

Clementina Furtado Balazeiro

Triquinose: do parasita ao ecossistema

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2011

Triquinose: do parasita ao ecossistema

Clementina Furtado Balazeiro

Triquinose: do parasita ao hospedeiro

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2011

Triquinose: do parasita ao ecossistema

Clementina Furtado Balazeiro

Triquinose: do parasita ao hospedeiro



Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para
obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas.

Resumo

A triquinose é uma zoonose parasitária, cujo agente causal, um nemátode, pertence ao género *Trichinella*. Foram já identificadas e caracterizadas várias espécies pertencentes a este género, como *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. murreli*, *T. pseudospiralis*, *T. papuae* e *T. zimbabwensis* bem como alguns genótipos, T6, T8, T9, e T12. A triquinose é uma doença transmitida por carnivorismo entre os seus hospedeiros. No Homem, a principal fonte de infecção é o consumo de carne infectada, proveniente de animais domésticos ou selvagens, cujo método de confecção não tenha sido capaz de destruir as formas larvares de *Trichinella* presentes no tecido muscular. Esta doença apresenta elevada importância epidemiológica, pois está distribuída por todo o mundo, sobretudo devido à livre movimentação de animais e pessoas. Por vezes de difícil diagnóstico, os sinais clínicos da triquinose mais característicos são febre alta, mialgias, dor abdominal, eosinofilia e edema ocular. O tratamento da Triquinose é possível através da administração de antiparasitários anti-helmínticos. O controlo, ou mesmo a diminuição da incidência, de triquinose é um processo complexo mas que deverá ser apoiado, numa primeira fase, no melhoramento de infra-estruturas das explorações suiniculturas, assim criando melhores condições sanitárias. De igual forma, a permanente vigilância veterinária é também uma condição essencial para o controlo de novos surtos por *Trichinella spp.*.

Abstract

Trichinosis is a parasitic zoonosis whose causative agent is a nematode belonging to the genus *Trichinella*. It have already been identified and characterized several species belonging to this genus, as *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. murreli*, *T. pseudospiralis*, *T. papuae* and *T. zimbabwensis* and some genotypes, T6, T8, T9 and T12. Trichinosis is a disease transmitted by carnivorism among its hosts. In humans, the main source of infection is the consumption of infected meat, from domestic or wild animals, whose method of preparation has not been able to destroy the larval forms of *Trichinella* present in muscle tissue. This disease has a high epidemiological importance, because it is distributed all over the world, mainly due to the free movement of animals and people. Sometimes difficult to diagnosis, clinical signs of trichinosis most characteristic are high fever, myalgia, abdominal pain, eosinophilia, and eye swelling. Treatment of trichinosis is possible through the administration of antiparasitic anthelmintics. The control, or even reducing the incidence of trichinosis is a complex process but it must be supported initially, improving infrastructure of the pig farms, thus creating better health. Similarly, the permanent veterinary supervision is also a prerequisite for the control of new outbreaks by *Trichinella spp.*.

Agradecimentos

Ao **Professor Doutor Nuno Monteiro**, pelo modo como auxiliou na orientação da minha monografia, através do seu grande saber e pela sua disponibilidade incondicional.

À **Professora Doutora Carla Martins**, pela atenção, paciência e tempo disponível.

Um obrigado especial à **Maria João Araújo e Ana Isabel de Oliveira** pela atenção, disponibilidade, boa vontade, amizade e boas tardes de trabalho.

À **Dra. Ana Ribeiro** pela sua contribuição de conhecimentos teóricos e práticos. Pela boa vontade que evidenciou desde o início e pelo acesso que me foi facilitado, por intermédio da mesma, ao matadouro Central Carnes em Famalicão, um muito obrigado. Assim como, à **Eng.^a Alimentar, Diana Costa**, pela breve contribuição de conhecimentos no percurso de pesquisa “Triquinas no Matadouro”.

Ao **Dr. Fernando Amorim**, pelo seu contributo de conhecimentos teóricos e práticos na área da Medicina Veterinária.

A todos os que me ajudaram, directa ou indirectamente, na elaboração deste trabalho os meus sinceros agradecimentos.

Índice

I. Introdução	1
1. Trichinella spp.....	3
1.1 Nomenclatura da Trichinella spp.	3
2. Morfologia e Fisiologia	4
3. Ciclo de vida	6
3.1 Ciclo doméstico e selvagem.....	6
3.1.1 “Nurse Cell”	10
3.1.2 Cápsula de colagénio.....	11
3.1.3 Angiogénese	11
3.1.4 Comunicação	13
4. Hospedeiros.....	14
4.1 Mamíferos Marinhos	14
4.2 Herbívoros.....	14
4.3 Répteis	14
5. Distribuição geográfica e Hospedeiros.....	16
5.1 África	18
5.2 América.....	19
5.3 Ásia.....	19
5.4 Europa.....	20
5.5 Oceania	21
II. Triquinose.....	22
1. Sintomatologia em Humanos.....	22
1.1 Fase enteral/intestinal	22
1.2 Fase Parenteral/muscular	23
2. Tipos de infecção e sintomatologia característica.....	24
3. Complicações na gravidez e na fase de convalescença	27

4.	Severidade.....	27
4.1	Doses consideradas fatais para hospedeiros ciclo domésticos.....	27
5.	Sintomatologia relacionada com as espécies	27
6.	Diagnóstico em Humanos.....	29
7.	Pesquisa laboratorial.....	30
7.1	Amostragem no Homem.....	30
7.2	Testes de pesquisa	30
8.	Diagnóstico em Animais.....	32
8.1	Pesquisa Laboratorial	32
8.1.1	Amostragem e Técnicas de diagnóstico nos Animais.....	32
9.	Aspectos a melhorar nos métodos de diagnóstico.....	34
10.	Matadouro Central Carnes	35
11.	Tratamento	36
12.	Prevenção e controlo	39
12.1	Prevenção de infecção por <i>Trichinella</i> spp. em Humanos	39
12.2	Controlo e Prevenção de infecção por <i>Trichinella</i> spp. em Porcos.....	40
12.3	Controlo de infecções por <i>Trichinella</i> em Animais Selvagens	41
III.	Organizações e Laboratórios	43
1.	Organizações.....	43
1.1	TIC – Comissão Internacional De Triquinose	43
1.2	ITRC – Centro de Referência Internacional de <i>Trichinella</i> spp.....	43
2.	Laboratórios Referência Internacional e Nacional.....	43
2.1	Istituto Superiore di Sanità.....	43
2.2	Agência Canadense de Inspeção de Alimentos	44
2.3	CRLP – Laboratório Comunitário de Referência para Parasitas.....	44
2.4	NRLP – Laboratório de Referência Nacional para Parasitas	44
IV.	Conclusão.....	45
V.	Bibliografia	47

VI. Anexos..... 51

Índice de Figuras

Figura 1. Morfologia característica dos nemátodes de <i>Trichinella spp.</i>	4
Figura 2. Casal <i>Trichinella spp.</i>	5
Figura 3. Larva <i>Trichinella spp.</i>	6
Figura 4. Ciclo de vida e hospedeiros mais comuns	7
Figura 5. Ciclo de vida de <i>Trichinella spp.</i>	8
Figura 6. Larva a penetrar no epitélio colunar do hospedeiro	8
Figura 7. Processo de invasão das células do músculo por larvas <i>Trichinella spp.</i>	10
Figura 8. Complexo “Nurse cell” – Parasita.	12
Figura 9. Hemorragia ocular e hemorragia subungueal.	26
Figura 10. Parâmetros Clínicos.	28
Figura 11. Biópsia muscular de um indivíduo.....	32
Figura 12. Diagnóstico por método Triquinoscópio no diafragma de um porco – presença de <i>Trichinella spp.</i> enrolada.....	33
Figura 13. Cortes Histológicos de secções musculares de hospedeiros infectados por <i>Trichinella spp.</i>	34

Índice de Mapas

Mapa 1. Distribuição mundial dos surtos de Triquinose	17
---	----

Índice de Tabelas

Tabela 1. Classificação de <i>Trichinella spp.</i>	3
Tabela 2. Ciclos das espécies <i>Trichinella</i> e seus hospedeiros.....	15
Tabela 3. Distribuição Geográfica característica de <i>Trichinella spp.</i>	18
Tabela 4. Sintomatologia em humanos relacionados com o tipo de infecção.....	22
Tabela 5. Reacção imunológica e patológica.	23
Tabela 6. Sintomatologia referente a uma infecção grave que pode comprometer a vida do hospedeiro.....	26
Tabela 7. Hospedeiro VS Dose larvar fatal.	27
Tabela 8. Diagnóstico diferencial	29
Tabela 9. Medicação e doses comuns no tratamento de infecção por <i>Trichinella spp.</i> ...	38

I. Introdução

Foi em Londres, no ano de 1835, época em que as ruas da cidade eram depósitos de todos os detritos domésticos, a prevalência de inúmeras doenças infecciosas era elevada, que, Jim Paget, então aluno de Medicina, mostrava enorme curiosidade enquanto assistia a uma autópsia de um homem aparentemente vítima de tuberculose. Os cirurgiões, então responsáveis pelas autópsias, queixavam-se repetidamente naquela manhã que, devido a um diafragma areoso os seus bisturis se tornavam rombos e pouco afiados. Paget, no fim da aula, decidiu recolher uma amostra de tecido do diafragma e colocá-la entre duas lâminas de vidro, para observar à lupa (Despommier & Chen, 2007).

O resultado da sua observação era por vezes opaco, uma vez que as lupas de aumento não permitiam a Paget uma observação muito detalhada. Dirigiu-se, então, ao *British Museum* para que o físico e botânico Robert Brown, imortalizado pela sua descrição do movimento aleatório de partículas macroscópicas num fluído (movimento browniano), o deixasse observar um pedaço do diafragma areoso no seu sofisticado microscópio. Contando agora com uma melhor ampliação, Paget conseguiu observar pequenos vermes enrolados em espiral. Avisado por um colaborador, Richard Owen, curador assistente do *Royal College of Surgeons*, e também conhecido por ter cunhado o termo dinossauro, teve acesso a uma mesma amostra de tecido de diafragma e, conhecendo o trabalho de Paget, resolveu fazer uma análise mais pormenorizada. Conseguiu, com um microscópio de melhor resolução, observar também o que Paget havia visto. Owen descreveu as suas observações, acompanhadas de algumas ilustrações, numa comunicação apresentada à *Royal Society*. Paget, no entanto, limitou a comunicação da sua descoberta ao seu irmão e apresentação das suas observações de vermes enrolados aos restantes colegas de medicina (Despommier & Chen, 2007).

Em 1846, um médico do estado de Filadélfia (USA), Joseph Leidy, também observou quistos de *Trichinella* em porcos e em humanos. Alguns anos mais tarde, em 1850, na Alemanha, Ernst Herbst demonstrou que carcaças de texugos infectados que eram

alimento para cães, provocavam o aparecimento de “quistos” no tecido muscular destes animais (Schantz & Dietz, 2001).

Rudolf Virchow, com ajuda de Rudolph Leukart e Friedrich Zenker, começaram a estudar o ciclo de vida de *Trichinella spiralis*. Virchow alimentava um cão velho com um tecido muscular esbranquiçado de um cadáver fresco, isto é, tecido infectado com larvas de *Trichinella spiralis*. Realizada a autópsia desse mesmo cão, Virchow observou vermes adultos no intestino delgado. Considerou então que, se o cão alimentado de carne crua desenvolveu infecção por *Trichinella spiralis*, também este parasita poderia igualmente provocar doença no Homem, caso este se alimentasse de carne mal confeccionada. Ao contrário, se esta fosse cozinhada a altas temperaturas a carne já não seria fonte de contaminação por *T. spiralis* (Despommier & Chen, 2007).

A partir de 1860, Virchow realizava conferências para alertar da perigosidade de o Homem se alimentar de carne mal confeccionada. Estas conferências não eram bem recebidas pela sociedade de veterinários, que não acreditavam no que Virchow dizia, visto colocar em causa o trabalho destes profissionais. Rudy, um veterinário presente nas suas palestras afirmava que a teoria de Virchow era impossível, até ao dia em que Virchow lhe ofereceu um pedaço de carne infectada, succulentamente mal passada. O desafio de Rudolf Virchow deixou Rudy surpreendido. Rudy recusou e a reputação do patologista Virchow ascendeu (Despommier & Chen, 2007).

Este tipo de fenómeno, defendido por Virchow, caracterizado por uma infecção cujos agentes causadores se difundem facilmente entre humanos e animais ficou conhecido por zoonose, que ao atingir uma distribuição mundial representa um problema económico e de saúde pública (Trujillo & Cuartas, 2009).

1. *Trichinella* spp.

1.1 Nomenclatura da *Trichinella* spp.

Em termos nomenclaturiais, o género *Trichinella* não foi definido, como tal, desde o início, havendo dúvidas quanto à designação *Trichinella* ou *Trichina*. Apesar de Owen utilizar o género *Trichin*, permaneceu a nomenclatura de Railliet (Euzeby, 1999).

Trichinella pertence ao Filo *Nemathelminthes*, Classe *Nematoda*, Ordem *Enoplida* e Família *Trichinellidae* (Trujillo & Cuartas, 2009). No entanto, há autores que indicam que geneticamente *Trichinella* está relacionada com a *Trichuris trichiura* e *Capillaria* spp e deverá pertencer à família *Trichurata* (Zarlenga, 2006).

Existem doze espécies de *Trichinella*, que se dividem em espécies capsuladas e não capsuladas. Pertencem ao primeiro grupo: *T. spiralis*, *T. nativa*, T6, *T. britovi*, T8, T9, *T. nelsoni*, *T. murrelli* e T12; e ao segundo: *T. pseudospiralis*, *T. papuae* e *T. zimbabwensis* (Gottstein et al., 2009).

Tabela 1. Classificação de *Trichinella* spp.(adaptado de Trujillo & Cuartas, 2009).

Classificação Científica	
Reino	Animalia
Filo	Nemathelminthes
Classe	Nematode
Ordem	Enolipa
Família	Trichinellidae
Género	<i>Trichinella</i>
Espécie	<i>T. spiralis</i> , <i>T. nativa</i> , T6, <i>T. britovi</i> , T8, <i>T. murrelli</i> , T9, <i>T. nelsoni</i> , T12, <i>T. pseudospiralis</i> , <i>T. papuae</i> e <i>T. zimbabwensis</i>

A análise pormenorizada de regiões do DNA_r 5S de *Trichinella*, permite a distinção entre as diferentes espécies e genótipos (Giessen et al., 2005). A distinção entre as diferentes espécies capsuladas ou não capsuladas é possível devido a características biológicas, como o desenvolvimento de uma cápsula de colagéneo espessa, que pode ser

detectada por microscopia de luz durante a fase de infecção do músculo do hospedeiro. As espécies não capsuladas (*T. pseudospiralis*, *T. zimbabwensis* e *T. papuae*) induzem a produção de uma fina cápsula que se observa apenas em microscopia electrónica (Gottstein et al., 2009).

2. Morfologia e Fisiologia

Os parasitas nemátodes, nomeadamente os do género *Trichinella*, são morfologicamente cilíndricos e não-segmentados (Tavira, 2002).

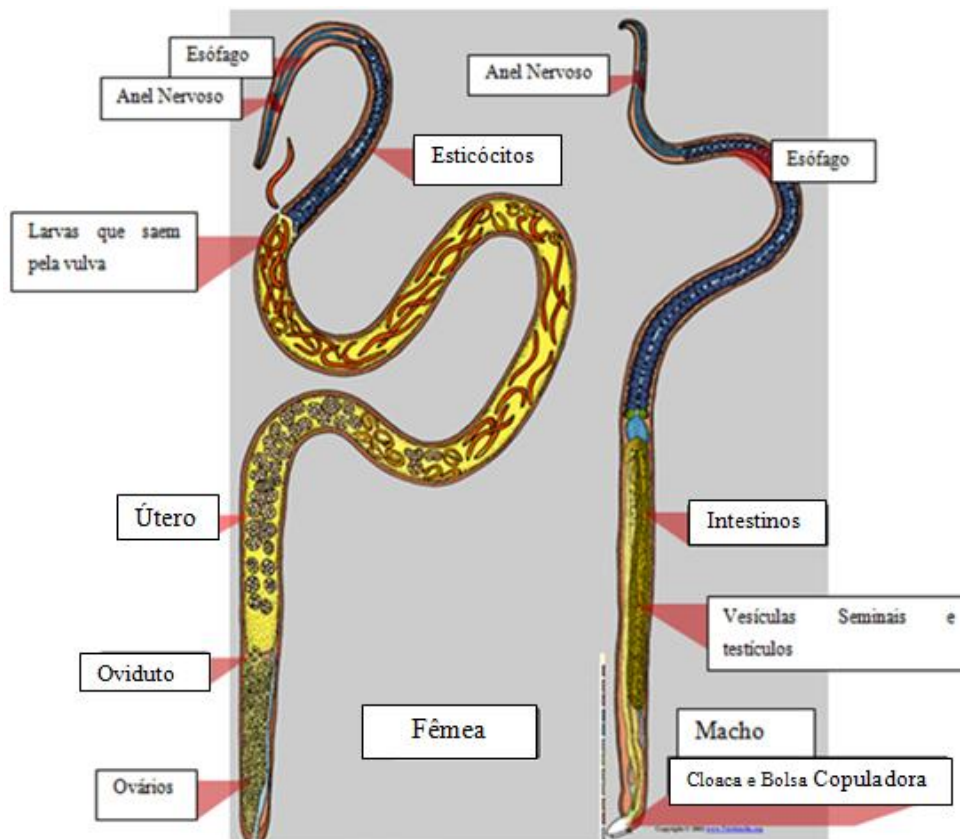


Figura 1. Morfologia característica dos nemátodes *Trichinella spp.* (adaptado de Despommier & Chen, 2007).

O tubo digestivo completo *Trichinella spp.* (inclui boca, esófago, tubo digestivo médio e ânus), assim como as diferenças acentuadas da zona genital, e a cor amarelada dos nemátodes são característicos destes seres alongados e sem metamerizações (Figura 1).

O corpo pelo seu exterior descreve-se por uma fina cutícula elástica e muito flexível. Na parte anterior encontramos o orifício oral, onde está a boca, o anel nervoso, o esófago, e o conjunto de esticócitos. Os nemátodes não possuem rede circulatória de modo que a movimentação de fluídos é devida a contrações do sistema muscular. A família à qual pertence *Trichinella spp.* é caracterizada por uma zona glandular do esófago e por uma zona de bandas bacilar (células cúbicas), desconhecida entre os outros nemátodes (Zarlenga et al., 2006).

Existe um enorme dimorfismo entre fêmea e macho (Figura 1). Na parte posterior (zona genital), o macho apresenta no sentido ventral uma bolsa, constituída por feixes que permitem a fixação do macho na fêmea durante a cópula. E durante a cópula, a cloaca é o órgão acessório saliente que introduzido na vagina da fêmea que é vivípara. Deste modo, o desenvolvimento das larvas ocorre no útero da fêmea para posterior libertação no intestino do hospedeiro (Pessoa, 1969). A fêmea e o macho adulto têm tamanhos diferentes, podendo a fêmea alcançar cerca de 3 a 4 mm de comprimento e 36 µm de largura, enquanto o macho apresenta 1,5 mm de comprimento e cerca de 36 µm de largura (Despommier & Chen, 2007).



Figura 2. Casal *Trichinella spp.* (Despommier & Chen, 2007).

A larva de *Trichinella spp.* não possui ainda aparelho genital desenvolvido. Deste modo é caracterizada por possuir esófago, tubo digestivo (desde a boca ao ânus), esticócitos, sistema nervoso e sistema muscular (Pessoa, 1969). A forma larvar tem um tamanho compreendido entre os 90 a 100 µm de comprimento e de largura 6µm (Chiodini et al., 2003).

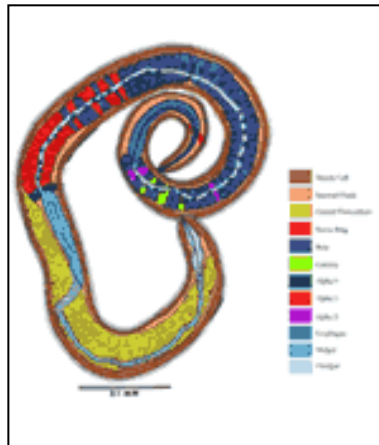


Figura 3. Larva *Trichinella spp.* (Despommier & Chen, 2007).

A família *Trichinellidae* caracteriza-se ainda por ter um ciclo de vida invulgar, onde as larvas depois da primeira muda sofrem desenvolvimento completo dentro de um único hospedeiro até ao estado adulto (Zarlenga et al., 2006).

3. Ciclo de vida

3.1 Ciclo doméstico e selvagem

A Triquinose é uma infecção parasitária, originada por um nemátode *Trichinella spp.* um parasita intracelular obrigatório (Capó & Despommier, 1996). O modo de transmissão da Triquinose é o carnivorismo que ocorre por animais domésticos ou animais selvagens. Assim, o ciclo de vida de *Trichinella spp.* pode ser classificado quanto ao tipo de hospedeiro afectado como sendo um ciclo doméstico ou ciclo selvagem (Trujillo & Cuartas, 2009).

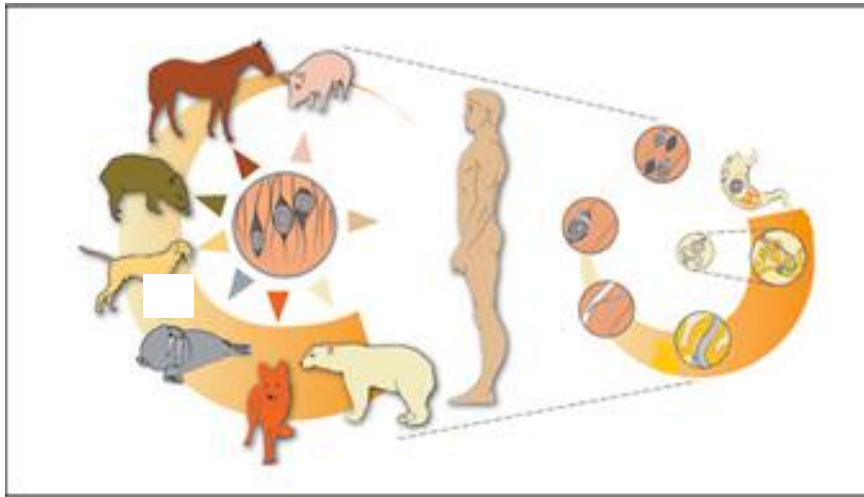


Figura 4. Ciclo de vida e hospedeiros mais comuns (Gottstein et al., 2009).

A infecção humana pode ter origem em vários hospedeiros de *Trichinella spp*, mas a carne de porco é a principal causa registrada (Gottstein et al., 2009).

O ciclo de vida do género *Trichinella* compreende essencialmente duas fases: enteral e parenteral. A fase enteral envolve: a) ingestão da larva presente no tecido muscular infectado; b) libertação da larva no estômago; c) penetração no intestino delgado para transformação para fase adulta; d) acasalamento no lúmen do intestino delgado do hospedeiro e e) deslocação das fêmeas grávidas para as vilosidades intestinais para ocorrer o nascimento da nova geração. A fase parenteral envolve: a) migração das larvas através da corrente sanguínea para o músculo estreado do hospedeiro, b) fixação nos tecidos e construção de uma “nurse cell”. Estas etapas ocorrem nos mais variados hospedeiros (Capó & Despommier, 1996), sempre de igual forma (Gottstein et al., 2009).

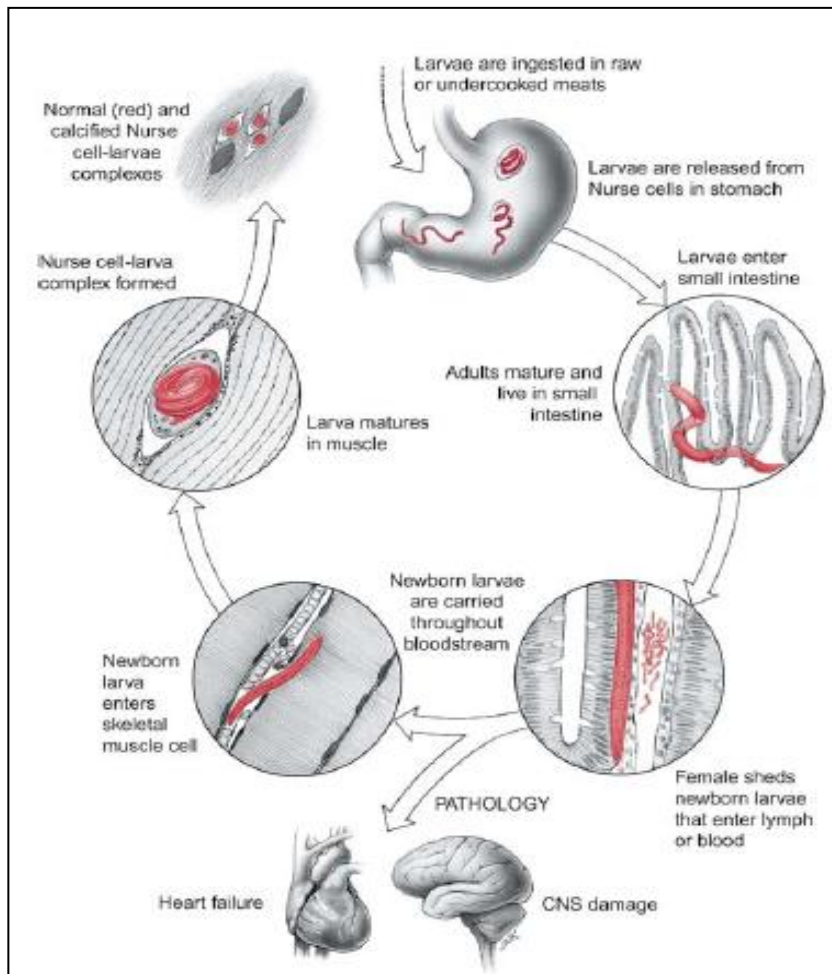


Figura 5. Ciclo de vida de *Trichinella* spp. (Despommier & Chen, 2007).

O consumo de carne infectada mal cozinhada leva à ingestão de larvas *Trichinella* spp., que por acção do suco gástrico (ácido clorídrico e pepsina), são libertadas do tecido circundante (primeira muda). De seguida, encaminham-se para o intestino do hospedeiro, onde invadem o epitélio colunar e se tornam maduras (Capó & Despommier, 1996).

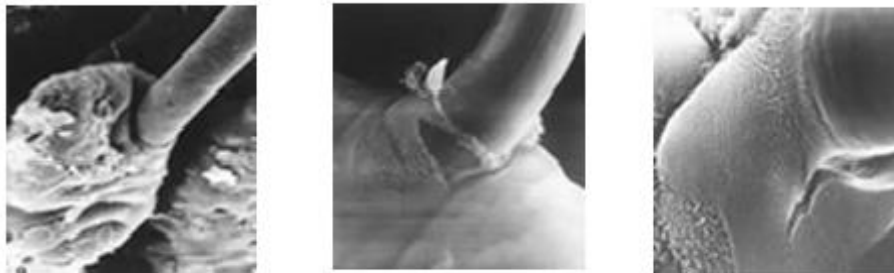


Figura 6. Larva a penetrar no epitélio colunar do hospedeiro (Despommier & Chen, 2007).

Dentro de dois dias e após três mudas, as larvas de *Trichinella* tornam-se adultos, identificando-se o género macho e fêmea, até aqui indistinguível. O “sex-ratio” é enviesado para as fêmeas (2 fêmeas: 1 macho). No lúmen do intestino delgado, no quinto dia, macho e fêmea acasalam (Gottstein et al., 2009). De modo a acasalar, macho e fêmea de *Trichinella spp.* libertam feromonas que permitem o encontro no intestino, bem como uma substância que diminui os movimentos peristálticos do intestino do hospedeiro, provocando uma sensação de incómodo ao hospedeiro. O esperma é colocado no interior da fêmea, pois os gâmetas masculinos não têm flagelo (Despommier & Racaniello, 2010). Depois do acasalamento, os machos morrem e são eliminados do hospedeiro. Uma vez grávidas, as fêmeas dirigem-se para as vilosidades intestinais onde após uma gravidez nasce uma nova geração de larvas (Gottstein et al., 2009). Estima-se que o nascimento das larvas tenha o pico máximo no 8º dia depois da infecção, decaindo tendencialmente em seguida (Despommier & Racaniello, 2010). O número de larvas produzidas depende do estado imunológico do hospedeiro e da espécie de *Trichinella spp.* que o infectou. Estima-se que entre 500 a 1500 novas larvas são geradas no ciclo de vida de uma fêmea adulta antes que uma combinação de respostas imunológicas force a sua expulsão do intestino do hospedeiro (Capó & Despommier, 1996). O tempo de vida das fêmeas no intestino do hospedeiro, depois de serem geradas centenas de larvas, não é conhecido. No entanto, estudos de autópsias sugerem que seja inferior a dois meses (Owen, 2002).

Após as novas gerações de larvas *Trichinella spp.* serem libertadas nas vilosidades intestinais do hospedeiro, estas migram através da corrente sanguínea, com o objectivo de atingir o músculo-esquelético, 17 a 20 dias depois de infecção de modo a encapsularem e permanecerem no hospedeiro (Owen, 2002). A entrada das larvas no músculo-esquelético estriado é levada a cabo com o apoio do estilete. Presume-se que as larvas usem mecanismos enzimáticos para a sua inserção contínua no músculo (Gottstein et al., 2009). Ao migrarem, as larvas procuram sobretudo músculos de grande actividade. Por esse motivo, são essencialmente encontradas no diafragma, língua e zona ocular (Trujillo & Cuartas, 2009). Após chegada ao músculo, a larva vai crescer durante 20 dias. O crescimento é evidenciado essencialmente a partir do 4º dia, aumentando 29% do seu volume/dia, atingindo ao fim de 20 dias um comprimento de 100 µm (Despommier & Racaniello, 2010).

Depois de chegada ao músculo, *Trichinella spp.* é capaz de viver latente no hospedeiro, tendo sido registados sobreviventes de 40 anos no homem e mais de 20 anos no urso (Gottstein et al., 2009).

3.1.1 “Nurse Cell”

A “nurse cell” resulta de um conjunto complexo de alterações de várias células do músculo-esquelético estriado simultaneamente invadidas por uma larva de *Trichinella*, durante um período de 15 a 20 dias. Na formação da “nurse cell”, determinadas proteínas (proteínas tivelosiladas) são segregadas pela larva. Estas proteínas existem sempre no meio intracelular da jovem “nurse cell” desde o 7º dia após a infecção e podem ser responsáveis por reprogramar a expressão genética das células infectadas nos hospedeiros levando à formação e desenvolvimento da “nurse cell” plenamente funcional (Despommier, 1998).

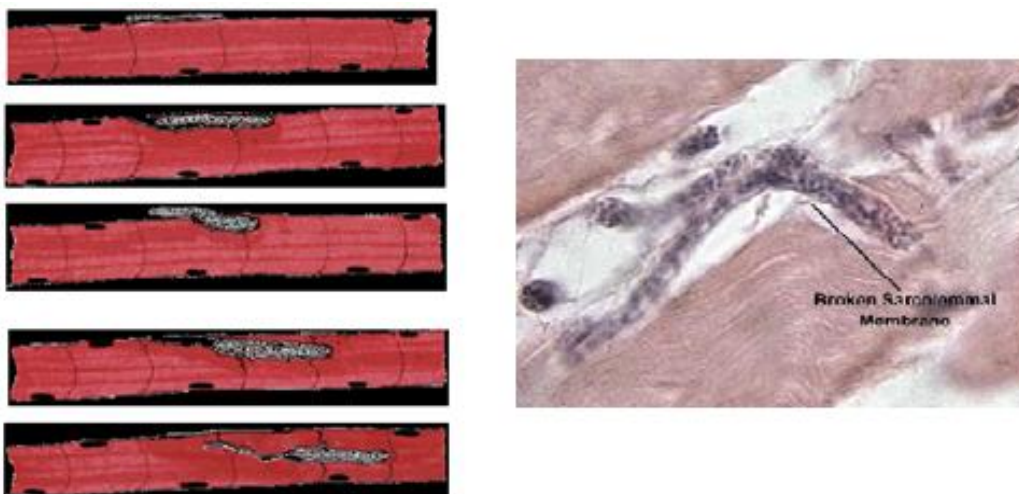


Figura 7. Processo de invasão das células do músculo por larvas *Trichinella spp.* (Despommier & Chen, 2007).

Na penetração e fixação da larva nas células do tecido músculo-esquelético, durante a fase aguda da infecção, ocorrem as três maiores alterações celulares: a) transformação das várias células infectadas numa nova morfologia e desenvolvimento tornando-se na “nurse-cell”, com a conseqüente desconstrução dos sarcómeros das miofibrilas; b) desenvolvimento da cápsula da larva (no caso das espécies capsuladas) e c) processo de

formação de uma rede capilar em redor da célula infectada. Para além destas três modificações, o sarcoplasma torna-se basófilo, os núcleos são deslocados para o centro da “nurse cell” e os nucleólos aumentam tanto em tamanho como em número. A célula torna-se mais permeável tendo como resultado uma maior libertação de enzimas musculares (Gottstein et al., 2009).

3.1.2 Cápsula de colagéneo

Existem 2 tipos de colagéneo sintetizados pela “nurse cell”, o tipo IV e VI. A secreção de proteínas no interior da célula de hospedeiro infectada inicia-se no 7º dia após a infecção, em simultâneo com a síntese dos dois tipos de colagéneo. Por volta do 8º dia, os péptidos do parasita concentram-se no nucleoplasma de todos os núcleos desenvolvidos. Os colagéneos tipo IV e VI estão sujeitos a mecanismos de controlo e regulação diferentes: enquanto a síntese de colagéneo tipo IV cessa por volta do dia 26, a síntese do colagéneo tipo VI permanece ao longo da infecção, embora a um nível inferior (Despommier, 1998).

Nos humanos, a calcificação da larva de *T. spiralis* capsulada pode acontecer após 6 meses, mas este processo não é sincronizado e não compreende conjuntamente todos os parasitas. O processo de calcificação parece estar dependente do tipo de órgão infectado. A calcificação da cápsula de colagéneo ocorre em primeiro lugar, seguida da “nurse cell” e depois a larva. A calcificação da “nurse cell” conduz à morte das larvas, mas muitas larvas escapam ao processo de calcificação sobrevivendo durante anos no mesmo hospedeiro (Gottstein et al., 2009).

3.1.3 Angiogénese

Existem duas particularidades fundamentais em qualquer relação hospedeiro-parasita, a longo termo, em que o parasita permanece metabolicamente activo: a aquisição de nutrientes e a expulsão de resíduos. É provável que *Trichinella* resolva este tipo de problema através do desenvolvimento de uma rede de vasos sanguíneos extremamente porosos para a superfície externa da cápsula de colagéneo. Desta forma, a larva

consegue assegurar uma contínua fonte de nutrição ao mesmo tempo que liberta produtos residuais do seu metabolismo (Despommier, 1998).

A angiogénese envolve uma hipoxia inicial que leva a uma regulação do factor de crescimento do endotélio vascular (VEGF) que, por sua vez, leva à formação de novos vasos sanguíneos. Por volta do dia 7 é detectado o RNA_m do VEGF e dois dias depois são observados os péptidos VEGF. Depois da formação da rede circulatória estar completa a produção dos péptidos VEGF decresce e estabiliza, o que permite a manutenção do parasita dentro do hospedeiro por longos períodos de tempo. Os vasos da rede circulatória derivam de vénulas adjacentes, e têm o diâmetro de sinusóides, auxiliando, assim, o rápido fluxo de sangue. Quanto mais delgado for o calibre dos vasos condutores, mais eficiente se torna a troca de resíduos e nutrientes. Quando comparados com capilares, os vasos de diâmetros maiores mostram uma rápida troca de nutrientes e resíduos, mas oferecem condições sub-ótimas para a eficaz troca de gases entre a “nurse cell” e os vasos. Estas observações indicam que o metabolismo da larva e da “nurse cell” é anaérobio. Esta estratégia metabólica explica como é que o parasita permanece infeccioso no hospedeiro, desde dias ou até semanas após a morte deste último (Despommier, 1998).

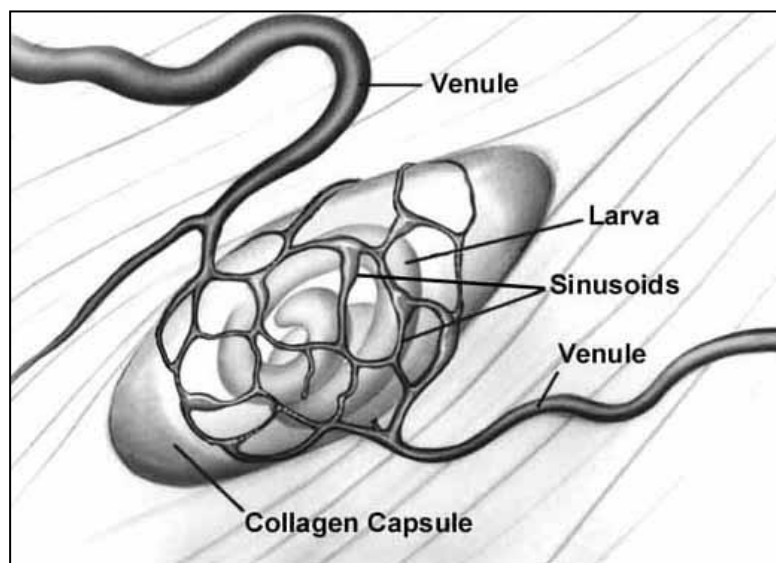


Figura 8. Complexo “Nurse cell” – Parasita (Despommier & Chen, 2007).

3.1.4 Comunicação

Os sistemas de comunicação intercelular dos mamíferos dependem de uma grande variedade de moléculas de sinalização, como as citocinas, que comandam o comportamento celular específico, por exemplo numa resposta imune. Provavelmente *T. spiralis* usará moléculas idênticas, denominadas paraquinas. A interação destas na formação da “nurse cell” é pouco conhecida mas aparentemente complexa, não estando ainda identificado o *timing* de síntese e subsequente libertação de sinais hospedeiro-parasita, bem como todas as interações que daí sucedem (Despommier, 1998).

A larva de *T. spiralis* pode segregar cerca de quarenta proteínas diferentes, muitas das quais são glicosiladas com um invulgar açúcar altamente antigénico – tivelose. Todos os péptidos tivelosilados são libertados pelo esticossoma. O esticossoma contém cerca de 50 esticócitos e cada um dos 5 tipos, identificados através da microscopia electrónica, sintetizam grânulos de uma única variedade, ao passo que cada tipo de grânulo contém muitos péptidos (Despommier, 1998). Alguns destes péptidos são segregados durante a fase muscular, enquanto outros são armazenados e depois segregados no início da fase intestinal. Nem todos os péptidos produzidos por *Trichinella* foram ainda estudados. O esticossoma do parasita adulto é perfeitamente diferente do da larva, pois cada um dos seus 50 esticócitos contém grânulos que não têm qualquer semelhança morfológica com os da larva. Também nenhum dos péptidos produzidos pelo parasita adulto é tivelosilado. Assim, é pouco provável que a larva use as suas proteínas tivelosiladas para entrar no intestino depois de ser engolida pelo próximo hospedeiro (Despommier, 1998).

Nem todas as proteínas sintetizadas por *Trichinella spp.* foram sequenciadas e dessas apenas uma tem um motivo sugestivo de relevância na formação da “nurse cell”, um polipéptido com 43kDa. Esta proteína tivelosilada é sintetizada apenas pelos esticócitos α da larva e após a segregação situa-se exclusivamente no citoplasma da “nurse cell” do dia 12 ao dia 15 do seu desenvolvimento. Supõe-se que o péptido referido execute uma função relacionada com aspectos finais das fases de formação e manutenção da “nurse cell”. Outros péptidos localizam-se no nucleoplasma dos núcleos desenvolvidos da “nurse cell” e, embora ainda não caracterizados, crê-se que talvez desempenhem alguma

função relacionada com a formação ou manutenção da “nurse cell”, considerando a sua localização celular (Despommier, 1998).

As glicoproteínas nativas 43 e 53 kDa dos produtos Escreção-Segregação (E – S) da larva de *T. spiralis* têm tivelose, que contém o antigénio TSL-1, o maior antigénio reconhecido pelo hospedeiro durante a infecção. No caso de *T. pseudospiralis*, ambas as proteínas partilham os mesmos epítomos de carboidratos que induzem a reacção imunológica, mas têm diferentes epítomos derivados dos péptidos. A produção de RNA_m Tp38 restringe-se à fase muscular. Assim, a proteína Tp38 poderá ser responsável pela transformação da célula muscular e formação da “nurse cell”, que ocorre após a entrada das larvas recém-nascidas nas células musculares. O gene Tp53 não foi registado antes do 23º dia, o que indica que não é responsável pela transformação celular, nem pela formação da “nurse cell” (Nagano et al., 2004).

4. Hospedeiros

4.1 Mamíferos Marinhos

No Alasca, em morsas mortas (*Odobenus rosmarus*) e no urso polar (*Ursus maritimus*) foram detectadas larvas de *T. nativa*. As morsas e o urso polar parecem ser o hospedeiro mais comum nestas áreas de água fria, enquanto que outros hospedeiros como focas parecem ser apenas hospedeiros ocasionais. A carne das morsas é, portanto, uma fonte de infecção para o Homem que vive nas regiões árticas (Pozio, 2001).

4.2 Herbívoros

Estes hospedeiros não são os mais comuns do parasita *Trichinella spp.*. No entanto, sabe-se que em determinadas situações, alguns herbívoros, podem consumir carne podendo levar à infecção por *Trichinella spp.* (Pozio, 2001).

4.3 Répteis

Os répteis não parecem ser os hospedeiros ideais para o parasita *Trichinella spp.*. Em laboratório, Kapel *et al.* (1998), não conseguiram infectar espécies *Trichinella* em jacarés (*Caiman sclerops*), muito provavelmente pela dificuldade que estes têm em manter a temperatura corporal ideal para o desenvolvimento do parasita. No entanto, outros autores já o conseguiram, mas a temperaturas de 37 e 40° C. O facto é que em 1996, em 11 fazendas do Zimbabwe, foram detectadas larvas de *Trichinella* nos músculos de um vertebrado de sangue frio, o crocodilo do Nilo (*Crocodylos niloticus*) (Pozio, 2001). Os surtos ocorridos por consumo de carne de répteis na Europa e América do Norte são incomuns. Porém, no passado em algumas partes de Portugal e Espanha, assim como no Reino Unido o lagarto ocelado (*Timon lepidus*) e a sopa de tartaruga eram duas iguarias bastante apreciadas. A carne de cobra, na Republica Dominicana, era vista como um afrodisíaco. A maioria dos consumidores de carne de répteis, na Europa e América do Norte, hoje em dia ou são imigrantes ou clientes de estabelecimentos *gourmet* que procuram iguarias incomuns (Magnino *et al.*, 2009).

Tabela 2. Ciclos das espécies *Trichinella* e seus hospedeiros, (*adaptado de* Gottstein *et al.*, 2009; Pozio, 2007; Capó & Despommier, 1996).

	Espécie	Genótipo	Ciclo	Principais Hospedeiros
Capsuladas	<i>T. spiralis</i>	T1	Doméstico e selvagem	Humanos, javali, cavalo, porco, urso, rato, raposa
	<i>T. nativa</i>	T2	Selvagem e doméstico	Cavalo, urso
	<i>Trichinella</i>	T6	Selvagem	Urso
	<i>T. britovi</i>	T3	Selvagem e doméstico	Javali, porco, cão
	<i>Trichinella</i>	T8	Selvagem	Leão
	<i>Trichinella</i>	T9	Selvagem	Cão doméstico e raposas
	<i>T. murrelli</i>	T5	Selvagem	Raposa, urso preto e guaxinins
	<i>T. nelsoni</i>	T7	Selvagem	Javali, hiena
	<i>Trichinella</i>	T12	Selvagem	Leão da montanha
Não Capsuladas	<i>T. pseudospiralis</i>	T4	Selvagem	Mamíferos omnívoros, aves
	<i>T. papuae</i>	T10	Doméstico e selvagem	Porco, crocodilos
	<i>T. zimbabwensis</i>	T11	Selvagem	Crocodilo do Nilo

No Homem, a transmissão ocorre por consumo de carne crua ou mal confeccionada de animais infectados domésticos (ciclo doméstico) ou selvagens (ciclo selvagem), sendo *T. spiralis* o agente mais preocupante para a saúde humana (Dorny et al., 2009). Os porcos são a maior fonte de infecção para humanos, mas a carne de cavalo, javali, urso, aves e texugo podem igualmente infectar o Homem, embora raramente, com *T. nativa* e *T. britovi* (Despommier & Racaniello, 2010).

Diferentes espécies de *Trichinella* infectam vários tipos de hospedeiros e muitas vezes espécies diferentes de *Trichinella* podem infectar a mesma espécie hospedeira (Pozio, 2001). Os diferentes tipos de espécies e genótipos de *Trichinella spp.* foram detectados em cerca de 100 espécies de mamíferos, 7 espécies de aves e 3 espécies de répteis (Magnino et al., 2009).

A detecção de espécies não capsuladas em aves e crocodilos provavelmente tem permanecido desconhecida devido às dificuldades de detecção em tecidos musculares e por falta de conhecimento das aves e dos crocodilos como reservatórios de triquinas (Pozio, 2001).

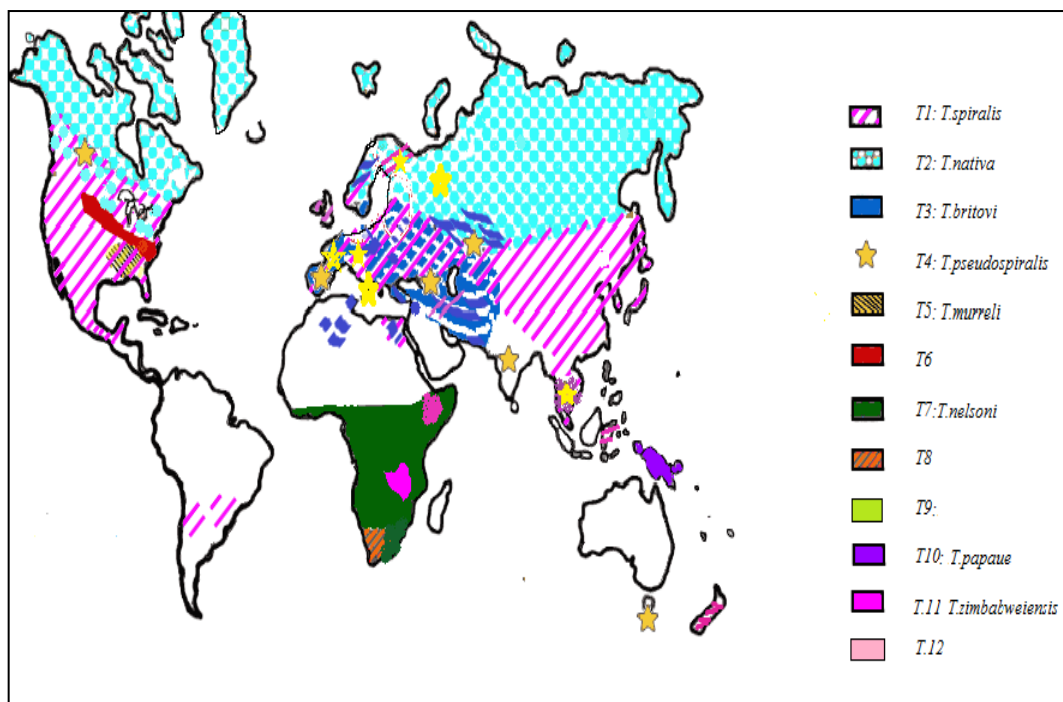
5. Distribuição geográfica e Hospedeiros

Com a excepção da Antárctida, em que a presença deste parasita ainda não foi ainda referida, *Trichinella spp.* está disseminada por várias regiões de todo o mundo, frias e temperadas, em animais domésticos e selvagens (Dorny et al., 2009).

Quer os hábitos criados em países industrializados e não industrializados, no que diz respeito aos costumes gastronómicos, quer as características químicas, moleculares e biológicas dos parasitas e hospedeiros, são determinantes e justificam a distribuição alargada deste nemátode. Ultimamente, na maioria das infecções reportadas por *Trichinella spp.* que ocorrem em animais e humanos, o agente responsável mais referido é *T. spiralis*. No entanto, em muitos dos surtos documentados, a espécie não é anunciada, prevalecendo a hipótese da espécie endémica ser a mais provável de origem do surto (Pozio, 2007).

A distribuição geográfica e a biologia de *Trichinella* spp. sugere que as larvas das diferentes espécies tenham desenvolvido tolerância à mudança de temperatura. Por exemplo, *T. nativa* é característica das zonas frias e polares, *T. spiralis* é cosmopolita e *T. nelsoni* é típica de zonas quentes (Martinez et al., 2001). A temperatura do corpo do hospedeiro tem um papel fundamental no que respeita à infectividade de *Trichinella* spp.. Espécies não capsuladas como *T. papuae* e *T. zimbabwensis* desenvolvem-se a uma temperatura entre os 26° e 40° C em répteis e mamíferos, enquanto *T. pseudospiralis* desenvolve-se entre 37° e 42.5°C em mamíferos e aves. As restantes espécies encapsuladas desenvolvem-se em temperaturas entre 37° e 40°C, com excepção da *T. nativa* (Magnino et al., 2009).

A Triquinose humana já foi documentada em cerca de 55 países de todo o mundo. Mas o que se verifica é que em muitos desses países endémicos as pessoas afectadas são sobretudo turistas e não a população nativa (Pozio, 2007).



Mapa 1. Distribuição mundial dos surtos de Triquinose, (adaptado de Trujillo & Cuartas 2009) .

Tabela 3. Distribuição Geográfica característica de *Trichinella* spp. (adaptado de Gajadhar et al., 2009 e Gottstein et al., 2009).

Espécies e Genótipos de <i>Trichinella</i>	Distribuição geográfica
<i>T. spiralis</i>	Distribuição cosmopolita
<i>T. nativa</i>	Ártico e sub-regiões árticas da América
T6	Ártico e sub-regiões Árticas da América do Norte
<i>T. britovi</i>	Áreas temperadas da Europa e Ásia e Norte e Oeste de África
T8	Sul de África
T9	Japão
<i>T. murrelli</i>	Áreas da América do Norte
<i>T. nelsoni</i>	Leste de África
T12	Argentina
<i>T. pseudospiralis</i>	Distribuição cosmopolita
<i>T. papuae</i>	Nova Guiné e Tailândia
<i>T. zimbabwensis</i>	Leste África

5.1 África

No continente africano, a situação de infecção por *Trichinella* spp. é endémica. A maioria é documentada no âmbito do ciclo selvagem, infectando animais selvagens mas também espécies domésticas como o porco e o cão. Os casos de surtos em humanos por vezes originam a morte como os relatados na Tanzânia (Pozio, 2007). Em países como o Egipto, Argélia e Senegal, em que a maioria da população é muçulmana, os surtos humanos normalmente ocorrem em turistas ou pessoas de outras religiões. Nestes países, as espécies reportadas são *T. britovi* e *T. spiralis*, geralmente encontradas em animais como o javali, chacal e hienas (Pozio, 2007).

Infecções por *T. nelsoni* verificaram-se na Tanzânia, África do Sul e no Quênia em animais selvagens, como: leão, hiena pintada, chacal, raposa e leopardo. A espécie/genótipo T8 apresenta apenas surtos na Namíbia e África do Sul em leões (*Panthera leo*) em casos reportados em humanos (Gottstein et al., 2009). Na África do Sul foi registada em leões, uma infecção mista por T8 e *T. nelsoni* (Marucci et al.,

2009). A espécie *T. zimbabwensis* apenas foi registada em crocodilos do Nilo em Moçambique e no Zimbabwe (Pozio, 2007; Varga et al., 2003).

5.2 América

As espécies registadas com maior frequência na América do Norte são: *T. spiralis* e *T. nativa*. Foram registados elevados números de surtos em animais como o porco doméstico, pumas, ratos, raposas, ursos e animais marinhos. A importação de porcos de origens diferentes, em que o controlo é duvidoso, e a livre circulação transfronteiriça dos animais leva a que a triquinose se alastre. *T. murrelli* (não registada em porcos), *T6* e *T. pseudospiralis*, embora menos registadas, apresentam os mesmos hospedeiros, mas em diferentes regiões do mapa. *T. pseudospiralis*, no Canadá, foi encontrada num abutre, animal selvagem conhecido pelos hábitos necrófagos (Pozio, 2007). T12 foi o último genótipo a ser descoberto em leões de montanha (*Puma concolor*), no Rio Negro e Argentina (Gottstein et al., 2009).

5.3 Ásia

Pela análise do mapa 1, encontramos nas regiões mais próximas da Europa, em países como o Cazaquistão, Israel e Turquia, surtos de *T. britovi* e *T. pseudospiralis*. Por contraste, a extensa maioria da Ásia é caracterizada por surtos de *T. spiralis* e *T. nativa* com os mais diversos hospedeiros: raposa vermelha, porco, texugo, lobo, chacal, urso, cão e o homem (Gottstein et al., 2009). Numa província de Laos, Borikhamxay, foram registados 22 casos de infecção por *Trichinella spp.* (Sayasonea et al., 2006). No caso particular do Afeganistão não são referidos casos de infecção por *Trichinella spp.* provavelmente devido à proibição de consumo de carne de porco por algumas religiões, como a muçulmana e a judaica. No entanto, surtos ocorrem nestas regiões, e tal facto pode ser explicado pela ilegalidade cometida por alguns comerciantes de carne que dispensam aos seus clientes misturas de carnes picadas contendo carne de porco infectada. Mas também são explicados pelos imigrantes e cristãos que circulam nesse território (Gottstein et al., 2009). *T. papuae* apenas foi registada na Indonésia e na Tailândia em hospedeiros como o homem, crocodilo, lagarto, tartarugas e chacal (Lo et al., 2009; Pozio, 2007). Em certas regiões, (Pozio, 2007) como China e Cambodja,

algumas pessoas parecem apresentar anticorpos anti-*trichinella*. A maior parte destas infecções é devida ao consumo de carne infectada de porco, urso e cão. Na China, nas regiões do norte, cães e gatos foram detectados com *T. nativa* e *T. britovi* (Pozio, 2007; Fu et al., 2009). No Japão, devido ao consumo de carne de cão e ursos infectados foram registados surtos de *T. nativa* e T9 (Pozio, 2007; Takahashi et al., 2000).

5.4 Europa

A maioria do território europeu é afectada por infecções provocadas por *T. spiralis*, *T. britovi* e *T. pseudospiralis*. Num cavalo oriundo da Polónia, foi detectada uma infecção mista provocada por *T. nativa* e *T. britovi*, numa proporção de 4:1 (Liciardi et al., 2009). No entanto na Escandinávia, Finlândia, Noruega e Suécia também se registam infecções por *T. nativa*. Os hospedeiros mais comuns são o homem, porco, a raposa vermelha, lobo, javali, cavalo, texugo e o cão vadio (Pozio, 2007). *T. britovi* foi registada na vida selvagem do território belga (Schynts et al., 2006). Na Finlândia, *T. nativa* é mais comum em hospedeiros selvagens. No entanto, surtos com *T. spiralis*, *T. britovi* e *T. pseudospiralis*, embora em abundância menor, também foram registados em animais selvagens. Os porcos das explorações deste membro da Europa também foram descritos como fonte de infecção para o Homem, sendo-lhes diagnosticando *T. spiralis*. A proximidade de espécies sinantrópicas faz com que o risco de incidência aumente (Oivanen & Oksanen, 2009).

Na Europa, nalguns países como Bósnia, Bulgária, Geórgia, Croácia, Espanha e Ucrânia, a incidência de infecções em humanos é elevada devido ao consumo de carnes mal preparadas de animais domésticos e selvagens infectados (Pozio, 2007). Na Croácia, surtos em porcos ou animais selvagens com as espécies *T. spiralis* e *T. britovi* são comuns. A novidade é recentemente ter aparecido uma das espécies não capsuladas *T. pseudospiralis*, em exames de rotina (Beck et al., 2009).

Em Portugal, a infecção por *Trichinella* spp., entre 1962 e 1967, afectou apenas 6 pessoas. Em 1966, foi assinalado o ultimo caso detectado, num porco em Montalegre (Pozio, 2007). Muito recentemente, em 2010, através de uma investigação em parasitas gastrointestinais no Parque Nacional da Peneda Gerês, foi evidenciando que o lobo

ibérico (*Canis lupus signatus*) e maioritariamente a raposa vermelha (*Vulpes vulpes silacea*) são hospedeiros parasitados por *Trichinella spp.* As raposas vermelhas foram registadas em Arcos de Valdevez e Terras do Bouro (Silva, 2010).

Em França, como na Itália, vários surtos são originados pelo consumo de carne de cavalo mal cozinhada ou crua cuja espécie mais frequente a eles associada é a *T. spiralis* (Boireau et al., 2000). Na Alemanha, a infecção por *Trichinella spp.* tem aumentado nos últimos 30 anos e tal facto tem sido explicado pelo consumo de carnes infectadas, durante as férias, em países com elevada taxa de incidência (Pannwitz et al., 2010). Na Hungria, uma pesquisa com raposas vermelhas mostrou uma elevada prevalência de larvas no trato respiratório destes animais (Varga et al., 2003).

A caça de animais selvagens, que é uma actividade praticada por muitos povos, leva ao consumo de carne crua por vezes infectada, sendo o suficiente para que sejam vítimas de uma infecção por *Trichinella spp.*. Esta actividade acaba por ser uma forma de expandir a Triquinose, sem que o caçador o saiba (Gottstein et al., 2009).

5.5 Oceania

Este continente é menos afectado por infecções por *Trichinella*. No entanto, surtos provocados por *T. papuae* ocorrem tanto no ciclo doméstico como selvagem, na Austrália e Papua Nova Guiné, em porcos e crocodilos de água salgada e também em alguns animais marinhos. *T. spiralis* é reportada no Hawai e Nova Zelândia, afectando humanos que se alimentam de carne de porco infectada. Em aves e marsupiais da Tasmânia foi detectada *T. pseudospiralis* (Pozio, 2007).

II. Triquinose

1. Sintomatologia em Humanos

1.1 Fase enteral/intestinal

A ocorrência de surtos de Triquinose em humanos não implica uma transmissão de pessoa para pessoa. Deve-se essencialmente ao consumo de carne de porco infectada e mal confeccionada. No entanto, carnes de cavalo, javali ou urso também são fontes infecciosas (Dorny et al., 2009). A maioria dos indivíduos, depois de comerem carne infectada, apresenta uma assintomatologia muito normal de infecções pouco intensas (Gottstein et al., 2009). Todos os sintomas variam consoante a gravidade da infecção provocada pelo parasita *Trichinella spp.*, e podem durar alguns dias. O quadro sintomatológico é típico de muitas outras doenças, como por exemplo intoxicação alimentar ou indigestão, e por isso esta doença, durante esta fase inicial de colonização do hospedeiro, pode ser facilmente mal diagnosticada. Normalmente, os pacientes não procuram aconselhamento médico nesta altura, mas sim quando o carácter dos sintomas muda com o despertar da fase parenteral (Capó & Despommier, 1996).

Tabela 4. Sintomatologia em humanos relacionados com o tipo de infecção, (*adaptado de Gottstein et al., 2009; Capó & Despommier, 1996*).

Sintomatologia inespecífica em Humanos na fase intestinal	Ciclo de vida de <i>Trichinella spp.</i>	Tipo de infecção
Náuseas, vômitos, dores de cabeça	Depois de ser ingerida, a “nurse-cell” é digerida pelo suco estomacal (HCl+pepsina) libertando a larva do seu interior	Fraca
Mal-estar, complicações gastrointestinais (diarreia, obstipação), febre, edema, erupções cutâneas, hemorragia subungueal, perturbação visual e paralisia do músculo	A larva dirige-se para o intestino onde penetra a mucosa intestinal	Moderada a Severa

1.2 Fase Parenteral/muscular

Durante a 2^a e 6^a semanas após a infecção, a fase enteral ainda está presente, mas os sintomas relacionados com a doença intestinal diminuem. Nesta altura desenvolvem-se sinais e sintomas resultantes da fase migratória por migração das larvas recém-nascidas (Capó & Despommier, 1996). A migração das larvas de *Trichinella spp.* e os seus metabolitos provocam reacções imediatas que causam perturbações imunológicas e patológicas que podem ser observadas durante a fase aguda da infecção (Gottstein et al., 2009).

Tabela 5. Reacção imunológica e patológica, (*adaptado de* Gottstein et al., 2009).

	Infiltração de células inflamatórias	Sinais e sintomas
Reacção imunológica	Mastócitos, eosinófilos, monócitos, linfócitos, citoquinas, prostaglandinas, Ig E, bradicininas	Erupções cutâneas e edema
Fenómeno Patológico		
Reacção patológica	Vasculite Trombo vascular	Edema em redor dos tecidos do olho

Na fase parenteral, a eosinofilia é uma característica comum na maior parte dos casos triquinose. Este fenómeno depende da quantidade de larvas infectantes e da sensibilidade imunitária do hospedeiro. Os eosinófilos podem contribuir para a imunopatologia na Triquinose devido a libertação de enzimas como a histaminase e a aril-sulfatase. Contudo, os eosinófilos também induzem dano à larva de *Trichinella spp.* sob a actividade da proteína base (proteína eosinofílica catiónica) e eosinofila peroxidase. A libertação de histamina, serotonina, bradicininas e prostaglandinas (PGE2, PGD2 e PGJ2) e o aumento da permeabilidade dos capilares e circulação de fluidos, electrólitos, albuminas e elementos celulares para o tecido circundante,

contribui fortemente para o edema de tecidos, como por exemplo em redor dos olhos. Para além disso, outra consequência deste processo inflamatório é a vasculite e os trombos vasculares que representam a principal patologia na fase aguda da Triquinose (Gottstein et al., 2009).

À fase muscular está associada a resposta anti-inflamatória e alérgica. Assim, o dano na célula muscular estimula a infiltração das células inflamatórias, como os eosinófilos. A comparação entre os níveis de eosinofilia e enzimas do soro muscular, como a lactato desidrogenase e creatina fosfoquinase, tem sido observada em pacientes com Triquinose sugerindo que o dano muscular pode ser mediado indirectamente por estes granulócitos (Gottstein et al., 2009). A produção de imunoglobulina E (IgE) tem um papel importante na resposta activa contra *Trichinella*, pois a presença da IgE leva ao processo de monopoiese (Bruschi et al., 2008). A IgE é responsável pelas manifestações alérgicas típicas do quadro clínico de Triquinose, como por exemplo, as erupções cutâneas ou edemas. No entanto, o aumento dos níveis totais de IgE, no soro sanguíneo, não é um fenómeno exclusivo da Triquinose (Gottstein et al., 2009). O aumento de eosinófilos, mastócitos e IgE é uma arma do hospedeiro para se defender do parasita e possivelmente de novas infecções por helmintas. A libertação de prostaglandinas e leucotrienos pelos mastócitos, e proteínas dos eosinófilos que são tóxicas para alguns helmintas leva à expulsão destes no intestino. A produção de interleucina 12 (IL-12), que inibe actividade dos macrófagos, parece estar associada à imunossupressão que o parasita exerce sobre a resposta imune do hospedeiro, assim como a intervenção no processamento antigénico por inibição da IL-12 (Vilanova & Ferreira, 2007). De maneira a sobreviverem, estes helmintas desenvolvem mecanismos antioxidantes com o objectivo de captar moléculas reactivas de oxigénio produzido pelo hospedeiro na resposta anti-inflamatória como forma de destruir o parasita (Fabrizio Bruschi et al., 2003).

2. Tipos de infecção e sintomatologia característica

Nas infecções consideradas menos graves, aquelas que derivam da ingestão de um reduzido número de larvas no músculo, os sintomas associados à fase migratória/parenteral são normalmente os primeiros a ser clinicamente detectados, uma

vez que estes pacientes não apresentam sintomas durante a fase enteral. Todos os sinais e sintomas estão associados, directa ou indirectamente, à penetração desordenada nos tecidos pela larva recém-nascida em migração. Após a 2ª semana da fase parenteral da infecção, a maioria dos pacientes desenvolveu anticorpos específicos contra os antígenos segregados pelas larvas no músculo (Capó & Despommier, 1996).

Nas infecções consideradas moderadas ou graves, os sintomas devidos à invasão das células musculares (dor, fraqueza, paralisia e fotofobia) aumentam durante a 3ª semana, assim como o edema da face, zona ocular, mãos e pés. A disfagia e enrouquecimento são também sintomas constantes. A respiração do paciente é normalmente difícil e insuficiente. Devido à eosinofilia, a hipercoagulação do sangue leva a incidente de trombozes em arteríolas. Os pacientes com infecções consideradas graves são os primeiros a serem diagnosticados devido ao avançado estado de sintomas clássicos da doença. Os seus sintomas são mais notórios do que os dos pacientes que sofrem de infecções fracas a moderadas. Febre alta e elevados níveis de eosinófilos (30 a 60%), erupções cutâneas, dor muscular intensa e dores de cabeça bem como inchaço das pálpebras, face ou extremidades são característicos destes casos. Vulgarmente, os pacientes estão alerta, mas apáticos e a insónia prolongada afecta o seu comportamento, tornando-os irritáveis (Capó & Despommier, 1996).

Qualquer sintoma associado à fase aguda da triquinose abranda progressivamente com o início da convalescença do hospedeiro (entre a 5ª e 6ª semana após a ingestão de carne infectada), mas a dispneia, o edema das extremidades e a bronquite persistem até à 6ª/8ª semana (Schantz & Dietz, 2001).

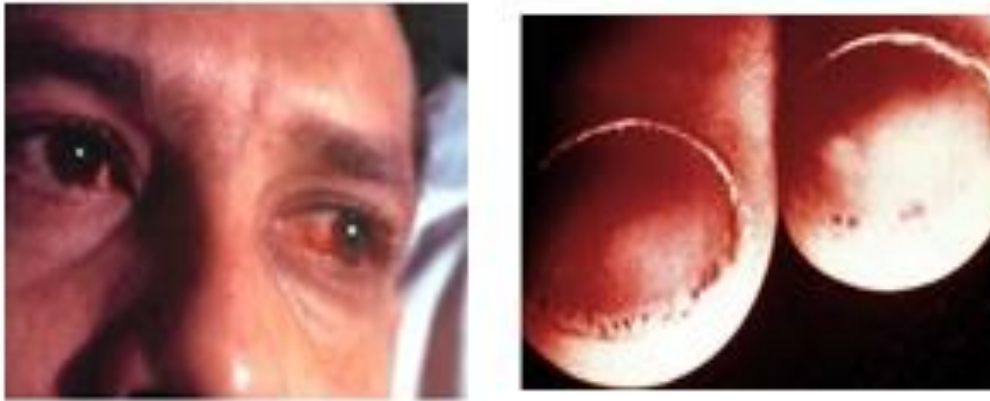


Figura 9. Hemorragia ocular e hemorragia subungueal (Despommier & Chen, 2007).

Tabela 6. Sintomatologia referente a uma infecção grave que pode comprometer a vida do hospedeiro, (*adaptado de* Capó & Despommier, 1996; Pessoa, 1969).

Manifestações na Infecção Grave			
Neurológicas	Pulmonares	Cardiovasculares	Oculares e Tegumentares
Vertigem	Dispneia	Miocardites	Edema
Zumbidos	Bronquite	Dor no peito	Erupção cutânea
Surdez	Pleurite	Falta de ar	Hemorragia ungueal
Encefalite	Tosse	Insuficiência cardíaca	Inchaço das pálpebras
Meningite	Pneumonia	Taquicardias	
Afasia	Vasculite pulmonar		
Paralisia do corpo se houver oclusão de artérias ou inflamação granulamatosa	Embolia pulmonar		
Insônia			
Morte			

As larvas da primeira etapa da infecção permanecem nas suas “nurse cell” por meses ou anos após a recuperação do hospedeiro, mas depois de algum tempo uma porção delas acaba por morrer. Este processo poderá ser mais rápido para as infecções não atribuídas a *T. spiralis* (Capó & Despommier, 1996).

3. Complicações na gravidez e na fase de convalescença

Existe o risco de ocorrer parasitismo da placenta e, por consequência, do feto. Em casos mais graves, pode ocorrer aborto espontâneo ou morte do feto (Schantz & Dietz, 2001).

Durante a convalescença os pacientes podem queixar-se de perturbações auditivas, perda de peso, desordens na menstruação, perda de cabelos e unhas, descamação da pele, rouquidão, afonia e rigidez muscular (Capó & Despommier, 1996).

4. Severidade

A severidade da infecção Triquinose pode levar à insuficiência cardíaca devido à miocardite, assim como, encefalite ou pneumonia pela perda vital dos órgãos respectivos em que resulta a morte do hospedeiro. A mortalidade está relacionada com a dose de infecção da larva (Schantz & Dietz, 2001).

4.1 Doses consideradas fatais para hospedeiros ciclo domésticos

Tabela 7. Hospedeiro VS Dose larvar fatal, (*adaptado de Vasconcelos, 2006*).

Hospedeiro Doméstico	Dose de larvas por grama de peso corporal
Homem	5
Suíno	10
Ratos	30

5. Sintomatologia relacionada com as espécies

T. nativa, embora possa causar morte ao hospedeiro, quase não produz sintomas na fase parenteral, o que dificulta e atrasa o diagnóstico. *T. nelsoni* e a *T. britovi* apresentam uma baixa patogenicidade em ambas as fases. *T. britovi* tem também um longo período de incubação e poucos sintomas intestinais (Capó & Despommier, 1996).

T. murrelli é responsável pelo aparecimento de reacções na pele, sendo menos provável o edema facial. *T. pseudospiralis* é referida como a espécie que provoca sintomatologia mais exuberante, que perduram por intervalos temporais mais alargados (Gottstein et al., 2009).

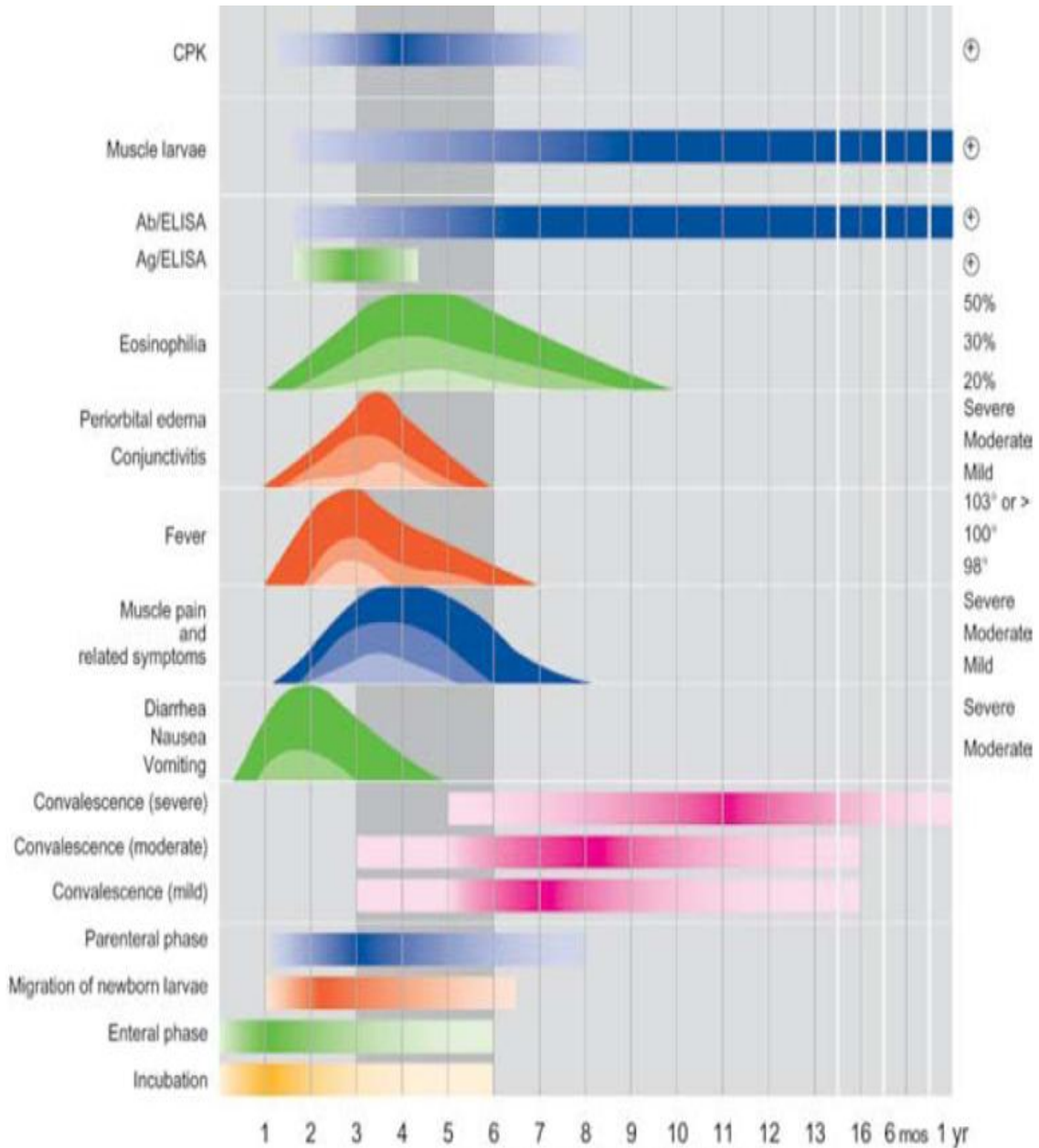


Figura 10. Parâmetros Clínicos (Despommier & Chen 2007).

6. Diagnóstico em Humanos

Pela quase ausência de sinais característicos da doença, o diagnóstico da triquinose é geralmente complexo podendo ser indicado um diagnóstico diferencial. Este pode acontecer, como maior probabilidade, em países com reduzido ou nenhum histórico de infecção por *Trichinella* (Gottstein et al., 2009).

Tabela 8. Diagnóstico diferencial, (*adaptado de* Gottstein et al., 2009; Capó & Despommier, 1996).

Sinais Clínicos	Diagnóstico Diferencial
Diarreia prolongada	Intoxicação alimentar
Febre alta e mialgia	Infecção por vírus influenza
Febre e edema periorbital	Periartrite nodoso, dermatomiosite, polimiosite, glomerulonefrites, doença do soro, reacção tóxica alérgica a drogas ou alergénios
Febre alta, sintomas neurológicos e edema periorbital	Febre tifóide
Dores de cabeça fortes, febre, irritabilidade, sintomas neurológicos, rigidez na nuca, sonolência	Encefalites, neuroinfecções, meningite
Febre, hemorragias intraconjuntivais, petéquias	Leptospirose
Eosinofilia, mialgia, resposta inflamatória	Síndrome eosinófilo, paragem cardíaca
Eosinofilia combinada com febre	Invasão por <i>Fasciola</i> e <i>Schistosoma</i> , infecção por <i>Toxocara spp</i>

O diagnóstico diferencial leva a que a doença seja tardiamente reconhecida, por esta possuir sintomas muito semelhantes a outras doenças. Esta situação torna-se preocupante para médicos e pacientes, porque um atraso no diagnóstico e tratamento beneficia o estabelecimento das larvas no tecido muscular e no desenvolvimento de uma cápsula de colagénio, que torna as larvas resistentes ao tratamento com fármacos (Gottstein et al., 2009).

O Centro Europeu de Controlo de Doenças publicou, no caso de suspeita de Triquinose, algumas normas no diagnóstico da Triquinose humana, segundo:

a) nível clínico, três dos seis sintomas tem de ser confirmados – febre, gastroenterite, edema facial, eosinofilia, hemorragia na retina e subungueal;

b) nível laboratorial, pelo menos uma das demonstrações tem de comprovar a presença da larva no tecido muscular, através da biopsia ou demonstrar a presença de anticorpos específicos;

c) nível epidemiológico, ter a confirmação do consumo de carne infectada e sua origem, assim como hábitos ou mudanças alimentares que o hospedeiro tenha feito (Gottstein et al., 2009).

7. Pesquisa laboratorial

7.1 Amostragem no Homem

A amostragem pode ter como base o soro e o sangue assim como tecido muscular do indivíduo infectado (Trujillo & Cuartas, 2009).

7.2 Testes de pesquisa

A análise ao sangue de um hospedeiro permite verificar o aumento substancial de indicadores valiosos de despiste de uma infecção por *Trichinella spp.*. O aumento dos valores normais de glóbulos brancos (Leucocitose), sobretudo eosinófilos (eosinofilia), mais significativo entre a 3^a e 4^a semana após a infecção, assim como o aumento de algumas enzimas musculares (creatinina, fosfoquinase, lactato desidrogenase e aldolase,) são resultado da destruição dos tecidos musculares na fase migratória da larva. A hipoalbuminemia também é verificada (Schantz & Dietz, 2001). Dependendo do tempo de seroconversão também é pesquisada a presença de anticorpos, pois

algumas espécies podem induzir uma produção lenta de anticorpos (Gottstein et al., 2009).

Alguns estudos demonstram que a eosinofilia está correlacionada com o grau de mialgia e é tanto maior se a pessoa ainda tiver complicações neuronais (Gottstein et al., 2009). Apesar de elevados os níveis de leucócitos, 12500 a 18000 células por mm^3 , a eosinofilia aparece logo após a infecção, 1400 a 8700 por mm^3 , aumentando entre a 2ª e a 5ª semana, estabilizando nesta altura. Uma diminuição drástica dos eosinófilos em indivíduos com infecção grave pode levar à morte (Capó & Despommier, 1996).

Nos testes de pesquisa em laboratório podem ser realizadas técnicas directas e técnicas indirectas para diagnóstico de triquinose (Trujillo & Cuartas, 2009). Todas as técnicas efectuadas são avaliadas. Aspectos como a sensibilidade, especificidade, reprodutibilidade e robustez assim como normas de equipamento e segurança devem ser cumpridos (Community Reference Laboratory for Parasites, 2006).

A nível de diagnóstico serológico, os testes mais frequentes para detecção de antígenos E-S de *Trichinella* são o Western Blot e ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (Trujillo & Cuartas, 2009). Depois de 12 dias após a infecção é possível a detecção de anticorpos facilmente por ELISA, teste imunoenzimático (Owen, 2002). A ELISA é um método bastante utilizado mostrando-se vantajoso por ser específico. No entanto, é importante referir que a pesquisa de antígenos por vezes é dúbia. É importante a escolha dos antígenos (Ag) (Gottstein et al., 2009). O PCR (Polymerase Chain Reaction) permite distinção entre diferentes génotipos e ciclos de vida. É uma técnica muito valiosa, visto ser um auxílio na informação para métodos de controlo. A suspensão coloidal de partículas de silicato de alumínio (bentonite) também é uma técnica referida. A incubação da suspensão e Agteste revela que há um teste positivo se houver aglutinação entre o anticorpo (Ac) do soro problema e o Agteste. Outro teste referido é a hemaglutinação indirecta (Schantz & Dietz, 2001).

A biopsia muscular é uma técnica de diagnóstico que consiste na digestão artificial, onde a larva é libertada do músculo depois de reagir com ácido clorídrico e pepsina a uma temperatura superior a 37°C, em água, simulando o processo de digestão do

estômago. De seguida, a solução resultante da digestão é visualizada ao microscópio. A triquinoscopia directa é outro método directo, assim como o anterior, em que através do triquinoscópio, são observadas as larvas por processo de compressão do tecido muscular infectado entre duas lâminas (Trujillo & Cuartas, 2009).

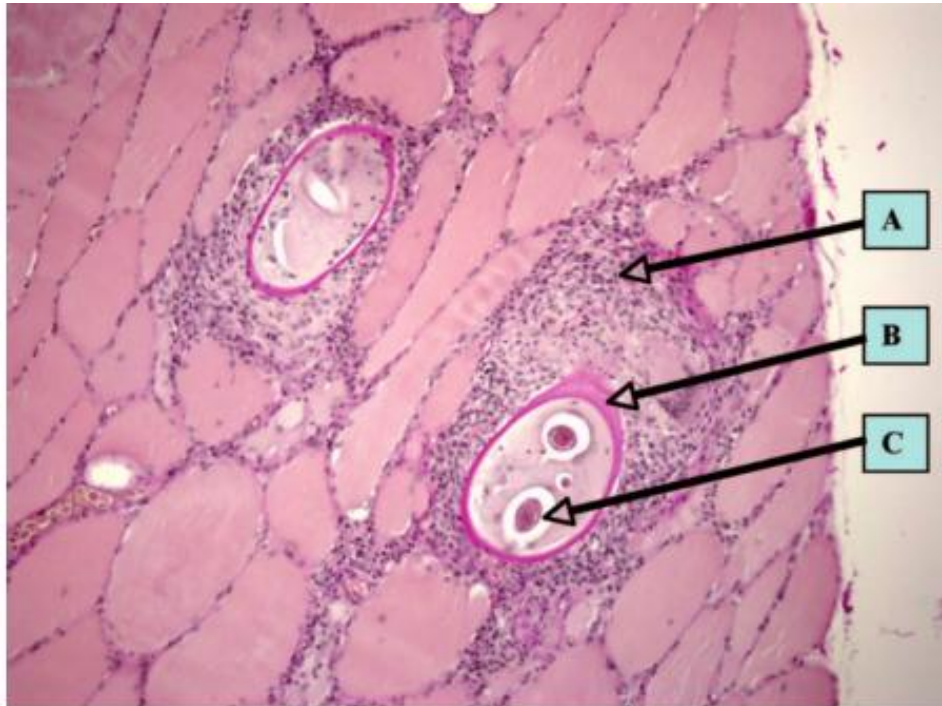


Figura 11. Biópsia muscular de um indivíduo. (A) Infiltração de células; (B) Cápsula de colagéneo da “nurse cell”; (C) interior da “nurse cell” e larva (Gottstein et al., 2009).

8. Diagnóstico em Animais

8.1 Pesquisa Laboratorial

8.1.1 Amostragem e Técnicas de diagnóstico nos Animais

No caso dos animais, o tipo de amostragem mais comum é a biópsia do tecido muscular, *post mortem*. Por exemplo, no cavalo, a experiência laboratorial indica que a língua ou o diafragma são a amostra onde, com maior probabilidade, se pode encontrar um número

suficiente de larvas *Trichinella* (Boireau et al., 2000). Na maioria dos hospedeiros, a língua e o diafragma são os locais de eleição para pesquisa de *Trichinella spp.*. Na raposa, no javali e no guaxini o músculo do antebraço é também um local destino da larva *Trichinella*. Na morsa ou no urso o local preferido da larva e de pesquisa laboratorial é o masseter (Gottstein et al., 2009).

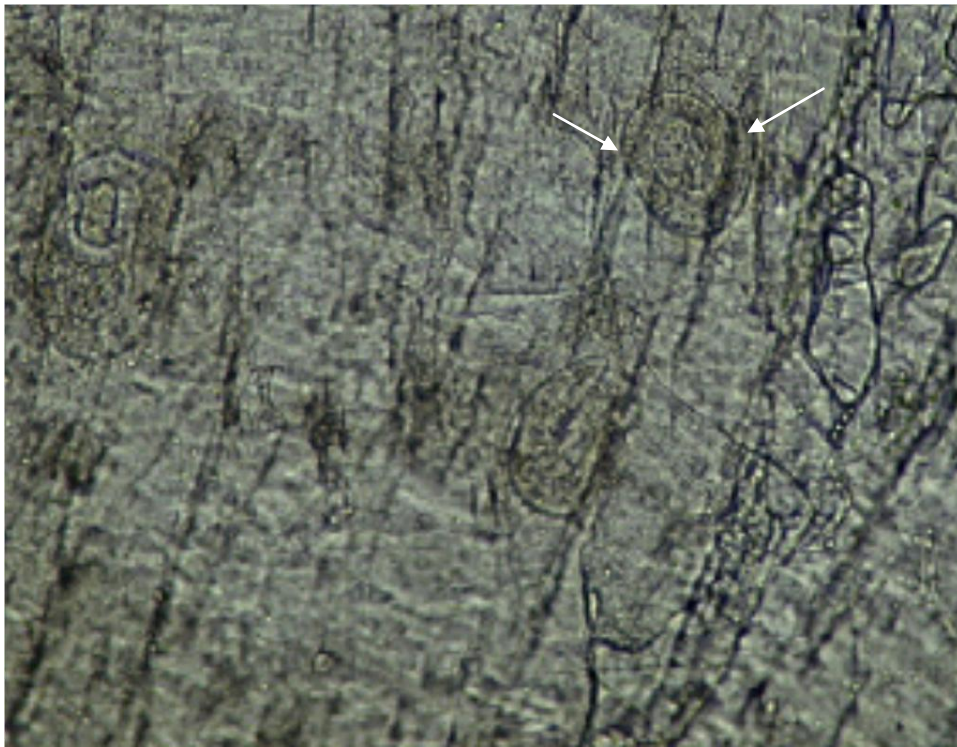


Figura 12. Diagnóstico por método Triquinoscópio no diafragma de um porco – presença de *Trichinella spp.* enrolada, (Beck et al., 2009).

A escolha do tipo de amostragem, assim como as técnicas de diagnóstico, no matadouro são feitas segundo a legislação da EU 2075/2005 (Anexo 1), escolhendo o método nela adequado ao tipo de amostra (Community Reference Laboratory for Parasites, 2006). De acordo com a legislação anexada, todas as carcaças provenientes de países terceiros só podem ser importadas para a CE se tiver sido feito exame de despiste de Triquinas antes da importação, e o resultado do teste for negativo.

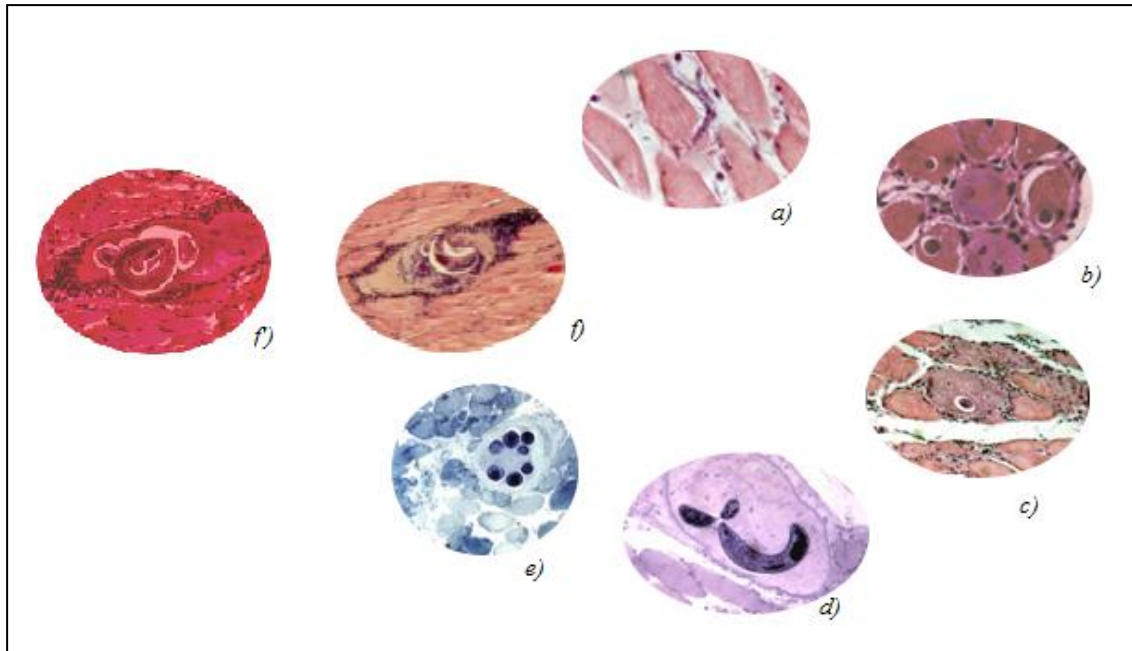


Figura 13. Cortes histológicas de secções musculares de hospedeiros infectados por *Trichinella*: a) 10 minutos ao após a infecção; b) 8 dias após a infecção; c) 12 dias; d) 23 dias; e) 36 dias e f) 6 meses após a infecção.

9. Aspectos a melhorar nos métodos de diagnóstico

A ELISA, usado para controlo e vigilância *ante et post mortem*, é um tipo de teste serológico que permite, através de amostras de soro ou líquidos dos tecidos infectados, detectar anticorpos específicos. Este método é o mais usado, devido à rapidez e à elevada sensibilidade. No entanto, muitas vezes a especificidade/sensibilidade é afectado pela qualidade dos antígenos produzidos pelos esticossomas da larva de *Trichinella*. De tal modo que, numa fase inicial de infecção, pode surgir falsos negativos. O exame de triquinoscópico é uma técnica trabalhosa e demorada, vantajosa para países onde não surjam muitos episódios de triquinose. No entanto, além de não ser um método referência, como o agitador magnético (uma versão das técnicas de digestão artificial) perante autoridades, como a União Europeia (UE), o triquinoscópico não detecta facilmente espécies não capsuladas como *T. pseudospiralis*, ainda que seja uma

ferramenta importante nos estudos de epidemiologia para avaliar a prevalência da Triquinose. No método de digestão artificial, a utilização de pepsina granulada, por posição à sua utilização em pó tem-se mostrado mais vantajoso. Estudos mostram, que esta mudança, diminui o risco asmático ocupacional dos técnicos analistas, tornando o espaço de trabalho mais seguro. O aumento do volume de fluído de digestão, neste mesmo método, também é um aspecto que visa melhorar o processo, pois permite que amostra seja completamente digerida. Estudos demonstram também que depois do processo de digestão existe uma maior recuperação de larvas se a suspensão for passada por uma rede peneira de 350 mm e não de 180 mm. Todas estas tentativas de mudanças têm o objectivo de tornar o método mais sensível e confiável para garantir a segurança alimentar (Gajadhar et al., 2009).

10. Matadouro Central Carnes

No Matadouro Central Carnes entre Douro e Minho, em Vila Nova de Famalicão, são efectuados cerca de 2000 registos de abates de suínos por dia. A cada suíno de engorda, registado em lotes de 100 animais, efectua-se a devida limpeza da carcaça seguida da recolha da amostra de diafragma do porco, segundo o regulamento N°2075/2005 de 5 de Dezembro de 2005 (Anexo 1). De seguida, realiza-se a pesquisa de *Trichinella spp.* por método de digestão artificial usando o agitador magnético, método de detecção de referência, encontrado no capítulo I do anexo I (Anexo 1). Embora este regulamento tenha entrado em vigor a partir de Janeiro de 2006, em casos excepcionais, como em Portugal, este regulamento entrou em prática a partir de 31 de Dezembro de 2009. Esta disposição transitória foi possível para agentes que não possuíssem ainda as instalações necessárias. Foi o que aconteceu no Matadouro Central Carnes. A partir de 1 de Janeiro de 2010, iniciou-se a pesquisa de triquinas em porcos e cavalos no novo laboratório só destinado a este tipo de pesquisa. Até este período, o controlo e despiste eram feitos pela inspecção de veterinária, directamente nas explorações.

Até agora no Matadouro Central Carnes não foi reportado qualquer resultado positivo com *Trichinella spp.* nos animais vindos para abate das mais variadas explorações certificadas portuguesas. No entanto, caso este episódio aconteça, a carcaça será descoberta, identificada e interceptada. Recolher-se-ão as amostras positivas e estas

serão enviadas para o laboratório de referência nacional, neste caso o LNIV - Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, situado em Vairão (Vila do Conde), para determinação das espécies envolvidas.

11. Tratamento

Após o diagnóstico em humanos, a triquinose pode ser tratada recorrendo a anti-helmínticos benzimidazóis (albendazol - Zentel®, flubendazol - Fluvermal®, o mebendazol - Toloxim®/Pantelmin®) e o Pirantel - Combactrin®. Para controlo de dores, inflamação e acção imunossupressora são indicados glucocorticóides (Prednisona). Por vezes a administração de soluções para défice de electrólitos e proteínas também é necessário (Gottstein et al., 2009). Glucocorticóides devem ser sempre usados em combinação com anti-helmínticos para evitar um aumento da carga parasitária (Bruschi et al., 2008). O tratamento nos animais pode ser feito com princípios activos (p.a.) usados em humanos, como o pirantel, e outras moléculas de uso veterinário, como o tiabendazol (não comercializado em Portugal) de exclusivo uso veterinário. Nos animais não há desparasitação contra *Trichinella*. Não existe ainda uma forma farmacológica de prevenção contra a zoonose provocada por este nemátode, apenas de tratamento.

Farmacologicamente, o mebendazol e o albendazol caracterizam-se por terem uma baixa absorção, quando ingeridos oralmente, o que não se verifica se for feita uma refeição rica em gorduras que aumenta a sua biodisponibilidade. Ambos podem provocar, embora que pouco frequentemente, distúrbios gastrointestinais com efeito adverso. O tiabendazol não apresenta problemas de absorção (Rang et al., 2008). O flubendazol e o albendazol são dois anti-helmínticos e revelam-se eficazes no combate à forma adulta de *Trichinella spp.*. O tiabendazol é eficaz no tratamento de infecções recentes – fase intestinal enquanto que o mebendazol mostra-se eficaz na fase muscular (Trujillo & Cuartas, 2009). A dificuldade do tratamento verifica-se quando existe o efeito barreira por parte da “nurse cell”, impedindo a penetração dos anti-helmínticos. Assim, os benzimidazóis são mais eficazes na fase enteral/intestinal contribuindo para a diminuição da dor muscular e outros sintomas (Schantz & Dietz, 2001). O Pirantel (Combactrin®), somente é activo em parasitas presentes no intestino. Mostra-se

bastante eficaz em infecções recentes – 3 dias após a infecção – pois evita posterior desenvolvimento da doença (Gottstein et al., 2009).

Na fase parenteral, a medicação destina-se a atenuar os danos musculares e eliminar a larva em migração ou enquistada. Assim, os benzimidazóis, juntamente com glucocorticóides, são indicados em pacientes com sintomatologia incapacitante severa (Schantz & Dietz, 2001).

Ainda em estudo, a Ivermectina (antiparasitário de largo espectro) tem sido utilizado como anti-helmíntico contra alguns nemátodes e apresenta muito potencial para actuar contra *Trichinella spp.* em diferentes fases, tendo como alvo um receptor específico, ácido gama-aminobutírico. É uma promessa, visto que os estudos *in vitro* mostraram-se suficientes para prosseguir as investigações *in vivo* (Gottstein et al., 2009).

Tabela 9. Medicação e doses comuns no tratamento de infecção por *Trichinella spp*, (adaptado de Caramona et al., 2010; Schantz & Dietz, 200; Sousa et al., 1998).

Fármaco	Posologia	Reacções adversas	Contra - Indicado	Interacções
Mebendazol	Adultos (P.O.): em dose única 100 mg (se ocorrer reinfecção deve ser administrada 2ª dose 2 a 3 semanas depois); 100 mg 2vezes/dia durante 3 a 5 dias. Crianças (P.O.) > 2 anos: posologia igual à do adulto	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas; • Vômitos; 	<ul style="list-style-type: none"> • Gravidez e aleitamento; 	<ul style="list-style-type: none"> • Os alimentos ↑ a biodisponibilidade do albendazol e do mebendazol; • A dexametasona ↑ níveis séricos do albendazol; • A cimetidina e o rinovir podem inibir o metabolismo do albendazol (↑reacções adversas); • A administração, concomitante, de albendazol e teofilina pode causar um ↑ de níveis séricos da teofilina (tem de ser monitorizada); • A administração, concomitante, de carmazepinas e fenitoína reduz a concentração de flubendazol e mebendazol (por indução enzimática);
Albendazol	Adultos (P.O.): em dose única, 400 mg (se ocorrer reinfecção deve ser administrada 2ª dose 2 a 3 semanas depois); Crianças (P.O.) > 2 anos: posologia igual à do adulto	<ul style="list-style-type: none"> • Dores abdominais; • Cefaleia; • Elevação de Enzimas Hepáticas; • Depressão medular; 	<ul style="list-style-type: none"> • Reduzir a dose em doentes hepático; • Anemia (*); • Má nutrição (*); 	
Pirantel	Adultos (P.O.): 100 mg/Kg/dia, durante 5 dias.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia (*); • Tonturas (*); • Insónias (*); 		
Flubendazol	Adultos (P.O.): em dose única 100 mg (se ocorrer reinfecção deve ser administrada 2ª dose 2 a 3 semanas depois); 100 mg 2vezes/dia durante 3 a 5 dias. Crianças (P.O.): posologia igual à do adulto.			

(*) Mais comum no Pirantel; (↑) Aumenta.

12. Prevenção e controlo

A Triquinose é monitorizada de acordo com directivas relativas à vigilância das zoonoses e dos agentes zoonóticos segundo o Parlamento Europeu, 2003/99/CE (Anexo 2). A imposição de regras tem o objectivo de aumentar a protecção da saúde humana contra doenças e infecções que, directa ou indirectamente, são contagiosas entre os animais e o homem. De acordo com o regulamento N°2075/2005 de 5 de Dezembro de 2005 (Anexo1), carnes de animais como o porco doméstico, javali selvagem, cavalo e raposa devem ser alvo de pesquisa para avaliar possíveis alterações na prevalência da triquinose. Muitos dos requisitos também estão relacionados com condições de higiene e controlo de roedores (Gottstein et al., 2009).

12.1 Prevenção de infecção por *Trichinella* spp. em Humanos

A prevenção de infecções por *Trichinella* spp. passa pela educação do Homem, enquanto caçador de animais selvagens e consumidor de carne crua mal confeccionada (Gottstein et al., 2009). É importante que a carne de porco, que é a mais prevalente na alimentação ocidental, seja sujeita na cozedora a temperaturas superiores ou iguais a 71° C, visto que a temperatura de morte da larva é de 55 a 57° C, de modo a que as fibras musculares sejam separadas e a carne não esteja vermelha no acto da ingestão. Sujeitar peças de carne (15 cm) dos animais a baixas temperaturas – congelamento – a -17° C por 20 dias ou -28.9°C por 6 dias é uma maneira de inactivar a larva de *Trichinella*. As peças maiores (50 cm) devem ser expostas mais tempo. No entanto, espécies como a *T. nativa* podem revelar-se resistentes a este tipo de processo. O microondas, como utensílio de cozinha, não se revela suficiente para inactivar *Trichinella* spp. através da cozedura, assim como a cura, secagem e defumagem (Schantz & Dietz, 2001).

A aparência normal em vírgula e a viabilidade das larvas adultas *Trichinella* spp. são afectadas pela exposição prolongada a baixas temperaturas (Martinez et al., 2001). *T. nativa* pode sobreviver até 5 anos em tecidos musculares congelados e *T. britovi* até 1 ano (Poizio, 2001). *T. nativa* é uma espécie que está naturalmente habituada a baixas temperaturas devido, provavelmente, a mecanismos de sobrevivência que mesmo em condições de congelamento sejam difíceis de vencer (Warton, 2004). *T6* também pode

sobreviver no músculo de carnívoros a temperaturas muito baixas até 5 anos. As espécies resistentes ao congelamento, embora tenham baixa infectividade para o porco não podem ser ignoradas nos países em que são endêmicas, por exemplo, no norte da Europa e Ásia (Gottstein et al., 2009).

Os ursos que vivem em zonas polares produzem uma proteína específica que lhes permite hibernar sem que haja formação de cristais. Portanto, se estiverem infectados por *Trichinella spp.* e o homem o caçar e congelar com o intuito de inativar a larva, esta vai continuar no tecido infectado (Despommier & Racaniello, 2010).

Para segurança do Homem, as explorações de porcos para consumo humano devem possuir instalações modernas e com controlo veterinário frequente. Na indústria, no processo de embalamento da carne, a irradiação dos alimentos é um método aceitável para a segurança do consumo de carne, que impede o desenvolvimento de parasitas. (Gottstein et al., 2009).

12.2 Controlo e Prevenção de infecção por *Trichinella spp.* em Porcos

Os porcos criados em explorações de “quintal” correm o risco de contrair esta zoonose, visto não apresentarem muitas vezes as condições de higiene e controle veterinário necessário. A probabilidade de contactarem com roedores e outros animais selvagens infectados com larvas *Trichinella spp.*, assim como resíduos alimentares (restos de carne), aumenta o risco de infecção. O grau de risco amplia, quando os suínos são vendidos sem que sequer tenha ocorrido uma inspecção veterinária e/ou quando o consumidor naturalista quer consumir produtos de origem “biológica”. De modo a diminuir o risco de transmissão, porco-homem, cada exploração deve possuir condições de armazenamento/conservação da ração e animais, infraestruturas organizadas, criando as barreiras necessárias à separação de animais mortos ou doentes, e que facilitem a limpeza e controle de roedores. Assim, acompanhado destas condições deve existir igualmente uma documentação que comprove a legitimidade e certificação das explorações (Gottstein et al., 2009). Infecções de porcos provenientes de suiniculturas industrializadas não têm sido relatadas na Europa há décadas (Fonville et al., 2009), ao

contrário de explorações rudimentares, cujo aumento de risco para as vítimas é devido a condições de higiene pobres, tornando a carne dos animais impróprias para consumo. O rato é um hospedeiro de *Trichinella* muito comum nestas explorações que deve ser controlado visto este assegurar o ciclo de vida de *Trichinella*. (Takumi et al., 2010).

Em 1998, o custo global para detecção de *Trichinella spp.*, na União Europeia, era em média de 2.10€/porco, o que significa que nos 190 milhões de porcos abatidos acarretaram um custo de 388 M€. Este custo varia entre 0.12 – 2.50€/porco, dependendo do tamanho do matadouro, no que diz respeito a pesquisa por digestão (Gottstein et al., 2009).

❖ **Controlo nos matadouros**

A prevenção e controlo nos matadouros passam por a detecção diária de *Trichinella spp.*, uma das espécies que tem obrigatoriamente de ser vigiada, nos animais mortos no mesmo. O controlo oficial deste tipo de detecção compreende as obrigações de todas as autoridades e técnicos operadores alimentares. A perspicácia e o treino do pessoal assim como os métodos de inspecção usados em matadouros são medidas importantes (Community Reference Laboratory for Parasites, 2006).

❖ Aspectos negativos dos métodos aplicados nos matadouros

Por várias razões, (falha do equipamento técnico, falta de enzimas ou erro humano) a eficiência dos métodos diminui, podendo tais erros contribuir para novo risco de infecção (Webster et al., 2006).

12.3 Controlo de infecções por *Trichinella* em Animais Selvagens

A maioria dos casos de infecção por *Trichinella spp.* é encontrada em animais selvagens. Deste modo, o risco de transmissão em animais domésticos mostra-se elevado quando o homem não consegue controlar os animais selvagens que por disponibilidade de alimento ou abrigo aproximam-se das explorações de animais

domésticos. *T. spiralis*, *T. britovi* e *T. pseudospiralis*, são exemplo desse tipo de infecções (Gottstein et al., 2009). Também através da caça, o homem, insuficientemente conhecedor do risco de transmissão de zoonoses, acaba por trazer para o seu ambiente doméstico os animais caçados infectados por triquinose (Varga et al., 2003).

III. Organizações e Laboratórios

1. Organizações

1.1 TIC – Comissão Internacional De Triquinose

Esta comissão é uma organização mundial, que se congrega de 4 em 4 anos, para actualização e apresentação de assuntos relacionados com *Trichinella*. e Triquinose. Este encontro promove e coopera na realização de novos estudos (Gajadhar et al., 2009).

1.2 ITRC – Centro de Referência Internacional de *Trichinella spp.*

Este centro veicula informação relevante através do seu sítio na internet (www.iss.it). Esta base de dados, que é actualizada todos os meses, permite a consulta, por exemplo, de dados relativos à epidemiologia (Gajadhar et al., 2009).

2. Laboratórios Referência Internacional e Nacional

São laboratórios destinadas ao auxílio da investigação veterinária, sendo responsáveis pela avaliação de amostras que lhe são apresentadas, para em caso de episódios positivos seja definida com exactidão qual a espécie responsável pela infecção.

2.1 Istituto Superiore di Sanità

Localizado em Itália, tem como objectivo fornecer conhecimentos na área da infecção de *Trichinella spp.* em animais e humanos, assim como que tipo de higiene e segurança deveram ser tomados nos produtos alimentares (Gajadhar et al., 2009) .

2.2 Agência Canadense de Inspeção de Alimentos

Localizado no Canadá, este laboratório tem a tarefa de fornecer informação sobre a evolução e novidades científicas relacionadas com Triquinose à OIE - World Organisation for Animal Health (Organização Mundial de Saúde Animal) (Gajadhar et al., 2009) .

2.3 CRLP – Laboratório Comunitário de Referência para Parasitas

Este, situado no Istituto Superiore di Sanità, foi indicado pela Comissão Europeia pelo tempo de 5 anos (2006-2011), como de referência. A pesquisa, vigilância e controlo de actividade no campo das zoonoses parasitárias com origem em alimentos infectados é o objectivo principal deste laboratório de referência (Gajadhar et al., 2009).

2.4 NRLP – Laboratório de Referência Nacional para Parasitas

Em cada membro de estado na EU existe um laboratório de referência nacional para Parasitas (Gajadhar et al., 2009). Em Portugal o laboratório de referência nacional é o LNIV – Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, que é responsável pela avaliação de amostras que lhes são apresentadas. O laboratório de referência Comunitário é escolhido pela União Europeia, sendo que se as amostras não forem para o LNIV tem de ir para o de laboratório de referência comunitário. A compilação e troca de informações entre CRLP (Laboratório Comunitário de Referência para Parasitas) e NRLP (Laboratório de Referência Nacional para Parasitas) permite uma vigilância constante e atenta na ocorrência de zoonoses parasitárias (Gajadhar et al., 2009).

IV. Conclusão

O género *Trichinella*, pelas características específicas das suas espécies e genótipos, que o constituem, apresenta uma distribuição praticamente global, infectando vários tipos de hospedeiros selvagens e ou domésticos. No entanto, esta panóplia de hospedeiros, não significa que sejam todos vitais para a sobrevivência de *Trichinella spp.*. Por exemplo, o cavalo, embora não seja um animal exemplo da prática de carnivorismo, é um hospedeiro de *Trichinella spp.* (Takumi et al., 2010). A sobrevivência de *Trichinella spp.* nos diversos hospedeiros depende de uma vasta cadeia alimentar, que possibilita esta infecção, sempre involuntária. Embora muitas espécies atinjam o Homem, a mais relevante é *T. spiralis*, devido à sua distribuição cosmopolita, pois está presente em alguns hospedeiros de consumo humano, por exemplo, como o porco. A criação de porcos em explorações de quintal é susceptível de potenciar transmissão do tipo, rato – porco – Homem.

Problemas como mudanças políticas, que geram sempre impactos económicos e de saúde na população, fazem com que incidência também aumente em certas zonas do mundo, nomeadamente as mais empobrecidas. Deste modo, é importante serem implementadas medidas de inspecção em todas as explorações que se dediquem à criação de animais que tenham o risco de transmissão de zoonoses, como a Triquinose. De igual forma, é necessária a veiculação de informação rigorosa aos consumidores de produtos alimentares, em especial, as carnes.

A Triquinose é uma das doenças parasitárias de vigilância obrigatória, pois constitui um grave problema de saúde em muitos países. Existem vários factores que contribuem para este tipo de infecção, tornando-a mais ou menos grave, inerentes tanto ao parasita (número, capacidade de se reproduzirem, localização no hospedeiro e vitalidade) ou ao hospedeiro (idade, imunidade, alimentação/hábitos, doenças já existentes e/ou medicamentos habituais). Ainda que seja feita a actualização de dados epidemiológicos, é necessário ter sempre em consideração a hipótese de muitos dos dados disponiveis não serem entregues às devidas entidades. Por vezes parcerias entre hospitais e laboratórios de investigação não são realizadas. Por outro lado, esta zoonose em humanos nem sempre é correctamente diagnosticada.

O tratamento humano é baseado na administração de anti-helmínticos. A administração destes deve ser feita logo após o diagnóstico de triquinose ser confirmado, pois quanto mais tarde se aplicar o tratamento menor é a probabilidade de este ter acção pretendida. O tratamento tardio e a existência da “nurse cell” são as principais causas de insucesso da medicação. A sintomatologia dos animais não é facilmente reconhecida pelo Homem, o que leva à evolução do ciclo do parasita no hospedeiro.

Como a relação parasita-hospedeiro é, na sua génese, um contínuo fenómeno de co-evolução, em que ambos os organismos tentam encontrar novos mecanismos que potenciam a sua sobrevivência e capacidade reprodutiva, é expectável encontrar, por vezes, nos parasitas, capacidades interessantes sob ponto de vista biomédico. Por exemplo, seria interessante perceber em detalhe os mecanismos bioquímicos e moleculares subjacentes à imunossupressão, formação de colagéneo; indução do ambiente anaeróbio e crescimento endoteliais vasculares.

Diversos laboratórios, organizações e cientistas estão dispostos a contribuir, no âmbito da vigilância e investigação, para que mais seja descoberto sobre este parasita *Trichinella*.

V. Bibliografia

- Beck, B., Beck, A., Lucinger, S., Florijancic, T., Boskovic, I., Marinculic, A. (2009). *Trichinella pseudospiralis* in pig from Croatia. *Veterinary Parasitology*, 159, pp. 304-307.
- Boireaua, P., Vallée, I., Romana, T., Perret, C., Mingyuanb, L., Gamblec, H., et al. (2000). *Trichinella* in horses: a low frequency infection with high human risk. *Veterinary Parasitology*, 93, pp. 309-320.
- Bruschi, F., Korenaga, M., & Watanabe, N. (2008). Eosinophils and *Trichinella* infection: toxic for the parasite and the host? *Trends in Parasitology*, 24(10), pp. 462-467.
- Capó, V., Despommier, D. (1996). Clinical Aspects of Infection with *Trichinella* spp. *Clinical Microbiology Reviews*, 9(1), pp.47-54.
- Caramona, M., Esteves, A., Gonçalves, J., Macedo, T., Mendonça, J., Osswald, W., et al. (2010). Antiparasitários. In: M. Caramona, A. Esteves, J. Gonçalves, T. Macedo, J. Mendonça, W. Osswald, et al. (Eds.), *Prontuário Farmacêutico 2010 INFARMED*, pp. 67-68.
- Chiodini, P., Moody, A., Manser, D. (2003). Helminthology. *Atlas of Medical Helminthology and Protozoology*. 4th ed., Churchill Livingstone. pp. 10-11.
- Community Reference Laboratory for Parasites (2006). Guideline for the detection of *Trichinella* larvae at the slaughterhouse or connected laboratory in a Quality Assurance System, [Em linha]. Disponível em http://ec.europa.eu/food/food/biosafety/hygienelegislation/ring_trial_swine_serology_en.pdf. [Consultado a 1/04/2011].
- Despommier, D. (1998). How Does *Trichinella spiralis* Make Itself at Home? *Parasitology Today*, 14(8), pp. 318-323.
- Despommier, D., Chen, S. (2007). The *Trichinella* Page. *Columbia University*. [Em linha]. Disponível em <http://www.trichinella.org/>. [Consultado a 17/12/2010]
- Despommier, D., Racaniello, V. (2010). TWIP. [Em linha]. Disponível em http://www.microbeworld.org/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=99&Itemid=259&limitstart=20. [Consultado a 12/12/2010].
- Dorny, P., Praet, N., Deckers, N., Gabriel, S. (2009). Emerging food-borne parasites. *Veterinary Parasitology*, 163, pp.196-206.
- Euzeby, J. (1999). Épidémiologie générale de la trichinellose - Place de l'homme dans les cycles épidémiologiques. *Parasitologia Medica*, 29, pp.663-681.

- Fabrizio Bruschi, F., Saviozzi, M., Piaggi, S., Malvaldi, G., & Casini, A. (2003). Up-regulation of the 31 kDa dehydroascorbate reductase in the modified skeletal muscle cell (nurse cell) during *Trichinella* spp. infection. *International Journal for Parasitology*, *33*, pp.1035-1042.
- Fonville, M., Kumi, K., Teunis, P., Valle, I., Boireau, P., Nöckler, K., et al. (2009). Transmission risk of human trichinellosis. *Veterinary Parasitology*, *159*, pp.324-327.
- Fu, B., Liu, M., Yao, C., Li, W., Li, Y., Wang, Y., et al. (2009). Species identification of *Trichinella* isolates from China. *Veterinary Parasitology*, *159*, pp.214-217.
- Gajadhar, A. A., Pozio, E., Gamble, H., Nockler, K., Maddox-Hyttel, C., Forbes, L., et al. (2009). *Trichinella* diagnostics and control: Mandatory and best practices for ensuring food safety. *Veterinary Parasitology*, *159*, pp.197-205.
- Giessen, J., Fonville, M., Briels, M., & Pozio, E. (2005). Phylogenetic analysis of encapsulated and non-encapsulated *Trichinella* species by studying the 5S rDNA tandemly repeated intergenic region. *Veterinary Parasitology*, *132*, pp.51-55.
- Gottstein, B., Pozio, E., Nöckler, K. (2009). Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. *Clinical Microbiology Reviews*, *22*(1), pp.127-145.
- Liciardi, M., Marucci, G., Addis, G., Ludovisi, A., Morales, M., Deiana, B., et al. (2009). *Trichinella britovi* and *Trichinella spiralis* mixed infection in a horse from Poland. *Veterinary Parasitology*, *161*, pp.345-348.
- Lo, Y., Hung, C., Lai, C., Wu, Z., Nagano, I., Maeda, T., et al. (2009). Human Trichinosis after Consumption of soft-Shell Turtles, Taiwan. *Emerging Infectious Diseases*, *15*(12), pp.2056-2058.
- Magnino, S., Colin, P., Dei-Cas, E., Madsen, M., McLauchlin, J., Nöckler, K., et al. (2009). Biological risks associated with consumption of reptile products. *International Journal of Food Microbiology*, *134*, pp.163-175.
- Martinez, J., Perez-Serrano, J., Bernadina, W. E., & Rodriguez-Caabeiro, F. (2001). Stress Response to Cold in *Trichinella* Species. *Cryobiology*, *43*, pp.293-302.
- Marucci, G., Grange, L., La Rosa, G., Pozio, E. (2009). *Trichinella nelsoni* and *Trichinella T8* mixed infection in a lion (*Panthera leo*) of the Kruger National Park (South Africa). *Veterinary Parasitology*, *159*, pp.225-228.
- Nagano, I., Wu, Z., Boonmars, T., & Takahashi, Y. (2004). Molecular cloning and characterisation of to kinds of proteins in excretory-secretory products of *T. pseudospiralis*. *International Journal for Parasitology*, *34*, pp.491-500.
- Oivanen, L., Oksanen, A. (2009). Synanthropic *Trichinella* infection in Finland. *Veterinary Parasitology*, *159*, pp.281-284.

- Owen. (2002). Family Trichinellidae. In R. Muller & D. Walkelin (Eds.), *Worms and Human Disease*. 2nd ed..CABI, pp. 176-183.
- Pannwitz, G., Mayer-Scholl, A., Balicka-Ramisz, A., & Nockler, K. (2010). Increased Prevalence of *Trichinella* spp., Northeastern Germany, 2008. *Emerging Infectious Diseases*, 16(6), pp.936-942.
- Pessoa, S. (1969). Familia Trichinellidae - *Trichinella spiralis* e Triquinelose. In S. Pessoa (Ed.), *Parasitologia Medica*. 7th ed. Rio: Guanabara Koogan, pp. 561-563.
- Pozio, E. (2001). New patterns of *Trichinella* infection. *Veterinary Parasitology*, 98, pp.133-148.
- Pozio, E. (2007). World distribution of *Trichinella* spp. infections in animals and humans. *Veterinary Parasitology*, (149), pp.3-21
- Rang, H., Dole, M., Ritter, J., Flower, R. (2008). Fármacos Anti-Helmínticos. In H. P. Rang, M. M. Dole, J. M. Ritter, & R. J. Flower (Eds.), *Farmacologia*.6th ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, pp. 712-717).
- Sayasonea, S., Odermatta, P., Vongphrachanha, P., Keoluangkota, V., Dupouy-Cametd, J., Newton, P., et al. (2006). A trichinellosis outbreak in Borikhamxay Province, Lao PDR. *Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 100, 1126-1129.
- Schantz, P. M., Dietz, V. (2001). Trichinellosis. In S. H. Gillespie & R. D. Pearson (Eds.), *Principles and Practice of Clinical Parasitology*. West Sussex: John Wiley & Sons, pp. 521-531.
- Schynts, F., Van der Giessen, J., Tixhon, S., Pozio, E., Dorny, P., & Borchgrave, J. (2006). First isolation of *Trichinella britovi* from a wild boar (*Sus scrofa*) in Belgium. *Veterinary Parasitology*, 135, pp.191-194.
- Silva, M. (2010). *Rastreio de parasitas gastrointestinais, pulmonares, cutâneos e musculares em canídeos domésticos e silvestres no Norte de Portugal*. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa.
- Sousa, J., Peixe, L., Ferreira, H., Pinto, M., Nascimento, M., & Cabral, M. (1998). Antimicrobianos. In W. Ferreira & J. Sousa (Eds.), *Microbiologia*. 1st ed. Lidel. pp. 264-268.
- Takahashi, Y., Mingyuanb, L., & Waikagul, J. (2000). Epidemiology of trichinellosis in Asia and the Pacific Rim. *Veterinary Parasitology* 93, pp.227-239.
- Takumi, K., Franssen, F., Fonville, M., Grasset, A., Vallée, I., Boireau, P., et al. (2010). Within-host dynamics of *Trichinella spiralis* predict persistent parasite transmission in rat populations. *International Journal for Parasitology*, 40, pp.1317-1324.

- Tavira, L. (2002). Parasitologia. In W. Ferreira & J. Sousa (Eds.), *Microbiologia*. 1st ed., Lousa, Lidel, pp. 394-406, 435-456.
- Trujillo, L., Cuartas, L. (2009). Trichinellosis a Parasitic Zoonosis. *Medicina Veterinaria y Zootecnica*, 4(2), pp.130-136.
- Varga, I., Scréter, T., Széll, Z., Marucci, G., Pozio, E. (2003). Extraintestinal nematode infections of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Hungary. *Veterinary Parasitology*, 115, pp.329-334.
- Vasconcelos, M. (2006). *Trichinella spiralis e a exportação brasileira de carne suína*. Brasília: Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.
- Vilanova, M., Ferreira, P. (2007). Imunologia da Infecção. In F. Arosa, E. Cardoso, & F. Pacheco (Eds.), *Fundamentos de Imunologia*. Lisboa, Lidel. (pp. 205-207).
- Warton, D. (2004). Survival Strategies. In R. Gaugler & A. Bilgrami (Eds.), *Nematodes Behaviour*. 8th ed. UK, CABI, pp. 380-381.
- Zarlenga, D. S., Rosenthal, B. M., La Rosa, G., Pozio, E., & Hoberg, E. P. (2006). Post-Miocene expansion, colonization, and host switcing drove speciation among extant nematodes of the archaic genus *Trichinella*. *PNAS*, 103(19), pp.7354-7359.

VI. Anexos

Anexo 1. Regulamento (CE) N°2075/2005 da Comissão de 5 de Dezembro de 2005

Anexo 2. Directiva 2003/99/CE do Parlamento Europeu e do Conselho de 17 de Novembro de 2003