

UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
Campus ROLIM DE MOURA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

AMANDA FRANCIELLY DA COSTA

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA OCORRÊNCIA DE BRUCELOSE,
TUBERCULOSE E CISTICERCOSE EM BOVINOS ABATIDOS EM
FRIGORÍFICOS NA ZONA DA MATA RONDONIENSE**

ROLIM DE MOURA – RO

2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA
***Campus* ROLIM DE MOURA**
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

AMANDA FRANCIELLY DA COSTA

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA OCORRÊNCIA DE BRUCELOSE,
TUBERCULOSE E CISTICERCOSE EM BOVINOS ABATIDOS EM
FRIGORÍFICOS NA ZONA DA MATA RONDONIENSE**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como exigência em graduação no curso de Bacharel em Medicina Veterinária na Universidade Federal de Rondônia.

Orientador: Prof. Dr. Nadino Carvalho.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Fundação Universidade Federal de Rondônia
Gerada automaticamente mediante informações fornecidas pelo(a) autor(a)

C837e Costa, Amanda Francielly da.

Estudo retrospectivo da ocorrência de brucelose, tuberculose e cisticercose em bovinos abatidos em frigoríficos na zona da mata rondoniense / Amanda Francielly da Costa. -- Rolim de Moura, RO, 2018.

70 f. : il.

Orientador(a): Prof. Dr. Nadino Carvalho

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária)
Fundação Universidade Federal de Rondônia

1.Cadeia primária . 2.Rondônia . 3.Sanidade animal . 4.Zoonoses . I.
Carvalho, Nadino. II. Título.

CDU 619

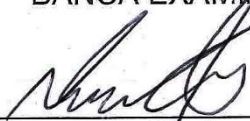
AMANDA FRANCIELLY DA COSTA

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA OCORRÊNCIA DE BRUCELOSE,
TUBERCULOSE E CISTICERCOSE EM BOVINOS ABATIDOS EM
FRIGORÍFICOS NA ZONA DA MATA RONDONIENSE**

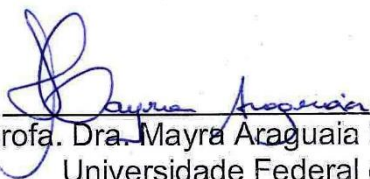
Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como exigência em graduação no curso de Bacharel em Medicina Veterinária na Universidade Federal de Rondônia.

Rolim de Moura, 03 de dezembro de 2018

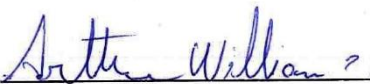
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Nadino Carvalho
Universidade Federal de Rondônia



Profa. Dra. Mayra Araguaia Pereira Figueiredo
Universidade Federal de Rondônia



Prof. Dr. Arthur Willian, de Lima Brasil
Universidade Federal de Rondônia

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha mãe, mulher guerreira e de fibra que me ensinou a ter fé e paciência nos dias mais difíceis, sem ela nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre estar ao meu lado e me dar forças para nunca desistir em meio aos obstáculos no decorrer do curso e ser o grande responsável por essa conquista, sem ele nada seria possível.

A Nossa Senhora Aparecida que em meio a tantas batalhas sempre intercedeu por mim e pela minha família.

Aos meus pais Dulcinéia Maria e João Antonio, e minha irmã Lidiany Fernanda pois sem eles este trabalho e muitos dos meus sonhos não se realizariam.

Ao meu avô Antônio Bigode por me inspirar a seguir a profissão e ensinar a cuidar e amar aos animais desde pequena.

A minha avó Célia Augustinha por todo apoio, conselhos e orações.

A minha avó Lordemira de Jesus (in memoriam) que era um exemplo de força e humildade e tem cuidado de mim lá de cima.

Aos meus Tios e Tias Dil Serraglio, Dulci Serraglio, Cristina Pereira, Junior Nascimento, Helena Malanchen, Nilva Cardoso por todo apoio e orações.

Ao Carlos Henrique por me apoiar e participar ativamente para execução deste trabalho.

As minhas amigas Rayne Rosario, Alyne Magalhães, Mariana Reis e Victória Reis que me acolheram em Rolim de Moura como se fosse a minha casa.

A Maria Eduarda, Viviane Gotardi que me acolheram em Presidente Médici como se fosse a minha casa.

Aos meus amigos Thiago José, Tiago Gomes, André Santos, Allan Prestes, Bruno Ramos, Elson Alisson, Victor Guerre, Marcos Vinicius, Adrielly Weber, Jhenifer Duarte, Juliana Sales que foram a minha família nesses anos aqui e com certeza, tornaram a caminhada mais leve por existirem pessoas em quem confio.

A todos que me incentivaram e estiveram comigo nessa caminhada em especial Lincoln Rocha, Martin Krause, Lucas Hemerly, Matheus Borges, Vitor Braz, Karol Schimidt, Bruna Nayra, Andressa Caetano, Ângela Caetano, Ana Caetano, Orlemar Caetano, Priscila Lays, Pamella Lays, Eloise Basilio, Ana Carolina, Caroline Escuer, Manu Matos, Dalva Campos, Giovani Vidal, Adriana Vidal, Washington Luiz.

Ao meu orientador Professor Nadino Carvalho pela sua dedicação, paciência e disponibilidade em me orientar.

Ao meu Professor Vinicius Berto por me apresentar a área de inspeção pela qual tenho uma grande paixão e pretendo trabalhar futuramente.

Por fim a todos os Professores da Unir que contribuíram para minha formação em especial Evelyn Rabelo, Klaus Saturnino, Fernando do Carmo, Mayra Araguaia, Wilson Gomez, Sandro Schons, Ângelo Terra, Nayche Tortato, Igor Mansur, Rafael Godoi, Marlos Porto, Jucilene Cavali, Alexandre Lemos, Raul Pazdiora, Rute Bianchini Pontuschka, Bruna Pazdiora.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – <i>Brucella abortus</i>	19
FIGURA 2 – Características morfológicas do Bacilo de Koch	29
FIGURA 3 – <i>Taenia solium</i>	44
FIGURA 4 – <i>Taenia saginata</i>	43

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Total de casos de brucelose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).....	53
TABELA 2 – Total de casos de brucelose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).....	53
TABELA 3 – Total de casos de tuberculose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).....	54
TABELA 4 – Total de casos de tuberculose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).....	54
TABELA 5 – Total de casos de cisticercose nos municípios da Zona da Mata Rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).	55
TABELA 6 – Total de casos de cisticercose nos municípios da Zona da Mata Rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).	56

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BCG – *Bacillus Calmette-Guérin*

BK – Bacilo de Koch

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

DIPOA – Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal

ELISA – *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*

FC – Fixação de Complemento

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

OMS – Organização Mundial de Saúde

OIE – Organização Mundial de Saúde animal

OMC – Organização Mundial do Comércio

PA – Prevalência aparente

PNCEBT – Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose

PPD – Purified Protein Derivative

RIISPOA – Regulamento e Inspeção Industrial e Sanitária de produtos de Origem

RM – Ressonância Magnética

SIF – de Inspeção Federal

EEB – Prevenção e Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina

SNC – Sistema Nervoso Central

SUASA – Sistema Unificado de Atenção à Sanidade Agropecuária

AAT – Teste Antígeno acidificado tamponado

FPA – Teste de Polarização Fluorescente

TAL – Teste do Anel em Leite

TC – Tomografia Computadorizada

TB – Tuberculose Bovina

USDA – *United States Department of Agriculture*

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de brucelose, tuberculose e cisticercose em bovinos abatidos em frigoríficos inspecionados pelo Serviço de Inspeção Federal – SIF em municípios da Zona da Mata Rondoniense no período 2012 a 2017. Para tanto, foram coletadas informações referentes aos sinais clínicos característicos das doenças no *ante mortem* e lesões no *post mortem* nas linhas de abate, caracterizadas como brucelose, cisticercose e tuberculose, e confirmados, posteriormente, através de exames específicos de bovinos abatidos e inspecionados pelo SIF, oriundos de propriedades rurais da Zona da Mata do estado de Rondônia, Brasil, entre primeiro de janeiro de 2012 a 31 de dezembro de 2017. Os dados obtidos foram tabulados e analisados mediante a prevalência total e anual dos casos de cada doença. Frente aos resultados, do ano de 2012 a 2017, em um total de 1.342.774 bovinos abatidos em sete municípios da Zona da Mata Rondoniense, constatou-se 163 casos positivos para cisticercose, 13 casos de brucelose, e 24 casos de tuberculose. Diante da baixa prevalência dessas doenças nos municípios da Zona da Mata Rondoniense, conclui-se que, mesmo com a criação de políticas de sanidade animal e programas de controle, o problema pode ser originário da cadeia primária de produção de carne bovina, visto que alguns produtores não possuem nenhum conhecimento a cerca dessas doenças. Portanto faz-se necessário a criação de políticas de sanidade animal e programas de controle e erradicação mais rigorosos bem como uma fiscalização mais eficiente por parte dos órgãos competentes.

Palavras-chave: Cadeia primária. Rondônia. Sanidade animal. Zoonoses.

ABSTRACT

The present study had as objective to conduct a retrospective study of the occurrence of brucellosis, tuberculosis and cysticercosis in cattle slaughtered in slaughterhouses inspected by the Federal Inspection Service (SIF) in municipalities of the Zona da Mata Rondoniense between 2012 and 2017. For this purpose, morphological and clinical signs characteristic of ante mortem diseases and post mortem lesions on slaughter lines, characterized as brucellosis, cysticercosis and tuberculosis, and later confirmed by specific examinations of bovine animals slaughtered and inspected by SIF from Zona da Mata in the state of Rondônia, Brazil, between January 1, 2012 and December 31, 2017. Data were tabulated and analyzed by means of the total and annual prevalence of cases of each disease. Compared with the results, from 2012 to 2017, a total of 1,342,774 cattle slaughtered in seven municipalities in Zona da Mata Rondoniense showed 163 cases positive for cysticercosis, 13 cases of brucellosis, and 24 cases of tuberculosis. In view of the low prevalence of these diseases in the municipalities of Zona da Mata Rondoniense, it is concluded that, even with the creation of animal health policies and control programs, the problem may originate from the primary beef production chain, since some have no knowledge of these diseases. It is therefore necessary to create animal health policies and more stringent control and eradication programs, as well as more efficient monitoring by the competent bodies.

Keywords: Primary chain. Rondônia. Animal health. Zoonoses.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	18
2.1 Objetivo geral	18
2.2 Objetivos específicos	18
3. REVISÃO DA LITERATURA	19
3.1 Brucelose	19
3.1.1 Agente etiológico	19
3.1.2 Estratégias de prevenção e erradicação da brucelose	23
3.1.3 Vacinação	24
3.1.4 Controle do trânsito de animais destinados à reprodução e normas sanitárias para a participação em aglomerações de animais	24
3.1.5 Diagnóstico	25
3.1.6 Teste Antígeno Acidificado Tamponado (AAT)	25
3.1.7 Teste 2 Mercaptoetanol	26
3.1.8 Fixação de complemento	26
3.1.9 Ante morte	27
3.2 Tuberculose	28
3.2.1 Agente etiológico	29
3.2.2 Mecanismo de transmissão em humanos	30
3.2.3 Mecanismo de transmissão em animais	31
3.2.4 Manifestações clínicas em humanos	33
3.2.5 Diagnóstico	33
3.2.5.1 Em animais	33
3.2.5.2 Ante morte e Post morte	33
3.2.6 Distribuição	35
3.2.7 Importância econômica	35
3.2.8 Método de diagnóstico	36
3.2.8.1 Cuidados na tuberculinização de rebanhos	36
3.2.9 Tuberculose humana de origem bovina	38
3.2.10 Certificação de propriedades livres de brucelose e tuberculose	38
3.2.11 Certificação de propriedades monitoradas para brucelose e tuberculos ..	39

3.3 Complexo Teníase - Cisticercose	40
3.3.1 Características gerais do parasito do hospedeiro: teníase humana	40
3.3.2 Cisticercose em bovinos.....	41
3.3.3 Cisticercose humana	42
3.3.4 Epidemiologia.....	43
3.3.5 Agente etiológico e sinonímia.....	44
3.3.5.1 Características morfológicas do agente etiológico	45
3.3.6 Transmissão: complexo Teníase-Cisticercose	45
3.3.7 Prevalência da cisticercose bovina.....	45
3.3.8 Prevalência da teníase e cisticercose humana	46
3.3.9 Diagnósticos.....	47
3.3.9.1 Em humanos	47
3.3.9.2 Diagnóstico diferencial	47
3.3.9.3 Em animais.....	48
3.3.9.4 Post mortem	48
3.3.10 Tratamento em humanos	49
3.3.11 Fatores de risco e controle do complexo teníase-cisticercose	50
3.3.12 Prevenção e controle	51
3.3.13 Atuação do Médico Veterinário	52
4. MATERIAL E MÉTODOS	53
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	54
6. CONCLUSÃO	58
7. REFERÊNCIAS	59

1. INTRODUÇÃO

A bovinocultura brasileira é um dos grandes esteios da economia do país, possui um rebanho de aproximadamente 215,2 milhões de cabeças e revela avanços na produção, com destaque para a produtividade e exportação de produtos (IBGE, 2014). No Estado de Rondônia, segundo o IBGE (2016), registrou-se 7,8% de animais abatidos, mantendo-o como o 7º maior produtor de carne do país. Segundo a USDA¹ (2017), no *ranking* dos 10 maiores produtores e exportadores mundiais, o Brasil ocupa a 2º posição na produção de carne bovina e é o maior exportador mundial.

De acordo com Lyra e Silva (2002), a intensificação da produção, associada à pressão produtiva requer um programa de sanidade animal para o controle de enfermidades que causam prejuízos à pecuária nacional e riscos à saúde humana. Visando melhorias na sanidade animal, criou-se, com o Decreto-Lei nº 8.171/1991, o Sistema Unificado de Atenção à Sanidade Agropecuária - SUASA, que define as competências institucionais das atividades agropecuárias, agroindustriais e de planejamento das atividades pesqueira e florestal (MAPA, 1991).

No entanto, ao mesmo tempo em que o Brasil busca aumentar seus índices de produtividade, sente-se a necessidade de melhorar a qualidade dos produtos, através de um controle sanitário eficaz, principalmente, pela cadeia primária dos produtos. Em face disso, a rastreabilidade e os programas de sanidade animal, envolvendo o controle e erradicação de doenças através de vacinações, tratamentos e profilaxia, são requisitos fundamentais para que o país possa manter-se como exportador e, com isso, expandir a competitividade no mercado internacional (LAGE et al., 2012).

Conforme a OMS (2001), as zoonoses têm apresentado índices cada vez mais altos em todo o mundo, essas infecções podem vir a reduzir a produção de carne e leite, ou levar ao descarte desses animais ocasionando prejuízos econômicos principalmente para o produtor rural. A OMS (2017) estabeleceu que as principais doenças relacionadas ao consumo de carne no Brasil são: salmonelose, tuberculose, cisticercose, além de outras doenças do grupo das toxinfecções alimentares.

Dessa forma, no contexto das enfermidades parasitárias de importância em saúde pública, ganha relevância, na relação bovinos e humanos, o Complexo Teníase Cisticercose. Assim, a cisticercose bovina é considerada uma enfermidade parasitária com potencial zoonótico, provocada pela ingestão de ovos de *Taenia saginata* em

¹ Departamento de Agricultura dos Estados Unidos.

pastagens e águas contaminadas por fezes humanas. Uma vez hospedado no animal, o parasito se dissemina, via circulação sanguínea e linfática, para vários órgãos e músculos, constituindo a forma larvar chamada *Cysticercus bovis* (SILVA, 2010).

Nesse sentido, Pereira et al. (2006) ressaltam que deve haver cisticercos viáveis de *T. saginata* para que ocorra a infecção no homem, provocando teníase. Quanto aos prejuízos à saúde pública, Veronesi et al. (1991) afirmam que o homem, ao ingerir os ovos da *T. solium*, pode desenvolver cisticercos nos tecidos, podendo atingir o Sistema Nervoso Central (SNC) (neurocisticercose) e a região ocular, o que pode ocasionar sintomatologia nervosa, dificuldade de visão e até cegueira.

Isso posto, verifica-se que estudos no Brasil utilizam dados de matadouros-frigoríficos sob diversos serviços de inspeção como base de dados para análise epidemiológica da prevalência de cisticercose no rebanho bovino nacional (PEREIRA, et al., 2006). Verifica-se que no Estado do Rio de Janeiro, no período de 1997 a 2003, em um total de 494.620 animais abatidos, foram registrados 9.656 animais com cisticercose, correspondendo à prevalência de 1,95% (PEREIRA, et al., 2006).

Entende-se que a brucelose e tuberculose bovina são zoonoses de distribuição mundial e encontram-se disseminadas pelo território nacional. A importância econômica atribuída a essas doenças está baseada nas perdas diretas resultantes da morte de animais, da queda no ganho de peso, diminuição da produção de leite, do descarte precoce e condenação de carcaças no abate (SOUZA et al., 2013).

A brucelose é uma doença crônica que pode acometer animais domésticos, selvagens e os seres humanos, causada pela *Brucella* sp., que são bactérias intracelulares com grande capacidade para invadir, sobreviver por longos períodos de tempo, e se multiplicarem no interior das células hospedeiras (POESTER et al., 2013). Ademais, a brucelose bovina é uma das grandes responsáveis por prejuízos econômicos no rebanho bovino, com uma disseminação considerável e tem alta frequência, devido a progressiva intensificação da produção leiteira e de corte, assim como pelas concentrações das criações bovinas, quando não tomadas as medidas de proteção e combate (ALVES et al., 2011).

Lage et al. (2008) realizaram inquérito soro epidemiológico para pesquisa de anticorpos contra brucelose bovina no período de 2001 a 2004 em 13 unidades federativas do Brasil, e observaram que a doença está disseminada em todas as áreas estudadas e que a situação é heterogênea entre estados e mesmo entre regiões de um mesmo estado. Desse modo, em um inquérito epidemiológico realizado do ano de

2001 a 2004, no estado de São Paulo, por Alves et al. (2011), observou-se que as prevalências de focos e em animais foram respectivamente: 9,70% e 3,81%.

Nesse campo, nota-se que outra doença relevante na bovinocultura é a tuberculose, causada por *Mycobacterium bovis*, um patógeno de elevada incidência na pecuária, que infecta uma variedade de espécies de animais selvagens em todo o mundo. Sabe-se que a doença pode acometer também seres humanos, o que tem gerado preocupação em relação à ocorrência de zoonoses em humanos, especialmente os que vivem na interface homem-animal (MICHEL et al., 2010).

Com relação à tuberculose, entre os anos de 1989 e 1998, dados de notificação oficiais de tuberculose bovina indicaram uma prevalência média nacional de 1,3% de animais infectados (MAPA, 2006). Em 2001, o MAPA, instituiu o PNCEBT, que definiu estratégias para o controle da brucelose e tuberculose bovina no Brasil (MAPA, 2001).

Tratando-se da tuberculose, seus principais prejuízos foram apontados por Homem (2003) como: redução da produção de leite entre 10% e 18%, diminuição da conversão alimentar em 20%, redução de nascimentos de 5% e mortalidade perinatal de bezerras de 1%.

Quanto à brucelose bovina, Paulin (2003) afirma que a doença pode causar redução entre 10% e 15% na produção de carne, dilatação do intervalo entre partos de 11,5 para 20 meses, aumento de 30% na taxa de reposição dos animais, queda de 15% no nascimento de bezerras e redução de 10% a 24% na produção leiteira.

Nesse sentido, Lucas (2006) simulou os impactos econômicos anuais atribuídos à presença da brucelose em propriedades leiteiras, considerando a redução da fertilidade, aumento do número de abortamentos e morte perinatal, a reposição de matrizes superior a ideal, além da redução da produção de leite. Os prejuízos para Minas Gerais e Goiás em 13% da receita total das propriedades; já para Santa Catarina e Rio Grande do Sul, esses foram estimados em cerca de 5%. Isso decorre da diferença entre a prevalência da doença: 3% para Minas Gerais e Goiás e 0,06% para Santa Catarina e Rio Grande do Sul (LUCAS, 2006).

Embora apresentem importância econômica, essas doenças ainda são pouco discutidas em termos de sanções dos mercados internacionais, apesar de a União Europeia e a Rússia terem exigências sanitárias relativas a elas. As barreiras sanitárias são reguladas pelo acordo SPS da OMC, o qual, apesar de permitir que países apliquem medidas restritivas para proteger a saúde humana, animal ou vegetal, institui que os produtos importados do território de outra nação devem ter

tratamento não menos favorável que o concedido aos produtos similares de origem nacional e aos produtos similares originários de outro país. Os países que não atingiram *status* sanitário não podem exigi-lo dos países de origem (VALENTE, 2011).

Diante do exposto, este trabalho teve como objetivo realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de brucelose, tuberculose e cisticercose em bovinos abatidos em frigoríficos inspecionados pelo SIF na Zona da Mata Rondoniense no período de 2012 a 2017. O levantamento ocorreu através dos dados de notificação obrigatória ao MAPA (2011).

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Realizar um estudo retrospectivo da ocorrência de brucelose, tuberculose e cisticercose em bovinos abatidos em frigoríficos inspecionados pelo SIF na Zona da Mata Rondoniense de 2012 a 2017.

2.2. Objetivos específicos

- Identificar o número de casos de brucelose, tuberculose e cisticercose em bovinos abatidos nos municípios da zona da mata rondoniense;
- Determinar a ocorrência de brucelose, tuberculose e cisticercose em cada município e ano;
- Apontar os possíveis fatores predisponentes da ocorrência de cada doença na região estudada.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Brucelose

A brucelose foi descrita no homem, pela primeira vez, por Marston, em 1859, a partir de casos de febre ondulante seguidos de morte, na Ilha de Malta, no Mar Mediterrâneo, sendo denominada Febre de Malta (NICOLETTI, 2002; POESTER et al., 2009). Em 1887, David Bruce, médico inglês, isolou pela primeira vez uma bactéria do baço de soldados britânicos, mortos na Ilha de Malta, denominando-a *Micrococcus melitensis* (VIEIRA, 2004; GODFROID et al., 2005; POESTER et al., 2009).

Bernhard Bang, um patologista veterinário dinamarquês, isolou, em 1895, um micro-organismo do útero e membranas fetais resultantes do aborto de vacas, identificando-o como *Bacillus abortus* (NICOLETTI, 2002; POESTER et al., 2009).

Mais tarde em 1918 nos Estados Unidos da América, Alice Evans demonstrou que as bactérias isoladas por Bruce e Bang apresentavam similaridades morfológicas, imunológicas e de cultivo. Em razão disto, Meyer e Shaw em 1920, propuseram a criação do gênero *Brucella*, em homenagem ao autor do primeiro isolamento do agente, além da designação dos dois microrganismos por *Brucella melitensis* e *Brucella abortus*, respectivamente (CORRÊA; CORRÊA, 1992; VIEIRA, 2004; RIBEIRO et al., 2008).

3.1.1. Agente etiológico

A brucelose bovina é considerada uma enfermidade infectocontagiosa, causada por bactérias do gênero *Brucella* sp., principalmente pela *Brucella abortus*. Caracteriza-se por ser um problema grave ligado à saúde pública, causar elevados prejuízos econômicos e ser uma zoonose de distribuição mundial (BRASIL, 2006).

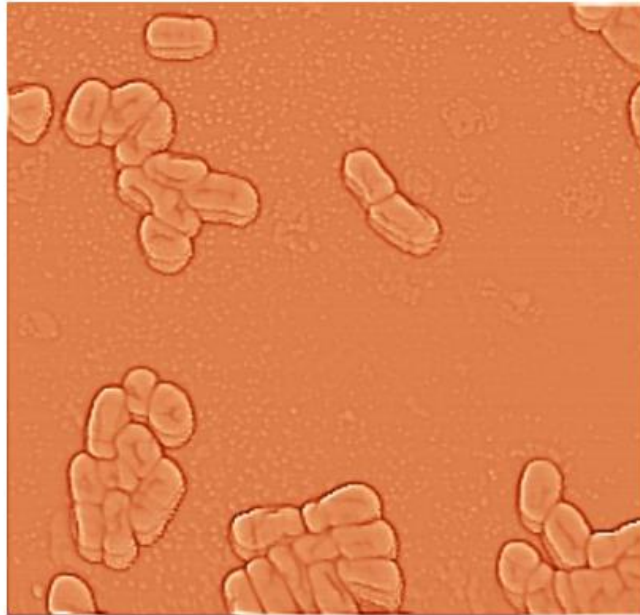
As bactérias do gênero *Brucella* sp., pertencem à classe Proteobacteria, são Gram-negativas, intracelulares facultativas, imóveis e não esporuladas. Possuem a forma de bastonetes curtos que medem de 0,6 a 1,5 µm por 0,5 a 0,7 µm de dimensão (VELASCO et al., 2000; REDKAR et al., 2001; PROBERT et al., 2004).

Nesse sentido, a *Brucella* spp., corresponde a um micro-organismo aeróbio, no entanto, uma atmosfera com tensão de 5 a 10% de dióxido de carbono - CO₂ favorece o isolamento de algumas espécies. Possuem a temperatura de multiplicação na faixa de 20 a 40°C, sendo 37°C a ideal, e um pH ótimo de 6.6 a 7.4 (PAJUABA, 2006; OIE,

2009). Frente a isso, verifica-se que este gênero é dividido em dez espécies, sendo elas: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. microti*, *B. inopinata*, *B. pinnipedialis* e a *B. ceti* (POESTER et al., 2009; SCHOLTZ et al., 2010).

Entende-se que a brucelose bovina é causada, principalmente, pela *Brucella abortus* (Figura 1), considerada uma das maiores causas de prejuízo na criação de bovinos no Brasil (POESTER et al., 2002; MUÑOZ et al., 2005).

Figura 1: *Brucella abortus*



Fonte: Utkin Denis.

A brucelose provoca perdas no rendimento industrial com a condenação do leite e da carne oriundos de animais infectados, além de prejuízos envolvendo a produção animal, devido ao elevado número de abortos, nascimento de bezerros fracos, baixa fertilidade nas propriedades rurais e principalmente o declínio na produção de leite e carne (POESTER et al., 2009).

A brucelose representa grave problema em saúde pública, por ser uma doença de caráter ocupacional, relacionada a manipulação de carcaças contaminadas em frigoríficos e propriedades rurais, por acidentes com vacinas administrada em animais, acidentes laboratoriais ou pela ingestão de alimentos crus contaminados (FREITAS et al., 2001). Médicos veterinários, tratadores, vaqueiros, laboratoristas e magarefes são profissões de elevado risco, por desenvolverem atividades que os expõem ao risco de infecção com maior frequência (MONTEIRO et al., 2006).

Nessa perspectiva, as portas de entrada mais comuns nos animais são as mucosas oral e nasal; a *Brucella* invade a mucosa e é drenada pelos vasos linfáticos, dentro e fora de macrófagos, para os linfonodos regionais (NIELSEN; DUNCAN, 1990; MEGID et al., 2005; BARBOSA, 2009). Nos linfonodos a bactéria se multiplica e atinge a corrente sanguínea, onde realiza a primeira bacteremia, dispersando-se para outros tecidos linfoides, como, o baço e os linfonodos ilíacos, mesentéricos e os supramamários (NIELSEN; DUNCAN, 1990; MEGID et al., 2005; BARBOSA, 2009).

Na sequência, o patógeno realiza uma segunda bacteremia e atinge locais de predileção, como, por exemplo, o útero, o úbere e os linfonodos relacionados, podendo atingir, também, os ossos, articulações e medula óssea; observa-se que nos machos a bactéria se alberga nos testículos, epidídimo e glândulas acessórias (NIELSEN; DUNCAN, 1990). Assim, as lesões ocorrem entre a placenta e o cotilédone; os microrganismos se albergam nos tecidos de predileção e a cada gestação realizam multiplicação nos locais de eleição (NIELSEN; DUNCAN, 1990).

A *Brucella* entra na célula através de micro domínios de membranas (rafts) de lipídeos, evitando os mecanismos de defesa do corpo; assim, entende-se que os lipopolissacarídeo e o β -glucano cíclico periplasmático são essenciais para o estabelecimento do nicho de replicação (GORVEL; MORENO, 2002). A acidificação do fagossoma induz a expressão de alguns fatores de virulência como o sistema de secreção VirB tipo IV que se acredita ser o responsável pela translocação de proteínas na célula hospedeira, modulando a biologia celular e criando, desse modo, um ambiente intracelular de replicação (YUMUK; O'CALLAGHAN, 2011).

O vacúolo de replicação é criado pela *Brucella* através da captura de vesículas de membrana nos sítios de saída do retículo endoplasmático, mecanismo também observado em outros patógenos intracelulares (GORVEL; MORENO, 2002; YUMUK; O'CALLAGHAN, 2011). A *Brucella*, normalmente, concentra-se no conteúdo uterino, na placenta, no feto e nas membranas fetais e, após o parto ou aborto, são eliminadas, contaminando o ambiente, sendo essa a principal forma de transmissão entre bovinos; (NIELSEN; DUNCAN, 1990; OIE, 2009).

Referente à transmissão para humanos, observa-se que esta pode ocorrer de pessoa para pessoa, por contato com o agente em ambientes contaminados, por exposição ocupacional devido ao contato direto com animais infectados e por alimentos (PEPIN et al., 1997; CORBEL et al., 2006; FRANCO et al., 2007).

Entre os alimentos de origem animal, a carne bovina e seus subprodutos possuem uma menor importância na transmissão, no entanto, a carne crua com resquícios de tecido linfóide e sangue, principalmente durante a fase aguda da doença, pode albergar microrganismos viáveis. Dessa forma, o leite não pasteurizado e derivados colocam-se como os principais alimentos envolvidos na transmissão da doença (PEPIN et al., 1997; CORBEL et al., 2006; FRANCO et al., 2007).

Diversos estudos epidemiológicos revelaram a presença da doença no rebanho nacional (BRASIL, 2006). É possível notar que, no Brasil, a brucelose animal ocorre de forma endêmica em todas as regiões, com prevalências variáveis levantadas nos inquéritos epidemiológicos e nos diagnósticos, que demonstram índices de 2,5% a 18%. Diante do exposto, manifesta-se a necessidade de se conhecer a prevalência e características epidemiológicas de cada região, para que se possa fornecer subsídios e direcionamento aos programas de controle (FREITAS et al., 2008).

De acordo com Villar (2009) a prevalência para animais soropositivos no estado de Rondônia é de 6,2% sendo considerada alta, este foi o primeiro levantamento de prevalência da brucelose para o estado segundo o circuito produtor.

Nesse contexto, coloca-se que em um estudo desenvolvido sobre a prevalência nacional da doença, realizado no ano de 2009, constatou-se que o estado de São Paulo/SP apresentou uma taxa de 3,8% de prevalência de animais brucélicos e 9,7% de prevalência de focos da doença em rebanhos (DIAS et al., 2009).

Santos et al. (2013) estimaram que as perdas econômicas decorrentes da enfermidade em bovinos no Brasil sejam da ordem de 892 milhões de reais equivalente a 448 milhões de dólares por ano. No estudo, constatou-se que as perdas econômicas para São Paulo/SP foram estimadas em R\$ 30.602.971,98 por ano.

Em humanos, a afecção apresenta mais de meio milhão de novos casos anualmente em todo o mundo e em alguns países a taxa de prevalência chega a superar dez casos a cada 100.000 habitantes (FRANCO et al., 2007). Apesar de raramente ser fatal em humanos, a doença pode ser incapacitante, sendo caracterizada por quadro febril, e podendo ser confundido com outras enfermidades infecciosas e não infecciosas, o dificulta o diagnóstico (FRANCO et al., 2007).

Ainda sobre os humanos, usualmente a doença possui evolução crônica, capaz de atingir diversos órgãos e causar granulomas; as principais espécies causadoras de brucelose no homem são *Brucella melitensis*, *B. abortus* e *B. suis* (POESTER et al., 2002; FRANCO et al., 2007; DEAN et al., 2012). Apesar do seu caráter endêmico, a

brucelose é considerada uma enfermidade que continua sendo sub-diagnosticada e sub-reportada (POESTER et al., 2002; FRANCO et al., 2007; DEAN et al., 2012).

Frente a isso, percebe-se que as imunoglobulinas (Ig) da classe IgM são as primeiras a serem produzidas após a infecção, sendo seguidas pela produção de IgG e IgA (BERCOVICH, 1998). Por vezes, anticorpos da subclasse IgG1 são produzidos simultaneamente a IgM; como a brucelose é uma doença de caráter crônico, entende-se que a detecção de anticorpos no soro, descargas uterinas, muco vaginal, leite ou plasma seminal é indicativo da ocorrência da enfermidade (BERCOVICH, 1998).

3.1.2 Estratégias de prevenção e erradicação da brucelose

Torna-se importante ressaltar que as estratégias de prevenção e combate são bastante conhecidas, sendo elas: campanhas de vacinação, certificação de propriedades livres por rotinas de testes indiretos, controle da movimentação de animais, além do sistema de vigilância específico (POESTER et al., 2009). Para primar as referidas estratégias, criou-se o Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose- PNCEBT em 2001, pelo MAPA, com o objetivo primordial de diminuir o impacto negativo dessas zoonoses na saúde humana e animal, e promover competitividade da pecuária nacional (MAPA, 2006).

Nesse âmbito, o PNCEBT introduziu a vacinação obrigatória contra a brucelose bovina e bubalina em todo o território nacional, e definiu uma estratégia de certificação de propriedades livres ou monitoradas (MAPA, 2006). A estratégia deste programa consiste em um conjunto de medidas sanitárias compulsórias, associadas a ações de adesão voluntária, as quais têm eficácia comprovada e permitem obter a importante redução da prevalência das duas doenças a custos reduzidos (MAPA, 2006).

Em relação à vacinação de bezerras contra a brucelose e ao controle do trânsito de animais destinados à reprodução, torna-se importante ressaltar que a prioridade neste Programa é a vacinação contra a brucelose (POESTER et al., 2009). Desse modo, afirma-se que as ações de adesão voluntária dizem respeito à certificação de propriedades livres e de propriedades monitoradas, que nada mais são do que um instrumento aplicado para agregar valor aos produtos (POESTER et al., 2009).

O programa não é apenas do Governo Federal e dos Governos Estaduais, mas, também, é um projeto que deverá envolver o setor produtivo e suas comunidades, o setor industrial e os consumidores, não esquecendo os médicos veterinários que

atuam no setor privado (MAPA, 2006). O setor público deverá atuar como agente certificador dentro de um processo que envolve diretamente toda a cadeia produtiva.

Diante do exposto, avalia-se que para garantir a qualidade técnica das ações do programa, elaborou-se medidas que visam capacitar médicos veterinários e laboratórios, tanto oficiais como privados; padronizar métodos de diagnóstico; permitir as ações de fiscalização e monitoramento que cabem ao serviço oficial de defesa sanitária animal; melhorar a integração desse serviço de defesa sanitária com o serviço oficial de inspeção de produtos de origem animal (MAPA, 2006).

Em face da importância da vacinação como estratégia de prevenção e combate da doença, o subtópico a seguir apresentou os detalhes deste método.

3.1.3. Vacinação

O MAPA estabeleceu que todos os estados da federação deveriam tornar compulsória a vacinação contra brucelose até dezembro de 2003 sendo que, a vacinação deve ser realizada sob responsabilidade de médicos veterinários cadastrados no serviço oficial de defesa sanitária animal no estado de atuação (MAPA, 2006). Em regiões com carência de veterinários privados, ou em casos em que às necessidades do programa não são atendidas, o serviço de defesa sanitária animal podem executar e supervisionar as atividades de vacinação (MAPA, 2006).

A meta do programa era que até dezembro de 2010 ao menos 80% da população de fêmeas adultas tivessem sido vacinadas entre três e oito meses de idade (MAPA, 2006). Quando a meta fosse atingida, a prevalência de brucelose deveria situar-se em níveis que permitam passar à fase de erradicação. O PNCEBT também autorizou a vacinação de fêmeas com idade superior a oito meses, desde que as vacinas não interferissem nos testes de diagnóstico e atendessem aos critérios específicos (MAPA, 2006).

3.1.4. Controle do trânsito de animais destinados à reprodução e normas sanitárias para a participação em aglomerações de animais

O PNCEBT dispõe de exigências de diagnóstico para efeito de trânsito interestadual de animais destinados à reprodução; animais que participam de exposições devem ser submetidos a teste de diagnóstico, ou ser provenientes de propriedade livre (MAPA, 2006). A emissão de Guia de Trânsito Animal (GTA) será

condicionada à comprovação da vacinação das fêmeas contra a brucelose, independentemente da finalidade do trânsito (MAPA, 2006).

3.1.5. Diagnóstico

A eficácia de um programa nacional de combate a qualquer doença depende, em parte, da qualidade e da padronização dos procedimentos de diagnóstico utilizados (MAPA, 2006). Nesse contexto, o diagnóstico da brucelose pode ser realizado por intermédio da identificação do agente por métodos diretos, ou ainda, por meio da detecção de anticorpos contra *B. abortus* por métodos indiretos.

As características básicas dos testes de sensibilidade, especificidade e valor preditivo são fatores essenciais na seleção do método e na avaliação das informações; nota-se que um teste com alta sensibilidade identifica a maior parte dos animais doentes, resultando em poucos falso-negativos (NIELSEN; DUNCAN, 1990; OIE, 2009). Do contrário, entende-se que uma prova com alta especificidade irá identificar corretamente os animais sadios, com poucos falso-positivos.

No Brasil, são definidos como oficiais pelo PNCEBT os testes: Antígeno Acidificado Tamponado (AAT) como teste de rotina, o TAL como sendo para monitoramento de propriedades leiteiras e 2- Mercaptoetanol (2-ME), FC e FPA como testes confirmatórios (PAULIN, 2008). Para diagnósticos conclusivos, geralmente é utilizada uma combinação em série de testes de triagem com testes confirmatórios, objetivando dar uma maior confiabilidade ao diagnóstico.

3.1.6. Teste Antígeno Acidificado Tamponado (AAT)

O AAT é utilizado na triagem em rebanhos bovinos. Portanto, é um método de diagnóstico qualitativo, ou seja, não indica o título de anticorpos no soro, apenas a presença ou ausência de IgG1. Desse modo, consiste no processo de soroaglutinação em placa, no qual o antígeno é tamponado em pH baixo (PAULIN, 2008).

Frente a isso, esta acidificação reduz a atividade de IgM, tornando a prova seletiva para identificação de IgG1 (MEGID, 2000). A aglutinação classifica o animal como reagente ao teste. Estes animais deverão, em até 30 dias, ser submetidos ao teste confirmatório ou destinados ao abate sanitário/eutanásia (RIISPOA, 2017)

É um teste de execução simples, rápido e de baixo custo, com ótima sensibilidade e boa especificidade (PAULIN, 2008). Tem como desvantagem a

possibilidade de apresentar resultado falso positivo em animais vacinados em idade superior à indicada pela vacina B19. É preparado com antígeno na concentração de 8%, tamponado em ácido (3,65) e corado com Rosa de Bengala (MAPA, 2006).

3.1.7. Teste 2 Mercaptoetanol

Entende-se que o teste 2 Mercaptoetanol corresponde a um método de diagnóstico indireto mais específico, utilizado como teste confirmatório para animais positivos ao teste de triagem (AAT). Trata-se de uma prova quantitativa seletiva, de alta especificidade e que detecta somente a presença de imunoglobulinas da classe IgG (indicativa de infecção crônica) no soro sanguíneo. Deve ser realizado sempre em conjunto com a prova de soroaglutinação lenta em tubos (MAPA, 2006).

Assim, soros tratados com 2-ME não possuem aglutinação da IgM, devido à ação de compostos tiol que reduz as pontes dissulfídicas da sua configuração pentamérica e degrada a imunoglobulina em cinco subunidades não capazes de formar complexos grandes o suficiente para provocar aglutinação (PAULIN, 2008).

O tratamento com Mercaptoetanol pode aumentar a sensibilidade pelas IgG, que não sofrem alteração (MEGID, 2000). Animais reagentes inconclusivos poderão ser retestados em um intervalo de 30 a 60 dias, usando o 2-ME; ou em até 30 dias, com a fixação de complemento ou teste de polarização fluorescente. Caso apresentem resultado positivo ou novo inconclusivo, deverão ser destinados ao abate sanitário/eutanásia (RIISPOA, 2017). Como desvantagem pode-se citar o tempo para realização do teste (média de 48 horas), devido ao período de incubação necessário para leitura, quantidade de vidraria utilizada por amostra, além do potencial risco decorrente da manipulação de um reagente tóxico (PAULIN, 2008; NIELSEN, 2002).

3.1.8. Fixação de Complemento

O teste de fixação de complemento é um teste de referência, recomendado pela OIE para o trânsito internacional de animais (OMS, 2017). É confirmatório, utilizado para animais reagentes ao teste do AAT ou que se apresentarem inconclusivos ao teste do 2-ME ou inconclusivo no Teste de Polarização Fluorescente (FPA) (PAULIN, 2008). Detecta anticorpos IgG1 no soro, tanto em casos de infecção precoce quanto em casos crônicos. Outra vantagem está relacionada a baixa

interferência de anticorpos vacinais quando comparada a testes de aglutinação, permitindo a diferenciação de animais infectados dos vacinados (FERREIRA, 2016)

A desvantagem dessa técnica refere-se à sua complexidade para execução, bem como à necessidade de laboratórios bem equipados, com corpo técnico altamente capacitado, além de um rigoroso controle de reagentes (FERREIRA, 2016). O PNCBT e o EEB utilizam frigoríficos como uma ferramenta de vigilância epidemiológica de tuberculose e encefalopatia espongiforme bovina (BRASIL, 2009).

3.1.9. *Ante mortem*

As carcaças e órgãos de animais com sorologia positiva para brucelose devem ser condenadas, quando estes estiverem em estado febril no exame ante mortem (RIISPOA, 2017). Os animais reagentes positivos a testes diagnósticos para brucelose devem ser abatidos separadamente e suas carcaças e órgãos devem ser encaminhados obrigatoriamente ao Departamento de Inspeção Final (RIISPOA, 2017). Frente a isso, as glândulas mamárias com mastite ou sinais de lactação e de animais reagentes à brucelose devem ser condenadas (RIISPOA, 2017).

Os animais reagentes positivos a teste diagnósticos para brucelose que apresentem lesões localizadas devem ter suas carcaças destinadas ao aproveitamento condicional pelo uso do calor, depois de removidas e condenadas as áreas atingidas, incluindo o úbere, o trato genital e o sangue (RIISPOA, 2017). Assim, os animais reagentes positivos a teste diagnósticos para brucelose, na ausência de lesões indicativas, podem ter suas carcaças liberadas para consumo em natureza, devendo ser condenados o úbere, o trato genital e o sangue (RIISPOA, 2017).

A credibilidade das atividades do Programa, principalmente a certificação de propriedades, está associada às ações de monitoramento e fiscalização do serviço veterinário oficial (RIISPOA, 2017). Uma vez que este não execute as ações sanitárias, seu papel de órgão certificador de qualidade será garantido atuando em pontos críticos do processo, por exemplo, o serviço oficial poderá realizar diagnósticos por amostragem em propriedades certificadas e executará um acompanhamento direto dos testes que conferem o certificado de propriedade livre (RIISPOA, 2017).

Um ponto fundamental a ser considerado diz respeito a integração do serviço de inspeção de produtos de origem animal neste Programa, em virtude do seu papel tanto na proteção ao consumidor como na Vigilância Epidemiológica (RIISPOA, 2017).

Com tal objetivo, será estabelecido um fluxo sistemático de informações nosológicas entre o serviço de inspeção e defesa sanitária animal. Ressalta-se a necessidade de integrar o controle da brucelose e tuberculose nos programas de educação sanitária (RIISPOA, 2017). Devido a isso, o próximo tópico tratou da Tuberculose.

3.2. Tuberculose

A Tuberculose (TB) é considerada uma zoonose de evolução crônica que acomete principalmente bovinos e bubalinos, sendo caracterizada pelo desenvolvimento progressivo de lesões nodulares denominadas tubérculos, que podem acometer qualquer órgão ou tecido (CORRÊA; CORRÊA, 1992). Portanto, pontua-se que o presente tópico buscou abordar os pormenores desta enfermidade.

Historicamente, a TB é considerada uma doença antiga e sua existência é comprovada desde os tempos pré-históricos, quando foram encontradas diversas lesões que sugeriam a existência dessa doença em esqueletos de múmias do Antigo Egito e, estudos recentes tem evidenciado sequelas típicas da TB no esqueleto de uma múmia pré-colombiana no Peru (GONÇALVES, 2009; BRASIL, 2011a).

No Brasil, a TB foi introduzida com a chegada de jesuítas e colonos durante a colonização (MELO et al., 2009). Parte desses indivíduos eram tuberculosos e vieram para o novo continente visando as qualidades climáticas tropicais, pois acreditavam que seria favorável ao processo de cura. Por ser uma doença infecciosa, sua disseminação foi rápida e tornou-se epidemia nas maiores cidades brasileiras no final do século XIX existiam sanatórios que eram como pousadas nas montanhas, onde pacientes abastados recebiam cuidados no tratamento da TB (GONÇALVES, 2009).

Ao longo dos anos, esses lugares tornaram-se centros de isolamento e tratamento para pessoas de todas as classes (BRASIL, 2011a). Posteriormente, com a descoberta e eficácia dos quimioterápicos, esses sanatórios foram desativados e o tratamento passou a ser de caráter ambulatorial (GONÇALVES, 2009).

Observa-se, desse modo, que a grande dificuldade que os médicos enfrentaram era diagnosticar a doença antes que ela afetasse totalmente os pulmões e ossos; assim, em 1882, o alemão Robert Koch, proeminente bacteriologista, identificou o agente etiológico da enfermidade, a bactéria *Mycobacterium tuberculosis*, conhecida como Bacilo de Koch (BK) (Figura 2) (CAMPOS, 2006a; BRASIL, 2011a).

Nesse sentido, conforme Vasconcelos-Junior et al. (2009), a vacina contra a TB foi produzida no ano de 1908 por Albert Calmette e Camille Guérin, a partir de culturas vivas atenuadas de uma cepa isolada do bacilo *Mycobacterium bovis*. Ainda segundo os autores, a cepa em questão foi chamada de Bacilo Calmette-Guérin (BCG), contudo, somente em 1921 foi aplicada pela primeira vez em crianças.

A partir da década de 1940, houve a descoberta da quimioterapia antibiótica específica para TB, que alterou mundialmente o perfil epidemiológico da doença, desde então, o índice de mortalidade tem diminuído (GONÇALVES, 2009). Em 1993, a OMS declarou a TB como problema emergencial de saúde pública mundial (BRASIL, 1993). O Brasil ocupa o 19º lugar entre os 22 países responsáveis por 80% do total de casos de TB no mundo seu grande potencial de disseminação e vulnerabilidade, a TB está entre as Doenças de Notificação Compulsória no Brasil (BRASIL, 2011a).

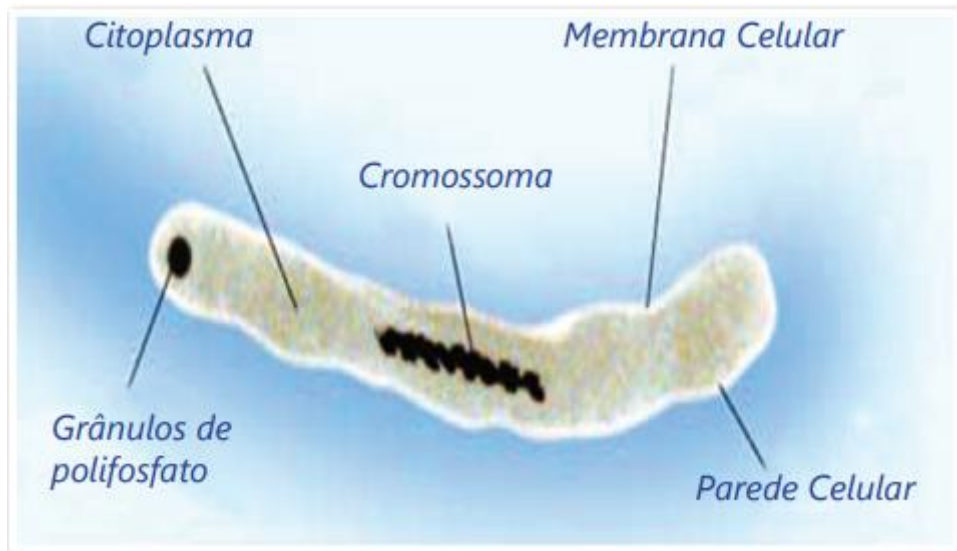
3.2.1. Agente etiológico

O bacilo da TB, agente etiológico da doença, que foi identificado pelo bacteriologista Robert Koch, sendo uma micobactéria do gênero *Mycobacterium*, da Família Mycobacteriaceae; assim, entende-se que o gênero *Mycobacterium* compreende cerca de 60 espécies, porém o *M. tuberculosis* tem se mostrado como uma das espécies mais patogênicas em relação aos humanos (DUCATI et al., 2008).

Morfologicamente, o microrganismo se caracteriza por ser um bacilo reto ou ligeiramente curvo, cuja dimensão varia de 0,2 a 0,6 micrômetros por 1 a 10 micrômetros, imóvel, não esporulado, não encapsulado, não produz toxinas e é capaz de sobreviver no interior de células fagocitárias, o que o caracteriza como patógeno intracelular aeróbio estrito (LORENZ et al., 2009; MELO et al., 2009).

Na sequência, sua parede é constituída principalmente por ácidos micólicos, formando uma barreira hidrofóbica que confere resistência à dessecação e à descoloração por álcool e ácido, sendo esta propriedade morfotintorial a mais importante característica diagnóstica do bacilo (LORENZ et al., 2009; MELO et al., 2009). Em virtude disso, as micobactérias são denominadas Bacilo Álcool-Ácido Resistentes (BAAR) LORENZ et al., 2009; MELO et al., 2009).

Figura 2: Características morfológicas do Bacilo de Koch



Fonte: Campelo et al., 2001.

Algumas cepas deste microrganismo são resistentes a diversos agentes químicos, dentre eles, as soluções de hidróxido de sódio, fosfato trissódico, cloreto de cetilpiridínio, mercúrio e bifenoil (TORTORA et al., 2005). Uma vez cultivado, o *M. tuberculosis* cresce lentamente devido ao seu metabolismo voltado para a formação da parede celular que o protege, porém são facilmente destruídos por agentes físicos, como, radiações ionizantes, raios ultravioletas e calor (CAMPOS, 2006a).

A tuberculose bovina é uma zoonose de evolução crônica causada pelo *Mycobacterium bovis*, que pertence ao complexo *Mycobacterium tuberculosis*. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de lesões granulomatosas nodulares, denominadas tubérculos, as quais podem estar localizadas em qualquer órgão, mas com distribuição predominante no trato respiratório e nos gânglios linfáticos bronquiais e mediastínicos e ocasionalmente nos intestinos, fígado, baço, pleura e peritônio (BRASIL, 2006; HEINEMANN et al., 2008).

O *Mycobacterium bovis* é responsável por um pequeno, mas relevante, percentual dos casos de tuberculose registrados em seres humanos; é como um patógeno de importância econômica significativa nos animais domésticos e silvestres ao redor do mundo, especialmente nos países onde a informação sobre a prevalência da infecção pelo *M. bovis* nos humanos é reduzida. Em especial nos animais de produção, a infecção influencia de forma negativa a produtividade e interfere no comércio de produtos de origem animal desses países (THOEN; LOBUE; KANTOR, 2006; KANTOR; RITACCO, 2006; THOEN et al., 2009; TAYLOR et al., 2007).

3.2.2. Mecanismo de transmissão em humanos

Vários fatores que podem contribuir para que o indivíduo fique susceptível à infecção; destacam-se A competência do sistema imunológico, a saber: desnutrição, etilismo, idade avançada, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), diabetes e medicamentos imunossupressores (MELO et al., 2009). Frente a isso, outras variáveis, como carga bacilífera e a virulência do microrganismo também influenciam o aparecimento da doença em indivíduos imunocompetentes (MELO et al., 2009).

A via de transmissão da tuberculose é quase sempre inalatória; e a principal fonte de infecção é o indivíduo bacilífero – que elimina bacilos no ar –, portador de lesão pulmonar ou laríngea que, ao tossir ou falar, lança na atmosfera gotículas de secreção com bacilos (CAMPOS, 2006a; OLIVEIRA et al., 2008; MELO et al., 2009). Partículas maiores misturaram-se com poeira, e as menores dispersam-se em aerossóis; estas partículas contêm bacilos viáveis, com potencial infeccioso e que ao serem inalados alcançam os alvéolos, onde os microrganismos se situam e se desenvolvem (CAMPOS, 2006a; OLIVEIRA et al., 2008; MELO et al., 2009).

3.2.3. Mecanismos de transmissão nos animais

A mais significativa fonte de infecção para os rebanhos é o bovino ou o bubalino infectado; e a principal forma de introdução da tuberculose em um rebanho é a aquisição de animais infectados (MAPA, 2006). Outras espécies podem assumir papel de reservatório do *Mycobacterium bovis*, em condições de introduzir ou reintroduzir a doença em rebanhos bovinos. Em países desenvolvidos, onde a tuberculose bovina está em fase final de erradicação ou já erradicada, espécies silvestres surgem como reservatório do *M. bovis* e são fontes de transmissão para bovinos (MAPA, 2006).

Na Europa, o texugo – *Meles meles* –, fez a TB ressurgir em áreas onde já havia sido erradicada; já na Nova Zelândia, um pequeno marsupial silvestre – *Trichosurus vulpecula* – é apontado como um dos principais responsáveis pela reinfecção de bovinos pelo *M. bovis*. Nos Estados Unidos, acredita-se que os cervídeos sejam relevantes como reservatório de *M. bovis* de bovinos (SILVA, 2011).

Já no Brasil, verifica-se que certamente existem espécies silvestres suscetíveis ao *M. bovis*, contudo, é desconhecida a importância desses animais como reservatório do agente para bovinos; desse modo, eventualmente, o homem com tuberculose causada pelo *M. bovis* pode ser fonte de infecção para os rebanhos (MAPA, 2006).

Em animal infectado, o *M. bovis* é eliminado pelo ar expirado, fezes e urina, leite e outros fluidos, dependendo dos órgãos afetados (MAPA, 2006). A eliminação do *M. bovis* tem início antes do aparecimento de sinais clínicos; e a principal porta de entrada do *M. bovis* é a via respiratória; a transmissão, em 90% dos casos, ocorre pela inalação de aerossóis contaminados com o microrganismo (MAPA, 2006).

O trato digestivo também é porta de entrada da TB, principalmente em bezerros alimentados com leite proveniente de vacas com mastite tuberculosa e em animais que ingerem água ou forragens contaminadas (MAPA, 2006). O complexo primário localizar-se nos órgãos digestivos e linfonodos regionais; em estábulos, ao abrigo da luz, o *M. bovis* tem condições de sobreviver por vários meses seguidos (MAPA, 2006).

Nesse contexto, observa-se que alguns fatores podem contribuir para que a enfermidade se propague com maior eficiência; entre eles, destacam-se, de modo especial, a aglomeração dos animais em estábulos e a inadequação das instalações zootécnicas (MAPA, 2006). Compreende-se, dessa maneira, que ambos os fatores apresentados podem ampliar a sobrevivência da bactéria no ambiente e propiciar o contato estreito e frequente entre os animais infectados (MAPA, 2006).

Diante do exposto, evidencia-se que raramente as vacas com tuberculose genital transmite a doença ao feto pela via transplacentária; pode ocorrer transmissão sexual nos casos de epididimite e metrite tuberculosa (MAPA, 2006). Ademais, a infecção cutânea pode ocorrer por contato com objetos contaminados, porém esses três últimos mecanismos de transmissão não são frequentes (MAPA, 2006).

A infecção pelo *M. bovis* se propaga nos animais independentemente do sexo, da raça ou da idade; e a introdução e a manutenção da doença em um rebanho são fortemente influenciadas por características da unidade de criação, entre as quais destacam-se: o tipo de exploração, o tamanho do rebanho, a densidade populacional e as práticas zootécnicas e sanitárias (MAPA, 2006). A ocorrência da doença é mais frequente nos rebanhos leiteiros do que nos rebanhos de corte (MAPA, 2006).

Contudo, quando bovinos de corte e bubalinos são confinados ou submetidos a condições naturais de aglomeração – em torno de bebedouros durante a seca ou nas partes altas das pastagens durante as enchentes – ficam submetidos às mesmas condições de risco (MAPA, 2006). Constituem práticas comuns que podem introduzir a doença no rebanho tanto a alimentação de bezerros com leite de vacas tuberculosas quanto a aquisição de receptoras de embrião sem controle sanitário (MAPA, 2006).

Frente a isso, verifica-se que as perdas diretas e indiretas resultantes da morte de animais, da queda no ganho de peso, da diminuição da produção de leite, do descarte precoce, da eliminação de animais de alto valor zootécnico e da condenação de carcaças no abate. Estima-se que os animais infectados percam de 10% a 25% de sua eficiência produtiva. Existe ainda a perda de prestígio e credibilidade da unidade de criação onde a doença é constatada (MAPA, 2006).

3.2.4. Manifestações clínicas em humanos

A TB pode se apresentar sob diferentes manifestações clínicas diretamente relacionadas ao órgão acometido; e as manifestações da forma pulmonar são as mais comuns, visto que o agente etiológico tem maior predileção pelo pulmão é a mais relevante para a saúde pública, pois tem sido a principal responsável pela manutenção da cadeia de transmissão MAPA, 2006 (SOUZA, 2009; SILVA et al., 2011).

3.2.5. Diagnóstico

3.2.5.1 *Em animais*

O diagnóstico da TB pode ser efetuado por métodos diretos e indiretos; os métodos diretos envolvem a detecção e identificação do agente etiológico no material biológico; já os indiretos pesquisam uma resposta imunológica do hospedeiro ao agente etiológico, que pode ser humoral (produção de anticorpos circulantes) ou celular (mediada por linfócitos e macrófagos) (MAPA, 2006).

A tuberculinização é uma medida da imunidade celular contra *M. bovis* por uma reação de hipersensibilidade retardada (tipo IV); a reação tuberculínica, a bacteriologia e a histopatologia são os métodos mais utilizados para o diagnóstico da tuberculose bovina e bubalina (MAPA, 2006). A grande inespecificidade dos sinais clínicos é a dificuldade de isolamento do *M. bovis* do animal vivo e o baixo nível de anticorpos durante o período inicial de infecção fazem com que os diagnósticos clínico, bacteriológico e sorológico tenham um valor relativo (MAPA, 2006).

3.2.5.2 *Ante mortem e Post mortem*

As carcaças de animais com tuberculose devem ser condenadas quando: I - no exame ante *mortem* o animal esteja febril; II - acompanhadas de caquexia; III -

apresentem lesões tuberculósicas nos músculos, ossos, articulações ou linfonodos; IV - apresentem lesões caseosas concomitantes em órgãos ou serosas do tórax e abdômen; V - apresentem lesões miliares ou perláceas de parênquimas ou serosas; VI - apresentem lesões múltiplas, agudas e ativamente progressivas, identificadas pela inflamação aguda nas proximidades das lesões, necrose de liquefação ou presença de tubérculos jovens; VII - apresentem linfonodos hipertrofiados, edemaciados, com caseificação de aspecto raiado ou estrelado em mais de um local de eleição; e VIII - existam lesões caseosas ou calcificadas generalizadas, e sempre que houver entrada do bacilo na circulação sistêmica (RIISPOA, 2017).

As lesões de tuberculose são consideradas generalizadas quando, além das lesões dos aparelhos respiratório, digestório e linfonodos correspondentes, forem encontrados tubérculos numerosos distribuídos em ambos os pulmões ou encontradas lesões no baço, rins, útero, ovário, testículos, nas cápsulas suprarrenais, no cérebro e na medula espinhal ou nas suas membranas (RIISPOA, 2017).

Depois de removidas e condenadas as áreas atingidas, as carcaças podem ser destinadas à esterilização pelo calor quando: I - os órgãos apresentem lesões caseosas discretas, localizadas ou encapsuladas, limitadas a linfonodos do mesmo órgão; II - os linfonodos da carcaça ou da cabeça apresentem lesões caseosas discretas, localizadas ou encapsuladas; e III - existam lesões concomitantes em linfonodos e em órgãos pertencentes à mesma cavidade (RIISPOA, 2017).

Carcaças de animais reagentes positivos a teste de diagnóstico para tuberculose devem ser destinadas à esterilização pelo calor, desde que não se enquadrem nas condições previstas (RIISPOA, 2017). A carcaça que apresente apenas uma lesão tuberculósica discreta, localizada e completamente calcificada em um único órgão ou linfonodo pode ser liberada, depois de condenadas as áreas atingidas. As partes das carcaças e os órgãos que se contaminarem com material tuberculoso, por contato acidental, devem ser condenados (RIISPOA, 2017).

No aproveitamento condicional, os produtos devem ser submetidos, a critério do SIF, a um dos seguintes tratamentos: I - pelo frio, em temperatura não superior a -10°C por dez dias; II - pelo sal, em salmoura com no mínimo 24°Be , em peças de no máximo 3,5cm de espessura, por no mínimo vinte e um dias; III - pelo calor, por meio de: a) cozimento em temperatura de $76,6^{\circ}\text{C}$ por no mínimo trinta minutos; b) fusão pelo calor em temperatura mínima de 121°C ; c) esterilização pelo calor úmido,

com um valor de F0 igual ou maior que três minutos ou a redução de doze ciclos logarítmicos ($12 \log_{10}$) de *Clostridium botulinum*, seguido de resfriamento imediato.

A aplicação de qualquer tratamento condicional deve garantir a inativação ou a destruição do agente envolvido. Ademais, podem ser utilizados processos diversos diferentes dos propostos no caput, desde que se atinja ao final as mesmas garantias, com embasamento técnico-científico e aprovação do RIISPOA (RIISPOA, 2017).

Na inexistência de equipamento ou instalações específicas para aplicação do tratamento condicional determinado pelo SIF, deve ser adotado sempre um critério mais rigoroso, no próprio estabelecimento ou em outro que possua condições tecnológicas para esse fim, desde que haja efetivo controle de sua rastreabilidade e comprovação da aplicação do tratamento condicional determinado.

3.2.6. Distribuição

Os países que implantaram programas de controle da tuberculose animal ao longo do século passado, com bases em tuberculinização e sacrifício dos animais reagentes, conseguiram reduzir consideravelmente a incidência e frequência de animais infectados (MAPA, 2006). Na atualidade, a prevalência da doença é maior nos países em desenvolvimento, e menor nos países desenvolvidos, onde o controle e erradicação estão avançados (MAPA, 2006). Alguns países da Europa já erradicaram, outros estão na etapa final, com prevalências baixas; e na América Latina e Caribe existem áreas com prevalência que ultrapassa 1% (MAPA, 2006). No Brasil, dados de notificações oficiais indicam uma prevalência média nacional de 1,3% de animais reagentes à tuberculina no período de 1989 a 1998 (MAPA, 2006).

3.2.7. Importância econômica

No Brasil, nos últimos anos, o controle da tuberculose bovina não motivou os médicos veterinários, os criadores, as autoridades sanitárias e os consumidores de produtos de origem animal (MAPA, 2006). Em parte, isso se deve ao fato de ser uma doença crônica que não apresenta sinais clínicos alarmantes – aborto, febre alta, queda abrupta de produção –, como é o caso das doenças agudas (MAPA, 2006).

Quando o criador é alertado para o problema da tuberculose e procura auxílio profissional, a prevalência no rebanho revela-se alta, de maneira geral (MAPA, 2006). A importância econômica atribuída à doença bovina está baseada nas perdas diretas

resultantes da morte de animais, da queda no ganho de peso e diminuição da produção de leite, do descarte precoce e eliminação de animais de alto valor zootécnico e condenação de carcaças no abate. Estima-se que os animais infectados percam de 10% a 25% de sua eficiência produtiva; existe ainda a perda de prestígio e credibilidade da unidade de criação onde a doença é constatada (MAPA, 2006).

3.2.8. Métodos de diagnóstico

Para o diagnóstico de rotina da TB, a tuberculinização é o método rápido, seguro e economicamente viável, servindo para pesquisar a sensibilidade dos animais às tubérculo-proteínas específicas (MAPA, 2006). O método preconizado é o intradérmico em três modalidades, ou seja, prega caudal, cervical simples e comparativo; o teste da prega caudal é o método de execução mais prático e, portanto, quando há necessidade de um teste de triagem, é a escolha natural (MAPA, 2006).

Pela legislação, esse teste é admitido para utilização de rotina, em estabelecimentos de criação especializados na pecuária de corte (MAPA, 2006). A sensibilidade do teste cervical simples é maior do que a de prega da cauda, e é menos subjetivo, pois o resultado advém de medidas com o centímetro (MAPA, 2006).

O teste cervical comparativo, com a tuberculina PPD – na qual as proteínas são divididas na cultura por precipitação –, bovino e aviário aplicados simultaneamente, deve ser utilizado como teste confirmatório, por sua maior especificidade em relação aos testes simples (MAPA, 2006). Ademais, entende-se que esse teste elimina a maior causa de reações falso-positivas: infecções por micobactérias ambientais. Deve ser o teste de eleição para rebanhos com alta frequência de reações inespecíficas, evitando prejuízos da eliminação de animais falso-positivos (MAPA, 2006).

Em seguida, apresentou-se os cuidados que devem ser tomados ao longo do processo de Tuberculinização de Rebanhos, como é possível ver abaixo.

3.2.8.1. Cuidados na tuberculinização de rebanhos

A realização de testes tuberculínicos em rebanho requer os seguintes cuidados especiais (MAPA, 2006): a) as tuberculinas precisam ser mantidas sob refrigeração (2° a 8° c), evitando-se o seu congelamento; b) os animais a serem tuberculinizados deverão estar contidos e identificados; c) a inoculação intradérmica da tuberculina só é perfeita quando há formação de uma pápula; d) animais infectados há menos de 40

dias podem não responder aos testes tuberculínicos; e) novo teste tuberculínico só deverá ser realizado após um período mínimo de 60 dias; f) a intensidade da reação alérgica à tuberculina não é proporcional à evolução da doença no organismo do animal; g) um teste tuberculínico não garante ausência de infecção (MAPA, 2006).

Além desses, há também: h) a observação do rebanho [...] pode permitir a individualização de animais com sintomas de tosse crônica, dificuldade respiratória, problemas digestivos e timpanismo, claudicação; sinais clínicos que podem estar presentes em animais anérgicos à tuberculinização; i) na anamnese de rebanhos infectados deve ser considerada a existência de portadores da infecção entre tratadores, gatos e cães da propriedade; j) os animais reagentes têm que ser isolados e sacrificados [...]; k) os funcionários da propriedade precisam ser submetidos periodicamente a exames médicos; l) em rebanho com tuberculose, as pessoas que lidam com os animais devem ser encaminhadas para exame médico; e m) as fêmeas que estiverem entre 15 dias antes e 15 dias depois do parto, não devem ser submetidas ao teste tuberculínico, pois podem estar menos reativas (MAPA, 2006).

Os cuidados apresentados aumentam as chances da realização de uma testagem eficaz e sem comprometimentos negativos que venham a afetar os resultados (MAPA, 2006). Deste modo, compreendido este tópico, na sequência foi apresentada e descrita a tuberculose humana de origem bovina.

3.2.9. Tuberculose humana de origem bovina

Bovinos infectados podem ser responsáveis por parte dos casos de tuberculose humana causada pelo *M. bovis*, principalmente em áreas de alta prevalência de infecção e onde não há controle sanitário dos produtos de origem animal (BRASIL, 2006, p. 1). O homem adquire a doença por meio da ingestão de leite e derivados crus oriundos de vacas infectadas (MAPA, 2006). O risco é maior para crianças, idosos e pessoas com deficiência imunológica, nas quais ocorrem principalmente as formas extrapulmonares; os tratadores de rebanhos infectados e os trabalhadores da indústria de carnes constituem os grupos ocupacionais mais expostos à doença, assim, nesses grupos, a principal forma clínica é a pulmonar (MAPA, 2006).

A incidência da tuberculose humana de origem animal tem diminuído nos países onde existem campanhas de combate à tuberculose bovina e a pasteurização do leite é obrigatória (MAPA, 2006). Atualmente, em países anglo-saxônicos, a

incidência da infecção humana por *M. bovis* é baixa; já na Grã-Bretanha, apesar da redução da infecção humana por cepas bovinas, a tuberculose dessa origem continua ocorrendo (MAPA, 2006). Convém observar que, no ser humano, o exame clínico e a baciloscopia do escarro não permitem a diferenciação entre a infecção pelo *M. bovis* e *M. tuberculosis* (MAPA, 2006). Dessa forma, compreende-se que essa distinção só é possível pelo isolamento e pela identificação do agente (MAPA, 2006).

Até aqui o leitor teve acesso a informações detalhadas de dois grupos de enfermidades. Antes de adentrar-se ao terceiro grupo de enfermidade, será apresentada a Certificação de Propriedades Livres de Brucelose e Tuberculose.

3.2.10. Certificação de propriedades livres de brucelose e tuberculose

Os procedimentos de certificação de propriedades livres de brucelose e tuberculose seguem os princípios da OIE e, acreditados e aceitos internacionalmente; a sua aplicação foi ajustada à realidade dos sistemas de produção brasileiros e às necessidades do PNCEBT (MAPA, 2006). A adesão a certificação é voluntária e seria positiva a implementação de mecanismos de incentivo; tais iniciativas deverão ser desenvolvidas em colaboração com os atores da cadeia produtiva, principalmente a indústria (MAPA, 2006). O saneamento das propriedades que entram em certificação deve ser realizado testando animais e sacrificando reagentes positivos (MAPA, 2006).

Os testes em todo o rebanho serão repetidos até a obtenção de três testes sem um único animal reagente positivo, ao longo de um período mínimo de nove meses; uma vez terminado o saneamento, a propriedade obtém o certificado de livre das doenças, cuja manutenção depende do cumprimento das regras sanitárias (MAPA, 2006). Propriedades certificadas são obrigadas a repetir testes anualmente.

A exigência de dois testes negativos para ingresso de animais na propriedade, se eles não forem provenientes de outra propriedade livre (MAPA, 2006). Os testes de diagnóstico para brucelose são realizados exclusivamente em fêmeas de idade igual ou superior a 24 meses, desde que vacinadas entre 3 e 8 meses; em machos e fêmeas não vacinadas, realizam-se a partir dos 8 meses de idade (MAPA, 2006).

Serão submetidos a testes de diagnóstico para tuberculose todos os animais com idade igual ou superior a 6 semanas (MAPA, 2006). As atividades de saneamento para a certificação de propriedades livres ou monitoradas serão desenvolvidas por

veterinários privados habilitados, depois de aprovados em treinamento reconhecido pelo MAPA. A defesa sanitária animal deverá fiscalizar as atividades (MAPA, 2006).

Expostas as informações cabíveis sobre a Certificação de Propriedades Livres de Brucelose e Tuberculose, o próximo subtópico buscou elucidar a Certificação de Propriedades Monitoradas para Brucelose e Tuberculose, incluindo detalhadamente o procedimento de certificação e regulamentações.

3.2.11. Certificação de propriedades monitoradas para brucelose e tuberculose

Há uma dificuldade na aplicação das normas técnicas para propriedades livres em estabelecimentos de criação extensiva e com muitos animais, como é característico da pecuária de corte no Brasil (BRASIL, 2006, p. 01). Por isso, criou-se a certificação de propriedade monitorada para brucelose e tuberculose, também de adesão voluntária; nela os testes de diagnóstico são realizados por amostragem, seguindo os procedimentos fixados no Regulamento do PNCEBT (MAPA, 2006).

Se não forem detectados animais reagentes positivos, a propriedade receberá o certificado de monitorada para brucelose e tuberculose (MAPA, 2006). Se forem encontrados animais reagentes positivos, os animais não incluídos na amostragem serão submetidos a testes de diagnóstico, e todos os animais reagentes positivos serão sacrificados; após a etapa, a propriedade receberá o certificado (MAPA, 2006).

Em propriedades monitoradas, os testes serão realizados em fêmeas com mais de 24 meses e em machos reprodutores, com periodicidade anual para brucelose e a cada dois anos para tuberculose (após obtidos dois testes anuais de rebanho para tuberculose, com resultados negativos) (MAPA, 2006). Só poderão ingressar na propriedade animais com dois testes negativos ou provenientes de propriedades de condição sanitária igual ou superior. À semelhança das propriedades livres, as monitoradas deverão ter supervisão de médico veterinário habilitado (MAPA, 2006).

O certificado de propriedade monitorada para brucelose e tuberculose será atribuído às fazendas de gado de corte; o MAPA entende que esta é uma forma eficaz de diminuir a prevalência de tais enfermidades em propriedades com grande número de animais e de criação extensiva, enquanto garante o reconhecimento oficial de um trabalho sistemático de vigilância e saneamento (MAPA, 2006). Para as indústrias exportadoras de carne, é importante dar garantias aos mercados consumidores de

que o seu produto provém de propriedades de criação onde o controle das doenças é feito de forma sistemática, aplicando-se princípios de gestão de risco (MAPA, 2006).

Até aqui o leitor pode compreender todos pormenores que envolvem as enfermidades que envolvem a brucelose e a tuberculose. A partir do próximo tópico apresentou-se a terceira e última doença, ou seja, a cisticercose.

3.3. Complexo Teníase - Cisticercose

A cisticercose foi descrita pela primeira vez no século XVI, mas ficou desconhecida até meados do século XIX, quando pesquisadores demonstraram que a larvas de tênia eram responsáveis pela cisticercose tanto em animais quanto em humanos (MEDEIROS et al., 2008). Existem duas espécies capazes de afetar aos humanos: a *Taenia solium* e *Taenia saginata*, contudo, tais espécies só são capazes de completar o seu ciclo com a participação dos suínos e bovinos respectivamente (MEDEIROS et al., 2008). O complexo teníase-cisticercose, constitui-se de duas entidades mórbidas distintas, causadas pela mesma espécie de cestódeo, porém em fases diferentes do seu ciclo de vida (PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000).

O complexo Teníase-Cisticercose tem grande importância. A cisticercose bovina é uma enfermidade parasitária provocada pela ingestão de ovos de *Taenia saginata* em pastagens e águas contaminadas por fezes humanas; uma vez no animal, o parasito se dissemina, via circulação sanguínea e linfática, para diversos órgãos e músculos constituindo a forma da larva *Cysticercus bovis* (SILVA, 2010).

Compreende-se que a teníase é provocada pela presença da *Taenia solium* ou da *Taenia saginata* no intestino delgado dos humanos; assim, a cisticercose é ocasionada pela presença da forma larvar da *Taenia solium* nos tecidos, sendo classificada como uma enfermidade somática (NAVARRO, 2010).

3.3.1. Características gerais do parasito do hospedeiro na teníase humana

Taenia solium mede de três a cinco metros de comprimento; a cabeça ou escólex é provida de quatro ventosas e rostro armado com dupla coroa de ganchos (CARRADA-BRAVO, 1987; GEMMELL et al., 1983; HUGGINS, 1989). Possui o colo ou pescoço (mais delgado) e por fim, o estróbilo ou corpo com as proglotes ou anéis; as proglotes, por sua vez, dividem-se em jovens, maduras e grávidas; observa-se que

as proglotes grávidas medem cerca de 1cm de comprimento por 0,6 a 0,7cm de largura (CARRADA-BRAVO, 1987; GEMMELL et al., 1983; HUGGINS, 1989).

Taenia saginata mede seis a sete metros e não possui ganchos no rostro (CARRADA-BRAVO, 1987; GEMMELL et al., 1983; HUGGINS, 1989).

Cabe trazer, também, que as tênias podem viver por anos no intestino delgado dos humanos; no caso de *Taenia solium*, podem ser eliminadas de três a seis proglotes por dia (REY, 1992). Cada proglote contém em média de 30.000 a 50.000 ovos; a *Taenia saginata* grávida contém cerca de 80.000 ovos, e um paciente parasitado pode contaminar o ambiente com cerca de 700.000 ovos por dia REY, 1992). Descritas as principais definições e características da cisticercose, o subtópico abaixo buscou abordar esta enfermidade nos bovinos.

3.3.2. Cisticercose em bovinos

Quando os bovinos ingerem os ovos das tênias junto com o pasto ou a água, desenvolvem a forma larval, denominadas cisticercos em seus tecidos; a ausência de medidas higiênicas das pessoas, como, defecar no ambiente, ou em sanitários sem as devidas fossas, ou sobre córregos e rios, contribui para o aumento do problema (ACHA; SZYFRES, 1986). Observa-se que a ingestão de ovos pelos animais ocorre, na maioria das vezes, por ingestão de fezes (GEMMELL; LAWSON, 1982).

Nesse contexto, em bovinos, a ingestão de fezes não é comum, eles evitam pastejar ao redor de fezes, mas podem, sob condições adversas, por falta de alimentos ingerirem fezes (PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000). Contudo, a viabilidade dos ovos no ambiente facilitaria a infecção sem que, necessariamente, o animal ingerisse fezes (PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000).

As informações sobre cisticercose bovina são obtidas através dos registros da inspeção veterinária de carnes (PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000). Convém assinalar que a inspeção rotineira dos animais nos frigoríficos tem sérios limites para a identificação de carcaças infectadas, particularmente com infecções leves (GEMMELL et al., 1983; RODRIGUES, 1993; SARTI-GUTIERREZ et al., 1988).

Entende-se que a contaminação é bastante comum nas áreas rurais onde os produtores tem uma produção em menor escala de bovinos, sem controle sanitário e, muitas vezes, com acesso a fezes humanas, o que facilitaria a ingestão de ovos e aquisição da enfermidade (ACEVEDO-HERNÁNDEZ, 1982).

Adverte-se que os animais criados sem boas condições de higiene, nas pequenas propriedades, em geral são sacrificados pelos próprios donos, sem inspeção veterinária, para o consumo da família ou são vendidos livremente nos mercados de forma clandestina o que pode ser um grande agravante na disseminação da teníase (SARTÍ-GUTIÉRREZ; GUTIÉRREZ-OSPINA, 1986).

As perdas econômicas decorrentes da cisticercose bovina são decorrentes da condenação das carcaças contendo cisticercos, assim, Ungar e Germano (1992) examinaram os dados de fichas dos abatedouros do estado de São Paulo e encontraram uma prevalência de cisticercose bovina de 5,5%. Os autores estimam que a prevalência da cisticercose bovina no Brasil está entre 0,7 e 5,3%.

Deste modo, observa-se que nos bovinos, o cisticerco se desenvolve em 60 a 75 dias; dentro de algumas semanas, ou até 9 meses, os cistos começam a degenerar, morrem e, por final, se calcificam (ACHA; SZIFRES, 1986).

3.3.3. Cisticercose em humanos

A importância do complexo teníase-cisticercose para a saúde pública, resulta de que os humanos além de hospedeiros definitivos da tênia, podem se tornar hospedeiros intermediários e abrigar a fase larval, é importante enfatizar que apenas a *Taenia solium* tem potencial infeccioso para ocasionar a cisticercose humana (ACHA; SZIFRES, 1986; REY, 1991). Depois de um a três dias da ingestão de ovos, ocorre liberação dos embriões no duodeno e jejuno. Na sequência, as larvas alcançam a circulação sanguínea, podendo fixarem-se em diversos tecidos (REY, 1992).

A cisticercose tem importância na saúde humana, haja vista o parasito ter dependência por tecidos nobres, como os do globo ocular e SNC (neurocisticercose), já em outros locais, como, tecido subcutâneo, muscular e visceral, não tem significância (VERONESI et al., 1991). Zenteno-Alanis (1982) categorizou pacientes com cisticercose segundo a localização do parasito, resultando na forma disseminada (vísceras, pele e músculos); a oftalmocisticercose (olhos e órbita); a neurocisticercose (SNC) e a forma mista, com mais de uma das localizações.

A neurocisticercose pode ser classificada, ainda, topograficamente como espinhal ou cerebral (SCHENONE et al., 1982). Os cistos se localizam mais frequentemente no SNC (60 a 90% dos casos) e o parasito vive entre 18 meses e 2

anos, ou até um período maior; em 78,6% dos casos de cisticercose, o parasito se encontra no encéfalo (cisticercose cerebral) (SCHENONE et al., 1982).

A cisticercose é a enfermidade parasitária que com maior frequência afeta o SNC (ALBUQUERQUE; GALHARDO, 1995; BRUTTO, SOTELO, 1988). É considerada a mais grave das infecções parasitárias do Sistema Nervoso humano (COULDWELL; APUZZO, 1992; FLISSER; PLANOARTE, 1991; SCHENONE et al., 1982). Esta enfermidade acomete um grande número de pessoas, e sua sintomatologia pode ser grave (FLISSER, 1991). A incubação é em média de 4 a 8 anos, podendo variar de meses a anos (AUBRY et al., 1995).

3.3.4. Epidemiologia

Em 2011, Takayanagui et al. (2001) observaram que aproximadamente 50 milhões de indivíduos estavam infectados pelo complexo teníase-cisticercose e que esta enfermidade ocasiona a morte de 50 mil indivíduos por ano no mundo. O complexo teníase-cisticercose tem distribuição cosmopolita, e é um problema de saúde pública em países com condições sanitárias precárias, baixos índices econômicos e hábitos culturais que contribuem para a transmissão (SILVA, 2005).

Constatou-se que essa zoonose causa prejuízos econômicos no mundo, principalmente em áreas de produção animal, porque as carcaças infectadas são condenadas no abate com base na inspeção sanitária (SILVA, 2005). Ademais, vem a limitar a possibilidade de exportação de carnes (SANTOS et al., 2009).

A América Latina é uma área de prevalência elevada da neurocisticercose sendo relatada em 18 países, com estimativa de 350 mil infecções por ano (NAVARRO, 2010). As infecções por *Taenia saginata* ocorrem pela ingestão de carne crua contaminada de bovinos, sobretudo na Europa Oriental, Rússia, África Oriental e América Latina, que possuem esses hábitos alimentares (CDC, 2013b).

A teníase causada por *Taenia saginata* é rara em países como os EUA, exceto em locais onde os bovinos e os humanos apresentam uma convivência direta e o saneamento é inexistente ou precário (CDC, 2013b). O complexo teníase-cisticercose permanece com elevados índices no Brasil, principalmente na etiologia pela *Taenia saginata/Cysticercus bovis* (SOUZA et al., 2007). Ademais, embora cause certa debilidade no organismo humano, a teníase não é considerada uma doença grave, pois geralmente é bem tolerada pelo hospedeiro definitivo (DUCAS, 2014).

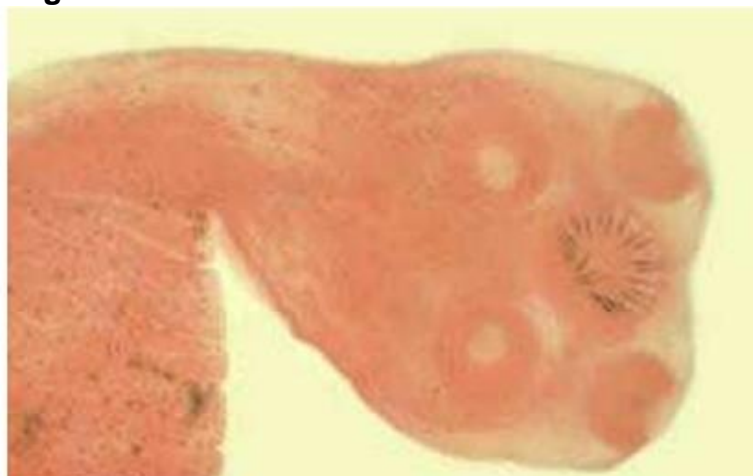
Grande parte dos dados sobre o complexo teníase-cisticercose derivam de matadouros frigoríficos, e poucos são de campos; dados indicam o relato de infecção na Bahia (SANTOS et al., 2008), no Rio de Janeiro (PEREIRA et al., 2006), em Minas Gerais (ALMEIDA et al., 2006), no Paraná (SOUZA et al., 2007; GUIMARÃES PEIXOTO et al., 2012), em São Paulo (MANHOSO; PRATA, 2008), no Rio Grande do Sul (CORREA et al., 1997) e em Rondônia (RAMOS; ALMEIDA, 2013), com taxas de prevalência que variam de 0,000 a 9,73%.

3.3.4.1. Características morfológicas do agente etiológico

O gênero *Taenia* pertence à família *Taeniidae*, da classe Cestoda e da ordem Cyclophyllidea, que se caracteriza por ausência de aparelho digestivo, segmentação do corpo em proglotes, dotadas cada qual de um sistema reprodutor hermafrodita e presença de quatro ventosas no escólex (REY, 2008).

A *Taenia solium* é o cestódeo mais frequente em humanos, e é responsável pelo complexo teníase-cisticercose, um conjunto de alterações patológicas causadas pelas formas adultas e larvares nos hospedeiros (SILVA, 2005). Apresentam corpo achatado, dorsoventralmente em forma de fita, dividido em escólex, colo ou pescoço e estróbilo ou corpo. A primeira possui o escólex globuloso com um rostelo situado em posição central, entre as ventosas, armado com dupla fileira de acúleos (Figura 3); a segunda tem o escólex inerme, sem rostelo e acúleos (Figura 4) (SILVA, 2005).

Figura 3 – *Taenia solium*



Fonte: CDC, 2013.

Figura 4 – *Taenia saginata*



Fonte: CDC, 2013.

3.3.5. Transmissão da cisticercose

Os hospedeiros intermediários, *T. solium* (suíno) e *T. saginata* (bovino), tornam-se infectados quando ingerem ovos ou proglotes presentes no ambiente (OLIVEIRA; BEDAQUE, 2008). Sabe-se que os humanos são os hospedeiros definitivos para ambas as espécies, passando a integrar o ciclo biológico destes parasitos quando ingere a carne crua ou mal passada contaminada por cisticercos de carne suína ou bovina (SHANDERA et al., 1994; OLIVEIRA; BEDAQUE, 2008).

Após a ingestão da forma infectante, os ovos chegam ao estômago, e o suco gástrico digere a camada de quitina que os recobre. No intestino delgado, os sais biliares os ativam e permitem a liberação de oncosferas que, pela corrente circulatória, atingem o organismo, desenvolvendo-se em tecidos com alta concentração de oxigênio (masseter, língua, diafragma e coração), alcançam condição de larva (cisticerco), podendo alojar-se no SNC (OLIVEIRA; BEDAQUE, 2008).

Ao ingerir cisticercos viáveis presentes na carne bovina ou suína crua ou mal passada, os humanos se infectam; o cisticerco ingerido sofrerá a ação do suco gástrico, invagina-se e fixa-se, por meio do escólex, na mucosa do intestino delgado, originando a tênia adulta que pode ali permanecer por anos (FLISSER et al., 2005).

3.3.6. Prevalência da cisticercose bovina

De acordo com a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura – FAO (1986) a faixa aceitável de prevalência de cisticercose de um país

em desenvolvimento gira em torno 1% até 3%, quando a faixa é ultrapassada se faz necessário tomar medidas preventivas urgentes para controlar tal fato (FAO, 1986).

A *Taenia saginata* tem distribuição cosmopolita, sendo a infecção importante em países como a África, América Latina e países do Mediterrâneo, mas as informações sobre a prevalência da doença são incompletas por falta de notificação e pelas condições sócias econômicas desses países (REY, 2008). Estudos têm sido realizados com o objetivo de traçar o perfil epidemiológico dessa zoonose no Brasil e em outros países, para avaliar fatores de risco e perdas econômicas (DUCAS, 2014).

Nesse contexto, na zona rural do município de Viçosa/MG, realizou-se um estudo para avaliar o perfil epidemiológico desta zoonose, onde foi encontrado uma prevalência de cisticercose bovina de 0,42% (SANTOS et al., 2013). Já em propriedades no município de Matias Barbosa/MG, observou-se uma prevalência de 0,9% de bovinos positivos para cisticercose (ACEVEDO-NIETO et al., 2012a).

De acordo com Dutra et al. (2012) os estados que apresentam prevalência alta no Brasil: São Paulo (3,34%), Mato grosso do Sul (1,34%) e Paraná (2,91%) no mesmo estudo o estado de Rondônia apresentou uma prevalência de (0,07%) que corroboram com os dados apresentados no presente estudo. Já em um estudo mais recente realizado por Duarte et al. (2016) a prevalência para cisticercose na microrregião de Patrocínio/MG foi de 4,7%. Em alguns países europeus, a prevalência da cisticercose bovina varia entre 0,007% e 6,8% (CABARET et al., 2002). Na Dinamarca estimou-se a prevalência da cisticercose em bovinos abatidos de 2004 a 2011, em 0,06% (CALVO-ARTAVIA et al., 2013a). Em países asiáticos, como a Índia, a prevalência foi de 1,6% (BASEM et al., 2009). Já no Brasil, houve uma frequência média de 1% entre 1965 e 1968 e de 3% entre os anos 1986 e 1989 (GEMMELL et al., 1983; OPAS, 1994).

3.3.7. Prevalência da teníase e cisticercose humana

A prevalência mundial de teníase por *T. solium* foi estimada em 2,5 milhões e a de cisticercose por *Cysticercus cellulosae*, em 300 mil pessoas (NASCIMENTO, 1991). A Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS, 1994) estabeleceu como endemicidade a prevalência de 1% para teníase humana, 0,1% para cisticercose humana e 5% para cisticercose animal. Segundo Villa (1995), a prevalência da *Taenia* sp. no Brasil varia de 0,21% a 2,83%. A cisticercose foi incluída em lista prioritária de

6 doenças humanas: poliomielite, caxumba, rubéola, dracunculose, filariose linfática, direcionadas à criação de programas de erradicação nível mundial (WHO, 2013). O complexo teníase-cisticercose é geograficamente demarcado em países com altos índices de pobreza, baixo nível de educação e infraestrutura sanitária (OPAS, 1994).

A distribuição global da cisticercose humana é alta; em uma revisão sistemática de 12 estudos da frequência de neurocisticercose com foco em pessoas com epilepsia na América Latina, África Subsaariana e no Sul da Ásia, a estimativa reunida para essas populações foi de 29% (NDIMUBANZI et al., 2010), uma estimativa alta comprovando que países menos desenvolvidos a prevalência da doença é elevada, entretanto, ainda é pouco ou não notificada.

3.3.8 Diagnósticos

3.3.8.1. *Em humanos*

Em relação ao diagnóstico em humanos, entende-se que este é clínico, epidemiológico e laboratorial; como a maioria dos casos de teníase é oligossintomático, o diagnóstico comumente é feito pela observação do paciente ou, quando criança, pelos familiares, pois os proglotes são eliminados espontaneamente e nem sempre detecta-se em exames parasitológicos de fezes (NAVARRO, 2010).

Para realizar o diagnóstico da espécie, coleta-se material da região anal e, através do microscópio, diferencia-se morfológicamente os ovos da tênia dos demais parasitos (BRASIL, 2010). Os estudos sorológicos específicos (fixação do complemento, imunofluorescência e hemaglutinação) no soro e líquido cefalorraquiano confirmam o diagnóstico da neurocisticercose, cuja suspeita é feita através de exames de imagem (Raio X, tomografia computadorizada e ressonância magnética) para identificar cisticercos calcificados (BRASIL, 2010). A biópsia de tecidos possibilita a identificação microscópica da larva (BRASIL, 2010).

3.3.8.2. *Diagnóstico diferencial*

Na neurocisticercose, um diagnóstico diferencial com distúrbios psiquiátricos e neurológicos (principalmente epilepsia por outras causas) se faz necessário antes da realização de qualquer outro exame (AGAPEJEV, 2003; TAKAYANAGUI, LEITE, 2001). O diagnóstico pode ser realizado pela demonstração conclusiva do cisticercos:

detecção do parasito por técnicas histopatológicas em material de biópsia de uma lesão cerebral ou medular; visualização do escólex por TC ou RM; e exame de fundo de olho, em casos de cisticercose intraocular (DEL BRUTTO, 2001).

Quando há a impossibilidade de demonstração direta do parasito, os testes laboratoriais e a análise em conjunto de dados clínicos e epidemiológicos permitem o diagnóstico da doença na maioria dos casos (GARG, 2004). Exames de imagens como TC e RM são padrão-ouro no diagnóstico da neurocisticercose, uma vez que permitem a visualização de estruturas do parasito e do processo reacional do hospedeiro (AMARAL et al, 2003; CARPIO, ESCOBAR, HAUSER, 1998).

Segundo White (2000) a TC apresenta maior sensibilidade na detecção de cisticercos calcificados, enquanto a RM possui maior poder de resolução, podendo evidenciar melhor o escólex e os cisticercos de localização ventricular. Entretanto, muitos casos escapam do diagnóstico conclusivo da infecção por *C. cellulosae*; técnicas de imagem, TC ou RM, não conseguem detectar os cisticercos alojados na cisterna basal subaracnóidea ou parasitos em fase de degeneração ou pré-calcificação (WHITE, 2000). O custo de tecnologias impede que países endêmicos tenham acesso de qualidade ao diagnóstico (GARCIA; DEL BRUTTO, 2003).

3.3.8.3. *Em animais*

Alguns testes imunológicos têm sido propostos para detectar bovinos portadores de cisticercose, e destes testes, o ELISA foi considerado uma das técnicas mais adequadas para diagnóstico laboratorial de rotina, pela alta sensibilidade e especificidade, e processamento simultâneo de amostras (SILVA, 2008).

De acordo com Côrtes (2000), o diagnóstico anatomopatológico constitui-se o instrumento de maior importância na Medicina Veterinária, pois a identificação da cisticercose, por ocasião do abate dos animais, é indispensável para o êxito dos programas de prevenção à teníase humana. Desde sua introdução, em Roma, atribuída a Galeno (130-200 d.C.), a inspeção de carnes, tanto bovina como suína, tem-se constituído no principal instrumento diagnóstico da cisticercose em animais e gerando a prevenção da teníase (CÔRTEZ, 1993).

3.3.8.4. *Post mortem*

Os matadouros frigoríficos possibilitam o rastreamento e a descoberta de áreas de alto risco onde a ocorrência de enfermidade possa existir o diagnóstico da cisticercose animal é realizado na rotina de inspeção post mortem em matadouros (SCANDRETT et al., 2009). As carcaças ou órgãos acometidos com a *Cysticercus bovis* podem ter diversos destinos, e, dependendo do grau de acometimento, podendo ir para salga, conserva, congelamento ou condenação total (KHANIKI et al., 2010).

No que tange ao tratamento das carcaças, o RIISPOA (2017) estabelece que serão condenadas as carcaças com infestações intensas pelo *Cysticercus bovis* ou quando a carne é aquosa ou descorada. Entende-se por infestação intensa a comprovação de um ou mais cistos em incisões praticadas em várias partes da musculatura e na área da palma da mão (OLIVEIRA et al., 2013).

O aproveitamento parcial das carcaças é possível quando há infestação discreta ou moderada após um exame cuidadoso do coração, diafragma, músculos da mastigação, língua e os músculos facialmente acessíveis (RIISPOA, 2017). Devem ser removidas e condenadas as partes com cistos, as carcaças são recolhidas a câmaras frigoríficas, desossadas e a carne é tratada por salmoura por no mínimo de 21 dias, esse período pode ser reduzido para 10 dias se a temperatura for mantida a 1º C sem oscilações (RIISPOA, 2017). Observa-se, também, que quando o número de cistos for maior que o mencionado anteriormente, mas a infestação não alcance generalização, a carcaça deverá ser destinada a tratamento de calor (RIISPOA, 2017).

Podem ser destinadas ao consumo carcaças com um único cisto calcificado, após remoção e condenação dessa parte; as vísceras, com exceção dos pulmões, coração e porção carnosa do esôfago e gordura das carcaças destinadas ao consumo, não sofrerão restrição desde que estejam sem infecção (RIISPOA, 2017).

Tratando-se de bovinos com menos de seis meses de idade, a pesquisa do *Cysticercus bovis* pode limitar-se a um cuidadoso exame da superfície do coração e de outras superfícies musculares visíveis, pois de acordo com Acha e Szifres (1986), nos bovinos o cisticercos pode se desenvolver entre 60 a 75 dias ou levar até nove meses para se desenvolverem, e o período de desenvolvimento é variável, motivo pelo qual dá-se essa limitação no exame em bovinos jovens.

3.3.9. Tratamento em humanos

Em humanos, o tratamento da teníase poderá ser feito através das seguintes drogas: mebendazol, niclosamida ou clorossalicilamida, praziquantel, albendazol (BRASIL, 2010). Com relação à cisticercose, cabe ressaltar que há pouco mais de uma década e meia, a terapêutica medicamentosa da neurocisticercose era restrita ao tratamento sintomático (BRASIL, 2010). O tratamento da neurocisticercose pode ser sintomático, antiparasitário ou cirúrgico, dependendo do número, tamanho, localização e grau de atividade dos cistos (OPAS, 1994; RODRÍGUES-CARBAJAL et al., 1988). Assim, o tratamento antiparasitário pode ser realizado com albendazol ou praziquantel (COULDWELL, APUZZO, 1992; OPAS, 1994). Atualmente, as drogas praziquantel e albendazol têm sido apontadas como estudos como sendo eficazes na terapêutica etiológica da neurocisticercose (BRASIL, 2010).

Existem questionamentos a respeito da eficácia das drogas parasiticidas na localização cisternal ou intraventricular e na forma racemosa, recomendando-se, como melhor opção, a extirpação cirúrgica, quando exequível (TAKAYANAGUI et al., 2001). Segundo os teóricos, o uso de anticonvulsivantes, às vezes, se impõe, pois cerca de 62% dos pacientes apresentam epilepsia associada. Levando-se em consideração as incertezas quanto ao benefício da terapêutica farmacológica, a verdadeira solução da neurocisticercose está primordialmente nas medidas de prevenção da infecção (BRASIL, 2010; TAKAYANAGUI et al., 2001).

3.3.10. Fatores de risco e controle do complexo teníase-cisticercose

Os fatores de risco associados à transmissão do parasito são: falta de higiene e saneamento, baixo padrão de vida, altos níveis de analfabetismo e a falta de inspeção de carnes (FLISSER et al., 2006). Contam-se, ainda, medidas de controle, como, instruções sobre as implicações do consumo de carne suína ou bovina crua ou mal passada, infectada com o parasito (MURREL, 2005).

Uma pesquisa realizada na Bélgica identificou como principais fatores de risco associados à transmissão da cisticercose bovina: número de bovinos abatidos, alagamento das pastagens, livre acesso dos bovinos à água de superfície e proximidade com efluentes de águas residuais (BOONE et al., 2007). Outros estudos também identificaram que o acesso dos animais a efluentes de águas residuais é um fator de risco (KYVSGAARD et al., 1991; MURREL, 2005).

Em relação à cisticercose suína, um estudo no distrito de Angónia, em Moçambique, detectou como principais fatores de risco a idade dos animais e o sistema de criação soltos (PONDJA et al., 2010). Os ovos da *T. saginata* são resistentes às condições adversas do meio, podendo permanecer viáveis por até oito meses, principalmente em locais quentes e úmidos (GANC et al., 2013).

Outro importante fator na manutenção ambiental do complexo teníase-cisticercose é que um elevado número de bovinos pode ser eventualmente parasitado a distâncias consideráveis da fonte contaminante por um número pequeno de portadores (OLIVEIRA et al., 2011). Cerca de 80% dos municípios de Alagoas, com percentuais de carcaças condenadas por cisticercose, são entrecortados pelos rios Paraíba e Mundaú, fator de transmissão da doença (OLIVEIRA et al., 2011).

A Prática de abates clandestinos é de grande relevância e tem como um dos principais motivos a estrutura tributária do país, e enquanto não houver uma reforma tributária o problema persistirá, é o que afirmou MÜLLER (1997), Presidente da Federação de Agricultura do Estado do Rio Grande do Sul, em entrevista a RNC.

Programas de controle eficazes devem incluir ações que intervêm em vários pontos do ciclo de vida da *T. solium*/*T. saginata*, o que requer uma abordagem coordenada entre todas as partes interessadas: os consumidores, médicos e farmacêuticos, redes de tratamento de esgotos, inspetores de carne nos matadouros frigoríficos, médicos veterinários e produtores (BOONE et al., 2007). Os produtores também devem ser instruídos a respeito do ciclo de vida da *T. saginata* e *T. solium* e os fatores de risco para os animais infectados e seres humanos (BOONE et al., 2007).

As intervenções educativas são medidas de controle da cisticercose (SARTI, 1997). Observa-se que a instalação de saneamento adequado e a adoção de práticas agropecuárias seguras podem ser problemáticas nas áreas carentes de recursos e, portanto, as estratégias de prevenção devem contar com múltiplas abordagens, adaptando cada qual com características da área (KYVSGAARD; MURRELL, 2005).

Em síntese, as referidas estratégias integradas representam: inspeção de carnes para prevenir a infecção humana; melhoria da gestão agrícola para garantir que suínos e bovinos estejam protegidos contra a ingestão de alimentos ou água contaminados com fezes humanas; triagem dos trabalhadores rurais para teníase e tratamento quando necessário; tratamento adequado de efluentes e lodo de esgoto; controle dos sistemas de comercialização de suínos e bovinos e a educação para a

saúde tanto dos consumidores como dos produtores, especialmente no cozimento da carne (PAWLOWISKI; MURRELL, 2000).

3.3.11. Prevenção e controle

Deve-se manter permanente articulação entre a vigilância sanitária do setor da saúde e das secretarias de agricultura, visando a adoção de medidas sanitárias preventivas (GERMANO; GERMANO, 2001). Apesar de não ser uma doença de notificação compulsória, em nível nacional, a notificação dos casos de teníase-cisticercose humana é indispensável para o estabelecimento de uma ação eficiente da vigilância epidemiológica e sanitária (GERMANO; GERMANO, 2001).

Somente os estados do Paraná, Ceará e no município de Ribeirão Preto/SP têm estabelecida a notificação compulsória, por projeto de lei; entretanto, os casos diagnosticados de teníase e neurocisticercose devem ser informados aos serviços de saúde, visando a mapear as áreas afetadas, para que se possam adotar as medidas sanitárias indicadas (NAVARRO, 2010). As medidas de controle do complexo teníase-cisticercose estão definidas no Guia de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Ministério da Saúde (BRASIL, 2010).

3.3.12. Atuação do Médico Veterinário

O médico veterinário tem elevada importância no controle e na prevenção do complexo teníase-cisticercose, não somente quando atua na instituição da sanidade animal e na inspeção de carnes, mas, também, quando utiliza o seu conhecimento na educação sanitária das pessoas (BRASIL, 2010). Deste modo, a atuação do profissional, deve incluir: a) Trabalho Educativo; b) Bloqueio de Foco; c) Inspeção e Fiscalização da Carne; d) Fiscalização de Produtos de Origem Vegetal; e) Cuidados na Suinocultura, f) Isolamento; e g) Desinfecção Concorrente (BRASIL, 2010, p. 1).

4. MATERIAL E MÉTODOS

As informações sobre o quantitativo de animais abatidos por categoria e Estado e quantitativo de doenças por procedência, foram obtidos através do acesso público ao *site* do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA), por meio da página do SIF. Esses dados foram oriundos das notificações de rotina em frigoríficos registrados no SIF, que opera sob supervisão do DIPOA, sendo responsáveis por assegurar a qualidade de produtos de origem animal comestíveis e não comestíveis destinados ao mercado interno e externo, bem como de produtos importados.

Foram coletadas informações referentes as lesões *post mortem* nas linhas de abate, caracterizadas como brucelose, cisticercose e tuberculose, e confirmados, posteriormente, através de exames específicos de bovinos abatidos e inspecionados pelo SIF entre primeiro de janeiro de 2012 e trinta e um de dezembro de 2017.

Foram obtidos os dados de bovinos abatidos em frigoríficos fiscalizados pelo SIF, oriundos de propriedades rurais da Zona da Mata do estado de Rondônia, Brasil.

Os dados foram tabulados e analisados, considerando a prevalência total e anual dos casos de cada doença. Foi utilizado o *Software Microsoft Excel 2016* para construção do banco de dados, e o teste estatístico de ocorrência foi determinado a partir da seguinte fórmula:

$$\text{Ocorrência} = \sum \text{casos por ano} \div n^{\circ} \text{ de animais abatidos por ano} \times 100$$

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Entre 2012 a 2017 foram abatidos 1.342.774 bovinos oriundos dos sete municípios que compõem a Zona da Mata Rondoniense, sendo que 13 animais apresentaram diagnóstico positivo para brucelose, 24 animais para tuberculose e 163 animais para cisticercose.

Brucelose e Tuberculose

Os casos de brucelose foram notificados em animais originários de Santa Luzia D'Oeste, Nova Brasilândia do Oeste e Novo Horizonte D'Oeste que apresentaram ocorrência de 0,01% (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1: Total de casos de brucelose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).

	2012			2013			2014		
	casos	abates	O	casos	abates	O	casos	abate	O
ALTA FLORESTA DOESTE	0	75058	0,00	0	78343	0,00	1	62441	0,00
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	0	28006	0,00	0	29615	0,00	0	28684	0,00
CASTANHEIRAS	0	13780	0,00	0	17010	0,00	0	13228	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	0	13986	0,00	0	19974	0,00	0	17993	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	1	15678	0,01	1	18805	0,01	0	15159	0,00
ROLIM DE MOURA	0	39181	0,00	0	45647	0,00	0	37362	0,00
SANTA LUZIA D'OESTE	1	38095	0,00	5	44898	0,01	0	40308	0,00

Tabela 2: Total de casos de brucelose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano e Ocorrência (O).

	2015			2016			2017		
	casos	abates	O	casos	abates	O	casos	abates	O
ALTA FLORESTA DOESTE	1	53290	0,00	0	67075	0,00	0	70298	0,00
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	0	24050	0,00	0	27221	0,00	0	32918	0,00
CASTANHEIRAS	0	12315	0,00	0	14848	0,00	0	16202	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	1	15856	0,01	0	19265	0,00	0	21696	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	0	15584	0,00	1	16877	0,01	1	18360	0,01
ROLIM DE MOURA	0	34301	0,00	0	40865	0,00	0	38987	0,00
SANTA LUZIA D'OESTE	0	35556	0,00	0	39703	0,00	0	34256	0,00

Frente aos resultados, constatou-se que entre os anos de 2012 e 2017, foram diagnosticados 24 casos de tuberculose, sendo notificada apenas nas cidades de Nova Brasilândia do Oeste e Novo Horizonte D'Oeste (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3: Total de casos de tuberculose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).

	2012			2013			2014		
	casos	Abates	O	casos	abates	O	casos	abates	O
ALTA FLORESTA DOESTE	0	75058	0,00	1	78343	0,00	1	62441	0,00
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	1	28006	0,00	1	29615	0,00	0	28684	0,00
CASTANHEIRAS	0	13780	0,00	0	17010	0,00	0	13228	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	0	13986	0,00	1	19974	0,01	0	17993	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	3	15678	0,02	0	18805	0,00	0	15159	0,00
ROLIM DE MOURA	0	39181	0,00	0	45647	0,00	0	45647	0,00
SANTA LUZIA D'OESTE	0	38095	0,00	0	44898	0,00	0	40308	0,00

Tabela 4: Total de casos de tuberculose nos municípios da zona da mata rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).

	2015			2016			2017		
	casos	abates	O	casos	abates	O	casos	abates	O
ALTA FLORESTA DOESTE	2,00	53290	0,00	1	67075	0,00	0	70298	0,00
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	0	24050	0,00	0	27221	0,00	2	32918	0,01
CASTANHEIRAS	0	12315	0,00	0	14848	0,00	0	16202	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	2	15856	0,01	0	19265	0,00	1	21696	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	1	15584	0,01	0	16877	0,00	2	18360	0,01
ROLIM DE MOURA	1	34301	0,00	2	40865	0,00	0	38987	0,00
SANTA LUZIA D'OESTE	0	35556	0,00	1	39703	0,00	0	34256	0,00

Diante dos resultados, a baixa ocorrência para as duas doenças no período estudado com (O) de 0,01% para brucelose e 0,02% para tuberculose respectivamente, indicaram que mesmo com a criação do PNCBT em 2001, ainda existem confirmações de novos casos em vários municípios do estado de Rondônia.

Os novos casos dessas enfermidades podem estar relacionados à negligência de produtores que não vacinam seus animais; devido a introdução de animais contaminados, ou seja, animais sem quarentena; falta de fiscalização em estradas vicinais para evitar o tráfico clandestino de animais sem exames e documentação.

Na rotina de inspeção sanitária da carne, os médicos veterinários não possuem meios de diagnósticos que os permitam associar as alterações observadas durante a inspeção sanitária post-mortem com a infecção brucélica. Este desafio conduz a busca de alternativas que possam proporcionar segurança e rapidez no diagnóstico das diversas lesões identificadas no decorrer das atividades de inspeção nos

estabelecimentos de abate. A tuberculose bovina é importante não apenas devido aos prejuízos econômicos, mas, também, devido ao fato de ser uma fonte de infecção para os seres humanos (ACHA; SZYFRES, 2003). Os métodos de diagnóstico definidos pelo PNCBET como padrão ouro para confirmação de diagnóstico de brucelose e tuberculose são 2- mercaptoetanol e teste de tuberculina respectivamente.

Ademais, avalia-se que as perdas diretas e indiretas são resultantes da morte de animais, da queda no ganho de peso, da diminuição da produção de leite, do descarte precoce, da eliminação de animais de alto valor zootécnico, bem como da condenação de carcaças no abate. Estima-se que os animais infectados percam de 10% a 25% de sua eficiência produtiva (IBGE, 2006). Existe ainda a perda de prestígio e credibilidade da unidade de criação onde a doença é constatada (IBGE, 2006).

Qualquer forma de controle deve reconhecer a multiplicidade de fatores que interagem para a ocorrência da enfermidade, sejam fatores biológicos, ou o impacto sócio ecológico na dinâmica de transmissão (GEMMEL, 1987). As estratégias consistem, fundamentalmente, em: melhoramento das condições de saneamento do meio ambiente; tratamento de toda a população; melhoramento da criação de animais (evitar o acesso de animais a fezes humanas); incrementar a inspeção veterinária de produtos cárneos; evitar o abate e comércio de produtos clandestinos; educação em saúde enfatizando a adoção de hábitos de higiene (GEMMEL et al., 1983; OPAS, 1994; REIFF, 1994).

Cisticercose

A ocorrência de cisticercose não ultrapassou 0,04 % nas cidades da zona da mata rondoniense nos anos analisados (Tabelas 5 e 6).

Tabela 5: Total de casos de cisticercose nos municípios da Zona da Mata Rondoniense entre janeiro de 2012 a dezembro de 2014 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).

	2012			2013			2014		
	casos	abates	O	casos	abates	O	Casos	abates	O
ALTA FLORESTA DOESTE	20	75058	0,00	14	78343	0,02	7	62441	0,01
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	10	28006	0,04	2	29615	0,01	1	28684	0,00
CASTANHEIRAS	4	13780	0,03	0	17010	0,00	0	13228	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	6	13986	0,04	3	19974	0,02	0	17993	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	5	15678	0,03	2	18805	0,01	2	15159	0,01
ROLIM DE MOURA	16	39181	0,04	3	45647	0,01	5	37362	0,01
SANTA LUZIA D'OESTE	11	38095	0,03	10	44898	0,02	0	40308	0,00

Tabela 6: Total de casos de cisticercose nos municípios da Zona da Mata Rondoniense entre janeiro de 2015 a dezembro de 2017 (%), total de abates por cidade e ano, e Ocorrência (O).

	2015			2016			2017		
	casos	abates	O	casos	abates	O	casos	abates	O
ALTA FLORESTA DOESTE	5	13986	0,01	4	19974	0,01	5	70298	0,01
ALTO ALEGRE DOS PARECIS	2	15678	0,01	2	18805	0,01	2	32918	0,01
CASTANHEIRAS	0	39181	0,00	0	45647	0,00	0	16202	0,00
NOVA BRASILÂNDIA DO OESTE	1	38095	0,01	1	44898	0,01	1	21696	0,00
NOVO HORIZONTE D'OESTE	1	75058	0,01	1	78343	0,01	2	18360	0,01
ROLIM DE MOURA	2	28006	0,01	3	29615	0,01	2	38987	0,01
SANTA LUZIA D'OESTE	0	13780	0,00	5	17010	0,01	3	34256	0,01

De acordo com a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura – FAO (1986), a faixa aceitável de prevalência de cisticercose para um país em desenvolvimento gira em torno 1% até 3%. Quando esta faixa é ultrapassada, se faz necessário tomar medidas preventivas para controlar tal fato. Portanto, os municípios da zona da mata rondoniense apresentam boa situação epidemiológica.

De acordo com Dutra et al. (2012), os estados que apresentam prevalência alta no Brasil, foram: São Paulo (3,34%), e Paraná (2,91%). Nesse estudo, Rondônia apresentou prevalência de 0,07%, que corrobora os dados apresentados. Já em estudo recente, feito por Duarte et al. (2016), a prevalência para cisticercose na microrregião de Patrocínio/MG foi 4,7%, considerada alta, por ser cidade do interior.

A permanência de Alta Floresta D'Oeste/RO com ocorrência maior que zero em todos os anos, deve-se ao tamanho do seu rebanho comercial que, de acordo com o Portal do Governo do Estado de Rondônia (2017), o município apresenta um dos maiores rebanhos bovinos de corte do Estado, composto por 378.355 animais.

Embora este estudo discorra sobre frigoríficos com SIF, na região, é comum a prática de abates clandestinos, uma realidade nacional e ainda de vários países, estes procedimentos clandestinos, podem estar contribuindo para a manutenção e disseminação da teníase na região dificultando o controle do Complexo Teníase-Cisticercose. Esse tipo de abate é um problema de grande relevância e tem como um dos principais motivos a estrutura tributária do país, e enquanto não houver uma reforma tributária o problema persistirá (MÜLLER, 1997).

6. CONCLUSÃO

A cisticercose, está presente em bovinos abatidos nos municípios da Zona da Mata Rondoniense, e apresenta ocorrência estável nos últimos anos, a brucelose tem menor dispersão na região, enquanto que tuberculose foi notificada em apenas dois municípios da Zona da Mata Rondoniense. Mesmo com a ocorrência baixa para as doenças nos últimos anos ainda se tem a notificação de novos casos na região, portanto se faz necessário intensificar as medidas higiênico sanitárias, a vacinação do rebanho e fortalecimento dos programas de controle e erradicação acerca dessas zoonoses, visto que, o problema pode ter origem na cadeia primária de produção de carne bovina pois os produtores rurais têm pouco ou nenhum conhecimento sobre estas doenças, e a adoção de medidas educativas por meio dos órgãos competentes se faz necessária para diminuir a disseminação dessas zoonoses.

7. REFERÊNCIAS

ACEVEDO, N. C. E. **Complexo teníasecisticercose em assentamentos da Reforma Agrária do estado de Minas Gerais, Brasil**. Departamento de Veterinária. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2015.

ACEVEDO-HERNÁNDEZ, A. Economic impact of porcine cysticercosis. In: FLISSER, A., et al. (Eds.). **Cysticercosis: present stat of knowledge and perspectives**. New York: Academic, 1982, p. 63-67.

ACEVEDO-NIETO, E. C. et al. Análise de fatores de risco para a infecção de cisticercose bovina: estudo de caso controle a partir de animais abatidos. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 33, n. 6. 2012b, p. 2359-2366.

ACHA, P., SZIFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2 ed. Washington: OPS/OMS, 1986, p. 989.

AGAPEJEV, S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 38, n. 3. São Paulo, 1996, p. 207-216.

ALBUQUERQUE, E. S.; GALHARDO, I. Neurocisticercose no estado do Rio Grande do Norte: relato de oito casos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 53, n. 3-A, 1995, p. 464-470.

ALMEIDA, L. P.; REIS, D. O.; MOREIRA, M. D.; PALMEIRA, S. B. S. Cisticercose em bovinos procedentes de Minas Gerais e abatidos em frigoríficos de Uberlândia-MG, no período de 1997 a 2001. **Higiene Alimentar**, v. 2, n. 139; 2006, p. 40-43.

ALVES, D. A. As dificuldades na inspeção de frigoríficos brasileiros no mercado internacional: Um estudo sobre a comercialização da carne bovina in natura. **Revista Nacional da Carne**, v. 25, n. 291, 2001, p. 96-114.

AMARAL, L. et al. Unusual manifestations of neurocysticercosis in MR imaging: analysis of 172 cases. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, p. 533-41, 2003.

AUBRY, P., BEQUET, D., QUEGUINER, P. La cysticercosis: une maladie parasitaire fréquente et redoutable. **Rev. Inst. Med. Trop**, v.55, n.1. 1995, p. 79-87.

BRASIL. **Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal**. Brasília: MAPA/SDA/DSA, 2006, p.188.

_____, **Secretaria de Estado da Agricultura e do Abastecimento Departamento de Economia Rural Decreto do SUASA**. São Paulo, 2006.

_____. **Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**. Secretaria de Defesa Agropecuária - Departamento de Saúde Animal. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCEBT). Brasília: MAPA/SDA/DSA, 2006.

BARBOSA, S.M., 2009. Isolamento, tipificação e genotipagem de *Brucella abortus* isoladas de bovinos no Brasil. 2009. Tese (Doutorado, Escola de Veterinária) Universidade Federal de Minas Gerais – Minas Gerais.

BASEM, R. N. A.; AMAL, S. M. S; ASMAA, A. A. H.; MOHSEN, I. A. Occurrence of Cysticercosis in cattle and buffaloes and *Taenia saginata* in man in Assiut Governance of Egypt. **Veterinary World**, v. 2, n. 5. 2009, p.173-176.

BERCOVICH, Z. Maintenance of *Brucella abortus*-free herds: A review with emphasis on the epidemiology and the problems in diagnosing brucellosis in areas of low prevalence. **Veterinary Quarterly**, v.3, 1998, p.81-88.

BERMAN, J. D.; BEAVER, P. C.; CHEEVER, A. W.; QUINDLEN, E. A. Cysticercus of 60-milliliter volume in human brain. **The America Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 30, 1981, p. 616-619.

BLASCO, J. M. B. In: NIELSEN, K.; DUNCAN, J. R. **Animal Brucellosis**. Florida: CRC Press, 1990. Cap.15, p.352-374.

BOONE, I. et al. Distribution and risk factors of bovine cysticercosis in Belgian dairy and mixed herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 82, 2007, p.1–11.

BOTERO, D.; TANOWITZ, H.; WEISS, L.; WITTNER, M. Taeniasis and cysticercosis. **Infectious Disease Clinics of North America**, v.7, 1993, p. 691-699.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – Manual Técnico: Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal – PNCEBT. Brasília: MAPA/DAS/DAS, 2006, p. 184.

_____. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – Manual Técnico: Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal – PNCEBT. Brasília: MAPA/DAS/DAS, 2009, p. 441.

_____. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCEBT). 2006. FIGUEIREDO, V. C. F.; LÔBO, J. R., GONÇALVES, V. S. P. (Orgs.). Brasília: MAPA/SDA/DSA, 2006, p. 188.

_____. Ministério da Saúde, SVS. Doenças Infecciosas e Parasitárias - guia de bolso. 8. ed. 2010, p. 454.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual nacional de vigilância laboratorial da tuberculose e outras micobactérias. Brasília, 2008, p. 458.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Controle da Tuberculose. Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil. [s.l.], 2010, p. 186.

_____. Portal da saúde. 2011a. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1527>. Acesso em: 02 out. 2018.

_____. Portal da saúde. 2011a Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1527> Acesso em: 02 out. 2018.

_____. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal. Ministério da Agricultura, Pecuária e Desenvolvimento, 2006.

BRUTTO, O. H.; SOTELO, J. Neurocysticercosis: an update. **Rev. Infect. Dis.**, v. 10, n. 6, 1988, p. 1075-1087.

CABARET, J. et al. The use of urban sludge on pastures: the cysticercosis threat. **Veterinary Research**, v. 33. 2002, p. 575–597.

CALVO-ARTAVIA, F.F.; NIELSEN, L.R.; ALBAN, L. Epidemiologic and economic evaluation of risk-based meat inspection for bovine cysticercosis in Danish cattle. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 108. 2013b, p. 253-261.

CAMPOS, H.S. Etiopatogenia da tuberculose e formas clínicas. **Rev. Pulmão. Rio de Janeiro**, v.15, n. 1. 2006a, p.29-35.

CAMPOS, H.S. Etiopatogenia da tuberculose e formas clínicas. **Rev. Pulmão. Rio de Janeiro**, v.15, n.1, 2006a, p.29-35.

CARPIO, A.; ESCOBAR, A.; HAUSER, W. A. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. **Epilepsia**, v. 39, p. 1025- 40, 1998.

CARRADA-BRAVO, T. Teniasis-cisticercosis como problema de salud pública. **Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.**, v. 44, n. 7. 1987, p.427-434.

CDC. CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Taeniasis**. 2013b.

CHAGAS, A. M.; FARIA, P. B.; COSTA, G.M. Prevalência de lesões sugestivas de Brucelose em bovinos abatidos no estado do Pará, Brasil. **Pubvet.**, v. 7, n. 24, dez. Londrina, 2013.

CONDE, M. B. et al. III Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J. Bras. **Pneumol.** [s. l.], v. 35, n. 10, 2009, p.1018-1048.

CORBEL, M. J.; ELBERG, S. S.; COSIVI, O. **Brucellosis in humans and animals**. Genebra: World Health Organisation., WHOpress, 2006, p. 89.

CORREA, G.L.B.; ADAMS, N.A.; ANGNES, F.A.; GRIGOLETTO, D.S. Prevalência de cisticercose em bovinos abatidos em Santo Antônio das Missões/RS, Brasil. **Revista da FZVA**, v. 4, n. 1, 1997, p. 77-80.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades infecciosas dos animais domésticos**. 2. ed. São Paulo: **Madsi**, 1992. p. 213-215.

CÔRTEZ, J. A. Complexo teníase humana. Cisticercose bovina e suína. II Teníase Humana. Revista de Educação Continuada. **CRMV-SP**, v. 3, n. 2. São Paulo, 2000, p. 61-71.

CÔRTEZ, J. A. **Epidemiologia**: conceito e princípios fundamentais. São Paulo: Varela, 1993, p. 227.

COSTA, L. B. **Caracterização da tuberculose bovina em regiões de relevância econômica no estado da Bahia**. 121 f.: il. Dissertação (Mestre em Ciência Animal nos Trópicos, na área de Saúde Animal) - Universidade Federal da Bahia, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia. Salvador, 2012.

COULDWELL, W.T., APUZZO, M.L.J. Cysticercosis cerebri. **Neurosurg Clin North Am**, v. 3, n. 2. 1992, p. 471-481.

DE SANTIS, R. et al. Molecular strain typing of *Brucella abortus* isolates from Italy by two VNTR allele sizing technologies. **Mol. Biotechnol**, v. 3, n. 1. 2013.

DEAN, A. S. et al. Global burden of brucellosis: A systematic review of disease frequency. **Neglected Tropical Diseases**. v. 6. 2012, p. 1-9.

DECKERS, N.; DORNY, P. Immunodiagnosis of *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis. **Trends in Parasitology**, v. 26, n. 3. 2010, p.137-44.

DEL BRUTTO, O. H. et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. **Neurology**, v. 57. 2001, p. 177-83.

DIAS, R.A. et al. . Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de São Paulo. Arq. Bras. **Med. Vet. Zootec.**, v. 61. 2009, p.118-125.

DUCAS, C.T.S. **Perfil epidemiológico do complexo teníase-cisticercose em pequenos municípios da microrregião de Patrocínio, MG**. Dissertação de Mestrado apresentada à Universidade Federal de Viçosa. Viçosa, 2014.

DUCATI, R.G. et al. **Micobactérias**. In: TRABULSI, L.R.; ALTERTHUM, F. Microbiologia. 5 ed. São Paulo: Atheneu, 2008, Cap. 56, p.423-436.

DUARTE, C.T.D. et al. Perfil da transmissão e prevalência da cisticercose bovina em propriedades rurais do Triângulo Mineiro. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 36, n. 9, set. 2016.

DUTRA, L. H. et al. The prevalence and spatial epidemiology of cysticercosis in slaughtered cattle from Brazil. **Seminário: Ciências Agrárias.**, v. 33, n. 5, set./out. Londrina, 2012.

FAO. **Animal health yearbook**. Rome: FAO, 1986.

FELIX, G. A. et al. **Complexo teníase-cisticercose e suas implicações na saúde animal e humana**. VI Simpósio de Ciências da Unesp. Dracena. 2010.

FLISSER, A. Teniasis-cysticercosis: an introduction. **Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health**, v. 22. 1991, p. 233-235.

FLISSER, A.; CORREA, D.; AVILA, G.; MARAVILLA, P. **Biology of *Taenia solium*, *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiática***. In: Murrell KD, ed. Manual on

Taeniasis and Cysticercosis in Man and Animals: Detection, Treatment and Prevention. WHO/FAO (OIE), 2005, p. 1–9.

FLISSER, A.; RODRIGUEZ-CANUL, R.; WILLINGHAM, A.L. Control of the taeniosis/cysticercosis complex: Future developments. **Veterinary Parasitology**, v.139. 2006, p.283–292.

FONSECA, M. A. F.; COLLARES, R. L. M.; FONSECA, P. A. F. **Principais doenças diagnosticadas em matadouros frigoríficos com inspeção municipal, Bagé/RS**. In: 35º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. Gramado, 2008.

FRANCO, M.P.; MULDER, M.; GILMAN, R.H., SMITS, H. Human brucellosis. **The Lancet Infect. Dis.**, v.7. 2007, p.775-786.

FREITAS, F. A. D. et al. Prevalência de Brucelose em bovinos na região do Potengi, estado do Rio Grande do Norte. **Acta Veterinária Brasília**, v. 2, n. 4. 2008, p. 118-122.

FREITAS, J. A. et al. Risco de brucelose zoonótica associado a suínos de abate clandestino. **Revista de Saúde Pública**, v. 35, n. 1. 2001, p. 101-102.

FURLANETTO, G. et al. Prevalência de tuberculose bovina em animais e rebanhos abatidos em 2009 no estado de Mato Grosso, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 64, n. 2. 2012, p. 274-280.

GANC, A. J.; CORTEZ, T. L.; VELOSO, P. P. A. **A carne suína e suas implicações no complexo teníase-cisticercose**. São Paulo, 2013.

GARCIA, H. H.; DEL BRUTTO, O. H. Imaging findings in neurocysticercosis. **Acta Trop.**, v. 87. 2003, p. 71-8.

_____. Taenia solium cysticercosis. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 14, n. 1, 2000, p. 97-119.

GARCIA, R. I. D. et al. Tuberculose e blastomicose laríngeas: relato de três casos e revisão de literatura. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 70, n. 2, mar./abr., São Paulo, 2004.

GARG, R. K. Diagnostic criteria for neurocysticercosis: some modifications are needed for Indian patients. **Neurol India**, v. 52. 2004, p. 171-7.

GEMMELL, M. et al. (Ed.). **Guidelines for surveillance prevention and control of taeniasis/ cysticercosis**. Geneva: World Health Organization, 1983.

_____. A critical approach to the concepts of control and eradication of echinococcosis/hydatidosis and teniasis/cysticercosis. **Intern. J. Parasitol.**, v. 17, n. 2. 1987, p.465-472.

GEMMELL, M. A.; LAWSON, J. R. **Ovine cysticercosis: an epidemiological model for the cysticercosis**. Free-living egg fase. In: FLISSER, A. et al. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. New York : Academic, 1982, p. 87-98.

GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. **Higiene e Vigilância Sanitária de Alimentos**. 2.ed. São Paulo: Varela, 2001, p. 353-355.

GONÇALVES, B. D. **Perfil Epidemiológico da exposição à tuberculose em um Hospital Universitário**: uma proposta de monitoramento da doença. 93f. Dissertação (Mestrado, Ciências na área de Saúde Pública). Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2009.

GONÇALVES, M. L. C. **Transmissão nosocomial da tuberculose**: diminuindo o risco. *Boletim de Pneumologia Sanitária*. [s. l.], v. 9, n. 2, jul./dez. 2001.

GORVEL, J. P.; MORENO, E. Brucella intracellular life: from invasion to intracellular replication. **Veterinary Microbiology**, v. 90, 2002, p. 281-297.

GUIMARÃES-PEIXOTO, R. P. M.; SOUZA, V. K.; PINTO, P. S. A.; SANTOS, T. O. Distribuição e identificação das regiões de risco para a cisticercose bovina no Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 10. 2012, p. 975-979.

HASIAK, S. A. Tendência da mortalidade relacionada à cisticercose no Estado de São Paulo, Brasil, 1985 a 2004: estudo usando causas múltiplas de morte. **Caderno de Saúde Pública**, v. 23, n. 12, 2007, p.2917-2927.

HEINEMANN, M.B.; MOTA, P.M.P.C.; LOBATO, F.C.F. et al. Tuberculose bovina: uma introdução à etiologia, cadeia epidemiológica, patogenia e sinais clínicos. **Cad. Tec. Vet. Zootec.**, v.59, p.1-12, 2008.

HOMEM, V. S. F. **Brucelose e tuberculose bovinas no município de Pirassununga, SP**: prevalências, fatores de risco e estudo econômico. Tese de doutorado. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2003.

HUGGINS, D. Teníases. **Pediatr. Moderna**, v. 24, n. 6. 1989, p. 251-256.

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Indicadores IBGE. Estatística da Produção Pecuária. São Paulo, 2016.

_____. _____. _____. São Paulo, 2014. Disponível em: [http: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/indicadores/agropecuaria/producaoagropecuaria/abate-leite-couro-ovos_201304_publ_completa.pdf>](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/indicadores/agropecuaria/producaoagropecuaria/abate-leite-couro-ovos_201304_publ_completa.pdf). Acesso em: 19 nov. 2018.

INSTITUTO EUVALDO LODI. Confederação Nacional da Agricultura. SEBRAE Nacional. **Estudos sobre a eficiência econômica e competitiva da cadeia agroindustrial da pecuária de corte no Brasil**. Brasília: IEL,2000.

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993.

KHANIKI, G. H. R. J. et al. Prevalence of bovine cysticercosis in slaughtered cattle in Iran. **Tropical Animal Health and Production**, v. 42. 2010.

KYVSGAARD, N. C. et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of *Taenia saginata* cysticercosis in cattle. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 32. 1991, p.233-241.

LAGE, A. P.; POESTER, F. P.; PAIXÃO, T. A.; SILVA, T. A.; XAVIER, M. N.; MINHARRO, S.; MIRANDA, K. L.; ALVES, C. M.; MOL, J. P. S.; SANTOS, R. L. Brucelose bovina: uma atualização. **Revista Brasileira de Reprodução animal**, v. 32. Belo Horizonte, 2008. Disponível em: <<http://www.cbra.org.br/pages/publicacoes/rbra/download/RB206%20Lage%20vr2%20pag202-212.pdf>>

LOPES, A. J. et al. Tuberculose extrapulmonar: aspectos clínicos e de imagem. **Rev. Pulmão**, v. 15, n. 4. Rio de Janeiro, 2006, p.253-26.

LORENZ, C. G. et al. Pesquisa de BAAR por meio de Modificações na Coloração de Ziehl-Neelsen e por Gram. **LAES & HAES**. [s. l.], n.180. 2009, p. 178-186.

LUCAS, A. **Simulação de impacto econômico da brucelose bovina em rebanhos produtores de leite nas regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul do Brasil**. Dissertação de mestrado. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2006.

LYRA, T. M. P.; SILVA, J. A. O componente social e sua importância na planificação em saúde animal. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**, v. 8, n. 26. 2002, p. 11-20.

MACHADO, M. I. **Teníase**. In:_____ Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 228-234.

MANHOSO, F.; PRATA, L. Prevalência de cisticercose bovina na região oeste do Estado de São Paulo. **Higiene Alimentar**, v. 18, n. 121. 2004, p. 42-49.

MEDEIROS, F.; TOZZETTI, D.; GIMENES, R.; NEVES, M. F. Complexo Teníase-Cisticercose. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Ano VI, n. 11. 2008.

MEGID, J. et al. Isolation of *Brucella abortus* from cattle and water buffalo in Brazil. **Veterinary Record**, v. 156. 2005, p.147-148.

MEGID, J. et al. Avaliação das provas de soroaglutinação rápida, soroaglutinação lenta, antígeno acidificado e 2-mercaptoetanol no diagnóstico da brucelose bovina. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v. 37, n. 5. São Paulo, 2000.

MELO, F. A. F. et al. **Tuberculose**. In: VERONESI, R.F. et al. Tratado de Infectologia. 4. ed. Vol. 1. São Paulo: Atheneu, 2009, Cap. 68, p. 1263-1333.

_____. **Tuberculose**. In: VERONESI, R.F. et al. Tratado de Infectologia. 4 ed. Vol. 1. São Paulo: Atheneu, 2009, Cap. 68, p. 1263-1333.

MICHEL, A. L. et al. Mycobacterium bovis at the animal-human interface: a problem, or not. **Veterinary Microbiology**, v. 140. 2010.

MINAS GERAIS. Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. Atenção à Saúde do Adulto. **Tuberculose**. Belo Horizonte, 2006, p. 144.

MONTEIRO, L. A. R. C. et al. Investigação epidemiológica da brucelose bovina em um estrato do Estado de Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 4. 2006, p. 217-222.

MOTA, L. A. A. et al. Tuberculose laríngea: revisão de literatura. **ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia** [s. l.], v. 28, n. 1. 2010, p.24-26.

MÜLLER, G. A ganância tributária favorece o abate clandestino. **Revista Nacional da Carne**, v. 21, n. 240. 1997.

MUÑOZ, P.M. et al. Efficacy of several serological tests and antigens for diagnosis of bovine brucellosis in the presence of false-positive serological results due to Yersinia enterocolitica O:9. **Clin. Diagn. Lab. Immun.**, v. 12, n. 1. 2005, p.141-151.

MURRELL, K. D. **Epidemiology of Taenioses and Cysticercosis**. In: Murrell, K. D, ed. Manual on Taeniasis and Cysticercosis in Man and Animals: Detection, Treatment and Prevention. WHO/FAO (OIE). 2005, p. 27–43.

NASCIMENTO E. **Teníase e cisticercose**. In: Neves DP. Parasitologia humana. 8. ed. São Paulo: Atheneu, 1991. p. 230-42.

NAVARRO, I. T. **Manual de zoonoses**. Programa de zoonoses região Sul. Vol. I, 2010.

NDIMUBANZI, P. C. et al. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 4. 2010, p.1-17.

NIELSEN, K. Diagnosis of brucellosis by serology. **Veterinary Microbiology**, v. 90. 2002, p. 447- 459.

NIELSEN, K.; DUNCAN, J. R. **Animal Brucellosis**. Florida: CRC Press, 1990, p. 453.

OIE - World organisation for animal health – Cap. 2.4.3. **Bovine Brucellosis**, In: Manual of diagnostic tests and Vaccines for terrestrial animals. 2009, p. 35.

OLIVEIRA, A.; BEDAQUE, E .A. **Cisticercose humana**: Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 235-248.

OLIVEIRA, A. W. et al. Estudo da prevalência da cisticercose bovina no estado de Alagoas. **Acta Veterinária Brasília**, v. 5, n. 1. 2011, p. 41-46.

OLIVEIRA, D. C. et al. Recursos fisioterapêuticos em tuberculose pulmonar. **Rev. Saúde**, v. 34a, n. 1-2. Santa Maria, 2008, p. 9-11.

OPAS. **Epidemiologia y control de la teníase**. cisticercosis en América Latina. Versão 3.0. Washington Organização Panamericana de Saúde, 1994.

OMS. Organização mundial da saúde. **Zoonoses and communicable diseases common to man and animals**. Scientific and Technical Publication, nº. 580, 2001.

_____. **Zoonoses**. Scientific and Technical Publication, 2018.

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. **Epidemiologia y control de la teniasis/cisticercosis en America Latina**. Washington: OPS/OMS, 1994, p. 297.

OSTERMAN, B.; MORIYON, I. International Committee on Systematics of Prokaryotes; subcommittee on the taxonomy of Brucella: minutes of the meeting. **Int. J. Syst. Evol. Microbiol.**, v.56. Pamplona. 2006, p. 1173-1175.

PAIXÃO, T. A. Economic losses due to bovine brucellosis in Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 33, n. 6. 2013, p. 759-764.

PAULIN, L. M. Brucelose. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 70, n. 2. 2003.

PAWLOWSKI Z.; MURRELL K. D. **Taeniasis and Cysticercosis**. In: HUI, Y. et al. (Eds.). Foodborne Diseases Handbook, Marcel Dekker. New York, 2000, p. 217-227.

PEPIN, M.; RUSSO, P.; PARDON, P. Public health hazards from small ruminant meat products in Europe. **Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz.**, v.16. 1997, p. 415-425.

PEREIRA. M. A. V.; SCHWANZ V. S.; BARBOSA C. G. Prevalência da Cisticercose em carcaças de bovinos abatidos em Matadouros-Frigoríficos do Estado do rio de Janeiro, submetidos ao controle do Serviço de Inspeção Federal (SIF-RJ) no período de 1997 a 2003. **Arq. Inst. Biol.**,v. 73. 2006.

PFUETZENREITER, M. R.; ÁVILA-PIRES, F. D. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. **Ciência Rural**, v. 30, n. 3. 2000, p. 541-548.

PEREIRA, M. A. V. C.; SCHWANZ, V. S.; BARBOSA, C. G. Prevalência da Cisticercose em carcaças de bovinos abatidos em Matadouros- Frigoríficos do Estado do Rio de Janeiro, submetidos ao controle do Serviço de Inspeção Federal (SIF-RJ), no período de 1997 a 2003. **Arq. Inst. Biol.**, v. 73. 2006.

POESTER, F. Estudos de prevalência da brucelose bovina no âmbito do Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose: Introdução. **Arq. Bras. Med. Vet. Zotec.**, v. 61. 2009, p.1-5.

POESTER, F. P.; GONÇALVES, V. S. P.; LAGE, A. P. Brucellosis in Brazil. **Veterinary Microbiology**, v. 90. 2000, p.55-62.

_____.; SAMARTINO, L. E.; SANTOS, R. L. Pathogenesis and pathobiology of brucellosis in livestock. **Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties.**, v.32, n.1. 2013.

PONDJA, A. et al. Prevalence and risk factors of porcine cysticercosis in Angónia District, Mozambique. **Neglected Tropical Disease**, v.4. 2010, p.1-5.

RAMOS, D.; ALMEIDA, A. P. Prevalência de cisticercose bovina em abatedouro de Rondônia. **Revista CFMV**, n. 59. 2013, p. 51-55.

REY, L. As bases da parasitologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992, p. 349.

_____. **Parasitologia:** parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, p. 31.

_____. **Tênias e teníases.** In: REY, L. Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 516-539.

RIBEIRO, M. G.; MOTTA, R. G.; ALMEIDA, C. A. S. Brucelose equina: aspectos da doença no Brasil. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, [online], v.32, n. 2, p.83-92, abr./jun. 2008. Disponível em www.cbra.org.br.

RIISPOA. **Inspeção post-mortem:** Generalidades bovídeos. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasil, 2017.

RODRIGUES, L. Inspeção sanitária e critério de julgamento da cisticercose bovina calcificada. Infecção leve. **Ciência Rural**, v. 23, n. 3, 1993, p. 339-344.

SALAZAR-SCHETTINO, P. M.; HARO-ARTEAGA, I. Biología del binomio teniasis-cisticercosis. **Bol. Chil. Parasitol.**, v. 45, n. 3, 1990, p. 73-76.

SANTOS, C. C. G.; MOREIRA, M. D. Ocorrência de cisticercose bovina em matadouro frigorífico exportador de Ituiutaba/MG. **Cadernos de Pós-Graduação da FAZU**, v. 1. Ituiutaba, 2010.

SANTOS, J. M. G.; BARROS, M. C. R. B. *Cysticercus bovis* e *Cysticercus cellulosae*: endoparasitas de importância no comércio de carne. **Revista em Agronegócio e Meio Ambiente**, v. 2, n. 1. 2009, p. 21-39.

SANTOS, T. O. et al. Epidemiological survey of the taeniasis/cysticercosis complex in cattle farms in Viçosa County, Minas Gerais, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 4. 2013, p. 449-452.

SANTOS, V.; RAMOS, E. T. R.; FILHO, F. S. A.; PINTO, J. M. S. Prevalência da cisticercose em bovinos abatidos sob inspeção federal do município de Jequié, Bahia, Brasil. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 1. 2008, p.132- 139.

SARTÍ-GUTIÉRREZ, E. et al. Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 46, n. 6. 1992, p. 677-685.

_____; GUTIÉRREZ, O. La teniasis y cisticercosis en México (revisión bibliográfica). **Salud Publica México.**, v. 28, n. 5. 1986, p. 556-563.

_____. La taeniosis cysticercosis por *Taenia solium*. **Salud Publica México**, n. 39. 1997, p. 255-231.

_____. et al. *Taenia solium* teniasis and cysticercosis in a Mexican village. **Trop. Med. Parasit.**, v. 39. 1988, p. 194-198.

SCANDRETT, B. et al. Distribution of *Taenia saginata* cysticerci in tissues of experimentally infected cattle. **Veterinary Parasitology**, v. 64. 2009, p. 223-231.

SCHENONE, H. et al. **Epidemiology of human cysticercosis in Latin America.** In: FLISSER, A. et al. (Eds.). *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives.* New York: Academic, 1982, p. 25-38.

SCHOLZ, H. C. et al.. *Brucella inopinata* sp. nov., isolated from breast implant infection. **Int. Journal Syst. Evolut. Micro.**, v. 60. 2010, p.801-808.

SHANDERA, W. X. et al. Neurocysticercosis in Houston, Texas. **Medicine**, v. 73. 1994, p. 37-52.

SILVA, A. V. M. **Teníase e Cisticercose.** *Parasitologia Humana.* 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005, p. 227-237.

SILVA D. R.; ALBUQUERQUE, G. R. Cisticercose em bovinos abatidos sob inspeção estadual no município de Vitória da Conquista. **Rev. Bras. Med. Ve.t**, v. 32. 2010.

SILVA, A. T. P. et al. Perfil epidemiológico dos pacientes portadores de tuberculose extrapulmonar atendidos em hospital da rede pública no Estado do Maranhão. **Rev. Bras Clin Med.**, v. 9, n.1, jan./fev. São Paulo, 2011, p.11-14.

SILVA, D. R. et al. Cisticercose em bovinos abatidos sob inspeção estadual no município de Vitória da Conquista, BA. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 32. 2010, p. 225-228.

SILVA, R. C. **Prevalência da Cisticercose em diferentes regiões brasileiras.** Campo Grande: Instituto Qualittas, 2008.

_____. et al. Brucelose bovina: revisão, Enciclopédia biosfera. **Centro Científico Conhecer**, v. 10, n. 18. Goiania, 2014, p. 686.

SORVILLO, F.; DEGIORGIO, C.; WATERMAN, S. Deaths from cysticercosis, United States. **Emerging Infectious Diseases**, v. 13, n. 2. 2007, p. 465-469.

SOTELO, J.; ROSAS, N.; PALENCIA, G. Freezing of infested pork muscle kills cysticerci. **J Am Med Assoc**, v. 256, n. 7. 1986, p. 893-894.

SOUZA, M. V. N. A tuberculose e o desenvolvimento de novos tuberculostáticos em Far-Manguinhos (FIOCRUZ) no Rio de Janeiro. **Rev. Virtual Química**, v. 1, n. 1. Rio de Janeiro, 2009, p. 9-16.

SOUZA, V. K.; PESSÔA-SILVA, M. C.; MINOZZO, J. C.; THOMAZ-SOCCOL, V. Prevalência da cisticercose bovina no estado do Paraná, sul do Brasil: avaliação de 26.465 bovinos inspecionados no SIF 1710. **Ciências Agrárias**, v. 28, n. 4. 2007, p. 675-84.

TAKAYANAGUI, O. M. et al. Fiscalização de verduras comercializadas no município de Ribeirão Preto, SP. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 34, n. 1. Uberaba, 2001, p. 37-41.

TORTORA, G. J. et al. **Microbiologia**. 8 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

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

USDA. United States Department of Agriculture. **Foreign Agricultural Service**. World supply and distribution online. 2017.

VALENTE, L.C.M. et al. Determinantes do uso de medidas sanitárias de controle da brucelose e tuberculose bovinas. **Rev. Econ. Sociol. Rural**, v. 49, jan./mar. Brasília, 2011.

VÁZQUEZ-FLORES, S.; BALESTEROS-RODEA, G.; FLISSER, A.; SCHANTZ, P. M. Hygiene and restraint of pigs is associated with absence of *Taenia solium* cysticercosis in a rural community of Mexico. **Salud Pública de México**, v. 43. 2001, p. 574-576.

VERONESI, R., SPINA FRANÇA NETTO, A., FOCACCIA, R. **Cisticercose**. In: VERONESI, R. Doenças infecciosas e parasitárias. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

VIEIRA, N. R. **Desenvolvimento de uma reação em cadeia pela polimerase (PCR) para detecção de *Brucella spp.* em amostras de sangue de cães naturalmente infectados** [online]. 2004. 92f. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

VILLA, M. F.G. **Situação epidemiológica do Complexo Teníase-Cisticercose como problema de saúde pública no Brasil**. In: Encontro do Cone Sul e Seminário Latino-Americano sobre Teníase e Cisticercose. Curitiba: Secretaria da Saúde do Paraná, 1995, p. 35-37.

VILLAR, K.S.; AMAKU, M.; DIAS, R.A.; FERREIRA NETO, J.S.; BENITEZ, F.; GONÇALVES, V.S.P.; FIGUEIREDO, V.C.F.; LÔBO, J.R.; FERREIRA, F. Situação

epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Rondônia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.61, p.85-92, 2009. Suplemento 1.

WHITE, A. C. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. **Annu. Rev. Med.**, v. 51. 2000, p. 187-206.

WHO. World Health Organization. **Training manual on diagnosis of intestinal parasites**. 1998.

YUMUK, Z.; O'CALLAGHAN, D., Brucellosis in Turkey – no overview. Int. **Journal of Infectious Diseases**, v. 16. 2012, p. 228-235.

ZENTENO-ALANIS, G. H. **A classification of human cysticercosis**. In: FLISSER, A. et al. (Eds.). *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic, 1982, p.107-126.

ZUCCHI, J. D.; CAIXETA-FILHO, J. V. Panorama dos principais elos da cadeia agroindustrial da carne bovina brasileira. **Informações econômicas**, v.40, n.1, jan. São Paulo, 2010.