de estrobilocercos/ovos, com os relatos de outros autores, Weatman e Plummer (1957) reportam em 7%; o que assemelha aos resultados obtidos no presente experimento. Em relação à variação no numero de estrobilocercos por animal; Senlik (2008) reportou amplitude de 1 a 22 cistos de *C. tenuicollis* por cada animal. Deger et al. (2001) *apud* Senlik (2008) informaram variação de 2 a 26. Entretanto, Senlik (2008) avaliou animais com infecção naturalmente adquirida. Minozzo et al. (2002) reportaram que a proporção de estrobilocercos viáveis e não-viáveis depende da idade do hospedeiro, da resposta imune e do tempo transcorrido desde a infecção.

Os sítios de implantação dos cistos foram: omento, mesentério e o fígado respectivamente em ordem de intensidade; estes achados são semelhantes aos reportados por Nimbalkar et al. (2011) na Índia, por Radfar et al. (2005) no Iran, no Egito por El-Azazy e Fayek (1990) e Senlik (2008) e na Turquia por Pullin (1955) que reportou maior intensidade

no fígado. Foram observados cistos fixados na serosa da porção retal do cólon, na serosa do retículo e na serosa da porção duodenal do intestino delgado. No fígado foram observadas áreas com pontos esbranquiçados, tanto na superfície quanto no interior do órgão, estas áreas eram resistentes ao corte. Um dos animais apresentou aderências do epiplon ao rumem e baço. Pathak et al. (1982) reportou que na cavidade peritoneal e torácica havia presença de fluido serofibrinoso, o que não foi observado no presente experimento. Não foram observados cistos em outros órgãos, fora da cavidade abdominal. Livesey et al. (1981), Pathak et al. (1982), Yildirim et al. (2006) e Koutsoumpas et al. (2013) relataram que os pulmões dos ovinos apresentaram áreas com enfisema, atelectasia e áreas hemorrágicas contendo estrobilocercos.

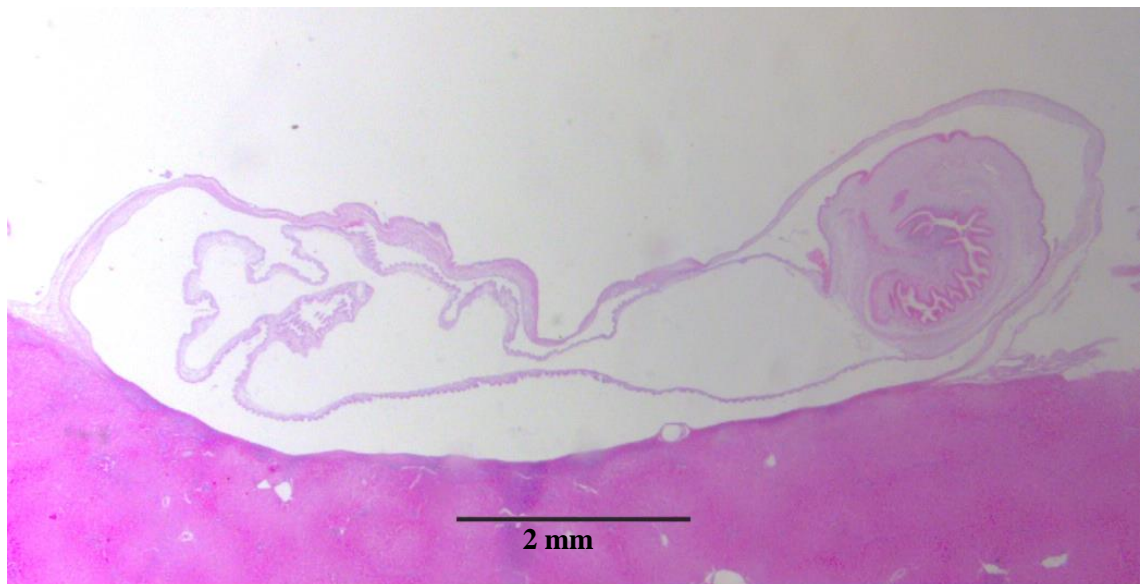


Figura 2: Corte histológico de fígado ovino com *Cysticercus tenuicollis*, situado na região subcapsular entre a cápsula de Glisson e o parênquima hepático, coloração H.E.

Ao exame histopatológico, no intestino delgado (duodeno) as estruturas estavam preservadas, porém havia infiltrado inflamatório com predominância de células mononucleares com macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. No fígado o estrobilocerco encontra-se na região subcapsular entre a cápsula de Glisson e o parênquima hepático (Figura 2), presença de edema, tecido conjuntivo fibroso (extenso) e infiltrado inflamatório do tipo mononuclear discreto entre a parede do cisto e a capsula de Glisson. Foram observadas áreas de discreta necrose de hepatócitos longitudinalmente a cápsula. As demais regiões hepáticas apresentavam disposição usual dos hepatócitos, sistema porta e veias centro lobulares. No entanto, alguns hepatócitos pericapsulares, localizados próximos à região do cisto apresentaram-se necrosados.

Em todos os animais experimentais foram observados os pontos esbranquiçados, no histopatológico, foram observados processo inflamatório focal do tipo granulomatoso, com aspecto de hepatite granulomatosa parasitária, a qual Nourani et al. (2010) e Kara e Doganay (2005) denominaram de hepatite cisticercosa por *C. tenuicollis*, essa áreas são constituída por camada espessa de infiltrado linfomononuclear recoberta internamente por células epitelióides. A região central apresentou-se com intensa área de fagocitose, cuja porção mais interna foi composta por tecido necrosado, presença de células gigantes com deposição de fibrina junto a área de necrose (figura 3). Tais áreas de necrose no fígado foram reportadas por Sweatman e Plummer (1957) e Pullin (1955), após 40 dias da infecção. Foram observadas também, poucas áreas com hiperplasia dos hepatócitos e hipocromasia. Darzi et al. (2002) e Nath et al. (2010) relataram hepatite e deposição de exsudato serofibrinoso, os quais atribuíram à resposta inflamatória do hospedeiro.

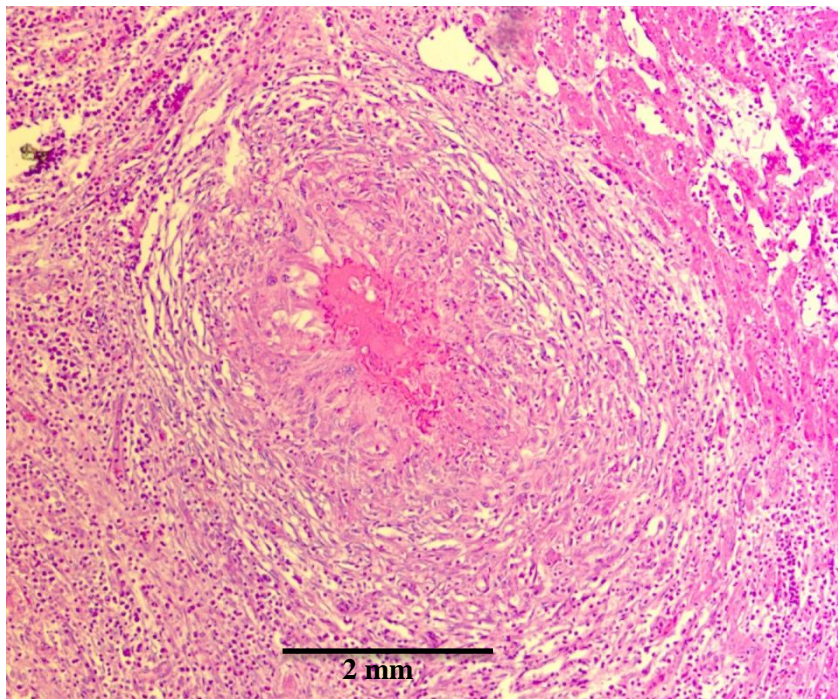


Figura 3: Formação granulomatosa decorrente da migração larval hepática. Coloração H.E.

Minozzo et al. (2002) afirmaram que estrobilocercos mortos no hospedeiro intermediário, geralmente calcificados, ocorrem em função das respostas do sistema imunológico do hospedeiro. Flocos cristalizados foram observados microscopicamente nas estrias hepáticas e na camada adventícia de alguns *C. tenuicollis* em infecções com 120 dias, sugerindo um aumento na resposta imune do hospedeiro (SWEATMAN; PLUMMER, 1957).

Nos exames de sangue realizados: contagem de eritrócito, dosagem de hemoglobina, volume globular, proteína plasmática total, fibrinogênio, índice ictérico, contagem absoluta e diferencial de leucócitos; todos os animais mantiveram os valores dentro dos parâmetros estabelecidos para a espécie e categoria animal. Mesmo considerando todo o período experimental.

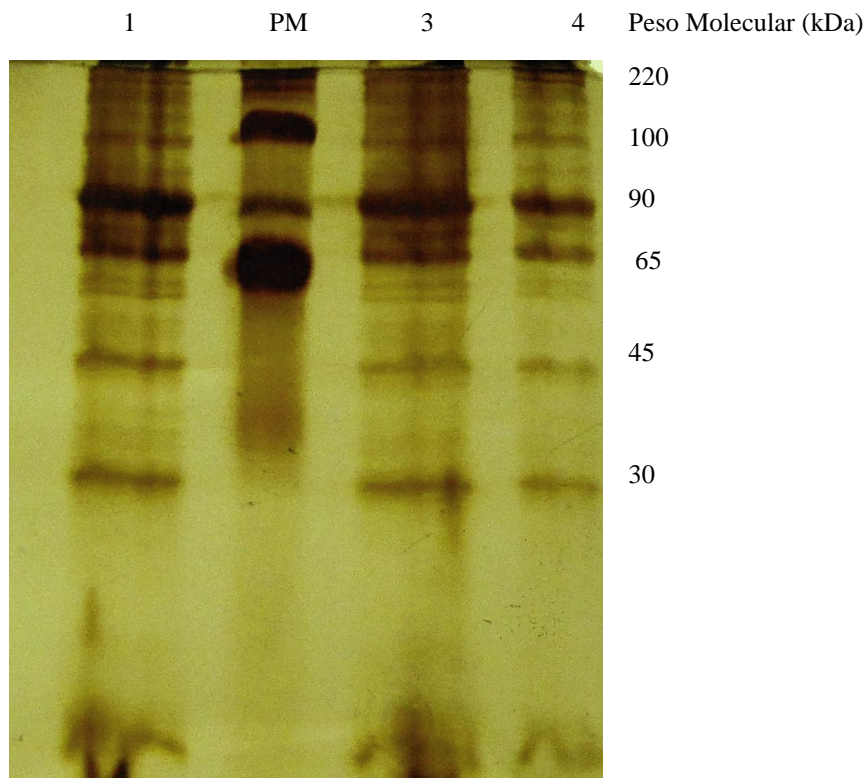


Figura 4: Perfil eletroforético do líquido de cistos (LC) de *T. hydatigena*, liofilizados em gel de acrilamida a 12% (SDS-PAGE) impregnados por prata. Os produtos aplicados da esquerda para a direita: 1- 5 µg LC; PM- Marcador de Peso molecular = 220; 100; 90; 65; 45 e 30 kDa ; 3- 5 µg LC , e 4 - 2 µg LV.

Nas preparações liofilizadas do líquido presente nos cistos, submetidas em SDS-PAGE, coradas por impregnação pela prata, foram observados dois conjuntos predominantes um ao redor de 100 e outro entre 60 e 90 kDa, duas bandas bem distintas ao redor de 40 e 25 kDa, também se destacaram. Outras bandas são visíveis e se distribuem entre as dominantes (figura 4). As referidas proteínas não foram reconhecidas no imunoblot, quando expostas aos soros dos animais com infecção induzida, mesmo aos 90 dias da indução. Resultado diverso daquele obtido com antígenos de oncosfera de *T. hydatigena* expostos a soros de animais com infecções naturalmente adquiridas ou induzidas (FISHER, 1991).

Conclusão

O presente trabalho reportou a ocorrência de *C. tenuicollis* no estado Mato Grosso do Sul. Foi verificada incidência deste parasita. Práticas para interromper o ciclo do parasita devem ser tomadas como descarte adequado das vísceras dos ovinos e tratamento com anti-helmíntico nos cães.

Referências Bibliográficas

- Al Bakri HS. Prevalence of tenuicollosis among livestock slaughtered at Ninevah governorate-Iraq. *J Adv Biomed Pathobiology Res* 2012; 2: 30-39.
- Attindehou S, Salifou S. Epidemiology of cestodes infections in sheep and goats in Benin. *Vet Res* 2012; 5(3): 59-62.
- Cabrera P, Haran G, Benavidez U, Valledor S, Perrera G, Lloyd S, Gemmell MA, Baraibar M, Morana A, Maissonave J, Carballo M. Transmission dynamics of *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena* and *Taenia ovis* in sheep. *Int J Parasitol* 1995; 25: 807–813, 1995.
- Chervy L. The terminology of larval cestodes or metacestodes. *Syst Parasitol* 2002; 52(1): 1-33.
- Costa HMA, Lima WS, Guimarães MP. *Cysticercus Bovis* - Ensaio de Evaginação. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 1988; 30(2): 68-71.
- Costa VMM, Simões SVD, Riet-Correa F. Controle das parasitoses gastrintestinais em ovinos e caprinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesq Vet Bras* 2011; 31(1): 65-71.
- Dada BIO, Belino ED. Prevalence of hydatidosis and cysticercosis in slaughtered livestock in Nigeria. *Vet Rec* 1978; 103: 311-312.
- Dajani YF, Khalaf FH. Hydatidosis and tenuicollosis in sheep and goats of Jordan : a comparative study. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1981; 75 (2): 175-179.
- Darzi MM, Pandit BA, Shahardar RA, Mir MS. Pathology of *Taenia hydatigena* cysticercosis in a naturally infected Corriedale lamb. *J Vet Parasitol* 2002; 16(2): 173-174.
- Edwards GT, Herbert IV. The course of *Taenia hydatigena* infections in growing pigs and lambs: clinical signs and post mortem examination. *Br Vet J* 1980; 136(3): 256-264.
- El-Azazy OM, Fayek SA. Seasonal pattern of *Fasciola gigantica* and *Cysticercus*

- tenuicollis* infections in sheep and goats in Egypt. *Bull Anim Hlth Prod Afr* 1990; 38(4): 369-373.
- Featherston DW. *Taenia hydatigena*: I. Growth and Development of Adult Stage in the Dog. *Exp Parasitol* 1969; 25(1): 329-338.
- Fisher HJ (now Jacobs H.J.) Distribution, prevalence and importance in the world. In *Some Immunological Aspects of Taenia hydatigena Infections in Sheep, 1991*: 2-9, PhD thesis, Massey University, New Zealand
- Gemmell MA. An analysis of the incidence of *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* in domestic food animals in New Zealand, 1958- 1959. *New Zeal Vet J* 1961; 9(2): 29-37.
- Gregory GG. Fecundity and proglottid release of *Taenia ovis* and *T. hydatigena*. *Aust. Vet J* 1976; 52 (6): 277-279.
- Hasslinger VA, Weber-Werrighen R. Coproscopic investigations in pasture sheep and the prevalence of *Cysticercus tenuicollis* in ovine slaughter. *Angew Parasitol* 1988; 29: 227-234, 1988.
- IBGE. *Produção Pecuária Municipal*. Sistema IBGE de recuperação automática - SIDRA. 2009. Disponível em: <[http:// www.sidra.ibge.gov.br/](http://www.sidra.ibge.gov.br/)>. Acesso em 24/10/2011.
- Kara M, Doganay A. Investigation of Antigenic Specificity against *Cysticercus tenuicollis* Cyst Fluid Antigen in Dogs Experimentally Infected with *Taenia hydatigena*. *Turkish J Vet Anim* 2005; 29: 835-840.
- Koutsoumpas A, Psychas V, Papadopoulos E, Panousis N, Karatzias H, Giadinis ND. Acute visceral cysticercosis in feed-lot lambs. *Revue Méd Vét* 2013; 164(8/9): 425-428.
- Lima RCA, Santos ACG, Santos SB, Amorim MGC. Prevalência de *Cysticercus tenuicollis* (Pallas, 1766) em ovinos abatidos no matadouro publico de Patos-PB. Ano 2003 Disponível em: ainfo.cnptia.embrapa.br/.../1/Resumos-Prevalencia-de-Cysticercus.pdf Acesso em: 10/08/2013.
- Livesey CT, Herbert IV, Willis JM, EVANS WT. Acute cysticercosis in housed sheep. *Vet Rec* 1981; 109(11): 217.
- Minozzo JC, Gusso RLF, Castro EAD, Lago O, Soccol VT. Experimental bovine infection with *Taenia saginata* eggs: recovery rates and cysticerci location. *Braz Arch Biol Technol* 2002; 45(4), 451-455.
- Nath P, Pal S, Sanyal PK, Ghosh RC, Mandal S. Chemical and Biochemical characterization of *Taenia hydatigena* cysticerci in goats. *Vet World* 2010; 3(7): 312-314.

- Nimbalkar RK, Shinde SS, Kamtikar VN, Muley SP. Study of *Taenia hydatigena* in the slaughtered sheep (*Ovis bharal*) and goats (*Capra hircus*) in Maharashtra, India. *Global Vet* 2011; 6(4): 374-377.
- Nourani H, Pirali Kheirabadi KH, Rajabi H, Banitalebi A. An unusual migration of *Taenia hydatigena* larvae in a lamb. *Trop. Biomed* 2010; 27(3): 651-656.
- Nwosu CO, Ogunrinade AF, Fagbemi BO. Prevalence and seasonal changes in the gastrointestinal helminths of Nigerian goats. *J Helminthol* 1996; 70(4): 329-333.
- Olusi TA. The prevalence of liver helminth parasites of ruminants in Maiduguri, Borno state, Nigeria. *Bull An Health Prod Afr* 1996; 44(3): 151-154.
- Opasina BA. *Cysticercus tenuicollis* of village sheep and goats in southwest Nigeria. *Ann Trop Med Parasit* 1995; 79(6): 657-658.
- Orayan A, Moghaddar N, Gaur SNS. Metacestodes of sheep with special reference to their epidemiological status, pathogenesis and economic implications in Fars Province, Iran. *Vet Parasitol* 1994; 51(3/4): 231-240.
- Pathak KM, Gaur SN, Sharma SN. The pathology of *Cysticercus tenuicollis* infection in goats. *Vet Parasitol* 1982; 11(2/3):131-139.
- Pathak KML, Gaur SNS, Sharma SN. The pathology of *Cysticercus tenuicollis* infection in goats. *Vet Parasitol* 1982; 11: 131-139.
- Pullin JW. Observations on liver lesions in lambs experimentally infected with the cysticercus of *Taenia hydatigena*. *Can J Comparat Med* 1955; 19(1): 17-25.
- Radfar HR, Tajalli S, Jalalzadeh M. Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena* cysticerci) from sheep and goats in Iran. *Vet Arhiv* 2005; 75(6): 469-476.
- Rao BV, Anantaraman M. Observations on the biology and development of some taeniid cestodes. *Indian J Helminthology* 1966; 18, 161-171.
- Samuel W, Zewde GG. Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 2010; 42(6): 1049-1051.
- Saulawa MA, Magaji AA, Faleke OO, Mohammed AA, Kudi AC, Musawa AI, Sada A, Ugboma NA, Akawu B, Sidi S, Lawal N, Ambursa AU. Prevalence of *Cysticercus tenuicollis* cysts in sheep slaughtered at Sokoto abattoir, Sokoto state, Nigeria. *Sokoto J Vet Sci* 2011; 9(2): 23-27.
- Senlik B. Influence of host breed, sex and age on the prevalence and intensity of *Cysticercus*

- tenuicollis* in sheep. *J Anim Vet adv* 2008; 7(5): 548-551.
- Sissay MM, Uggla A, Waller PJ. Prevalence and seasonal incidence of larval and adult cestode infections of sheep and goats in eastern Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 2008; 40(6): 387–394.
- Sissay MM, Uggla A, Waller PJ. Prevalence and seasonal incidence of larval and adult cestode infections of sheep and goats in eastern Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 2008; 40(6): 387–394.
- Soares LB, Miquelotti DR, Grisi L, Serra-Freire NM. Indicadores de parasitismo por *Cysticercus tenuicollis* em pequenos ruminantes no Sertão Central do Estado do Ceará, Brasil. *Rev Bras Med Vet* 2012; 34(2): 106-110.
- Sweatman GK, Plummer PJG. The biology and pathology of the tapeworm *Taenia hydatigena* in domestic and wild hosts. *Can J Zool* 1957; 35(1): 93-109.
- Ueno H, Gonçalves PC. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4.ed. Tóquio: Jica, 1998.
- Wang IC, Ma YX, Kuo CH, Fan PC. A comparative study on egg hatching methods and oncosphere viability determination for *Taenia solium* eggs. *Int J Parasitol* 1997; 27: 1311–1314.
- Wondimu A, Abera D, Hailu H. A study on the prevalence, distribution and economic importance of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of small ruminants slaughtered at an abattoir in Ethiopia. *J Vet Med Anim Health* 2011; 3(5): 67-74.
- Yildirim A, Ica A, Beyaz L, Atasaver A. Acute hepatitis cysticercosa and pneumonitis cysticercosa in a lamb: case report. *Acta Parasitol Turc* 2006; 30(2): 108- 111.
- Yildirim A, Ica A, Beyaz L, Atasaver A. Acute hepatitis cysticercosa and pneumonitis cysticercosa in a lamb: case report. *Turkiye Parazitol Derg* 2006; 30(2): 108- 111.