

Helmintos

3 - Classe cestoda

Alessandro Francisco Talamini do Amarante

Alessandra M. A. Ragozo
Bruna Fernanda da Silva
(collab.)

SciELO Books / SciELO Livros / SciELO Libros

AMARANTE, AFT. Classe cestoda. In: *Os parasitas de ovinos* [online]. São Paulo: Editora UNESP, 2014, pp. 111-122. ISBN 978-85-68334-42-3. Available from SciELO Books
<<http://books.scielo.org>>.



All the contents of this work, except where otherwise noted, is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International license](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Todo o conteúdo deste trabalho, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença [Creative Commons Atribuição 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Todo el contenido de esta obra, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia [Creative Commons Reconocimiento 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

3

CLASSE CESTODA

Os cestódeos apresentam o corpo com três regiões distintas: escólice (cabeça), colo (pescoço) e estróbilo. Nesta última região localizam-se as proglotes imaturas, maduras e grávidas. As proglotes maduras apresentam órgãos sexuais masculinos e feminos, e as proglotes grávidas apresentam o útero repleto com grande quantidade de ovos. Periodicamente, as proglotes grávidas desprendem-se do estróbilo e são eliminadas nas fezes do hospedeiro definitivo. No ambiente, os ovos são ingeridos pelos hospedeiros intermediários, e nestes ocorre a formação da forma larval do parasita. O hospedeiro definitivo infecta-se ao ingerir a forma larval presente nos tecidos do hospedeiro intermediário. Os ovinos podem atuar como hospedeiro definitivo de cestódeos, como é o caso de *Moniezia* spp., ou como hospedeiro intermediário de espécies que têm como hospedeiro definitivo os cães.

***Moniezia* spp.**

Moniezia spp. é um parasita encontrado frequentemente no intestino delgado de ovinos (Figura 45). Os parasitas podem atingir até 2 m de comprimento por 1,6 cm de largura. O estróbilo é dividido em proglotes que são mais largas do que longas (Figura 46). Os ovos têm formato variável e podem parecer, grosseiramente, quadrangulares, triangulares ou arredondados (Figura 47).

Figura 45 – Grande número de exemplares de *Moniezia expansa* em cordeiro que não apresentava sinais clínicos de verminose



Foto gentilmente cedida por Bruna Fernanda da Silva

Duas espécies, *Moniezia expansa* e *Moniezia benedeni*, ocorrem no intestino delgado de ruminantes. Existem evidências de que a primeira espécie é parasita preferencial de ovinos, e a segunda, de bovinos. No Senegal, a prevalência de *M. expansa* foi de 25% e 11% em ovinos e caprinos, respectivamente, e nunca foi detectada em bovinos, enquanto a prevalência de *M. benedeni* foi de 4% e 17% em ovinos e bovinos, respectivamente (Ba et al., 1993).

Figura 46 – Proglotes maduros de *Moniezia expansa* com órgãos genitais masculinos e femininos

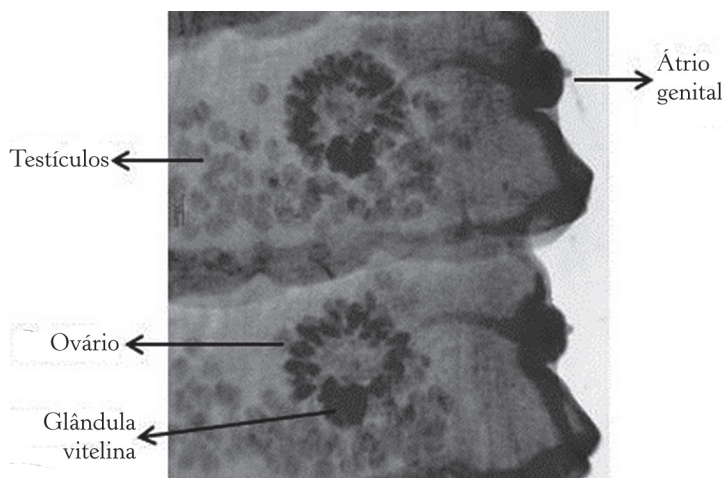
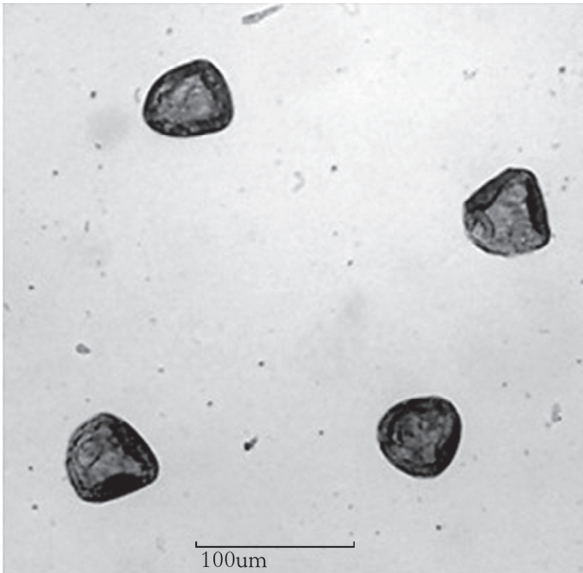


Figura 47 – Ovos de *Moniezia* spp.

As proglotes repletas de ovos desprendem-se do estróbilo e podem ser eliminadas intactas nas fezes. Em meio aos cíbalos fecais, essas proglotes podem ser facilmente visualizadas e identificadas (Figura 48). No ambiente, os ovos são ingeridos pelos hospedeiros intermediários, ácaros oribatídeos, que habitam as pastagens. Nos tecidos do ácaro forma-se a larva cisticercoide, que é a forma infectante para o hospedeiro definitivo. Os ruminantes infectam-se ao ingerir esses ácaros juntamente com a pastagem.

Pelo menos oitenta espécies de ácaros oribatídeos têm sido citadas como hospedeiras intermediárias de *M. expansa*, e 38 de *M. benedeni*. *Scheloribates laevigatus* (Scheloribatidae), um ácaro que apresenta de 500 μm a 600 μm de comprimento, é considerado o principal hospedeiro intermediário das duas espécies de *Moniezia*. Em cultura mantida em laboratório, a taxa de infecção por *S. laevigatus* foi de 92,2%, e a intensidade de infecção foi de 2,9 cisticercoides por ácaro, sendo necessários 42 dias para o amadurecimento dos cisticercoides após a ingestão dos ovos (Xiao; Herd, 1992).

Figura 48 – Proglotes de *Moniezia* spp. eliminadas nas fezes de um ovino

Foto gentilmente cedida por José Henrique das Neves

Os parasitas ocorrem em número variável, podendo-se encontrar dezenas em um único animal (Figura 45). De modo geral, são considerados pouco patogênicos para os hospedeiros, e as infecções costumam ser assintomáticas. Porém, estudos realizados no Marrocos (Mahin et al., 1991) e na Rússia (Krygina, 1989) demonstraram que cordeiros tratados com drogas eficazes contra *Moniezia* apresentaram produtividade superior à de cordeiros não tratados. A niclosamida (100 mg/kg) é altamente eficaz no tratamento da monieziose, porém os benzimidazóis também podem ser utilizados no combate a esse parasita (Gill et al., 1990).

Tenídeos que parasitam cães e apresentam ovinos como hospedeiro intermediário

Com relativa frequência, a forma larval de tenídeos é registrada em ovinos criados no Brasil. Os três principais parasitas estão apresentados na Tabela 13.

Tabela 13 – Sumário dos tenídeos que parasitam cães (hospedeiros definitivos) e que já foram registrados em ovinos (hospedeiro intermediário) no Brasil

Espécie	Comprimento do verme adulto no intestino do cão	Hospedeiros intermediários	Larva	Localização da larva no ovino
<i>Echinococcus granulosus</i>	2-3 mm	Ruminantes, suínos, equinos, homem	Cisto hidático	Visceras, especialmente fígado e pulmões
<i>Taenia multiceps</i>	40-100 cm	Ruminantes, especialmente ovinos	<i>Coenurus cerebralis</i>	Sistema nervoso central
<i>Taenia hydatigena</i>	0,75-5 m	Ruminantes e suínos	<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Peritônio

***Echinococcus granulosus* – Hidatidose**

A hidatidose, também denominada equinococose cística, é uma importante zoonose causada pelo estágio larval de cestódeos do gênero *Echinococcus*. O ciclo de vida do parasita é indireto e requer dois hospedeiros mamíferos. O verme adulto apresenta tamanho reduzido, vive no intestino delgado do hospedeiro definitivo (cães e outros canídeos) e produz ovos, que são excretados com as fezes, contaminando dessa forma o ambiente. Várias espécies de animais domésticos e silvestres, e também a espécie humana, atuam como hospedeiros intermediários e adquirem a infecção ao ingerir os ovos. Os embriões que eclodem dos ovos desenvolvem-se nos órgãos internos, dando origem ao cisto hidático (metacestódeo). Na maioria dos casos, o cisto localiza-se no fígado ou nos pulmões, e em seu interior podem se formar milhares de protoescólices (cabeças invaginadas de *Echinococcus*). O ciclo completa-se quando os hospedeiros definitivos ingerem os órgãos infectados com cistos férteis, ou seja, portadores de protoescólices.

A hidatidose tem distribuição mundial e representa um problema sério de saúde humana e animal em algumas áreas de pecuária da América do Sul, região Mediterrânea da Europa, Norte e Leste

da África, Ásia e Austrália. Entre todas as espécies que compõem o gênero *Echinococcus*, *E. granulosus* é quase que exclusivamente a espécie causadora de infecção em animais de produção. A análise de DNA mitocondrial tem demonstrado que *E. granulosus* é, na verdade, um complexo de espécies/genótipos que exibe grande variabilidade genética. Pelo menos dez genótipos distintos (G1-G10) foram identificados dentro do complexo *E. granulosus*: duas cepas ovinas (G1 e G2), duas cepas bovinas (G3 e G5), uma cepa equina (G4), uma cepa de camelo (G6), duas cepas de suínos (G7 e G9) e duas cepas de cervídeos (G8 e G10). Os genótipos G1-G3 formam o taxon *E. granulosus sensu stricto* (*E. granulosus* s.s.). Essas variantes têm ampla distribuição geográfica, grande amplitude de especificidade parasitária, ocorrem simpatricamente e são responsáveis (particularmente G1) pela maioria das infecções humanas (Cardona; Carmena, 2013).

Consequências da hidatidose na saúde pública e na produção animal

A fase inicial da infecção primária é sempre assintomática. Cistos pequenos, devidamente encapsulados ou calcificados, usualmente não induzem alterações patológicas significativas, e os pacientes podem permanecer assintomáticos por anos ou permanentemente. A indução de morbidade depende do número, tamanho e estágio de desenvolvimento dos cistos (ativos ou inativos), do órgão envolvido, da localização do cisto dentro do órgão, da pressão exercida pelo cisto nos tecidos e nas estruturas adjacentes e dos mecanismos de defesa dos indivíduos infectados (Eckert; Deplazes, 2004).

A hidatidose tem impacto negativo na economia devido a vários fatores. O principal está relacionado com os elevados custos no tratamento dos casos humanos, que são usualmente bastante graves. A maioria dos registros indica que a mortalidade de humanos acometidos varia de 1% a 2%. Além disso, os indivíduos podem apresentar comprometimento irreversível em sua qualidade de vida, o que obviamente pode afetar sua capacidade de trabalho. Além dos problemas relacionados à saúde pública, a hidatidose é importante

causa de prejuízo econômico na pecuária. Os órgãos dos animais acometidos são condenados nos abatedouros. Além disso, existem evidências de que os ovinos infectados tendem a apresentar menor taxa de natalidade, menor conversão alimentar, menor produção de leite e lã de pior qualidade, em comparação com animais livres da enfermidade. Portanto, os prejuízos causados pela hidatidose resultam do somatório dos custos com os serviços médicos e dos prejuízos decorrentes da morbidade e da redução na produtividade animal (Torgerson, 2003).

O Rio Grande do Sul é o estado brasileiro com o maior percentual de casos de hidatidose humana e animal. A cepa ovina (G1) e a cepa bovina (G5) de *E. granulosus* foram registradas em animais de produção. Naquele estado, de seis pacientes humanos com hidatidose, quatro estavam infectados com o genótipo G1 (cepa ovina), um com G3 (cepa de búfalo) e um com G5 (cepa bovina). De doze cães parasitados por *E. granulosus*, dez apresentavam o genótipo G1 (cepa ovina), um, o genótipo G3, e outro, G5 (de la Rue et al., 2011).

***Taenia multiceps* – Cenurose**

O sistema nervoso central dos ovinos pode ser parasitado pela forma larval da *Taenia multiceps*, denominada *Coenurus cerebralis*. Os cães, hospedeiros definitivos do cestódeo, albergam no intestino delgado os parasitas adultos. Os ovinos infectam-se ao ingerir os ovos de *T. multiceps*, eliminados nas fezes dos cães.

A infecção pode resultar em duas fases clínicas da enfermidade (Edwards; Herbert, 1982):

- 1) fase aguda, causada pela migração dos estágios pós-oncosfera no cérebro.
- 2) fase crônica, causada pelo deslocamento e pela atrofia dos tecidos cerebrais, resultantes da pressão provocada pelos cenuros em desenvolvimento.

A fase aguda da infecção ocorre de 9 a 33 dias após a infecção. Os animais podem apresentar febre, hemorragia da retina e distúrbios

nervosos. Esses transtornos são atribuídos ao processo inflamatório difuso agudo que resulta das reações alérgicas e tóxicas que envolvem todo o sistema nervoso central. Os distúrbios neurológicos incluem ataxia, cegueira, tremor muscular e nistagmo. Os sintomas e a severidade da cenurose aguda dependem do grau de infecção, da intensidade da resposta inflamatória e, principalmente, da rota de migração do parasita (ibidem).

Nos animais sobreviventes, ocorre uma fase de quiescência após a fase aguda, durante a qual os cenuros amadurecem. Nessa fase os sintomas são leves ou ausentes. Os parasitas podem morrer durante a fase aguda e possibilitar a completa recuperação do animal. Nesse caso, lesões caseosas podem ser evidenciadas na necropsia. Os cenuros maduros também podem morrer devido à ação dos neutrófilos antes que os sintomas da cenurose crônica desenvolvam-se (ibidem).

Uma grande variedade de sinais clínicos ocorre durante o período de desenvolvimento do cenuro. Os sinais clínicos estão relacionados com o comprometimento das funções desempenhadas pelas diferentes regiões do cérebro acometidas. Em alguns casos de cenurose ocorrem desordens nervosas patognomônicas, como o torneio.

A infecção experimental de cordeiros, com mil a 5 mil ovos de *T. multiceps*, resultou em sinais clínicos de cenurose aguda em 13% dos animais; 34,5% apresentaram cenuros vivos por ocasião da morte ou do abate, e 24,5% apresentaram infecções no cérebro que não deram origem a larvas viáveis. A taxa de morbidade foi de 20,6%, e a de mortalidade foi de 18,7%. Na maioria dos casos clínicos, o número de larvas encontrado foi pequeno: uma larva em nove casos; duas larvas em oito casos; de três a sete larvas em nove casos; e dez ou mais larvas em sete casos. Uma grande proporção dos cordeiros infectados foi abatida antes do aparecimento de sinais clínicos (Herbert et al., 1984).

No diagnóstico diferencial, as seguintes enfermidades devem ser consideradas: listeriose, sarcocistose e polioencefalomalácia (Scott, 2012). Ocasionalmente, nos casos em que há osteomalácia, a localização do cenuro no cérebro pode ser determinada por

palpação. Embora a remoção cirúrgica do cenuro seja possível, geralmente não é bem-sucedida (Edwards; Herbert, 1982). Porém, existem relatos de 85% de recuperação após a remoção cirúrgica dos cenuros que tenham sido localizados com precisão (Scott, 2012). O tratamento de ovinos experimentalmente acometidos por cenurose resultou na recuperação dos animais após administração de alben-dazole (25 mg/kg) por seis dias. Após o período de tratamento, ocorreu degeneração e calcificação dos cistos (Ghazaei, 2007).

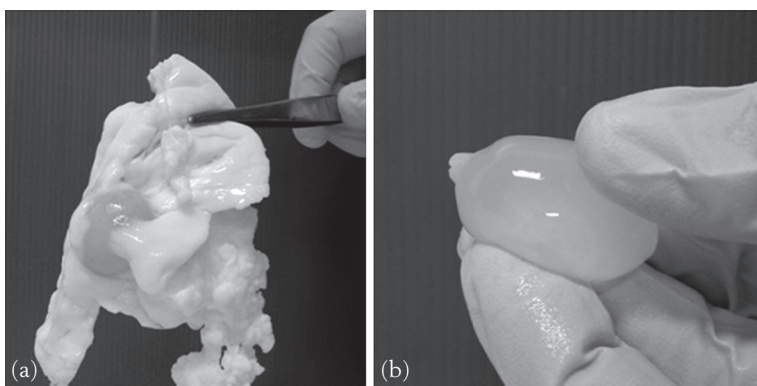
***Taenia hydatigena* – cisticercose**

Os parasitas adultos não são considerados patogênicos para os cães. *T. hydatigena* pode atingir até 5 m de comprimento e vive de 5,6 meses a 12 meses no intestino delgado dos cães. Sua importância restringe-se aos danos causados pelas larvas nos hospedeiros intermediários. Durante o período patente, de um a três proglotes podem ser eliminados por dia, porém, ocasionalmente cadeias de proglotes são eliminadas. O número médio de ovos produzidos em cada proglote grávido é de 53.800. Os proglotes encontrados nas fezes contêm apenas algumas centenas de ovos, o que demonstra que a maioria dos ovos é eliminada pelos proglotes ainda dentro do intestino. Os ovos eliminados no intestino delgado estão sujeitos à ação das enzimas digestivas, que podem estimular a eclosão, tornando-os inativos (Gregory, 1979; Gemmel et al., 1987). O número de vermes adultos presentes no intestino é proporcional ao número de cisticercos de *T. hydatigena* ingeridos, e o tamanho dos vermes é inversamente proporcional ao número de cestódeos presentes no intestino (Parmeter et al., 1981).

A larva da *T. hydatigena*, denominada *Cysticercus tenuicollis*, parasita ruminantes e suínos, que se infectam ao ingerir os ovos eliminados nas fezes dos cães. O embrião hexacanto desse cestódeo inicialmente realiza migrações no fígado. O cisticercos é encontrado aderido ao peritônio, onde atinge de 5 a 8 cm de diâmetro (Figura 49). A larva é de fácil identificação, pois se apresenta, como uma vesícula de parede flácida e semitransparente, presa ao mesentério.

Apenas o embrião hexacanto durante sua migração no parênquima hepático é considerado patogênico. Após a ingestão de ovos de *T. hidatigena* pelos ovinos, as larvas levam de 34 a 53 dias para se tornarem maduras, ou seja, infectantes para os cães. Neste hospedeiro, as larvas de *T. hidatigena* podem permanecer vivas ao longo de toda a vida do animal (Gemmell; Lawson, 1985).

Figura 49 – *Cysticercus tenuicollis*, forma larval de *Taenia hydatigena*, localizada no mesentério de um ovino (a) e o cisto separado dos tecidos do hospedeiro (b)



Prevenção da hidatidose, cenurose e cisticercose

A educação da população sobre os riscos e a importância da adoção de medidas de profilaxia é essencial para o controle e a erradicação dessas enfermidades. Os cães infectam-se quando ingerem vísceras de animais com cistos ou tecidos do sistema nervoso com larvas cenuro, o que permite que o ciclo dos parasitas se complete. Para prevenir a ocorrência dessas enfermidades, deve-se cozinhar adequadamente os produtos de origem animal que serão destinados à alimentação de cães, pois as temperaturas elevadas destroem a forma larval do parasita. Deve-se ainda evitar que os cães tenham acesso à carcaça de animais que porventura morram na propriedade.

Outras medidas, como a posse responsável, o controle da população canina e o tratamento de cães parasitados, são também

imprescindíveis. Em campanhas de profilaxia, recomenda-se o tratamento de cães com praziquantel (5 mg/kg), a cada seis semanas, para que seja interrompido o ciclo de *E. granulosus*, *T. multiceps* e *T. hidatigena* (Cabrera et al., 2002; Scott, 2012).

Referências bibliográficas

- BA, C. T. et al. Diversity and Specificity in Cestodes of the Genus *Moniezia*: Genetic Evidence. *Int. J. Parasitol.*, [s. l.], v.23, p.853-7, 1993.
- CABRERA, P. A. et al. Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: Evaluation of Different Treatment Intervals for Dogs. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.103, p.333-40, 2002.
- CARDONA, G. A.; CARMENA, D. A Review of the Global Prevalence, Molecular Epidemiology and Economics of Cystic Echinococcosis in Production Animals. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.192, p.10-32, 2013.
- DE LA RUE, M. L. et al. Infection of Humans and Animals with *Echinococcus granulosus* (G1 and G3 Strains) and *E. ortleppi* in Southern Brazil. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.177, p.97-103, 2011.
- ECKERT, J.; DEPLAZES, P. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. *Clin. Microbiol. Rev.*, [s. l.], v.17, p.107-35, 2004.
- EDWARDS, G. T.; HERBERT, I. V. Observations on the Course of *Taenia multiceps* Infections in Sheep: Clinical Signs and Post-Mortem Findings. *Br. Vet. J.*, [s. l.], v.138, p.489-500, 1982.
- GEMMEL, M. A.; LAWSON, J. R. The Survival in Sheep and Infectivity to Dogs of *Taenia hydatigena* and *T. ovis* in Sheep. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.17, p.215-8, 1985.
- GILL, J. S.; BALI, H. S.; MIGLANI, A. Comparative Efficacy of Anthelmintics Against Monieziasis in Sheep. *Int. J. Parasitol.*, [s. l.], v.14, p.137-9, 1990.
- GHAZAEI, C. Evaluation Therapeutic Effects of Anthelmintic Agents Albendazole, Fenbendazole and Praziquantel Against Coenurosis in Sheep. *Small Rumin. Res.*, [s. l.], v.71, p.48-51, 2007.
- GREGORY, G. G. Fecundity and Proglottid Release of *Taenia ovis* and *Taenia hydatigena*. *AUST. VET. J.*, [s. l.], v.52, p.277-9, 1976.
- HERBERT, I. V.; EDWARDS, G. T.; WILLIS, J. M. Some Host Factors which Influence the Epidemiology of *Taenia multiceps* Infections in Sheep. *Annals Trop. Med. Parasitol.*, [s. l.], v.78, p.236-42, 1984.

- KRYGINA, E. A. Quality of Meat from Sheep Infested with *Moniezia expansa*, Before and After Anthelmintic Treatment. *Vet. Moskva*, [s. l.], n.9, p.63-5, 1989.
- MAHIN, L.; CHADLI, M.; ID-SIDI-YAHYA, K. Treatment Against Monieziasis by Suckling Lambs Deserves Precedence versus Trichostrongylosis Under Extensive Conditions in Morocco. *Tropicultura*, Belgium, v.9, p.177-80, 1991.
- PARMETER, S. N.; HEATH, D. D.; TWAALFHOVEN, H. Effect of Population Density on Growth and Development of *Taenia hydatigena* in Dogs. *Res. Vet. Sci.*, [s. l.], v.30, p.257-9, 1981.
- SCOTT, P. R. Diagnosis and Treatment of Coenurosis in Sheep. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.189, p.75-8, 2012.
- TORGERSON, P. R. Economic Effects of Echinococcosis. *Acta Trop.*, [s. l.], v.85, p.113-8, 2003.
- XIAO, L.; HERD, R. P. Infectivity of *Moniezia benedeni* and *Moniezia expansa* to Oribatid Mites from Ohio and Georgia. *Vet. Parasitol.*, [s. l.], v.45, p.101-10, 1992.