

PARASITOLOGIA BÁSICA

AUTORA

JULIANA KELLE DE ANDRADE LEMOINE NEVES



PARASITOLOGIA BÁSICA

AUTORA
JULIANA KELLE DE ANDRADE LEMOINE NEVES

1ª EDIÇÃO
SESES
RIO DE JANEIRO 2016



Estácio

Conselho editorial SERGIO AUGUSTO CABRAL, ROBERTO PAES E PAOLA GIL DE ALMEIDA

Autora do original JULIANA KELLE DE ANDRADE LEMOINE NEVES

Projeto editorial ROBERTO PAES

Coordenação de produção PAOLA GIL DE ALMEIDA, PAULA R. DE A. MACHADO E ALINE
KARINA RABELLO

Projeto gráfico PAULO VITOR BASTOS

Diagramação BFS MEDIA

Revisão linguística BFS MEDIA

Revisão de conteúdo MARIA CELESTE CAMPELLO DINIZ

Imagem de capa ALEX_TRAKSEL | SHUTTERSTOCK.COM

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta obra pode ser reproduzida ou transmitida por quaisquer meios (eletrônico ou mecânico, incluindo fotocópia e gravação) ou arquivada em qualquer sistema ou banco de dados sem permissão escrita da Editora. Copyright SESES, 2016.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

N518P NEVES, JULIANA KELLE DE ANDRADE LEMOINE

Parasitologia básica / Juliana Kelle de Andrade Lemoine Neves

Rio de Janeiro: SESES, 2016.

112 P: IL.

ISBN: 978-85-5548-380-6

1. PARASITOLOGIA. I. SESES. II. ESTÁCIO.

CDD 616.91

Diretoria de Ensino — Fábrica de Conhecimento
Rua do Bispo, 83, bloco F, Campus João Uchôa
Rio Comprido — Rio de Janeiro — RJ — CEP 20261-063

Sumário

Prefácio	9
1. Parasitologia	11
1.1 Introdução	12
1.1.1 Protozoários	12
1.1.2 Helmintos (platelmintos e nematodas)	13
1.2 Relações entre os seres vivos e os tipos de adaptações parasitárias.	14
1.3 Ecologia Parasitária	15
1.4 Os ciclos parasitários: tipos de ciclos, parasitos e hospedeiros.	16
2. Protozoários	23
2.1 Tripanossomíase	24
2.1.1 Doença de Chagas	25
2.1.2 Morfologia	25
2.1.3 Ciclo Biológico	26
2.1.4 Transmissão	27
2.1.5 Sintomas	27
2.1.6 Tratamento	28
2.1.7 Profilaxia	28
2.1.8 Manifestações clínicas	28
2.1.9 Controle	29
2.1.10 Patogenia	29
2.1.11 Diagnóstico clínico e laboratorial	29
2.2 Leishmaníase	30
2.2.1 Leishmaniose	30
2.2.2 Morfologia	30
2.2.3 Vetor	31
2.2.4 Patogenia	31

2.2.5	Ciclo biológico	32
2.2.6	Transmissão	32
2.2.7	Sintomas	33
2.2.8	Tratamento	33
2.2.9	Profilaxia	34
2.2.10	Diagnóstico clínico e laboratorial	34
2.3	Tricomoníase	34
2.3.1	Morfologia	34
2.3.2	Ciclo biológico	35
2.3.3	Transmissão	36
2.3.4	Sintomas	36
2.3.5	Tratamento	36
2.3.6	Profilaxia	36
2.3.7	Patogenia	36
2.3.8	Diagnóstico clínico e laboratorial	36
2.4	Giardíase	37
2.4.1	Morfologia	37
2.4.2	Ciclo biológico	38
2.4.3	Transmissão	39
2.4.4	Sintomas	39
2.4.5	Tratamento	39
2.4.6	Profilaxia	39
2.4.7	Patogenia	39
2.4.8	Diagnóstico clínico e laboratorial	40
2.5	Amebíase	40
2.5.1	Agente etiológico: <i>Entamoeba histolytica</i>	40
2.5.2	Morfologia	41
2.5.3	Ciclo biológico	41
2.5.4	Transmissão	42
2.5.5	Sintomas	42
2.5.6	Tratamento	43
2.5.7	Profilaxia	43
2.5.8	Controle	43
2.5.9	Patogenia	43
2.5.10	Diagnóstico clínico e laboratorial	44
2.6	Malária	44

2.6.1	Agente etiológico: Plasmodium ssp.	44
2.6.2	Morfologia	44
2.6.3	Plasmodium falciparum	45
2.6.4	Plasmodium vivax	46
2.6.5	Plasmodium malariae	47
2.6.6	Ciclo biológico	48
2.6.7	Transmissão	49
2.6.8	Sintomas	50
2.6.9	Tratamento	50
2.6.10	Profilaxia	50
2.6.11	Patogenia	50
2.6.12	Diagnóstico clínico e laboratorial	51
2.7	Toxoplasmose	51
2.7.1	Morfologia	52
2.7.2	Ciclo biológico	52
2.7.3	Transmissão	54
2.7.4	Sintomas	54
2.7.5	Tratamento	54
2.7.6	Profilaxia	54
2.7.7	Manifestações clínicas	55
2.7.8	Controle	55
2.8	Balantidíase	55
2.9	Alguns esporozoários e coccidíases	56
2.9.1	Sarcocystis	56
2.9.2	Isospora	57

3. Helmintos Platelmintos 59

3.1	Esquistossomíase	61
3.1.1	Hospedeiro intermediário	62
3.1.2	Morfologia	63
3.1.3	Ciclo Biológico	63
3.1.4	Patogenia	65
3.1.5	Diagnóstico	65
3.1.6	Controle e tratamento	66

3.2 Fasciolíase	66
3.3 Teníases	68
3.3.1 Morfologia	68
3.3.2 Ciclo biológico	69
3.3.3 Transmissão	71
3.3.4 Tratamento	71
3.3.5 Profilaxia/Controle	71
3.3.6 Diagnóstico clínico e laboratorial	72
3.4 Hidatitose	72
3.4.1 Echinococcus granulosus	72

4. Nematelmintos 77

4.1 Estrongiloidíase	79
4.1.1 Ciclo evolutivo	79
4.1.2 Transmissão	80
4.1.3 Patogenia	80
4.1.4 Manifestações clínicas	81
4.1.5 Tratamento	81
4.1.6 Profilaxia e Controle	81
4.1.7 Diagnóstico	81
4.2 Ancilostomíase	82
4.2.1 Morfologia	82
4.2.2 Ciclo Evolutivo	82
4.2.3 Patogenia	83
4.2.4 Transmissão	83
4.2.5 Sintomas	84
4.2.6 Tratamento	84
4.2.7 Profilaxia	84
4.2.8 Diagnóstico	84
4.3 Larvas Migrans	84
4.3.1 Biologia	85
4.3.2 Morfologia	85
4.3.3 Tratamento	86
4.3.4 Profilaxia e Controle	86

4.3.5	Manifestações clínicas e patogenia	86
4.3.6	Diagnóstico clínico	86
4.4	Ascariíase	87
4.4.1	Classificação	87
4.4.2	Morfologia	87
4.4.3	Ciclo biológico	88
4.4.4	Transmissão	89
4.4.5	Sintomas	89
4.4.6	Tratamento	90
4.4.7	Profilaxia/Controle	90
4.4.8	Manifestações clínicas	90
4.4.9	Diagnóstico clínico	90
4.4.10	Diagnóstico laboratoriais	90
4.5	Filaríase	91
4.5.1	Classificação	91
4.5.2	Morfologia	91
4.5.3	Ciclo biológico	91
4.5.4	Transmissão	93
4.5.5	Sintomas	93
4.5.6	Tratamento	94
4.5.7	Profilaxia e Controle	94
4.5.8	Diagnóstico clínico e laboratorial	94
4.6	Enterobíase	94
4.6.1	Morfologia	95
4.6.2	Transmissão	95
4.6.3	Patologia e sintomas	95
4.6.4	Tratamento	96
4.6.5	Diagnóstico	96
4.7	Tricuríase	96
4.7.1	Morfologia	96
4.7.2	Ciclo biológico	97
4.7.3	Tratamento	97
4.7.4	Diagnóstico	97
4.8	Fasciolíase	97
4.8.1	Morfologia	98
4.8.2	Patologia e sintomas	98

4.8.3	Prevenção e controle	98
4.8.4	Diagnóstico	99
4.8.5	Tratamento	99

5. 2Artrópodes e moluscos – Vetores de doenças 101

5.1	Classe Insecta	102
5.1.1	Triatomíneos e percevejos	103
5.1.2	Piolho e pulgas	104
5.1.3	Carrapato e ácaros	105
5.1.4	Planorbídeos	106

Prefácio

Prezados(as) alunos(as),

A Parasitologia é a ciência que estuda as reações dos parasitas diante dos hospedeiros, compreendendo a protozoologia, helmintologia, entomologia e zoologia médica. O estudo da Parasitologia permite desenvolver o conhecimento da morfologia, biologia, patogenia, métodos diagnósticos clínicos e laboratoriais, tratamento e profilaxia das parasitoses de maior incidência no Brasil. Visa, também, estabelecer a relação entre os aspectos epidemiológicos e a ocorrência das parasitoses, ampliando a compreensão dos diferentes contextos socioculturais relacionados à saúde humana.

Bons estudos!

1

Parasitologia

1. Parasitologia

Este capítulo tem o objetivo de introduzir conceitos básicos da disciplina Parasitologia para os estudantes de graduação.

Iniciaremos a Unidade com os principais conceitos utilizados na Parasitologia. Em seguida discutiremos a relação existente entre os parasitos, os hospedeiros e seus ambientes, associando sua ecologia e adaptações morfológicas e biológicas dos parasitos. Para finalizar, vamos apresentar os principais parasitos dos grupos Protozoa e Metazoa de importância médica que serão estudados ao longo das nossas Unidades.



OBJETIVOS

Ao final desta Unidade, esperamos que você consiga compreender:

- Os principais conceitos utilizados na parasitologia.
- Os grupos existentes classificados com suas principais diferenças entre Protozoários e Metazóários, fazendo com que você compreenda, nas próximas Unidades, os sinais e os sintomas da doença.
- As relações existentes no meio ambiente entre o parasita e o hospedeiro.
- Ecologia e adaptações dos parasitos.
- Os ciclos parasitários: tipos de ciclos, parasitos e hospedeiros.

1.1 Introdução

1.1.1 Protozoários

Os protozoários são seres eucarióticos unicelulares. Podem locomover-se por pseudópodes, cílios (ciliados) ou flagelos (flagelados). Obtêm seu alimento (bactérias e nutrientes) pela absorção ou ingestão através de estruturas especializadas e se reproduzem de forma assexuada ou sexuada. Alguns protozoários fazem parte da microbiota normal dos animais e, das quase 20 mil espécies existentes, poucas causam enfermidades.

AMEBÍASE	<i>Entamoeba histolytica</i> (Rhizopoda)	Ingestão de água ou alimentos contaminados por cistos de ameba
DOENÇA DE CHAGAS	<i>Trypanossoma cruzi</i> (Zoomastigophora)	Contato com fezes de barbeiros (<i>Triatoma infestans</i>) contaminados
GIARDÍASE	<i>Giardia lamblia</i> (Zoomastigophora)	Ingestão de água ou alimentos contaminados por cistos de giárdia
LEISHMANIOSE VISCERAL	<i>Leishmania chagasi</i> (Zoomastigophora)	Picada do mosquito -palha (<i>Lutzomia longipalpis</i>) contaminado
TRICOMONÍASE	<i>Trichomonas vaginalis</i> (Zoomastigophora)	Doença sexualmente transmissível
MALÁRIA	<i>Plasmodium</i> (Apicomplexa)	Picada do mosquito do gênero Anopheles.
TOXOPLASMOSE	<i>Toxoplasma gondii</i> (Apicomplexa)	Ingestão de carne contaminada, fezes de gato contaminado ou de mãe pra filho na gravidez.

Tabela 1.1 – Principais doenças causadas por protozoários. (Fonte: AMABIS & MARTHO, 2004)

1.1.2 Helmintos (platelmintos e nematodas)

São animais eucarióticos multicelulares que têm todos os sistemas do reino Animalia. Dividem-se em dois grupos distintos: os platelmintos e os nematelmintos. Os platelmintos são responsáveis por diversas parasitoses humanas, constituindo um problema de saúde pública, principalmente em países em que as condições de saneamento básico são precárias. Dentre os platelmintos, os parasitas mais conhecidos são as solitárias (tênia) e os esquistossomos. Dentre as doenças causadas por nematelmintos, as principais são: ascaridíase, ancilostomose, filariose (elefantíase) e oxiurose.

1.2 Relações entre os seres vivos e os tipos de adaptações parasitárias.

A parasitologia conceitua o parasitismo como “toda planta ou animal que vive dentro de, sobre ou com outro ser vivente, do qual obtém alimento, proteção ou outra vantagem”. Então, pode-se afirmar que nenhum ser vivo é capaz de sobreviver e reproduzir-se independente de outro, observando o fato de que nem sempre são verificadas situações de benefícios ou danos patológicos ao hospedeiro.

As relações entre os seres vivos são extremamente dinâmicas, cada um com sua adaptação, mantendo seu equilíbrio, em que sua estabilidade jamais será alcançada, e isso é o que chamamos de evolução. Assim, o meio ambiente e os seres vivos estão continuamente e em permanente processo de adaptação mútua.

As principais modificações ou adaptações podem ser morfológicas e biológicas. Nas morfológicas, são representadas por perdas ou atrofia de órgãos locomotores, sistema digestório, entre outros, o que chamamos de degenerações. Outra modificação, que seria a hipertrofia, encontra diversos tipos de reprodução nos órgãos de fixação, resistência e reprodução. Nas biológicas, seriam as capacidades reprodutivas para abater as dificuldades de atingir novo hospedeiro e escapar da predação externa, tipos de reprodução como hermafroditismo, paternogênese, poliembrionia, esquizogonia, entre outras, a capacidade de resistência à agressão do hospedeiro e tropismos que são capazes de facilitar a propagação, reprodução e sobrevivência de determinada espécie de parasito.

Apresentamos algumas diferentes adaptações, que tomam diferentes nomes para defini-las:

MUTUALISMO	Uma associação na qual o hospedeiro se beneficia dos produtos elaborados pelo organismo associado.
SIMBIOSE	A associação é obrigatória para a sobrevivência das duas espécies.
COMENSALISMO	É a associação em que um dos elementos se serve de alimento do outro, sem molestar o hospedeiro.

SAPROFITISMO	Quando o parasito se alimenta dos restos em decomposição de outros seres.
PREDATISMO	Quando o parasito destrói total ou parcialmente o organismo do hospedeiro.

No campo da parasitologia médica, objetivam-se apenas os parasitos que causam doenças, devendo, em alguns casos, diferenciá-los dos parasitas comensais para um diagnóstico preciso (NEVES, 2005).

1.3 Ecologia Parasitária

A ecologia tem uma importância muito grande entre os estudos sobre os parasitos, mostrando a relação existente com o ambiente e seu hospedeiro, por isso o interesse de mostrar os conceitos ecológicos, o que facilitará na compreensão da epidemiologia e na profilaxia de cada parasito a ser estudado. Sabemos que a ecologia compreende a relação entre o animal e o seu meio orgânico e inorgânico, ou seja, seria a relação existente entre os seres vivos e o meio ambiente.

Comunidade ecológica é o que chamamos de ecossistema, pois existe uma grande relação entre animais, vegetais e minerais, que vão se adaptando, sendo capazes de resistir, dentro de certos limites, a modificações ambientais.

Vejamos alguns conceitos importantes:

AUTOTRÓFICOS	São seres vivos capazes de produzir seu próprio alimento, ou seja, são capazes de absorver energia solar e sintetizá-lo a partir de elementos inorgânicos.
HETEROTRÓFICOS	São os seres vivos que utilizam os compostos orgânicos produzidos pelos autotróficos.
ABIÓTICOS	É o conjunto de todos os componentes físicos e químicos do meio ambiente.
BIÓTICOS	É o conjunto de todos os seres vivos que formam as populações em um ecossistema.

1.4 Os ciclos parasitários: tipos de ciclos, parasitos e hospedeiros.

O organismo, ao instalar-se, desenvolve sua ação.

INFECÇÃO	Processo caracterizado pela invasão do organismo do hospedeiro por um agente biológico e sua subsequente multiplicação. O agente penetra, necessariamente, na intimidade dos tecidos do hospedeiro.
INFESTAÇÃO	Caracterizada pela colonização do agente etiológico na superfície do corpo do hospedeiro (pele e mucosas).

Especificidade parasitária

Segundo as necessidades particulares de cada parasito (sejam elas de ordem metabólica ou de outra natureza), ele exigirá apenas determinada espécie de hospedeiro ou um grupo de diferentes espécies ou, ainda, grande variedade e gêneros distintos.

Cada parasito tem seu hospedeiro específico. Temos os ciclos monoxenos e heteroxenos. Existem parasitos que necessitam de um único hospedeiro para completar seu ciclo (monoxenos): se a espécie for sempre a mesma, será considerado estenoxênico, como o *Ascaris lumbricoides*, que só parasita a espécie humana (figura 1.1) (NEVES, 2005; REY, 2010).



Figura 1.1 – Ciclo monoxênico e estenoxênico. Fonte: REY, 2010.

No ciclo heteroxeno, são aqueles que necessitam passar obrigatoriamente por dois ou mais hospedeiros. Um deles é o hospedeiro definitivo, e os demais são considerados hospedeiros intermediários, para que os parasitos possam completar seu ciclo biológico. Assim é a tênia do porco (*Taenia solium*), que só parasita o homem na fase adulta (figura 1.2).

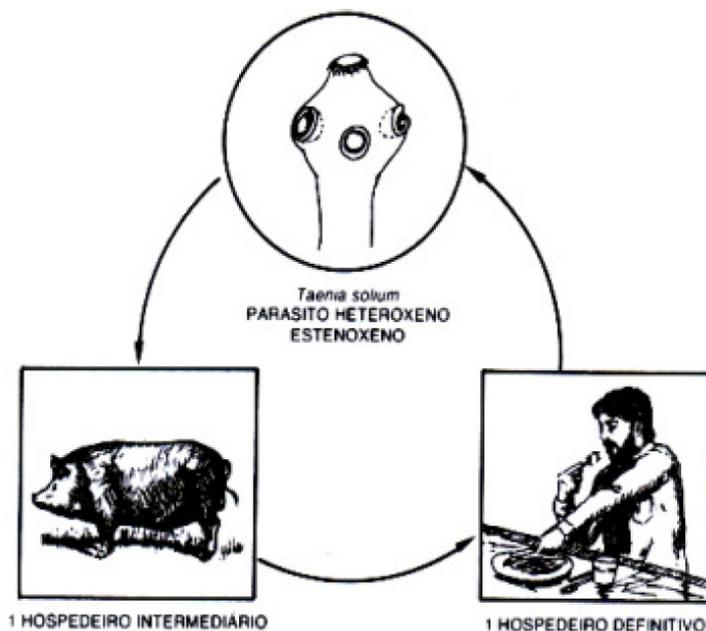


Figura 1.2 – Ciclo heteroxênico. Fonte: REY, 2010.

As principais fontes de infecção ou contaminação do ser humano são a água e o solo. Os ovos, os cistos e as larvas dos parasitos contaminam a água, que os transporta a longas distâncias, promovendo, dessa forma, a infecção de novos hospedeiros. A distribuição geográfica das parasitoses tem vários fatores, entre eles a presença de hospedeiros suscetíveis apropriados, migrações humanas, condições ambientais (temperatura, umidade, altitude) favoráveis e potencial biótico elevado. Além disso, maior densidade populacional, hábitos religiosos, deficiência de princípios higiênicos, baixas condições de vida e ignorância favorecem a disseminação e podem elevar a incidência das parasitoses em determinadas regiões (NEVES, 2005).

Glossário

- **Acetábulo:** nome dado à ventosa ventral dos trematódeos;
- **Acúleo:** estrutura em forma de gancho, encontrada nas ventosas ou nos escólex dos cestodas, com função de fixação;
- **Afecção:** determinado órgão doente;
- **Amarelão:** nome popular da ancilostomose;
- **Amebíase:** nome da doença produzida pela ameba;
- **Anorexia:** sem apetite;
- **Anticorpo:** substância específica formada no sangue para combater o antígeno;
- **Antígeno:** substância contendo proteína que gera anticorpos e reage especificamente a estes;
- **Artemisina:** princípio ativo da planta *Artemisia annua* usado há mais de mil anos na China como antimalárico;
- **Axóstilo:** formação flagelar central constituída de microtúbulos que servem de sustentáculos;
- **Balantidium:** pequena bolsa, é o maior protozoário parasita do homem;
- **Bancroftose:** doença produzida pela *Wuchereria bancrofti*;
- **Barbeiro:** nome popular dado ao triatomíneo, por sugar preferentemente o rosto. Inseto transmissor da doença de Chagas;
- **Calazar:** do indú *Kala-azar*, que quer dizer doença negra, caracteriza-se por febre, pancitopenia, hepatoesplenomegalia e o achado de leishimanias na medula óssea, baço e fígado;
- **Canal ginecóforo:** canal que traz a fêmea, que abriga a fêmea;
- **Caramujo:** nome popular dos moluscos hospedeiros intermediários do *S. mansoni*;
- **Cepa:** população de microrganismo;
- **Cercária:** larva infestante dos trematódeos, de cauda longa, bífida e retraída lembrando ganchos;
- **Cestoda:** subclasse de platelmintos, entre os quais estão as tênias parasitas do homem;
- **Chagas:** Carlos Ribeiro das Chagas (1879-1939), cientista brasileiro, descobridor (em 1909) da doença de Chagas, cujo agente etiológico é o *Schizoprypanum cruzi* (*Tripanossoma cruzi*) em homenagem a Osvaldo Cruz. O mineiro Carlos Chagas foi o único cientista no mundo a descobrir uma doença e descrevê-la sob todos os aspectos: agente etiológico, ciclo evolutivo,

hospedeiro intermediário, agentes sensíveis, reservatório e formas clínicas, faltando apenas o tratamento, até hoje não conseguido. Recebeu vários títulos e prêmios internacionais; esteve na iminência de receber o prêmio Nobel de Medicina;

- **Cirrose:** granulações amarelas resultantes da degenerescência do estroma ou do hepatócito;
- **Cisticercose:** doença produzida pela larva da *Taenia solium* ou *T. saginata*;
- **Cisticercos:** cisto da *T. saginata* ou da *T. solium* nos tecidos, encontrado com mais frequência no boi e no porco;
- **Comensalismo:** espécie de vida associativa onde um ser vive à custa de outro, sem haver dano;
- **Croposcopia:** examinar, exame de fezes;
- **Culex:** mosquito, díptero ortorrafo. São transmissores da *wuchereriose* (filariose) entre nós;
- **Doença:** o que dói, acometimento de vários órgãos ou sistemas;
- **Ectoparasito:** são os parasitos externos;
- **Endemia:** incidência de determinada doença em certas regiões ou país.

Doença circunscrita.

- **Epidemia:** ocorrência de doença que atinge muitos membros de uma população ou sua exacerbação;
- **Epidemiologia:** ocorrência e distribuição das doenças;
- **Epimastigota:** forma de tripanossoma em que o cinetoplasto está antes do núcleo;
- **Escólex:** extremidade anterior fixadora, impropriamente chamada de cabeça das tênias;
- **Fasciolose:** doença produzida pela *Fasciola hepatica*;
- **Febre palustre:** pântano ou paludismo.
- **Filária:** nome dado pela semelhança do helminto a um fio;
- **Filariose:** doença produzida no homem por helmintos filariformes que habitam o sistema circulatório linfático ou cavitário;
- **Flagelados:** protozoários provindos de um ou mais prolongamentos finos emergindo do citoplasma;
- **Flebótomo:** díptero transmissor da leishmaniose;
- **Fômite:** substância ou objeto contaminado por partículas que contêm germes;

- **Helminto:** abrange dois grandes ramos do reino animal: o dos Platelmintos ou vermes chatos e o dos Nematelmintos ou vermes cilíndricos;
- **Heterotróficos:** seres incapazes de sintetizar os alimentos a partir dos compostos orgânicos;
- **Heteroxeno:** quando um parasito, no seu ciclo evolutivo, tem mais de um hospedeiro;
- **Hospedeiro definitivo:** é aquele no qual o ciclo sexuado se completa;
- **Hospedeiro intermediário:** é aquele no qual o ciclo sexuado não se completa;
- **Hospedeiro paratênico:** ou hospedeiro de transferência, é o que transporta o parasito sem que este sofra evolução;
- **Imunidade:** capacidade de um organismo vivo resistir às agressões infecciosas;
- **Infecção:** estado mórbido produzido por um ser unicelular;
- **Infestação:** estado mórbido produzido por um ser multicelular;
- **Larva migrans:** doença produzida na pele do homem pela larva do *Ancylostoma brasiliensis*.
- **Leishmânia:** gênero de protozoário, criado por Ross em 1903, em homenagem a Leishman, designa a forma aflagelada dos tripanossomas. As espécies *L(L). tropica* e *L(L). dronovani* causam a úlcera de Bauru ou espúndia e o calazar, respectivamente;
- **Macrófago:** célula grande originária do tecido conjuntivo que pode englobar partículas estranhas ou parasitas;
- **Malária:** doença produzida por protozoário do gênero *Plasmodium*. Os antigos atribuíam a doença às emanações dos pântanos. É responsável por mais de 3 milhões de mortes/ano no mundo (OMS).
- **Miracídio:** célula jovem dos trematódeos;
- **Monoxeno:** seres que não necessitam de outro hospedeiro para se desenvolver;
- **Nematelminto:** helminto filiforme responsável pelo parasitismo no homem, em outros animais e nas plantas.
- **Nomenclatura:** regras fixas e capazes de nomear as espécies vivas existentes, assegurando perfeita identificação e de aceitação internacional;
- **Oocisto:** cisto que contém esporos;
- **Oograma:** contagem de ovos nas fezes ou num fragmento de tecido;
- **Parasitemia:** presença de parasito no sangue;

- **Parasito:** ser que se alimenta ao lado do outro, causando dano;
- **Parasitose:** é uma doença causada por um parasito;
- **Parasito estenoxeno:** parasito que só se desenvolve em determinado hospedeiro;
 - **Parasito eurixeno:** parasita que se adapta a vários hospedeiros;
 - **Prevalência:** índice de positividade;
 - **Proglote:** segmento de tênia, a reunião destes se chama estróbulo.
 - **Promastigota:** formas evolutivas dos tripanossomas que têm flagelo incluído e com cinetoplasto antes do núcleo;
 - **Protozoário:** animais unicelulares;
 - **Pseudópodos:** são prolongamentos do citoplasma que movem alguns protozoários;
 - **Quartã, febre:** quando o indivíduo tem febre de 4 em 4 dias;
 - **Quisto:** estado de resistência dos protozoários, o mesmo que cisto;
 - **Rostro:** porção da tênia onde se encontram coroa, dentes e ventosas; parte do helminto que se fixa ao duodeno do paciente;
 - **Schistosoma:** schisto, fendido e soma, corpo; alusão ao corpo do macho, que se enrola, formando uma goteira ou canal ginecóforo, onde alberga uma ou mais fêmeas. São trematódeos digenéticos, dioicos e com duas ventosas. Espécies parasitas do homem: *S. haematobium* e *S. japonicum*;
 - **Tênia:** parasito com duas espécies que atingem o homem: a *T. solium* e a *T. saginata*. O parasitismo é assegurado pela ingestão de carne de porco ou de boi mal cozida, respectivamente, e com cisticercose;
 - **Tolerante:** um hospedeiro que tolera um parasito;
 - **Toxoplasma:** protozoário que se apresenta em arco ou em crescente nas preparações coradas. Parasita de animais silvestres, domésticos e do homem, causando a toxoplasmose (*T. gondii*), uma patologia por vezes grave, que vai do feto prematuro à hidrocefalia, calcificações cerebrais (60%), coriorretinite e retardamento mental. Há uma gama de animais, domésticos ou não, que são portadores do protozoário, por exemplo: cão, gato, ovelha, porco, boi, rato, macaco, pássaros e muitos outros;
 - **Triatomíneos:** insetos transmissores da doença de Chagas;
 - **Tricomonas:** *Trichomonas vaginalis* (vagina, uretra e próstata no homem), *T. tenax* (boca) e *T. hominis* (intestino); a doença chama-se tricomonose;
 - **Tripomastigota:** forma de tripanossoma em que o cinetoplasto está posterior ao núcleo, tem flagelo livre com membrana ondulante;

- **Trofozoíta:** merozoíto dos plasmódios, quando invade a hemácia, recebe essa denominação;
- **Vida livre:** ser que não é parasita;
- **Wuchereriose:** doença produzida por helminto do gênero *Wuchereria* e que se traduz pelo ataque do verme adulto ao sistema linfático, vivendo seus embriões no sangue periférico à noite e, durante o dia, nos pulmões; diz-se também filaríase por *W. bancrofti*;
- **Xenodiagnóstico:** consiste em fazer o diagnóstico de certas doenças por meio do hospedeiro;
- **Zoonose:** doença dos animais vertebrados, contagiosa para o homem no sentido restrito.



ATIVIDADES

01. Defina o que você entendeu sobre parasitologia.
02. Quais os principais tipos de parasitas?
03. Diferencie infecção de infestação.
04. Quais os tipos de ciclos parasitários?
05. Quais as relações existentes entre os seres vivos e os tipos de adaptações parasitárias?



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- TORTORA G.J; FUNKE, B.R; CASE, C.L **Microbiologia** 8. ed São Paulo : Artmed, 2006.
- AMABIS J.M & MARTHO G.R. **Biologia dos organismos** - a diversidade dos seres vivos - 2.ed-São Paulo: Moderna,2004.

2

Protozoários

2. Protozoários

Este capítulo tem o objetivo de descrever os principais protozoários, parasitas que constituem um grande conjunto de organismos unicelulares, onde parte de células diferencia-se para exercer determinada função.

Em geral, são organismos microscópicos, medindo micrômetros de comprimento, e sua forma varia, podendo ser ovóides, esféricos, estrelados e de contornos anormais.

Iniciaremos o capítulo com a descrição das principais patologias: tripanossomíase, leishmaníase, tricomoniase, giardíase, amebíase, malária, toxoplasmose e balantidíase. E suas principais características fisiológicas, morfológicas, formas de transmissão, ciclo biológico, sinais, sintomas, profilaxia e tratamento.



OBJETIVOS

Ao final desta Unidade, esperamos que você consiga compreender:

- As principais características dos protozoários;
- Os principais protozoários e suas diferenças entre os parasitas sanguíneos e intestinais, fazendo com que você compreenda os sinais e sintomas das doenças;
- Os ciclos biológicos com seus hospedeiros intermediário e definitivo;
- A importância dos meios de transmissão dos parasitas.

2.1 Tripanossomíase

Os protozoários constituem um grande conjunto de organismos unicelulares, onde parte de células diferencia-se para exercer determinada função. Apresenta a forma de cisto como forma de resistência, em que secreta uma parede resistente que o protegerá quando estiver em meio impróprio.

O nome da doença ocasionada pela tripanossomíase é a de Chagas, infecção humana causada pelo protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi*, que circula no sangue periférico e nos tecidos. A transmissão acontece através da picada do inseto mais conhecido no Brasil como **barbeiro** (*Triatoma infestans*), provocando lesões teciduais graves, principalmente no coração e em órgãos do aparelho digestivo. Na sua ocorrência observam-se duas fases clínicas: uma aguda,

que pode ou não ser identificada, podendo evoluir para uma fase crônica. Nas áreas endêmicas, atualmente predominam os casos crônicos decorrentes de infecção por via vetorial, devido à forma como a população humana ocupa e explora o ambiente em que vive.

2.1.1 Doença de Chagas

Agente etiológico: *Trypanosoma cruzi*

2.1.2 Morfologia

O ciclo biológico ocorre em hospedeiros vertebrados e invertebrados. Na forma vertebrada, pode ser intracelular, sendo infectantes do tipo amastigotas (figura 2.1), com formato arredondado ou oval, com flagelo curto que não se exterioriza. Na forma extracelular, que fica no sangue circulante da forma tripomastigota (figura 2.1) com forma alongada com cinetoplasto posterior ao núcleo, seu flagelo de forma extensa com membrana ondulante e torna-se livre na porção anterior da celular, apresentando polimorfismo. Podemos encontrar no reto do triatomíneo, que pode ser chamado de tripomastigota metacíclico, que é a forma mais natural de infecção para o hospedeiro vertebrado. No hospedeiro invertebrado, pode ser encontrado no estômago e intestino do tratomíneo chamado de esferomastigota, com formas mais arredondadas e flagelo circundando ao corpo. Já no intestino do triatomíneo tem-se a forma epimastigota (figura 2.1), que fica com o formato alongado com cinetoplasto justanuclear e anterior ao núcleo; lateralmente, possui membrana ondulante (REY, 2010).

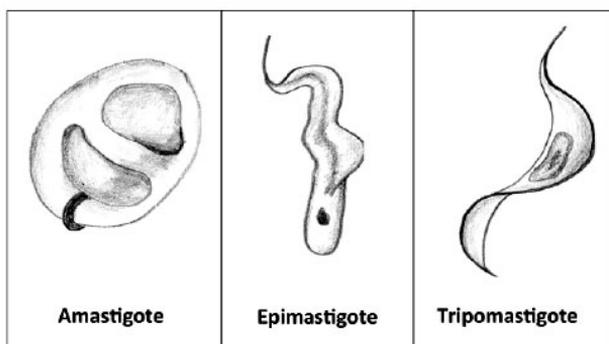


Figura 2.1 – Principais formas de mastigotas (GALANTI et al., 2012)

2.1.3 Ciclo Biológico

No hospedeiro vertebrado, apenas as formas epimastigotas não são capazes de se multiplicar e se desenvolver no organismo. As formas tripomastigotas metacíclicas são eliminadas nas fezes ou urina do vetor durante ou em seguida ao repasto sanguíneo. Após penetração no hospedeiro, as tripomastigotas irão interagir por endocitose com as células do SMF (pele e mucosas), transformando em amastigotas, multiplicar-se por divisão binária e se diferenciar em tripomastigotas. Essas, por sua vez, são liberadas da célula hospedeira na circulação para afetar outras células, e assim fechando o ciclo biológico, podendo também ser destruídas pelo sistema imunológico ou ingeridas por triatomíneos no ciclo extracelular. Já quando o hospedeiro desenvolve imunidade, a parasitemia diminui e a infecção tende a se tornar crônica. Nessa fase, o número de parasitos é pequeno. No estômago do hospedeiro invertebrado, o triatomíneo, as formas tripomastigotas ingeridas tornam-se arredondadas, e as epimastigotas multiplicam-se no intestino e são responsáveis pela manutenção da infecção no vetor. Já epimastigotas no reto se diferenciam em tripomastigotas para serem eliminadas nas fezes e urina.

DOENÇA DE CHAGAS: TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA

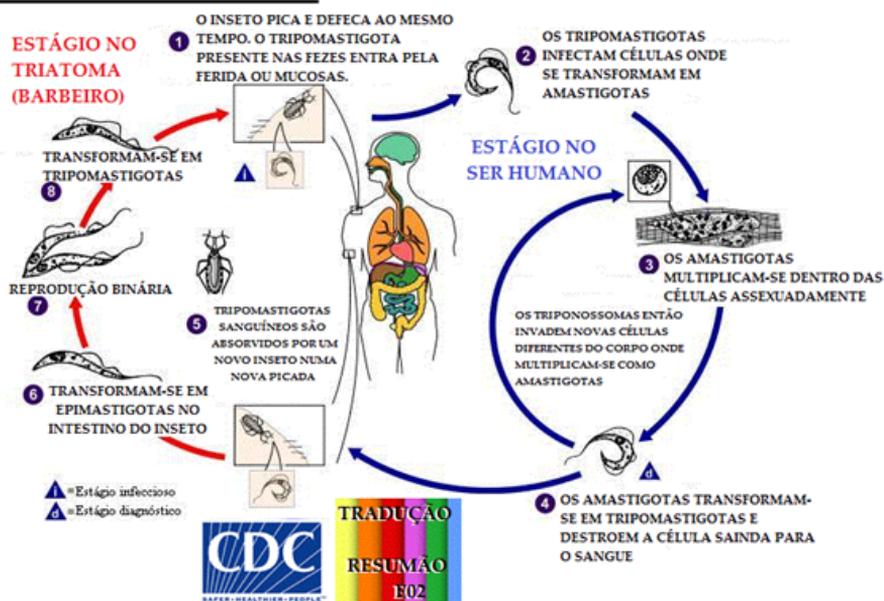


Figura 2.2 – Ciclo Biológico da Tripanossomíase (KOSTECKI et al., 2016).

2.1.4 Transmissão

A transmissão da Doença de Chagas se dá através das fezes dos triatomíneos, que popularmente são conhecidos como “**barbeiros**” (figura 2.3). Esses, em geral, após picarem os vertebrados (humanos), defecam, eliminando formas infectantes presentes em suas fezes, que penetram pelo orifício da picada pelo ato de coçar. Existem também as transmissões pela transfusão de sangue e derivados, com grande importância epidemiológica nas duas últimas décadas, em função da migração de indivíduos infectados para os centros urbanos e da insciência no controle das transfusões nos bancos de alguns estados. Há, ainda, a transmissão congênita (de mãe para filho) e pelo leite materno, ambas de pouca significância epidemiológica. Além disso, já foram levantadas algumas hipóteses de transmissão por via oral em alguns surtos episódicos.



Figura 2.3 – Barbeiro, vetor da doença de Chagas. Fonte: www.mdsaude.com, 2016.

2.1.5 Sintomas

A relação dos sintomas pode ser específica e inespecífica. Na específica, há ocorrência, com incidência variável, de uma ou mais manifestações como: edema de face, membros inferiores ou generalizados, tosse, dispneia, dor torácica, palpitações, arritmias, cardiomegalia, insuficiência cardíaca, derrame pleural, miocardite difusa com vários graus de severidade, entre outros. Os sintomas inespecíficos podem ser: prostração, diarreia, vômitos, inapetência, cefaleia, mialgias, aumento de gânglios linfáticos, manchas vermelhas na pele de localização variável, com ou sem prurido, entre outros.

2.1.6 Tratamento

No tratamento são utilizados alguns tipos de medicação como o benzonidazole ou nifurtimox, ambos bastante tóxicos, sobretudo pelo tempo de tratamento, que pode durar de três a quatro meses. A eficácia do uso dos medicamentos é de comprovado benefício na fase aguda da doença. Na fase crônica, o tratamento é dirigido às manifestações específicas. A diminuição da capacidade de trabalho do coração é tratada como na insuficiência deste órgão por outras causas, podendo, em alguns casos, impor até a necessidade de transplante. Na fase crônica, o tratamento é sintomático, sendo a cardiopatia chagásica medicada como a de outras etiologias. Tanto o megasôfago como o megacólon são tratados cirurgicamente (NEVES, 2005).

2.1.7 Profilaxia

Basicamente, consiste na eliminação do vetor “barbeiro” por meio de medidas que tornem menos propício o convívio deste próximo aos humanos, como a construção de melhores habitações e em lugares adequados.

2.1.8 Manifestações clínicas

Os triatomíneos podem picar qualquer parte do corpo que se encontre descoberta, em geral à noite. O período de incubação varia de uma a três semanas. A infecção aguda é marcada por inflamação local: o chagoma de inoculação, uma inflamação com conjuntivite, que constitui o sinal de Romaña, que é um edema bupalpebral e unilateral (figura 2.4).



Figura 2.4 – Sinal de Romaña.

2.1.9 Controle

Não existindo terapêutica eficaz nem processo de imunização que proteja os indivíduos suscetíveis, a ação contra essa tripanossomíase consiste basicamente na eliminação dos principais triatomíneos vetores com inseticidas. Ou seja, seria necessária a aplicação periódica dos inseticidas de ação residual, por tempo indefinido, ou até que as precárias habitações rurais venham a ser substituídas por construções que ofereçam total proteção contra os insetos. Outro problema é o controle dos doadores de sangue: os que estão infectados devem ser identificados sorologicamente para que seu sangue não seja utilizado.

2.1.10 Patogenia

O mecanismo natural de infecção pelo *T. cruzi*, os tripomastigotas metacíclicos eliminados nas fezes e urina do vetor, durante ou logo após o repasto sanguíneo, penetram pelo local da picada e interagem com células do SFM da pele ou mucosas. Nesse local, ocorre a transformação dos tripomastigotas em amastigotas, que aí se multiplicam por divisão binária simples. A seguir, ocorre a diferenciação dos amastigotas em tripomastigotas, que são liberados da célula hospedeira. Nas formas graves, o coração é geralmente o órgão mais afetado. Seu volume fica aumentado e com as paredes delgadas, eventualmente com um aneurisma em sua ponta. A cardiomegalia é uma das manifestações da cardiopatia chagásica crônica e é de mau prognóstico. Sua evolução leva à insuficiência cardíaca congestiva e pode evoluir para fibrilação e morte súbita. Outro sistema muitas vezes afetado é o digestório. As alterações produzidas nas estruturas da parede do tubo digestivo, com a destruição de seus plexos nervosos e atrofia muscular, levam à dilatação e atonia do órgão.

2.1.11 Diagnóstico clínico e laboratorial

Muitas infecções podem apresentar uma fase aguda febril, tornando-se depois assintomáticas. Outros casos permanecem sem sintomas indefinidamente. Nos casos sintomáticos, a frequência com que cada órgão ou tecido é atingido varia bastante. Na fase aguda, o exame de sangue a fresco (onde se vê o parasito em movimento), em gota espessa ou estirada, corada pelo método de Giemsa (ou de Leishman), permite visualizar os tripanossomos circulantes, que são en-

tão abundantes. Outras técnicas possíveis são a hemocultura e a PCR, embora esta última não tenha entrado ainda na rotina diagnóstica. Na fase crônica, a sorologia (pela imunofluorescência, hemaglutinação ou pelo método de ELISA) é mais eficiente, por demonstrar a presença de anticorpos específicos no soro. Também o xenodiagnóstico pode ser utilizado, sobretudo na fase crônica, e consiste em fazer alguns triatomíneos limpos (criados no laboratório e alimentados sobre aves) sugarem o sangue do paciente (NEVES, 2005, REY, 2010).

2.2 Leishmaníase

2.2.1 Leishmaniose

Agente etiológico: *Leishmania ssp*

2.2.2 Morfologia

Formas amastigotas se instalam no sistema mononuclear fagocitário (fígado/baço/medula óssea) e promovem lesões na pele do hospedeiro vertebrado. Formas promastigotas se instalam no intestino e nas glândulas salivares do inseto, multiplicando-se no intestino e migrando para o aparelho bucal, onde serão inoculadas durante a sucção sanguínea (figura 2.5).

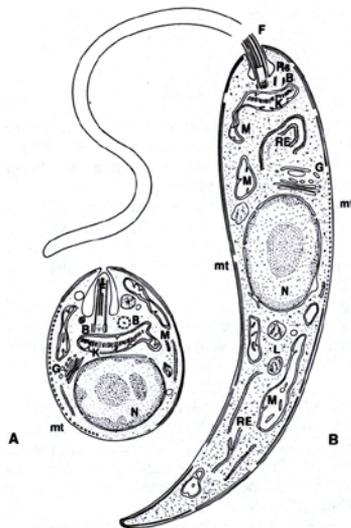


Figura 2.5 – A, Forma amastigota; B, forma promastigota. Fonte: REY, 2010.

2.2.3 Vetor

Os flebotomíneos que transmitem as leishmaníases nas Américas são insetos do gênero *Lutzomyia*, ao passo que, no Velho Mundo, são do gênero *Phlebotomus*. Esses insetos põem seus ovos no solo úmido dos bosques e florestas, em matas secundárias ou em algumas plantações. As larvas transformam-se em insetos adultos ao fim de um mês ou mais. Somente as fêmeas são hematófagas e necessitam ingerir sangue para que possam pôr ovos; mas sugam também plantas, como fazem os machos (figura 2.6).



Figura 2.6 – *Lutzomyia* sp. (Mosquito palha). Aspecto geral de macho adulto (SERVICE, 1996).

2.2.4 Patogenia

As formas amastigodas de *Leishmania* são encontradas nas células do sistema mononuclear fagocitário (SMF) do hospedeiro vertebrado, principalmente macrófagos residentes na pele. Sobrevivem e se multiplicam nesta célula, que é especializada na destruição de agentes estranhos. As formas promastigotas e paramastigotas são encontradas no tubo digestivo dos flebotomíneos livres ou aderidas ao epitélio intestinal, respectivamente. A lesão inicial é manifestada por um infiltrado inflamatório composto principalmente de linfócitos e de macrófagos na derme. As lesões iniciais são semelhantes, independentemente da espécie do parasito. Pode também evoluir para um nódulo dérmico chamado “histiocitoma”, localizado sempre no local da picada do vetor infectado.

2.2.5 Ciclo biológico

Ao picar o animal ou o homem infectado, o inseto (mosquito-palha) suga, juntamente com o sangue, o parasito que causa a doença (Leishmania); no intestino do inseto, o parasito se multiplica e, ao picar o homem ou outro animal sadio, o “flebotomo” inocula o parasito. No homem ou animal, o parasito se multiplica principalmente no baço, fígado, medula óssea e outros órgãos, provocando a doença (figura 2.7).

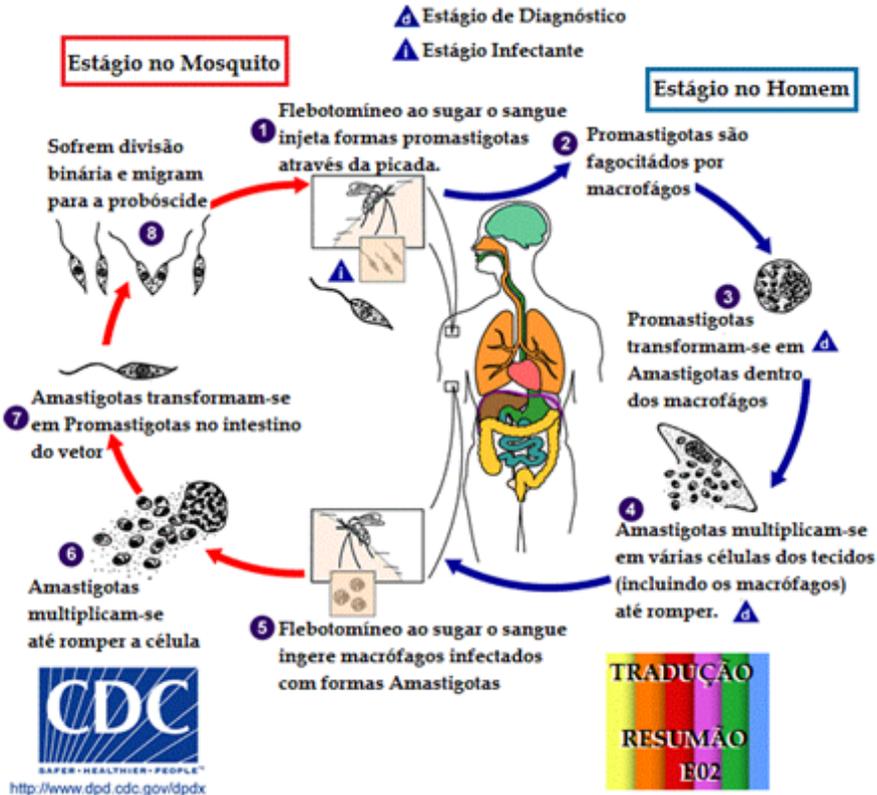


Figura 2.7 – Ciclo biológico da Leishmania. Disponível em: <<http://resumao-e02.blogspot.com.br/>>, 2016.

2.2.6 Transmissão

Os flebotomíneos infectam-se quando picam os pacientes com leishmaníases. No tubo digestivo dos insetos, a reprodução do parasito se faz sob a forma promastigota e é tão intensa que chega a bloquear o mecanismo de sucção. Os

insetos bloqueados aspiram sangue, mas não conseguem ingeri-lo. Depois de alguns esforços, os músculos da faringe relaxam e o sangue aspirado é regurgitado, misturando-se com os flagelados. Isso ocorre toda vez que fazem novas tentativas de alimentação sobre outras pessoas, infectando-as.

2.2.7 Sintomas

As leishmanias produzem lesões simples ou múltiplas da pele e metástases nas mucosas nasais e orofaringianas (figura 2.8), mas não invadem as vísceras. A úlcera apresenta bordas salientes, talhadas a pique e com fundo granuloso. Ela é pouco exsudativa e indolor. Essa lesão inicial, no local da picada, pode acompanhar-se de outras, de natureza metastática. Admite-se que a disseminação no organismo possa fazer-se tanto por via hematogênica como por via linfática. Não tratado, o processo tende para a cronicidade. Nas formas crônicas costuma haver infecção bacteriana associada. Com frequência, as ulcerações cutâneas se acompanham também de lesões secundárias, localizadas na mucosa, nasobucofaringiana. As leishmânias podem ser isoladas da mucosa nasal tempos antes de surgirem as lesões locais. Estas ocorrem em 15 a 20% dos casos de leishmaníase por *Leishmania braziliensis*.

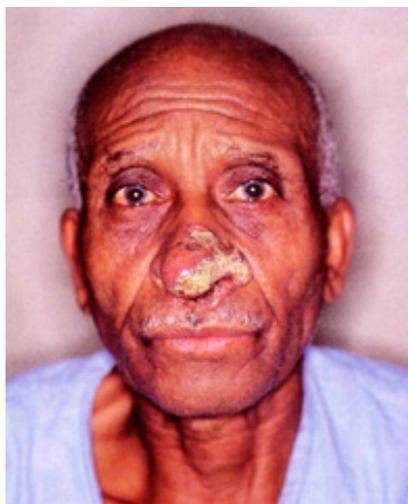


Figura 2.8 – Lesões no nariz e na mucosa nasal. Fonte: REY, 2010.

2.2.8 Tratamento

Antimoniais trivalentes – dos quais o mais recomendado é glucantime ou anti-moniato de meglumine, por via intramuscular. Taxa de cura em torno de 70%. Pentamidinas – menos eficazes e mais tóxicas que o glucantime, como segunda opção, via intramuscular; porém são indicadas na infecção por *L. guyanensis*. Anfotericina B – administrada gota a gota, por via intravenosa. Azitromicina – nova droga, por via oral, sem efeitos colaterais e capaz de curar 85% dos casos.

2.2.9 Profilaxia

Inseticidas, telas/mosquiteiros, construir casas ou acampamentos distantes a mais de 500 metros da orla das matas, não dormir dentro de grutas. Eliminação de cães infectados e vetores; repelentes.

2.2.10 Diagnóstico clínico e laboratorial

Ele é fácil nas formas típicas, sobretudo se o paciente procede de áreas endêmicas ou lá esteve. O diagnóstico diferencial deve ser feito com as úlceras tropicais, fusoespiroquéticas, que são supurativas, fétidas e dolorosas. Quanto às formas verrucosas, vegetantes etc., devem ser distinguidas das lesões produzidas pela boubá, pelas micoses etc. Mas o diagnóstico requer confirmação laboratorial da presença dos parasitos. Examinar ao microscópio o material de raspado, de punção ou de biópsia da borda da lesão. Fazer coloração do material pelo Giemsa. Nos casos crônicos, quando a busca de parasitos se torna difícil, é preferível a cultura em meio de NNN. O diagnóstico imunológico faz-se com a reação de Montenegro, com a reação de imunofluorescência indireta ou com o ELISA (NEVES, 2005, REY, 2010).

2.3 Tricomoniase

A tricomoníase é causada por um protozoário parasita chamado *Trichomonas vaginalis*. A vagina é o local mais comum para essa infecção em mulheres, e a uretra (canal da urina) em homens. O parasita é transmitido através do contato do pênis com a vulva. Mulheres podem contrair tricomoníase de homens ou mulheres, porém homens geralmente só a contraem de mulheres infectadas.

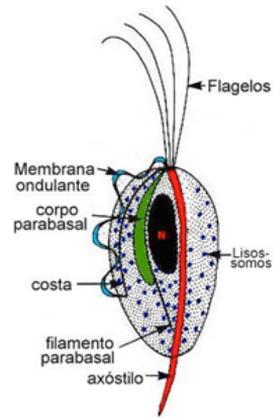
- Agente etiológico: *Trichomonas vaginalis*.

2.3.1 Morfologia

Não existe forma cística, somente trofozoíta. A sua forma trofozoíta é piriforme, apresentando quatro flagelos, com membrana ondulante longa, o axóstilo e um núcleo volumoso. Tem formas elipsoides ou ovais e algumas vezes esféricas e formam pseudópodes, medindo 9,7 da base deles sai uma estrutura rígida $\mu\text{m} \times 7,0 \mu\text{m}$. Numa das extremidades, que percorre toda a extensão do citoplasma possui quatro flagelos característicos e atravessa membrana plasmática.

tica, ficando exposto e dando origem a uma estrutura denominada de axóstilo. (figura 2.9).

Figura 2.9 – Forma trofozoita do *T. vaginalis*. Disponível em: <www.parasitologia.freewebsites.org> 2016.



2.3.2 Ciclo biológico

O ciclo biológico de *T. vaginalis* é considerado monoxênico e, neste caso, mais de 90% da transmissão ocorre através de contato sexual desprotegido (sem o uso da camisinha) com pessoas contaminadas (figura 2.10).

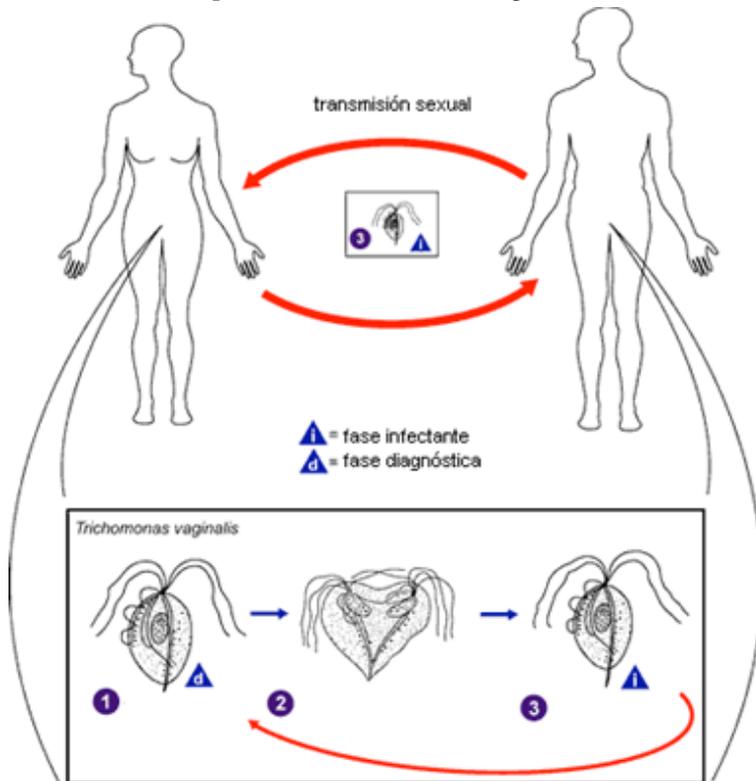


Figura 2.10 – Ciclo biológico do *T. vaginalis*. Disponível em: <www.parasitologia.freewebsites.org> 2016.

2.3.3 Transmissão

Principalmente por contato sexual.

2.3.4 Sintomas

Homens com tricomoníase não apresentam sinais ou sintomas (assintomático), porém alguns, temporariamente, têm irritação dentro do pênis, corrimento moderado ou queimação leve ao urinar ou ejacular. Nas mulheres, os sintomas incluem um corrimento vaginal amarelo-esverdeado com forte odor. A infecção também pode causar nas mulheres desconforto durante o intercurso sexual e ao urinar, assim como provocar irritação e coceira na área genital. Os sintomas geralmente aparecem nas mulheres entre três e 20 dias depois da exposição.

2.3.5 Tratamento

Metronidazol, um fármaco efetivo contra as infecções pelo tricomonas; tinidazol; ornidazol; nimorazol; carnidazol e secnidazol.

2.3.6 Profilaxia

Uso de preservativos, redução do número de parceiros sexuais, tratamento dos doentes (ambos os parceiros sexuais).

2.3.7 Patogenia

No homem, é geralmente assintomática, podendo surgir uretrite com prurido leitoso e purulento, prurido na uretra, ardência e dificuldade ao urinar; as complicações são a prostatite e a cistite. Na mulher, vaginite com corrimento amarelo-esverdeado, bolhoso com odor; ardência ao urinar, com alta frequência miccional; dor durante a relação sexual; associação com cândida ou gonococos.

2.3.8 Diagnóstico clínico e laboratorial

Não pode ter como base apenas o diagnóstico clínico, pois a infecção pode ser confundida com outras Doenças Sexualmente Transmissível (DST). Para o

diagnóstico das infecções genitais baixas, utiliza-se comumente o exame direto (a fresco) do conteúdo vaginal ou uretral que será colhido com uma alça de platina ou com swab de algodão não absorvente. Colhe-se uma gota do corrimento, coloca-se sobre a lâmina com uma gota de solução fisiológica, e observa-se ao microscópio, com o condensador baixo (NEVES, 2005; REY, 2010).

2.4 Giardíase

É uma parasitose intestinal, causada por um protozoário flagelado *Giardia lamblia*, que se apresenta sob duas formas: a de trofozoíto, com dois núcleos e oito flagelos, que vive no intestino delgado humano, e a de cisto, ovoide contendo de dois a quatro núcleos e um eixo central, denominado axonema, eliminado aos milhões com as fezes, contaminando a água e os alimentos. É cosmopolita, sendo uma doença característica das regiões tropicais e subtropicais.

- Agente etiológico: *Giardia lamblia*

2.4.1 Morfologia

O trofozoíto tem formato de pera com simetria bilateral, medindo cerca de 20 μm . Face dorsal lisa e convexa. Face ventral côncava com uma estrutura semelhante a uma ventosa (disco ventral, adesivo ou suctorial), apresenta os corpos medianos (logo abaixo da suctorial), dois núcleos e quatro pares de flagelos que se originam dos corpos basais. O cisto mede aproximadamente 12 μm , oval e apresenta as mesmas estruturas, mas de forma desorganizada (figura 2.11).

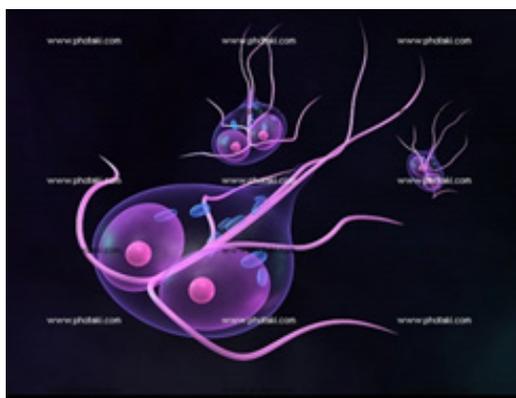


Figura 2.11 – Trofozoíto da Giardia. Disponível em: <<http://universodaenf.blogspot.com.br/>> 2016.

2.4.2 Ciclo biológico

Os cistos de *G. lamblia* são ingeridos pelo homem via água ou alimentos contaminados, a ação das enzimas digestivas provoca o desencistamento, dando origem aos trofozoítos, que se multiplicam no intestino delgado por divisão binária e chegam à luz do intestino, onde podem ficar livres na luz intestinal ou se fixar na parede do duodeno. No ceco, formam-se novamente os cistos, que são eliminados nas fezes. O tempo entre a ingestão dos cistos e o aparecimento dos sintomas de giardíase é de uma a três semanas. A infecção intestinal se manifesta por febre, náuseas, diarreia secretora, flatulência, dor, distensão abdominal, podendo ocorrer disenteria durante uma semana, decorrente de irritabilidade, atrofia de vilosidades intestinais, secreção de muco e alteração da microbiota intestinal saprófita. O diagnóstico é feito por visualização direta dos cistos ou trofozoítos nas fezes e por ensaio imunoenzimático (figura 2.12).

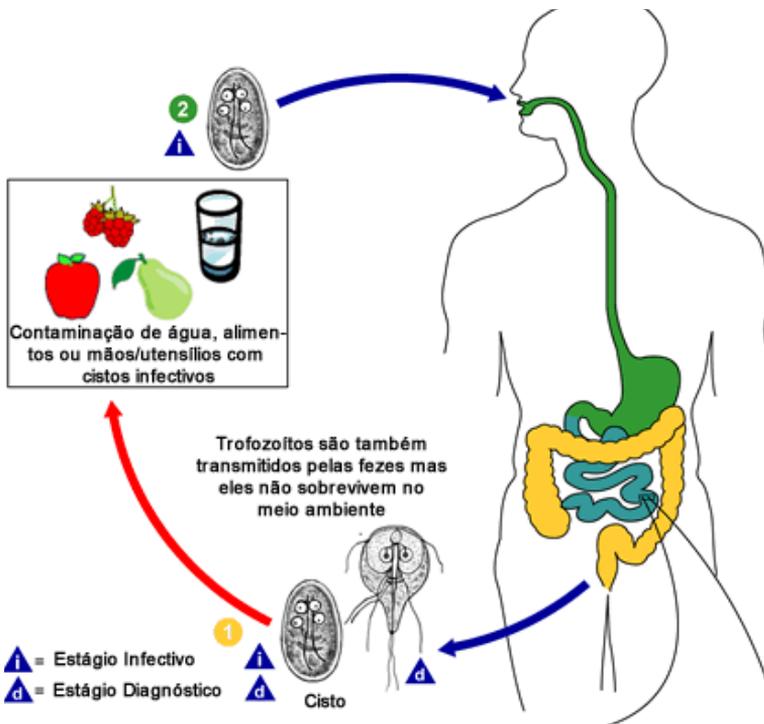


Figura 2.12 – Ciclo biológico da *Giardia*. Disponível em: <<http://giardiasabendoeaprendendo.blogspot.com.br/>> 2016.

2.4.3 Transmissão

A transmissão de *Giardia lamblia* se dá por cistos presentes nas fezes de um indivíduo infectado e, principalmente, através do contato da mão com a boca. As pessoas infectadas que são assintomáticas são mais importantes na transmissão do agente do que aquelas pessoas que apresentam diarreia (infecção sintomática). A transmissão ocorre quando há a ingestão de água contaminada com fezes contendo o cisto e, com menor frequência, por alimentos contaminados pelas fezes. As concentrações de cloro utilizadas para o tratamento da água não matam os cistos da Giardia, especialmente se a água for fria; água não filtrada proveniente de córregos e rios expostos a contaminação por fezes dos seres humanos e dos animais constitui uma fonte de infecção comum.

2.4.4 Sintomas

Os sintomas costumam ocorrer em 50% ou mais dos parasitados, associando-se provavelmente a fatores como alteração da flora intestinal. Na maioria dos casos, costuma ser leve ou moderada, raramente levando a óbito. Os sintomas mais comuns são a diarreia, com muco e não sanguinolenta, desconforto abdominal, cólica, flatulência, náuseas e vômitos.

2.4.5 Tratamento

Consiste no uso de nitroimidazóis, como metronidazol, tinidazol, furazolidona, entre outros.

2.4.6 Profilaxia

A prevenção consiste em educação sanitária, higiene individual, proteção dos alimentos, tratamento da água, combate aos insetos vetores mecânicos, como moscas etc.

2.4.7 Patogenia

Lesões nas microvilosidades das células intestinais, formação de úlceras, apendicite e perfuração intestinal. Os protozoários aderem à mucosa intestinal, e a absor-

ção dos nutrientes fica comprometida, principalmente de gorduras e vitaminas. O parasito se multiplica por divisão binária no intestino delgado, sendo que a gravidade da doença é proporcional ao número de parasitos. Os trofozoítos vivem no duodeno e nas primeiras porções do jejuno, e a atividade dos flagelos lhes confere rápido e irregular deslocamento. Quando vai ocorrer o encistamento, o trofozoíto reduz o seu metabolismo e o seu tamanho, fica globoso, perde o disco suatorial e os flagelos e secreta uma parede cística ao seu redor. Dentro do cisto, o núcleo se duplica; por isso, quando o homem ingere um cisto, infecta-se com dois trofozoítos.

2.4.8 Diagnóstico clínico e laboratorial

O indicativo da giardíase é a diarreia com esteatorreia, irritabilidade, insônia, náuseas e vômitos. A forma clássica de diagnóstico laboratorial da giardíase mais utilizado é o método direto, que permite a observação do movimento da forma trofozoítica e a hematoxilina férrica, que evidencia as estruturas citoplasmáticas e nucleares de ambas as formas da *G. lamblia*, enquanto que, em material de consistência sólida, o método de concentração de Faust (NEVES, 2005, REY, 2010).

2.5 Amebíase

Amebas são organismos eucariotas, unicelulares que se deslocam por meio de pseudópodes. Há espécies parasitas e outras de vida livre, das quais algumas apresentam uma fase flagelada. Entre as de vida livre há espécies que são parasitos oportunistas, podendo infectar eventualmente o homem. Na fase trofozoítica, alimentam-se por fagocitose, pinocitose ou transporte através da membrana. Reproduzem-se por divisão simples e geralmente formam cistos que asseguram a dispersão no meio ou a passagem de um hospedeiro a outros.

2.5.1 Agente etiológico: *Entamoeba histolytica*

A amebíase é uma infecção parasitária devido a um protozoário do gênero *Entamoeba*. É uma infecção cosmopolita, com grande incidência em zonas quentes, mas também está presente nas zonas temperadas em forma de pequenas epidemias. A amebíase ou disenteria amebiana é uma doença de difusão mundial causada pela *Entamoeba histolytica*, que se instala principalmente no intestino grosso humano. Segundo estimativas, atinge mais de 50 milhões de pessoas

em todo o mundo, causando cerca de 100 mil mortes por ano. Ao contrário do que se pode pensar, não se restringe apenas a países tropicais, mas é frequente também em clima frio. É a falta de condições higiênicas adequadas que condiciona sua disseminação. A transmissão da doença é feita por cistos eliminados com as fezes e ingeridos com água ou alimentos (NEVES, 2005).

2.5.2 Morfologia

Trofozoíto de 20 a 40 μm , podendo chegar a 60 μm na forma invasiva; possui endo e ectocitoplasma; geralmente um só núcleo; a fresco: pleomórfico, ativo, alongado, com emissão contínua e rápida de pseudópodes; pré-cisto, oval e ligeiramente arredondado e menor do que o trofozoíto; cisto de 8 a 20 μm de diâmetro; metacisto multinucleado, onde depois de divisões dá origem ao trofozoíto; cistos são esféricos ou ovais, medindo 8 a 20 μm de diâmetro, os núcleos são pouco visíveis.

2.5.3 Ciclo biológico

Trofozoíto – Pré-cisto – Cisto – Metacisto. A partir da ingestão dos cistos maduros, estes passam pelo estômago e resistem à ação do suco gástrico, daí vão para o intestino grosso, onde ocorre o desencistamento; surge o metacisto, que sofre sucessivas divisões do núcleo e do citoplasma, dando origem a quatro e depois oito trofozoítos metacísticos. Esses trofozoítos colonizam-se no intestino grosso, vivendo como comensais. Nas fezes formadas, essa ameba já não fagocita, perde seus vacúolos digestivos e assume a forma pré-cística, que elabora um envoltório e se torna um cisto, com 10 a 15 μm . O cisto contém depósitos de polissacarídeos (os “vacúolos de glicogênio”) e aglomerados de RNA, fortemente corados pela hematoxilina: os corpos cromatóides. No cisto, o núcleo divide-se duas vezes, tornando-se tetranucleado. Ele é encontrado nas fezes, em águas com poluição fecal, nas mãos de pessoas de pouca higiene e nos alimentos contaminados por mãos sujas. Quando ingerida, a ameba tetranucleada abandona o cisto, divide-se para produzir oito amébulas e, no intestino grosso, cresce e se multiplica, completando o ciclo não patogênico (figura 2.13) (NEVES, 2005).

CICLO DA AMEBÍASE

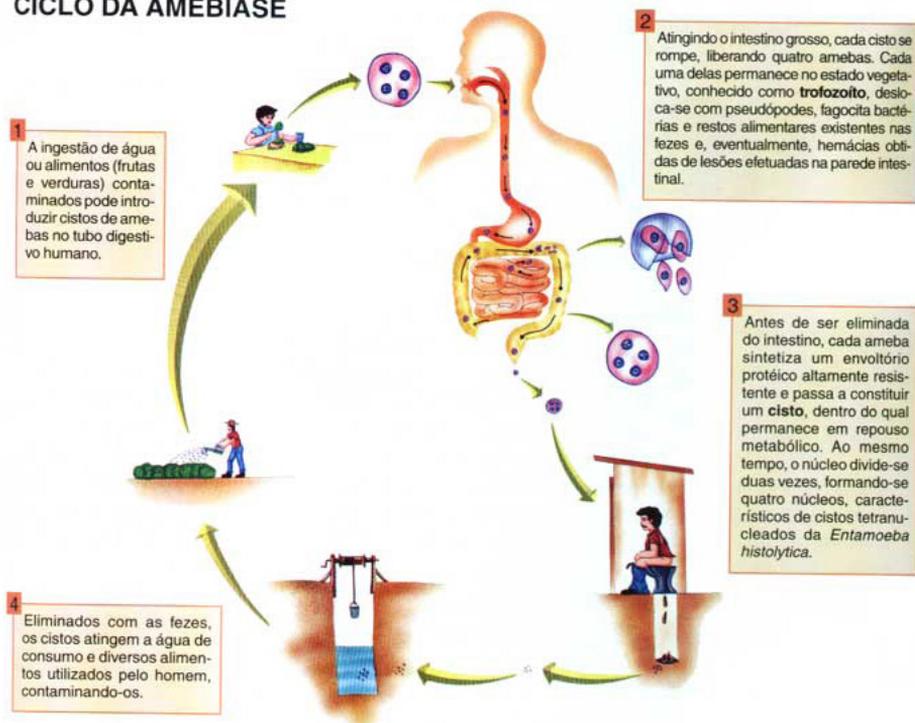


Figura 2.13 – Ciclo da *Entamoeba histolytica*. Disponível em: <<http://osamebas.blogspot.com.br>> 2016.

2.5.4 Transmissão

Ocorre com a ingestão de cistos maduros, encontrados na água não tratada, em frutas contaminadas mal lavadas e em qualquer outro utensílio levado à boca que esteja contaminado pelo cisto, que, ao atingir o intestino grosso, se reproduz muito rapidamente (1/8), causando inflamação do colo intestinal. Há outra possibilidade, em que insetos servem como pontes e levam as amebas para alimentos e outros.

2.5.5 Sintomas

Diarreia fétida intermitente; fezes com coloração escura, podendo conter sangue; dores abdominais; perda de peso; dores de cabeça; mal-estar e flatulência, durante meses ou anos.

2.5.6 Tratamento

Medicação específica (antibióticos; amebicidas, iodo etc.); O tratamento consiste no uso de fármacos apropriados, como oxiquinolinas, diloxamid, nitroimidazóis etc., muitas vezes combinados com antibióticos. Amebicidas, como o Metronidazol, também podem ser utilizados.

2.5.7 Profilaxia

Educação sanitária, normas de higiene pessoal, saneamento básico, educação sanitária, uso de água potável e cuidados na acomodação do lixo são simples medidas que podem, pelo menos, amenizar a contaminação. Outra forma seria estimular a população a fazer exames preventivos, com fins de identificar os casos assintomáticos e tratá-los, evitando, assim, a transmissão dos parasitos.

2.5.8 Controle

Tudo que se tem podido fazer para controlar a amebíase tem sido o controle da transmissão, visto ser impossível identificar e tratar todas as fontes humanas da infecção. É preciso, pois, tratar todos os manipuladores de alimentos para que eliminem cistos de amebas, sejam sintomáticos ou não; evitar alimentos que possam estar contaminados; promover a higiene pessoal com programas de educação sanitária e com ênfase na lavagem das mãos; assegurar o saneamento ambiental e o fornecimento de água potável abundante para todos ou, em certos casos, utilizar filtros de porcelana porosa para assegurar a qualidade da água. Imunodeprimidos e pessoas em condições de alto risco devem receber um tratamento preventivo com dicloracetamidas.

2.5.9 Patogenia

São encontradas, na sua maioria, no solo e nas águas dos rios e lagos. Seus trofozoítos são ativos e alimentam-se de bactérias, desenvolvendo-se por divisão binária simples. Os cistos são encontrados no solo seco ou na poeira, desenvolvendo-se em ambientes úmidos, principalmente na presença de *Escherichia* e outras bactérias. Em alguns casos essas amebas de vida livre podem causar meningoencefalite, encefalite granulomatosa e ceratite (úlceras de córnea), variando muito de acordo com a espécie.

2.5.10 Diagnóstico clínico e laboratorial

Difícil, devido o seu início, confunde-se com uma rinite inespecífica, mas que pode levar rapidamente à falência do indivíduo; isto faz com que, na maioria dos casos, o diagnóstico seja feito *post-mortem*. É feito com o exame direto a fresco ou corado por hematoxilina férrica, giemsa ou gram, do órgão afetado, podendo ser feita cultura do material que foi coletado (REY, 2010).

2.6 Malária

A malária é uma das mais graves doenças humanas causadas por parasitos. Seus agentes são protozoários (esporozoários) da família *Plasmodiidae* e do gênero *Plasmodium*. Os plasmódios são organismos unicelulares que evoluem em mamíferos, aves ou répteis, incluindo insetos (dípteros hematófagos) em seu ciclo evolutivo. As espécies de *Plasmodium* têm cada qual seu hospedeiro vertebrado de espécie determinada, algumas sendo exclusivas do homem.

2.6.1 Agente etiológico: *Plasmodium* ssp.

As espécies normalmente responsáveis pela malária humana são quatro:

- *Plasmodium falciparum*, que produz a “febre terçã maligna” e cujo quadro clínico caracteriza-se por apresentar acessos febris repetindo-se com intervalos de 36 a 48 horas. É responsável pela maioria dos casos fatais.
- *Plasmodium vivax*, agente da “febre terçã benigna” com ciclo febril que se repete a cada 48 horas e é a mais frequente no Brasil.
- *Plasmodium ovale*, tem sua distribuição limitada à África e é responsável por outra forma de “febre terçã benigna”.
- *Plasmodium malariae*, o agente da “febre quartã”, com acessos febris a cada 72 horas (B). É pouco frequente no Brasil.

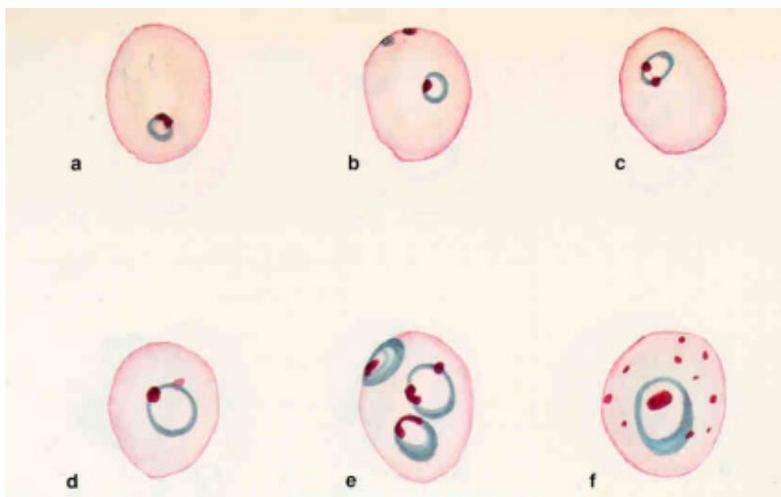
2.6.2 Morfologia

Os plasmódios variam de acordo com o tamanho, forma e aparência, com seu estágio de desenvolvimento e de acordo com as suas características específicas. Apenas as formas evolutivas extracelulares possuem complexo apical, diretamente envolvido no processo de interiorização celular. O esporozoíto (forma evolutiva infectante) é alongado, com 11 μm , possui extremidades afiladas e

apresenta núcleo central único; não possui cílios ou flagelos e se movimenta graças a proteínas de superfície: a circumesporozoíto (CS) e a trombospondina (TRAP); a membrana é formada por duas camadas, sendo a mais externa formada principalmente pela proteína CS (circumesporozoíto) e apresenta complexo apical.

2.6.3 *Plasmodium falciparum*

Quando injetado pelo anofelino, cada esporozoíta evolui rapidamente no fígado, de modo a produzir uma só geração de merozoítas hepáticos (cerca de 40.000) que invadem as hemácias. No sangue periférico circulam apenas os trofozoítas jovens (a-e), com aparência de pequenos anéis, podendo-se ver dois ou três na mesma hemácia, assim como formas coladas ao contorno dessa (e), com um ou dois núcleos (corados em vermelho pelo Giemsa). Se os esquizontes aparecem no sangue periférico, isso constitui sinal de gravidade da doença. A esquizogonia (g-h) processa-se nos capilares viscerais, em hemácias aderidas à parede, e forma de 8 a 16 merozoítas sanguíneos de 36 a 48 horas. Ao romperem-se as hemácias, ocorre a febre. Os gametócitos (j-l) aparecem na circulação após 7 a 10 dias, apresentando uma forma que lembra a de banana. Os femininos (j), com 12- 14 μm , têm citoplasma mais azulado, núcleo denso e extremos afilados. Os masculinos (k, l), com 9-11 μm e mais claros, têm o núcleo difuso. Ambos podem estar fora das hemácias (l) (REY, 2010) (figura 2.14).



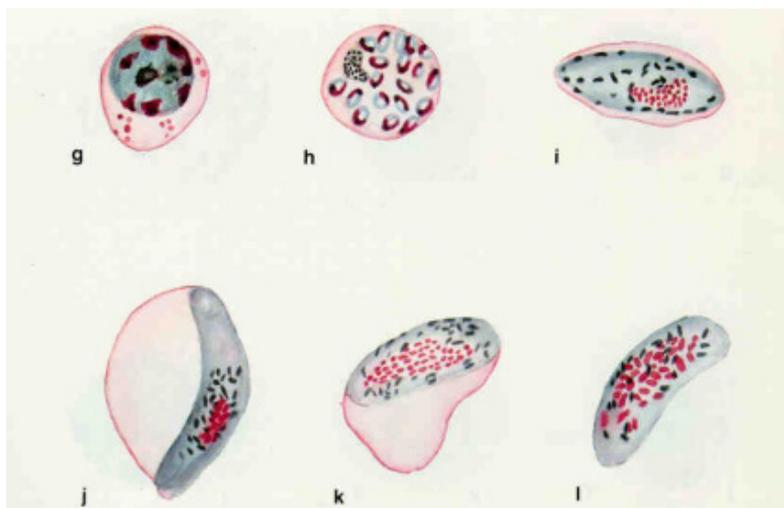


Figura 2.14 – Formas sanguícolas coradas pelo Giemsa. Fonte: REY, 2010

2.6.4 *Plasmodium vivax*

Completa sua fase pré-eritrocítica no fígado em oito dias, produzindo 10.000 merozoítas hepáticos, que, como trofozoítas, passam a habitar hemácias dilatadas e mais pálidas que as normais (a). Mas há formas quiescentes no fígado – os hipnozoítas – que podem permanecer inativas por muito tempo e são as responsáveis pelas recaídas da malária. Os trofozoítas, dentro de algumas horas, passam a emitir pseudópodes ativamente (b-d), donde o nome vivax. Ao iniciar a esquizogonia, o parasito se arredonda (f) e o núcleo entra em divisão, formando uma rosácea (g, h), que produz 12 a 18 merozoítas sanguíneos. Estes não tardam a invadir novas hemácias. Os gametócitos (i-l) são arredondados e ocupam quase todo o volume das hemácias: o macro (j, k) com núcleo central e o microgametócito (l), com núcleo periférico e denso. As hemácias parasitadas aumentam de tamanho e exibem um pontilhado característico, devido a alterações de sua membrana, ditas granulações de Schüffner (b-k) (REY, 2010) (figura 2.15).

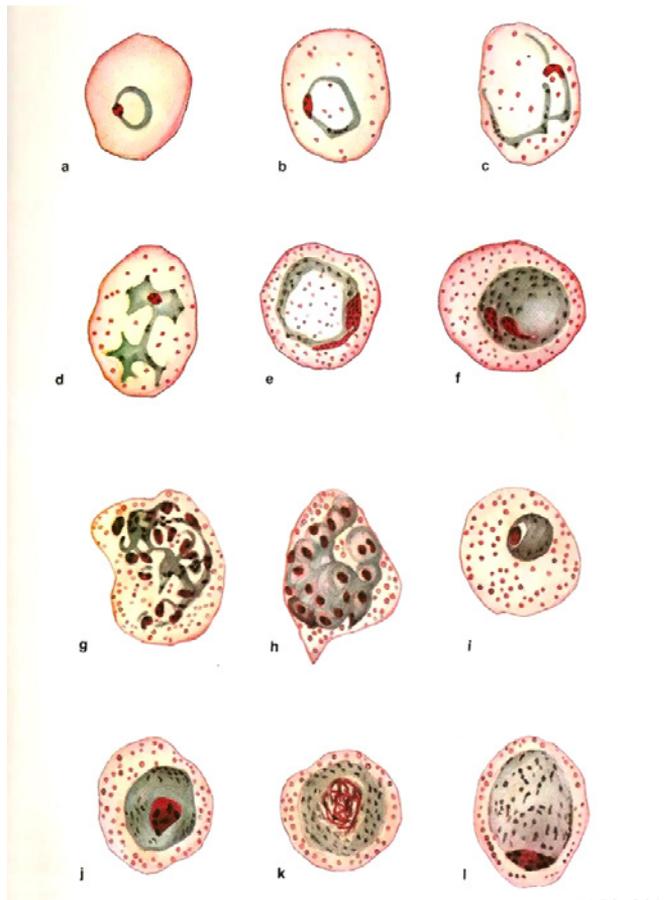


Figura 2.15 – Formas sanguícolas coradas pelo Giemsa. Fonte: REY, 2010.

2.6.5 *Plasmodium malariae*

É de desenvolvimento lento, pois, nos hepatócitos, gasta 12 dias e meio para produzir 1.500 merozoítas. Os trofozoítas jovens (a-d) lembram os de *P. vivax*, mas as hemácias permanecem de tamanho e cor normais. Não há granulações de Schüffner. Depois, os trofozoítas crescem estendendo-se como faixas (de citoplasma azul abundante) que atravessam a hemácia ou a preenchem (e, f) simulando gametócitos. Na esquizogonia sanguínea, as rosáceas ou merócitos produzem de 8 a 10 merozoítas. A proporção de hemácias parasitadas é pequena, dada a baixa patogenicidade, mas os casos podem recidivar meses ou anos depois (REY, 2010) (figura 2.16).

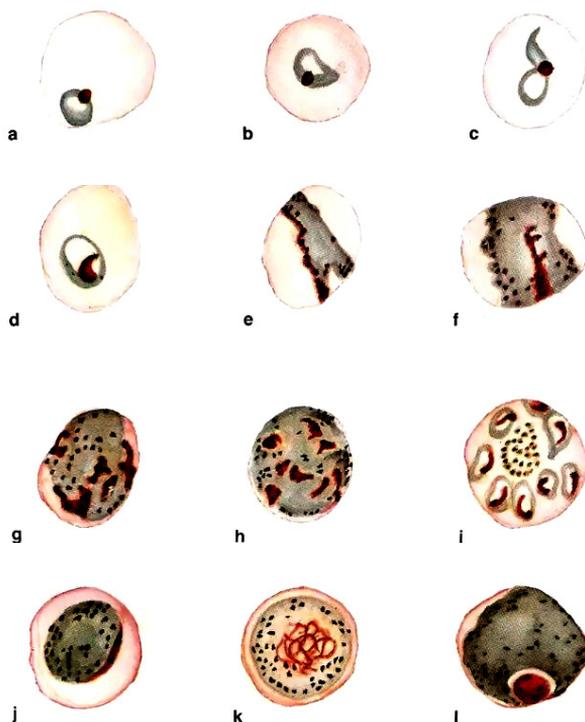


Figura 2.16 – Formas sanguícolas coradas pelo Giemsa. Fonte: REY, 2010.

2.6.6 Ciclo biológico

O anofelino inocula, com sua saliva, os esporozoítas infectantes na circulação humana. Ao penetrarem nos hepatócitos, os esporozoítas (que são formas alongadas) sofrem um processo de diferenciação celular e passam a ser simples criptozoítas de forma arredondada ou ovoide. Esquizogonia pré-eritrocítica – os criptozoítas multiplicam-se no fígado por esquizogonia e diferenciam-se em merozoítas, que voltam ao sangue e invadem as hemácias. Esquizogonia eritrocítica – nas hemácias, ocorre um ciclo repetitivo em que os parasitos evoluem de merozoítas a esquizontes. Depois, formam rosácea (esquizontes prestes a se romperem) que libera novos merozoítas, os quais invadem outras hemácias. Também produzem gametócitos. São estes que, sugados pelos anofelinos, fazem o ciclo sexuado (ou esporogonia) no estômago do inseto, com a formação

2.6.8 Sintomas

Uma fase sintomática inicial, caracterizada por mal-estar, cefaleia, cansaço e mialgia, geralmente precede a clássica febre da malária. Esta fase dura de 15 minutos a uma hora, sendo seguida por uma fase febril, com temperatura corpórea podendo atingir 41 °C ou mais. A periodicidade dos sintomas está na dependência do tempo de duração dos ciclos eritrocíticos de cada espécie de plasmódio: 48 horas para *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale* (malária terçã) e 72 horas para *P. malariae* (malária quartã).

2.6.9 Tratamento

Cloroquina, primaquina primetamina/ sulfadoxia mefloquina, ciclidina e mais recentes, que, apesar de muito caros, são bastante promissores: artemeter e artesunato.

2.6.10 Profilaxia

Erradicação do mosquito, drogas profiláticas e prevenção de picadas de mosquitos. A transmissão da malária pode ser reduzida prevenindo-se as picadas de mosquito com repelentes e redes contra mosquitos, assim como controlando a proliferação dos mosquitos com inseticidas e drenagem de água parada onde eles depositam seus ovos.

2.6.11 Patogenia

A infecção inicia-se quando esporozoítos infectantes são inoculados no homem pelo inseto vetor. Após invadir o hepatócito, os esporozoítos se diferenciam em trofozoítos pré-eritrocíticos. Estes se multiplicam por reprodução assexuada do tipo esquizogonia, dando origem aos esquizontes teciduais e, posteriormente, a milhares de merozoítos que invadirão os eritrócitos. O ciclo eritrocítico inicia-se quando os merozoítos tissulares invadem os eritrócitos. Depois de algumas gerações de merozoítos sanguíneos, ocorre a diferenciação em estágios sexuais, os gametócitos, que não mais se dividem e que seguirão o seu desenvolvimento no mosquito vetor, dando origem aos esporozoítos. É

uma doença sistêmica, acometendo diversos órgãos, particularmente cérebro, rins, pulmões, fígado e baço. O ciclo eritrocítico assexuado é responsável pelas manifestações clínicas (REY, 2010).

2.6.12 Diagnóstico clínico e laboratorial

Por orientação dos programas oficiais de controle, em situações de epidemia e em áreas de difícil acesso da população aos serviços de saúde, indivíduos com febre são considerados portadores de malária. O elemento fundamental em seu diagnóstico clínico é sempre pensar na possibilidade da doença. Durante a elaboração do exame clínico, é necessário resgatar informações sobre a área de residência ou relato de viagens indicativas de exposição ao parasito. Em pacientes com febre intermitente, procedentes de áreas endêmicas ou que estiveram em zonas malarígenas, mesmo que por pouco tempo (viajantes e turistas), suspeitar de malária. Também naqueles que tenham recebido transfusão de sangue ou hemoderivados, deve-se pensar em malária. Na falta de exame de sangue ou quando este for negativo, os fatos mais frequentes são febre intermitente com sintomas que se repetem com regularidade a cada 48 ou 72 horas; anemia hipocrômica com taxa de leucócitos normal ou ligeiramente baixa e percentagem elevada de monócitos. Alguns leucócitos podem conter pigmento; baço aumentado e dolorido (mas pouco frequente na Amazônia); residência ou procedência de zona endêmica; resposta favorável e rápida aos antimaláricos (NEVES, 2005; REY, 2010). Nos últimos tempos, a OMS tem investido muito no diagnóstico, que é de grande interesse mundial. Na malária, particularmente, tem havido um forte incentivo para o desenvolvimento de vacinas, até agora sem eficácia. Há também novas ênfases no ramo de detecção de antígenos que mostram ser de grande utilidade.

2.7 Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma doença infecciosa causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, presente em quase todos os animais. No entanto, é com os animais domésticos que o ser humano deve tomar mais cuidado, por ter um contato mais direto e diário. Apesar de os animais não manifestarem a doença, são po-

tenciais transmissores para o ser humano. A toxoplasmose é também conhecida como doença do gato, por ser normalmente transmitida pelas fezes deste animal. O contato do ser humano, mesmo que indireto, com as fezes infectadas por ovos do parasito é suficiente para contrair a doença.

- Agente etiológico: *Toxoplasma gondii*

2.7.1 Morfologia

O parasito apresenta uma morfologia múltipla, dependendo do hábitat e do estágio evolutivo; as formas infectantes que o parasito apresenta durante o ciclo biológico: taquizoítos (trofozoito), bradizoítos e esporozoítos.

2.7.2 Ciclo biológico

No gato, observa-se a fase sexuada (ciclo heteroxênico) dentro do vacúolo parasitóforo (células do intestino) e um ciclo assexuado em outros tecidos no homem e aves. O ciclo desenvolve-se em duas fases distintas: a fase assexuada, nos linfonodos e nos tecidos de vários hospedeiros (gatos e felídeos), e a fase coccidiana ou sexuada, nas células do epitélio intestinal de felídeos não imunes. Na fase assexuada, os oocistos maduros (contendo esporozoítos) são ingeridos por hospedeiro suscetível (homem), passando pelo epitélio intestinal. Os esporozoítos, taquizoítos ou bradizoítos, liberados no tubo digestivo, sofrerão intensa multiplicação intracelular como taquizoítos. Estas células serão invadidas (formação do vacúolo parasitóforo), onde os trofozoítos se multiplicarão (endodiogenia). Na fase proliferativa, quando há rompimento da célula parasitada, ocorrerão a liberação de novos taquizoítos e a invasão de novas células, por disseminação através de sangue ou linfa. A disseminação poderá provocar quadro polissintomático, que dependerá da quantidade de formas infectantes adquiridas, cepa do parasito e da suscetibilidade do hospedeiro; essa etapa inicial é a fase aguda da doença. Já a fase sexuada ou coccidiana ocorre somente nas células epiteliais, principalmente do intestino dos felídeos. Os esporozoítos, bradizoítos e taquizoítos, nas células do epitélio intestinal sofrerão multiplicação celular por endodiogenia e merogonia (esquizogonia), originando os merozoítos. Esse conjunto de merozoítos formado dentro do vacúolo parasitóforo é denominado meronte ou esquizonte. O rompimento da célula parasitada libera merozoí-

tos, que penetrarão em novas células e se transformarão em formas sexuadas masculinas e femininas (gametócitos). Os gametócitos, após processo de maturação, formarão os gametas masculinos móveis (microgametas) e os femininos imóveis (macrogametas). Em decorrência da fecundação, será formado o ovo ou zigoto, que evoluirá dentro do epitélio, dando origem ao oocisto (parede externa dupla). Por sua vez, a célula intestinal romperá, liberando o oocisto imaturo que alcança o meio exterior (fezes), onde sofre maturação (esporogonia), originando dois esporocistos contendo quatro esporozoítos (figura 2.18).

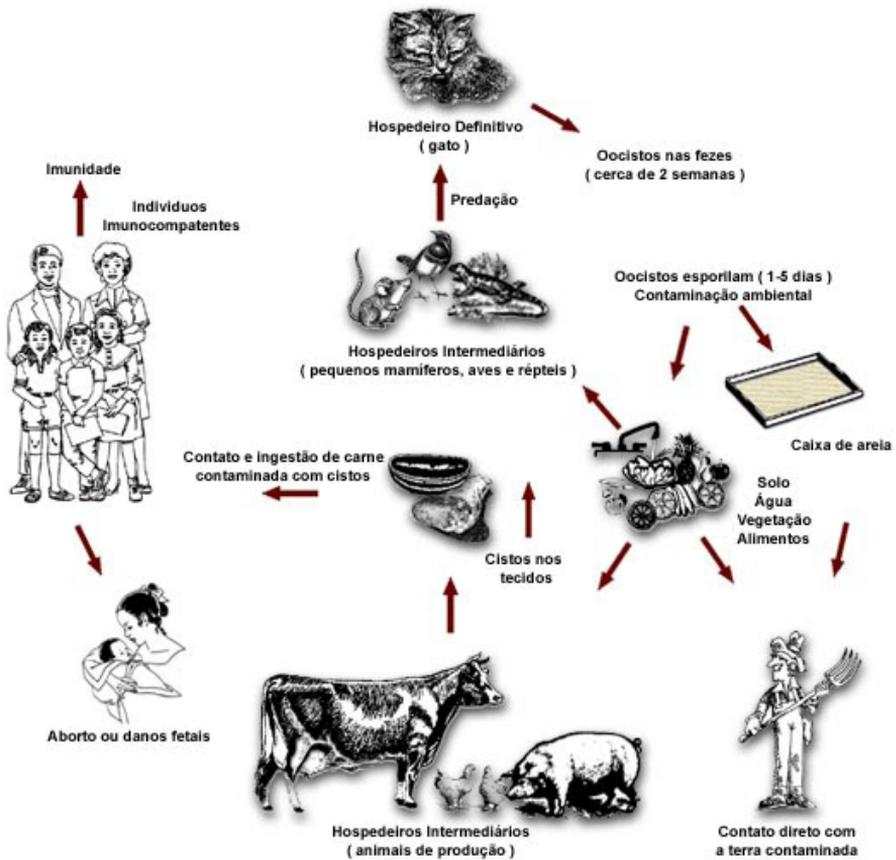


Figura 2.18 – Ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*. Disponível em: <www.novaarka.com.br> 2016.

2.7.3 Transmissão

Ocorre pela ingestão de oocistos presentes jardins, caixas de areia, latas de lixo, alimentos e água contaminados ou disseminados mecanicamente por moscas, baratas, minhocas etc. Estes cistos são encontrados em carne crua ou mal cozida (sobretudo de porco e carneiro), no leite contaminado ou na saliva. Também podem ocorrer casos de transmissão em acidentes de laboratório ou por transplante de órgão. É uma doença que costuma passar despercebida em pessoas saudias, mas é muito grave em pacientes imunossuprimidos e nas grávidas.

2.7.4 Sintomas

Pessoas infectadas pelo *Toxoplasma gondii* costumam não apresentar sintomas, porque seu sistema imunológico normalmente impede o parasito de causar doença. Quando a doença ocorre, geralmente aparecem sintomas de gripe que duram por várias semanas e depois vão embora. No entanto, o parasito ainda fica no organismo em estado inativo e pode ser reativado se a pessoa tiver enfraquecimento do sistema imunológico. Já pessoas com o sistema imunológico comprometido podem sofrer sintomas severos da toxoplasmose. Alguns desses sintomas podem incluir febre, confusão, dor de cabeça, convulsão, náusea e coordenação ruim.

2.7.5 Tratamento

A maioria das pessoas saudáveis recupera-se da toxoplasmose sem tratamento. Indivíduos que ficaram doentes podem ser tratados com uma combinação de medicamentos. A sulfadiazina é a mais utilizada, podendo ser adotadas também a pirimetamina, clindamicina e espiramicina.

2.7.6 Profilaxia

Orientar as pessoas quanto às formas de contágio da doença, que pode ser transmitida ao ser humano adulto através de duas vias: a primeira por ingestão dos protozoários defecados pelos gatos na terra, no lixo ou na areia, veiculados pelo contato manual ou através de vetores, como moscas, baratas e

minhocas, e a segunda via pela ingestão de carne crua ou mal passada de animais contaminados.

2.7.7 Manifestações clínicas

Mais de 90% dos casos de toxoplasmose não manifesta sintomas, e o indivíduo pode nem tomar conhecimento de que adquiriu o parasita. Entretanto, em alguns casos, os sintomas da toxoplasmose podem ser confundidos com os de uma gripe; em outros, pode apresentar febre diária e gânglios que tendem a ser doloridos e se alastrar pelo corpo. Entre duas e três semanas a doença começa a regredir.

2.7.8 Controle

O controle da toxoplasmose dá-se através de cuidados com as crianças para que elas não sejam infectadas pelo parasita. Outras precauções essenciais: comer só carne ou derivados bem cozidos, ter um boa higiene das mãos ao manipular esses alimentos crus, habituar as crianças a essa prática higiênica, impedir o acesso de gatos aos tanques de areia (cobrindo-os ou telando o local) e esterilizar com água fervente os lugares onde defecam.

Diagnóstico clínico e laboratorial

O quadro clínico não permite ou é insuficiente para se confirmar um diagnóstico preciso. Mas a suspeita cabe nos casos congênitos e nas retinocoroidites. O isolamento dos parasitos pode ser feito por inoculação de material suspeito em animais, existindo algumas técnicas que podem diagnosticar a doença, como a ELISA, que é a mais utilizada para anticorpos IgM e a reação de imunofluorescência indireta e imunoensaio enzimático, no caso de mulheres grávidas (NEVES, 2005; REY, 2010).

2.8 Balantidíase

O agente etiológico é o *Balantidium coli*, um parasita mais comum no porco e raro no homem. Ele tem forma cística e trofozoíta. Sua forma cística é arredondada, com membrana definida, e macronúcleo em forma de rim ou feijão. Sua forma trofozoíta é oval, ciliada, sendo o *B. coli* o maior protozoário parasita

do homem. Sua transmissão é fecal-oral. Sua forma trofozoíta localiza-se nos tecidos, podendo também viver na luz do intestino grosso, alimentando-se à custa dos tecidos.

Ele provoca lesões semelhantes às da *E. histolytica*, apresentando dor abdominal e diarreia. Seu diagnóstico é realizado através da pesquisa de cistos ou trofozoítas em preparações a fresco ou esfregaços corados. Tratamento com Metronidazol (Flagyl®), tendo como profilaxia a melhoria de condições sanitárias; higiene dos alimentos e das mãos; consumo de água fervida ou filtrada e tratamento dos doentes (NEVES, 2005).

2.9 Alguns esporozoários e coccidíases

2.9.1 *Sarcocystis*

O protozoário do gênero *Sarcocystis* tem como hospedeiros definitivos o cão, o gato e o homem. Bovinos, ovinos e suínos são considerados os principais hospedeiros intermediários. Esse protozoário desencadeia uma doença chamada de sarcocistose, que leva a sintomas como febre, anorexia, prostração, palidez das mucosas, corrimento nasal e ocular, dispneia e salivação, podendo causar a morte (NAKASATO, 2008).

O *Sarcocystis* é um protozoário de dois hospedeiros, que tem os carnívoros como hospedeiros definitivos e os herbívoros como hospedeiros intermediários. Pertencem ao Filo Protozoa e à Família Sarcocystidae. (NAKASATO, 2008).

A profilaxia da sarcocistose consiste em medidas preventivas, como não ingerir carne crua, não deixar carcaças de animais abatidos no campo, além do esclarecimento dos habitantes rurais sobre essa doença. A profilaxia é importante, visto que não existe tratamento eficaz. Seu ciclo de vida é heteroxeno, com estágios assexuados nos hospedeiros intermediários e um estágio sexuado nos hospedeiros definitivos (NAKASATO, 2008).

O diagnóstico é feito pelo encontro de oocistos esporulados ou esporocistos, em exames de fezes, que podem ser realizados pela flutuação centrífuga com solução açucarada de Sheather e o método de Kato-Katz, porém vale lembrar que a presença de um título não implica necessariamente lesões ativas por *Sarcocystis*. Além disso, os animais podem morrer antes de uma resposta humoral detectável (CARLTON e MCGAVIN, 2005).

2.9.2 *Isospora*

É um protozoário coccídeo oportunista, que teve sua importância aumentada com o aparecimento do HIV/AIDS. A infecção é adquirida por meio da ingestão de oocistos esporulados, procedentes da contaminação fecal da água e alimentos. A isosporíase pode ser sintomática ou assintomática, sendo que as manifestações clínicas estão diretamente relacionadas ao sistema imune, e, nos pacientes imunocomprometidos, especialmente com AIDS, provoca um quadro diarreico intenso, com severa desidratação, podendo evoluir para infecção crônica com síndrome de má absorção intestinal. Nos pacientes imunocompetentes, os sinais são leves e a doença é autolimitada. A infecção por *I. belli* tem sido associada a inúmeras alterações na função e estrutura intestinal. As principais alterações observadas através da microscopia são caracterizadas pela atrofia das vilosidades intestinais, hipertrofias das criptas e infiltração celular. O diagnóstico laboratorial da infecção por *Isospora belli* é realizado pela observação e identificação microscópica de oocistos do parasito nas fezes. A combinação entre métodos de concentração e técnicas de coloração, como as derivadas de Ziehl-Neelsen e coloração da safranina modificada, é recomendada e pode ajudar na detecção de oocistos de *I. belli*. O protozoário também pode ser identificado pela coloração tricrômica (ULIANO, 2009).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 440 p.

MARKELL, J.; VOGEL, A. **Parasitologia Médica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

NAKASATO, Fernanda Hatsue, SAITO, Angela Satiko, TANENO, Joyce Costa, GARCIA, Marcelo Manfrin, NEVES, Maria Francisca. **Sarcocystis spp: Revisão de Literatura**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 2008. 6 p. Disponível em <www.revista.inf.br/veterinaria11/revisao/ediv-n11-RL86.pdf>.

NEVES, David Pereira. **Parasitologia humana**. 5ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1983.

_____. **Parasitologia humana**. 11ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. 494 p.

REY, Luís. **Parasitologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 856 p.

_____. **Bases da parasitologia médica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 391 p.

ULIANO, Raquel Wolff, PEREIRA, Diana Ana, DAMIN, Juliano, LIMA, Lenilza Mattos. **Isospora belli: aspectos clínicos e diagnóstico laboratorial**. RBAC, v. 41(4). 283-286 p., 2009.

3

Helmintos
Platelmintos

3. Helmintos Platelmintos

Este capítulo tem o objetivo de descrever os principais platelmintos responsáveis pelas patologias provocadas por esses metazoários.

Iniciaremos a Unidade com a classificação dos três grandes grupos: nematódeos, ou vermes cilíndricos; cestóides, ou vermes chatos; e trematódeos providos de ventosas. Em seguida discutiremos suas principais características fisiológicas, morfológicas, formas de transmissão, ciclo biológico, sinais, sintomas, profilaxia e tratamento e os principais parasitos do grupo Metazoa, de importância médica, que serão estudados ao longo das nossas unidades.



OBJETIVOS

Ao final deste capítulo, esperamos que você consiga compreender:

- Diferenciar os Helmintos, que são animais metazoários de importância médica;
- Os principais helmintos e suas diferenças relacionadas ao local em que habitam – intestino, fígado, vias biliares, pulmonares, entre outros –, fazendo com que você compreenda os sinais e os sintomas das doenças;
- Os ciclos biológicos, com seus hospedeiros intermediário e definitivo;
- A importância dos meios de transmissão dos parasitas.

Introdução

A espécie humana é parasitada frequentemente por alguns helmintos dos filos *Platyhelminthes* e *Nematoda*.

Os *Platyhelminthes* têm simetria bilateral, corpo achatado dorsoventralmente e um tegumento formado por um sincício anucleado, limitado externamente por dupla membrana. Aí se insere grande número de espinhos. Pontes citoplásmicas unem o sincício a células mergulhantes nucleadas localizada no parênquima. Sob o sincício há uma camada de fibras musculares que asseguram a locomoção do helminto.

Principais patogenias causadas por helmintos (platelmintos e nematelmintos):

• **Platelmintos:** Esquistossomíase, Teníase/Cistecercose, Fasciolíase e Hidatitose.

3.1 Esquistossomíase

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), existem cinco espécies que representam risco à saúde pública, devido à sua capacidade de infectar humanos (tabela 3.1).

ESPÉCIES DE <i>SCHISTOSOMA</i>	REGIÕES ENDÊMICAS	GÊNEROS DE CARAMUJO
Esquistossomose intestinal <i>Schistosoma mansoni</i>	África, Oriente Médio e América do Sul	<i>Biomphalaria</i>
<i>Schistosoma intercalatum</i>	África (raro, somente no oeste da África)	<i>Bulinus</i>
<i>Schistosoma japonicum</i>	Ásia (primeiramente encontrado no Japão, hoje ocorre principalmente na China).	<i>Oncomelania</i>
<i>Schistosoma mekongi</i>	Ásia (próximo ao rio Mekongi)	<i>Neotricula</i>
Esquistossomose urinária <i>Schistosoma haematobium</i>	África e Oriente Médio	<i>Bulinus</i>

Tabela 3.1 – As principais espécies que infectam seres humanos, as regiões onde são encontradas e seus hospedeiros intermediários divididos de acordo com o órgão infectado.

O *Schistosoma* é um trematódeo da família *Schistosomatidae* que compreende espécies completamente adaptadas ao parasitismo, alojando-se nos vasos sanguíneos. Ao contrário de outros trematódeos, os causadores da esquistossomose não são hermafroditas, ou seja, têm sexos separados: os machos são achatados, e as fêmeas são finas e cilíndricas, com ciclo do tipo heteroxênico. (figura 3.1).

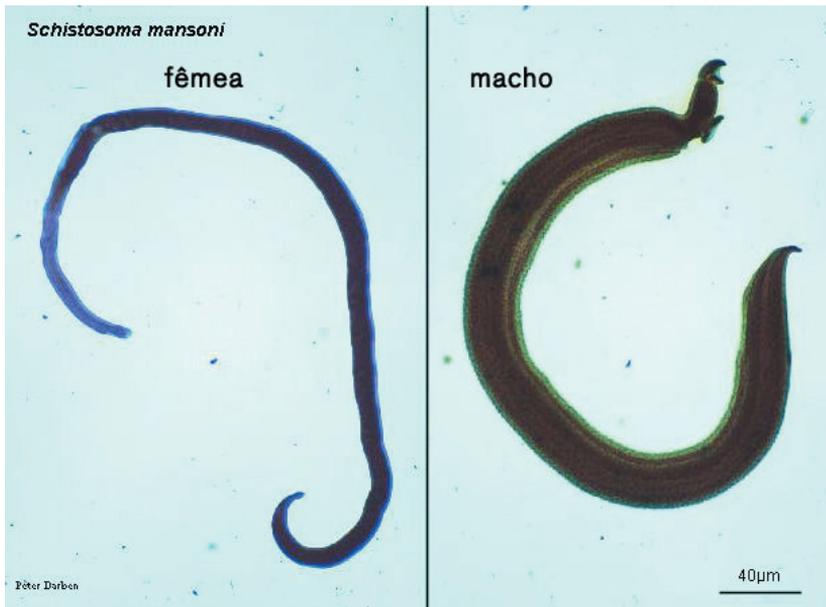


Figura 3.1 – Fêmea e Macho. Disponível em: <www.pathmicro.med.sc.edu>, 2016.

3.1.1 Hospedeiro intermediário

São moluscos de água doce, conhecidos como planorbídeos e, popularmente, como caramujos. Esses moluscos têm a concha em espiral, com as voltas ou giros no mesmo plano e, por isso, recebem a denominação de planorbídeo. Os caramujos planorbídeos criam-se e vivem na água doce de córregos, riachos, valas, alagados, brejos, açudes, represas ou outros locais onde haja pouca correnteza. Quando jovens, alimentam-se de vegetais em decomposição e de folhas verdes e põem ovos, dos quais, depois de alguns dias, nascem novos caramujos que crescem e tornam-se adultos. O *B. glabrata* é o mais importante transmissor de *S. mansoni* na região neotropical, não só pelo alto grau de suscetibilidade de suas populações ao parasito, como pela extensão de sua distribuição geográfica (CARVALHO, 2008). O hábitat de preferência da *Biomphalaria* para colonização é de microbiota rica, com bastante matéria orgânica, boa insolação, temperatura média da água entre 20 °C e 26 °C, pH neutro tendendo a alcalino, salinidade abaixo de 3 por 1.000, pouca turbidez e velocidade da água inferior a 30 cm/s, com leito raso, lodoso ou rochoso e vegetação enraizada mais próxima das margens (NEVES, 2005).

3.1.2 Morfologia

O *S. mansoni* macho mede entre 0,6 e 1,4 cm de comprimento, por 0,11 cm de largura, e sua cor é esbranquiçada. É largo na posição mediana e afilado nas extremidades do corpo. Na extremidade anterior, traz uma ventosa oral afunilada e, logo após, uma segunda ventosa, a ventral, pedunculada, também denominada de acetábulo, e ainda um canal ginecóforo, onde fica alojada a fêmea. O aparelho genital masculino compreende de seis a oito massas testiculares pequenas, situadas dorsoventralmente no início do segmento posterior. A fêmea tem o corpo cilíndrico, é mais comprida e fina que o macho e mede cerca de 1,2 a 1,6 cm de comprimento, por 0,016 cm de largura; sua cor é acinzentada, devido ao fato de o tubo digestivo conter um pigmento derivado da digestão sanguínea, a hemozoína. Em sua região anterior, existem estruturas especializadas na fixação do verme ao hospedeiro, as ventosas, estando a ventosa acetabular e pedunculada muito perto da oral. O ovário é oblongo, lobado, ficando na metade anterior do corpo. Nos dois sexos, o tubo digestivo se inicia na extremidade anterior, no fundo da ventosa oral, compreendendo um esôfago sem espessamento muscular. O sistema excretor tem início nos solenócitos, convergindo para dois canais longitudinais que desembocam em uma pequena vesícula excretora (BARNES, 1996; REY, 2010).

3.1.3 Ciclo Biológico

O ciclo evolutivo do *S. mansoni* (figura 3.2) é do tipo heteroxênico, com dois hospedeiros, um intermediário (molusco) e um definitivo (vertebrado). Os ovos do *S. mansoni* são eliminados pelas fezes do hospedeiro definitivo, o homem. Na água, estes eclodem, liberando larvas microscópicas, ciliadas, chamadas de miracídio, que completam o seu ciclo vital em apenas 48 horas. Se não encontram um hospedeiro intermediário, essas larvas ficam incapazes de infestar o homem e morrem. No entanto, se encontram os hospedeiros apropriados, nele penetram e aí continuam o seu ciclo evolutivo, formando esporocistos e dando origem a novas larvas, que retornam ao meio líquido. Após um período entre quatro e seis semanas, os caramujos começam a liberar as cercárias. Estas nadam através de movimentos vibratórios e circulares até encontrar um hospedeiro vertebrado e penetrar ativamente por sua pele, onde perdem a cauda e transformam-se em esquistossômulos (BLANCHARD, 2004). Aqueles que não

são destruídos pelo sistema imunológico do hospedeiro seguem através da corrente sanguínea, passando por coração, pulmões e fígado. Nos vasos do sistema porta-hepático, eles alcançam a fase adulta, acasalam-se e migram para as vênulas da parede intestinal, onde o ciclo começa novamente (ROSS, 2002). Um verme adulto vive, em média, de três a cinco anos, mas pode alcançar 30 anos. O potencial teórico de reprodução de um par de vermes é aproximadamente de 600 bilhões de esquistossomos (GRYSSELS, 2006). Após oito dias de infecção no hospedeiro definitivo, os esquistossômulos chegam ao fígado e alimentam-se de sangue. Na terceira semana começa a atração dos sexos por quimiotaxia, iniciando o acasalamento, e completam seu desenvolvimento na quarta semana e migram para as vênulas, mesentério e plexo hemorroidário. A nutrição deles é feita através da ingestão de sangue venoso (REY, 2002; NEVES, 2005).

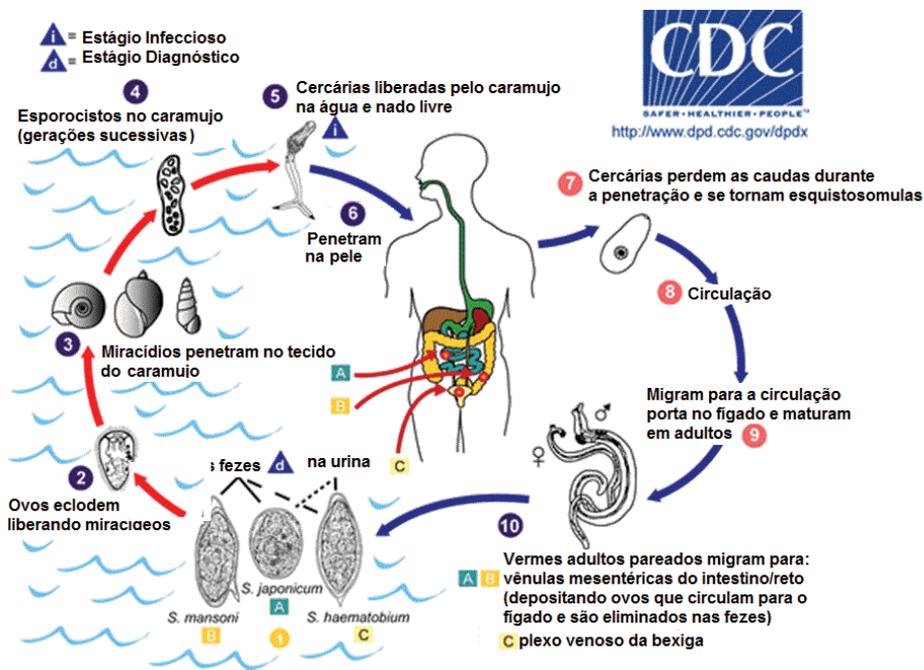


Figura 3.2 – Ciclo de vida do *Schistosoma mansoni*. Disponível em: <www.cve.saude.sp.gov.br>, 2016.

3.1.4 Patogenia

As agressões que ocorrem no organismo parasitado pelo *S. mansoni* são decorrentes das lesões diretas do parasito e da resposta do hospedeiro a tais lesões (PRATA, 1996). A maioria das pessoas infectadas permanece assintomática. A sintomatologia clínica corresponde ao estágio de desenvolvimento do parasito no hospedeiro, podendo ser dividida em a) dermatite cercariana, b) esquistossomose aguda e c) esquistossomose crônica.

3.1.5 Diagnóstico

No diagnóstico clínico, deve-se levar em conta a fase da doença e o histórico do paciente, tal como origem, hábitos, contato com água, entre outros. Algumas formas de diagnóstico podem ser aplicadas: exame parasitológico das fezes, biópsia ou raspagem da mucosa retal, testes sorológicos, ultrassonografia, palpação do fígado e baço. Esquistossomose aguda ou toxêmica – o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças infecciosas agudas, tais como febre tifoide, malária, hepatite viral anictérica, estrogiloidíase, amebíase, mononucleose, tuberculose miliar e ancilostomose aguda.

Esquistossomose crônica – nessa fase, a doença pode ser confundida com amebíase, estrogiloidíase, giardíase e demais parasitoses, além de outras afecções que cursam com hepatoesplenomegalia, tais como calazar, leucemia, linfoma, salmonelose prolongada, esplenomegalia tropical e cirroses. Para se chegar ao diagnóstico da esquistossomose, são muito importantes não somente os resultados laboratoriais, mas também os dados epidemiológicos, como história de banhos em águas com caramujos e procedência do doente. A esquistossomose aguda, por exemplo, é mais frequente em pessoas que não vivem em áreas endêmicas (BRASIL, 2005).

No diagnóstico parasitológico, o exame de fezes pode ser feito utilizando-se o método de Hoffman, que é uma técnica qualitativa de sedimentação espontânea, e pelo o método de Kato-Katz, que é uma técnica quantitativa que determina o número de ovos por grama de fezes, indicando a carga parasitária (KATZ, 1972).

3.1.6 Controle e tratamento

O controle da esquistossomose é um desafio para muitos países endêmicos. Apesar dos esforços para controlar a doença, ela continua sendo uma das infecções parasitárias mais prevalentes do mundo e um problema de saúde pública mundial, perdendo apenas para a malária nos países tropicais e subtropicais (SAVIOLI, 1997). No combate à esquistossomose, várias medidas devem ser adotadas, como eliminação sistemática dos hospedeiros intermediários no seu habitat natural, drenagem de lagos e córregos ou combate biológico empregando peixes, a tilápia, que se alimenta desse molusco, assim como o tratamento da população infectada (OLIVEIRA, 1997; REY, 2002). A estratégia para o controle da esquistossomose tem como objetivo reduzir a mortalidade através do tratamento com praziquantel, que é a única droga disponível, utilizada com sucesso nos últimos 20 anos para a esquistossomose no Brasil, em Camboja, na China, no Egito, no Marrocos e na Arábia Saudita. O praziquantel é o fármaco utilizado para o tratamento de todas as esquistossomoses, no entanto está havendo falhas no tratamento (CIOLI e PICA-MATTOCCIA, 2004).

3.2 Fasciolíase

Helminto trematódeo causador da fasciolose, uma zoonose pouco comum no homem. Os ovos eliminados pelas fezes liberam, na água, miracídios que infectarão caramujos do gênero *Lymnaea* (hospedeiros intermediários); no interior do molusco, o miracídio transforma-se em esporocistos e, depois, em rédias. Estas produzirão as cercárias, que serão liberadas na água. As cercárias fixam-se à vegetação aquática das margens de rios e lagos e perdem a cauda, originando as metacercárias.

O hospedeiro definitivo (ruminantes ou o homem) infecta-se ao ingerir as metacercárias presentes nessa vegetação e, eventualmente, livres na água. No intestino, ocorrem desencistamento das metacercárias e liberação das larvas que migram até os canalículos biliares. Nesse local, evoluem até vermes adultos, com cerca de 3 cm de comprimento. Os ovos produzidos pelas fêmeas são eliminados pelo ducto colédoco e liberados no ambiente através das fezes (figura 3.3).

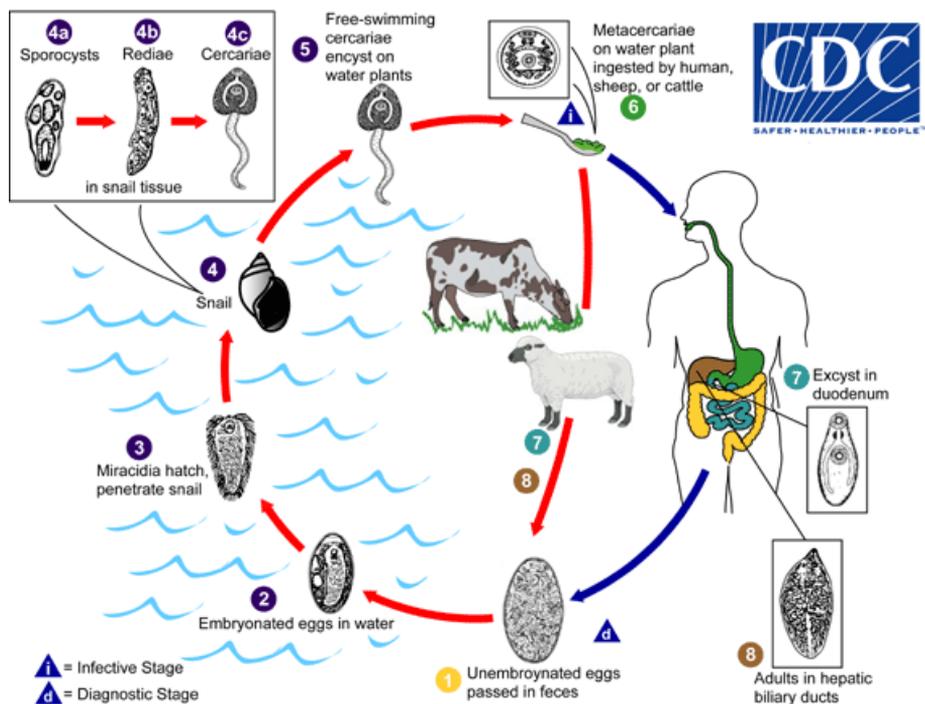


Figura 3.3 – Ciclo biológico Fasciola. Disponível em: <www.cdc.gov>, 2016.

A fasciolose consiste em infecção inicial do fígado, com formação de lesões necróticas e fibrosas; posteriormente, ocorre hipertrofia dos canalículos biliares, com necrose de lóbulos hepáticos, distensão da cápsula hepática, colecistite, litíase e cirrose biliares. Na fase aguda, manifesta-se com febre, eosinofilia, aumento doloroso do fígado, leucocitose e diarreia; cronicamente, ocorrem dor abdominal, diarreia, hepatomegalia, eosinofilia, anemia, perda de peso e complicações da cirrose. O diagnóstico laboratorial é feito pela visualização dos ovos nas fezes (figura 3.4).

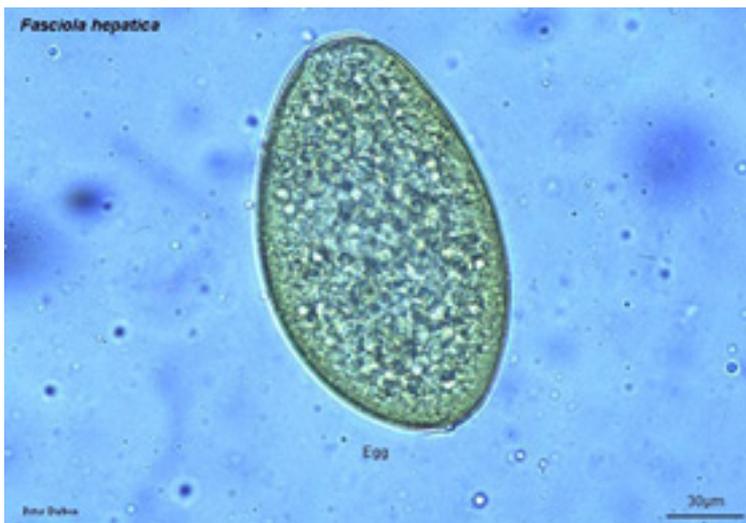


Figura 3.4 – Ovo da *Fasciola hepatica*. Disponível em: <www.geocities.ws>, 2016.

A prevenção da transmissão ao homem se faz pelo cuidado com a água ingerida, que pode estar contaminada; com o tratamento dos animais parasitados e com o controle dos hospedeiros intermediários (<www.ufrgs.br>, 2016).

3.3 Teníases

São vermes hermafroditas que, na fase adulta, vivem no intestino delgado, enquanto que as formas larvárias podem ser encontradas em vários tecidos.

- Agente etiológico: *Taenia solium* e *Taenia saginata*

3.3.1 Morfologia

Os cestoides variam muito de tamanho, desde alguns milímetros até 10 metros ou mais de comprimento. As tênias têm corpo segmentado composto por anéis, chamados proglotes. O corpo da tênia há três partes principais, o escólex ou cabeça, o pescoço e o estróbilo. O escólex é a parte do corpo onde se encontram os órgãos de fixação do verme à mucosa intestinal do hospedeiro, quais sejam as ventosas, o rostro e a coroa de ganchos (figura 3.5). O pescoço é uma região de intensa multiplicação celular, responsável pela formação das proglótides. O conjunto de proglótides é chamado de estróbilo. As proglótides, ao se afastarem da extremidade anterior, vão sofrendo um processo de maturação,

passando pelos estágios de proglótides imaturos, maduros e grávidas. Os ovos medem de 30 a 40 µm, não sendo distinguíveis dos de *T. saginata*.

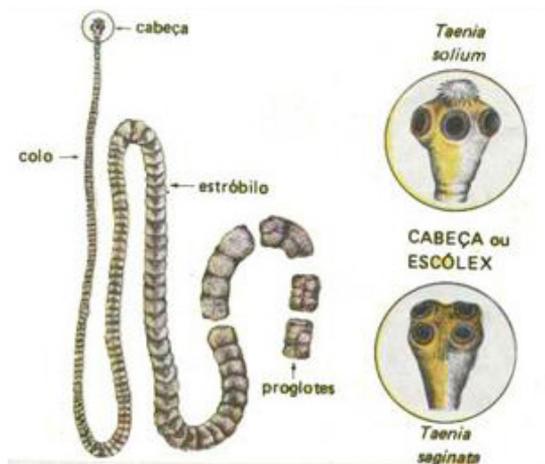


Figura 3.5 – Morfologia da *Taenia saginata* e *T. Solium*. Disponível em: <www.sobiologia.com>, 2016.

3.3.2 Ciclo biológico

Os cestoides costumam ser heteroxenos, isto é, necessitam de dois ou mais hospedeiros em seu ciclo. As proglótides localizadas na extremidade da cadeia são as mais maduras e são mais compridas que largas. Os ovos são liberados quando a proglótide se destaca do animal no lúmen intestinal ou no exterior, quando a proglótide se desintegra. São excretadas com as fezes humanas. Os animais que se alimentam com água, de detritos (porco) ou planta (boi) contaminados são infectados. Nesses animais ou, acidentalmente, no humano, os ovos eclodem no intestino, gerando oncosferas, e penetram na mucosa intestinal, disseminando-se pelo sangue até os tecidos, onde se alojam, principalmente, no músculo, no fígado e no cérebro. Quando o humano consome essa carne mal cozida infectada, a larva se aloja no seu intestino e aí se desenvolve, dando a origem a uma tênia adulta (figura 3.6).

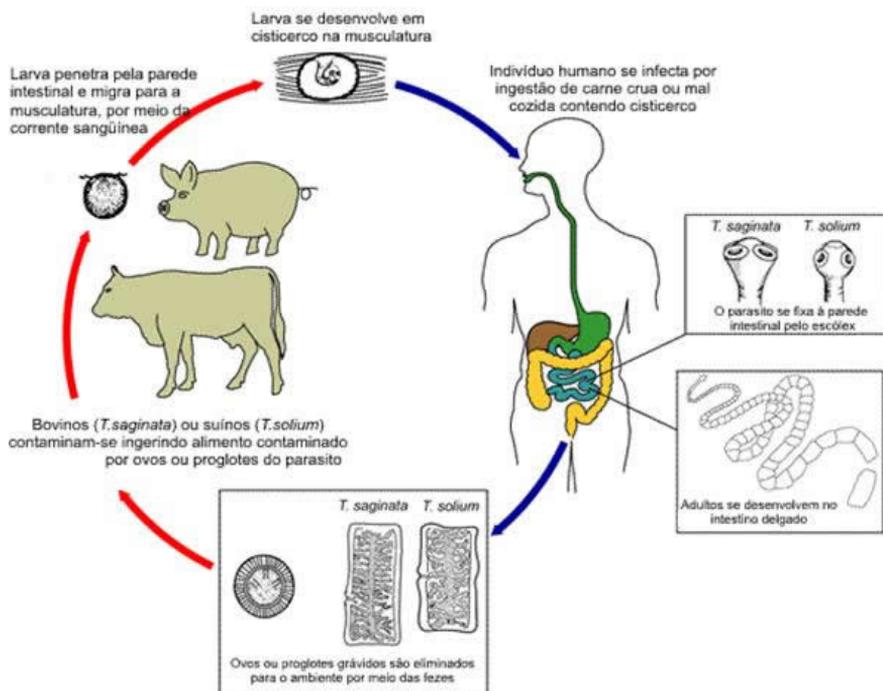


Figura 3.6 – Ciclo de vida da *Taenia saginata* e *T. Solium*. Disponível em: <www.esacademic.com>, 2016.

A *Taenia saginata*, ou tênia do boi, e a *Taenia solium*, ou tênia do porco, são parasitos que, na fase adulta, têm o homem como único hospedeiro normal. Ambas são conhecidas popularmente como “solitárias”, porque os indivíduos com teníase em geral só apresentam um exemplar do helminto em seu intestino. A *Taenia saginata* mede de 4 a 12 metros de comprimento e tem como hospedeiro intermediário o gado bovino. As formas adultas de *T. solium* só foram encontradas, até agora, no organismo humano, e suas larvas vivem normalmente na musculatura de suínos. As proglotes (figura 3.7) diferem da *T. saginata* por serem menores, mais curtas e terem poucas ramificações uterinas, com aspecto dendrítico. A gravidade da *Taenia solium* está em o homem poder tornar-se, ocasionalmente, o hospedeiro de sua forma larvária – o cisticerco –, que determina os quadros clínicos da doença denominada cisticercose humana, conhecida como neurocisticercose, a forma mais grave da doença. Daí a necessidade de um diagnóstico rápido da espécie de tênia que parasita um paciente e de seu tratamento imediato. Não há cisticercose humana atribuível à *Taenia saginata*.

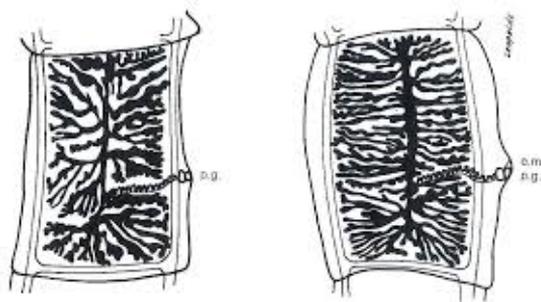


Figura 3.7 – Proglotes da *T. Solium* e *Taenia saginata*, respectivamente Disponível em: <<http://www.profbio.com.br/>>, 2016.

3.3.3 Transmissão

A partir da ingestão de carne suína ou bovina, crua ou mal cozida, contaminada com cisticercos fixados na musculatura ou no tecido adiposo do animal. O homem pode ingerir ovos, em vez de cisticercos, caracterizando-o como hospedeiro intermediário. Neste caso, pode acontecer de eles se instalarem na musculatura, no sistema nervoso ou nos olhos, caracterizando como cisticercose.

3.3.4 Tratamento

Teníase – mebendazol, niclosamida e praziquantel; cisticercose – hetrazan e cirurgia, esta última só nos casos em que há um número pequeno de parasitas e de localização favorável.

3.3.5 Profilaxia/Controle

Os inquéritos epidemiológicos devem mostrar, previamente, a prevalência e a distribuição da infecção no gado e na população humana. Nos matadouros, a inspeção deve registrar a proveniência dos animais infectados e condenados. Saneamento básico; inspeção de carnes para o consumo; impedir que animais domésticos acessem as fezes humanas; consumir carnes e seus derivados devidamente cozidos.

3.3.6 Diagnóstico clínico e laboratorial

O período de incubação é, em geral, de dois a três meses. Depois, muitos pacientes se queixam de uma dor epigástrica, com caráter de ‘dor de fome’, e que simula a dor de úlcera duodenal, melhorando com a ingestão de alimentos. Inapetência e perda de peso são frequentes, mas, em outros casos, o apetite está aumentado, com dores abdominais fugazes. No laboratorial seria a pesquisa de proglotes nas fezes, com método de tamisação das fezes. Raramente podem aparecer ovos misturados nas fezes. Morfologia dos ovos idêntica para as duas espécies e na cisticercose – Reação de Weimberg no soro ou no líquido. (reação de fixação do complemento) (REY, 2010).

3.4 Hidatitose

Os *Echinococcus* são cestoides de pequenas dimensões na fase adulta, que vivem em grande número no intestino de diversos canídeos e de alguns felídeos. A forma larval de *Echinococcus granulosus* (metacestóide) é o agente causador da hidatidose cística, parasitose que se caracteriza pelo crescimento de uma massa cística preenchida de líquido hidático, que causa compressão em órgãos e tecidos vizinhos.

3.4.1 *Echinococcus granulosus*

3.4.1.1 Morfologia

A morfologia desse parasita adulto é de um pequeno verme achatado que mede de 4 a 8 mm de comprimento e consiste de escólex (cabeça) e estróbilo (corpo). Vivendo no intestino delgado do hospedeiro definitivo, nas criptas de Lieberkühn, o escólex é um órgão de fixação especializado que possui ganchos e músculos sugadores responsáveis pela fixação. Ele é composto por quatro ventosas e um rostelo fixo com um duplo círculo de pequenos ganchos (figura 3.8).

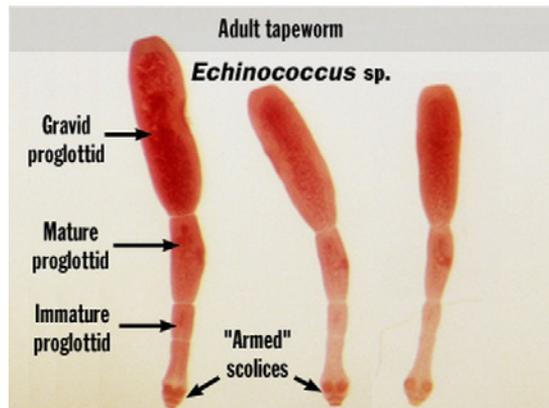


Figura 3.8 – Morfologia do *Echinococcus sp.* Disponível em: <<http://masterroshsi.blogspot.com.br>>, 2016.

O estróbilo é segmentado e constituído por numerosas proglótides reprodutivas. O aspecto do ovo é semelhante ao de outros tenídeos, medindo 23-38 µm de diâmetro (figura 3.9).



Figura 3.9 – Ovo do *Echinococcus sp.*

3.4.1.2 Ciclo biológico

Ovos ingeridos com o pasto pelos carneiros (hospedeiros intermediários normais dessa tênia), os embrióforos eclodem sob a ação dos sucos digestivos e da bile e liberam as oncosferas. Essas oncosferas invadem a mucosa, com ajuda dos acúleos (que perdem em seguida) e ganham a circulação sanguínea. As pessoas infectam-se acidentalmente ao ingerir ovos do helminto disseminados pelos cães no domicílio ou no peridomicílio. As larvas são retidas em geral no fígado (onde chegam depois de três a cinco horas) ou no pulmão, lugares onde

vão dar origem às hidátides. No tecido, a oncosfera se vesiculiza e se transforma em um sincício, que segrega a cutícula, externamente, e líquido hidático, internamente. Em torno, desenvolve-se a reação inflamatória que acabará por formar uma cápsula fibrosa envolvendo o parasito. A velocidade de crescimento da hidátide depende do hospedeiro e do tecido, levando meses para chegar a 1 cm de diâmetro. No homem, seguirá crescendo ao longo dos anos (figura 3.10).

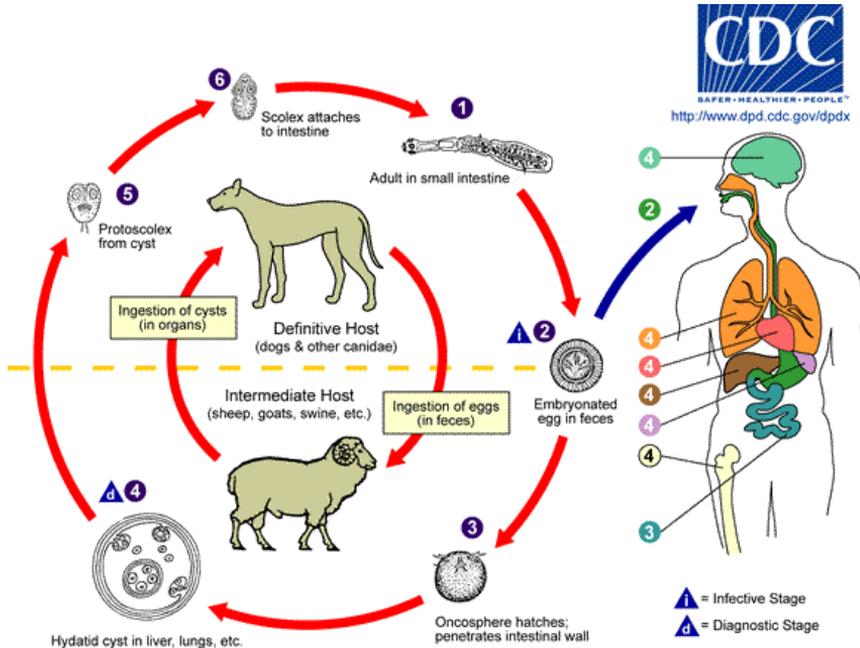


Figura 3.10 – Ciclo de vida do *Echinococcus granulosus*. Disponível em: <www.gabito grupos.com>, 2016.

3.4.1.3 Transmissão

O cão é o principal responsável pela disseminação da infecção hidática para os demais animais domésticos e para o homem, e a frequência do cisto hidático pode ser diretamente relacionada com a prevalência da equinococose nos cães de determinada região.

3.4.1.4 Sintomas

Muitas pessoas podem ser portadoras de cistos hidáticos durante toda a vida sem buscar assistência médica. Como geralmente ocorre na infância, os sin-

tomas podem manifestar-se só na fase adulta, devido à ação mecânica, podendo ocorrer compressão e função diminuída de algum órgão. Quando há compressão do sistema porta, ascite e perturbação do fluxo biliar, ocasiona dificuldade respiratória e eliminação de escólex no catarro, causando também reação alérgica.

3.4.1.5 Tratamento

O tratamento passa, na maioria dos casos, pela realização de uma cirurgia para a extração do ou dos quistos hidáticos, o que proporciona a cura do problema. Todavia, quando a cirurgia é contraindicada, independentemente de ser pelo estado do paciente ou porque os quistos são muito numerosos ou residam em tecidos de acesso muito difícil, deve-se indicar a administração de vários medicamentos antiparasitários, como mebendazol ou albendazol, que consigam penetrar nos quistos. Entretanto, em caso de ruptura ou infecção de um quisto, deve-se internar o paciente no hospital, de modo a prevenir o desenvolvimento de complicações mais graves.

3.4.1.6 Profilaxia

Fazem-se necessários o diagnóstico e tratamento periódico dos cães e evitar que comam as vísceras dos cistos hidáticos. Melhorar as condições das criações de ovinos de modo que não seja mais necessária a utilização de cães de pastoreio, ter higiene no preparo dos alimentos e ferver a água para eliminar os ovos, realizar o abate dos animais sob condições higiênico-sanitárias adequadas.

3.4.1.7 Diagnóstico

O diagnóstico diferencial deve ser feito, sobretudo, com os processos tumorais do fígado ou dos pulmões. Nas áreas endêmicas ou para onde convergem seus pacientes, deve-se pensar sempre nela. Noutros lugares, o diagnóstico é mais difícil porque a suspeita não ocorre. Exceto nos raros casos de hidatidoptise ou de punção exploradora contendo areia hidática, contribuem para o diagnóstico: a origem do paciente, seus hábitos, eosinofilia moderada (ou alta, após punção ou ruptura de cisto). Principais técnicas são a imunoeletroforese (primeira a positivar-se), a reação de floculação do látex, a hemaglutinação indireta e o teste de ELISA (REY, 2010).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARNES, Robert D.; RUPPERT, Edward E. **Zoologia dos Invertebrados**. 6ª ed. São Paulo: Roca, 1996. 1056 p.
- BLANCHARD, Tom J. Schistosomiasis. **Travel Medicine and Infectious Disease**. Liverpool: Liverpool School of Tropical Medicine, Pembroke, 2004.. 2, 5–11 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema Nacional de Vigilância em Saúde. **Relatório de Situação** – Pernambuco. Brasília, 2005.
- CIOLI, D; PICA-MATTOCCIA, Lúvia. **Sex-and stage-related sensitivity of Schistosoma mansoni to in vivo and in vitro praziquantel treatment**. International. Journal for Parasitology N.34. 527-533 p2004.
- GRYSSELS, B.; POLMAN, K.; CLERINX, J.; KESTENS, L.. **Human Schistosomiasis**. Lancet, 2006. 1106-1118 p.
- KATZ, N.; CHAVES, A.; PELLEGRINO, J. **A simple device for quantitative stool thicksmeat technique in schistosomiasis mansoni**. Rev. Inst. Med. Trop N° 14. São Paulo, 1972 397-400 p.
- NEVES, David Pereira. **Parasitologia humana**. 11ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. 494 p.
- OLIVEIRA, Tânia B. **Esquistossomose**. 1997. Disponível em: < http://www.bionline.net/bio_indicee_esquisto.htm>. Acesso em: 05/2016.
- REY, Luís. **Parasitologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 856 p.
- REY, Luís. **Bases da parasitologia médica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 391 p.
- ROSS A.G.; BARTLEY P.B.; SLEIGH A.C.; OLDS G. R.; LI W.; WILLIAMS G.M.; MCMANUS D. P.. Schistosomiasis. **The New England Journal of Medicine**. N. 346, 1212–1220 p., 2002.
- SAVIOLI, L., RENGANATHAN, E., MONTRESOR, A., DAVIS, A., BEHBEHANI, K. **Control of schistosomiasis** – A global picture. Parasitology Today. N.13. 444-448 p., 1997.
-

4

Nematelmintos

4. Nematelmintos

Este capítulo tem o objetivo de descrever os principais nematelmintos. Cerca de 50 espécies já foram registradas como parasitas do homem, entre quais iremos destacar algumas, por terem importância médica, sendo causadoras de doenças.

Iniciaremos a Unidade com a classificação dos nematelmintos, que são vermes cilíndricos e geralmente filiformes. Em seguida discutiremos suas principais características fisiológicas, morfológicas, formas de transmissão, ciclo biológico, sinais, sintomas, profilaxia e tratamento e os principais parasitos do grupo Metazoa de importância médica, que serão estudados ao longo das nossas Unidades.



OBJETIVOS

Ao final desta Unidade, esperamos que você consiga compreender:

- Evidenciar os Nematelmintos como vermes com uma grande variedade de espécies existentes.
- Principais patogenias causadas por nematelmintos.
- Os ciclos biológicos com seus hospedeiros intermediário e definitivo.
- A importância dos meios de transmissão dos parasitas.

Introdução

Os nematoides são vermes cilíndricos, com extremidades afiladas ou filiformes, que compreendem mais de 500.000 espécies diferentes, a maioria de vida livre. Cerca de 50 já foram encontradas como parasitos do homem, das quais apenas uma dúzia merece destaque, por serem importantes agentes de doença. São tipicamente organismos fusiformes ou alongados, com simetria bilateral e sexos separados. Há dimorfismo sexual, com as fêmeas em geral maiores que os machos. Algumas são partenogenéticas, só produzindo clones (NEVES, 2010).

Principais patogenias causadas por nematelmintos: estrogiloidíases, ancilostomíases, ascaridíases, enterobíase, filariase, tricuriase e oncocercose.

4.1 Estrongiloidíase

A família *Strongyloididae* compreende nematoides de vida livre que vivem em geral no solo ou na água.

- Agente Etiológico: *Strongyloides stercoralis* (Estrongiloidose)

4.1.1 Ciclo evolutivo

Penetração assintomática das filárias na corrente sanguínea, deslocando-se para pulmões e, a seguir, para traqueia, faringe, esôfago, estômago e intestino delgado, sendo liberadas nas fezes. *Strongyloides stercoralis* é parasito frequente da espécie humana, desenvolvendo seu ciclo vital em parte no solo, onde se encontram fêmeas e machos, e parte como parasitos teciduais da parede intestinal, onde só há fêmeas partenogenéticas. Estas produzem ovos já embrionados ou parem larvas de tipo rabditoide, L1, que deixam a mucosa e saem com as fezes.

No solo elas formam machos e fêmeas que põem ovos de onde eclodem outras larvas L1. As larvas L1, de ambas as origens, transformam-se, no solo, em L2 ou larvas filarioides infectantes, capazes de penetrar através da pele humana (figura 4.1).

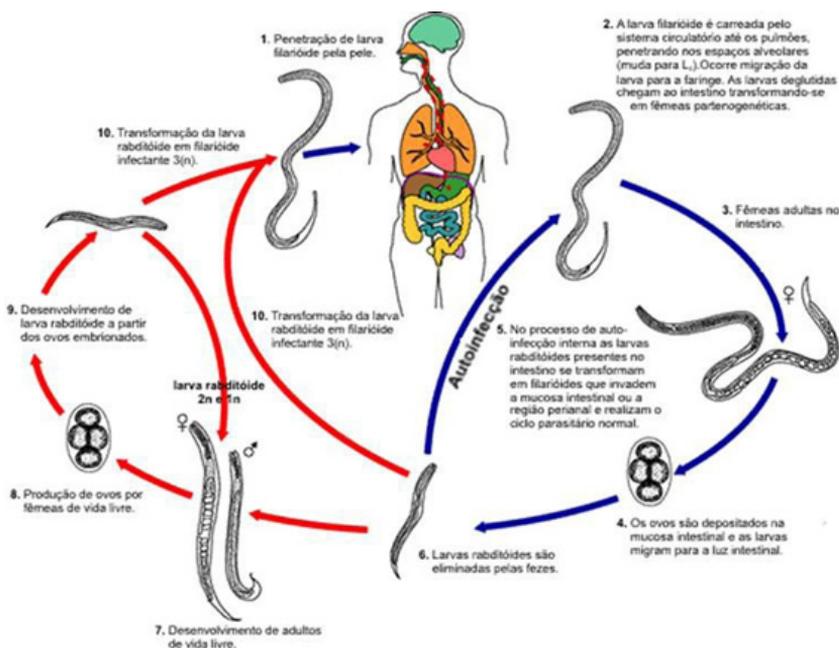


Figura 4.1 – Ciclo de vida do *Strongyloides stercoralis*. Disponível em: <www.stanford.edu>, 2016.

4.1.2 Transmissão

Somente as larvas filarioides são infectantes e penetram habitualmente pela pele dos pés, mas podem infectar por via oral (sem fazer o ciclo pulmonar). Além da heteroinfecção, em que o parasito vem do solo ou de outro paciente, pode haver:

AUTOINFEÇÃO EXTERNA	Se as larvas L1 passarem a L2 no períneo e invadirem a pele do próprio paciente ou forem levadas à boca pelas mãos sujas deste ou pelos alimentos que contaminou.
AUTOINFEÇÃO INTERNA	Se a passagem de L1 para L2 ocorrer no intestino do próprio paciente, devido à constipação intestinal (casos raros) ou à imunodepressão por contato direto com o solo com fezes contaminadas contendo as larvas rabditoides, que, acasaladas, produzem ovos, os quais liberam as filárias, que penetram ativamente na pele do hospedeiro.

4.1.3 Patogenia

As lesões causadas por esta infecção situam-se em diferentes níveis:

NA PELE	Costumam ser discretas ou formar placas de eritema nos pontos de penetração das larvas; lesões urticariformes aparecem em torno do ânus na autoinfecção externa.
DURANTE O CICLO PULMONAR	São produzidas pequenas hemorragias no parênquima quando as larvas invadem os alvéolos e aí fazem suas mudas. Elas chegam a causar uma pneumonite difusa ou síndrome de Loefler, com a presença de larvas no escarro.
NO DUODENO E NO JEJUNO	As lesões são produzidas na mucosa, pela presença das fêmeas partenogénicas, dos ovos que eclodem e das larvas filarioides, que migram para a luz intestinal, produzindo lesões mecânicas, histolíticas e inflamatórias.

4.1.4 Manifestações clínicas

A infecção é a estrogiloidíase (estrogiloidose ou anguilulose), que pode ser assintomática, produzir enterite ou enterocolite de maior ou menor intensidade e um quadro grave e fatal nos pacientes que usam corticoides, apresentando também náuseas, flatulência, vômitos, diarreia, anemia, emagrecimento, desidratação e irritabilidade.

4.1.5 Tratamento

Os medicamentos atualmente recomendados são ivermectina, albendazol e tiabendazol.

4.1.6 Profilaxia e Controle

A estrogiloidíase é cosmopolita, com distribuição semelhante à da ancilostomíase, mas com menor prevalência (<10%). As únicas fontes de infecção são as pessoas parasitadas. A transmissão é facilitada onde o microclima é quente e úmido, em solos porosos e ricos em matéria orgânica. Em geral, no peridomicílio, onde as crianças e os adultos têm o hábito de defecar no chão e andar descalços. As larvas tornam-se infectantes nas fezes logo após a defecação, mas as larvas rabditoides morrem em temperaturas abaixo de 8 °C. As medidas de controle são as mesmas recomendadas para as demais geo-helminthiases.

4.1.7 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser suspeitado sempre que houver eosinofilia não explicada por outras causas ou deve ser procurado em pacientes que vão tomar ou estão tomando corticoides. Mas, devido ao caráter inespecífico do quadro clínico, ele deve ser confirmado pelos exames de laboratório. Em um exame de fezes comum (nunca o método de Kato), o que se espera é encontrar as larvas rabditoides (L1), não os ovos.

Como elas são escassas, usar uma das técnicas coproscópicas de enriquecimento para a pesquisa de larvas nas fezes, como o método de Rugai, o método de Baerman ou a coprocultura de Harada-Mori (REY, 2010).

4.2 Ancilostomíase

São pequenos vermes da família Ancylostomatidae e parasitos obrigatórios de mamíferos. Duas espécies parasitam frequentemente o homem e são responsáveis por uma doença tipicamente anemiante: a ancilostomíase ou ancilostomose. São elas *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, que produzem praticamente o mesmo quadro clínico. Os vermes adultos vivem na luz do intestino delgado fixados à mucosa, da qual sugam sangue. Põem ovos que embrionam no solo, onde as larvas eclodem e vivem durante alguns dias, nutrindo-se de matéria orgânica.

- Agente etiológico: *Ancylostoma duodenale* (cápsula bucal com dentes) e/ou *Necator americanus* (cápsula bucal com placas cortantes), parasitas do intestino delgado.

4.2.1 Morfologia

Estes helmintos medem cerca de 1 cm de comprimento, os machos sendo pouco menores que as fêmeas. Eles apresentam duas estruturas muito características: a cápsula bucal e a bolsa copuladora dos machos. Em ambos os sexos, a cápsula bucal é uma modificação da extremidade anterior, formada pela cutícula, que permite ao verme aderir, por sucção, à parede do intestino. Tem forma globular, com ampla abertura para o exterior, em cujas margens encontram-se papilas sensoriais.

A cápsula é provida de estruturas que dilaceram a mucosa intestinal, como dentes, lâminas cortantes ou saliências pungitivas. O sistema digestório continua com um esôfago muscular claviforme e um intestino simples, que nas fêmeas termina no ânus e, nos machos, abre-se na bolsa copuladora.

4.2.2 Ciclo Evolutivo

Lançamento de ovos embrionados pelas fezes diretamente no solo, desenvolvimento de larvas ativas e sua penetração pela pele e/ou pelos pés, deslocamento das larvas para a traqueia e faringe, onde são deglutidas, e invasão das larvas para o intestino delgado, onde se reproduzirão velozmente (figura 4.2).

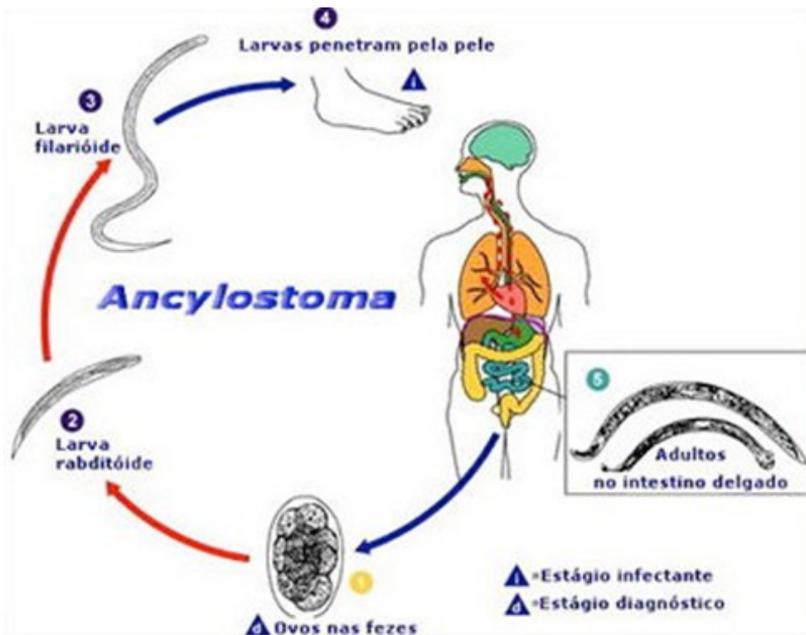


Figura 4.2 – Ciclo de vida do *Ancylostoma duodenale*. Disponível em: <www.marcobueno.net>, 2016.

4.2.3 Patogenia

Varia segundo a espécie de ancilostomídeo, o período da infecção, a carga parasitária, a localização e o estágio em que se encontram os parasitos. No período de invasão cutânea, as lesões são mínimas, exceto em casos raros de ataque maciço por milhares de larvas, assim como nos casos de hipersensibilidade, que ocorre em alguns indivíduos por ocasião das reinfecções.

4.2.4 Transmissão

Por meio do contato direto pelos pés com as larvas infectantes – filarióides – em solo contaminado

4.2.5 Sintomas

Apresenta erupção papuloeritematosa, edema ou uma dermatite alérgica. Nas infecções pesadas, durante o ciclo pulmonar pode ocorrer uma pneumonite disseminada, que constitui a síndrome de Loeffler (como se observa também na estrogiloidíase e na ascariase). Mas, em geral, essa fase é silenciosa e não diagnosticada. Anemias, hipoproteínas, insuficiência cardíaca, hemorragia e retardamento físico e mental. O coração apresenta hipertrofia e dilatação. A insuficiência cardíaca acompanha-se da produção de edemas e de derrames cavitários.

4.2.6 Tratamento

É feito com mebendazol ou albendazol. No entanto, a anemia requer tratamento prolongado com sulfato ferroso e uma dieta rica em proteínas e vitaminas.

4.2.7 Profilaxia

Hábitos de higiene pessoal, saneamento básico, lavagem de mãos antes das refeições, instalação de sistemas sanitários, principalmente em zonas rurais, e não andar descalço.

4.2.8 Diagnóstico

O diagnóstico da ancilostomíase não oferece dificuldades, pois os ovos são típicos e, em geral, abundantes nas fezes dos pacientes. O exame coproscópico de um simples esfregaço feito com fezes e solução fisiológica, em lâmina de microscopia, é suficiente. Se forem escassos, usar uma técnica de enriquecimento, como a centrífugo-flutuação no sulfato de zinco. A técnica de Kato é contraindicada para ancilostomídeos.

4.3 Larvas Migrans

Nematoides que penetram na pele humana, mas permanecem vagando entre a epiderme e a derme, sem poder completar seu desenvolvimento. O quadro clínico resultante é dito “larva migrans cutânea” ou “dermatite linear serpigi-

nosa” (figura 4.3). Popularmente, é o “bicho geográfico” ou “bicho das praias”. Mesmo algumas larvas de *Ancylostoma duodenale*, de *Necator* e de *Strongyloides* podem, eventualmente, ficar abrindo túneis microscópicos na pele sem poder continuar suas migrações normais.



Figura 4.3 – Derme com larvas migrans. Disponível em: <www.sandandstarish.com>, 2016.

- Agentes etiológicos: *Ancylostoma braziliense* e *Ancylostoma caninum* (ancilostomíase)

4.3.1 Biologia

Os parasitas adultos vivem no aparelho digestivo de animais domésticos, produzem ovos que são eliminados pelas fezes e depositados no solo. Em condições de umidade, temperatura e oxigenação favoráveis, os ovos originam larvas. Estes locais são habitualmente quentes e úmidos, como praias com vegetação próxima, parques infantis, entre outros.

4.3.2 Morfologia

Semelhante ao *A. duodenale*, tamanho do verme adulto de cerca de 5 a 10 mm, cápsula bucal com um par de dentes e com bolsa copuladora.

4.3.3 Tratamento

Ivermectina, albendazol ou tiabendazol, por via oral. Este pode ser usado localmente.

4.3.4 Profilaxia e Controle

O controle da transmissão é difícil. Os animais domésticos deveriam ser tratados periodicamente com antihelmínticos e impedidos de acessar praias e tanques de areia onde brincam as crianças. Esses tanques devem ser cercados com tela, para que os gatos não possam aí defecar. Nas praias, procurar os lugares molhados pela água do mar, onde as larvas não sobrevivem.

4.3.5 Manifestações clínicas e patogenia

A penetração pode passar despercebida ou, nas pessoas sensibilizadas, acompanhar-se de prurido, eritema ou pápulas. Depois, partem desses pontos os túneis que desenham um percurso irregular, avançando 2 a 5 cm por dia e tendo uma larva no extremo que cresce. O túnel corresponde à destruição da camada de Malpighi, tendo o derma por assoalho e envolvido por inflamação com eosinófilos e mononucleares.

Enquanto as larvas avançam, as lesões vão ficando para trás, como um cordão irregular, saliente, eritematoso, pruriginoso e, por vezes, recoberto de vesículas. Dias depois, o trajeto mais antigo tende a desinflamar-se e deixa uma faixa hiperpigmentada, que também irá desaparecer dentro de algum tempo.

4.3.6 Diagnóstico clínico

O diagnóstico é clínico e não oferece dificuldades, tão típico é o quadro dermatológico. Antecedentes de contato com o solo, principalmente em praias frequentadas por cães, ou em tanques de areia dos parques infantis, onde os gatos costumam ir defecar, confirmam a origem das lesões. A cura é espontânea ao fim de alguns dias ou semanas, raramente meses (REY, 2010).

4.4 Ascaridíase

Ascaris é um verme nematódeo muito conhecido como lombriga intestinal. Com ampla distribuição geográfica, que varia de acordo com condições climáticas, ambientais e desenvolvimento social e econômico, esse microrganismo infecta os seres humanos e, mais frequentemente, as crianças com menos de 12 anos, em várias regiões brasileiras. Atualmente, os níveis de parasitismo continuam elevados em algumas regiões do país, por não haver um programa de combate a esse tipo de doença (NEVES, 2010).

- Agente etiológico: *Ascaris lumbricoides*

4.4.1 Classificação

Pertence ao Filo – Nematoda, Classe – Secernentea, Família – Ascarididae, Gênero – *Ascaris*, Espécie – *Ascaris lumbricoides*

4.4.2 Morfologia

Têm simetria bilateral, três folhetos germinativos, sem segmentação verdadeira ou probóscide, cilíndricos, alongados, tubo digestivo completo, com as formas evolutivas de verme (macho e fêmea) adulto (longas, cilíndricas, com as extremidades afiladas).

O macho tem a cor leitosa, boca ou vestibulo bucal localizado na extremidade anterior, contornados por três fortes lábios com serrilha de denticulos; o seu esôfago e o intestino são retilíneos e o reto é encontrado próximo à extremidade posterior; o testículo é filiforme e enovelado, que se diferencia em canal deferente, continua pelo canal ejaculador, abrindo-se na cloaca (extremidade posterior), possuindo espículos iguais (órgão acessório de cópula).

Já a fêmea se diferencia do macho por possuir dois ovários (filiformes e enovelados), que continuam como ovidutos, diferenciando-se em úteros que se unem em uma única vagina, que se exterioriza na vulva (terço anterior do parasito), e a extremidade posterior é retilínea. Os ovos férteis são ovais ou quase esféricos e medem em torno de $60 \times 45 \mu\text{m}$ (A). Eles têm uma delgada casca interna, impermeável; outra média, quitinosa; e a mais externa é albuminosa, espessa e com rugosidades grosseiras. No solo, embrionam em duas semanas (entre 20 e 30 °C) e se tornam infectantes dentro de outra semana (B). Podem permanecer aí infectantes durante um ou mais anos. Os ovos de áscaris são

abundantes no chão do peridomicílio poluído com fezes humanas, e podem ser suspensos no ar, com a poeira, pela ação dos ventos.

Quando isoladas ou mais numerosas que os machos, as fêmeas podem pôr ovos inférteis, mais alongados (C), que não embrionam (figura 4.4) (NEVES, 2005, REY, 2010).

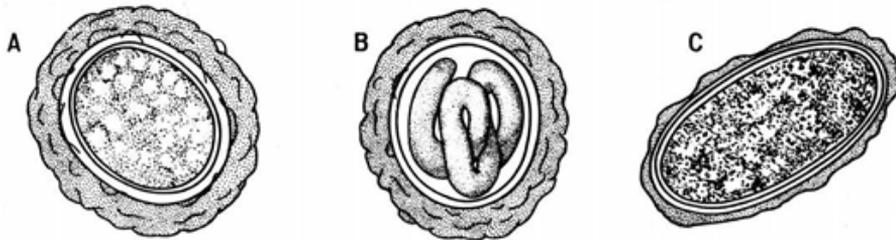


Figura 4.4 – Ovos (A) fértil, (B) embrionado e (C) infértil. Fonte: REY, 2010.

4.4.3 Ciclo biológico

É do tipo monoxênico. Os ovos vão para o exterior junto com as fezes. Em condições favoráveis, como umidade, oxigenação e temperatura adequada para se desenvolver, os ovos tornam-se embrionados em alguns dias.

Há multiplicação das células germinativas, formando a primeira larva (L1). Depois ela vira a larva rabditoide (L2), a forma infectante que é ingerida na água contaminada por artrópodes. No estômago, a casca é amolecida, vai para o intestino e é libertada no ceco. Penetra na parede intestinal, cai na circulação, vai para fígado, coração, átrio pulmonar e pulmão.

Nos capilares pulmonares sofre metamorfose, muda de tamanho e L2 vira L3. L3 rompe os capilares e cai nos alvéolos, sofrendo outra metamorfose e se transformando em L4. A L4, então, sobe a árvore brônquica e pode ser eliminada junto com o catarro ou engolida e ir para o estômago. Depois vai para o intestino e, no jejuno-íleo, transforma em L5, já adultos jovens. Depois de 60 dias alcançam a maturidade sexual, tornando-se adultos. Da ingestão até a eliminação dos ovos, leva-se de 2 a 2,5 meses (figura 4.5).

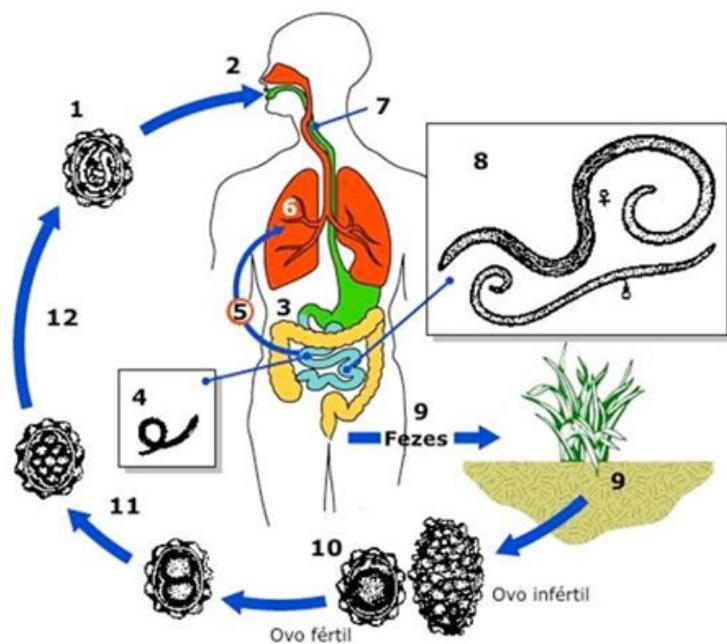


Figura 4.5 – Ciclo de vida do *Ascaris lumbricoides*. Disponível em: <www.fcfrp.usp.br>, 2016.

4.4.4 Transmissão

A transmissão pode ser de várias maneiras, como, por exemplo, em instalações sanitárias inadequadas. Pelas fezes que são liberadas pelo parasita, podendo contaminar a água, o solo e, conseqüentemente, a vegetação.

Assim, ao se comer o vegetal contaminado, os ovos podem chegar ao tubo digestivo e, em cada ovo, desenvolve-se uma larva que perfura a parede do intestino, atingindo os vasos sanguíneos.

4.4.5 Sintomas

Essa doença se caracteriza por ser assintomática e os seus sintomas podem se apresentar de acordo com a quantidade de larvas e do órgão que foi afetado.

4.4.6 Tratamento

A terapêutica da ascariose, assim como as demais parasitoses intestinais, requer, além do medicamento específico, uma boa alimentação, que pode ser representada por uma dieta rica e de fácil absorção. O tratamento específico pode ser feito com os medicamentos mebendazol ou albendazol, sendo contraindicados na gravidez.

4.4.7 Profilaxia/Controle

Educação sanitária, saneamento básico; construção de fossas sépticas nas áreas rurais ou naquelas onde não haja rede pública de esgoto; tratamento em massa da população em determinadas situações e proteção dos alimentos contra poeira e insetos.

4.4.8 Manifestações clínicas

Os áscaris podem permanecer nos intestinos sem molestar o paciente, sendo descobertos, ocasionalmente, quando um deles for expulso com as fezes. Ou pelo encontro de ovos, durante um exame coprocópico de rotina. Nos casos sintomáticos, as manifestações mais frequentes são: desconforto abdominal, dor epigástrica, cólicas intermitentes e má digestão, assim como náuseas, anorexia e emagrecimento.

4.4.9 Diagnóstico clínico

Os quadros clínicos não permitem distinguir a ascaridíase de outras helmintíases intestinais. A menos que um verme tenha sido eliminado durante uma defecação ou vomitado, é o exame parasitológico das fezes a melhor forma de se diagnosticar esta helmintíase.

4.4.10 Diagnóstico laboratoriais

As infecções são diagnosticadas pela demonstração dos ovos típicos nas fezes do paciente, por ocasião, as larvas ou vermes adultos podem ser encontrados nas fezes (NEVES, 2005, REY, 2010)

4.5 Filaríase

A filaríase linfática coloca em risco cerca de um bilhão de pessoas em todo o mundo. Aproximadamente 120 milhões de indivíduos sofrem da doença, sendo que mais de 40 milhões deles se encontram gravemente incapacitados ou apresentam deformações, constituindo um problema de saúde pública. A doença, geralmente adquirida na infância, pode provocar incapacidade de locomoção.

- Agente etiológico: *Wuchereria bancrofti* (filariose)

4.5.1 Classificação

As filárias são nematoides da ordem Spirurida e da família Onchocercidae. Estão compreendidos os gêneros *Wuchereria*, *Brugia*, *Onchocerca* e *Mansonella*, de importância médica para o Brasil.

4.5.2 Morfologia

Os helmintos adultos são filiformes, translúcidos, de cutícula lisa, medindo as fêmeas de 8 a 10 cm de comprimento por 0,3 mm de largura. Os machos medem 4 cm por 0,1 mm. Em ambos os sexos, a boca é simples e seguida de um esôfago muito longo, que em grande parte é muscular, mas, posteriormente, se torna secretor. O intestino não apresenta particularidades.

4.5.3 Ciclo biológico

O seu ciclo biológico é do tipo heteroxênico. A fêmea do mosquito *Culex*, após picar pessoas parasitadas, ingere microfírias, que, após poucas horas, perdem sua bainha e atravessam o estômago do inseto, caindo na cavidade geral e migrando para o tórax, onde se alojam e transformam-se em uma larva, a larva salsichoide ou L1. De seis a dez dias após o repasto, ocorre a primeira muda, originando a L2, que cresce muito e, num período de dez a 15 dias depois, acontece a segunda muda, gerando a larva infectante (L3), que migra pelo inseto até alcançar a probóscida (aparelho picador). O ciclo no hospedeiro invertebrado é de 15 a 20 dias em temperaturas entre de 20 e 25 °C, mas em climas mais

4.5.4 Transmissão

A transmissão da filaríase ocorre pela picada do mosquito vetor (fêmea), que transmite o parasito causador da doença de pessoa a pessoa. As formas embrionárias, chamadas de microfilárias e encontradas no sangue humano, são sugadas pelo mosquito no momento do repasto. As microfilárias, em seguida, irão se desenvolver no interior do vetor, sendo transmitidas a outros indivíduos na oportunidade de um novo repasto sanguíneo.

4.5.5 Sintomas

Os sintomas podem ser divididos em duas fases: aguda e crônica. Na fase aguda, os principais sintomas dessa doença são as inflamações no sistema linfático, febre, dores de cabeça e mal-estar. A fase crônica surge depois de alguns meses, ou até anos, com os seguintes sintomas: inchaço de membros (mamas no caso das mulheres e testículos no caso dos homens), doenças infecciosas na pele e gordura na urina. Em sua forma mais grave, pode até ocorrer aumento excessivo do tamanho dos membros (elefantíase). Na fase crônica, predominam os fenômenos obstrutivos, agravados pelas reações inflamatórias e pela fibrose difusa nas áreas de estase linfática (figura 4.7).



Figura 4.7 – Fase crônica da filaríase. Disponível em: <www.liveinternet.ru>, 2016.

4.5.6 Tratamento

Existem medicamentos para combater a filariose: a dietilcarbamazina e a ivermectina. Em casos específicos de resistência ao tratamento clínico com medicamentos, há indicação de retirada cirúrgica do verme adulto.

4.5.7 Profilaxia e Controle

Para o controle desse parasita, são necessárias ações de educação comunitária, técnicas simples de higiene e combate aos mosquitos da espécie *Culex quinquefasciatus* nos locais onde ainda ocorre a transmissão. Aqui no Brasil, estes locais estão restritos a bairros periféricos com poucos recursos em infraestrutura.

4.5.8 Diagnóstico clínico e laboratorial

O seu diagnóstico pode ser difícil, basicamente porque os quadros clínicos determinados podem ter outras causas etiológicas. No período pré-patente, o diagnóstico deve basear-se nos dados clínicos e epidemiológicos. O diagnóstico confirma-se por exames parasitológicos (direto) ou testes de imunidade, podendo-se utilizar outros meios de diagnóstico, tais como: exame radiológico, linfangiografia e, mais recentemente, ultrassonografia, pesquisa de linfócitos na urina, entre outros. As técnicas são: pesquisa em gota espessa de sangue, fixado e corado pelo Giemsa; exame em câmara de contagem (que não identifica a espécie); concentração por filtração do sangue em membrana de millipore e a pesquisa pelo método de Knott (sangue com anticoagulante é hemolisado e centrifugado: examinar o sedimento) (NEVES, 2005, REY, 2010).

Outros Parasitos de Interesse Médico

4.6 Enterobíase

Agente etiológico: *Enterobius vermicularis* (Oxiurose/Oxiuriase)

4.6.1 Morfologia

A doença pode afetar a nutrição e o desenvolvimento de adultos e crianças. Os vermes apresentam dimorfismo sexual, entretanto, alguns caracteres são comuns aos dois sexos: cor branca, filiformes. A fêmea mede cerca de 1 cm por 0,4 mm, cauda pontiaguda e longa, e o macho mede cerca de 5 mm por 0,2 mm, cauda recurvada, com espículo presente, apresenta um único testículo.

Os ovos medem 50 por 20 μm , apresentando um aspecto grosseiro de um D, possuindo membrana dupla, lisa e aparente. Muitas vezes, ficam na região do ânus e seus movimentos provocam coceira, que é o principal incômodo causado por esses vermes. Os ovos só saem de dentro das fêmeas quando estas morrem. Os ovos se espalham com facilidade no ambiente, pois são muito leves.

4.6.2 Transmissão

A contaminação acontece ingerindo-se os ovos que chegaram à boca pelas mãos ou pelos alimentos contaminados pelos ovos que chegaram com o vento. Como prevenção, tratar os doentes, lavar as mãos antes das refeições e manter as unhas cortadas e limpas (NEVES, 2005; tutorzone.com.br, 2016).

4.6.3 Patologia e sintomas

A ação patogênica é, principalmente, de natureza mecânica e irritativa, ao produzirem os vermes pequenas erosões na mucosa onde se fixam, ou ao provocarem uma inflamação catarral quando o parasitismo for intenso. Só em casos extremos estão presentes milhares de vermes, pois, geralmente, eles são muito poucos. Em geral apenas uma de cada 10 crianças infectadas apresenta sintomas, podendo-se encontrar uma ou algumas fêmeas no períneo a cada manhã. O principal sintoma é o prurido na região anal, que leva o paciente a coçar-se e chega, mesmo, a produzir escoriações. O períneo fica vermelho e congestionado, podendo dar lugar a infecções. Também podem surgir lesões na mucosa retal. Em meninas pode haver prurido vulvar.

Fenômenos de hipersensibilidade devem estar presentes, pois os pacientes sentem também prurido nasal. Crises de urticária não são raras (REY, 2010).

4.6.4 Tratamento

O tratamento é feito com um dos medicamentos seguintes, de largo espectro, que agem também contra outros helmintos intestinais: albendazol, dose única (400 mg), por via oral, a repetir 2 semanas depois; mebendazol, 100 mg duas vezes ao dia, durante 3 dias; pamoato de pirantel, dose única (10 mg/kg) por via oral, a repetir após 15 dias; piperazina (50 mg/kg), tomar durante uma semana (REY, 2010).

4.6.5 Diagnóstico

Pensa-se em enterobíase nos casos de prurido anal que se agrava à noite, com eosinofilia ligeira (4 a 15% de eosinófilos) e sem outras causas. O exame de fezes (com enriquecimento) só revela de 5% a 10% dos casos. O diagnóstico é fácil quando as pessoas que cuidam das crianças encontram os vermes no períneo, na roupa íntima ou de cama. O melhor método para o diagnóstico é a busca de ovos (ou vermes) no períneo, de manhã antes do banho, pela técnica da fita adesiva (REY, 2010).

4.7 Tricuríase

Agente etiológico: *Trichuris trichiura*

4.7.1 Morfologia

São vermes de tamanho pequeno ou médio, cujo corpo é filiforme na parte anterior e fusiforme na parte posterior. Apresenta dimorfismo sexual, a fêmea tem um tamanho de 4 cm, com ovário, útero e vulva (na transição da parte fina para a robusta) e também possui ânus. O macho, com 3 cm, é dotado de testículo, canal deferente, canal ejaculador e espículo, além de possuir cloaca e cauda recurvada ventralmente. Os ovos, com tamanho de 50 x 20 micras, têm aspecto de barril arrolhado por duas massas mucoides transparentes, casca formada por duas membranas envolvendo as células germinativas e cor castanha.

4.7.2 Ciclo biológico

O ciclo de *Trichuris trichiura* requer apenas um tipo de hospedeiro: do gênero humano.

Os vermes adultos habitam em geral o cecum, poucas vezes o apêndice, o cólon ou as últimas porções do íleo. Alimentam-se do líquido intersticial, do sangue e de tecidos lisados. O número de parasitos albergados por um paciente está geralmente entre 2 e 10, mas varia consideravelmente, podendo chegar a centenas, em casos raros. Eles podem viver de 6 a 8 anos.

4.7.3 Tratamento

Como tratamento uma alimentação leve, rica em proteínas, sais minerais, vitaminas e fibras e medicamentos como mebendazole, pamoato de pirantel, albendazole e ivermectina (NEVES, 2005).

4.7.4 Diagnóstico

Seu diagnóstico clínico não é possível e o laboratorial, com parasitológico de fezes por sedimentação espontânea ou centrifugação. No laboratório os ovos permanecem infectantes por cerca de 5 anos. Mas em condições naturais devem resistir, pelo menos, durante vários meses. Quando ingeridos, chegam diretamente ao intestino grosso, sem migrações por outros órgãos. Qualquer método de exame de fezes é adequado para o diagnóstico, dada a abundância de ovos nas fezes dos pacientes e sua forma característica. Para se avaliar a carga parasitária utilizam-se técnicas como a de Stoll (de preferência) ou a de Kato-Katz. Nas infecções leves há menos de 5.000 ovos por grama de fezes. Nas pesadas, há mais de 10.000 ovos/grama.

4.8 Fasciolíase

Agente etiológico: *Fasciola hepática*

4.8.1 Morfologia

O verme adulto, de aspecto foliáceo e cor acinzentada, mede de 2 a 4 cm de comprimento, sendo achatado dorsoventralmente e com extremidades afiladas. Possui uma ventosa oral e, pouco atrás, uma ventosa ventral ou acetábulo (REY, 2010).

Helminto trematódeo causador da fasciolose, uma zoonose pouco comum no homem.

4.8.2 Patologia e sintomas

Os ovos eliminados pelas fezes liberam na água miracídeos, que infectarão caramujos do gênero *Lymnaea* (hospedeiros intermediários); no interior do molusco, o miracídio transforma-se em esporocistos e, depois, em rédias. Essas produzirão as cercárias que serão liberadas na água. As cercárias fixam-se à vegetação aquática das margens de rios e lagos e perdem a cauda, originando as metacercárias. O hospedeiro definitivo (ruminantes ou o homem) infecta-se ao ingerir as metacercárias presentes nessa vegetação e, eventualmente, livres na água. No intestino, ocorre desencistamento das metacercárias e liberação das larvas que migram até os canalículos biliares. Nesse local, evoluem até vermes adultos, com cerca de 3 cm de comprimento. Os ovos produzidos pelas fêmeas são eliminados pelo ducto colédoco e liberados no ambiente através das fezes. A fasciolose consiste em infecção inicial do fígado, com formação de lesões necróticas e fibrosas; posteriormente, ocorre hipertrofia dos canalículos biliares, com necrose de lóbulos hepáticos, distensão da cápsula hepática, colecistite, litíase e cirrose biliares.

4.8.3 Prevenção e controle

A prevenção da transmissão ao homem se faz pelo cuidado com a água ingerida, que pode estar contaminada; com o tratamento dos animais parasitados e com o controle dos hospedeiros intermediários.

4.8.4 Diagnóstico

O quadro clínico mais sugestivo compreende febre, eosinofilia (>5.000 eosinófilos/mm³), aumento do fígado e dor no hipocôndrio direito. Em pequenos surtos epidêmicos, é possível relacionar os casos com uma refeição coletiva em que se consumiu agrião contaminado. Mas um diagnóstico seguro requer o encontro de ovos do parasito nas fezes ou no suco duodenal obtido por sondagem. Utilizar técnicas de concentração e repetir os exames se necessário, dada a escassez de ovos. (REY, 2010).

4.8.5 Tratamento

Os medicamentos empregados são: Triclabendazol, via oral, 2 vezes no mesmo dia, com 6 a 8 horas de intervalo, depois das refeições. Deidroemetina, como para o tratamento da amebíase.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

REY, Luís. **Parasitologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 856 p.

REY, Luís. **Bases da parasitologia médica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 391 p.

5

Artrópodes e moluscos – Vetores de doenças

5. Artrópodes e moluscos – Vetores de doenças

Este capítulo tem o objetivo de descrever os principais artrópodes que interessam à medicina, por serem causa de doenças ou vetores de infecções parasitárias. Pertencem a duas classes, Insecta (ou Hexapoda) e Arachnida, que merecem destaque por terem importância médica, pois são causadores de doenças.

Iniciaremos a Unidade com a classificação dos artrópodes, sua organização e fisiologia geral.



OBJETIVOS

Ao final desta Unidade, esperamos que você consiga compreender:

- A importância da identificação dos artrópodes vetores causadores de doenças.
- Os principais artrópodes e suas diferenças na especificidade do hospedeiro.
- A importância dos meios de transmissão dos parasitas através dos vetores.

Introdução

Os artrópodes que interessam à medicina, por serem causa de doenças ou vetores de infecções parasitárias, pertencem a duas classes:

- Insecta (ou Hexapoda)
- Arachnida.

5.1 Classe Insecta

São artrópodes com cabeça, tórax e abdome diferenciados, que têm os sexos separados e desenvolvimento pós-ovular com várias mudas (ecdises). Das muitas ordens que existem, as espécies que nos interessam encontram-se apenas em quatro:

- Hemiptera;
- Diptera;
- *Siphonaptera*;
- *Anoplura*.

5.1.1 Triatomíneos e percevejos

Ordem *Hemiptera*

Insetos grandes, com peças bucais picadoras que ficam guardadas em uma bainha dobrada sob a cabeça e o tórax. Têm tipicamente dois pares de asas: o primeiro é parcialmente coriáceo (hemiélitros), e o outro, membranoso (figura 5.1).



Figura 5.1 – *Triatoma*. Disponível em: <www.ag.arizona.edu>, 2016.

Ordem *Diptera*

Insetos que têm apenas um par de asas membranosas, o segundo par de asas tendo sido transformado em balancins. As peças bucais são do tipo picador-sugador ou lambedor (figura 5.2).

Em seu ciclo, apresentam metamorfoses completas, passando pelas fases de ovo, larva, pupa e adulto. As larvas não têm pernas (são ápodas).

Um dos insetos de importância médica é a mosca causadora de miíase primária no novo mundo. Suas larvas só se desenvolvem em tecidos animais vivos e invadem a pele intacta. Estas moscas fazem suas posturas nas aberturas naturais do corpo, onde as fêmeas colocam de dez a trezentos ovos aglomerados. Caso não sejam tratados, os danos causados por essas larvas podem levar o animal à morte por septicemia.



Figura 5.2 – Inseto hematófago da ordem *díptera*.

5.1.2 Piolho e pulgas

Ordem *Siphonaptera*

Insetos pequenos, conhecidos como pulgas, tendo o corpo achatado lateralmente e sem asas. A cutícula é bem esclerosada, e os metâmeros são nítidos, imbricados uns sobre os outros. São ectoparasitos ou micropredadores hematófagos.

A principal família é a *Pulicidae*. Espécies destacadas são a pulga das casas (*Pulex irritans*) e a pulga do porco (*Tunga penetrans*) ou bicho-do-pé. Numerosas outras espécies desses ectoparasitos são encontradas em aves e mamíferos domésticos ou silvestres. A pulga do rato (*Xenopsylla cheopis*) é a principal transmissora da peste (figura 5.3).



Figura 5.3 – Inseto de ordem *Siphonaptera* (pulga). Disponível em: <<http://ecologiadeinsetos.blogspot.com.br/>>, 2016.

Ordem *Anoplura*

Compreende os piolhos, pequenos insetos sem asas, com o corpo achatado dorso-ventralmente, que são ectoparasitos do homem e de outros mamíferos. A família *Pediculidae* inclui três espécies que infestam o gênero humano: *Pediculus capitis* ou piolho da cabeça, *Pediculus humanus*, o piolho do corpo ou “muquirana”, e *Pthirus pubis*, o piolho do púbis ou “chato” (figura 5.4).



Figura 5.4 – Inseto de ordem *Anoplura* (piolho).

5.1.3 Carrapato e ácaros

Ordem *Parasitiformes*

Inclui os artrópodes conhecidos como carrapatos e reunidos na subordem Ixodides.

Quando pouco alimentados, têm o corpo achatado dorsoventralmente, mas tornam-se globosos quando cheios de sangue, pois eles são todos hematófagos (figura 5.5). A febre maculosa é uma doença febril aguda, de gravidade variável, causada por uma bactéria (*Rickettsia rickettsii*) transmitida por carrapatos. O vetor desta doença é um carrapato, mais especificamente *Amblyoma cajennense*, também conhecido como “carrapato-estrela” ou carrapato-de-cavalo.



Figura 5.5 – Ácaro e carrapato, respectivamente. Disponível em: <<https://www.lookfordiagnosis.com>>, 2016.

Ordem Acariformes

São os artrópodes da subclasse Acari sem estigmas, isto é, os ácaros no sentido corrente. Há três subordens:

ASTIGMATA	<i>Sarcoptiformes</i> , com respiração cutânea, que inclui a família <i>Sarcoptidae</i> e o agente da sarna <i>Sarcoptes scabiei</i> , entre outros.
PROSTIGMATA	Subordem também denominada <i>Trombidiforme</i> , com espiráculos na base do capítulo, incluindo várias famílias de interesse médico: <i>Trombiculidae</i> , <i>Demodicidae</i> e <i>Pyemotidae</i> .
MESOSTIGMATA	Subordem de <i>Parasitiformes</i> , na qual se encontram as famílias: <i>Macronyssidae</i> e <i>Dermanyssidae</i> (REY, 2010).

5.1.4 Planorbídeos

Os moluscos (figura 5.6) são hospedeiros de trematódeos digenéticos e de alguns nematódeos parasitos do homem e dos animais domésticos. No Brasil,

as principais doenças às quais os moluscos encontram-se relacionados são a esquistossomose, a fasciolose e a angiostrongilose abdominal. Existem outros moluscos, por exemplo, gastrópodes marinhos da família Conidae, que podem acidentalmente injetar veneno, causando a morte de seres humanos (normalmente, catadores de conchas); e, ainda, outras espécies que podem causar intoxicação alimentar e transmitir a cólera (BRASIL, 2005).



Figura 5.6 – Molusco hospedeiro da espécie *Biomphalaria glabrata*.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema Nacional de Vigilância em Saúde. **Relatório de Situação** – Pernambuco. Brasília, 2005.

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

REY, Luís. **Parasitologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 856 p.

REY, Luís. **Bases da parasitologia médica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 391 p.



ANOTAÇÕES



ANOTAÇÕES



ANOTAÇÕES



ANOTAÇÕES



ANOTAÇÕES