

**UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM HIGIENE VETERINÁRIA E
PROCESSAMENTO TECNOLÓGICO DE PRODUTOS DE
ORIGEM ANIMAL**

DAVI DE OLIVEIRA ALMEIDA

**CISTICERCOSE BOVINA EM MATADOURO SOB INSPEÇÃO
SANITÁRIA EM TEIXEIRA DE FREITAS-BA. I –
PREVALÊNCIA DA ENFERMIDADE. II – ANÁLISE
ANÁTOMO PATOLÓGICA DE DIAGNÓSTICOS
SUGESTIVOS DE CISTICERCOSE**

**NITERÓI/RJ
2006**

DAVI DE OLIVEIRA ALMEIDA

**CISTICERCOSE BOVINA EM MATADOURO SOB INSPEÇÃO SANITÁRIA EM
TEIXEIRA DE FREITAS-BA. I – PREVALÊNCIA DA ENFERMIDADE. II – ANÁLISE
ANÁTOMO PATOLÓGICA DE DIAGNÓSTICOS SUGESTIVOS DE CISTICERCOSE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária - Área de Concentração: Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal.

ORIENTADOR: PROF. DR. ROGERIO TORTELLY

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. IACIR FRANCISCO DOS SANTOS

Niterói/ RJ
2006

DAVI DE OLIVEIRA ALMEIDA

**CISTICERCOSE BOVINA EM MATADOURO SOB INSPEÇÃO SANITÁRIA EM
TEIXEIRA DE FREITAS-BA. I – PREVALÊNCIA DA ENFERMIDADE. II – ANÁLISE
ANÁTOMO PATOLÓGICA DE DIAGNÓSTICOS SUGESTIVOS DE CISTICERCOSE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária - Área de Concentração: Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal.

Aprovado em 27 de janeiro de 2006

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rogerio Tortelly
Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Iacir Francisco dos Santos
Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Rodrigo Caldas Menezes
Fundação Oswaldo Cruz

Niterói/RJ
2006

Dedico este trabalho aos meus pais, irmãos e a Fernanda, porque sem eles nada seria concretizado. Obrigado pela paciência e ajuda. Amo vocês.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Rogerio Tortelly pela amizade, orientação, confiança e estímulo concedidos para realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Iacir Francisco dos Santos, pela ajuda e incentivo em todos os momentos.

Ao Prof. Dr. Teófilo José Pimentel da Silva, pelo contato com o SIF 3448

Ao Dr. Horácio Peçanha Igreja e aos agentes de inspeção Federal pela colaboração na obtenção das amostras.

Ao Drausio Ferreira Paiva, secretário da Coordenação de Pós-graduação, pela ajuda prestada sempre que necessária.

Ao Prof. Dr. Sergio Borges Mano, coordenador do curso de pós-graduação pelo apoio.

À minha amiga Patrícia Riddell Millar por sua amizade e incentivo.

Aos amigos da pós-graduação pela amizade e ajuda.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES pelo auxílio financeiro concedido.

SUMÁRIO

RESUMO, p. 7

ABSTRACT, p. 8

1 INTRODUÇÃO, p. 9

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA, p. 12

2.1 CISTICERCOSE, p. 12

2.2 MIGRAÇÃO DE LARVAS DE HELMINTOS, p. 22

3 MATERIAL E MÉTODO, p. 25

3.1 ORIGEM DO MATERIAL, p. 25

3.2 COLHEITA DAS AMOSTRAS, p. 25

3.3 ANÁLISE DO MATERIAL, p. 25

3.4 PROCESSAMENTO DOS TECIDOS PARA HISTOPATOLOGIA, p. 26

3.5 MICROSCOPIA E FOTOGRAFIA, p. 26

4 RESULTADOS, p. 27

4.1 PREVALÊNCIA DA CISTICERCOSE DE ACORDO COM DADOS DO SIF 3448, p. 27

4.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA, p. 28

4.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA, p. 30

4.3.1 Descrição dos 108 casos, p. 37

5 DISCUSSÃO, p. 52

6 CONCLUSÃO, p. 57

7 SUGESTÃO, p. 58

8 OBRAS CITADAS, p. 59

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - Bovino. Masséter. Cisticercose. Integridade das características do parasito. H.E. obj. 4x, p. 29

FIGURA 2 - Bovino. Masséter. Cisticercose. Lesão nodular esbranquiçada e firme, p. 29

FIGURA 2A - Bovino. Fígado. Cisticercose. Lesão circular brancacenta, p. 30

FIGURA 3 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Processo nodular granulomatoso centralizado por necrose, envolto por histiócitos em paliçada. H.E. obj. 10x, p. 32

FIGURA 4 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Percebe-se no conjunto: necrose rica em restos celulares em contato direto com a barreira de histiócitos em paliçada que se mostram envolvidos por uma cápsula fibro calcária rica em infiltrado inflamatório misto. H.E. obj. 4x, p. 32

FIGURA 4A - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Detalhe do aspecto dos histiócitos em paliçada em contato íntimo com a necrose. H.E. obj. 4x, p. 33

FIGURA 5 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Múltiplas células gigantes multinucleadas de corpo estranho ao lado da cápsula fibrosa. H.E. obj. 10x, p. 33

FIGURA 6 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Centro da lesão com característica cáseo-calcária. H.E. obj. 10x, p. 34

FIGURA 7 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Acentuada mineralização de forma linear na cápsula fibrosa. H.E. obj. 10x, p. 34

FIGURA 7A - Detalhe da figura anterior. H.E. obj. 20x, p. 35

FIGURA 8 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Infiltrado misto rico em eosinófilos. H.E. obj. 10x, p. 35

FIGURA 9 - Bovino. Coração. Migração de larvas de helmintos. Rico infiltrado de eosinófilos em áreas de destruição da musculatura. H.E. obj. 20x, p. 37

FIGURA 10 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Inúmeros corpúsculos calcários incolores e basofílicos ovóides. H.E. obj. 20x, p. 36

FIGURA 11 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Fragmentos do parasito se encontram no centro de uma forte reação inflamatória. H.E. obj. 4x, p. 36

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Prevalência de cisticercose bovina, diagnosticada pelo serviço de inspeção sanitária, em Teixeira de Freitas-BA, 2005, p. 27

QUADRO 2 – Aspecto do cisticercos encontrado nas linhas de inspeção, pelo serviço de inspeção sanitária, em Teixeira de Freitas-BA, 2005, p. 27

QUADRO 3 – Prevalência da cisticercose bovina quanto à localização e aspecto, registrada pelo serviço de inspeção sanitária, num matadouro em Teixeira de Freitas-BA, 2005, p. 28

QUADRO 4 – Casos confirmados de *C. bovis* em material oriundo de um matadouro em Teixeira de Freitas-BA, 2005, p. 31

QUADRO 5 – Diagnósticos, após a histopatologia, em material suspeito de cisticercose bovina, registrados pelo serviço de inspeção federal em Teixeira de Freitas-BA, 2005, p. 31

RESUMO

Alguns aspectos tornam difíceis o diagnóstico da cisticercose e o trabalho executado pelos fiscais sanitários, já que o *Cysticercus bovis* pode ser encontrado em locais que não são considerados de eleição dos cestóides, ou principalmente nos casos em que o parasito se encontra morto. No presente estudo foram diagnosticados, nas linhas de inspeção do SIF 3448, e registrados nos mapas de condenação, 115 (4,20%) casos de cisticercose em 2778 bovinos oriundos de vários municípios da região sul da Bahia. Macroscopicamente os cisticercos íntegros tinham um aspecto cístico e uma parede translúcida com o escólex no interior. Os cisticercos considerados mortos possuíam um aspecto caseoso a cáseo calcário, com diâmetro em torno de 0,5cm, coloração esbranquiçada a amarelada e consistência firme. Desses casos, 108 (92,17%) foram considerados mortos e 7 (6,08%) íntegros. Quanto aos locais, segundo diagnóstico macroscópico feito nas linhas de inspeção, 80 (69,56%) ocorreram no fígado, 19 (16,52%) no coração e 16 (13,91%) nos masseteres. Das 115 amostras, os 108 cisticercos considerados mortos foram submetidos à análise microscópica, para a confirmação, ou não, do diagnóstico macroscópico. A microscopia revelou que 17 amostras apresentaram características da enfermidade, em 7 casos no fígado e 6 na musculatura, onde foram observadas estruturas ovóides e basofílicas, com as características dos corpúsculos calcários. Em 4 casos foram observados fragmentos de cestóides. As lesões eram representadas por um processo inflamatório na maioria das vezes granulomatoso com o centro cáseo calcário. Circundando a lesão central estavam presentes histiócitos em paliçada e células gigantes, ora tipo Langhans, ora tipo corpo estranho e uma cápsula fibrosa, às vezes com mineralização de aspecto linear, invadida por um infiltrado linfocitário eosinofílico. Em 115 amostras estudadas, 24 (20,86%) (7 cisticercos vivos íntegros e 17 mortos) apresentaram características da enfermidade.

Palavras-chave: bovino, cisticercose, corpúsculos calcários, histopatologia, inspeção sanitária

ABSTRACT

Some aspects make difficult the cysticercosis diagnosis and the work of sanitary inspector, once the *Cysticercus bovis* could be found in sites which aren't considerate predilection sites of cestodes, or principally in cases which the parasite is dead. In the present study, were diagnosed, in inspection lines of SIF 3448, and registered in the condemnation maps, 115 (4,20%) cases of cysticercosis in 2778 bovines originating from many cities of south region of Bahia state. Macroscopically the live cysticerci had a cystic aspect and a translucent membrane with the scolex inside. The cysticerci considerate dead had a caseous and/or caseous calcareous aspect, 0,5cm of diameter, a white-yellowish color and a firm consistency. In these cases, 108 (92,17%) were considerate dead and 7 (6,08) live. These location, according to macroscopic diagnosis made in inspection lines were: 80 (69,56%) cases in liver, 19 (16,52%) in heart and 16 (13,51%) in masseter muscles. In 115 samples, the 108 considerate dead cysticerci were submitted a microscopic analysis, for the confirmation, or not, of the macroscopic diagnosis. The microscopic analysis revealed 17 samples with characteristics of the illness, 7 cases in liver and 6 in musculature, where were observed ovoid and basophilic structures, with the characteristics of the calcareous corpuscles. In 4 cases were observed cestode fragments. The lesions were represented for an inflammatory process in many times granulomatoseus with the caseous calcareous center. Surrounding the center lesion were founded histiocytes in palisade, multinucleate giant cells and a fibrous capsule, sometimes mineralized with linear aspect, invaded by a limpho eosinophilic inflammatory infiltrate. In 115 samples studied, 24 (20,86%) (7 live cysticerci and 17 dead) showed characteristics of the illness.

Keywords: bovine, cysticercosis, calcareous corpuscles, histopathology, sanitary inspection

1 INTRODUÇÃO

A infecção por *Taeniarhynchus saginatus* (GOEZE, 1782) é uma importante zoonose, participando do ciclo evolutivo do parasita o homem e o bovino. A fase adulta desse cestóide ocorre no trato intestinal do homem que se infecta ingerindo carne crua ou insuficiente cozida, parasitada com a larva, o *Cysticercus bovis*. Os bovinos adquirem a cisticercose através da ingestão de água e alimentos contaminados com ovos da tênia, provenientes da matéria fecal humana.

O controle da cisticercose bovina continua sendo um dos grandes desafios impostos às autoridades sanitárias do país. Uma importante medida a ser tomada é a identificação dos cistos ou da lesão pelos fiscais sanitários visando a condenação dos tecidos então parasitados, interrompendo, assim, o ciclo do parasito e prevenindo a transmissão da enfermidade. Contudo, alguns aspectos tornam difíceis o seu diagnóstico e o trabalho executado por esses profissionais, já que o *C.bovis* pode ser encontrado em locais que não são considerados de eleição dos cestóides, ou principalmente nos casos em que o parasito se encontra morto.

A intervenção do médico veterinário deve ser no sentido de interromper o ciclo evolutivo, reduzindo, assim, pouco a pouco, a freqüência de teníase no homem. Deve ser ressaltado, entretanto, que mesmo que seja efetuado um exame de rotina acurado, alguns cisticercos escapam aos olhos do inspetor, uma vez que, na maioria dos casos, são infecções leves, nas quais um só cisticercos é encontrado nos “locais de predileção” (SANTOS, 1993a).

A prevalência da enfermidade é elevada no Brasil, o que gera, em razão da condenação, elevados prejuízos econômicos, e também problemas relacionados à saúde coletiva.

Face à importância da pecuária na economia e na saúde pública, os governos (federal, estadual, municipal) devem regulamentar, controlar e inspecionar estes produtos, visando garantir os direitos do consumidor.

Nesse contexto, o Serviço de Inspeção Federal (SIF) além da grande importância que representa como órgão fiscalizador, em relação à saúde pública é, sem dúvida, aquele em que se pode projetar, através de seus relatórios, estudos epidemiológicos regionais e nacionais. Em razão desta afirmativa, naturalmente é esperado que tais relatórios sejam representativos das condenações parciais ou totais que por ventura ocorram nas linhas de inspeção *post mortem* dos matadouros frigoríficos, em função das alterações orgânicas observadas. Os aspectos higiênicos e sanitários devem ser considerados quando se exige a qualidade de um produto. Assim, o controle preventivo da qualidade deve ser o objetivo principal do setor especializado. Os relatórios feitos pelo Serviço de Inspeção Sanitária, que apontam a dimensão e a importância do diagnóstico da enfermidade, são as principais fontes de dados de sua prevalência no Brasil.

O sucesso no combate às doenças dos animais está estreitamente associado a diferentes fatores, entre os quais: a história natural do seu agente etiológico; a sua distribuição espacial e temporal, a frequência de sua ocorrência e as armas disponíveis para seu combate. Os locais estratégicos, para a obtenção de tais informações, são aqueles onde os produtos de origem animal, comestíveis ou não, são obtidos ou mesmo processados, como nos abatedouros, os laticínios, os curtumes e os lanifícios, principalmente no caso específico das doenças com predominância de casos atípicos ou mesmo assintomáticos, como a tuberculose, a brucelose, a hidatidose ou mesmo a cisticercose (RICCETTI et al., 1989). Estas observações já foram previamente feitas por Schenk e Schenk (1982), que consideraram os matadouros como importante fonte para o estudo de doenças, não só por mostrar a incidência das infecções nos bovinos, como também ao informar sobre a procedência desses animais.

O destino da carcaça, órgãos e vísceras, comumente, depende de um diagnóstico macroscópico. Contudo, como múltiplas lesões podem ter os mesmos aspectos macroscópicos, há possibilidade de ocorrerem falhas de diagnóstico, devendo-se, nesses casos, recorrer-se sempre a exames complementares, como o histopatológico, para confirmação do mesmo. Este exame pode auxiliar o inspetor a confirmar, ou não, o diagnóstico presuntivo. Tais informações sobre as doenças dos animais podem permitir a tomada de medidas sanitárias preventivas pelos setores responsáveis pela saúde animal e pela saúde humana. De posse dos registros e da origem dos animais, há a possibilidade de se estabelecer um programa de controle do agente etiológico na criação ou na região foco da mesma.

Tendo em vista tais fatos, o objetivo do trabalho é estabelecer melhores condições de diagnóstico para lesões de cisticercose, que foram motivo de dúvidas durante o exame rotineiro de inspeção, e identificar, através do exame histopatológico, o possível agente etiológico, descrevendo as alterações observadas.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 CISTICERCOSE

A cisticercose é um problema de saúde pública que não pode ser desconsiderado nem pelos órgãos públicos fiscalizadores, nem pela comunidade, ou seja, os consumidores. Esta enfermidade também causa prejuízos no âmbito econômico, devido ao número substancial de condenações das carcaças bovinas, necessitando ser atribuída a ela sua devida importância (QUEIROZ et al., 2000).

Acha e Szyfres (1986) afirmam que a cisticercose humana por ingestão de ovos da *T. saginatus* não ocorre ou é extremamente rara. No entanto, Santos (1996) cita que a literatura não apresenta argumentos científicos que comprovem, efetivamente, a impossibilidade ou a raridade da infecção humana por tais ovos, seja por auto ou hetero-infecção, a exemplo do que ocorre com os ovos da *Taenia solium*, cujo hospedeiro intermediário é o suíno, uma vez que são tênias homólogas de ciclo biológico semelhante. Em defesa deste raciocínio, o pesquisador cita vários autores que mencionaram a presença de *C. bovis* no homem.

A cisticercose bovina é uma parasitose cosmopolita, cuja distribuição e prevalência são muito variáveis em diferentes áreas geográficas do mundo (ACHA e SZYFRES, 1986) e no Brasil, onde ela é enzoótica, assume, às vezes, caráter epizootico (SANTOS, 1993b). Vários fatores socioeconômicos e culturais, aliados à precariedade e ineficiência dos serviços de inspeção e vigilância sanitária e o elevado comércio clandestino de carnes contribuem para tal discrepância (FREITAS e PALERMO, 1996).

No Brasil, apesar da importância da cisticercose para a saúde pública, animal e econômica, não se conhece a realidade epidemiológica da ocorrência desta zoonose no país. Este fato ocorre devido a não obrigatoriedade de notificação da doença em humanos e a pequena amplitude dos serviços de inspeção de carnes (SOUZA et al., 1997).

Francis et al. (1979) analisaram as prevalências de cisticercose bovina, de acordo com dados de matadouros do estado do Rio de Janeiro. Em Nilópolis, de 250.074 animais abatidos no período de 1961 a 1970, registraram uma prevalência de 0,20% (502 casos); em Duque de Caxias, nos 58.854 animais abatidos no período de 1968 a 1970, encontraram 0,12% (75 casos); em Nova Friburgo, do total de 7.357 animais abatidos, nenhum caso foi encontrado no período de 1969 a 1971; em Itaboraí, do total de 76.505 animais abatidos no mesmo período, registraram 0,02% (19 casos).

Schenk e Schenck (1982) relataram a prevalência da cisticercose em matadouros do Mato Grosso do Sul durante cinco anos e constataram a prevalência de 1,0% (17.080 casos) para a enfermidade.

Ungar e Germano (1992) estudaram a prevalência da cisticercose bovina, no estado de São Paulo, a partir de fichas de matadouros sob controle do Serviço de Inspeção Federal. Num total de 896.654 animais foram diagnosticados 48.957 casos de cisticercose, correspondendo a uma prevalência de 5,5%.

Santos (1993b) estudou as prevalências da zoonose durante cinco anos (1988 a 1992), a partir de 520973 animais oriundos do Brasil central pecuário, inspecionados com procedimentos por ele padronizados. As taxas de ocorrência encontradas foram de 4,19%, 4,68%, 4,97%, 3,54%, 3,24%, para os anos de 1988, 1989, 1990, 1991 e 1992, respectivamente. Segundo o autor, a situação do complexo teníase-cisticercose parece ser pouco conhecida no Brasil, em virtude, possivelmente, da escassa ou falha divulgação dos dados obtidos, tanto pelo serviço de inspeção, como pelos laboratórios de saúde coletiva, contribuindo, também para o fato, a ausência de um programa de controle. Admite, ainda, que a ocorrência da cisticercose no país é superior aos dados publicados.

Um estudo conduzido por Reis et al. (1996) relata a análise de 15 anos (1979 a 1993) de cisticercose em bovinos abatidos em Uberlândia. Durante esse período foram

abatidos 336.723 animais procedentes de seis estados (MG, GO, PA, MT, TO, SP). O estudo revelou a parasitose em 6.314 animais (1,87%), com a frequência variando de 0,35% a 4,07% e uma tendência ascendente da parasitose em Minas Gerais.

Santos (1996) salienta que as ocorrências regionais, no Brasil, registram percentuais de cisticercose bovina de 4% a 45% nas propriedades rurais, com alguns lotes chegando a 100%. Este autor ressalta, ainda, que prevalências acima de 10% são extremamente comuns e que a ocorrência entre nós é tão elevada quanto a mais elevada do mundo.

Em um estudo realizado por Souza et al. (1997) foram colhidos dados referentes ao abate de 144.683 bovinos provenientes de 157 municípios do estado de Minas Gerais obtidos num frigorífico sob Inspeção Federal. No período de janeiro de 1990 a dezembro de 1994, verificaram que 6.011 (4,15%) apresentaram-se parasitados pelo cisticerco. A maior taxa foi 4,62% em 1991 e a menor, 3,62% em 1990. Ainda foi relatado que dos municípios estudados, 94 (59,87%) apresentaram positividade para a parasitose.

Reis e Raghianti (2000) investigaram a prevalência e a tendência da cisticercose bovina, no período de 1994 a 1998, fundamentando-se nos dados obtidos nos arquivos do SIF de um matadouro frigorífico de Uberlândia (MG). Constataram um percentual de 3,20% e uma tendência de crescimento da zoonose.

Fernandez e Rezende (2001) estudaram a ocorrência de cisticercose em 60 bovinos abatidos clandestinamente no município de Silva Jardim – RJ, encontrando um percentual de 21,67% de carcaças infectadas.

Um estudo retrospectivo com 42.434 animais foi realizado por Kambarage (1995) para conhecer as doenças responsáveis pela condenação de carcaças e vísceras em Morogoro, Tanzânia. Dos 42.434 animais, 88 foram condenados, sendo que o *C. bovis* foi a terceira maior causa de condenação destas carcaças. O *C. bovis* foi a maior causa de condenação da língua e a terceira maior causa de condenação do coração.

Onyango-Abuje et al. (1996) relatam, no Quênia, uma prevalência que varia de 0,74% a 18% para a cisticercose em diversas regiões do país.

Durante janeiro de 1975 a maio de 1976, em Presidente Prudente, Costa et al. (1977) encontraram uma prevalência 5,32% (7012 casos) para cisticercose, sendo 28,93% (2029 casos) cisticercos vivos e 71,06% (4983 casos) cisticercos calcificados.

Rodrigues (1993) pesquisou a existência de cisticercose em cortes cárneos de traseiro bovino, a partir de carcaças infectadas com um cisticerco degenerado na cabeça ou no coração. Das 16 carcaças utilizadas, cinco (31,25%) acusaram o cisticerco em um de seus cortes nobres fatiados, sendo que duas delas (12,50%) os cisticercos eram vivos e, em três (18,75%), calcificados.

Fukuda et al. (2003) registraram em São Paulo, em 2001, que de 3.130.074 bovinos abatidos, 145.102 (4,63%) animais estavam parasitados, e que 26,36% eram cisticercos vivos e 73,64% calcificados. Também em um frigorífico em Barretos - SP, no período de 1993 a 2001 foram abatidos 971.791 bovinos e detectados 55.667 (5,73%) casos de cisticercose, sendo 19.885 (35,72%) na forma viva e 35.782 (64,28%) na forma calcificada.

Santos (1976) estudando o comportamento de sua técnica de exame de coração na rotina de inspeção melhorou a detecção de *C. bovis* em 257,14%. Desde então, verificou um aumento crescente do número de cisticercos com localização no coração, passando de 0,31% em 1966 a 1,36% em 1975. Por força da nova técnica, passou a prevalecer a localização do cisticerco no coração em vez dos músculos mastigatórios.

Santos (1984) registrou, em Barretos, uma prevalência de 2,52% para cisticercose em 414.783 animais abatidos em Barretos durante dois anos. Em relação aos bovinos monocisticercósicos, 63,86% dos cisticercos estavam localizados no coração, 32,54% na cabeça e 1,83% no diafragma.

Santos (1993a) utilizou, em sua pesquisa, 85.674 bovinos oriundos de várias regiões dos estados de São Paulo, Minas Gerais e Goiás. Verificou 4.366 (5,10%) animais parasitados pelo *C. bovis*. Quatro mil duzentos e vinte e dois (4.222) animais eram monocisticercósicos, frequentemente localizados no coração (58,41%), cabeça (33,25%), pilares do diafragma (4,62%), esôfago (2,56%) e diafragma (1,16%), sendo 765 (18,12%) vivos e 3.457 (81,88%) degenerados. Cento e quarenta e quatro (144) animais eram pluricisticercósicos, sendo 97 (67,36%) cisticercos vivos e 47 (32,64%) degenerados.

Oryan et al. (1995), em um estudo de três anos sobre cisticercose no Irã, verificaram que dos 9.501 bovinos abatidos, 7,7% estavam parasitados com cisticercos. Os sítios mais comuns da infecção foram a paleta (26,3%), o masséter (23,7%), a língua (24,9%) e o coração (23,4%). Faringe, esôfago e diafragma mostraram 0,9%, 0,5% e 0,4% de infecção respectivamente. Neste mesmo estudo foi realizada uma análise microscópica, sendo que as fibras esqueléticas da paleta e do masséter revelaram uma hemorragia branda e um exsudato serofibrinoso. Infiltrações difusas e focais de mononucleares também eram comuns.

Maeda et al. (1996) mostraram a distribuição de *C. bovis* em órgãos e grupos musculares fatiando corações, masséteres, fígados e músculos de 21 zebus naturalmente infectados oriundos de Morogo, Tanzânia. As carcaças abrigaram de 1 a 310 cistos. Nos grupos musculares, normalmente considerados sítios de eleição, o coração e o músculo *triceps brachii* albergaram as maiores proporções de cistos (17% e 12%) do total de cistos na carcaça respectivamente, enquanto menores proporções foram encontradas na língua, masséteres e músculo *psoas* (3%, 2% e 5%, respectivamente). Ainda foi relatado uma alta percentagem de cistos no fígado (10%).

Manhoso (1996) concluiu que a cabeça e o coração são as regiões anatômicas mais freqüentemente afetadas pelos cisticercos, uma vez que encontrou uma prevalência de 98%, agrupando esses dois locais. Porém, segundo seus resultados, o coração apresentou o maior percentual (63,68% em média). Quanto ao total de casos de cisticercose bovina, relacionados à viabilidade dos cisticercos, o autor observou percentuais médios de 89,08% e 10,92%, respectivamente, para cisticercose calcificada e para a viva.

Uma pesquisa realizada por Almeida et al. (2002) teve como objetivo registrar a ocorrência de cisticercose em animais abatidos em frigoríficos com Serviço de Inspeção Federal e Inspeção Estadual, no município de Uberlândia. No matadouro municipal foram abatidos 6.609 bovinos, sendo que 258 (3,9%) apresentaram cisticercose viva e 403 (6,09%) calcificadas, enquanto que no matadouro de inspeção federal foram abatidos 6.596 animais, sendo que 94 bovinos (1,42%) apresentaram cisticercose viva e 168 (2,54%), calcificada. Do total de animais abatidos verificaram 923 (6,9%) carcaças parasitadas. Ainda verificaram em 216 carcaças selecionadas aleatoriamente,

que os cisticercos se localizavam mais freqüentemente nos músculos masséteres (52%) e no coração (42,5%).

Santos (2002) registrou, em matadouros do estado do Rio de Janeiro, percentuais de 3,26%, 1,63%, 0,46% e 0,46%, nos músculos mastigatórios, no coração, na língua e no diafragma, respectivamente. A prevalência da cisticercose no estado foi de 5,81%, sendo 24% cisticercos vivos e 76% degenerados.

Fernandes et al. (2002) registraram, em São Paulo, uma prevalência de 2,97% (5.659 casos) para cisticercose, sendo que, 52,02% eram cisticercos calcificados. Quanto à localização dos cisticercos, 50,84% ocorreram no coração, 45,89% na cabeça e 1,05% no esôfago.

Minozzo et al. (2002) avaliaram a taxa de recuperação e localização de cisticercos em quatro bovinos experimentalmente infectados com 2×10^4 ovos de *Taeniarhynchus saginatus*. Após 90 dias os animais foram abatidos e inspecionados cuidadosamente. Foram recuperados 702 cisticercos, sendo 570 (81,20%) vivos e 132 (18,80%) mortos. A taxa de recuperação média foi de 0,88%. Os 702 cistos encontrados apresentaram a seguinte distribuição: músculos hióideos 02 (0,28%), rins 03 (0,43%), língua (1,00%), fígado 12 (1,71%), pulmões 15 (2,14%), diafragma 18 (2,56%), músculos da mastigação 25 (3,56%), coração 49 (6,98%), musculatura traseira 245 (35,33%) e musculatura dianteira 323 (46,00%). Os autores concluíram que na infecção experimental os cistos encontraram-se distribuídos por toda a musculatura dos animais, não mostrando predileção pelos tecidos normalmente pesquisados pelo serviço de inspeção (língua, coração, diafragma, músculos mastigatórios). Afirmam ainda que os dados da inspeção de rotina podem não estimar a real prevalência da cisticercose bovina.

Manhoso e Prata (2004) verificaram no oeste de São Paulo, no período de 1999 a 2001, a prevalência da cisticercose, a forma do cisto, bem como seus locais de eleição. Entre 559.499 animais abatidos, encontraram uma prevalência média de 9,73%, correspondendo a 54.433 animais infectados, dos quais 11.920 (21,89%) se caracterizavam por apresentar a forma viva, enquanto 42.513 (78,11%) evidenciaram a forma calcificada. Quanto à localização dos cistos verificaram que dos 54.433 animais infectados, 99,40% foram monocisticercósicos, destacando-se os músculos cardíacos

juntamente com os masséteres e pterigóides, que representaram 55,01% e 44,15% respectivamente, enquanto no esôfago (0,17%), língua (0,04%), fígado (0,02%) e músculos da carcaça (0,01%) registraram menor ocorrência. As carcaças pluricisticercósicas representaram 0,6%, e dentro deste grupo, 51,69% apresentaram duas localizações, destacando o conjunto cabeça e coração; 28% três localizações; e 20,31% mais que três localizações.

Santos et al. (2001) estudaram a localização do *C. bovis* em 3.613 corações de bovinos, inspecionados pela técnica de Santos (1976), oriundos de animais considerados monocisticercósicos. Os autores concluíram que no coração esquerdo (73,2%) a ocorrência de cisticercose foi maior estatisticamente que no direito (26,7%), que a ocorrência de cisticercos mortos (83,5%) superou a de vivos (16,5%), assim como a localização interna (70,6%) dos parasitas, em relação à externa (29,4%).

Costa et al. (2005) examinaram, pela técnica de Santos e do fatiamento, 240 corações comercializados na cidade de Nova Friburgo. Encontraram 24 (10%) parasitados pelo *C. bovis*, sendo 15 (6,25%) detectados pelo fatiamento, sete (2,92%) pela técnica de Santos e dois (0,84%) por ambas as técnicas. A condição degenerada dos cisticercos foi predominante (88,46%).

Belino (1975) afirmou que a inspeção completa da carne é aceita como um dos meios mais práticos de interromper a cadeia de transmissão da *T. saginatus*. Seu estudo foi realizado em dois casos de cisticercose hepática. Somente neste órgão foram encontrados cistos. O fígado continha numerosas manchas branco-leitosas, que poderiam ser vistas na superfície. Todas as partes do fígado estavam repletas de cisticercos. Estes eram translúcidos, mediam aproximadamente três milímetros de diâmetro, e evaginavam depois de 24 horas de incubação em soro humano a 37°C, tendo sido observado escólices desarmados.

Gibson (1959) realizou um estudo de identificação do *C. bovis*, determinando o quanto o exame histológico poderia ser útil nessa identificação. Das 100 estruturas suspeitas de *C. bovis* na rotina de inspeção, macroscopicamente, 71 apresentaram-se caseosas ou calcificadas, 25 pareciam estar viáveis e 4 não eram *C. bovis*. Após o exame histológico dos 25 cisticercos considerados viáveis, 7 realmente foram viáveis e 3 degenerados. A microscopia do cisto degenerado revelou uma lesão abscedante,

com um centro necrótico, circundado por tecido de granulação e intenso infiltrado de polimorfos e eosinófilos.

Corações de 51 animais e os músculos mastigatórios de outros 51 animais oriundos de Dakar, África, foram examinados e dissecados cuidadosamente. Cisticercos e/ ou lesões císticas foram encontrados em 7 (13,7%) dos corações e em 13 (25,5%) dos músculos mastigatórios. Estas lesões císticas foram examinadas histologicamente com o objetivo de identificar o *C. bovis*. A taxa final de infecção, após o exame histológico, foi de 3 (5,8%) nos corações e 8 (15,7%) nos músculos mastigatórios (SCHANDEWL e VERCRUYSSSE, 1982).

Sterba e Dyková (1978) estudaram as reações teciduais provocadas pelo *C. bovis* na musculatura esquelética, considerando que os resultados seriam úteis ao diagnóstico, à prevenção e ao controle da cisticercose, bem como poderiam contribuir para um melhor entendimento da patogenecidade do agente em questão. Segundo esses autores, típicos das reações são uma borda de tecido epitelióide e uma zona de tecido de granulação maduro na periferia, onde amiotrofia (pelo crescimento do metacestóide) pode ser observada. Numa fase mais avançada começam as alterações necróticas do cisticerco. A partir daí, segue-se nova reação inflamatória acompanhada de exsudato (sobretudo eosinófilos) que também entra em necrose. Histiócitos organizam-se em paliçada ao redor dos focos necróticos, que são sítios de subsequente calcificação distrófica, e células gigantes multinucleadas começam a circundar em tais focos. Neste ponto, há maciça infiltração de elementos linfóides. A cicatrização acompanha a reabsorção do parasita e do exsudato. É interessante mencionar que estes autores ressaltam dois tipos de necrose focais: um com calcificação de fibras colágenas, originada do tecido conectivo maduro circunjacente à reação e observada principalmente no coração e fígado, e, o outro, do exsudato, também com calcificação distrófica. Eles salientam, ainda, que os focos necróticos observados na margem inflamatória são típicos da reação ao *C. bovis*.

Santos (1984) confirmou histologicamente a infecção pelo *C. bovis* em porções musculares do esôfago e do diafragma de bovinos abatidos em matadouro, em cortes corados pelo H.E. O autor foi pioneiro no Brasil na pesquisa e visualização de

estruturas denominadas de corpúsculos calcários, que podem confirmar a infecção pelo *C. bovis*.

Santos et al. (2001) realizaram um estudo histopatológico em corações de bovinos parasitados com o *C. bovis*, em que o miocárdio revelou um processo inflamatório granulomatoso onde se percebia múltiplas células gigantes e histiócitos em paliçada envolvendo grande quantidade de polimorfonucleares, predominantemente eosinófilos. Centralizando tal processo notaram em meio acidófilo, estruturas comparáveis à vilosidades, levemente eosinofílicas e formações mineralizadas de contorno oval de tonalidade ora clara, ora acidófila, comparáveis aos corpúsculos calcários dos cestóides.

Tortelly (2003) estudou 220 fígados bovinos, onde seis destes apresentaram características de migração de cestóides após exame histopatológico. Microscopicamente eram representados por um granuloma eosinofílico centralizado por necrose, onde se percebia um material levemente acidófilo acelular. Em meio a este, se encontravam corpúsculos calcários representados por estruturas ovais e circulares, incolores, acidófilas e basófilas. Havia predomínio numérico dos corpúsculos ovais e os redondos apresentavam características psamomatosas. A periferia das lesões apresentava histiócitos em paliçada à necrose, infiltrado inflamatório misto rico em eosinófilos e uma cápsula fibro vascular.

Estudos realizados por Chowdhury et al. (1962) em proglotes de *T. saginatus*, em diferentes estágios de desenvolvimento, demonstraram que os corpúsculos calcários se encontravam no parênquima, sendo mais abundantes na cortical e na região do escólice. Os corpúsculos estruturalmente tinham uma aparência concêntrica, sugerindo que a sua formação ocorria em sucessivas camadas. Estes autores chamaram a atenção para o fato de que, em certo estágio de desenvolvimento, provavelmente o inicial de formação dos corpúsculos, os núcleos das células que parecem originá-los foram vistos na superfície externa dos mesmos, enquanto que em outro estágio, provavelmente o final, estes núcleos não foram visíveis. É provável que tipos especiais de células mesenquimais com afinidade seletiva para cálcio, permitam o acúmulo gradual deste, ao redor dos corpúsculos, em camadas sucessivas. Os

mesmos autores apresentaram evidências histoquímicas da presença de cálcio, glicogênio, proteínas e fosfatase alcalina nos parênquimas da *T. saginatus*.

Chitwood e Lichtenfels (1972) afirmaram que os cestóides são segmentados, fixados por escólice, contém corpúsculos calcários, mas não possuem trato digestivo, enquanto os trematódeos têm forma de folha, se fixam por ventosas, não contém corpúsculos calcários e possuem trato digestivo, o que facilita a identificação dos mesmos através da microscopia óptica.

Georgi e Georgi (1988) afirmaram que os corpúsculos calcários são típicos dos tecidos dos cestóides e, especialmente nos metacestóides, podem fornecer a única evidência de que o espécime é um cestóide. Tais corpúsculos, que não existem nos trematódeos encontram-se dispersos pelo parênquima dos cestóides.

Pawlowski et al. (1988) relataram que os corpúsculos calcários são estruturas encontradas nos cestóides, formadas de uma matriz orgânica, organizada em anéis concêntricos e uma inorgânica, composta de cálcio, magnésio, fósforo e carbonato, podendo variar em número, tamanho e composição química. O estudo indicou uma origem celular mesenquimal para tais corpúsculos. Com o auxílio da microscopia eletrônica ainda observaram que o material calcário é originado, possivelmente, de dois diferentes mecanismos de formação em camadas concêntricas. Estes autores demonstraram tal formação em cultura de tecidos de *E. granulosus* e *T. hydatigena*.

Etges e Marinakis (1991) admitiram que a composição precisa dos corpúsculos é predominantemente de cálcio, com significativas quantidades de fósforo, silício e zinco.

Smith e Richards (1993) afirmaram que os corpúsculos calcários do estágio de proto-escólice de *E. granulosus*, são irregularmente esféricos ou ovóides, tendo diâmetros de 2 a 16 micra. A região central dos corpúsculos imaturos é composta por uma matriz, contendo compostos granulosos e nos corpúsculos mais maduros, por membranas pareadas laminares. A microanálise de corpúsculos imaturos identifica a presença de fósforo, cálcio e magnésio, com predominância destes últimos.

Tian e Zhang (1998) verificaram que os processos de desenvolvimento dos corpúsculos calcários do *C. cellulosae* são divididos em dois estágios: o de formação intracelular e o de metabolismo extracelular. Identificaram uma célula, onde os corpúsculos foram formados, que denominaram de formadora de corpúsculos. Notaram,

ainda, que nos estágios primários da formação, os corpúsculos eram comparáveis a grânulos secretores nestas células que, com o desenvolvimento, assumiam as formas de gota e de lamelas, ao mesmo tempo em que as organelas degeneravam. Nesta fase, os corpúsculos se uniam e formavam partículas de substâncias, enquanto os núcleos e as organelas da célula formadora desapareciam. Assim sendo, os corpúsculos eram então distribuídos pelo parênquima tissular e gradativamente tomavam a forma de lamelas concêntricas, durante o processo metabólico.

Segundo Vargas-Parada et al. (1999) os platelmintos produzem concreções minerais, que nos cestóides são chamadas de corpúsculos calcários e que sua origem, formação e estrutura possuem variadas hipóteses. Suspeita-se que sua origem seja celular, mas o tipo de célula envolvida e os mecanismos de mineralização ainda são discutíveis.

Um caso de neurocisticercose humana foi diagnosticado citologicamente, através da técnica de impressão. O parasita estava necrosado, contendo apenas numerosos corpúsculos calcários, que foram inicialmente interpretados como psamonas. A suspeita clínica e radiológica, era de que o paciente tinha um meningioma, entretanto, num exame mais minucioso, os corpúsculos foram imediatamente reconhecidos como sendo do parasita, sem contudo indicar de qual gênero ou espécie pertencia (KAW, 1994).

O Serviço de Inspeção Federal atua como fonte de dados estatísticos para atuação eficiente da vigilância sanitária. O diagnóstico da cisticercose, bem como a informação da origem do animal, possibilita definir áreas de ocorrência da parasitose, bem como sua quantificação (SOUZA et al., 1997).

Atualmente, o diagnóstico é realizado em matadouro, baseando-se na observação de cisticercos nos tecidos, superficialmente ou nos pontos de corte, peças e regiões anatômicas consideradas de eleição e nas características macroscópicas dos cisticercos, de acordo com o artigo 176 do Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária dos Produtos de Origem Animal (RIISPOA) (BRASIL, 1997).

O RIISPOA, em seu artigo 176, parágrafo 5º, determina que na rotina de inspeção de bovinos, na Inspeção Final, identifica-se a lesão parasitária inicialmente observada e examina-se sistematicamente os músculos mastigadores, coração, porção muscular do diafragma, inclusive seus pilares, bem como músculos do pescoço,

estendendo-se o exame aos músculos intercostais e aos outros músculos sempre que necessário (BRASIL, 1997).

2.2 MIGRAÇÃO DE LARVAS DE HELMINTOS

A migração de larvas de helmintos pelo fígado é uma ocorrência comum. Na medida em que as larvas migram pelo parênquima hepático produzem trajetos com necrose hepatocelular associados à inflamação. São, então, com o tempo, substituídos por tecido conjuntivo que produzem cicatrizes fibrosas, principalmente na cápsula de Glisson (manchas leitosas), apresentando características de áreas pálidas. As larvas, ocasionalmente, são aprisionadas no parênquima e isoladas em abscessos ou granulomas. (MACLACHLAN e CULLEN, 1998).

Jones et al. (2000) acrescentam que, apesar das moléstias inflamatórias do miocárdio serem comumente infecciosas, existem relatos cuja patogênese permanece por resolver, como por exemplo, áreas focais de miocardite, necrose e fibrose do miocárdio, que são observadas com freqüência, particularmente em animais idosos. Segundo ele, ocasionalmente podem ser observadas cicatrizes de tecido fibroso, que são interpretadas como sendo procedentes de um abscesso ou lesão parasitária curada.

Kelly (1997) descreve lesões abscedantes, contendo numerosos eosinófilos, associadas à migração e ao encistamento de algumas larvas de helmintos. Segundo este autor tais abscessos podem caseificar tornando-se semelhantes à tubérculos, muitos dos quais são fortemente mineralizados.

Reis (1980) pesquisou alterações microscópicas em 150 fígados de bovinos abatidos no Paraná e Goiás. Em 51 casos diagnosticou a origem parasitária das lesões. Estas foram representadas por nodulações constituídas por tipos celulares característicos de reação parasitária que, embora não identificasse o agente etiológico, deram a certeza de estarem associadas a migrações de parasitos. Observou um centro necrótico envolvido por uma reação inflamatória, onde elementos histiocitários, linfocitários e eosinófilos estavam presentes. A esta reação seguia-se outra de natureza

conjuntiva, com disposição concêntrica e, por fim, separando o nódulo parasitário do parênquima normal uma reação inflamatória de linfócitos e eosinófilos. A calcificação foi um elemento freqüente nos casos de necrose com cariólise. Histiócitos encontravam-se em paliçada ou dispostos de maneira frouxa e concêntrica. Em vários casos houve a presença de células gigantes, tipo corpo estranho, próximo ao centro do foco, onde os histiócitos se faziam presentes. Foram citadas necrose em 90,20% dos casos, calcificação em 76,47%, células gigantes tipo Langhans em 52,94% e reação inflamatória de histiócitos, linfócitos e eosinófilos.

Tortelly (2003) realizou um estudo com 220 fígados bovinos condenados pelo SIF por lesões císticas e nodulares. Destes, 175 fígados com lesões nodulares solitárias ou múltiplas foram analisados microscopicamente e classificados como migração de larvas inespecíficas. As lesões foram divididas em mineralizadas (123 casos) e não mineralizadas (52 casos). As lesões calcárias revelaram pequenas placas e lâminas lineares mineralizadas concêntricas, tanto na cápsula fibrosa, como nas suas imediações, ora intensamente, ora fracamente basofílicas. Em 39 casos havia ampla mineralização que se estendia da área central à periferia da lesão. Foi constante a presença de uma cápsula espessa de tecido conjuntivo. Eosinófilos estavam presentes em números variáveis, de forma difusa e ao lado de mononucleares. Em 87 casos, células gigantes do tipo Langhans e do tipo corpo estranho foram observadas próximas à cápsula e na mesma, por vezes englobando material mineralizado. Histiócitos dispostos em paliçada envolviam a área central de necrose em 76 casos.

As lesões não mineralizadas apresentaram ora o centro em necrose, ou ainda como abscessos eosinofílicos, envolvidos por um infiltrado inflamatório misto de eosinófilos e macrófagos, assumindo estas características epitelióides e também como histiócitos em paliçada. Foram notadas células gigantes multinucleadas formando ninhos ou de forma difusa, na periferia da alteração. Um rico infiltrado misto, com predomínio de eosinófilos, foi percebido infiltrando a cápsula fibrosa em 42 casos.

A ocorrência de diferentes processos nodulares, de causas diversas, em fígados de bovinos abatidos em estabelecimentos com SIF, reveste-se de suma importância, quando considerados no ato da inspeção sanitária *post mortem*, tendo em vista a similaridade morfológica entre esses nódulos, dificultando sobremaneira o diagnóstico

diferencial e, conseqüentemente, o julgamento e destino das vísceras comprometidas (REIS et al., 1999).

Reis et al. (2000) realizaram um trabalho com objetivo de destacar a importância da histopatologia como método auxiliar de diagnóstico *post mortem*. Concluíram que as possíveis falhas de diagnóstico macroscópico na inspeção sanitária *post mortem* requerem a utilização do exame histopatológico como meio auxiliar de diagnóstico.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 ORIGEM DO MATERIAL

O matadouro, onde se realizou a colheita do material, está sob Inspeção Federal, e localiza-se na cidade de Teixeira de Freitas no sul do estado da Bahia. O estabelecimento recebe animais de vários municípios da região sul do estado.

3.2 COLHEITA DAS AMOSTRAS

Foram abatidos 2738 animais durante o período de colheita de amostras. Em comum acordo com o fiscal sanitário foram colhidas 115 amostras de fígados e musculatura (esquelética e cardíaca) de bovinos com lesões de cisticercose diagnosticadas na linha de inspeção e registradas de acordo com o mapa de condenação do SIF 3448. As lesões foram acondicionadas em recipientes contendo formol a 10% e identificadas em fichas individuais.

3.3 ANÁLISE DO MATERIAL

Todas as amostras foram analisadas macroscopicamente, no ato da colheita, sendo que, aquelas em que o cisticercos se apresentou íntegro (vivo), com parede translúcida e visualização do escólex foram descartadas da análise microscópica. Esta foi somente realizada naquelas lesões de cisticercose com o aspecto caseoso ou cáseo calcário, as quais são de difícil diagnóstico macroscópico.

3.4 PROCESSAMENTO DOS TECIDOS PARA A HISTOPATOLOGIA

O material colhido foi enviado para o serviço de Anatomia Patológica Prof. Jefferson Andrade dos Santos na Universidade Federal Fluminense onde foram processados pela técnica habitual para inclusão em parafina.

Os fragmentos foram clivados e submetidos às etapas de processamento, tais como: fixação, clivagem, desidratação, clareamento, impregnação, inclusão, montagem e coloração pela hematoxilina-eosina (H.E).

3.5 MICROSCOPIA E FOTOGRAFIA

Para a leitura das lâminas utilizou-se um microscópio triocular Olympus BX 50 e para as fotografias, uma máquina fotográfica digital Panasonic Lumix FZ-3.

4 RESULTADOS

4.1 PREVALÊNCIA DA CISTICERCOSE DE ACORDO COM DADOS DO SIF 3448

De 2738 animais abatidos e inspecionados, 115 (4,20%) casos de cisticercose foram diagnosticados macroscopicamente nas linhas de inspeção e foram registrados nas papeletas do SIF 3448 (QUADRO 1). Desses cisticercos, 108 (92,17%) se apresentaram mortos e 7 (6,08%) vivos (QUADRO 2). Quanto aos locais, 80 (69,56%) ocorreram no fígado, 19 (16,52%) no coração e 16 (13,51%) no masséter (QUADRO 3).

QUADRO 1 – Prevalência de cisticercose bovina, diagnosticada pelo serviço de inspeção sanitária, em Teixeira de Freitas-BA, 2005.

Animais abatidos	Casos de cisticercose	Prevalência
2738	115	4,20%

QUADRO 2 – Aspecto do cisticercos encontrado nas linhas de inspeção, pelo serviço de inspeção sanitária, em Teixeira de Freitas-BA, 2005.

Cisticercos	Nº de casos	Prevalência
Vivo	7	6,08%
Morto	108	93,92%

QUADRO 3 – Prevalência da cisticercose bovina quanto à localização e aspecto, registrada pelo serviço de inspeção sanitária, num matadouro em Teixeira de Freitas-BA, 2005.

Localização	Aspecto	Nº de animais infectados	%
Fígado	Vivo	2	69,56%
	Morto	78	
Coração	Vivo	5	16,52%
	Morto	14	
Masséter	Vivo	0	13,91%
	Morto	16	
Total		115	100%

4.2 ANÁLISE MACROSCÓPICA

Em 7 casos o cisticercos estava íntegro (vivo) e evidenciava um aspecto cístico, com uma parede translúcida e o escólex no interior. Estes cisticercos foram descartados da análise micro (FIGURA 1) por apresentarem características para um diagnóstico conclusivo. Foram diagnosticadas, pelo serviço de inspeção, 108 lesões de cisticercose que possuíam aspecto caseoso ou cáseo calcário (FIGURA 2 e 2A). Estas foram submetidas à análise microscópica, pois foram motivo de dúvida e de difícil diagnóstico. Macroscopicamente as alterações eram circulares, diâmetro em torno de 0,5 centímetro, de coloração esbranquiçada à amarelada, consistência firme, que possuíam ora aspecto caseoso, ora cáseo calcário.

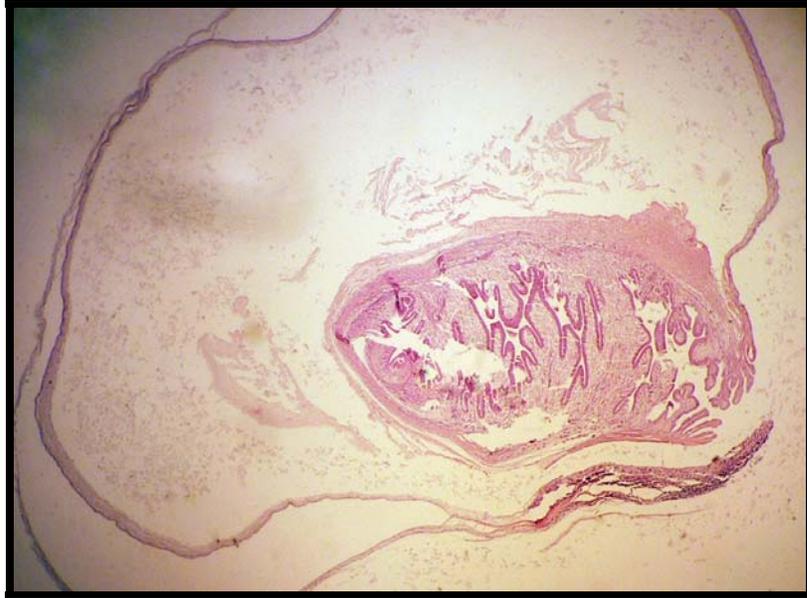


FIGURA 1 - Bovino. Masséter. Cisticercose. Integridade das características do parasito.
H.E. obj. 4x

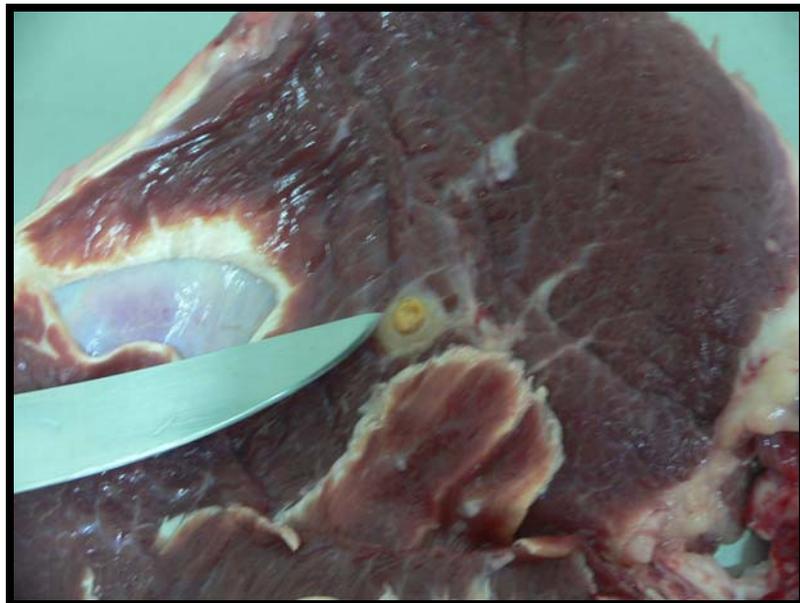


FIGURA 2 - Bovino. Masséter. Cisticercose. Lesão nodular com centro amarelado e aspecto caseoso.



FIGURA 2A - Bovino. Fígado. Cisticercose. Lesão circular brancacenta.

4.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

Das 115 amostras diagnosticadas nas linhas de inspeção como cisticercose, 108 casos caseosos/cáseo calcários foram analisadas microscopicamente, e o exame microscópico revelou que 17 apresentaram características da parasitose (QUADRO 4). Contudo, das 115 amostras, 24 (20,86%) (17 cisticercos mortos diagnosticados microscopicamente e 7 vivos diagnosticados macroscopicamente) apresentaram características que puderam ser confirmadas como *C. bovis*. As amostras que não foram diagnosticadas na microscopia como cisticercose, foram, na sua grande maioria, diagnosticadas como migração de larvas de helmintos (86 casos) (QUADRO 5).

As lesões hepáticas apresentaram um processo inflamatório ora granulomatoso (79 casos) (FIGURA 3), ora abscedante (24 casos). O primeiro era constituído por lesões nodulares ricas em histiócitos (FIGURA 4 e 4A), células gigantes tipo Langhans e tipo corpo estranho (FIGURA 5), células epitelióides contínuas à área central, freqüentemente cáseo calcária (FIGURA 6) (59 casos). A periferia apresentava uma cápsula fibrosa às vezes com mineralização de aspecto linear, em placas (FIGURA 7 e 7A), invadida por um

infiltrado linfo eosinofílico (FIGURA 8). A lesão abscedante era rica em restos celulares envolvidos por uma cápsula fibrosa onde era observado um infiltrado de mononucleares e eosinófilos, com predomínio dos últimos.

As lesões encontradas na musculatura possuíam um centro ora cáseo calcário, ora rico em detritos celulares. Contínua a esta área, notou-se freqüentemente histiócitos em paliçada, células multinucleadas e células epitelióides. A periferia da lesão encontrava-se fibrosa e invadida por mononucleares e eosinófilos (FIGURA 9).

Em 7 casos no fígado e em 6 casos na musculatura (5 no masséter e 1 no coração) foram encontradas estruturas ovóides e circulares levemente basofílicas, com as características dos corpúsculos calcários (FIGURA 10). Em 4 casos (1 no fígado e 2 no coração e 1 no masséter) foram observados fragmentos de cestóides (FIGURA 11). Em 1 caso foi notada a presença de segmentos de larvas de nematóide em meio a restos celulares no fígado.

QUADRO 4 – Casos confirmados de *C. bovis* em material oriundo de um matadouro em Teixeira de Freitas-BA, 2005.

Localização das amostras analisadas microscopicamente	Nº de casos estudados microscopicamente	Casos confirmados após histopatologia	
		N	%
Coração	14	3	21,42%
Masséter	16	6	37,5%
Fígado	78	8	10,25%
Total	108	17	15,74%

QUADRO 5 – Diagnósticos, após a histopatologia, em material suspeito de cisticercose bovina, registrados pelo serviço de inspeção federal em Teixeira de Freitas-BA, 2005.

Diagnósticos histopatológicos	Nº de casos
Cisticercose	17
Migração de larvas de helmintos	86
Processo inflamatório inespecífico	5
Total	108

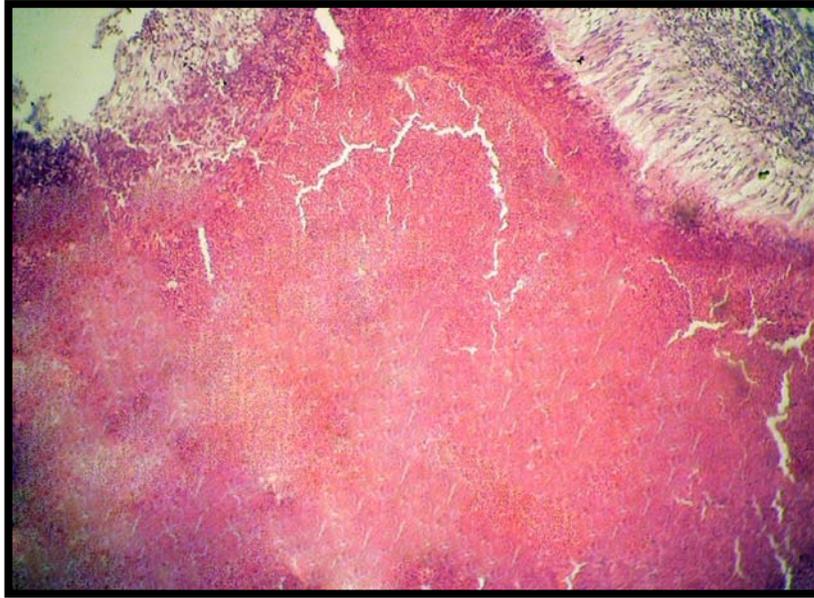


FIGURA 3 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Processo nodular granulomatoso centralizado por necrose, envolto por histiócitos em paliçada. H.E. obj. 10x

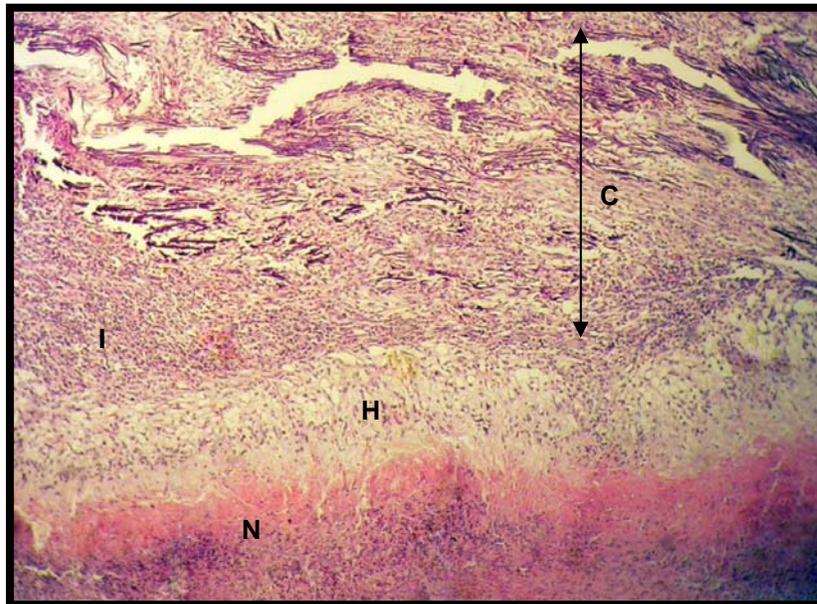


FIGURA 4 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Percebe-se no conjunto: necrose rica em restos celulares (N) em contato direto com a barreira de histiócitos em paliçada (H) que se mostram envolvidos por uma cápsula fibro calcária (C) rica em infiltrado inflamatório misto (I). H.E. obj. 4x



FIGURA 4A - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Detalhe do aspecto dos histiócitos em paliçada (H) em contato íntimo com a necrose. H.E. obj. 4x

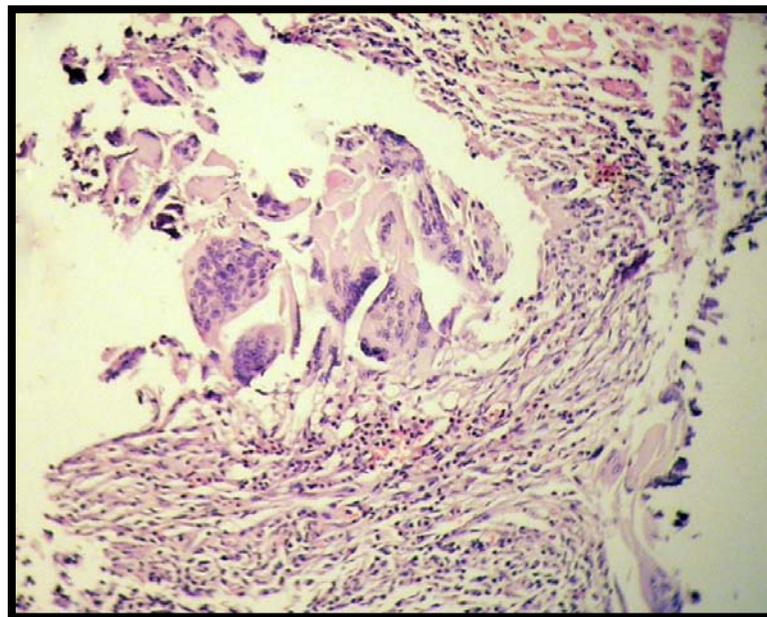


FIGURA 5 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Múltiplas células gigantes multinucleadas de corpo estranho ao lado da cápsula fibrosa. H.E. obj. 10x

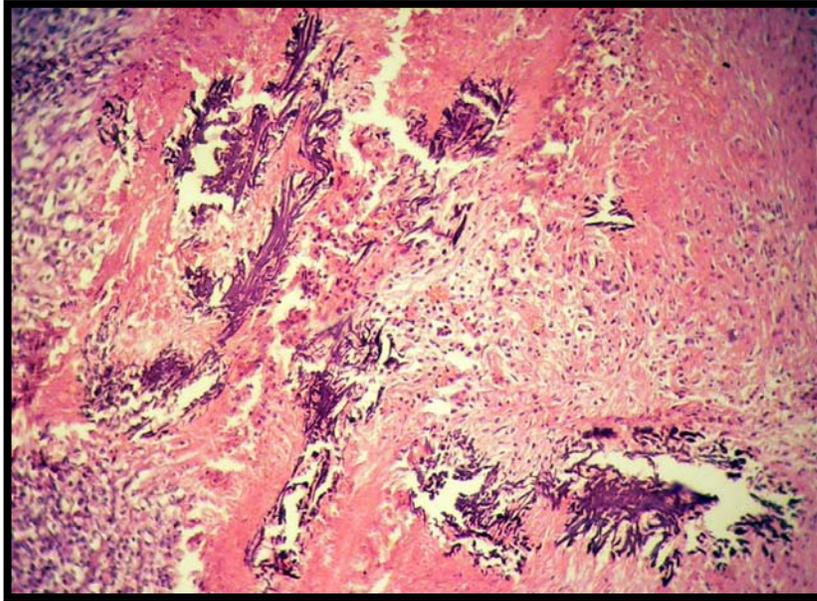


FIGURA 6 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Centro da lesão com característica cáseo calcária. H.E. obj. 10x

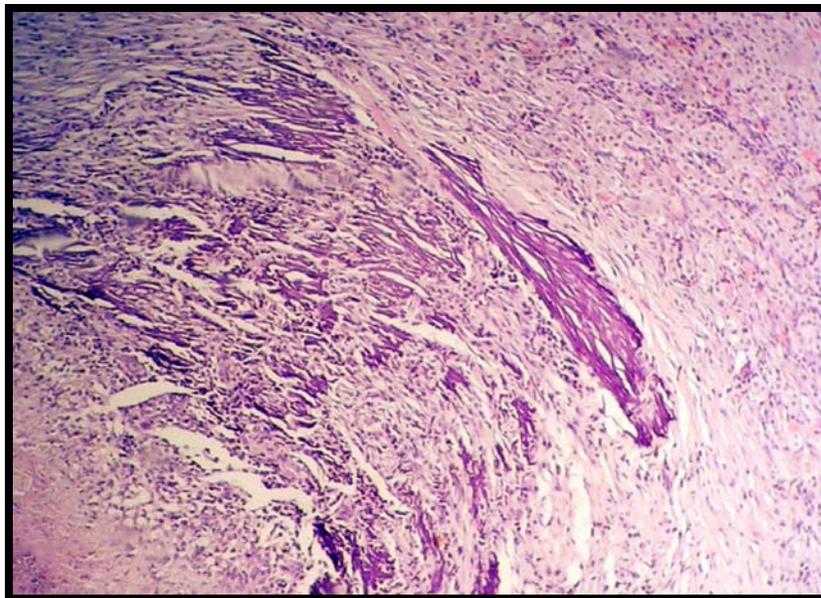


FIGURA 7 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Acentuada mineralização de forma linear na cápsula fibrosa. H.E. obj. 10x

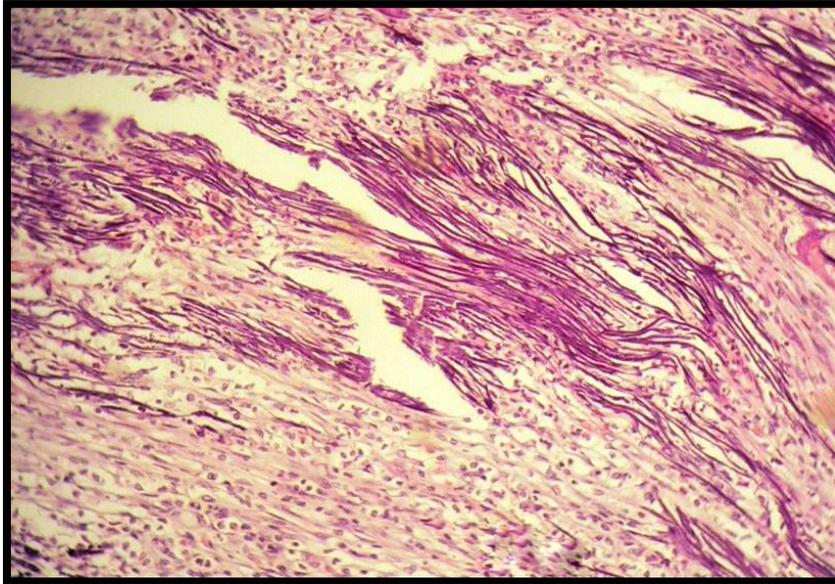


FIGURA 7A - Detalhe da figura anterior. H.E. obj. 20x

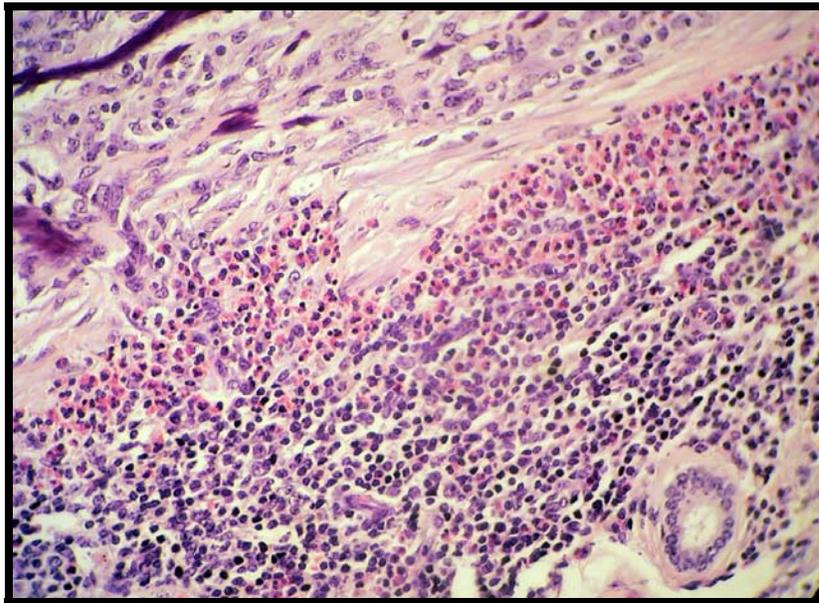


FIGURA 8 - Bovino. Fígado. Migração de larvas de helmintos. Infiltrado misto rico em eosinófilos. H.E. obj. 10x

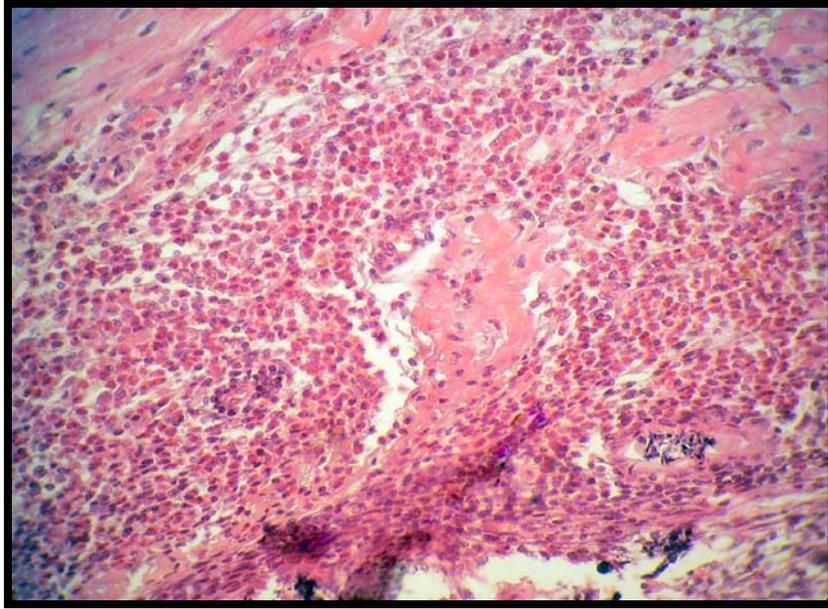


FIGURA 9 - Bovino. Coração. Migração de larvas de helmintos. Rico infiltrado de eosinófilos em áreas de destruição da musculatura. H.E. obj. 20x

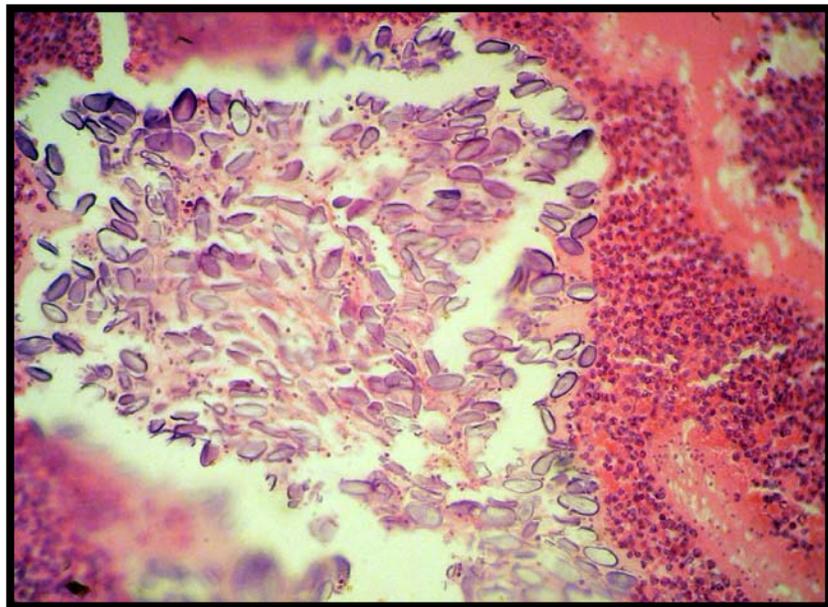


FIGURA 10 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Inúmeros corpúsculos calcários incolores e basofílicos ovóides. H.E. obj. 20x

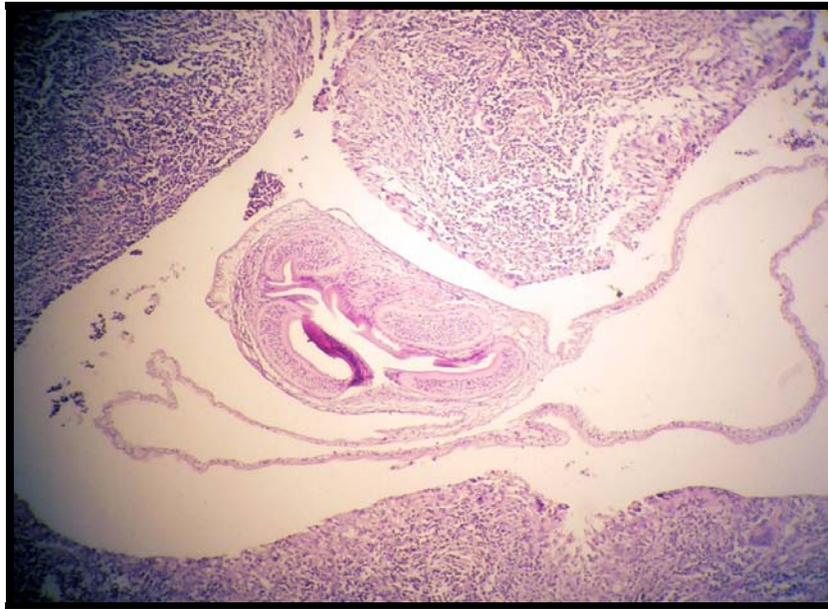


FIGURA 11 - Bovino. Fígado. Cisticercose. Fragmentos do parasito se encontram no centro de uma forte reação inflamatória. H.E. obj. 4x

4.3.1 Descrição dos 108 casos

1- Masséter. Processo inflamatório extenso caracterizado por um centro rico em restos celulares envolto por uma espessa parede de histiócitos em paliçada, linfócitos e eosinófilos. O processo inflamatório se estende ocasionando fibrose na periferia da lesão principal. Migração de larvas de helmintos.

2- Masséter. Lesão nodular constituída por células epitelióides, linfócitos, tecido conjuntivo fibroso e ocasionais eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

3- Masséter. Processo inflamatório crônico nodular constituído por uma área central rica em macrófagos e células gigantes que se encontram envolvendo estruturas ovais com as características dos corpúsculos calcários. A periferia da lesão é rica em linfócitos e ocasionais eosinófilos. Cisticercose.

4- Masséter. Lesão com necrose central que apresenta restos celulares envoltos por histiócitos em paliçada enquanto a periferia da lesão mostra um infiltrado de constituição linfocítica e alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

5- Masséter. Nódulo de centro necrótico envolto por histiócitos em paliçada, células epitelióides, linfócitos e eosinófilos que infiltram uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Migração de larvas de helmintos.

6- Masséter. Lesão nodular crônica rica em linfócitos mostrando freqüente disposição folicular onde se percebe o centro cáseo-calcário envolto por uma barreira de histiócitos em paliçada e células gigantes multinucleadas. De permeio ao processo nota-se raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

7- Masséter. Lesão cística nodular cuja periferia apresenta rico infiltrado inflamatório constituído de histiócitos, linfócitos, células epitelióides e eosinófilos. No seio da lesão são observados restos da membrana do cestóide. Cisticercose.

8- Masséter. Lesão focal extensa de aspecto nodular e constituição fibrosa onde se percebe rico infiltrado de mononucleares ao lado de raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

9- Masséter. Processo inflamatório nodular crônico de constituição linfocítica. Em alguns pontos os elementos linfóides têm tendência à formação folicular. Miosite inespecífica.

10- Masséter. Lesão circular de centro rico em restos celulares onde se observa no centro da lesão a presença dos corpúsculos calcários. Cisticercose.

11- Masséter. Nódulo cáseo-calcário em cuja periferia se observa tecido conjuntivo fibroso e discreto infiltrado eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

12- Masséter. Corpúsculos calcários em meio ao material necrótico. A área periférica à lesão exibe um infiltrado linfocítico. Cisticercose.

13- Masséter. Processo inflamatório crônico nodular, constituído por tecido conjuntivo e elementos linfóides. Miosite inespecífica.

14- Masséter. Lesão nodular crônica com centro rico em restos celulares, apresentando na periferia histiócitos dispostos em paliçada, fibrose e rico infiltrado linfo eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

15- Masséter. Corpúsculos calcários circulares com características dos psamomas em meio ao material em necrose. A periferia da lesão mostra rico infiltrado misto predominantemente linfocítico e raros eosinófilos e histiócitos. Cisticercose.

16- Masséter. Nódulo cáseo-calcário que mostra em sua periferia histiócitos em paliçada, células epitelióides, fibrose e infiltrado linfo eosinofílico. Evidenciou-se no centro da lesão corpúsculos calcários. Cisticercose.

17- Coração. Lesão focal de centro mineralizado e com área periférica rica em células epitelióides, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

18- Coração. Nódulo cáseo-calcário em cuja periferia se observa rico infiltrado eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

19- Coração. Lesão circular com centro necrosado cuja periferia mostra rico infiltrado de histiócitos, linfócitos e alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

20- Coração. Processo inflamatório focal rico em restos celulares que mostra uma barreira de histiócitos frequentemente de característica vacuolar ao lado de rico infiltrado linfocítico. Áreas de necrose mostram mineralização do processo. Migração de larvas de helmintos.

21- Coração. Processo inflamatório crônico rico em mononucleares e pobre em eosinófilos apresentando no centro da lesão pequenos focos de necrose. Migração de larvas de helmintos.

22- Coração. Lesão crônica nodular caracterizada por rico infiltrado de mononucleares. Miocardite inespecífica.

23- Coração. Nódulo inflamatório fibro calcário onde se observa, na cápsula fibrosa, um discreto infiltrado de mononucleares e raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

24- Coração. Nódulo de constituição fibrosa, onde se observa barreira de histiócitos em paliçada, rico infiltrado de linfócitos e ocasionais eosinófilos. O centro da lesão mostra restos do cestóide. Cisticercose.

25- Coração. Lesão focal extensa que mostra restos do cestóide, cuja periferia é rica em histiócitos, tecido conjuntivo fibroso, linfócitos e eosinófilos. Cisticercose.

26- Coração. Nódulo calcário que apresenta alguns corpúsculos calcários envoltos por rico processo inflamatório linfocítico e ocasionais eosinófilos. Percebe-se ainda uma barreira de histiócitos à discreta necrose caseosa. Cisticercose.

27- Coração. Nódulo calcário envolto por células em paliçada e mononucleares, predominantemente linfócitos e alguns eosinófilos. Algumas células multinucleadas estão presentes. Migração de larvas de helmintos.

28- Coração. Lesão nodular focal cujo centro apresenta necrose e mineralização e a periferia histiócitos em paliçada, mononucleares e uma cápsula fibrosa onde se percebe alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

29- Coração. Material caseo-calcário envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo onde se nota infiltrado mononuclear de linfócitos, células gigantes, histiócitos em paliçada e raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

30- Coração. Processo inflamatório crônico representado por infiltrado de linfócitos, histiócitos em paliçada, raros eosinófilos que se encontram envolvendo material cáseo-calcário. Migração de larvas de helmintos.

31- Fígado. Reação inflamatória nodular focal de constituição fibro leucocitária cujo centro apresenta alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

32- Fígado. Lesão abscedante caracterizada pelo centro rico em restos celulares e polimorfonucleares, envolto por uma barreira de histiócitos em paliçada, células epitelióides, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

33- Fígado. Lesão focal extensa de infiltrado inflamatório misto constituído por células gigantes multinucleadas, células epitelióides, linfócitos, eosinófilos e tecido conjuntivo fibroso. Na periferia da lesão nota-se distensão de ductos biliares com biliestase, acentuada fibrose e infiltrado rico em eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

34- Fígado. Processo inflamatório nodular crônico rico em linfócitos, mostrando, na periferia da lesão, raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

35- Fígado. Processo inflamatório nodular crônico rico em mononucleares com tendência a formações de aspecto folicular. O seio da lesão exhibe comumente macrófagos em atividade. Alguns eosinófilos são observados. Migração de larvas de helmintos.

36- Fígado. Nódulo subcapsular de centro cáseo-calcário. Presença, na periferia do processo, de múltiplas células gigantes multinucleadas ora de corpo estranho, ora de

Langhans. Infiltrado misto periférico mostrava riqueza em eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

37- Fígado. Lesão circular extensa de constituição cáseo-calcária cuja periferia mostra acentuada fibrose ao lado de infiltrado misto de mononucleares e ocasionais eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

38- Fígado. Nódulo fibro calcário em cuja cápsula fibrosa se observa raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

39- Fígado. Lesão circular subcapsular cujo centro é rico em restos celulares e a periferia constituída de histiócitos, células epitelióides, células gigantes, linfócitos e eosinófilos que infiltram na cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Nota-se restos da membrana do cestóide e raros corpúsculos calcários. Cisticercose.

40- Fígado. Abscesso caracterizado pela riqueza de restos celulares envolto por uma espessa cápsula de tecido conjuntivo e raros eosinófilos na periferia da lesão. Migração de larvas de helmintos.

41- Fígado. Lesão nodular calcária subcapsular de centro rico em restos celulares e periferia da lesão constituída de células epitelióides, fibrose, mineralização, infiltrado inflamatório misto com ocasionais eosinófilos. Presença de larvas do nematóide no material central. A área mineralizada da periferia da lesão frequentemente é formada por lâminas delgadas. Migração de larvas de helmintos.

42- Fígado. Lesão nodular de centro caseoso cuja periferia mostra fibrose e infiltrado inflamatório misto de linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

43- Fígado. Nódulo cáseo-calcário apresentando barreira de histiócitos e células gigantes multinucleadas envolvendo o material caseoso. Células gigantes frequentemente envolviam o material calcário. Infiltrado misto de eosinófilos e linfócitos

foi observado na periferia do processo. Nota-se uma disposição aleatória de macrófagos espumosos frequentemente na periferia da reação nodular. Migração de larvas de helmintos.

44- Fígado. Reação inflamatória de característica nodular subcapsular constituída por um centro cáseo-calcário e a periferia apresentando infiltrado de mononucleares e raros eosinófilos presentes na cápsula fibrosa. Migração de larvas de helmintos.

45- Fígado. Lesão nodular extensa de centro cáseo-calcário cuja periferia mostra riqueza em histiócitos, linfócitos e mineralização de característica linear da cápsula fibrosa. Nesta cápsula freqüentemente percebe-se eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

46- Fígado. Processo inflamatório circular crônico ativo de centro cáseo calcário cuja periferia mostra invasão de cápsula fibrosa por mononucleares e eosinófilos. Dignos de nota é a barreira formada por histiócitos e células gigantes multinucleadas de corpo estranho. Migração de larvas de helmintos.

47- Fígado. Processo inflamatório crônico nodular constituído por acentuada fibrose e rico infiltrado mononuclear, predominantemente linfocítico. Nota-se, de permeio, eosinófilos com distribuição difusa. Migração de larvas de helmintos.

48- Fígado. Lesão de centro caseoso envolto por uma barreira de células gigantes multinucleadas. Percebe-se ainda espessa cápsula fibrosa infiltrada por mononucleares e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

49- Fígado. Nódulo fibro calcário em cuja periferia se observa células epitelióides, histiócitos, tecido conjuntivo fibroso e infiltrado misto com predominância de eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

50- Fígado. Lesão de aspecto circular constituída por material fibro calcário. Na periferia da lesão nota-se infiltrado de mononucleares e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

51- Fígado. Processo inflamatório crônico nodular representado por infiltrado inflamatório misto constituído por linfócitos, macrófagos e eosinófilos. Na periferia da lesão observa-se uma cápsula fibrosa. Migração de larvas de helmintos.

52- Fígado. Abscesso em cuja cápsula fibrosa percebe-se mineralização de forma linear e rico infiltrado inflamatório misto com a presença de eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

53- Fígado. Lesão nodular extensa, de centro cáseo-calcário, cuja periferia é constituída por histiócitos em paliçada em contato com a necrose e rico infiltrado linfo eosinofílico, células gigantes multinucleadas de corpo estranho e cápsula fibrosa que mostra mineralização de forma linear. Observa-se ainda restos da membrana do cestóide. Cisticercose.

54- Fígado. Processo inflamatório crônico de natureza fibro calcária, com presença de raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

55- Fígado. Lesão circular focal caracterizada por células epitelióides, linfócitos e raros eosinófilos, distribuídos em uma espessa cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Raros focos de necrose eram percebidos no centro da lesão. Migração de larvas de helmintos.

56- Fígado. Nódulo cáseo-calcário envolto por rico infiltrado de macrófagos, células gigantes multinucleadas, fibrose e poucos eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

57- Fígado. Lesão focal nodular de centro cáseo calcário e periferia constituída por uma barreira de histiócitos em paliçada, mineralização de forma linear, linfócitos e eosinófilos que invadem a cápsula fibrosa. Migração de larvas de helmintos.

58- Fígado. Lesão nodular subcapsular de centro caseoso envolto por células epitelióides e espessa cápsula fibrosa. Nota-se, nesta, discreto infiltrado inflamatório misto com predominância de mononucleares e alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

59- Fígado. Processo inflamatório cáseo-calcário focal subcapsular envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, linfócitos, células gigantes multinucleadas, ora tipo Langhans, ora tipo corpo estranho, e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

60- Fígado. Processo inflamatório crônico ativo nodular representado por um centro em necrose e a periferia por histiócitos em paliçada ao lado de rico infiltrado linfocítico e poucos eosinófilos. Esta periferia apresenta focos de mineralização. Migração de larvas de helmintos.

61- Fígado. Nódulo de constituição cáseo-calcário cuja periferia é rica em histiócitos, células gigantes de corpo estranho, fibrose e infiltrado linfo eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

62- Fígado. Lesão subcapsular focal extensa que apresenta áreas ricas em restos celulares envoltos por rico infiltrado inflamatório misto de linfócitos e eosinófilos. Neste ponto a cápsula se encontra com acentuado espessamento. Migração de larvas de helmintos.

63- Fígado. Lesão nodular de constituição fibro cáseo-calcária onde se nota na periferia um infiltrado de linfócitos e de eosinófilos. Nota-se, ainda, mineralização linear na cápsula ao lado de células gigantes multinucleadas tipo Langhans. Migração de larvas de helmintos.

64- Fígado. Lesão subcapsular nodular que mostra centro rico em restos celulares e periferia com infiltrado inflamatório predominantemente linfocítico ao lado de raros eosinófilos. O nódulo exhibe focos de mineralização. Migração de larvas de helmintos.

65- Fígado. Lesão circular cáseo-calcária com periferia mineralizada em áreas da cápsula fibrosa, que se mostra invadida por linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

66- Fígado. Lesão focal caseosa com periferia rica em histiócitos, células gigantes multinucleadas e infiltrado misto com predominância de linfócitos e alguns eosinófilos. Mineralização é percebida na cápsula da lesão. Migração de larvas de helmintos.

67- Fígado. Processo inflamatório focal subcapsular de centro necrótico envolvido por rico infiltrado de histiócitos em paliçada, linfócitos e tecido conjuntivo fibroso. São observados ainda vários eosinófilos e células gigantes multinucleadas. Migração de larvas de helmintos.

68- Fígado. Processo inflamatório crônico subcapsular nodular fibro calcário onde se nota rico infiltrado de linfócitos e eosinófilos. Frequentes células gigantes multinucleadas tipo Langhans são notadas na periferia do nódulo. Concomitantemente ao processo foram observados ninhos de macrófagos espumosos principalmente perivasculares. Migração de larvas de helmintos.

69- Fígado. Inflamação focal de constituição cáseo-calcária envolvida por rico infiltrado de linfócitos e eosinófilos. Nota-se ainda uma barreira de histiócitos, raras células gigantes multinucleadas e células epitelióides. Migração de larvas de helmintos.

70- Fígado. Nódulo cáseo-calcário envolto por fibrose, histiócitos em paliçada, algumas células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho e rico infiltrado eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

71- Fígado. Reação inflamatória circular focal subcapsular, de centro necrosado e mineralizado, envolto por fibrose onde se observam mononucleares, eosinófilos e células gigantes de corpo estranho que se encontram frequentemente fagocitando a mineralização. Migração de larvas de helmintos.

72- Fígado. Lesão inflamatória crônica de centro necrosado e de periferia rica em histiócitos em paliçada, linfócitos, eosinófilos e células epitelióides. Migração de larvas de helmintos.

73- Fígado. Processo inflamatório granulomatoso rico em células gigantes de corpo estranho envolvendo o foco necrótico. A periferia da lesão mostra cápsula de tecido conjuntivo infiltrada por mononucleares e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

74- Fígado. Processo inflamatório nodular cáseo-calcário que apresenta em sua periferia um infiltrado de células epitelióides e histiócitos, mineralização frequentemente de forma linear, células gigantes de corpo estranho e ora tipo Langhans, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

75- Fígado. Processo inflamatório crônico focal de centro necrosado, onde se percebe focos de mineralização e corpúsculos calcários. A periferia é constituída de histiócitos em paliçada, células gigantes, ora corpo estranho, ora tipo Langhans, eosinófilos e rico infiltrado linfocítico. Cisticercose.

76- Fígado. Lesão focal cáseo-calcária cuja periferia apresenta rico infiltrado linfocítico e raros eosinófilos. Nota-se concomitantemente a presença de macrófagos espumosos. Migração de larvas de helmintos.

77- Fígado. Processo inflamatório nodular de constituição leucocitária, predominantemente linfocítica que mostra formações foliculares onde se observam macrófagos em atividade e poucos eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

78- Fígado. Lesão nodular de centro rico em restos celulares onde se observa inúmeros corpúsculos calcários de formato oval, levemente basofílicos. Na periferia da lesão observa-se espessa barreira de histiócitos em paliçada em contato íntimo com o material em necrose. Em alguns destes locais verifica-se ainda mineralização, ora de

restos celulares, ora linear da cápsula fibrosa. Esta se encontra infiltrada por elementos linfóides e eosinófilos. Cisticercose.

79- Fígado. Processo inflamatório crônico nodular subcapsular constituído em sua periferia por tecido fibro calcário, infiltrado por linfócitos, eosinófilos e células gigantes multinucleadas. O centro da lesão mostra restos de um material acidófilo, membranoso, ao lado de raros corpúsculos calcários. Cisticercose.

80- Fígado. Processo inflamatório crônico que apresenta necrose central mineralizada mostrando na periferia histiócitos em paliçada. A cápsula fibrosa encontra-se envolta por linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

81- Fígado. Nódulo de constituição linfóide onde se observam vários eosinófilos e discreta fibrose periférica. Ocasionalmente células gigantes tipo Langhans se fazem presentes na lesão. Migração de larvas de helmintos.

82- Fígado. Lesão nodular de constituição linfóide que apresenta aspecto folicular. Processo inflamatório inespecífico.

83- Fígado. Processo inflamatório granulomatoso, rico em células gigantes de corpo estranho e eosinófilos, envolto por infiltrado de linfócitos que mostram frequentemente disposição folicular. Migração de larvas de helmintos.

84- Fígado. Formação nodular de constituição linfóide que mostra, por vezes, formações foliculares. Percebe-se na periferia a cápsula com focos mineralizados e um discreto infiltrado de eosinófilos. Migração de larvas de helmintos

85- Fígado. Lesão circular de aspecto cáseo-calcário. Observa-se no centro da lesão vários corpúsculos calcários. A cápsula fibrosa que envolve a lesão se encontra mineralizada. Cisticercose.

86- Fígado. Abscesso onde se observa em sua cápsula infiltração de linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

87- Fígado. Processo inflamatório fibroso focal com infiltrado misto de linfócitos, macrófagos e raros eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

88- Fígado. Nódulo cáseo-calcário subcapsular envolto por tecido conjuntivo, linfócitos, raros eosinófilos e células gigantes de corpo estranho. A periferia da lesão exhibe aspecto folicular do infiltrado linfóide. Migração de larvas de helmintos.

89- Fígado. Lesão caracterizada pela presença de múltiplos nódulos com centro rico em restos celulares, cuja periferia mostra células gigantes multinucleadas, histiócitos, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

90- Fígado. Lesão cáseo-calcária subcapsular cuja periferia mostra histiócitos em paliçada e células gigantes multinucleadas ao lado de linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

91- Fígado. Nódulo de centro cáseo-calcário e periferia com fibrose, histiócitos em paliçada e infiltrado linfo eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

92- Fígado. Lesão cáseo-calcária apresentando os corpúsculos calcários em meio aos restos celulares. Uma barreira de histiócitos envolve a área central. Cisticercose.

93- Fígado. Lesão circular crônica de constituição fibro calcária de centro necrótico. Percebe-se junto a esta, células epitelióides, linfócitos e rico infiltrado eosinofílico. A cápsula apresenta acentuado espessamento. O tecido conjuntivo da periferia da lesão se mostra acentuadamente mineralizado. Migração de larvas de helmintos.

94- Fígado. Nódulo cáseo-calcário envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo, histiócitos em paliçada, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

95- Fígado. Reação inflamatória nodular de parede rica em células epitelióides, histiócitos e eosinófilos. Em alguns pontos nota-se mineralização destas áreas. Migração de larvas de helmintos.

96- Fígado. Lesão de aspecto circular revestida por histiócitos em paliçada em torno da área cáseo-calcária. Células gigantes multinucleadas de corpo estranho e tecido conjuntivo fibroso estão presentes. Migração de larvas de helmintos.

97- Fígado. Nódulo cáseo-calcário envolto por histiócitos, células gigantes multinucleadas tipo Langhans, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

98- Fígado. Abscesso em cuja parede fibrosa se observa mineralização de forma linear, infiltração de linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

99- Fígado. Lesão cáseo-calcária cuja periferia apresenta riqueza em calcificação de forma linear, fibrose, células gigantes multinucleadas de corpo estranho, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

100- Fígado. Processo inflamatório cáseo-calcário envolto por tecido conjuntivo fibroso, células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho, células epitelióides, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

101- Fígado. Nódulo cáseo-calcário que apresenta em sua periferia tecido conjuntivo fibroso, histiócitos em paliçada, linfócitos e alguns eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

102- Fígado. Processo inflamatório crônico ativo representado pela riqueza de macrófagos e eosinófilos que se encontram envolvendo pequenos granulomas de centro abscedado. Rico em macrófagos espumosos dispostos de forma aleatória no fígado. Migração de larvas de helmintos.

103- Fígado. Processo inflamatório crônico subcapsular. Processo inflamatório inespecífico.

104- Fígado. Processo inflamatório nodular cáseo-calcário envolto por histiócitos em paliçada, células gigantes multinucleadas de corpo estranho e raros eosinófilos. Em sua área central foram observados raros corpúsculos calcários. Cisticercose.

105- Fígado. Nódulo cáseo-calcário envolto por espessa parede de tecido conjuntivo fibroso onde se nota mineralização de tal estrutura, células gigantes multinucleadas de Langhans e rico infiltrado de eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

106- Fígado. Múltiplos abscessos ricos em eosinófilos envoltos por células epitelióides. Alguns destes mostram raras células gigantes multinucleadas. Migração de larvas de helmintos.

107- Fígado. Lesão rica em restos celulares envolto por células epitelióides, linfócitos e eosinófilos. Migração de larvas de helmintos.

108- Fígado. Lesão de aspecto circular constituída por material fibro calcário, a periferia da lesão exhibe um infiltrado eosinofílico. Migração de larvas de helmintos.

5 DISCUSSÃO

O regulamento que disciplina a conduta do Fiscal Sanitário determina em seu artigo 176, parágrafos 1^o ao 5^o, os procedimentos a serem tomados em casos de parasitose por *C. bovis* (BRASIL, 1997). Após tais procedimentos, as informações devem ser registradas em papeletas de condenação.

Muitos estudos têm sido realizados no país, baseados em tais informações, com o intuito de se chegar à prevalência da cisticercose em determinada região. Em Silva Jardim – RJ, Fernandez e Rezende (2001) registraram a prevalência de 21,67%, no estado do RJ, Santos (2002) 5,81%; em Minas Gerais, Costa et al. (1977) 5,32%, Souza et al. (1997) 4,15%, Reis e Raghianti (2000) 3,20% e Almeida (2002) 6,90%; em São Paulo, Santos (1984) 2,52%, Ungar e Germano (1992) 5,5%, Fernandes et al. (2002) 2,97%, Fukuda et al. (2003) 4,63% e Manhoso e Prata (2004) 9,73%; no MS, Schenck e Schenck (1982) 1,0%; em animais oriundos de SP, MG e GO, Santos (1993a) constatou prevalência de 5,10%; no Brasil central, Santos (1993b) 4,12% e com animais de MG, GO, PA, MT, TO e SP, Reis et al. (1996) 1,87%. Vale ressaltar dois estudos realizados em Nova Friburgo em que houve uma discrepância entre a prevalência encontrada. Francis et al. (1979) registraram 0% de casos de cisticercose, enquanto Costa et al. (2005) relataram a prevalência de 10% fazendo uso de uma técnica diferenciada para a inspeção. O presente estudo, de acordo com registros efetuados nas linhas de inspeção do estabelecimento pelo SIF 3448, mostrou no local, uma prevalência de 4,20%, o que demonstra certa conformidade com os dados citados pelos diversos autores, ou seja, uma alta prevalência da enfermidade no país. Santos (1996) registrou ocorrências regionais variando entre 4% a 45%, com alguns lotes

chegando a 100%. Estudos sobre a cisticercose foram também realizados no exterior e relatam uma prevalência de 7,7% no Irã (ORYAN et al., 1995) e 0,74% a 18% em localidades do Quênia (ONYANGO-ABUJE et al., 1996). Na Tanzânia a cisticercose é a terceira causa de condenações de carcaças (KAMBARAGE, 1995). Segundo Acha e Szyfres (1986) a cisticercose tem distribuição cosmopolita.

No que diz respeito ao aspecto da lesão pelo *C. bovis*, encontrado durante a inspeção de carnes, é citado que há uma maior ocorrência do cisticerco morto na grande maioria dos casos, conforme Gibson (1959) 71%, Costa et al. (1977) 71,06%, Rodrigues (1993) 60%, Santos (1993a) 81,88%; Manhoso (1996) 89,08%, Santos et al. (2001) 83,50%; Almeida et al. (2002) 64,12%, Fernandes et al. (2002) 52,02%, Santos (2002) 76,0%, Fukuda et al. (2003) 73,64%, Manhoso e Prata (2004) 78,11%, Costa et al. (2005) 88,46%. Este fato foi também observado neste estudo, onde se encontrou uma prevalência de 92,17% para o cisticerco morto, de acordo com registros da enfermidade, pela inspeção sanitária no estabelecimento. Porém estes achados estão em desacordo com os de Minozzo et al. (2002), que relataram uma maior ocorrência de cisticercos vivos após a inspeção (81,20%), sendo, contudo, este trabalho experimental e a contagem feita 90 dias após a inoculação.

Em relação à localização do cisticerco nos animais, Santos (1984), Santos (1993a), Manhoso (1996), Fernandes et al. (2002) e Manhoso e Prata (2004) consideram o coração, seguido dos músculos mastigatórios os locais mais comumente afetados. No entanto como terceiro sítio de localização Santos (1984) relata o diafragma, Santos (1993a) os pilares do diafragma e Manhoso (1996), Fernandes et al. (2002) e Manhoso e Prata (2004) o esôfago. Já Maeda et al. (1996) citam a localização mais freqüente do cisticerco no coração, seguido do músculo *tríceps brachii* e do fígado. Contudo Almeida et al. (2002) e Santos (2002) relatam que o cisticerco é mais frequentemente localizado nos músculos mastigatórios, seguido do coração. Entretanto, para Oryan et al. (1995) os sítios de eleição são o músculo *tríceps brachii*, masséter e língua. Digno de registro foram as observações de Minozzo et al. (2002) que citam, em seu estudo experimental, uma maior freqüência dos cisticercos na musculatura dianteira (46,0%), musculatura traseira (35,33%), coração (6,98%) e músculos da mastigação (3,56%). Porém, o registro das linhas de inspeção do SIF 3448 assinala que as lesões de cisticercose, através do exame macroscópico, realizado pelos funcionários nas

linhas de inspeção, tiveram a seguinte distribuição: fígado (69,56%), coração (16,52%) e masséter (13,91%).

Apesar do fígado não ser um dos locais de predileção do cisticerco, na literatura constata-se que alguns autores relatam uma alta prevalência (MAEDA et al., 1996; MINOZZO et al., 2002), enquanto outros fazem menção ao fato (BELINO, 1975; STERBA e DYKOVÁ, 1978; SANTOS, 1984; COSTA et al., 2002; TORTELLY, 2003; MANHOSO e PRATA, 2004).

Poucos autores descrevem o aspecto macroscópico do cisticerco morto. Santos (1984) o descreve como sendo caseoso algumas vezes, com massa amarelada ou esverdeada. Costa (2003), Tortelly (2003) e Costa et al. (2005) o descrevem como sendo circulares, de consistência firme, diâmetro em torno de 0,5cm, coloração amarelada e com aspecto ora caseoso, ora calcário. Tais observações feitas pelos autores estão de acordo com nosso material examinado.

Quanto à microscopia das lesões, vários autores concordam que a lesão seja representada por um granuloma (GIBSON, 1959; STERBA e DIKOVÁ, 1978; REIS, 1980; SANTOS et al., 2001; TORTELLY, 2003) que por vezes se apresenta com centro necrótico e/ou mineralizado (REIS, 1980; COSTA, 2003; TORTELLY, 2003; COSTA et al., 2005). Circundando a área central, há presença de histiócitos dispostos em paliçada (STERBA e DIKOVÁ, 1978; REIS, 1980; SANTOS et al., 2001; TORTELLY, 2003), de células gigantes multinucleadas (REIS, 1980; SANTOS et al., 2001; TORTELLY, 2003), ora tipo Langhans, ora tipo corpo estranho (TORTELLY, 2003). Segundo Santos (2001) o infiltrado inflamatório é de polimorfonucleares, porém Tortelly (2003) afirma que o infiltrado é misto, enquanto Costa et al. (2005) relatam que o infiltrado é de mononucleares. Contudo, estes autores concordam que há uma forte infiltração de eosinófilos no processo inflamatório. Um fato interessante é a calcificação da cápsula fibrosa citada por alguns autores. Sterba e Diková (1978) citam a calcificação das fibras colágenas, porém sem relatar melhor de que aspecto é esta calcificação. Costa et al. (2005) relatam que a cápsula fibrosa possuía características de tecido de granulação e mineralização, já Tortelly (2003) evidenciou o aspecto linear mineralizado, tanto na cápsula, como nas imediações da lesão. Tais fatos foram também observados em nossos estudos.

Fato importante é que os autores acima citados realizaram uma análise microscópica de diagnósticos presuntivos diferentes, porém seus achados foram semelhantes. Gibson (1959), Sterba e Diková (1978), Santos et al. (2001) e Costa et al. (2005) estudaram lesões suspeitas de cisticercose, Reis (1980) estudou as alterações hepáticas observadas macroscopicamente, sendo que a descrição acima foi para lesões de origem parasitária e Tortelly (2003) estudou lesões hepáticas em que o diagnóstico presuntivo foi a hidatidose. Isto mostra a semelhança entre as lesões de aspecto caseoso, tanto no aspecto macro, quanto no microscópico. Assim, os dados apresentados pelos Serviços de Inspeção Sanitária podem apresentar distorções, em virtude da falta de um apoio laboratorial complementar, o que dificulta a determinação de valores reais para determinada enfermidade. Uma característica importante a ser observada é a presença de estruturas denominadas corpúsculos calcários, pois na ausência destes, as lesões caseosas e/ou mineralizadas suspeitas de cisticercose ou migração de larvas de helmintos são idênticas. Nestes casos o diagnóstico histopatológico é de grande valia para a diferenciação destas lesões, e até mesmo da tuberculose conforme descreve Kelly (1997).

Segundo Chowdhury (1962), Chitwood e Lichtenfels (1972), Pawlowski et al. (1988), Georgi e Georgi (1988) e Vargas-Parada et al. (1999) os corpúsculos calcários são estruturas típicas dos cestóides, e de acordo com Georgi e Georgi (1988) estes podem fornecer a única evidência, no corte histológico, de que o espécime é um cestóide. Estudos realizados por Santos (1984), Santos et al. (2001), Costa (2003) confirmaram a presença dos corpúsculos calcários em musculatura bovina, enquanto Costa et al. (2002) e Tortelly (2003) os observaram no fígado.

Santos et al. (2001), Costa (2003) e Costa et al. (2005) caracterizam os corpúsculos como sendo ovóides, enquanto Smith e Richards (1993) e Tortelly (2003) esféricos ou ovóides. Quanto à coloração, Santos et al. (2001) citam que são ora claros, ora acidófilos, Costa (2003) cita que são elementos basofílicos, acidófilos e incolores e Tortelly (2003) incolores e basofílicos, tendo os circulares características psamomatosas. Chowdhury (1962) e Pawlowski (1988) comentam que alguns corpúsculos têm características de anéis concêntricos. Em relação à composição dos corpúsculos, Chowdhury (1962) descrevem a presença de cálcio, glicogênio, proteínas e fosfatase alcalina, Pawlowski (1988) cálcio, fósforo, silício e zinco e Smith e Richards

(1993) fósforo, cálcio e zinco. Esta constituição parece indicar a variação de tonalidade dos corpúsculos calcários.

Gibson (1959) após o exame histológico de 25 cisticercos considerados viáveis, na rotina de inspeção, relatou que 7 realmente foram viáveis e 3 degenerados. Tortelly (2003) após análise de 220 lesões de fígado, confirmou 0,91% como sendo hidatidose, 2,73% cisticercose, 79,55% migração de larvas de helmintos e 82% cistos congênitos. Schandewl e Vercruyssen (1982) verificaram que após a inspeção de corações de 51 animais e músculos mastigatórios de outros 51 animais, verificaram que 7 (13,7%) e 13 (25,5%) estavam parasitados pelo *C. bovis*. No entanto, após o exame histopatológico, este índice decresceu para 3 (5,8%) e 8 (15,7%) respectivamente. No presente estudo, das 115 amostras de cisticercose, 24 apresentaram características que puderam ser confirmadas como *C. bovis*.

Um fator que dificulta a análise de dados de ocorrência de cisticercose bovina, é que não se tem informações sobre a freqüência de cisticercose em animais abatidos sem inspeção. Por outro lado, devido ao fato de tratar-se de criações com pouca tecnologia, é grande a possibilidade da presença dos principais fatores de risco para a ocorrência da cisticercose entre esses animais. E, conseqüentemente, aumentando a probabilidade de ocorrência da doença, e maiores valores de freqüência de cisticercose quando comparados com freqüências obtidas de bovinos abatidos sob inspeção e que são provenientes de criações tecnicamente diferenciadas (ALMEIDA et al., 2002).

Entretanto, a dificuldade de diagnóstico definitivo da parasitose em lesões inflamatórias e mineralizadas, macroscopicamente, pode ocorrer em razão da multiplicidade de alterações similares ocasionadas por vários agentes etiológicos, levando a altos índices de registros de algumas enfermidades nas papeletas de condenação.

6 CONCLUSÃO

- Estes resultados não são coincidentes com os achados na sala de matança.
- Quando há lesões inflamatórias e/ou mineralizadas, torna-se muito difícil o Inspetor diagnosticar tal enfermidade macroscopicamente.
- As pesquisas sobre a cisticercose devem incluir a pesquisa dos corpúsculos calcários.
- Estes dados avaliados sobre cisticercose podem estar superestimados.

7 SUGESTÃO

- Criar no RIISPOA um artigo mencionando a condenação parcial por migração de larvas de helmintos.
- Utilizar a histopatologia como auxílio ao diagnóstico

8 OBRAS CITADAS

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. 2 ed. Washington: OPAS, 1986, 989p.

ALMEIDA, L. P.; MOREIRA, M. D.; REIS, D. O.; SANTOS, W. L. M. Cisticercose bovina: Um estudo comparativo entre animais abatidos em frigoríficos com serviço de inspeção federal e com inspeção municipal. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 16, n. 99, p. 51-55, ago. 2002.

BELINO, E. D. Some observations on *Taenia saginata* cysticercosis in slaughter cattle in Nigeria. *International Journal of Zoonosis*, Taipei, v. 2, p. 92-99, 1975.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Lei 1.283 de 18/12/1950, regulamentada pelo decreto 30.691 de 20/03/1952 e alterado pelo decreto 1.255 de 25/06/1962. Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. RIISPOA, 1997.

CHITWOOD, M.; LICHTENFELS, J. R. Parasitological Review: identification of parasitic metazoa in tissue sections. *Experimental Parasitology*. San Diego: Academic Press, v. 32, n. 3, p. 407-519, dec. 1972.

CHOWDHURY, A. B.; DASGUPTA, B.; RAY, H. N. On the nature and structure of the calcareous corpuscles in *Taenia saginata*. *Parasitology*, Cambridge: Cambridge University Press, v. 52, p. 152-157, 1962.

COSTA, A. J.; SOBRINHO, A. M.; AVILA, F. A.; SABRINHO, E. C. Distribuição geográfica da freqüência de cisticercose bovina em algumas regiões do estado São Paulo, Brasil. *Científica*, v. 5, n. 3, p. 370-379, 1977.

COSTA, R. F. R.; SANTOS, I. F.; TORTELLY, R. Cisticercose hepática bovina. In: XXIX CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2002, Gramado. *Anais...* Gramado: Sovergs, 2002.

COSTA, R. F. R. *Pesquisa de cisticercose e caracterização das reações inflamatórias em corações de bovinos comercializados na cidade de Nova Friburgo/RJ, inspecionados pelas técnicas de Santos (1976) e do fatiamento*. 2003. 63 f. Dissertação (Mestrado em Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói. 2003.

COSTA, R. F. R.; SANTOS, I. F.; NASCIMENTO, E. R.; TORTELLY, R. Pesquisa de cisticercose em corações de bovinos comercializados na cidade de Nova Friburgo/RJ, inspecionados pelas técnicas de Santos e do fatiamento. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 19, n. 129, p. 82-87, março, 2005.

ETGES, F. J.; MARINAKIS, V. Formation and excretion of calcareous bodies by the matacestode (Tetrathyridium) of *Mesocestoides vogae*. *The Journal of Parasitology*, Lawrence: American Society of Parasitologists, v. 77, n. 4, p. 595-602, aug., 1991.

FERNANDES, J. O. M.; SILVA, C. L. S. P.; BORGES, J. H. R.; PEGAIANE, J. C.; COELHO, R. V. Prevalência da cisticercose bovina em animais abatidos em estabelecimento sob regime de inspeção federal no município de Andradina-SP. *Ciência Agrária e Saúde*, Andradina: FEA, v. 2, n. 1, p. 14-17, jan./jun., 2002.

FERNANDEZ, A. T.; RESENDE, R. C. Ocorrência de cisticercose em bovinos abatidos clandestinamente no município de Silva Jardim-RJ. In: CONGRESSO ESTADUAL DE SAÚDE PÚBLICA E ALIMENTOS, 4., 2001, Nova Friburgo. *Anais...* Nova Friburgo, 2001. Disponível em: <<http://www.crmvri.com.br/IVCong/IVCong.htm>> Acesso em: 29 de ago. 2004.

FRANCIS, M.; MENDONÇA, J. M.; BRITO, D. B.; RODRIGUES, P. C. Cisticercose bovina, suína e humana e suas relações com as tênias humanas. *Atas Soc. Biol. Rio de Janeiro*, Rio de Janeiro, v. 20, p. 1-5, 1979.

FREITAS, J. A.; PALERMO, E. N. Complexo teníase-cisticercose. Avaliação parcial do estado do Pará. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia / Universidade de São Paulo, v. 33, supl., p. 267-272, 1996.

FUKUDA, R. T.; PRATA, L. F.; VERARDINO, H.; ALMEIDA, L. A. M. Evolução da Cisticercose em animais abatidos no estado de São Paulo. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 17, n. 108, p. 21-31, maio, 2003.

GEORGI, M. E.; GEORGI, J. R. Diagnóstico histopatológico. In: GEORGI, J. R. *Parasitologia Veterinária*. 4 ed. São Paulo: Manole Ltda, 1988. 370p. cap. 14. p. 335-365.

GIBSON, T. E. The identification of *Cysticercus bovis*, with special reference to degenerate cysticerci. *Annals of Tropical Medicine Parasitology*, London: Maney Publishing, v. 53, p. 25-26, 1959.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Patologia Veterinária,. 6 ed. São Paulo: Manole, 2000, 1415p.

KAMBARAGE, D. M.; KIMERA, S. I.; KAZWALA, R. R.; MAFWERE, B. M. Disease conditions responsible for condemnation of carcasses and organs in short-horn Zebu cattle slaughtered in Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*, London: Elsevier, v. 22, n. 4, p. 249-255, april, 1995.

KAW, Y. T. Cytologic diagnosis of neurocysticercosis: a case report. *Acta Cytologica*, Chicago: International Academy of Cytology, v. 38, n. 1, p. 87-89, 1994.

KELLY, W. R. The Liver and Biliary Sistem: helmintic infections of liver and bile ducts. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C. and PALMER, N. *Pathology of Domestic Animals*. 4 ed. San Diego, Cal.: Academic Press, 1997. 3v., V. 2, cap. 2, 747p.

MACLACHLAN, N. J.; CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2 ed. Porto Alegre: Art med, cap. 2, p. 95-131, 1998.

MAEDA, G. E.; KYVSGAARD, N. C.; NANSEN, P. BOGH, H. O. Distribution of *Taenia saginata* cysts by muscle group in naturally infected cattle in Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*, London: Elsevier, v. 28, n. 2, p. 81-89, sept. 1996.

MANHOSO, F. F. R. Prevalência de cisticercose bovina em animais abatidos no município de Tupã, SP (1992-1993). *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 10, n. 45, p. 44-47, set./out., 1996.

MANHOSO, F. F. R.; PRATA, L. F. Prevalência de cisticercose bovina na região oeste do estado de São Paulo. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 18, n. 121, p. 42-49, junho, 2004.

MINOZZO, J. C.; GUSSO, R. L. F.; CASTRO, E. A.; LAGO, O.; SOCCO, V. T. Experimental bovine infection with *Taenia saginata* eggs: recovery rates and cysticerci location. *Brazilian Archives of Biology and Technology*, Curitiba: Tecpar, v. 45, n. 4, dez., 2002.

ONYANGO-ABUJE, J. A.; NGINYI, J. M.; RUGUTT, M. K.; WRIGHT, S. H.; LUMUMBA, P.; HUGHES, G.; HARRISON, L. J. S. Seroepidemiological survey of *Taenia saginata* cysticercosis in Kenya. *Veterinary Parasitology*, London: Elsevier, v. 64, n. 3, p. 177-185, sept. 1996.

ORYAN, A; MOGHADDAR, N; GAUR, S. N. S. *Taenia saginata* cysticercosis in cattle with special reference to its prevalence, pathogenesis and economic implications in Fars

Province of Iran. *Veterinary Parasitology*, London: Elsevier, v. 57, n. 4, p. 319-327, april, 1995.

PAWLOWSKI, I. D.; YAP, K. W.; THOMPSON, R. C. A. Observation and structure of calcareous corpuscles in Taeniid cestodes. *Parasitology Research*, Berlin: Springer-Verlag Heidelberg, v. 74, p. 293-296, 1988.

QUEIROZ, R. P. V.; SANTOS, W. L. M.; BARBOSA, H. V.; SOUZA, R. M.; SANTOS FILHO, A. M. P. A importância do diagnóstico da cisticercose bovina. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 11, n. 77, p. 12-15, out. 2000.

REIS, A. C. F. *Estudo histopatológico das alterações hepáticas observadas em bovinos azebuados abatidos nos estados de Goiás e Paraná – Brasil*. Rio de Janeiro, 1980, 100p. Dissertação (Mestrado em Ciências – Área de Patologia Animal) – Decanato de pesquisa e pós-graduação, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica-RJ. 1980.

REIS, D. O.; MUNDIM, M. J. S.; CABRAL, D. D.; COSTA-CRUZ, J. M. Cisticercose bovina: 15 anos de ocorrência em animais abatidos em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 10, n. 43, p. 33-35, maio/junho, 1996.

REIS, D. O.; COELHO, H. E.; MATOSO, C. D.; FERREIRA, F. A. Ocorrência de lesões nodulares em fígados de bovinos abatidos, com diferentes diagnósticos histopatológicos, em frigorífico de Uberlândia - MG. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 13, n. 63, p. 20-23, julho/ago. 1999.

REIS, D. O.; RAGHIANTE, F. Cisticercose bovina: tendência da doença em animais abatidos em um frigorífico de Uberlândia, MG, sob inspeção federal, 1994-1998. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 14, n. 70, p. 20-22, março, 2000.

REIS, D. O.; ALVES, F.; COELHO, H. E. Importância do exame histopatológico para o diagnóstico pós-morte de bovinos abatidos em frigorífico de Uberlândia, MG, 1987-1997. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 14, n. 78/79, p. 23-27, nov./dez., 2000.

RICCETTI, R. V.; VASCONCELLOS, S. A.; ITO, F. H. Investigação epidemiológica sobre as zoonoses de maior constatação em matadouros. II. Bovinos. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia / Universidade de São Paulo, v. 26, n. 1, p. 61-68, 1989.

RODRIGUES, L. V. C. inspeção sanitária e critério de julgamento da cisticercose bovina calcificada: Infecção leve. *Ciência Rural*, Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, v. 23, n. 3, p. 339-334, 1993.

SANTOS, I. F. *Nova técnica de exame do coração na rotina de inspeção da cisticercose bovina*. 1976. 48 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói. 1976.

SANTOS, I. F. *Diagnóstico da cisticercose bovina em matadouros: novas técnicas de exame de esôfago e diafragma*. 1984. 127 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo. 1984.

SANTOS, I. F. Diagnóstico da cisticercose bovina em matadouros. III - Exame dos pilares diafragmáticos. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 7, n. 25, p. 26-34, março, 1993a.

SANTOS, I. F. *Um modelo de inspeção para a detecção da cisticercose muscular bovina em matadouros*. 1993. 73 f. Tese (Concurso para professor Titular) – Departamento de tecnologia de Alimentos, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 1993b.

SANTOS, I. F. O *Cysticercus bovis* (forma larvar da *Taenia saginata*) pode infectar o homem? *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 10, n. 44, p. 13-14, 1996.

SANTOS, I. F.; MANO, S. B.; TORTELLY, R.; SANTOS, M. L. S.; SILVA, D. A. S. Estudo da localização do *Cysticercus bovis* em corações de bovinos abatidos sob inspeção. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 15, n. 89, p. 37-44, 2001.

SANTOS, R. E. V. *Exame post mortem pela técnica de Santos, no estudo da prevalência da cisticercose bovina em matadouros do estado do Rio de Janeiro, comparada à utilizada pelo serviço de inspeção estadual*. 2002. 64 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói. 2002.

SCHANDEWL, P.; VERCRUYSSSE, J. Cysticercosis in cattle in Senegal. *Veterinary Parasitology*, London: Elsevier, v. 11, n. 2-3, p. 267-270, nov. 1982.

SCHENK, M. A. M.; SCHENK, J. A. Prevalência de tuberculose, cisticercose e hidatidose em bovinos abatidos nos matadouros-frigoríficos do estado de Mato Grosso do Sul, Brasil (1974/1979). *A Hora Veterinária*, Porto Alegre: Metrópole Indústria Gráfica Ltda, v. 1, n. 5, p. 28-31, 1982.

SMITH, S. A.; RICHARDS, K. S. Ultrastructure and microanalyses of the calcareous corpuscles of the protoscoleces of *Echinococcus granulosus*. *Parasitology Research*, Berlin: Springer-Verlag Heidelberg, v. 79, n. 3, p. 245-250, 1993.

SOUZA, R. M.; ANTUNES, C. F.; GUATIMOSIM, C. B.; RIBEIRO, R. M. P.; OLIVEIRA, A. L.; SANTOS, W. L. M. A importância do Serviço de Inspeção Federal na vigilância sanitária de alimentos – cisticercose bovina. *Higiene Alimentar*, São Paulo: L.F.G.S. Higiene Alimentar Publicações e Serviços LTDA, v. 11, n. 48, p. 19-21, março/abril, 1997.

STERBA, J.; DYKOVÁ, I. Tissue reaction of the skeletal muscles of cattle both to a spontaneous and experimental infection with *Cysticercus bovis*. *Folia Parasitológica*, Praha: Institute of Parasitology, v. 24, p. 347-354, 1978.

TIAN, X.; ZHANG, B. Ultrastructural observations on the formation and metabolism of calcareous corpuscles in *Cysticercus cellulosae*. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong bing Za Zhi.*, Shanghai, v. 16, n. 5, p. 364-367, 1998.

TORTELLY, R. *Lesões em fígados de bovinos sob Inspeção Sanitária e sua importância em Saúde Pública*. 2003. 94 f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica. 2003.

UNGAR, M. L.; GERMANO, P. M. L. Prevalência da cisticercose bovina no Estado de São Paulo (Brasil). *Revista de Saúde Pública*, São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, v. 26, n. 3, p. 167-172, 1992.

VARGAS-PARADA, L.; MERCHANT, M. T.; LACLETTE, J. P. Formation of calcareous corpuscles in the lumen of excretory canals of *Taenia solium* cysticerci. *Parasitology Research*, Berlin: Springer-Verlag Heidelberg, v. 85, n. 2, p. 88-92, 1999.