

Parasitologia



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SANTA CATARINA

BIOLOGIA
licenciatura a distância

Parasitologia

Carlos José de Carvalho Pinto

Edmundo Carlos Grisard

Maria Márcia Imenes Ishida



UNIVERSIDADE
ABERTA DO BRASIL

Ministério
da Educação



GOVERNO FEDERAL
BRASIL
PAÍS RICO E PAÍS SEM POBREZA

Florianópolis, 2011.

Governo Federal

Presidente da República Dilma Vana Rousseff
Ministro de Educação Fernando Haddad
Coordenador Nacional da Universidade Aberta do Brasil Celso Costa

Universidade Federal de Santa Catarina

Reitor Alvaro Toubes Prata
Vice-Reitor Carlos Alberto Justo da Silva
 Secretário de Educação à Distância Cícero Barbosa
Pró-Reitora de Ensino de Graduação Yara Maria Rauh Müller
Pró-Reitora de Pesquisa e Extensão Débora Peres Menezes
Pró-Reitora de Pós-Graduação Maria Lúcia Camargo
Pró-Reitor de Desenvolvimento Humano e Social Luiz Henrique Vieira da Silva
Pró-Reitor de Infra-Estrutura João Batista Furtuoso
Pró-Reitor de Assuntos Estudantis Cláudio José Amante
Centro de Ciências da Educação Wilson Schmidt

Curso de Licenciatura em Ciências Biológicas na Modalidade a Distância

Diretora Unidade de Ensino Sonia Gonçalves Carobrez
Coordenadora de Curso Maria Márcia Imenes Ishida
Coordenadora de Tutoria Leila da Graça Amaral
Coordenação Pedagógica LANTEC/CED
Coordenação de Ambiente Virtual Michel Kramer
Comissão Editorial Alexandre Verzani Nogueira, Marília Sirianni dos Santos Almeida, Odival César Gasparotto, Viviane Mara Woehl

Projeto Gráfico Material impresso e on-line

Coordenação Prof. Haenz Gutierrez Quintana
Equipe Henrique Eduardo Carneiro da Cunha, Juliana Chuan Lu, Laís Barbosa, Ricardo Goulart Tredezini Straiato

Equipe de Desenvolvimento de Materiais

Laboratório de Novas Tecnologias - LANTEC/CED

Coordenação Geral Andrea Lapa
Coordenação Pedagógica Roseli Zen Cerny

Material Impresso e Hiperímídia

Coordenação Cristiane Amaral, Talita Nunes, Thiago Rocha Oliveira
Adaptação do Projeto Gráfico Laura Martins Rodrigues, Thiago Rocha Oliveira
Diagramação Karina Silveira, Talita Nunes
Ilustrações Andrezza Pereira, Ângelo Bortolini, Camila D'Ávila Fernández, Cristiane Amaral, Daiane Machado, Jean Menezes, João Machado, Maiara Arino, Rafael Naravan, Talita Nunes, Vitor Muniz
Tratamento de Imagem Camila D'Ávila Fernández, Cristiane Amaral, Daiane Machado, Rafael Naravan
Revisão gramatical Daniela Piantola, Raquel Coelho

Design Instrucional

Design Instrucional João Vicente Alfaya dos Santos, Cristiane Felisbino Silva

Copyright © 2010 Universidade Federal de Santa Catarina. Biologia/EaD/UFSC
Nenhuma parte deste material poderá ser reproduzida, transmitida e gravada sem a prévia autorização, por escrito, da Universidade Federal de Santa Catarina.

P659p

Pinto, Carlos José Carvalho.

Parasitologia/Carlos Jose Carvalho Pinto, Edmundo Carlos Grisard, Maria Márcia Imenes Ishida. – Florianópolis: CCB/EAD/UFSC, 2011. 136p. il.

Inclui bibliografia.

Licenciatura em Ciências Biológicas na Modalidade a Distância do Centro de Ciências Biológicas da UFSC.

ISBN:978.85.61485.46-7

1.Parasitologia. 2.Doenças parasitárias. I.Grisard, Edmundo Carlos.

II.Ishida, Maria Márcia Imenes. I.Título.

CDU 576.8

CDU 591.1

Catálogo na fonte pela Biblioteca Universitária da Universidade Federal de Santa Catarina.

Sumário

Introdução à Parasitologia.....	11
Resumo	17
Referências	17
Artrópodes causadores e transmissores de doenças.....	19
2.1 Artrópodes: o que são?	21
2.2 Como os artrópodes causam doenças?	21
2.3 Mosquitos	22
2.4 Simulídeos.....	25
2.5 Moscas de interesse médico.....	26
2.6 Piolhos	27
<i>Pediculose da cabeça</i>	27
<i>Pediculose do corpo</i>	29
<i>Pitíriase</i>	29
2.7 Ácaros e carrapatos.....	29
Resumo.....	31
Referências	31
Protozoários parasitos.....	35
3.1 Parasitoses determinadas por protozoários cavitários ou intestinais	37
3.1.1 <i>Tricomoníase</i>	37
3.1.2 <i>Giardíase</i>	40
3.1.3 <i>Amebíase</i>	44
3.2 Parasitoses determinadas por protozoários teciduais e/ou sanguíneos.....	49
3.2.1 <i>Toxoplasmose</i>	49

3.2.2 Leishmanioses	54
3.2.3 Doença de Chagas.....	61
3.2.4 Malária	68
Resumo.....	76
Referências	77

Helmintos parasitos..... 79

4.1 Parasitoses determinadas por platelmintos da classe Trematoda	81
4.1.1 Esquistossomose mansônica, ou barriga-d'água	81
4.1.2 Fasciolose	87
4.2 Parasitoses determinadas por platelmintos da classe Cestoda	91
4.2.1 Complexo teníase-cisticercose	91
4.2.2 Hidatidose	102
4.3 Parasitoses determinadas por nematelmintos.....	105
Geo-helmintoses.....	105
4.3.1 Ascaridíase	105
4.3.2 Tricuríase	109
4.3.3 Enterobiose, ou oxiuríase	111
4.3.4 Ancilostomose e necatorose, ou amarelão.....	113
4.3.5 Larva Migrans.....	119
4.3.6 Estrongiloidíase	122
Filarioses	126
4.3.7 Filariose linfática (filariose bancroftiana, bancroftose, ou elefantíase).....	127
4.3.8 Oncocercose (cegueira dos rios).....	131
Resumo.....	131
Referências	132

Glossário de siglas..... 135

Apresentação

Neste livro estudaremos os organismos protozoários (unicelulares) e metazoários (pluricelulares) causadores de doenças ao homem, incluindo entre os últimos, os artrópodes vetores ou causadores de doenças humanas. Lembremos que o parasitismo é uma relação entre dois seres onde um se beneficia (parasito) e o outro se prejudica (hospedeiro), podendo culminar com a morte deste último, o que não é uma vantagem para o parasito. Por que então ocorre esse tipo de relação que pode ser fatal para ambos?

Ao longo do processo evolutivo, a inter-relação entre os seres sofreu processo adaptativo mútuo, com tendência ao equilíbrio. Quando esse equilíbrio é rompido de forma abrupta, as consequências são danosas, pois não há tempo suficiente para novas adaptações.

Veremos como muitas das parasitoses que estudaremos, tiveram como origem, a ação do homem, interferindo no meio ambiente. A disseminação e distribuição de muitas das espécies de parasitos pelo mundo tem sido, em grande parte, o resultado das atividades humanas como os êxodos, tráfico de escravos, migrações, construção de barragens e hidroelétricas, desmatamentos, queimadas, invasão de ecótopos naturalmente habitados por animais, desvio de cursos de rios, poluição, etc.

Sendo a ação do homem que determina muitos dos agravos causados por parasitos à saúde humana, estes são passíveis de solução, e você verá, no decorrer deste livro, como a maioria das parasitoses humanas são potencialmente erradicáveis. Para isso, são necessários o conhecimento sobre a relação parasito-hospedeiro, educação sanitária para as comunidades e vontade de ação por parte das autoridades para o grande desafio hoje que é o desenvolvimento com respeito à natureza.

Você, como futuro educador, tem papel importante nesse processo de conscientização das comunidades no que diz respeito aos seus direitos e deveres de cidadãos para garantia do acesso à saúde pública com qualidade, equidade, continuidade e consequente melhoria da qualidade de vida.

Os autores.

CAPÍTULO 1



Introdução à Parasitologia

Caro aluno,

Ao final da leitura deste primeiro capítulo, você estará familiarizado com os principais conceitos e termos que serão abordados nos capítulos subsequentes, necessários para o entendimento da relação íntima e duradoura entre indivíduos de duas espécies distintas (parasito e hospedeiro) e das possíveis consequências dessa relação.

Na natureza existem muitos exemplos de relação entre seres vivos e o parasitismo é um deles. O que é o parasitismo? Como surgiu essa relação? E por quê?

O parasitismo é a relação desarmônica entre espécies diferentes, sendo que um (**parasito**) se beneficia retirando os meios para sua sobrevivência, podendo prejudicar o outro (**hospedeiro**). A relação de parasitismo entre dois seres originou-se ao acaso, do contato entre eles, passando o hospedeiro a ser **suporte** para o parasito que primitivamente deveria ser livre e **saprofítico**. Com o decorrer do tempo, o hospedeiro passou também a ser **fonte de alimento** para o parasito, que se adaptou a uma nutrição restritiva e exclusiva. É provável que primeiro tenham surgido os **ectoparasitos** e depois os **endoparasitos**.

O homem, ao longo da sua existência na Terra, adquiriu cerca de 300 espécies de helmintos e aproximadamente 70 espécies de protozoários. Muitas das doenças parasitárias são raras e acidentais, mas cerca de 90 espécies que hospedamos são relativamente comuns, dentre as quais algumas causam as mais importantes doenças do mundo como, por exemplo, a malária, a amebíase e a esquistossomíase, incluídas na meta da Organização Mundial da Saúde (OMS) para erradicação na próxima década.

As doenças parasitárias ainda são problema muito grave nos países em desenvolvimento, sendo muitas delas causa importante de elevada **morbidade** e elevada **mortalidade**.

De modo geral, uma parcela da população, mesmo infectada, não desenvolve doença. Esses indivíduos são denominados **assin-**

Saprofítico

Organismo que se alimenta de matéria orgânica em decomposição.

Ectoparasitos

Parasitos que vivem sobre o corpo do hospedeiro ou inseridos na pele.

Endoparasitos

Parasitos que vivem dentro do corpo do hospedeiro.

Morbidade

Também definida como grau de comprometimento provocado por determinada doença à saúde do paciente.

Mortalidade

Número de óbitos causados por determinada doença em uma dada população e em determinado período de tempo.

tomáticos (ou **portadores sadios**, ou **portadores sãos**), porque não apresentam sintomas e correspondem, em regra, a cerca de 90% do total de infectados. Definimos, então, **infecção** como a penetração, o desenvolvimento e a multiplicação do agente (que pode ser vírus, bactéria, fungo, protozoário ou helminto) no organismo do hospedeiro; e **doença infecciosa** como o aparecimento de sinais clínicos e sintomas decorrentes da ação patogênica do agente infeccioso. No caso dos ectoparasitos, convencionou-se utilizar o termo **infestação** ao invés de infecção.

Os parasitas passam por diversos estágios durante o seu desenvolvimento. Denominamos **forma infectiva, ou forma infectante**, a forma pela qual o parasito penetra o organismo do hospedeiro causando infecção. Por exemplo, na amebíase, a forma infectante é o cisto tetranucleado, resultado do amadurecimento no meio ambiente do cisto imaturo expelido nas fezes do hospedeiro; na malária, é o esporozoíto, produzido no mosquito vetor. As fontes de infecção podem ser animais, plantas ou o próprio homem, onde o parasito vive e se multiplica e a que damos a denominação de **reservatórios do parasito**.

Os motivos pelos quais uma parasitose pode ser assintomática em alguns indivíduos e grave em outros ainda não são completamente esclarecidos, mas podemos relacionar alguns fatores como a **carga parasitária**; o **estado do sistema imune**; o **estado nutricional**; a **idade**; a **predisposição genética**; **exposição**; e **fatores socioeconômicos**. Ainda podemos destacar, em relação ao parasito: a **cepa** e o **grau de virulência**.

Quando há manifestação de sintomas, chamamos de **período de incubação** o tempo que decorre desde a penetração do **agente etiológico** no hospedeiro até o aparecimento dos primeiros sintomas. E definimos **período pré-patente** o tempo que decorre desde a penetração do agente etiológico no organismo do hospedeiro até o momento em que é possível detectá-lo por meio de exames.

Os parasitos podem possuir um único hospedeiro no seu ciclo biológico e neste caso dizemos que o **ciclo é monoxênico**. Quando possuem **hospedeiro intermediário** (um ou mais) e **hospedeiro definitivo**, o **ciclo** é denominado **heteroxênico**. No hospedeiro intermediário o parasito encontra-se na fase larvária (helminthos)

Carga parasitária

Número de parasitos presentes no organismo do hospedeiro em determinado momento.

Cepa

População parasitária de uma mesma espécie, isolada de uma fonte única (humana, reservatório ou vetor), que se mantém em condições laboratoriais e que apresenta características biológicas ou fisiológicas próprias.

Grau de virulência

É a capacidade do parasito de determinar dano no hospedeiro.

Agente etiológico

É o agente causador de infecção ou doença no organismo do hospedeiro.

Hospedeiro intermediário

É aquele no qual o parasito passa parte do seu ciclo de vida, que se completará posteriormente no hospedeiro definitivo.

ou tem reprodução assexuada (protozoários), e no hospedeiro definitivo o parasito tem reprodução sexuada (protozoários e helmintos) e/ou está na fase adulta (helmintos). Há exceções como é o caso do *Trypanosoma cruzi*, que não possui reprodução sexuada, então se convencionou que o vetor, hospedeiro invertebrado, é o hospedeiro intermediário, enquanto que os hospedeiros vertebrados, incluindo o homem são os hospedeiros definitivos. Os parasitos com hospedeiro intermediário possivelmente evoluíram daqueles com hospedeiro único. Por exemplo, parasitos que viviam no interior do intestino de mamíferos e eram transmitidos pela via fecal-oral evoluíram para parasitos do sistema sanguíneo, passando a depender de um vetor para a sua transmissão a um novo hospedeiro.

A Parasitologia ganhou nova perspectiva desde a década de 1980, quando do surgimento do **HIV**. A condição de **imunodepressão** em humanos evidenciou que diversos organismos, especialmente os protozoários, que eram antes considerados comensais ou sem importância do ponto de vista da **patogenia**, podem agir como agentes patogênicos em pacientes imunossuprimidos. É o que chamamos de caráter **oportunist** desses agentes, que se aproveitam da condição indefesa do sistema imune do portador e se proliferam exacerbadamente, podendo causar manifestações graves e mesmo levar ao óbito. A influência de terapias imunossupressoras como as usadas, por exemplo, nos pacientes submetidos a transplantes de órgãos, cada vez mais numerosos, também vem contribuindo para o aparecimento de organismos oportunistas nesses indivíduos.

A imunodepressão pode ser de **origem iatrogênica** como nos transplantados; ou **natural**, como nos infectados pelo HIV. O estudo da complexa interação parasito-hospedeiro é de relevância em face dos dados atuais, especialmente na condição de imunossupressão.

Neste livro estudaremos os principais parasitos de interesse médico que ocorrem no nosso país, e serão enfatizados os seguintes aspectos referentes à relação parasito-hospedeiro: **agente etiológico; morfologia; habitat; ciclo biológico; transmissão; patogenia; diagnóstico; tratamento; epidemiologia e profilaxia.**

HIV

Sigla em inglês para o vírus da síndrome da imunodeficiência adquirida: *Human Immunodeficiency Virus*.

Imunodepressão

Redução da eficiência do sistema imune.

Patogenia

Mecanismo de ação do agente causal no organismo do hospedeiro.

Origem iatrogênica

Alteração patológica provocada no paciente por tratamento de qualquer tipo.

A investigação sobre os fatores bióticos e abióticos envolvidos na ocorrência de doenças ou agravos à saúde em uma dada população é campo de estudo da **epidemiologia**, especialidade que conta com profissionais de diversas áreas, incluindo os biólogos. Com base nos estudos epidemiológicos, podemos definir as ações estratégicas para o controle e, se possível, erradicação das parasitoses, campo da profilaxia. A epidemiologia investiga também a distribuição das doenças em relação a idade, sexo, área geográfica, ocupação, etc. Dados de **prevalência** são importantes para a definição das estratégias profiláticas. A prevalência difere do termo **incidência**, que se refere ao número de **casos novos** de determinada doença ou agravo à saúde, em dada população e em certo período de tempo.

- **Prevalência**
- Número total de indivíduos
- infectados ou afetados por
- algum agravo à saúde em
- dada população e em certo
- período de tempo

Por fim, queremos nos reportar às grafias dos nomes científicos que obedecem às regras de nomenclatura de Lineu (1735), sendo latinas e binomiais. O nome da espécie é composto por duas palavras: a primeira é o **gênero** (com a primeira letra escrita em maiúscula), e a segunda é a que distingue as **espécies** (escritas em minúscula). Ambas devem ser ressaltadas no texto, escritas em itálico ou sublinhadas, como, por exemplo: *Trypanosoma cruzi*, ou *Trypanosoma cruzi*. Na primeira vez que uma espécie é citada no texto, seu nome deverá vir por extenso (ex.: *Lutzomyia longipalpis*, *Trypanosoma cruzi*), e nas vezes subsequentes deverá ser abreviada (ex.: *Lu. longipalpis*, *T. cruzi*). Note que podemos utilizar uma ou duas letras para abreviar o gênero.

Quanto à denominação das doenças causadas por parasitos, em geral, é resultado da junção do gênero ou família ao sufixo “ose” ou “íase”. Exemplos: giardiose, ou giardíase, (Gênero *Giardia*) e ancilostomíase (Gênero *Ancylostoma*) ou ancilostomatidose (Família *Ancylostomatidae*).

Esperamos, nesta introdução, ter fornecido os conceitos básicos para a compreensão dos conteúdos que serão apresentados nos capítulos posteriores. Bons estudos!

Resumo

Neste capítulo introdutório da disciplina, estudamos a origem do parasitismo e sua evolução. Expusemos os aspectos mais importantes que serão explorados durante o estudo da biologia dos parasitos humanos, assim como alguns conceitos fundamentais para o entendimento da dinâmica das parasitoses. Também discorreremos brevemente sobre os fatores que influenciam a sintomatologia da doença, tanto do ponto de vista do hospedeiro quanto do parasito, e fatores de risco para aquisição de parasitoses. Vários termos novos foram introduzidos e seus significados foram disponibilizados. Muitos desses termos serão utilizados no decorrer da disciplina. Por último, explicamos as principais regras de nomenclatura dos seres vivos, ou seja, como eles devem ser escritos em um texto.

Nos capítulos posteriores estudaremos as parasitoses que apresentam importância médica no Brasil, bem como seus vetores, enfocando a relação parasito–hospedeiro e evidenciando a interessante relação estabelecida entre esses atores como forma de sobrevivência.

Referências

- COURA, José Rodrigues. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. v. 1, 1121 p.
- NEVES, David Pereira et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. 494 p.
- NEVES, David Pereira. **Parasitologia dinâmica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2009. 180 p.
- REY, Luís. **Bases da Parasitologia Médica**. 3. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 424 p.

CAPÍTULO 2



Artrópodes causadores e transmissores de doenças

Caro aluno,

Ao final deste capítulo, você terá aprendido quais são os principais grupos de artrópodes que possuem importância na parasitologia. Alguns grupos de artrópodes que são vetores de doenças estudadas nesta disciplina, como doença de Chagas, leishmanioses, malária e filarioses, serão estudados conjuntamente com as respectivas doenças. Primeiramente iremos revisar o grupo dos artrópodes.

2.1 Artrópodes: o que são?

Conforme vocês já estudaram na disciplina de Zoologia de Invertebrados II, os **artrópodes** são animais invertebrados com patas articuladas, simetria bilateral, segmentados e **exoesqueleto de quitina** e, por isso, fazem **mudas** ou **ecdises**. Existem vários grupos de artrópodes, e os mais comuns são: o dos insetos, o dos crustáceos e o dos quelicerados. Seria interessante você voltar ao livro de Zoologia de Invertebrados II e revisar as características gerais dos grupos.

O filo dos artrópodes é o maior dos seres vivos, tanto em número de espécies como na quantidade de indivíduos. Habitam praticamente todas as regiões da terra e são encontrados em todos os ambientes. Por ser um grupo tão grande e diverso, com certeza apresenta espécies com íntima associação com o homem. Os artrópodes são importantes pragas de agricultura; podem ser utilizados em nosso benefício como controladores de pragas de agricultura (controle biológico); são importantes polinizadores; podem causar ou transmitir doenças; e, assim como seus produtos, podem ser utilizados na alimentação (camarão, mel, etc.).

2.2 Como os artrópodes causam doenças?

Os artrópodes podem causar doenças por diversas maneiras:

1. **Presença** – Alguns artrópodes são **ectoparasitos**, e sua presença ou inserção na pele já caracterizam uma doença (exemplo: um piolho na cabeça de uma criança ou um berne na pele de uma pessoa).

2. **Peçonhentos ou urticantes ao contato** – Alguns grupos de artrópodes possuem um **aparelho inoculador de peçonha** (aranhas, escorpiões ou lacraias) e outros podem ser urticantes ao contato (lagartas de mariposas, alguns besouros, etc.).
3. **Vetores de doenças** – Espécies que podem **veicular um agente causador** de doença de um humano para outro (exemplos: o barbeiro transmite a doença de Chagas; algumas espécies de mosquito do gênero *Anopheles* transmitem malária, etc.).
4. **Causadores de fobias** – Em vários casos já descritos na literatura, os artrópodes podem não estar presentes e causar uma doença. Algumas pessoas têm sintomas relacionados à presença de artrópodes no ambiente ou sobre si mesmas sem que tais artrópodes estejam de fato presentes; trata-se de um **problema psicológico**.

Para o objetivo desta disciplina, estudaremos alguns grupos de artrópodes vetores de doenças e os ectoparasitos, que causam doenças.

É interessante observar que os mosquitos, geralmente tratados como vetores de doença, são considerados parasitos, apesar de eles sugarem uma quantidade mínima de sangue.

2.3 Mosquitos

Os mosquitos são insetos da ordem **Diptera** e da família Culicidae.

Os culicídeos são **holometábolos**, ou seja, apresentam as formas de **ovo, larva, pupa e adulto**. As formas de larva e pupa são aquáticas, e os adultos machos e fêmeas são alados.

As larvas alimentam-se de matéria orgânica presente na água onde se criam (criadouros) e sofrem três mudas, possuindo, assim, quatro estágios larvais. Embora nesses estágios não sejam hematófagas, ou seja, não transmitem doenças, são alvo de estratégias de controle de mosquitos e **vigilância epidemiológica**.

A duração do estágio larval depende da espécie e de fatores ambientais como temperatura, podendo ser de alguns dias para algu-

Diptera

Diptera é uma ordem de insetos caracterizada pela presença de somente um par de asas.

Vigilância epidemiológica

Medidas de fiscalização para verificar a presença ou não de determinada espécie de mosquito. Tais medidas têm a finalidade de dirigir as ações de controle.

mas espécies ou até mais de dois meses para outras (Figura 2.1). A pupa nada livremente, não se alimenta e dura aproximadamente 48 horas, período em que ocorre a metamorfose da pupa em adulto. Quando o adulto está pronto, a pupa se estende na superfície da água, e o adulto sai de dentro do exoesqueleto da pupa, fenômeno chamado de emergência.

Os adultos se alimentam de açúcares presentes no néctar de flores e frutas. A fêmea, após a cópula, necessita do sangue humano para amadurecimento dos ovos, ou seja, somente a fêmea é hematófaga.

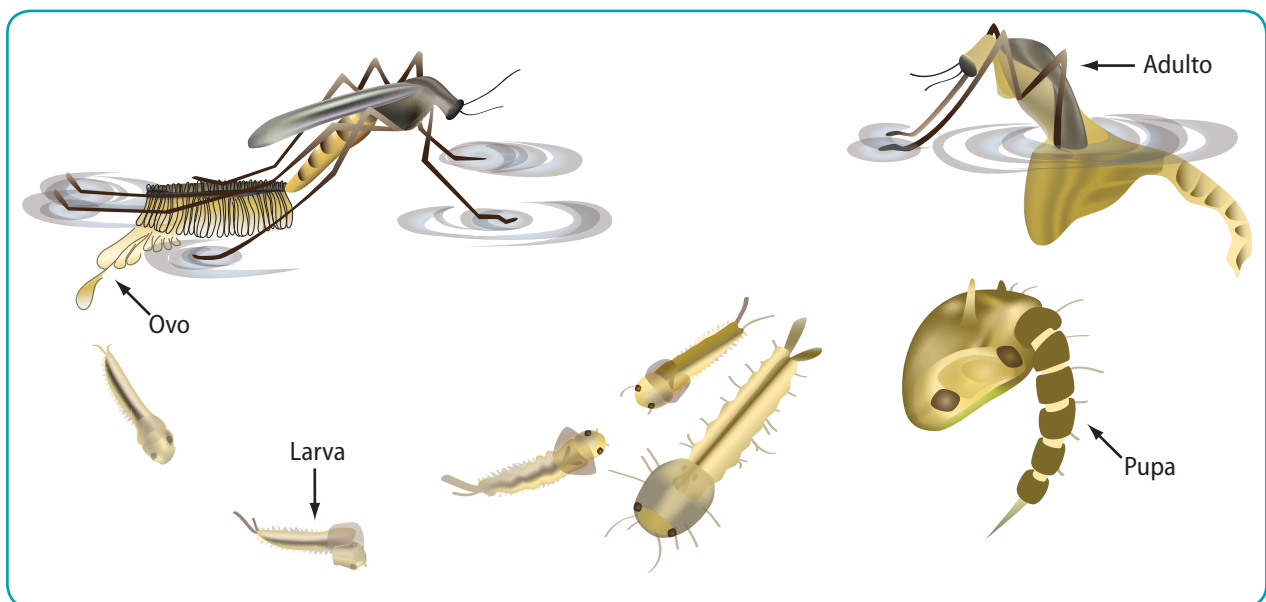


Figura 2.1 - Ciclo de desenvolvimento dos mosquitos, no qual são mostrados a postura dos ovos, a eclosão e desenvolvimento das larvas e pupa e a emergência dos adultos (Adaptado de: <<http://www.tetonmosquito.org>>. Acesso em: 09 nov. 2010).

Hábito hematofágico

Hábito de se alimentar de sangue.

O **hábito hematofágico** das fêmeas faz com que os mosquitos sejam importantes vetores de doenças como a malária, dengue, febre amarela, etc.

Algumas espécies de mosquitos são vetores de parasitoses e serão estudadas com mais profundidade adiante, nos capítulos referentes às doenças que transmitem. Porém, uma espécie muito importante atualmente é a *Stegomyia aegypti*. Essa espécie era conhecida por *Aedes aegypti* e pertencia ao subgênero *Stegomyia*, ou seja, o seu nome científico completo era *Aedes (Stegomyia) aegypti*, mas em 2005 foi publicado um trabalho que elevou o subgênero

Stegomyia à categoria de gênero. Ainda vai levar mais alguns anos para que a população e a mídia assimilem essa mudança, mas aqui já usaremos a nova terminologia.

O *St. aegypti* é um mosquito **essencialmente urbano**, não sobrevivendo mais no ambiente silvestre. Caracteristicamente apresenta, na parte dorsal do tórax, um desenho no formato de uma lira (Figura 2.2). Cria-se em água acumulada em garrafas, pratos de vasos, caixas d'água, calhas, etc. As fêmeas põem os ovos na parede de recipientes que possam ser inundados. Elas não põem os ovos diretamente na água. Os ovos devem ficar no mínimo 24 horas em locais secos e depois podem ser submersos na água, por isso, a pluviosidade é tão importante no ciclo de desenvolvimento desse inseto. Em locais secos, os ovos podem ficar viáveis por mais de um ano. Assim que são submersos, imediatamente nascem as larvas, e, no verão, após apenas uma semana, emergem os adultos. Os ovos secos podem ser transportados por longas distâncias. Por exemplo, um simples prato de planta seco com ovos do mosquito, transportado de um estado no qual o mosquito é endêmico para um local onde ele não existe, pode iniciar um foco do *St. aegypti*. Ao chegar ao destino, se esse prato ficar ao relento e chover, as larvas irão nascer, e, em uma semana, já poderemos ter adultos no local. Pela experiência mundial com essa espécie de mosquito, onde existe *St. aegypti* irá, com certeza, existir transmissão de dengue.

Essa capacidade de o ovo resistir muito tempo em locais secos e de o ciclo de desenvolvimento ser muito rápido faz com que o controle seja muito importante. O controle é realizado basicamente de duas maneiras:

1. Em locais onde não ocorre o mosquito, são colocadas **ovitrampas** (Figura 2.3) em locais estratégicos do município: portos, aeroportos, rodoviárias, postos de gasolina, paradas de ônibus na entrada do município, etc. Caso algum veículo transporte uma fêmea adulta do mosquito, ao chegar ao destino, ela vai



Figura 2.2 - Fêmea de *St. aegypti* sugando sangue. Notar o desenho em forma de lira na parte dorsal do tórax (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em: 09 nov. 2010).



Figura 2.3 - Armadilha para postura de mosquitos (ovitrampa). A armadilha estava na parede do estacionamento de um hotel localizado em um município do estado de Santa Catarina e era utilizada pela Secretaria de Saúde Municipal para verificação da entrada de *St. Aegypti* que pudesse ser transportado das cidades de origem dos hóspedes até o hotel (Fonte: Original de Carlos José de Carvalho Pinto).

procurar um local para pôr os ovos, e é provável que utilize as armadilhas. Uma vez por semana, um técnico deve inspecionar todas as armadilhas para verificar a presença de larvas de mosquitos, que deverão ser coletadas e identificadas. Essa identificação deve ser feita para saber se as larvas são de *St. aegypti*. Caso seja confirmada a identificação, equipes de vigilância epidemiológica do município ou do estado deverão utilizar inseticidas no bairro e realizar visitas aos domicílios para destruir potenciais criadouros e instruir a população sobre como prevenir o *St. aegypti*.



Figura 2.4 - Carro fumacê, utilizado para controle de adultos de *St. aegypti*, passando em uma rua de um município (Disponível em: <<http://1.bp.blogspot.com>>. Acesso em: 09 nov. 2010).

2. Em locais onde ocorre o mosquito e circula o vírus da dengue, são utilizados carros especiais para aspergir inseticida nos bairros do município. Isso é o que ocorre em várias cidades do país, onde o **carro fumacê**, como é conhecido, é utilizado na tentativa de diminuir a quantidade de adultos e reduzir a transmissão da dengue (Figura 2.4). As visitas domiciliares e a destruição dos criadouros também devem ser feitas.

2.4 Simulídeos

Os simulídeos, conhecidos popularmente como borrachudos, são insetos pertencentes a ordem Diptera (Figura 2.5). Seu ciclo de desenvolvimento compreende as fases de ovo, larva, pupa e adulto. Assim como os mosquitos, somente a fêmea é hematófaga. Após a cópula, as fêmeas põem os ovos em ambientes aquáticos. Diferentemente dos mosquitos, cujas larvas se criam em água parada, as de borrachudos somente se criam em água corrente. Sempre fixas no substrato, elas se alimentam filtrando a água; passam por seis ou sete estágios e se transformam em pupas, as quais são protegidas por um casulo, e, após cerca de três a cinco dias, transformam-se em adultos.



Figura 2.5 - Borrachudo adulto (Disponível em: <<http://www.klickeducacao.com.br>> Acesso em: 09 nov. 2010).

Embora somente transmitam uma doença para o homem no extremo Norte do país, a oncocercose, o incômodo causado pelas picadas das fêmeas na população humana é muito grande, principalmente no meio rural.

2.5 Moscas de interesse médico

Os insetos conhecidos como mosca pertencem à ordem Diptera. É um grupo muito grande, com muitas espécies de interesse agrícola, ecológico, veterinário e médico. O principal interesse médico das moscas está no fato de elas serem importantes causadoras de **miíases**. A infecção é conhecida popularmente como bicheira e o inseto causador como mosca-varejeira.

Cabe ressaltar aqui que, embora as moscas varejeiras apresentem geralmente um colorido metálico intenso (frequentemente verde ou azul), o inverso não é verdadeiro, ou seja, nem todas as moscas verdes ou azuis são causadoras de miíases.

Várias espécies de mosca causam miíases em animais de criação e podem ocasionar prejuízos aos criadores. Em humanos, um exemplo típico de miíase é a infecção pela larva da *Dermatobia hominis*, conhecida popularmente como berne. Essa espécie tem um ciclo de desenvolvimento muito interessante, como pode ser observado na Figura 2.6.

A profilaxia das miíases se baseia no tratamento dos animais infectados e na prevenção das infecções, como proteger feridas ou cortes em animais que poderiam atrair as fêmeas de moscas para postura. Como é muito frequente a presença da berne em animais de criação, especialmente bovinos, uma medida preventiva, inclusive contra infecções humanas, é o tratamento das miíases nos animais, o que diminuiria a população de moscas no local.

As moscas domésticas também podem apresentar importância na saúde humana por se alimentarem de matéria orgânica em decomposição, inclusive fezes, e transportarem bactérias, cistos de protozoários e ovos de helmintos. Por isso, uma das medidas profiláticas contra as doenças veiculadas por esses agentes é a proteção de alimentos contra os insetos. As moscas domésticas podem ser muito prejudiciais em ambientes hospitalares, pois, como pousam em vários ambientes, podem carrear microrganismos e podem ser fonte de infecção hospitalar. Assim, nesses ambientes devemos implementar o máximo de proteção contra esses insetos: combater seus criadouros, acondicionar os resíduos adequadamente, telar janelas, manter o ambiente limpo, etc.

• **Miíases**
• Miíase é uma infecção em
• tecido humano ou animal
• causada por larvas de
• moscas.

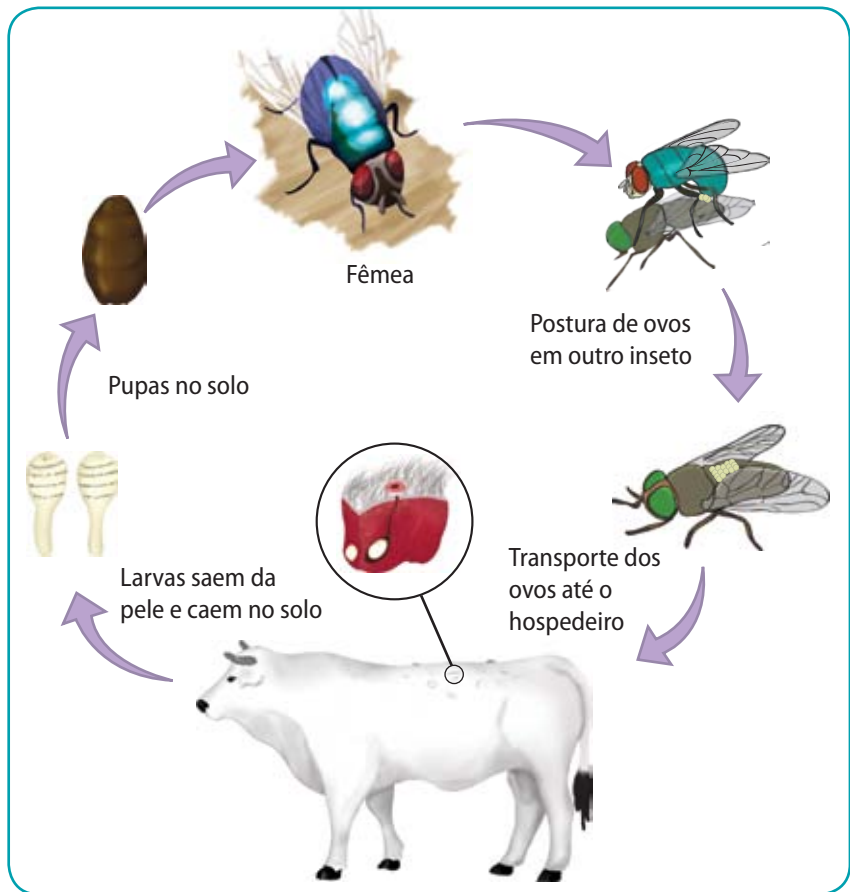


Figura 2.6 - Ciclo de desenvolvimento da *Dermatobia hominis* (Adaptado de: <<http://www.sel.barc.usda.gov>>. Acesso em: 09 nov. 2010).

2.6 Piolhos

A ordem Anoplura agrupa todos os insetos conhecidos como piolho. Esses insetos não têm asas e são **ectoparasitos** de mamíferos e aves.

Três espécies de piolho podem parasitar o homem:

- *Pediculus capitis*, ou piolho-da-cabeça;
- *Pediculus humanus*, ou piolho-do-corpo;
- *Phthirus pubis*, ou piolho-do-púbis, conhecido popularmente como chato.

Pediculose da cabeça

Agente etiológico: *Pediculus capitis* (Figura 2.7)

O nome da doença causada pela presença do *P. capitis* é pediculose. Essa espécie é muito comum em todo o território nacional, principalmente entre crianças de idade escolar. São insetos sem asas que se alimentam exclusivamente de sangue por toda sua vida. Seu ciclo de desenvolvimento é do tipo hemimetábolo, ou seja, apresentam os estágios de ovo, ninfa e adulto. Após a cópula, as fêmeas põem seus ovos na base do cabelo ao qual são aderidos por uma substância excretada pela fêmea. O ovo do piolho preso ao fio de cabelo é conhecido como **lêndea** (Figura 2.8).



Figura 2.7 - *Pediculus capitis* adulto (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em: 09 nov. 2010).



Figura 2.8 - Ovo de *Pediculus capitis* - lêndea - (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em: 09 nov. 2010).

A transmissão de piolhos se dá principalmente pelo contato direto ou indireto. Por exemplo, se duas pessoas encostarem as cabeças, e uma delas estiver parasitada, o piolho poderá passar de uma cabeça para a outra. A transmissão também pode ser feita por compartilhamento de pentes, chapéus, etc. É importante verificar que piolhos não têm asas; portanto, não voam de uma cabeça para outra. Além disso, são ótimos andadores em pelos, mas péssimos andadores em superfícies e não pulam de uma cabeça para outra.

Controle de piolhos

Vários métodos de controle de piolhos são citados na literatura, mas deve-se incentivar principalmente a **catação manual** ou com auxílio de **pente fino**. Há outros métodos que podem ser utilizados: ar quente, o qual mata as fêmeas, e os inseticidas, que devem ser utilizados com cautela, devido ao risco de intoxicação. O ideal são os xampus, que devem ser aplicados na cabeça da criança, deixá-los agir por alguns minutos e enxaguar a cabeça para retirar o produto. É completamente desaconselhável colocar algum produto na cabeça da criança e deixá-lo a noite inteira para somente retirá-lo de manhã.

Um fator que atrapalha muito o controle desse parasita é o estigma que a pediculose apresenta. O piolho é tido como um animal asqueroso ou nojento e sua presença relacionada com sujeira no cabelo. Por isso, a criança esconde o fato de estar com piolhos, a mãe não avisa os professores e assim por diante, o que atrapalha o controle. A catação do piolho deve ser incentivada pelos professores para que seja realizada em casa pelos pais, e recomendam-se atividades educativas sobre o assunto em sala de aula. O estigma quanto à pediculose é tão grande que muitos estudantes, se não todos, quando leem o texto, sentem coceira na cabeça e se imaginam com piolhos.

Pediculose do corpo

Agente etiológico: *Pediculus humanus*

É morfologicamente idêntico ao *P. capitis*, mas não vive em cabelos, e sim no corpo. Não forma lêndeas, e as fêmeas põem os ovos nas **dobras de roupas**, por isso, somente ocorre nas pessoas que não trocam de roupa para dormir, como mendigos, por exemplo. É muito mais raro que o piolho-da-cabeça e ocorre mais comumente em adultos. Somente o fato de trocar de roupa ao dormir já faz com que os ovos morram, pois dependem do calor do corpo humano para viver.



Figura 2.9. Adulto de *Pthirus pubis* (Disponível em: <<http://species.wikimedia.org>>. Acesso em: 09 nov. 2010).

Pitiríase

Agente etiológico: *Pthirus pubis* (Figura 2.9)

Difere morfologicamente dos *Pediculus*. Também coloca seus ovos em pelos, formando lêndeas. É mais comum nos pelos pubianos, mas pode ser encontrado na barba, nos cílios, nos pelos das axilas, etc. Quando presente nos pelos, considera-se uma **DST** (doença sexualmente transmissível).

2.7 Ácaros e carrapatos

Até agora estudamos vários insetos com importância em parasitologia; mas também há dois grupos de **quelicerados** que precisamos estudar: os ácaros e os carrapatos. Ressaltamos que, diferen-

temente do que acreditam muitos estudantes de graduação, ácaros e carrapatos não são insetos.

Ácaros e carrapatos pertencem à classe Arachnida, subclasse Acarina, ou Acari. Uma característica marcante dessa subclasse é que a cabeça, tórax e abdome são fundidos em uma só estrutura, chamada de **idiossomo**.

Os carrapatos são maiores que os ácaros; alimentam-se geralmente sugando o sangue de animais vertebrados e podem transmitir doenças para o homem e animais de criação, como o boi, o cavalo e o porco. Existe uma infinidade de espécies de carrapato, todas hematófagas. Assim como todos os Acari, sua morfologia é caracterizada pela **ausência de segmentação**, composta por um única estrutura, o idiossoma, quatro pares de patas na forma de ninfa e adulto e três pares de patas na forma de larva.

Existem carrapatos que fazem as mudas sobre os hospedeiros, nunca descendo ao solo, e algumas espécies que fazem as mudas no solo, subindo no hospedeiro após cada muda. Nesses últimos, pode haver infecção entre hospedeiros diferentes, inclusive no homem.

Os ácaros são bem pequenos e podem existir em uma infinidade de ambientes terrestres e aquáticos, inclusive no mar. Um dos ácaros mais conhecidos é o ácaro da poeira doméstica, o qual é um artrópodo microscópico muito comum dentro de casa, em tapetes, carpetes, colchões, travesseiros, e podem causar alergias como rinites. Porém, o ácaro mais importante como parasita é o *Sarcoptes scabiei*, causador da escabiose, ou sarna, como é mais popularmente conhecida.

O *Sarcoptes scabiei* (Figura 2.10) forma **túneis na epiderme** e libera secreções, ovos e fezes que provocam forte irritação. Os ovos eclodem e mantêm ou aumentam a infestação. A transmissão para outro hospedeiro se dá pelo contato com áreas da pele infectadas pelo ácaro. O contato indireto, como o uso de toalhas logo após a utilização delas por pessoas infectadas, também pode causar a transmissão.

O controle da sarna se faz através do uso de medicamentos, geralmente de uso tópico, ou seja, utilizados na pele e sobre a lesão na forma de cremes, sabonetes ou pomadas.



Figura 2.10 - *Sarcoptes scabiei*: ácaro causador da escabiose, ou sarna (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em 09 nov. 2010).

Embora a sarna de animais seja causada pela mesma espécie de ácaro, parece haver variedades diferentes do ácaro, como *S. scabiei* variedade *canis*, que parasita cães; *S. scabiei* var. *suis*, que parasita suínos; *S. scabiei* var. *bovis*, que parasita bovinos; *S. scabiei* var. *ovis*, que parasita ovinos; e *S. scabiei* var. *hominis*, que parasita humanos. Há outras variedades que não são *hominis* que podem causar infecção no homem, tal como a sarna, que pode ser adquirida a partir de animais, mas isso somente ocorrerá se houver um intenso contato com eles e, quando isso ocorrer, a infecção durará somente alguns dias e apresentará cura espontânea.

Resumo

Neste capítulo estudamos os principais artrópodes de interesse na parasitologia. Revisamos as características básicas de artrópodes, já estudadas em outra disciplina, e vimos que os artrópodes podem participar da transmissão de doenças de várias formas, como vetores, ectoparasitos, peçonhentos ou urticantes ao contato e ainda como fonte de fobias. Neste capítulo nos ativemos a alguns grupos de vetores e de ectoparasitos, visto que os vetores de parasitoses são tratados nos capítulos referentes às doenças. Os principais grupos de artrópodes estudados neste capítulo são os mosquitos, especialmente o vetor da dengue, os borrachudos, as moscas de interesse médico, especialmente as causadoras de miíases, os piolhos, e os ácaros e carrapatos, com especial atenção para o causador da escabiose. Estudamos as principais características morfológicas e biológicas de cada grupo, seus hábitos e as principais medidas de combate a esses animais como forma de controlar a doença que transmitem ou causam.

Referências

MARCONDES, Carlos Brisola. **Entomologia médica e veterinária**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. 432 p.

NEVES, David Pereira et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. 494 p.



Desenho de Eliza Daimari, uma criança africana de quatro anos de idade, expressando sua visão sobre a problemática da malária e da necessidade de combate ao vetor – Malaria Foundation International. (Disponível em: <<http://www.malaria.org/images/stories/people/ADWRArt/adwr2.jpg>>.).

Protozoários parasitos

Caro aluno,

Ao final deste capítulo você terá aprendido sobre a biologia das principais espécies de protozoários parasitos que afetam seres humanos, suas formas de transmissão, seus vetores e aspectos da patogenia, do diagnóstico e do tratamento das parasitoses que determinam, bem como as medidas profiláticas para o seu combate. Focaremos as espécies de protozoários parasitos cavitários e intestinais, do sistema sanguíneo e dos tecidos do homem, tendo ou não animais como hospedeiros intermediários, que podem ser mamíferos, aves ou certos gêneros de insetos.

Disseminadas
Parasitoses disseminadas
que atingem múltiplos
órgãos.

Como vimos na Unidade 4 quando do estudo da Zoologia de Invertebrados, os protozoários (Filo Protozoa) são organismos unicelulares, eucariontes e heterotróficos, cuja célula apresenta caracteristicamente diferentes especializações morfológicas relacionadas à forma de vida.

No âmbito da Parasitologia, os protozoários estão relacionados a diferentes doenças humanas e animais, podendo determinar parasitoses cutâneas e/ou mucosas, intestinais, viscerais ou **disseminadas**.

3.1 Parasitoses determinadas por protozoários cavitários ou intestinais

3.1.1 Tricomoníase

A tricomoníase é uma parasitose que se transmite pela relação sexual, por isso é conhecida como uma **DST**, ou **doença venérea**. Ocorre no mundo todo, é a mais frequente das DSTs e vem crescendo, especialmente nas mulheres entre a segunda e terceira décadas de vida, devido às mudanças de hábitos como liberação sexual e troca frequente de parceiros. Na maioria dos homens, a infecção é assintomática e perdura por mais tempo do que nas mulheres.

Agente etiológico

Família: Trichomonadidae

Espécie: *Trichomonas vaginalis*

Morfologia

Esse protozoário apresenta somente a forma **trofozoíta** em seu ciclo de vida, que, apesar de seu **polimorfismo**, possui um único núcleo ovalado ou elipsoide e localizado próximo à inserção flagelar na porção anterior. Não apresenta mitocôndria e possui quatro flagelos apicais e livres, e um quinto flagelo pregueado junto à membrana citoplasmática da célula em direção à porção posterior denominado membrana ondulante, ou flagelo recorrente. A célula é elíptica, piriforme ou oval, medindo em média 9,5 µm de comprimento e 7 µm de largura. O citoesqueleto, denominado axóstilo, percorre toda a célula e se projeta ao exterior na porção posterior (Figura 3.1). Existem diferentes espécies desse gênero que parasitam animais domésticos e silvestres, sendo que em seres humanos pode-se ainda observar a presença de *T. tenax* na cavidade bucal e outro gênero da mesma família, com a espécie *Pentratrichomonas hominis*, comensal intestinal.

Habitat

O *T. vaginalis* é parasito **cavitário**, tendo como *habitat* os tratos genitais masculino e feminino. Na mulher é usualmente encontrado no epitélio do trato genital, podendo alcançar a cérvix. No homem, usualmente assintomático, o parasito é encontrado na uretra, podendo alcançar o epidídimo e a próstata.

Transmissão

A transmissão da tricomoníase é direta, ou seja, de uma pessoa infectada a outra, ocorrendo primariamente por relação sexual sem o uso de preservativo. Pode, em menor grau, ser transmitida de mãe infectada ao feto no momento do parto e mecanicamente através de **fômites** úmidos.

Ciclo biológico

O parasito replica-se na forma trofozoíta por divisão binária longitudinal nas cavidades geniturinárias, não havendo formas císticas (Figura 3.2). Sendo um organismo **anaeróbio facultativo**, cresce em pH de 5 a 7,5 e utiliza açúcares e carboidratos como fontes de energia.

Trofozoita

Forma efetora do parasitismo.

Polimorfismo

Variabilidade de formas.

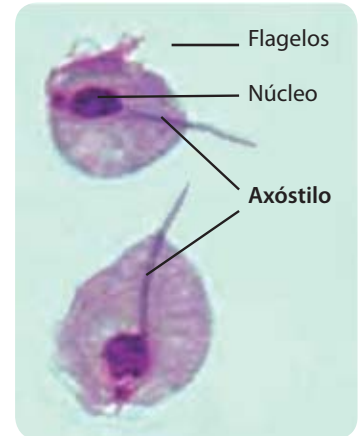


Figura 3.1 - Microfotografia de forma trofozoíta de *Trichomonas vaginalis* (Disponível em: <<http://www.dpd.cdc.gov>>. Acesso em: 27 jul. 2011).

Cavitário

Que habita as cavidades do hospedeiro.

Fômites

Qualquer objeto, vestimenta ou material compartilhado entre pessoas infectadas e não infectadas e que seja capaz de carrear o parasito.

Anaeróbio facultativo

Organismos que não dependem de oxigênio ou dependem de baixas quantidades deste.

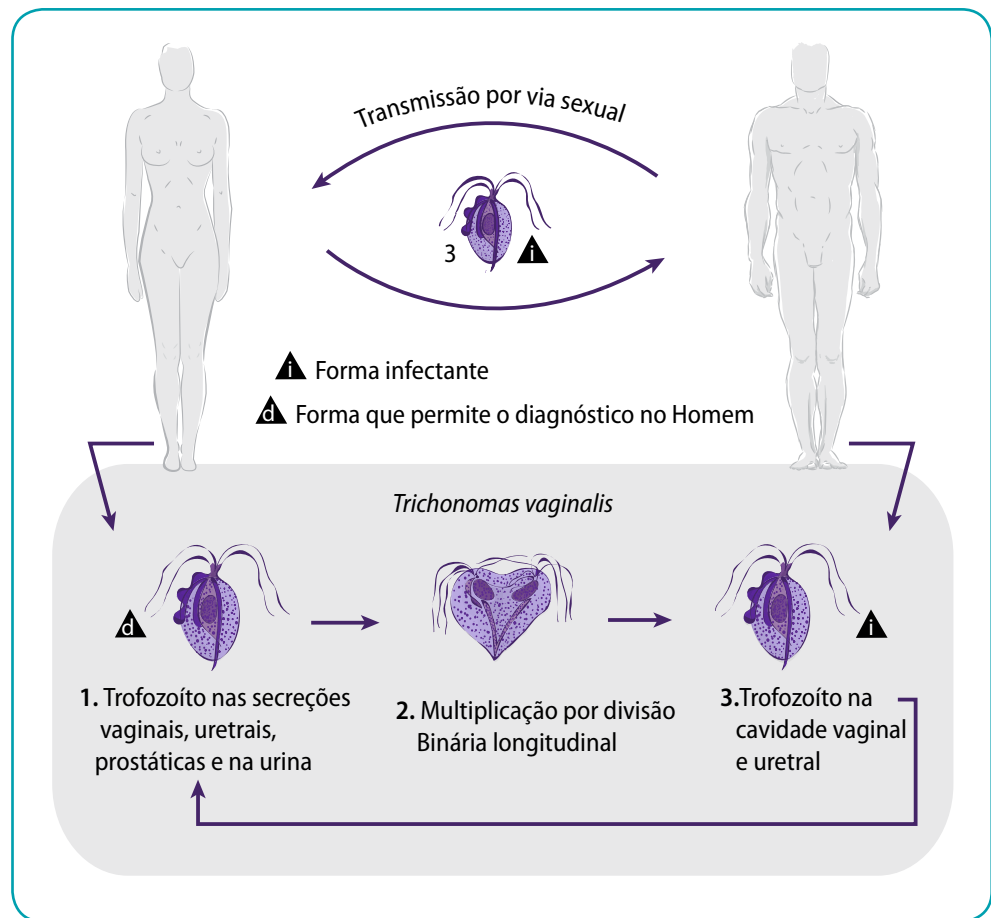


Figura 3.2 - Ciclo vital de *Trichomonas vaginalis* (Adaptado de: SCAGLIA; GATTI; RONDANELLI, 2006, p. 186).

Patogenia

Na mulher, o *T. vaginalis* pode causar desde infecção assintomática até complicações graves. Após um período de incubação variável (3 a 20 dias), o parasito determina uma vaginite que produz **corrimento volumoso, amarelado e fétido**, acompanhado de coceira e dor ao urinar e/ou ao ato sexual. A frequência de micção também é afetada e o pH do meio vaginal tende a **alcalinizar**.

No homem a infecção é usualmente assintomática. Quando sintomática, a infecção da uretra determina a ocorrência de um **corrimento purulento** e leitoso, com desconforto e **prurido**, especialmente na primeira urina da manhã. Complicações como a infecção da próstata e do epidídimo podem ocorrer.

Alcalinizar

Alterar o pH para mais básico.

Prurido

Designado também por coceira ou comichão, é irritação incômoda da pele ou mucosa que provoca o desejo de coçar a parte afetada.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é realizado pela observação de sinais característicos da infecção, especialmente na mulher, mas deve ser acompanhado e confirmado por exames laboratoriais. No homem, a coleta de material uretral deve ser realizada no primeiro jato de urina da manhã, sendo utilizado **swab**, ou através da coleta de espermatozoides, onde o parasito é abundante. Já na mulher, a coleta de material de secreção vaginal é realizada com swabs, antes da higiene matinal.

O material coletado deve ser examinado a fresco ou em preparações coradas. Como o parasito é muito sensível à dessecação, o material também é semeado em meios de cultivo ou adicionado de soluções conservantes para o transporte ao laboratório.

Tratamento

A tricomoníase tem tratamento eficaz, mas deve-se considerar o portador assintomático, ou seja, ambos os parceiros devem ser tratados mesmo quando um deles é portador assintomático. Vários fármacos como o metronidazol, o tinidazol e o secnidazol podem ser utilizados.

Profilaxia

Como uma DST, a prevenção da tricomoníase é a mesma recomendada a outras doenças sexualmente transmitidas. O uso de preservativos e de cremes ou geleias com atividade tricomonicida é recomendado.

3.1.2 Giardíase

A giardíase é uma parasitose que causa diarreia, muito comum entre viajantes e por isso conhecida como “a diarreia dos viajantes”. Isso porque a giardíase é facilmente transmissível pela água e, quando a pessoa viaja para **área endêmica** e entra em contato pela primeira vez com uma espécie, portanto sem defesa imune, manifesta sintomas da doença. A giardíase é parasitose frequente no mundo todo, principalmente entre as crianças, e dentre as protozooses intestinais, é, em regra, a mais prevalente.

Swab

Tipo especial de bastão com algodão não absorvente na ponta.

Área endêmica

Área onde um número constante/crescente de casos de determinada parasitose ocorre em longos períodos de tempo.

Agente etiológico

Família: Hexamitidae

Espécie: *Giardia intestinalis* (= *Giardia lamblia*, = *Giardia duodenalis*)

Morfologia

Cisto

Forma infectiva, resistente às condições do meio externo.

O parasito apresenta as formas **trofozoíta** e **cisto**.

Trofozoíta: Sendo piriforme e medindo 20 µm por 10 µm na sua porção mais larga, esta forma apresenta simetria bilateral com dois núcleos anteriores e quatro pares de flagelos, sendo dois anteriores, dois laterais, dois ventrais e dois posteriores. O citoesqueleto é centralizado e formado pelos axonemas, estruturas que funcionam como um esqueleto do protozoário, e pelos corpos parabasais, com função ainda não bem estabelecida. Diferentemente da face dorsal côncava e lisa, a face ventral apresenta o disco sucatorial ou ventral com função adesiva, não visível na microscopia comum (Figura 3.3A).

Cisto: Elipsoide e medindo 12 µm por 8 µm, o cisto maduro e infectivo apresenta quatro núcleos e um número variável de axonemas de flagelos formando uma linha divisória (Figura 3.3B).

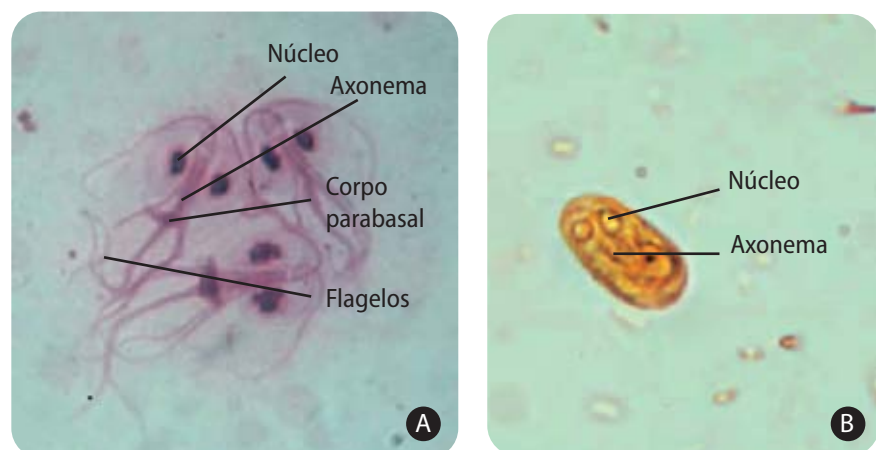


Figura 3.3 - Microfotografia de (A) trofozoítas e (B) cistos de *Giardia intestinalis* (Disponível em: (A) <<http://www.dpd.cdc.gov>>. e (B) <<http://www.dpd.cdc.gov>>. Acesso em: 27 jun. 2011).

Habitat

A forma trofozoíta de *G. intestinalis* é encontrada no intestino delgado.

Transmissão

A transmissão ocorre pela ingestão de água (principalmente) e/ou alimentos contaminados com a forma cística madura (tetranucleada). Sabe-se que um pequeno número de cistos é necessário para determinar a infecção.

Ciclo biológico

Sendo um parasito monoxênico e de ciclo direto, *G. intestinalis* infecta seres humanos quando o cisto maduro é ingerido junto com água ou alimentos contaminados (Figura 3.4). O desencistamento inicia com o tratamento ácido no estômago e se completa no duodeno/jejuno, onde o parasito se diferencia na forma trofozoíta e coloniza o intestino delgado, reproduzindo-se por divisão binária. Com o avanço do bolo fecal e a absorção de água, o parasito novamente se diferencia em cisto e sai para o meio exterior junto com as fezes. Formas císticas são encontradas em fezes formadas e, dependendo do grau diarreico, formas trofozoítas podem ser observadas. Quando os cistos são eliminados nas fezes, já são prontamente infectivos, o que facilita a sua disseminação, especialmente pela água.

Muito se tem discutido sobre a giardíase ser uma **zoonose**, face à dificuldade de caracterização específica do parasito. Suspeita-se que a espécie que parasita o homem seja a mesma que parasita animais domésticos como o cão e o gato.

• **Zoonose**
• Doença transmitida entre
• animais vertebrados e o
• homem.

Patogenia

A giardíase é usualmente assintomática. A má absorção intestinal e a consequente diarreia determinadas pela infecção por *G. intestinalis* são características, mas os mecanismos determinantes de tal patogenia não estão plenamente conhecidos. A presença do parasito leva a uma alteração estrutural e celular da mucosa (microvilosidades) e à **redução da absorção de nutrientes**, especialmente de gordura e **vitaminas lipossolúveis**, acarretando perda de apetite, diarreia violenta, muito aquosa e rica em gordura (esteatorreia). O infectado pode apresentar dores e distensão abdominal com formação de gases. Nas crianças, a má-absorção de nutrientes pode prejudicar o seu desenvolvimento.

• **Vitaminas lipossolúveis**
• Vitaminas que se dissolvem
• facilmente em gorduras
• (lipídios), como A, D, E e K.

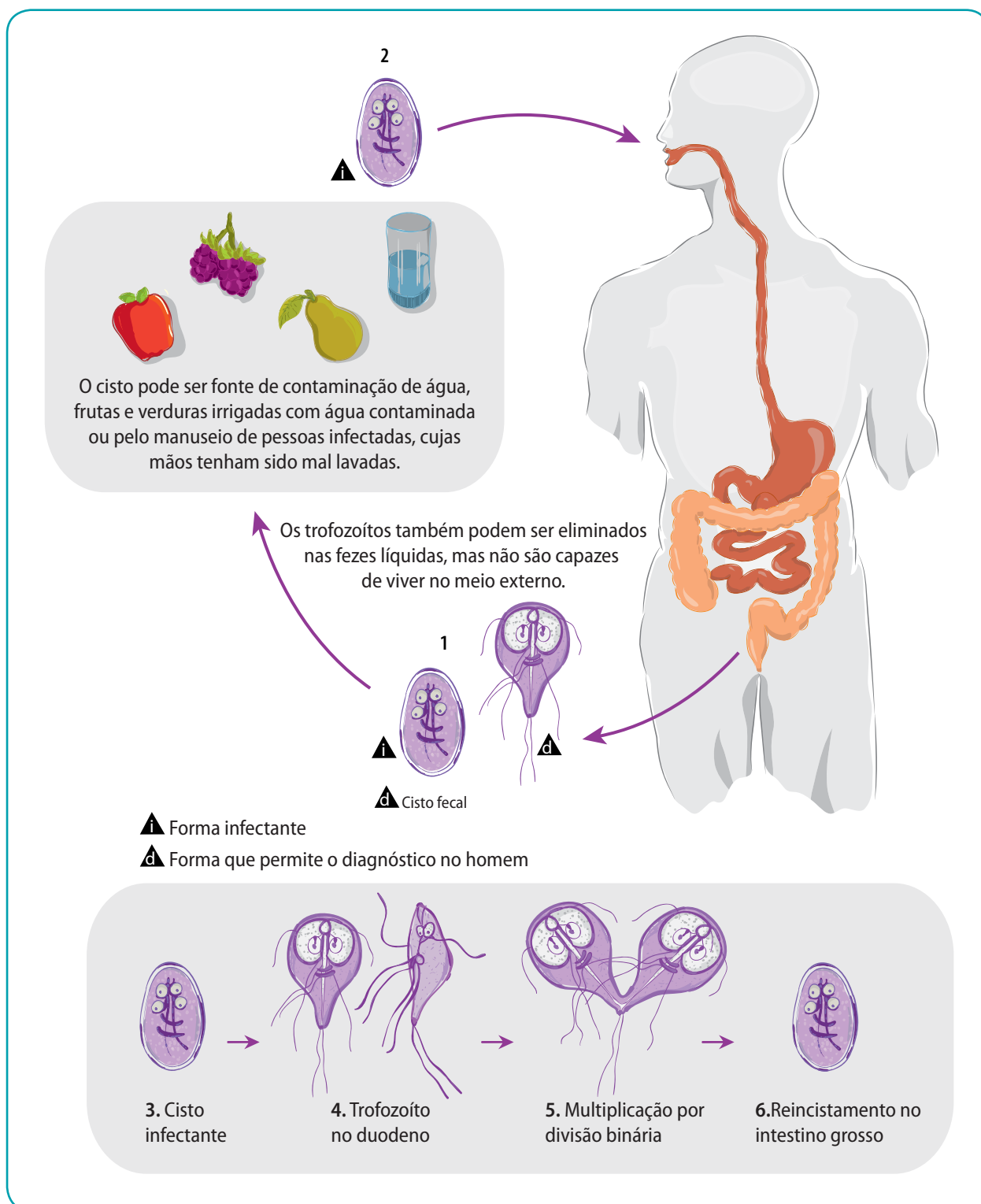


Figura 3.4 - Ciclo vital de *Giardia intestinalis* (Adaptado de: SCAGLIA; GATTI; RONDANELLI; GUIDO, 2006, p. 203).

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo exame de **fezes formadas** utilizando técnicas de detecção de cistos (Método de Faust, ou centrífugo-flutuação). Deve-se atentar ao fato de que a presença de cistos nas fezes de pessoas infectadas é intermitente e compreende **períodos negativos**, nos quais não ocorre a presença de cistos. A coleta de material, portanto, deve ser realizada em três dias alternados, mantendo-se o material fecal em conservantes tipo **SAF** ou **MIF**. Em fezes diarreicas ou pastosas podem ser observadas formas trofozoítas em exame a fresco.

Tratamento

Existe tratamento eficaz e específico para a giardíase, entretanto diferentes graus de resistência a medicamentos já são observados. Além do tradicional fármaco furazolidona, emprega-se o metronidazol, o tinidazol ou o secnidazol. A reposição vitamínica é por vezes necessária.

Profilaxia

Como uma parasitose de transmissão fecal-oral, a giardíase requer basicamente as mesmas medidas profiláticas adotadas para parasitoses intestinais em geral. A higiene pessoal, a correta manipulação de alimentos, o tratamento da água de abastecimento e o destino adequado das fezes soam medidas importantes.

3.1.3 Amebíase

A amebíase é protozoose que pode levar ao óbito. É mais frequente entre os adultos e tem maior prevalência nos países tropicais e subtropicais. Entretanto, a sua ocorrência está condicionada principalmente a baixas condições sanitárias, precariedade das habitações e maus hábitos de higiene.

Agente etiológico

Família: Entamoebidae

Espécie: *Entamoeba histolytica*

Fezes formadas

Não diarreicas.

SAF e MIF

Abreviaturas do inglês de solução aquosa de formol, ácido acético e acetato de sódio, e solução aquosa de formol, iodo e mertiolato, respectivamente.

Morfologia

Taxonomia

Ciência que classifica os seres vivos.

A classificação das espécies do gênero *Entamoeba* baseia-se muito em caracteres morfológicos, fato este que determina, por vezes, confusão **taxonômica**. Possui duas formas: trofozoíto e cisto, sendo que o trofozoíto não apresenta forma definida (ameboide), mede de 20-30 μm e apresenta um único núcleo (Figura 3.5A). A espécie que determina patogenicidade em seres humanos é a *E. histolytica*. As formas coradas apresentam-se esféricas, porém, em vivo, são móveis e permitem observar a emissão de pseudópodes. Essa forma pode ser invasiva ou extraintestinal, determinando casos graves.

Cariossoma

Material nuclear destacado da cromatina periférica.

O cisto de *E. histolytica* é esférico e mede ao redor de 8-20 μm de diâmetro, podendo ser visualizado tanto em preparações coradas com lugol quanto pela hematoxilina férrica; possui de 1 a 4 núcleos, sendo o cisto tetranucleado a forma infectiva (Figura 3.5B). Tanto no trofozoíto como no cisto, a disposição do material genético no núcleo permite a diferenciação específica, possuindo *E. histolytica* uma cromatina delicadamente dispersa ao longo da carioteca e um **cariossoma** puntiforme e centralizado.

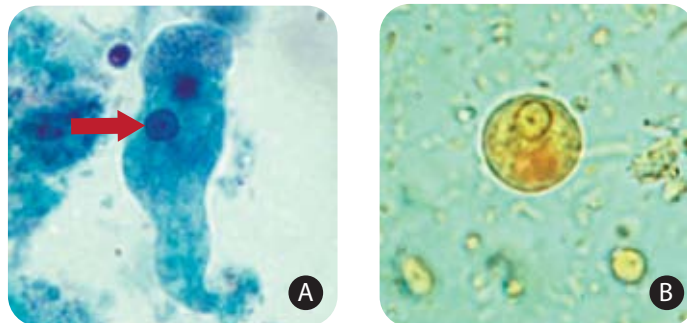


Figura 3.5 - Microfotografia de (A) trofozoíto e (B) cisto uninucleado de *Entamoeba histolytica* (Disponível em: (A) <<http://www.dpd.cdc.gov>> e (B) <<http://www.dpd.cdc.gov>>).

Cabe salientar que uma segunda espécie morfológicamente idêntica à *E. histolytica*, porém não patogênica, chamada *E. dispar*, é comumente encontrada em infecções únicas e/ou mistas com aquela espécie, levando a diagnósticos errôneos. Além disso, outra espécie denominada *E. coli*, considerada comensal, também é frequentemente encontrada infectando seres humanos.

Cabe aqui comentar brevemente a existência de algumas amebas de vida livre dos gêneros *Acanthamoeba*, *Balamuthia* e *Naegleria*, que podem ocasionalmente determinar infecção humana grave e fatal. A infecção por essas amebas oportunistas ocorre sempre quando do contato com água doce contaminada e a gravidade do quadro clínico é decorrência de infecção aguda do sistema nervoso central.

Habitat

A *E. histolytica*, assim como *E. dispar* e *E. coli*, habita a luz do trato intestinal grosso, especialmente o cólon, onde persiste em um *habitat* anaeróbico. Em condições normais, a formação de cistos ocorre ao longo do trato intestinal grosso. Excepcionalmente, *E. histolytica* pode evadir o trato intestinal e determinar a amebíase extraintestinal, ou invasiva, podendo alcançar vários órgãos do organismo, especialmente os mais oxigenados.

Transmissão

A transmissão da amebíase ocorre pela ingestão de água e, principalmente, alimentos contaminados com cistos tetranucleados.

Ciclo biológico

O ciclo de *E. histolytica* é direto e monoxênico, iniciando pela ingestão de formas císticas maduras presentes em alimentos e/ou água contaminados com fezes de indivíduos infectados (Figura 3.6). Após a passagem pelo tratamento ácido do estômago, as formas desencistam na porção terminal do intestino delgado ou mesmo no intestino grosso. Após a diferenciação em formas trofozoítas, o parasito realiza divisões binárias simples e vive junto à mucosa intestinal. Em condições normais, essas formas desprendem-se e ao longo do trato intestinal grosso novamente diferenciam-se em cistos, realizando sucessivas divisões nucleares. Até esse ponto, o ciclo é o mesmo que para *E. coli* e *E. dispar*.

Quando da ocorrência de amebíase extraintestinal, que tem como agente causal exclusivamente a *E. histolytica*, formas trofozoítas perfuram a parede do intestino e disseminam-se pelo organismo. Em casos disentéricos, a presença de formas trofozoítas contendo hemácias pode ser observada nas fezes diarreicas.

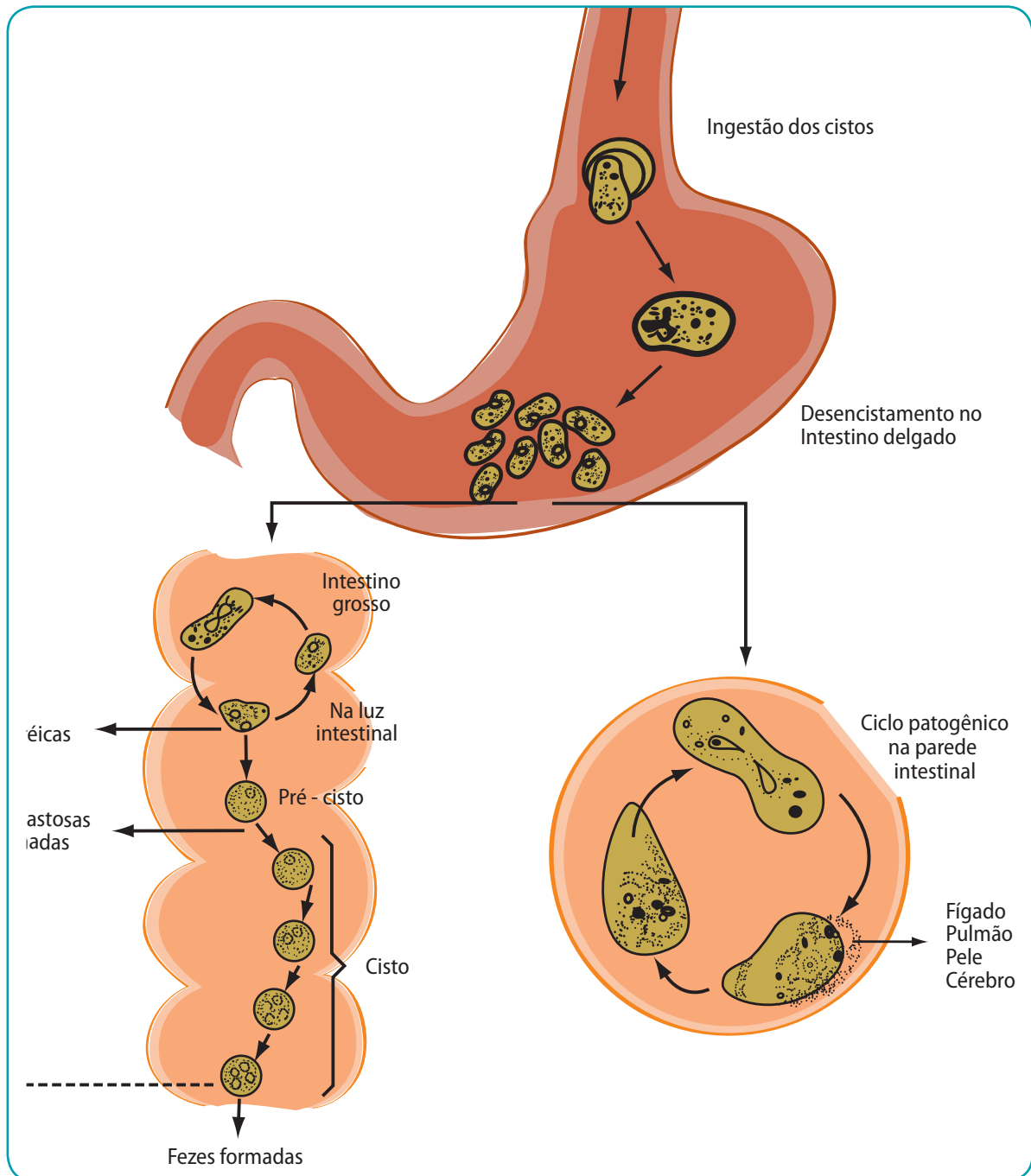


Figura 3.6 - Ciclo vital de *Entamoeba histolytica* (não patogênico e patogênico). Adaptado de: NEVES et al., 2005. p. 131.

Patogenia

A infecção por *E. histolytica*, quando sintomática, divide-se em intestinal e extraintestinal. A amebíase intestinal apresenta variados sintomas que podem ocorrer em níveis distintos, porém, de forma geral, divide-se entre as **formas não disentérica e disentérica**, sen-

do que esta usualmente contém muco e sangue e é acompanhada de cólicas e febre. Da mesma forma, a manifestação da amebíase extraintestinal varia substancialmente em intensidade e gravidade, notadamente superiores às da amebíase intestinal. Atingindo especialmente o fígado, o pulmão e o cérebro, onde a *E. histolytica* multiplica-se e determina abscessos amebianos graves, a amebíase invasiva é rara no Brasil e caracterizada por dor intensa, febre, **hepatomegalia** e, por vezes, acompanhada de infecções secundárias por bactérias. Quadros de **abscessos cutâneos** são também relatados, tendo origem em abscessos hepáticos ou não.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico da amebíase é difícil face aos inúmeros sintomas compartilhados com outras **etiologias**. A amebíase extraintestinal pode revelar quadros graves e de confusão diagnóstica, sendo necessária a comprovação do parasito por métodos laboratoriais. Na maioria dos casos, incluindo os assintomáticos, a busca por cistos é realizada em fezes formadas pelos métodos de **HPJ** (Hofmann, Pons & Janer, ou método da sedimentação espontânea) e de **Faust** (ou método de centrífugo-flutuação), utilizando-se ou não coletas múltiplas como descrito para giardíase. Entretanto, em fezes pastosas ou diarreicas, realiza-se a busca por trofozoítos através de preparações a fresco ou coradas pela hematoxilina férrica.

Cabe salientar que se pode evidenciar a presença de formas trofozoítas em material de punção de abscessos hepático ou cutâneo.

Tratamento

O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para coibir a amebíase extraintestinal. Existem fármacos que atuam exclusivamente na luz intestinal, outros nas formas tissulares da amebíase invasiva e ainda aqueles que atuam em ambas as formas. Nas formas intestinais usuais, os derivados imidazólicos são os mais utilizados (metronidazol, nitroimidazol, ornidazol, etc.).

Profilaxia

A amebíase é mais um exemplo de parasitose de transmissão fecal-oral, implicando os mesmos princípios de profilaxia já cita-

- **Hepatomegalia**
- Aumento do tamanho/
- volume do fígado.

- **Etiologia**
- Origem ou causa de uma
- doença, por exemplo,
- um parasito.

dos para giardíase, como a higiene pessoal, a correta manipulação de alimentos, o tratamento da água de abastecimento e o destino adequado das fezes.

3.2 Parasitoses determinadas por protozoários teciduais e/ou sanguíneos

3.2.1 Toxoplasmose

A toxoplasmose é protozoose de distribuição mundial e de alta prevalência. Estima-se que cerca de 60% da população mundial esteja infectada com o parasito, não significando que venham a desenvolver a doença. Atinge várias espécies de animais e o homem, possuindo o seu agente, por essa razão, “baixa especificidade” de hospedeiro. Apresenta maior gravidade nas gestantes, devido à transmissão para o feto com consequências danosas, e também nos pacientes imunossuprimidos.

Agente etiológico

Família: Sarcocystidae

Espécie: *Toxoplasma gondii*

Morfologia

O *Toxoplasma gondii* possui três formas no seu ciclo de vida: a **taquizoíta**, presente em líquidos orgânicos de animais e humanos na **fase aguda** da doença; a **bradizoíta**, forma intracelular obrigatória, podendo ser encontrada em toda e qualquer célula nucleada, e o **oocisto**, forma encontrada nas fezes de felídeos e resultante do ciclo sexuado do parasito no epitélio intestinal desses animais.

Morfológicamente, o bradizoíto e o taquizoíto são indistinguíveis (Figura 3.7A), consistindo em uma célula em forma de arco ou meia-lua com uma extremidade mais afilada e outra mais romba, um núcleo único, assim como uma única mitocôndria. Na extremidade afilada encontram-se as estruturas conoide, roptrias e

Fase aguda

Fase que decorre do momento da infecção até a implementação do parasito nos tecidos.

micronemas, que compõem o complexo apical, responsável pelo reconhecimento e penetração nas células do hospedeiro e é característico do filo Apicomplexa. Tanto os bradizoítos quanto os taquizoítos são infectivos, sendo a diferença básica entre essas formas de ordem fisiológica e relacionada à velocidade de divisão, sendo o **taquizoíto** a forma extracelular proliferativa de **divisão rápida** e o **bradizoíto** a forma intracelular de **divisão lenta**. Saliencia-se que ao conjunto da célula hospedeira infectada contendo as formas bradizoítas dá-se o nome de **cisto** (Figura 3.7B).

O **oocisto** é gerado quando da infecção primária de felídeos, destacando-se o gato doméstico, em que, durante a fase aguda, microgametas (gametas masculinos) fecundam macrogametas (gametas femininos) ainda dentro da célula epitelial hospedeira. Após o rompimento da célula epitelial, o oocisto formado, ainda imaturo, alcança o meio ambiente junto com as fezes e irá esporular, constituindo em seu interior dois esporocistos, cada qual contendo quatro esporozoítas infectivos.

Habitat

As diferentes formas parasitárias guardam relação com o *habitat*, apesar de serem **ubíquas** as formas taquizoíto e bradizoíto. Formas taquizoítas são encontradas em líquidos orgânicos (saliva, leite, espermatozoides, etc.) de animais infectados em fase aguda da infecção. Formas bradizoítas podem ser observadas em qualquer célula nucleada de uma vasta gama de hospedeiros (mamíferos, répteis, aves, anfíbios, etc.). Já os oocistos são exclusivamente observados nas fezes de felídeos infectados. Em indivíduos imunocomprometidos ou imunossuprimidos, por exemplo, com infecção pelo HIV, o parasito pode buscar outros *habitat*, notadamente o sistema nervoso central.

Transmissão

A elevada prevalência do *T. gondii* deve-se ao fato de que suas três formas vitais são infectivas. A transmissão pode ocorrer de duas formas distintas: a **toxoplasmose congênita** ou a **toxoplasmose adquirida**, que ocorre pela ingestão de alimentos baseados em carne ou derivados animais (embutidos, leite, etc.) mal cozidos ou crus contaminados. Os hábitos de higiene de felídeos domésticos (lamber e enterrar as fezes) e a grande proximidade de seres

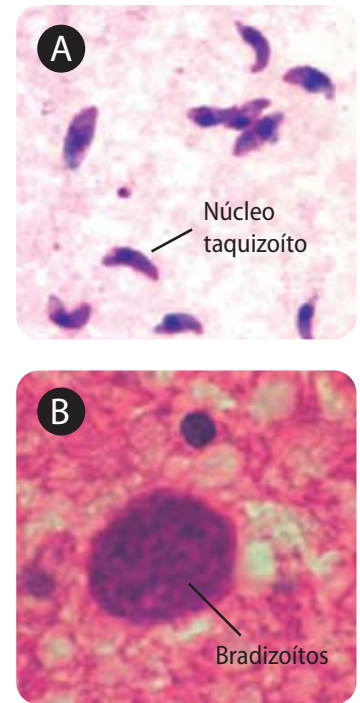
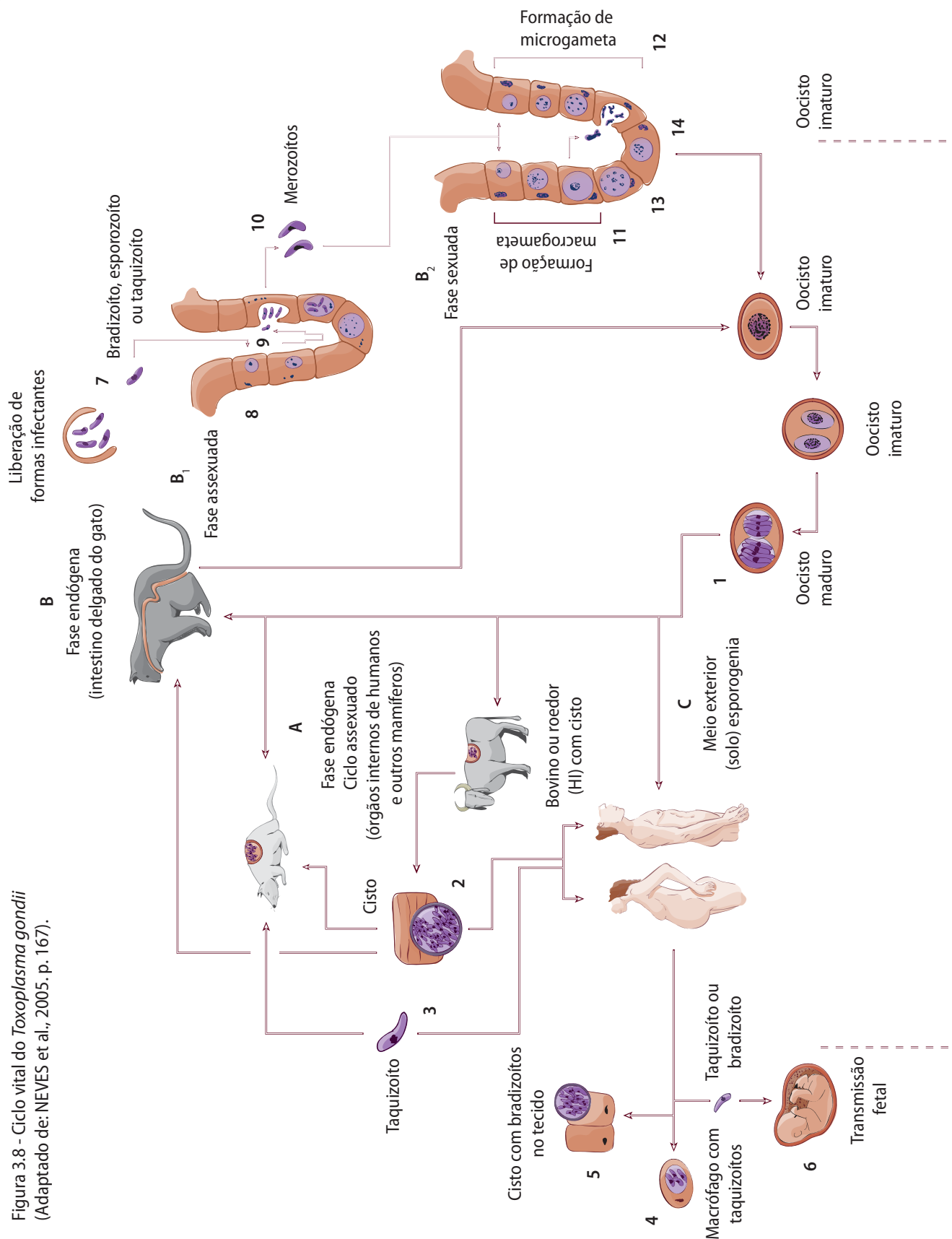


Figura 3.7 - Microfotografia de (A) taquizoítas e (B) cisto contendo bradizoítas de *Toxoplasma gondii* (Disponível em: (A) <<http://www.dpd.cdc.gov>> e (B) <<http://www.dpd.cdc.gov>>).

- **Ubíquas**
- Formas com grande capacidade de adaptação a diferentes sítios do organismo do hospedeiro.

- **Toxoplasmose congênita**
- Quando ocorre a transmissão vertical da mãe para o feto.

Figura 3.8 - Ciclo vital do *Toxoplasma gondii*
(Adaptado de: NEVES et al., 2005, p. 167).



humanos com estes animais podem facilitar a ingestão de oocistos, também considerada como forma de transmissão adquirida.

Ciclo biológico

Considerando-se a variedade de hospedeiros e de formas infectivas, o ciclo do *T. gondii* é rico em possibilidades (Figura 3.8). Se tomarmos como ponto de partida um felídeo que ingeriu um pequeno roedor infectado, as formas taquizoítas ou bradizoítas irão infectar o primeiro, que, além de adquirir a infecção, irá permitir a geração de oocistos no seu epitélio intestinal. Esses oocistos contaminarão o solo e a água e poderão atingir outros animais e os seres humanos. Além disso, ovinos, caprinos e/ou bovinos ou seus subprodutos usualmente utilizados na alimentação podem igualmente possuir formas taquizoítas ou bradizoítas, que poderão ocasionar a infecção humana.

No caso de seres humanos, uma grande atenção deve ser dada à primeira infecção em mulheres gestantes, pois há o risco iminente de transmissão congênita. Essa transmissão, por vezes fatal ao feto, não ocorre se a gestante tiver tido contato anterior com o parasito e, por isso, tiver desenvolvido uma resposta imune protetora ao feto.

Patogenia

A infecção por *T. gondii* é, na maioria das vezes, assintomática, não sendo claros os processos envolvidos no desenvolvimento da doença na sua forma adquirida, mas sabendo-se que existe uma relação entre a gravidade da doença e a virulência do parasito em relação à imunidade do hospedeiro. A toxoplasmose adquirida apresenta-se na maioria dos casos como uma **forma ganglionar** associada a **febre elevada**, usualmente evoluindo para uma **fase crônica assintomática**. Por vezes, pode evoluir para uma forma ocular muito frequente denominada **retinocoroidite** ou ainda para formas menos prevalentes como a cutânea ou a cerebroespinhal. Esta última é a infecção do sistema nervoso central, muito comum em pacientes crônicos com infecção pelo HIV.

Havendo uma primo-infecção na gestante, a toxoplasmose congênita revela gravidade que possui relação inversa com o tempo de

- **Retinocoroidite**
- Infecção da retina e da
- coróide, membrana que
- reveste a região posterior
- do olho.

Macro/microcefalia

Aumento ou redução do volume craniano.

Exames sorológicos

Exames que determinam a infecção e seu estágio através da detecção de anticorpos específicos direcionados ao parasito.

RIFI e ELISA

Métodos automatizados ou semiautomatizados de busca de anticorpos gerados contra o parasito utilizando antianticorpos humanos marcados com moléculas fluorescentes ou enzimas.

gestação, sendo usualmente fatal no primeiro trimestre (aborto). No segundo trimestre, o aborto ainda pode ocorrer com frequência, mas já existe a possibilidade de nascimento prematuro da criança, podendo esta ter ou não manifestações graves da doença como **retinocoroidite, calcificações cerebrais, perturbações neurológicas, retardo mental e macro/microcefalia**. Se a infecção ocorrer no terceiro trimestre, a criança pode nascer a termo e apresentar manifestações imediatas ou tardias da doença como as acima citadas.

Diagnóstico

O diagnóstico da toxoplasmose é usualmente indireto e realizado através de **exames sorológicos** como a **RIFI** (Reação de Imunofluorescência Indireta) e o **ELISA** (do inglês *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* = Ensaio Imunoenzimático) para pesquisa de anticorpos antitoxoplasma no soro do paciente. Enquanto o diagnóstico clínico da toxoplasmose congênita possui marcadores mais específicos, a toxoplasmose adquirida apresenta sinais difusos e não conclusivos, requerendo exames laboratoriais complementares.

Tratamento

Apesar da elevada prevalência, o tratamento da toxoplasmose é somente indicado em algumas poucas situações considerando-se a toxicidade dos medicamentos, o custo e o risco. São indicados para tratamento pessoas imunocompetentes com doença ativa e progressiva, gestantes de risco, transplantados e indivíduos com AIDS.

Profilaxia

A profilaxia da toxoplasmose adquirida é complexa e deve levar em conta toda a vida do hospedeiro, pois o risco de infecção aumenta com a idade. Evitar a ingestão de carnes e alimentos crus derivados de animais e o contato íntimo com gatos, dando a devida destinação às suas fezes, são medidas gerais e eficazes. Para indivíduos imunossuprimidos, tais diretrizes devem ser estritamente observadas. No que tange à toxoplasmose congênita, as orientações são as mesmas acima descritas, lembrando que a infecção não deve implicar problema à gestante, mas diretamente ao feto.

3.2.2 Leishmanioses

As leishmanioses são zoonoses primariamente de animais silvestres que posteriormente se transmitiram ao homem quando este adentrou matas e florestas para a sua derrubada e construção de moradias, estradas de ferro, rodovias, etc., servindo de alimento aos mosquitos hematófagos vetores do parasito. As manifestações clínicas são variadas, podendo os seus agentes acometer a pele, mucosa ou as vísceras. No Brasil, vem ocorrendo expansão das leishmanioses, motivo de preocupação devido à gravidade, especialmente da forma visceral.

Agente etiológico

Família: Trypanosomatidae

Espécies: *Leishmania chagasi* / *L. infantum* (leishmaniose visceral), *Leishmania amazonensis*, *Leishmania braziliensis* e outras espécies de *Leishmania* sp. (leishmaniose cutânea ou mucocutânea).

Morfologia

De forma geral, as leishmanias são parasitos unicelulares, heteroxênicos e pertencentes à Ordem Kinetoplastida, cujos membros possuem uma organela específica denominada cinetoplasto, ou kDNA. O kDNA é uma mitocôndria modificada que contém DNA organizado na forma de mini e maxicírculos concatenados em forma de corrente. Possuem um só núcleo e duas formas de desenvolvimento: **promastigota**, a forma flagelada, replicativa e infectiva encontrada nos insetos vetores (flebotomíneos) (Figura 3.9A); e a forma **amastigota**, intracelular obrigatória encontrada nas células do SFM (Sistema Fagocítico Mononuclear) de hospedeiros mamíferos infectados, incluindo o homem (Figura 3.9B).

Preparações coradas revelam na forma promastigota, assim como em todos os parasitos da Ordem Kinetoplastida, o flagelo único que indica a porção anterior do parasito, estando o kDNA puntiforme localizado anteriormente ao núcleo. Na forma amastigota o flagelo é resquicial, porém o kDNA e o núcleo são evidenciáveis. Morfologicamente, todas as espécies de *Leishmania*

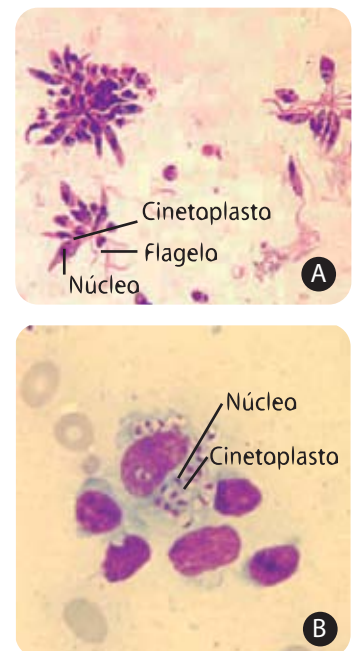


Figura 3.9 - Microfotografia de formas (A) promastigotas e (B) amastigotas de *Leishmania* sp. As formas amastigotas são observadas em esfregaço por aposição corado pelo Giemsa mostrando um macrófago infectado (Disponível em: (A) <<http://www.dpd.cdc.gov>> e (B) <<http://www.dpd.cdc.gov>>).

são muito semelhantes, medindo os promastigotas cerca de 18-20 μm por 1,5-2 μm e os amastigotas cerca de 3,5-3,8 μm por 2-2,2 μm . Isso posto, a taxonomia do grupo, assim como a determinação puramente morfológica das espécies, é difícil e requer o uso de diferentes técnicas imunológicas, bioquímicas e moleculares.

Habitat

Em seres humanos, diferentes espécies do parasito podem determinar distintas apresentações clínicas. Nas leishmanioses cutâneas ou cutâneo-mucosas (*L. amazonensis* e *L. braziliensis*, dentre outras espécies), o parasito é encontrado dentro de células do SFM, especialmente macrófagos, dispostos na lesão inicial ou nos bordos de lesões crônicas. Já na leishmaniose visceral (*L. chagasi*/*L. infantum*), os parasitos são encontrados nos órgãos linfoides, como a medula óssea, baço e linfonodos, além de órgãos ricos em macrófagos como o fígado, determinando a doença popularmente conhecida como **calazar**.

Em outras espécies, como nos canídeos, os parasitos podem se estabelecer em outros *habitat*. Se esses animais infectam-se com os agentes da leishmaniose visceral, há uma distribuição de células infectadas com o parasito na pele dos mesmos, facilitando a transmissão via flebotomíneos. Em indivíduos imunocomprometidos (dependentes químicos, infectados por HIV, etc.) pode ocorrer formas não clássicas e disseminadas de localização dos parasitos, determinando a leishmaniose cutâneo-difusa.

Transmissão

A transmissão das leishmanioses ocorre através da picada de fêmeas de insetos dípteros do gênero *Lutzomyia* (Figura 3.10). O gênero *Lutzomyia* pertence à subfamília Phlebotominae da Família Psychodidae. Por causa da subfamília, os insetos vetores de leishmanioses são também conhecidos como **flebotomíneos**. São muitas as espécies passíveis de transmitir com maior ou menor eficiência os parasitos que determinam leishmanioses cutâneas ou cutâneo-mucosas. Entretanto, na leishmaniose visceral, a espécie *Lu. longipalpis* é considerada o vetor primordial.

Calazar
Do *Kala Azar* = doença
mortífera em hindu.



Figura 3.10 - Adulto fêmea de flebotomíneo no momento do repasto sanguíneo (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em: 9 nov. 2010).

Os flebotomíneos são insetos muito pequenos e os adultos são densamente pilosos. Vários aspectos de sua biologia ainda são obscuros. Sabe-se que vivem em ambientes silvestres com alta umidade e sombreados e é por isso que, de maneira geral, a leishmaniose ainda é uma doença que se contrai em ambientes silvestres ou no seu entorno. Podem ser encontrados dentro de casa se esta se localizar no ambiente silvestre. Somente a espécie *Lu. longipalpis*, principal espécie vetora de leishmaniose visceral no Brasil, se adaptou ao ambiente domiciliar podendo ser encontrada nas cidades.

O ciclo de desenvolvimentos desses insetos compreende as fases de **ovo, larva, pupa e adulto** e somente as fêmeas apresentam hábito hematofágico. Parece que as fêmeas põem seus ovos no folheto do chão das florestas, buracos de árvores, frestas de pedras, entre outros, onde as larvas se criam. Uma característica marcante dos adultos é seu voo curto, parecendo saltar sobre as superfícies.

Várias espécies são vetoras de leishmaniose cutânea e somente *Lu. longipalpis* é descrita como vetor de leishmaniose visceral, embora provavelmente outras espécies possam estar envolvidas na transmissão dessa doença.

Recentemente foi proposta uma nova classificação para esse grupo de insetos, agrupando espécies do gênero *Lutzomyia* em vários outros gêneros. Mas como o gênero *Lutzomyia* ainda continua sendo aceito por muitos autores, por isso e para os objetivos desta disciplina, não nos aprofundaremos nessa nova proposta de classificação.

Ciclo biológico

Podemos dividir o ciclo do parasito em duas fases distintas: no vetor e no hospedeiro mamífero (Figura 3.11). Diferentemente dos mosquitos, que se alimentam de sangue, os flebotomíneos alimentam-se de um agregado de células, linfa e sangue resultante do processo digestivo de sua **saliva proteolítica** e da ação mecânica de suas peças bucais. Dessa forma, o inseto ao picar um hospedeiro infectado consegue ingerir formas amastigotas intracelulares, as quais possuem a capacidade de resistir ao processo digestivo no inseto. Uma vez no estômago, as formas amastigotas diferenciam-se em promastigotas que perfazem múltiplas divisões binárias. Com o rompimento da **membrana peritrófica**, as formas promastigo-

- **Saliva proteolítica**
- Saliva que contém enzimas
- que degradam proteínas.

- **Membrana peritrófica**
- Membrana secretada pelo
- inseto que contém todo o
- repasto alimentar.

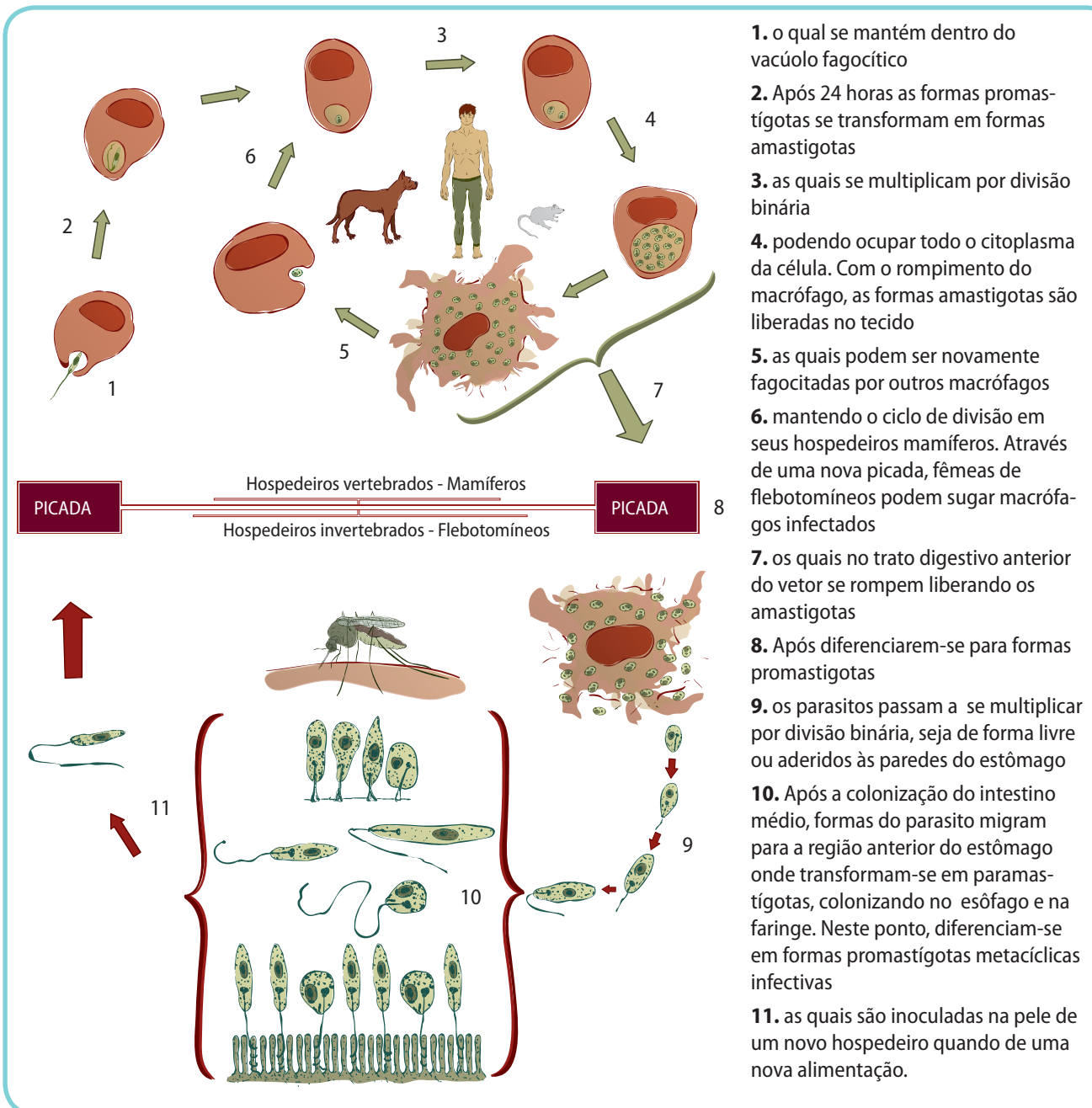


Figura 3.11 - Ciclo vital de *Leishmania* spp. Formas promastigotas presentes na probóscide do flebotomíneo são introduzidas junto da saliva no local da picada durante a alimentação quando macrófagos fagocitam as formas promastigotas do parasito. (Adaptado de: NEVES et al., 2005. p. 51).

tas irão aderir via flagelo às paredes do sistema digestivo do inseto e realizar divisão intensa. Desse processo diferenciam-se as formas infectivas para o hospedeiro mamífero, sendo denominadas promastigotas metacíclicas, as quais migram ativamente à faringe do flebotomíneo e são introduzidas na pele do hospedeiro quando do repasto alimentar.

Uma vez no mamífero, as formas promastigotas são recobertas pelo sistema complemento que facilita sua fagocitose pelos macrófagos, dentro dos quais os parasitos possuem a capacidade de diferenciar-se em formas amastigotas dentro do vacúolo parasitóforo. Utilizando-se de sua cobertura de lipofosfoglicanas (LPG) e de bombas de prótons (H^+), o parasito consegue impedir a ação das hidrolases, evitando a sua digestão. Além disso, o parasito modula a resposta imune atraindo mais células do SFM para o foco de infecção. Os seres humanos não são considerados reservatórios das leishmanioses, figurando entre estes os canídeos, com grande importância do cão doméstico, edentados, lagomorfos, roedores e primatas não humanos.

Em se tratando de leishmaniose cutânea, os parasitos ficam restritos ao local da picada do flebotomíneo ou, como ocorre na leishmaniose cutâneo-mucosa, células infectadas podem migrar e determinar a ocorrência de novas lesões. Já na leishmaniose visceral, os parasitos alcançam principalmente os órgãos linfoides, em especial a medula óssea, o baço e os linfonodos, onde são encontrados no interior de promonócitos ou de macrófagos residentes.

Patogenia

As patogenias determinadas por *Leishmania* spp. em seres humanos são distintas e variáveis, dependentes da espécie do parasito e da resposta imune do hospedeiro. Nas **leishmanioses cutânea** ou **mucocutânea** há o desenvolvimento lento e progressivo de **lesões ulceradas de bordos elevados e fundo crostoso e úmido**, popularmente comparadas às crateras lunares (Figura 3.12), iniciando com uma pequena **pápula** e sendo indolor durante todo o processo. Essas lesões podem ser únicas ou múltiplas, **mutilantes** ou **desfigurantes** e alcançar grandes proporções se a infecção não for diagnosticada e tratada precocemente.

Já na **leishmaniose visceral**, o período de incubação parece ser longo e dependente de fatores inerentes ao parasito e ao hospedeiro. Um dos primeiros sintomas da infecção é uma febre baixa e recorrente, associada ou não a uma **linfadenopatia**.

A doença evolui lenta e progressivamente para quadros simples de envolvimento hepático, esplênico, renal ou hematopoiético, ou



Figura 3.12 - Lesão cutânea devida à *Leishmania braziliensis* (Foto original dos autores).

- **Linfadenopatia**
- Aumento de gânglios.



Figura 3.13 - Hepato e esplenomegalia determinadas pela infecção por *Leishmania chagasi* (*L. infantum*) (Disponível em: <<http://3.bp.blogspot.com>>.).

mesmo quadros múltiplos associativos. As **alterações hepatoesplênicas** são as mais graves, levando ao aumento desses órgãos (hepato e esplenomegalia) devido à congestão pela presença de células parasitadas associadas à deposição de complexos imunes (Figura 3.13).

Essa variação da patogenia permite a separação das formas da leishmaniose visceral em **forma assintomática** (sem manifestação clínica, com sorologia positiva), **forma oligossintomática** (diagnóstico parasitológico positivo e com manifestação clínica leve e inespecífica), **forma aguda** (diagnóstico parasitológico positivo e com manifestação clínica mais grave, mas ainda inespecífica) e **forma crônica** (quadro clássico de calazar, com hepato e esplenomegalia).

Em indivíduos imunocomprometidos, a modulação da resposta imune fica alterada e faz com que os quadros de leishmaniose cutânea, cutâneo-mucosa ou visceral sofram alterações, o que acarretará dificuldades diagnósticas. Por exemplo, indivíduos dependentes químicos ou **coinfectados pelo HIV** usualmente desenvolvem inúmeras pápulas ao invés de lesões cutâneas, determinando o que se denomina de **leishmaniose cutâneo-difusa**. Essas pápulas são ricas em formas amastigotas, mas a ausência ou redução da resposta imune não leva à formação das lesões clássicas.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico das leishmanioses é sugestivo, porém pode ser confundido com diversas outras etiologias, requerendo a realização de exames laboratoriais. Os principais métodos de exame são a pesquisa do parasito (exame parasitológico direto e indireto e exames moleculares) e os exames sorológicos, ainda que estes possuam especificidades técnicas e problemas de reatividade cruzada.

O diagnóstico parasitológico das leishmanioses cutânea e muco-cutânea baseia-se primariamente na biópsia do bordo da lesão e na realização de esfregaços por aposição (*imprint*) corados pelo Giemsa, buscando-se a presença de formas amastigotas no interior de macrófagos. Da mesma biópsia, pode-se realizar exames tradicionais de histopatologia ou a cultura do material obtido na busca do isolamento do parasito. A subinoculação em animais susceptíveis como o hamster não tem sido utilizada como método de diagnóstico, mas sim como meio de isolamento do parasito para caracterização.

Métodos modernos e ultrasensíveis como a **PCR** (sigla em inglês para **Reação em Cadeia da Polimerase**) e suas variantes permitem não somente a detecção específica do parasito como também a sua caracterização, visando estudos epidemiológicos. A disponibilidade dos dados dos projetos genoma de parasitos contribui enormemente para o desenvolvimento de tais métodos, apontando alvos específicos para a PCR.

Os métodos sorológicos, ainda que apresentem problemas técnicos, são muito utilizados e de grande valia. Dentre os principais, destacamos a RIFI e o ELISA, métodos já citados no item 3.2.1 (diagnóstico da toxoplasmose), que auxiliam na construção de uma conclusão diagnóstica, sendo excelentes ferramentas para estudos populacionais.

Tratamento

O tratamento das leishmanioses é difícil e possui um arsenal quimioterapêutico limitado a poucos fármacos, dentre os quais já se observa resistência por parte do parasito. Para as leishmanioses tegumentares utiliza-se de rotina o antimoniato de N-metil glucamina, de administração intramuscular, em posologias distintas e variáveis. Além de casos resistentes, nos quais se deve utilizar o isotianato de pentamidina ou a anfotericina B, o antimoniato deve ser utilizado com cautela por suas ações cardiotóxica, nefrotóxica e abortiva.

No que tange à leishmaniose visceral, as drogas utilizadas são basicamente as mesmas usadas para as leishmanioses tegumentares, porém requerendo maior atenção às alterações fisiológicas em função dos comprometimentos hepático e esplênico. São considerados raros os casos de resistência das leishmanioses viscerais aos fármacos disponíveis no Brasil. Esforços têm sido feitos na busca por vacinas, mas até o momento suas eficácias são consideradas baixas mesmo na associação com os fármacos correntemente utilizados.

Profilaxia

As leishmanioses são doenças em expansão no Brasil e no mundo. O aquecimento global e as facilidades migratórias contribuem substancialmente para a sua expansão. Sendo consideradas zoonoses, a transmissão é basicamente extradomiciliar e, portanto, a pro-

- **PCR**
- Método que permite a
- amplificação e detecção de
- fragmentos específicos do
- DNA do parasito *in vitro* a
- partir de moléculas-alvo.

Ação antrópica

Ação dos seres humanos alterando o meio ambiente.

filaxia baseia-se na proteção pessoal com repelentes e vestimentas, evitando-se o crepúsculo, quando os vetores possuem maior atividade. Entretanto, as leishmanioses estão relacionadas a áreas de intensa **ação antrópica**, criando áreas de alteração e/ou degradação ambiental usualmente relacionadas à sua transmissão. Nessas áreas, assim como nas de expansão da doença, medidas mais amplas de combate aos vetores e de controle de reservatórios devem ser tomadas.

3.2.3 Doença de Chagas

A doença de Chagas é uma protozoose primária de animais silvestres que posteriormente se transmitiu ao homem devido à domiciliação das espécies vetoras do parasito. Por isso é considerada uma antropozoonose. É tipicamente resultado da ação do homem que adentrou áreas rurais intervindo nos ecótopos naturais, criando condições para a adaptação dos vetores aos ecótopos artificiais. Essa situação expôs, inicialmente, os animais domésticos para servirem de alimento aos vetores hematófagos e, posteriormente, o próprio homem. É frequente nas Américas e atualmente no norte e no sul do Brasil a ocorrência de surtos através da ingestão de caldo de cana e açaí *in natura*, contaminados com o parasito.

Agente etiológico

Família: Trypanosomatidae

Espécie: *Trypanosoma cruzi*

Morfologia

O *T. cruzi* apresenta, em seu ciclo vital, três diferentes formas evolutivas. No hospedeiro mamífero, é observada a forma **tripomastigota sanguínea**, que pode se diferenciar a partir de formas do inseto vetor, os **triatomíneos**, quando de uma infecção inicial ou emergir de células infectadas do próprio organismo. Ainda no mamífero, existem as formas **intracelulares obrigatórias**, denominadas **amastigotas**, que se diferenciam a partir de tripomastigotas, quando estas infectam uma célula hospedeira. Como o ciclo envolve ainda insetos vetores, nestes as formas tripomastigotas sanguíneas se diferenciam em formas **epimastigotas**, replicativas,

que colonizam o intestino médio do inseto e, ao migrarem ao intestino posterior, passam a se diferenciar em formas **tripomastigotas metacíclicas**, infectivas para os mamíferos.

A diferenciação morfológica entre as formas tripomastigota e epimastigota é realizada pela localização e forma do kDNA. Os tripomastigotas medem 12-30 μm de comprimento e possuem um kDNA volumoso e de posição posterior ao núcleo. Além disso, possuem uma prolongação do flagelo da porção anterior até a proximidade do kDNA que, pregueado junto à membrana que é exclusiva, se denomina **flagelo recorrente**, ou **membrana ondulante** (Figura 3.14A). Já a forma epimastigota (Figura 3.14B) possui um kDNA anterior, em forma de bastonete e muito próximo ao núcleo. As formas amastigotas são especialmente **miotrópicas**, diferenciadas a partir de formas tripomastigotas sanguíneas, e morfológicamente são similares às formas amastigotas de *Leishmania* sp, sendo arredondadas, com núcleo e kDNA visíveis à preparações de cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina e com um flagelo resquicial não visível à microscopia de luz (Figura 3.14C).

• **Miotrópicas**
• Que apresentam preferência
• por células musculares do
• tipo liso, esquelético ou
• cardíaco.

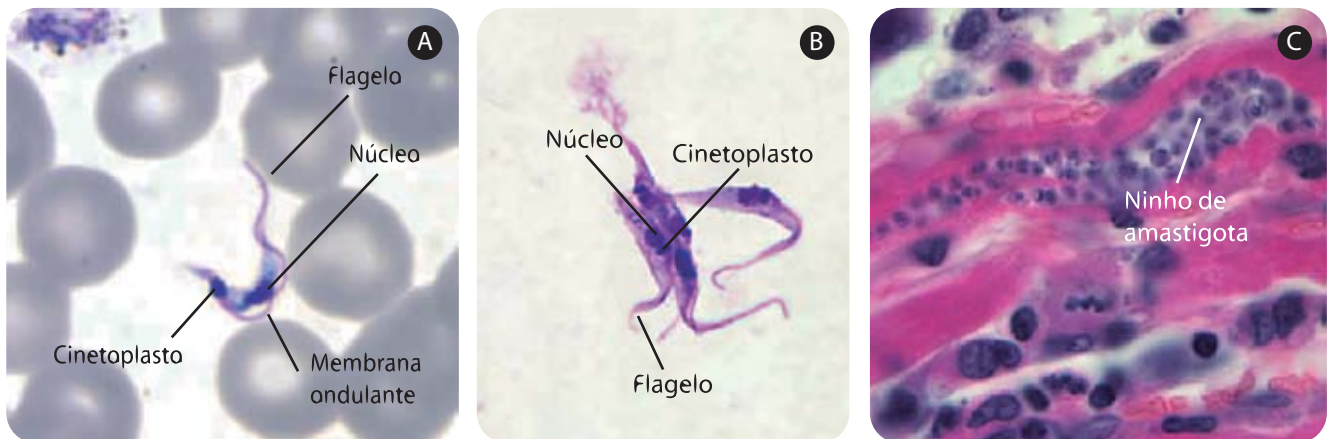


Figura 3.14 - Formas (A) tripomastigota sanguínea, (B) epimastigota e (C) amastigota do *Trypanosoma cruzi* (Disponível em: (A) <<http://www.dpd.cdc.gov>>, (B) <<http://www.dpd.cdc.gov>>, e (C) <<http://www.dpd.cdc.gov>>.). As formas amastigotas são observadas em corte histológico de tecido cardíaco constituindo o chamado “ninho de amastigotas”.

Habitat

No hospedeiro humano, o *T. cruzi* usualmente tem tropismo pelas células da musculatura lisa, esquelética ou cardíaca onde são encontradas formas amastigotas intracelulares. Esses *habitat* pos-

suem relação direta com as patologias relacionadas à doença de Chagas, notadamente com o esôfago, o cólon e o coração. Podem ainda ser encontradas formas tripomastigotas na circulação sanguínea, fato que perdura em fase aguda ou de reagudização.

Transmissão

A transmissão da doença de Chagas ocorre primariamente através de triatomíneos infectados. Pode ainda ocorrer através de transfusão sanguínea, transplante de órgãos, via congênita, acidentes laboratoriais ou através de infecção oral pela ingestão de alimentos crus e contaminados como, por exemplo, suco de açaí ou caldo de cana. A transmissão por vetores é contaminativa, ou seja, a infecção ocorre pelas formas tripomastigotas metacíclicas presentes nas fezes dos insetos infectados.

Os triatomíneos (Figura 3.15) pertencem à Ordem Hemiptera, Família Reduviidae, Subfamília Triatominae (por isso a denominação de triatomíneos) e são conhecidos como barbeiros, chupança ou fincão entre outros nomes comuns. São insetos hemimetábolos, ou seja, possuem ciclo de desenvolvimento com os estágios de ovo, ninfa e adulto. As ninfas são semelhantes aos adultos, mas não possuem asa, ou seja, não voam e os adultos são alados. Essa característica tem grande importância epidemiológica tendo em vista que, se um adulto for encontrado dentro de uma residência, pode ser que tenha entrado voando, atraído, por exemplo, pela luz. Já se uma ninfa for encontrada dentro de uma residência, é provável que tenha nascido no local e, com certeza, haverá mais ninfas.

As ninfas realizam mudas passando por cinco estágios, sendo hematófagas, assim como os adultos.

Na natureza, os barbeiros são encontrados em ninhos de animais em ocos de árvores, tocas, bromélias etc. associados aos seus hospedeiros.

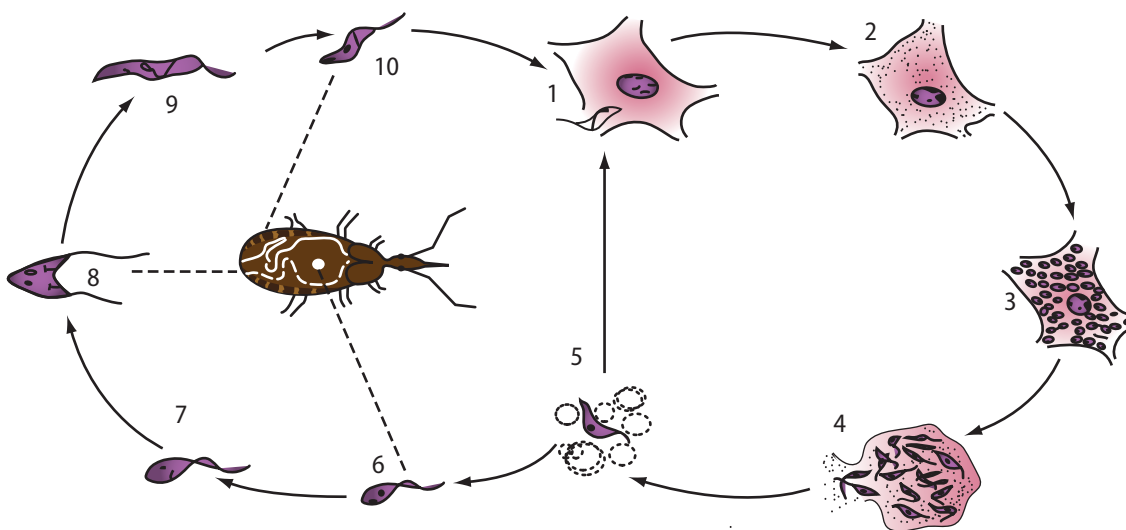
Algumas espécies podem domiciliar-se e criar-se dentro das residências, associadas ao homem. No Brasil, o exemplo clássico é o *Triatoma infestans*. Já outras espécies não apresentam capacidade de domiciliação, vivendo no ambiente silvestre ou no peridomicílio, associadas a animais de criação ou domésticos.



Figura 3.15 - Ovos, ninfas (sem asas) e adultos de triatomíneos (Disponível em: <<http://www.uniprot.org>>. Acesso em: 9 nov. 2010)

Ciclo biológico

O ciclo do *T. cruzi* é heteroxênico, envolvendo um hospedeiro vertebrado e um vetor ou hospedeiro invertebrado (Figura 3.16). Existe uma gama de espécies de mamíferos (primatas, edentados, roedores, carnívoros, etc.) sabidamente susceptíveis à infecção pelo *T. cruzi*, assim como muitas espécies de triatomíneos capazes de transmitir o parasito. Os triatomíneos adquirem formas tripomastigotas sanguíneas do parasito no momento do repasto sanguíneo em hospedeiros infectados. Essas formas diferenciam-se em formas epimastigotas replicativas no intestino médio e o colonizam por sucessivas divisões binárias, mantendo a infecção no vetor. Com o avanço do processo digestivo, as formas do parasito alcançam a ampola retal onde se diferenciam em formas tripomastigotas metacíclicas infectivas.



1. formas tripomastigotas penetram nas células do hospedeiro e se transformam em formas amastigotas
2. Após perfazerem ciclos de divisão intracelular
3. Os amastigotas novamente passam a uma forma tripomastigota que, com o rompimento da célula
4. Alcançam a corrente sanguínea e podem ser ingeridas por triatomíneos
5. Ou infectar novas células
1. ou ser ingerida pelo triatomíneo.
6. forma tripomastigota no estômago do
7. Uma vez no trato intestinal do triatomíneo, as formas tripomastigotas passam a formas epimastigotas
8. E realizam divisão
9. Colonizando o trato intestinal do barbeiro. Ao alcançarem a ampola retal do triatomíneo, as formas epimastigotas diferenciam-se em formas tripomastigotas metacíclicas
10. As quais são infectivas para o hospedeiro mamífero

Figura 3.16 - Ciclo vital do *Trypanosoma cruzi*. (NEVES et al., 2005, p. 86).

Solução de continuidade

Ponto ou porta de entrada de um patógeno no organismo.

Ao alimentar-se em um novo hospedeiro, o triatomíneo infectado defeca (Figura 3.17) e as fezes contendo as formas infectivas têm de alcançar uma **solução de continuidade** para que a infecção ocorra.

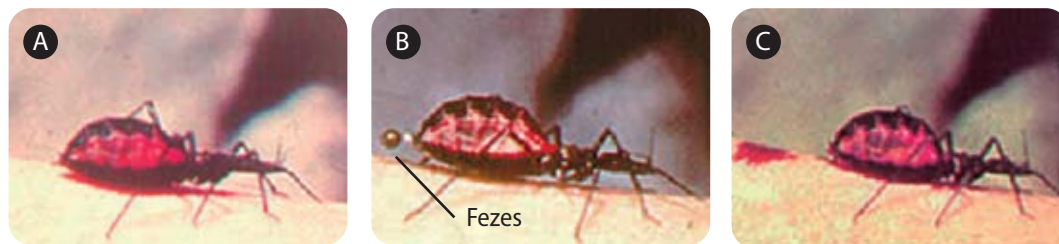


Figura 3.17 - Fotografias seriadas demonstrando a defecação de um triatomíneo após o repasto sanguíneo (Disponível em: <<http://www.dpd.cdc.gov>>).

Além do próprio local da picada, as mucosas oral e ocular são porta comum de entrada do parasito. Após interagirem com células do SFM no local da picada, nas quais perfazem divisão intracelular na forma amastigota, os parasitos passam a se disseminar via hematogênica, podendo alcançar novas células hospedeiras ou ser destruídos pelo sistema imune.

Após a fase aguda da infecção no hospedeiro vertebrado, quando ciclos de replicação podem ocorrer, a ação do sistema imune do hospedeiro leva a infecção a uma fase crônica, em que basicamente o parasito fica em sua forma amastigota intracelular, não sendo detectadas formas circulantes.

Patogenia

A patogênese da doença de Chagas, assim chamada por ter sido descoberta pelo brasileiro Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas em Lassance, MG, em 1909, está relacionada a fatores inerentes ao parasito e ao hospedeiro. Considerando essas possibilidades, a doença de Chagas apresenta aspectos clínicos relativos às fases aguda e crônica e distintos graus de patologias associadas à replicação e infecção celular pelo parasito. Na fase aguda, em cerca de 50% dos casos podem ocorrer sinais característicos como **chagomas de inoculação**, **sinal de Romaña** e **miocardite aguda**, podendo esta ser fatal. Já na fase crônica, quando a demonstração do parasito é muito difícil, cerca de 70% dos infectados são assintomáticos, não

Chagomas de inoculação

Sinais característicos da resposta do organismo no ponto ou porta de entrada do *T. cruzi*.

Sinal de Romaña

Edema bipalpebral, unilateral, relativo à penetração do parasito pela conjuntiva ocular.

Miocardite aguda

Inflamação grave do miocárdio na fase inicial da infecção.

havendo marcadores que possam determinar o **prognóstico**. Nos portadores sintomáticos, cuja intensidade da doença pode variar significativamente, a progressão ocorre usualmente de forma lenta ao longo de anos, podendo determinar quadros exclusivamente cardíacos ou digestivos ou ainda a mistura de ambos.

A cardiopatia chagásica acomete de 12 a 15% dos pacientes infectados, sendo caracterizada pela insuficiência cardíaca congestiva, uma redução gradual e progressiva da massa muscular associada a alterações da condução de estímulos e ao processo inflamatório. Esses fatores causam arritmias e lesões ventriculares graves, levando a um aumento do volume (cardiomegalia) e uma insuficiência do órgão (Figura 3.18A). As formas digestivas acometem cerca de 10% dos pacientes sintomáticos e envolvem o esôfago e/ou o cólon, determinando basicamente alterações morfofuncionais desses órgãos, destacando-se a perda do **peristaltismo**. A **denervação** e o **relaxamento da musculatura lisa** levam ao aumento do diâmetro dos órgãos afetados, de forma contínua, determinando as chamadas **megalias** (Figuras 3.18B e C).

Prognóstico
Julgamento prévio sobre a evolução da doença.

Peristaltismo
Capacidade do organismo de movimentar o bolo alimentar ou fecal.

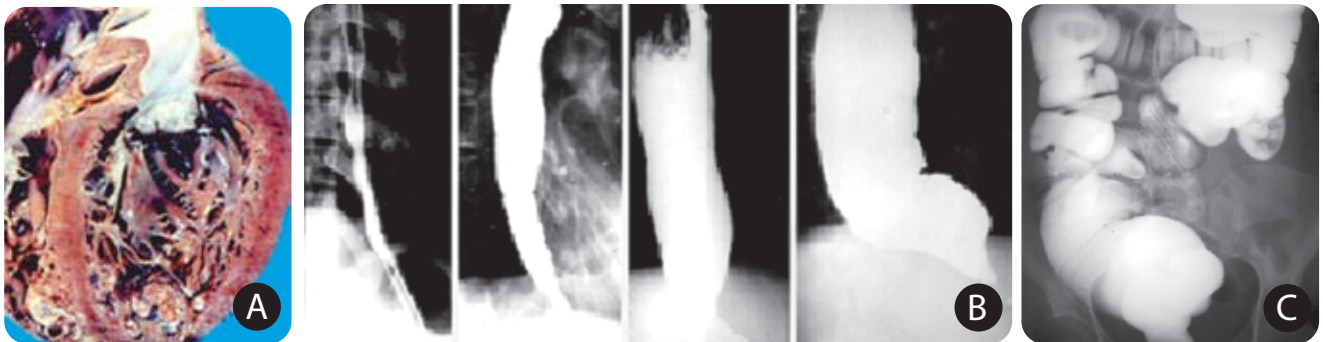


Figura 3.18 - Aspectos macroscópicos do (A) coração, (B) megaesôfago e (C) megacólon na infecção chagásica crônica. Diferentes estágios da evolução do megaesôfago são apresentados na Figura B (Disponível em: (A) <<http://www.fiocruz.br>>, (B) <<http://www.fiocruz.br>> e (C) <<http://scielo.isciii.es>>.).

Cabe aqui comentar a ocorrência do *Trypanosoma rangeli*, uma segunda espécie que igualmente infecta os seres humanos e animais silvestres em uma área geográfica sobreposta à distribuição do *T. cruzi*. O *T. rangeli* ainda se sobrepõe ao *T. cruzi* em cerca de 60% de sua constituição antigênica, sendo igualmente transmitido por triatomíneos. A existência do *T. rangeli* foi longamente não

considerada com a devida atenção por não ser este parasito patogênico para mamíferos. Entretanto, apresenta-se como um fator complicador para o diagnóstico e para a epidemiologia da doença de Chagas.

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção chagásica é distinto nas fases aguda e crônica. Na primeira, o encontro de formas tripomastigotas circulantes é possível, apesar de difícil, através de preparações a fresco e coradas pelo Giemsa. Métodos indiretos como a sorologia e a PCR podem também ser utilizados. Nessa fase, a **hemocultura** é recomendada, pois permite o diagnóstico e o isolamento da cepa para caracterização.

Na fase crônica da infecção, o diagnóstico é mais difícil e baseado primariamente na sorologia e nos aspectos clínicos quando o quadro é sintomático. Nessa fase, a hemocultura apresenta reduzidos níveis de sensibilidade assim como a PCR. O **xenodiagnóstico** não é mais utilizado no Brasil face aos baixos valores de sensibilidade, longo tempo de realização e recusa dos pacientes em se submeter ao exame.

Chamamos a atenção para a possibilidade de ocorrência do *T. cruzi* e do *T. rangeli*, fato este que deve ser considerado quando da realização de exames sorológicos ou moleculares em função da proximidade antigênica e genômica dessas espécies.

Tratamento

Não há tratamento efetivo para a cura da doença humana. Os fármacos atualmente existentes (benznidazol e 5-nitrofurano) são tóxicos e possuem certa eficácia na fase aguda da doença, especialmente quando a infecção ocorre em crianças, mas são de eficácia limitada ou muito baixa na fase crônica. Considerando a evolução lenta e silenciosa da doença, os possíveis quadros clínicos envolvidos, a variabilidade do parasito e o reduzido arsenal terapêutico, o tratamento quimioterápico da doença de Chagas é definido caso a caso. Casos extremos de insuficiência cardíaca ou digestiva podem ser objeto de tratamento cirúrgico corretivo, não tendo nenhuma influência na infecção em si.

Hemocultura

Cultura de sangue visando propiciar o isolamento de formas parasitárias.

Uso de triatomíneos criados em laboratório para sugar o sangue de pacientes suspeitos de infecção, sendo que as fezes dos mesmos são examinadas aos 30, 45 e 60 dias para a pesquisa de flagelados.

Profilaxia

Considerando que no Brasil os bancos de sangue são governamentais e que o teste de doadores para a infecção chagásica é obrigatório, trataremos aqui da profilaxia em relação à transmissão vetorial. A transmissão do *T. cruzi* entre animais silvestres por diferentes espécies de triatomíneos é um fato. Esse ciclo silvestre ocorre em uma vasta área do território brasileiro, mesmo onde não há registro de casos humanos da doença. A proximidade do domicílio humano com áreas silvestres ou a sua destruição cria condições para que o triatomíneo estabeleça um ciclo peridoméstico (em galinheiros, currais, estábulos etc.) ou mesmo doméstico na busca por fontes de alimento. Assim, o necessário conhecimento da fauna triatomínica de cada local permite conhecer a capacidade de domiciliação das diferentes espécies e apontar medidas específicas e eficazes para evitar tal migração.

3.2.4 Malária

A malária é doença que ocorre nas áreas tropicais e subtropicais do mundo todo. Dentre as parasitoses, é a que causa maior número de óbitos na África. No Brasil é endêmica na região da Amazônia. A OMS tem como meta a sua erradicação, embora admita que o tempo mínimo para alcançar esse objetivo seja de, ao menos, 40 anos.

Agentes etiológicos

Família: Plasmodiidae

Espécies: *Plasmodium falciparum* (febre terçã maligna), *Plasmodium vivax* (febre terçã benigna), *Plasmodium malariae* (febre quartã) e *Plasmodium ovale*, esta última, restrita ao continente africano.

Morfologia

Das mais de 150 espécies do gênero *Plasmodium* conhecidas, somente quatro infectam seres humanos e três destas ocorrem no continente americano. Como veremos mais adiante, o ciclo de *Plasmodium* spp. em seres humanos envolve duas fases distintas, sendo que dedicaremos nossa atenção às formas do chamado ciclo eritrocítico, ou sanguíneo. Especial importância deve ser dada à

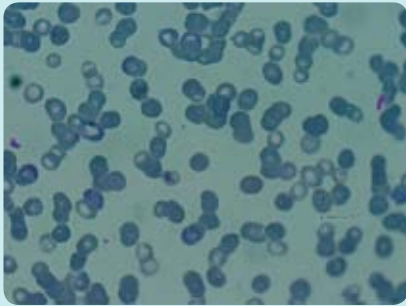
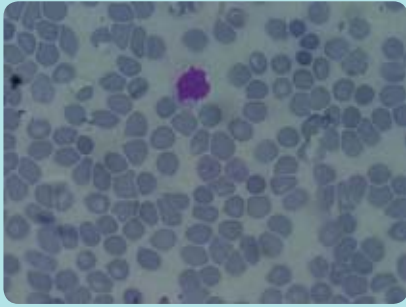
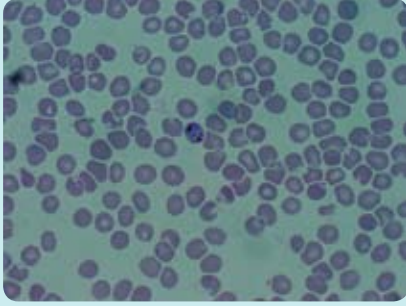
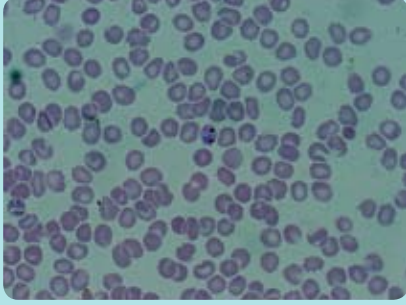
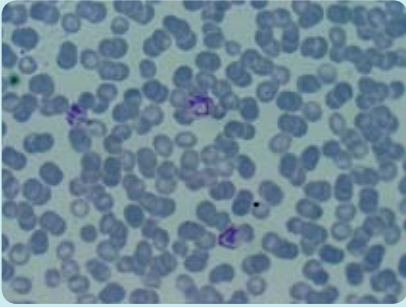
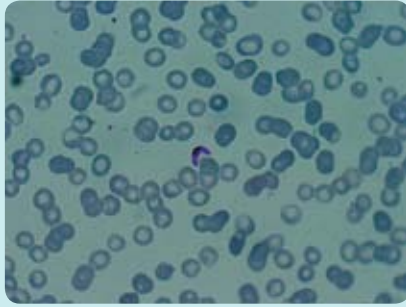
Forma evolutiva	Parasito	
	Plasmodium sp	
Trofozoíta jovem		
Trofozoíta maduro		
Esquizonte		
Rosácea		
Gametócito	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>
		

Figura 3.19 - Formas do ciclo eritrocítico de *Plasmodium falciparum* e *Plasmodium vivax* (Disponível em: <<http://www.dpd.cdc.gov>>.).

morfologia dos parasitos da malária, sendo este um caractere crucial na identificação específica.

A partir de formas **merozoítas** que emergem dos hepatócitos (ciclo hepático ou pré-eritrocítico), inicia-se o ciclo sanguíneo onde todas as formas evolutivas estarão dentro de eritrócitos (hemácias). Após a infecção, os merozoítas se diferenciam nas formas **trofozoítas jovens**, com um núcleo puntiforme localizado na periferia de um citoplasma circular e diminuto (Figura 3.19). Essa forma jovem evolui para uma forma maior e de citoplasma irregular que ocupa maior parte da hemácia, iniciando o processo de divisão nuclear por **esquizogonia**. A forma subsequente no ciclo é a **esquizonte**, na qual múltiplos núcleos são observados em um único citoplasma (Figura 3.19). Na continuidade do processo de divisão, ocorre a individualização dos parasitos que se diferenciam em merozoítas infectivos para eritrócitos, sendo o conjunto de merozoítas denominado de **rosácea**.

Os merozoítas derivados de hemácias são infectivos para esses mesmos tipos celulares e serão responsáveis por realizar novas infecções e manter o ciclo celular do parasito no hospedeiro, assim como gerar as formas infectivas para o vetor, que são os gametócitos. Os **gametócitos** das diferentes espécies de *Plasmodium* são distintos morfologicamente, especialmente os de *P. falciparum*, que são alongados em forma de meia-lua com um núcleo centralizado, e os de *P. vivax*, que ocupam toda a célula hospedeira, possuindo um núcleo grande e visível, além de inúmeras granulações correspondentes à **hemozoína** (Figura 3.19).

Habitat

Em seres humanos, as espécies de *Plasmodium* sp., após realizarem um ciclo hepático pós-infecção, parasitam os eritrócitos. Cabe salientar que formas latentes de *P. vivax* denominadas **hipnozoítas** podem ser observadas nos hepatócitos, determinando por vezes episódios maláricos tardios, sem que o indivíduo viaje a zonas endêmicas.

Transmissão

A transmissão da malária humana é realizada pela picada de fêmeas de mosquitos do gênero *Anopheles* (Figura 3.20) infectadas com *Plasmodium* spp.

• **Esquizogonia**
• Divisão nuclear seguida
• da divisão do citoplasma,
• constituindo indivíduos
• isolados, ou **merozoítos**.

• **Hemozoína**
• Hemozoína, ou pigmento
• malárico: catabólito
• pirogênico resultante
• da metabolização da
• hemoglobina pelo
• *Plasmodium* spp.



Figura 3.20 - Fêmea de *Anopheles* sp. no momento do repasto sanguíneo. A fêmea assume posição inclinada em relação à superfície quando pousada ou quando realiza o repasto sanguíneo, e suas asas são geralmente manchadas (Disponível em: <<http://phil.cdc.gov>>. Acesso em: 9 nov. 2010).

Zoofílico

Que tem preferência por se alimentar em animais.

Crepuscular

Que pica ao anoitecer.

Exofílico

Que pica fora de casa.

Durante o repasto sanguíneo, os mosquitos injetam junto com a saliva formas esporozoítas infectivas (Figura 3.21). Salienta-se que o *P. ovale* está restrito ao continente africano não sendo registrado ou transmitido no Brasil.

No Brasil, cinco espécies de *Anopheles* são os principais vetores de malária. Segue uma breve descrição de cada uma delas.

Anopheles darlingi é a principal espécie vetora demonstrando **alta susceptibilidade aos plasmódios humanos**, responsável pela maioria dos casos de malária em nosso território por causa de sua preferência pela alimentação humana. *An. darlingi* se adapta muito bem às alterações produzidas pelo homem no ambiente silvestre. Está presente na maioria das regiões brasileiras, exceto nas regiões secas do Nordeste, do extremo sul e em áreas de elevada altitude. Utiliza para o desenvolvimento de suas formas imaturas as grandes coleções de água como lagoas, açudes, represas e áreas de remanso de rios. Caracteristicamente seus criadouros são de águas limpas, profundas, pouco turvas e ensolaradas ou parcialmente sombreadas. Costuma atacar o homem dentro das casas, nas horas mais altas da noite.

Anopheles aquasalis é a espécie considerada o principal vetor nas **regiões costeiras**, por sua preferência por águas salobras. É considerado um mosquito **zoofílico** e essencialmente **crepuscular**, atacando animais como vacas e cavalos, mais intensamente do que o homem. Também é um anofelino **exofílico**, entrando nas casas para picar apenas quando sua densidade está elevada, quando então passa a transmitir a malária. Sua atividade hematofágica em humanos também é no início da noite.

Anopheles albitarsis é o anofelino **mais frequente e amplamente distribuído** no Brasil, também nas **regiões costeiras**. Seus criadouros preferenciais são áreas alagadas de água doce, limpas e ensolaradas ou sombreadas, como campos e pastagens. Em algumas áreas o mosquito pode entrar nas casas e se alimentar no homem. Contudo, na maior parte do seu território, é zoofílico e exofílico. Prefere atacar animais como cavalos a homens e aves. É um vetor secundário, podendo passar a vetor primário de acordo com mudanças na ocupação da terra pela população humana. *An. al-*

bitarsis é considerado um complexo de **espécies críticas** formado aparentemente por quatro ou cinco espécies.

Anopheles cruzii é espécie **restrita ao litoral brasileiro e encosta do planalto**, estendendo-se do Sergipe ao Rio Grande do Sul. Desova na água que se acumula na base das folhas de alguns gravatás. Prefere as bromélias epífitas e terrestres, mas situadas em locais protegidos de raios solares. Sua densidade populacional está diretamente relacionada à abundância de gravatás e de elevados índices de umidade relativa do ar provocados pelas chuvas e pela lenta evaporação. Este anofelino ataca, indiscriminadamente, o homem e outros animais e é encontrado picando tanto de dia quanto de noite, mas com forte aumento da atividade hematofágica no crepúsculo vespertino e nas primeiras horas da noite. É considerado vetor primário importante no Brasil e conhecido como “malária de Bromélias”.

Anopheles bellator é espécie encontrada **apenas no litoral**, raro dentro das matas e abundante nas áreas abertas. Seus hábitos são semelhantes aos do *An. cruzii*: eclético quanto aos hospedeiros e exofilico. Difere por preferir criar-se em bromélias rupestres, epífitas ou terrestres, mais expostas ao sol. Ao contrário do *An. cruzii*, prefere os gravatás de maior tamanho, que permitem o acúmulo maior de quantidade de água nas axilas de suas folhas. O volume de líquido aí acumulado permite o desenvolvimento larvário, apesar da evaporação a que é submetido, em decorrência da insolação. Ataca o homem ao pôr do sol e só transmite a malária quando se encontra em elevada densidade.

Ciclo biológico

O ciclo biológico do *Plasmodium* spp. é semelhante para todas as espécies do parasito (Figura 3.21), envolvendo um hospedeiro humano e uma espécie vetora do gênero *Anopheles*, que pode variar conforme a região geográfica.

No ciclo do parasita, quando um mosquito pica uma pessoa infectada, adquire os gametócitos masculino (ou microgametócito) e feminino (ou macrogametócito). Dentro do estômago do mosquito, esses gametócitos realizarão a fecundação cruzada, quando os microgametas formados pelo processo de **exflagelação** fecundam o macrogametócito formando o oocineto. O oocineto ati-

• **Espécies críticas**
• Espécies que não
• podem ser diferenciadas
• morfológicamente.

• **Exflagelação**
• Formação de microgametas
• flagelados a partir do
• gametócito.

vamente evade o trato intestinal e fixa-se na parede do intestino voltada à hemocele do inseto, diferenciando-se em oocisto, dentro do qual serão geradas as formas infectivas para o hospedeiro humano, os **esporozoítos**. Após o rompimento do oocisto, os esporozoítos migram ativamente via hemolinfa e penetram nas glândulas salivares do mosquito, sendo inoculados com a saliva quando da realização de um novo repasto sanguíneo.

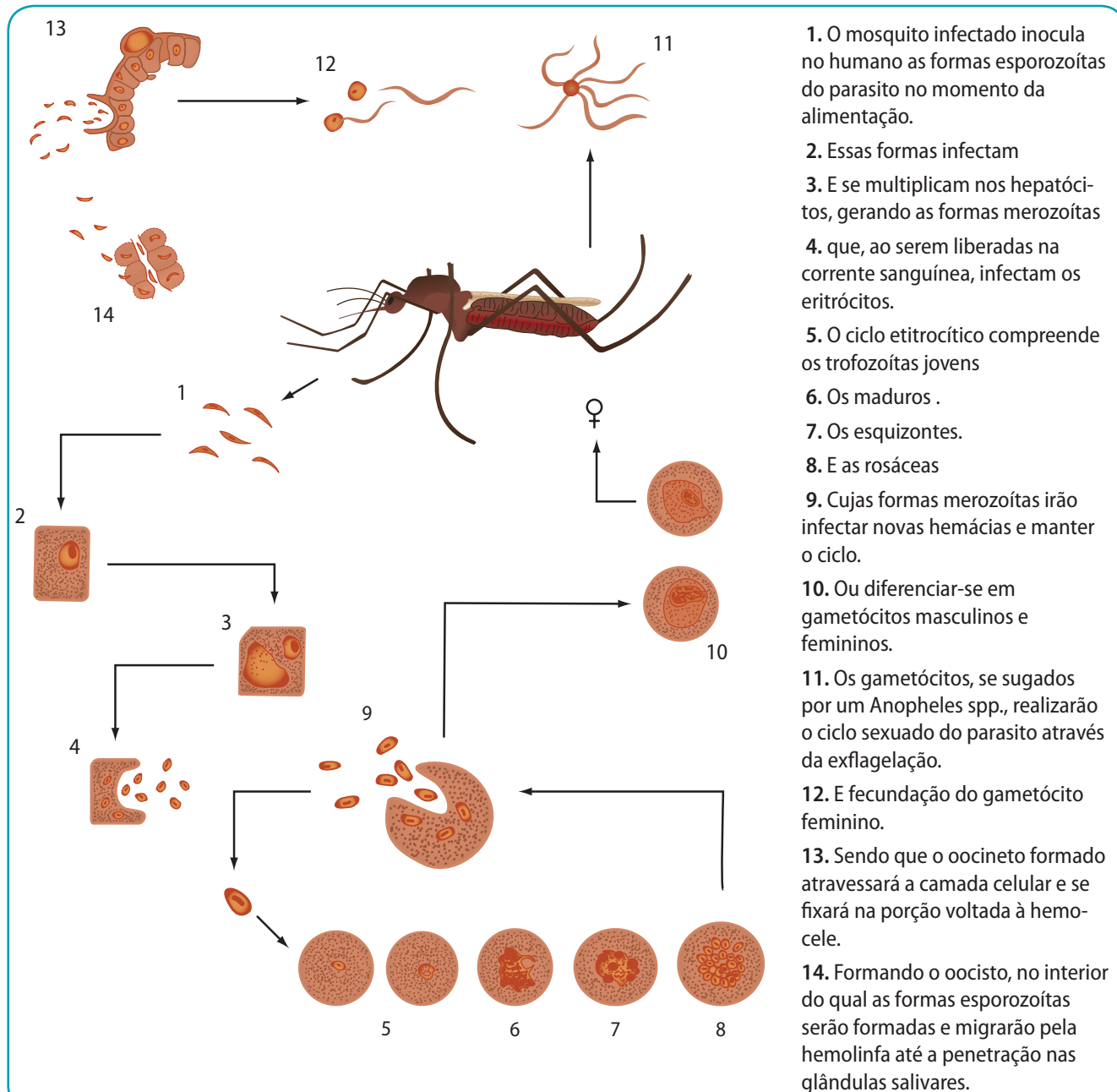


Figura 3.21: Ciclo do *Plasmodium* sp. (NEVES et al., 2005, p. 145).

Nesse ponto, inicia-se o ciclo no hospedeiro humano, quando as formas esporozoítas migram rapidamente para os hepatócitos, iniciando o chamado **ciclo pré-eritrocítico, ou ciclo hepático**, que perdura por cerca de uma semana para *P. falciparum* e *P. vivax*. Nessa fase, serão formados os merozoítos, formas infectivas para as hemácias, a partir de um processo de esquizogonia nos hepatócitos. Com a liberação dos merozoítas na circulação e a consequente infecção das hemácias, inicia-se o **ciclo eritrocítico** da malária.

Conforme tratamos acima, após a infecção dos eritrócitos, uma sucessão de formas do parasito é observada de forma sequencial (trofozoíto jovem – trofozoíto maduro – esquizonte – rosácea), o que ocorre sincronicamente a cada 48 horas para *P. falciparum*, *P. ovale* e *P. vivax* e a cada 72 horas para *P. malariae* (quartã). Nesse período, o parasito utiliza a hemoglobina como fonte nutricional gerando um catabólito denominado hemozoína que, no momento do rompimento da hemácia infectada quando da formação dos merozoítos, é liberado juntamente com estes na circulação.

Uma diferença marcante entre o ciclo eritrocítico do *P. vivax* e o do *P. falciparum* no homem é que neste último as formas esquizonte e rosácea não são observadas na circulação. Essa ausência é determinada pela formação de botões (*knobs*) na superfície das hemácias infectadas por indução do parasito, os quais possuem capacidade de aderir ao endotélio dos vasos capilares profundos, processo denominado de **marginção eritrocitária**, fazendo com que essas formas não estejam circulantes. Esse ponto específico é determinante para a patogenia da malária causada por *P. falciparum*, visto que ocasiona o comprometimento dos vasos e o acúmulo de hemozoína, resultando em congestão, enfartamento e micro-hemorragias e levando a quadros graves.

Parte dos merozoítos oriundos de hemácias possui a capacidade de infectar novas células e se diferenciar em gametócitos masculinos (microgametócitos) ou femininos (macrogametócitos), sendo essas as formas infectivas para o vetor, completando assim a descrição do ciclo vital do parasito.

CitocinasMoléculas de sinalização
celular.

Patogenia

O ciclo pré-eritrocítico não determina patologia nos seres humanos, sendo clinicamente imperceptível. As principais ações patogênicas da malária humana são a **destruição de hemácias infectadas**, a **toxicidade** em função da liberação de compostos como hemozoína e **citocinas**, o sequestro de hemácias infectadas pelo *P. falciparum* e as lesões capilares pela deposição de complexos antígeno-anticorpo. De forma isolada ou em conjunto, esses fatores são responsáveis pelas alterações morfofuncionais que acometem um indivíduo com malária.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico da malária é somente possível quando da presença de sintomas na fase eritrocítica, quando a demonstração do parasito é possível. Na fase sanguínea, o diagnóstico clínico baseia-se nos sintomas clássicos como febre em intervalos regulares e anemia. Entretanto, informações relativas à área de residência ou a viagens realizadas para áreas de transmissão são extremamente relevantes. Deve-se ainda ter em conta que pacientes assintomáticos podem ser observados em áreas malarígenas.

Apesar de inúmeras metodologias e da disponibilidade de técnicas imunológicas e moleculares recentes, os exames de preparações coradas de sangue (esfregaços ou gotas espessas) para pesquisa do parasito ao microscópio ainda são o método de escolha para o diagnóstico laboratorial por sua boa sensibilidade e especificidade. Obviamente, a vantagem desse método parasitológico está diretamente ligada ao treinamento e à experiência do microscopista. Desde a década de 1990, inúmeros testes têm sido desenvolvidos com o intuito de realizar um diagnóstico sensível, específico, rápido e condizente com as condições de campo.

Tratamento

Considerando-se o número de pessoas infectadas, a elevada taxa de mortalidade pelas infecções pelo *P. falciparum* (morre uma criança a cada 30 segundos no continente africano) e a crescente resistência do parasito aos medicamentos disponíveis, o tratamento da malária humana ainda é um desafio.

Existem diferentes fármacos para o tratamento da etiologia (cloroquina, mefloquina, primaquina, artemisinina, artesunato, etc.), cada um revelando diferentes níveis de resistência pelas espécies de *Plasmodium*. A associação de drogas é frequentemente utilizada, e o esquema terapêutico é baseado em fatores como a(s) espécie(s) do parasito envolvida(s), a gravidade da doença, a faixa etária do indivíduo, o histórico de infecção e tratamento, a resistência do parasito e o custo da medicação.

Profilaxia

A profilaxia da malária está calcada em dois níveis, o individual e o coletivo. Como medidas individuais, o uso de repelentes e de vestimenta que evite a picada do mosquito é eficaz. Mosquiteiros impregnados com inseticidas de ação residual e a telagem de portas e janelas têm provado sua eficácia no combate à malária na África.

Como o vetor tem maior atividade ao amanhecer e ao crepúsculo, ao evitar-se contato com áreas de transmissão nesses horários, o risco de infecção decai.

Medidas coletivas estão mais focadas no combate às formas adultas e imaturas (larvas) do vetor. O uso de inseticidas, larvicidas e o combate à formação de novos criadouros são igualmente eficazes em médio e longo prazo. A quimioprofilaxia deve ser utilizada com extrema cautela em função do desenvolvimento de resistência pelo parasito. Para ser indicada, deve-se realizar uma análise multifatorial considerando-se o risco de infecção, a existência de transmissão ativa e a(s) espécie(s) de *Plasmodium* sp. na região, dentre outros fatores.

Resumo

Neste capítulo abordamos os principais protozoários causadores de doenças humanas e/ou animais, buscando a compreensão da biologia dos parasitos, de suas formas de transmissão, diagnóstico e controle. O texto apresentado serve como guia geral, localizando o leitor em relação à problemática e direcionando-o à busca por informações complementares. Foram apresentadas noções básicas

acerca da morfologia, do *habitat*, da transmissão, da patogenia, do ciclo biológico, do diagnóstico, do tratamento e da profilaxia. Em conjunto com o Capítulo 2, onde são discutidos os vetores de várias doenças aqui apresentadas, este capítulo permite o entendimento das principais etiologias unicelulares de doenças humanas.

Referências

AMATO NETO, Vicente et al. **Parasitologia**: uma abordagem clínica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 456 p.

CARLI, Geraldo Atílio de. **Parasitologia Clínica**: seleção de métodos e técnicas de laboratório para diagnóstico de parasitoses humanas. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. 944 p.

NEVES, David Pereira et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. 494 p.

SCAGLIA, Massimo; GATTI, Simonetta; RONDANELLI, Elio Guido. **Parassiti e parassitosi umane**. Dalla clinica al laboratorio. Pavia: Selecta Medica, 2006.

Sites na internet

Governo do Brasil – Ministério da Saúde (MS) – Biblioteca Virtual em Saúde: <<http://bvsmms.saude.gov.br/php/index.php>>.

Tropical Diseases Research (TDR) – World Health Organization (WHO): <<http://apps.who.int/tdr/svc/publications>>.

Division of Parasitic Diseases (DPD) – Centers for Disease Control and Prevention (CDC): <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/Default.htm>>.

CAPÍTULO 4



(Desenho elaborado em 2007, durante uma atividade educativa sobre saúde e meio ambiente, por um aluno da Escola de Educação Básica Intendente Aricomedes da Silva, da rede municipal de ensino, localizada na Cachoeira do Bom Jesus, Florianópolis/SC).

Helmintos parasitos

Caro aluno,

Ao final deste capítulo, você terá aprendido quais são as principais espécies de helmintos, ou vermes, como são popularmente conhecidos, parasitos do intestino, sistema sanguíneo ou tecidos do homem, tendo ou não animais como hospedeiros intermediários, que podem ser mamíferos ou certos gêneros de insetos ou de moluscos.

Conforme você já estudou na disciplina de Zoologia de Invertebrados II, os helmintos são metazoários, organismos pluricelulares, com células formando órgãos diferenciados, com espécies de vida livre e espécies parasitárias do homem, animais e plantas.

Os helmintos parasitos humanos pertencem aos filos dos platelmintos e nematelmintos. Os platelmintos são vermes de corpo achatado dorso-ventralmente, em forma de folha ou fita, e seus representantes parasitos do homem pertencem às classes Trematoda e Cestoda. Os nematelmintos são vermes de corpo alongado e cilíndrico, e são os helmintos mais comuns que parasitam o homem.

Abordaremos, neste capítulo, a biologia dos helmintos parasitos, formas de transmissão para o homem, aspectos principais da patogenia, diagnóstico, tratamento, fatores de risco para aquisição das helmintoses e as principais medidas profiláticas a serem adotadas como forma de minimizar sua ocorrência.

4.1 Parasitoses determinadas por platelmintos da classe Trematoda

Sugerimos a leitura do livro de Zoologia II para recordar as características morfológicas dos trematódeos. São vermes de corpo plano recoberto por uma cutícula, com uma ou mais ventosas. Estudaremos a esquistossomose mansônica e a fasciolose, principais parasitoses causadas por trematódeos no Brasil.

4.1.1 Esquistossomose mansônica, ou barriga-d'água

A esquistossomose mansônica é uma parasitose grave que atinge 200 milhões de pessoas no mundo, quase quatro milhões no Brasil, e provoca cerca de 200 mil mortes por ano, segundo a OMS, que tem como meta a sua erradicação. Sabe-se que foi trazida da África, por onde se disseminou, após o desenvolvimento da navegação, que transportou portadores do parasito para outros continentes. O parasito encontrou no continente americano moluscos hospedeiros aos quais se adaptou, originando novos focos. Está diretamente relacionada à pobreza, onde o saneamento é precário.

Agente etiológico

Família: Schistosomatidae

Espécie: *Schistosoma mansoni*

Morfologia

Os **vermes adultos** têm dimorfismo sexual: o macho tem cerca de um centímetro de comprimento, corpo em forma de folha, dobrado nas laterais, com uma fenda longitudinal (*schisto* = fenda; *soma* = corpo) e o canal ginecóforo que abriga a fêmea; esta possui o corpo cilíndrico e tem cerca de um centímetro e meio de comprimento. Ambos possuem duas **ventosas** (oral e ventral) para fixação no hospedeiro (Figura 4.1). Os **ovos** medem cerca de 150 µm por 60 µm, têm formato oval, apresentam espícula lateral e contêm o **miracídio** (Figura 4.2 A), larva ciliada infectiva para o vetor. A **cercária**, larva com duas ventosas e cauda bifurcada, possui cerca de 500 µm de comprimento e é infectiva para o homem (Figura 4.2 B). O vetor é o caramujo do gênero *Biomphalaria* que pertence à família Planorbidae, apresentando concha enrolada em espiral plana e compreende moluscos pulmonados de água doce (Figura 4.2 C). No Brasil, as espécies hospedeiras são: *Biomphalaria glabrata*, *B. tenagophila* e *B. straminea*.

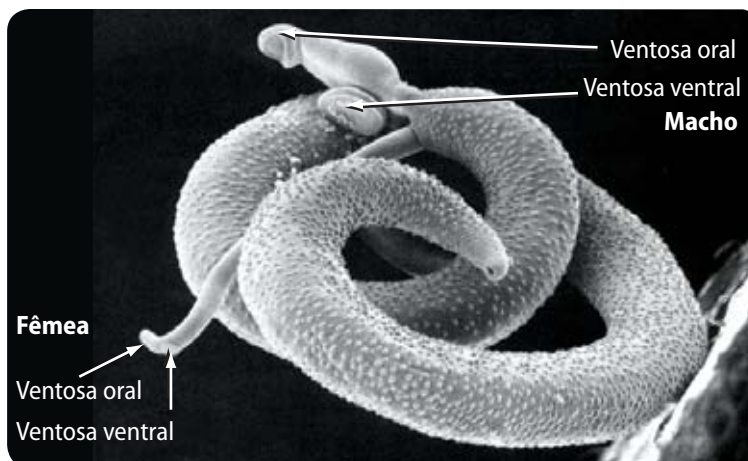


Figura 4.1 - Casal de *Schistosoma mansoni* (Fonte: upload.wikimedia.org).



Figura 4.2 *Schistosoma mansoni*. A - Ovo com miracídio; B - Cercária; C - *Biomphalaria*.

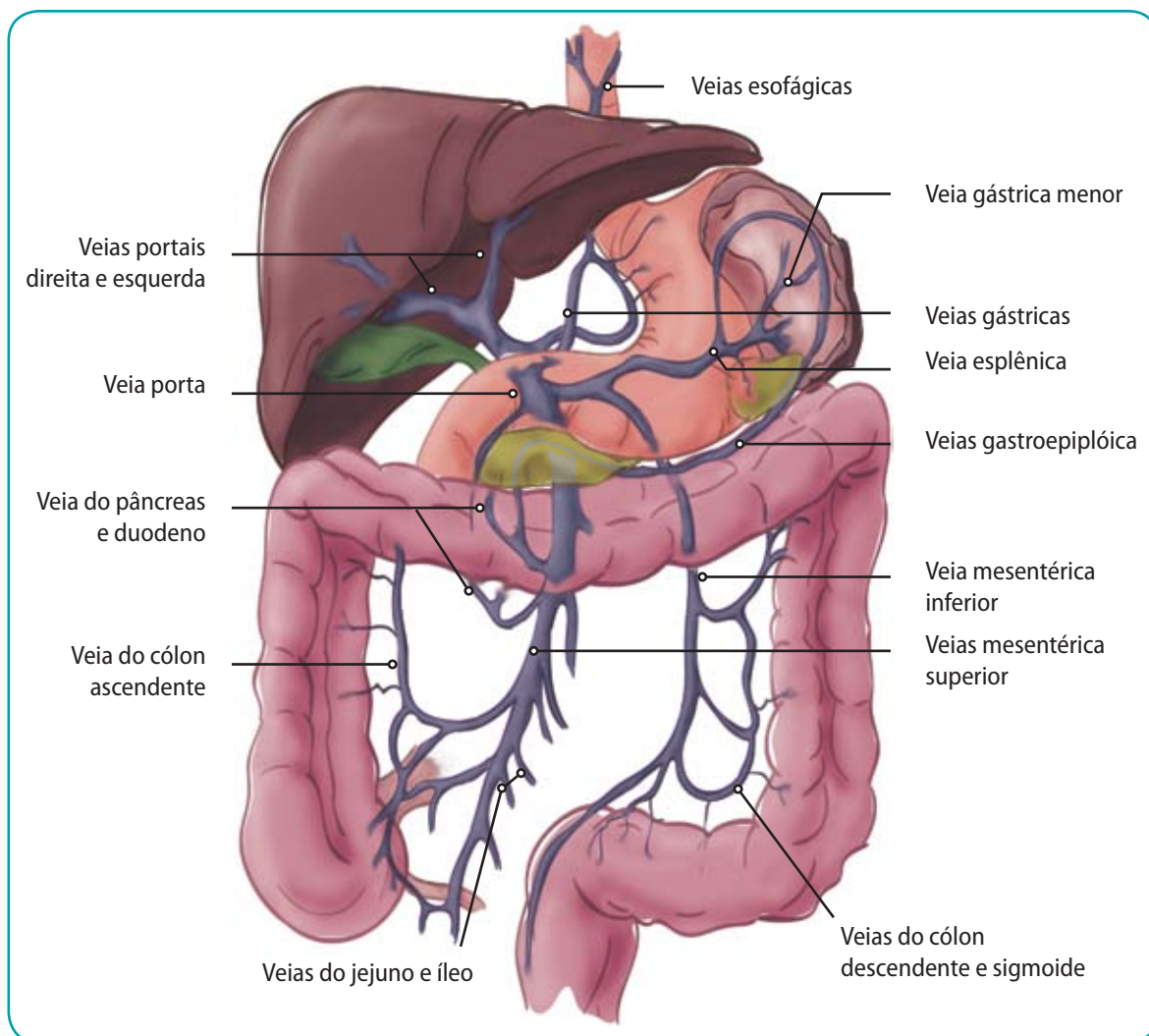


Figura 4.3 - Diagrama que mostra o sistema porta-hepático. Fonte: www.medicinageriatrica.com.br

Habitat

Os vermes adultos vivem acasalados no **sistema porta-hepático** (Figura 4.3).

Transmissão

As cercárias penetram na pele íntegra do homem quando ele entra em contato com água contaminada.

Ciclo biológico

O ciclo do *S. mansoni* é heteroxênico, iniciando pela penetração de cercárias na pele do homem, hospedeiro definitivo. Quando penetram, perdem a cauda, entrando somente o corpo, que passa a se denominar esquistossômulo. Ele cai na corrente circulatória e é

Sistema porta-hepático

Conjunto de vasos que fazem ligação entre duodeno e fígado. A veia porta drena sangue do sistema digestivo para o fígado.

levado ao sistema porta-hepático, onde se desenvolve até adulto. Machos e fêmeas copulam nas veias mesentéricas, e a oviposição ocorre na submucosa dos ramos terminais da veia mesentérica inferior (Figura 4.3). Parte dos ovos atravessa a parede do intestino e cai na luz, sendo depois eliminada com as fezes. Os que não conseguem atravessar a parede intestinal ficam nela retidos ou são arrastados pela corrente circulatória, da veia porta para o fígado. O ovo, quando em contato com água, eclode liberando o miracídio, infeccioso para o molusco, hospedeiro intermediário, onde dará origem, por poliembrionia, às cercárias. Cada miracídio originará cerca de 100.000 cercárias!

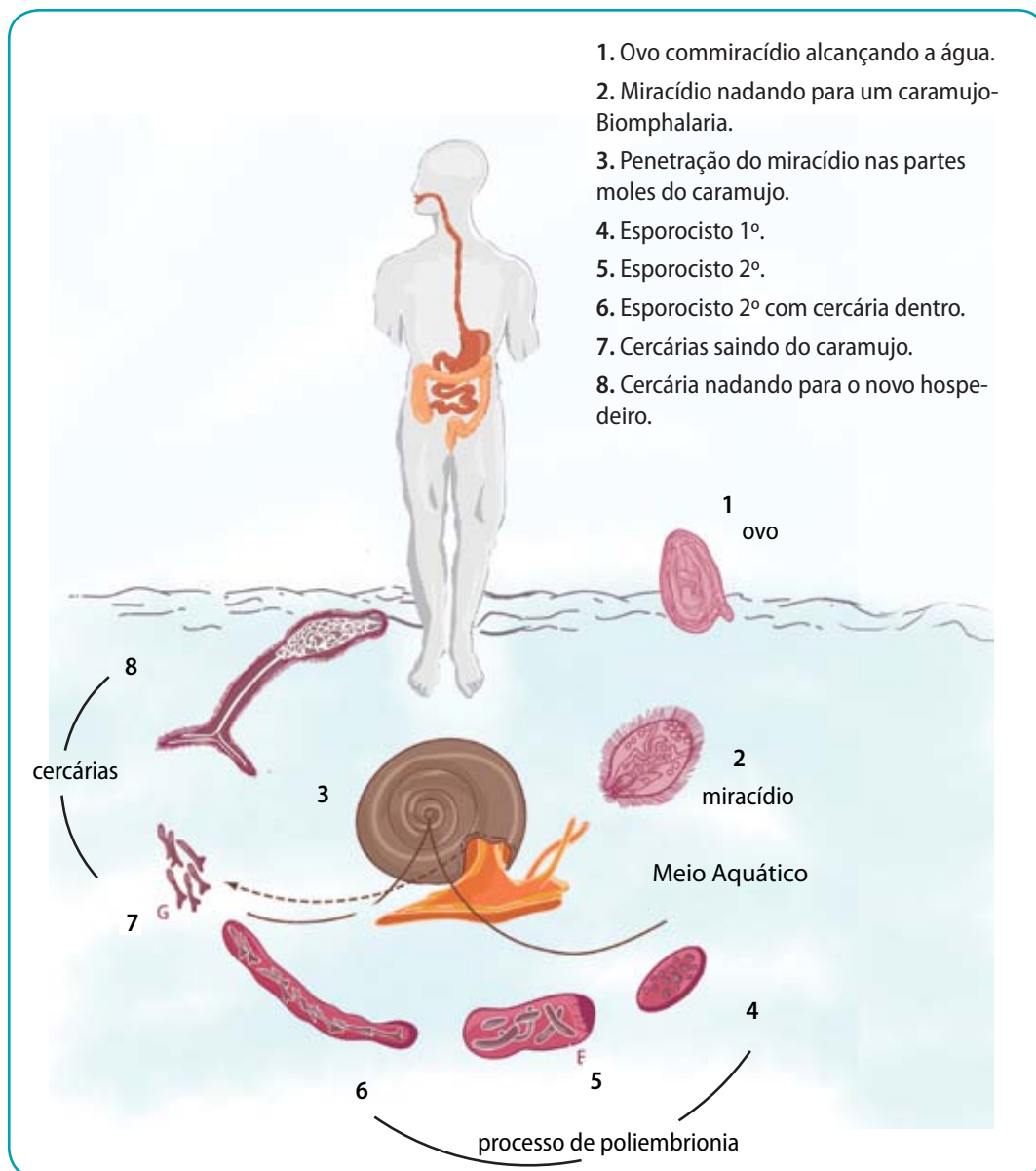


Figura 4.4 - Ciclo biológico do *Schistosoma mansoni*. (Fonte: NEVES et al., 2005, p. 178).



Figura 4.5 - Dermatite cercariana
(Fonte: <http://www.tiosam.org>).

Dermatite cercariana

Processo imunoinflamatório decorrente da penetração das cercárias na pele.

Urticária

Alergia da pele.

Eritema

Lesão avermelhada e saliente na pele ocasionada por vasodilatação capilar, sinal típico da inflamação.

Edema

Aumento de fluido intersticial, provocando inchaço.

Pápulas

Elevações da pele devido ao acúmulo de células.

Linfadenia

Aumento dos gânglios linfáticos.

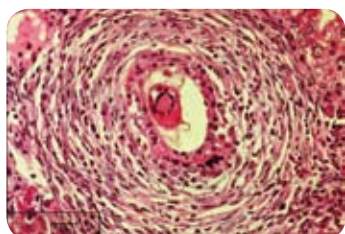


Figura 4.6 - Granuloma esquistossomótico (Fonte: www.scielo.br).

Alguns mamíferos como roedores de hábitos semiaquáticos podem ser encontrados parasitados, mas não têm muita importância do ponto de vista da transmissão. O homem, portanto, é o principal hospedeiro definitivo do parasito.

Tanto os miracídios quanto as cercárias são atraídos pelo calor e luminosidade, sendo o período do dia entre 11 e 15 horas o de maior emergência de dentro do ovo e do molusco, respectivamente. As larvas têm o prazo de cerca de 8 h para penetrar seus hospedeiros, passado o qual, perdem atividade. O ciclo completo dura cerca de 40 dias (Figura 4.4).

Patogenia

A maioria das infecções é assintomática. A ação do parasita no homem é bastante complexa, podendo ou não causar doença grave que pode levar à morte, principalmente quando o diagnóstico e o tratamento são tardios.

Primeiramente a pessoa sente coceira na pele por causa da **dermatite cercariana** (Figura 4.5).

Ocorrem erupções na forma de **urticária**, com **eritema**, **edema**, **pápulas**, prurido e dor, que duram alguns dias. A passagem dos esquistossômulos pelos pulmões e parênquima hepático pode ocasionar **linfadenia** generalizada, sintomas pulmonares, esplenomegalia e febre. Os vermes adultos, enquanto estão vivos, não causam problema significativo, a não ser de caráter espoliativo, consumindo ferro e glicose. A gravidade da esquistossomose é devida principalmente à formação do **granuloma esquistossomótico**, ou **reação granulomatosa**, processo imunoinflamatório que ocorre ao redor do ovo que ficou retido nos tecidos hepático e/ou intestinal (Figura 4.6).

Essa reação é uma forma de defesa do hospedeiro que produz neutrófilos, monócitos e histiócitos, os quais afluem ao redor dos ovos com a finalidade de destruí-los, formando depois uma fibrose como tentativa de cicatrização da área. A reação inflamatória e a fibrose intestinal são acompanhadas de distúrbios intestinais, como a diarreia. A fibrose hepática pode dificultar a passagem do sangue pelo fígado, ocasionando **circulação colateral**, **hiperten-**

são portal, esplenomegalia e ascite. A hipertensão portal pode culminar com a morte do paciente.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico da esquistossomose pode ser confundido com o de outras doenças que causam hepato e esplenomegalia. A história do paciente é muito importante para saber se ele procede de área endêmica.

O diagnóstico conclusivo é feito pelo exame parasitológico de fezes para pesquisa de ovos do parasito, utilizando um método qualitativo: a técnica de Hoffman, Pons e Janer, ou técnica da sedimentação por gravidade. Nas áreas endêmicas, é importante a adoção de **método qualitativo** para se conhecer o **grau de endemicidade** da região, e também **de método quantitativo** para se estimar a carga parasitária do indivíduo, que está relacionada à forma clínica da doença. No caso da esquistossomose, usa-se o método de Kato-Katz, que é qualitativo e quantitativo.

Dependendo da fase da doença e da carga parasitária, o exame de fezes pode ser negativo. Quando a carga parasitária é muito baixa, o exame pode não ter sensibilidade suficiente para o encontro de ovos. Por isso, antes de se emitir um diagnóstico negativo, é importante a repetição dos exames. Pode-se, ainda, recorrer a métodos imunológicos (RIFI e ELISA) para detecção de anticorpos anti-*S. mansoni* no soro do paciente. Outras técnicas como detecção de antígenos parasitários ou de DNA do parasito nas fezes podem ser feitas, como ELISA e PCR respectivamente.

Tratamento

Existem drogas disponíveis no mercado, como a oxamniquina e o praziquantel. Quanto mais cedo forem feitos o diagnóstico e o tratamento, melhor será o prognóstico. É importante instituir para o paciente uma dieta leve e rica em proteínas e de fácil assimilação. Para o controle de cura, é importante repetir o exame parasitológico de fezes três meses após o tratamento e depois, mensalmente, durante no mínimo seis meses.

Ascite

Derrame de líquido na cavidade abdominal.

Grau de endemicidade

Número de casos de doença ou agravo à saúde que ocorre em determinada região ou localidade por determinado período de tempo.

Profilaxia

A profilaxia da esquistossomose é tarefa difícil devido a vários fatores: os moluscos hospedeiros são difíceis de combater, apresentam ampla distribuição geográfica e ocorrem nas regiões quentes, fazendo com que as pessoas busquem contato frequente com águas contaminadas. Pode-se empregar: **métodos físicos** (construção de redes de esgoto, canalização de córregos, soterramento de áreas alagadas, etc.), **métodos químicos** (combate ao hospedeiro por meio de molusquicidas) e **métodos biológicos** (através do emprego de predadores das desovas dos caramujos). Uma vez que o homem é a principal fonte de contaminação, o tratamento dos parasitados também é medida preventiva. Cabe salientar que o controle da infecção é composto pelo controle da morbidade, obtido com sucesso com o uso de quimioterápicos eficazes, e pelo controle da transmissão, ainda não atingido, e, por essa razão, a infecção segue em expansão em nosso país.

Vacina

Desde o início de 1990, vêm sendo desenvolvidos estudos na Fiocruz (Fundação Oswaldo Cruz) do Rio de Janeiro, com a finalidade de definir o antígeno para a produção de vacina contra a esquistossomose. A proteína Sm 14, obtida do verme, foi selecionada pela OMS entre os seis antígenos mais promissores para a produção de vacina. A licença para a sua produção utilizando a Sm14 foi comprada pela empresa paulista Ourofino Agronegócio, segundo a qual, os testes em seres humanos estão em andamento com autorização da **ANVISA** (Agência Nacional de Vigilância Sanitária), e as vacinas deverão chegar ao mercado em 2015. A taxa de imunização em camundongos foi de 70%, índice considerado bom.

4.1.2 Fasciolose

A fasciolose é uma zoonose de grande importância pecuária, pois atinge animais herbívoros que pastam em terrenos alagados ou perto de pequenos cursos de água. Os ovinos e os bovinos são os seus principais hospedeiros. Entretanto, ultimamente vem sendo registrado um número crescente de casos humanos, sendo o homem um **hospedeiro acidental**. No Brasil, principalmente nas

regiões Sul e Sudeste, a prevalência nos rebanhos bovinos e ovinos varia de 6,3 a 27,2%. Calcula-se um prejuízo econômico de US\$ 3 bilhões por ano no mundo, devido à fasciolose.

Agente etiológico

Família: Fasciolidae

Espécie: *Fasciola hepatica*

Morfologia

O **verme adulto**, hermafrodita, possui o corpo em forma de folha, recoberto por espinhos; possui duas ventosas e mede cerca de três centímetros de comprimento por um centímetro e meio de largura (Figura 4.7).

O **ovo** possui formato ovoide, mede cerca de 140 μm por 60 μm e possui o **opérculo** (Figura 4.8), abertura por onde sai, depois de formada, a larva ciliada **miracídio** (cerca de 130 μm por 30 μm).

As **cercárias** (cerca de 900 μm de comprimento) são larvas originadas dos miracídios e possuem cauda única não bifurcada (Figura 4.9).

O vetor é o caramujo do gênero *Lymnaea* que pertence à família Lymnaeidae, apresentando conchas cônicas e alongadas (Figura 4.10). No Brasil as espécies hospedeiras são: *Lymnaea columella* e *L. viatrix*. São comumente encontradas nas margens de córregos, riachos com pouca correnteza, lagoas e pântanos.

Habitat

A *F. hepatica* adulta é encontrada no interior da vesícula e canais biliares dos hospedeiros habituais. No homem, pode ser encontrada nas vias biliares, alvéolos pulmonares e mais raramente em outros locais.

Transmissão

O homem adquire a fasciolose quando ingere água ou plantas aquáticas como o agrião, contaminadas com as **metacercárias**, que são as cercárias encistadas após a saída de dentro do molusco vetor.



Figura 4.7 - *Fasciola hepatica*, verme adulto (Fonte: www.uco.es).

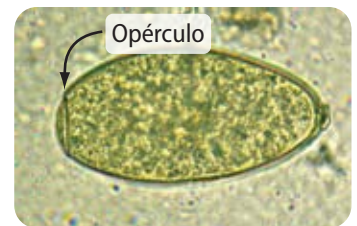


Figura 4.8 - *Fasciola hepatica*, ovo (Fonte: bioinfo-aula.blogspot.com).



Figura 4.9 - *Fasciola hepatica*, cercaria (Fonte: www.flickr.com).



Figura 4.10 - *Lymnaea*, hospedeiro intermediário da *Fasciola hepatica* (Fonte: <http://www.bedatouyasociados.com.ar>).

Ciclo biológico

O ciclo da *F. hepatica* é heteroxênico, envolvendo um hospedeiro definitivo vertebrado e um hospedeiro intermediário, o caramujo *Lymnaea*. Inicia quando o homem ingere metacercárias que se desencistam no intestino delgado, perfuram a parede e caem na cavidade peritoneal; em seguida, perfuram a cápsula hepática e migram pelo parênquima indo se localizar na vesícula e canais biliares, dois meses depois, quando se tornam maduras sexualmente. As larvas podem também cair na corrente sanguínea e se localizar em diferentes partes do organismo. O adulto, hermafrodita, põe ovos imaturos que passam com a bile para o intestino e são eliminados com as fezes. No solo, havendo temperatura favorável (15 a 25 °C), originam o miracídio no seu interior, que sai pelo opérculo quando em contato com a água e também por estímulo da luz solar. O miracídio, larva ciliada, penetra no tegumento do molusco *Lymnaea* sp. e produz um **esporocisto**, que dará origem a várias **rédias** (larvas) no seu interior. Essas larvas darão origem a rédias de segunda geração ou a **cercárias**, que saem do molusco, perdem a cauda e se encistam, passando a se denominar **metacercárias**. O ciclo completo tem duração de três meses e meio a cinco meses (Figura 4.11).

Patogenia

Os sintomas agudos da fasciolose são devidos principalmente à perfuração do peritônio e **destruição do tecido hepático** devido ao longo tempo de **migração das larvas**. Estas causam também reações alérgicas e tóxicas. Os principais sintomas são: **febre, distúrbios abdominais, hepatite traumática e urticária**. Outros sintomas podem ser: asma brônquica, tosse improdutiva, hepato e esplenomegalia, ascite e anemia. Os vermes adultos podem causar **inflamação e obstrução mecânica dos ductos biliares**, e as manifestações são: cólicas biliares e intolerância à gordura. O período de incubação varia entre poucos dias e alguns meses.

Diagnóstico

O diagnóstico da fasciolose é feito pelo encontro de ovos do parasito nas fezes, empregando-se o método de HPJ, ou sedimentação por gravidade.

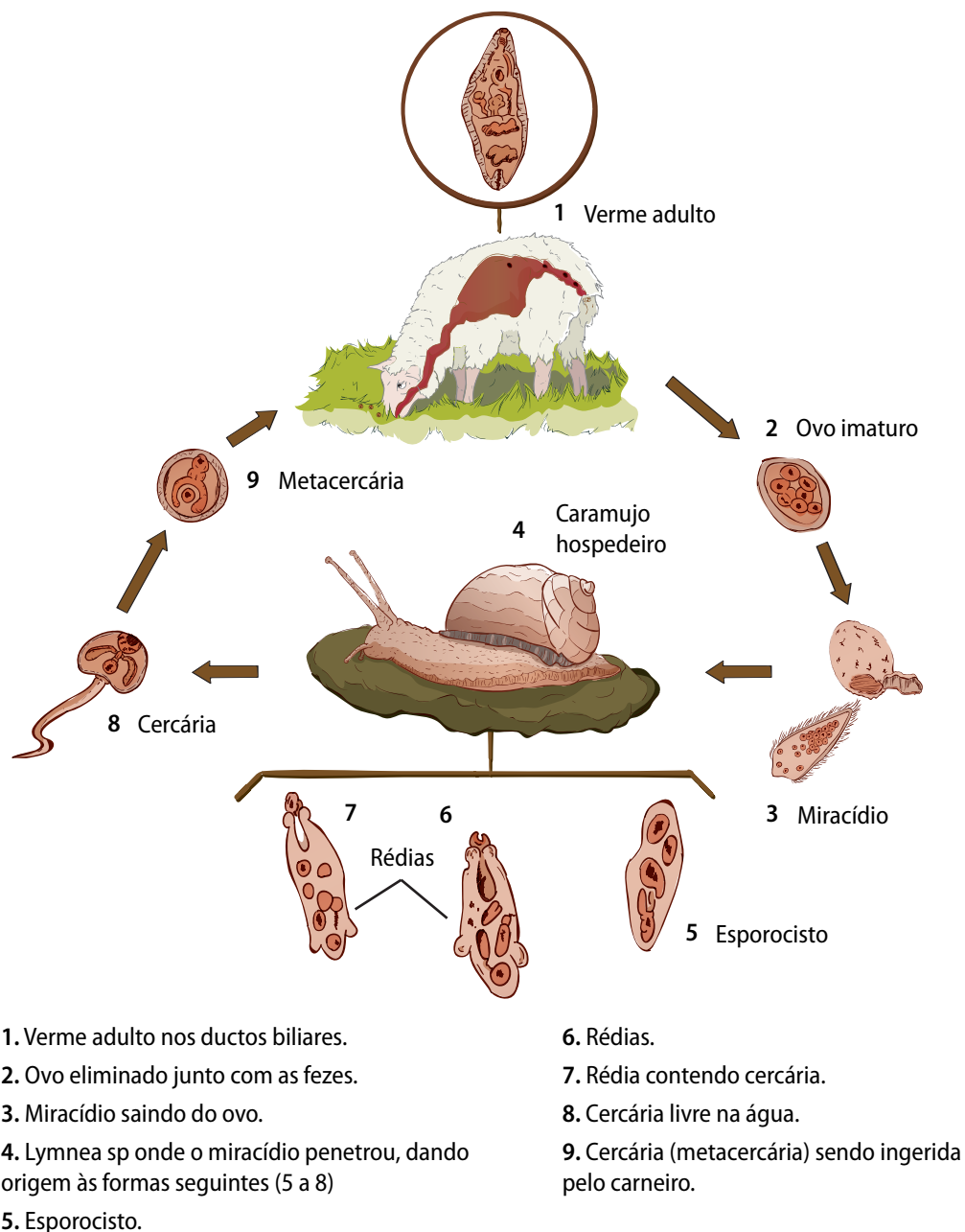


Figura 4.11 - Ciclo biológico da *Fasciola hepatica*. (Fonte: NEVES et al., 2005, p. 205).

Tratamento

O triclabendazol, fármaco aprovado inicialmente apenas para uso veterinário, mostrou eficácia em ensaios populacionais. Sua ação é eficaz inclusive para resolver a obstrução dos ductos biliares, evitando o tratamento cirúrgico.

Profilaxia

A principal medida para prevenir a transmissão da fasciolose para o homem é isolar o cultivo de agrião e outros vegetais das criações de animais hospedeiros.

Vacina

A empresa paulista Ourofino Agronegócio comprou a licença para produzir vacina para imunização do gado, que deverá chegar ao mercado em 2015. O antígeno empregado na vacina contra a fasciolose é o mesmo da vacina contra a esquistossomose, devido aos agentes causadores pertencerem à mesma classe e, portanto, compartilharem componentes antigênicos.

4.2 Parasitoses determinadas por platelmintos da classe Cestoda

Os cestodas se caracterizam por apresentar o corpo achatado em forma de fita, e os vermes adultos possuem **escólex** (cabeça), onde se encontram **ventosas** para fixação no hospedeiro, **colo** (pescoço) e **estróbilo** (corpo) segmentado, formado por vários anéis, ou **proglotes**, cujo número difere com a espécie. Os cestodas que parasitam o homem são hermafroditas, formando, em cada proglote, os órgãos genitais masculino e feminino. O ovo tem formato redondo e contém um embrião (oncosfera) com três pares de acúleos. Possuem, por via de regra, hospedeiros definitivos e intermediários.

4.2.1 Complexo teníase-cisticercose

O complexo teníase-cisticercose constitui duas diferentes enfermidades que possuem o mesmo agente causal, porém, em fases distintas do seu ciclo biológico. A teníase é a presença de *Taenia Saginata* ou *Taenia solium* na fase adulta no intestino humano, e a cisticercose é a presença das formas larvárias desses parasitos, que se alojam, respectivamente, nos tecidos de bovinos e suínos. Acidentalmente o homem pode ser parasitado pela forma larvária de *T. solium*, adquirindo a cisticercose. Quando o cisticerco se

aloja no **SNC** (sistema nervoso central), causa a **neurocisticercose**, doença grave que pode ocasionar a morte, como veremos adiante.

É muito comum a confusão que se faz com a etiologia e os mecanismos de transmissão de cada uma dessas parasitoses, sendo frequente alguns profissionais de saúde veicularem na mídia informações errôneas a respeito de uma e de outra morbidade. Por isso, preste bastante atenção nas páginas seguintes, nas quais, após ressaltarmos os aspectos morfológicos das diferentes formas do ciclo das espécies de *Taenia* que parasitam o homem, estudaremos separadamente cada uma dessas patologias para que você possa ser um agente elucidativo e orientador da problemática teníase-cisticercose visando ações para o seu combate.

Teníase, ou solitária

Na teníase, normalmente é encontrado um único verme no intestino do hospedeiro, motivo pelo qual é popularmente conhecida como solitária, entretanto, mais de um exemplar pode ser encontrado. É parasitose tipicamente relacionada à pobreza, ao hábito de criar porcos em contato com dejetos humanos, ao consumo de carne produzida clandestinamente e sem inspeção sanitária. Algumas áreas rurais na região Sul do Brasil apresentam as condições ideais para manutenção do ciclo do parasito.

Agente etiológico

Família: Taeniidae

Espécies: *Taenia solium* e *Taenia saginata*

Morfologia

Os **vermes adultos** possuem, em geral, de um a três metros de comprimento, podendo chegar a vários metros em alguns casos (até quatro metros em *T. solium* e oito metros em *T. saginata*) (Figura 4.12). O **escólex** possui quatro ventosas, é quadrangular em *T. sagi-*

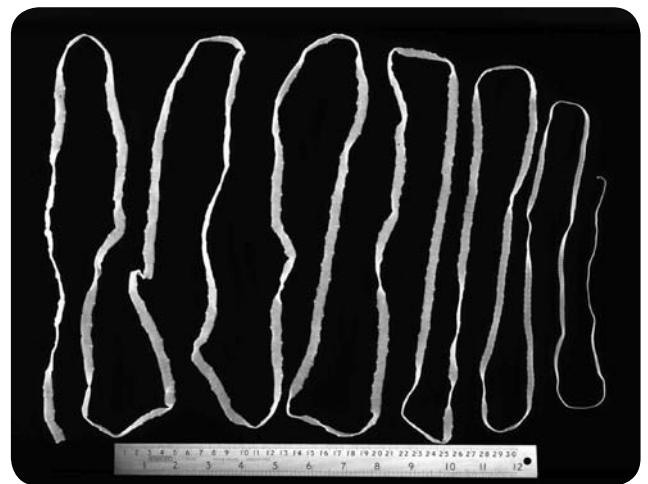


Figura 4.12 - *Taenia* sp., verme adulto (Fonte: geocities.ws/mundodosinvertebrados/cestoda.html).

Acesso em: 23 jul. 2011).

nata e globoso em *T. solium*, possuindo essa última, no ápice do escólex, uma estrutura denominada **rosto**, armado com **acúleos** (Figura 4.13). Tanto as ventosas quanto os acúleos servem para a fixação do parasita na mucosa intestinal. O **colo** é a região que possui células em constante divisão, as quais originam os proglotes (Figura 4.13).

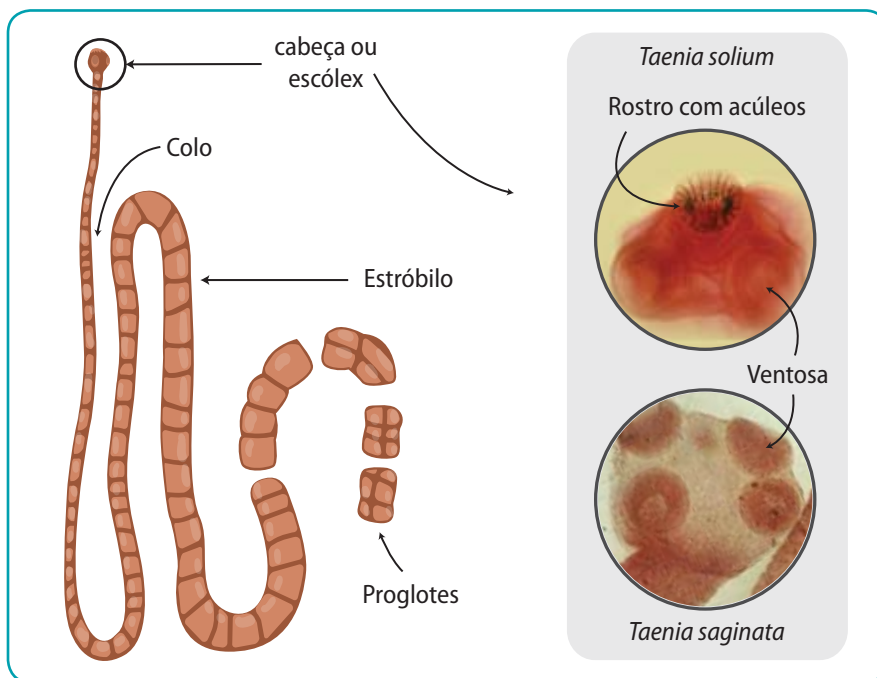


Figura 4. 13 - Divisões do corpo do verme adulto de *Taenia* sp. e detalhes do escólex de *Taenia solium* e *T. saginata* (Fonte: ensinodematemtica.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

O **estróbilo** é formado pelos **proglotes jovens** (Figura 4.14 A), **proglotes maduros**, que possuem os aparelhos genitais masculino (Figura 4.14 B) e feminino (Figura 4.14 C), ambos no interior do mesmo proglote, formados e aptos para a fecundação, e **proglotes grávidos**, que possuem o útero cheio de ovos (Figura 4.14 D). A morfologia das ramificações uterinas difere numa e noutra espécie, sendo do tipo **dendrítica** em *T. solium*, parecendo ramos de árvore e pouco numerosas (Figura 4.15 A), e **dicotômica** em *T. saginata*, com ramificações paralelas, apenas bifurcando nas extremidades e em maior número (Figura 4. 15 B).

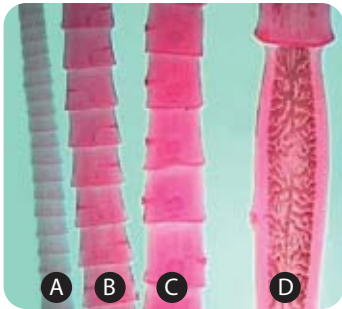


Figura 4.14 - Proglotes de *Taenia* sp.: A - jovens; B e C - maduros; D - grávido (Fonte: www.monitoria-parasito.blogspot.com).

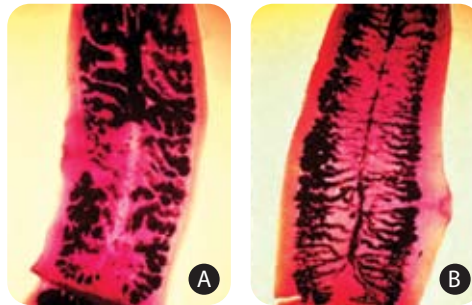


Figura 4.15 - Ramificações uterinas: A - de *Taenia solium*; B - de *T. saginata* (Fonte: monitoria-parasito.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

O ovo é arredondado, tem cerca de 30 µm de diâmetro e possui casca espessa, formada por blocos de natureza quitinosa (Figura 4.16). O embrião, formado no ovo, chamado de **oncosfera**, ou **hexacanto**, possui três pares de acúleos e se desenvolverá até **cisticerco** (Figura 4.17) nos tecidos dos bovinos e suínos. O cisticerco é uma larva de cerca de um centímetro de diâmetro em média, formada por uma vesícula contendo o escólex invaginado e um líquido no seu interior denominado **líquido vesicular**, com **propriedades imunogênicas**.

• **Propriedades imunogênicas**
• Que estimulam a produção de anticorpos.



Figura 4.16 - Ovo de *Taenia* sp. (Fonte: www.icb.usp.br. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.17 - Cisticercos de *Taenia* sp. (Fonte: sisbib.unmsm.edu.pe. Acesso em: 23 jul. 2011).

Habitat

O habitat dos vermes adultos de *T. solium* e de *T. saginata* é o intestino delgado humano.

Transmissão

O homem adquire teníase quando ingere carne suína ou bovina crua ou malcozida contendo cisticercos, respectivamente, de *T. solium* e de *T. saginata*.

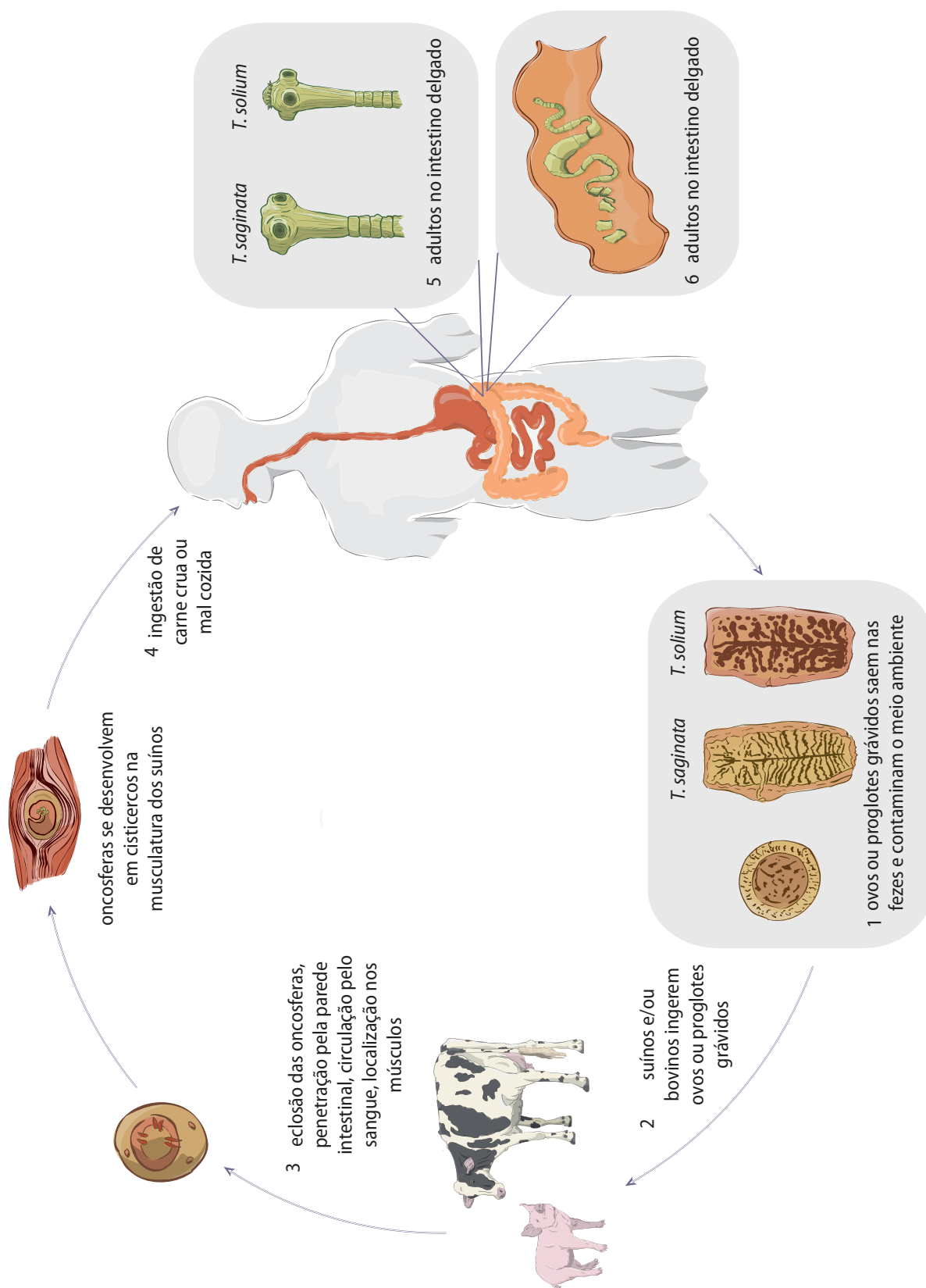


Figura 4.18 - Ciclo biológico de *Taenia* sp (Fonte: NEVES et al., 2005, p. 205).

Ciclo biológico

O ciclo de *Taenia* spp. é heteroxênico, envolvendo um hospedeiro definitivo, o homem, que alberga a forma adulta do parasito, e um hospedeiro intermediário, o suíno ou o bovino, que albergam as formas larvárias (cisticercos) de *T. solium* e *T. saginata*, respectivamente (Figura 4.18). Quando o homem ingere carne suína ou bovina, crua ou malcozida, contaminada com cisticerco (Figura 4.19), o escólex se desenvagina por estímulo do suco gástrico e se fixa na mucosa intestinal por meio das ventosas e, no caso de *T. solium*, por meio também dos acúleos. Em seguida, inicia seu crescimento formando os proglotes jovens, que depois se tornam maduros e finalmente grávidos. Os proglotes grávidos, à medida que se enchem de ovos, vão se destacando no momento do esforço da defecação e são eliminados com as fezes para o meio exterior. No caso de *T. saginata*, podem ser destacados espontaneamente, sendo eliminados em qualquer momento e visualizados nas roupas íntimas. Os proglotes eliminados para o exterior se rompem no solo espalhando no pasto os ovos, que também poderão atingir a água e os alimentos, podendo ser posteriormente ingeridos pelos animais e pelo homem. Cada proglote grávido produz cerca de 60.000 ovos.

Bovinos e suínos quando ingerem ovos de *T. saginata* e *T. solium*, respectivamente, adquirem a cisticercose, que é a presença dos cisticercos nos tecidos. Os ovos sofrem digestão pela bile e se rompem quando alcançam o intestino delgado, liberando o embrião hexacanto (oncosfera), que atravessa a parede intestinal e cai na corrente sanguínea, indo se localizar nos tecidos, principalmente nos músculos de maior movimentação, como os dos membros e os mastigadores e sublinguais, razão pela qual o comprador de gado levanta a língua do animal para certificar-se da presença ou ausência das larvas, ou canjiquinhas, como são conhecidas no meio rural.

Patogenia

A teníase pode ser totalmente assintomática, o que acontece com a maioria das pessoas parasitadas. O parasito consome grande quantidade de nutrientes do hospedeiro, que são absorvidos por meio de protuberâncias existentes ao longo do corpo, denominadas microtríqueas.



Figura 4.19 - Cisticerco na carne bovina (Fonte: <http://www.blogodorium.net>. Acesso em: 23 jul. 2011).

Bulimia :
Fome exagerada. :

Os sintomas que podem ocorrer são: **indisposição abdominal, náuseas, vômitos, bulimia e desnutrição**, especialmente quando há mais de um exemplar do parasito.

Diagnóstico

O diagnóstico da teníase é feito pelo exame parasitológico de fezes para pesquisa de proglotes e ovos do parasito. Os ovos podem ser encontrados pelo método de HPJ, ou sedimentação por gravidade, porém, se os proglotes não forem rompidos nas fezes, o exame será negativo. Por isso, recomenda-se o método da **tamização**, que é o mais indicado para o diagnóstico da teníase e consiste na lavagem de todo o bolo fecal em peneira à procura de proglotes.

Os ovos de *T. saginata* e *T. solium* são idênticos morfologicamente, não sendo possível estabelecer a espécie pelo exame microscópico das fezes, devendo o laudo referir o encontro de ovos de *Taenia* sp. É possível identificar a espécie através de técnicas de detecção de DNA do parasito, como a PCR. Ela, porém, tem custo elevado e requer equipamento especializado, não sendo utilizada rotineiramente nos laboratórios públicos. O exame morfológico do escólex e dos proglotes grávidos, após tratamento, coloração e exame microscópico, permite a diferenciação entre as espécies.

No quadro a seguir, registramos as principais diferenças entre as duas espécies de *Taenia* que parasitam o homem:

Estrutura	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>
Escólex	Presença de rostro Presença de dupla fileira de acúleos Formato globular	Sem rostro Sem acúleos Formato quadrangular
Proglotes	São mais passivos Ramificações uterinas dendríticas pouco numerosas	São ativos (movimento) Ramificações uterinas dicotômicas numerosas
Leva à cisticercose em humanos	Comprovado	Sem comprovação científica
Ovos	Semelhantes	Semelhantes

Quadro 4.1 - Comparação entre *T. solium* e *T. saginata*.

Cisticercose Humana

A cisticercose humana, assim como as demais parasitoses de transmissão fecal-oral, é típica de países pobres com deficiência no saneamento. O complexo teníase-cisticercose ocorre em todos os países onde o saneamento é precário e a população consome carne de porco ou de boi crua ou malcozida. A prevalência da cisticercose, antes quase ausente nos países desenvolvidos, vem aumentando devido às migrações, cada vez mais frequentes, de pessoas procedentes de áreas endêmicas que chegam parasitadas, especialmente quando têm como atividade o preparo de alimentos em restaurantes ou lanchonetes e maus hábitos de higiene, servindo como fontes de infecção.

Agente etiológico

O agente etiológico da cisticercose humana é o cisticerco de *T. solium*.

Transmissão

O homem adquire a cisticercose quando ingere ovos de *T. solium*, presentes nas verduras cruas ou mal lavadas, especialmente nas saladas de folhas, ou na água contaminada. Outro mecanismo de transmissão importante a ser considerado é a **autoinfecção interna**, que ocorre quando a pessoa possui teníase por *T. solium*, e, devido ao retro peristaltismo provocado por vômito, os proglotes são impulsionados para o estômago, sofrendo digestão pelos componentes ácidos do trato digestório e liberando milhares de ovos dos proglotes grávidos. É como se a pessoa houvesse ingerido ovos do parasito. Esse mecanismo é bastante perigoso pela grande quantidade de cisticercos que resultarão disseminados pelo organismo. Existe ainda a possibilidade de transmissão pela via da **autoinfecção externa**, que acontece quando a pessoa parasitada pela *T. solium*, por maus hábitos de higiene, ingere os próprios ovos eliminados por seu organismo, após fazer a higiene anal e contaminar as mãos e especialmente as unhas e levá-las à boca.

Habitat

Os cisticercos de *T. solium* localizam-se em diversos tecidos, como o subcutâneo, muscular, nervoso e olhos.

Ciclo biológico

Conforme já descrito anteriormente para os hospedeiros animais, no homem o parasito terá o mesmo destino, ou seja, após a ingestão de ovos de *T. solium*, os embriões liberados no intestino delgado irão atravessar a parede e serão levados pela corrente sanguínea para diversos tecidos. Como nesse caso não há possibilidade de continuidade do ciclo biológico do parasito, o homem é considerado um **hospedeiro acidental** (Figura 4.20).

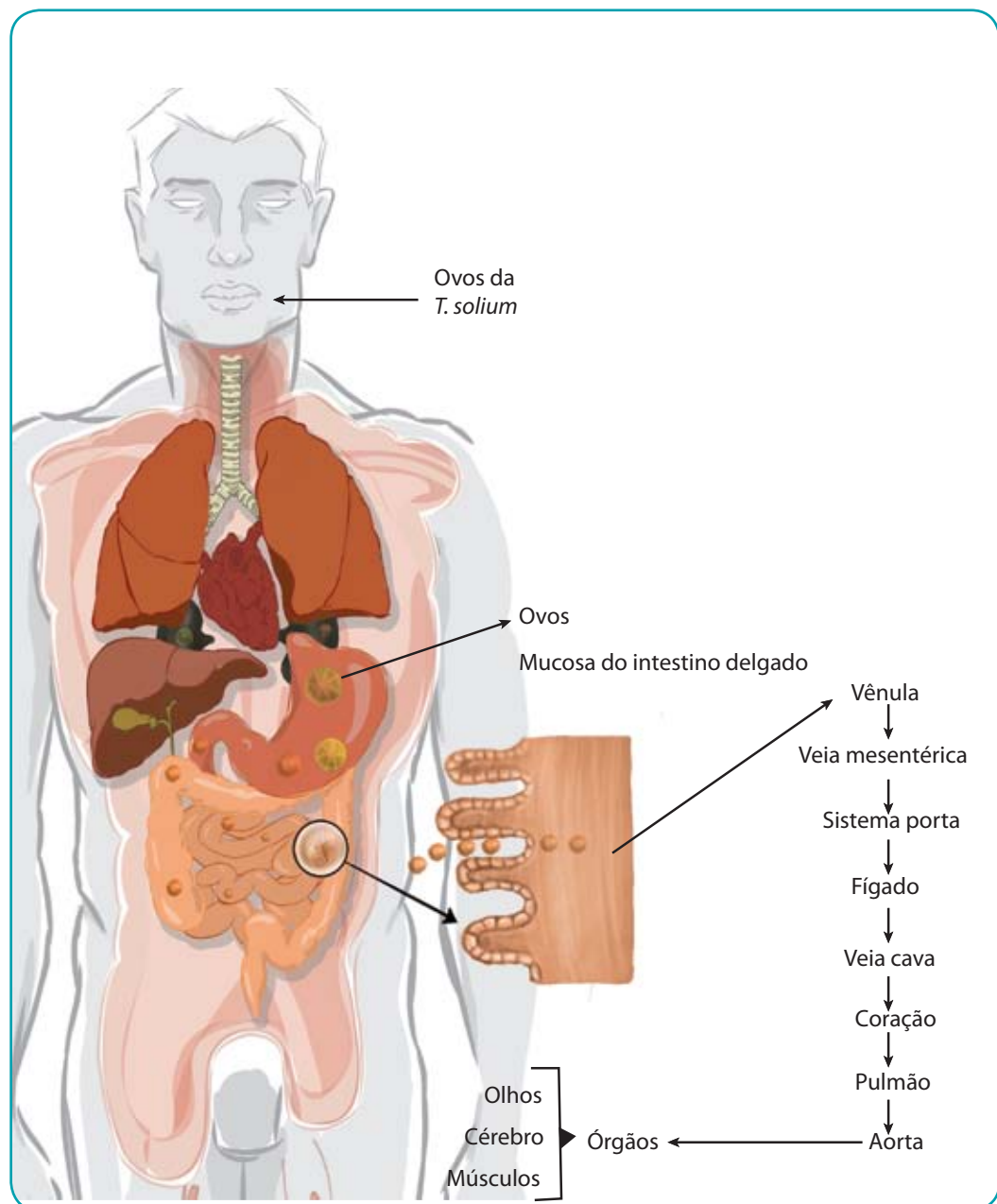


Figura 4.20 - Modo pelo qual o homem adquire a cisticercose: ingestão de ovos de *Taenia solium* (Fonte: NEVES et al., 2005, p. 213).

Patogenia

A localização dos cisticercos nos tecidos subcutâneo ou muscular não ocasiona sintomatologia, sendo o problema principal, de ordem estética. Quando se posicionam no tecido subcutâneo, formam nódulos visíveis. Já a localização no SNC, ocasionando a **neurocisticercose**, é uma doença grave que pode levar à morte. A maioria das pessoas parasitadas não manifesta sintomas, especialmente quando o número de cisticercos é pequeno e localizado no parênquima cerebral (Figura 4.21).

Quando se localizam nos ventrículos, impedindo a circulação do LCR (líquido cefalorraquidiano), pode haver hipertensão intracraniana e morte do paciente. A localização no globo ocular pode ocasionar desde o embaçamento da visão até cegueira parcial ou total.

A larva permanece viva nos tecidos por cerca de quatro meses, sem provocar manifestações clínicas. Quando morre, inicia o processo de destruição e degeneração do cisticerco, expondo antígenos parasitários e o líquido vesicular, estimulando resposta imune que, dependendo da intensidade, poderá ocasionar dor forte de cabeça, convulsão, epilepsia, coma e até a morte.

Diagnóstico

O diagnóstico da cisticercose é feito por exames de imagem, como a **TC** (Tomografia Computadorizada), que revela com nitidez os cistos já calcificados, e a **RMN**, (Ressonância Magnética Nuclear) que é mais eficiente para revelar os cisticercos vivos. A RMN pode inclusive evidenciar o escólex invaginado, o que permite um diagnóstico conclusivo. Quando isso não ocorre, os exames laboratoriais irão complementar os de imagem, como a pesquisa de anticorpos ou de antígenos parasitários no soro ou LCR do paciente, por meio do ELISA. Dependendo do antígeno utilizado no ELISA, se possui componentes antigênicos pouco específicos (antígeno bruto, por exemplo), o exame pode resultar em falso positivo devido ao compartilhamento de antígenos de diferentes parasitos cestodas que podem ser encontrados no homem, como, por exemplo, o *Echinococcus granulosus*, que estudaremos a seguir. Por isso, estudos constantes são feitos para o aprimoramento das técnicas de diagnóstico. Outra técnica utilizada para pesquisa de

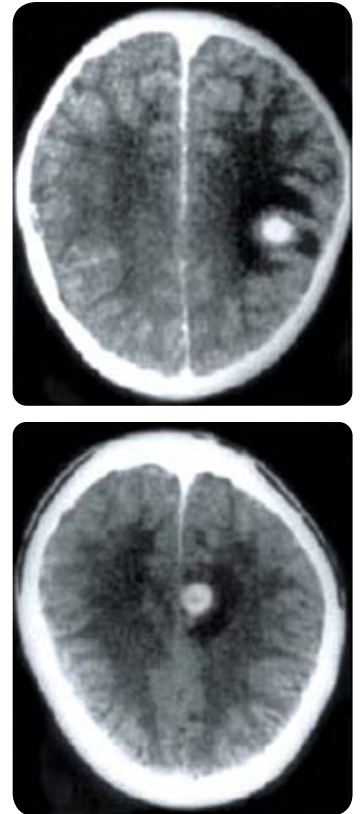


Figura 4.21 - Cisticerco no cérebro (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

anticorpos ou antígenos parasitários é o *Immunoblot* (*Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot*) que, por ser mais específica que o ELISA, pode ser empregada para a confirmação dos exames positivos após triagem feita pelo ELISA, de menor custo.

Tratamento da teníase e cisticercose

Na teníase é importante identificar previamente a espécie para melhor orientar tanto o tratamento quanto a prevenção da cisticercose, pois a pessoa com *T. solium* pode adquirir a cisticercose por mecanismo de autoinfecção, como já discutido anteriormente. Outro motivo para a escolha de terapêutica bem orientada é que há drogas que atuam contra o verme adulto e também contra as formas larvárias, os cisticercos. No caso de um paciente possuir as duas formas, os cisticercos poderão desencadear reação de hipersensibilidade, tornando o quadro clínico grave.

O tratamento da teníase é bem-sucedido com várias drogas disponíveis, como niclosamida, praziquantel e mebendazol, esse último com a vantagem de não atuar contra o cisticerco. O controle de cura é feito pelo exame parasitológico de fezes, durante ao menos três meses, e só é assegurado pelo encontro do escólex.

O tratamento da neurocisticercose emprega drogas antiepiléticas e corticoides, além da específica que atua contra o cisticerco.

Profilaxia

Considera-se que no Brasil o ser humano seja o único hospedeiro das tênias, fato que o torna foco de atenção para as medidas profiláticas. O tratamento dos parasitados previne a contaminação do meio ambiente. Outras medidas igualmente importantes são: ingerir somente carnes bem cozidas de boi e porco; inspeção eficiente nos criadouros para evitar contato dos suínos com esgoto sanitário; e controle nos matadouros para descarte das carnes contaminadas. A principal medida para a **prevenção da cisticercose humana** é lavar bem as verduras e frutas ingeridas cruas e beber somente água tratada, filtrada ou fervida. Na verdade, a teníase e a cisticercose são interdependentes, e, por isso, todas as medidas devem ser adotadas conjuntamente, além da educação sanitária e obras de saneamento.

4.2.2 Hidatidose

A hidatidose é prevalente nas regiões de produção de ovinos. Em países da Europa e Canadá, o agente da hidatidose possui como hospedeiro animais silvestres. No Brasil, o parasito se adaptou a animais domésticos, especialmente os ovinos. Devido à proximidade deles com cães utilizados no seu pastoreio, o ciclo se estabeleceu em áreas rurais, especialmente no Sul do Brasil, fronteira com o Uruguai. Hoje a hidatidose humana é diagnosticada em todos os estados brasileiros, devido à migração do Sul para o restante do país de pessoas que levam junto seus cães parasitados.

Agente etiológico

Família: Taeniidae

Espécie: *Echinococcus granulosus*

Morfologia

O **verme adulto** mede cerca de cinco milímetros e possui escólex globoso com quatro ventosas e rostro com acúleos. O corpo é formado por três a quatro proglotes: um a dois são jovens, um é maduro e outro é grávido (Figura 4.22). O **ovo**, esférico, com cerca de 30 µm de diâmetro, é semelhante ao de *Taenia* sp., possuindo no seu interior um embrião hexacanto. O **cisto hidático** é a forma larvária do parasito, que cresce lentamente ao longo dos anos nos tecidos do hospedeiro intermediário, podendo atingir o tamanho do cérebro humano (Figura 4.23). Após seu completo desenvolvimento, apresenta contorno esférico e três membranas assim dispostas: **membrana adventícia**, que tem posição externa, mede cerca de um milímetro de espessura e é produzida pelo organismo do hospedeiro em resposta à presença da larva; **membrana anista**, que tem posição mediana, mede cerca de 500 µm de espessura, serve de barreira contra as defesas do hospedeiro e é secretada pela membrana mais interna, a **membrana prolígera**, que mede cerca de dez micrômetros de espessura, tem função de proliferação do parasito, originando as vesículas prolígeras, dotadas de escólecex que, quando ingeridos pelo cão, hospedeiro definitivo, darão origem aos vermes adultos. No intestino, o interior do cisto hidático é composto pelo **líquido hidático**, cristalino, altamente imunogênico, cujos constituintes têm



Figura 4.22 - *Echinococcus granulosus*, verme adulto (Fonte: <http://www.parasitoliga.com.br>. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.23 - Cisto hidático (Fonte: <http://mundoeducacao.uol.com.br>. Acesso em: 23 jul. 2011).

origem no parasito ou no hospedeiro, e pela **areia hidática**, formada por escóleces e fragmentos de membrana prolígera e vesículas prolígeras que se rompem.

Habitat

O verme adulto é encontrado no intestino delgado de cães, seus hospedeiros definitivos. O cisto hidático tem como *habitat* os diversos órgãos das ovelhas, seus hospedeiros intermediários, sendo predominantes as localizações no fígado e pulmão e, em menor proporção, no cérebro e demais órgãos. O homem também pode albergar o cisto hidático, adquirindo a hidatidose.

Transmissão

O cão adquire o verme adulto ao ingerir vísceras cruas de ovelhas contendo o cisto hidático. As ovelhas e igualmente o homem adquirem a hidatidose ao ingerirem ovos do parasito que contaminaram a água ou os alimentos ou ainda por contato direto com os cães parasitados que contaminam o pelo com os ovos eliminados nas suas fezes.

Ciclo biológico

O ciclo biológico de *Echinococcus granulosus* é heteroxênico, envolvendo o cão, hospedeiro definitivo que alberga a forma adulta do parasito, e o ovino, hospedeiro intermediário que alberga a forma larvária (cisto hidático ou hidátide) (Figura 4.24). Os proglotes e ovos do parasito são eliminados com as fezes do cão para o meio exterior, contaminando pastos. As ovelhas ingerem junto com o pasto os ovos do parasito. No estômago sofrem ação do suco gástrico e, ao chegarem ao intestino, liberam os embriões que atravessam a parede intestinal com auxílio dos acúleos, caem na corrente sanguínea, indo se localizar principalmente no fígado (60% dos casos) e pulmão (20%). Nesses órgãos desenvolvem-se, formando o cisto hidático. O homem

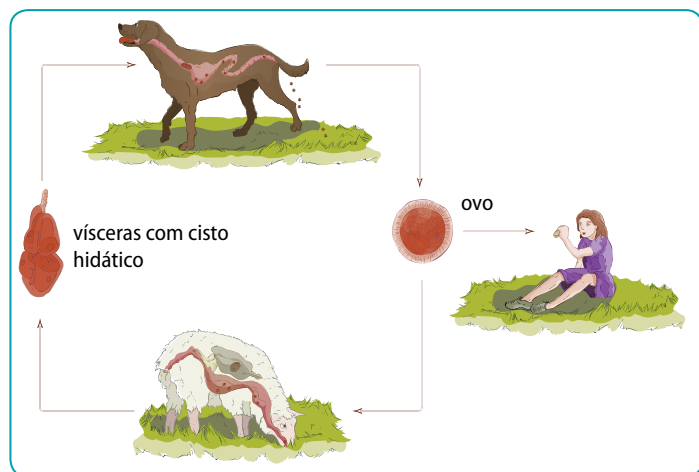


Figura 4.24 - Ciclo biológico de *Echinococcus granulosus* (Fonte: veterinariaparatodos.blogspot.com/2010_05_01_archive.html. Acesso em: 23 jul. 2011).

adquire a hidatidose da mesma forma que os ovinos, mas, como nesse caso não há possibilidade de continuidade do ciclo biológico do parasito, ele é considerado um **hospedeiro acidental**.

Patogenia

A patogenia depende do número, tamanho e localização dos cistos. O cisto hidático inicia com a localização do embrião do parasito no órgão afetado. Primeiramente é microscópico, passando a crescer cerca de um centímetro por ano. A maioria das pessoas é assintomática. Quando ocorrem sintomas, surgem muitos anos após a infecção. O cisto exerce **ação mecânica** com compressão e consequente disfunção do órgão afetado. Muitas vezes a primeira suspeita é de um tumor. Quando no fígado, poderá haver estase sanguínea e formação de ascite. Quando nos pulmões, poderá ocorrer dificuldade respiratória e ruptura de cistos com eliminação de escólecies que poderão originar novos cistos nos tecidos vizinhos e/ou aparecer no escarro. A ruptura do cisto poderá ocasionar **reação alérgica**, devido ao extravasamento de antígenos com produção de níveis elevados de IgE, e consequente choque anafilático, que poderá ser fatal.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico da hidatidose é difícil, pois os sintomas são inespecíficos. Utilizam-se **exames de imagem** como Raio X e TC que não são conclusivos, mas auxiliam na localização, tamanho e forma do cisto. Exames imunológicos como a imunodifusão dupla e o ELISA para pesquisa de anticorpos no soro empregam como antígeno componentes do líquido hidático. **Exame microscópico** do escarro pode ser feito para procurar elementos do cisto quando ocorre sua ruptura no pulmão.

Tratamento

O tratamento cirúrgico é o mais efetivo para a hidatidose humana. Entretanto, envolve riscos, como a ruptura do cisto, originando novos cistos ou reação de hipersensibilidade e choque anafilático. O tratamento medicamentoso, feito com mebendazol ou albendazol, não tem sido bem-sucedido. O tratamento dos cães é feito com praziquantel.

Profilaxia

A profilaxia da hidatidose compreende medidas relacionadas à criação dos ovinos: deve-se evitar o fornecimento de vísceras cruas de ovelhas aos cães, oferecendo sempre o alimento cozido; tratamento dos cães parasitados, tendo-se o cuidado de confiná-los e incinerar suas fezes que estarão repletas de vermes eliminados devido à medicação; educação sanitária; campanhas educativas de profilaxia; cuidados ao manusear os cães, lavando-se as mãos antes das refeições.

4.3 Parasitoses determinadas por nematelmintos

Neste item estudaremos os helmintos do filo Nemata (Nematoda), que, conforme já nos referimos anteriormente, possuem o corpo alongado e cilíndrico. Os que apresentam interesse médico possuem alguns representantes com ciclo biológico monoxênico e outros com ciclo biológico heteroxênico. Os nematodas que não possuem hospedeiro intermediário no seu ciclo biológico (ciclo monoxênico), mas têm necessidade de passar parte do ciclo no solo para que possa ocorrer o seu desenvolvimento, são denominados **geo-helmintos** e serão estudados a seguir. Mais adiante estudaremos os nematodas que causam as **filarioses** e têm mosquitos como vetores (ciclo heteroxênico).

Geo-helmintoses

4.3.1 Ascaridíase

No mundo todo a ascaridíase é a mais frequente das helmintoses: atinge 30% da população mundial e de 70 a 90% das crianças entre um e dez anos. A sua prevalência tem relação com clima quente e condições precárias de saneamento. Cada fêmea produz diariamente cerca de 200.000 ovos causando grande contaminação do meio ambiente, especialmente o peridomiciliar. Os ovos de *Ascaris* são bastante resistentes no meio exterior quando a temperatura e a umidade são elevadas, mantendo-se viáveis por vários meses.

Agente etiológico

Família: Ascarididae

Espécie: *Ascaris lumbricoides* (popularmente conhecida como lombriga, ou bicha)

Morfologia

Os **vermes adultos** possuem cor branco-rosada e boca na extremidade anterior, formada por três lábios musculosos (Figura 4.25).

Apresentam dimorfismo sexual. O macho tem de 20 a 30 cm de comprimento, cauda encurvada ventralmente e presença de dois espículos curvos; a fêmea possui de 30 a 40 cm e cauda afilada (Figura 4.26).



Figura 4.25 - *Ascaris lumbricoides* – Microscopia eletrônica da região anterior de *Ascaris lumbricoides* (Fonte: www.inf.furb.br. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.26 *Ascaris lumbricoides* - verme adulto fêmea - (Fonte: www.tareaescolar.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

Os **ovos** medem cerca de 60 µm por 45 µm e possuem três membranas: a mais interna é constituída de proteínas e lipídios; a membrana média, por proteínas e quitina; e a externa, por mucopolissacarídeos. Essa última tem aspecto mamilonado, semelhante a uma casca de abacaxi. O formato do ovo é arredondado, quando fértil ou decorticado (quando não produz a membrana mucopolissacarídica), e alongado quando infértil (Figura 4.27).

Habitat

O *A. lumbricoides* é encontrado no intestino delgado humano, principalmente jejuno e íleo. Quando a carga parasitária é grande (acima de 100 vermes), os vermes podem ocupar todo o intestino delgado.



Figura 4.27 - Ovos de *Ascaris lumbricoides*. A - fértil; B - decorticado; C - infértil (Fonte: bioinfo-aula.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

Transmissão

A transmissão da ascaridíase ocorre pela ingestão de ovos larvados do parasito através da água ou alimentos contaminados. A poeira e insetos como moscas, formigas e baratas podem contaminar os alimentos, e ovos podem ser transportados mecanicamente pelas patas desses insetos.

Ciclo biológico ou ciclo de Looss ou ciclo pulmonar

O ciclo do *A. lumbricoides* é monoxênico (Figura 4.28) e inicia pela ingestão do ovo larvado, no estágio L3. Após tratamento

ácido pelo trato digestório, a larva é liberada no intestino, atravessa a parede e cai na corrente sanguínea, chegando aos pulmões, onde sofre muda para L4, sobe pela árvore brônquica até a faringe, podendo ser expectorada ou deglutida, retornando ao intestino, onde muda para L5, ou adulto jovem. Alcança a maturidade sexual com a formação do aparelho reprodutor em cerca de 60 dias. Machos e fêmeas copulam, e as fêmeas produzem ovos que são eliminados para o meio exterior junto com as fezes. Esses ovos inicialmente contêm somente uma massa de células germinativas que originarão a larva. Havendo condições climáticas favoráveis (temperatura de 20 a 30 °C e umidade > 70%), o ovo com larva de 1º estágio (L1) se desenvolve e a larva muda para 2º estágio (L2) e depois 3º estágio (L3) quando então o ovo se torna infectante. Devido à passagem de larvas pelos pulmões, o ciclo do *A. lumbricoides* é conhecido como **ciclo pulmonar**, ou **ciclo de Looss**, em homenagem ao seu descobridor.

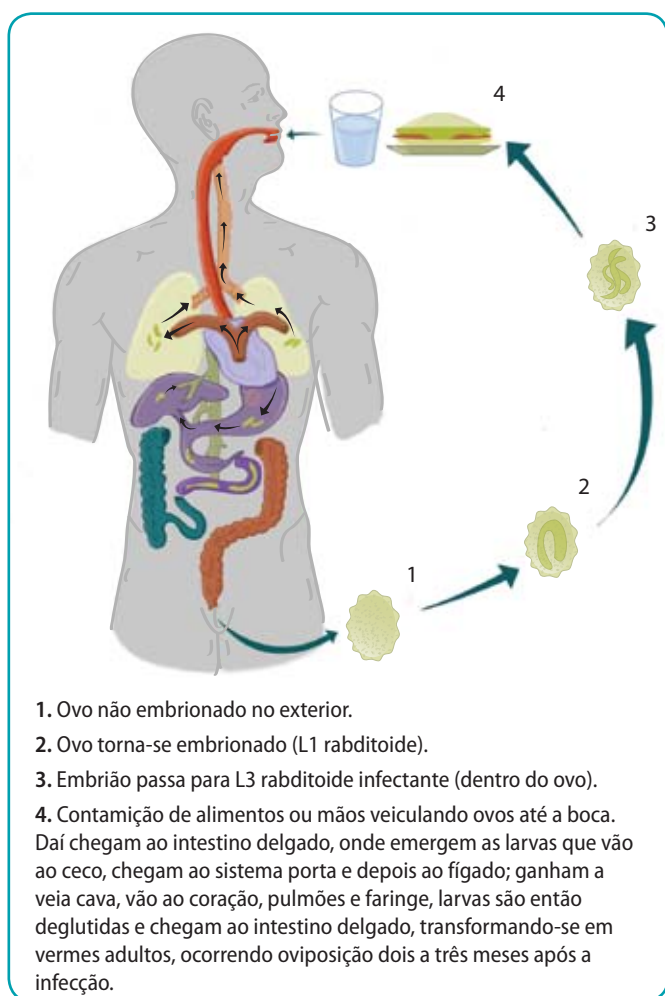


Figura 4.28 - Ciclo biológico do *Ascaris lumbricoides*. (Fonte: www.cdc.gov/parasites/ascariasis/biology.html. Acesso em: 23 jul. 2011).

Patogenia

Na patogenia da ascaridíase temos a **fase pulmonar**, quando as larvas passam pelos pulmões podendo causar febre baixa, falta de

ar e tosse; e a **fase intestinal**, quando os vermes adultos poderão causar: (i) **ação espoliadora**, consumindo nutrientes, como proteínas, carboidratos, lipídios e vitaminas A e C, podendo causar desnutrição, com prejuízo do desenvolvimento físico e mental de crianças. Poderão ocorrer: cólicas abdominais, mal-estar, diarreia ou, ainda, prisão de ventre; (ii) **ação tóxica**, devido às reações entre antígenos do parasito e anticorpos do hospedeiro, podendo ocasionar urticária e até convulsão; (iii) **localizações ectópicas**, que são o deslocamento dos vermes do seu *habitat* para outros órgãos, como vesícula biliar, canal colédoco, pâncreas, ou eliminação pela boca, narinas ou ânus (Figura 4.29). Isso ocorre quando a carga parasitária é grande ou por alguma irritação dos parasitos. Poderá ainda haver o seu enovelamento no intestino impedindo o trânsito alimentar (Figura 4.30). Não havendo resolução por meio de tratamento, pode ser necessária a cirurgia para retirada dos vermes, o que pode constituir causa de óbito quando há complicação.

Diagnóstico

O diagnóstico da ascaridíase é feito pelo exame parasitológico de fezes para pesquisa de ovos do parasito à microscopia comum. O método utilizado é o HPJ, ou sedimentação por gravidade.

Tratamento

A ascaridíase pode ser tratada com mebendazol, albendazol e tetramisol. É importante associar uma dieta rica, para reposição de nutrientes como proteínas e vitaminas, especialmente A e C. No caso de obstrução intestinal pelos vermes enovelados, é necessário inserir no paciente em jejum medicação e óleo mineral através de sonda nasogástrica. Em caso de insucesso, é necessário o tratamento cirúrgico para a remoção do bolo de vermes.

Profilaxia

As medidas profiláticas são: educação em saúde, construção de redes de esgoto com tratamento e/ou fossas sépticas, higiene adequada de frutas e verduras ingeridas cruas; hábitos de higiene e proteção dos alimentos contra poeira e insetos. O tratamento dos parasitados também é medida preventiva, uma vez que o homem é praticamente a única fonte de infecção.



Figura 4.29 - *Ascaris lumbricoides* saindo pela narina e ânus (Fonte: bio1152.nicerweb.com. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.30 - *Ascaris lumbricoides* - obstrução intestinal (Fonte: www.patologia.icb.ufmg.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

4.3.2 Tricuríase

A tricuriase, assim como a ascaridíase, ocorre no mundo todo e é mais prevalente entre as crianças. É comum a concomitância das duas parasitoses em um mesmo indivíduo devido à igualdade de condições necessárias para a transmissão e o desenvolvimento dos seus agentes.

Agente etiológico

Família: Trichuridae

Espécie: *Trichuris trichiura*

Morfologia

Os **vermes adultos** possuem o corpo em forma de chicote, sendo a região anterior correspondente à parte mais afilada, e a posterior, a mais grossa. Apresentam dimorfismo sexual. A fêmea tem cauda afilada e cerca de quatro centímetros de comprimento, enquanto o macho tem a cauda encurvada ventralmente e cerca de três centímetros de comprimento (Figura 4.31). Os **ovos** medem cerca de 50µm por 20µm e possuem duas membranas que envolvem as células germinativas. O formato é típico de um barril com duas rolhas nas extremidades, formadas por massa mucoide (Figura 4.32).



Figura 4.31 - *Trichuris trichiura* - vermes adultos (Fonte: plpnemweb.ucdavis.edu. Acesso em: 23 jul. 2011).

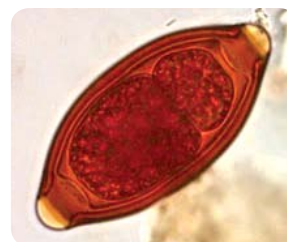


Figura 4.32 - *Trichuris trichiura* - ovo (Fonte: izaxavier.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

Habitat

O *T. trichiura* vive no intestino grosso, principalmente na região cecal, com a cabeça mergulhada na mucosa.

Transmissão

A transmissão da tricuriase ocorre pela ingestão de ovos larvados do parasito através da água ou alimentos contaminados.

Ciclo biológico

O ciclo do *T. trichiura* é direto, ou seja, sem passagem pulmonar, e monoxênico. O ovo larvado, quando ingerido, libera no intestino delgado a larva que migra para o ceco, onde sofre mudas e transforma-se em verme adulto. Machos e fêmeas copulam, e ovos são liberados nas fezes cerca de um mês após a infecção (Figura 4.33). O *T. trichiura* é parasito encontrado no homem e em macacos.

Patogenia

O *T. trichiura* mergulha a cabeça na mucosa do ceco e secreta substância lítica produzida pelas glândulas esofágicas, causando úlceras e sangramento. Quando a carga parasitária é grande, os vermes podem atingir o reto e, nesse caso, observa-se edema e sangramento da mucosa local. Ocorre **tenesmo** e, devido ao esforço da evacuação, pode ocorrer o **prolapso retal** (Figura 4.34). O sangramento constante pode causar **anemia**, com prejuízo do desenvolvimento das crianças.

Diagnóstico

O diagnóstico da tricuriase é feito pelo exame parasitológico das fezes para pesquisa de ovos do parasito à microscopia comum. O método utilizado é o HPJ, ou sedimentação por gravidade.

Tratamento

O tratamento da tricuriase é eficaz com o emprego de mebendazol, albendazol ou ivermectina. É importante cuidar da alimentação, que deve ser leve e rica em proteínas, sais minerais, vitaminas e ferro.

Profilaxia

As medidas profiláticas contra a tricuriase são as mesmas adotadas para a ascaridíase.

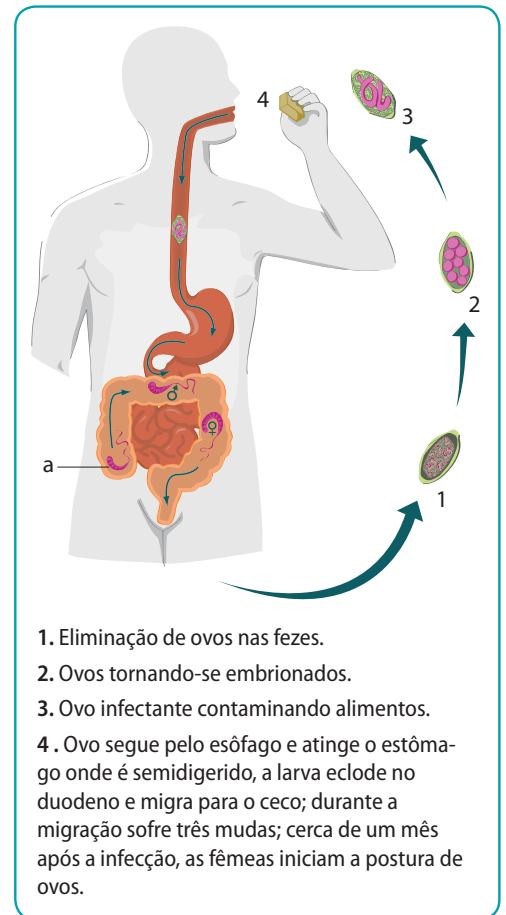


Figura 4.33 - Ciclo biológico de *Trichuris trichiura*. a - machos e fêmeas no ceco. (Fonte: <http://www.cdc.gov>. Acesso em: 23 jul. 2011).

Tenesmo

Vontade frequente de evacuar, mesmo na ausência de fezes.

Prolapso retal

Exteriorização da mucosa retal evidenciando os vermes fixados.

4.3.3 Enterobiose, ou oxiúriase

A enterobiose, doença cosmopolita que atinge principalmente as crianças, é a helmintose mais comum nos países desenvolvidos e de clima temperado. O gênero *Enterobius* possui diversas espécies parasitas de animais como macacos e roedores, mas a espécie *E. vermicularis* é exclusiva do homem. Embora o *E. vermicularis* seja enquadrado na definição de geo-helminto, seus ovos prescindem de passagem pelo solo, sendo adequadas para o seu desenvolvimento as condições encontradas no interior das residências e outros ambientes coletivos (creches, enfermarias e orfanatos). Esse fato, aliado à grande quantidade de ovos eliminados pelas fêmeas (de cinco a 16 mil) e à resistência deles à dessecação, favorece a sua disseminação entre as pessoas do convívio do parasitado.

Agente etiológico

Família: Oxyuridae

Espécie: *Enterobius vermicularis*

Morfologia

Os **vermes adultos** são brancos e filiformes, possuem expansões laterais na extremidade anterior, chamadas de asas cefálicas, características do gênero (Figura 4.35).

Os vermes adultos possuem dimorfismo sexual. O macho tem cauda encurvada ventralmente e meio centímetro de comprimento (Figura 4.36A) e a fêmea tem cauda afilada e cerca de um centímetro de comprimento. Quando grávida, seu abdome fica repleto de ovos (Figura 4. 36B). Os **ovos** possuem duas membranas finas e transparentes, medem cerca de 50 µm x 20µm, têm formato de um “D”, com um lado plano e outro convexo (Figura 4. 37).

Habitat

O *habitat* do *E. vermicularis* é o ceco e apêndice cecal. As fêmeas grávidas, após a maturação dos ovos, com larvas de 2º estágio, migram para a região perianal.

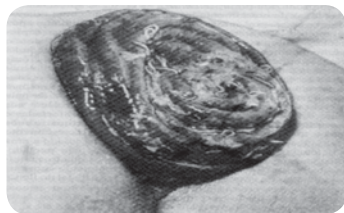


Figura 4.34 - Prolapso retal (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/tricuriase/. Acesso em 23 jul. 2011).



Figura 4.35 - *Enterobius vermicularis* - Detalhe da asa cefálica (Fonte: www.med126.com. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.36 - *Enterobius vermicularis*. A - macho; B - fêmea grávida (Fonte: www.saudeemmovimento.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

Transmissão

A transmissão da enterobiose ocorre pela ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos larvados do parasito, pela inalação de ovos presentes na poeira e também pelos mecanismos de autoinfecção interna e autoinfecção externa, que serão explicados a seguir, no ciclo biológico.

Ciclo biológico

O ciclo do parasito é **monoxênico** (Figura 4.38), envolvendo um único hospedeiro, o homem. Os ovos ingeridos atravessam o trato digestório, indo se localizar no intestino delgado, onde liberam as larvas que migram até o ceco e se desenvolvem até adultos. Após a cópula, os machos são eliminados; as fêmeas, grávidas, enchem-se de ovos e migram para a região perianal, especialmente à noite devido ao calor das cobertas. Aí as fêmeas se rompem liberando ovos que se tornam infectivos em poucas horas. A possibilidade de eclosão dos ovos e liberação de larvas infectivas ainda no reto pode ocasionar a **autoinfecção interna**, com migração das larvas até o ceco, onde se transformam em adultos. Quando a criança coça a região anal e em seguida leva a mão à boca, pode ocasionar a **autoinfecção externa**, com ingestão dos próprios ovos eliminados.

Patogenia

Em geral, o parasitismo pelo *E. vermicularis* é assintomático. Se houver grande número de parasitas, pode haver desconforto abdominal e dor na região do ceco. O sinal mais característico da parasitose é o **prurido anal** devido à migração das fêmeas na região, impedindo o sono da criança e causando irritação e nervosismo. O ato de coçar com as unhas pode ocasionar lesão da mucosa anal e possibilidade de contaminação secundária por bactérias. A migração das fêmeas pode levar à sua penetração na vulva das meninas, resultando em vaginite.

Diagnóstico

O diagnóstico da enterobiose é feito pela pesquisa de ovos do parasito e/ou das fêmeas na região perianal, por meio do **método de Graham** (ou **método da fita adesiva**, ou **da fita gomada**), como

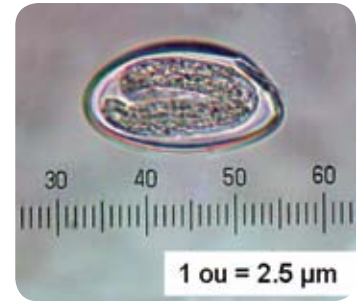


Figura 4.37 - Ovo de *Enterobius vermicularis* (Fonte: www.alaineknipes.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

é conhecido. Consiste em colocar um pedaço de fita adesiva colada a um tubo com a parte colante para fora e apor algumas vezes a fita na região anal. Em seguida, a fita é aderida a uma lâmina de vidro e examinada na microscopia comum, à procura de fêmeas e/ou ovos característicos (Figura 4.39).

Tratamento

O tratamento da enterobiose é muito fácil devido à sensibilidade do parasito às drogas como albendazol e revectina. Entretanto, concomitantemente ao tratamento, são necessárias medidas profiláticas devido ao caráter perpétuo dessa parasitose.

Profilaxia

As várias possibilidades de transmissão da enterobiose ocasionam frequentemente a perpetuação e cronicidade do parasitismo e tornam difícil a sua profilaxia. As medidas que devem ser tomadas incluem o tratamento de todos os parasitados; não sacudir as roupas de cama, mas sim dobrá-las cuidadosamente e fervê-las; utilizar aspirador de pó ou pano molhado ao invés de vassoura para evitar a flutuação dos ovos, que são muito leves; manter cortadas as unhas das crianças de forma rente; proteger os alimentos de poeira e insetos; educar as crianças para lavar as mãos antes de ingerir alimentos.

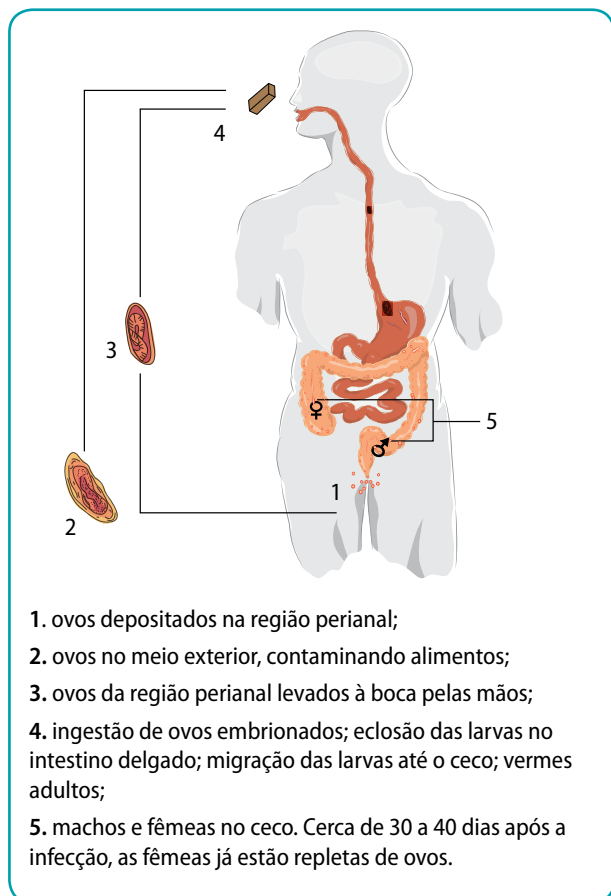


Figura 4.38 - Ciclo biológico de *Enterobius vermicularis* (Adaptado de: NEVES et al., 2005, p. 258).

4.3.4 Ancilostomose e necatorose, ou amarelão

A ancilostomose e a necatorose são conhecidas popularmente como amarelão por ocasionarem **anemia** intensa e crônica no hospedeiro. Também são denominadas de ancilostomatídeos, em referência à família Ancylostomatidae, devido à não possibilidade de diferenciação das espécies pela morfologia dos ovos no exame parasitológico das fezes.

Ocorrem nas áreas onde há condições geoclimáticas favoráveis e precariedade de saneamento, fazendo com que as fezes humanas sejam despejadas na natureza ou direcionadas para as redes fluviais, contaminando o solo, as hortas e a água de abastecimento das cidades. A prevalência é maior nas regiões costeiras devido ao solo argiloarenoso e temperatura e umidade elevadas.

A espécie *A. ceylanicum*, encontrada recentemente no homem, tem como hospedeiros mais apropriados os cães e gatos. Há outras espécies de *Ancylostoma* que parasitam o cão e o gato, cujas larvas podem penetrar no homem, causando a síndrome Larva Migrans, da qual falaremos mais adiante.

Agentes etiológicos

Família: Ancylostomatidae (Alguns autores referem-se à família como Ancylostomidae)

Espécies: *Ancylostoma duodenalis*

Necator americanus

Morfologia

Os **vermes adultos** apresentam a região anterior do corpo ligeiramente encurvada, resultando dessa característica morfológica o nome da família, pois no grego *ankylos* significa curvo e *tomma* significa boca (Figura 4.40). A cápsula bucal é bastante desenvolvida, com presença de placas cortantes nos *Necator* (Figura 4.41A) e de dentes nos *Ancylostoma* (Figura 4.41B).



Figura 4.40 - Extremidade anterior de Ancylostomatidae (Fonte: www.lookfordiagnosis.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

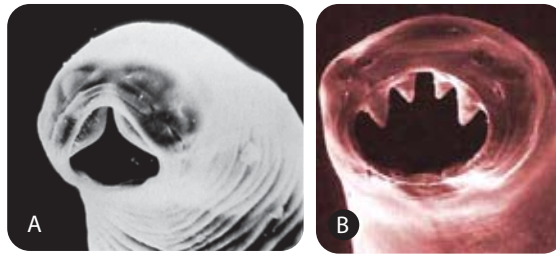


Figura 4.41 - Cápsula bucal A - de *Necator*; B - de *Ancylostoma* (Fontes: madparasito.blogspot.com; biomedicinaunic.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

Com dimorfismo sexual, a fêmea mede cerca de um centímetro de comprimento, e sua extremidade posterior é afilada; o macho

mede aproximadamente meio centímetro, e sua cauda é dilatada devido à presença da **bolsa copuladora** (Figura 4.42). Os **ovos** são elípticos, medem cerca de 60 μm por 30 μm e possuem uma única membrana, transparente (Figura 4.43).



Figura 4.42 - Ancylostomatidae (adulto macho) - detalhe da bolsa copuladora (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

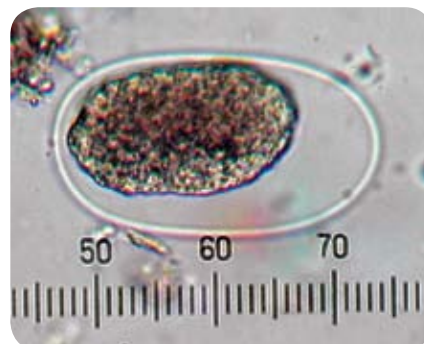


Figura 4.43 - Ovo de Ancylostomatidae (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

A larva que sai do ovo é **larva rabditoide**, de 1º estágio, ou L1, tem como característica esôfago com bulbo dilatado e mede cerca de 300 μm (Figura 4.44A) de comprimento. A larva de 2º estágio, ou L2, também é rabditoide e mede cerca de 400 μm . A larva de 3º estágio, ou L3, é chamada **larva filarioide**, tem como característica esôfago retilíneo e presença de duas bainhas; mede cerca de 600 μm de comprimento, tem vestibulo bucal com 10 μm e é a forma infectiva para o homem, com capacidade de penetrar na pele (Figura 4.44B).



Figura 4.44 - A - Larva rabditoide de Ancylostomatidae (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011). B - Larva filarioide de Ancylostomatidae. Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

Habitat

O *habitat* dos ancilostomatídeos é o duodeno, onde vivem presos à mucosa por meio da cápsula bucal.

Transmissão

A **transmissão** da ancilostomatidose para o homem ocorre de duas formas: (i) pela penetração da larva L3 na pele, quando em contato com qualquer parte do corpo; (ii) por ingestão da larva L3 com água ou verduras cruas mal lavadas contaminadas.

Ciclo biológico

O ciclo biológico dos Ancylostomatidae é indireto, com passagem pulmonar, e monoxênico (Figura 4.45), envolvendo um único hospedeiro, o homem. Ele elimina nas fezes ovos do parasito que se desenvolvem se houver condições geoclimáticas adequadas, como solo argiloarenoso, temperatura elevada (20 - 30 °C para *Ancylostoma* e 25 - 35 °C para *Necator*), umidade elevada (> 80%) e sombra. Inicialmente, possuem uma massa de células germinativas que origina a larva de 1º estágio (L1). O ovo eclode liberando a L1 que então se desenvolve no solo e muda para L2, trocando a bainha. A L2 se desenvolve e muda para L3 produzindo uma nova bainha e mantendo a anterior, de modo que a L3, com dupla bainha, possua resistência no ambiente e também ao passar pelo trato digestório, no caso de ser ingerida. As larvas L3 penetram na pele e atingem a corrente sanguínea passando pelo fígado e pulmões, de onde se dirigem para os alvéolos e mudam para L4, sobem até a faringe, podendo ser expectoradas ou deglutidas. Nesse caso, passam pelo trato digestório e chegam ao intestino delgado, onde mudam para L5, ou adultos jovens. Em seguida, formam os órgãos sexuais, tornando-se aptos a se reproduzirem. O período pré-patente varia entre 35 e 60 dias. Quando ocorre constipação, pode haver eclosão do ovo no intestino, com liberação da larva L1 nas fezes.

Patogenia

Na ancilostomose, a intensidade das lesões depende do número de larvas que penetraram e da sensibilidade do hospedeiro. Na **fase cutânea** ocorre uma **dermatite urticariforme** devido à penetração das larvas na pele. O hospedeiro tem a sensação de picada e surgem **hiperemia**, prurido e edema, que podem durar alguns dias e desaparecer. No ato de coçar, pode ocorrer infecção secundária por contaminação bacteriana. Na **fase pulmonar**, o hospedeiro

Hiperemia

Aumento de volume sanguíneo em um tecido ou área afetada.

Geofagia

Necessidade de ingerir terra para compensar a falta de nutrientes causada pelo parasitismo.

poderá ou não apresentar sintomas como febre baixa, falta de ar e tosse, devido à passagem de larvas pelos pulmões, e esses sintomas terão alguns dias de duração. Na **fase intestinal** podem ocorrer cólicas abdominais, dor epigástrica, indisposição, diarreia sangüinolenta ou constipação, diminuição do apetite, indigestão, náuseas, vômitos, flatulência, **geofagia** e **anemia**.

Podemos considerar uma **fase aguda** que corresponde ao período de migração das larvas no tecido cutâneo e pulmonar e uma **fase crônica**, a partir da instalação dos vermes adultos no intestino delgado, quando inicia o quadro de anemia, dependendo da carga parasitária. A anemia é decorrência do **sangramento das lesões** e do **hematofagismo** exercido pelos vermes adultos por meio da cápsula bucal, pois mergulham a extremidade anterior na mucosa intestinal causando úlceras; os machos migram de um ponto a outro, procurando as fêmeas para cópula e desse modo produzem úlceras em diversos pontos da mucosa. A quantidade de sangue perdida é diretamente proporcional à carga parasitária. Para se ter uma ideia da quantidade de sangue perdida pelo hospedeiro, sabe-se que o *A. duodenale* consome 0,05 a 0,3 ml sangue por dia e por verme! A quantidade de sangue ingerida por *N. americanus* é de 0,01 a 0,04 ml por dia e por verme.

Considera-se até 50 ovos por grama de fezes (OPG) como sendo uma **carga parasitária baixa** e, nesse caso, geralmente não ocorrem sintomas. Quando a carga parasitária é de 51 a 100 OPG, é considerada **média**, e os sintomas aparecem de forma branda. A carga parasitária acima de 100 OPG é considerada **alta**, podendo causar anemia grave. Apenas parte do sangue perdido, devido ao hematofagismo e também ao sangramento das úlceras, é reabsorvida pela mucosa intestinal. A anemia, se associada a algum possível grau de desnutrição, anterior ao parasitismo, poderá causar prejuízo no desenvolvimento físico e mental das crianças.

Diagnóstico

O **diagnóstico** das ancilostomatidoses é feito pelo exame parasitológico de fezes empregando o método HPJ ou sedimentação por gravidade para pesquisa de ovos ou larvas e pelo método de Baermann-Moraes, específico para pesquisa de larvas. Os ovos

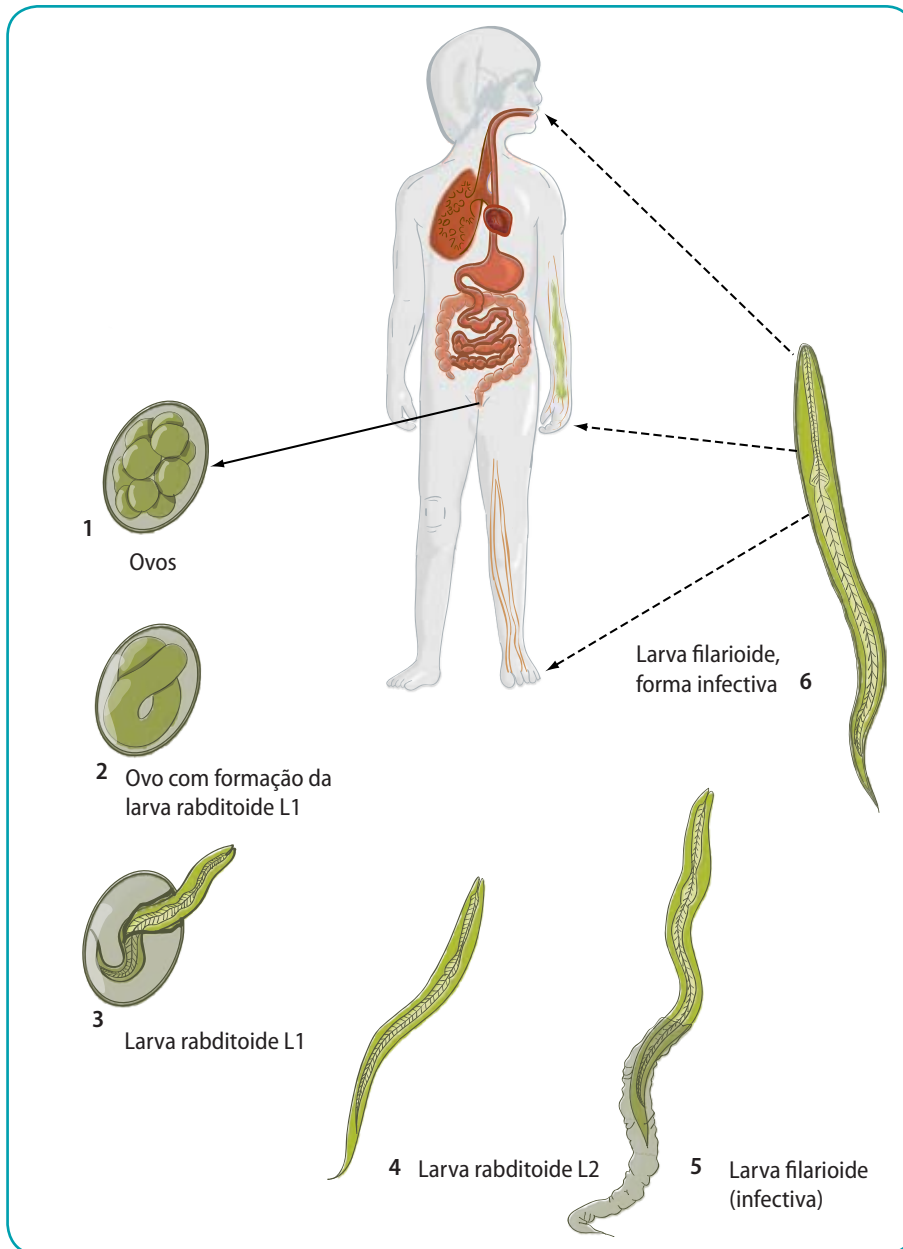


Figura 4.45 - Ciclo biológico de Ancylostomatidae (Adaptado de: Fonte: NEVES et al., 2005, p. 237).

e larvas são indistinguíveis morfológicamente à microscopia comum, não sendo possível diferenciar os gêneros. Nesse caso, são diagnosticados como sendo de ovos ou larvas de Ancylostomatidae, referindo-se à família.

Tratamento

O tratamento das ancilostomatidoses pode ser feito com albendazol, mebendazol ou levamisol. Nos casos de anemia é preciso

associar dieta rica em ferro, e, quando o grau for elevado, pode ser necessária uma suplementação com sulfato ferroso.

Profilaxia

Além de medidas como educação sanitária, saneamento adequado, canalização e tratamento dos esgotos domésticos, individualmente algumas medidas podem ser adotadas, como **uso de calçados**, lavagem adequada dos alimentos ingeridos crus e tratamento anti-helmíntico. Sendo o homem a única fonte de infecção, o tratamento em massa contribui com a profilaxia da doença.

4.3.5 Larva Migrans

A síndrome Larva Migrans é causada pela migração de larvas de helmintos nematódeos parasitos de animais, através da pele, órgãos internos ou globo ocular do homem, hospedeiro não habitual desses parasitos. Podem ocorrer as síndromes Larva Migrans Cutânea (LMC), Larva Migrans Visceral (LMV) e Larva Migrans Ocular (LMO), que estudaremos a seguir. Esse parasitismo tem distribuição geográfica cosmopolita, sendo mais frequente nos países tropicais e subtropicais.

Larva Migrans Cutânea (LMC) ou Dermatite Serpiginosa ou Dermatite Pruriginosa



Figura 4.46 - Larva Migrans Cutânea, ou Bicho Geográfico (Fonte: palmaressem dengue. blogspot.com - peleinfoco. blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011).

As espécies que mais comumente causam a LMC são *Ancylostoma caninum* e *Ancylostoma braziliense*, parasitos do intestino de cães e gatos. Há outros gêneros envolvidos: parasitos de bovinos, roedores e outros animais, porém, são menos frequentes. Os animais eliminam ovos nas fezes, os quais eclodem no meio ambiente liberando a larva L1, que sofre mudas até L3, forma infectiva. Após penetração através da pele do homem, a larva migra pelo tecido subcutâneo durante semanas, ocasionando erupções na pele em formato sinuoso, motivo pelo qual a síndrome é conhecida popularmente como “**bicho geográfico**” (Figura 4.46). Causa intenso **prurido** e o ato de coçar com as unhas pode ocasionar contaminação secundária bacteriana. O tratamento é feito com pomada à base de tiabendazol. Pode-se também empregar uso tópico de cloretila e neve carbônica ou, simplesmente, gelo sobre a pele durante alguns

minutos alternados. A pele deverá estar protegida por tecido para não ocorrer queimadura. Quando há infecção secundária bacteriana, associa-se o uso oral de tiabendazol, albendazol ou revectina.

Larva Migrans Visceral (LMV)

As espécies que mais comumente causam a LMV são *Toxocara canis* e *Toxocara cati*, que têm como hospedeiros habituais cães e gatos. A espécie *T. pteropodis*, de morcegos frugíveros, foi identificada como agente de surto de LMV na Austrália em 1982. Outra espécie identificada em casos de LMV é a *Toxocara leonina*, outro gênero de ascarídeo, frequentemente encontrado em cães e gatos.

O *T. canis*, parasita habitual de cães, pode ser encontrado em várias espécies de canídeos e em outros carnívoros como gatos, tigres e roedores. Pertence à mesma família do *Ascaris lumbricoides* (estudado no item 4.3.1), possui ciclo biológico semelhante com passagem pulmonar e com transmissão por ingestão de ovos do parasito ao invés de penetração de larvas pela pele.

As fêmeas de *T. canis* produzem cerca de 200.000 ovos por dia que, após liberados no solo com as fezes desses animais hospedeiros, tornam-se larvados. A larva sofre duas mudas para, então, em duas a cinco semanas, o ovo tornar-se infectivo (com a larva L3), desde que haja temperatura entre 15 e 35 °C e umidade elevada. O solo do tipo argiloso é o mais favorável. Os ovos são muito resistentes, permanecendo viáveis mesmo quando as condições climáticas são desfavoráveis, para depois retomarem seu desenvolvimento quando há reversão das condições.

Nos animais, quando ocorre a primeira infecção, há migração traqueal das larvas e localização dos adultos na luz do intestino. Na reinfecção os cães adquirem resistência à presença do verme adulto e as larvas L3 se encistam nos tecidos, tendendo a se concentrar nos pulmões, fígado, rins e músculos, fazendo a migração somática. Nas cadelas, durante a gestação, por estímulo hormonal, as L3 se desencistam e tornam a migrar nos tecidos, atravessando a parede uterina e a placenta, infectando os fetos. Devido a essa migração transplacentária de larvas L3, os cães jovens já nascem infectados, liberando ovos nas fezes 3 a 4 semanas após o nascimento.

Granulomas eosinofílicos

Afluxo de eosinófilos
ao redor das larvas.

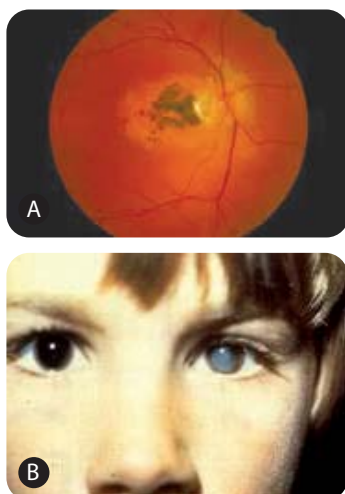


Figura 4.47 - A - Endoftalmia crônica; B - Toxocaríase ocular
(Fonte: www.sunnysidevet.net.
Acesso em: 23 jul. 2011).

Endoftalmia crônica

Acometimento da coróide,
vítreo e retina.

Anamnese

Do grego *ana* = trazer de novo e *mnesis* = memória, é a entrevista com o paciente para saber sua história e lembrar fatos que se relacionam com a doença, com objetivo de se fazer um diagnóstico seguro.

O homem, por não ser o hospedeiro normal do *T. canis*, ao ingerir ovos infectivos presentes nos alimentos ou água contaminados, terá migração das larvas L3 nos tecidos, ao invés do ciclo normal do parasito. Ocorre então a síndrome **LMV**, conhecida também como **toxocaríase visceral**, que acomete principalmente crianças até 5 anos de idade, mas também ocorre em adultos, especialmente se ingerirem grandes quantidades de ovos. Logo após a infecção, as larvas invadem o fígado, onde permanecem quiescentes e induzem formação de **granulomas eosinofílicos**. A infecção é autolimitante, com duração de 6 a 18 meses. Pode ocorrer invasão do globo ocular pelas L3 causando a síndrome **LMO** ou **toxocaríase ocular**, de que falaremos adiante. A localização de larvas de *Toxocara* no SNC é comum em animais, mas pouco frequente em humanos.

As manifestações clínicas da LMV dependem da carga parasitária, do órgão invadido e da resposta imune. Quando a infecção ocorre com número pequeno de ovos ingeridos, é quase sempre assintomática. Nos quadros clássicos, ocorre **leucocitose**, **hipereosinofilia** sanguínea, **hepatomegalia** e **linfadenite**. Quando as larvas atingem o SNC, podem ocorrer manifestações neurológicas desde ataques epiléptiformes e convulsões até quadros como meningite e encefalite.

Larva Migrans Ocular (LMO)

A LMO, segundo alguns autores, ocorre em pacientes que ingerem número pequeno de ovos de *Toxocara*, insuficiente para despertar resposta imune, facilitando a migração para o globo ocular; ou quando ingerem número muito elevado, fazendo com que as larvas escapem da ação de anticorpos, eosinófilos e células do SFM. As principais alterações que ocorrem na LMO são o **granuloma do polo posterior**, o **granuloma periférico** do globo ocular e a **endoftalmia crônica**, podendo ocasionar perda da visão nos casos mais graves (Figura 4.47).

Diagnóstico

O diagnóstico de **LMV** e **LMO** é difícil devido às manifestações clínicas não específicas. É importante a **anamnese** do paciente, idade, histórico de **geofagia** e contato com cães e gatos.

É necessário fazer o diagnóstico diferencial com outras doenças também caracterizadas por hipereosinofilia, como reações alérgicas, asma e outras helmintoses. A eosinofilia sanguínea periférica ocorre em LMV, mas não em pacientes com LMO, possivelmente devido ao número baixo de larvas que não estimularia resposta suficiente.

Pode ser feita **biópsia** com fragmento de tecido retirado para identificação das larvas presentes ou pesquisar antígenos parasitários pelo método ELISA utilizando-se anticorpos anti-*Toxocara* acoplados a enzimas.

As técnicas de imagem também são úteis para a localização das lesões granulomatosas, como por exemplo, a **ultrasonografia**, que pode revelar as alterações hepáticas na LMV. Na LMO, além do exame oftalmológico, a **tomografia ocular** pode ser feita para localizar as lesões características que se tornam queratinizadas.

A detecção de anticorpos anti-*Toxocara* no soro, líquido cefalorraquidiano ou fluido ocular, pode ser feita através do ELISA. Na LMO os níveis de anticorpos no soro são mais baixos que na LMV.

Tratamento

A LMV pode ser tratada com albendazol, mebendazol ou levamisole. Além do anti-helmíntico, às vezes é necessário o uso de corticoides para controlar as lesões inflamatórias devido à morte das larvas e liberação de antígenos parasitários. Na LMO os anti-helmínticos têm pouca eficiência, sendo utilizados corticoides nas fases iniciais de lesão na retina.

Profilaxia

Para prevenir as síndromes Larva Migrans, é importante tratar periodicamente os cães e gatos domésticos com anti-helmíntico e evitar acesso deles às praias, caixas de areia de parques, creches e praças públicas.

4.3.6 Estrongiloidíase

A estrongiloidíase é comum nas áreas rurais, mas vem sendo cada vez mais frequente nas áreas urbanas. Tem adquirido importância crescente devido ao seu **caráter oportunista** (ver cap. 1). É o único

helmintho capaz de se multiplicar no organismo do hospedeiro devido à peculiaridade dos seus mecanismos de transmissão, como veremos adiante. Tem distribuição geográfica mundial, com incidência menor que a de ancilostomatídeos porque as larvas infectivas têm menor longevidade por não possuírem dupla bainha como naqueles.

Agente etiológico

Família: Strongyloidea

Espécie: *Strongyloides stercoralis*

Morfologia

O verme adulto que parasita o homem é a **fêmea partenogenética**, de corpo delgado e mede cerca de 2 mm de comprimento. A **fêmea de vida livre** possui 1,5 mm de comprimento e cauda afilada (Figura 4.48 A); o **macho de vida livre** possui 0,7 mm e cauda encurvada ventralmente; a **larva rabditoide** mede cerca de 200 µm e difere da larva de Ancylostomatidae por possuir **primórdio genital evidente** (Figura 4.48 B). A larva de 2º estágio (L2), também rabditoide, mede cerca de 350 µm; a larva de 3º estágio (L3) ou **larva filarioide**, forma infectiva para o homem, mede cerca de 500 µm e difere da larva filarioide de Ancylostomatidae por apresentar entalhe na cauda (Figura 4.48 C).

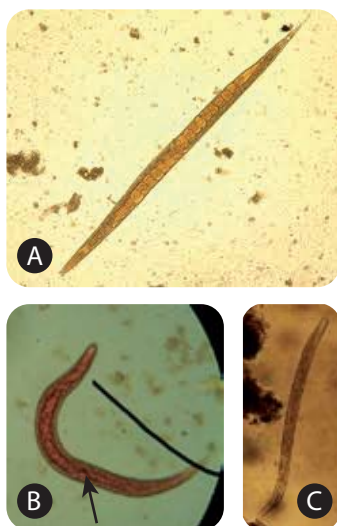


Figura 4.48 - A - *Strongyloides stercoralis* – Fêmea de vida livre. B - *Strongyloides stercoralis* – Larva rabditoide (Fonte: monitoria-parasito.blogspot.com. Acesso em: 23 jul. 2011). C - *Strongyloides stercoralis* – Larva filarioide - Notar ausência de bainha - (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em 23 jul. 2011).

Habitat

O *S. stercoralis* é encontrado no intestino delgado, em especial duodeno e jejuno, onde as fêmeas partenogenéticas vivem com a cabeça mergulhada na mucosa.

Transmissão

A transmissão da strongiloidíase ocorre pela penetração de larvas filarioides presentes no solo, através da pele do homem e também pelos mecanismos de autoinfecção interna e autoinfecção externa, que serão explicados adiante.

Ciclo biológico

O *S. stercoralis* apresenta dois tipos de ciclo: direto e indireto, ambos monoxênicos, ou seja, com participação de um único hospedeiro.

deiro, o homem (Figura 4.49). A forma parasitária adulta é a fêmea partenogenética, que libera ovos embrionados no intestino, os quais eclodem liberando a larva rabditoide, que é eliminada para o meio exterior com as fezes. A ocorrência de um ou de outro ciclo depende das condições climáticas e da constituição cromossômica das larvas.

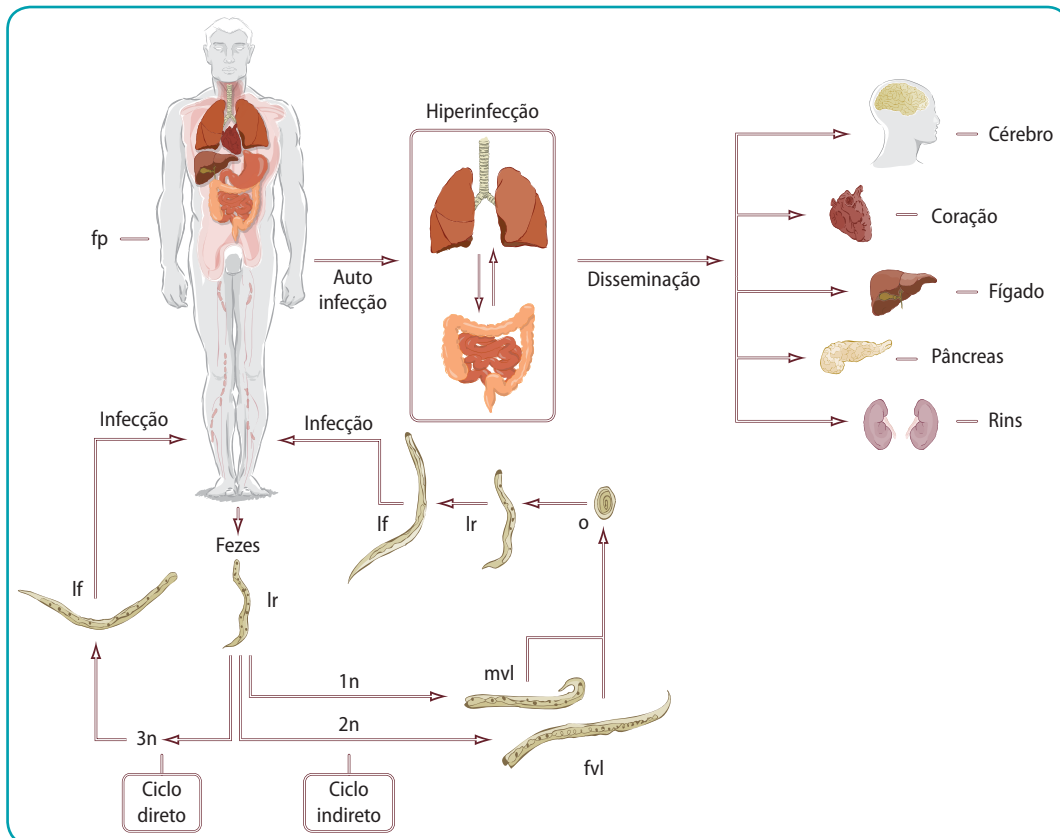


Figura 4.49 - Ciclo biológico de *Strongyloides stercoralis* (Adaptado de: NEVES et al., 2005, p. 250).

Ciclo direto, ou partenogenético

Havendo condições adequadas de clima e solo (umidade > 70%, temperatura de 25 a 30 °C e solo arenoso), as larvas rabditoides (L1) eliminadas no solo, se forem triploides (3n), se desenvolverão para rabditoides (L2) e em seguida para filarioides (L3), também triploides, com capacidade de penetrar a pele do homem.

Ciclo indireto ou sexuado ou de vida livre

Havendo condições adequadas de clima e solo, as larvas L1 eliminadas no solo, se forem haploides (n) ou diploides (2n), se desenvolverão, respectivamente, para machos e fêmeas de vida livre. Após a cópula, as fêmeas produzem ovos que desenvolvem larvas

rabditoides triploides que no solo evoluem até filarioides infectivas. As larvas filarioides (L3) resultantes de qualquer um dos ciclos penetram pela pele do homem, caem na corrente sanguínea e chegam aos pulmões, de onde se dirigem para os alvéolos e mudam para L4, sobem pela árvore brônquica chegando à faringe, podendo ser expectoradas ou deglutidas. Nesse caso, passam pelo trato digestório e chegam ao intestino delgado onde sofrem nova muda transformando-se em fêmea partenogenética que inicia a eliminação de ovos larvados entre 17 e 25 dias após a infecção. Os ovos eclodem no intestino delgado e as larvas rabditoides são eliminadas para o ambiente junto com as fezes. Em casos de constipação intestinal, pode ocorrer o mecanismo de **autoinfecção interna** devido às larvas rabditoides sofrerem mudas no intestino, transformando-se em filarioides infectivas, as quais penetram a mucosa e fazem o ciclo pulmonar. Esse mecanismo pode acarretar a cronificação da infecção levando a um quadro de **hiperinfecção**, ou **infecção disseminada**. Essa forma pode ser fatal, especialmente nos pacientes imunossuprimidos, pois, devido à falta de defesa, as larvas e até as fêmeas partenogenéticas poderão se localizar nos pulmões. Outro mecanismo de transmissão possível é o da **autoinfecção externa**, comum em crianças que usam fraldas ou idosos que permanecem com restos de fezes na região perianal devido à má higiene, fazendo com que larvas rabditoides presentes nessa região se desenvolvam até filarioides infectivas.

Patogenia

A patogenia na estrogiloidíase depende da carga parasitária, estado nutricional e resposta imune do parasitado. As manifestações clínicas podem ocorrer na pele, nos pulmões e no intestino, podendo ser totalmente ausentes nas infecções com baixa carga parasitária. Na **fase cutânea** pode ocorrer **dermatite**, mas geralmente passa despercebida. Na **fase pulmonar** pode ocorrer infiltrado inflamatório e possível quadro de **pneumonia** com tosse, febre e falta de ar. Na **fase intestinal** a presença das fêmeas partenogenéticas e das larvas eliminadas causa lesões na mucosa do intestino com formação de infiltrado inflamatório mononuclear, **hemorragia** e **úlceras**. Nos casos de **hiperinfecção**, a constante

reinfeção faz com que as larvas fiquem retidas no tecido conjuntivo estimulando reação imune com formação de **edema e fibrose** que ocasiona rigidez da mucosa, com alterações do peristaltismo, causando o **íleo paralítico**.

Diagnóstico

O diagnóstico da estrogiloidíase é feito pelo exame parasitológico de fezes para pesquisa de larvas, pelo método de Baermann-Moraes.

Tratamento

O tratamento da estrogiloidíase é feito com albendazol, que atua contra as larvas e as fêmeas partenogenéticas. É necessária uma dieta rica, especialmente em ferro, e de fácil assimilação.

Profilaxia

Além de medidas como educação sanitária, saneamento adequado, canalização e tratamento dos esgotos domésticos, é importante o **uso de calçados**. Pelo fato de o homem ser a única fonte de infecção, o tratamento dos parasitados contribui para a profilaxia da doença.

É extremamente importante o diagnóstico e tratamento precoces de pacientes imunossuprimidos ou quando o paciente irá se submeter à imunossupressão, como em transplantes de órgãos, para se prevenir a forma disseminada da estrogiloidíase, fatal nesses casos.

Filarioses

As filarioses são causadas por várias espécies de nematodas de corpo muito delgado, parecendo fios de cabelo, que atingem o sistema circulatório, linfático, músculos ou cavidades serosas do homem e têm artrópodes como vetores. Estudaremos apenas as espécies patogênicas que ocorrem no nosso país: *Wuchereria bancrofti* e *Onchocerca volvulus*. A espécie *Manzonella ozzardi* ocorre na Amazônia, mas não é considerada patogênica.

4.3.7 Filariose linfática (filariose bancroftiana, bancroftose, ou elefantíase)

A filariose linfática, ou elefantíase, como é conhecida na sua fase avançada por causar aumento e deformação dos membros inferiores, dentre outras regiões do corpo, é uma parasitose que atinge somente o homem. É transmitida por um culicídeo, o *Culex quinquefasciatus* (Figura 4.50). Somente a fêmea tem hábito hematofágico. Esse mosquito é o mais frequente dentro das residências e se cria geralmente no peridomicílio. Cria-se tanto em água limpa como em água com matéria orgânica, com preferência para a última. Sua distribuição geográfica ocorre na região tropical, mas é considerado cosmopolita, ocorrendo em todo o Brasil. A distribuição e abundância desse vetor é fortemente dependente da presença humana, com maior quantidade quanto maior for o aglomerado humano, tornando-se raro à medida que a densidade humana diminui, portanto, não ocorre onde não há presença humana. É **antropofílico** e procura pessoas dentro de suas habitações para se alimentar, mas também é, em menor grau, **ornitofílico**.

A filariose linfática ocorre na Ásia, África e América Latina, com cerca de 115 milhões de pessoas infectadas e 900 milhões vivendo em áreas de risco. No Brasil, já foi problema relevante de saúde pública, com prejuízo socioeconômico devido à condição debilitante das pessoas parasitadas. Foi muito prevalente na década de 50 do século passado, em vários estados brasileiros, do Amazonas ao Rio Grande do Sul. Após a campanha de profilaxia sistemática, iniciada em 1956, ficou restrita a focos em Belém, no Pará, Recife e Olinda, em Pernambuco, e Maceió, em Alagoas. O vetor se prolifera em águas poluídas, sendo doença típica de áreas pobres, onde as condições de saneamento são precárias. A OMS tem como meta a sua erradicação no mundo até o ano 2020 e, para isso, conclamou, em assembleia de 1997, a adoção do Plano Global de Eliminação da Filariose Linfática.

Agente etiológico

Família: Onchocercidae

Espécie: *Wuchereria bancrofti*

Morfologia

Os **vermes adultos** possuem o corpo delgado e cor branco-leitosa (Figura 4.51). Os machos medem cerca de 4 cm por 0,1mm e possuem a cauda enrolada ventralmente; as fêmeas têm o dobro do tamanho do macho e possuem a cauda afilada. A forma larvária é chamada **microfilária**, sendo um embrião envolto em bainha delicada que mede cerca de 250 a 300 μm de comprimento. Quando fixada e corada em lâmina, é possível visualizar na microscopia comum a presença de células denominadas “somáticas”, que irão formar os órgãos internos no adulto (Figura 4.52). No inseto vetor, a microfilária dá origem à **larva de 1º estágio (L1)**, com cerca de 300 μm , que muda para **larva de 2º estágio (L2)**, medindo em torno de 900 μm e, após nova muda, origina a **larva de 3º estágio (L3)**, com cerca de 1,5 mm de comprimento, sendo essa a forma infectiva para o homem.

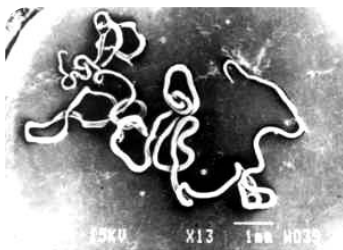


Figura 4.51 - *Wuchereria bancrofti* – vermes adultos (Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br. Acesso em 23 jul. 2011).

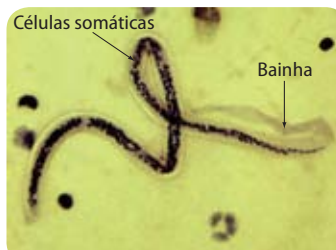


Figura 4.52 - *Wuchereria bancrofti* – Microfilária (Fonte: bioweb.uwlax.edu. Acesso em: 23 jul. 2011).



Figura 4.50 - *Culex quinquefasciatus* (Fonte: mosquito.ifas.ufl.edu. Acesso em: 23 jul. 2011).

Antropofílico

Preferência de sugar sangue de humanos.

Ornitofílico

Preferência de sugar sangue de aves.

Habitat

Os **vermes adultos** enovelados habitam os vasos linfáticos e linfonodos. As **microfilárias**, formas embrionárias, vivem nos vasos de órgãos profundos durante o dia, migrando para o sangue periférico à noite.

Transmissão

A transmissão da filariose linfática para o homem ocorre pela deposição de larvas L3, infectivas, na pele da pessoa picada pelo vetor, fêmea do *C. quinquefasciatus*. A larva, atraída pelo calor da pele, escapa do lábio do mosquito, sendo depositada na pele e em seguida penetrando na região lesada.

Ciclo biológico

O ciclo biológico da *W. bancrofti* é heteroxênico (Figura 4.53), envolvendo um hospedeiro definitivo, o homem e um hospedeiro intermediário, o *C. quinquefasciatus*. A fêmea, ao se alimentar em pessoa parasitada, ingere microfilárias que chegam ao estômago, atravessam sua parede e caem na cavidade geral, migrando para o tórax e se alojando nos músculos aonde irão se desenvolver, originando as larvas de 1º estágio, as quais sofrem mudas até o 3º estágio, quando se tornam infectivas. A duração do ciclo no vetor varia com a temperatura, sendo cerca de 20 dias, quando em torno de 20 a 25 °C. As L3 migram para a probóscida do inseto e, quando este vai se alimentar novamente, elas escapam do lábio e penetram através da pele lesada da pessoa. Em seguida, migram para os vasos linfáticos, nos quais se tornam vermes adultos machos e fêmeas que copulam, iniciando a produção de microfilárias, sete a oito meses depois.

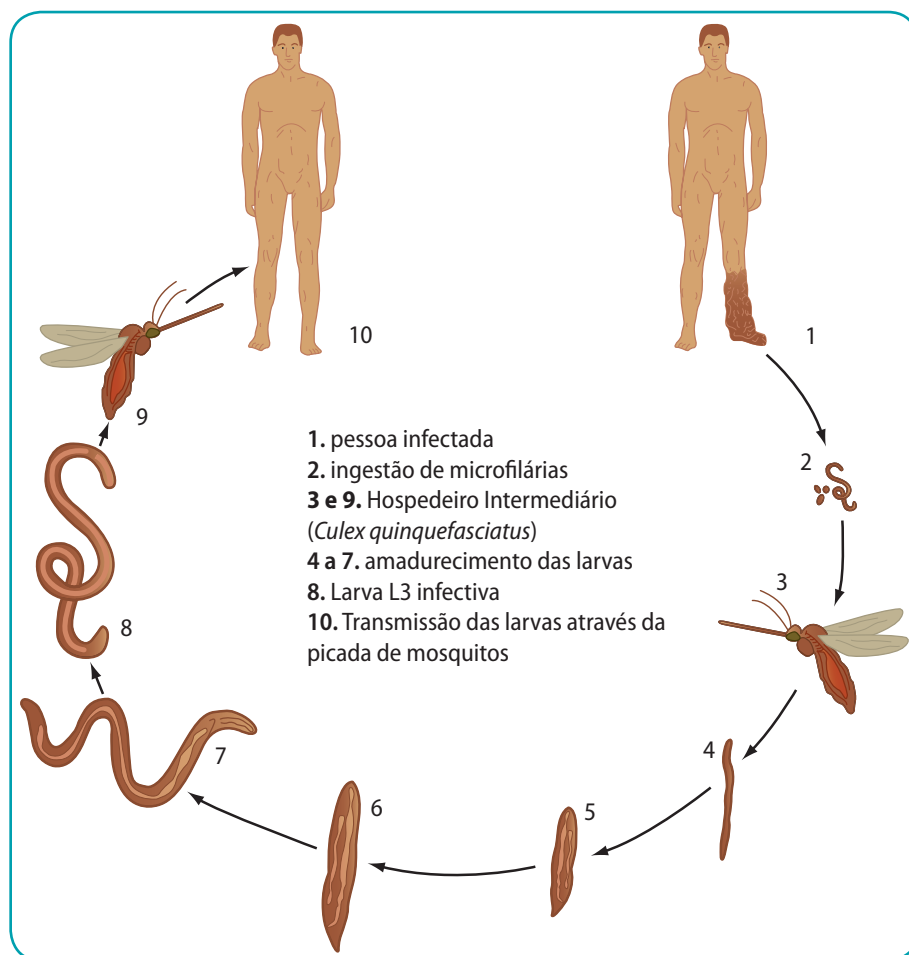


Figura 4.53 - Ciclo biológico de *Wuchereria bancrofti* (Adaptado de: NEVES et al., 2005, p. 271).

Patogenia

A maioria das pessoas é assintomática, mas quando as manifestações clínicas aparecem, são muito variadas. De modo geral, os vermes adultos causam obstrução dos vasos linfáticos e processo inflamatório, gerando **estase linfática**, **linfangite**, **linfadenite** e derramamento linfático nos tecidos, que provocará em fase crônica, o edema linfático. Este pode ocorrer na cavidade abdominal ou torácica, nas pernas (elefantíase), mamas, escroto e outros tecidos, podendo se manifestar 10 a 15 anos após a infecção (Figura 4.54).

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo **exame de sangue** colhido durante a noite, entre 22 e 2 horas. O motivo de a coleta ser feita durante esse horário se deve a um fato interessante: **a periodicidade noturna** das microfilárias no sangue periférico; ou seja, durante o dia, permanecem nos capilares profundos, de onde afluem para a circulação periférica à noite, coincidindo com o horário do hematofagismo do vetor.

Com o sangue colhido é feito **esfregaço em lâmina** e depois corado com corante apropriado como o Giemsa, para ser posteriormente analisado em microscopia ótica comum, à procura de microfilárias (Figura 4.53).

Tratamento

Para o tratamento da filariose linfática, há disponibilidade de droga eficaz, a dietilcarbamazina (DEC), distribuída pela **FUNASA** (Fundação Nacional da Saúde), que atua corrigindo as alterações como edema e elefantíase. Quanto mais cedo for iniciado o tratamento, tanto melhor será o resultado.

Profilaxia

A prevenção da filariose linfática é baseada no combate ao vetor e tratamento coletivo da população nas áreas de elevada transmissão. Sendo o homem a única fonte de infecção, o tratamento massivo tem também função profilática. E foi com base no tratamento das pessoas infectadas, incluindo os assintomáticos, e no combate ao vetor, que se reduziu a prevalência da elefantíase no nosso país.

Estase linfática

Estagnação da linfa.

Linfangite

Inflamação dos vasos linfáticos.

Linfadenite

Inflamação dos gânglios linfáticos.



Figura 4.54 Elefantíase (Fonte: www.saberweb.com.br. Acesso em: 23 jul. 2011).

4.3.8 Oncocercose (cegueira dos rios)

Agente etiológico

Família: Onchocercidae

Espécie: *Onchocerca volvulus*

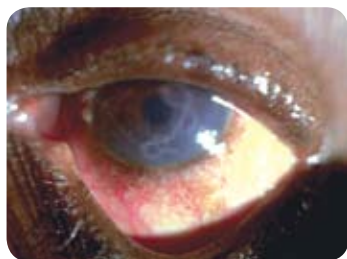


Figura 4.55 - Oncocercose - cegueira dos rios - (Fonte: www.unmultimedia.org. Acesso em: 23 jul. 2011).

A oncocercose é uma filariose cutânea que ocasiona nódulos na pele e lesões oculares que podem levar à cegueira. Os vermes vivem enovelados em nódulos subcutâneos, e as microfilárias podem circular no sangue ou ser encontradas nos tecidos ou na córnea e câmara anterior do olho. A oncocercose é transmitida pela picada de simulídeos, também conhecidos como borrachudos, ou pium. Esses insetos vivem em águas correntes (ver cap. 2, item 2.4), portanto, a doença está presente nas regiões de rios e cachoeiras e por isso é conhecida também como cegueira dos rios (Figura 4.55). No Brasil está restrita ao estado de Roraima e ao norte do estado do Amazonas, entre indígenas.

Resumo

Neste capítulo abordamos os principais helmintos causadores de doenças humanas e/ou animais. Fornecemos os elementos básicos para a compreensão da biologia dos helmintos, suas formas de transmissão e de ação patogênica, do diagnóstico, dos fatores de risco para sua aquisição, do tratamento e das medidas profiláticas. O texto apresentado serve como guia geral, devendo o leitor aprofundar o estudo com leituras complementares.

O surgimento das doenças parasitárias é causa e consequência do subdesenvolvimento e da falta de programas governamentais direcionados para o bem-estar da população. O combate às parasitoses é tema complexo, sendo necessária a definição de ações articuladas e de políticas para a saúde pública, infraestrutura urbana e o meio ambiente. Somente a ação conjunta e continuada dos diversos setores envolvidos na problemática pode iniciar o processo de regressão desse ciclo vicioso para dar lugar ao ciclo virtuoso para o acesso universal ao saneamento com qualidade, equidade e continuidade e consequente melhoria da qualidade de vida da população.

Esperamos que o conteúdo apresentado neste livro sirva de instrumento tanto para a prática educativa quanto para as ações/intervenções visando diminuir, controlar e, se possível, erradicar as parasitoses, especialmente aquelas de maior impacto na saúde das comunidades.

Referências

AMATO NETO, Vicente et al. **Parasitologia: uma abordagem clínica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 456 p.

CARLI, Geraldo Atilio de. **Parasitologia clínica: seleção de métodos e técnicas de laboratório para diagnóstico de parasitoses humanas**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. 944 p.

COURA, José Rodrigues. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 1121 p. vol. 1.

NEVES, David Pereira et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. 494 p.

REY, Luis. **Bases da parasitologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 424 p.

Glossário de siglas

AIDS: Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, do inglês: Acquired ImmunoDeficiency Syndrome.

ANVISA: Agência Nacional de Vigilância Sanitária.

DEC: Dietilcarbamazina, fármaco utilizado para o tratamento da filariose linfática.

DNA: Ácido desoxirribonucléico, molécula responsável pela formação genética.

DST: Doença Sexualmente Transmissível.

ELISA: Ensaio imunoenzimático, do inglês: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay.

FIOCRUZ: Fundação Instituto Oswaldo Cruz.

FUNASA: Fundação Nacional da Saúde.

HIV: Vírus da imunodeficiência humana, do inglês: Human Immunodeficiency Virus.

HPJ: Método de Hofmann, Pons e Janer ou de sedimentação por gravidade.

kDNA: Mitocôndria modificada (específica da ordem kinetoplastida) que contém DNA organizado na forma de mini e maxicírculos concatenados em forma de corrente.

L1,L2,L3,L4,L5: Estágios larvares.

LCR: Líquido cefalorraquidiano.

LMC: Larva migrans cutânea.

LMO: Larva migrans ocular.

LMV: Larva migrans visceral.

LPG: Lipofosfoglicanas.

MIF: Solução aquosa de formol, iodo e mertiolato.

OMS: Organização Mundial da Saúde.

OPG: Ovos por grama de fezes.

PCR: Reação em cadeia da polimerase, do inglês Polymerase Chain Reaction

RIFI: Reação de imunofluorescência indireta.

RMN: Ressonância magnética nuclear.

SAF: Solução aquosa de formol, ácido acético e acetato de sódio.

SFM: Sistema fagocítico mononuclear.

SNC: Sistema nervoso central.

TC: Tomografia computadorizada.